



Thèse

2024

Public access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

Les fractures orbitaires avec parésie oculomotrice coexistante : une association insidieuse et potentiellement trompeuse dans l'indication chirurgicale

Gigon, Edward

How to cite

GIGON, Edward. Les fractures orbitaires avec parésie oculomotrice coexistante : une association insidieuse et potentiellement trompeuse dans l'indication chirurgicale. Doctoral Thesis, 2024. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:178767

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:178767>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:178767](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:178767)

© This document is protected by copyright. Please refer to copyright holder(s) for terms of use.

Last deposit update in Archive ouverte UNIGE on 04.04.2025 12:00



**UNIVERSITÉ
DE GENÈVE**



**UNIVERSITÉ
DE GENÈVE**

FACULTÉ DE MÉDECINE

Section de Médecine Clinique
Département de Chirurgie des Hôpitaux
Universitaires de Genève
Service de Chirurgie Maxillo-Faciale et
Buccale

Thèse préparée sous la direction du Professeur Paolo Scolozzi

**" Les fractures orbitaires avec parésie oculomotrice
coexistante : une association insidieuse et
potentiellement trompeuse dans l'indication
chirurgicale."**

Thèse
présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine
par

Edward GIGON

de

Saignelégier (JU)

Thèse n° 11234

Genève

2024

DOCTORAT EN MEDECINE

Thèse de :

Edward GIGON

originaire de Saignelégier (JU), Suisse

Intitulée :

Les fractures orbitaires avec parésie oculomotrice coexistante : une association insidieuse et potentiellement trompeuse dans l'indication chirurgicale

La Faculté de médecine, sur le préavis du Comité directeur des thèses, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par-là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 5 juillet 2024

Thèse n° **11234**

Antoine Geissbühler

Doyen



N.B. - La thèse doit porter la déclaration précédente et remplir les conditions énumérées dans les "Informations relatives à la présentation des thèses de doctorat à l'Université de Genève".

Table des matières

Table des matières	1
I. Résumé	2
II. L'orbite	3
1. Introduction	3
2. Anatomie	3
<i>a. Le plancher</i>	3
<i>b. Le toit</i>	3
<i>c. La paroi médiale</i>	3
<i>d. La paroi latérale</i>	3
3. Fractures	4
<i>a. Fractures orbitaires pures</i>	4
<i>b. Fracture orbitaires impures</i>	4
III. Les paralysies oculomotrices	5
1. Le nerf oculomoteur (III)	5
2. Le nerf trochléaire (IV)	5
3. Le nerf abducens (VI)	5
IV. Objectif, Matériel et Méthode	6
1. Objectif	6
2. Patients et méthode	6
<i>a. Modèle de l'étude et échantillon</i>	6
<i>b. Variables de l'étude</i>	6
<i>c. Analyse statistique</i>	6
V. Résultats	7
VI. Discussion	8
VII. Cas clinique	10
VIII. Conclusion	13
IX. Annexes	14
X. Bibliographie	18
XI. Publication	20

I. Résumé

Les fractures orbitaires sont fréquemment diagnostiquées en traumatologie et sont retrouvées chez approximativement la moitié des patients ayant subi un traumatisme crânio-facial.(1-7) Elles peuvent engendrer des complications au long terme d'ordre esthétique, telles que l'hypoglobie ou l'énophtalmie, et d'ordre fonctionnel, telles que la diplopie ou la baisse d'acuité visuelle, la diplopie étant la complication la plus invalidante sur le long terme.(1-7)

La prise en charge des fractures orbitaires est complexe et l'indication chirurgicale fait partie d'un défi très important en traumatologie maxillo-faciale. À l'exception de certaines entités spécifiques comme la fracture en trappe, l'hématome rétro-bulbaire, l'hypoglobie aiguë et l'énophtalmie, un traitement chirurgical est proposé uniquement chez les patients présentant une diplopie persistante après 14 jours de surveillance clinique.(1-7) Cette période d'observation a été proposée de manière empirique afin de différencier les diplopies liées à l'œdème, l'hématome ou la contusion des tissus orbitaires suivant le traumatisme, des diplopies causées par une restriction mécanique pure liée à la fracture.(1-7)

Cependant, une composante supplémentaire d'origine parétique, incurable avec la chirurgie, est retrouvée dans certains cas en raison d'un traumatisme des nerfs crâniens oculaires (III : nerf oculomoteur, IV : nerf trochléaire, VI : nerf abducens).(8,9) Cet élément peut, par conséquent, considérablement complexifier le tableau clinique en ajoutant une composante neurogène à la composante restrictive mécanique.

L'objectif de notre étude a donc été de répondre à une demande clinique : identifier les pièges diagnostiques liés aux paralysies oculomotrices complexes dans le cadre de fractures orbitaires afin de les éviter et de proposer un suivi adéquat.

Pour ce faire, nous avons conduit une étude de cohorte rétrospective dans laquelle les patients ont été sélectionnés à partir d'une base de données contenant les cas de traumatisme facial s'étant présenté aux Hôpitaux Universitaires de Genève entre 2013 et 2020. L'analyse de ces patients a montré que les paralysies oculomotrices coexistantes à une fracture orbitaire sont rares (0.1%) et que 60% des cas ont récupéré avec une absence de diplopie sans traitement spécifique. Les 40% restant ont eu une récupération partielle avec une diplopie résiduelle moins importante qu'initialement.

Cette étude a montré que les fractures orbitaires avec une paralysie oculomotrice coexistante impliquent des mécanismes complexes d'origine neurogène et/ou restrictive. Le diagnostic de la composante neurogène représente le principal piège clinique, justifiant une évaluation orthoptique minutieuse afin de garantir une prise en charge appropriée.

