


## QUESTIONS À L'AUTEUR

	<b>Revue : NPG</b>  <b>Numéro d'article : 495</b>	<b>Merci de retourner vos réponses par e-mail à:</b>  <b>E-mail : <a href="mailto:corrections.esme@elsevier.thomsondigital.com">corrections.esme@elsevier.thomsondigital.com</a></b>
---	---	--

Cher auteur,

Vous trouverez ci-dessous les éventuelles questions et/ou remarques qui se sont présentées pendant la préparation de votre article. Elles sont également signalées dans l'épreuve par une lettre « Q » suivie d'un numéro. Merci de vérifier soigneusement vos épreuves et de nous retourner vos corrections soit en annotant le PDF ci-joint, soit en les listant séparément.

Pour toute correction ou modification dans les figures, merci de consulter la page <http://www.elsevier.com/artworkinstructions>.

**Articles de numéros spéciaux :** merci d'ajouter (dans la liste et dans le corps du texte) la mention « dans ce numéro » pour toute référence à d'autres articles publiés dans ce numéro spécial.

<b>Références non appelées :</b> Références présentes dans la liste des références mais pas dans le corps de l'article – merci d'appeler chaque référence dans le texte ou de les supprimer de la liste.	
<b>Références manquantes :</b> Les références ci-dessous se trouvaient dans le texte mais ne sont pas présentes dans la liste des références. Merci de compléter la liste ou de les supprimer du texte.	
Emplacement dans l'article	Question / Remarque Merci d'insérer votre réponse ou votre correction à la ligne correspondante dans l'épreuve
Q1	Merci de vérifier que les prénoms et les noms ont été correctement identifiés.

### Utilisation des fichiers électroniques

Si nous n'avons pas pu exploiter le fichier de votre article et/ou de vos figures, nous avons utilisé la méthode suivante :

Scan de (ou de parties de) votre article

Ressaisie de (ou de parties de) votre article

Scan des figures

Merci de votre collaboration.



Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

**EM|consulte**  
www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE

# Un regard invariablement clos : l'apraxie d'ouverture des yeux

*Eyes wide shut: The apraxia of eyelid opening*

V. Ducasse, C. Brun, A. Teixeira\*

Service de gériatrie, hôpitaux universitaires Saint-Louis-Lariboisière-Fernand-Widal, AP–HP, 200, rue du Faubourg–Saint-Denis, 75010 Paris, France

## MOTS CLÉS

Apraxie ;  
Parkinson ;  
Accident vasculaire ;  
Hémiplégie ;  
Paupière ;  
Sujets âgés

**Résumé** L'apraxie d'ouverture des yeux (APO) est définie comme l'impossibilité d'ouvrir volontairement les yeux, en l'absence de troubles oculomoteurs ou de blépharospasme. La physiopathologie est toujours discutée. Nous rapportons le cas d'un patient, ayant un antécédent de maladie de Parkinson, présentant une APO dans le contexte d'un accident vasculaire cérébral aigu. Notre cas clinique permet de discuter le rôle déclencheur respectif, d'une part, de la lésion neurovasculaire et de sa localisation, et d'autre part, de la maladie neurodégénérative, ainsi que d'une éventuelle potentialisation de ces deux affections.

© 2015 Publié par Elsevier Masson SAS.

## KEYWORDS

Apraxia;  
Parkinson's disease;  
Stroke;  
Hemiplegia;  
Eyelid;  
Elderly

**Summary** Apraxia of eyelid opening (AEO) is defined as the inability to voluntarily open the eyes, in the absence of ocular muscle disturbances or blepharospasm. The pathophysiology is still debated. We report the case of a patient with a history of Parkinson's disease and presenting AEO during an episode of stroke. Our case-report explores the respective triggering roles of the neurovascular injury and its location, and that of the neurodegenerative disease, and the possible potentiating effect of these two conditions.

© 2015 Published by Elsevier Masson SAS.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [antonio.teixeira@lrb.aphp.fr](mailto:antonio.teixeira@lrb.aphp.fr) (A. Teixeira).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.npg.2015.01.004>

1627-4830/© 2015 Publié par Elsevier Masson SAS.



**Figure 1.** Tomodensitométrie cérébrale montrant un accident vasculaire ischémique droit (indiqué par le trait).

L'apraxie d'ouverture des yeux (APO) se définit comme l'impossibilité d'ouvrir volontairement les yeux, en l'absence de troubles oculomoteurs ou de blépharospasme. Dès 1965, Golstein et Cogan [1] ont utilisé le terme d'APO pour décrire la « difficulté à initier le mouvement d'élévation des paupières ». La physiopathologie et les bases anatomiques étant peu connues, différents termes ont été utilisés pour décrire ce symptôme, tels que dystonie, blépharospasme atypique, ou akinésie des paupières, terme qui fait référence à une possible maladie de Parkinson, fréquemment retrouvée dans ce contexte.

