

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2012

Thèse N° 124/12

# EXAMEN DE L'OCULOMOTRICITE ET DE SES TROUBLES

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/07/2012

PAR

**M. RAHAOUI MOHAMED**

Né le 21 Février 1984 à Berkane

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Anisocorie - Diplopie - Oculomoteur

JURY

M. MY HASSAN FARIH.....	PRESIDENT
Professeur d'Urologie	
M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI.....	RAPPORTEUR
Professeur de Neurologie	
M. BENZAGMOUT MOHAMMED.....	JUGE
Professeur agrégé de Neurochirurgie	

# SOMMAIRE

INTRODUCTION .....	6
RAPPELS .....	8
I. Embryologie .....	9
1. Origine embryologique de l'appareil oculomoteur .....	9
2. Développement de l'appareil oculomoteur .....	9
II. Anatomie .....	14
1. Appareil oculomoteur intrinsèque .....	14
1.1. Musculature .....	14
1.2. Innervation.....	16
2. Appareil oculomoteur extrinsèque .....	20
2.1. Effecteur : étage périphérique.....	20
2.2. Générateur : étage central sous cortical .....	25
2.3. Incitateur : étage central cortical et sous cortical.....	32
III. Physiologie .....	35
EXAMEN DE L'OCULOMOTRICITE .....	50
I. Examen pupillaire .....	51
1. Interrogatoire .....	51
2. Méthodes d'examen : .....	53
2.1. Examen statique.....	53
2.2. Examen dynamique .....	54
2.3. Examen instrumental.....	60
3. Résultats : diagnostic topographique .....	62
3.1. Atteinte de la voie afférente .....	62
3.2. Atteinte de connexions tecto-oculomotrices .....	62
3.3. Atteinte de la voie sympathique : Syndrome de Claude-Bernard Horner	65
4. Autres situations pathologiques :.....	68

4.1. Pupille et maladies générales .....	68
4.2. Pupille et coma .....	69
II. Examen de l'oculomotricité extrinsèque .....	72
1. Interrogatoire .....	72
2. Méthodes d'examen .....	74
2.1. Examen statique .....	74
2.2. Examen dynamique .....	76
2.2.1. Examen des versions .....	76
2.2.2. Recherche des ROC et ROV .....	79
2.2.3. Etude de la convergence .....	80
2.3. Examen instrumental .....	81
2.3.1. Examen au verre rouge.....	81
2.3.2. Examen sous écran : « Cover test » .....	84
2.3.3. Examen coordimétrique.....	85
3. Autres éléments d'examen clinique.....	88
4. Résultats : diagnostic topographique .....	88
4.1. Atteintes infranucléaires : muscle et jonction neuromusculaire .....	89
4.2. Atteintes infranucléaires et nucléaires : paralysies oculomotrices .....	90
4.2.1. Atteinte du nerf moteur oculaire commun.....	90
4.2.2. Atteinte du nerf pathétique.....	92
4.2.3. Atteinte du nerf moteur oculaire externe .....	93
4.2.4. Atteintes combinées de plusieurs nerfs oculomoteurs.....	94
4.3. Atteintes internucléaires .....	94
4.4. Atteintes supranucléaires.....	94
ORIENTATIONS DIAGNOSTICS – ARBRES DECISIONNELS .....	96
I. Anisocorie .....	97
II. Diplopies.....	99
III. Paralysies oculomotrices .....	100

1. Ophtalmoplégie douloureuse.....	100
2. Paralysie du III isolé.....	101
3. Paralysie du IV.....	102
4. Paralysie du VI.....	103
CONCLUSION .....	104
RESUMES .....	106
REFERENCES .....	110

## LISTE DES ABREVIATIONS :

ABD	: abduction
ADD	: adduction
DI	: droit inférieur
DL	: droit latéral
DM	: droit médial
DS	: droit supérieur
OD	: œil droit
OG	: œil gauche
OI	: oblique inférieur
OS	: oblique supérieur
POM	: paralysie oculomotrice
Sd	: syndrome

# INTRODUCTION

Les troubles de l'oculomotricité concernent l'oculomotricité intrinsèque et l'oculomotricité extrinsèque.

Nous décrirons d'abord l'examen des troubles oculomoteurs pupillaires, liées à l'atteinte des connexions tecto-oculo-motrices (syndrome d'Argyll Robertson), de la voie parasympathique (III et pupille tonique) ou de la voie sympathique (syndrome de Claude Bernard-Horner).

Nous envisageons ensuite l'examen de troubles oculomoteurs extrinsèques, qui se traduisent par la limitation des mouvements oculaires normaux ou par l'apparition de mouvements anormaux. Ces atteintes sont décrites suivant l'anatomie des voies de la motilité oculaire : atteintes musculaires, pathologies des noyaux oculomoteurs, en infra- ou en supranucléaire.

Enfin, nous verrons les différentes orientations diagnostiques face aux situations pathologiques cliniques les plus courantes en pratique.



# RAPPELS

# I. Embryologique

## 1. Origine embryologique de l'appareil oculomoteur

L'appareil oculomoteur est constitué par un « patchwork » de tissus de deux origines différentes :

- Des éléments musculaires, issus des somites pré-otiques : les muscles oculomoteurs accompagnés de leurs nerfs moteurs somatiques somitiques.
- Des éléments mésenchymateux, dérivés du 1<sup>er</sup> arc branchial ou arc mandibulaire, avec son nerf branchial correspondant : le nerf trijumeau représenté par le V1, nerf ophtalmique de Willis, qui donne l'innervation sensitive extéroceptive et proprioceptive de l'appareil oculomoteur.

## 2. Développement de l'appareil oculomoteur

### 2.1. Embryogenèse : au cours de la troisième semaine

La première ébauche oculaire est représentée, avant la fermeture de la gouttière neurale, par deux dépressions symétriques : les fossettes optiques.

Lors de la fermeture de la gouttière neurale, ces fossettes vont se transformer en vésicules optiques unies au tube neural par le pédicule optique.

Le méséctoderme, dérivé des crêtes neurales céphaliques, envahit le mésoderme de la face, se prolifère, et se différencie en :

- Eléments squelettiques et tissus conjonctifs des parties de l'orbite adjacentes aux secteurs inférieurs, nasal et médian du globe oculaire.
- La plus grande partie de la sclère.
- Les muscles ciliaires.
- La choroïde (sauf l'endothélium vasculaire, d'origine mésodermique),
- Le stroma et l'endothélium cornéen.

Le mésoderme céphalique est étalé de part et d'autre du tube neural avec ses deux portions principales:

- Mésoderme para-axial, proche de la corde, donne naissance aux os du crâne, au tissu rétro-oculaire, aux muscles oculomoteurs.
- Mésoderme viscéral qui conduit à la formation des parois temporale et supérieure de l'orbite.

## 2.2. Organogénèse :

Elle s'étale de la quatrième à la huitième semaine.

- A la troisième semaine, les vésicules optiques primitives sont formées et reliées au tube neural par le pédicule optique.
- De la quatrième à la huitième semaine, la cupule optique se forme à partir de la vésicule optique primitive par aplatissement de sa face antérieure et invagination de sa face inférieure sous la forme d'une fente : fente colobomique. La cupule optique présente alors 2 feuillets, l'un externe qui donnera l'épithélium pigmentaire, l'autre interne qui conduira au neuroépithélium.
- En même temps que se forme la cupule optique, en regard de sa face antérieure, se produit un épaissement de l'ectoderme : la placode cristallinienne qui conduira à la formation de la vésicule cristallinienne, puis du cristallin embryonnaire et fœtal.
- Le mésenchyme para-axial, qui entoure la vésicule optique, va pénétrer dans la cupule optique par la fente colobomique et formera le vitré primitif. Celui-ci sera bientôt vascularisé par :
  - o L'artère hyaloïde qui pénètre dans la fente colobomique, puis dans la cupule optique, pour gagner la face postérieure du cristallin.
  - o L'artère marginale, dont les branches s'étalent à la surface de la cupule optique jusqu'à son bord antérieur, où elles s'anastomosent pour donner le « vaisseau annulaire ».
- La fermeture de la fente colobomique débute à la cinquième semaine au milieu du pédicule optique et se poursuit jusqu'à la sixième semaine. Elle aboutit à la fusion des feuillets internes et des feuillets externes.

## 2.3. Différenciation : s'étend jusqu' au neuvième mois

### 2.3.1. Iris et corps ciliaire

#### a. L'iris :

L'iris et le corps ciliaire ont une double origine, mésodermique et neuroectodermique.

#### ▼ L'iris mésodermique

Le mésoblaste autour de la cupule optique va être colonisé par des cellules issues des crêtes neurales formant le méssectoderme.

Les cellules mésenchymateuses vont se disposer en 3 vagues successives :

- La première aux alentours de la sixième semaine devient l'endothélium cornéen.
- La seconde à la septième semaine forme le stroma cornéen.
- La troisième vague, elle apparaît vers la septième-huitième semaine et vient constituer la lame iridopupillaire qui recouvre la face antérieure du cristallin.

Cette lame se divise en deux parties :

- Une partie périphérique, très riche en cellules, qui devient le feuillet mésodermique antérieur de l'iris.
- Une partie centrale mince: la membrane pupillaire.

#### ▼ L'iris ectodermique

Il se développe vers le troisième mois par extension des bords de la cupule optique.

Il est formé de 2 couches qui vont donner les épithéliums iriens avec:

- Un feuillet antérieur qui se dépigmente.
- Un feuillet postérieur qui va progressivement se pigmenter.

#### ▼ Les muscles sphincter et dilatateur de l'iris

- Ils se développent au 3<sup>eme</sup>- 4<sup>eme</sup> mois, aux dépens de l'épithélium antérieur.
- Ils sont donc d'origine neuroectodermique, et lisses.

## b. Le corps ciliaire

### ✓ Le corps ciliaire ectodermique

- Résultat du plissement de la cupule optique à la fin du troisième mois.
- Ces plissements vont donner l'épithélium ciliaire avec ses deux assises cellulaires et progressivement se différencier en procès ciliaire, pars plana, et ora serrata (cinquième mois).

### ✓ Le corps ciliaire mésodermique

- Simple condensation du mésoderme péricupulaire au 3<sup>eme</sup> mois.
- Les muscles ciliaires vont s'y différencier au 5<sup>eme</sup> mois.

#### 2.3.2. Les muscles extrinsèques :

- ✓ Les muscles oculomoteurs, les fascias orbitaires et la périorbite proviennent du mésoderme céphalique para-axial.
- ✓ Les muscles oculomoteurs sont considérés comme des dérivés de myotomes céphaliques préotiques d'origine mésodermique.
- ✓ Ils sont visibles dès la 6<sup>eme</sup> semaine sous l'aspect de condensations mésenchymateuses postérieures qui vont progressivement gagner la sclère.
- ✓ Très tôt, ces condensations de cellules myotomiques des somites préotiques prennent place au voisinage de la vésicule optique. Elles constituent les premières ébauches des muscles oculomoteurs :
  - Ceux-ci vont se développer indépendamment de la vésicule optique.
  - Ils se différencient à partir de 2 condensations du tissu mésenchymateux orbitaire :
    - L'une supérieure à l'origine du : droit supérieur, releveur de la paupière supérieure et oblique supérieur,
    - L'autre inférieure à l'origine : du droit inférieur et oblique inférieur,
    - Les muscles droits médial et latéral provenant des deux complexes.

- L'élaboration des fibres musculaires passe par 6 stades :
    - ü Cellules mésenchymateuses.
    - ü Cellules myoblastiques précoces.
    - ü Cellules myoblastiques.
    - ü Fusion des cellules myoblastiques empilées.
    - ü Cellules myotubulaires.
    - ü Cellules musculaires matures.
  - Tous les muscles se développent simultanément et en même temps au niveau de leur origine squelettique, de leur corps et de leur insertion sclérale.
- ✓ Les ébauches des futurs muscles sont visibles dès la 6<sup>ème</sup> semaine. Au sein desquels les muscles s'individualisent progressivement et se fixent en arrière sur une ébauche cartilagineuse du sphénoïde et en avant à la sclère entre la 12<sup>ème</sup> et la 13<sup>ème</sup> semaine.
- ✓ La différenciation de la capsule de Tenon, apparaît à la 10<sup>ème</sup> semaine.

### 2.3.3. Nerfs oculomoteurs :

Les muscles oculomoteurs sont innervés par des nerfs somitiques: les nerfs oculomoteurs.

## II. Anatomie

### 1. Appareil oculomoteur intrinsèque

#### 1.1. Musculature

L'iris est un diaphragme disciforme, perforé par un orifice central, la pupille.

La fonction principale de l'iris est de réguler la quantité de lumière atteignant la rétine par l'ajustement du diamètre pupillaire. Cet ajustement est assuré par un double système musculaire : (Figure 1)

- Un système circulaire, le sphincter de la pupille.

- Et un système radiaire, le dilatateur de la pupille.

- ✓ Le sphincter de la pupille est fait de fibres musculaires circulaires situées dans le stroma postérieur de l'iris, près du bord pupillaire.

- ✓ Le dilatateur de la pupille est une couche myoépithéliale qui s'étend verticalement entre le sphincter et le bord ciliaire. Sa face postérieure est recouverte de l'épithélium pigmentaire de l'iris.

Les deux muscles s'unissent de façon syncytiale par des bandes arciformes qui font que chaque muscle agit directement sur l'autre, l'un facilitant l'action de l'autre.

Ainsi, le sphincter détend le dilatateur, alors que le dilatateur relâche le sphincter.

La taille normale de la pupille est comprise entre 7,5 et 8 mm en pleine mydriase, et entre 1,5 et 2 mm en plein myosis.

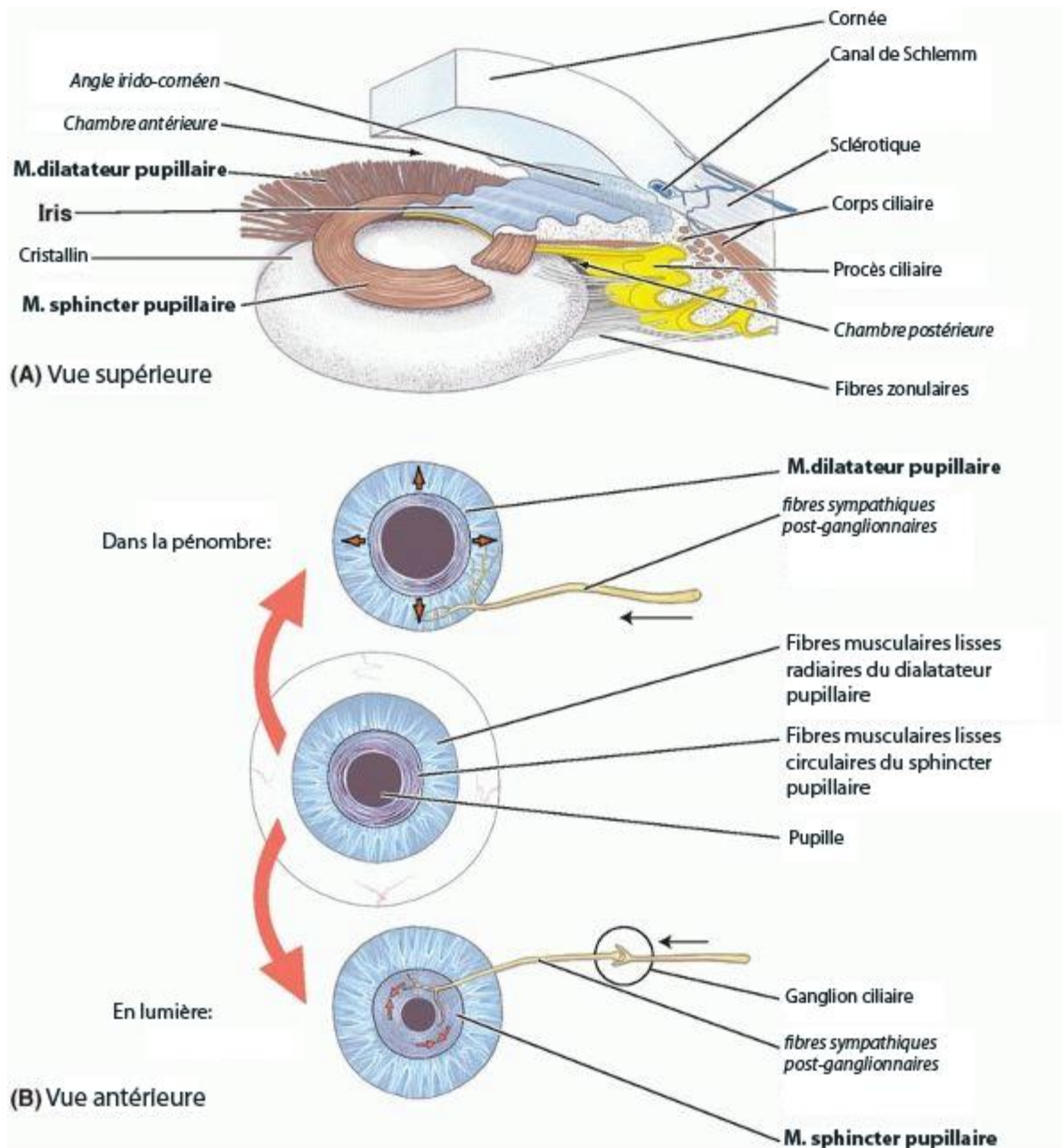


Figure1 :(A) Musculature irienne, (B) Innervation de l'iris



## 1.2. Innervation :

L'iris est innervé par les deux systèmes ortho- et parasympathique.

Ces deux systèmes se distribuent aux deux muscles, mais avec une prédominance du système sympathique pour le dilatateur et du parasympathique pour le sphincter.

### 1.2.1. Voies efférentes de la pupille

#### a. L'innervation parasympathique du sphincter :

Constricteur, constituée d'une chaîne à 2 neurones :

- Les fibres préganglionnaires partent du noyau d'Edinger-Westphal, situé dans le tronc cérébral, à la partie antérieure du noyau du III, empruntent le tronc du III et font relais au niveau du ganglion ciliaire.
- De là partent les fibres postganglionnaires qui se terminent sur le sphincter via les nerfs ciliaires courts. Cette voie constitue la voie efférente du réflexe photomoteur.

#### b. L'innervation sympathique du dilatateur de la pupille :

Constituée d'une chaîne à 3 neurones qui ne traverse jamais la ligne médiane.

- Le 1er neurone naît dans l'hypothalamus, au niveau du plancher du 3ème ventricule (centre de Karplus et Kreidl) ; c'est un neurone diencephalomédullaire qui se termine au niveau du centre de Budge et Waller, centre ciliospinal situé au niveau de la huitième racine cervicale et des deux premières racines dorsales.
- Le 2ème neurone, médulloganglionnaire, passe par les racines de C8 à D2 et rejoint la chaîne du sympathique cervical pour faire relais au niveau du ganglion cervical supérieur.
- De là naît le 3ème neurone ou neurone périphérique qui chemine le long de la carotide interne, qu'il quitte sur la base du crâne pour aller sur le ganglion de Gasser, puis dans le sinus caverneux; après avoir rejoint la

branche ophtalmique du V, il suit la branche nasociliaire, et se termine sur le dilatateur de l'iris, via les nerfs ciliaires longs.

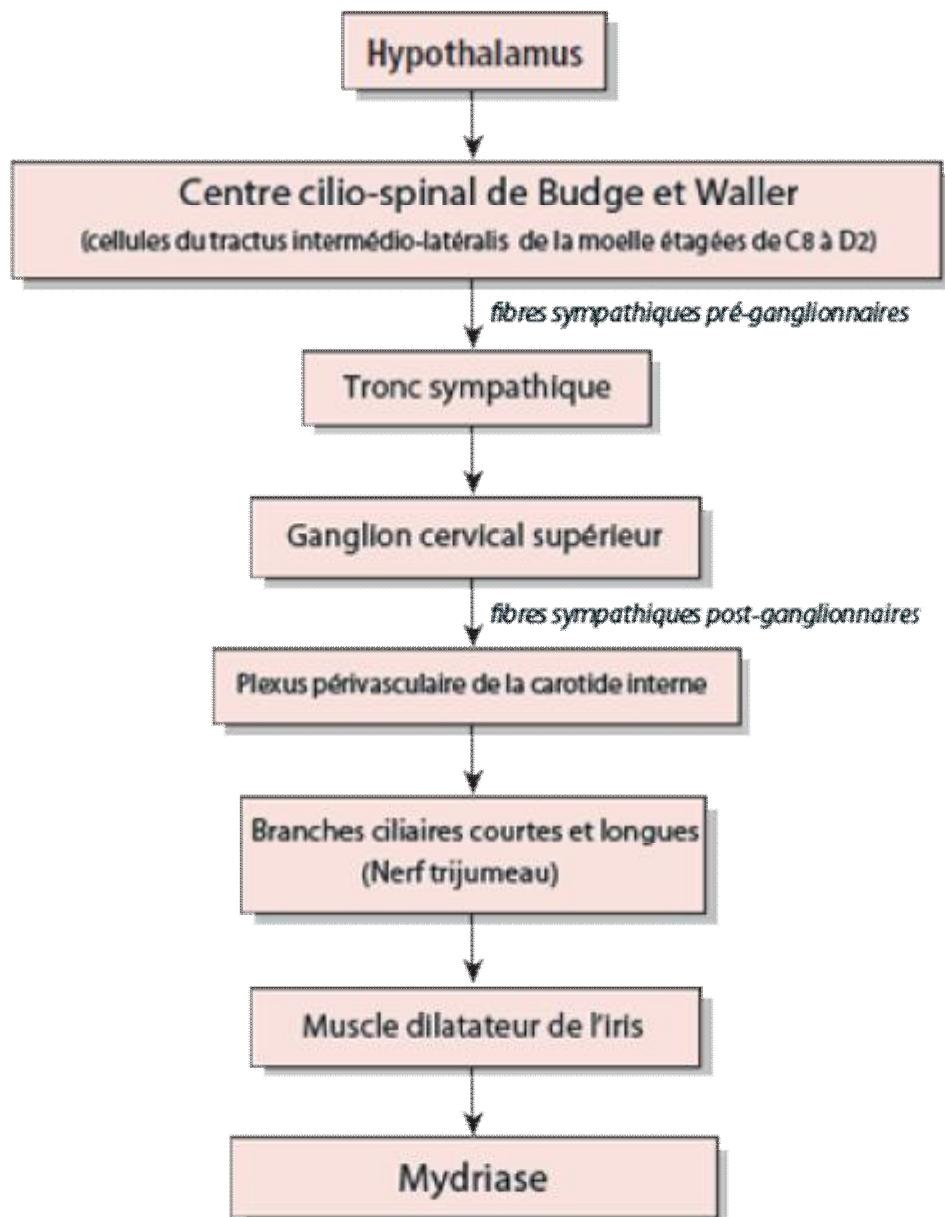


Figure 2. Voie oculo-sympathique de la dilatation pupillaire : mydriase

### 1.2.2. Voie afférente du réflexe photomoteur

Le réflexe photomoteur (RPM) est une voie à quatre neurones : une voie afférente à deux neurones et une voie efférente constituée par la voie parasympathique à deux neurones.

La voie afférente démarre au niveau des photorécepteurs qui font synapse avec les cellules bipolaires, faisant elles-mêmes synapse avec les cellules ganglionnaires, et chemine via le nerf optique et décussent partiellement au niveau du chiasma.

Les fibres afférentes quittent la bandelette optique un peu en avant du corps genouillé externe et se terminent au niveau du noyau prétectal, où ils font relais dans les noyaux olivaire et sous-lentiforme.

De ce noyau partent les 2<sup>ème</sup> neurones qui se terminent à trois niveaux différents : sur le noyau prétectal controlatéral, sur le noyau d'Edinger-Westphal homolatéral, ou sur le noyau d'Edinger-Westphal controlatéral.

Chaque noyau prétectal se projette de façon relativement égale vers les deux noyaux d'Edinger-Westphal, expliquant l'absence d'asymétrie pupillaire en cas de lésion unilatérale du nerf optique ou de la bandelette optique.

