

Une artérite à cellule géante révélée par une ophtalmoplégie internucléaire bilatérale d'origine inflammatoire

Robin DESHAYES¹, Jésus AGUILAR², Elisabeth CALVIER², Donatienne de MORNAC¹, Olivier ESPITIA¹, Romain COLLOT¹, Christian AGARD¹

¹ Nantes université, CHU Nantes, Service de Médecine interne – Médecine vasculaire, France

² Nantes université, CHU Nantes, Service de Neuroradiologie, France

Introduction

L'artérite à cellules géantes (ACG) est une vascularite des gros troncs artériels touchant préférentiellement les artères à destinée céphalique. Cette maladie rare se présente habituellement par une altération de l'état général associée à des céphalées inhabituelles et à un syndrome inflammatoire chez un sujet de plus de 50 ans [1]. L'atteinte ophtalmologique est variée, mais le plus souvent, il s'agit d'une névrite optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA), plus rarement d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR). La survenue d'une diplopie est également possible, dans 5% des cas [2]. Cette diplopie est généralement transitoire, par atteinte ischémique d'un segment du système contrôlant la motricité oculaire. [3].

Nous rapportons ici un cas d'ACG atypique, révélé par une ophtalmoplégie internucléaire bilatérale par atteinte d'allure inflammatoire du système nerveux central (SNC).

Observation

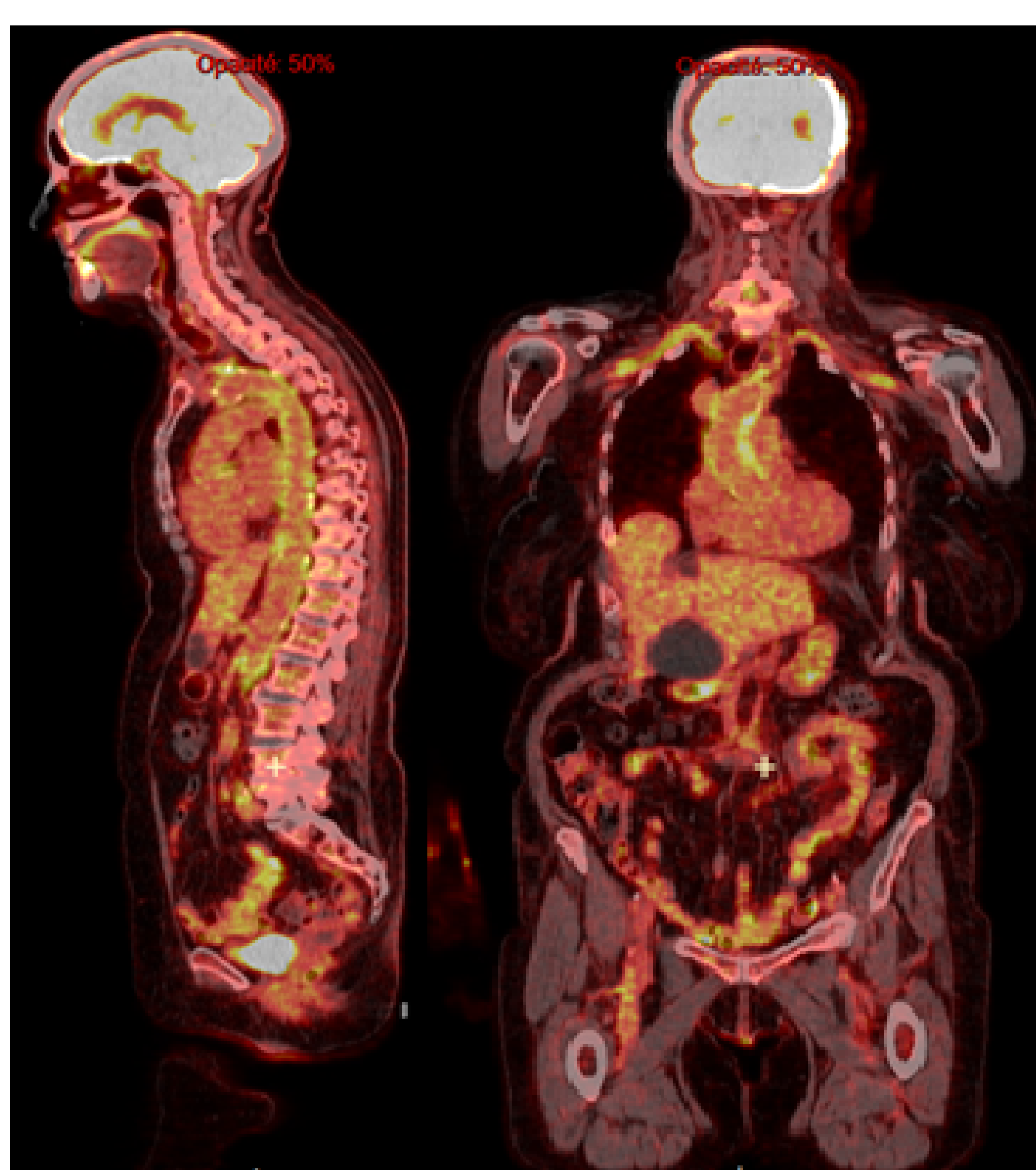
Une patiente de 84ans consulte pour diplopie binoculaire aux urgences. ATCD de PPR 2ans auparavant. A l'examen on notait uniquement une ophtalmoplégie internucléaire bilatérale et des cervicalgies d'horaire inflammatoire.

