

La diplopie comme symptôme de l'artérite à cellules géantes

Cari L. Nealon, OD, FAAO
Rachael L. Canania, OD, FAAO
Section optométrie,
Centre médical Louis Stokes
pour anciens combattants,
Cleveland, Ohio

RÉSUMÉ

Les patients qui ont des paralysies du nerf crânien acquises associées à une variété d'étiologies se présentent souvent dans les cliniques de soins opculo-visuels primaires. Bien que l'ischémie microvasculaire soit l'association la plus courante chez les adultes plus âgés, les paralysies du nerf crânien peuvent être associées à d'autres étiologies plus insidieuses, comme l'artérite à cellules géantes (ACG). Ce rapport de cas décrit une présentation inhabituelle de l'ACG avec une implication oculaire et souligne l'importance d'élargir la liste des diagnostics différentiels de diplopie.

MOTS CLÉS :

paralysie du nerf crânien, diplopie, artérite à cellules géantes, artérite temporale

INTRODUCTION

L'artérite à cellules géantes (ACG), aussi appelée artérite temporale, est l'une des urgences oculaires les plus dévastatrices visuellement. Il s'agit de la vascularite systémique la plus courante chez les adultes de plus de 50 ans et elle touche davantage les femmes que les hommes¹. Comme il s'agit d'une vascularite systémique aux manifestations diverses, les patients peuvent se présenter à un vaste éventail de fournisseurs de soins de santé, y compris les soins primaires, les soins d'urgence, la rhumatologie, la neurologie, l'optométrie ou l'ophtalmologie².

L'ACG cible principalement les artères de moyen et gros calibre et a une prédilection pour les branches des artères carotides internes et externes. Si elle affecte l'artère temporale, elle donne lieu à des maux de tête temporaux classiques. Lorsque les artères ophtalmiques, rétiniennes centrales et ciliaires postérieures sont en cause, des signes et des symptômes oculaires peuvent apparaître³. Les autres vaisseaux non crâniens qui peuvent présenter une ACG comprennent l'aorte, la sous-clavière, l'axillaire et les artères brachiales proximales, ce qui cause une variété de symptômes non spécifiques³.

La dérégulation entre le système immunitaire et le système vasculaire crée une réponse immunitaire et une infiltration inflammatoire dans ces artères³. La pathogenèse implique des lymphocytes et des histiocytes formant des cellules géantes multinucléées qui endommagent la limitante élastique². Cette réponse dans la couche de muscle lisse vasculaire provoque une hyperplasie et une occlusion éventuelle².

Dans le cas où il y aurait occlusion de l'une des branches ophtalmiques, il y a un risque de conséquences graves, y compris la cécité irréversible. Comme on estime que 50 % des patients atteints d'ACG ont un événement oculaire sentinelle, il est important de pouvoir reconnaître tous les signes et symptômes⁴.

Lorsque l'ACG se présente sous la forme d'un œdème unilatéral de la papille optique et d'une baisse de la vision, elle passe rarement inaperçue pour les prestataires de soins oculaires. Cependant, il y a d'autres présentations plus insidieuses qui sont difficiles à diagnostiquer. Ce rapport décrit un cas où la diplopie est le symptôme principal d'une ACG prouvée par biopsie.

RAPPORT DE CAS

Un homme blanc de 79 ans s'est présenté à la clinique ophtalmologique avec une diplopie horizontale intermittente dans le regard droit depuis quatre semaines. Ses antécédents oculaires étaient sans particularité. Ses antécédents médicaux comprenaient un carcinome de la vessie, de l'hypertension, une tachycardie paroxystique supraventriculaire et la maladie de Ménière. Il s'est rendu pour la première fois dans un service d'urgence environ trois semaines auparavant, où il a subi une tomodensitométrie qui n'a montré aucun signe de processus intracrânien aigu, notamment aucun signe d'hémorragie intracrânienne, d'infarctus cortical ou de masse.

Son acuité visuelle était de 20/20 à l'œil droit et de 20/20 à l'œil gauche. Les pupilles étaient rondes et réagissaient à la lumière sans défaut pupillaire afférent dans l'un ou l'autre des yeux. Le test de couverture de regards multiples a révélé une orthophorie dans les regards primaire et gauche et une ésoptropie de 15 dioptries de prisme dans le regard droit, confirmant un déficit du nerf abducens droit. L'examen du fond de l'œil était normal dans les deux yeux, sans œdème de la papille optique ni signe d'ischémie oculaire.