II. L'orbite

1. Introduction

Les orbites sont des cavités situées entre le neurocrâne et le viscérocrâne. Elles sont séparées par les sinus sphénoïdes et ethmoïdes ainsi que par la cavité nasale. Elles mesurent approximativement 40 mm de haut, 40 mm de large et 40 mm de profondeur pour un volume d'environ 30 ml.(10) Elles contiennent les yeux ainsi que leurs annexes. Outre leur fonction de protection, elles permettent le passage des vaisseaux et des nerfs de la région.

L'orbite forme une pyramide avec comme base la marge orbitaire et comme apex le canal optique.(10) Chaque orbite est donc constituée de 4 parois formées par les os maxillaire, frontal, sphénoïde, zygomatique, palatin, ethmoïde et lacrymal :

- a. le plancher
- b. le toit
- c. la paroi médiale
- d. la paroi latérale

2. Anatomie

a. Le plancher

Le plancher de l'orbite est une paroi osseuse d'environ 0.5 mm d'épaisseur séparant l'orbite du sinus maxillaire.(10) Il est constitué par l'os maxillaire, zygomatique, ethmoïde, lacrymal et palatin. Il contient le sillon infra-orbitaire qui, en continuant sa course en avant, forme la fissure orbitaire supérieure.(10)

b. Le toit

Le toit de l'orbite est une paroi séparant l'orbite de la fosse crânienne antérieure. Il est formé majoritairement par l'os frontal.(10)

c. La paroi médiale

Il s'agit de la plus fine des parois de l'orbite et mesure environ 0.2 mm d'épaisseur.(10) De ce fait, elle est également appelée lame papyracée. Elle sépare le sinus sphénoïde et les cellules ethmoïdales de l'orbite et est constituée par l'os frontal, maxillaire, lacrymal et ethmoïde.(10)

d. La paroi latérale

La paroi latérale de l'orbite est formée par l'os sphénoïde, zygomatique, frontal et maxillaire. Elle contient notamment la fissure orbitaire supérieure : située entre la grande et la petite aile de l'os sphénoïde, elle contient de nombreuses structures nerveuses, telles que le nerf oculomoteur (nerf crânien III), le nerf trochléaire (nerf crânien IV), les rameaux du nerf ophtalmique (nerf crânien V1) ainsi que des structures vasculaires.(10)



Figure 1. Anatomie de l'orbite. En vert foncé : os frontal, rose : os lacrymal, violet : lame papyracée de l'os ethmoïde, vert clair : processus orbitaire de l'os palatin, bleu foncé : petite aile de l'os sphénoïde, bleu clair : grande aile de l'os sphénoïde, orange : plaque orbitaire de l'os maxillaire, rouge : os zygomatique, jaune : processus orbitaire de l'os zygomatique. Collection du Prof. Scolozzi.

3. Fractures

Les fractures orbitaires peuvent être divisées en « pures » et « impures » :

a. Fractures orbitaires pures

Ces fractures sont limitées à une ou plusieurs parois de l'orbite (plancher, toit, paroi médiale, paroi latérale).(11)

b. Fracture orbitaires impures

Ces fractures touchent en plus des parois orbitaires d'autres éléments osseux du tiers moyen de la face. Par exemple, les fractures orbito-zygomatiques, les fractures de Le Fort II et III, les disjonctions orbito-naso-ethmoïdo-frontales sont des fractures orbitaires impures.(11)

III. Les paralysies oculomotrices

1. Le nerf oculomoteur (III)

Fonction :

Le nerf oculomoteur est responsable de la plupart des mouvements oculaires et se divise en une branche supérieure et une branche inférieure.(10,12) La branche supérieure innerve le muscle releveur de la paupière supérieure ainsi que le muscle droit supérieur. La branche inférieure innerve les muscles droit inférieur, oblique inférieur et droit médial.(10,12)

Les fibres nerveuses parasympathiques cheminent à proximité du nerf oculomoteur et innervent le muscle sphincter de l'iris, responsable du myosis et le muscle ciliaire, responsable de l'accommodation.(10,12)

Atteinte :

Une parésie complète du nerf oculomoteur a pour conséquence une atteinte de la musculature extrinsèque de l'œil résultant en un déficit de l'élévation, de l'abaissement, de l'adduction et un ptosis palpébral.(10,12) La pupille, quant à elle, est en mydriase en raison de l'atteinte de la musculature intrinsèque.(10,12)

2. Le nerf trochléaire (IV)

Fonction :

Le nerf trochléaire innerve le muscle oblique supérieur, responsable de l'abduction, de l'abaissement de l'œil lors de l'adduction et de l'incyclotorsion.(10,12)

Atteinte :

Le nerf trochléaire est le plus fréquemment lésé lors de traumatisme crânio-cérébral.(8,9) Une atteinte de ce dernier a pour conséquence un déficit de l'abaissement de l'œil lors de l'adduction.(10,12) De plus, l'œil est en excyclotorsion en raison d'une action non-opposée du muscle oblique inférieur.(10,12)

3. Le nerf abducens (VI)

Fonction :

Le nerf abducens s'occupe de l'innervation du muscle droit latéral de l'œil, permettant ainsi l'abduction de ce dernier.(10,12)

Atteinte :

Une atteinte du nerf abducens a pour conséquence un déficit de l'abduction et une ésoptropie de l'œil atteint en position primaire.(10,12)

IV. Objectif, Matériel et Méthode

1. Objectif

L'objectif de notre étude est de décrire une série de patients avec des fractures orbitaires et une paralysie oculomotrice coexistante dans les suites d'un traumatisme crânio-facial et d'en évaluer les caractéristiques cliniques, les pièges diagnostiques et les résultats fonctionnels finaux. À notre connaissance, il s'agit de la plus grande série traitant ce sujet et permet de répondre à une demande clinique dans la prise en charge des fractures orbitaires complexes.