La voie efférente est représentée par la voie parasympathique dont les fibres prennent naissance dans le noyau d'Edinger-Westphal, rejoignent les fibres du III, puis font synapse dans le ganglion ciliaire dans l'orbite. Les fibres postganglionnaires entrent dans le globe via les nerfs ciliaires courts. Environ 3 % de fibres innervent le sphincter de la pupille et 97 % le corps ciliaire.

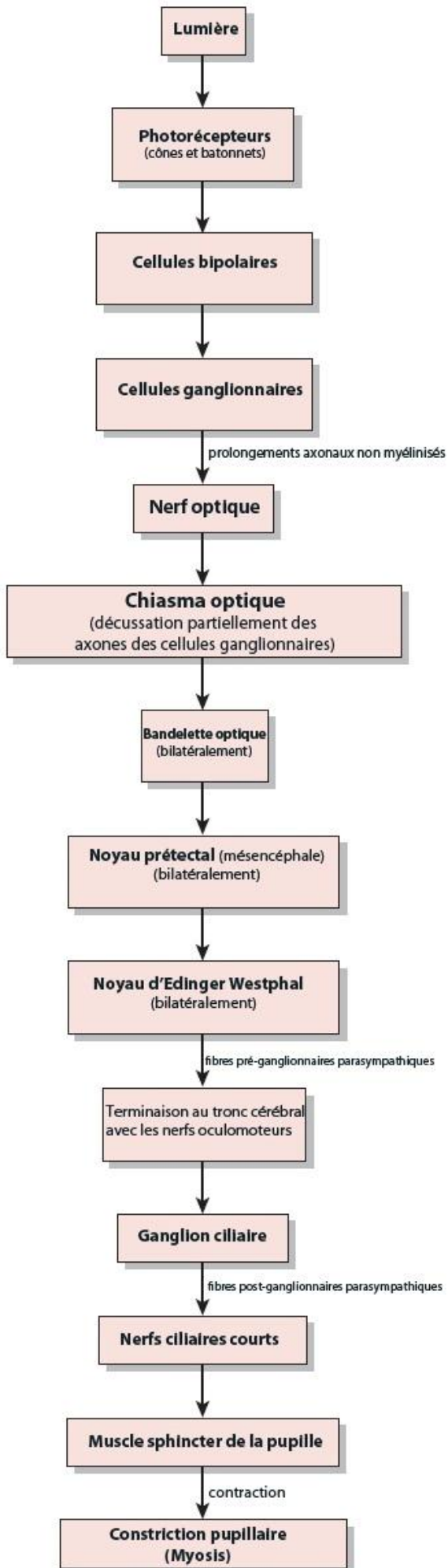


Figure 3. Voie afférente du réflexe photomoteur

## 2. Appareil oculomoteur extrinsèque

### 2.1. Effecteur : étage périphérique (muscles oculomoteurs)

L'orbite contient sept muscles striés, dont un destiné à la paupière supérieure : le muscle releveur de la paupière supérieure. Les six autres viennent s'insérer sur le bulbe de l'œil et permettent sa mobilisation. Du fait de leur orientation, on les différencie en muscles droits, au nombre de quatre - supérieur, médial, inférieur et latéral - et muscles obliques, au nombre de deux - supérieur et inférieur -. Ces six muscles présentent à décrire une origine osseuse, un corps musculaire charnu se poursuivant par un tendon et une terminaison sclérale.

#### 2.1.1. Muscles droits :

##### a. Origine : tendon de Zinn



Figure 4. Tendon de Zinn

- Les quatre muscles droits s'insèrent sur l'anneau tendineux commun dit *tendon de Zinn*.
- Ce tendon court de 5 mm, épais de 2 mm, solide, se fixe sur la face latérale du corps du sphénoïde au niveau d'un sillon et du tubercule sous-optique, près de l'extrémité médiale de la fente sphénoïdale).

- Il se divise rapidement en quatre bandelettes : les deux bandelettes inférieures, médiale et latérale, sont simples, les deux supérieures, médiale et latérale se dédoublent, délimitant chacune un orifice central.
- L'orifice de la bandelette supéromédiale laisse passer le nerf optique et l'artère ophtalmique, arrivés dans l'orbite par le canal optique.
- Le pourtour de l'orifice de la bandelette supérolatérale constitue l'anneau tendineux commun proprement dit ou anneau de Zinn, traversé par les deux branches, supérieure et inférieure, du III, le VI, le nerf nasociliaire, la racine sympathique du ganglion ciliaire et l'inconstante veine ophtalmique moyenne, tous ces éléments arrivant dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure.
- Chaque muscle droit s'insère sur deux bandelettes adjacentes de l'anneau tendineux commun : le muscle DS sur les deux bandelettes supérieures (supéromédiale et supérolatérale). Le muscle DM sur les deux bandelettes médiales (supéromédiale et inféromédiale) le muscle DI sur les deux bandelettes inférieures (inféromédiale et inférolatérale). Le muscle DL sur les deux bandelettes latérales (inférolatérale et supérolatérale).
- Chaque muscle naît directement de l'anneau tendineux commun pour ses fibres moyennes et des bandelettes pour ses fibres latérales.

b. Trajet :

Les corps musculaires charnus des quatre muscles droits ont la forme d'une bandelette aplatie. Ils se dirigent vers l'avant, en suivant chacun la paroi orbitaire correspondante. Ils atteignent le bulbe de l'œil à proximité de l'équateur de celui-ci.

À partir de ce point dit de tangence, ils poursuivent leur trajet vers l'avant en s'incurvant pour se mouler autour du bulbe de l'œil jusqu'à leur insertion sclérale.

Cette partie, comprise entre le point de tangence et l'insertion sclérale correspond à l'arc de contact du muscle avec le bulbe de l'œil.

La bandelette que forme chaque muscle s'élargit à partir de l'insertion postérieure, conférant une forme triangulaire allongée à leur tiers postérieur.

Chaque muscle présente deux faces, bulbaire et orbitaire, et deux bords.

Les muscles horizontaux présentent deux faces, médiale et latérale, et deux bords, supérieur et inférieur. Les muscles droits verticaux deux faces, supérieure et inférieure, et deux bords, médial et latéral.

#### c. Terminaison :

Au corps charnu fait suite en avant un tendon qui vient se fixer dans la sclère sur une largeur de 10 mm au niveau du quadrant correspondant : supérieur, médial, inférieur ou latéral, en avant de l'équateur du globe.

Au niveau de l'insertion, les fibres tendineuses pénètrent profondément dans la sclère et se mêlent aux fibres de la sclère dont elles sont en partie issues.

La partie terminale du muscle est traversée en générale par deux artères ciliaires antérieures, issues des artères musculaires.

### 2.1.2. Muscles obliques

Au nombre de deux, ils se terminent dans la partie rétroéquatoriale de la sclère, après avoir croisé très obliquement la direction des muscles droits.

#### 2.1.2.1. Muscle oblique supérieur

##### a. Trajet

C'est le plus long des muscles oculomoteurs. Son tendon terminal change de direction au niveau d'un anneau fibrocartilagineux : la trochlée, située à la partie antérosupérieure de l'orbite. On lui distingue ainsi une portion directe et une portion réfléchie.

L'origine du muscle se situe à l'apex orbitaire. Il a d'abord la forme d'un tendon inséré sur le périoste orbitaire, au-dessus et en dedans de l'orifice orbitaire du canal optique, en dedans de l'origine du muscle releveur de la paupière

supérieure. Pour certains, il naît également par quelques fibres de l'anneau tendineux commun.

Le corps charnu, aplati, long de 30 mm, présente deux faces, latérale et médiale, séparées par deux bords, supérieur et inférieur. Il longe l'angle supéromédial de l'orbite, au-dessus du muscle droit médial. En avant, le corps charnu se poursuit par un tendon qui va s'engager dans la trochlée ou poulie de réflexion du muscle.

La trochlée est un anneau fibrocartilagineux placé à la partie antéromédiale du plafond orbitaire, dans la fossette trochléaire de l'os frontal décrit quatre composants à la trochlée :

- un cartilage en forme de croissant, biconcave, long de 5,5 mm, large de 4 mm et épais de 4 mm, à grand axe antéropostérieur formant son squelette ;
- son contenu : la partie intracartilagineuse du tendon musculaire de 1,5 mm de diamètre.
- un fascia fibrillovasculaire entourant ce tendon.
- enfin, une condensation fibreuse dense qui unit le cartilage à l'os et au périoste.

L'anneau fibrocartilagineux a la forme d'une selle à grand axe oblique en haut et en avant ; on lui décrit deux faces - médiale et latérale - et deux extrémités - supérieure et inférieure - reliées au périoste de l'os frontal par des tractus fibreux : ce sont les ligaments de la trochlée, longs de 2 à 3 mm, qui peuvent s'ossifier et constituent alors l'épine trochléaire (10 à 15 % des cas. La trochlée peut être séparée par de l'os par simple décollement périosté. La fossette trochléaire répond par l'intermédiaire de l'os frontal au sinus frontal.

On lui décrit également un canal arqué à concavité latérale oblique en avant et en bas d'une longueur de 4 mm à travers laquelle coulisse le tendon du muscle oblique supérieur.



Après avoir traversé la trochlée, le tendon change totalement de direction : il devient oblique en bas, en dehors et en arrière, faisant avec l'axe antéropostérieur un angle de 50 à 54° [39]. Il s'aplatit en éventail, passe audessous du muscle droit supérieur pour venir se fixer dans la sclère. Le bord antérieur du tendon croise le bord médial du muscle droit supérieur 2 à 2,5 mm en arrière de l'extrémité médiale de l'insertion de ce muscle. Il a alors une largeur de 6 mm.

b. Terminaison :

La terminaison du tendon se situe au niveau du quadrant supérolatéral et postérieur de la sclère, par conséquent en arrière de l'équateur. De forme curviligne, convexe en arrière et en dehors, large de 10 mm, cette insertion est en grande partie masquée par le muscle droit supérieur.

Son extrémité antérieure se situe 4,5 mm en arrière de l'extrémité latérale de l'insertion du muscle droit supérieur, son extrémité postérieure 8 mm au-dessus de la foveola. La longueur totale du tendon est de 20 mm. Environ 50 % des fibres du tendon s'insèrent dans l'épaisseur de la capsule de Tenon.

#### 2.1.2.2. Muscle oblique inférieur

a. Trajet

Seul muscle oculomoteur ne prenant pas son origine au niveau de l'apex orbitaire, il naît par des fibres tendineuses s'attachant sur la partie antéromédiale du plancher de l'orbite, sur le bord latéral de l'ostium supérieur du conduit lacrymonasal. Le corps musculaire long de 35 mm se porte en arrière, en haut et en dehors, contourne le bulbe de l'œil en passant au dessous du muscle droit inférieur, auquel il est uni par le ligament de Lockwood. On lui décrit deux faces - supérieure et inférieure - et deux bords - antérieur et postérieur - bien qu'il soit plus arrondi que les autres muscles.

## b. Terminaison :

Sa terminaison se fait dans la sclère par un tendon, large de 10 mm, qui vient se fixer dans le quadrant inférolatéral et postérieur du globe, en arrière de l'équateur.

### 2.2. Générateur : étage central sous cortical (nerfs oculomoteurs)

#### 2.2.1. Le nerf moteur oculaire commun (III)

Le nerf oculomoteur (III) est le plus volumineux et le plus complexe des nerfs oculomoteurs.

Formé d'environ 15.000 axones, il contient :

- *Des fibres motrices somatique*, innervant les muscles droit supérieur, droit médial, droit inférieur, oblique inférieur et releveur de la paupière supérieure.
- *Des fibres motrices viscérales parasympathiques*, destinées aux muscles intrinsèques de l'œil.
- *Quelques autres fibres* sensibles, à destinée trigéminal et viscérales sympathiques.

#### a. Le trajet fasciculaire :

- Les axones issus de l'ensemble des sous-noyaux se rassemblent en formant la partie fasciculaire ou intra-axiale du trajet du III.
- Les fibres se dirigent vers l'avant et le côté, traversant la partie interne du noyau rouge et du pédoncule cérébral.
- Elles émergent à la face antérieure du tronc cérébral, dans la fosse interpédonculaire, au bord du pied du pédoncule.
- Les fibres se réunissent en deux groupes de filets, interne et externe, dont l'union forme le tronc du III.

b. Origine apparente du III :

- Le III émerge du mésencéphale à 6,1 mm en arrière des corps mamillaires et à 4.7 mm en avant de l'extrémité postérieure de la fosse interpédonculaire. Les deux III sont distants de 1cm (en moyenne).
- L'origine du III se fait par deux groupes de fibres :
  - o l'un - interne - interpédonculaire, qui sort en dehors de la fosse interpédonculaire.
  - o l'autre- externe – transpédonculaire, issu de la face ventrale du pédoncule, près de son bord interne.
- Les deux groupes de fibres fusionnent en un tronc unique aplati, puis arrondi, d'un calibre de 3.3 mm.
- Il existe des rapports intimes entre l'origine du III et les branches perforantes interpédonculaires de la bifurcation du tronc basilaire ainsi qu'avec les branches proximales des artères cérébrale postérieure (segment P1) et cérébelleuse supérieure.

c. Trajet sous-arachnoïdien :

- Le nerf se dirige en avant, en haut et en dehors, croise la grande circonférence de la tente, en passant 5 mm en dehors et en-dessous de la clinoïde postérieure, avant de pénétrer le toit du sinus caverneux.
- La longueur de son trajet sous-arachnoïdien est de 18,8 mm.
- Entouré d'une gaine arachnoïdienne propre, le III chemine dans la citerne interpédonculaire où il entre en rapport avec:
  - o à son origine: l'artère basilaire en dedans ; l'artère cérébelleuse supérieure en dessous; l'artère cérébrale postérieure en dessus ;
  - o à l'étage postérieur de la base du crâne: le dorsumsellae en avant et en dedans ; le pédoncule cérébral en arrière, en haut en dehors ; l'uncus du lobe temporal au-dessus et en dehors, auquel il est accolé par de

nombreuses et puissantes brides arachnoïdiennes ; l'artère communicante postérieure au-dessus et en dedans ; le nerf trochléaire en dehors et en bas.

- Ces rapports expliquent que le III puisse être comprimé contre la clinoïde postérieure et le bord de l'incisure tentorielle au cours de l'engagement temporal. La mydriase comme premier signe d'engagement temporal s'expliquerait par la vulnérabilité particulière des fibres irido-constrictrices situées à la partie supérieure du nerf, en contact intime avec l'artère cérébrale postérieure, la communicante postérieure et l'uncus.

d. Pénétration du III dans le sinus caverneux :

- Le III rentre dans le sinus caverneux en avant du IV, en dedans du bord libre de la tente, en dehors de la clinoïde postérieure, il pénètre le toit du sinus caverneux par un cul-de-sac dural.
- Le III ne perfore pas le toit du sinus caverneux, mais le pénètre accompagné de sa gaine méningée.

e. Trajet intracaverneux du III :

Dans le sinus caverneux, le III se dirige vers le processus clinoidien antérieur

f. Trajet orbitaire du III :

- Le III se divise en deux branches terminales qui passent dans l'anneau de Zinn. Il entre en rapport avec le VI en dehors et le nerf nasal en dedans.
- Les deux branches s'écartent rapidement à l'intérieur du cône musculo-aponévrotique de l'orbite. :
  - o La branche supérieure, la plus grêle, croise le nerf optique par en dehors. Elle donne quatre à cinq filets qui innervent le *muscle droit supérieur* par sa face inférieure et un rameau perforant pour le *muscle releveur de la paupière supérieure*.

- La branche inférieure chemine en dessous et en dehors du nerf optique et de l'artère ophtalmique, puis suit la face supérieure du muscle droit inférieur. Elle se divise en un rameau interne, destiné au *muscle droit interne*, et un rameau externe, destiné aux *muscles droit inférieur et oblique inférieur*.
- Juste après son origine, le rameau destiné à l'oblique inférieur abandonne la racine courte du ganglion ciliaire, d'où partent ensuite les nerfs ciliaires courts qui innervent les muscles ciliaire et sphincter de l'iris.
- Les rapports de la branche inférieure se font aussi avec le nerf nasal, qui donne la racine sensitive du ganglion ciliaire et les nerfs ciliaires longs.

#### 2.2.2. Nerf pathétique (IV)

Le nerf pathétique (ou trochléaire) est à la fois le plus long et le plus grêle des nerfs oculomoteurs. Il ne contient qu'environ 2.100 axones qui se destinent exclusivement au muscle oblique supérieur.

##### a. Le trajet fasciculaire :

- Le trajet intra-axial du IV est court et présente la double particularité de se diriger vers l'arrière et de décussier.
- Les axones ont un trajet latéral postérieur et inférieur ; Ils contournent latéralement l'aqueduc de Sylvius, puis suivant un trajet vers le bas, convergent en arrière de celui-ci pour décussier sur la ligne médiane au niveau du voile médullaire supérieur (ou frein de la valvule de Vieussens). Ils sont alors en rapport avec le colliculus inférieur, situé au-dessus.
- Les axones quittent le tronc par sa face postérieure.
- Du fait de la décussation, chaque noyau innerve le muscle grand oblique controlatéral.

b. Origine apparente du IV :

- Après décussation à l'intérieur du névraxe, le IV émerge à 0.7 mm au-dessous du colliculus inférieur et à 4 mm en dehors du sillon médian.
- A son origine le nerf est en rapport étroit avec des collatérales de l'artère cérébelleuse supérieure.

c. Trajet sous-arachnoïdien :

- Le IV décrit l'ensemble de son trajet le long de l'incisure tentorielle ; sa longueur, de son origine à son entrée dans le sinus caverneux, est de 32,6 mm en moyenne.
- D'abord situé entre le tectum et le cervelet, il se porte en dehors et en avant, cheminant dans les citernes quadrijumelle, ambiante et crurale. Il entre en rapport avec:
  - o la face externe du mésencéphale en dedans ;
  - o le bord libre de la tente en dehors et en dessus ;
  - o le tractus optique et l'artère cérébrale postérieure au-dessus ;
  - o l'artère cérébelleuse supérieure au-dessous.

d. Pénétration du IV dans le sinus caverneux :

- Entouré de sa gaine arachnoïdienne, le IV pénètre dans le sinus caverneux par l'intermédiaire d'un cul-de-sac dural.
- Le point d'entrée est situé au niveau de l'angle postéro externe du toit de la loge caverneuse, à la partie inférieure du repli dural du bord libre de la tente. Le point de pénétration est localisé en arrière et en dehors de la clinotide postérieure, en arrière et légèrement en dehors du III.

e. Trajet intracaverneux du IV :

- Il apparaît comme accolé au feuillet externe de la paroi latérale de la loge caverneuse, le rideau nerveux étant parfois séparé de la paroi latérale par de petites veines.

- Le IV rejoint alors le III, le longe sur son bord inférieur, très grêle par rapport au III, glisse sous le processus clinoidien antérieur.
- Le IV s'incurve alors vers le haut et croise la face latérale du III, habituellement un peu en avant de sa bifurcation

f. Trajet orbitaire du IV :

- Le IV traverse la fente sphénoïdale à l'union de ses portions renflée et effilée, en dehors et au-dessus de l'anneau de Zinn.
- Il entre en rapport avec le nerf frontal et le nerf lacrymal, situé plus à distance, ainsi qu'avec des rameaux artériels de l'artère méningée moyenne et des veines ophtalmiques.
- Longeant le plafond de l'orbite, en dehors du cône musculo-aponévrotique, il surcroise le muscle releveur de la paupière supérieure et, se dirigeant en avant et en dedans, il donne trois à quatre filets au muscle oblique supérieur.

2.2.3. Nerf abducens (VI)

Le nerf moteur oculaire externe est formé d'environ 7000 axones. Il se destine au seul muscle droit latéral.

a. Le trajet fasciculaire :

- Il est dirigé vers l'avant, le côté et le bas. Traversant le pont, il émerge en avant au niveau du sillon ponto-bulbaire, au-dessus de la pyramide bulbaire.
- Il entre notamment en rapport avec le noyau et le trajet fasciculaire du nerf facial, le noyau moteur et la racine descendante du nerf trijumeau, le noyau olivaire supérieur, le faisceau tegmental central et le faisceau pyramidal.
- Les fibres moteurs issus du noyau du facial cravatent le noyau abducens, et créent une surélévation de la paroi du 4ème ventricule, appelée le colliculus du facial. Du fait de ses rapports intimes, une lésion du colliculus du facial affecte les deux nerfs VI et VII.

b. Origine apparente du VI :

- Le VI émerge du tronc cérébral, au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, près de la ligne médiane en dedans de l'émergence du VII, au-dessus de la pyramide bulbaire.
- A leur origine les deux VI sont distants de 1 cm l'un de l'autre.

c. Trajet sous-arachnoïdien :

- Le VI se porte en avant, un peu en dehors et en haut, vers le bord latéral de la lame quadrilatérale du sphénoïde.
- Dans ce trajet, il chemine dans les espaces sous arachnoïdiens, entre la face antérieure de la protubérance et la gouttière basilaire.
- Le VI traverse ensuite la dure-mère, pour gravir la face postérieure du rocher près de sa pointe, puis croise son bord supérieur sur lequel il est appliqué par le ligament pétro-clinoïdien de Gruber. A ce niveau, le nerf passe au-dessous du sinus pétreux supérieur.
- Ses rapports intimes avec le sommet de la pyramide pétreuse expliquent la fréquence des paralysies du VI dans les fractures de la pointe du rocher.

d. Pénétration du III dans le sinus caverneux :

- Le petit espace par lequel le VI pénètre dans la paroi postérieure du sinus caverneux, et qui est limité par l'apex pétreux, le ligament pétro-clinoïdien et le dorsumsellae, s'appelle le canal de Dorello.

e. Trajet intracaverneux du VI :

- C'est le nerf le plus médial des nerfs de la loge caverneuse.
- Il est au contact avec le segment C5 du siphon carotidien, le contournant latéralement.
- Il est alors légèrement ascendant, parallèle au-dessous du segment C4 de l'artère carotide interne, longe la face médiale du nerf ophtalmique, puis le croise pour rejoindre la fente sphénoïdale.



#### f. Trajet orbitaire du VI :

- Avec les deux rameaux du III et le nerf nasociliaire, il traverse l'anneau tendineux commun.
- Le VI passe dans la partie externe de l'anneau de Zinn.
- Son trajet est très court, Il s'accroche à la face profonde du muscle droit latéral et donne quatre à cinq filets qui pénètrent le muscle vers son milieu.

### 2.3. Incitateur : étage central cortical et sous cortical

#### 2.3.1. La voie finale commune :

- La voie finale commune où dominent les impulsions destinées aux noyaux oculomoteurs quelle que soit leur origine. Elle est constituée du faisceau longitudinal médial (FLM) (d'association) et des centres du regard.

- Le FLM siège de part et d'autre de la ligne médiane à la partie postérieure du tronc cérébral et s'étend des noyaux du III au noyau du XI (du mésencéphale au bulbe). Dans le FLM circulent les interneurons unissant les noyaux du III et du VI de part et d'autre de la ligne médiane.

- Le centre du regard horizontal: un à droite et un à gauche au sein même du noyau du VI. Du noyau du VI partent deux motoneurons: un interneurone pour le droit médial controlatéral (une lésion à ce niveau provoque une ophtalmoplégie internucléaire) et le nerf abducens pour le droit externe (une lésion des deux motoneurons provoque un syndrome de «un et demi» de Fischer).

- Le centre du regard vertical où le noyau interstitiel rostral (pair) situé à la partie haute du mésencéphale dans le FLM joue un rôle indéniable.

- Le centre de convergence est situé à la partie médiane du mésencéphale entre les noyaux du III et le FLM mais son siège exact est inconnu.

### 2.3.2. Le générateur des mouvements oculaires

Le générateur des mouvements oculaires comprend deux formations principales :

- La formation réticulaire pontique paramédiane (FRPP) siège dans la calotte bulbo-pontique à cheval sur la ligne médiane en avant du FLM au voisinage du noyau du VI. Sa destruction provoque une atteinte des mouvements horizontaux et verticaux.

Il comprend trois populations de neurones, des phasiques, des toniques et des pauses. Il génère des saccades horizontales et sans doute des rampes par contre les mouvements d'origine vestibulaires lui sont étrangers.

La FRPP joue un rôle dans la statique oculaire.