Questionné plus en profondeur, le patient a déclaré qu'il souffrait d'un mal de tête important et d'une sensibilité au niveau de la tempe droite. Cela a suscité d'autres questions au sujet des symptômes liés à l'ACG, qui ont révélé qu'il souffrait d'une claudication de la mâchoire et d'un malaise récent. Il a déclaré n'avoir aucun symptôme récent d'amaurose fugax ou de crise ischémique transitoire.

Le patient a été diagnostiqué avec une paralysie présumée du sixième nerf crânien avec une forte suspicion d'ACG. Il a été immédiatement transféré au service des urgences pour subir des tests de diagnostic, notamment le dosage des marqueurs inflammatoires (vitesse de sédimentation des érythrocytes [VS] et protéine C-réactive [PCR]), ainsi qu'un hémogramme. La VS et la PRC étaient toutes deux très élevées. L'hémogramme a révélé une numération plaquettaire normale et des valeurs inférieures à la moyenne pour la numération des globules rouges, l'hémoglobine et l'hématocrite, indiquant une anémie sous-jacente. Le tableau 1 présente les résultats de laboratoire ainsi que les valeurs et les plages de référence.

Tableau 1 : Résultats d'essais en laboratoire et plages de référence. Les résultats anormaux sont soulignés.

Épreuves diagnostiques	Valeur	Plage de référence
Marqueurs inflammatoires		
Vitesse de sédimentation des érythrocytes	52 millimètres par heure	0-10
Protéine réactive C	42,8 milligrammes par litre	0,00-9,99
Hématogramme		
Numération leucocytaire	6,26 cellules par microlitre	3,6-11,0
Numération des globules rouges	4,16 millions par millimètre cube	4,47-5,83
Hémoglobine	12,5 grammes par décilitre	13,6-17,4
Hématocrite	38,8 %	<u>40-51</u>
Volume globulaire moyen	93,3 femtolitres	80-96
Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine	30,0 picogrammes par cellule	27-31
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine	32,2 grammes par décilitre	31,5-36,5
Variation de la grosseur des globules rouges	13,0 %	11,2-15,8
Numération plaquettaire	257 cellules par microlitre	150-400

†Plage de valeurs de référence utilisée par le laboratoire du Centre médical Louis Stokes de Cleveland

Sur la base des marqueurs inflammatoires élevés, de l'anémie sous-jacente et des symptômes, il a été diagnostiqué avec une suspicion d'ACG et a commencé à prendre 60 mg de prednisone par voie orale pendant son séjour aux

urgences. Il a été orienté vers le service d'ophtalmologie pour une biopsie de l'artère temporale et vers le service de neurologie pour un examen de base. L'ophtalmologie a effectué une biopsie une semaine après le diagnostic qui a montré un infiltrat lymphohistiocytaire focal associé à des cellules géantes dans la couche médiane de la paroi du vaisseau, confirmant le diagnostic. Lors de son suivi d'une semaine en neurologie, il a signalé une amélioration significative de sa diplopie. Comme il était asymptomatique et qu'il répondait bien à la prednisone, le service de neurologie l'a adressé au service de rhumatologie pour une prise en charge à long terme et une diminution progressive de la prednisone. Quatre ans plus tard, il est asymptomatique, n'a pas eu de complications et ne prend plus de prednisone.

Aucune information de santé permettant l'identification du patient n'a été incluse dans ce rapport de cas.

DISCUSSION

La diplopie chez les adultes plus âgés est associée à une longue liste de diagnostics différentiels, qui comprend les causes restrictives, les problèmes neuromusculaires, le strabisme décompensé ou les phories, et les paralysies du nerf crânien⁵. Parmi les paralysies des troisième, quatrième et sixième nerfs crâniens, le sixième nerf est le plus souvent touché⁶. Dans le cas d'une paralysie du sixième nerf, comme c'est le cas ici, le diagnostic différentiel comprend l'ischémie microvasculaire, le néoplasme intracrânien, la pression intracrânienne élevée, l'anévrisme, l'infarctus, l'inflammation ou le traumatisme^{6,7}. L'ischémie microvasculaire présumée est la cause la plus courante de paralysies du nerf crânien isolées chez les personnes de plus de 50 ans⁶.