2. Patients et méthode

a. Modèle de l'étude et échantillon

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective dans laquelle les patients ont été sélectionnés à partir d'une base de données contenant les patients s'étant présentés aux Hôpitaux Universitaires de Genève en raison d'un traumatisme facial entre 2013 et 2020.

Nous avons inclus dans cette étude les patients présentant une ou plusieurs fractures orbitaires avec une ou plusieurs paralysies oculomotrices associées (concernant les nerfs crâniens III, IV, VI). Tous les patients sélectionnés ont bénéficié d'un CT-scan du massif facial et d'un suivi maxillo-facial, ophtalmologique et orthoptique.

Nous avons exclu de l'étude les patients mineurs, les patients avec des antécédents de chirurgie orbitaire ou ophtalmologique et les patients n'ayant pas bénéficié d'une imagerie du massif facial ou encore d'un suivi ophtalmologique et orthoptique.

Tous les patients sélectionnés ont bénéficié d'une évaluation maxillo-faciale et ophtalmologique le jour du traumatisme ainsi que d'un suivi régulier dans le service de chirurgie maxillo-faciale et dans le service d'ophtalmologie 1, 3, 6 et 12 mois après le traumatisme. Lors des consultations de suivi, tous les patients ont été évalués avec une mesure de l'acuité visuelle de loin et de près, une mesure de la projection oculaire à l'aide de l'exophthalmomètre de Hertel et un bilan orthoptique complet.

b. Variables de l'étude

Les critères de jugement primaires étaient les pièges cliniques (diagnostic d'une parésie oculomotrice et/ou d'une restriction mécanique de l'oculomotricité lors de l'évaluation primaire) et les résultats fonctionnels finaux (diplopie symptomatique persistante).

Les autres variables étudiées étaient l'âge au moment du diagnostic, le sexe, le mécanisme du traumatisme, l'état de conscience au moment du traumatisme (selon le Glasgow Coma Scale), les lésions oculaires et péri-oculaires, le tableau clinique de la dysfonction oculomotrice, l'acuité visuelle, le ou les nerfs crâniens impliqués, les résultats de l'imagerie (CT-scan et IRM) et le type de traitement (chirurgical vs conservateur).

c. Analyse statistique

L'analyse des variables a été effectuée en utilisant la statistique descriptive (moyenne, fréquence, intervalle de confiance, écart-type).

V. Résultats

Entre 2013 et 2020, 1200 patients se sont présentés aux Hôpitaux Universitaires de Genève avec une fracture orbitaire. Dans cet échantillon, après application des critères d'exclusion, 10 d'entre eux présentaient une paralysie oculomotrice. L'âge moyen des patients était de 40.7 ± 12.3 ans avec une prédominance masculine ($n = 8$; 80%).

Les données démographiques, cliniques, radiologiques, les traitements et les résultats de notre échantillon sont résumés dans les tableaux 1 et 2. Parmi les patients, 10 (100%) ont subi un traumatisme à haute énergie (4 accidents de la route, 2 accidents de travail, 2 chutes, 1 accident de sport et 1 agression), 3 (30%) ont eu une fracture de Le Fort II ou III, 3 (30%) ont eu une fracture du plancher de l'orbite et 1 (10%) a eu une fracture combinée du plancher et de la paroi médiale. Trois (30%) patients ont eu une atteinte isolée du nerf crânien III, 3 (30%) patients ont eu une atteinte isolée du nerf crânien IV, 3 (30%) patients ont eu une atteinte isolée du nerf crânien VI et 1 (10%) patient a eu une atteinte combinée des nerfs crâniens III et IV.

La période de suivi était de 8.2 mois en moyenne (intervalle de 6 à 21 mois) et 6 patients (60%) ont eu une résolution complète de leur diplopie alors que 4 patients (40%) ont eu une récupération partielle avec une diplopie résiduelle. Parmi ces 4 patients, 1 patient a bénéficié d'une chirurgie de strabisme, 2 patients ont eu une occlusion oculaire unilatérale temporaire et 1 patient a bénéficié de la pose d'un prisme de Fresnel sur ses lunettes. À la fin du suivi, aucun patient n'avait de diplopie symptomatique dans la vie quotidienne.

VI. Discussion

Dans notre étude, nous avons évalué rétrospectivement une série de patients avec une fracture orbitaire et une paralysie oculomotrice coexistante. L'objectif principal de cette étude était d'identifier les caractéristiques des limitations oculomotrices d'origine neurologique et celles d'origine restrictive afin d'en identifier les pièges diagnostiques et de pouvoir étudier l'évolution clinique de ces patients.

Chez tous les patients, la composante neurogène représentait le piège diagnostique principal associé à la limitation oculomotrice et la diplopie de base. Le résultat fonctionnel a été favorable chez tous les patients avec une absence de diplopie symptomatique.

Il aurait été intéressant de pouvoir comparer nos données et nos résultats à d'autres études mais il n'y a à notre connaissance pas d'autres études similaires dans la littérature médicale. De grandes séries rétrospectives ont été conduites sur les parésies des nerfs crâniens mais malheureusement ces dernières ne donnent que très peu voire pas d'information sur les incidences, les traitements et les complications de l'échantillon de patients avec une parésie oculomotrice.(8,9,13-16) Jusqu'à présent, seules quelques études ont fourni des informations plus détaillées sur les parésies oculomotrices rencontrées dans les fractures orbitaires.(17-24) Il existe 2 études qui ont étudié et considéré la cause neurogène comme facteur contributif à la limitation oculomotrice liée à une fracture orbitaire. Ruttum et Harris(17) ont été les premiers à recenser le cas d'un patient de 4 ans avec une fracture du plancher de l'orbite et une parésie coexistante du nerf crânien IV. Ils ont pu déterminer, sur la base d'un examen strabologique complet, que la limitation oculomotrice était plus parétique que restrictive, ce qui a permis une prise en charge conservatrice de la fracture. Selon eux, la parésie serait liée à une contusion du nerf contre la tente du cervelet lors du traumatisme crânien. Ainsi, ils ont souligné l'importance de corréliser les symptômes cliniques avec la nature de la limitation oculomotrice et les résultats du scanner afin de proposer un traitement adéquat.(17) Nagendran et al(24) ont été les premiers à rapporter une série de 3 patients avec des paralysies isolées du nerf crânien III associées à des fractures orbitaires. Tous les patients ont bénéficié d'une évaluation orthoptique avec une coordimétrie de Hess-Weiss et des examens du champ visuel binoculaire confirmant la paralysie oculomotrice. Les 3 patients ont été pris en charge chirurgicalement et les résultats finaux montrent une récupération avec absence de diplopie chez 2 patients et une diplopie symptomatique persistante chez 1 patient lors du suivi à 10 mois(24). Malheureusement l'étude ne mentionne pas les indications chirurgicales.

