

ECOLE NATIONALE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

Année 1985

N° 22.....

**PLACE DE L'ANGIOGRAPHIE CÉRÉBRALE  
DANS LE DIAGNOSTIC DES  
PTOSIS NEUROGENES**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 24 Octobre 1985  
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

Par : Ibrahim Tombouctou COULIBALY  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat)

*Examineurs :*

- \_ Professeur Aliou BA : President
  - \_ Docteur Pierre COZETTE
  - \_ Docteur Issa TRAORE
  - \_ Docteur Moussa TRAORE
- } Membres

Je dédie cette Thèse

A la mémoire de mon père Tombouctou  
COULIBALY son voeu le plus ardent a  
toujours été le bonheur et la réus-  
sité de ses enfants.

Ce travail est le témoignage de ma  
profonde reconnaissance et de mon  
admiration.

Que son âme repose en paix.

A ma mère Lalla SOUCKO

Son amour m'a toujours comblé de  
joie que ce travail soit pour elle  
le témoignage de ma profonde grati-  
tude et de mon affection renouvelée.

A mon tuteur Oumar BORE

C'est pour moi l'occasion de vous  
remercier pour tout ce que vous avez  
fait pour moi durant mes études  
Recevez ceci en signe de reconnais-  
sance et de gratitude.

A mes Oncles : Siriki, Tiémoko,  
Boubacar, Isaac

A mes Tantes

Toute ma sympathie

A mes Frères et Soeurs

Tous mes sentiments fraternels

A mes cousines et cousins

A mes Beaux - Frères

A mes Belles - Soeurs notamment Oumou  
COULIBALY dont la contribution a été  
directe dans la réalisation de ce  
travail, elle m'a permis la dactylo-  
graphie de cette Thèse malgré ces  
multiples travaux.

Mes vifs remerciements.

A mes neveux et nièces  
toute ma tendresse

A Madame TRAORE Jeannette THOMAS  
mes sincères remerciements

A mon AMIE.

A monsieur AMADAL BORE au Ministère  
de l'Education Nationale du Mali  
A tout le corps professoral de l'ENMP  
A toute la promotion 1979-1985

Aux personnels de la NEUROLOGIE et  
de la RADIOLOGIE  
A toute la Direction de l'Ecole Natio-  
nale de Médecine et de Pharmacie

A TOUS CEUX QUE J'AI OUBLIE QU'ILS M'EN EXCUSENT.

A M O N J U R Y

A notre Maître et Président de THESE  
Monsieur le Professeur ALIOU BA  
Directeur de l'Ecole de Médecine et  
de Pharmacie du Point G.  
Ophtalmologie à l'IOTA

C'est un grand honneur que vous ne  
faites d'accepter la présidence de  
cette Thèse malgré vos multiples  
occupations.

Les cours d'ophtalmologie que vous  
nous avez dispensés avec une maîtrise  
resteront longtemps dans notre mémoire  
Nous vous prions de trouver ici le  
témoignage de notre reconnaissance  
et de notre respectueuse admiration.

Au Docteur PIERRE COZETTE  
Ophtalmologue à l'IOTA  
Vous avez à tout moment fait  
preuve de la plus grande dispo-  
nibilité à notre égard  
Nous vous en remercions très  
sincèrement et nous espérons  
que vous trouverez ici le té-  
moignage de notre attachement  
de notre fidélité et de notre  
respectueuse reconnaissance.

A notre Maître  
Monsieur le Docteur ISSA TRAORE  
Assistant Chef de Clinique  
Médecin Chef du Service de la Radiolo-  
gie et de la Médecine Nucléaire du  
Point G.

Vous êtes pour nous plus qu'un Maître  
mais un frère.

A travers vos cours, et pendant notre  
stage en Radiologie nous avons essayé  
de tirer le maximum de profit de votre  
expérience. Les conseils que vous nous  
avez toujours prodigués ont porté  
aujourd'hui leurs fruits.

Nous vous remercions d'accepter  
de juger aujourd'hui notre travail.

A notre Maître et Directeur de  
Thèse Monsieur le Docteur Moussa  
TRAORE Assistan-Chef de Clinique  
Médécin Chef du service de la  
Neurologie du Point G.

Vous nous avez suggéré le sujet  
de cette Thèse et avez contribué  
avec un soin attentif à sa réali-  
sation.

L'enseignement de la Neurologie  
que vous nous avez donné durant  
deux ans dans votre service, nous  
a comblé de joie et nous trouvons  
toujours le même plaisir à venir  
chercher un conseil auprès de vous.  
"Merci pour tout, Docteur, nous  
restons cependant votre débiteur.."

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE  
 PHARMACIE DU MALI  
 ANNEE ACADEMIQUE 1984-1985

-----

Directeur Général.....	Professeur Aliou BA
Directeur Général Adjoint.....	Professeur Bocar SALL
Conseiller Technique.....	Professeur Philippe RANQUE
Sécrétaire Général.....	Monsieur Demba DOUCOUF
Econome.....	Monsieur Philippe SAYE

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Docteur MILLIET.....	O.R.L
Professeur Francis MIRANDA.....	BIOCHIMIE
Professeur Alain GERAULT.....	BIOCHIMIE
Professeur Michel QUILICI.....	IMMUNOLOGIE
Docteur François ROUX.....	BIOPHYSIQUE
Professeur Humbert GIONO-BARBER...	PHARMACODYNAMIE
Professeur Oumar SYLLA.....	PHARMACIE CHIMIQUE
Docteur Jean REYNIER.....	PHARMACIE GALENIQUE
Docteur Mlle Marie Hélène ROCHAT..	PHARMACIE GALENIQUE
Docteur Guy BEOHIS.....	BIOCHIMIE
Docteur Mme GIONO-Paulette BARBER.	ANATOMIE ET PHYSIOLOGI HUMAINES
Monsieur El Hadj Maktar WADE.....	BIBLIOGRAPHIE

PROFESSEURS RESIDANT A BAMAKO

Professeur Aliou BA.....	OPHTALMOLOGIE
Professeur Bocar SALL.....	ORTHOPEDIE-TRAUMATOLOGI GIE
Professeur Philippe RANQUE.....	PARASITOLOGIE
Professeur Mamadou DEMBELE.....	CHIRURGIE GENERALE
Professeur Souleymane SANGARE.....	PNEUMO-PHTISIOLOGIE



Professeur Ag RHALY.....MEDECINE INTERNE  
 Professeur Aly GUINDO..... GASTRO-ENTEROLOGIE  
 Professeur Mamadou Koureïssi TOURE CARDIOLOGIE  
 Professeur Yaya FOFANA ..... HEMATOLOGIE  
 Professeur Mahamane MAIGA..... NEPHROLOGIE  
 Professeur Mamadou Lamine TRAORE.. CHIRURGIE GENERALE-  
 MEDECINE LEGALE  
 Professeur Abdel Karim KOUMARE.... ANATOMIE CHIRURGIE  
 GENERALE  
 Professeur Bréhima KOUMARE..... MICROBIOLOGIE  
 Professeur Siné BAYO..... HISTO-EMBRYOLOGIE-  
 ANATOMIE-PATHOLOGIE  
 Professeur Bouba DIARRA..... BACTERIOLOGIE  
 Professeur Moussa ARAMA..... CHIMIE ORGANIQUE-ANALY-  
 TIQUE  
 Professeur Niamanto DIARRA..... MATHEMATIQUES  
 Professeur N'GOLO DIARRA..... BOTANIQUE  
 Professeur Salikou SANOGO..... PHYSIQUE  
 Professeur Mamadou KOUMARE..... PHARMACOLOGIE-MATIERES  
 MEDICALES  
 Professeur Sidi Yaya SIMAGA..... SANTE PUBLIQUE  
 Professeur Souleymane TRAORE..... PHYSIOLOGIE GENERALE  
 Professeur Yéya Tiémoko TOURE..... BIOLOGIE  
 Professeur Amadou DIALLO..... GENETIQUE-ZOOLOGIE

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abderhamane Sidèye MAIGA.. PARASITOLOGIE  
 Docteur Sory Ibrahima KABA..... SANTE PUBLIQUE  
 Docteur Balla COULIBALY..... PEDIATRIE  
 Docteur Boubacar CISSE..... DERMATO-LEPROLOGIE  
 Docteur Issa TRAORE..... RADIOLOGIE  
 Docteur Sidi Yéya TOURE.....ANESTHESIE-REANIMATION  
 Docteur Baba KOUMARE..... PSYCHIATRIE  
 Docteur Jean Pierre COUDRAY..... PSYCHIATRIE

Docteur Aly Nouhoum DIALLO.....	MEDECINE INTERNE
Docteur Mamadou Marouf KEITA.....	PEDIATRIE
Docteur Toumani SIDIBE.....	PEDIATRIE
Docteur Moussa TRAORE.....	NEUROLOGIE
Docteur Eric PICHARD.....	SEMIOLOGIE MEDICALE- HEMATOLOGIE
Docteur Gérald GROSSETETE.....	DERMATO-LEPROLOGIE
Docteur Marc JARRAUD.....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Bénitiéni FOFANA.....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Mme SY AIDA SOW.....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Amadou Ingré DOLO.....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Kalilou OUATTARA.....	UROLOGIE
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA...	STOMATOLOGIE
Docteur Massao ulé SAMAKE.....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Salif DIAKITE.....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Abdou Alassane TOURE.....	CHIRURGIE-SEMIO-CHIRUR GICALE
Docteur Djibril SANGARE.....	CHIRURGIE
Docteur Sambou SOUMARE.....	CHIRURGIE
Docteur LEDU.....	PARASITOLOGIE
Docteur Moussa Issa DIARRA.....	BIOPHYSIQUE
Docteur Mme THIAM AISSATA SOW.....	BIOPHYSIQUE
Docteur Daouda DIALLO.....	CHIMIE MINERALE
Docteur Abdoulaye KOUMARE.....	CHIMIE GENERALE-ORGANI QUE-ANALYTIQUE
Docteur Hama CISSE.....	CHIMIE GENERALE
Docteur Sanoussei KONATE.....	SANTE PUBLIQUE
Docteur georges SOULA.....	SANTE PUBLIQUE
Docteur PASCAL.....	SANTE PUBLIQUE
Docteur Bobacar CISSA.....	TOXICOLOGIE
Docteur Elimane MARIKO.....	PHARMACODYNAMIE

CHARGES DE COURS

Docteur Générald TRUSCHEL.....	ANATOMIE-SEMILOGIE CHIRURGICALE
Docteur Boukassoum HAIDARA.....	GALENIQUE
Professeur N'GOLO DIARRA.....	BOTANIQUE
Professeur Souleymane TRAORE.....	PHYSIOLOGIE GENERALE
Professeur NIamanto DIARRA.....	MATHEMATIQUES
Docteur Boubacar KANTE.....	GALENIQUE
Professeur Bouba DIARRA.....	PARASITOLOGIE
Docteur Abdoulaye DIALLO.....	GESTION
Docteur Bakary SACKO.....	BIOCHIMIE
Docteur Souleymane DIA.....	PHARMACIE CHIMIQUE
Docteur Modibo DIARRA.....	BIOCHIMIE-NUTRITION
Docteur Jacqueline CISSE.....	BIOLOGIE ANIMALE
Monsieur Cheick Tidiani TANDIA.....	HYGIENE DU MILIEU
Monsieur Ibrahim CAMARA.....	HYGIENE DU MILIEU
Docteur Sory Ibrahima KABA.....	SANTE PUBLIQUE.

## S O M M A I R E

<u>I N T R O D U C T I O N</u> .....	I
<u>I-PREMIERE PARTIE</u> :.....	3
I.1 Innervation du muscle releveur de la paupière supérieure.....	6
I.1.1. Nerf moteur oculaire commun.....	7
I.1.2. Le sympathique.....	16
I.2. Description clinique des Ptosis neurogènes.....	19
I.2.1. Ptosis sympathique.....	21
I.2.2. Ptosis par atteinte de la IIIè paire crânienne.....	25
I.3. Etude Angiographique.....	40
I.3.1. Angiographie carotidienne.....	42
I.3.1.1. Technique.....	42
I.3.1.1. Résultats.....	43
I.3.2. Angiographie carotidienne dans les conditions maliennes.....	44
<u>II- DEUXIEME PARTIE</u> .....	47
2.1. Etude Analytique des Observations...	48
2.2. Etude synthétique des Observations par tableau.....	69
2.3. Commentaires.....	76
<u>C O N C L U S I O N</u> .....	80
<u>B I B L I O G R A P H I E</u> .....	84

I N T R O D U C T I O N

L'objet de ce travail est l'analyse de 12 cas de Ptosis Neurogènes que nous avons eu l'occasion d'observer dans le Service de NEUROLOGIE DE L'HOPITAL DU POINT G. à Bamako de Septembre 1983 en Avril 1985 et de montrer l'intérêt de l'Angiographie Cérébrale dans le diagnostic des lésions causales.

