

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2011

THESE N°:

**PARALYSIES OCULOMOTRICES
CHEZ LE DIABETIQUE
A PROPOS DE 3 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....

PAR

Mr. ABDERRAHMANE HOUSNI

Né le 9 Octobre 1985 à kenitra.
De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Paralysies oculomotrices, Diabète, Imagerie

JURY

Mr. A. ROUIMI

Professeur de neurologie

PRESIDENT

Mme. S. Safi

Professeur d'endocrinologie

RAPPORTEUR

Mr. A. BOURAZZA

Professeur de neurologie

Mr. A. LAKTAOUI

Professeur agrégé d'ophtalmologie

JUGES

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 - 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ**
1969 - 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie -Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11.	Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
12.	Pr. BENOMAR M'hammed	Chirurgie-Cardio-Vasculaire
13.	Pr. BENSOUDA Mohamed	Anatomie
14.	Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
15.	Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma	Physiologie

Novembre 1983

16.	Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*	Pneumo-phtisiologie
17.	Pr. BALAFREJ Amina	Pédiatrie
18.	Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
19.	Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia	Rhumatologie
20.	Pr. SRAIRI Jamal-Eddine	Cardiologie

Décembre 1984

21.	Pr. BOUCETTA Mohamed*	Neurochirurgie
22.	Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil	Radiothérapie
23.	Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
24.	Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
25.	Pr. NAJI M'Barek *	Immuno-Hématologie
26.	Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27.	Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
28.	Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
29.	Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie
30.	Pr. IHRAI Hssain *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
31.	Pr. IRAQI Ghali	Pneumo-phtisiologie
32.	Pr. KZADRI Mohamed	Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33.	Pr. AJANA Ali	Radiologie
34.	Pr. AMMAR Fanid	Pathologie Chirurgicale
35.	Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE	Gastro-Entérologie
36.	Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq	Pneumo-phtisiologie
37.	Pr. EL HAITEM Naïma	Cardiologie
38.	Pr. EL MANSOURI Abdellah*	Chimie-Toxicologie Expertise
39.	Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
40.	Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
41.	Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
42.	Pr. OHAYON Victor*	Médecine Interne
43.	Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

44.	Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
45.	Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
46.	Pr. FAIK Mohamed	Urologie
47.	Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
48.	Pr. TOLOUNE Farida*	Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49.	Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
50.	Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
51.	Pr. BENAMEUR Mohamed*	Radiologie
52.	Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
53.	Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
54.	Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
55.	Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH	Pédiatrique
56.	Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
57.	Pr. HACHIMI Mohamed	Urologie
58.	Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
59.	Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
60.	Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
61.	Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
62.	Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
64.	Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
65.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
66.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
67.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
68.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
69.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
70.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
71.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
72.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
73.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
74.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
75.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
76.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
77.	Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
78.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
79.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
80.	Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
81.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH Pharmacologie
 83. Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale
 85. Pr. BENOUDA Amina Microbiologie
 86. Pr. BENSOUADA Adil Anesthésie Réanimation
 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib Radiologie
 88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
 89. Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
 90. Pr. DAOUDI Rajae Ophtalmologie
 91. Pr. DEHAYNI Mohamed* Gynécologie Obstétrique
 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed Anesthésie Réanimation
 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
 94. Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
 95. Pr. GHAFIR Driss* Médecine Interne
 96. Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
 97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine Gynécologie Obstétrique
 98. Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale
 99. Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen Ophtalmologie
 101. Pr. AL BAROUDI Saad Chirurgie Générale
 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha Ophtalmologie
 103. Pr. BENJAAFAR Noureddine Radiothérapie
 104. Pr. BENJELLOUN Samir Chirurgie Générale
 105. Pr. BEN RAIS Nozha Biophysique
 106. Pr. CAOUI Malika Biophysique
 107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT Gynécologie Obstétrique
 109. Pr. EL AOUAD Rajae Immunologie
 110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed Traumato-Orthopédie
 111. Pr. EL HASSANI My Rachid Radiologie
 112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur Médecine Interne
 113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* Chirurgie Cardio- Vasculaire
 114. Pr. ERROUGANI Abdelkader Chirurgie Générale
 115. Pr. ESSAKALI Malika Immunologie
 116. Pr. ETTAYEBI Fouad Chirurgie Pédiatrique
 117. Pr. HADRI Larbi* Médecine Interne
 118. Pr. HASSAM Badredine Dermatologie
 119. Pr. IFRINE Lahssan Chirurgie Générale
 120. Pr. JELTHI Ahmed Anatomie Pathologique

121. Pr. MAHFOUD Mustapha
 122. Pr. MOUDENE Ahmed*
 123. Pr. OULBACHA Said
 124. Pr. RHRAB Brahim
 125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
 126. Pr. SLAOUI Anas

Traumatologie - Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie -Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*
 128. Pr. ABDELHAK M'barek
 129. Pr. BELAIDI Halima
 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
 131. Pr. BENTAHILA Abdelali
 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 134. Pr. CHAMI Ilham
 135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 136. Pr. EL ABBADI Najja
 137. Pr. HANINE Ahmed*
 138. Pr. JALIL Abdelouahed
 139. Pr. LAKHDAR Amina
 140. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
 Chirurgie - Pédiatrie
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie - Obstétrique
 Traumatologie - Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
 142. Pr. AMRAOUI Mohamed
 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 144. Pr. BARGACH Samir
 145. Pr. BEDDOUCHE Amqrane*
 146. Pr. BENZAOUZ Mustapha
 147. Pr. CHAARI Jilali*
 148. Pr. DIMOU M'barek*
 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
 150. Pr. EL MESNAOUI Abbas
 151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 152. Pr. FERHATI Driss
 153. Pr. HASSOUNI Fadil
 154. Pr. HDA Abdelhamid*
 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
 157. Pr. MANSOURI Aziz
 158. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 159. Pr. RZIN Abdelkader*

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*
163. Pr. BELKACEM Rachid
164. Pr. BELMAHI Amin
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
168. Pr. GAOUZI Ahmed
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed
172. Pr. MOULINE Soumaya
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed
174. Pr. OUZEDDOUN Naima
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
179. Pr. BIROUK Nazha
180. Pr. BOULAICH Mohamed
181. Pr. CHAOUIR Souad*
182. Pr. DERRAZ Said
183. Pr. ERREIMI Naima
184. Pr. FELLAT Nadia
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
186. Pr. HAIMEUR Charki*
187. Pr. KANOUNI NAWAL
188. Pr. KOUTANI Abdellatif
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
191. Pr. NAZI M'barek*
192. Pr. OUAHABI Hamid*
193. Pr. SAFI Lahcen*
194. Pr. TAOUFIQ Jallal
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA

Gastro-Entérologie

197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAC Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
206. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
209. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
210. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
213. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
216. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
218. Pr. EL OTMANYAzzedine	Chirurgie Générale
219. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
220. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
222. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
225. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
229. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
230. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
232. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation

234. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
236. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
239. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
240. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
241. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
242. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
243. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
245. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
246. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljilil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie

275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
294. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
295. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
296. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
297. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
299. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
300. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
305. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
310. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
313. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
314. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
315. Pr. IKEN Ali	Urologie

316. Pr. ISMAEL Farid
 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 318. Pr. KRIOULE Yamina
 319. Pr. LAGHMARI Mina
 320. Pr. MABROUK Hfid*
 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 325. Pr. OUJILAL Abdelilah
 326. Pr. RACHID Khalid *
 327. Pr. RAISS Mohamed
 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 329. Pr. RHOUE Hakima
 330. Pr. SIAH Samir *
 331. Pr. THIMOU Amal
 332. Pr. ZENTAR Aziz*
 333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH EI Hassan
 335. Pr. AMRANI Mariam
 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 337. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 340. Pr. BOULAADAS Malik
 341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 342. Pr. CHAGAR Belkacem*
 343. Pr. CHERRADI Nadia
 344. Pr. EL FENNI Jamal*
 345. Pr. EL HANCI ZAKI
 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 348. Pr. HACHI Hafid
 349. Pr. JABOUIRIK Fatima
 350. Pr. KARMANE Abdelouahed
 351. Pr. KHABOUZE Samira
 352. Pr. KHARMAZ Mohamed
 353. Pr. LEZREK Mohammed*
 354. Pr. MOUGHIL Said

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

- | | |
|---------------------------|-------------------------|
| 355. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 356. Pr. SAADI Nozha | Gynécologie Obstétrique |
| 357. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 358. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 359. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 360. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 361. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 364. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 365. Pr. AMAR Yamama | Néphrologie |
| 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 367. Pr. AZIZ Nouredine* | Radiologie |
| 368. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |
| 369. Pr. BARKAT Amina | Pédiatrie |
| 370. Pr. BENHALIMA Hanane | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 371. Pr. BENHARBIT Mohamed | Ophtalmologie |
| 372. Pr. BENYASS Aatif | Cardiologie |
| 373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani | Ophtalmologie |
| 374. Pr. BOUKLATA Salwa | Radiologie |
| 375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie |
| 376. Pr. DOUDOUH Abderrahim* | Biophysique |
| 377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 378. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 379. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 380. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 381. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 382. Pr. KENDOUCI Mohamed* | Cardiologie |
| 383. Pr. LAAROUSSI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 384. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |
| 385. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 386. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 387. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 389. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

- | | |
|---------------------------|--------------|
| 423. Pr. ACHEMLAL Lahsen* | Rhumatologie |
| 424. Pr. AFIFI Yasser | Dermatologie |
| 425. Pr. AKJOUJ Said* | Radiologie |

426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio - Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio - Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie - Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo - Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saïda*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie

465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Saïd*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamyâ	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Saïd *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie

14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*** Enseignants Militaires**



DEDICACES



A Feu sa Majesté le Roi

HASSAN II

Que dieu l'accueille en sa
sainte miséricorde






A sa Majesté le Roi

MOHAMMED VI

Chef d'Etat Major Général des
Forces Armées Royales.

Roi du MAROC et garant de son
intégrité territoriale.



Que dieu le glorifie et préserve son
Royaume.



A son Altesse Royale le Prince

Héritier Moulay HASSAN

Que dieu le protège.





A son Altesse Royale le Prince

Moulay RACHID

Que dieu le protège





A Toute la Famille Royale






A Monsieur

Le Médecin Général de Brigade

Ali Abrouq

Professeur d'oto-rhino-laryngologie
Inspecteur du Service de Santé des Forces
Armées Royales



*En témoignage de notre grand respect et
notre profonde considération*




A Monsieur

Le Médecin Colonel Major

Mohamed Hachim

Professeur de Médecine Interne
Médecin-chef de l'HMIMV Rabat



*En témoignage de notre grand respect et
notre profonde considération*




A Monsieur

Le Médecin Colonel Major

Khalid Lazrak

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Médecin-chef de L'Hôpital Militaire de Meknès



*En témoignage de notre grand respect et notre
profonde considération*




A Monsieur

Le Médecin Colonel Major

Mohamed El Janati

Professeur de Chirurgie viscérale

Médecin-chef de L'Hôpital Militaire de Marrakech



*En témoignage de notre grand respect et notre
profonde considération*



A Monsieur


Le Médecin Colonel Major

Abdelmajid HDA

Professeur de Réanimation-Anesthésie

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M


*En témoignage de notre grand respect et notre
profonde considération*





A ma très chère Mère
Rachida BADAOU

*Il m'est impossible de t'exprimer à quel point
je te suis reconnaissant. Je t'ai toujours trouvé à
mes cotés depuis que tu m'apprenais à marcher
jusqu'au moment présent. Pour moi, tu as été
l'inspiration, le guide, la motivation...*





A mon très cher Père

**Hassan HOUSNI ALAOU
MDAGHRI**

*Tu as été pour moi, le père, l'ami, le frère, le
confident... tu as été présent durant toutes les
étapes de ma vie, m'entourant de ton affection,
ton attention, ton aide, tes conseils...*

Pour toujours, tu resteras l'exemple pour moi.





Papa, Maman,

J'espère que je vous ai rendu fiers de moi.

*Voulez vous bien accepter ce modeste travail
comme signe d'amour et de gratitude.*

Que Dieu vous protège et vous bénisse.

Je t'aime Papa, Je t'aime Maman





A ma Grand-mère maternelle

Hajja AICHA

Aucun mot ne pourra exprimer l'amour et le respect que j'éprouve envers vous, ni vous remercier pour votre soutien et vos prières qui m'ont toujours apporté soutien moral et affectif lors des épreuves difficiles de ma carrière.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.





A ma chère Sœur

Asmae

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi.

Je te remercie énormément et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour toi.

Que Dieu te protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.





A

Zineb & Mourad

*Je vous remercie pour votre soutien et votre
disponibilité.*

*Je vous souhaite un avenir florissant et une vie
pleine de bonheur, de santé et de prospérité.*





A

Mehdi & FatimaZahrae

Votre soutien inconditionnel m'a permis d'aller au bout de ce travail que vous avez rendu possible.

Un grand merci pour votre présence et vos précieuses petites attentions.

Dieu vous comble de ses riches bénédictions.





A mon cher Frère

Ismail

Mon petit frère, je te souhaite beaucoup de réussite dans tes études. Le meilleur est à venir Inchaallah.






A

Ali & Mariam


Que Dieu vous bénisse et vous protège





*À la mémoire de mon
Grand-père maternel
et de mes Grands-parents paternels*

Le destin ne m'a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur avec vous et pour cueillir vos bénédictions interminables. Puisse Dieu tout puissant, assurer le repos de votre âme par sa sainte miséricorde.





A mes oncles et tantes
A mes cousins et cousines
A tous les membres des familles
HOUSNI & BADAOUI

petits et grands

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde.





A

Dr. Rahmoune Mohamed

Dr. Benameur Yassir

Vous avez été comme une deuxième famille pour moi, je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour moi, et espère pour vous beaucoup de bonheur et de réussite.

A mes amis et collègues

Dr. Younes Elkhachine – Dr. Bousbaa Hicham

Dr. El Khader Salaheddine – Dr. Hammani Zakaria

Dr. Ouahidi Mohamed - Dr. Diai Abdellatif





A mes amis de toujours

Aissam ELQADMIRI

Khaled KAIBI

Mohamed Tariq ELKHADJI


Younes BOUTOALA

Sidimohamed MELIANI

Omar SLAOUI

Simohamed ALAOUI

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.






Aux Médecins Internes du FMMI

Dr. Aziz AHIZOUNE

Dr. Sara DERROU FALAKI

*Du fond du cœur, je vous souhaite beaucoup de
bonheur et de réussite dans votre vie.*





A

**Toute ma promotion de
l'ERSSM**





*A tous mes amis et collègues de la Faculté de
Médecine de Rabat et spécialement*

Dr. Hajji Mohamed Najib - Dr. Dina Khnaba

Dr. Safae Khnaba - Dr. Safae Azzimani

Dr. Zineb Isfaouen - Dr. Salma Farih

Dr. Mohamed Achraf Gross - Dr. Meryem Amrani

Dr. Yassine Ibrahimi





*A tous mes professeurs et maîtres qui
m'ont imbibé de leur **Savoir**, particulièrement :*

Pr. Rachida BADAOU : Enseignante de Français

Pr. Hassan HOUSNI: Enseignant des Mathématiques





A tous nos Médecins Militaires.