Dans notre série, la condition la plus insidieuse était l'association entre une fracture du plancher de l'orbite et une parésie du nerf crânien IV. Cette association doit être suspectée chez tous les cas de fracture du plancher de l'orbite, pur ou impur, avec une disparité entre la diplopie ressentie par le patient et l'examen oculomoteur simple que l'on pourrait effectuer aux urgences. Les signes orthoptiques distinctifs d'une atteinte du nerf crânien IV sont un test de Bielschowsky positif du côté atteint, un déficit de l'abaissement de l'œil en adduction, une hypertropie ipsilatérale majorée lors de l'abaissement de l'œil en adduction et une excyclotorsion de l'œil majorée lors de l'abaissement en abduction. En revanche, devant un pattern oculomoteur moins clair, d'autres signes associés, tels que le ptosis palpébral ou encore la mydriase, doivent nous orienter plutôt vers une atteinte du nerf crânien III. Concernant la parésie du nerf crânien VI, le patient présente typiquement une diplopie plus importante de loin que de près, une ésoptropie de l'œil atteint en position primaire et une absence de limitation du regard vertical. Cependant, il faut garder à l'esprit qu'une incarceration du muscle droit médial ou droit latéral est possible lors de fracture de la paroi médiale ou de la paroi latérale de l'orbite, ce qui peut mimer une atteinte nerveuse.

De plus, il a été rapporté qu'une altération du regard vertical peut être retrouvée chez les patients avec une atteinte du nerf abducens au niveau du tronc cérébral.(25)

La force principale de notre étude est qu'elle est actuellement la plus grande série de cas rapportée sur l'association entre les fractures orbitaires et les paralysies oculomotrices coexistantes. De plus, le suivi clinique et radiologique a été effectué avec des patients très compliants et les évaluations orthoptiques ont été effectuées par une orthoptiste et un strabologue très expérimentés.

La faiblesse principale de cette étude réside dans le fait qu'il s'agisse d'une étude rétrospective avec un nombre limité de patients, par conséquent, aucune conclusion définitive ne peut être faite sur les résultats cliniques au long terme.

VII. Cas clinique

Afin de corroborer les éléments apportés dans ce travail, voici un cas clinique probant illustrant bien la difficulté diagnostique de la diplopie présente dans le contexte d'un traumatisme facial avec fracture orbitaire.

Il s'agit d'un homme de 31 ans en bonne santé habituelle qui, dans les suites d'un accident de la route, est amené aux urgences des Hôpitaux Universitaires de Genève. Lors de l'examen clinique, le patient présente un hématome en monocle ainsi qu'une hémorragie sous-conjonctivale du côté gauche. L'acuité visuelle est conservée aux deux yeux et le patient présente une diplopie binoculaire en position primaire ainsi que dans toutes les directions du regard. Le scanner du massif facial met en évidence une fracture du plancher et de la paroi médiale de l'orbite gauche (Figure 1).

Lors de l'examen orthoptique de suivi réalisé 10 jours après, le test coordimétrique de Hess-Weiss met en évidence un important déficit de l'abaissement de l'œil gauche (Figure 2). À ce stade de l'examen, une cause restrictive semble plus probable qu'une cause parétique car la limitation de l'abaissement semble identique en abduction et en adduction. Le test à l'écran alterné avec prismes dans les 9 directions du regard met en évidence une hypertropie gauche se majorant au regard en bas à droite (abaissement en adduction de l'œil gauche), ce qui est typique d'une parésie du nerf crânien IV (Figure 3). Le test de Bielschowsky, quant à lui, est positif à gauche, ce qui est également évocateur d'une parésie du nerf crânien IV à gauche. Finalement, l'examen coordimétrique à la paroi tangentielle de Harms montre une augmentation de l'hypertropie de l'œil gauche au regard vers le bas et une excyclotorsion qui se majore vers le bas et le regard à gauche (abduction de l'œil gauche), ce qui confirme le diagnostic de parésie du nerf crânien IV (Figure 4).

La composante neurogène étant prépondérante dans ce cas de figure, une chirurgie orbitaire n'aurait que peu voire pas d'effet bénéfique. Une attitude conservatrice est adoptée et le patient est suivi régulièrement dans le service de chirurgie maxillo-faciale et d'ophtalmologie. Une récupération totale avec une absence de diplopie et une absence de limitation oculomotrice est observée après 6 mois de suivi (Figure 5).

