

REVUE GENERALE

Le syndrome du compartiment orbitaire

Orbital compartment syndrome

Abdelhedi Chiraz*, Kammoun Sonda, Gargouri Salma, Trigui Amira.

Service d'Ophthalmologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie
Faculté de Médecine de Sfax, Université de Sfax, Sfax, Tunisie

1. Introduction

Le syndrome du compartiment orbitaire (SCO) est l'une des rares urgences chirurgicales ophtalmologiques que tous les ophtalmologistes et les urgentistes devraient connaître [1]. En effet, l'orbite est un espace clos avec une capacité limitée à se distendre. L'augmentation aiguë du volume dans des espaces orbitaires confinés entraîne une tension orbitaire accrue [2]. La physiopathologie du SCO est similaire à celle des autres syndromes du compartiment (par exemple, syndrome des loges au niveau des membres, glaucome aigu) entraînant une morbidité significative [3].

Dans le SCO, une ischémie du nerf optique et de la rétine peut se développer rapidement, entraînant une perte de vision irréversible. Des études suggèrent que 60 à 100 minutes de pression orbitaire élevée peuvent entraîner des séquelles visuelles irréversibles [4].

Les étiologies les plus fréquentes du SCO comprennent l'hémorragie orbitaire aiguë, la chirurgie orbitaire, les injections périoculaires ainsi que les troubles de la coagulation. Il existe d'autres étiologies moins fréquentes telles que la cellulite orbitaire fulminante ou l'abcès intraorbitaire, l'emphysème orbitaire, l'inflammation, les tumeurs, les corps étrangers, la réanimation massive après une brûlure ou l'œdème positionnel peuvent entraîner une augmentation aiguë de la pression orbitaire [1].

Bien qu'il existe de nombreux rapports de cas de SCO d'étiologies diverses, les caractéristiques diagnostiques et la prise en charge de ce syndrome restent encore controversés. L'objectif de cette revue est de décrire la présentation clinique, les résultats radiologiques et la prise en charge du SCO.

2. Pathogénèse

2.1. Anatomie de l'orbite

L'orbite est une cavité osseuse de 30 ml de volume, qui contient le globe oculaire, la graisse périorbitaire, les muscles extraoculaires, les vaisseaux, les nerfs, la glande lacrymale et le sac lacrymal [5]. C'est un espace confiné en forme de cône, limité sur tous les côtés par des parois osseuses, à l'exception de sa base antérieure [6]. Les tendons canthaux médiaux et latéraux attachent les paupières à la marge orbitaire et limitent le mouvement vers l'avant du globe oculaire. L'orbite peut être divisée en plusieurs espaces anatomiques, notamment l'espace sous-périosté, l'espace extraconique et l'espace intraconique (Figure 1). Différentes pathologies peuvent impliquer généralement des espaces anatomiques spécifiques. Par exemple, la cellulite orbitaire peut être associée à un abcès, occupant généralement l'espace sous-périosté [7].

En avant, l'orbite est délimitée par le septum orbitaire et les tarsi des paupières supérieure et inférieure. La pression intraorbitaire moyenne chez l'adulte est de 3 à 6 mmHg. On reconnaît que l'orbite a une compliance limitée en raison de l'élasticité réduite du septum et des plaques tarsiennes, au-delà de laquelle une augmentation de la pression intraorbitaire se produit [6].

2.2. Mécanisme du syndrome du compartiment orbitaire

Le mécanisme exact de la perte visuelle secondaire au SCO n'a pas été complètement établi. Hargarden et al. [8] ont simulé le SCO chez des primates en plaçant un cathéter dans l'espace