*A tout le personnel de l'Ecole Royale de Santé
Militaire.*

*A tout le personnel de l'HMMI de l'HMI MV et des
hôpitaux du CHU Ibn Sina de rabat.*

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche
de soulager l'être humain et d'essayer de lui
procurer le bien être physique, psychique, et social.*

*A tous ceux qui me sont trop chers et que j'ai omis
de citer et qui ne sont pas les moindres.*



*A la mémoire de nos Chouhadas tombés sur le
Champs d'Honneur.*

REMERCIEMENTS



A notre maître et directeur de thèse

Madame le Médecin Lt. colonel

SOUMAYA SAFI

**PROFESSEUR D'ENDOCRINOLOGIE
ADJOINT DU CHEF DE SERVICE DE MEDECINE INTERNE
DE HOPITAL MILITAIRE
MOULAY ISMAIL
-MEKNES-**

*Vous avez veillé à ce que ce travail soit mené à bon
escient en prodiguant conseils et encouragements.*

*Nous admirons en vous vos grandes qualités humaines,
votre compétence scientifique et votre dynamisme.*

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer le témoignage de
notre profonde reconnaissance et nos sincères
remerciements.*

A notre maître et président du jury

Monsieur le Médecin colonel

ABDELHHADI ROUIMI

**PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
CHEF DU SERVICE DE NEUROLOGIE
DE HOPITAL MILITAIRE
MOULAY ISMAIL
-MEKNES-**

*C'est un grand honneur pour nous que notre travail soit
jugé par un grand maitre.*

*Je vous prie de trouver ici, le témoignage de ma
reconnaissance éternelle, de mon profond respect et ma
haute considération.*

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne
santé, prospérité et bonheur.*

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Médecin colonel

AHMED BOURAZZA

**PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
CHEF DE SERVICE DE NEUROLOGIE
DE HOPITAL MILITAIRE
MOHAMED V
-RABAT-**

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce modeste travail.

Nous tenons à vous exprimer notre haute considération pour vos qualités humaines et scientifiques.

Soyez assuré de notre gratitude et nos sentiments les plus respectueux

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Médecin Cdt.

LAKTAOUI ABDELKADER

**PROFESSEUR D'OPHTALMOLOGIE
CHEF DE SERVICE D'OPHTALMOLOGIE
DE HOPITAL MILITAIRE
MOULAY ISMAIL
-MEKNES-**

*Nous sommes très sensibles à la gentillesse avec laquelle
Vous avez accepté de juger notre travail.*

*Nous admirons en vous votre modestie, votre rigueur
scientifique et vos hautes qualités humaines.*

*Soyez assuré de notre gratitude et nos sentiments les plus
respectueux.*

PARALYSIES OCULOMOTRICES CHEZ LE DIABETIQUE A PROPOS DE 3 CAS

Thèse présentée
à la Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat
Pour l'obtention du doctorat en médecine

SERVICE DE MEDECINE INTERNE
HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL
MEKNES

UNIVERSITE MOHAMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE RABAT

-MAROC-

2011

TABLE DES MATIERES

I-INTRODUCTION	1
II-RAPPEL ANATOMIQUE	3
1) Anatomie des muscles oculomoteurs	4
2) Innervation des muscles oculomoteurs	4
a. Le nerf moteur oculaire ou III	4
b. Le nerf trochléaire ou IV	5
c. Le nerf abducens ou VI.....	5
III-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	9
1) Physiologie des muscles oculomoteurs	10
2) Physiologie de la vision binoculaire et ses conséquences.....	11
IV-PARALYSIES OCULOMOTRICES CHEZ LE SUJET DIABETIQUE	13
A-HISTORIQUE.....	14
B-EPIDEMIOLOGIE.....	15
1) Incidence de la POM dans la population diabétique	15
2) Incidence du diabète chez les patients avec POM.....	15
3) La fréquence de l'atteinte des différents nerfs oculomoteurs	16
4) Type, durée du diabète et équilibre glycémique	18
C-ETIOPATHOGENIE	19
D-CLINIQUE	21
1) Interrogatoire.....	21
2) Examen ophtalmologique	22
a. Inspection du patient en position primaire	22
b. Examen dynamique de la motilité oculaire.....	22
c. Examen des ductions (abduction et adduction)	23
d. Examen des versions	23

e. Test de Bielschowsky.....	23
f. Reste de l'examen ophtalmologique	24
3) Examen général.....	24
E-EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	25
1) Etude de la motilité oculaire	25
a. Test de l'écran ou «cover test»	25
b. Examen au verre rouge	25
c. Examen coordimétrique (test de Hess-Lancaster, de Weiss)	26
d. Examen du champ visuel.....	28
e. Bilan orthoptique.....	28
2) L'exploration radiologique	28
3) Le bilan biologique	28
F-FORMES CLINIQUES	30
1) Paralysie du III	30
a. Forme complète	30
b. Forme partielle	30
2) Paralysie du VI.....	32
3) Paralysie IV.....	33
G-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	35
1) Diplopie monoculaire.....	35
2) Diplopie binoculaire	36
a. Causes neurogènes.....	36
b. Causes myogènes	36
c. Autres causes orbitaires	36
H-EVOLUTION	37
I-TRAITEMENT	39
1) Traitement étiologique	39
2) Traitement symptomatique de la diplopie	39
V-CAS CLINIQUES	41
OBSERVATION 1	42
OBSERVATION 2	48
OBSERVATION 3	53

VI-DISCUSSION	59
VII-CONCLUSION.....	68
VIII-ANNEXES.....	70
ABREVIATIONS.....	71
LEXIQUE	72
IX-RESUMES.....	74
X-BIBLIOGRAPHIE.....	78

I-INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les paralysies oculomotrices (POM) du sujet diabétique sont des complications peu fréquentes, à l'origine d'une gêne fonctionnelle plus ou moins importante.

Elles posent un problème de diagnostic différentiel notamment avec certaines urgences neurochirurgicales (un anévrisme...), ou la vascularite de Horton.

L'évolution est favorable dans la majorité des cas, avec régression de la diplopie.

A propos de 3 observations de paralysie oculomotrice chez des sujets diabétiques, nous étudierons les particularités cliniques, étiopathogéniques et l'apport de l'imagerie cérébrale pour le diagnostic différentiel, ainsi que la prise en charge thérapeutique et le suivi évolutif.

II-RAPPEL
ANATOMIQUE [1,2,3]

Dans ce rappel anatomique on va s'intéresser à l'étude du système oculomoteur par la description des muscles oculomoteurs, leurs innervations, et les noyaux oculomoteurs :

1) Anatomie des muscles oculomoteurs (Fig 1) :

Les muscles oculomoteurs assurant la motilité oculaire extrinsèque sont au nombre de six par œil : quatre muscles droits et deux obliques.

Les quatre muscles droits : supérieur (DS), inférieur (DI), médial (DM) et latéral (DL) forment un cône musculaire ; ils s'insèrent en arrière à l'apex orbitaire sur le tendon de Zinn et en avant sur le sclère à une distance comprise entre 5 et 8 mm du limbe sclérocornéen.

Le muscle oblique supérieur (OS), s'insère en arrière sur le tendon de Zinn; il se dirige en avant et en dedans et se réfléchit sur sa poulie située dans l'angle supéro-interne de l'orbite, puis repart vers l'arrière et en dehors pour s'insérer sur le quadrant supéro externe du globe, en arrière de l'équateur. L'oblique inférieur (OI), s'insère dans l'angle inféro-interne du rebord orbitaire ; il a un trajet oblique en haut et en dehors pour s'insérer dans le quadrant inféroexterne du globe, en arrière de l'équateur.

2) Innervation des muscles oculomoteurs (Fig 1 et 2):

Les six muscles oculomoteurs sont sous la dépendance de 3 nerfs oculomoteurs: Le III (nerf moteur oculaire), le IV (nerf trochleaire), VI (abducens).

a. Le nerf moteur oculaire ou III :

C'est le plus volumineux des nerfs oculomoteurs. Il innerve les muscles droits supérieur, médial, inférieur, et l'oblique inférieur, le releveur de la paupière supérieure et, par des fibres parasympathiques, le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire.

Son noyau est constitué d'un empilement de « sous-noyaux » destinés à chacun des muscles innervés.

Les fibres du III émergent à la partie antérieure du tronc cérébral, au niveau du sillon interpédonculaire, à la terminaison du tronc basilaire ; elles cheminent ensuite le long de la tente du cervelet où elles sont pincées entre les artères cérébelleuse supérieure et cérébrale postérieure, puis sur le toit du sinus caverneux avant de pénétrer dans sa paroi latérale. À la sortie du sinus caverneux, le III se divise en deux branches supérieure et inférieure qui pénètrent dans l'orbite par la fente sphénoïdale (dans l'anneau de Zinn).

Deux éléments doivent être retenus : l'origine des fibres destinées au muscle releveur de la paupière supérieure est constituée d'un élément impair et médian pour les deux releveurs ; les fibres destinées au muscle droit supérieur ont toutes une origine controlatérale.

b. Le nerf trochléaire ou IV:

Il innerve le muscle oblique supérieur, Son noyau est situé en avant du colliculus inférieur ; les fibres qui en sont issues émergent à la partie dorsale du tronc cérébral, croisent la ligne médiane et ont ensuite un trajet circumpédonculaire d'arrière en avant. Elles pénètrent dans la paroi latérale du sinus caverneux et se dirigent vers la fente sphénoïdale.

c. Le nerf abducens ou VI:

Il innerve le muscle droit latéral. Au niveau de son noyau protubérantiel existent des neurones commandant le droit latéral homolatéral, mais aussi des interneurones reliant le noyau du VI au noyau du III controlatéral (sous-noyau innervant le droit médial).

Les fibres du VI émergent en avant, au niveau du sillon bulboprotubérantiel, elles se dirigent vers l'avant, croisent la pointe du rocher, puis gagnent l'intérieur du sinus caverneux au contact de la carotide interne. Elles pénètrent ensuite dans l'orbite par la fente sphénoïdale, dans l'anneau de Zinn.

En plus des noyaux des nerfs oculomoteurs, on décrit :

- **Les voies supranucléaires**, qui relient des centres corticaux aux noyaux des nerfs oculo-moteurs ; il s'agit du centre de la latéralité, qui assure les mouvements conjugués des deux yeux dans le regard horizontal droit ou gauche, du centre de la verticalité qui assure les mouvements oculaires conjugués dans le regard en haut et en bas, et du centre de convergence mis en jeu dans le passage à la vision de près (lecture...).
- **Les voies internucléaires**, qui relient les noyaux oculomoteurs entre eux. Par exemple, le regard à droite fait intervenir le droit latéral droit et le droit médial gauche ; il fait intervenir des voies internucléaires reliant les noyaux du VI droit et du III gauche ; les voies internucléaires sont situées dans le faisceau longitudinal médian (« Bandelette longitudinale postérieure »).

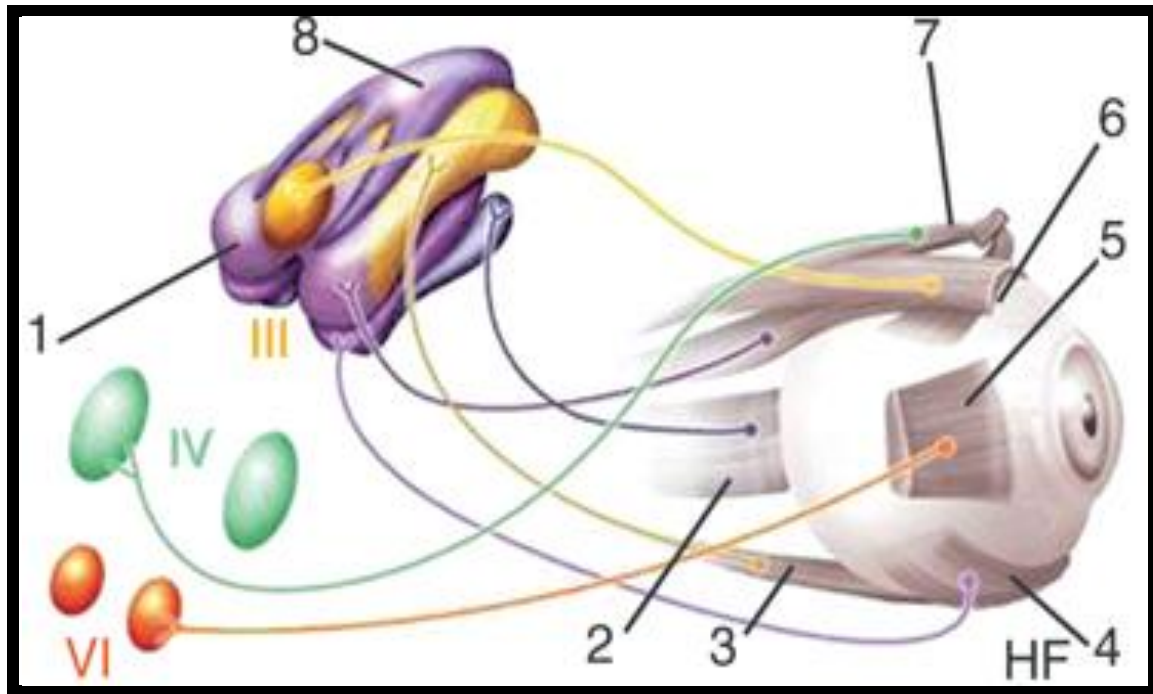


Fig 1 : Schéma représentant l'origine des noyaux des nerfs crâniens III, IV et VI. Les fibres nerveuses du IV croisent la ligne médiane pour émerger à la face postérieure du tronc cérébral, innervant l'oblique supérieur controlatéral. Le noyau du III a une structure complexe, puisque chaque muscle est innervé par des fibres provenant d'un noyau propre, sauf les deux releveurs de la paupière supérieure, innervés par des fibres ayant comme origine un noyau unique. Les fibres pupillomotrices ont leur origine dans le noyau d'Edinger-Westphal. Les fibres destinées au droit supérieur proviennent d'un sous-noyau controlatéral.

Légende : 1. Noyau caudé ; 2. droit médial ; 3. droit inférieur ; 4. oblique inférieur ; 5. droit latéral ; 6. droit supérieur ; 7. oblique supérieur ; 8. noyau d'Edinger-Westphal ^[1]

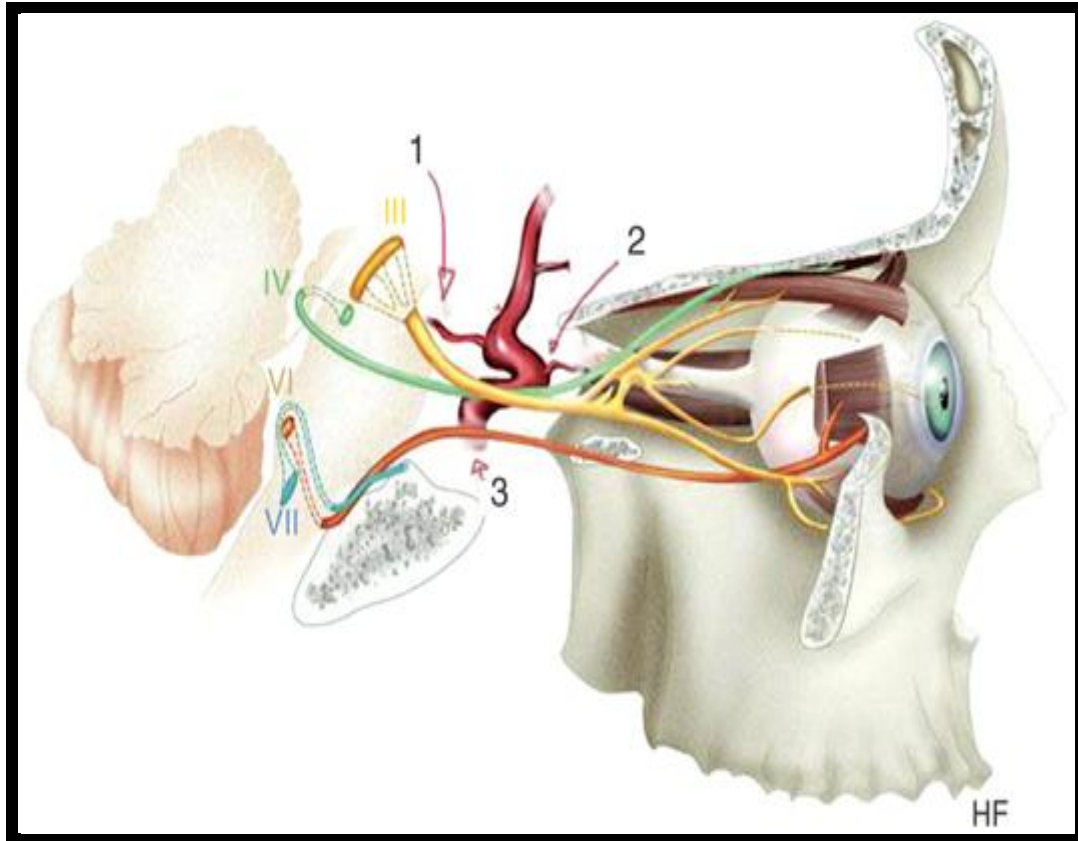


Fig 2 : Trajet schématique des nerfs oculomoteurs (III, IV et VI) depuis le tronc cérébral jusqu'à l'orbite.

