SYNDROME DE L'APEX ORBITAIRE SUR ZONA OPHTALMIQUE

BAHA ALI T., MOUTAOUAKIL A*., OUAGGAG B*., KHOUMIRI R*., ADERDOUR L**, HASSANI R**, RAJI A**, JAMALI A****

RESUME

Le syndrome de l'apex orbitaire se définit comme étant l'association d'une baisse d'acuité visuelle, d'une ophtalmoplégie, d'un ptosis, d'une exophtalmie et d'une anesthésie de la paupière supérieure et du front. Les étiologies en sont dominées par les causes traumatiques, néoplasiques et infectieuses. La responsabilité du zona est inhabituelle. Nous rapportons à travers une observation, le mécanisme physiopathologique de cette atteinte, son évolution et la nature de la prise en charge.

MOTS-CLÉS

Zona ophtalmique, apex orbitaire, ophtalmoplégie, fissure orbitaire supérieure

ABSTRACT

Orbital apex syndrome secondary to herpes zoster infection. A case report.

The orbital apex syndrome is defined by the association of visual loss, ophtalmoplegia, blepharoptosis, proptosis along with forehead and upper eyelid anesthesia. This syndrome is secondary to traumatism, malignancy or infection of orbital apex. Herpes zoster is an uncommon cause. We discuss the physiopathologic mechanism, evolution and management of this affection.

KEY WORDS

Herpes Zoster ophtalmicus, orbital apex, ophtalmoplegia, superior orbital fissure

.....

* *Service d'Ophtalmologie - CHU Mohammed VI - Marrakech - Maroc*
** *Service d'ORL et de Chirurgie maxillofaciale - CHU Mohammed VI- Marrakech - Maroc*
*** *Ophtalmologiste privé - Marrakech*

received: *12.10.07*
accepted: *18.02.08*

INTRODUCTION

Le syndrome de l'apex orbitaire est représenté par l'association d'un ptosis, d'une exophtalmie, d'une ophtalmoplégie, d'une mydriase, d'une baisse d'acuité visuelle et d'une anesthésie de la paupière supérieure et du front (4,17,19). Il traduit une atteinte des éléments composant l'apex orbitaire, notamment de la fissure orbitaire supérieure et du canal optique (12). Ce syndrome est souvent secondaire à un traumatisme sévère, tel qu'une fracture complexe du massif facial, ou à un processus néoplasique de l'apex orbitaire (12). Une origine infectieuse a été également décrite sur un abcès compressif, une infection des méninges ou du système nerveux central. La responsabilité du virus du zona est inhabituelle. Nous rapportons l'observation d'une patiente atteinte d'un zona ophtalmique compliqué d'un syndrome de l'apex orbitaire et nous discuterons le mécanisme physiopathologique de cette atteinte, son évolution ainsi que son traitement.

CAS CLINIQUE

Madame K.I âgée de 70 ans souffre d'une hypertension artérielle bien équilibrée sous régime et traitement médical. Elle ne présente aucun autre facteur de risque, diabète et/ou prise prolongée de médicaments immunodépresseurs entre autres. Son histoire débute au mois de mai 2007 par l'installation d'une hémicrânie droite associée à un larmoiement, qui, en l'espace de deux jours, se complique par l'apparition d'un ptosis et de vésicules homolatéraux intéressant la région hémi frontale et l'aile du nez droites (Fig. 1). L'examen réalisé à l'admission révèle une patiente consciente (score de Glasgow = 15/15) et en bon état général. Son acuité visuelle corrigée est réduite au décompte des doigts à 2 mètres à l'œil droit et est de 8/10 à l'œil gauche. L'examen externe objective un ptosis droit complet, une ophtalmoplégie totale, une mydriase aréflexique droites ainsi qu'une atteinte métamérique vésiculaire touchant le territoire du V1 homolatéral (Fig. 2). L'examen de la sensibilité cutanée objective une hypoesthésie limitée au territoire du V1 droit. Une hypoesthésie cornéenne est également mise en évidence dans les quatre quadrants de la cornée.



Fig. 1: Ptosis total associé à une atteinte vésiculaire touchant le territoire du V1.