Dans la littérature, le terme le plus fréquemment utilisé reste l'apraxie d'ouverture des yeux ou incapacité d'ouverture des yeux volontairement, alors que la fonction de les ouvrir, ou de les garder ouverts certaines fois, est préservée [1,2].

C'est un symptôme rare, de physiopathologie discutée, pouvant compliquer plusieurs processus morbides. Nous rapportons ici, un cas complexe concernant un patient ayant présenté une APO dans les suites d'un accident vasculaire cérébral (AVC), sur un terrain de maladie de Parkinson. Ensuite, nous discutons les hypothèses physiopathologiques pouvant participer à l'émergence de ce symptôme, en occurrence le rôle respectif de la lésion vasculaire et de la maladie neurodégénérative, voire de la potentialisation des effets de ces deux affections.

## Cas clinique

Un patient de 87 ans est hospitalisé pour prise en charge d'une hémiparésie gauche, totale et proportionnelle, associée à une dysarthrie, des troubles sévères de la déglutition ainsi qu'une impossibilité à ouvrir volontairement les deux yeux. Tous ces symptômes ont été d'apparition brutale. Le diagnostic d'AVC ischémique sylvien superficiel droit est posé rapidement et confirmé par une tomographie par ordinateur cérébrale (Fig. 1). Ce patient a comme seuls antécédents : une hypertension artérielle bien équilibrée sous inhibiteur calcique en monothérapie et une maladie de Parkinson diagnostiquée 7 ans auparavant. L'atteinte parkinsonienne se

manifestait antérieurement par un syndrome dysexécutif et une rigidité extrapyramidale notée comme modérée, partiellement améliorée par la dopathérapie (Modopar®). Devant l'apparition de troubles de la déglutition, le traitement par Modopar® a dû être suspendu, puis devant l'aggravation de la rigidité, il fut réintroduit grâce à la pose d'une sonde nasogastrique. Ce qui permet d'améliorer progressivement les symptômes extrapyramidaux mais sans modification de l'APO.

## Discussion

L'APO est une affection rare qui peut avoir un impact majeur sur la vision et la qualité de vie. Dans la littérature, les cas les plus décrits se voient dans les atteintes extrapyramidales telles que l'atrophie multiple systématisée, la maladie de Parkinson, la paralysie supranucléaire progressive et la dégénérescence corticobasale [3-6]. L'explication physiopathologique serait que les ganglions de la base et leurs faisceaux jouent un rôle dans l'ouverture des yeux et seraient défaillants. Il s'agirait d'une anomalie de ce circuit et notamment de la partie postérieure de la GPi (pallidum interne) du côté non dominant (hémisphère droit chez le droitier) [5].

Certains auteurs ont émis pour hypothèse que l'APO pourrait représenter un effet secondaire de la stimulation intracérébrale des noyaux sous thalamiques, utilisée dans le traitement de la maladie de Parkinson qui permet de diminuer les symptômes et les besoins en traitement dopaminergique [6-8]. Deux cas ont ainsi été décrits étayant cette hypothèse. Il s'agissait de deux patients présentant une maladie de Parkinson et ayant bénéficié d'une stimulation cérébrale avec amélioration clinique. Cependant, dans les suites du traitement par stimulation, il était noté l'apparition d'une APO qui était secondairement améliorée par la reprise de la dopathérapie. Chez l'un des patients, la symptomatologie avait été améliorée par l'injection de toxine botulique. La toxine botulique est efficace lorsque persiste un trouble moteur préarsal, mais il n'est pas observé d'efficacité s'il existe une inhibition du muscle releveur de la paupière.

Ainsi, il pourrait être évoqué que l'APO puisse être causée par la diminution du traitement dopaminergique plutôt que secondaire à la stimulation cérébrale. Une autre hypothèse évoquée pour expliquer l'APO serait liée à la réduction du métabolisme du glucose dans le lobe frontal médial et les ganglions de la base. Ceci suggère que les interactions striatofrontales anormales pourraient être impliquées dans la pathogenèse de l'APO, ce qui, à son tour, signifie que toute maladie dégénérative associée à un syndrome frontal pourrait être compliquée d'une APO [9].