- La formation réticulaire mésencéphalique (FRM) siège à la jonction mésodiencephalique en avant et au-dessus des noyaux du III, au-dessous du thalamus. Cette structure ne possède pas de neurones pauses et intervient dans la génération des saccades verticales.

### 2.3.3. Les structures «gâchette»

Chacune de ces structures a un champ de compétence limité et provoque un type déterminé de mouvements: mouvements de compensation pour les mouvements vestibulaires, mouvements volontaires pour le cortex frontal, mouvements à point de départ visuel pour le cortex pariéto-occipital. À ces trois structures il convient d'ajouter le colliculus.

#### a. L'aire oculomotrice frontale

Elle (aire 8 de Brodmann) a un rôle de gâchette vis-à-vis des mouvements volontaires (saccades), il existe une interconnexion entre les deux aires 8 ce qui explique la discrétion des symptômes en cas d'atteinte unilatérale. L'efférence essentielle est destinée au tronc cérébral.

#### b. L'aire oculomotrice postérieure

Elle a un rôle moins bien précisé que la précédente car cette région intervient dans plusieurs types de mouvements oculaires et dans la perception visuelle élaborée. La région corticale impliquée paraît être constituée d'une partie de l'aire 7, de l'aire 39 et du gyrus angulaire, cette région est riche en afférences sensorielles visuelles provenant en particulier des deux cortex occipitaux et du cortex pariétal controlatéral. Cette région régule les mouvements lents de poursuite fovéale et du nystagmus optocinétique, les saccades d'attraction visuelle, la fixation visuelle. Tous ces mouvements ont pour caractéristique d'être provoqués ou entretenus par la perception visuelle.

#### c. Les noyaux vestibulaires

Les différents noyaux du complexe vestibulaire sont impliqués dans l'oculomotricité: les neurones issus des otolithes assureront une voie pour les vergences verticales par leurs connexions avec les noyaux oculomoteurs et l'archéocervelet. Les neurones issus des canaux semi-circulaires ont des connexions avec le noyau du VI homolatéral et via le FLM avec les noyaux oculomoteurs mésencéphaliques (voie vestibulo-oculomotrice autonome).

#### d. Les structures annexes

- Le colliculus supérieur

Structure paire située en arrière du mésencéphale, il est un lieu d'articulation visuomotrice. Sa partie dorsale joue un rôle dans la perception visuelle et sa partie ventrale a un rôle dans l'organisation des mouvements de la tête et des yeux vis-à-vis de l'espace visuel. Il intervient dans le contrôle des saccades, sans doute de la poursuite et de la fixation. Chez l'homme la sémiologie résultant d'une atteinte colliculaire isolée est inconnue.

- Le noyau préposé de l'hypoglosse

Il aurait un rôle d'intégrateur vis-à-vis des mouvements oculaires.

- Le cervelet oculomoteur

Il est représenté par l'archéo-cervelet et intervient dans tous les types de mouvements oculaires ainsi que dans la coordination tête-oeil. Les afférences visuelles servant à l'oculomotricité sont visuelles, vestibulaires et proprioceptives. Les grands syndromes supranucléaires sont représentés par les paralysies supranucléaires monoculaires, les paralysies de fonction, les déviations du regard, l'incoordination des mouvements, les nystagmus spontanés et révélés et les mouvements oculaires anormaux.

### III. Physiologie :

#### 1. Le globe oculaire :

a- Axes de rotation :

- L'orientation de chaque œil est définie selon 3 axes X, Y et Z :
  - axes perpendiculaires deux à deux
  - intersection des 3 axes située au centre du globe oculaire (= "point fixe")

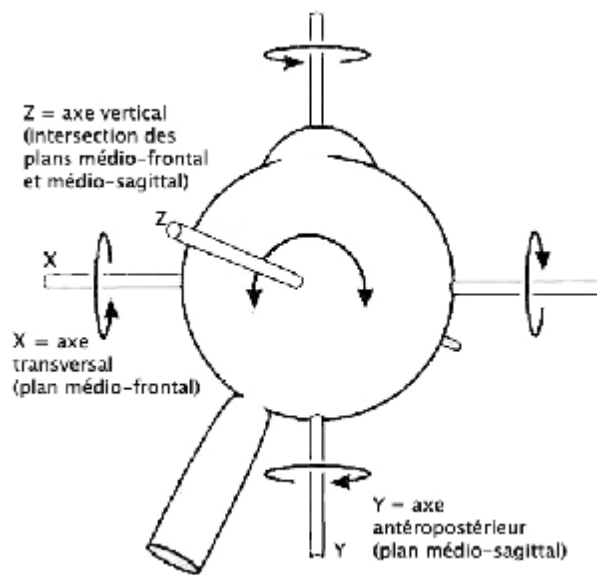


Figure 5. Représentation des 3 axes de rotation du G.O

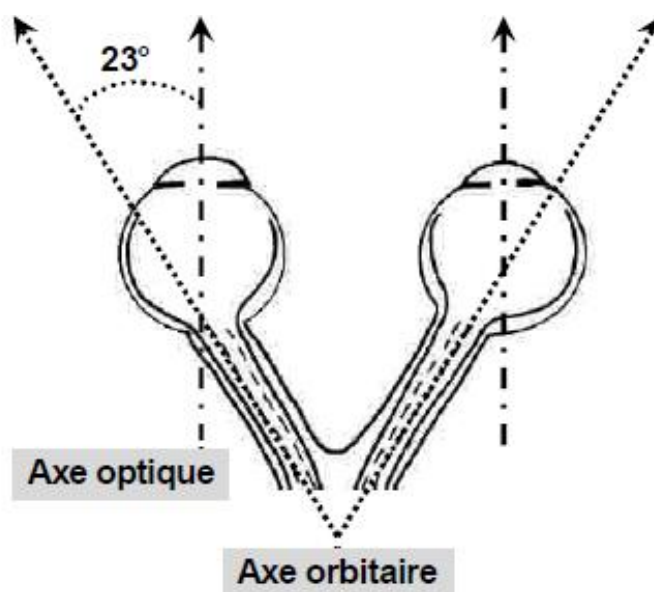
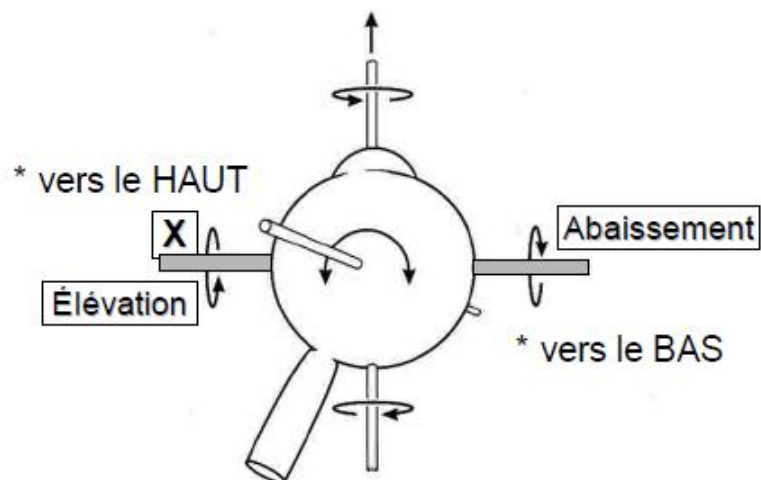


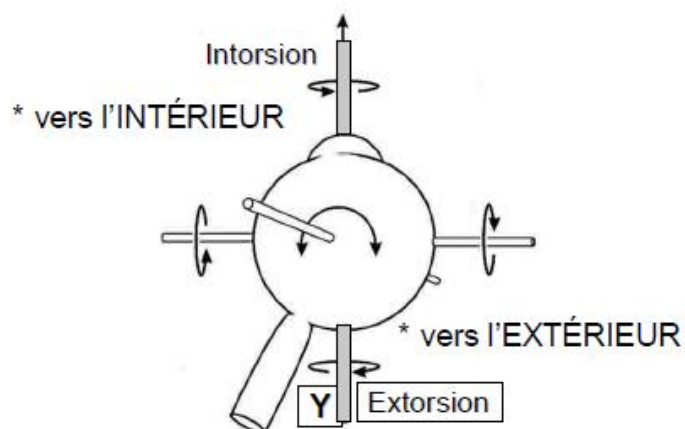
Figure 6. Système visuel : axe optique et axe orbitaire

## b. Mouvements oculaires

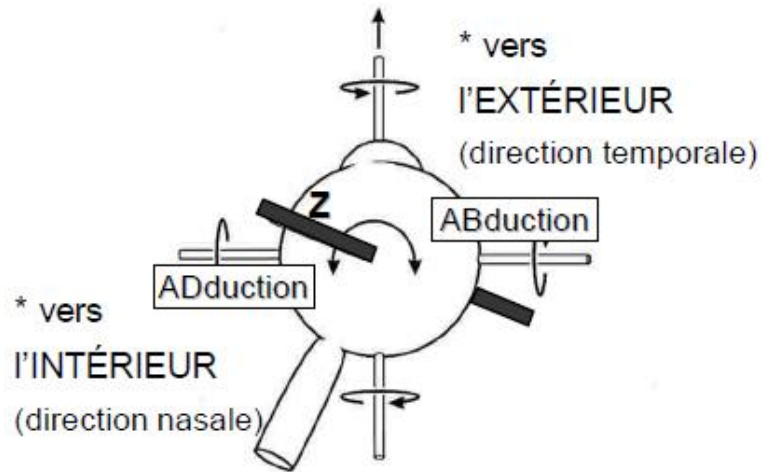
- Les mouvements des globes oculaires sont des mouvements de rotation autour des 3 axes :
  - X transversal
  - Y antéro-postérieur
  - Z vertical
- Axe Transversal (X) = rotation verticale



- Axe antéro-postérieur (Y) = rotation/torsion



- Axe Vertical (Z) = rotation horizontale



- Les 3 axes de rotation permettent au globe oculaire de se déplacer dans les trois plans de l'espace.

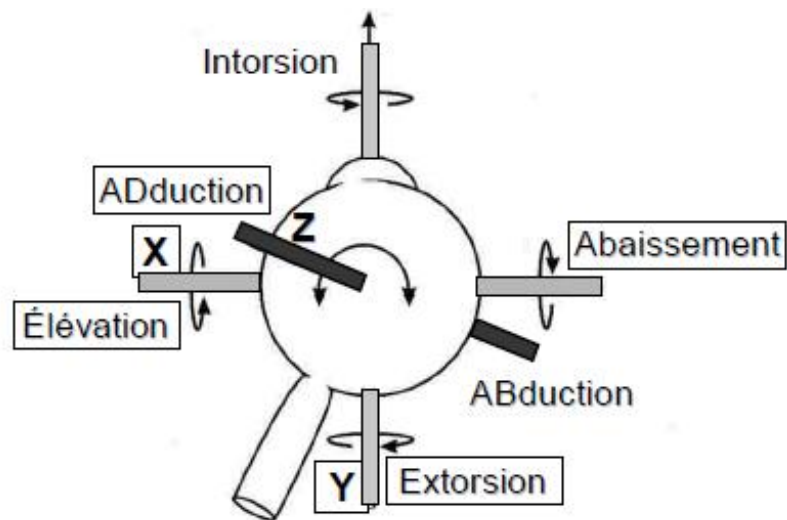


Tableau 1. Axes et mouvements oculaires

Axes	Rotation	Dénomination
Transversal (X)	Verticale VERS le HAUT	ÉLÉVATION
	Verticale VERS le BAS	ABAISSEMENT
Antéropostérieur (Y)	En Torsion VERS L'EXTÉRIEUR	EXTORSION ( <i>éloigne le sommet de la cornée du plan médio-sagittal</i> )
	En Torsion VERS L'INTÉRIEUR	INTORSION ( <i>rapproche le sommet de la cornée du plan médio-sagittal</i> )
Vertical (Z)	Horizontale VERS L'EXTÉRIEUR (direction temporale)	ABDUCTION ( <i>éloigne le pôle antérieur du plan médio-sagittal</i> )
	Horizontale VERS L'INTÉRIEUR (direction nasale)	ADDUCTION ( <i>rapproch e pôle antérieur du plan médio-sagittal</i> )

## 2. Anatomie fonctionnelle des muscles oculomoteurs extrinsèques

### a. Anatomie

- 3 paires complémentaires de muscles oculomoteurs extrinsèques

Pour chaque œil : 6 muscles oculomoteurs extrinsèques (ou muscles extra-oculaires)

- 4 muscles droits supérieur, inférieur, latéral (= droit externe) et médial (= droit interne), insérés en avant de l'équateur :

è *contraction = pôle antérieur dirigé du côté de l'insertion distale*



- 2 muscles obliques supérieur (= grand oblique) et inférieur (= petit oblique), insérés en arrière de l'équateur :

è contraction = pôle antérieur dirigé à l'opposé de l'insertion distale

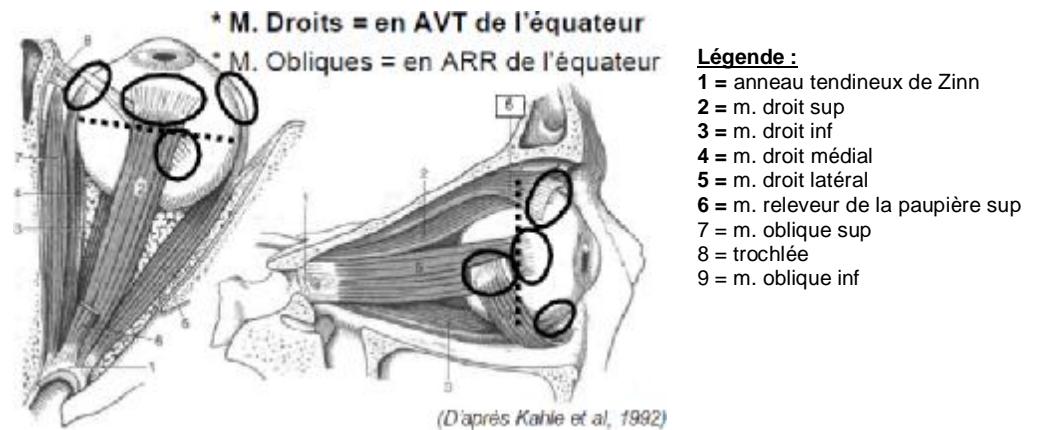


Figure 7. Insertions des muscles oculomoteurs extrinsèques : vue supérieure et latérale (OD)

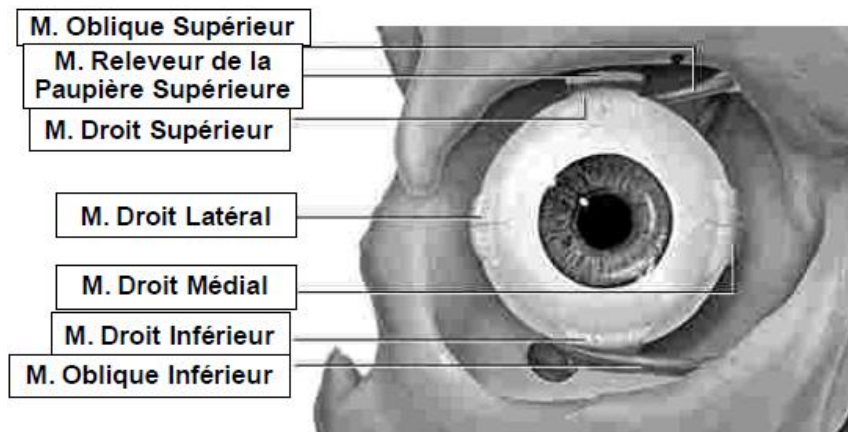


Figure 8. Vue antérieure de l'orbite (œil droit) : Musculature oculaire extrinsèque

## b. Fonctions

### b.1. Dénomination des mouvements oculaires

- Référence : *un seul globe oculaire*

è mouvements monoculaires = mouvements de duction

- Référence : *les deux globes oculaires*

à mouvements binoculaires

- conjugués (même amplitude / même direction) = mouvements de version

- disconjugués (amplitude inégale / direction opposées) = mouvements de vergence

### b.2. Champs d'action des muscles oculaires extrinsèques

Position du globe oculaire où l'action du muscle est maximale

- Muscles droits latéral et médial

à ABduction / ADduction

- Muscles droits supérieur et inférieur et muscles obliques supérieur et inférieur

à *mouvements complexes selon la position des globes dans le plan horizontal*

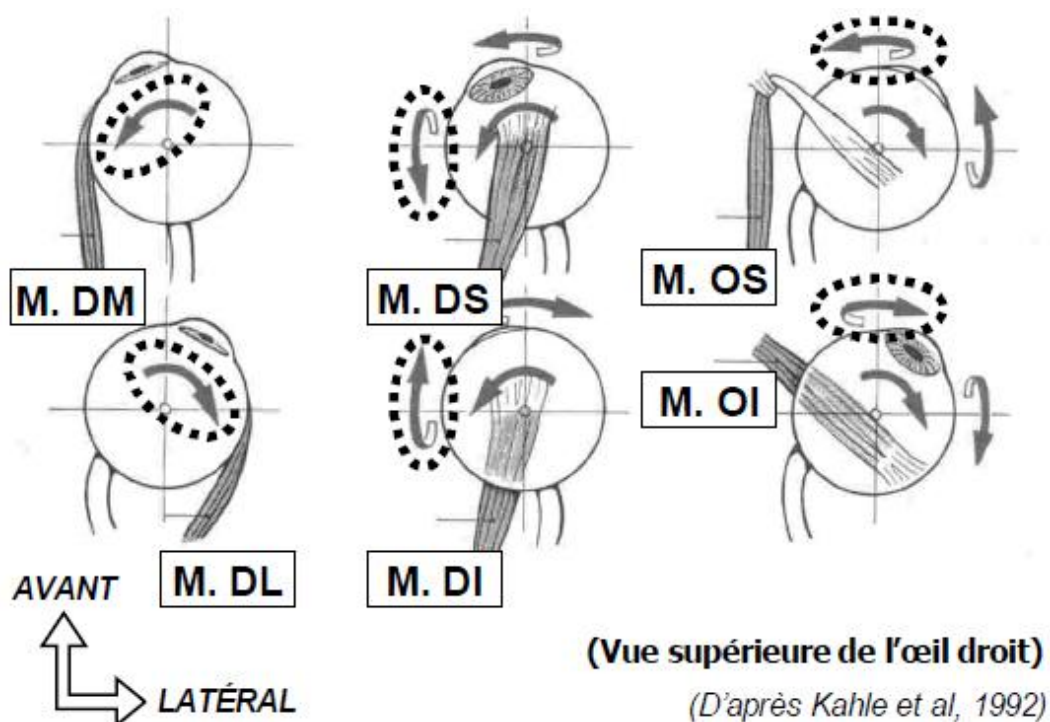
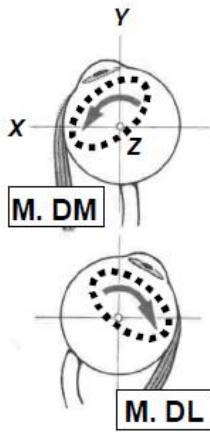
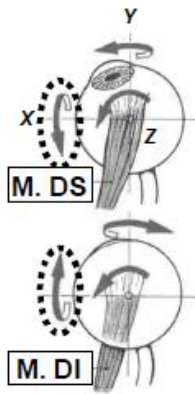


Figure 9. Champs d'action des muscles oculaires extrinsèques



**Muscle Droit Médial**  
= **ADduction**

**Muscle Droit Latéral**  
= **ABduction**



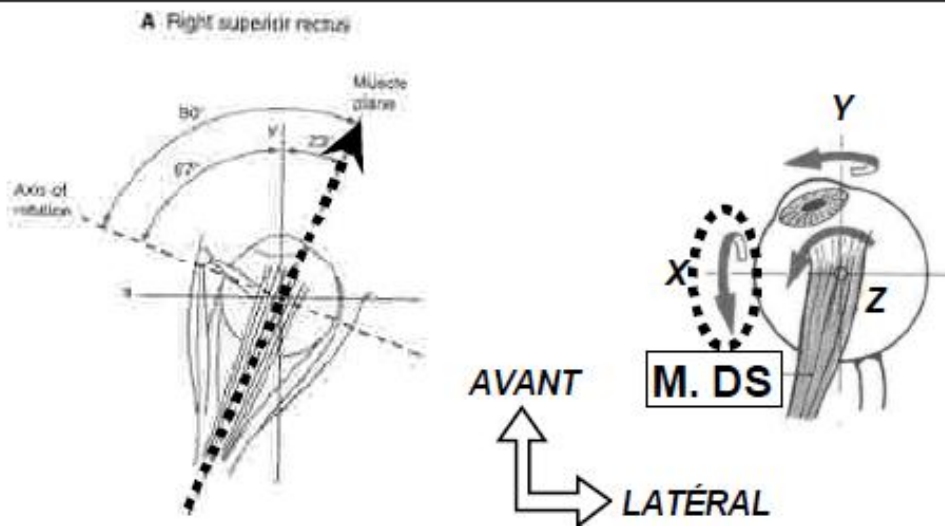
**Muscle Droit Supérieur :**

- **Élévation**  
(si œil en ABduction)
- **Intorsion**  
(si œil en ADduction)

**Muscle Droit Inférieur :**

- **Abaissement**  
(si œil en ABduction)
- **Extorsion**  
(si œil en ADduction)

- élévation pure si globe en ABduction de 23° par rapport à l'axe optique



- intorsion si globe en ADduction complète

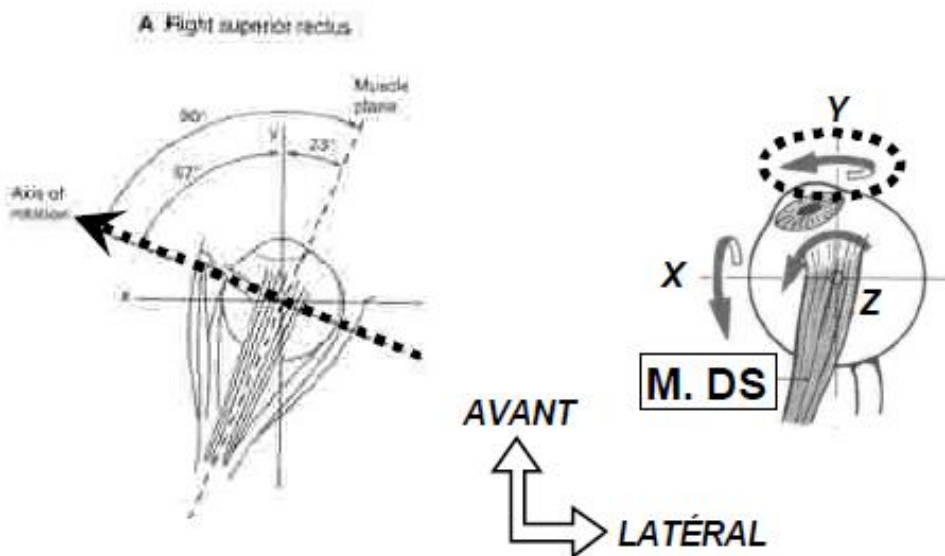


Figure 10. Champs d'action du muscle Droit supérieur en fonction de la position du GO

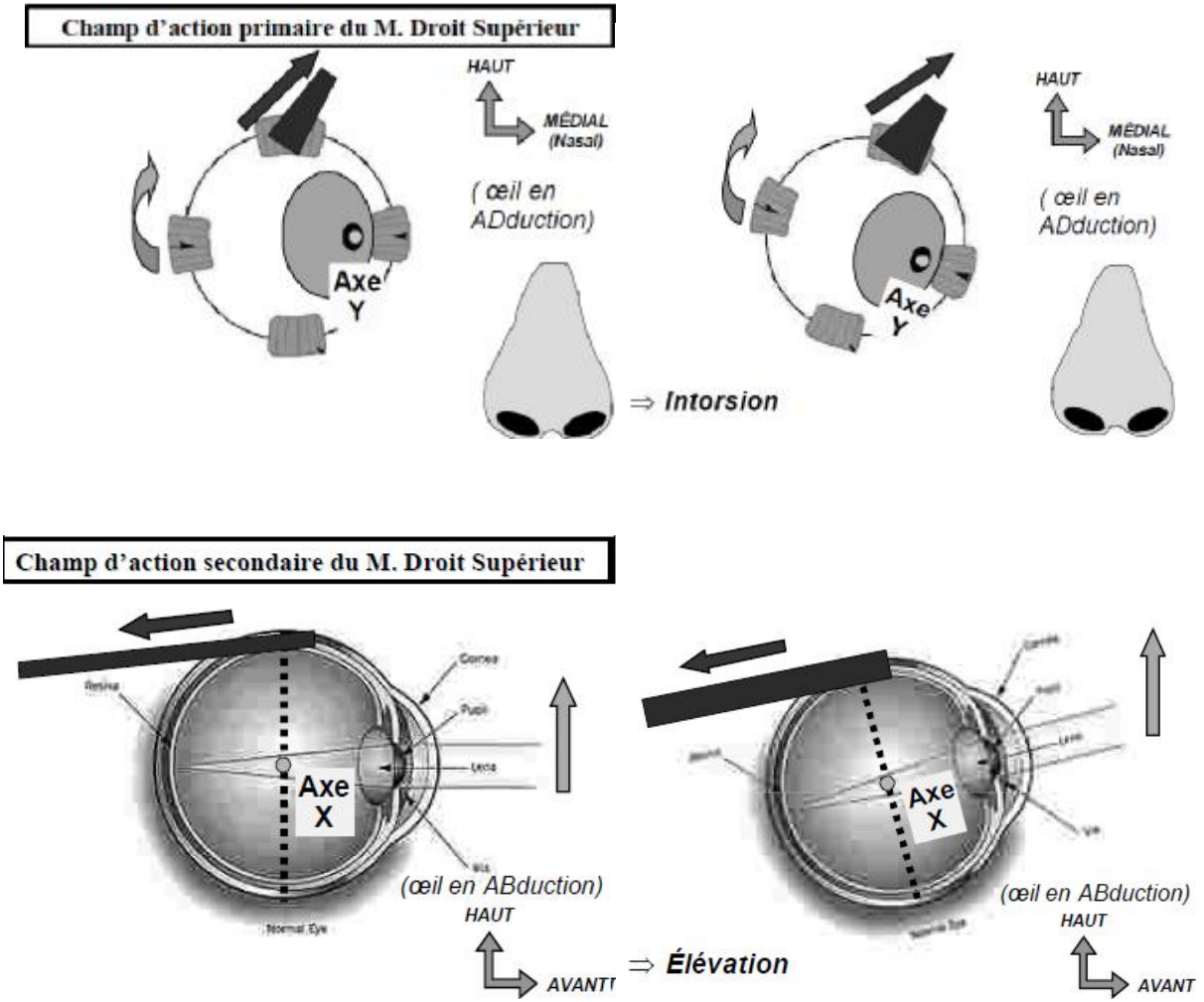
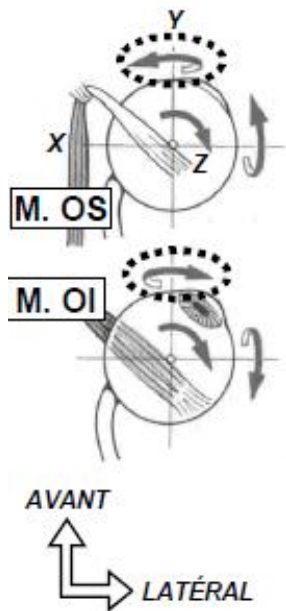


Figure 11. Champs d'action du muscle primaire et secondaire du muscle droit supérieur.