L'examen en lampe à fente révèle une légère hyperhémie de la conjonctive et des sécrétions mousseuses, la cornée et la chambre antérieure étant par ailleurs normales. Le tonus oculaire est de 14 mm Hg à chaque œil. L'examen du fond d'œil montre une papille normocolorée, à bords nets et une rétine normale. L'examen de l'œil adelphe est sans particularité en dehors d'une phacosclérose débutante. Le diagnostic de syndrome de l'apex orbitaire secondaire au zona est posé. Un traitement par aciclovir à raison de 4g/j est instauré en urgence et est associé au bout de 48 heures, à une corticothérapie générale sous forme de prednisolone à la dose de 1 mg/kg/jour. Du paracétamol et du dextropropoxyphène sont simultanément administrés pour diminuer la composante algique et inflammatoire.

Un bilan paraclinique est réalisé dans les jours suivants. La tomodensitométrie orbito-cérébrale (TDM) réalisée avec injection de produit de contraste permet d'exclure une anomalie au niveau de l'apex orbitaire, des muscles oculomoteurs en particulier. La sérologie est négative



Fig. 2: Hyperhémie conjonctivale associée à des sécrétions mousseuses, une mydriase et une exotropie.

pour l'HIV. La recherche des antigènes de l'Herpes Simplex Virus (HSV) et du virus Varicella Zoster (VZV) n'a pas été réalisée.

Au cours des quinze jours suivants, l'évolution est marquée par une amélioration sensible de l'acuité visuelle de l'œil droit qui passe à 4/10 et une récupération légère de l'abduction, sans changement notable ni du ptosis, ni des autres mouvements oculaires. Après quatre mois, l'acuité visuelle est remontée à 5/10 à l'œil droit, l'ouverture palpébrale est améliorée, de même que les mouvements d'élévation et d'abaissement (Fig. 3). En revanche, l'adduction et la mydriase restent inchangées.

DISCUSSION

La présentation initiale de cette patiente a permis d'objectiver une atteinte du II, du III, du IV et du VI associée à une hypoesthésie du front et de la paupière supérieure qui viennent attester de l'existence anatomique d'un syndrome de l'apex orbitaire (4,17,19).

Divers mécanismes ont été incriminés dans la survenue d'un syndrome de l'apex orbitaire, qu'ils soient neurogéniques, myogéniques, traumatiques, mécaniques, infiltratifs, inflammatoires, ischémiques et/ou toxiques (1).

Les étiologies traumatiques, représentées par les fractures multiples du massif cranio-facial du type Lefort III (naso-orbito-ethmoïdales), les fractures panfaciales, sphénoïdales et temporo-crâniennes sont les plus fréquemment en cause, de même que les tumeurs orbitaires ou du sinus caverneux (3,4,7,11,12,14,15,19).

Le rhabdomyosarcome, le neuroblastome et les métastases orbitaires de rétinoblastome sont les causes les plus fréquentes chez l'enfant. (12).

Les étiologies infectieuses sont également fréquemment incriminées, notamment celles en rapport avec des abcès compressifs de l'apex orbitaire, des mycoses orbitaires ou du sinus caverneux (4,19). Les mucocèles sphéno-ethmoïdales sont moins souvent en cause (10). La responsabilité du virus de l'herpes zoster est plus rarement retrouvée. Ce virus neurotrope touche l'œil dans 50 % des cas. Le zona ophtalmique correspond à l'atteinte de la 1ère branche de division ophtalmique du trijumeau (V1) lors de la réactivation du virus de la varicelle zona (VZV) resté latent dans le ganglion de Gasser (2). Ce virus est principalement responsable des complications d'uvéite antérieure rencontrées dans 92 % des cas et de kératites de différentes formes dans 52 % des cas (6). Cette dernière est la plus grave, comportant une inflammation chronique, des troubles de la sen-