Légende : 1. Artère communicante postérieure ; 2. artère ophtalmique ; 3. carotide ^[1]

**III-RAPPEL
PHYSIOLOGIQUE [4]**

1) Physiologie des muscles oculomoteurs

Six muscles oculomoteurs assurent les mouvements de chaque globe oculaire.

Les muscles droits latéraux sont abducteurs, les muscles droits médiaux sont adducteurs, les muscles droits supérieurs et obliques inférieurs sont éleveurs, les muscles droits inférieurs et obliques supérieurs sont abaisseurs.

A cette action verticale des muscles droits et obliques s'ajoute une action torsionnelle, en intorsion (oblique et droit supérieurs) ou extorsion (oblique et droit inférieurs).

Ainsi, lorsque l'œil est en adduction, son élévation et son abaissement sont provoqués essentiellement par les muscles obliques, et à un degré moindre, par les droits verticaux. À l'inverse, lorsque le globe est en abduction, son élévation et son abaissement sont sous la dépendance essentielle des muscles droits verticaux. Ces éléments conduisent à la notion de champ d'action pour chaque muscle oculomoteur, qui est la direction du regard dans laquelle le muscle est sollicité à son maximum (Fig.3).

Chaque muscle possède un muscle antagoniste homolatéral et un muscle synergique controlatéral. Les lois commandant l'innervation des muscles oculomoteurs sont fondamentales pour la compréhension des tableaux cliniques et de leur évolution.

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

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

Ainsi, en réponse à la paralysie d'un muscle, il se produit une hyperaction de l'antagoniste ipsilatéral et du synergique controlatéral, ainsi qu'une hypoaction de

l'antagoniste controlatéral. Il existe donc une déviation non concomitante : maximale dans le champ d'action du muscle atteint et dans celui du synergique controlatéral hyperactif.

2) Physiologie de la vision binoculaire et ses conséquences:

Dans les conditions physiologiques, les axes visuels des deux yeux sont alignés sur l'objet d'intérêt, permettant la transmission de deux images au cortex visuel, une venant de l'œil droit, une de l'œil gauche. Ces deux images sont suffisamment semblables pour que le cortex visuel intègre ces informations en une sensation unique (correspondance), mais suffisamment différente (en raison de la différence de parallaxe) pour que la somme des informations produise la sensation d'une image unique et en relief (stéréoscopie).

On parle de correspondance rétinienne normale quand le développement visuel a été normal, et qu'il existe une vision stéréoscopique normale ou potentiellement normale. Dans le cas contraire, on parle de correspondance rétinienne anormale. Cette dernière circonstance se rencontre lorsqu'il y a eu un strabisme congénital ; il n'existe alors pas de vision fine du relief possible (même si le traitement du strabisme a permis le réalignement des axes visuels), et une déviation des axes visuels n'entraîne généralement pas de diplopie dans ce cas.

Lorsque les axes visuels ne sont plus parallèles, par exemple en cas de paralysie oculomotrice, les informations visuelles issues des deux yeux ne peuvent plus être traitées en une sensation visuelle unique. Dans ces conditions, il existe une diplopie binoculaire, qui résulte d'un « défaut de fusion des images fournies par chacun des deux yeux ». La sensation de diplopie est définie comme la « perception de deux images pour un seul objet ».

En cas de déviation des axes visuels, le phénomène de confusion visuelle s'associe à la diplopie puisque deux points rétiniens correspondants perçoivent deux objets différents et

que le système nerveux central les intègre comme étant dans la même direction visuelle. Ces deux objets différents sont ainsi vus confondus.

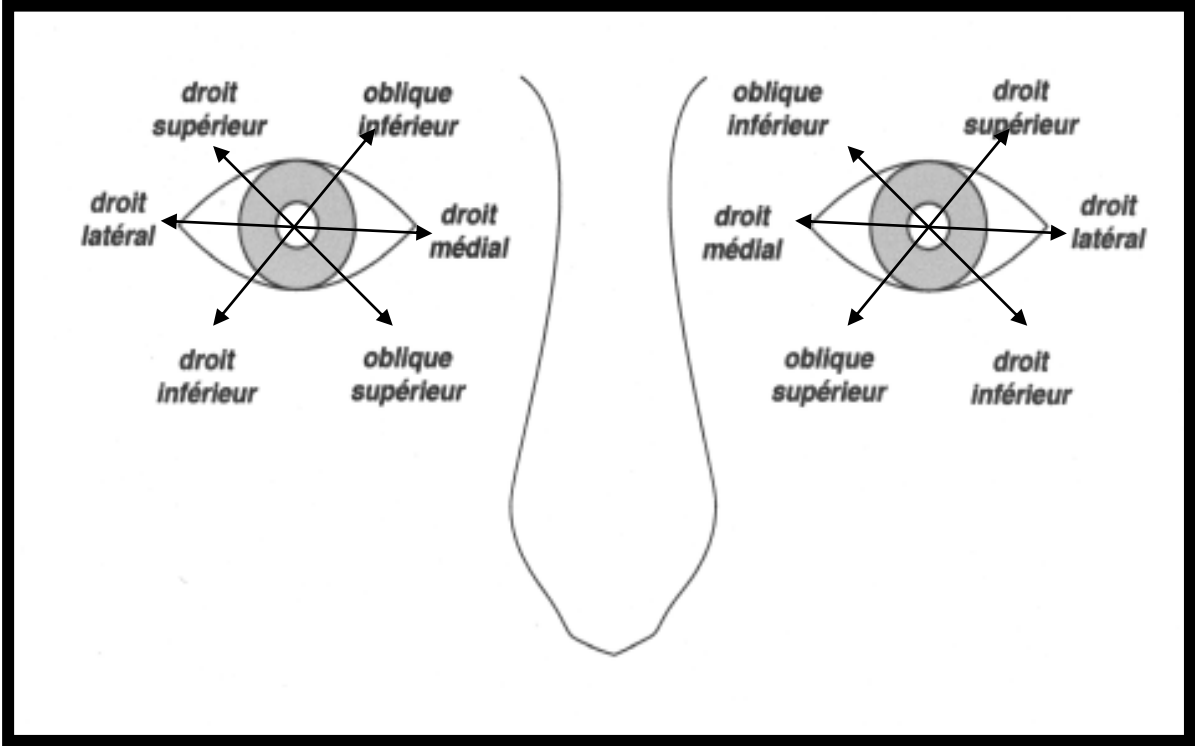


Fig 3: Champs d'action des nerfs oculomoteurs

**IV-PARALYSIES
OCULOMOTRICES
CHEZ LE SUJET
DIABETIQUE**

A-HISTORIQUE

- **En 1866**, Ogle^[5] est le premier auteur à rapporter la survenue d'une POM chez le sujet diabétique.

- **En 1905**, Dieulafoy^[6], publie dans une série de 58 cas ; les caractéristiques cliniques de l'ophtalmoplégie diabétique.

- **En 1935**, Waite et Beethman^[7], réalise une première étude épidémiologique, où il compare la survenue de la POM chez 2002 patients diabétiques et 457 patients non diabétiques.

D'autres études cliniques, ont élargi les connaissances sur les caractéristiques cliniques de la POM diabétique ; mais les données anatomopathologiques sont restées fragmentaires avec seules quelques études d'autopsie. L'étiopathogénie de la POM diabétique est restée aussi un sujet de discussion.

B-EPIDEMIOLOGIE

La neuropathie diabétique est actuellement la cause la plus fréquente de neuropathie dans le monde industrialisé. Elle est essentiellement représentée par la polyneuropathie sensitivomotrice distale, et la dysautonomie diabétique. Les neuropathies focales et multifocales sont par contre rares^[8]. La POM diabétique est peu fréquente, à l'instar des autres localisations de neuropathie focale du sujet diabétique.

1) Incidence de la POM dans la population diabétique:

Waite et **Beethman**^[7], retrouve une incidence de la POM parmi les patients diabétiques de 0,8 à 1,8%. Il est intéressant de noter que dans cette étude la fréquence de la POM est de 0,8% chez les patients de moins de 45 ans, contre 2,1% après 45 ans.

Atsumi^[9], retrouve une incidence de l'atteinte des nerfs oculomoteurs de 2,2 % chez les patients diabétiques de type 2 de sexe masculin et de 3,6% chez les femmes.

Watanabe^[10], dans une série de 1961 patients diabétiques, retrouve 19 cas de paralysie des nerfs crâniens, soit une incidence de paralysie des nerfs crâniens de 0,97% (9 cas de paralysie faciale, 6 cas de paralysie du III, 2 cas de paralysie du VI, et 2 cas de paralysie du III et VI) contre une incidence de 0,13% dans la population non diabétique (5 cas de paralysie des nerfs crâniens sur 3841 patients non diabétiques, en rapport avec des paralysies faciales dans tous les cas). Ainsi l'incidence de la POM est beaucoup plus élevée dans la population diabétique par rapport à la population non diabétique.

Greco^[11], dans une série émanant d'un service de maladies métaboliques, objective une incidence de POM de 0,40% (27 cas sur 6765 diabétiques).

2) Incidence du diabète chez les patients avec POM :

L'incidence du diabète chez les patients avec POM est très variable d'une série à l'autre.

Ainsi dans une analyse de 811 cas de POM, le diabète est responsable de 2,6% des paralysies du III ; 1,9% des paralysies du VI et 0,6% des paralysies du IV.

Dans une autre étude sur 4278 cas de POM, **Richard**^[12], rapporte la fréquence du terrain vasculaire, tels le diabète sucré et l'hypertension artérielle.

Dans une série de 2229 patients avec POM, **Trigler**^[13] note 306 cas de POM associées au diabète sucré (13,7%), dont 95% sont des diabétiques de type 2.

3) La fréquence de l'atteinte des différents nerfs oculomoteurs :

La POM intéresse essentiellement le nerf oculomoteur (III) et le nerf abducens (VI), l'atteinte du trochléaire étant plus rarement identifiée.

Certaines séries retrouvent une prédominance de l'atteinte du VI :

Ainsi, en 1906, **Dieulafoy**^[6] avait colligé 74 observations de paralysie oculomotrice diabétique dont 45 paralysies de la VIe paire et 17 de la IIIe paire. Une ophtalmoplégie externe complète, uni ou bilatérale, a été observée cinq fois par Dieulafoy qui rapporta 3 récurrences sur ses 74 observations. L'atteinte du III présente la particularité de respecter très souvent la motilité intrinsèque, 17 fois sur les 22 épisodes de paralysie oculomotrice survenues chez les patients.

En 1993, **Lazzaroni**^[14], rapporte une série rétrospective incluant 44 cas de POM chez des patients diabétiques. L'atteinte du VI est notée dans 55% des cas, Le nerf oculomoteur est atteint dans 39% des cas, alors que le IV nerf oculomoteur est touché dans 6% des cas.

Dans une série de 12 cas rapportée au CHU Ibn Rochd de Casablanca par **El Mansouri**^[15], la paralysie du VI est notée dans 8 cas (bilatérale dans 5 cas), la paralysie du nerf III est retrouvée dans 4 cas (unilatérale dans tous les cas).

Dans la série de **Trigler**^[13] incluant 306 POM diabétique, l'atteinte du VI est retrouvée dans 50% des cas, le III est intéressé dans 43,3% des cas et le IV dans 6,7% des cas. La

récupération est complète dans 98% des cas et partielle dans 2% des cas. 12 patients ont présenté des récurrences de leurs paralysies (3,9%) et 8 patients (2,6%) ont eu des paralysies multiples des nerfs oculomoteurs survenant de manière simultanée (dans 5 cas du même côté et dans 3 cas bilatérales).

Le VI est également plus souvent affecté que le III dans 2 autres séries (Joslin's, Goldstein et Cogan, Green).

Inversement, dans d'autres études, le III est plus fréquemment affecté:

Ainsi dans une série de 24 cas de POM diabétique, **Zorilla et Zorrak's**^[16] notent 17 cas d'atteinte du nerf III, incluant 2 atteintes bilatérales ; 7 cas d'atteinte du VI, sans aucune atteinte du nerf IV.

Dans la série de **Weinstein et Dolger**^[17], sur 14 cas de POM, on retrouve: 7 cas de paralysie du III ; 6 cas de paralysie du VI et 1 cas d'atteinte simultanée des 2 nerfs. En cas d'atteinte du III la motilité pupillaire est respectée six fois sur sept. Dans trois cas, la paralysie du III était incomplète et respectait l'innervation du muscle droit inférieur.

Dans une autre série de 27 patients atteints de POM diabétique, **Greco**^[11] relève une paralysie du III dans 59,3% des cas, une paralysie du VI dans 29,6% des cas, alors que des paralysies des nerfs multiples sont notées dans 11,1% des cas.

L'atteinte de plusieurs nerfs oculomoteurs est possible mais moins usuelle, **Papanas**^[18] rapporte ainsi la survenue d'une POM simultanée des III et IV nerfs oculomoteurs.

Une atteinte bilatérale simultanée des nerfs oculomoteurs a également été rapportée^[19,20].

L'association de la POM à d'autres atteintes des paires crâniennes (tels le nerf facial, le nerf trijumeau) est aussi possible^[11,12,21] Dans la série de **Keane**^[22], sur 979 cas d'atteinte

multiple des nerfs crâniens colligés sur 34 ans, le diabète sucré est identifié comme cause dans 25 cas.

4) Type, durée du diabète et équilibre glycémique :

Les POM surviennent presque toujours après 50 ans^[10]. Des cas sont néanmoins notés chez les sujets jeunes^[14]. Il n'existe pas de corrélation entre la survenue de POM et le sexe^[13]. La POM intéresse aussi bien les patients diabétiques de type 1 que de type 2 (insulino et non insulinoécessitant).

La prévalence de la POM augmente avec la durée du diabète et le déséquilibre glycémique dans certaines études. Alors que dans d'autres études il n'existe pas de corrélation entre la durée et l'intensité du diabète et la survenue de POM^[13].