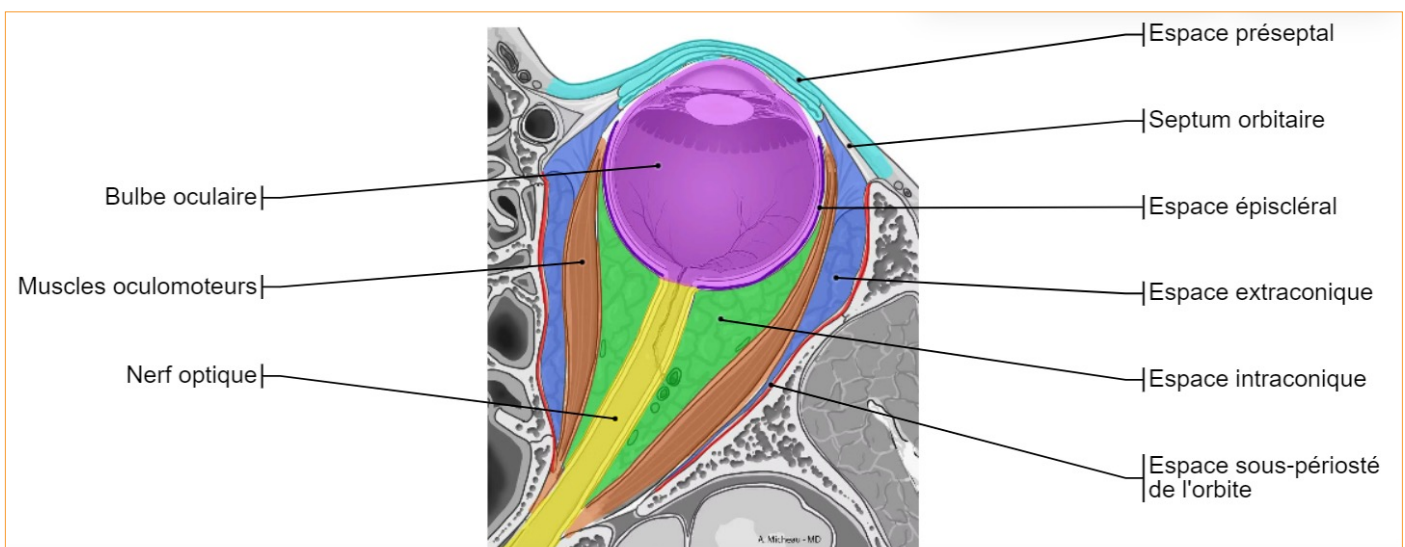


Figure 1. Les espaces orbitaires.

*Auteur correspondant:

Chiraz Abdelhedi

e-mail : chirazabdelhedi1992@gmail.com

Service d'Ophthalmologie, CHU Habib Bourguiba, Faculté de Médecine de Sfax, Université de Sfax, Sfax, Tunisie

rétrobulbaire et en le gonflant avec du sérum physiologique pendant au moins 180 minutes. L'analyse histopathologique a montré que la perte de vision était secondaire à une neuropathie optique ischémique.

2.3. Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque comprennent la chirurgie orbitaire ou périorbitaire, les traumatismes de la face, l'anticoagulation, les hémopathies et les troubles de l'hémostase. Les facteurs de risque moins courants comprennent la cellulite et/ou l'abcès orbitaire [1,3,9,10].

3. Étiologies

Tout processus exerçant un effet de masse à l'intérieur de l'orbite peut conduire à un SCO.

3.1. Causes hémorragiques

Une hémorragie aiguë dans l'espace orbitaire confiné peut rapidement compromettre la perfusion oculaire. Les données de la littérature ont montré que les hémorragies orbitaires d'étiologies diverses telles que les traumatismes, les interventions chirurgicales et les autres affections médicales sous-jacentes représentaient 64% des cas recensés [11–15].

3.1.1. Traumatisme

La cause la plus fréquente du SCO est l'hémorragie secondaire à un traumatisme facial, qui peut se produire dans le contenu de l'orbite ou au niveau sous-périosté. Cela est fréquemment observé en présence de fractures orbito-faciales [16]. L'hémorragie orbitaire compressive post-traumatique est associée dans plus de la moitié des cas à des complications cécitantes, en particulier dans les cas des fractures de type Lefort II, Lefort III et zygomatique-maxillaires [17,18]. Même en l'absence de fractures faciales évidentes, un traumatisme facial peut entraîner une hémorragie, un œdème, une compression et/ou une occlusion vasculaire [19]. Les traumatismes indirects tels que les étournelements incontrôlés, la toux, la manœuvre de Valsalva, l'accouchement et le barotraumatisme peuvent également entraîner un saignement dans l'orbite [19].

3.1.2. Chirurgie orbitaire

La chirurgie est une cause iatrogène importante d'hémorragie orbitaire, rapportée dans les chirurgies orbitaires, des paupières et des voies lacrymales. Les injections péri- ou rétrobulbaires, couramment utilisées pour l'anesthésie, peuvent également entraîner une hémorragie orbitaire.