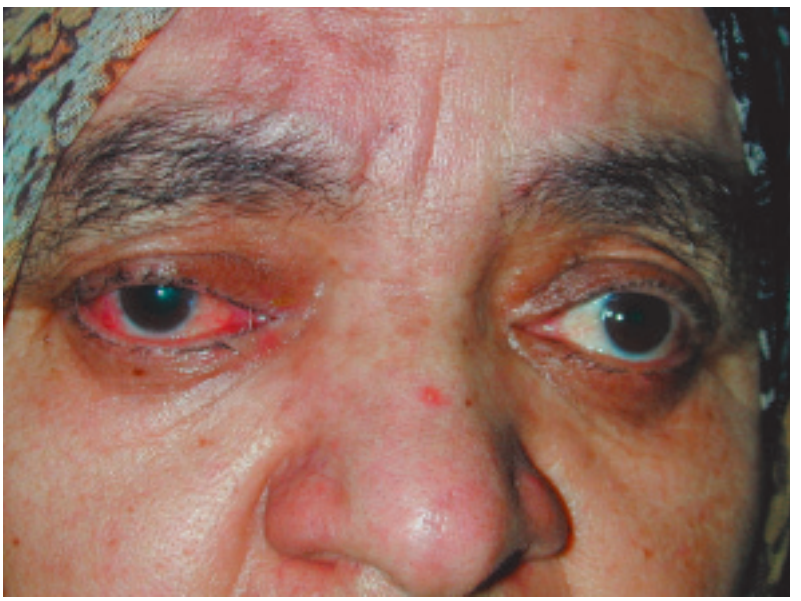


Fig. 3: Récupération presque totale du ptosis après 4 mois.

sibilité et des douleurs intenses et prolongées. D'autres atteintes moins fréquentes ont été rapportées telles que la nécrose rétinienne aiguë (16). Les atteintes neuro-ophtalmologiques proprement dites ont été décrites dans 8% des cas, se résumant à de rares cas de neuropathie optique de pronostic généralement bon, des atteintes oculomotrices rencontrées dans 15 à 33 % des cas et des neuropathies optiques antérieures et/ou rétro-bulbaires comparables à celles que nous avons rapportées dans notre observation. (2,3). Le mécanisme physiopathogénique impliqué est une névrite touchant le III, le IV et le VI. Cette agression des nerfs serait due au virus lui-même par le biais de son pouvoir neurotrope, à l'inflammation et/ou à un processus ischémique associé (9). D'autres mécanismes ont été avancés, tels que l'inflammation du sinus caverneux, une méningo-encéphalite, une atteinte du tronc cérébral par atteinte rétrograde du virus, une vasculite occlusive ou une démyélinisation du nerf (9). Garg et coll) suggèrent que l'atteinte des nerfs crâniens serait liée à un processus de micro-infarcissement (5). Yong évoque plutôt une propagation de l'inflammation à la fissure orbitaire supérieure ou au trou optique à partir des méninges enflammées (18). Ces atteintes neuro-ophtalmologiques peuvent être observées isolément ou en association avec une méningo-encéphalite.

Dans notre observation, la patiente présentait un score de Glasgow de 15/15, sans céphalées, ni vomissements, tandis que la TDM avec injection de produit de contraste n'a pas montré de signes de méningite. Comme nous n'avons pas réalisé d'étude du LCR, il ne nous a pas été possible d'éliminer avec certitude une méningite biologique. Certains auteurs ont incriminé un mécanisme de myosite orbitaire diffuse comme étant responsable de l'ophtalmoplégie et du ptosis (8,9). Dans cette dernière éventualité, le diagnostic en est généralement étayé par l'imagerie orbitaire, notamment l'IRM qui montre un épaississement des muscles extra oculaires avec prise du contraste (9).

Le traitement du syndrome de l'apex orbitaire secondaire au zona repose essentiellement sur l'association d'aciclovir qui doit être administré à la dose de 4g/j et de corticostéroïdes pour diminuer l'inflammation (3,13). Certaines équipes ont utilisé des mégadoses de corticoïdes en IV sans pouvoir démontrer toutefois des résultats significativement supérieurs à ceux des corticoïdes per os (2,13). D'autres antiviraux que l'aciclovir ont été employés avec des résultats plus discutables, tels que le valaciclovir administré à la dose de 3g/j ou encore, le famciclovir recommandé à la dose de 1,5 g/j (13). Certains auteurs se sont limités à l'aciclovir intraveineux sans l'associer aux corticoïdes (18).

Le pronostic du syndrome de l'apex orbitaire secondaire au zona dépend de la rapidité de la prise en charge. La neuropathie optique est généralement de bon pronostic (2). Notre patiente a récupéré partiellement son acuité visuelle après seulement une quinzaine de jours. En revanche, comme ce fut le cas dans notre observation, l'évolution ayant trait aux autres paralysies est généralement plus lente. Pour Yong, le délai de récupération complète se situerait aux alentours de dix-huit mois (18). Ce n'est qu'après ce délai que l'on pourra être conduit à discuter une intervention chirurgicale pour corriger le(s) désordre(s) oculo-moteur(s) résiduel(s).