La POM peut être révélatrice d'un diabète de type 2 ou d'une intolérance au glucose^[21,23]. Ainsi dans la série de Lazzaroni, portant sur 44 patients, 19 patients ont une POM révélatrice du diabète de type 2, alors que 25 patients ont un diabète de type 2 déjà connu avec une moyenne diagnostique de $9,5 \pm 6,2$ ans.

La qualité du contrôle glycémique est également déterminante dans l'apparition de la POM^[11].

C-ETIOPATHOGENIE

L'ischémie semble être le principal facteur incriminé dans la survenue des neuropathies focales et multifocales d'origine diabétique en général et des POM en particulier.

Dreyfus et al^[24], sont les premiers à soulever l'hypothèse d'une origine ischémique à cette neuropathie. Ainsi, même s'ils n'objectivent pas à l'examen autopsique d'occlusion des artérioles ou des veinules, ni d'hémorragie ou d'inflammation, ils remarquent que seule ¼ à 1/5 des fibres nerveuses a disparu microscopiquement, pourtant presque toutes les fonctions des nerfs oculomoteurs sont affectées. Par ailleurs en raison de la récupération rapide même sans traitement de la POM, ils retiennent l'hypothèse d'une origine ischémique. Une démyélinisation focale non inflammatoire de la portion intra-caverneuse du III nerf crânien a aussi été rapportée à l'autopsie. Ceci peut expliquer la préservation de la fonction pupillaire, innervée essentiellement par des fibres parasymphatiques peu ou non myélinisées.

Asbury et al^[25] ont trouvé à l'examen post-mortem d'une patiente de 88 ans ayant présenté une paralysie du III, un foyer de démyélinisation dans le tronc du nerf, sans lésions axonales importantes et une sévère hyalinose des vaisseaux endoneuraux (30 à 80 µm) avec une dégénérescence proliférative endothéliale.

Une étude anatomopathologique réalisée par **Smith**^[26], chez 8 patients diabétiques sans POM comparée à 15 patients non diabétiques, retrouve des lésions sub-cliniques à type d'atteinte sub-périneurale avec des microfasciculations suggérant des lésions d'ischémie chroniques. Des lésions évoquant un processus ischémique ont également été mises en évidence dans d'autres localisations de neuropathies focales^[27]. **L'hypothèse** d'une lésion

ischémique est donc très vraisemblable dans ce type de neuropathie bien que les foyers de démyélinisation ne soient pas habituels dans les lésions ischémiques des nerfs.

Il est par ailleurs établi actuellement que des relations complexes existent entre obésité et diabète de type 2, qui tous deux sont associés à des phénomènes inflammatoires caractérisés par une production anormale de cytokines et l'activation d'un réseau de médiateurs de l'inflammation^[28,29]. L'augmentation de ces phénomènes inflammatoires chez le diabétique de type 2 peut rendre compte des vasculopathies inflammatoires responsable d'altérations des parois vasculaires et de phénomènes d'ischémie nerveuse dans les neuropathies focales.

La coexistence dans la série de **Greco**^[11], d'une tendance à l'association entre la POM du VI et l'augmentation des facteurs de risque cardiovasculaires et de complication diabétique est en faveur de l'hypothèse ischémique.

Exceptionnellement, la POM diabétique est en rapport avec une lésion ischémique ou hémorragique située au niveau du mésencéphale^[30].

D-CLINIQUE [31]

1) Interrogatoire :

L'interrogatoire précise les signes fonctionnels. La diplopie est de type binoculaire, le sujet se plaint d'une vision dédoublée d'un même objet, toujours dans la même direction, mais disparaissant à l'occlusion d'un oeil. La diplopie monoculaire qui persiste à l'occlusion d'un oeil fait partie du diagnostic différentiel. Les caractéristiques de cette diplopie binoculaire doivent être analysées :

- son caractère horizontal, vertical, oblique et la position du regard où elle est maximale ainsi que d'éventuelles variations dans la journée.
- les circonstances de survenue : traumatisme, effort, lecture, fatigue, etc., ainsi que le mode de survenue : brutal ou progressif.

On recherche des **éléments associés** pouvant orienter le diagnostic étiologique:

- Signes généraux : nausées, vertiges... ;
- Anomalies locorégionales : ptôsis ; céphalées
- Douleur orbitaire dont il faut préciser le caractère, intensité, topographie, ses conditions d'installation et d'évolution.
- Terrain: âge, diabète, hypertension artérielle, maladies neurologiques ou musculaires...

L'installation de la paralysie chez le patient diabétique est souvent précédée de douleurs oculaires, périorbitaires ou même hémicrânienne homolatérales d'installation brutale ou sur quelques jours. De tels phénomènes douloureux sont notés chez 50% des patients¹⁸. Ils sont à l'origine d'une grande anxiété.

2) Examen ophtalmologique^[32,33,34] :

a. Inspection du patient en position primaire :

Elle recherche:

- Une déviation oculaire dont on précise le type : déviation en convergence (ésotropie), en divergence (exotropie), déviation verticale isolée (hyper- ou hypotropie) ou accompagnée d'une déviation horizontale
- Une attitude vicieuse de la tête ou « torticolis » ; pour essayer de compenser la vision double, le patient tourne la tête vers le champ d'action du muscle atteint.
- Des anomalies oculaires associées:
 - Un ptôsis unilatéral, associé à une atteinte unilatérale des muscles droit inférieur , droit médial et droit supérieur , oriente vers une atteinte du III. Par ailleurs, l'existence d'un ptosis peut masquer la diplopie.
 - Une exo- ou énoptalmie.

L'examen ophtalmologique doit être complet et l'étude des pupilles est particulièrement soigneuse, à la recherche d'une mydriase ou d'un myosis.

Au cours de la POM diabétique, les pupilles sont généralement normales, une anomalie pupillaire doit faire écarter d'autres diagnostics différentiels et en particulier une compression anévrysmale^[12], même si ce signe n'est pas pathognomonique d'une compression anévrysmale.

b. Examen dynamique de la motilité oculaire :

Les saccades volontaires sont analysées en demandant au patient de regarder une cible dans les différentes positions du regard. Si les mouvements sont ralentis ou diminués en amplitude, il s'agit d'une parésie; s'ils sont impossibles, il s'agit d'une paralysie oculomotrice.

c. Examen des ductions (abduction et adduction) :

Il s'agit d'un examen en vision monoculaire. On peut observer des secousses nystagmiformes lorsque l'œil arrive à la limite du champ d'action du muscle impotent.

d. Examen des versions (mouvement des yeux dans la même direction) et vergence (mouvement des yeux en direction opposée) :

Il s'agit d'un examen en vision binoculaire, la tête immobile et toujours verticale. On recherche une perte du parallélisme des deux yeux dans les différentes localisations du regard.

e. Test de Bielschowsky :

Il consiste à réaliser une inclinaison forcée de la tête sur une épaule de façon bilatérale et comparative. Cette inclinaison provoque un mouvement réflexe compensateur d'intorsion du globe situé du côté vers lequel la tête est inclinée ; cette intorsion est due à la contraction simultanée des muscles oblique et droit supérieurs. En cas de paralysie de l'oblique supérieur, seul le droit supérieur se contracte lorsque l'on incline la tête du côté paralysé et l'hypertropie de l'œil atteint se majore (déviations vers le haut d'un œil par rapport à l'autre). Si le test de Bielschowsky est positif, il affirme une paralysie de l'oblique supérieure.

E-EXAMENS COMPLEMENTAIRES^[2]

1) Etude de la motilité oculaire :

L'atteinte oculomotrice peut être précisée par différentes techniques :

a. Test de l'écran ou «cover test» :

Il étudie la position ou la direction des axes visuels en situation de dissociation. Le sujet fixe un point droit devant et l'examineur masque par une palette opaque ou translucide un œil et compare les mouvements des deux yeux à l'alternance du cache. On distingue la « déviation primaire », celle de l'œil paralysé mis sous écran alors que l'œil sain est fixateur, et la « déviation secondaire », celle de l'œil sain mis sous écran alors que l'œil paralysé est fixateur. Dans une POM récente, la déviation secondaire est plus importante que la déviation primaire. Cela est dû à l'hyperaction de l'agoniste controlatéral (loi de Hering). Cette incomitance de l'angle est surtout relevée en début de paralysie et tend parfois à s'atténuer. Chaque déviation peut être mesurée par des prismes (règles de Berens) ou au déviomètre en vision de loin et de près.

b. Examen au verre rouge:

Il peut être pratiqué d'emblée en consultation et est très utile en cas de paralysie fruste. On interpose un filtre rouge devant un œil, par convention l'œil droit, et l'on demande au patient de fixer une source lumineuse blanche, qui est donc perçue rouge par l'œil droit et blanche par l'œil gauche. On peut ainsi analyser le décalage et sa variation en fonction de la position des yeux pour connaître le ou les muscles déficitaires :

- dans une ésodévation (par exemple lors d'une paralysie du VI), les deux images s'écartent dans le plan horizontal, chacune « restant du bon côté » et la diplopie est dite homonyme (« lorsque les axes visuels se croisent, les images se décroisent »),

- dans une exodéviations (lors d'une atteinte du III) les images se croisent dans le plan horizontal et la diplopie est dite croisée,
- l'écart entre les deux images augmente dans le champ d'action du ou des muscles paralysés,
- l'image la plus périphérique est celle de l'œil paralysé. En pratique, ce test est facile à réaliser dans les atteintes limitées à un ou deux muscles et demande une bonne coopération du patient. Son principal inconvénient est l'absence de mesure quantitative du déficit.

Ce test est très intéressant dans les diplopies horizontales ou verticales simples, mais il est moins utile dans les paralysies complexes ou dans le suivi évolutif

c. Examen coordimétrique (test de Hess-Lancaster, de Weiss):

C'est l'examen roi dans les POM et il est fondé sur le principe de la confusion, puisque chaque œil voit une image différente. Le sujet qui porte des lunettes duochromes (un verre rouge sur un œil et un verre vert sur l'autre) dans une pièce sombre est placé devant un écran quadrillé neutre ; deux torches projettent sur cet écran une flèche: la flèche rouge est vue uniquement par l'œil équipé du verre rouge et la verte par l'autre œil. Pour étudier l'œil équipé du verre rouge (l'œil droit, par convention le plus souvent), l'examineur déplace sur l'écran la torche verte que le patient voit avec son œil gauche et donne au patient la torche rouge vue par le droit. Il lui demande de superposer la flèche rouge sur la flèche verte. Pour étudier l'œil gauche équipé du verre vert, les torches sont inversées. Ce test, dont il existe des variantes, permet de mettre en évidence l'œil atteint dont le cadre de déviation est le plus petit et le ou les muscles parétiques. Il visualise également la déviation secondaire provoquée par l'hyperaction du synergique controlatéral. Ce test constitue un document objectif qui permet de quantifier l'atteinte et de suivre l'évolution du déficit. La Figure 4 illustre l'aspect d'un examen coordimétrique normal, les Figure 5, Figure 6 et Figure 7, montrent les examens coordimétriques dans des POM du III, IV et VI respectivement.

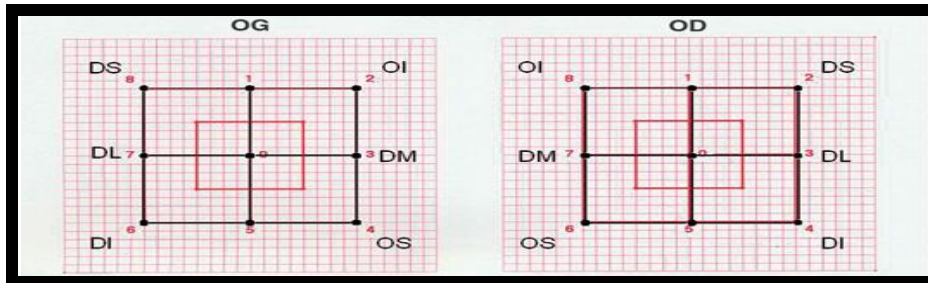


Fig4 :Examen coordimétrique normal et champs d'action des muscles oculomoteurs

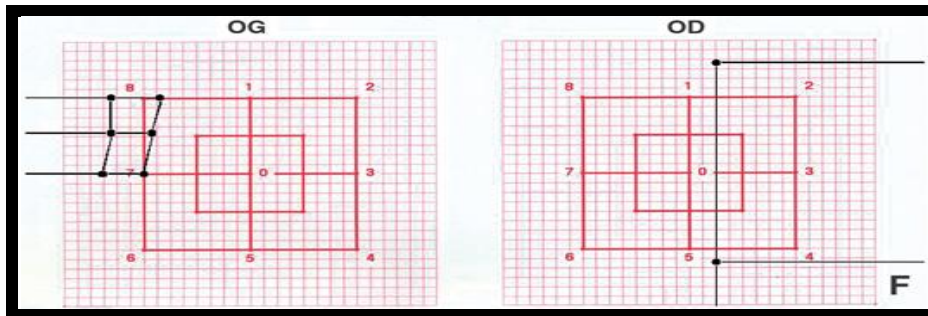


Fig5 : Paralysie du III gauche : examen coordimétrique correspondant

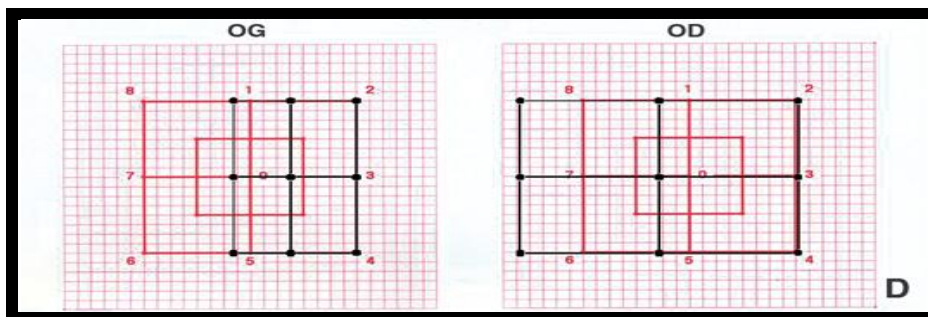


Fig6 :Paralysie du VI gauche. Examen coordimétrique correspondant

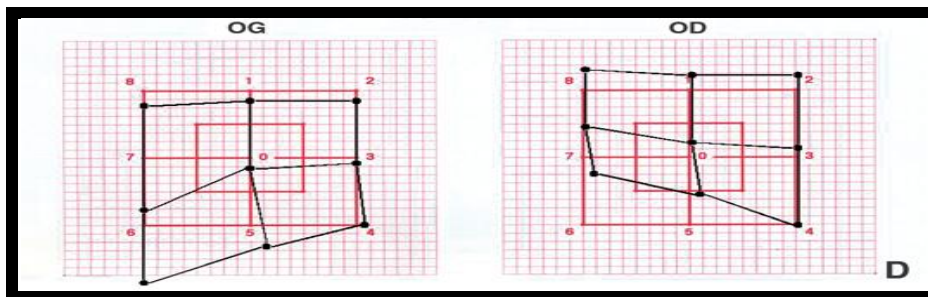


Fig7 :Paralysie du IV droit : Examen coordimétrique correspondant

Légende : DS : droit supérieur ; OI : oblique inférieur ; DL : droit latéral ; DM : droit médial ;
DI: droit inférieur ; OS : oblique supérieur.

d. Examen du champ visuel :

Apprécie l'importance de la zone de diplopie et son évolution en fonction de la récupération c'est un élément diagnostique orientant vers une atteinte acquise du IV.

e. Bilan orthoptique :

Mesure des déviations :

- aux reflets,
- aux prismes,
- au synptophore : Il s'agit d'un Appareil permettant l'exploration de la vision des deux yeux, Son but est d'augmenter l'amplitude de fusion (possibilité de superposer des images de chaque oeil afin d'obtenir une seule image).