L'hémorragie orbitaire postopératoire est bien décrite après une intervention chirurgicale dans laquelle le septum orbitaire est rompu [20]. Des cas d'hémorragie orbitaire ont été rapportés lors de la réparation de fractures orbitaires et de biopsies de l'orbite [21]. Les procédures d'oculoplastie présentant un risque d'hémorragie incluent la blépharoplastie et la dacryocystorhinostomie [21,22].

L'incidence d'hémorragie orbitaire associée à la blépharoplastie est de 0,05% (1 sur 2 000), et celle de perte visuelle permanente est de 0,04 à 0,0045% (1 sur 2 500 à 1 sur 20 000) [23]. La majorité de ces cas surviennent dans les 3 premières heures après l'intervention, et le risque diminue significativement après 24 heures [23]. L'hémorragie dans l'orbite se produit lorsque le septum est rompu pendant l'excision de la graisse pré-aponévrotique. Une traction sur la graisse orbitaire peut également provoquer des ruptures des vaisseaux orbitaires profonds. La vasodilatation réflexe après l'arrêt des effets de l'épinéphrine peut également contribuer à l'hémorragie postopératoire [23].

Le SCO peut se développer suite à une hémorragie rétrobulbaire après des injections locales intraorbitaires, péribulbaires

et rétrobulbaires. L'hémorragie rétrobulbaire survient dans moins de 2% des injections anesthésiques rétrobulbaires et péribulbaires et peut entraîner une perte visuelle dévastatrice si elle n'est pas prise en charge rapidement [13].

De plus, une hémorragie orbitaire peut également survenir à la suite d'interventions non ophtalmologiques. Elle peut survenir après une chirurgie sinusienne, maxillofaciale, orthognathique ou neurochirurgicale impliquant les fosses crâniennes antérieure ou moyenne [24,25]. En effet, l'hémorragie orbitaire est la complication ophtalmologique la plus courante de la chirurgie endoscopique des sinus, avec une incidence de 0,12% [26]. Les saignements artériels provenant des artères ethmoïdales peuvent conduire au SCO [26]. Dans l'étude de Giroto et al, la cause la plus fréquente de perte visuelle après la réparation des fractures faciales (18 sur 27 cas, soit 67%) était une augmentation de la pression orbitaire due à l'hémorragie [26].

3.1.3. Hémorragie dans les lésions préexistantes

En plus des traumatismes et des chirurgies, une hémorragie orbitaire aiguë peut survenir dans le cadre de maladies sous-jacentes telles que des anomalies veineuses, des malformations lymphatiques, un anévrisme de l'artère ophtalmique, une myosite orbitaire, une métastase orbitaire d'une tumeur extraoculaire, une sinusite chronique ou un carcinome naso-sinusien. Les malformations veineuses orbitaires et les lymphangiomes peuvent se compliquer d'une hémorragie intra-lésionnelle aiguë entraînant un SCO [27].

3.1.4. Causes médicales

Les traitements anticoagulants, tels que l'aspirine et d'autres agents anti-inflammatoires non stéroïdiens, la warfarine et le clopidogrel, peuvent jouer un rôle dans le développement du SCO après une chirurgie ou un traumatisme. Les remèdes à base de plantes, tels que le ginkgo biloba, le ginseng et l'ail, peuvent avoir un effet similaire [28].

Un cas de SCO bilatéral secondaire à des hémorragies rétrobulbaires après une thrombolyse pour un infarctus du myocarde a été décrit [15]. Les patients présentant des dyscrasies sanguines, telles que l'anémie sévère, la maladie de von Willebrand, l'hémophilie, la leucémie ou la drépanocytose sont également plus susceptibles de présenter des saignements incontrôlés [19]. De plus, l'hémorragie intraorbitaire dans le cadre d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) ou du syndrome des antiphospholipides (SAPL) peut entraîner un SCO [29].

3.2. Oedème orbitaire

L'accumulation de liquide dans l'orbite peut entraîner un SCO dans certaines situations, en particulier après une chirurgie prolongée en position ventrale (généralement après une chirurgie du rachis) [30]. Cela peut également se produire suite à des brûlures chimiques faciales/périoculaires, où les dommages tissulaires entraînent une importante extravasation de liquide. Ce problème est souvent exacerbé par une perte d'élasticité des paupières et une réanimation massive après des brûlures étendues [30]. Prodhon P et al ont décrit un SCO survenu après une asphyxie traumatique. En effet, l'hypoxie prolongée entraîne un syndrome de fuite capillaire massive et une accumulation de liquide dans l'orbite [31].