Après avoir rappelé quelques notions relatives à l'innervation du muscle assurant le relèvement de la paupière supérieure, nous analysons les principaux caractères des ptosis tels qu'ils peuvent résulter d'une déficience du système neuro-musculaire responsable de l'ouverture palpébrale.

Les cas que nous décrivons concernent tous des malades ayant présenté un ptosis purement neurogène c'est-à-dire essentiellement lié aux paralysies du sympathique ou aux lésions nucléaire et tronculaire du nerf moteur oculaire commun.

Les problèmes posés par les ptosis susceptibles de survenir au cours des affections de la transmission neuro-musculaire :

- Myasthénie commune
- Myasthénie congénitale
- Syndrome de LAMBERT-EATON

et au cours des maladies primitives des fibres musculaires striées :

- Dystrophies myotoniques de STEINERT
- Myotonie oculaire

ne seront pas envisagés ici.

Nous avons pour quatre cas réalisé l'ANGIOGRAPHIE carotidienne aucun de nos patients n'a fait l'objet d'Angiographie vertébrale L'analyse des résultats justifie quelques commentaires et permet de dégager certaines originalités.

I

P R E M I E R E P A R T I E



PTOSIS PAR ATTEINTE DE LA III<sup>e</sup> PAIRE CRANIENNE.



Les Ptosis Neurogènes se caractérisent par une chute permanente de la paupière supérieure liée à un dysfonctionnement du système assurant le relèvement de la paupière supérieure.

La motilité palpébrale est sous la dépendance de deux muscles antagonistes l'orbiculaire qui assure la fermeture de la fente palpébrale et le releveur de la paupière supérieure (R.P.S.) qui assure son ouverture. Celui-ci comporte deux portions :

- Une portion principale striée partant du fond de l'orbite jusqu'à la paupière supérieure où elle se termine. Son innervation dépend de la branche supérieure de la III<sup>e</sup> paire crânienne
- Une portion accessoire lisse constituée par le muscle le MULLER qui va du tendon terminal du releveur au bord supérieur du Tarse. Il aide au maintien du relèvement de la paupière supérieure. Il est sollicité dans l'écarquillement des yeux lors de la frayeur (réaction sympathique). Il faut cependant insister sur le fait que le muscle de MULLER ne peut assurer aucune suppléance en cas de paralysie du releveur. Son innervation relève du sympathique.

Nous décrirons dans un premier temps l'innervation du muscle assurant le relèvement de la paupière supérieure en insistant sur les rapports de la troisième paire crânienne et du sympathique avec les éléments du système cérébro-otidien et du système vertébro-basilaire. Mais c'est à l'analyse clinique, et angiographique que s'attachera la première partie de ce travail.

I.I INNervation DU MUSCLE  
RELEVEUR DE LA PAUPIERE SUPERIEURE

I.I.I. NERF MOTEUR OCULAIRE  
COMMUN

LE NERF MOTEUR OCULAIRE COMMUN OU LA TROISIEME  
PAIRE CRANIENNE OU LE III

Né dans le TRONC CEREBRAL à partir d'un complexe nucléaire situé dans la calotte pédonculaire le moteur oculaire commun (m.o.c) gagne la cavité orbitaire ou il se termine après être divisé au passage en ses deux branches terminales destinées respectivement au muscle releveur de la paupière supérieure et aux muscles oculo-moteurs à l'exception du grand oblique et du droit externe.

Par son contingent para-sympathique, le III innerve le sphincter de l'Iris et muscle ciliaire.

I. ORIGINE

Situé entre la substance grise péri-aquéducule en Arrière et la bandelette longitudinale postérieure en Avant le complexe nucléaire de la III<sup>e</sup> paire crânienne présente à décrire :

- Un amas nucléaire somatique : noyau somatique
- Un amas nucléaire viscéral : noyau viscéral

I.I. Amas nucléaire somatique

Il est composé d'un noyau central et impair destiné à l'innervation de la paupière supérieure et de noyaux latéraux pairs et symétriques assurant l'innervation des muscles : Droit inférieur, Droit supérieur, Petit oblique et Droit interne, c'est-à-dire l'innervation des muscles de la motilité oculaire extrinsèque.

I.2 Amas nucléaire viscéral

Il correspond au noyau d'EDINGER-WESTPHAL pair et symétrique ce noyau commande la musculature intrinsèque.

## 2. TRAJET

De son émergence mésencéphalique à sa terminaison orbitaire le nerf moteur oculaire commun traverse la région pédonculaire, l'étage postérieur et l'étage moyen de la base du crâne, la fente sphénoïdale et l'orbite.

### 2.1 Dans la région pédonculaire

Il chemine entre :

L'artère cérébrale postérieure en haut et en avant  
L'artère cérébelleuse supérieure en bas et en arrière ;

Le tronc basilaire en dedans qui sépare les nerfs Droit et Gauche.

Ces trois artères : Tronc basilaire, cérébrale postérieure, cérébelleuse supérieure forment une véritable fourche vasculaire qui entoure le III.

### 2.2 Dans l'étage postérieur de la base du crâne

Il entre en rapport avec l'artère communicante postérieure du chiasma en avant.

### 2.3 Dans l'étage moyen de la base du crâne

Le III présente à décrire deux portions :

2.3.1 Une portion supra-caverneuse qui surcroïse la grande circonférence de la tente du cervelet.

2.3.2 Une portion intra-caverneuse qui est en rapport avec les éléments contenus dans la loge d'est à dire :

En haut : le pathétique (IV) qui croise la face externe du III. en un X très allongé avant la bifurcation de celui-ci.

En bas : Le VI situé d'abord en dessous puis en dedans dans la partie postérieure de la loge ; puis en dehors du III dans la partie antérieure.

Les branches du nerf ophtalmique de WILLIS c'est-à-dire le nerf nasal, le nerf frontal et le nerf lacrymal. Le nerf nasal sépare les deux branches de bifurcation du III dans la partie antérieure de la loge.

Le nerf frontal accolé au nasal en arrière et le nerf lacrymal restent sous jacents au III.

En dedans : L'artère carotide interne entourée d'un plexus sympathique pénètre dans la loge et constitue le SIPHON-CAROTIDIEN.

Le III est en rapport avec sa portion horizontale.

#### 2.4 Dans la fente sphénoïdale

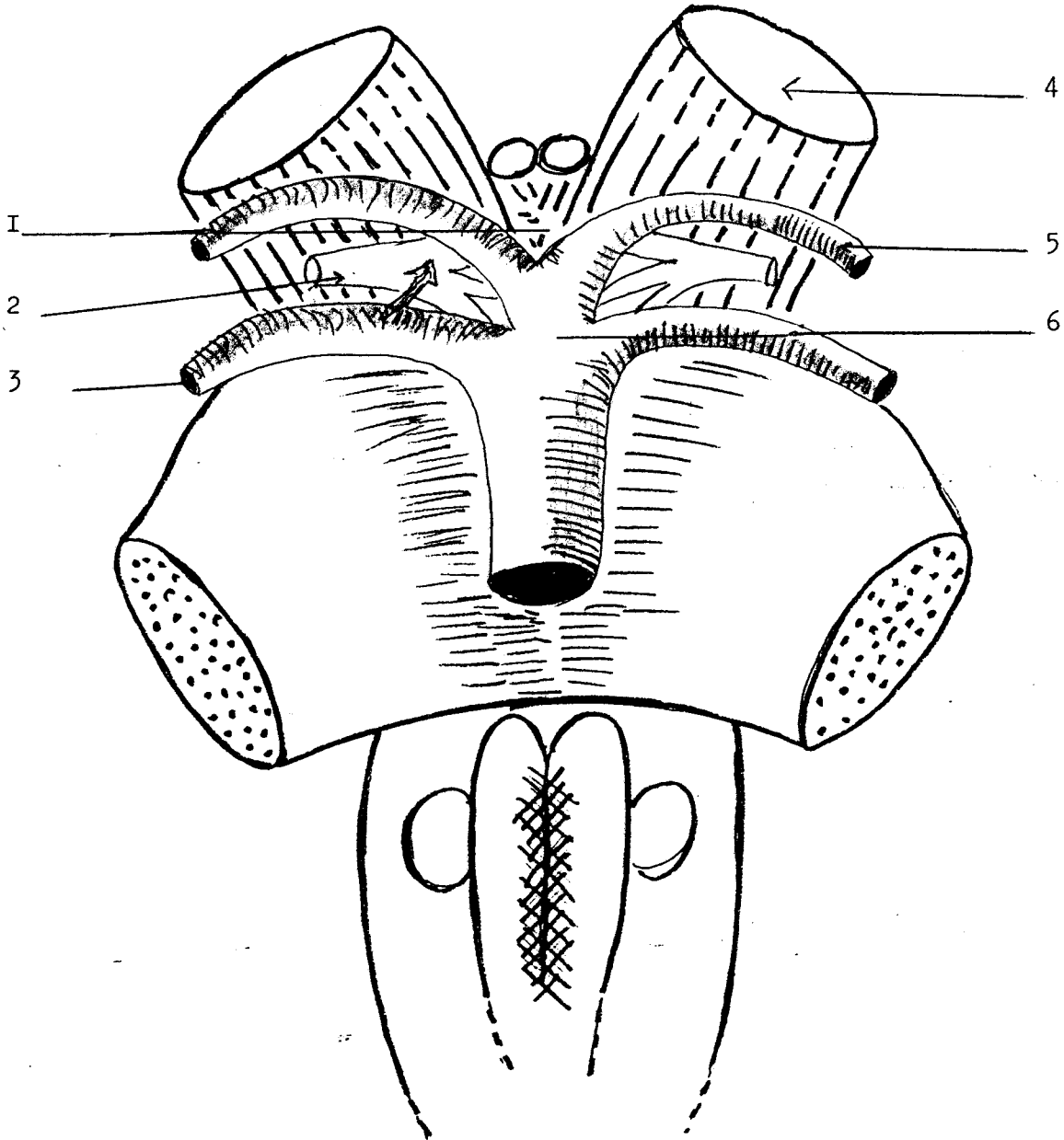
Il est en rapport d'une part avec les autres nerfs oculo-moteurs c'est-à-dire le IV (pathétique) et VI (moteur oculaire externe) et d'autre part avec la branche ophtalmique du trijumeau.

Parvenu à la partie interne de la fente sphénoïdale, il se divise en ses deux branches :

-La branche supérieure croise l'artère ophtalmique, le nerf optique, et innerve le muscle droit supérieur et le releveur de la paupière supérieure.

La branche inférieure plus volumineuse que la précédente innerve les muscles :

Droit interne, Droit inférieur et petit oblique.