Les vasculopathies systémiques telles que le diabète sucré, l'hypertension, l'hypercholestérolémie, la coronaropathie et les antécédents d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral ou de tabagisme contribuent toutes à l'ischémie microvasculaire⁶. Chez les personnes âgées présentant une mononeuropathie motrice oculaire acquise, la présence d'un ou de plusieurs de ces facteurs de risque est significativement associée à une étiologie microvasculaire présumée^{6,8}. Toutefois, ces mêmes facteurs de risque sont souvent présents chez les patients présentant d'autres causes de diplopie, comme c'est le cas chez le patient dont il est question dans ce dossier, ce qui peut compliquer le diagnostic et la prise en charge^{6,8}. Jusqu'à 17 % des paralysies du nerf crânien sont causées par d'autres étiologies identifiables⁶. Étant donné que d'autres causes peuvent mettre la vie en danger, une détection et une intervention précoces sont essentielles pour améliorer les résultats.

Lorsque la diplopie est le seul symptôme neurologique chez un patient présentant une paralysie du sixième nerf et des facteurs de risque vasculaire, la probabilité d'une étiologie non microvasculaire est faible et le patient fait l'objet d'un suivi pour sa résolution^{6,7}. Cependant, tout autre symptôme neurologique doit justifier un examen plus approfondi et éventuellement une neuro-imagerie précoce⁶. Les cliniciens ne doivent pas oublier d'approfondir les antécédents du patient pour s'assurer que les symptômes critiques qui pourraient indiquer une cause moins courante ne sont pas manqués. Dans une cohorte de 109 patients atteints de mononeuropathies oculomotrices acquises, Tamhankar et coll. ont constaté que 60 % ont signalé un mal de tête ou une douleur oculaire en association avec une diplopie, mais la présence ou l'absence de douleur n'a pas permis de prédire l'étiologie de la paralysie⁶. Par conséquent, des questions supplémentaires sur les symptômes neurologiques comme la paresthésie, la dysarthrie, l'ataxie, le vertige ou l'hémiplésie, et les symptômes de l'ACG peuvent aider à détecter d'autres causes⁷.

La diplopie comme symptôme de l'ACG est rare et ne se produit que chez 5 à 15 % des patients^{5,9}. La pathophysiologie exacte est inconnue, mais on suppose qu'une ischémie intermittente des nerfs crâniens, du tronc cérébral ou des muscles extraoculaires peut entraîner un dysfonctionnement de la motilité^{5,9}. Elle peut se présenter comme une paralysie isolée ou multiple des nerfs crâniens, ou une ophtalmoplégie internucléaire⁹. La diplopie peut être difficile à évaluer, car la présentation peut être transitoire en raison de la nature intermittente d'une vascularite occlusive⁹. La diplopie peut également être difficile à évaluer en cas de perte de vision monoculaire. La perte de vision monoculaire est un symptôme oculaire plus courant dans l'ACG. Par conséquent, il se peut qu'il n'y ait pas de diplopie au moment de la présentation^{9,10}.

On dispose de peu d'information sur la fréquence à laquelle la perte de vision survient chez les patients atteints de paralysie du nerf crânien. Ross et coll. ont fait une étude rétrospective des présentations cliniques des patients souffrant d'ACG qui présentaient une diplopie. Sur un total de 27 patients, sept avaient des neuropathies optiques ischémiques⁵.

L'ACG se manifeste par divers symptômes, notamment une sensibilité du cuir chevelu, une claudication de la mâchoire, une douleur au cou, une céphalée temporale ou occipitale, une asthénie, un malaise, une myalgie, une raideur des épaules ou des ceintures, une claudication des membres, une perte de poids et de la fièvre². La claudication de la mâchoire et la douleur au cou sont des facteurs prédictifs importants, qui multiplient respectivement par 9 et 3,4 les chances de diagnostiquer une ACG par biopsie¹¹.

Les symptômes oculaires comprennent une vision floue ou une perte de vision, une amaurose fugace, une diplopie et une douleur oculaire⁴. L'amaurose fugax survient chez 10 à 30 % des patients atteints d'ACG. Tous les patients de plus de 50 ans qui présentent de l'amaurosis fugax devraient subir à la fois des épreuves de VS et de PCR en plus de l'évaluation de l'AVC recommandée^{1,9,12}.

Les patients présentant une diplopie doivent subir un examen du fond d'œil dilaté lors de la présentation initiale afin d'évaluer d'autres signes d'ischémie oculaire ou d'atteinte du nerf optique, en plus d'une évaluation minutieuse de la motilité extraoculaire et d'un test de couverture dans plusieurs regards. Le signe classique de l'ACG avec atteinte oculaire est une neuropathie optique ischémique antérieure artéritique, qui survient chez environ 80 % des patients^{1,9}. Les autres signes oculaires associés à l'ACG comprennent une occlusion de l'artère rétinienne centrale, une occlusion de l'artère ciliorétinienne, une neuropathie optique ischémique postérieure, des lésions ischémiques choroïdiennes, un syndrome ischémique oculaire et des nodules cotonneux^{1,4,9}. Un patient présentant l'une de ces présentations et des symptômes concomitants d'ACG doit faire l'objet d'un examen plus approfondi.