3.3. Emphysème orbitaire

L'emphysème orbitaire est une cause rare de SCO, souvent observée en présence d'une fracture de la paroi orbitaire associée à une histoire de toux, de mouchage fréquent du nez ou d'éternuement [32]. Il peut également survenir en l'absence de fracture, comme après une chirurgie rétinienne ou une blessure par gaz comprimé [33,34]. La cellulite orbitaire fulminante, avec ou sans abcès orbitaire concomitant, est une cause reconnue de SCO [21] (**Figure 2**).



Figure 2. (a) Patiente atteinte d'un syndrome de compartiment orbitaire gauche secondaire à un emphysème orbitaire. (b) Coupe axiale tomodensitométrique passant par le nerf optique montrant un emphysème intraorbitaire et sous-cutané [3].

3.4. Cellulite orbitaire

La cellulite orbitaire est un processus infectieux survenant principalement chez les enfants et les jeunes adultes, souvent associé à une maladie des sinus [7]. Une infection fulminante avec une inflammation orbitaire se développant rapidement peut entraîner un SCO. La formation d'un abcès sous-périosté seul ou en association avec une cellulite orbitaire peut entraîner une augmentation aiguë de la pression orbitaire [35]. Le SCO peut se présenter comme une détérioration aiguë de la vision chez un patient atteint de cellulite orbitaire connue. Des cas rares de cellulite orbitaire sévère compliquant une chirurgie du strabisme ou après une injection péribulbaire ont été signalés [21,36] (**Figure 3**).



Figure 3. Cellulite orbitaire [37].

3.5. Fistule carotido-caverneuse

La fistule carotido-caverneuse est une pathologie rare mais non exceptionnelle, dont l'étiologie traumatique est retrouvée dans près de 75% des cas [38]. Anatomiquement, la partie intra-caverneuse de l'artère carotide interne est le seul système artériel du corps à traverser un important plexus veineux. Un traumatisme direct ou indirect de la région crânio-faciale peut affaiblir la paroi musculaire de l'artère carotide interne et provoquer une véritable lacération, créant ainsi un shunt vasculaire entre une artère à haut débit et un sinus veineux à faible débit, formant ainsi la fistule [39].

Cliniquement, les symptômes peuvent apparaître dans les heures suivant le traumatisme ou être retardés de plusieurs mois voire années. Ils sont principalement caractérisés par des signes

ophtalmologiques, notamment un ptosis, une exophtalmie unilatérale et pulsatile, accompagnée d'un souffle systolodiastolique lors de l'auscultation de la région périorbitaire et temporale. Ce souffle disparaît lors de la compression manuelle de l'artère carotide du même côté au niveau du cou [40]. D'autres symptômes peuvent inclure une diplopie, une ophtalmoplégie, une baisse de l'acuité visuelle et une augmentation de la pression intraoculaire. Des céphalées et des bourdonnements d'oreille peuvent également être présents.

La neuro-imagerie joue un rôle essentiel dans le diagnostic et le traitement des fistules carotido-caverneuses post-traumatiques. La tomodensitométrie permet de quantifier l'exophtalmie, de rechercher une dilatation de la veine ophtalmique supérieure et de détecter un bombement du sinus caverneux, qui sont des signes indirects de la fistule [41]. L'imagerie par résonance magnétique présente peu d'intérêt car elle fournit les mêmes informations que la tomodensitométrie [42].

Le système de classification universellement adopté dans la littérature pour les fistules carotido-caverneuses est celui de Barrow et al [43] : Le type A correspond à une communication directe entre l'artère carotide interne et le sinus caverneux. Le type B est une fistule durale entre la branche méningée de l'artère carotide interne et le sinus caverneux. Le type C est une fistule durale entre la branche méningée de l'artère carotide externe et le sinus caverneux. Finalement, le type D est une combinaison des types B et C. Il est important de noter que les fistules carotido-caverneuses directes, classées en tant que type Barrow A, sont des shunts à haut débit et se produisent trois fois plus souvent que les types indirects [44]. L'avènement de la neuroradiologie interventionnelle a révolutionné la prise en charge de ces fistules. Non traitées, elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital (hémorragies cérébrales ou sous-arachnoïdiennes, épistaxis fulgurante) et fonctionnel du patient (hypertonie oculaire, atrophie optique, baisse de l'acuité visuelle) [38,40]. Le traitement consiste en une embolisation artérielle sélective permettant de fermer la fistule à l'aide d'un ballonnet interne libérable, introduit par voie artérielle tout en préservant l'axe carotidien interne [45].