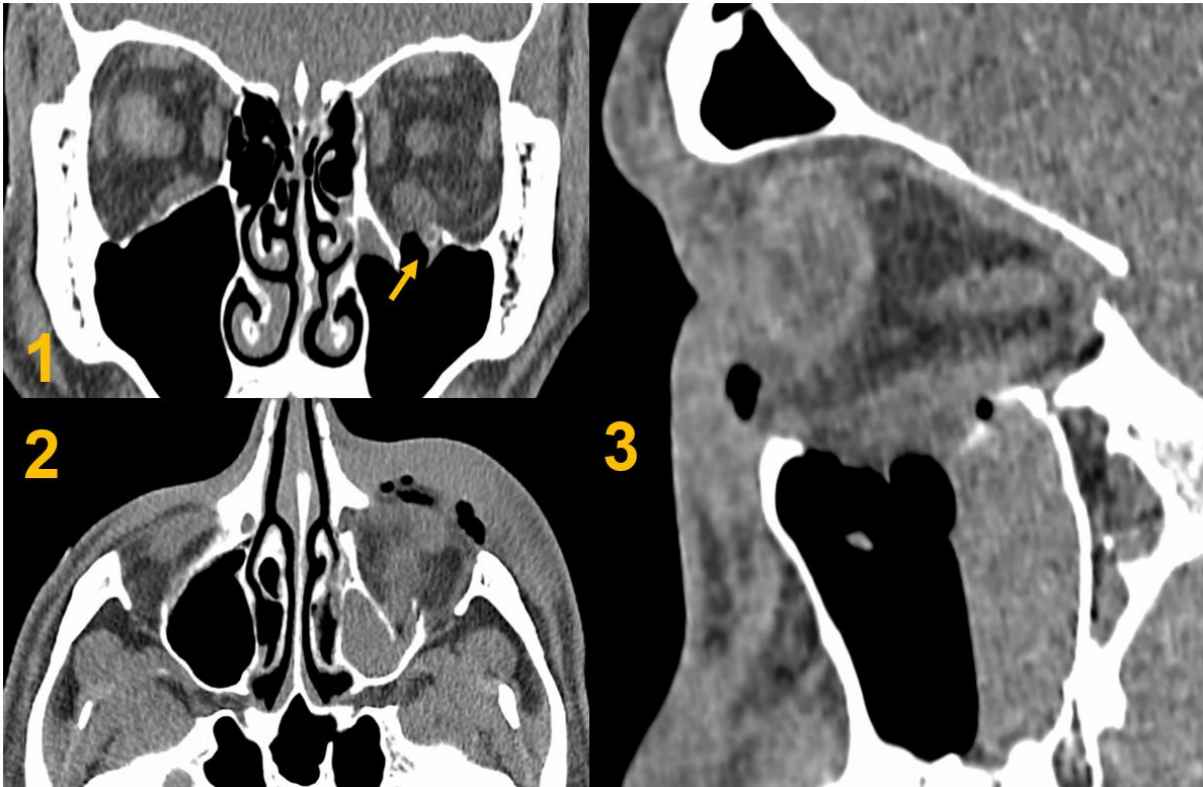


Figure 1. CT-scan du massif facial en coupe coronale (1), axiale (2), sagittale (3) montrant une fracture du plancher de l'orbite gauche (flèche jaune)

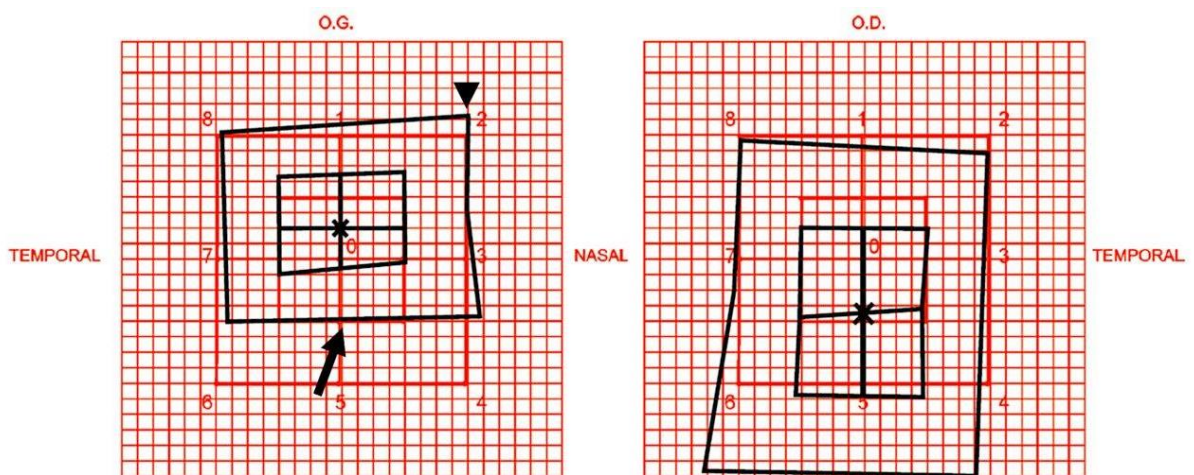


Figure 2. Coördimètre de Hess-Weiss montrant un déficit de l'abaissement de l'œil gauche (flèche noire).

	Upgaze			
	E 2Δ L/R 4Δ	E 2Δ L/R 3Δ	E 2Δ V=0	
Rightgaze	E 6Δ L/R 14Δ	E 2Δ L/R 16Δ	E 2Δ L/R 8Δ	Leftgaze
	E 4Δ L/R 25Δ	E 2Δ L/R 25Δ	E 4Δ L/R 16Δ	
	Downgaze			

↑

Figure 3. Test à l'écran alterné avec prismes : hypertropie gauche se majorant lors du regard en bas à droite (en rouge). Rightgaze : dextroversion ; Leftgaze : levoversion.

	Upgaze						
	E 1Δ	L/G 2Δ	E 1Δ	L/G 2Δ	E 2Δ	L/G 2Δ	
	0		0		0		
Leftgaze	0	L/G 6Δ	0	L/G 7Δ	E 2Δ	L/G 6Δ	Rightgaze
	E 3°		E 3°		E 2°		
	E 2Δ	L/G 10Δ	E 2Δ	L/G 13Δ	E 5Δ	L/G 10Δ	
	Ex 6°		Ex 2°		Ex 2°		
	Downgaze						

↑

Figure 4. Paroi tangentielle de Harms : hypertropie gauche se majorant à l'abaissement et excyclotorsion de l'œil gauche se majorant au regard en bas et à gauche (rouge).