RAPPORTS A L'ORIGINE DU III

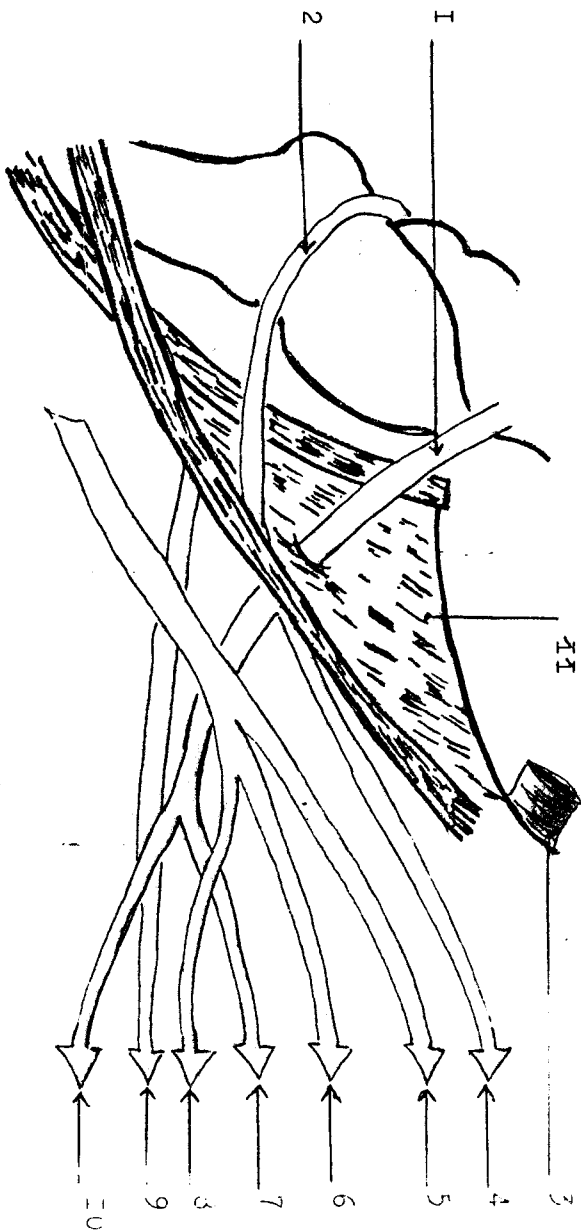
- |                                   |                                 |
|-----------------------------------|---------------------------------|
| 1- Espace perforé postérieur      | 4- Pédoncule cérébral           |
| 2- III                            | 5- Artère cérébrale postérieure |
| 3- Artère cérébelleuse supérieure | 6- Tronc basilaire              |

(Leçons d'Anatomie et de Physiologie Ophtalmologique)

( D. LEBUISSON J.J. ARON )



NERF MOTEUR OCULAIRE COMMUN



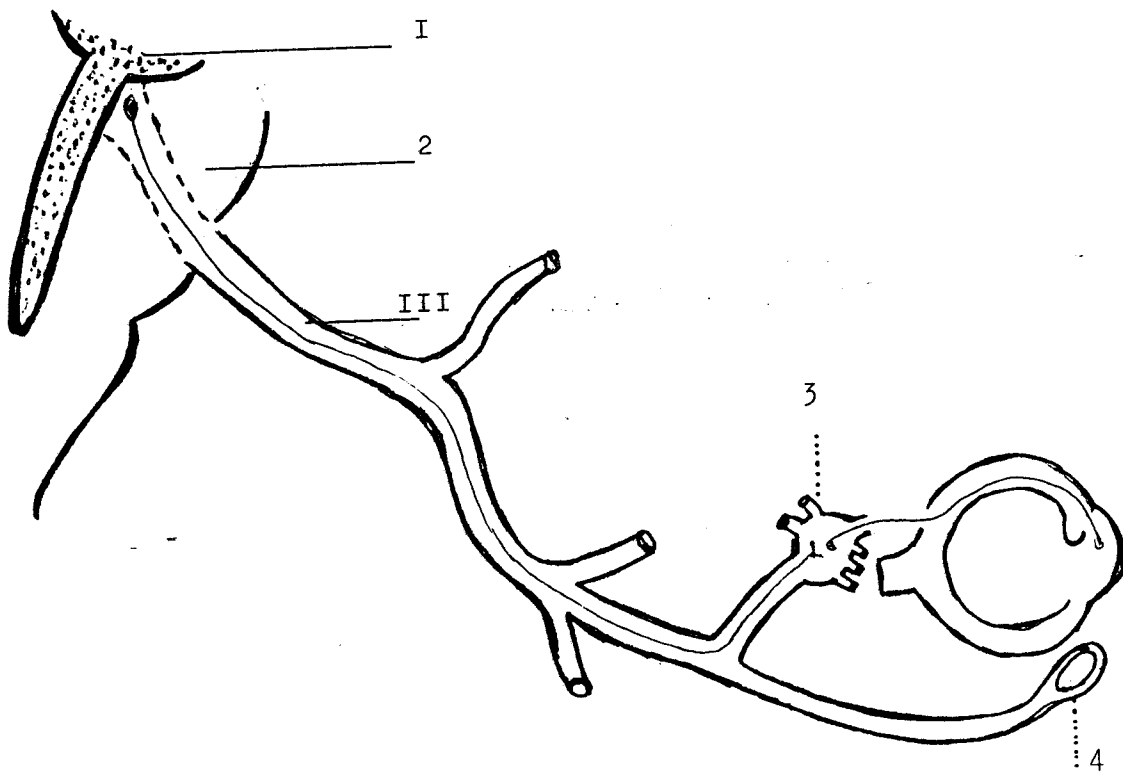
LES RAPPORTS DU III AVEC LE IV, LE VI et le V  
DANS LA PARTIE EXTERNE DE LA LOGE CAVERNEUSE

- 1- III
- 2- IV
- 3- Artère carotide interne
- 4- IV
- 5- Nerf frontal
- 6- Nerf lacrymal
- 7- Branche supérieure du III
- 8- Nerf nasal
- 9- VI
- 10- Branche inférieure du III
- 11- Toit de la loge caverneuse

LE CONTINGENT PARA SYMPATHIQUE

Les fibres para-sympathiques sont solidaires de la III<sup>e</sup> paire crânienne jusqu'au niveau du ganglion ciliaire où elles font relais. Elles cheminent mêlées aux fibres du III depuis leur origine, émergent avec elles au niveau de la face ventrale des pédoncules cérébraux.

Ces fibres sont inféro-internes à leur origine, puis croisent la face inférieure du III dans l'espace inter-pédonculaire, avant de se disposer dans le quadrant supéro-externe. Après la division du III en ses deux branches, elles accompagnent la branche inférieure pour former la racine motrice du ganglion ciliaire. Après le relais, les fibres post-ganglionnaires forment les nerfs ciliaires courts qui abordent le pôle postérieur du globe oculaire, perforent la sclérotique, traversent l'espace supra-choroïdien pour atteindre le sphincter irien et le muscle ciliaire permettant ainsi l'irido-constriction et l'accommodation.



SCHEMA DE LA VOIE DE L'INNERVATION  
PARASYMPATHIQUE DU SPHINCTER DE LA  
PUPILLE

- I- Aqueduc de Sylvius
- 2- Pédoncule cérébral
- 3- Ganglion ciliaire
- 4- Petit oblique
- III = Moteur Oculaire commun

H. SARAUX - B. BIAS  
PHYSIOLOGIE OCULAIRE

I.I.2

LE SYMPATHIQUE

LE SYMPATHIQUE

Le rôle du sympathique dans la motilité pupillaire est connu depuis POURFOUR DU PETIT ET CLAUDE BERNARD.

\*

\*

\*

Orifice situé au centre de l'iris la pupille se dilate sous l'action du dilatateur de l'iris, celui-ci est innervé par le sympathique.

\*

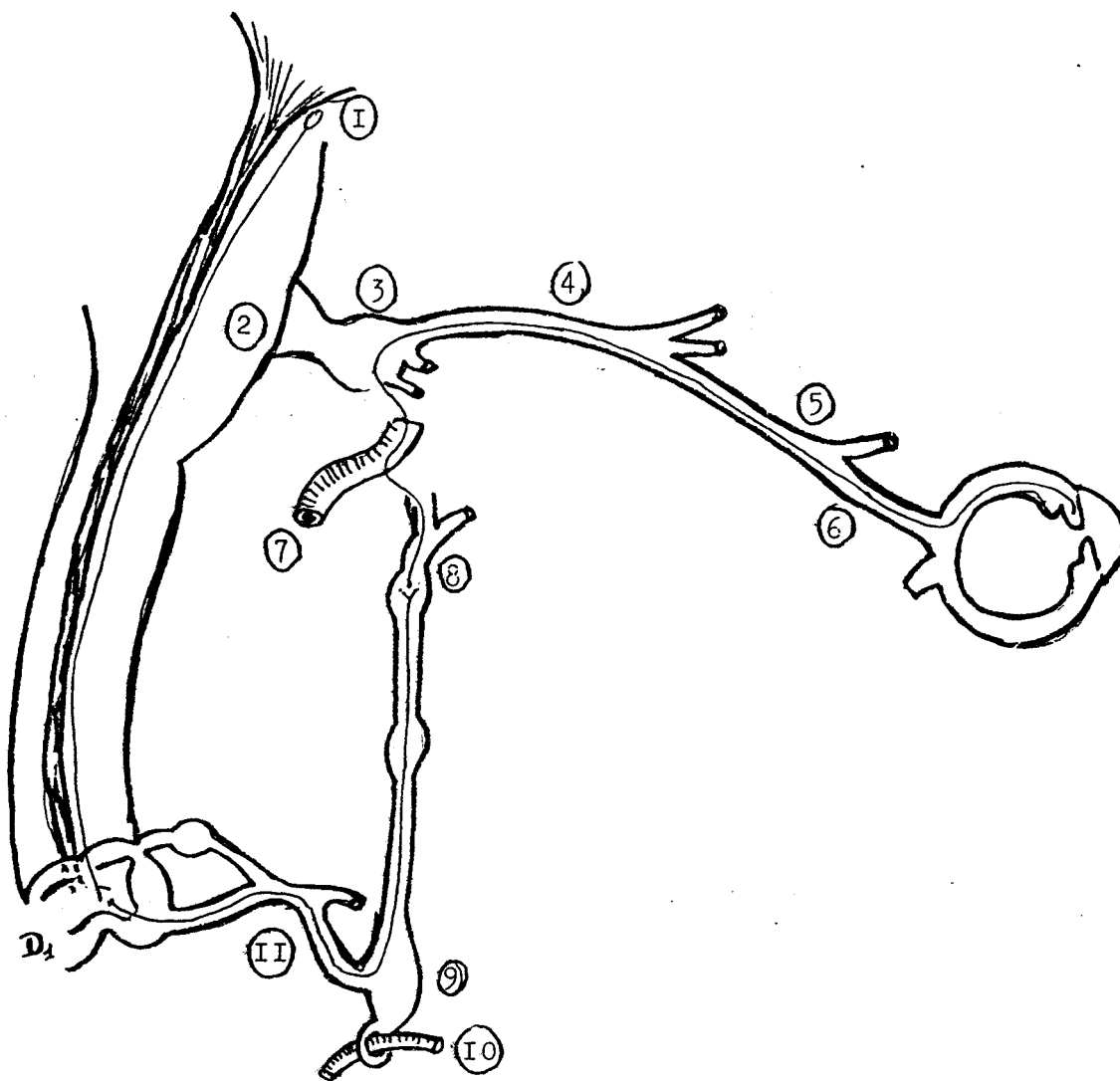
\*

\*

La voie sympathique destinée à la pupille est constituée d'une chaîne neuronique qui s'étend des centres irido-dilatateurs échelonnés dans le système nerveux central depuis le plancher du III<sup>e</sup> ventricule jusqu'au niveau médullaire avec le centre cilio-spinal de BUDGE situé au niveau de D1.

Les fibres quittent la moelle par la racine antérieure de D1, empruntent le rameau communicant blanc traversent le ganglion stellaire et montent par la chaîne sympathique cervicale jusqu'au ganglion cervical supérieur où se fait le relais.

Les fibres post-ganglionnaires courent le long de la carotide interne, qu'elles abandonnent gagnent le ganglion de GASSER, pour emprunter l'ophtalmique de WILLIS, le nerf nasal, les nerfs ciliaires longs, et se terminent dans le dilatateur de l'Iris.



SCHEMA DE LA VOIE SYMPATHIQUE OCULOMOTRICE

- |                            |                                |
|----------------------------|--------------------------------|
| I- Centre de Karpus Kreidl | 7- Carotide interne            |
| 2- Pedoncule               | 8- Ganglion cervical supérieur |
| 3- Gasser                  | 9- Ganglion stellaire          |
| 4- Ophthalmique de Willis  | 10- Sous clavière              |
| 5- Nasal                   | II- Rameau communicant blanc   |
| 6- Nerf ciliaire long      |                                |

I.2. DESCRIPTION CLINIQUE  
DES PTOSIS  
NEUROGENES

Le Ptosis Neurogène est un Ptosis habituellement unilatéral, mais il peut être parfois bilatéral, il est partiel ou complet.

S'il est complet, il est généralement dû à une atteinte de la III<sup>e</sup> paire crânienne. Le ptosis partiel est incomplet traduit le plus souvent un déficit affectant le muscle de MULLER.

Le ptosis neurogène est peu ou pas variable. Il peut être récidivant et il est souvent associé à une paralysie oculo-motrice.

Tels sont les caractères sémiologiques que l'on rencontre habituellement au cours des ptosis par dysfonctionnement du muscle releveur de la paupière supérieure.



I.2.I. P T O S I S   S Y M P A T H I Q U E

L'atteinte du sympathique réalise un ptosis modéré, jamais complet masquant au maximum le tiers supérieur de la cornée.

La pupille reste libre, les plis palpébraux sont respectés. La force élévatrice de la paupière est normale, telle que le démontre l'exploration par le doigt s'opposant à l'ouverture palpébrale.