3.6. Causes iatrogènes

Plusieurs causes rares de SCO ont été rapportées dans la littérature. L'infiltration accidentelle de l'orbite par du sérum physiologique ou de la pommade antimicrobienne pendant une chirurgie des sinus a été observée pour induire immédiatement une orbite tendue avec proptose [46,47]. Des cas de SCO liés à des traitements endovasculaires ont également été signalés. Dans l'un de ces cas, cela s'est produit lors de la prise en charge d'une malformation vasculaire faciale avec un agent sclérosant, une petite quantité de traitement a accidentellement "fui" dans l'espace

l'espace orbitaire, provoquant un SCO [48]. Paul Ikgan Sia et al [49] ont rapporté la survenue d'un SCO suite à une thrombose de la veine ophtalmique supérieure qui s'est développée le premier jour après l'embolisation d'une fistule carotido-caverneuse. En effet, l'embolisation a été placée près de l'entrée de la veine dans le sinus caverneux, entraînant l'extension du thrombus et l'obstruction du retour veineux de l'orbite.

Il y a d'autres rapports de cas rares extra-orbitaires et systémiques compliqués par un SCO : Un SCO bilatéral a été rapporté comme une complication inhabituelle du lupus érythémateux systémique neuropsychiatrique, du syndrome de Richter (la transformation d'une leucémie lymphoïde chronique en un lymphome agressif) et de la CIVD [50–52]. Takahashi et al ont décrit un cas de SCO survenu après une biopsie d'une tumeur nasale. Cette tumeur a entraîné une invasion de l'orbite en 3 jours après la biopsie. Elle a été identifiée ultérieurement sur le plan histologique comme étant une fibrose angiocentrique éosinophile qui est une masse inflammatoire rare, généralement progressive.

Le large éventail d'étiologies souligne l'importance pour les ophtalmologistes d'être attentifs à la possibilité de SCO, non seulement dans les cas plus courants tels que l'hémorragie rétrobulbaire traumatique, mais également chez tout patient présentant une baisse de vision et une proptose.

4. Diagnostic

Le diagnostic de SCO repose souvent sur l'anamnèse et les signes cliniques, sans nécessiter d'examens radiologiques. Les facteurs favorisants possibles tels qu'un traumatisme récent, une chirurgie maxillofaciale, une maladie des sinus, des maladies oncologiques ou des conditions inflammatoires systémiques doivent être exclus. Les facteurs de risque d'aggravation de l'hémorragie doivent également être recherchés. Ceux-ci incluent les pathologies de la crase sanguine ou l'utilisation de médicaments anticoagulants, antiplaquettaires ou thrombolytiques [15]. D'autres médicaments pouvant affecter la coagulation tels que les corticostéroïdes, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les compléments alimentaires à base de plantes (ginkgo, ail, ginseng et gingembre) peuvent également être incriminés [21].

4.1. Anamnèse

L'anamnèse est utile pour établir la possibilité de SCO. Les antécédents de traumatisme récent, de diminution subjective de la vision ou de diplopie sont des points importants à élucider [1,3,21,25,36]. Les antécédents de coagulopathie ou d'anticoagulation pharmacologique, des antécédents de chirurgie orbitaire ou périoculaire/périorbitaire récente, y compris une chirurgie des sinus, des antécédents de malformations vasculaires orbitaires, une infection récente, y compris une cellulite orbitaire ou une orbitite, et une sinusite aiguë ou chronique doivent être minutieusement recherchés [1,20,46,47].

4.2. Signes fonctionnels

Le patient se plaint généralement d'une baisse de vision, de douleurs et d'une protrusion de l'œil et des annexes, avec ou sans diplopie [25,46,47,53].

4.3. Examen clinique

L'examen du patient doit être entamé rapidement en cas de suspicion de SCO, afin de ne pas retarder le traitement [21]. Le patient présente généralement un œdème ou un hématome marqué des paupières, associé à une protrusion du globe oculaire, un chémosis et, dans certains cas, une hémorragie sous-conjonctivale étendue [1]. La vision est souvent nettement réduite, avec souvent une absence de perception lumineuse (PL négative), ainsi qu'un déficit pupillaire afférent relatif [21]. La vision des couleurs peut

être un marqueur sensible de la gravité de la maladie, en particulier s'il existe une vision modérément bonne [21].