- **Biologiquement** : CRP 21mg/l, Fibrinogène 6,2g/l, ionogramme / fonction rénale / hépatique normale. Il n'y avait aucun marqueur biologique d'auto-immunité (FAN, ANCA, anti MOG, anti aquaporine-4 -).
- **IRM** : leucopathie vasculaire Fazekas II en sus-tentorial, hypersignal des deux faisceaux longitudinaux médians en restriction ADC et FLAIR, sans autres anomalies notables, compatibles avec une atteinte inflammatoire SNC.
- **Ponction lombaire** : protéinorachie et cellularité normale, les recherches virales négatives, tout comme l'immunophénotypage lymphocytaire, et les dosages intra-thécaux d'IL10 et d'IL6.
- **Biopsie d'artère temporale** : panartérite inflammatoire sans nécrose fibrinoïde.
- **TEP scanner** : hypermétabolisme de l'aorte thoracique, ainsi que des artères sous-clavières, axillaires, et ilio-fémorales bilatérales

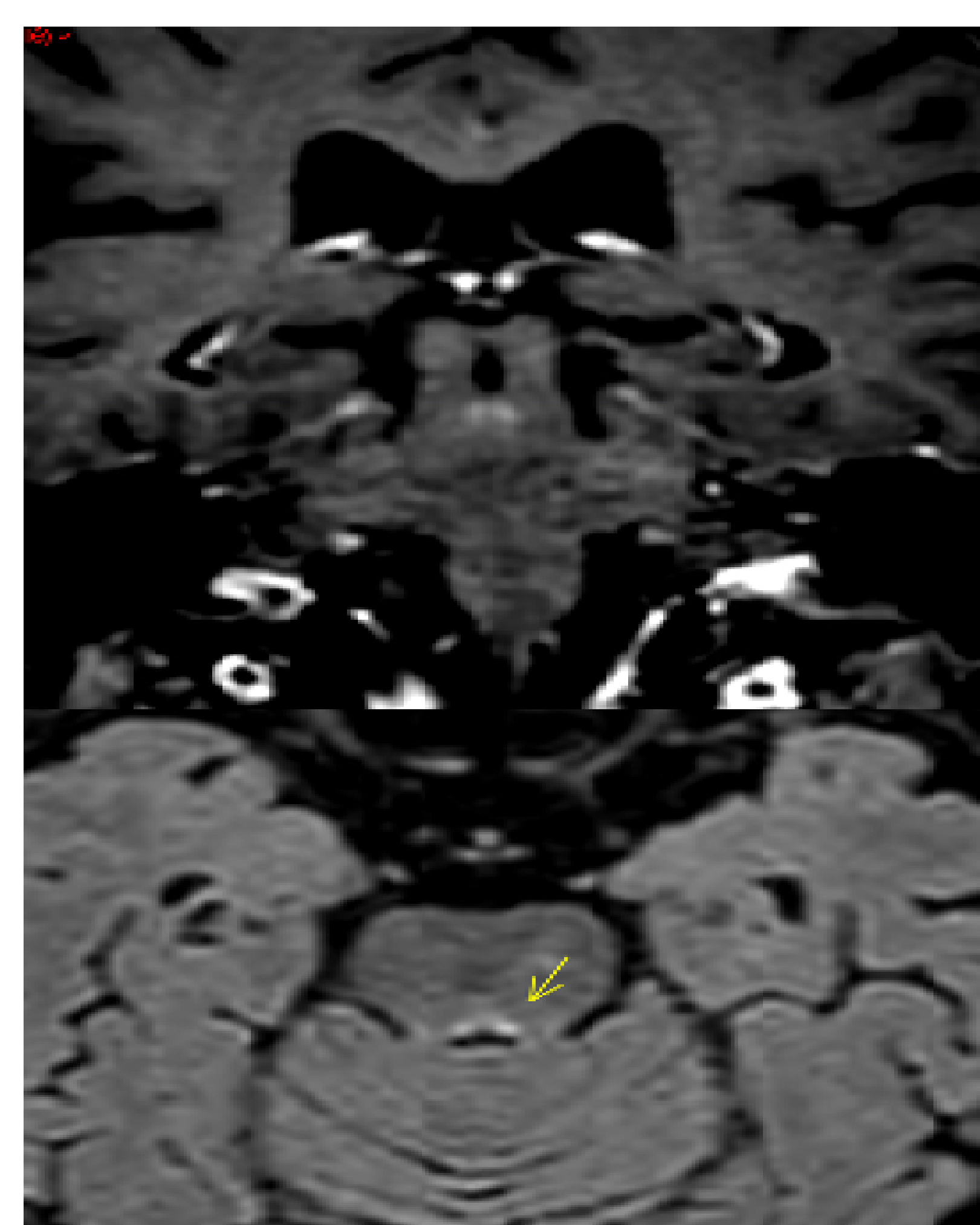
Le diagnostic d'ACG associée à une atteinte inflammatoire atypique du SNC était retenu. Un traitement par prednisone 1 mg/kg/j était débuté associé rapidement à du méthotrexate à visée d'épargne cortisonique devant une ostéoporose.

À 3 mois, l'évolution clinique était favorable, avec régression des cervicalgies, négativation du syndrome inflammatoire et normalisation des images à l'IRM cérébrale.

À 1 an, la patiente était toujours en rémission, sans récurrence de l'ophtalmoplégie.



IRM cérébrale coupe axiale. Hypersignal T2 (flèche) des faisceaux longitudinaux médians bilatéraux