L'oculo-motricité est en général respectée le ptosis est habituellement associé à d'autres signes d'accompagnement dont l'ensemble constitue le syndrome de CLAUDE-BERNARD-HORNER.

\*

\*

\*

Syndrome de CLAUDE-BERNARD-HORNER

Il traduit une souffrance du sympathique au niveau de la chaîne cervicale de la moelle ou du tronc cérébral cliniquement il associe :

- Myosis
- Ptosis
- Enophtalmie
- Et des troubles vaso-moteurs et sécrétoires.

Myosis : C'est l'élément le plus constant du syndrome. Il permet à lui seul d'envisager la possibilité d'une souffrance du sympathique.

Il est modéré jamais trop serré régulier et réactif avec conservation d'une motilité pupillaire normale à la lumière et à l'accommodation.

L'Anisocorie relevant d'une atteinte du sympathique est variable. Elle a tendance à s'atténuer aux lumières vives et lorsque le sujet est fatigué.

### Retrécissement de la Fente Palpébrale

Il résulte à la fois de la chute de la paupière supérieure mais aussi d'une élévation relative de la paupière inférieure.

### L'Enophtalmie

Elle correspond à une diminution de la saillie normale du globe. Elle est discrète et elle apparaît plutôt comme une impression subjective car rarement confirmé de façon objective par l'exophtalmométrie.

### Les troubles vaso-moteurs

Sous forme d'une hyperhémie conjonctivale discrète et une hypersudation de la région palpébrale sont constamment associés à la triade classique.

\*

\*

\*

Le dysfonctionnement sympathique dont l'expression clinique habituelle est le syndrome de Claude-Bernard-Horner, se rencontre dans les circonstances étiologiques variables.

Un de nos patients dont l'observation détaillée sera rapportée dans l'étude analytique a présenté un ptosis sympathique survenu dans un contexte de névralgie trigémينية, nous est apparu comme étant suffisamment évocateur d'un syndrome de RAEDER tel qu'il a été décrit par cet auteur en 1924.

Ce syndrome associe une névralgie ophtalmique à un ptosis homolatéral avec myosis relatif. Il s'y ajoute parfois l'atteinte d'autres nerfs crâniens en particulier oculo-moteurs.

C'est RAEDER qui le premier a accordé une signification topographique à cette association syndromique aux signes d'atteinte du sympathique peuvent être associées des troubles sécrétoires sous forme d'une injection de la conjonctive et d'une modification des sécrétions lacrymales et nasales homolatérales.

Cette association pour READER relève d'une affection siégeant dans la partie ANTERO-INTERNE de la FOSSE CEREBRALE MOYENNE plus précisément dans l'espace paratrigéminé compris entre le bord interne du ganglion de GASSER et la portion intra-crânienne de la carotide interne qui précède le siphon.

L'ensemble du tableau clinique réalisé évoque l'existence d'une néoformation siégeant dans la région paratrigéminale. Cette hypothèse fut d'ailleurs vérifiée par RAEDER lui même.

Des observations ultérieures ont apporté la preuve que le syndrome de RAEDER pouvait être symptomatique d'une lésion de nature non tumorale puisque dans ces cas il existe une lésion artérielle intéressant la carotide interne dans son segment intra-crânien.

Donc en dehors d'un contexte traumatique, le syndrome de RAEDER doit faire rechercher une étiologie tumorale ou vasculaire.

Notre patient présentait une thrombose de la carotide interne.

Le diagnostic étiologique des autres atteintes du sympathique n'est facile que lorsqu'un syndrome neurologique patent complète le tableau clinique.

C'est le cas par exemple pour certains syndrome bulbaires dont le plus fréquent est le syndrome de WALLENBERG consécutif à une thrombose de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure vascularisant la fossette latérale du bulbe.

Le syndrome de WALLENBERG réunit :

du côté Homolatéral : Douleurs et paresthésies dans le territoire du Trijumeau, avec déviation syringomyelique, paralysie du pharynx et de la corde vocale.

- Un syndrome vestibulaire central
- Un nystagmus
- Un syndrome de Claude-Bernard-Horner.

du côté opposé

Une dissociation thermo-algésique de la sensibilité au niveau du tronc et des membres.

Ailleurs malgré des enquêtes étiologiques soigneuses, une grande partie des ptosis sympathiques restent sans diagnostic étiologique, ou même sans diagnostic topographique.

I.2.2. Ptosis par atteinte de la III<sup>e</sup> paire crânienne

Il est habituellement complet et flasque par opposition au ptosis par atteinte du sympathique. Les plis palpébraux normaux ont disparu ou sont très estompés. Le relèvement de la paupière supérieure est impossible.

Lorsque le ptosis est incomplet, le patient pour compenser son déficit contracte le muscle frontal et bascule la tête en arrière.

\*

\*

\*

D'autres symptômes de nature ophtalmologique ou neurologique peuvent être associés au ptosis réalisant dans la plupart des cas une association symptomatique évocatrice en elle même d'une étiologie précise.

L'analyse sémiologique du ptosis et de ces symptômes d'accompagnement permet une première approche théorique du siège de la lésion sur le trajet du nerf.

Il ressort qu'un ptosis isolé de toute paralysie oculo-motrice ne peut être que périphérique, nucléaire ou corticale dans la mesure où le muscle releveur de la paupière supérieure possède son propre noyau et sa propre représentation corticale.

Un ptosis franc et massif associé à une mydriase areflexique et à une paralysie des muscles extrinsèques de l'oeil intéressé à l'exception du droit externe innervé par la VI<sup>e</sup> paire et du grand oblique innervé par la IV<sup>e</sup> paire témoigne d'une atteinte du tronc du nerf moteur oculaire commun.

Une formule sémiologique comportant à la fois un ptosis et des données relatives à une atteinte des autres nerfs crâniens oriente vers un groupement anatomique pouvant être rapporté à une étape de la base du crâne. Le III dans son trajet extra-axial chemine au voisinage de la carotide interne, du pathétique dans le sinus caverneux. Dans la fente sphénoïdale il est accompagné d'une part du IV et du VI et d'autre part avec le V1 c'est - à - dire la branche ophtalmique du trijumeau.

Nous décrivons donc maintenant quelques syndromes assez évocateurs du niveau du processus pathologique responsables du ptosis.

. Une origine orbitaire est soupçonné :

Si s'ajoute au ptosis une paralysie du muscle droit supérieur isolé entraînant un net déficit de l'élévation de l'oeil, et une diplopie verticale qui s'accroît lorsque l'oeil atteint se porte en abduction.

L'atteinte de la mobilité extrinsèque peut être plus importante réalisant une paralysie oculomotrice dissociée à laquelle se surajoute une atteinte des autres éléments sensitifs (troubles de la sensibilité cornéenne) ou même sensoriels (fonction visuelle) de l'orbite.

Un oedème de type inflammatoire avec chemosis et douleur fera discuter une sinusite propagée.

L'exophtalmie unilatérale est indolore et orientée vers un processus tumoral dont les limites seront précisées grâce aux examens neuro-radiologiques indispensables (clichés crâne standard-tomographie-angiographie)

Aucune étiologie orbitaire n'a été identifiée parmi les cas que nous rapportons dans ce travail.

. Le syndrome de la fente sphénoïdale.

La fente sphénoïdale constitue un repère topographique important. Dans cette fente sphénoïdale passe la totalité des nerfs oculo-moteurs et la branche ophtalmique du trijumeau. Le syndrome de la fente sphénoïdale comporte :

- des douleurs retro et supra-orbitaires irradiant à l'hémicrâne, avec atteinte objective de la sensibilité cornéenne, voire de la paupière supérieure et du front.

- une ophtalmoplégie homolatérale débutant le plus souvent par une atteinte du III extrinsèque complète ou partielle avec une atteinte préférentielle du Droit supérieur et du releveur de la paupière supérieure, secondairement l'ophtalmoplégie intéresse le IV et le VI. L'atteinte de la musculature intrinsèque est le fait d'une destruction du parasymphatique.

Le nerf optique est en principe respecté mais il existe de nombreux cas où son atteinte a été signalée. Il peut exister une exophtalmie par compression de la veine ophtalmique.

. Les syndromes de l'apex orbitaire, le syndrome du plancher de l'orbite et le syndrome infra-clinoïdien sont très proches du syndrome de la fente sphénoïdale. L'atteinte de nerf optique, dans le premier cas et du nerf maxillaire supérieur dans le second cas permettent de faire la différence.

### Le Syndrome du sinus caverneux

Il implique non seulement les éléments du moteur oculaire mais aussi les autres nerfs oculo-moteurs et le nerf ophtalmique (V).

Ce syndrome s'individualise par des douleurs intenses intéressant le territoire du trijumeaux par une ophtalmoplégie débutant par le VI. L'élément le plus spécifique est apporté par les troubles vasculaires, veineux (congestion du réseau veineux de l'orbite visible au niveau de la conjonctive parfois même du fond d'oeil et quelquefois artériel, (souffle perceptible par le malade).

L'un des tableaux le plus caractéristique est celui de l'exophtalmie pulsatile de l'anévrysme carotido-caverneux généralement post-traumatique/

### Les syndromes alternes ou syndromes du tronc cérébral

Signent l'origine fasciculaire du ptosis paralytique (entre les noyaux d'origine et l'émergence du nerf./.

Le tableau clinique varie en fonction de la situation de la lésion dans le tronc cérébral.

Le syndrome de WEBER ou syndrome du pied du pédoncule associe une paralysie directe complète du III à une hémipariésie croisée, atteignant le facial inférieur.



. Le syndrome de la calotte pédonculaire  
ou syndrome de Bénédikt.

La paralysie du III est directe et elle est associée à une héli-asnergie et héli-ataxie avec des signes extra-pyramidaux à type de tremblement et hypertonie.

Le syndrome inférieur du noyau rouge de claude est peu différent du précédent. L'atteinte extra-pyramidale est moindre alors que le syndrome cérébelleux est plus complet. Ces syndromes alternes sont dans la plupart des cas d'origine vasculaire comme en témoigne leur début brusque, avec un tableau sémiologique d'emblée constitué et non évolutif.

En général il s'agit de patients hypertendus, atherosclereux avec ou sans thrombose carotidienne ou encore porteurs de maladies cardiaques embolisantes.

Dans quelques cas le début peut être progressif, avec une évolution lente en faveur d'un processus tumoral ou de nature inflammatoire chronique. En cas de doute l'exploration complémentaire notamment l'examen ANGIOGRAPHIQUE permettra d'établir le diagnostic.

Une paralysie nucléaire peut se traduire par un ptosis isolé puisque chaque muscle est innervé par une branche nerveuse issue de son noyau propre. Ces noyaux étant toutefois très proches les uns des autres il n'est pas rare qu'ils soient atteints les uns après les autres, l'aspect clinique étant alors celui d'une ophtalmoplégie nucléaire progressive pouvant bien évidemment débiter par un ptosis.

Le caractère dissocié des paralysies oculomotrices rend le diagnostic très difficile avec certaines formes de myasthénies chroniques oculaires.

Le ptosis de type nucléaire peut faire partie du tableau de polio-encéphalites d'origine toxique (Wernick) ou infectieuse (zona, diphtérie).

L'origine supra-nucléaire du ptosis est rare. Un ptosis peut être la traduction clinique d'une lésion internucléaire lorsqu'il est concomitant d'une paralysie oculo-motrice dissociée.

Une lésion de la commissure postérieure peut être à l'origine d'un ptosis partiel ceci peut se voir en cas d'infarcissement médian du tectum.

L'origine corticale du ptosis est possible puisque le releveur de la paupière supérieure dispose d'une représentation corticale isolée. Ainsi un ptosis unilatéral associé à une mydriase peut témoigner d'un abcès ou d'une tumeur du lobe temporal.

Lorsque un ptosis isolé est associé à un myosis il est en faveur d'une atteinte du cerveau moyen.

Des ptosis isolés ont également été rapportés au cours des lésions du gyrus angulaire ou encore dans les atrophies cérébrales portant sur les lobes pariétaux ou frontaux. Dans ces cas le mode évolutif, les symptômes cliniques associés et surtout les examens complémentaires permettront de faire le diagnostic.

Les entités aussi décrites ne couvrent pas l'ensemble des étiologies possibles des ptosis par atteinte du III.