Lors de la palpation bidigitale, on observe souvent une résistance à la rétropropulsion et un globe oculaire, indiquant une pression intraoculaire élevée. La sensibilité peut également être diminuée dans le territoire des nerfs supraorbitaire et infra-orbitaire. L'examen des mouvements oculaires peut révéler une ophtalmoplégie externe significative ou même complète [3].

Le globe oculaire lui-même doit être examiné pour rechercher des complications d'un traumatisme contondant ou d'une rupture, en fonction de l'anamnèse. Le segment postérieur peut être normal ou présenter une congestion veineuse, des pulsations artérielles ou une occlusion de l'artère centrale de la rétine [21].

4.4. Examens complémentaires

4.4.1. Tests de laboratoire

La numération formule sanguine (NFS) et la biochimie sanguine peuvent être utiles dans le cadre d'un bilan de base chez un patient présentant des antécédents de traumatisme ou de cellulite [7,35]. Cependant, les évaluations sériques les plus utiles dans ce contexte sont le temps de prothrombine (TP), le temps de céphaline activée (TCA) et l'INR (International Normalized Ratio) pour diagnostiquer l'anticoagulation ou la coagulopathie, ce qui pourrait prédisposer le patient à une hémorragie rétrobulbaire et orbitaire [2].

4.4.2. Examens radiologiques

Le diagnostic du SCO est avant tout clinique. Aucun examen radiographique ne doit retarder le traitement si la suspicion clinique est forte, en particulier s'il y a une diminution ou une perte visuelle [1,20,46,47,49]. La présence d'une fracture orbitaire "décompressive" ne supprime pas la possibilité du SCO [21].

L'imagerie par tomодensitométrie peut s'avérer nécessaire pour établir le diagnostic dans les cas moins graves ou le diagnostic reste incertain et la vision demeure intacte. Elle peut aider à localiser un hématome, un emphysème, un corps étranger ou une expansion des tissus mous [21]. Cela peut être utile pour guider la décision de procéder à une décompression orbitaire supplémentaire après la prise en charge initiale. Un étirement du nerf optique ou un 'globe tenting' indique un déplacement vers l'avant du globe oculaire [51] (Figure 4). Un angle postérieur entre le globe oculaire et la sclère postérieure inférieur à 120° indique une exophtalmie sévère et suggère un risque accru de perte visuelle irréversible [21] (Figure 4).

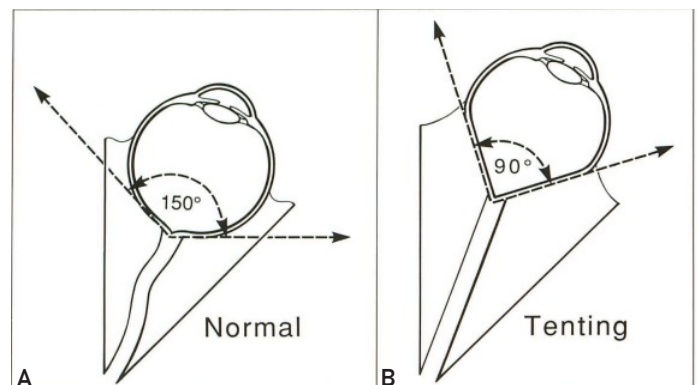


Figure 4. (A) Orbite normale avec un globe oculaire sphérique. L'angle postérieur du globe, formé par les lignes tangentes médiales et latérales de la marge postérieure du globe au niveau de l'insertion du nerf optique mesure normalement 150° . (B) Schéma d'une orbite avec globe tenting montre une exophtalmie axiale de l'œil, un étirement du nerf optique et l'aplatissement des marges latérales du globe. L'angle postérieur du globe s'est rétréci. Les angles postérieurs du globe inférieurs à 130° sont anormaux et indiquent une tente du globe [12].

Une distance entre le globe et l'apex orbitaire (plus longue dans l'œil affecté) et l'angle de tension (l'angle entre l'insertion du muscle droit médian et le nerf optique) ont été décrits comme des mesures supplémentaires prédicteurs de mauvais pronostic au cours du SCO [54].

En cas de traumatisme, la tomodynamométrie doit toujours être le premier examen radiographique réalisé. Le traitement initial ne doit pas être retardé en attendant les examens d'imagerie et/ou leurs résultats [9].