2) L'exploration radiologique :

L'imagerie cérébrale (TDM ou IRM) occupe une place de choix dans le diagnostic différentiel des POM du patient diabétique. Elle permet souvent d'éliminer une compression tumorale ou anévrysmale, relevant d'un geste chirurgical.

Dans de rares cas la POM diabétique est en rapport avec un infarctus des noyaux oculomoteurs, mieux visualisé par l'examen IRM. Ainsi dans une série de 12 patients avec POM diabétique^[15], la TDM cérébrale a objectivé une ischémie du tronc cérébral dans 2 cas. Papanas^[18] rapporte également le cas d'une patiente diabétique présentant une paralysie simultanée des III et IV nerfs oculomoteurs et dont l'IRM révèle des foyers d'ischémie multiples au niveau du tronc cérébral.

3) Le bilan biologique :

Le bilan biologique doit comprendre le bilan du diabète:

- Evaluation de l'équilibre glycémique par la glycémie à jeun et Hémoglobine glycosylée .

- Recherche de complications diabétiques.

• Evaluation de la fonction rénale par la mesure de la créatinine et le calcul de la clairance de la créatinine par la formule de MDRD, la recherche d'une microalbuminurie ou d'une protéinurie.

• Evaluation cardiaque et des facteurs de risque cardiovasculaire: bilan lipidique (cholestérol total, triglycérides, LDL cholestérol, HDL cholestérol).

Ces explorations biologiques seront complétées par un électrocardiogramme, voire des explorations cardiologiques plus poussées (échocardiographie...), ou un électromyogramme.

Le bilan biologique doit permettre d'éliminer d'autres diagnostics étiologiques de la POM, le bilan pourra être orienté par les données de l'examen clinique:

- NFS, VS, CRP
- Bilan thyroïdien
- Sérologies (syphilis, HIV, mycoplasme, tuberculose....)
- Ac anti-nucléaires, anti DNA, anti cardiolipidine, Immunoglobulines (Ig A et G et M) et complément sérique (C3 et C4)
- Marqueurs tumoraux (ACE, CA 125, CA15-3, CA 19-9...)
- Ponction lombaire avec étude cytologique et biochimique.

F-FORMES CLINIQUES^[1,2]

1) Paralysie du III (Fig8) :

a. Forme complète :

Elle associe divers signes cliniques oculomoteurs (ou extrinsèques) et pupillaires (ou intrinsèques) décrits ci-dessous:

- un ptôsis complet dit « salvateur » car il cache la diplopie
- une divergence de l'oeil paralysé par hyperaction du muscle droit latéral .
- une paralysie d'adduction (droit médial [DM]), d'élévation (droit supérieur et oblique inférieur) et d'abaissement (droit inférieur)
- une mydriase aréflexique par atteinte du sphincter de l'iris ;
- une paralysie de l'accommodation par atteinte du muscle ciliaire, rendant la lecture de près difficile ;
- une déficience de tous les mouvements sauf l'abduction et une déviation secondaire (œil paralysé fixateur) plus importante objectivés par un examen sous écran (cover test) (Fig 8).

L'examen coordimétrique confirme la limitation du mouvement de l'œil dans ses différentes directions et montre l'hyperaction secondaire de tous les mouvements de l'œil sain, en dehors de l'adduction.

b. Forme partielle :

Le plus souvent, on retrouve un déficit musculaire partiel avec certaines associations comme une atteinte du droit supérieur-ptôsis ou oblique inférieur-droit inférieur. Les atteintes musculaires isolées pures sont exceptionnelles, et ne sont pas en règle d'origine ischémique, elles doivent faire discuter un autre mécanisme à la diplopie binoculaire.

Au cours du diabète, la pupille est généralement épargnée. Une mydriase aréactive (forme complète) ou une diminution du réflexe photomoteur (forme intrinsèque partielle), et la paralysie de l'accommodation isolée doivent faire rechercher une compression tumorale ou un anévrisme et orientent la demande expresse d'une imagerie cérébrale. Ce signe n'est toutefois pas pathognomonique.



Fig8: Paralysie du III gauche. Examen oculomoteur: regard à droite (A), de face (B), à gauche (C), en haut (D), en bas (E)

2) Paralysie du VI (Fig9) :

La POM du VI se caractérise par une atteinte du muscle droit latéral, empêchant l'abduction de l'œil paralysé. Parallèlement, le muscle antagoniste, le droit médial, devient dominant et entraîne :

- Une convergence ou ésoptropie (œil atteint en adduction avec abduction impossible).
- Au verre rouge, la diplopie binoculaire est de type homonyme (non croisée) horizontale, augmentant dans le regard latéral du côté atteint et de loin.
- Un torticolis est retrouvé « tête tournée du côté paralysé » (test de Heiss-Weiss).

L'examen coordimétrique montre une limitation de l'abduction de l'œil pathologique avec une hyperaction secondaire du DM de l'œil adelphe.

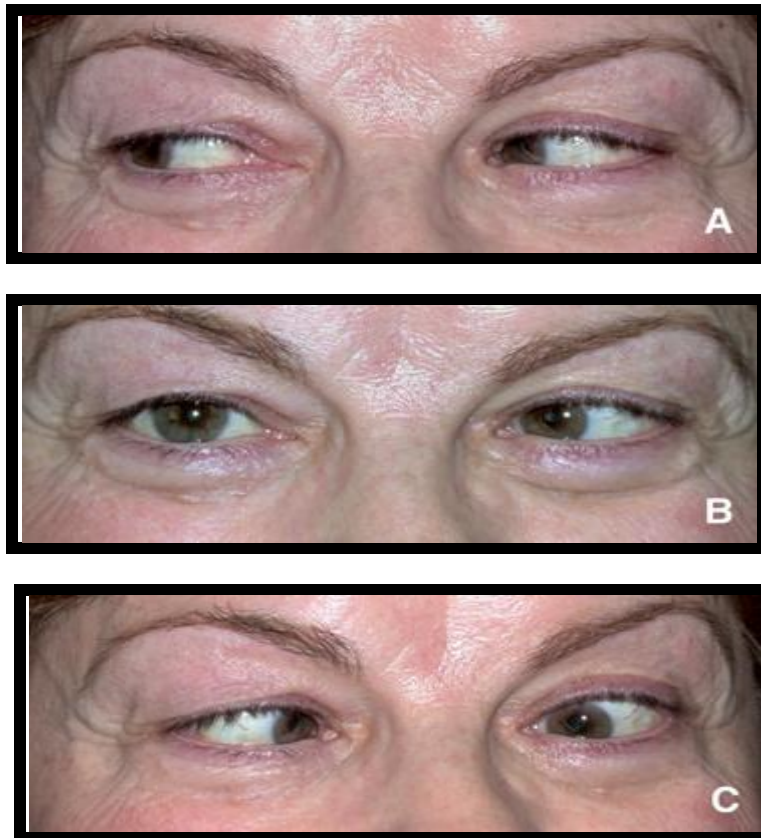


Fig9: Paralysie du VI gauche. Examen oculomoteur : regard à droite (A), de face (B), à gauche (C).

3) Paralysie IV (Fig10) :

La paralysie du IV est responsable d'une attitude vicieuse de la tête, inclinée et tournée vers le côté sain, menton abaissé.

Il existe une diplopie verticale qui prédomine dans le regard en bas et en dedans, et gêne la lecture, la marche, la descente des escaliers.

En position primaire, l'hypermétropie est modérée ou absente et l'œil ne peut se porter en bas et en dedans ; la diplopie augmente si le sujet incline la tête sur l'épaule du côté paralysé avec, dans ce cas, un mouvement d'élévation de l'œil paralysé : c'est la manœuvre de Bielschowsky.

Le coordimètre objective la limitation de l'oblique supérieur et l'hyperaction secondaire du droit inférieur controlatéral.

La chronologie d'une POM du IV d'origine vasculaire est identique à celle du VI:

- Début brutal, souvent avec une douleur périorbitaire ;
- Déviation oculaire présente pendant 4 à 6 semaines ;
- Récupération complète en général.

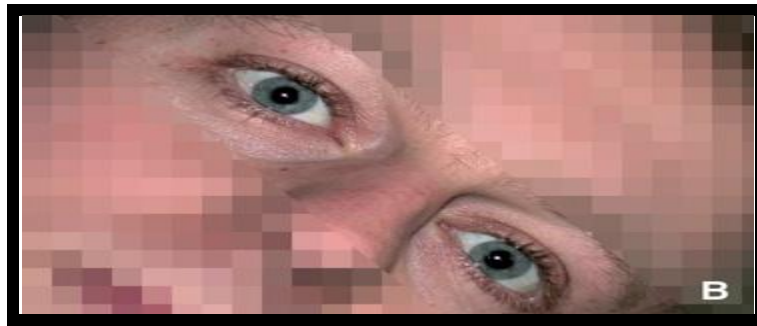


Fig10 : Paralysie du IV droit

- A. Attitude spontanée avec tête penchée du côté opposé à celui de la paralysie.
- B. Manoeuvre de Bielschowsky : tête penchée du côté opposé à la paralysie, pas de diplopie.
- C. Tête penchée du côté de la paralysie, élévation de l'œil paralysé, notez la position basse du reflet pupillaire et le show scleral au niveau de l'œil droit.

G-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [23,35]

1) Diplopie monoculaire (Tableau1) :

Elle est le plus souvent d'origine oculaire. Pour l'éliminer, on réalise l'occlusion d'un œil puis de l'autre. La suppression de la vision double par l'occlusion d'un œil signe la diplopie binoculaire. Si l'occlusion d'un œil ne supprime pas la diplopie, c'est qu'il existe une diplopie monoculaire sur l'œil découvert. La mise en évidence d'une diplopie monoculaire impose de placer devant l'œil atteint un cache percé d'un trou ponctiforme (trou sténopéique). Si le trou sténopéique fait disparaître la vision double, il s'agit d'un problème purement oculaire qui est précisé par l'ophtalmologiste. Très rarement, la vision double persiste sur un œil (malgré le trou), il peut alors s'agir d'un problème psychogène, ou exceptionnellement d'une atteinte occipitale.

Tableau1 : Cause de diplopie monoculaire

- Anomalie de surface cornéenne avec irrégularité ou astigmatisme cornéen irrégulier, par exemple en rapport avec un kératocône Cataracte, subluxation ou luxation du cristallin ou implant cristallinien.
- Problème irien: iridectomie de grande taille, iridodialyse post-traumatique.
- Problème maculaire, par exemple membrane épirétinienne.
- Plus rarement : problème anorganique
- Exceptionnellement : atteinte cérébrale occipitale.

2) **Diplopie binoculaire :**

En cas de diplopie binoculaire le diagnostic étiologique se pose avec d'autres affections notamment :

a. **Causes neurogènes :**

- Traumatisme crânien
- Hypertension intracrânienne
- Tumorale
- Vasculaire
- Infectieuse
- Toxique
- Vascularites
- Migraine
- Idiopathique

b. **Causes myogènes :**

- Myasthénie
- Dysthyroïdie
- Myopathie (Myosite, affections musculaires héréditaires)

c. **Autres causes orbitaires :**

- Traumatisme
- Tumeur
- Infectieuse

H-EVOLUTION

L'évolution de la POM diabétique est dans la majorité des cas favorable, avec résolution des symptômes en quelques semaines ou mois, voire sur une période plus ou moins longue, et ce quelle que soit la qualité du contrôle glycémique ^[36,10]. Le mécanisme expliquant cette récupération n'est pas bien connu, mais implique très probablement une remyélinisation présente à 6 mois^[37] et complète à 3 ans^[25].

Dans la série de 44 patients de **Lazzaroni**^[14], l'évolution de la POM diabétique était favorable dans tous les cas, sur une période moyenne de 93 jours (extrêmes allant de 39 à 156 jours).

Trigler^[13], dans une série de 306 cas de POM diabétique, note une récupération complète dans 98% des cas, et partielle dans 2% des cas.

Une récurrence de la POM est également possible^[38]. La récurrence peut intéresser le même côté ou le côté opposé, voire une atteinte des autres paires crâniennes (Telle l'atteinte du nerf VII ou V...) ^[39,40]. Mais malgré les récurrences, l'évolution est généralement favorable.

Ainsi dans une série, de 29 patients hospitalisés pour ophtalmoplégie diabétique, 4 patients ont eu une atteinte récurrente du même côté ou intéressant le côté opposé^[41].

Ross^[40] rapporte 3 cas de POM récurrentes chez des patients diabétiques, avec des combinaisons variables d'atteinte des nerfs crâniens III, IV, V, VI et VII. Le contrôle glycémique étant variable dans les différents cas.

Tu^[39] rapporte, également le cas d'une patiente présentant 4 épisodes récurrents incluant 2 paralysies périphériques du VII droit et gauche respectivement, une POM intéressant l'œil droit avec récupération totale en 1 mois, mais survenue 2 mois plus tard d'une autre POM intéressant l'œil gauche, avec résolution totale en 2 mois. Toutes les récurrences se sont étalées sur une période de 2 ans.

Dans une série de 306 cas de POM diabétique, **Trigler**^[13] note 12 cas de récurrence (3,9%) ; dont 9 cas avec 2 épisodes de POM et 3 cas avec 3 épisodes de POM. Tous les épisodes ont intéressé les nerfs III et VI sauf dans un cas, où on a assisté à une paralysie du VI gauche, puis du III droit, et finalement une paralysie du IV droit.

I-TRAITEMENT

1) Traitement étiologique (traitement du diabète):

Dans la mesure où les complications du diabète sont en grande partie une conséquence de l'hyperglycémie prolongée, il est logique d'essayer d'obtenir le meilleur contrôle glycémique possible. Le plus souvent lorsque l'équilibre glycémique n'est pas atteint sous antidiabétiques oraux, le recours à l'insulinothérapie s'avère nécessaire.

Il ne faut pas oublier le traitement des autres facteurs de risque d'ischémie (Dyslipidémie, hypertension artérielle..) ^[42].

2) Traitement symptomatique de la diplopie:

Différentes méthodes de traitement peuvent être envisagées:

- L'occlusion : il peut s'agir d'une occlusion totale d'un œil ou partielle dans un champ de vision, si la diplopie n'existe que dans certaines positions du regard ; selon les cas (âge du patient, acuité visuelle, type de la paralysie), on envisage soit une occlusion de l'œil paralysé, soit une occlusion alternée chaque jour, voire parfois une occlusion de l'œil sain ; cette méthode est surtout utile à la phase aiguë ou lorsque l'angle est très variable et trop important pour permettre une prismsation.

- Les prismes peuvent être envisagés dans le cas d'une atteinte dans une seule direction, si la déviation est assez stable et peu importante ; là encore, ils peuvent être placés sur l'oeil paralysé, répartis entre les deux yeux ou plus rarement être mis sur l'œil sain.

- L'injection de toxine botulinique a été proposée dans les paralysies récentes isolées du VI ; elle permet de diminuer l'angle de déviation, mais peut avoir comme effet secondaire un ptosis et son effet est suspensif.