Il existe d'autres causes plus générales qui pour la plupart doivent être considérées comme étant des diagnostics d'élimination.

a) Le Diabète

b) La Migraine ophtalmoplégique : crise éphémère de paralysie de la III<sup>e</sup> paire ou même ophtalmoplégie complète suivie de céphalée. Avant d'incriminer la migraine pure il faut penser à la possibilité d'un méningiome du sphénoïde, en Absence d'anévrisme. L'enquête étiologique, quelque soit le contexte clinique obéit à une démarche identique qui consiste à envisager successivement les causes générales. Les causes loco-régionales et enfin certaines entités qui dans l'état actuel des connaissances sont considérées comme des diagnostics d'élimination.

\*

\*

\*

### Causes générales

La première à envisager en raison de sa fréquence et des conséquences pratiques qui découlent de sa découverte dans la conduite des examens complémentaires et de la prise en charge est le DIABETE.

Il s'agit habituellement d'un Diabète modéré pouvant de ce fait être méconnu. C'est donc la nécessité d'y penser et de rechercher de façon soignée et systématique par une enquête familiale, clinique et biologique des stigmates de l'affection.

La paralysie est révélatrice du diabète dans un cas sur deux. Les paralysies oculo-motrices du diabétique présentent des caractères particuliers. L'atteinte du III est en règle parcellaire et respecte la motricité intrinsèque.

Le début est brutal réalisant un tableau d'ophtalmoplégie douloureuse par atteinte associée du nerf ophtalmique. L'évolution est constamment régressive. Le plus souvent de façon totale. Les récurrences sont possibles du même côté ou plus fréquemment du côté opposé.

Les atteintes des nerfs crâniens peuvent être multiples et étendus au cours du diabète réalisant un authentique syndrome de la base du crâne.

De telles atteintes demeurent néanmoins exceptionnelles.

A côté du Diabète d'autres causes générales ont été décrites. Il s'agit de la SYPHILIS et à titre indicatif des affections telles que la SARCOIDOSE et les DYSGLOBULINEMIES. La syphilis est une cause classique d'atteinte du III, elle réalise une atteinte dissociée la musculature intrinsèque étant respectée. Aucune de ces causes (DIABETE - SYPHILIS) n'a été retrouvée chez nos patients.

#### CAUSES LOCO-REGIONALES

Les affections loco-régionales constituent les causes les plus fréquentes des paralysies oculo-motrices qu'il s'agisse de processus expansif, des malformations vasculaires ou d'infections de la région allant du pôle orbitaire en avant à la pointe du rocher en arrière.

La mise en évidence des processus occupant et des malformations vasculaires a grandement été facilitée par les progrès réalisés en investigations neuroradiologiques.

Dans l'état actuel de nos possibilités seule l'ANGIOGRAPHIE EST REALISABLE AU MALI. C'est la seule technique d'exploration Neuro-radiologique que nous avons utilisée dans le cadre de ce travail.

I°) Processus expansifs : Nous n'avons décelé aucun processus expansif. Le nombre relativement limité de nos cas en est certainement l'explication. Les tumeurs représentent pour la plupart des auteurs 60-70 % des causes des paralysie oculo-motrices par lésions siégeant dans la fente sphénoïdale. La loge caverneuse. La nature de ces tumeurs est variée. Il peut s'agir de tumeurs primitives (osseuses, gliales...) ou de métastases, la moitié des cas en résultent d'une propagation loco-régionale à partir des tumeurs du naso-pharynx.

La symptomatologie de ces tumeurs ne présente aucun caractère de spécificité. L'attitude pratique consiste à rechercher l'étiologie tumorale quelque soit le tableau clinique réalisé c'est-à-dire même si le début est brutal ou s'il existe des rémissions sous traitement corticothérapique ou même des rémissions spontanées.

Le diagnostic repose sur la conjonction des éléments du bilan général (clinique ORL -VS- N.F.S) local (examen ORL avec biopsie au moindre doute) et neuro-radiologique.

2°) Les malformations vasculaires

Deux de nos patients ont présenté des malformations vasculaires ce qui représente 25 % environ. Ce sont essentiellement des anévrysmes de la carotide interne.

Les anévrysmes supra-clinoïdiens : intéressant le plus souvent la communicante postérieure à son origine entraînant des ophtalmoplégies douloureuses d'installations brutales touchant de façon complète et exclusive la III<sup>e</sup> paire crânienne. La douleur est volontier localisée au front et ne s'accompagne pas d'un déficit objectif de la sensibilité comme dans une de nos observations ( Observation n°3)

L'anévrysme de la carotide interne infra-clinoïdienne (intra-caverneux) est responsable d'ophtalmoplégies douloureuses d'installation progressive pseudotumorale avec une paralysie oculo-motrice souvent complète et une névralgie trigéminalle pouvant déborder le territoire du VI et s'accompagner d'un déficit objectif. Ce tableau clinique évolue volontier par poussées, il faut savoir repeter les examens complémentaires notamment l'ANGIOGRAPHIE CAROTIDIENNE qui dans la majorité des cas, objective l'anévrysme. Cet examen peut être en défaut du fait par exemple d'une thrombose du sac anévrysmal ou d'un spasme artériel. L'évolution spontanée des anévrysmes intra-caverneux est considérée comme relativement bénigne. Les possibilités de fission vers l'espace sub-arachnoïdien et les cavités aériennes supérieures (otorragie ou épistaxis cataclysmique) expliquent la possibilité d'une issue fatale.

Plus accessoirement l'artériographie ne mettra en évidence qu'une dolichoméga carotide ou d'une fistule carotido-caverneuse.

En faveur d'une fistule carotido caverneuse, on note l'association aux signes précédents d'une protrusion du globe, une exophtalmie pulsatile ou une infiltration oedemateuse conjonctivale.

### 3°) Infections

Jadis très fréquentes, les infections devenues actuellement très rares comprennent les infections du cavum ou du pharynx, les infections de l'orbite à point de départ périosté ou méningé, les sinusites en particulier sphénoïdales dont le diagnostic quelques-fois difficile repose sur une bonne étude radiologique.

Les causes loco-régionales sont en toute évidence très importantes. Il convient de les rechercher avec acharnement en sachant au besoin répéter les investigations. C'est seulement après avoir éliminé cette pathologie loco-régionale, ainsi que les causes générales qu'il sera légitime d'envisager les entités que nous allons maintenant décrire, en sachant qu'elles sont presque par définition des diagnostics d'élimination qu'il faut savoir remettre en cause, il s'agit de la MIGRAINE OPHTALMOPLÉGIQUE ; du syndrome de TOLOSA-HUNT et accessoirement les PSEUDO-TUMEURS inflammatoires de l'orbite et certaines paralysies multiples.

### La Migraine Ophtalmoplégique

Décrite par GUBLER (1860) et dénommée par CHARCOT (1890) la migraine ophtalmoplégique se caractérise par la survenue dans l'enfance ou l'adolescence le plus souvent avant douze ans ou chez des patients migraineux d'accès stéréotypés se répétant à intervalles variables siégeant presque toujours du même côté.

L'accès débute toujours par une douleur volontier unilatérale, pulsatile orbitaire et péri-orbitaire avec irradiation vers le vertex, devenant très sévère en quelques heures. La douleur est accompagnée de nausées et de vomissements ; sa durée excède rarement vingt quatre heures à quarante huit heures. Quelques heures à quelques jours s'installe une atteinte oculo-motrice, tandis que la céphalée disparaît.

La paralysie oculo-motrice s'installe très rapidement et réalise le plus souvent une atteinte complète du III ; associant pratiquement toujours l'atteinte extrinsèque et intrinsèque.

Une atteinte du IV est possible ; mais il s'agit habituellement d'une association à une atteinte du III. Une atteinte isolée est exceptionnelle.

Une hypoesthésie du V1 est possible. L'acuité visuelle et le fond d'œil sont normaux.



La paralysie oculaire après avoir persisté quelques jours, regresse complètement sans séquelles en une à quatre semaines.

Le bilan complémentaire est négatif.

Le Syndrome de TOLOSA-HUNT Il s'agit d'une ophtalmoplégie douloureuse aiguë ou chronique due à une inflammation non spécifique du sinus caverneux qui souvent peut s'étendre aux structures voisines.

Le TOLOSA-HUNT débute par une douleur continue, retro orbitaire unilatérale dépassant rarement la territoire du VI. Le patient décrit cette douleur comme une perforation, une brûlure ou une morsure. C'est une douleur non pulsatile et sans paroxysme. Elle précède l'ophtalmoplégie externe complète, d'une atteinte isolée partielle ou totale du III extrinsèque, d'une atteinte isolée du VI, ou enfin d'une combinaison variable de deux des trois nerfs oculo-moteurs passant dans le sinus caverneux (III, IV, VI).

L'atteinte du contingent végétatif du III, des fibres péri-artérielles et du nerf optique est possible. Un certain degré d'exophtalmie peut être associée à l'ophtalmoplégie la symptomatologie déficitaire persiste des jours ou des semaines et évolue vers la régression spontanée avec une tendance aux récurrences homo ou hétérolatérales.

L'enquête paraclinique apporte des éléments permettant d'éliminer d'autres causes d'ophtalmoplégie douloureuse.

Il n'y a pas de réaction biologique systémique de nature inflammatoire, l'efficacité spectaculaire des corticoïdes constitue un véritable test diagnostique le Tolosa Hunt est une maladie de l'adulte, mais les formes de l'enfant ont été décrites.

Son étiopathogénie reste obscure. L'examen anatomopathologique a permis de retrouver un processus inflammatoire non spécifique avec infiltration adventicielle comprenant la carotide et les troncs nerveux dans le sinus caverneux.

#### Les Pseudo-tumeurs Inflammatoires de l'Orbite

On a tendance à rapprocher du syndrome de Tolosa-Hunt les Pseudo-Tumeurs Inflammatoires de l'Orbite. Ces deux affections pourraient être deux localisations différentes d'un même processus pathologique. Elles ne relèvent d'aucune étiologie précise. Le tableau clinique associe douleurs unilatérales, ophtalmoplégie par atteinte des muscles orbitaires et exophtalmie.

Celle-ci constitue le signe majeur et constant auquel s'ajoutent une baisse de l'acuité visuelle, des modifications du fond d'oeil, des signes inflammatoires Orbitaires : oedème palpébrale chemosis.

L'évolution est variable avec une tendance spontanée à la guérison et la survenue possible de récurrences. Il existe une sensibilité à la corticothérapie mais qui n'a pas de valeur de test diagnostique.

Paralysies Récurrentes multiples

Prédominant sur les nerfs oculo-moteurs et le trijumeau s'accompagnent parfois de signes inflammatoires évoluent spontanément vers la regression avec une sensibilité à la corticothérapie et une tendance aux récurrences. La discrétion des douleurs et l'atteinte neurologique peut être bilatérale (Ophtalmoplégie douloureuse double) permet de faire la différence avec le Tolosa-Hunt.

I.3. ETUDE ANGIOGRAPHIQUE



ANGIOGRAPHIE CAROTIDIENNE  
Profil : Anévrysme de l'Artère cérébrale  
moyenne droite.

Ce Ptosis représente une valeur symptomatique évidente, mais ne permet pas de déterminer toujours la nature de l'affection causale. Il convient de ce fait d'utiliser des méthodes d'explorations complémentaires parmi lesquelles l'Angiographie carotidienne occupe une place de choix.

### I.3.I- ANGIOGRAPHIE CAROTIDIENNE

#### I.3.I.I. Technique de l'Examen

En pratique courante la méthode de ponction directe de la carotide primitive au cou reste la plus utilisée en angiographie cérébrale.

Ces méthodes d'injection à distance sont préférables pour l'étude de la gerbe Aortique.

Dans notre technique nous avons utilisé une aiguille de IO/IO à biseau moyen munie de mandrin.

#### Technique de la ponction

1<sup>er</sup> Repérage minutieux des pulsations de la carotide primitive en dedans du sterno-cleido-mastoïdien, permettant d'en déduire la direction (exceptionnellement on palpe la bifurcation) et de la fixer entre index et médius

2<sup>ème</sup> Traversée du plan cutané jusqu'au contact du vaisseau, qui est parfois reconnu par la pulsation transmise par l'aiguille ou par un frémissement perçu en aval de la compression par l'aiguille.

3<sup>ème</sup> - La ponction de l'artère se fait d'un mouvement rapide, car l'artère tend à fuir latéralement à l'aiguille

4ème- On retire lentement l'aiguille, mandrin enlevé jusqu'à l'issue d'un jet pulsatile de sang rouge.

Dans tous les cas un essai d'injection manuelle sous faible pression, d'une petite quantité de contraste (2 à 3 ml) avec contrôle scopique doit être effectué pour éviter éventuellement de refaire une nouvelle ponction.