CONCLUSION

Le syndrome de l'apex orbitaire est un syndrome anatomique rare. La révélation du zona ophtalmique par ce syndrome est inhabituelle. Tout ophtalmologiste doit être conscient de cette complication, qui en l'absence d'une prise en charge appropriée, est susceptible de retentir sévèrement sur la fonction visuelle.

RÉFÉRENCES

(1) BESADA E., HUNTER M., BITTNER B. – An uncommon presentation of orbital apex syndrome. Optometry 2007; 78, 339-343.

(2) BODAGHI B., CASSOUX N. – Infections virales. Rapport Société Français d'Ophtalmologie - Masson Paris Mai 2004: 623

(3) BOURCIER T., BORDERIE V., LAROCHE L. – Zona ophtalmique. Encyclopédie Médico Chirurgicale, 2004; 21: 470-D-15.

(4) BRAYW W.H., GIANGIACOMO J., IDE CH. – Orbital Apex Syndrome. Surv Ophthalmol. 1987; 32: 136-40.

(5) GARG R.K., KAR A.M., JAIN A.K. – Herpes zoster ophthalmicus with complete external ophthalmoplegia. J Assoc Physicians India. 1992; 40:496.

(6) HARDING S.P. – Management of ophthalmic zoster. J Med Virol. 1993; Suppl 1: 97-101.

(7) KASHKOULI M.B., IMANI M., TARASSOLY K., KADIVAR M. – Multiple cavernous hemangiomas presenting as orbital apex syndrome. Ophthal Plast Reconstr Surg. 2005; 21: 461-3.

(8) KAWASAKI A., BORRUAT FX. – An Unusual Presentation of Herpes Zoster Ophthalmicus: Orbital Myositis Preceding Vesicular Eruption Am J Ophthalmol. 2003; 136: 574-5.

(9) KRASNIANSKA M., SIEVERTA M., BAUB V., ZIERZA S. – External ophthalmoplegia due to ocular myositis in a patient with ophthalmic herpes zoster. Neuromuscul. Disord. 2004; 14: 438-41.

(10) KUMAGAI M., HASHIMOTO S., SUZUKI H., MATSUURA K., TAKAHASHI E. – Orbital apex syndrome caused by sphenoethmoid mucocele. Auris Nasus Larynx 2003; 30: 295-7.

(11) LINNAU K.F., HALLAM D.K., LOMOSCHITZ F.M., MANN F.A. – Orbital apex injury: trauma at the junction between the face and the cranium . Eur J Radiol 2003; 48: 5-16

(12) MACHLEDER D.J., BANIK R., ROSENBERG R.B., PARIKH S.R. – An unusual case of rhabdomyosarcoma presenting as orbital apex syndrome. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2005; 69: 249-54

(13) OFFRET H – Œil et virus. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie - Masson Paris Mai 2000: 348 - 9

(14) SADABA L.M., GARCIA-LAYANA A., GARCIA-GOMEZ P.J., SALINAS-ALAMAN A. – Sarcomatoid carcinoma and orbital apex syndrome. Eur J Ophthalmol. 2006; 16: 608-10.

(15) SHINDLER K.S., LIU G.T., WOMER R.B. – Long-Term Follow-up and Prognosis of Orbital Apex Syndrome Resulting From Nasopharyngeal Rhabdomyosarcoma. Am J Ophthalmol 2005; 140: 236-241.

(16) TORNERUP N.R., FOMSGAARD A., NIELSEN N.V. – HSV-1-induced Acute Retinal Necrosis Syndrome Presenting with Severe Inflammatory Orbitopathy, Proptosis, and Optic Nerve Involvement Ophthalmology 2000; 107: 397-401

(17) YEH S., FOROOZAN R. – Orbital apex syndrome Curr Opin Ophthalmol, 2004, 15: 490-8.

(18) YONG V.K., YIP C.C., YONG V.S. – Herpes Zoster Ophthalmicus and the Superior Orbital Fissure Syndrome. Singapore Med J 2001; 42: 485-486.

(19) ZACHARIADES N., VAIRAKTARIS E., PAPAVASSILIOU D., TRIANTAFYLLOU D., MEZITIS M. – Orbital apex syndrome. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1987; 16: 352-354.

.....

Correspondance et tirés à part:
Dr Tarik BAHA ALI
312 S, Résidence El Hamra, 3éme étage N°18 Sidi Abbad 1 - Marrakech - Maroc
E-mail: tbahaali@yahoo.fr