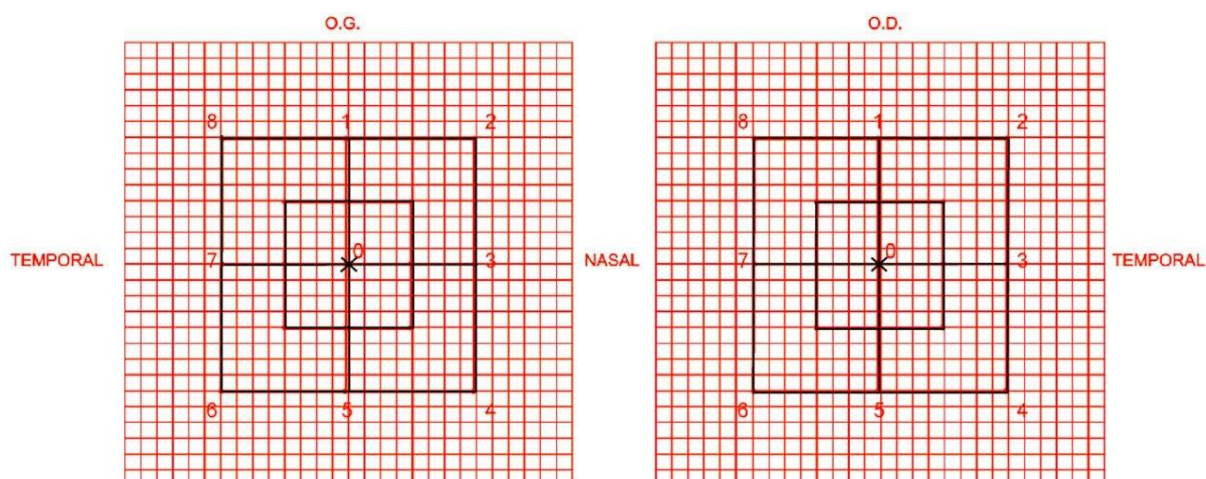


Figure 5. Coordimètre de Hess-Weiss après 6 mois de suivi montrant une récupération totale.

VIII. Conclusion

En conclusion, notre étude a mis en évidence la complexité diagnostique pouvant se cacher derrière une fracture orbitaire traumatique. En effet, lors de l'évaluation d'un patient avec une limitation oculomotrice coexistante, le défi sémiologique et diagnostique réside dans le fait de différencier et de déterminer la composante restrictive et la composante neurogène, cette dernière constituant le principal piège clinique. Ce tableau clinique justifie une évaluation ophtalmologique et orthoptique minutieuse afin de proposer une prise en charge adéquate.

Une fracture du plancher de l'orbite avec incarceration ou contusion musculaire, incarceration graisseuse, peut typiquement engendrer un déficit de l'élévation, tout comme la parésie du nerf oculomoteur. Dans ce cas de figure, les éléments cliniques nous permettant de faire la différence entre une origine mécanique et neurogène sont la mydriase, le ptosis palpébral et les limitations oculomotrice liées à l'atteinte de ce nerf, à savoir l'abaissement et l'adduction. Toutefois, en cas d'atteinte partielle du nerf oculomoteur, par exemple lors d'une atteinte de sa branche inférieure, le déficit oculomoteur concerne uniquement l'abaissement. Dans ce cas de figure, les pupilles doivent être examinées avec précaution car la branche inférieure du nerf oculomoteur s'occupe également de l'innervation du muscle sphincter de l'iris. Une atteinte de cette dernière engendre donc une mydriase, par action « non-opposée » du système nerveux sympathique sur le muscle dilatateur de l'iris. Un déficit de l'abaissement d'origine mécanique est également possible avec ce type de fracture, tout comme avec la parésie du nerf oculomoteur comme précédent cité, ou encore comme avec la parésie du nerf trochléaire. Dans ce cas de figure plus complexe, une limitation de l'abaissement plus marquée en adduction ainsi qu'une asymétrie dans la verticalité des yeux sont des éléments cliniques en faveur d'une parésie du nerf trochléaire.

Une fracture de la paroi médiane de l'orbite avec incarceration ou contusion musculaire, incarceration graisseuse, peut typiquement engendrer un déficit de l'abduction, tout comme la parésie du nerf abducens. Dans la parésie du nerf abducens, la diplopie est typiquement plus importante au regard de loin qu'au regard de près. Toutefois, il est souvent difficile de différencier les deux uniquement sur la base de l'examen clinique. La coordimétrie de Hess-Weiss est un examen très utile dans ce cas.

Dans notre étude, l'évolution a été favorable chez tous les patients avec une absence de diplopie symptomatique à la fin du suivi. À l'avenir, d'autres études comportant des échantillons plus importants et idéalement des études de cohorte multicentriques pourraient aider à déterminer les potentiels prédicteurs de la parésie oculomotrice chez les patients atteints de fracture orbitaire.