**Muscle Oblique Supérieur :**

- **Intorsion**  
(si œil en ABduction)
- **Abaissement**  
(si œil en ADduction)

**Muscle Oblique Inférieur :**

- **Extorsion**  
(si œil en ABduction)
- **Élévation**  
(si œil en ADduction)

(Vue supérieure de l'œil droit)

(D'après Kahle et al, 1992)

**- intorsion pure si globe en ABduction de 39° par rapport à l'axe optique**

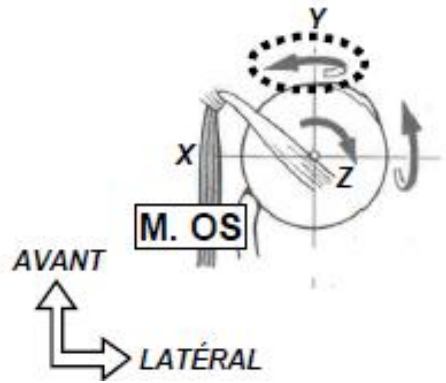
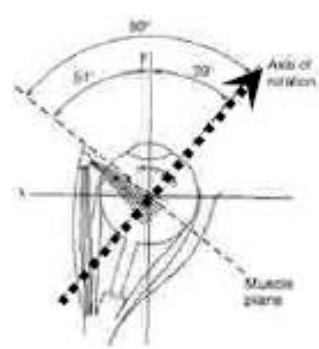
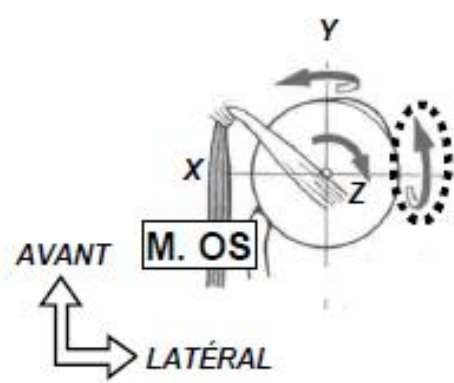
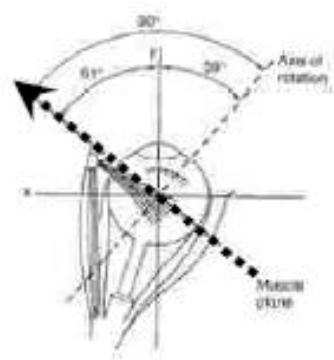
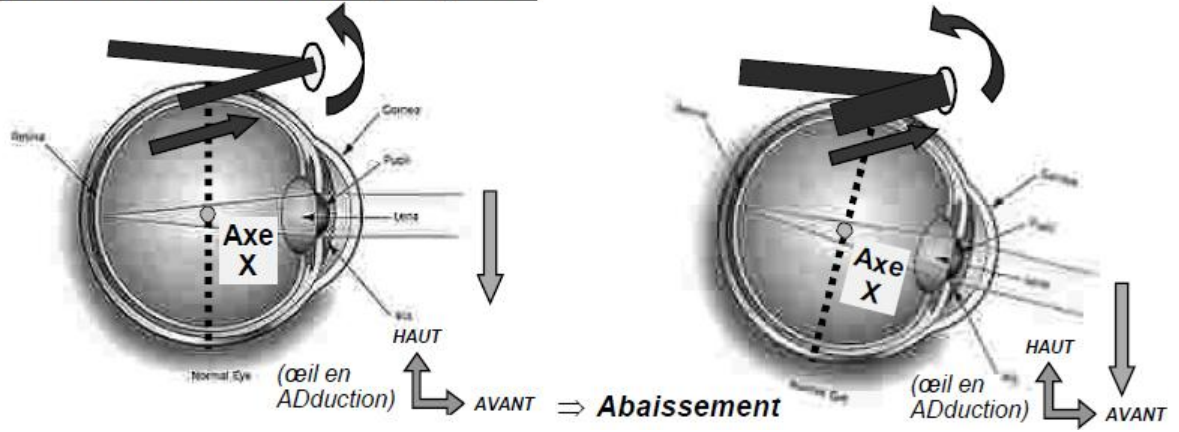


Figure 12. Champs d'action du muscle oblique supérieur en fonction de la position du GO

**- abaissement pur si globe en ADduction complète**



**Champ d'action secondaire du M. Oblique Supérieur**



**Champ d'action primaire du M. Oblique Inférieur**

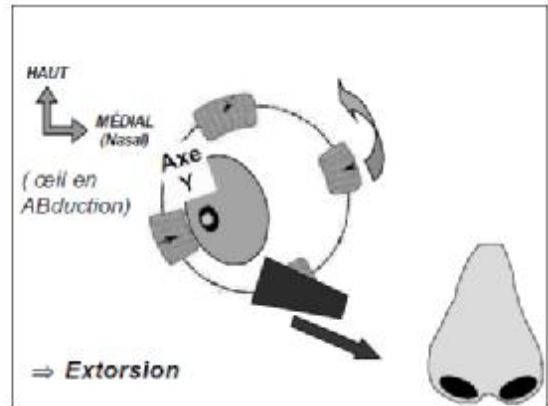
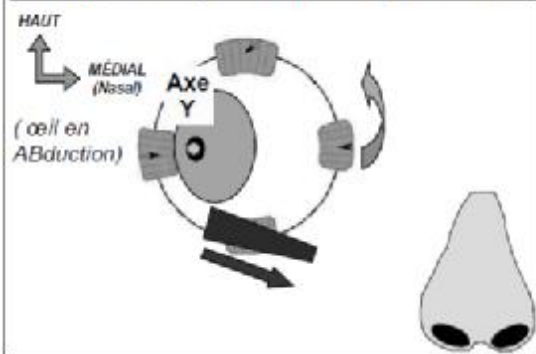


TABLEAU 2. Caractéristiques fonctionnelles des six muscles oculaires extrinsèques

Muscle Droit Médial	Adduction (en dedans, en s'approchant du plan médio-sagittal)
Muscle Droit Latéral	Abduction (en dehors, en s'éloignant du plan médio-sagittal)
Muscle Droit Supérieur	Élévation Intorsion / ADduction
Muscle Droit Inférieur	Abaissement Extorsion / ADduction
Muscle Oblique Supérieur	Intorsion Abaissement / ABduction
Muscle Oblique Inférieur	Extorsion Élévation / ABduction

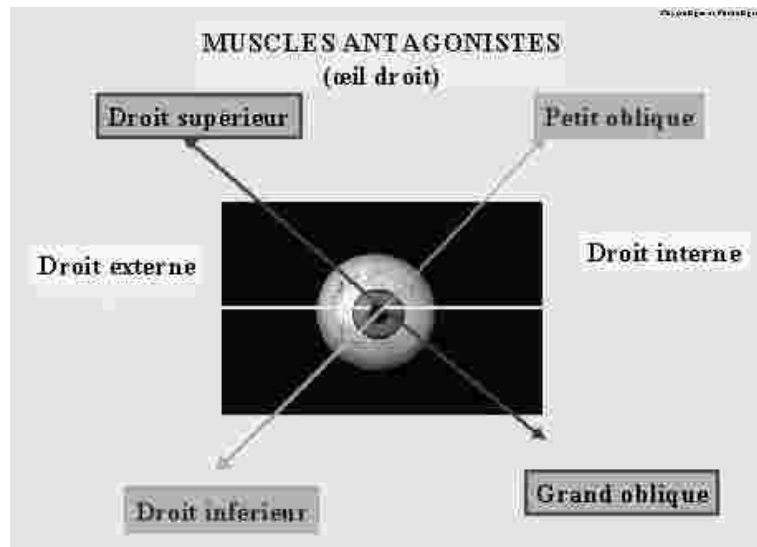
TABLEAU 3. Champs d'action primaire et secondaires des muscles

Muscles oculaires	Position du globe oculaire	
	ABduction	ADduction (ou Position Ire)
Muscle Droit Supérieur	Élévation	Intorsion
Muscle Droit Inférieur	Abaissement	Extorsion
	ABduction (ou Position Ire)	ADduction
Muscle Oblique Supérieur	Intorsion	Abaissement
Muscle Oblique Inférieur	Extorsion	Élévation

N.B : *Position Ire (regard direct) = regard droit devant, au loin*

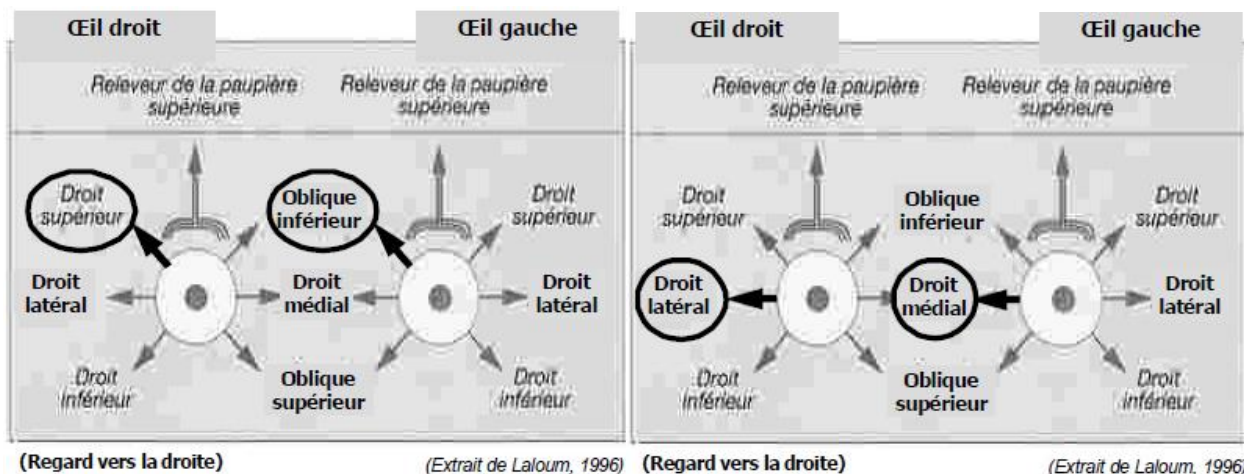
- Muscles antagonistes directs

= action "complémentaire" / opposée de deux muscles, au niveau du même G.O



### b.3. Mouvements binoculaires (version)

- Mouvements des deux globes oculaires (regard dans la même direction)
- Muscles synergistes (agonistes) croisés = action synergique de deux muscles oculaires, agissant chacun sur un des deux globes oculaires





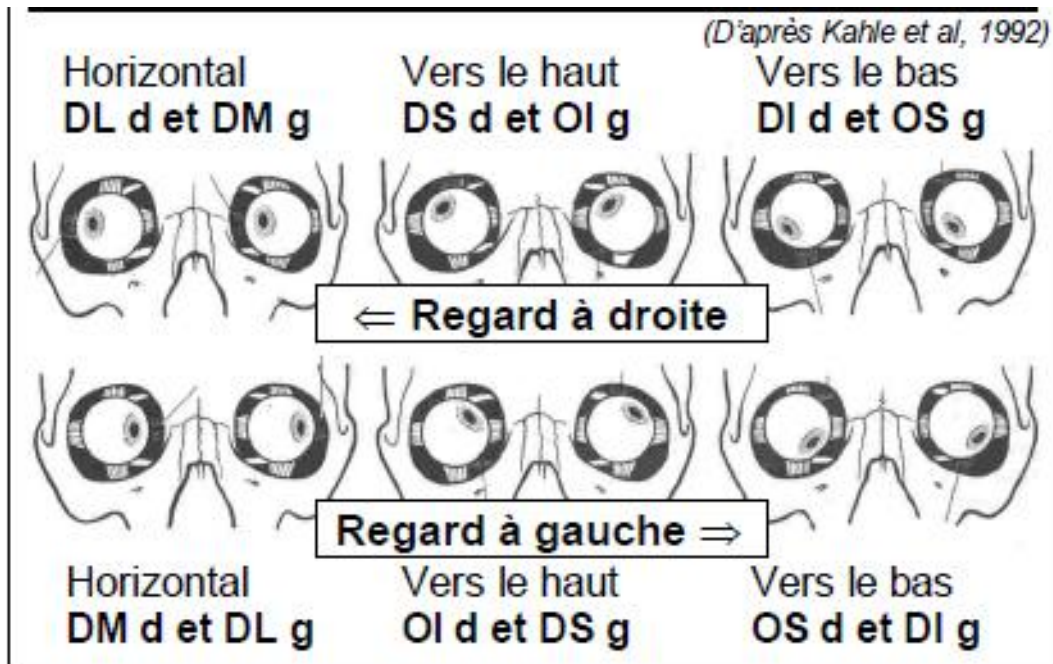


Figure 13. Coordination des muscles oculaires extrinsèques des les différentes positions du regard

#### b.4. Lois de la vision binoculaire

- Lois régissant :
  - la coordination des mouvements oculomoteurs
  - la synergie d'action entre muscles oculomoteurs (fonctionnant par paires)
- Loi d'innervation réciproque (loi de Sherrington) :
  - § Loi générale s'appliquant à tous les muscles de l'organisme
  - § lors d'un mouvement monoculaire de duction, la contraction du muscle agoniste (influx nerveux activateur) s'accompagne d'une relaxation équivalente du muscle antagoniste (influx nerveux inhibiteur)
  - § Ex : Regard horizontal à droite
    - è contraction des muscles DL droit et DM gauche
    - è relaxation des muscles DM droit (antagoniste du muscle DL droit) et DL gauche (antagoniste du muscle DM gauche)

- Loi de correspondance motrice (loi de Hering) :
  - § Loi propre au système oculomoteur
  - § lors d'un mouvement binoculaire de version, l'influx nerveux est identique pour les muscles synergistes / agonistes des deux yeux (innervation équivalente et simultanée)
  - § Ex : Regard horizontal à droite
    - è contraction du muscle Droit Latéral droit
    - è contraction du muscle Droit Médial gauche
  - § Mécanisme assurant le parallélisme des deux axes optiques, quelque soit la direction du regard
  - § Cas particulier : mouvements de vergence
    - Mouvements de sens opposé pour les deux globes oculaires (divergence ou convergence)

### 3. Innervation et commande des muscles oculomoteurs extrinsèques

#### a. Description anatomique

- Les muscles oculomoteurs extrinsèques sont innervés par 3 groupes de motoneurones oculaires (MNO) :
  - forment les nerfs crâniens III, IV et VI
  - prennent leur origine dans trois noyaux du tronc cérébral
- Nerf Oculomoteur III (3ème nerf crânien) :
  - origine = Noyau Oculomoteur (mésencéphalique haute)
  - muscles innervés = droits supérieur, inférieur et médial + oblique inférieur
- Nerf Trochléaire IV (4ème nerf crânien) :
  - origine = Noyau Trochléaire (mésencéphalique basse)
  - muscle innervé = oblique supérieur

- Nerf Abducens VI (6ème nerf crânien) :
  - origine = Noyau Abducens (jonction bulbo-protubérantielle)
  - muscle innervé = droit latéral

b. Activité des motoneurones oculaires

- La fréquence de décharge des motoneurones oculaires est proportionnelle à la vitesse de déplacement et à la position du globe oculaire
- Exemple de la saccade oculaire : *2 types de décharges de potentiel d'action* :
  - *décharge rapide ("phasique")*
  - *décharge lente ("tonique")*
- Décharge rapide de type "phasique" :
  - durée décharge = durée saccade
  - activité proportionnelle à la vitesse (rapidité) et à l'amplitude de la saccade

↔ *mouvements rapides des globes vers une nouvelle position*
- Décharge lente de type "tonique" :
  - durée décharge = durée de la fixation
  - activité proportionnelle au degré d'excentricité des globes

↔ *maintien des globes dans leur nouvelle position*

**EXAMEN DE  
L'OCULOMOTRICITE**

## I. Examen pupillaire

L'examen clinique des pupilles est un temps capital dans le cadre de l'examen de l'oculomotricité en particulier et l'examen neurologique en général. Il doit être effectué dans l'optique de placer le patient dans l'une des situations cliniques suivantes :

- Ø Les anomalies pupillaires sont transitoires.
- Ø Les anomalies pupillaires sont permanentes.
- Ø Les anomalies pupillaires sont unilatérales :
  - De taille : c'est l'anisocorie (différence de taille entre les deux pupilles).
  - De forme : la pupille est de forme irrégulière (corectopie)
  - Déficit pupillaire afférent relatif (DPAR) : il existe une asymétrie de la réaction pupillaire à la lumière.
- Ø Les anomalies pupillaires sont bilatérales :
  - De taille
  - De forme

Afin de déterminer dans quel cadre le patient se situe, il est nécessaire de réaliser un examen clinique soigneux, passant par un interrogatoire minutieux, et un examen statique, dynamique et instrumental méthodique.

## 1. Interrogatoire :

Il faut chercher:

### Ø Motif de consultation :

- En cas d'atteinte pupillaire isolée, le motif de la consultation peut être :
  - L'apparition d'une gêne à la lecture, voire d'une gêne en vision de loin d'importance variable, une difficulté récente d'appréciation des distances qui témoignent d'une atteinte de l'accommodation.
  - Un éblouissement à la lumière.
  - Parfois il n'y a pas de signes fonctionnels en rapport avec le trouble pupillaire, mais la constatation d'une différence de taille entre les pupilles par le patient ou son entourage l'amène à consulter.
- Enfin, l'anomalie pupillaire peut être découverte lors d'une consultation motivée par l'apparition d'une paupière tombante et/ou l'existence d'une diplopie.

### Ø Les antécédents du patient :

- Médicaux : en particulier l'existence de facteurs de risque vasculaires, d'un diabète, d'une migraine.
- Chirurgicaux : chirurgie cervicale ou thoracique, mise en place d'un pacemaker.
- Traumatiques : l'histoire récente avec la notion d'un éventuel traumatisme cérébral ou cervical.

### Ø Les traitements en cours:

- On recherchera la notion d'instillation préalable d'un collyre par le patient ou son entourage dans les heures ou jours précédents, susceptible de modifier la taille et/ou la réactivité pupillaire.

- La notion de prise par voie générale de certains médicaments pouvant interférer avec la taille et/ou la dynamique pupillaire (anticholinergiques)

Ø Les signes d'accompagnement: douleur périou rétro oculaire, céphalée...

## 2. Méthodes d'examen :

Le diagnostic d'une pathologie pupillaire repose en grande partie sur l'examen clinique.

Il faut en cas doute ou de contexte clinique évocateur, éliminer par un examen ophtalmologique, toute cause oculaire d'anisocorie : anomalies de l'iris, synéchies iridocristalliniennes, myosis d'une inflammation oculaire, semi-mydriase d'un glaucome aigu.

L'examen clinique comporte deux temps :

### 2.1. Examen statique :

#### a. Méthode :

Il se fait en demandant au patient de regarder à distance afin de supprimer le réflexe d'accommodation convergence.

Il se fait par l'étude statique pupillaire avec un éclairage simultané des deux pupilles à la lumière ambiante, puis dans la pénombre, puis avec une lumière plus forte.

On fera donc varier l'éclairage de la pièce d'examen en observant les deux pupilles dans différentes conditions d'éclairage.

On étudiera la forme et la position de chaque pupille à l'œil nu, ou au mieux à la lampe à fente :

- Ø On recherche une irrégularité de forme de la pupille. Les synéchies entre l'iris et les autres structures de l'œil (le plus souvent avec le cristallin en arrière)

sont facilement identifiables. En cas d'interruption dans la continuité du muscle du sphincter irien (post-traumatique ou dans le cadre d'une pupille d'Adie), On observe un aspect aminci du bord de la pupille, atone, et le tissu irien est alors attiré vers la périphérie, la pupille est ovalisée.

- Ø Dans les syndromes irido-cornéo-endothéliaux, la pupille peut être à la fois de forme irrégulière, et peut être en position anormale également du fait de l'atrophie progressive de l'iris.
- Ø Enfin, la pupille peut être déformée par une tuméfaction irienne ou en arrière de l'iris, identifiée également par l'examen à la lampe à fente.

L'inspection de photos anciennes est parfois utile, surtout lorsque le patient n'est pas capable de déterminer de manière fiable l'ancienneté de l'anisocorie lorsque celle-ci est isolée et minime.

#### b. Résultats :

Ceci permet de mettre en évidence différents types de situations pathologiques:

- Ø Il existe une anisocorie à la lumière ambiante : une étude dynamique (RPM et dilatation à l'obscurité) va permettre de préciser la pathologie, la pupille pathologique étant en règle celle dont la taille varie le moins en fonction de l'éclairement.
- Ø Les pupilles sont de taille égale mais anormale et peu ou pas modifiée par un changement d'éclairement : myosis ou mydriase bilatérale.
- Ø Les pupilles sont égales en lumière ambiante mais une anisocorie apparaît dans la pénombre, signant une paralysie du dilatateur irien (sympathique) : c'est un syndrome de Claude Bernard-Horner qui est affirmé par un test à la cocaïne.