Le débit d'injection doit être proche de celui du vaisseau soit 7 à 8 ml/sec  
La prise des clichés doit être réalisée par la Sériographie sur film de format 24 x 30.

### I.3.I.2. Résultats

I.3.I.2.I. Temps artériel : La carotide interne ayant traversé le rocher présente une double courbe appelée siphon carotidien, puis elle donne deux collatérales postérieures : La communicante postérieure et la choroïdienne antérieure puis une collatérale antérieure ; l'ophthalmique, avant de se diviser en ses deux branches terminales :

La cérébrale antérieure et la sylvienne ou cérébrale moyenne.

L'Artère Sylvienne : se dirige tout d'abord en dehors suivant la vallée sylvienne, puis s'incurve vers l'arrière devenant antéro-postérieure, dirigée obliquement vers le haut, continuant à suivre la vallée sylvienne. Elle s'épanouit plus ou moins tôt en un bouquet de trois branches : artère pariétale postérieure, l'artère du pli courbe, l'artère temporale postérieure. Ces trois branches forment le groupe sylvien, dirigé obliquement

en haut et en arrière formant l'axe artériel du cerveau bien visible sur les profils. Elle se divise en deux terminales : l'artère péricalleuse et la collosomarginale.

I.3.I.2.2. Le temps-veineux : est obtenu trois à quatre secondes après l'injection, une veine a une importance particulière : la VEINE DE GALIEN dont l'origine est repérée sur les clichés au moyen du topogramme de LAINE, son déplacement est d'une grande importance pour la localisation des tumeurs profondes ou postérieures mal visibles aux temps artériels.

#### I.3.2. ANGIOGRAPHIE CAROTIDIENNE DANS LES CONDITIONS MALIENNES

Nous avons eu à pratiquer l'angiographie carotidienne chez quatre de nos patients dont trois présentaient une symptomatologie fortement évocatrice d'une étiologie vasculaire, il s'agit des observations n°1, n°2, n°3.

Ces patients présentaient des céphalées unilatérales ou à prédominance unilatérales associées à une paralysie oculo-motrice par atteinte de la III<sup>e</sup> paire crânienne, ou encore des céphalées associées à un syndrome de Claude-Bernard-Horner.

L'Angiogramme carotidien a montré :  
dans deux cas cas l'existence d'un anévrysme siégeant :

- à la base polygone artériel de Willis  
(cas n°3)
- au niveau d'une des branches terminales de l'artère carotide interne (cas n°1)



il s'agit d'anévrysme :

- sacculaire avec collet étroit pédiculé  
(cas n°3)
- ou large Sessile (cas n°1)

dans un cas une thrombose carotidienne gauche (cas n°2)

Cet examen dont l'introduction est récente au Mali a été réalisée par ponction directe percutanée de l'Artère carotide primitive. L'artère est repérée au doigt à ses battements et est ponctionnée après anesthésie locale au moyen d'une aiguille de IO/IO à biseau moyen.

Le produit de contraste utilisé est le radiosélectan urinaire et vasculaire à 76 % ou l'Angiografine à 65 %.

L'injection se fait manuellement, habituellement nous injectons 8-14 ml de produit en deux secondes environ, la même dose est injectée 3 à 5 minutes plus tard (pour le temps veineux) ce qui fait une dose moyenne totale de 16-28 ml.

Nous n'avons observé aucune complication grave. L'absence de sériographie permettant la prise de clichés à cadence rapide nous conduit à effectuer les clichés radiologiques isolés comportant une phase artérielle et une phase veineuse grâce à un changement manuel des cassettes aussi rapide que possible.

Par cette technique nous avons pu démontrer de façon indiscutable que le ptosis est liée à un anévrysme chez deux de nos malades (cas n°1, cas n°3) à une thrombose chez un malade (cas n°2).

Une seule fois l'Angiogramme s'est révélé normal (cas n°8). Pour ce cas une Angiographie vertébrale nous paraissait tout à fait indiquée mais elle n'a pas été réalisée à cause du manque de coopération du patient.

\*

\*

\*

Les autres méthodes d'investigations : phlébographie orbitaire, scannographie ; exploration ultra sonique n'ont pas été envisagées, faute d'équipement approprié.

II  
D E U X I E M E  
P A R T I E

2.I. ETUDE ANALYTIQUE  
D E S  
OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

Mr M...TRAORE âgé de 56 ans nous a été adressé pour une paralysie totale du III Droit, déficit du Droit Supérieur ; Droit interne ; Droit inférieur, Releveur de la paupière supérieure droite, mydriase areflexique Droite associée à des céphalées fronto-occipitales Droites, le tout remontant au mois d'Avril 1981.

Le début a été marqué par une céphalée pulsatile d'apparition brutale non accompagné de nausées, ni de vomissements, céphalées rebelles aux antalgiques habituels.

Le déficit oculo-moteur est survenu semble-t-il trois jours après l'épisode douloureuse, ceci a nécessité son évacuation à l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale de Bamako (IOTA) où il fut hospitalisé pendant deux mois.

Le bilan ophtalmologique effectué à l'époque n'a pas permis de déterminer la cause exacte de la paralysie oculo-motrice.

Le patient est sorti au bout de Neuf mois d'hospitalisation avec une regression partielle du Ptosis avec une persistance des céphalées.

L'interrogatoire nous révéla aucun antécédent pathologique particulier (pas de notion de migraine, de diabète ou de syphilis).

Il s'agit de la première manifestation du déficit oculo-moteur.

L'Examen Neurologique confirme l'atteinte complète de la III<sup>e</sup> paire crânienne Droite (Droit supérieur, Droit inférieur, Droit interne, releveur de la paupière supérieure et la mydriase aréflexique), chez ce patient qui se plaint d'une diplopie verticale. Le Droit externe est respecté (VI<sup>e</sup> paire crânienne).

Il n'y a pas de déficit sensitif objectif dans le territoire du trijumeaux.  
Le reste de l'examen neurologique est strictement normal.

Ces investigations complémentaires effectuées ont donné les résultats suivants :

- F.O : papilles normales - Angiosclérose sans signe de décompensation. (Dr GINOUX-IOTA).
- Radiographie standard du crâne normale.
- Bilan biologique : N.F.S ; V.S n'ont révélé aucune anomalie particulière
  - . Glycémie 4,1 mmole/l
  - . Urée sanguine 6,6 mmole/l
  - . B.W est négatif.
- L'ANGIOGRAPHIE CAROTIDIENNE DROITE (A.C.D.) a permis de mettre en évidence un anévrysme de l'Artère cérébrale moyenne droite.

Au total, il s'agit d'un patient de 56 ans ayant présenté une paralysie oculo-motrice survenue trois jours après des céphalées fronto-occipitales chez lequel l'A.C.D a permis de révéler un anévrysme de l'Artère cérébrale moyenne.

O B S E R V A T I O N N°2

Monsieur CIS... M. âgé de 62 ans a été admis dans le service le 30/4/84 pour un ptosis de l'oeil gauche.

Depuis trois mois environ le patient se plaint de douleurs sourdes intéressant l'hémicrâne gauche mais plus marquées au niveau de la région RETRO-ORBITAIRE. Apparaît alors une chute progressive de la paupière supérieure gauche.

Le patient signale, ailleurs l'apparition d'épistaxis paroxystiques ayant fait l'objet d'une consultation en OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE. L'enquête anamnestique ne révèle aucun antécédent pathologique notable, l'étiologie des épistaxis n'est pas précisée.

A l'examen NEUROLOGIQUE on note :

Une douleur à la pression de la fosse temporelle gauche et de la région sous orbitaire gauche :

- Un ptosis partiel de l'oeil gauche, les plis palpébraux ne sont pas effacés ;
- Une paresie du droit externe, droit interne de l'oeil gauche ;
- Une hypoesthésie dans le territoire du V gauche ;
- Un myosis relatif de l'oeil gauche.

Les muscles Droit supérieur et Droit inférieur de l'oeil intéressé sont respectés.

Les reste de l'examen neurologique est normal en particulier l'auscultation des axes carotidiens ne révèle pas de souffle. La tension Artérielle (T.A) 15/8 aux deux bras.

Du point de vue paraclinique : N.F.S, glycémie Azotémie sont normales. Les radiographies du crâne ne révèlent aucune anomalie particulière.

L'ANGIOGRAPHIE CAROTIDIENNE GAUCHE (A.C.G.) montre une THROMBOSE DE LA CAROTIDE.

Conclusion : Un patient de 62 ans présentant un syndrome de Claude Bernard Horner associé à une atteinte du Droit interne et du Droit externe gauche s'est révélé porteur d'une thrombose carotidienne gauche à l'Angiographie cérébrale.



O B S E R V A T I O N N°3

Mme TISS...K. âgée de 25 ans a été hospitalisée dans le service le 22-II-83 pour une paralysie isolée de la III<sup>e</sup> paire crânienne Droite. Les premiers signes survenus deux mois plus tôt sont caractérisés par des céphalées pulsatiles temporales droites traitées sans suites par les antalgiques habituels. Devant l'accentuation des douleurs et leur irradiation dans la région orbitaire la patiente a sollicité une consultation ophtalmologique.

L'apparition secondaire d'un déficit oculomoteur de l'oeil droit a fait porter le diagnostic d'ophtalmoplégie douloureuse.

A l'interrogatoire, il n'existe aucune notion familiale de migraine.

L'examen neurologique met en évidence :

- Impossibilité de relever de façon spontanée la paupière supérieure droite, les plis palpébraux se sont estompés
- Atteinte des muscles Droit supérieur, Droit inférieur Droit interne de l'oeil Droit (motilité extrinsèque dépendant du III)
- Mydriase aréflexique (Motilité intrinsèque)
- Respect du Droit externe de l'oeil droit (VI)
- Pas d'hypoesthésie dans le territoire du (V)
- Pas de souffle au niveau des axes vasculaires

L'examen générale ne révèle aucune anomalie. l'Angiographie carotidienne Droite (A.C.D) a permis de mettre en évidence un anévrysme sacculaire de la communicante postérieure.

Conclusion : Chez une DAME de 25 ans ayant présentée deux mois plus tôt des céphalées temporales droites est apparue une paralysie isolée et complète de la III<sup>e</sup> paire crânienne droite.

L'artériographie carotidienne a fait apparaitre un anévrysme de l'artère communicante postérieure.

O B S E R V A T I O N N°4

Madame BAL...S. âgée de 68 ans est hospitalisée dans le service le 25-2-85 pour exploration d'un ptosis droit survenu après une hémicranie droite :

Les Antécédents sont marqués par des périodes de céphalées en alternance avec de longues périodes d'accalmies et ce depuis trois ans environ.

Elle est hypertendue connue depuis 7 ans.

La Tension Artérielle a l'entrée est de 19,5/10.5 cm/Hg.

L'examen Neurologique met en évidence :

- Un ptosis Droit avec possibilité de relever partiellement la paupière supérieure Droite de façon spontanée ;
- Un déficit de l'oculo-motricité extrinsèque (paresie du Droit Externe, Droit Interne, du Droit Supérieur, Droit Inférieur) de l'oeil Droit ;
- Hypoesthésie dans le territoire du V gauche
- Une motilité oculaire intrinsèque normale.

Le reste de l'examen neurologique et général est normal.

Les globules rouges sont à 3 420 000/mm<sup>3</sup> l'Hb est 10,6g/100 ml.

Le BW est négatif. La vitesse de sédimentation est accélérée à 81/91 sans leucocytose à polynucléaire. La glycémie est normale 4,1 mmol/l, le F.O et le champ visuel normaux.

L'état général de la malade n'est pas très satisfaisant. (Amaigrissement, Anorexie , Dénutrition)- L'exploration ANGIOGRAPHIQUE n'a pas été effectuée. Un traitement Anti-inflammatoire et Anti-infectieux a été mis en route. La patiente revue au bout de trois mois en consultation externe, on ne note qu'une légère bouffissure du visage- l'ophtalmoplégie a entièrement regressé.

Conclusion :

Une ophtalmoplégie douloureuse est constatée chez une patiente de 68 ans. Hypertendue l'état général de la malade n'autorise pas une angiographie carotidienne.

L'évolution ultérieure montre une regression totale de l'ophtalmoplégie.

O B S E R V A T I O N N°5

Madame AD... D. âgée de 40 ans est hospitalisée dans le service le 15-10-84 pour un ptosis de l'oeil droit.