IX. Annexes

Table 1. Patient characteristics and clinical data

Pa-tient No	Gen-der	Age (years)	Mecha-nism of in-jury	GCS	Ocular and periocu-lar lesions	Visual activ-ity	Diplopia	Clinical findings of nerve dysfunction	Cranial nerve involved and side
1	M	33	Assault	9	<ul style="list-style-type: none"> • Periorbital ecchy-mosis • Subconjunctival hemorrhage 	N	Yes (vertical, oblique)	<ul style="list-style-type: none"> • Compensatory head po-sition • Hypertropia • Restriction of depression in abduction 	IV (L)
2	M	31	Traffic acci-dent	14	<ul style="list-style-type: none"> • Periorbital ecchy-mosis • Subconjunctival hemorrhage 	N	Yes (vertical, oblique)	<ul style="list-style-type: none"> • Compensatory head po-sition • Hypertropia • Restriction of depression in abduction 	IV (L)
3	M	22	Traffic acci-dent	10	<ul style="list-style-type: none"> • Periorbital ecchy-mosis • Subconjunctival hemorrhage 	N	Yes (horizontal, vertical, oblique)	<ul style="list-style-type: none"> • Complete eyelid ptosis • Exotropia • Hypotropia • Restriction in elevation, depression abduction, and adduction 	III and IV (L)
4	M	47	Sport acci-dent	15	<ul style="list-style-type: none"> • Upper and lower eyelid laceration • Periorbital ecchy-mosis 	N	Yes (vertical, oblique)	<ul style="list-style-type: none"> • Esotropia • Restriction in abduction, elevation, and depres-sion 	IV (R) and Brown's syn-drome
5	M	53	Fall	15	<ul style="list-style-type: none"> • Upper eyelid lacer-ation 	N	Yes (horizontal, vertical)	<ul style="list-style-type: none"> • Dilated non-reactive pu-pil • Complete eyelid ptosis 	Complete III (R)

					<ul style="list-style-type: none"> • Periorbital ecchymosis 			<ul style="list-style-type: none"> • Restriction in elevation, depression, and adduction • Exotropia and hypotropia 	
6	F	53	Work accident	15	<ul style="list-style-type: none"> • Upper eyelid laceration • Periorbital ecchymosis • Subconjunctival hemorrhage 	N	Yes (horizontal + vertical)	<ul style="list-style-type: none"> • Dilated partially reactive pupil • Pseudo eyelid ptosis • Exotropia • Hypertropia • Restriction in adduction and depression 	Partial III (R)
7	M	21	Traffic accident	3	<ul style="list-style-type: none"> • Periorbital ecchymosis • Subconjunctival hemorrhage 	N	Yes (horizontal, vertical)	<ul style="list-style-type: none"> • Dilated partially reactive pupil • Partial eyelid ptosis • Exotropia • Hypertropia • Restriction in adduction and depression 	Partial III (R)
8	F	47	Fall	14	<ul style="list-style-type: none"> • Periorbital ecchymosis • Subconjunctival hemorrhage 	N	Yes (horizontal, vertical)	<ul style="list-style-type: none"> • Esotropia • Restriction in abduction and depression 	VI (R)
9	M	49	Traffic accident	15	<ul style="list-style-type: none"> • Periorbital ecchymosis • Subconjunctival hemorrhage 	N	Yes (horizontal, vertical)	<ul style="list-style-type: none"> • Esotropia • Restriction in abduction and depression 	VI (L)
10	M	51	Work accident	15	<ul style="list-style-type: none"> • Periorbital ecchymosis • Subconjunctival hemorrhage 	N	Yes (horizontal, vertical)	<ul style="list-style-type: none"> • Esotropia • Restriction in abduction, elevation, and depression 	VI (R)

Table 2. Imaging findings and clinical outcomes

Patient No	CT scan findings	MRI findings	Management	Follow-up period	Outcome
1	<ul style="list-style-type: none"> Orbital floor fracture (R) SAH (sylvian and peri-mesencephalic cisterns) Intraventricular hemorrhage 	<ul style="list-style-type: none"> see CT scan findings DAI 	<ul style="list-style-type: none"> Fresnel Prisms glasses 	6 months	Partial recovery with residual not symptomatic diplopia
2	<ul style="list-style-type: none"> Orbital floor fracture (R) SAH (sylvian cisterns) Frontal hemorrhagic contusions 	Not performed	<ul style="list-style-type: none"> Observation 	8 months	Total recovery with no diplopia
3	<ul style="list-style-type: none"> Le Fort III, sphenoid, temporal and mandibular fractures SAH (insular cistern) 	Not performed	<ul style="list-style-type: none"> ORIF with no floor exploration Intravenous corticosteroid 	6 months	Total recovery with no diplopia
4	<ul style="list-style-type: none"> Orbital roof and medial wall fractures (R) SAH (sylvian cisterns) Frontal hemorrhagic contusions 	<ul style="list-style-type: none"> Contrast enhancement of the SOM and trochlear dislocation 	<ul style="list-style-type: none"> Eye occlusion therapy 	6 months	Partial recovery with residual not symptomatic diplopia
5	<ul style="list-style-type: none"> Orbito-zygomatic fracture (R) SAH (sylvian and peri-mesencephalic cisterns) SDH (tentorium cerebelli) 	<ul style="list-style-type: none"> see CT scan findings 	<ul style="list-style-type: none"> ORIF with no floor exploration Eye occlusion therapy 	6 months	Partial recovery with residual not symptomatic diplopia
6	<ul style="list-style-type: none"> Orbital floor fractures (R) 	<ul style="list-style-type: none"> Contrast enhancement of the CN III nerve inferior branch (STIR sequence) 	<ul style="list-style-type: none"> Observation 	9 months	Total recovery with no diplopia
7	<ul style="list-style-type: none"> Le Fort II and III, sphenoid, temporal fractures 	<ul style="list-style-type: none"> see CT scan findings DAI 	<ul style="list-style-type: none"> ORIF with no floor exploration 	6 months	Total recovery with no diplopia

	<ul style="list-style-type: none"> • EDH (temporo-parietal) • SAH (fronto-temporo-parietal, peri-mesencephalic cisterns) 		<ul style="list-style-type: none"> • Observation 		
8	<ul style="list-style-type: none"> • Fronto-orbito-zygomatic fracture (R) • Sphenoid, temporal fractures • EDH • SAH (frontal, sylvian cisterns) • Intraventricular hemorrhage 	<ul style="list-style-type: none"> • see CT scan findings 	<ul style="list-style-type: none"> • ORIF with no floor exploration • Extraocular muscles surgery 	21 months	Total recovery with no diplopia
9	<ul style="list-style-type: none"> • Le Fort II fracture SAH (insular cistern) 	<ul style="list-style-type: none"> • Not performed 	<ul style="list-style-type: none"> • ORIF with no floor exploration • Observation 	2 months	Total recovery with no diplopia
10	<ul style="list-style-type: none"> • Orbito-zygomatic fracture (R) • EDH (tentorium cerebelli) 	<ul style="list-style-type: none"> • Not performed 	<ul style="list-style-type: none"> • Observation 	12 months	Partial recovery with residual not symptomatic diplopia