## 2.2. Examen dynamique :

### 2.2.1. Analyse de la réactivité de chaque pupille à la lumière (RPM direct)

On approche une lumière vive d'un œil et observe le myosis attendu sur cet œil. Puis la même procédure est réalisée sur l'autre œil.

### 2.2.2. Recherche d'une pupille amaurotique ou relative afferent pupillary defect (RAPD) ou signe de Marcus Gunn.

#### a. Méthode :

- Ø Si les deux pupilles réagissent, leur réactivité à la lumière peut être comparée en recherchant un déficit pupillaire afférent relatif (Figure 14).
- Ø L'existence d'un éventuel déficit pupillaire afférent relatif témoigne de l'atteinte de la partie centripète du RPM, c'est-à-dire essentiellement du nerf optique.
- Ø On peut utiliser pour cela la méthode décrite par Levatin en 1959 et développée ensuite par Thompson en 1976: c'est le swinging flash light test ou méthode de l'éclairement alterné.
- Ø L'examen doit être réalisé dans une pièce sombre, alors que le patient regarde à l'infini.
- Ø Dans l'obscurité ambiante, une lumière la plus vive possible est projetée vers un œil pendant 3 à 5 secondes, puis rapidement vers l'autre œil pendant 3 à 5 secondes, et ainsi de suite en passant alternativement d'un œil à l'autre, réalisant un test d'éclairement alterné.
- Ø Si les deux yeux ne sont pas alignés, on veille à projeter la lumière bien dans l'axe de chaque œil (la projection dans l'axe pour un œil et obliquement pour l'autre pourrait produire un faux DPAR).

### b. Résultat :

- Ø Chez le sujet normal, on observe une constriction de la pupille homolatérale lorsque la lumière est projetée dans cet œil, puis un échappement avec une petite dilatation pupillaire, et ceci à chaque passage d'un œil à l'autre.
- Ø Si la pupille se dilate lorsque l'examineur projette la lumière dessus (ou même ne se contracte pas), il existe un DPAR.

### c. Interprétation :

- Ø La particularité de l'innervation parasympathique des pupilles fait que le même influx commandant la constriction des pupilles est envoyé aux deux pupilles à un instant donné (RPM direct et consensuel). Sous réserve qu'il n'y ait pas d'anisocorie sous-jacente, la taille des pupilles est donc toujours la même sur les deux yeux, que l'on éclaire un œil ou l'autre.
- Ø Il est plus aisé d'observer, en cas de DPAR, la pupille que l'on est en train d'éclairer se dilater ; mais les deux pupilles se dilatent de la même manière à cet instant.
- Ø Comment explique-t-on cette dilatation paradoxale? Prenons l'exemple d'un nerf optique gauche malade; lorsque l'on éclaire l'œil droit, une grande quantité de lumière pénètre dans l'œil et génère un RPM vif. La lumière est ensuite transférée rapidement à l'œil gauche, mais le nerf optique gauche malade ne transmet pas aussi bien le signal, de sorte que l'information arrivant au noyau prétectal puis au noyau d'Edinger-Westphal des deux côtés est celle d'une moindre quantité de lumière : le RPM est donc moins important que précédemment, et la pupille a tendance à se dilater par rapport à la stimulation précédente.
- Ø Si l'une des deux pupilles est pathologique, peut-on encore rechercher un DPAR ? Oui, puisque la réponse du RPM est la même sur les deux yeux.

Dans ce cas, on éclaire la pupille normale avec le minimum de lumière pour pouvoir observer ses variations, et l'on éclaire alternativement chaque œil comme précédemment décrit. S'il existe un DPAR, celui-ci est observé de la même manière sur l'unique pupille examinable :

- DPAR droit si la pupille se dilate lorsque l'on éclaire l'œil droit.
- DPAR gauche si la pupille se dilate lorsque l'on éclaire l'œil gauche avec une lumière vive.

∅ Peut-on observer un DPAR bilatéral ? Non, par définition, puisque ce test compare la transmission de l'influx lumineux en éclairant un œil par rapport à l'autre. C'est pourquoi en cas d'atteinte bilatérale et symétrique, aucun DPAR ne peut être observé.

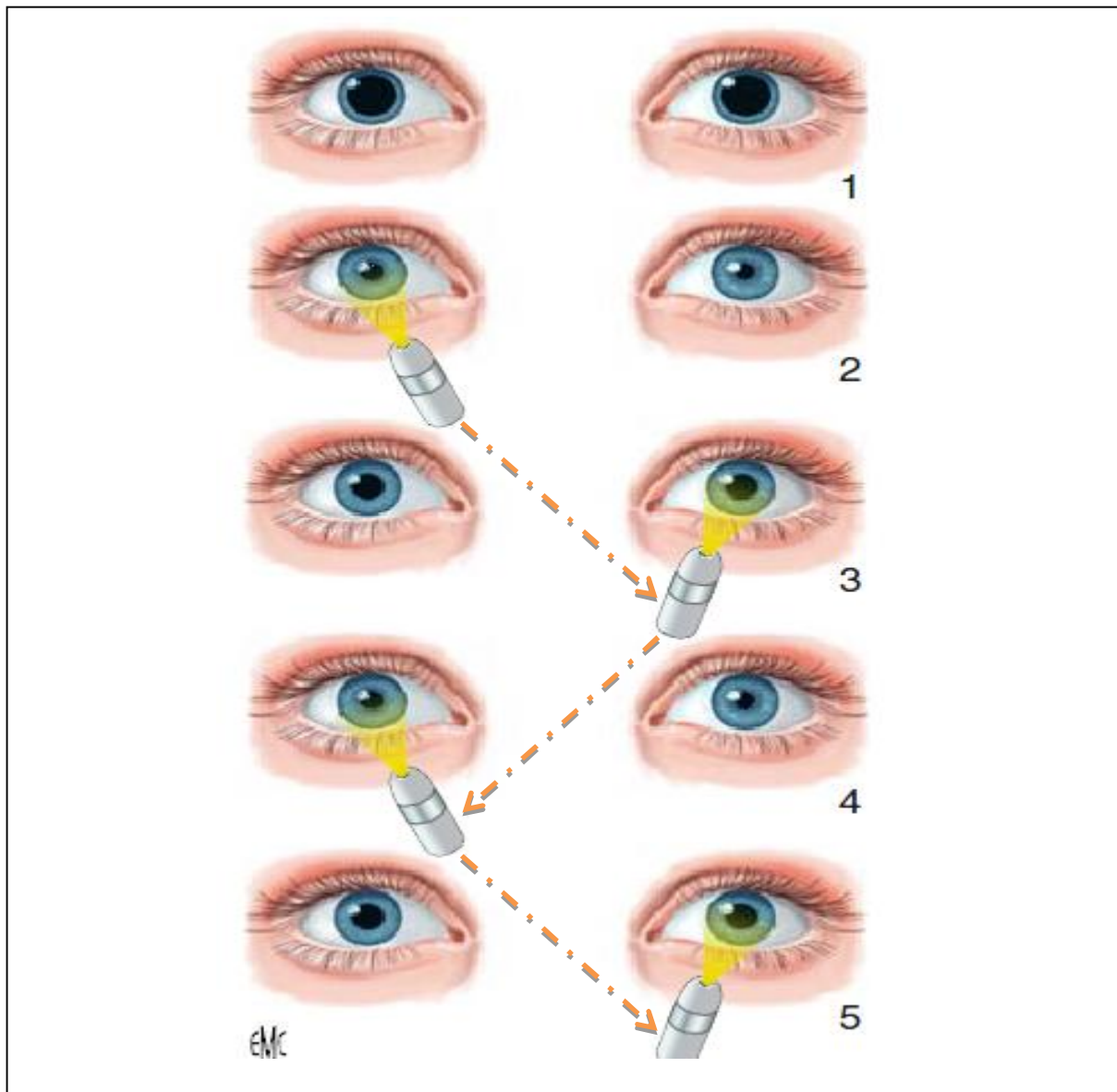


Figure 14. Déficit pupillaire afférent relatif. Étude du réflexe photomoteur  
Éclairement alterné : atteinte du nerf optique gauche.

1. Dans une pièce sombre, le patient regarde au loin, les deux pupilles sont dilatées.

2 et 4 : éclairement de la pupille droite saine, les deux pupilles se contractent.

3 et 5 : la lumière éclaire ensuite la pupille gauche ;

Du côté pathologique, la contraction est plus faible que du côté sain et les deux pupilles se dilatent.

### 2.2.3. Etude de la réaction pupillaire à la vision de près:

- Ø Elle comporte l'association d'un myosis, de l'accommodation et de la convergence.
- Ø En cas de mauvaise réaction pupillaire à la lumière, recherche d'un myosis à l'accommodation-convergence.
- Ø On demande au patient de regarder initialement au loin, puis de converger sur une cible que l'on approche lentement et progressivement. Il peut être utile, surtout lorsque le patient a une vision altérée, d'utiliser un des doigts du patient car sa proprioception vient alors soutenir la vision si celle-ci est défaillante pour localiser la cible. Si le RPM est défaillant mais que le myosis peut être obtenu grâce à cette manœuvre, on parle de dissociation entre RPM et réflexe d'accommodation-convergence-myosis.

À l'issue de cet examen clinique, dans la plupart des cas, un diagnostic est suspecté. L'utilisation de tests aux collyres peut confirmer ce diagnostic ou aider à trancher entre deux diagnostics différentiels.

### 2.2.4. Test pharmacologique à la cocaïne

#### a. Méthode :

- Le collyre à la cocaïne 10 %, ou à défaut 4 %, est instillé dans les deux yeux à 0, 5 et 10 minutes.
- On observe la réponse à partir de 40 minutes, jusqu'à 1 heure après l'instillation de la première goutte si le test est négatif, dans une ambiance lumineuse.
- On retient en général comme critère de positivité une différence supérieure ou égale à 1 mm entre les deux pupilles.
- Le patient doit être informé que les tests urinaires détectant la cocaïne sont positifs pendant les 48 heures suivant le test.

- Les lentilles de contact et l'utilisation de gouttes doivent si possible être évitées pendant les 24 heures précédant le test, car elles peuvent être responsables d'une absorption différente du collyre par un des deux yeux si la cornée n'est pas parfaitement intacte. De même on évite la prise de tension à l'aplanation avant le test.
- Une dilatation de la pupille suspecte de syndrome de Claude Bernard-Horner de plus de 2 mm doit faire douter de la validité du test.
- Le collyre à la cocaïne n'est pas disponible dans le commerce, et doit être préparé par la pharmacie de l'hôpital.

b. Résultats :

- Il confirme un syndrome de Claude Bernard-Horner.
- La cocaïne inhibe la recapture présynaptique de la noradrénaline au niveau de la jonction neuromusculaire.
- Lorsque la voie sympathique est intacte, la noradrénaline s'accumule dans la fente synaptique, et provoque une dilatation de la pupille de l'ordre de 2 mm environ.
- Au contraire, en cas de lésion à n'importe quel niveau de la voie sympathique, il n'y a pas de noradrénaline libérée dans la fente synaptique, et la cocaïne reste sans effet.
- En cas de syndrome de Claude Bernard-Horner unilatéral, on observe donc une majoration de l'anisocorie.

2.3. Examen instrumental : Pupillographie

La pupillographie peut apporter des informations supplémentaires par rapport à l'examen clinique simple : elle fournit des données quantitatives chiffrées.

Ces données sont comparables d'un moment à l'autre de l'évolution d'une pathologie, et ne dépendent pas de l'observateur. Enfin des normes peuvent être établies chez les sujets normaux, pour mieux distinguer le normal du pathologique chez le patient (ceci est particulièrement utile en cas d'atteinte pupillaire bilatérale).

### 2.3.1. Technique

La pupillométrie télévisée infrarouge : mesure précise et instantanée du diamètre pupillaire.

- ✓ Patient est installé à 2,5 mètres d'un écran.(annuler l'effet d'accommodation-convergence)
- ✓ Une caméra filme la pupille éclairée par une lumière infrarouge ayant un effet négligeable sur le jeu pupillaire.
- ✓ Différentes stimulations lumineuses calibrées sont étudiées successivement sur les deux yeux : lumière forte, obscurité, passage de l'obscurité à la lumière puis de la lumière à l'obscurité et enfin RPM direct.
- ✓ Les images de la pupille, du témoin de la stimulation lumineuse et de la courbe des résultats sont visualisées sur un écran de contrôle. Il s'agit d'une mesure dynamique rapide et non invasive.
- ✓ Cette méthode permet à la fois de mesurer la taille absolue de la pupille (pupillométrie) mais donne aussi les caractéristiques du réflexe pupillaire et des temps de latence avec réalisation d'une courbe ou pupillogramme.

### 2.3.2. Applications cliniques

- ✓ Déficit pupillaire afférent relatif : la mesure du DPAR peut être plus finement appréciée en faisant varier l'intensité lumineuse de façon reproductible.

- ✓ Syndrome de Claude Bernard-Horner : en cas d'atteinte bilatérale, la mesure du retard à la décontraction pupillaire n'est appréciable qu'en pupillographie, grâce à des normes établies chez le sujet sain.

### 3. Résultats: diagnostic topographique

#### 3.1. Atteinte de la voie afférente: Pupille de Marcus-Gunn

- ✓ Illustrée par l'existence d'un déficit pupillaire afférent relatif.
- ✓ L'existence du signe de Marcus-Gunn témoigne de l'atteinte de la partie centripète du RPM, c'est-à-dire essentiellement du nerf optique.

#### 3.2. Atteinte des connexions tecto-oculomotrices: syndrome d'Argyll-Robertson et syndrome de Parinaud. (Figure 15.)

- ✓ Devant un myosis bilatéral peu ou pas réactif à la lumière, le premier diagnostic est celui de syndrome d'Argyll Robertson.
- ✓ Les critères cliniques du diagnostic sont :
  - Le myosis : il s'agit de pupilles de petite taille (myosis). Cependant, les pupilles peuvent être de taille intermédiaire.
  - La dissociation de la réaction pupillaire à la lumière par rapport à l'accommodation-convergence est le signe essentiel : le RPM est en règle diminué, voire totalement aboli au cours de l'évolution, mais il existe une conservation du myosis réflexe lié à l'accommodation-convergence étonnamment bon pour des pupilles de si petite taille.
  - Ce syndrome est en règle bilatéral, mais il existe de nombreux cas asymétriques quant à la taille et/ou la réactivité des pupilles.
  - l'irrégularité pupillaire : les pupilles sont en règle irrégulières, ce d'autant qu'il existe, lors de l'évolution, des zones plus ou moins étendues d'atrophie de l'iris.



- ▼ Les pupilles d'Argyll Robertson se développent sur plusieurs mois, voire des années. Elles évoluent en général vers des pupilles de moins en moins réactives à la lumière, voire fixes avec une relative épargne de la contraction pupillaire à la convergence.
- ▼ La lésion responsable est située au niveau de la partie dorsale du tronc cérébral, dans la région de l'aqueduc de Sylvius. Elle interrompt les connexions tecto-oculomotrices qui abordent la partie dorsale du noyau d'Edinger-Westphal et épargne les fibres plus ventrales responsables de la réaction en vision rapprochée. Le myosis, inconstant, serait lié à l'interruption des voies inhibitrices supranucléaires.
- ▼ La constatation d'une telle pathologie pupillaire impose la recherche d'une cause, au premier rang desquelles se trouvait la syphilis secondaire qui doit toujours être envisagée, en particulier s'il existe un myosis important. Cependant, d'autres causes ont été décrites : maladies générales (diabète, alcoolisme), encéphalites, sclérose en plaques (SEP), maladies inflammatoires (sarcoïdose), tumeurs du tronc cérébral, maladies dégénératives.
- ▼ L'association d'un syndrome d'Argyll Robertson avec un syndrome de Parinaud signe une atteinte de la partie dorsale du mésencéphale, le plus souvent tumorale (pinéalome, tumeur de la calotte pédonculaire, métastase) ou une hydrocéphalie.

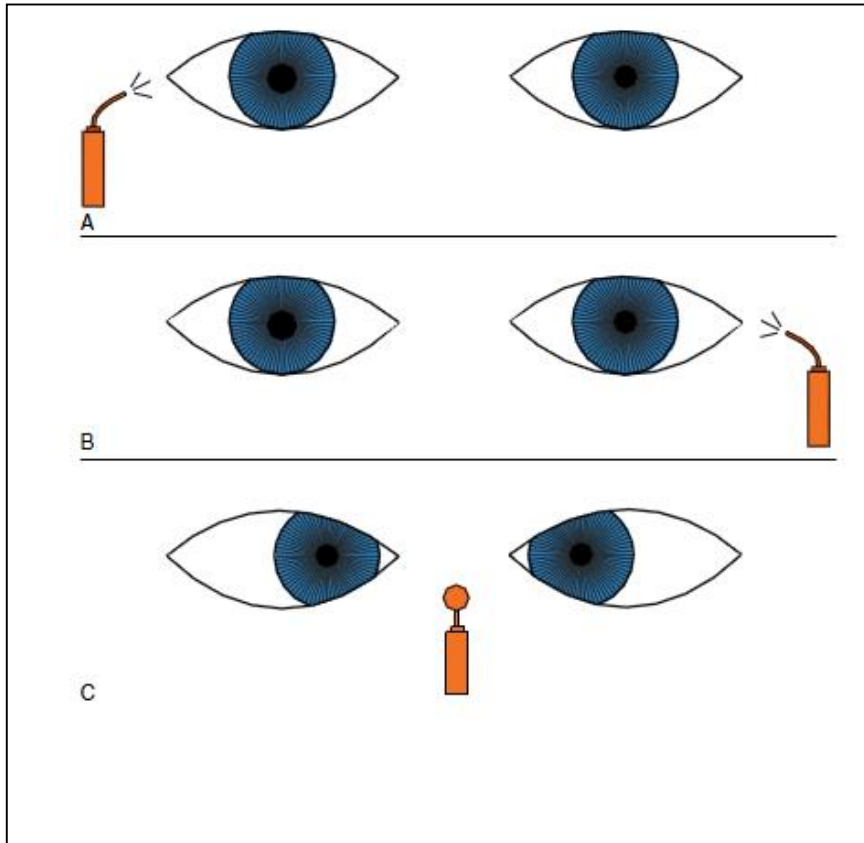


Figure 15 : Pupille d'Argyll Robertson de l'œil droit

- A. RPM direct faible de l'OD, et RPM consensuel normal de l'OG
- B. RPM direct normal de l'OG, et RPM consensuel faible de l'OD
- C. Réaction pupillaire à la vision de près normale pour les deux yeux

### 3.3. Atteinte de la voie sympathique :

Il s'agit essentiellement du syndrome de Claude Bernard-Horner : (Figure 16)

- ✓ À la lumière, on peut retrouver une anisocorie, mais les deux pupilles sont parfois à peu près égales.
- ✓ À l'obscurité, l'anisocorie apparaît ou se majore avec un myosis du côté pathologique. Il existe une atteinte du dilatateur irien et donc la pupille dilate moins et plus lentement que la pupille normale.
- ✓ En revanche, la voie parasympathique est intacte, le RPM et la réaction pupillaire à l'accommodation-convergence sont donc conservés.
- ✓ On recherche toujours un discret ptôsis associé, lié à l'atteinte du muscle lisse de Müller, innervé par le sympathique.
- ✓ De même, la paupière inférieure s'élève, l'ensemble créant un rétrécissement de la fente palpébrale, avec une apparente énoptalmie.
- ✓ Il peut exister, en particulier lors d'atteinte préganglionnaire au niveau de la chaîne sympathique cervicale, des troubles de la sécrétion sudorale (anhidrose) et de la vaso-régulation au niveau de l'hémiface homolatérale à la lésion (vasodilatation).
- ✓ Ceci peut s'accompagner d'une hyperhémie conjonctivale homolatérale, d'un larmoiement et d'une obstruction nasale.

Le diagnostic de syndrome de Claude Bernard-Horner est avant tout clinique et repose sur le contexte (chirurgie cervicale [thyroïde] ou thoracique [*pacemaker*], lésion de l'apex pulmonaire...) et l'examen des pupilles.

Il faut toujours s'assurer, dans les cas de syndrome de Claude Bernard-Horner acquis, du caractère récent du ptôsis (photographies). En effet, une anisocorie physiologique associée à un ptôsis congénital peut, à première vue, passer pour un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Dans les cas difficiles, le diagnostic peut être confirmé et précisé par les tests aux collyres :

- ✓ Le test à la cocaïne majore l'anisocorie. Plus la concentration est élevée, plus le délai d'action est rapide. En pratique, une goutte est placée dans chaque œil et une seconde goutte 5 minutes plus tard. Le patient est observé toutes les 15 minutes, jusqu'à 45 minutes, pour évaluer la vitesse et l'importance de la réponse pupillaire.

Pour localiser la lésion, l'élément le plus fiable est encore la clinique et la recherche des signes associés.

- ✓ Le test à l'épinéphrine (ou adrénaline) diluée (1/1 000) ou à la néosynéphrine (phényléphrine à 1 %) en s'assurant de l'intégrité de l'épithélium cornéen et plus de 48 heures après le test à la cocaïne peut être utilisé. Les sympathomimétiques dilués sont sans action sur la pupille sympathique en cas d'atteinte préganglionnaire (premier et deuxième neurones), mais dilatent la pupille pathologique (hypersensibilité de dénervation) en cas d'atteinte postganglionnaire.
- ✓ Le test de référence pour différencier les atteintes sympathiques préganglionnaires (premier et deuxième neurones) et postganglionnaires (troisième neurone) est le test à l'hydroxyamphétamine à 1 % (Parédrinet) qui dilate la pupille normale et le syndrome de Claude Bernard-Horner en cas d'atteinte préganglionnaire, mais est sans effet en cas d'atteinte postganglionnaire (l'hydroxyamphétamine agit en relargant de la noradrénaline au niveau de la synapse des neurones préganglionnaires).

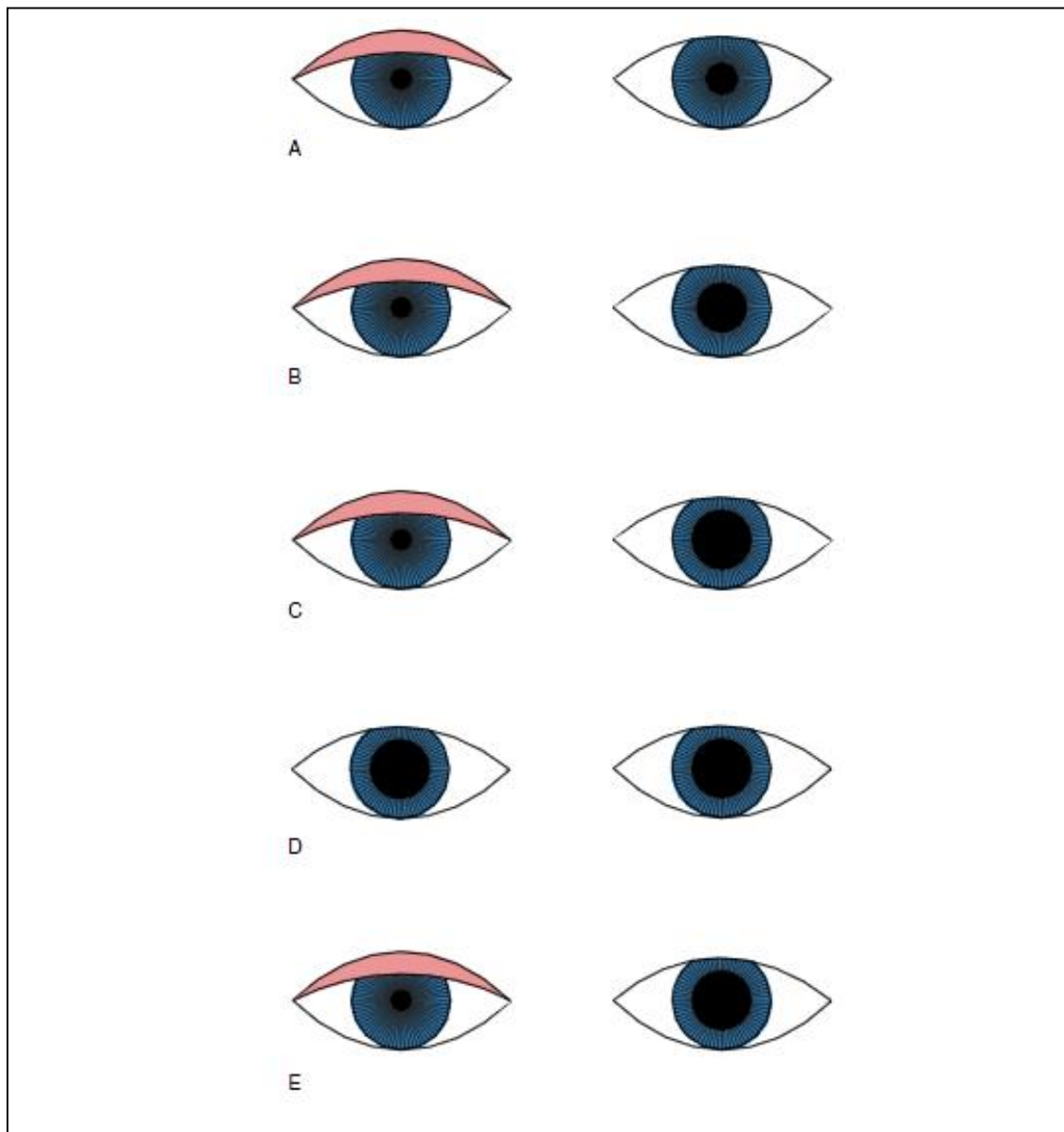


FIGURE 16 : Syndrome de Claude Bernard Horner

A. Présence d'une anisocorie avec myosis de l'OD. Ptosis de l'OD.

B. Anisocorie accentuée en faible éclairage.

C. Cocaine 5% instillée dans chaque œil : pas de réponse de l'OD, mydriase de l'OG, (lésion de la voie sympathique de l'OD).