- La rééducation orthoptique n'est pas utile au stade aigu, quand la déviation est importante et qu'il n'est pas possible au patient de fusionner ; à un stade trop précoce, elle ne fait qu'augmenter la contracture. En revanche, à la phase de récupération, dès qu'il est possible d'obtenir une fusion ou si l'on peut obtenir un parallélisme avec des prismes, elle permet de stimuler la fusion et d'en augmenter l'amplitude ;

- Enfin, au stade des séquelles, en l'absence de récupération au bout de six mois à un an et sur une déviation stable, une chirurgie oculomotrice peut parfois être proposée.

- Traitement du ptosis: Chez les patients monoculaires ; ou chez les patients avec vision très faible, afin de maintenir la vision, on peut proposer des crochets, et ce d'autant plus que le ptosis est total. Toutefois le patient diabétique présente des problèmes d'hypoesthésie cornéenne et d'adhésion épithéliale significatifs.

V-CAS CLINIQUES

OBSERVATION 1

Il s'agit d'un patient âgé de 59 ans, diabétique de type 2 depuis plus de 15 ans, traité par sulfamides hypoglycémifiants, avec un suivi irrégulier.

Ce patient a présenté 3 jours avant son hospitalisation, de façon brutale des douleurs rétro-orbitaires droites, suivie d'une diplopie horizontale binoculaire.

L'examen clinique (voir photos):

A l'inspection en position primaire on ne retrouvait pas d'œdème périorbitaire, pas de chémosis, d'ecchymose ou de dilatation au niveau des vaisseaux conjonctivaux, pas de déviation oculaire, ni de ptôsis.

Le test au verre rouge montrait une diplopie croisée

Le test de l'écran montrait une hyperaction secondaire plus importante que l'hyperaction primaire

L'étude de la mobilité (duction et version) oculaire objectivait une paralysie du muscle droit inférieur, droit supérieur et droit interne de l'œil droit (avec limitation des mouvements de l'œil droit excepté dans le regard latéral, sans intorsion volontaire), l'examen de la motilité de l'œil gauche était normal.

Les pupilles étaient normales et réactives à la stimulation lumineuse.

L'acuité visuelle, la vision des couleurs étaient normales, l'examen à la lampe à fente ne retrouvait pas d'anomalies du segment antérieur, le fond d'œil était sans particularité.

L'examen des autres paires crâniennes, ainsi que le reste de l'examen neurologique était sans particularité (les réflexes ostéotendineux des 4 membres sont normaux ; pas de

signes pyramidal, extrapyramidal ou cérébelleux, il n'y a pas de troubles sensitifs au niveau des membres ou du tronc).

Le test de Lancaster confirmait par ailleurs la paralysie du nerf III droit.

Dans le cadre du bilan étiologique : la numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation et la CRP étaient normales, de même que l'étude cytochimique du liquide céphalorachidien. Les sérologies de la tuberculose, de la syphilis et de la borréliose étaient négatives, le bilan thyroïdien était normal.

La tomodensitométrie cérébrale avec injection de produit de contraste n'a pas mis en évidence de processus tumoral ou anévrysmal au niveau du tronc cérébral, de l'espace sub-arachnoïdien, des sinus caverneux ou de l'orbite postérieur.

Le bilan des complications dégénératives du diabète a permis de découvrir une hypertension artérielle, et une hyperlipidémie mixte sans retentissement cardiaque. La microalbuminurie était nulle, la fonction rénale était normale. Il n'y avait pas de signes électriques d'une neuropathie périphérique à l'étude de l'électromyographie des 4 membres. L'HbA1c était à 9,3%.

Notre patient a été traité par 3 injections par jour d'insuline, avec occlusion oculaire, et traitement des autres facteurs de risque vasculaire.

L'évolution s'est faite vers la récupération totale après 3 mois de traitement (voir photos), avec une nette amélioration de son HbA1c.



Cas 1 : Paralysie du muscle droit interne de l'œil droit



Cas 1 : Récupération après traitement



Cas 1 : Paralysie du muscle droit supérieur de l'œil droit



Cas 1 : Récupération après traitement



Cas 1 : Paralysie du muscle droit inférieur de l'œil droit



Cas 1 : Récupération après traitement

Avant



Regard spontané

PHOTO N° 1

Après



Paralyse du muscle droit supérieur droit



Récupération après traitement



Paralyse du muscle droit inférieur droit



Récupération après traitement



Paralyse du muscle droit interne droit



Récupération après traitement

OBSERVATION 2

Il s'agit d'un patient âgé de 71 ans, ayant comme facteur de risque cardio-vasculaire, un tabagisme actif et un diabète de type 2 diagnostiqué il y a 7 ans, équilibré sous biguanides.

Ce patient a présenté de façon brutale des douleurs hémi-crâniennes droites, avec une diplopie horizontale et une chute de la paupière supérieure droite (voir Photos).

A l'examen clinique, il y avait au regard primaire un ptosis droit avec strabisme divergent.

Le test au verre rouge montrait une diplopie croisée

Le test de l'écran montrait une déviation secondaire plus importante que la déviation primaire.

L'examen de la motilité oculaire objectivait une paralysie d'adduction (muscle droit médial), d'élévation (muscle droit supérieur) et d'abaissement (muscle droit inférieur) de l'œil droit.

L'examen de la motilité de l'œil gauche était sans particularité.

Les pupilles étaient normales et réactives.

L'acuité visuelle était normale, il n'y avait pas d'anomalies du segment antérieur lors de l'examen à la lampe à fente.

L'examen des autres paires crâniennes, de même que le reste de l'examen neurologique était sans anomalie.

Le test de Lancaster montrait la paralysie du nerf III droit.

Dans le cadre du bilan étiologique nous avons demandé une numération formule sanguine, une vitesse de sédimentation, le dosage du fibrinogène et l'examen cytochimique du liquide céphalorachidien. Ces examens étaient normaux. Par ailleurs les sérologies de la tuberculose, de la syphilis, de la borréliose étaient négatives. Les marqueurs tumoraux sont revenus normaux.

La tomodensitométrie cérébrale avec injection du produit de contraste n'a pas mis en évidence de processus tumoral ou anévrysmal au niveau du tronc cérébral, de l'espace sub-arachnoïdien, des sinus caverneux ou de l'orbite postérieur.

Le bilan des complications dégénératives du diabète a objectivé une rétinopathie au niveau de l'œil droit, et une neuropathie périphérique à l'examen électromyographique des membres inférieurs. L'HbA1c était à 7,8 %.

Notre patient a été traité par 3 injections d'insuline par jour, associées à une occlusion oculaire.

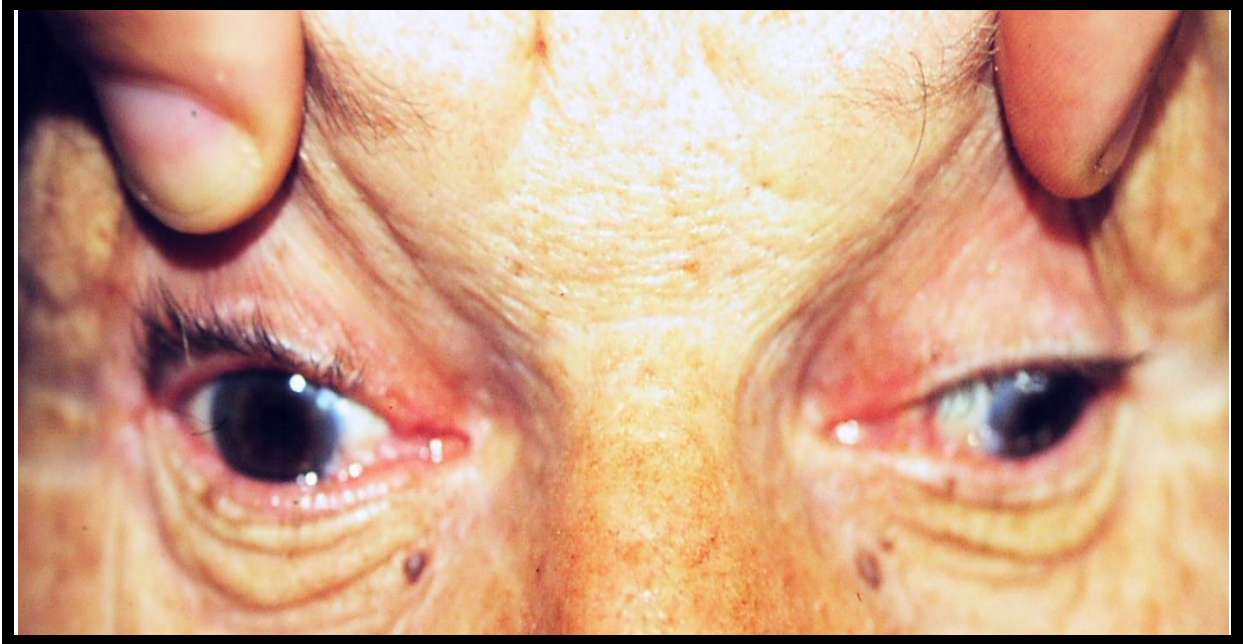
L'évolution s'est faite vers la récupération totale après 1 mois de traitement.



Cas 2: Ptosis de l'œil droit



Cas 2: Paralysie du muscle droit supérieur de l'oeil droit



Cas 2: Paralysie du muscle droit interne de l'œil droit



Cas 2: Paralysie du muscle droit inférieur de l'œil droit

PHOTO N°2



Ptosis de l'œil droit



Paralyse du muscle droit inférieur de l'œil droit



Paralyse du muscle droit supérieur de l'œil droit



Paralyse du muscle droit supérieur de l'œil droit

OBSERVATION 3

Patient âgé de 60 ans, diabétique depuis 21 ans, traité par antidiabétiques oraux (glucophage et minidiab) et insuline Bed time (08 UI à 22 Heure).

Ce patient a présenté 3 jours avant son hospitalisation, de façon brutale une diplopie horizontale binoculaire, sans douleur orbitaire.

L'examen clinique:

Inspection en position primaire retrouvait une rotation de la tête à droite avec léger abaissement du menton, strabisme paralytique avec convergence de l'œil droit.

L'étude de la diplopie au verre rouge montrait que l'écart entre les 2 images augmente dans le regard à droite et quand l'œil droit paralysé était fixateur.

Le test de l'écran, retrouvait une ésoptropie de + 18° de près et à + 30° à 35° de loin avec l'œil droit fixateur.

L'examen de la poursuite oculaire objectivait une paralysie du muscle droit externe (avec limitation des mouvements de l'œil droit dans le regard latéral, l'examen de la motilité de l'œil gauche était normal.

Les pupilles étaient normales et réactives à la stimulation lumineuse.

L'acuité visuelle, la vision des couleurs étaient normales, l'examen à la lampe à la fente retrouvait une cataracte de l'œil droit et gauche, le fond objectivait une rétinopathie diabétique minime.

L'examen des autres paires crâniennes, ainsi que le reste de l'examen neurologique était sans particularité (les réflexes ostéotendineux des 4 membres sont normaux ; pas de signes pyramidal, extrapyramidal ou cérébelleux, il n'y a pas de troubles sensitifs au niveau des membres ou du tronc).

Le test de Lancaster confirmait par ailleurs la paralysie du muscle droit externe droit avec hyperaction du muscle droit interne gauche. La déviation présente une double incomitance (voire figure).

Dans le cadre du bilan étiologique : la numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation et la CRP étaient normales, de même que l'étude cytochimique du liquide céphalorachidien. Le bilan thyroïdien était normal.

La tomodensitométrie cérébrale avec injection de produit de contraste n'a pas mis en évidence de processus tumoral ou anévrysmal au niveau du tronc cérébral, de l'espace sub-arachnoïdien, des sinus caverneux ou de l'orbite postérieur.

Le bilan des complications dégénératives du diabète a permis de découvrir une hypertension artérielle évoluant depuis 2 ans, et une hyperlipidémie sous traitement simvastatine 40 mg (CT : 1,14, TG : 0,41 ; HDL : 0,46 ; LDL : 0,6 g/l) avec syndrome coronarien aigu thrombolysé à H3 (sténose serrée de la CIX étendue très athéromateuse, angioplastie avec mise en place d'un stent actif sur IVA et traité médicalement par clopidogrel 75, cardioaspirine, statine, Lopril 25, Carvedilol).

La microalbuminurie était nulle, la fonction rénale était normale. Il n'y avait pas de signes électriques d'une neuropathie périphérique à l'étude de l'électromyographie des 4 membres. L'HbA1c était à 9,28%. Le patient présente un tabagisme (24 paquets années)

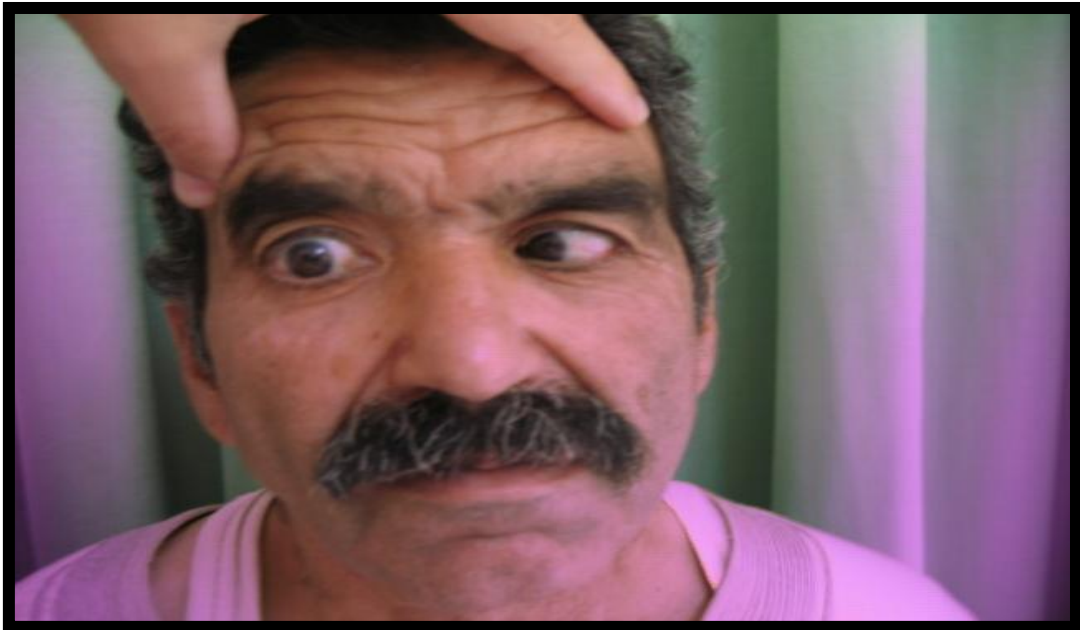
Notre patient a été traité par 3 injections par jour d'insuline, et traitement des autres facteurs de risque vasculaire.

Occlusion oculaire alternée de 1 jour l'œil droit /1jour l'œil gauche pour éviter les hyperactions secondaires puis une prismations après correction optique,

L'évolution s'est faite vers la récupération totale après 3 mois de traitement (voir photos), avec une nette amélioration de son HbA1c.