Si l'ACG est soupçonnée, les tests diagnostiques d'urgence devraient inclure les marqueurs inflammatoires VS et PCR, ainsi qu'un hémogramme qui comprend une numération plaquettaire^{2,4,13}. Les critères cliniques les plus fortement associés à l'ACG sont une valeur de PCR supérieure à 2,45 milligrammes par décilitre et une VS supérieure ou égale à 47 millimètres par heure; la PCR est plus sensible que la VS^{11,13}. Des études plus anciennes ont montré que lorsqu'ils sont combinés, la VS et la PCR ont une sensibilité de 99,2 % et une spécificité de 97 % pour la détection de l'artérite temporale¹¹. Cependant, des publications plus récentes ont montré une sensibilité plus faible de 86,9 % et une spécificité de 84,1 %¹³. De plus, les valeurs VS et PCR peuvent être normales chez un sous-ensemble de patients atteints d'ACG^{1,13}.

La réalisation d'un hémogramme chez les patients atteints d'ACG peut révéler une thrombocytose, une anémie, un taux élevé de globules blancs, un taux d'hémoglobine et un hémocrite faible en raison de la vascularite systémique sous-jacente⁴. Une numération plaquettaire élevée s'est avérée être un facteur prédictif important d'une biopsie positive de l'artère temporale, mais des valeurs normales n'excluent pas l'ACG, comme c'est le cas chez ce patient¹⁴.

Bien qu'utiles pour le diagnostic, ces résultats de laboratoire ne sont pas spécifiques de l'ACG ; la biopsie de l'artère temporale (BAT) est toujours considérée comme la norme de référence en matière de diagnostic²⁻⁴. D'autres techniques de diagnostic non invasives, notamment l'échographie Doppler couleur, l'imagerie par résonance magnétique avec angiographie et l'angiographie par tomographie assistée par ordinateur, ont également été étudiées pour être utilisées dans le diagnostic de l'ACG^{2,3}. Contrairement à la BAT, qui reste positive pendant deux à six semaines après le début du traitement par corticostéroïdes, ces autres modalités d'imagerie ne sont pas aussi sensibles une fois le traitement commencé². Par conséquent, la BAT reste la norme de soins. Cependant, le rôle de l'imagerie dans le diagnostic de l'ACG est susceptible d'augmenter avec les nouvelles technologies³.

Les corticostéroïdes systémiques sont le traitement de première intention de l'ACG²⁻⁴. En général, les patients sans perte de vision commencent par prendre de la prednisone par voie orale et ceux qui ont une perte de vision commencent par prendre de la méthylprednisolone par voie intraveineuse puis de la prednisone par voie orale². Les stéroïdes sont ensuite lentement diminués en fonction des valeurs des marqueurs inflammatoires sanguins, mais il n'existe pas de schéma de diminution progressive fondé sur des données probantes²⁻⁴. En raison du taux élevé d'effets secondaires indésirables associés aux corticostéroïdes, d'autres traitements visant à réduire l'utilisation cumulative de corticostéroïdes ont fait l'objet de recherches, y compris des agents immunosuppresseurs et biologiques³. Le tocilizumab, un inhibiteur du récepteur alpha de l'interleukine-6, est un traitement plus récent qui s'est avéré permettre une rémission sans glucocorticoïdes chez les patients atteints d'ACG^{3,15}. Cependant, des publications récentes ont révélé qu'environ la moitié des patients atteints d'ACG ont une rechute dans les mois suivant l'arrêt

du tocilizumab¹⁶. D'autres traitements non stéroïdiens sont à l'étude. Il s'agit notamment de l'azathioprine, de l'ustékinumab, du cyclophosphamide, de la dapsone et de la lflunomide.²

La diplopie comme symptôme de l'ACG est rare⁵. Les patients présentant une diplopie associée à l'ACG auront très probablement d'autres signes ou symptômes, et la diplopie seule n'est pas un facteur prédictif statistiquement significatif de l'ACG prouvée par biopsie^{5,10}. Les patients présentant une diplopie sont plus susceptibles d'avoir une ACG prouvée par biopsie s'ils sont plus âgés ou s'ils présentent une claudication de la mâchoire, une perte de vision et des valeurs élevées de VS, de PCR et de numération plaquettaire¹⁰.