D. Hydroxyamphétamine 1% instillée dans chaque œil: mydriase des deux yeux (lésion de la voie sympathique préganglionnaire de l'OD).

E. Hydroxyamphétamine 1% instillée dans chaque œil : pas de réponse de l'OD, mydriase de l'OG (lésion de la voie sympathique postganglionnaire de l'OD)

## 4. Autres situations pathologiques

### 4.1. Pupille et maladies générales

Un grand nombre de maladies généralisées du système nerveux autonome vont pouvoir s'accompagner également d'atteinte pupillaire, intéressant le système nerveux sympathique ou parasympathique.

Nous donnons ici les grandes lignes des atteintes pupillaires rencontrées dans ces maladies dysautonomiques.

L'atteinte pupillaire passe souvent inaperçue, car elle est bilatérale et symétrique dans environ 85 % des cas. Dans ces maladies chroniques évolutives, les signes de dénervation-réinnervation ne sont pas toujours observables, probablement car la persistance de la maladie ne permet pas de réparation du nerf.

Ces signes sont : le caractère segmentaire de l'atonie pupillaire, les mouvements vermiformes du bord pupillaire, la lenteur à la décontraction pupillaire après un effort d'accommodation-convergence.

Au cours du diabète, l'atteinte pupillaire est très fréquente, aussi bien dans le diabète de type I que de type II. Jusqu'à 78 % des diabétiques de type II ont une pupillographie anormale. Les pupilles sont le plus souvent en myosis, la petite taille des pupilles pour l'âge ayant été corrélée à un certain nombre de complications du diabète ; le système sympathique semble plus vulnérable sur ce terrain. La pupille du diabétique réagit également moins bien aux collyres atropiniques tels que le tropicamide, probablement du fait d'une perte de fonction du muscle dilatateur de l'iris.

L'amplitude de la constriction pupillaire à la lumière est moindre, retardée et de vitesse réduite ; il en est de même pour sa dilatation à l'obscurité.

## 4.2. Pupille et coma

Il existe différentes situations pathologiques selon les étiologies du coma (Tableau 1).

✓ Les pupilles subissent une modification de leur taille dans les intoxications :

- Myosis serré : opiacés.
- Mydriase : anticholinergiques, antidépresseurs tricycliques, barbituriques.

✓ Mydriase unilatérale aréactive:

- Témoigne d'une lésion du III homolatéral (souvent associée à un strabisme divergent et à un ptosis: engagement temporal homolatéral)
- Si elle est modérée, elle témoigne d'une lésion mésencéphalique. (noyaux d'Edinger-Westphal, irido-constricteurs du III)

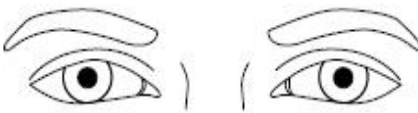
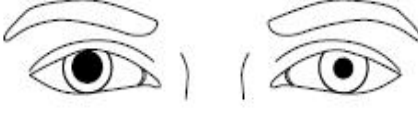
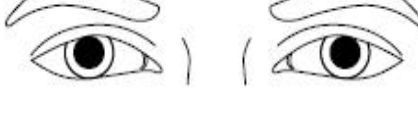
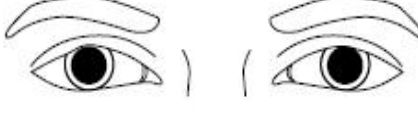
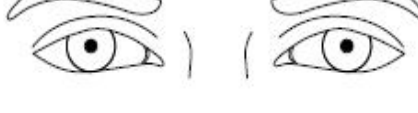
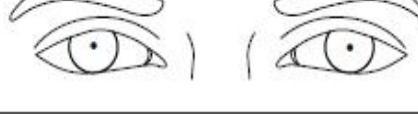
✓ Mydriase bilatérale: si elle est intense et aréactive, elle signifie une lésion grave du SNC. (exemple : anoxie)

✓ Myosis serré réactif : il témoigne d'une lésion diencéphalique.

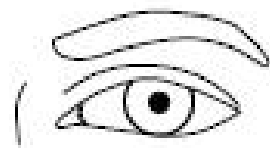
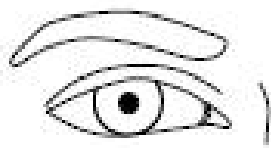
✓ Myosis bilatéral punctiforme : il témoigne d'une lésion protubérantielle (atteinte des voies sympathiques et irritation des voies parasympathiques).

✓ Des pupilles symétriques et réactives démontrent l'intégrité du tronc cérébral et orientent vers des lésions hémisphériques ou des causes métaboliques.

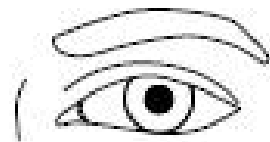
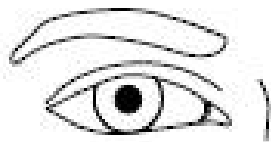
Tableau 4. Signes pupillaires au cours d'un coma

	Description	Signification
	Pupilles symétriques et réactives – Lésions hémisphériques	– Comas toxiques ou métaboliques
	Mydriase unilatérale réactive	– Atteinte du III. Engagement temporal homolatéral débutant
	Mydriase bilatérale modérée aréactive	– Lésion mésencéphallique (deux noyaux de Westphal)
	Mydriase bilatérale intense aréactive	– Lésions graves du SNC : anoxie, ischémie
	Myosis bilatéral réactif	– Lésion diencephalique
	Myosis bilatéral serré punctiforme	– Lésion protubérentielle – Intoxication par les opiacés

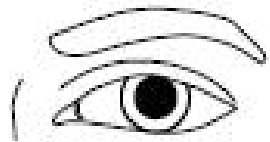
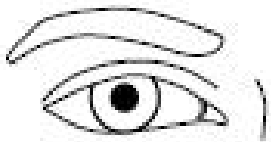




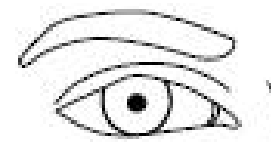
**Pupilles punctiformes : opiacés**



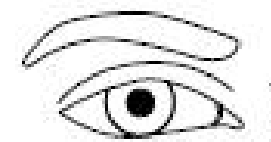
**Pupilles intermédiaires, symétriques, réactives : atteinte du mésencéphale**



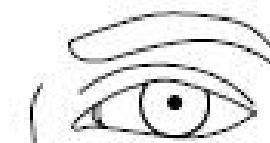
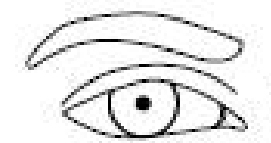
**Mydriase unilatérale aréflexique : engagement temporal (atteinte du III)**



**Pupilles en myosis réactif : lésion du diencephale**



**Pupilles intermédiaires, symétriques, aréactives, lésion tectale (toit du mésencéphale), hypothermie profonde, barbituriques, substances atropiniques (idem mais en mydriase intense : anoxie, barbituriques, substances atropiniques).**



**Myosis serré : atteinte protubérantielle, opiacés**

## II. Examen de l'oculomotricité extrinsèque

L'examen de la motilité oculaire est le premier pas, et souvent le plus important, de l'examen oculomoteur.

L'examen de la motilité oculaire est une étape essentielle de l'examen neurologique, au même titre que l'examen de la force musculaire ou de la sensibilité. La sémiologie fonctionnelle est souvent bruyante, car la diplopie est très gênante pour le patient.

L'examen comprend un interrogatoire, une inspection, une étude des versions (mouvements oculaires conjugués), des réflexes oculocéphaliques et de la convergence.

L'examen au verre rouge, l'examen sous écran et le test de Hess-Lancaster complètent l'examen clinique. Le diagnostic étiologique peut nécessiter des investigations d'imagerie complémentaires.

### 1. Interrogatoire

▼ Reconstitution de l'histoire des symptômes :

Souvent, rien que la description adéquate de l'histoire des symptômes suffit pour évoquer le bon diagnostic, comme par exemple dans le cas d'un patient accusant une diplopie et un ptosis. Si la reconstitution de l'histoire a révélé des épisodes semblables dans le passé ainsi qu'un caractère fluctuant des signes actuels, s'aggravant à l'effort, s'améliorant au repos, le diagnostic de myasthénie oculaire est le plus probable.

L'art de la reconstitution de l'histoire des symptômes ne doit pas être destitué par l'arrivée des nouvelles technologies d'exploration du système neuro visuel, qui restent des moyens complémentaires d'évaluation des patients.

▼ L'interrogatoire est le premier temps de l'examen. Il renseigne sur la symptomatologie fonctionnelle (diplopie, oscillopsie, existence d'une symptomatologie neurologique associée : par exemple troubles de l'équilibre), ses circonstances de survenue (traumatisme, effort physique, lecture), le terrain (âge, antécédents oculaires, vasculaires) et l'existence de signes associés (céphalées, douleurs périoculaires, éclipses visuelles, baisse d'acuité visuelle ou trouble du champ visuel, nausées, vertiges, signes généraux évoquant un Horton)...

▼ L'interrogatoire précise :

- Les antécédents médicaux: existence de diabète, hypertension artérielle, autres facteurs de risque vasculaire, accidents vasculaires transitoires, traumatisme orbitaire, dysthyroïdie, sans oublier la recherche d'un passé carcinologique ou infectieux. Les antécédents ophtalmologiques sont également très importants : antécédents de strabisme et leur prise en charge, chirurgie oculaire récente, glaucome traité, uvéite, etc.
- Le caractère monoculaire ou binoculaire de la diplopie : une diplopie monoculaire ayant pratiquement toujours une cause ophtalmologique et non neurologique.
- L'ancienneté de la diplopie et son caractère évolutif (caractère fluctuant dans la journée, fatigabilité à l'effort, amélioration par le repos, aggravation progressive depuis l'installation). L'installation progressive d'une diplopie sur plusieurs jours ou semaines oriente vers une cause compressive, alors qu'une installation rapide évoque une cause ischémique ou inflammatoire. Certaines diplopies ont un caractère intermittent et peuvent être absentes au moment de la consultation. L'installation brutale d'une diplopie peut nécessiter une prise en charge urgente, le pronostic vital pouvant être engagé.

- Le caractère isolé de la diplopie, ou accompagné d'autres signes neurologiques, y compris dans le passé (céphalées, vertiges, faiblesse musculaire, dysesthésies, baisse visuelle transitoire inexplicée, ptosis).
- Parfois, les deux images ne sont pas clairement séparées et le patient se plaint d'un flou visuel.
- L'impossibilité de maintenir l'image de façon stable sur la macula. Le patient se plaint d'oscillopsie, c'est-à-dire d'une instabilité de l'image qui va le gêner en vision de loin et à la lecture, et être responsable d'une baisse de l'acuité visuelle.

## 2. Méthodes d'examen

### 2.1. Examen statique : inspection

L'inspection recherche :

- ✓ Une attitude vicieuse de la tête ou torticolis : s'il existe une diplopie, pour essayer de la diminuer, le patient a tendance à tourner la tête dans le champ d'action du muscle atteint. (figure 17)
- ✓ La présence de position compensatrice de la tête doit mener à préciser son ancienneté, et mieux à l'aide d'anciennes photographies du patient.
- ✓ Dans une paralysie oculomotrice, la tête est généralement tournée dans le sens d'action du muscle paralysé, et le patient regarde à l'opposé.
- ✓ Un strabisme ou tropie en position de repos (dite position primaire) : celui-ci peut être convergent (ésotropie), divergent (exotropie) ou vertical (hyper- ou hypotropie).
- ✓ Un ptôsis: il traduit l'atteinte du releveur de la paupière supérieure. S'il couvre l'aire pupillaire, il supprime la diplopie. L'association d'un ptôsis à une atteinte oculomotrice doit faire rechercher un déficit des autres muscles innervés par le III.

Elle permet :

- ✓ Une évaluation globale du patient, avant même qu'il ne soit assis, en analysant par exemple sa marche, mais aussi son aspect facial, son langage, son orientation. Ainsi, on peut déjà évoquer un contexte neurologique particulier (ataxie, hémiparésie, myotonie, paralysie faciale...).
- ✓ Un trouble oculomoteur ou palpébral fluctuant.

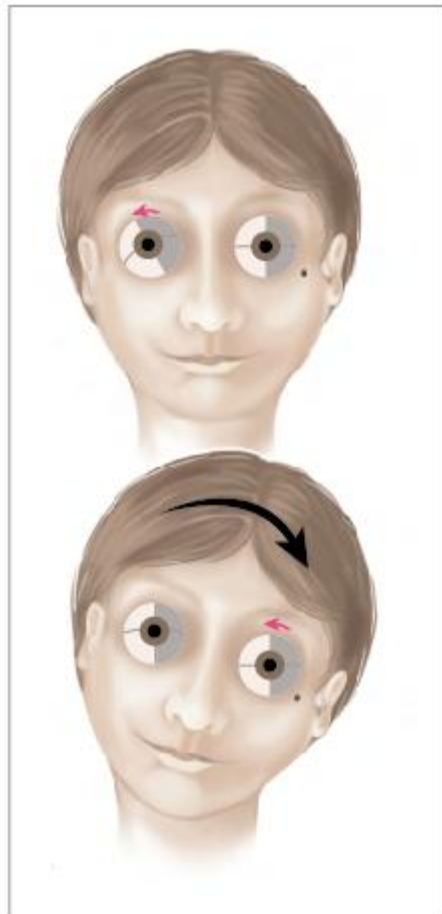


Figure 17 : Position compensatrice de la tête, lors d'une atteinte du IV droit.

## 2.2. Examen dynamique :

- ✓ Il permet :
  - D'identifier un déficit oculomoteur, éventuellement passé inaperçu.
  - De localiser la lésion qui en est responsable.
  - De tenter d'établir le diagnostic étiologique de la lésion, après avoir évoqué les diagnostics différentiels.
- ✓ L'étude de la motilité oculaire commence par l'étude de la fixation oculaire avant l'évaluation de l'intégrité des mouvements conjugués des deux globes oculaires.
- ✓ L'étude des versions explore les mouvements oculaires conjugués des deux yeux (figure 18), alors que l'étude des ductions explore la motilité de chaque œil en vision monoculaire, l'autre œil étant caché par un écran.
- ✓ La stricte normalité des mouvements conjugués, sans diplopie, implique l'intégrité du système oculomoteur.

### 2.2.1. Examen des versions : ou des mouvements oculaires conjugués

- ✓ Il explore la capacité des deux globes oculaires à se déplacer de manière synchrone, symétrique. Les mouvements oculaires conjugués sont de deux types : les mouvements saccadiques et les mouvements de poursuite.
- ✓ Les saccades sont des mouvements oculaires très rapides, d'une durée d'une centaine de millisecondes, vers une cible visuelle, auditive, etc.
- ✓ L'analyse clinique des saccades s'effectue en demandant au sujet de diriger rapidement ses yeux d'une cible à une autre, sur commande (figure 19).
- ✓ La poursuite oculaire est un mouvement lent, continu des yeux et qui a comme but le maintien stabilisé d'une cible visuelle en mouvement sur la fovéa.

- ✓ L'évaluation précise des saccades et de la poursuite permet leur quantification (électro-oculogramme, enregistrement par fibres à infrarouges).
- ✓ En cas de désordre oculomoteur, l'examen clinique recherche des arguments pour une atteinte supranucléaire (réflexes oculocéphaliques, réflexe de Charles Bell, convergence) ou pour une atteinte d'origine neurogène nucléaire ou périphérique, après avoir éliminé l'atteinte myogène ou orbitaire.
- ✓ La réalisation des examens suivants n'est pas systématique. Elle est orientée par la présentation du patient et par l'expérience de l'examineur.



Figure 18.L'étude des versions se fait dans les neuf positions du regard, à la recherche des limitations et hyperactions musculaires.



Figure 19. Etudes des saccades :  
Le sujet effectue des mouvements oculaires en fixant successivement les deux cibles horizontalement et verticalement.



### 2.2.2. Recherche du reflexe oculo céphalique (Figure 20)

Ce complément d'examen est très utile pour préciser si un trouble oculomoteur est d'origine supranucléaire.

En pratique, si la rotation de la tête permet de « vaincre » la paralysie, il s'agit d'une paralysie supranucléaire. À l'inverse, si la limitation oculomotrice est inchangée lors de cette stimulation vestibulaire, il s'agit d'une lésion nucléaire ou périphérique.



Figure 20. Étude des réflexes oculocéphaliques.

La tête du sujet est tournée délicatement dans le plan du déficit musculaire, alors qu'il est en train de fixer une cible visuelle devant. Le fait de « vaincre » le déficit oculomoteur oriente vers une atteinte supranucléaire.

### 2.2.3. Etude de la convergence

L'exploration de la convergence est utile dans plusieurs situations :

- ✓ Suspicion d'une ophtalmoplégie internucléaire, lorsque l'adduction est abolie, alors que la convergence demeure préservée (figure 21).
- ✓ Pathologie pupillaire associée, lorsqu'il existe une pupille peu réactive à la lumière, mais réactive en convergence (pupille d'Adie);
- ✓ Suspicion d'un syndrome de Parinaud, qui comporte souvent une paralysie de la convergence.
- ✓ Insuffisance de convergence.

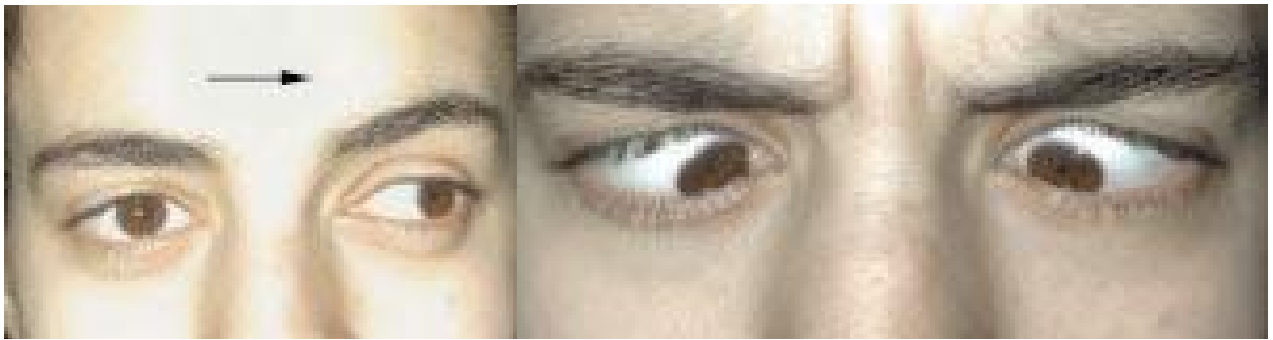


Figure 21. L'étude de la convergence est capitale lors de l'exploration d'un déficit d'adduction. Patiente jeune ayant un déficit de l'adduction de l'œil droit et accusant une oscillopsie dans le regard à gauche. La convergence est conservée, ce qui est en faveur du diagnostic d'ophtalmoplégie internucléaire droite.

## 2.3. Examen instrumental

### 2.3.1. Examen au verre rouge

Il s'agit d'un examen à partir de l'étude subjective de la diplopie, et qui permet d'identifier un muscle parétique. L'examen au verre rouge a l'avantage de révéler des parésies minimales, dans les positions extrêmes du regard, qui peuvent passer inaperçues avec d'autres procédés (coordimétrie). Il a l'avantage d'être réalisable même chez des patients alités puisqu'il est d'une grande simplicité.

Il suffit d'un point de fixation lumineux et d'un verre translucide rouge positionné devant un œil. Il se pratique en vision de loin ou de près (torche lumineuse mobile), la position de près est préconisée surtout chez les personnes âgées ou en cas de traumatisme cervical, pour éviter les mouvements de rotation du cou.

Pour sa réalisation, il faut se souvenir du champ d'action des muscles oculomoteurs (figure 22) ainsi que de l'axiome de Desmarres : lorsque les axes visuels se croisent, les images se décroisent et inversement. Après interposition d'un verre rouge devant un œil en principe l'œil atteint), le patient fixe avec les deux yeux en position primaire un point lumineux. Ensuite, il déplace les yeux dans les huit directions du regard, en mettant en jeu à chaque fois un couple de muscles oculomoteurs (par exemple, lorsque le patient regarde à sa droite, on explore l'action du droit latéral droit et du droit médial gauche). En cas de diplopie, l'écart entre les deux images perçues par le patient (blanche et rouge) est maximal dans le champ d'action du muscle paralysé. Ainsi, dans l'exemple précédent (verre rouge devant l'œil droit), supposons que la diplopie est maximale dans le regard latéral droit. Cela suggère : soit une atteinte du droit latéral droit, soit une atteinte du droit médial gauche. Si le patient signale que le point rouge se situe à droite du point blanc (le verre rouge étant situé devant l'œil droit), les deux images sont décroisées.

Les axes visuels étant croisés, les yeux sont en ésoptropie, et donc il s'agit d'une atteinte du droit latéral droit.

Une diplopie verticale est plus difficile à analyser, mais en procédant de manière logique et après quelques séances d'entraînement, les solutions s'imposent d'elles-mêmes. De manière générale, l'analyse d'une diplopie au verre rouge peut se résumer à deux étapes (à condition qu'il y ait un seul muscle atteint) :

- Dans cette position du regard, la diplopie est-elle maximale et quel est le couple musculaire qui peut en être responsable ? Dans l'exemple précédent, la diplopie est maximale dans le regard à droite et les deux muscles potentiellement responsables sont le droit latéral droit ou le droit médial gauche. Pour donner un exemple de diplopie verticale, supposons un écart maximal en bas et à droite, ce qui signifie une atteinte, soit du droit inférieur droit, soit de l'oblique supérieur gauche. À l'issue de cette étape, il est possible de restreindre le nombre de muscles potentiellement atteints, à deux.
- Quel est l'œil atteint ? Pour répondre à cette question, il suffit de se rappeler que les images se croisent lorsque les yeux se décroisent et inversement. Dans l'exemple précédent de diplopie verticale (verre rouge devant l'œil droit), si l'image rouge est plus haute que l'image blanche, l'œil droit est donc situé plus bas que l'œil gauche.

Ceci traduit le déficit d'un muscle abaisseur de l'œil gauche, dans notre exemple l'oblique supérieur (écart maximal des images dans le regard en bas à droite).

