

## Case report

# Syndrôme de l'Apex Orbitaire: à propos de Deux Cas au CHU de Yaoundé

Kagmeni G<sup>1,2</sup>, Moukouri E<sup>1,2</sup>, Mballa Amougou JC<sup>1</sup>, Tsimi Mvilongo C<sup>2</sup>, Ebana Mvogo C<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>University Teaching Hospital Yaounde (UTHY)

<sup>2</sup>University of Yaoundé I, Faculty of Medicine and Biomedical Sciences

<sup>3</sup>Central Hospital Yaounde (CHY)

*Corresponding author:* Kagmeni Giles; University Teaching Hospital Yaounde, BP 04 Yaounde

*Email:* dr.kagmeni@gmx.net

## Abstract

Orbital apex syndrome (OAS) is characterized by a simultaneous damage of the oculomotor nerve (III), trochlear nerve (IV), abducens nerve (VI), and ophthalmic branch of the trigeminal nerve (V1), in association with optic nerve dysfunction. It is a rare condition that may be caused by traumatic, inflammatory, infectious, neoplastic, iatrogenic, or vascular processes. The neurologic symptoms are generally due to reversible neuropathy caused by edema, contusion, and compression of the nerves. Earlier management including emergency surgical optic nerve decompression and mega dose corticosteroids can lead to complete recovery. Through 2 cases of OAS due to ocular trauma with bony involvement, we discuss the diagnostic and management difficulties of these patients in our milieu.

## Keywords

Orbital apex syndrome, optic nerve decompression

## Résumé

Le Syndrome de l'apex orbitaire est caractérisé l'association d'une ophtalmoplégie totale et une baisse d'acuité visuelle témoin d'une atteinte du nerf optique. C'est une entité pathologique rare Les étiologies sont multiples (infectieuses, inflammatoires, tumorales, traumatiques et vasculaires. Les symptômes neurologiques sont généralement causés par les l'œdème, la contusion et la compression des nerfs. Une prise en charge précoce incluant une décompression chirurgicale du nerf optique et l'administration par voie intra veineuse des méga doses de corticostéroïdes peut entraîner la récupération de la fonction visuelle. Nous nous proposons, à partir de deux cas cliniques de discuter les caractéristiques cliniques et les difficultés de la prise en charge du SAO dans notre contexte.

**Mots clés :** Syndrome de l'apex orbitaire, décompression du nerf optique

## INTRODUCTION

Le syndrome de la fissure orbitaire supérieure (SFOS) a été décrit pour la première fois par Rochond-Duvigneaud en 1896. Il associe une ophtalmoplégie totale intrinsèque et extrinsèque, un ptosis par atteinte neurogène du releveur de la paupière supérieure, une hypoesthésie dans le territoire du nerf ophtalmique [1]. Lorsqu'au SFOS s'associe une baisse d'acuité visuelle témoin d'une atteinte du nerf optique, on emploie le terme de syndrome de l'apex orbitaire (SAO) Le syndrome de l'apex orbitaire est une entité pathologique rare [2]. Les étiologies sont multiples (infectieuses, inflammatoires, tumorales, traumatiques et vasculaires [1,6]. Nous proposons, à partir de 2 cas cliniques de discuter les caractéristiques cliniques et les difficultés de la prise en charge du SAO dans notre contexte.

## OBSERVATION MÉDICALE

### CAS 1

Mr Y A, 36 ans, militaire résidant à Bertoua consulta dans le service d'ophtalmologie pour traumatisme orbitaire gauche secondaire à un accident sportif (choc direct genou-orbite) 3 semaines auparavant. À l'examen ophtalmologique, l'acuité visuelle de l'œil gauche était réduite à l'absence de perception lumineuse (NPL). On notait une plaie en voie de cicatrisation de l'arcade sourcilière gauche et une enophtalmie. L'examen à la lampe à fente objectivait une hémorragie sous-conjonctivale en voie de résorption, une pupille en mydriase avec abolition du réflexe photo moteur direct. Au fond de l'œil gauche, on notait une papille pâle à bords nets avec une rétine

normale. L'examen de l'œil adelphe était normal. Le bilan orthoptique montrait une ophtalmoplégie totale gauche.