Cependant, concernant la responsabilité de l'atteinte vasculaire, certains auteurs avancent que l'atteinte de l'hémisphère droit pourrait être responsable de l'APO. En effet, l'hémisphère cérébral droit est responsable de la commande du releveur de la paupière supérieure [10]. Chez les patients ayant fait un accident vasculaire cérébral et présentant une APO, les lésions vasculaires signalées étaient des infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne. L'apraxie a rarement été rapportée à des lésions vasculaires profondes.

La lésion neuro-anatomique précise responsable de APO n'est pas claire. Des dysfonctionnements dans les noyaux gris centraux, le tronc cérébral rostral, ou le lobe frontal, en particulier le lobe frontal médial, ont été suspectés. Le contrôle supranucléaire de l'ouverture de la paupière semble être réparti de façon inégale. Les lésions de l'hémisphère non-dominant sont plus fréquentes. Deux hypothèses peuvent alors être avancées, soit il s'agit d'une hypoperfusion dans le cortex frontal, soit d'une anomalie de connexion ganglionnaire striatofrontale pour le contrôle supranucléaire de l'ouverture de la paupière [2,10]. Des électromyogrammes ont été réalisés chez ces patients et montrent dans tous les cas l'absence de contraction du muscle orbiculaire, associée à la contraction musculaire frontale.

Concernant notre patient, l'APO est apparue dans les suites de l'AVC de l'hémisphère mineur, alors que la présence de troubles de la déglutition majeurs nous avait conduits à interrompre le Modopar®.

On peut alors évoquer trois hypothèses étiologiques à l'APO, la maladie de Parkinson, l'AVC ischémique dans l'hémisphère mineur ou l'arrêt du Modopar®. On pourrait également discuter le rôle potentialisateur de la lésion vasculaire sur un terrain parkinsonien, ce d'autant que la réintroduction et l'augmentation de la dopathérapie n'a pas permis d'améliorer l'APO. En revanche, une stimulation tactile au niveau des paupières déclenchait l'ouverture des yeux. D'autres manœuvres du même type ont été décrites comme pouvant améliorer le symptôme, comme l'ouverture de la bouche, l'effleurement de la région temporale, le massage des paupières ou leur élévation manuelle [2]. D'autres facteurs déclenchants ont été trouvés, telles que la stimulation lumineuse, regarder la télévision, ou la conduite automobile [11]!

## Conclusion

L'APO, bien qu'étant un symptôme peu fréquent et de physiopathologie complexe, mérite d'être connue. Il est important d'en discuter les étiologies afin de proposer la

thérapeutique la plus adaptée telle que la réadaptation de la dopathérapie ou l'utilisation d'une simple stimulation tactile, voire la rééducation après utilisation de toxine botulique.

## Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

## Références

- [1] Goldstein JE, Cogan DG. Apraxia of lid opening. *Arch Ophthalmol* 1965;73:155–9.
- [2] Boghen D. Apraxia of lid opening: a review. *Neurology* 1997;48(6):1491–4.
- [3] Boghen DR. Disorders of facial motor function. *Curr Opin Ophthalmol* 1996;7(6):48–52.
- [4] Goto S, Kihara K, Hamasaki T, et al. Apraxia of lid opening is alleviated by pallidal stimulation in a patient with Parkinson's disease. *Eur J Neurol* 2000;7(3):337–40.
- [5] Sepe-Monti M, Giubilei F, Marchione F, Colosimo C. Apraxia of eyelid opening in a case of atypical corticobasal degeneration. *J Neural Transm* 2003;110(10):1145–8.
- [6] Hirose M, Mochizuki H, Honma M, et al. Apraxia of lid opening due to a small lesion in basal ganglia: two case reports. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81(12):1406–7.
- [7] Umemura A, Toyoda T, Yamamoto K, et al. Apraxia of eyelid opening after subthalamic deep brain stimulation may be caused by reduction of levodopa. *Parkinsonism Relat Disord* 2008;14(8):655–7.
- [8] Tommasi G, Krack P, Fraix V, et al. Effects of varying subthalamic nucleus stimulation on apraxia of lid opening in Parkinson's disease. *J Neurol* 2012;259(9):1944–50.
- [9] Lee SS, Lee HS. Can subcortical infarction cause apraxia of eyelid opening? *J Clin Neurosci* 2011;18(10):1399–400.
- [10] Kaiboriboon K, Oliveira GR, Leira EC. Apraxia of eyelid opening secondary to a dominant hemispheric infarction. *J Neurol* 2002;249(3):341–2.
- [11] Piccione F, Mancini E, Tonin P, et al. Botulinum toxin treatment of apraxia of eyelid opening in progressive supranuclear palsy: report of two cases. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78(5):525–9.