Cas3 : paralysie du muscle droit latéral de l'œil droit(Regard primaire)



Cas3 :paralysie du muscle droit latéral de l'oeil droit (version a droite)



Cas 3 : paralysie du muscle droit latéral de l'œil droit(version a gauche)



Cas 3 : paralysie du muscle droit latéral de l'œil droit(regard en haut)

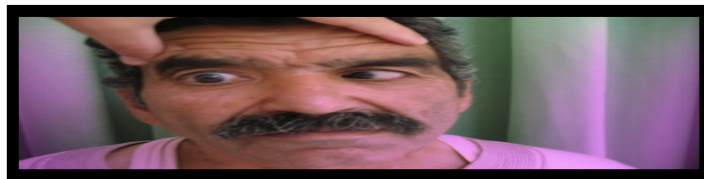


Cas 3 : paralysie du muscle droit latéral de l'œil droit (regard en bas)

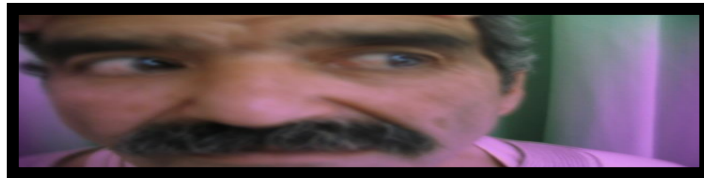
PHOTO N°3



Paralyse du muscle droit latéral de l'œil droit(Regard primaire)



Paralyse du muscle droit latéral de l'œil droit (version a droite)



Paralyse du muscle droit latéral de l'œil droit(version a gauche)



Paralyse du muscle droit latéral de l'œil droit(regard en haut)



Paralyse du muscle droit latéral de l'œil droit(regard en bas)

VI-DISCUSSION

DISCUSSION

Les POM du sujet diabétique sont des mono-neuropathies focales.

Il s'agit d'une complication neurologique diabétique, relativement rare puisque l'incidence varie de 0,4% à 5% , cette disparité dépend de l'origine des séries épidémiologiques (émanant de service d'ophtalmologie, de neurologie ou de maladies métaboliques), inversement l'incidence du diabète chez les patients avec POM varie de 5% à 32% selon les séries.

Seuls 3 cas ont été colligés à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès sur une période de 2 ans. Ce chiffre est probablement sous évalué, en effet l'absence d'examen minutieux et systématique de la motilité oculaire, fait que certaines parésies peuvent passer inaperçues, si elles ne sont pas révélées par une diplopie gênante.

De plus une étude anatomopathologique réalisée par **Smith** ^[25], chez 8 patients diabétiques sans POM comparés à 15 patients non diabétiques, retrouve des lésions sub-cliniques des nerfs oculomoteurs à type d'atteinte sub-périneurale avec des microinfarctissements suggérant des lésions d'ischémie chroniques.

Ces POM surviennent souvent après 50 ans ^[15], elles intéressent essentiellement le nerf oculomoteur (III) et le nerf abducens (VI), l'atteinte du trochléaire (IV) est exceptionnelle. L'atteinte de plusieurs nerfs oculomoteurs ou l'association de la POM à l'atteinte d'autres paires crâniennes est possible mais moins usuelle.

Nos 3 patients sont âgés de 59, 60, et 71 ans et présentent une paralysie du III dans 2 cas, et une paralysie du VI dans le dernier cas, ceci est en accord avec les données de la littérature.

L'ancienneté du diabète (plus de 7 ans chez nos 3 patients), le mauvais équilibre glycémique (chez un patient) sont des facteurs de risque significatifs de survenue des POM, mais ne sont pas suffisants pour expliquer à eux seuls ces paralysies. Les POM peuvent en

effet être révélatrices d'un diabète dans 30 à 50 % des cas, et survenir chez des patients avec bon équilibre glycémique ;

Ainsi dans la série de **Lazzaroni**^[14], portant sur 44 patients, 19 patients ont une POM révélatrice du diabète de type 2, alors que 25 patients ont un diabète de type 2 déjà connu avec une durée d'évolution moyenne de $9,5 \pm 6,2$ ans.

Le rôle des susceptibilités individuelles ne doit pas être négligé et l'identification de tels patients constituerait un défi pour la compréhension de la disparité des neuropathies et pour une meilleure protection des patients à risque.

L'étiopathogénie des POM diabétiques n'est pas encore clairement établie. L'origine vasculaire semble néanmoins la plus plausible. En effet les études anatomopathologiques retrouvent des lésions de démyélinisation focale et de destruction axonale des troncs nerveux par occlusion des vasa nervorum. Enfin de rares cas de POM diabétiques ont pu être attribués à des lésions ischémiques ou hémorragiques localisées au niveau du mésencéphale (siège du faisceau du III).

L'origine vasculaire étant incriminée dans la pathogénèse de ces POM, nous avons recherché chez nos 3 patients des facteurs de risque vasculaire autres que le diabète, il s'agit dans un cas d'une HTA avec hyperlipidémie, et dans un autre cas d'un tabagisme ancien et actif, enfin dans notre dernier cas, le patient est connu coronarien, ayant bénéficié d'une angioplastie, et présente de multiples facteurs de risque cardiovasculaire.

Sur le plan clinique, l'installation de la paralysie s'est faite de façon brutale, elle a été précédée de douleurs péri-orbitaires droites dans deux cas, de tels phénomènes sont notés chez 50% des patients ^[16]. Ils sont à l'origine d'une grande anxiété. Ces céphalées disparaissent assez vite. Leur intensité est généralement modérée, mais elle peut être intense sans exclure pour autant le diagnostic ^[43].

L'examen de la motilité oculaire retrouve une atteinte du VI (cas n°3), une atteinte du III extrinsèque complète (cas n°2), et partielle avec absence de ptosis (cas n°1).

Le III intrinsèque n'est pas atteint chez nos trois patients, les pupilles étant normales et réactives, l'accommodation est préservée.

Au cours de la POM diabétique, les pupilles sont généralement épargnées. Ceci s'explique par le fait que l'infarcissement des nerfs, atteint essentiellement la partie centrale et épargne souvent les fibres pupillomotrices qui sont périphériques, celles-ci sont par contre les premières touchées lors d'une compression anévrysmale^[12].

Toutefois, il est possible que des patients diabétiques avec POM présentent des anomalies pupillaires, inversement une POM par compression anévrysmale ou tumorale peut s'accompagner d'une pupille normale et réactive, tout particulièrement au stade précoce.

Ainsi, dans une série de 4278 patients présentant une ophtalmoplégie, colligée à la Mayo Clinic, 26 cas de paralysies oculomotrices en rapport avec un anévrysme ont été répertoriés. Seuls 19 de ces 26 patients présentaient une atteinte pupillaire^[12].

De même **Kissel et al**^[44] dans une revue sur l'évolution clinique de 51 patients avec paralysie du III nerf oculomoteur en rapport avec un anévrysme de la jonction de la communicante postérieure et des artères carotides internes, prouvée par l'examen angiographique, retrouve chez 7 de leurs patients (14%), une ophtalmoplégie incomplète mais avec des pupilles normales et réactives initialement. 5 d'entre eux développeront une paralysie oculomotrice complète par la suite.

Inversement l'ophtalmoplégie diabétique, peut s'accompagner d'une atteinte pupillaire. Ainsi dans la série de **Zorrilla et Kozak's**^[16], comprenant 20 POM diabétiques, la pupille est épargnée dans 16 cas sur 20, mais dans 4 cas il existe une atteinte pupillaire.

Jacobson^[45] dans une étude prospective incluant 26 cas de POM associées au diabète retrouve des anomalies pupillaires (anisocorie) dans 54% des cas, toutefois le degré d'anisocorie est minime de 1 mm ou moins chez la plupart des malades atteints, les pupilles restant par ailleurs réactives.

Des observations similaires ont été rapportées chez les patients diabétiques avec paralysie du III en rapport avec une ischémie^[21].

On peut en conclure que l'atteinte pupillaire n'est pas un signe pathognomonique d'une compression anévrysmale, et qu'un examen pupillaire même normal chez le patient diabétique ne permet pas d'exclure une lésion compressive.

La confirmation de l'origine diabétique d'une POM demeure un défi pour le clinicien. Certaines situations sont très confuses vue le polymorphisme clinique. La hantise de méconnaître certaines urgences diagnostiques, telle une cause tumorale, un anévrysme, une maladie de Horton impose une réflexion profonde et précise.

Ainsi une bonne exploitation des données cliniques et une bonne analyse des signes positifs et négatifs, sont les seuls garants d'un bon diagnostic.

Chez nos patients, cliniquement :

L'absence d'ataxie, de signes pyramidal ou extrapyramidal, rend une localisation tronculaire peu probable. L'absence d'engorgement des vaisseaux conjonctivaux, d'atteinte pupillaire ou de signes de régénération aberrante ne sont pas en faveur de lésions au niveau des sinus caverneux.

L'absence d'une fluctuation de la POM et l'atteinte limitée au contrôle des mouvements oculaires rend la possibilité d'une maladie de la jonction neuromusculaire ou une myopathie peu vraisemblable chez nos malades.

Malgré le fait que les POM s'inscrivent dans un contexte précis (terrain vasculaire diabétique), il est nécessaire d'éliminer certains diagnostics, à l'aide d'un bilan biologique.

Le bilan infectieux (Hémogramme, vitesse de sédimentation, sérologies de la tuberculose, de la syphilis, de la borreliose) est normal chez nos trois patients, de même que l'analyse biochimique et cytologique du liquide céphalorachidien.

L'absence de syndrome inflammatoire permet d'exclure une maladie de Horton

Le bilan immunologique n'est pas en faveur d'un lupus.

Les marqueurs tumoraux ont été réalisés chez notre 2^{ème} cas à la recherche d'une étiologie tumorale et sont revenus négatifs.

Le bilan thyroïdien a été réalisé chez les 1^{er} et le 3^{ème} cas et ne retrouve pas de dysthyroïdie

L'imagerie cérébrale (TDM, IRM) occupe une place de choix dans le diagnostic étiologique des POM. Elle permet souvent d'éliminer une compression tumorale ou anévrysmale. La TDM cérébrale était normale chez nos trois patients.

Pour certains auteurs, l'imagerie neurovasculaire ne doit pas être prescrite de manière systématique devant une POM du III chez le patient diabétique, mais basée sur plusieurs critères cliniques:

L'existence ou non d'une atteinte pupillaire.

- L'âge du patient. Chez le sujet de moins de 40 ans, une IRM est réalisée en urgence, plus ou moins complétée d'une artériographie cérébrale afin d'éliminer formellement un anévrysme intracrânien.

- Le caractère complet ou partiel de l'atteinte du III. L'atteinte partielle du III, ne touchant pas tous les muscles oculomoteurs, n'est en règle pas d'origine ischémique et impose un bilan neuroradiologique.

- Le caractère douloureux ou progressif de l'atteinte.

Dans de rares cas les examens morphologiques permettent d'objectiver un infarctus des noyaux oculomoteurs chez les patients diabétiques, mieux visualisé par l'examen IRM .

Ainsi dans une série de 12 patients avec POM diabétique^[15], la TDM cérébrale a objectivé dans 2 cas une ischémie du tronc cérébral.

Papanas^[18] rapporte également le cas d'une patiente diabétique présentant une paralysie simultanée des III et IV nerfs oculomoteurs et dont l'IRM révèle des foyers d'ischémie multiples au niveau du tronc cérébral.

A côté du bilan étiologique de la POM, la recherche de complications dégénératives du diabète s'avère nécessaire.

Dans le 1^{er} cas, une HTA avec hyperlipidémie mixte a été retrouvée ;

Dans le 2^{eme} cas, le bilan a permis de découvrir une rétinopathie avec polyneuropathie distale infraclinique ;

Enfin dans le dernier cas on notait une cardiopathie ischémique avec HTA, une dyslipidémie, une rétinopathie diabétique, et une cataracte bilatérale.

La corrélation entre POM et complications diabétiques est variable d'une étude à l'autre.

Dans la série de 44 patients de **Lazzaroni**^[14], il ne semble pas y avoir de corrélation entre la POM et la fonction rénale, la présence de rétinopathie diabétique et les autres complications neurologiques diabétiques.

Dans la série de **Trigler**^[13], les 306 patients diabétiques avec POM ont significativement moins de rétinopathie comparativement aux diabétiques sans POM du groupe contrôlé appariés pour l'âge et la durée de diabète.

Zorilla et Kozak^[18], dans une série de 24 patients avec ophtalmoplégie diabétique, rapporte seulement 9 cas de rétinopathie diabétique non proliférante (37,5%) et 2 cas de rétinopathie diabétique proliférante (8,3%).

Dominguez^[49], ne retrouve pas de rétinopathie chez les 10 patients de sa série avec POM diabétique.

Dans la série de 12 cas de El **Mansouri**^[17], seul 2 cas présentaient une rétinopathie diabétique, malgré une ancienneté de diabète moyenne de 10 ans (avec des extrêmes de 5 à 22 ans). Selon ces auteurs, il n'existe aucune corrélation entre POM et la rétinopathie diabétique. Par contre la moitié des patients avec POM présentent des facteurs de risque cardio-vasculaire (Hypertension artérielle et hypercholestérolémie),

Dans la série de 27 patients de **Greco**^[11], les patients avec paralysie du VI, ont une tendance à la coexistence de rétinopathie diabétique et à la présence de facteurs de risque cardiovasculaires.

De même dans la série de **Watanabe**^[11], les 10 patients diabétiques avec POM du III ou du VI ont une tendance à une plus grande incidence des complications diabétiques comparativement aux 9 patients diabétiques avec paralysie faciale.

Dans une autre série les complications dégénératives sont présentes chez 60% des patients lors du diagnostic des paralysies des nerfs crâniens, avec presque toujours une atteinte neurologique distale.

Il est donc difficile de conclure à une corrélation directe entre la POM diabétique et les autres complications dégénératives du diabète.

Sur le plan thérapeutique l'insuline a permis un meilleur contrôle glycémique chez nos trois patients.

Les POM relevant le plus souvent d'un mécanisme vasculaire ischémique, le traitement des autres facteurs de risque cardiovasculaires est aussi primordial.

En dehors du traitement étiologique, un traitement antalgique peut être prescrit.

Il est important de ne pas laisser les patients voir double. En effet, lorsqu'il existe un strabisme paralytique, les lois de l'équilibre oculomoteur de Hering et Sherrington font qu'une paralysie d'un muscle oculomoteur entraîne une hyperstimulation de son synergique controlatéral et une hyperaction qui peut aboutir à une contracture puis à des remaniements fibreux irréversibles. Les patients présentant une diplopie doivent donc être pris en charge sur les plans ophtalmologique et orthoptique où les indications du traitement sont posées (Occlusion, prisme, rééducation orthoptique..).

Nos 3 malades ont bénéficié d'une occlusion.

La toxine botulinique est peu étudiée dans les POM du sujet diabétique. Utilisée chez 2 patients diabétiques avec POM du VI à la dose de 15 UI. Elle a permis une récupération dans les 2 cas, mais celle-ci est d'autant plus rapide et complète que l'injection a été réalisée précocement après l'installation de la diplopie, permettant ainsi de raccourcir l'évolution naturelle de la maladie et améliorant la qualité de vie et l'activité professionnelle de ces patients^[50].

L'évolution reste souvent favorable en quelques semaines, comme c'est le cas pour nos 3 patients, ce qui suppose une origine vasculaire à ces POM. Néanmoins des récives du même côté ou du côté opposé restent possibles, voire la survenue de paralysie des autres paires crâniennes, ce qui impose une surveillance ultérieure.

Jacobson et Broste^[48], lors d'une étude comparative ont montré que plus l'installation de la paralysie était brutale, plus la résolution était rapide ce qui permet d'émettre un pronostic face à ce type d'atteinte.

L'absence de récupération à 3 mois doit faire rechercher d'autres étiologies à la POM. Ceci peut justifier le renouvellement de l'imagerie, à fortiori si celle-ci n'avait pas été pratiquée initialement en raison d'un contexte vasculaire.