Lorsqu'une anomalie vasculaire est suspectée comme étant la cause du SCO, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est utile. L'angio-IRM peut aider à trouver des malformations veineuses ou artérielles, une lymphangiomatose de l'orbite ou des pathologies des artères carotides [55].

5. Prise en charge

5.1. Gestion chirurgicale

Si un SCO est suspectée et qu'il y a des signes compromettant le nerf optique, une décompression chirurgicale urgente est le principal traitement [1,9,19,20]. Une approche courante de première intention pour réduire la pression intraorbitaire est la réalisation d'une canthotomie et d'une cantholyse latérales (LC/C) [21]. Cette technique doit être faite rapidement au lit du patient sous anesthésie locale. Son efficacité a été largement décrite dans la réduction de la pression orbitaire sur des cadavres [18,56]. Cependant, pas de consensus sur le bénéfice supplémentaire de la septolyse [9]. La décompression orbitaire osseuse peut être envisagée en complément à la LC/C [57]. Certains auteurs ont souligné l'importance, non seulement du traitement précoce, mais aussi de s'assurer que la décompression était adéquate. Dans certains cas, une LC/C précoce ne décompresse pas l'orbite, et la vision reste négative malgré la décompression chirurgicale [57]. La décision de réaliser une décompression orbitaire osseuse secondaire n'est pas toujours simple, l'amélioration de l'acuité visuelle peut ne pas être immédiate après la LC/C malgré une amélioration de la pression intraorbitaire.

La chirurgie doit également cibler la cause primaire du SCO. Par exemple, en cas de SCO secondaire à de l'air, un abcès ou un hématome, ces éléments doivent être drainés et la source de l'hémorragie identifiée et cautérisée [8,19,46,47,55]. Cela peut être réalisé en utilisant diverses approches chirurgicales, notamment trans-orbitaire, trans-sinusienne, ou transcrânienne.

Selon les données de la littérature, la stratégie adoptée par les différents auteurs en cas de suspicion de SCO est de réaliser une LC/C en urgence. Si cela n'entraîne pas d'amélioration claire des signes et des symptômes visuels, il est recommandé d'obtenir ou de revoir l'imagerie orbitaire pour localiser l'hématome ou toute autre pathologie causale [3,9,21,25]. Pour une lésion orbitaire diffuse ou médiane, une approche conjointe avec l'oto-rhino-laryngologiste est préférée. Cela permet une décompression de la paroi médiane par voie endonasale et/ou l'évacuation d'un hématome. Pour les lésions principalement supérieures, une orbitotomie antérieure par une incision dans le pli de la paupière est préférée, et pour les lésions inférieures, une approche "paupière basculante" offre un excellent accès [21,58].

Technique chirurgicale (Figure 5) :

- **La canthotomie latérale** : est une intervention chirurgicale qui expose le ligament canthal latéral (LCT) sans réduire la pression intraorbitaire. Elle est réalisée en injectant 1 à 2 cc d'anesthésique local dans le LCT, suivi de l'application d'une pince tissulaire pour la dévascularisation et l'hémostase. Ensuite, une incision cutanée d'environ 1 cm est pratiquée le long de la face interne du canthus latéral, s'étendant jusqu'au rebord orbital osseux latéral. Cette procédure expose les tissus adipeux orbitaux sans augmenter significativement la laxité de la paupière.

- **Cantholyse inférieure** : Dans cette étape d'une LC/C, après avoir exposé le rebord orbital par une canthotomie latérale, le ligament

canthal latéral (LCT) est identifié par palpation autour de son point d'insertion inférieure. L'insertion inférieure du LCT est isolé, puis coupé. Cette étape permet une diminution significative du volume intraorbitaire et de la pression intraorbitaire, rendant la paupière inférieure complètement mobile. Habituellement, l'incision guérit spontanément, mais une intervention chirurgicale de réparation peut être nécessaire en cas de déformation oculoplastique ou esthétique.

5.2. Traitement médical

Le traitement médical peut être utilisé en complément à la chirurgie décompressive ou en première intention dans les cas moins graves où la vision est préservée [1,3,20,21,46]. Ces thérapies sont utilisées dans le but de réduire la pression à l'intérieur de l'orbite, bien que leur efficacité dans la prise en charge du SCO n'ait pas été établie [21].