L'ACG doit être exclue chez les adultes âgés présentant une diplopie en procédant à un dépistage des symptômes et à un examen avec dilatation de la pupille. Le clinicien doit avoir un niveau élevé de suspicion d'ACG si la diplopie est accompagnée de symptômes systémiques comme une claudication de la mâchoire, une douleur au cou ou des signes d'ischémie oculaire. ●

AUTEUR-RESSOURCE :

Cari L. Nealon – cari.nealon@va.gov

HELP YOUR PATIENTS DISCOVER NEW VISION CARE OPTIONS

Our Co-Management program offers many advantages, including:

- ✓ Access to any of our 30+ clinics across Canada
- ✓ Co-Management team available to help support you
- ✓ A team of surgeons who have collectively performed over 1 million procedures*
- ✓ We offer a wide range of vision correction options, including PresbyVision™, designed to correct presbyopia

*Including 500,000 procedures in Quebec alone.



To book a free consultation for your patient, contact us at comanagement@lasikmd.com

LASIK MD
VISION

RÉFÉRENCES

1. De Smit E, O'Sullivan E, Mackey DA, Hewitt AW. Giant cell arteritis: ophthalmic manifestations of a systemic disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2016; 254:2291-2306.
2. Ling ML, Yosar J, Lee BW, et al. The diagnosis and management of temporal arteritis. *Clin Exp Optom* 2019; 1-11.
3. Ninan JV, Lester S, Hill CL. Giant cell arteritis: beyond temporal artery biopsy and steroids. *Intern Med J* 2017; 11:1228-1240.
4. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res* 2009; 28: 34-62.
5. Ross AG, Jivraj I, Rodriguez G, et al. Retrospective, multicenter comparison of the clinical presentation of patients presenting with diplopia from giant cell arteritis vs other causes. *J Neuroophthalmol* 2019; 39: 8-13.
6. Tamhankar MA, Biousse V, Ying GS, et al. Isolated third, fourth, and sixth cranial nerve palsies from presumed microvascular versus other causes. *Ophthalmology* 2013; 120: 2264-2269.
7. Elder C, Hainline C, Galetta SL, Balcer LJ, Rucker JC. Isolated abducens nerve palsy: update on evaluation and diagnosis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2016; 16: 69.
8. Chou KL, Galetta SL, Liu GT, et al. Acute ocular motor mononeuropathies: prospective study of the roles of neuroimaging and clinical assessment. *J Neurol Sci* 2004; 219: 35-39.
9. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ocular manifestations of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol* 1998; 125: 509-520.
10. Ing EB, Lahaie Luna G, Toren A, et al. Multivariable prediction model for suspected giant cell arteritis: development and validation. *Clin Ophthalmol* 2017; 11: 2031-2042.
11. Hayreh SS, Podhajsky PA, Raman R, Zimmerman B. Giant cell arteritis: validity and reliability of various diagnostic criteria. *Am J Ophthalmol* 1997; 123: 285-296.
12. Biousse V, Nahab F, Newman NJ. Management of acute retinal ischemia: follow the guidelines. *Ophthalmology* 2018; 125: 1597-1607.
13. Kermani TA, Schmidt J, Crowson CS, et al. Utility of erythrocyte sedimentation rate and c-reactive protein for the diagnosis of giant cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum* 2012; 6: 866-71.
14. Oh LJ, Wong E, Andrici J, McCluskey P, Smith JE, Gill AJ. Full blood count as an ancillary test to support the diagnosis of giant cell arteritis. *Intern Med J* 2018; 4:408-413.
15. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, et al. Trial of Tocilizumab in Giant-Cell Arteritis. *N Engl J Med* 2017;377(4):317-328.
16. Adler S, Reichenbach S, Gloor A, Yerly D, Cullmann JL, Villiger PM. Risk of relapse after discontinuation of tocilizumab therapy in giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford, England)* 2019: 1639-1643.

IFILE
Cloud
Practice Management Software

**One or Multiple Offices
Connect from Anywhere!**

Works on PCs, Macs and Tablets

**As low as \$134.95/month
(1-3 Workstations)**
\$21 for each additional workstation

**MSF Computing Inc.,
(519) 749-0374
www.msfc.com**

*Includes
Updates & Backups
No support fees*

*No More
Computer Hassles*