TEP Scanner. Coupe sagittale et coronale. Hypermétabolisme vasculaire artériel diffus

Discussion

L'ophtalmoplégie internucléaire est un symptôme lié à une lésion des faisceaux longitudinaux médians qui se trouvent dans le tronc cérébral [4]. L'atteinte est caractérisée cliniquement par un défaut d'adduction du côté atteint, associé à un nystagmus controlatéral, avec une oculomotricité normale en convergence.

L'atteinte des faisceaux longitudinaux médians peut être liée à différentes causes : sclérose en plaques, ischémie, infection, hydrocéphalie, carence, métabolique, médicamenteuse, post-traumatique, dégénérative (paralysie supra-nucléaire progressive), inflammatoire (lupus), et plus rarement tumorale [5].

La survenue d'une ophtalmoplégie internucléaire est rare, mais a déjà été rapportée au cours de l'ACG, soit avec une imagerie normale, soit avec un aspect d'ischémie [6]

Cette observation très originale décrit donc un nouveau mécanisme expliquant une manifestation oculaire rare de l'ACG. Au cours de l'ACG, une IRM cérébrale doit être faite devant toute manifestation neurologique atypique, afin de documenter d'éventuelles atteintes inflammatoires spécifiques.

Bibliographie

1. PNDS. Artérite à cellule géante. Version 2017 révisée en 2020. / 2. Singh Ag et al. J Rheumatol. févr 2015;42(2):309-15. / 3. Vodopivec I., Rheumatology. 1 févr 2018 / 4. Wu Y, Cafiero-chin M., Clinical and Experimental Optometry. 1 janv 2015 / 5. Keane JR.. Arch Neurol. mai 2005 / 6. Jensen GL, et al, J Neuroophthalmol. mars 2020