Certains cas nécessitent une troisième étape avec la manœuvre de Bielschowsky (Figure 23) . Cette manœuvre est particulièrement indiquée pour le diagnostic différentiel entre une atteinte de l'oblique supérieur et du droit supérieur controlatéral.

L'aggravation d'une hypertropie par l'inclinaison de la tête sur le même côté indique une paralysie de l'oblique supérieur.

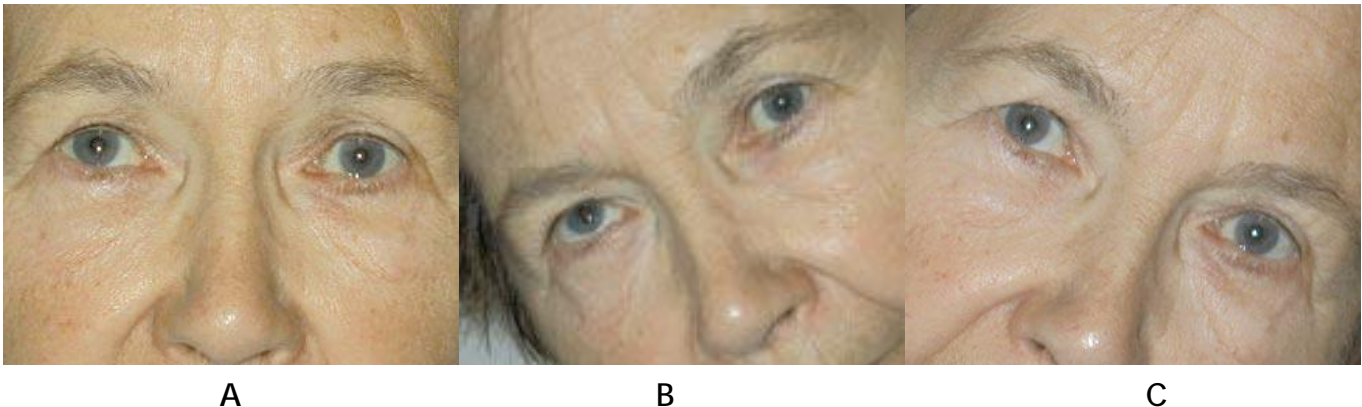


Figure 23. Manoeuvre de Bielschowsky positive, effectuée dans le cas d'une paralysie de l'oblique supérieur droit. En position primaire, il existe une discrète hypertropie droite, visible aux reflets cornéens (A) et qui se majore nettement lors de l'inclinaison de la tête du même côté (B). L'inclinaison de la tête du côté opposé diminue l'écart entre les deux yeux (C).

### 2.3.2. Examen sous écran :

Examen simple, il consiste à pratiquer une occlusion unilatérale puis alternée de chaque œil, à l'aide d'un écran opaque ou translucide de Spielmann (ce dernier permet d'observer le comportement de l'œil sous écran) pendant que le patient regarde un point de fixation.

L'interposition de l'écran a un effet dissociant et rompt la fusion. En cas de déviation (tropie), en démasquant l'œil occlus, on note les mouvements de refixation de l'œil qui est caché. Lorsque ce mouvement se fait de dedans en dehors, il s'agit d'une ésoptropie, alors que si le mouvement est inverse, il s'agit d'une exotropie. Si le mouvement de refixation se fait vers le bas, il s'agit d'une hypertropie.

L'examen sous écran a de nombreuses fonctions : il permet, lorsqu'il est associé à une règle de prismes de Berens, la mesure objective d'une déviation, chiffrée en dioptries prismatiques. Le désavantage de ce procédé est l'impossibilité de mesurer une éventuelle cyclo-déviation (dans une atteinte du IV, par exemple).



A

B

Figure 24. Utilisation d'un écran translucide de Spielmann chez un patient accusant une diplopie horizontale fluctuante, sans paralysie oculomotrice manifeste (A). L'interposition de l'écran translucide met en évidence une exodéviaton de l'œil sous écran (B), conduisant au diagnostic d'exophorie décompensée.

### 2.3.3. Examen coordimétrique (Figure 25)

Un examen coordimétrique est basé sur le principe de la confusion visuelle (superposition de deux images différentes sur deux points rétiniens correspondants) et d'une dissociation oculaire obtenue avec des lunettes rouge/vert complémentaires. (Figure 24)

Le test de Hess-Lancaster est certainement le plus connu et pratiqué des examens coordimétriques. Il s'effectue en ambiance scotopique, le patient, situé à 1 m de l'écran, étant équipé de lunettes spéciales.

Un verre de couleur différente (par convention, le verre rouge est placé à droite, le vert à gauche) se trouve devant chaque œil du patient, qui est en possession d'une torche projetant un trait lumineux rouge ou vert (long de 3 à 4 cm). Le trait doit être placé dans différentes positions diagnostiques du regard, déterminées par l'examineur muni de l'autre torche. Le changement d'œil localisateur est obtenu par l'inversion des torches. Il est important d'insister sur le

maintien de l'horizontalité ou de la verticalité du trait lumineux projeté, ce qui permet le dépistage et une évaluation sommaire d'un éventuel élément torsionnel.

Le test de Hess-Weiss est d'une conception proche de celle du test de Hess-Lancaster dans sa forme libre ; c'est un procédé simple et rapide qui s'effectue en ambiance photopique. Le patient est placé à 50 cm de l'écran quadrillé, et l'inversion des lunettes rouge-vert permet le changement d'œil localisateur. Dans sa forme à choix multiples, il sollicite la fusion et l'accommodation, pouvant apprécier les possibilités de compensation sensorielle d'un patient face à son déséquilibre oculomoteur. Cette méthode permet de quantifier une cyclodéviations, lorsque le patient utilise une torche de Krats et à l'aide d'un rapporteur.

L'examen coordimétrique a l'avantage d'être une mesure quantitative, reproductible, permettant de suivre l'évolution d'une paralysie oculomotrice, à condition de conserver les mêmes paramètres expérimentaux (même correction visuelle par exemple).

Comme pour l'examen au verre rouge, l'évaluation de la déviation nécessite une bonne coopération du patient et un état sensoriel conservé. Si ces conditions ne sont pas remplies, une déviométrie objective est indiquée (déviomètre de Lavat, synoptomètre).

## SCHÉMAS DE LANCASTER

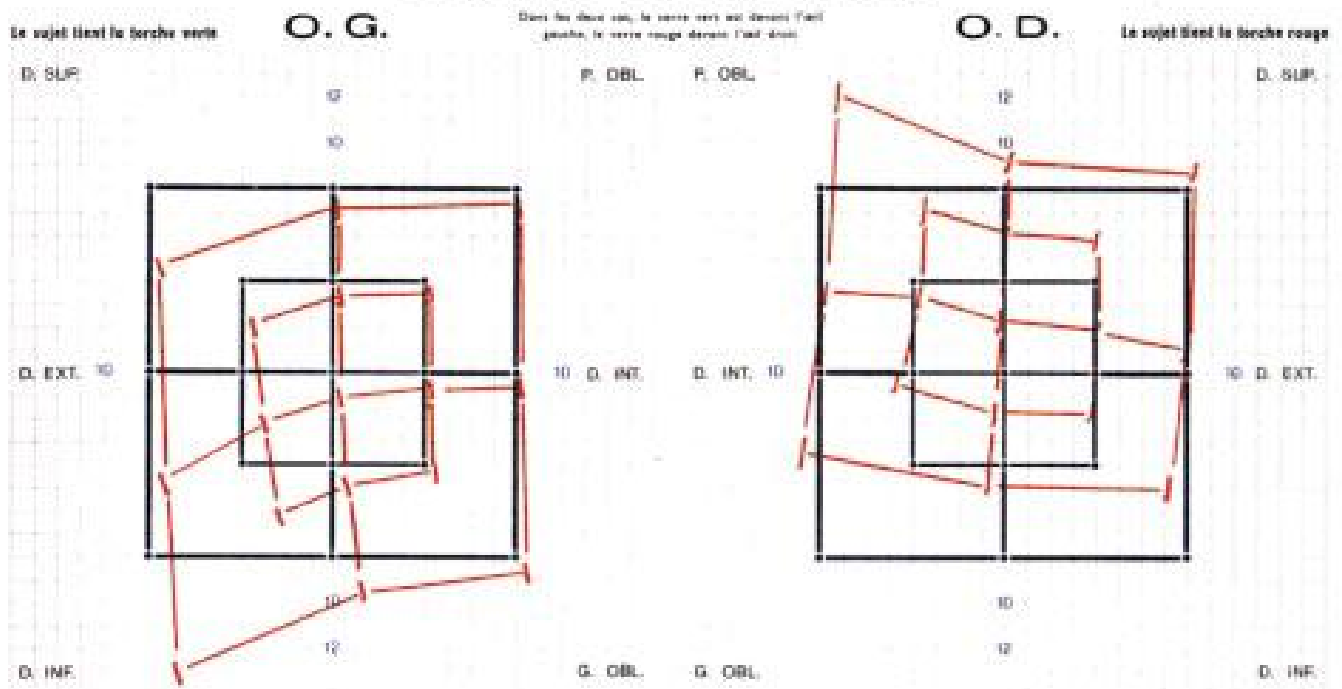


Figure 25. Examen coordimétrique d'une paralysie ancienne du IV, montrant un déficit musculaire de l'oblique supérieur droit et du droit supérieur controlatéral



### 3. Autres éléments d'examen clinique

#### ✓ Examen des orbites

- L'examen des orbites est primordial, car bon nombre de diplopies ont leur origine à ce niveau.
- Le meilleur moyen clinique pour mettre en évidence une cause orbitaire est le test de duction forcée. Cet examen peut s'effectuer en consultation sur un globe oculaire anesthésié, en le mobilisant dans toutes les directions du regard à l'aide d'une tige en coton ou par une prise délicate à l'aide d'une pince au limbe (au niveau de l'insertion du muscle opposé à la direction déficitaire). Il est important de mobiliser le globe dans la direction dans laquelle le patient ne le peut pas, afin d'évaluer s'il existe une résistance mécanique.
- Par exemple, lors d'une diplopie verticale vers le haut avec un test de duction positif (restriction imposée par le droit inférieur), on suspecte une fibrose de ce dernier muscle, comme dans une orbitopathie dysthyroïdienne. Le test de duction forcée doit être interprété avec prudence dans les atteintes anciennes, en raison de l'existence de « faux positifs ». La découverte d'un syndrome restrictif est suivie de la réalisation d'une imagerie orbitaire.

#### ✓ Examen des autres nerfs crâniens

La recherche d'une atteinte des autres paires crâniennes (en particulier le V, le VII, le VIII) est systématique, car elle peut avoir une valeur de localisation lésionnelle.

## 4. Résultats : diagnostic topographique

### 4.1. Atteintes infranucléaires : muscles et jonction neuromusculaire

- ✓ Les troubles oculomoteurs induits par une pathologie périphérique sont divers et multiples, puisque n'étant pas provoqués par une atteinte systématisée.
- ✓ Il n'y a presque jamais d'atteinte pupillaire.
- ✓ En revanche, les muscles palpébraux sont souvent atteints (releveur de la paupière supérieure et orbiculaire), l'atteinte est souvent bilatérale et asymétrique.
- ✓ Enfin, des signes systémiques existent parfois.
- ✓ Ces atteintes périphériques peuvent être classées en trois groupes :
  - Les myopathies par atteinte musculaire primitive.
  - les orbitopathies qui entraînent une limitation mécanique de l'action musculaire.
  - La pathologie de la jonction neuromusculaire où muscle et nerf sont initialement normaux.
- ✓ Atteintes de la jonction neuromusculaire : l'atteinte de la jonction neuromusculaire pré- ou postsynaptique s'accompagne souvent d'une parésie oculomotrice et d'un ptôsis. Les signes évocateurs de l'atteinte de la jonction neuromusculaire sont :
  - L'existence d'une faiblesse des orbiculaires, la majoration du ptôsis et de la diplopie après l'effort.
  - L'existence d'un signe de Cogan lors de l'examen: on le recherche en demandant au patient de regarder vers le bas puis de face. En cas d'atteinte de la jonction, lors de la remontée de l'œil en position primaire, on assiste à un relèvement de la paupière supérieure au-dessus de sa position de départ, puis à son abaissement progressif par fatigabilité excessive du releveur de la paupière supérieure.

- Le test au glaçon : celui-ci, placé entre 1 et 2 minutes sur la paupière supérieure, diminue, voire fait disparaître le ptôsis myasthénique ; Ce test simple est sensible et assez spécifique de cette affection.

#### 4.2. Atteintes infranucléaires et nucléaires : paralysies oculomotrices

##### 4.2.1. Atteintes du moteur oculaire commun (III)

Elles représentent entre 25 et 33,5 % de l'ensemble des POM.

L'atteinte peut être totale ou partielle :

- ✓ Dans sa forme complète, il existe un strabisme divergent et, du côté de l'atteinte, un ptôsis qui peut masquer la diplopie.
- ✓ En cas d'atteinte intrinsèque, la pupille du côté atteint est en mydriase aréactive. Lorsque l'œil est maintenu ouvert, il existe une diplopie croisée avec un petit décalage vertical des images. La mobilisation fait apparaître un déficit de l'adduction, de l'élévation et de l'abaissement. L'atteinte intrinsèque isolée est exceptionnelle. Une mydriase unilatérale isolée est en règle une pupille d'Adie et non un III intrinsèque pur.

*Le syndrome du noyau du III* est facilement reconnu en cas de survenue du côté atteint d'un III complet et d'une paralysie de l'élévation de l'autre côté puisque le noyau médian du III innerve le droit supérieur controlatéral. L'œil controlatéral est enhypotropie tonique. En raison de la présence, à la partie médiane périphérique du noyau du III, des noyaux de la paupière supérieure et d'Edinger-Westphal (pupille) peuvent être associés un ptôsis et/ou une mydriase uni- ou bilatérale.

*Un III bilatéral* est parfois associé à une paralysie du IV lors de processus expansifs infiltrant le tronc cérébral (médulloblastome ou gliome par exemple) ou lors de compression à distance comme un hématome sous-dural. Des phénomènes de régénération aberrante sont fréquemment retrouvés. Les étiologies acquises d'atteinte du III sont principalement ischémiques, tumorales, traumatiques ou

inflammatoires-infectieuses. La cause la plus fréquente étant ischémique par atteinte d'un vaisseau perforant issu du tronc basilaire.

*L'atteinte fasciculaire* se situe entre le noyau et l'émergence du tronc cérébral. Elle est associée souvent aux syndromes alternes s'accompagnant d'un cortège de signes neurologiques qu'il faut rechercher. Les causes sont identiques aux atteintes nucléaires comme les accidents vasculaires ischémiques et, plus rarement, la SEP.

*L'atteinte tronculaire ou périphérique* dans le trajet sous-arachnoïdien peut entraîner une paralysie du III complète ou partielle. Les étiologies sont nombreuses : anévrysmes de la communicante postérieure, méningites (syphilis, méningite carcinomateuse, sarcoïdique, maladie de Lyme), ischémies, hématome sous-dural, tumeurs (schwannome, lymphomes cérébraux, etc.), hypertension intracrânienne (HTIC), engagement temporal et traumatismes.

Dans *le sinus caverneux*, la sémiologie est plus riche avec des atteintes associées du IV, du VI du sympathique et du nerf trijumeau (V). Il faut avoir à l'esprit qu'un syndrome de Claude-Bernard Horner (CBH) peut minimiser une véritable mydriase par POM du III. Le nerf III se divise en deux branches dans ce territoire. Les formes sélectives d'atteinte du sinus caverneux ou de l'apex orbitaire sont recherchées devant des atteintes de la branche supérieure du III (DS-ptôsis) ou de la branche inférieure (DI - OI - DM et iridoplégie).

La migraine ophtalmoplégique est une entité rare et reste un diagnostic d'élimination.

Réinnervation aberrante postparalytique. Celle-ci peut survenir dans un délai de quelques semaines à quelques mois ; réalisant un tableau de syncinésies. On parlera de « pseudosigne de De Graefe » lorsqu'une élévation paradoxale de la paupière supérieure se produit en adduction et ou lors de l'abaissement du globe. Le sphincter pupillaire peut lui aussi être atteint avec apparition d'un myosis en adduction. Ce phénomène ne survient qu'exceptionnellement en cas d'atteinte

ischémique. Ainsi, son apparition dans un contexte de paralysie du III ancienne supposée d'origine ischémique doit faire reconsidérer le diagnostic initial et rechercher une cause compressive.

#### 4.2.2. Atteinte du nerf pathétique IV

Le nerf trochléaire (IV) innerve le muscle oblique supérieur. Ce muscle est abaisseur, intorteur et abducteur. Son champ d'action correspond au regard en bas et en dedans. Les atteintes congénitales et traumatiques sont les plus fréquentes.

#### ▼ Paralysie unilatérale

- La diplopie binoculaire est verticale, maximale dans le regard en bas et en dedans. On recherche particulièrement une gêne marquée pour la lecture et la descente des escaliers. Un torticolis « tête penchée du côté controlatéral et menton abaissé » est souvent présent dans la forme unilatérale. Celui-ci cherche à compenser principalement la cyclodéviaton (en excyclotorsion), mais ne concorde pas toujours avec son importance.
- L'examen *cover-test* note en position primaire une hypertropie de l'œil paralysé.
- L'examen oculomoteur retrouve une aggravation de l'hypertropie en adduction (test des regards latéraux) et tête inclinée sur l'épaule du côté atteint (manœuvre de Bielschowsky).
- Il existe une hyperaction du muscle oblique inférieur ipsilatéral et une hyperaction du muscle agoniste controlatéral droit inférieur (Fig. 18). L'excyclotorsion consécutive peut provoquer chez le patient un décalage torsionnel entre les images. La cyclodéviaton est examinée au fond œil.
- Une attitude compensatrice depuis l'enfance (à chercher par l'examen d'anciennes photos), ainsi qu'une grande amplitude de fusion supprimant la diplopie correspondent à une atteinte congénitale.

## ▼ Paralysie bilatérale

- Elle est rare et le patient se plaint de diplopie dans toutes les directions du regard sauf dans une zone limitée autour de la position primaire. La cyclotorsion est importante et non compensée par une position de torticolis.
- L'examen sous écran retrouve un syndrome V. La coordimétrie est dite en « éventail ».

### 4.2.3. Atteinte du nerf Paralysie du VI

La paralysie du nerf abducens (VI) est la plus fréquente des paralysies oculomotrices. Isolée, elle n'a pas de valeur localisatrice.

Les atteintes nucléaires sont responsables de paralysie de la latéralité du regard, du syndrome de Stilling-Duane et dusyndrome de Möbius.

Les atteintes fasciculaires et tronculaires traduisent par une paralysie de l'abduction du côté atteint.

On recherche donc des signes cliniques associés permettant d'orienter le diagnostic vers une localisation sous arachnoïdienne ou dans le sinus caverneux.

Dans les atteintes nucléaires, on retrouve souvent une paralysie de la latéralité du regard horizontal. Des associations paralytiques avec le nerf facial sont possibles comme dans le syndrome de Millar-Gubler ou de Foville. Dans ce territoire, la

POM du VI peut s'associer aussi à une lésion du faisceau longitudinal médian (FLM), réalisant le syndrome « un et demi » de Fischer. Ces atteintes nucléaires sont préférentiellement ischémiques, tumorales, par démyélinisation et hémorragiques.

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke par atteinte métabolique des noyaux du VI reste une entité rare.

Dans l'espace sous-arachnoïdien, son atteinte est dite classiquement « non localisatrice ». Les compressions anévrismales sont rarement responsables de POM

du VI. De nombreuses étiologies sont évoquées : inflammatoires (SEP, lupus ou sarcoïdose), infiltratives (tumorales, lymphoprolifératives), traumatiques (pouvant être uni- ou bilatérales) et infectieuses (maladie de Lyme, méningite, syphilis, etc.). Les atteintes en regard de l'apex pétreux par fracture du rocher, mastoïdite ou carcinome nasopharyngé constituent le syndrome de Gradenigo. On retrouve d'autres signes cliniques comme un déficit auditif et des douleurs faciales homolatérales.

Dans le sinus caverneux, la sémiologie est souvent plus riche avec des associations comme un syndrome de Claude-Bernard Horner (CBH) homolatéral, une POM du III et/ou du IV ou une atteinte du trijumeau. Les étiologies sont diverses : tumeurs (méningiome, adénome hypophysaire, etc.), thromboses et anévrismes de la carotide interne, fistules carotidocaverneuses, ischémies (maladie de Horton et diabète), inflammations (sarcoïdose, tuberculose et syndrome de Tolosa-Hunt), étiologie infectieuse (zona) et traumatismes.

#### 4.2.4. Atteintes combinées de plusieurs nerfs oculomoteurs

Une atteinte de plusieurs nerfs crâniens simultanément définit des syndromes topographiques précis (Tableau 5). Les étiologies les plus fréquentes sont compressives d'origine anévrysmale ou tumorale.

On distingue :

- ✓ Le syndrome de la fente sphénoïdale (atteinte des III, IV, VI et V1) ;
- ✓ Le syndrome de l'apex orbitaire qui associe au tableau précédent une atteinte du nerf optique.
- ✓ Le syndrome du sinus caverneux. (association variable d'une atteinte du III, du IV, du VI et du sympathique : V1 dans son atteinte antérieure, V3 dans son atteinte postérieure)

- ✓ Le syndrome de l'apex du rocher (atteinte des V, VI et VII et signes auditifs, appelé syndrome de Gradenigo s'il est lié à une ostéite de la pointe du rocher)
- ✓ Les syndromes alternes.

Tableau 5: Ophtalmoplégie par atteinte combinée des nerfs oculomoteurs (NOM)

Localisation	Signes cliniques
Syndrome carotidocaverneux	III, IV, V, VI et CBH
Syndrome de la fente sphénoïdale (SFS)	III, IV, VI, V1 stase veineuse ± exophtalmie
Syndrome de l'apex orbitaire	SFS + II
Syndrome de Weber (pied du pédoncule)	III, VII central croisé et hémiplégié croisée
Syndrome de Benedikt (noyau rouge)	III et mouvements involontaires croisés
Syndrome de Millar-Gubler (protubérance)	VI, VII périphérique, Hp croisée ± V sensitif
Angle pontocérébelleux	VII, VIII (V)
Syndrome de Gradenigo (pointe rocher)	V, VI, VII, SC auditifs
Syndrome de Garcin (base du crâne)	Atteinte unilatérale des différents nerfs crâniens

CBH : Claude-Bernard Horner ; Hp : hémiplégié.