X. Bibliographie

1. Putterman AM. Late management of blow-out fractures of the orbital floor. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1977;83(4 Pt 1):650-9.
2. Burnstine MA. Clinical recommendations for repair of isolated orbital floor fractures: an evidence-based analysis. *Ophthalmology.* juill 2002;109(7):1207-10; discussion 1210-1211; quiz 1212-3.
3. Harris GJ. Orbital blow-out fractures: surgical timing and technique. *Eye Lond Engl.* oct 2006;20(10):1207-12.
4. Schouman T, Courvoisier DS, Van Issum C, Terzic A, Scolozzi P. Can systematic computed tomographic scan assessment predict treatment decision in pure orbital floor blowout fractures? *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* juill 2012;70(7):1627-32.
5. Dubois L, Steenen SA, Gooris PJJ, Mourits MP, Becking AG. Controversies in orbital reconstruction--I. Defect-driven orbital reconstruction: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* mars 2015;44(3):308-15.
6. Dubois L, Steenen SA, Gooris PJJ, Mourits MP, Becking AG. Controversies in orbital reconstruction--II. Timing of post-traumatic orbital reconstruction: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* avr 2015;44(4):433-40.
7. Scolozzi P, Bachelet JT, Courvoisier DS. Are Inferior Rectus Muscle Displacement and the Fracture's Size Associated With Surgical Repair Decisions and Clinical Outcomes in Patients With Pure Blowout Orbital Fracture? *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* déc 2020;78(12):2280.e1-2280.e10.
8. Richards R. Ocular motility disturbances following trauma. *Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 1987;7:133-47.
9. Richards BW, Jones FR, Younge BR. Causes and prognosis in 4,278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerves. *Am J Ophthalmol.* 15 mai 1992;113(5):489-96.
10. Forrester JV, Dick AD, McMenamin PG, Roberts F, Pearlman E. Anatomy of the eye and the orbit. In: *The Eye Basic Sciences in Practice.* 4th edition. Edinburgh: Elsevier; 2016. p. 1-102.
11. Scolozzi P. Orbital fractures: enigmatic and insidious entities. *Rev Med Suisse.* 1 juill 2020;16(699):1281-6.
12. Martin JH. The Vestibular System and Eye Movements. In: *Neuroanatomy Text and Atlas.* 4th Edition. New York: Mc Graw Hill Medical; 2012. p. 277-97.
13. Kaido T, Tanaka Y, Kanemoto Y, Katsuragi Y, Okura H. Traumatic oculomotor nerve palsy. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas.* oct 2006;13(8):852-5.
14. Yanovitch T, Buckley E. Diagnosis and management of third nerve palsy. *Curr Opin Ophthalmol.* sept 2007;18(5):373-8.
15. Park UC, Kim SJ, Hwang JM, Yu YS. Clinical features and natural history of acquired third, fourth, and sixth cranial nerve palsy. *Eye Lond Engl.* mai 2008;22(5):691-6.
16. Li G, Hou K. Ocular Movement Nerve Palsy After Mild Head Trauma: Rare Entity That Needs More Exact Definition and Classification. *World Neurosurg.* févr 2017;98:856.

17. Ruttum MS, Harris GJ. Orbital blowout fracture with ipsilateral fourth nerve palsy. *Am J Ophthalmol.* 15 août 1985;100(2):343-4.
18. Baker RS, Conklin JD. Acquired Brown's syndrome from blunt orbital trauma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1987;24(1):17-21.
19. Celiköz B, Duman H, Selmanpakoğlu N. Bilateral traumatic abducens palsy as a complication of a frontal-nasal-orbital-ethmoidal fracture. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* déc 1996;54(12):1471-4.
20. Dhaliwal A, West AL, Trobe JD, Musch DC. Third, fourth, and sixth cranial nerve palsies following closed head injury. *J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc.* mars 2006;26(1):4-10.
21. Kook DB, Park BH, Hwang E, Kim CH. Traumatic oculomotor nerve palsy. *Arch Plast Surg.* mars 2015;42(2):250-2.
22. Sartoretti T, Sartoretti E, Binkert C, Czell D, Sartoretti-Schefer S. Intraneural hemorrhage in traumatic oculomotor nerve palsy. *Radiol Case Rep.* mars 2017;12(1):150-3.
23. Takahashi Y, Sabundayo MS, Miyazaki H, Mito H, Kakizaki H. Incarceration of the inferior oblique muscle branch of the oculomotor nerve in patients with orbital floor trapdoor fracture. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* oct 2017;255(10):2059-65.
24. Nagendran ST, Lee V, Perry M. Traumatic orbital third nerve palsy. *Br J Oral Maxillofac Surg.* juill 2019;57(6):578-81.
25. Wong AMF, Tweed D, Sharpe JA. Vertical misalignment in unilateral sixth nerve palsy. *Ophthalmology.* juill 2002;109(7):1315-25.

XI. Publication

Orbital Fractures With Concomitant Ocular Nerve Palsy: An Insidious and Potentially Misleading Association in Surficial Decision-Making.

Paolo Scolozzi¹, MD, DMD, Edward Gigon², MD, Petra Schampel³, Heimo Steffen⁴, MD

Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Volume 80, Issue 7, July 2022, Pages 1198-1206. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2022.03.016>.