Le diagnostic du syndrome de l'apex orbitaire a été retenu. Le scanner orbito-cérébral (fig. 1) a révélé une fracture comminutive avec enfoncement de l'arcade orbitaire frontale gauche, une fracture de la lame papyracée de l'éthmoïde, et du sphénoïde avec incarceration du muscle droit interne, une fracture du plancher orbitaire avec enfoncement osseux et hém sinus gauche ; une brèche ostéoméningée adjacente à la fracture frontale et le toit de l'éthmoïde. Le traitement a été conservateur

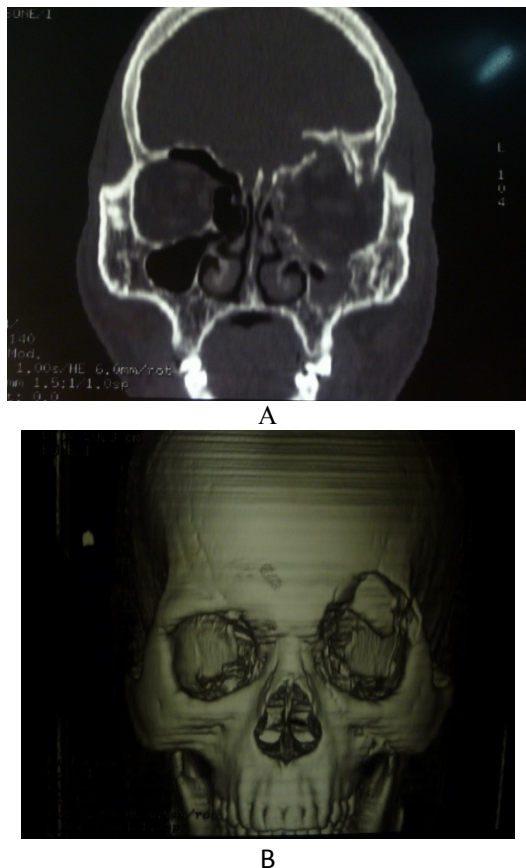


Figure 1: TDM orbito-crânienne : Coupe coronale/ . A : Hém sinus maxillaire gauche. B Reconstruction 3D osseuse

**Cas 2**

Mr E C 28 ans, chauffeur, consulta dans notre service pour douleurs orbitaires gauche secondaire à un accident de la voie publique survenu 4 semaines auparavant, avec une notion de perte de connaissance initiale. A l'examen ophtalmologique, on retrouvait une cécité monoculaire gauche réduite à l'absence de perception lumineuse, une ophtalmoplégie totale, une exophtalmie axiale et douloureuse. L'examen à la lampe à fente objectivait un chemosis, une pupille en mydriase avec abolition du reflexe photo moteur direct. La sensibilité cornéenne était conservée. Le fond d'œil retrouvait une pâleur papillaire temporale, le reste de la rétine était normal. L'œil adelphe était sans particularités. Le scanner orbito- cérébral (fig. 3) a révélé une fracture de la jonction os maxillaire- os

zygomatique, un hém sinus frontale gauche, un hém sinus maxillaire bilatéral. La prise en charge initiale a consisté en des antalgiques et des anti-inflammatoires locaux et généraux : Le traitement a été conservateur. L'évolution a été marquée par une atrophie optique.



Figure 2 : TDM orbito-crânienne/ coupe horizontale : Fracture os maxillaire et os zygomatique OG, Hém sinus maxillaire bilatérale.

**DISCUSSION**

La présente étude rapporte deux cas de SAO post traumatique. La moyenne d'âge de nos patients est de 32ans. L.Giaoui et al [3] ont rapporté une moyenne d'âge de 31 ans dans leur série de quatre cas. La population active semble plus exposée au traumatisme. Par contre Sugamata A. [4] et al ont publié deux cas de 73 ans et 59 ans. Les étiologies sont multiples : dans une série thaïlandaise d'Arvasit et al [5], les fistules carotidiennes étaient la principale étiologie du SAO suivie des tumeurs orbitaires. Dans l'étiologie traumatique, il s'agit le plus souvent d'un traumatisme direct des éléments nerveux par fragments osseux déplacés. [2], et une lésion indirecte des éléments nerveux par une augmentation de la pression intraorbitaire secondaire l'hémorragie et un œdème intraorbitaire. Le diagnostic du SAO est clinique et repose sur une atteinte simultanée des nerfs oculo moteurs et une baisse d'acuité visuelle, témoin d'une atteinte du nerf optique. Le diagnostic différentiel entre le SFOS et le SAO a été plus facile car nos patients étaient conscients et l'acuité visuelle pouvait être testée. Dans un contexte traumatique, un scanner ou une IRM permettent de préciser les structures osseuses fracturées et d'orienter la prise en charge chirurgicale [6]. La première observation illustre une ophtalmoplégie totale avec une atteinte du III, du IV, du VI associée à une mydriase aréflexive. Il s'agit