La patiente nous a été adressée 45 jours après le début de la maladie, marqué par la constatation d'une chute de la paupière supérieure au décours d'une intense douleur siégeant dans la région temporale droite. Douleur isolée pulsatile, non accompagnée de nausées ni de vomissements. L'enquête anamnestique ne révèle rien de particulier.

L'Examen Neurologique met en évidence

- Un ptosis Droit avec une paupière supérieure hypotonique-flasque effacement des plis palpébraux ;
- Les muscles oculo-moteurs de l'oeil droit sont déficitaires ;
- L'oculo-motricité intrinsèque est normale on note une diminution du reflexe corneen à droite ;
- L'Auscultation des Axes carotidiens est normale.

Le reste de l'examen neurologique est sans anomalie.

Le Bilan complémentaire effectué (Radiographie du crâne, orbite, F.O) est normal.

L'Angiographie carotidienne ne peut être pratiquée la malade sortait pour des raisons de famille.

Conclusion : Une ophtalmoplégie douloureuse avec atteinte du III, VI, V, de l'oeil droit est constatée chez une patiente de 40 ans.

La sortie prématurée n'a pas permis de pratiquer l'exploration angiographique.

L'évolution ultérieure n'est pas connue .

O B S E R V A T I O N N° 6

Madame Mas...B. âgée de 26 ans est adressée dans le service le 7/8/84 pour céphalées vomissements avec chute de la paupière supérieure gauche.

Les céphalées sont apparues 4 jours après une appendicectomie pratiquée le 20/6/84. Céphalées pulsatiles survenant par crises et suivies presque toujours de vomissements.

L'enquête familiale révèle que la Mère de la patiente se plaint de céphalées épisodiques sans que le caractère migraineux en soit évident.

Aucun membre de la famille n'a présenté semble-t-il des accès identiques.

A l'examen : on note une douleur à la pression des Fosses temporales.

- Chute de la paupière supérieure gauche, déficit de la motilité oculaire extrinsèque
- Parésie du muscle droit externe gauche le reste de l'examen neurologique est normal. Les globules rouges sont à 5 080 000/mm<sup>3</sup>

Le F.O est normal.

- BW est négatif
- L'EEG est sans anomalie
- La vitesse de sédimentation est à 20/36
- La glycémie est à 3,9 mmol/litre.

Il n'y a pas de signes radiologiques en faveur d'une hypertension- intracrânienne.

L'évolution est favorable sous-traitement anti-inflammatoire - La patiente quitte le service le 20/08/84 après regression complète du Ptosis et du déficit du VI gauche.

Revue en consultation externe (7 mois plus tard) aucune anomalie n'est à signaler.

Conclusion : Il s'agit d'une femme de 26 ans sans antécédent pathologique particulier qui a présenté des céphalées suivies d'un ptosis et d'une paresie du VI gauche. L'évolution clinique est favorable. La Possibilité d'un syndrome de TOLOSA-HUNT est envisagée.



O B S E R V A T I O N N°7

Monsieur WOY... Niambelé âgé de 17 ans est amené à consulter le 21-2-84. Il se plaint de céphalées prédominant au niveau de l'hémicrâne gauche et d'une fermeture de l'oeil gauche par chute de la paupière supérieure.

Le ptosis est apparu après la céphalée qui n'a duré que quelques heures.

Il n'y a aucun antécédent pathologique notable.

L'examen neurologique met en évidence ;

Un ptosis massif gauche avec effacement des plis palpébraux. On note une hypoesthésie au niveau de la paupière supérieure gauche, une paresie du droit supérieur et du droit inférieur de l'oeil gauche.

La motilité oculaire intrinsèque est respectée le reste de l'examen neurologique est normal.

Les globules rouges sont à 3 680 000/mm<sup>3</sup>

Hb = 10,5g/100 ml

la vitesse de sédimentation est à 60/75

Le BW est négatif

La glycémie est à 3,7 mmol/l

L'évolution est favorable, le 1/03/84 on constate une regression totale de l'ophtalmoplégie.

Conclusion : Chez ce patient de 17 ans ayant présenté une céphalée brève suivie d'ophtalmoplégie le diagnostic de TOLOSA-HUNT a été retenu.

L'exploration clinique et l'évolution ultérieure sont conformes au diagnostic.

O B S E R V A T I O N N°8

Monsieur DAN...N. âgé de 55 ans, est adressé dans le service le 20/04/85 pour une ophtalmoplégie gauche totale avec absence de perception lumineuse et mydriase aréflexique.

Un mois plus tôt le patient se plaignait de céphalées non pulsatiles intéressant l'hémicrâne gauche avec des accès paroxystiques - Douleur très intense empêchant le sommeil.

A l'entrée dans le service, les douleurs étaient moins violentes qu'au début et siégeant dans la région temporo-frontale gauche avec irradiation dans l'oeil et aux ailes du nez.

Les Antécédents personnels et familiaux ne révèlent aucune pathologie notable.

L'examen Neurologique : met en évidence un ptosis complet avec une paresie intéressant la motricité oculaire extrinsèque et intrinsèque.

- Une hypoesthésie dans le territoire du V à gauche
- Un palmo-mentonien vif à gauche
- Une abolition de la perception lumineuse à gauche

le reste de l'examen neurologique est normal,

Les globules rouges sont: 3 300 000/mm<sup>3</sup>

Hb : 9,6g/l0

V.S : 110/115mm.

- F.O ATROPHIE OPTIQUE GAUCHE
- A.V de l'oeil droit est de 7/l0
- Au niveau de l'oeil gauche la perception lumineuse est abolie
- La glycémie et la BW normaux.

L'Angiographie carotidienne gauche semble être normale. La carotide droite et l'artère vertébrale n'ont pas été opacifiées.

Ce patient quitte le service avec une régression partielle du ptosis, mais la paralysie oculomotrice persiste.

Conclusion : Un homme de 55 ans a présenté un syndrome de la FENTE SPHENOIDALE dont la cause n'a pas été mise en évidence. Le patient a quitté le service avec une légère régression du ptosis.

O B S E R V A T I O N N°9

Madame KOR...T. âgée de 45 ans est venue nous consulter pour un ptosis gauche apparu quatre jours après des céphalées rebelles ayant duré quinze jours.

Il n'existe aucun Antécédent pathologique personnelle ou familiale.

A l'examen on note :

- Une chute de la paupière supérieure gauche avec une paresie du muscle Droit supérieur et Droit interne de l'oeil gauche.

Le reste de la motilité oculaire extrinsèque est normale ainsi que la motilité oculaire intrinsèque.

Le BW est négatif. La glycémie est normale  
L'évolution est spontanément favorable au bout de huit jours.

Conclusion : Il s'agit d'une patiente de 45 ans qui a présenté une ophtalmoplégie douloureuse spontanément régressive en huit jours ; la possibilité d'un syndrome de TOLOSA-HUNT a été évoquée.

O B S E R V A T I O N N°10

Monsieur MOU...K. âgé de 24 ans, nous a été adressé en consultation pour un ptosis droit partiel avec respect de la motricité intrinsèque.

La chute de la paupière supérieure remonte à 3 ans environ par des céphalées frontales.

L'examen neurologique met en évidence un syndrome de Claude-Bernard-Horner Droit. Le reste de l'examen neurologique est strictement normal.

L'Anamnèse ne révèle aucune particularité.

L'enquête étiologique qui a pu être effectuée (N.F.S, V.S, Glycémie, B.W) est normale.

Conclusion : Patient de 24 ans qui présente depuis 3 ans un syndrome de Claude Bernard Horner isolée, l'enquête étiologique s'est révélée négative.

O B S E R V A T I O N N°II

Mademoiselle S.A.F...K. âgée de 17 ans a été admise dans le service le 22/12/84 pour un ptosis de l'oeil droit, d'apparition brutale.

L'enquête familiale ne révèle aucune pathologie notable.

L'examen neurologique met en évidence une chute isolée de la paupière supérieure sans atteinte de la motilité oculaire extrinsèque et intrinsèque.

Le reste de l'examen neurologique et général est normal.

L'évolution est favorable en 4 jours.  
(Régression totale du ptosis)

Conclusion : Patiente de 17 ans ayant présenté un ptosis isolé sans aucune autre atteinte associée

L'évolution du ptosis est spontanément favorable.

O B S E R V A T I O N N° I 2

Monsieur MAR...D, âgé de 84 ans est adressé par son médecin dans le service le 24 Mars 1984 pour ptosis de l'oeil droit.

Les premiers symptômes apparus le 23 Mars vers 17 heures<sup>se</sup> caractérisaient par des tremblements des extrémités et par un hoquet qui d'emblée a revêtu un caractère incoercible malgré le traitement proposé.

Mr MAR... est un hypertendu connu traité depuis 1981.

A L'EXAMEN

On note au niveau du segment céphalique

- Un ptosis droit
- Des pupilles punctiformes
- Une paralysie faciale gauche.

Aux membres supérieures et inférieures.

On note un déficit gauche total le réflexe cutané plantaire est en extension franche à gauche. Il est douteux à Droite.

La vigilance n'est pas altérée de façon profonde. Le patient réagit et parle aux stimulations nociceptives. La T.A est 10/8.

Il s'agit de toute ressemblance d'un accident vasculaire cérébral du Tronc cérébral probablement un syndrome de WEBER élargi à la protubérance.

L'évolution ultérieure est favorable.

Conclusion :

Patient de 84 ans hypertendu connu ayant  
présenté un accident vasculaire du tronc cérébral  
(syndrome de WEBER).



2.2.ETUDE SYNTHETIQUE  
D E S  
OBSERVATIONS PAR  
TABLEAU

T A B L E A U I.

TERRAIN ET ANTECEDENTS

OBSERVATIONS N°	I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
SEX E	H	H	F	F	F	F	H	H	F	H	H	H
A G E	56 ans	62 ans	25 ans	68 ans	40 ans	26 ans	17 ans	55 ans	45 ans	24 ans	13 ans	83 ans
CARACTERE FAMILIAL	-	-	-	Cépha- lées HTA	-	-	-	-	-	-	-	Cépha- lées
SINUSITES	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
DENTAIRES	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
AUTRES	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ANTALGIQUES	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-
ANTI-INFLAMMATOIRES	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
AUTRES	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
D I V E R S	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

M = Sexe masculin

F = Sexe féminin

- = Néant

+ = Présent

T A B L E A U 2.

SYNDROME DOULOUREUX CRANIO-FACIAL

OBSERVATIONS N°	I	2	3	4.	5	6	7	8	9	10	II	I2
CEPHALEES												
LOCALISEES	Fronto-Occipitales Droite	Hémicrâne +Retro-Orbiculaires Gauche	Temporale Droite	Hémicrâne Droite	Temporale Droite	Caractère Migraineux	Hémicrâne Gauche	Hémicrâne Gauche	Non-localisées	Frontale	Non-localisées	-
PULSATILE	+	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-
NON PULSATILE	-	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+
INTENSITE	**	***	**	*	**	*	*	***	**	**	*	-
DUREE	3 ans	3 mois	2 mois	3 ans	45 jours	quelques mois	quelques heures	1 mois	15 jours	10-3ans	quelques heures	-

Intensité du syndrome douloureux : de \* à \*\*\*

- Néant

+ Présent

T A B L E A U 3.

ATTEINTE DES NERFS CRANIENS

OBSERVATIONS N°	I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	II	I2
OCULO-MOTEUR												
III	Extrinsèque Droit	Partiel Gauche	Total Droit	Extrinsèque Droit	Extrinsèque Droit	Gauche Partiel	Extrinsèque Gauche	Total Gauche	Partiel Gauche		Ptosis Isolé Droit	Ptosis Oeil Droit
IV	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
VI	-	Gauche	-	-	-	Gauche	-	-	-	-	-	-
AUTRES	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
II	-	-	-	-	-	-	-	Gauche	-	-	-	Pupilles Punctiformes
V	-	Gauche	-	Gauche	Droit	-	Gauche	Gauche	-	-	-	-

T A B L E A U - 4

DONNEES GENERALES

OBSERVATION N°	I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	II	I2
AMAIGRISSEMENT	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
ANEMIE	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-	-
GLYCEMIE (mmol/L)	4,1	3,2	-	4,1	-	3,9	3,7	Normal	Normal	Normal	-	Normal
B.W	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	-	Négatif
AUTRES	F.O Papilles Normales	O.R.L Normal	-	VS Accélérée	-	-	-	VS Accélérée	-	-	-	-

- NEANT  
+ Présent  
VS = Vitesse de sédimentation.