VII-CONCLUSION

CONCLUSION

Les Paralysies oculomotrices sont relativement rares au cours de l'évolution du diabète, elles sont caractérisées par une apparition brutale, douloureuse de la diplopie et une évolution spontanée vers la rémission. Elles relèvent le plus souvent d'un mécanisme vasculaire ischémique. Et doivent être recherchées systématiquement chez tout diabétique par une étude minutieuse de la motilité oculaire, un test de l'écran et un test au verre rouge.

Si cette affection est bénigne, son diagnostic étiologique nécessite souvent d'avoir recours à l'imagerie cérébrale (de préférence par IRM), puisque elle pose une sérieuse problématique de diagnostic différentiel surtout avec certaines urgences neurochirurgicales notamment une origine tumorale, anévrysmale, ou la maladie de Horton.

Le but du traitement est double :

- Le terrain : obtenir un bon contrôle glycémique et contrôler les facteurs de risques cardiovasculaires (diabète, HTA, Hyperlipidémie) ;
- Symptomatique : de la diplopie qui est souvent très gênante ;

Son pronostic reste très bon en général avec une évolution spontanée vers la rémission.

VIII-ANNEXES

ABREVIATIONS

- **POM** : Paralysie oculomotrice
- **DS** : Droit supérieur
- **DI** : Droit inferieur
- **DM** : Droit médial
- **DL** : Droit latéral
- **OS** : Oblique supérieur
- **OI** : Oblique inferieur
- **IVA** : Interventricualire antérieure
- **CIX** : Circonflexe

LEXIQUE

Termes fréquemment utilisés en oculomotricité

• **Abduction/adduction** : l'abduction est un mouvement monoculaire horizontal, dirigé de dedans en dehors ; l'adduction est un mouvement monoculaire horizontal dirigé de l'extérieur vers le nez.

• **version/vergence**: Par version, on entend un mouvement des deux yeux dans la même direction (ou conjugué). La vergence est un mouvement des deux yeux en direction opposée (dysconjugué), souvent mis en jeu lors du rapprochement d'un objet (convergence) ou de son éloignement (divergence).

• **Comitance/incomitance** : une déviation oculaire (ou strabisme) est dite comitante ou concomitante si elle est stable dans toutes les positions du regard ; c'est en général le cas des strabismes congénitaux. Quand l'angle de la déviation change avec les mouvements oculaires, le strabisme est dit incomitant ; c'est le cas par exemple des paralysies oculomotrices où la déviation est maximale dans le champ d'action du ou des muscles paralysés.

• **Confusion/diplopie** : la diplopie est la perception de deux images pour un seul objet. La confusion se produit lorsque les deux axes visuels ne sont plus parallèles, deux images de deux points de l'espace se superposent, le patient ne sachant pas laquelle est réellement en face de lui. C'est un trouble qui n'est généralement pas décrit par le patient qui a du mal à l'analyser, mais qui est très invalidant.

• **Phorie/tropie** : une phorie (ou hétérophorie) est un trouble de l'alignement oculaire qui n'apparaît que lorsque la fixation binoculaire est rompue, par exemple lors de l'occlusion d'un oeil ; lorsque le patient fixe avec ses deux yeux, il est capable de maintenir un alignement oculaire correct afin de voir simple l'objet qu'il fixe. Une tropie (ou hétérotropie)

est un trouble de l'alignement oculaire présent lorsque les deux yeux sont ouverts. Il peut s'agir d'une ésoptropie (déviaton en convergence), d'une exotropie (déviaton en divergence), d'une hypertropie (déviaton vers le haut d'un oeil par rapport à l'autre) ou d'une hypotropie (déviaton vers le bas). Déviaton primaire (La déviaton mesurée lorsque l'oeil sain est fixateur) ; déviaton secondaire (La déviaton mesurée lorsque l'oeil paralysé est fixateur).

IX-RESUMES

RESUME

A travers 3 cas de paralysie oculomotrice chez le sujet diabétique, les auteurs soulignent l'intérêt de l'examen de la motilité oculaire chez tout sujet diabétique, la nécessité d'un bilan étiologique devant toute POM diabétique afin d'écarter une urgence neurochirurgicale (compression tumorale ou anévrysmale). Enfin cette étude met l'accent sur l'importance de l'équilibre glycémique, et la correction des facteurs de risque vasculaires dans le traitement et la prévention de ces POM.

Mots clés : Paralysie oculomotrice, diabète, Imagerie.

SUMMARY

3 cases of oculomotor paralysis (OMP) in diabetic patients are reported. Through these 3 cases, the authors underline the interest of the ocular motility examination in diabetic patients. The necessity of etiologic assesement in diabetics with OMP in order to rule out neuro-surgical emergency (tumor or anevrysmal compression). At last this study emphasises the importance of glycemic balance and correction vascular risk factors' in the treatment and prevention of diabetic OMP.

Key-words : oculomotor paralysis, diabetic, Imaging

ملخص

من خلال دراسة ثلاثة حالات من الشلل العيني لدى مرضى السكري نبرز أهمية دراسة حركية العين عند مرضى السكري، وضرورة البحث عن أسباب هذا الشلل من أجل استبعاد احتمال أن يكون هذا الشلل ناتج عن حالة مستعجلة (ورم ...)

وأخيرا هذه الدراسة تثير الانتباه إلى أهمية توازن نسبة السكر في الدم وعلاج عوامل الخطر القلبية الوعائية من أجل علاج ووقاية من حدوث هذا النوع من الشلل.

الكلمات الأساسية: شلل حركية العين، مرض داء السكري، الأشعة.

X-BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Vignal-Clermont C. Diplopie.** EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 1-0400, 1998 : 5p.
- [2] **Vignal C., Milea D.** Neuro-ophtalmologie Paris: Elsevier (2002). 188-191
- [3] **Vignal C, Milea D.** Neuro-ophtalmologie. Paris: Elsevier; 2002. p. 290-307.
- [4] **Audren F, Vignal-Clemont C. Diplopie.** EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-016-A-50, 2007.
- [5] **Ogle JW.** On disease of the brain as a result of diabetes mellitus. St George's Hospital Rep 1866;1:157.
- [6] **Dieulafoy G.** In : Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 1905-1906. Paris : Masson ; 1906. P: 130-45
- [7] **Waite JH, Beethman WP.** The visual mechanism in diabetes mellitus (a comparative study of 2002 diabetics and 457 non-dibetics for control). N Eng J Med 1935; 212: 367-379. Et 429-443.
- [8] **Mulder DW, Lambert EH, Bastron JA, Sprague RG.** The neuropathies associated with diabetes: a clinical and electromyographic study of 103 unselected diabetic patients. Neurology 1961; 11: 275-84.
- [9] **Atsumi Y, Matsuoka K, Horiuchi A.** A statical analysis of the neurological manifestations of Japanese diabetic patients. In Abe H, Hoshi M, editors. Diabetic microangiopathy. Basel: Karger; 1983.
- [10] **Watanabe K, Hagura R, Akanuma Y, Takasu T, Kajinuma H, Kuzuya N, Irie M.** Characteristics of cranial nerve palsies in diabetic patients. Diabetes Res Clin Pract 1990; 10:19-27.
- [11] **Greco D, Gambina F, Maggio F.** Ophthalmoplegia in diabetes mellitus: a retrospective study. Acta Diabetol 2009; 46:23-26.
- [12] **Richards BW, Jones FR, Younge BR.** Causes and prognosis in 4278 cases of paralysis of oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerves. Am J Ophthalmol 1992;113:489- 496.
- [13] **Trigler L, Siatkowski RM, Oster AS, Feuer WJ, betts CL, Glase JS, Schatz NJ, Farris BK, Flynn HW.** Retinopathy in patients with diabetic ophthalmoplegia. Ophthalmology 2003; 110: 1545-1550.
- [14] **Lazzaroni F, Laffi GL, Galuppi V, Scorolli L.** Paralysis of oculomotor nerves in diabetes mellitus. A retrospective study of 44 cases. Rev Neurol 1993; 149: 571-3.
- [15] **El Mansouri Y, Zaghoul K, Amraoui A.** Oculomotor paralyse in the course of diabetes. About 12 cas. J Fr Ophtalmol 2000 ; 23 : 14-18.
- [16] **Zorrilla E, Kozak GP.** Ophthalmoplegia in diabetes mellitus. Ann Intern Med 1967;67:968-976.

- [17] **Weinstein EA, Dolger H.** External ocular muscle palsies occurring in diabetes mellitus. *Arch Neurol Psychiatry* 1948; 60: 597-603.
- [18] **Papanas N, Heliopoulos I, Piperidou H, Maltos E.** Simultaneous, painless, homolateral oculomotor and trochlear nerve palsies in a patient with type 2 diabetes mellitus. Neuropathy or brainstem infarction? *Acta Diabetol* 2006; 43: 19-21.
- [19] **Sandeep C, Jatinder B, Kunwar KS, Vupputuri MR, Rajeev G.** *Singapore Med* 2006; 47: 1006-1007
- [20] **Sergot RC, Glaser JS, Berger LJ.** Simultaneous, bilateral diabetic opthalmoplegia. Report of two cases and discussion of differential diagnosis. *Ophthalmology* 1984; 91: 18-22.
- [21] **Goldstein JE, Cogan DG.** Diabetic ophthalmoplegia with special reference to pupil. *Arch Ophthalmol* 1960;64:592- 560.
- [22] **Keane JR.** Multiple cranial nerve palsies: analysis of 979 cases. *Arch Neurol* 2005;62:1714-1717.
- [23] **Douayoua Sonan T, Sy M, Akani F, Assi B, Cowpli-Boni P, Aka-Diarra E, Boa YF, kouassi B.** Paralysies oculomotrices révélatrices du diabète. *Médecine d’Afrique noire* 2008 ; 55 : 519 –521.
- [24] **Dreyfus PM, Hakim S, Adams RD.** Diabetic ophthalmoplegia. Report of case, with postmortem study and comments on vascular supply of human oculomotor nerve. *Arch Neurol Psychiatry* 1957;77:337-349.
- [25] **Asbury AK, Aldredge H, Hershberg R, Fisher CM.** Oculomotor palsy in diabetes mellitus: a clinico-pathological study. *Brain* 1970; 93:555-566.
- [26] **Smith BE, Dyck PJ:** Subclinical histopathological changes in the oculomotor nerve in diabetes mellitus. *Ann Neurol* 1992; 32: 376-385.
- [27] **Raff MC, Sangalang V, Asbury AK.** Ischemic mononeuropathy and mononeuropathy multiplex in diabetes mellitus. *Arch Neurol* 1968; 18: 487-99.
- [28] **Hotamisligil GS.** Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 2006; 444: 860-7.
- [29] **Kislinger T, Tanji N, Wendt T, Qu W, Lu Y, Ferran Jr.LJ, et al.** Receptor for advanced glycation and products mediates inflammation and enhanced expression of tissue factor in vasculature of diabetic apolipoprotein E-NULL MICE; *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 905-10.
- [30] **Hopf HC, Gutmann L.** Diabetic 3rd nerve palsy: evidence for a mesencephalic lesion. *Neurology* 1990; 40: 1041-1045.
- [31] **Martin T.J., Corbett J.J.** Examination of the visual motor system The requisites in ophthalmology: *Neuro-ophthalmology* St Louis: CV Mosby (2000). 127-141
- [32] **Burde R.M., Savino P.J., Trobe J.D.** Clinical decisions in neuro ophthalmology St Louis: Mosby Year Book (1992). 246

- [33] **Leigh R.J., Zee Z.D.** The diagnosis of disorders of eye movements The neurology of eye movements New York: Oxford University Press (1999). 321-379
- [34] **Pierrot-Desseilligny C., Gaymard B.** Eye movements Recent advances in clinical neurology London: Churchill Livingstone (1992). 27-54
- [35] **Viader F, L Carluer, V de la Sayette, F Le Doze.** Atteintes multiples des nerfs crâniens. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) ; Neurologie ; 17-086-B-10 ; 2003 : 12p.
- [36] **Eshbaugh CG, Siatkowski R, Smith JL, Kline LB.** Simultaneous, multiple cranial neuropathies in diabetes mellitus. J Neuroophthalmol 1995;15:219-224.
- [37] **Weber RB, Daroff RB, Mackey EA.** Pathology of oculomotor palsy in diabetics. Neurology 1970; 20: 835-838.
- [38] **Said G.** Neuropathies diabétiques. Encycl Méd Chir (Editions Elsevier, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-L-10, 2009 : 10p.
- [39] **Tu M-C, Yung-Yee Chang, Tsu-Kung Lin.** Recurrent Multiple Cranial Neuropathies in a Diabetic Patient. Acta Neurol Taiwan 2010; 19:208-212
- [40] **Ross AT.** Recurrent cranial nerve palsies in diabetes mellitus. Neurology 1962;12:180-185.
- [41] **Shih MH, Huang FC, Tsai RK .** Ischemic ophthalmoplegia in diabetic mellitus. Neuro-Ophthalmology 2001;26:181-191.
- [42] **Boulton A; Rayaz AM; Arezzo JC, Sosenko JM.** Diabetic somatic neuropathies. Diabetes Care 2004; 27: 1458-1486.
- [43] **Vighetto A, Tilikete C.** Paralysies oculomotrices douloureuses : Une approche diagnostique. Rev Neurol 2005 ; 161 : 531-542.
- [44] **Kissel JT, Burde RM, Klingele TG, Zeiger HE.** Pupil-sparing oculomotor palsies with internal carotid-posterior communicating artery aneurysms. Ann Neurol 1983;13:149- 154.
- [45] **Jacobson DM.** Pupil involvement in patients with diabetes associated oculomotor nerve palsy. Arch Ophthalmol 1998; 116:723-727.
- [46] **Dominguez D, Temesio P, Gomensoro J, Rodriguez-Barrios r.** Diabetic ophthalmoplegia. Acta Diabetol LAT 1974; 11: 198-205.
- [47] **Bronlarczyk A, Czupynlak L, Nowakowska O, Loba J.** Botulinum toxin A in the early treatment of sixth nerve palsy induced diplopia in type 2 diabetes. Diabetes Care 2004; 27: 846.

قسم أبو قراط




بسم الله الرحمن الرحيم

في هذه اللحظة التي يتم قبولي فيها عضوا في المهنة الطبية،
أتعهد علانية بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية:
أن أحترم أساتذتي و أتعرفهم لهم بالجميل لذي يستحقونه.
أن أمارس مهنتي بوازح من ضميري و شرفي جاعلا صحة مريض
هدفي الأول.
أن لا أفشي الأسرار المعصودة إلي.
أن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف و التقاليد النبيلة
لمهنة الطب.
أن أعتبر سار الأطباء إخوة لي.
أن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو
عريقي أو سياسي أو اجتماعي.
أن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
أن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريقة تضر بحقوق الإنسان مهما
لاقيت من تهديد.
بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار و مقصدا بشرفي.

و الله على ما أقول شهيد.



Serment d'Hippocrate



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.

Même sous menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.



جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم:

سنة : 2011

شلل حركية العين عند مرضى السكري

بحدود 3 حالات.

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية.....

من طرفه

السيد: محمد الرحمان حوسني

المزاداد في 9 أكتوبر 1985 قنيطرة

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: شلل حركية العين، مرض داء السكري، الأشعة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرفة

أعضاء

السيد: عبد الهادي الوريحي
أستاذ في طب الأعصاب
السيدة: سمية الصافي
أستاذة مبرزة في طب الغدد

السيد: أحمد بورزة
أستاذ مبرز في طب الاعصاب
السيد: عبد القادر قطاوي
أستاذ مبرز في طب العيون