probablement de traumatismes directs des éléments nerveux par les fragments osseux. L'enophtalmie est due à l'effondrement du plancher orbitaire et à l'élargissement de l'orbite osseuse. Dans la deuxième observation, les fractures du complexe zygomatique peuvent expliquer le syndrome de l'apex orbitaire et l'exophtalmie dans ce cas serait due à une perte du tonus des muscles extra-oculaires qui normalement exercent une force rétractile sur le globe. La baisse d'acuité visuelle chez nos patients est due à une atteinte du nerf optique et ou de l'artère ophtalmique qui est à l'origine d'une névrite rétrobulbaire et d'une atrophie optique. La prise en charge du SAO est une urgence ophtalmologique. Elle comporte le traitement médical de la névrite optique, la décompression et la réduction chirurgicale du foyer de fracture. Cette prise en charge doit être faite dans les 6 à 8 heures qui suivent l'apparition du SAO afin de préserver le pronostic visuel. En absence de fracture, l'administration précoce de corticostéroïde (méga dose) permet une amélioration voire recouvrement totale des fonctions visuelles [4,7]. Nos deux patients sont arrivés après respectivement 21 et 14 jours après l'accident avec une acuité visuelle nulle. Plusieurs raisons expliquent ce retard : 1) Le contexte de poly traumatisme avec perte de connaissance initiale et engagement du pronostic vital fait que les problèmes ophtalmologiques sont rejetés en deuxième plan comme le cas chez notre premier patient ; 2) l'éloignement des centres spécialisés, l'ignorance et la pauvreté des patients. Tous ces facteurs expliquent pourquoi nos deux patients sont arrivés au stade séquentiel de la maladie avec une acuité visuelle presque nulle. Une orbitotomie de décompression et/ou une corticothérapie (méga

dose) n'étaient plus justifiées. Ainsi, sommes nous limité à un traitement symptomatique, celui de la douleur afin d'améliorer la qualité de vie de nos malades

## CONCLUSION

Le SAO post traumatique est une entité pathologique rare. Le diagnostic clinique est simple et repose sur la présence d'une ophtalmoplégie extrinsèque associée à une baisse de l'acuité visuelle. En absence de L'IRM, le scanner orbito cérébral reste l'examen de choix sur le plan diagnostique et de prise en charge. Une prise en charge précoce et multidisciplinaire permet d'améliorer le pronostic visuel.

## REFERENCES

- [1] Yip CM, Hsu SS, Lio WC, Chen JY, Chen CH. Orbital apex syndrome due to aspergillosis with subsequent fatal subarachnoid haemorrhage. *Surg Neurol Int.* 2012; 3: 124
- [2] Peter NM, Pearson AR. Orbital apex syndrome from blunt ocular trauma. *Orbit* 2010 Feb; 29(1):42-4
- [3] L.Giaoui, R. Lockhart, F. Lafitte, B Girard, L.Chikani, G. Fleuridas, J.C Bertrand, F.Guilbert. Syndrome de la fissure orbitaire supérieure post-traumatique : à-propos de 4 cas dans la revue de la littérature. *J. Fr Ophtalmol* 2001 ; 24 :295-302
- [4] Sugamata A. Orbital apex syndrome associated with fractures of the inferomedial orbital wall. *Clin Ophthalmol* 2013 ; 7 :475-8
- [5] Arvasit O, Preechawai P, Aui-Aree N. Clinical presentation, aetiology and prognosis of orbital apex syndrome. *Orbit.* 2013 Apr;32(2):91-4
- [6] Yeh S, Foroozan R. Orbital apex syndrome. *Curr Opin Ophthalmol.* 2004 Dec; 15(6):490-8
- [7] Acartürk S, Seküçoglu T, Kesiktäs E. Mega dose corticosteroid treatment for traumatic superior fissure and orbital apex syndrome. *Ann Plast Surg.* 2004 Jul;53(1):60-4