T A B L E A U 5.  
ANGIOGRAPHIE - CEREBRALE

OBSERVATIONS N°	I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
ANEVRYSME	A.C.M Droite	-	SACCU- LAIRE A.Co.POST	0	0	0	0	ANGIOGRAPHIE NORMALE	0	0	0	0
THROMBOSE	-	C.A Gauche	-	0	0	0	0		0	0	0	0
AUTRES	-	-	-	0	0	0	0	-	0	0	0	0

ACM = Artère Cérébrale Moyenne  
 0 = ABSENCE D'ANGIOGRAPHIE CEREBRALE  
 - = ABSENCE D'ANEVRYSME, ET D'AUTRES LESIONS ASSOCIEES  
 CA = CAROTIDE  
 A.Co.P = ARTERE COMMUNICANTE POSTERIEURE

T A B L E A U 6.  
MODALITES EVOLUTIVES

OBSERVATIONS N°	I	2	3	4	5	6	7	8	9	I0	II	I2	FAVORABLE	
													EVOLUTION	RECUL
- SPONTANEMENT	-	-	-	-	-	-	+	+	+	STATIONNAIRE	+	-		
- SOUS-CORTI	-	-	-	+	-	+	-	-	-		-	+		
- APRES CHIRURGIE	+	-	-	-	-	-	-	-	-		-	-		
DECES	-	D.C.D	-	-	-	-	-	-	-		-	-		
CIRCONSTANCES DU DECES	-	Incon-	-	-	-	-	-	-	-		-	-		
		nue												

- NEANT

2.3.

C O M M E N T A I R E S



### 2.3. C O M M E N T A I R E S

Au terme de cette étude, un certain nombre de commentaires peuvent être faits :

- 2.3.1.- La Fréquence du Ptosis neurogène est difficile à préciser dans le cadre des algies crânio-faciales. Dans notre expérience, somme toute modeste pour l'instant, il nous semble que le ptosis neurogène est relativement plus fréquent que le ptosis par atteinte myogène.
- La proportion est de l'ordre de 3 sur 1
- 2.3.2.- Le terrain Le ptosis neurogène est susceptible de se rencontrer aussi bien chez l'adolescent, chez l'adulte jeune, voire même chez le vieillard.
- 2.3.3.- L'évolution: est variable. Elle est fonction de la nature de l'agent en cause. Elle a été favorable chez la plupart de nos patients. Nous n'avons enregistré qu'un seul décès (cas n°2)
- 2.3.3.- Pathogénie : L'atteinte du III ou des fibres sympathiques peut résulter d'un mécanisme compressif (cas n°3) l'existence d'une mydriase compte tenu de la situation superficielle des fibres pupillo-motrices est un argument en faveur de cette hypothèse.

Le syndrome de RAEDER considéré tour à tour comme relevant d'une néoformation, située dans l'espace paratrigéminal, ou d'un mécanisme migraineux peut être à l'origine de la découverte des affections sténosantes de l'artère carotide interne (cas n°2)

Ces affections intéressent dans la plupart des cas la partie terminale de la carotide interne à proximité de la région paratrigeminale. L'affection en cause peut être une ATHEROSCLEROSE du SIPHON CAROTIDIEN ou un ANEVRYSME DISSEQUANT. L'insuffisance des investigations (faute d'Équipement) effectuées dans l'observation N°2 n'autorise aucune conclusion pathogénique définitive.

En effet l'Épistaxis qui nous semble être due à un hyper-débit dans le territoire extracranien n'est pas le seul mécanisme possible. La discussion pathogénique reste ouverte. L'absence d'une lésion multifocale étendue ou d'un ANEVRYSME DISSEQUANT n'a pas été prouvée.

Dans le cas du TOLOSA-HUNT, [17] la nature du trouble n'est pas élucidée. Des mécanismes de nature immunitaire vasculaire, et inflammatoire ont été invoqués TOLOSA-HUNT rapportait déjà dès 1954 l'existence de rétrécissement du siphon carotidien à l'artériographie. Depuis cette date plusieurs observations ont signalé le rétrécissement du siphon associé ou non à une occlusion des veines ophtalmiques supérieures.

Le rétrécissement disparaît dans certains cas sous corticoïdes sans la reperméabilisation veineuse.

L'examen anatomopathologique a permis de mettre en évidence un processus inflammatoire non spécifique avec infiltration adventicielle comprimant la carotide et les troncs nerveux dans le sinus caverneux.

L'évolution favorable sous corticoïdes permet de rapprocher le syndrome de TOLOSA-HUNT de la pseudo-tumeur inflammatoire de l'orbite. Les deux affections pourraient être deux localisations différentes d'un même processus pathologique.

Quant aux paralysies récurrentes des nerfs crâniens bien qu'elles s'accompagnent parfois des signes inflammatoires, la discussion des douleurs et l'existence du déficit neurologique à d'autres nerfs crâniens notamment le VII et les dernières paires crâniennes n'autorisent aucune confusion avec le syndrome de TOLOSA-HUNT.

C O N C L U S I O N

C O N C L U S I O N

L'objet de notre travail a d'abord été l'analyse d'une série de 12 cas de ptosis NEUROGENES recueillis dans le service de NEUROLOGIE de l'hôpital du Point G de septembre 1983 en Avril 1985.

Sur le plan sémiologique nos malades sont comparables à ceux qui ont fait l'objet de publications antérieures. Deux types de ptosis neurogènes ont pu être individualisés : le ptosis sympathique toujours incomplet représente habituellement l'élément principal du syndrome de Claude-Bernard-Horner avec myosis, une énoptalmie. L'origine devra en être recherchée sur le trajet de la voie sympathique.

Le ptosis témoin d'une paralysie de la III<sup>e</sup> paire crânienne, généralement complet est habituellement associé à des paralysies oculomotrices et à des stigmates neurologiques permettant d'en déterminer la source.

Ces deux types de Ptosis si différents n'ont en commun que d'être unilatéral dans la quasi totalité des cas. Leur étiologie soupçonnée grâce au contexte clinique sera confirmée par les examens paracliniques notamment NEURO-RADIOLOGIQUES.

Quatre de nos patients ont fait l'objet d'une ANGIOGRAPHIE CAROTIDIENNE qui a révélé :

- Un Anévrisme de l'artère cérébrale moyenne (cas n°1) opéré et guéri ;
- Un anévrisme de l'artère communicante postérieure (cas n°3) dont l'évolution ultérieure nous est inconnue ;
- Une thrombose carotidienne (cas n°2)  
Ce patient est malheureusement décédé à son domicile. Les circonstances du décès ne sont pas connues.

La quatrième exploration carotidienne s'est révélée normale (cas n°8).

L'AXE VERTEBRO-BASILAIRE n'a pas pu être exploré par défaut de coopération de la part du patient.

Ces résultats prouvent que l'examen Angiographique dans les conditions actuelles est possible à BAMAKO.

Aucune étiologie tumorale n'a été mise en évidence. Le DIABETE et la SYPHILIS n'ont pas été retrouvés.

Les causes vasculaires représentent 33 % ce chiffre est largement au dessus de celui de THOMAS et YOSS [26] qui est de 20 % sur 102 cas. La FAIBLESSE de notre série (12 cas) pourrait être à l'origine de cet écart.

En tout état de cause il importe de poursuivre un tel travail pour confirmer ou infirmer notre impression clinique.../.

B I B L I O G R A P H I E

- I- BORIES J.  
La Radiologie dans l'insuffisance circulatoire  
cérébrale.  
Journées Nationales de Radiologie 5,6,7 Novem-  
bre 1975
  
- 2- BORIES J. ; FREDY D.  
Les Gros Troncs de la base du Cou  
C.M. 1972 ; 94 ; 8 ; 1345-1361
  
- 3- BORIES J. ; FREDY D. ET LAUNAY  
Diagnostic radiologique des angiomes cérébraux  
E.M.C Paris, Radiodiagnostic 7-1975 ; 31.640  
E-10
  
- 4- BONDUELLE M. ET BOUYGUES P.  
L'Artériographie carotidienne dans la pratique  
neurologique  
Indications et résultats  
G.M DE France 1960 ; 600 ; 2227-2240
  
- 5- CAMBIER J.  
Abrège de Neurologie  
Paris, Massons et CIE -1975 - P 66-74
  
- 6- CASTAIGNE ; BRUNET P. ET COLL.  
Syndrome de Raeder et pathologie de la carotide  
de interne (a propos de 3 observations)  
Rev. oto-neuro ; opht. 1978 ; 50 ; 43-48



- 7- COPPE TO J.R ; HOFFMAN  
Tolosa-Hunt syndrome with aneurysm proptosis mimicked  
by giant aneurysm of posterior cerebral artery  
Arch. Neurol 1981, 38 ; 54-55
- 8- CROMPTON J.L ; GASTAUT J.L ; SERRATRICE G.  
  
Painful third nerve plus : How not to miss and  
intra-cranial aneurysm  
Australian journal of ophtal 1981 ; 9 ; PP : 113-135
- 9- DJINDJIAN  
Artériographie cérébrale  
Indications et contre-indications  
C.M 22-2-1975 ; 97 ; 8 ; 1212 - 1220.
- 10- FEDER ; CAMA W.A  
  
Superior branch palsy of oculo-motor nerve  
and pupillary constriction caused by intracranial  
carotide artery aneurysm  
Ann neurol USA 1979 ; VOL 5 ; N°5 ; 493-495
- 11- GOUAZE A.  
  
L'examen neurologique et ses bases anatomiques  
Paris, Expansion Scientifique Française 1983 PI39-149
- 12- GARCIN R. ; MANIGAND  
  
Les Paralysies oculaires récidivantes  
Int. J; Neurol. (Mont vidéo) 1970 : 8 ; 70-84
- 13- GASTAUT J.L ; PELLISIER J.F  
  
(Ptosis and neuromuscular pathology)  
Rev. oto-neuro ophtalmol 1983 ; Janv. Fev ; 55(1) ; 85-8

I4- KASSI NATH. B.

Les malformations vasculaires intracrâniennes  
en Côte d'Ivoire  
Thèse Médecine, Abidjan, 1981 n°148

I5- LAERE VAN E.

La paralysie non traumatique du nerf oculo-moteur  
commun  
Acta neuro belg. 1974 ; 74 ; 182-192

I6- LAPRESLE ET DESI N.

Les ophtalmoplégies douloureuses  
Acta neurolo belg. 1977 P 33-77

I7- LAPRESLE ; SAID G.

Ophtalmoplégie douloureuse alternante et récidivante  
contribution à l'étude du syndrome de Tolosa-Hunt.  
Rev. Neurol ; 1975 ; 131 ; 583-589

I8- LEBUISSON D. - ARON J.J.

Le nerf moteur oculaire commun  
nouvelles leçons d'anatomie et de physiologie  
ophtalmologique

I9- MAN H-X

Les paralysies oculaires de fonction  
G.M. de France 1971; 78 ; 31 ; P

- 20- PELLISIER J.F. ; GASTAUT J.L ; SERRATRICE G.

Ophtalmoplégie plus et syndrome de KEARNS-SAYRE  
Rev. oto-neuro ophtalmo 1983 ; 55, I , 57-66

- 21- RENY A.

Les troubles de la motilité palpébrale : le ptosis neurogène  
Conf. Lyonnaise d'ophtalmologie 1977 ; 135 ; 4;3-3

- 22- RENY A. SALMON D

Les troubles de la motilité palpébrale  
EMC - PARIS Ophtalm. 21.530 A<sup>10</sup> ; A<sup>20</sup> ; A<sup>30</sup> ; 9-1980

- 23- SALAMON G.

Angiographie carotidienne  
Journées Nationales de Radiologie 27, 28 et 29 Nov 1977

- 24- SERRATRICE G. CREMIEUX G.

Bases cliniques et thérapeutiques en Neurologie  
Paris SANDOZ Editions 1980 ; P 31-42

- 25- TAFANI B. LEHMANN G. ET COLL.

L'Anevrysme fusiforme de l'artère cérébrale postérieure : une étiologie inhabituelle d'une paralysie isolée du III  
Rev. oto-neuro-ophtal 1980 ; 52 ; 69-72

- 26- THOMAS J.E - YOSS R.E

The parasellar syndrome  
Mayo clin. proc 1970 ; 45 ; 617-620

S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E

"En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux Lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

V U  
LE PRESIDENT DU JURY

V U  
LE DOYEN

VU ET PERMI D'IMPRIMER  
BIBLIOTHECAIRE DE L'ECOLE  
NATIONALE DE MEDECINE ET  
DE PHARMACIE DU MALI

-----