1.3. Atteintes internucléaires

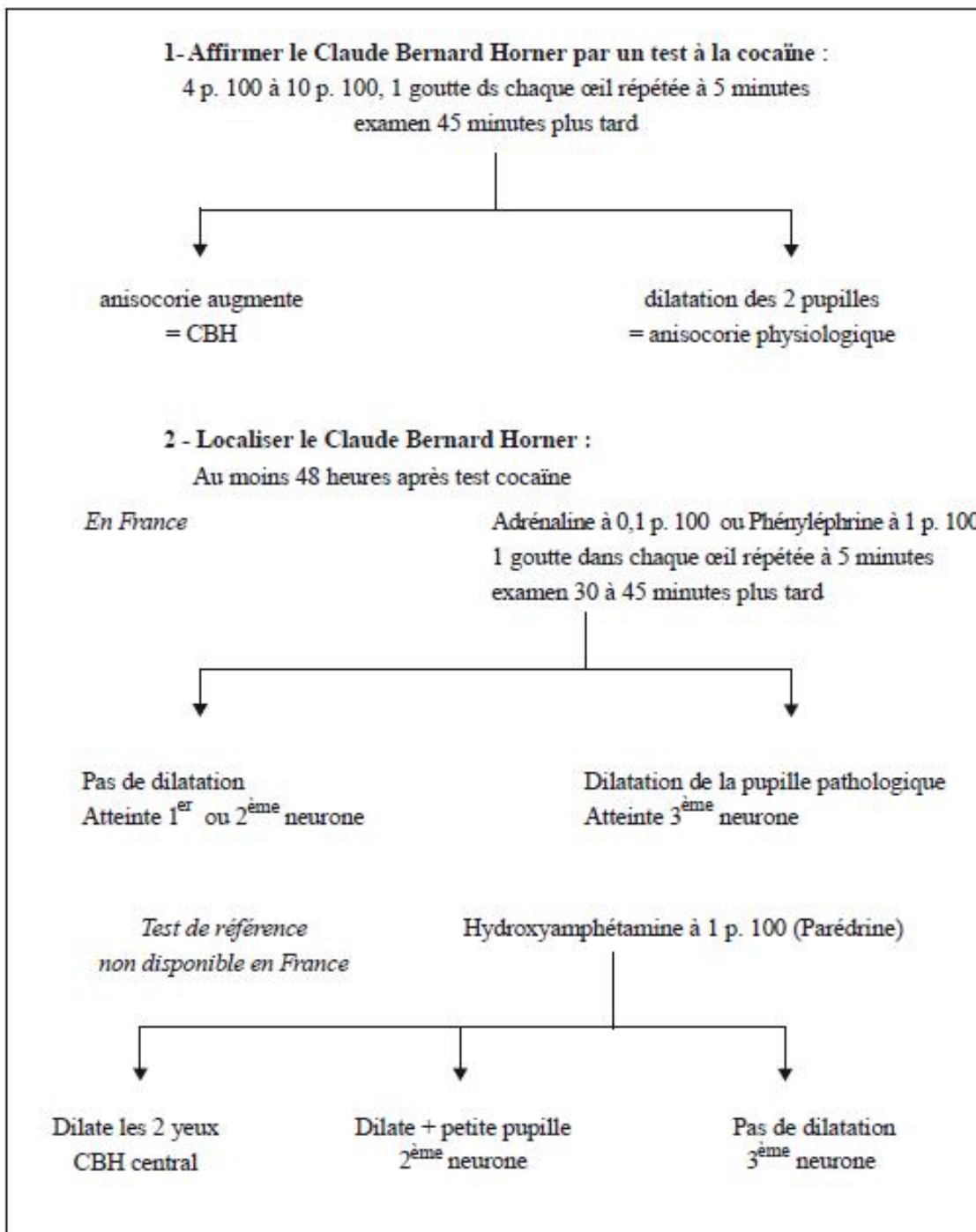
1.4. Atteintes supranucléaires



ORIENTATIONS DIAGNOSTICS –

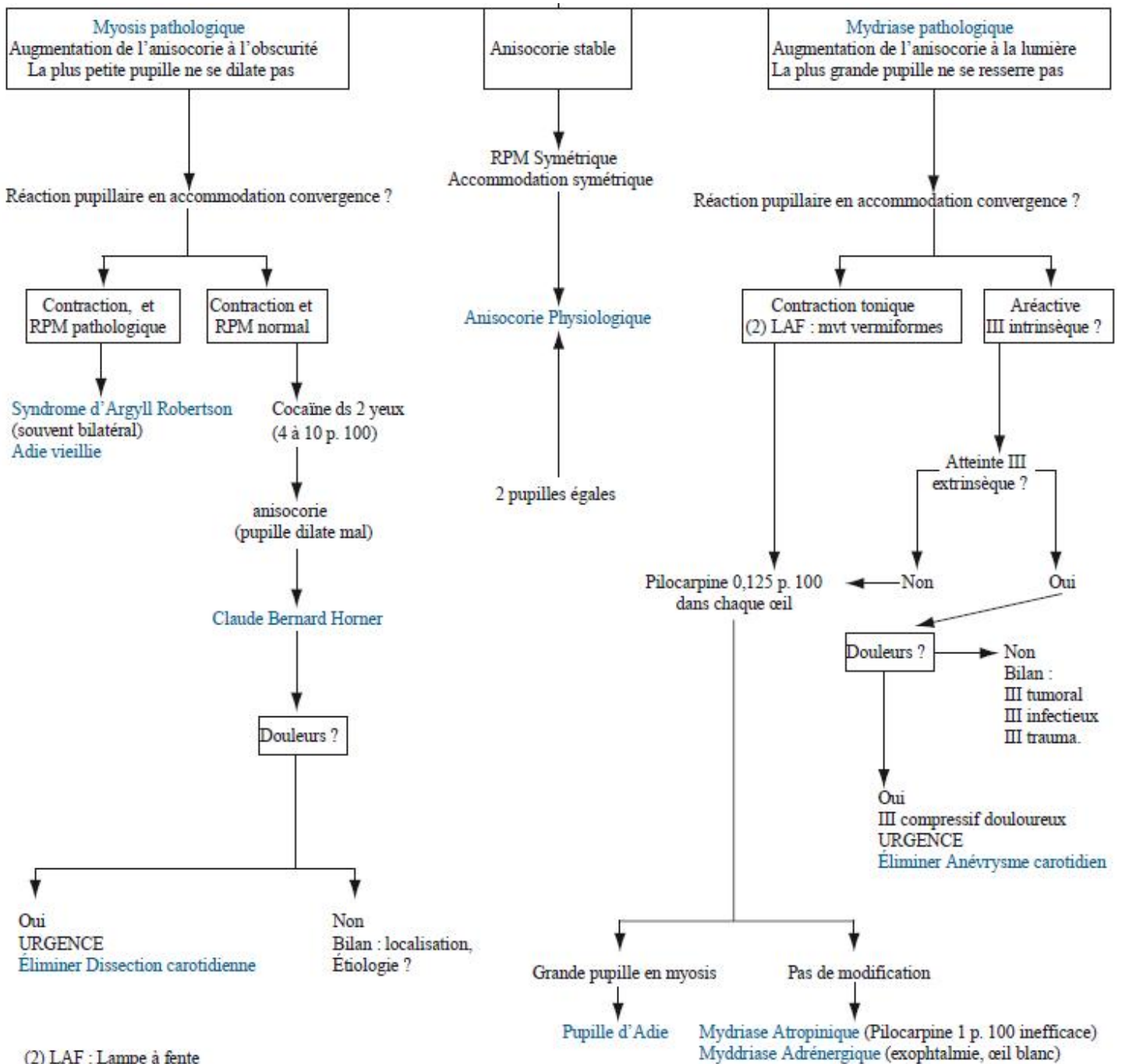
ARBRES DECISIONNELS

# I. Anisocorie



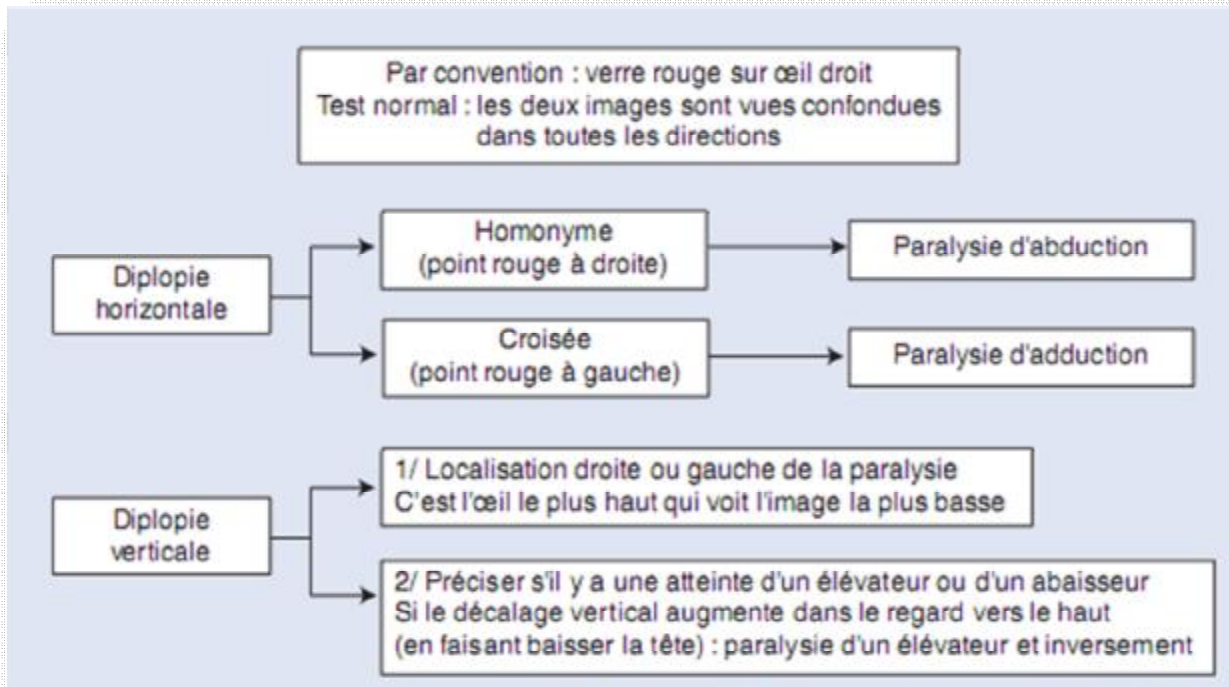
Pupille pathologique en myosis et RPM normal.

## Anisocorie à la lumière ambiante Étude de la motricité pupillaire (autres éclaircissements)

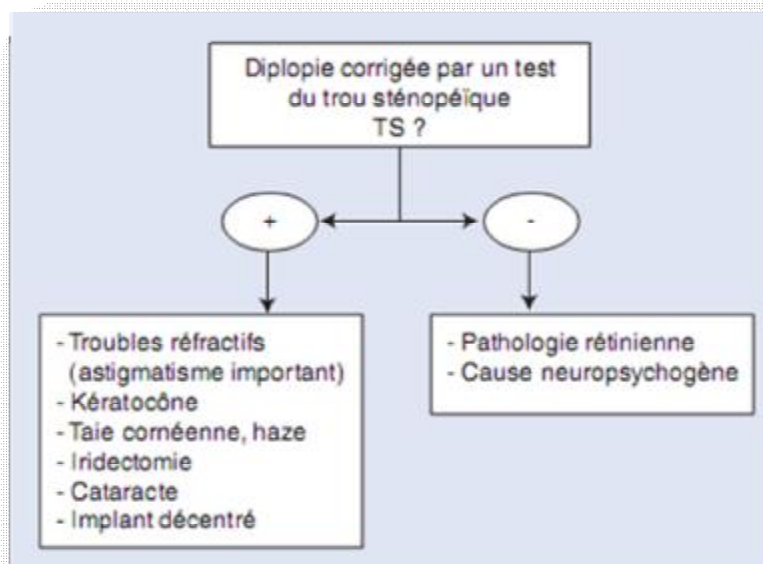


Arbre décisionnel devant une asymétrie pupillaire.

## II. Diplopies



Arbre décisionnel. Test au verre

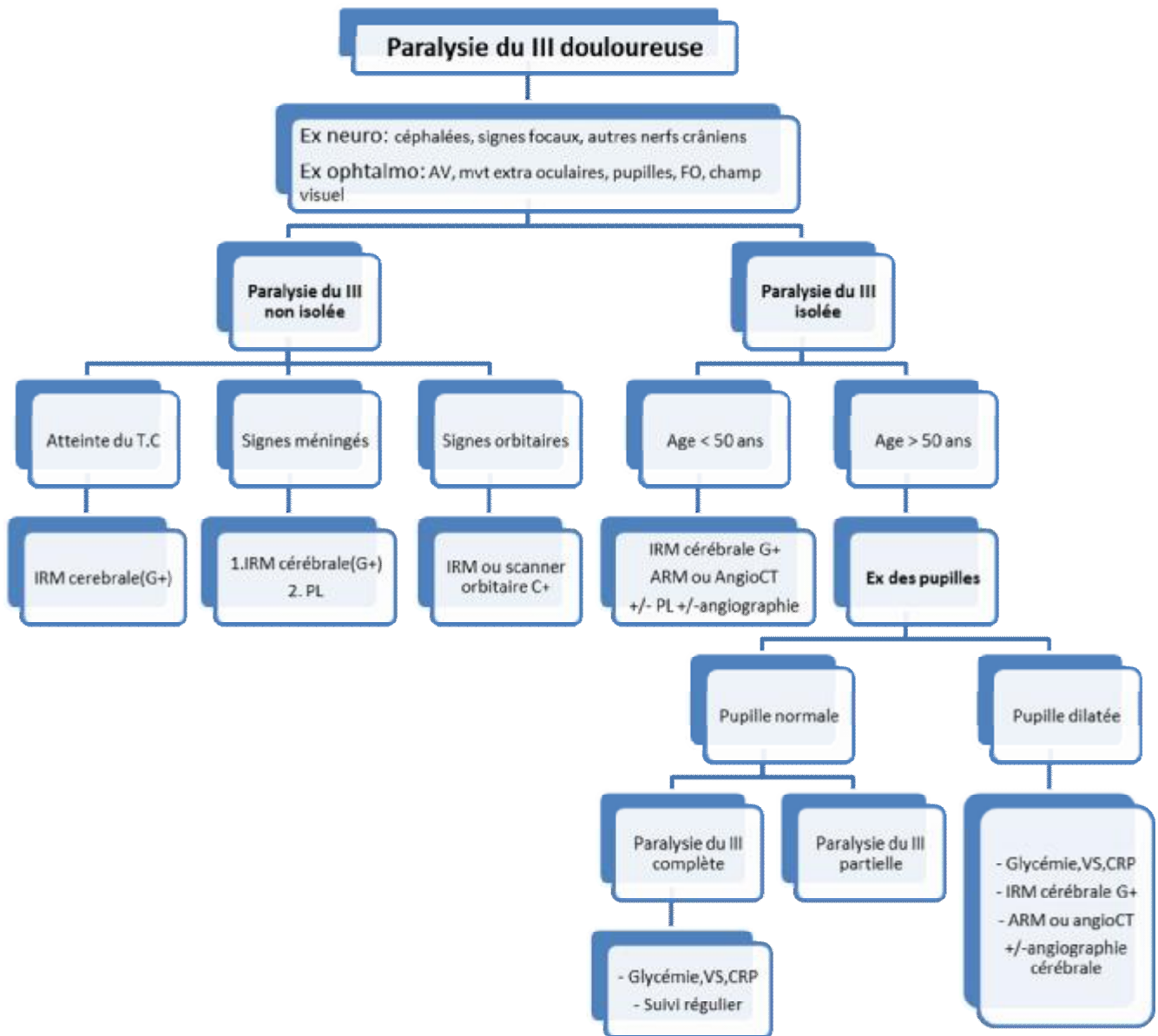


CAT devant une diplopie monoculaire. (TS : test du trou sténopéique)

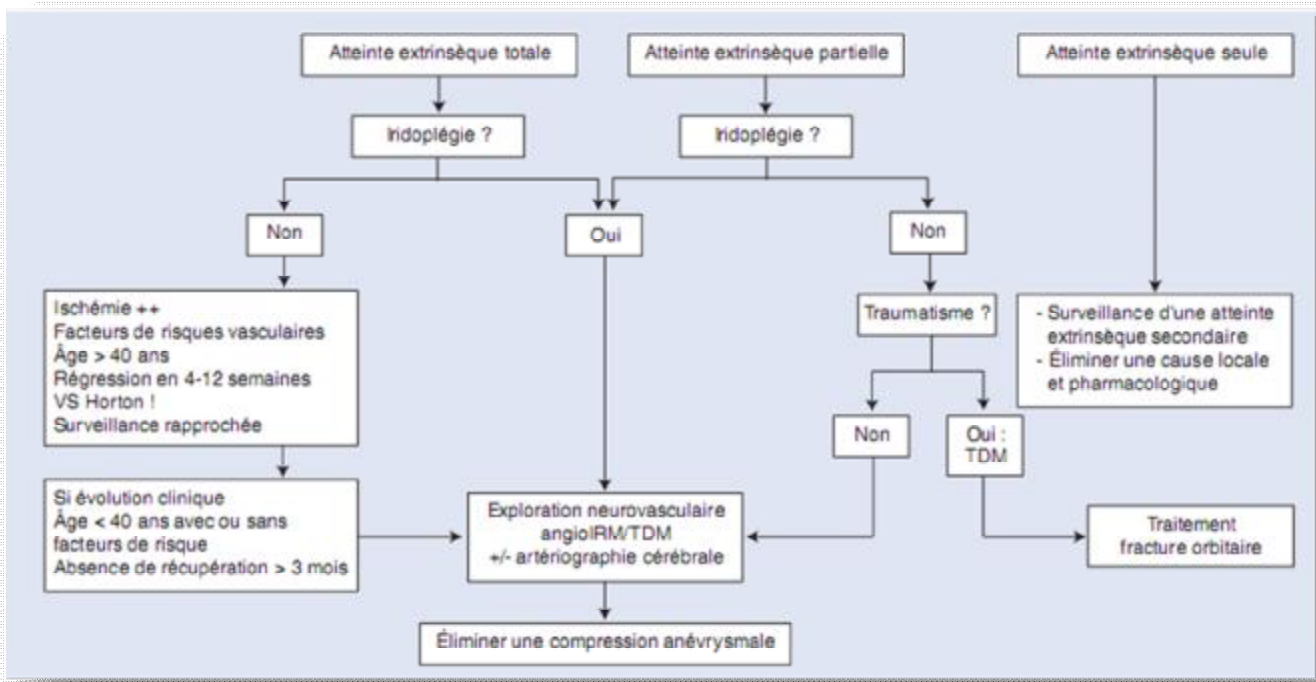
### III. Paralysies oculomotrices

#### 1. Ophtalmoplégie douloureuse

Les ophtalmoplégies douloureuses ont de multiples causes et révèlent souvent une affection sévère. La localisation anatomique de la lésion aide l'interprétation de l'imagerie qui est souvent difficile.

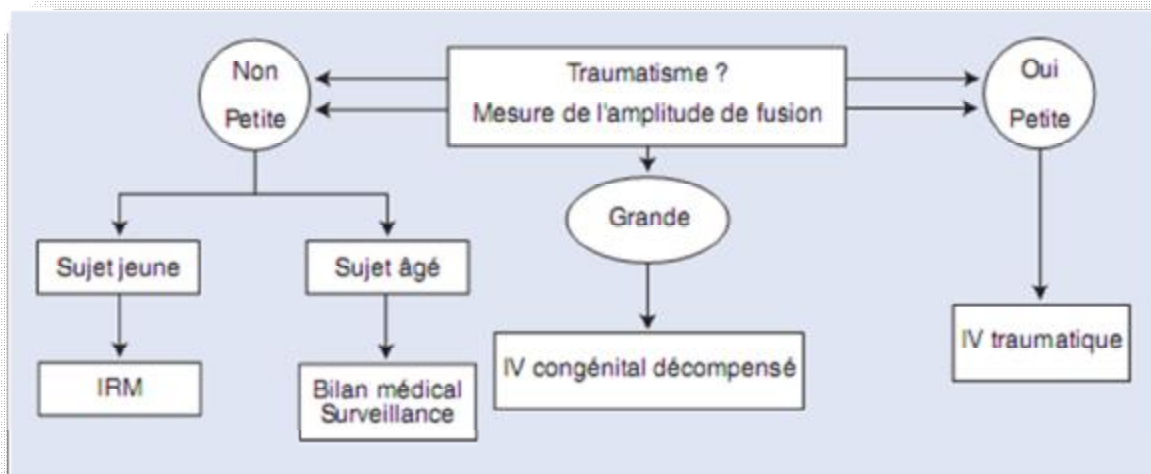


## 2. Paralyse du III isolé



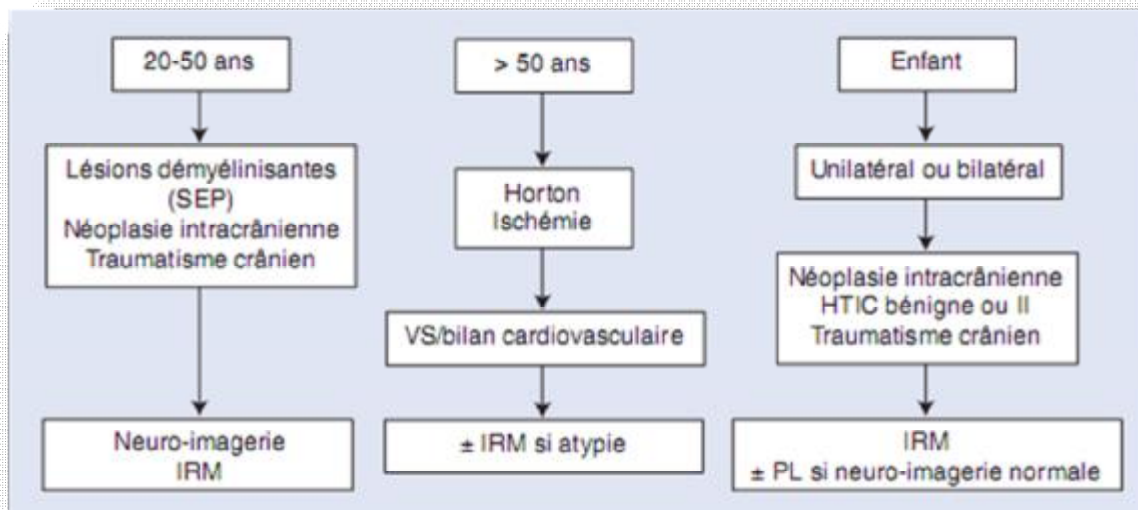
Arbre décisionnel. CAT devant une paralysie oculomotrice (POM) du III isolée.

### 3. Paralysie du IV



**Figure3.** Arbre décisionnel. CAT devant une paralysie oculomotrice(POM) du IV

#### 4. Paralyse du VI



Arbre décisionnel. CAT devant une paralysie oculomotrice (POM) du VI.



# CONCLUSION

L'examen oculomoteur est un temps capital de l'examen neurologique.

Il permet l'exploration de la pathologie oculomotrice suivant un plan méthodique qui passe par un interrogatoire minutieux, un examen de l'oculomotricité intrinsèque, puis l'examen de la motilité oculaire. Il peut nécessiter le recours aux examens instrumentaux.

L'objectif final de cette examen est d'établir un diagnostic topographique et d'orienter le clinicien vers le cadre étiologique adéquat.

# RESUMES

## RESUME

L'examen de l'oculomotricité regroupe deux temps : l'examen de pupillaire qui analyse les atteintes intrinsèques, et l'examen de l'oculomotricité extrinsèque qui étudie les atteintes extrinsèques.

L'atteinte pupillaire provoque une anomalie de la taille et/ou de la réactivité de la pupille.

L'atteinte extrinsèque se traduit par la perte du parallélisme des axes visuels et/ou l'apparition d'oscillations des globes oculaires.

Il existe différentes situations pathologiques auxquelles le clinicien peut faire face, et auxquelles des orientations diagnostiques préétablies sont très utiles.

La gêne fonctionnelle est très variable et les étiologies sont multiples mais l'analyse clinique fournit souvent une orientation topographique qui guide la demande d'examen complémentaires.

## ABSTRACT

Oculomotor examination includes two stages: the pupillary examination, which analyzes the intrinsic disorders and extrinsic oculomotor examination which studies extrinsic disorders.

Pupillary disorders, results in an abnormal pupillary size and/or reactivity of the pupil.

Extrinsic disorders results in loss of parallelism of the visual axes and/ or the appearance of oscillations of the eyeballs.

There are different pathological situations in which the clinician can face, and which guidelines are very useful to guide diagnosis.

Functional troubles are highly variable and the causes are multiple but the clinical analysis often provides a topographical orientation that guides the application of additional tests.

## المخلص

يتضمن فحص حركية العين مرحلتين أساسيتين: فحص الحدقة، الذي يحلل العلل الحركية الداخلية، والفحص الحركي الخارجي للعين الذي يحلل العلل الحركية الخارجية.

تسبب اضطرابات الحدقة اختلالات في حجم الحدقة و/أو في تفاعلية الحدقة.

تتجسد الاضطرابات الخارجية لحركية العين على شكل فقدان لتوازي المحاور البصرية و/أو ظهور تذبذبات في مقلة العين.

هناك حالات مرضية مختلفة يمكن أن تواجه الطبيب، والمبادئ التوجيهية التشخيصية المسبقة الإعداد تعتبر مفيدة للغاية.

تعتبر الاضطراب الوظيفية مختلفة بدرجة كبيرة، والأسباب متعددة ولكن التحليل السريري غالبا ما يقدم توجيهها طوبوغرافيا مما يسمح بإجراء اختبارات إضافية.

# REFERENCES