Les traitements les plus utilisés incluent :

- Acétylzolamide IV ou mannitol IV : Ces médicaments sont utilisés pour réduire la pression intraoculaire (PIO) et peuvent aider à gérer une pression orbitaire élevée. Ils agissent comme des diurétiques, réduisant l'accumulation de liquide et ainsi diminuant la PIO [21].

- Méthylprednisolone IV : Certains chirurgiens peuvent utiliser des corticoïdes IV comme le méthylprednisolone pour réduire l'œdème des tissus orbitaires, qui peut être un facteur contributif à l'augmentation de la pression intraorbitaire. Cependant, il est important de noter que l'efficacité de ce traitement n'est pas prouvée de manière concluante [21].

- Traitement de la cause sous-jacente : Si le SCO est causé par une affection sous-jacente telle que la cellulite orbitaire, une thérapie antibiotique IV peut être administrée pour traiter l'infection [35].

5.3. Moment de l'intervention

Le SCO est une affection rare et potentiellement cécitante [14,16,26]. Le diagnostic rapide et le début du traitement sont cruciaux pour maximiser les chances de récupération visuelle [9]. Hayreh et al. ont rapporté une ischémie rétinienne chez des singes rhésus après clampage du nerf optique, entraînant des lésions irréversibles après 105 minutes. Cependant, ils ont montré qu'une récupération est possible lorsque le clampage dure moins de 97 minutes [59].

Cliniquement, la plupart des patients traités dans les 2 heures suivant l'apparition des symptômes obtiennent une AV finale supérieure à 5/10, bien que près de 15% aient une AV finale inférieure à 5/10. Pour les patients traités après 2 heures, les résultats rapportés sont moins bons, avec environ 25% des patients atteignant une AV finale de 5/10 ou meilleure [60]. Pour les cas qui récupèrent une bonne AV malgré un traitement après 2 heures, plus de 50% avaient une AV initiale supérieure ou égale à 5/10. Cela suggère que dans les cas moins graves, un traitement au-delà de 2 heures est susceptible de conduire à une récupération de la vision [60].

Il existe également des rapports de cas de récupération visuelle après une décompression retardée de 5 jours [33], voire sans décompression du tout [57]. Il est donc envisageable d'envisager une décompression orbitaire dans les cas de présentation tardive.

Il convient de noter que, bien que l'AV est souvent utilisée comme un indicateur grossier du pronostic final, il peut y avoir d'autres formes de déficit visuel. Certains patients peuvent présenter des déficits significatifs du champ visuel et une pâleur du nerf optique malgré une bonne AV [61].

La récupération de la vision après la décompression n'est pas toujours immédiate, avec une amélioration continue de l'AV pouvant être observée jusqu'à 4 semaines après l'intervention [62]. La pression intraoculaire peut ensuite être utilisée comme un indicateur de la décompression. La période après traitement du SCO est très limitée dans la plupart des cas publiés dans la littérature [18,56,57]. Il est raisonnable de supposer que le suivi à long terme pourrait montrer une meilleure AV finale et que certaines

données concernant une amélioration moins marquée de l'AV pourraient être attribuables à la courte période de suivi.

6. Complications

Un SCO non traité, peut entraîner une cécité permanente en interrompant l'apport sanguin aux vasa nervorum du nerf optique ainsi que la perfusion de l'artère rétinienne [19,56,57]. Une étude sur des singes rhésus a indiqué que la rétine pourrait subir des dommages irréparables après interruption de sa perfusion pendant un peu moins de 75 minutes [8].

7. Pronostic

L'indicateur pronostique le plus important est le délai jusqu'à la décompression orbitaire, les meilleurs résultats étant obtenus

quand le rétablissement de la perfusion sanguine dans l'orbite ne dépasse pas les deux heures suivant le début du SCO [1,3,20,47]. Certaines études ont montré un pronostic plus défavorable chez les patients plus âgés ainsi que chez les patients présentant plus de bombement du globe oculaire à l'imagerie [12,57].

7.1. Temps écoulé avant le traitement

Plusieurs études suggèrent qu'un traitement tardif est plus susceptible d'entraîner une perte de vision permanente. Hislop et al [10] ont rapporté l'installation d'une cécité complète chez 4 patients pris en charge tardivement pour un SCO secondaire à une hémorragie rétrobulbaire. En revanche, les deux cas traités rapidement par décompression orbitaire associée au traitement médical ont complètement récupéré leur vision. Une autre étude menée par Lima et al a montré une récupération visuelle chez la

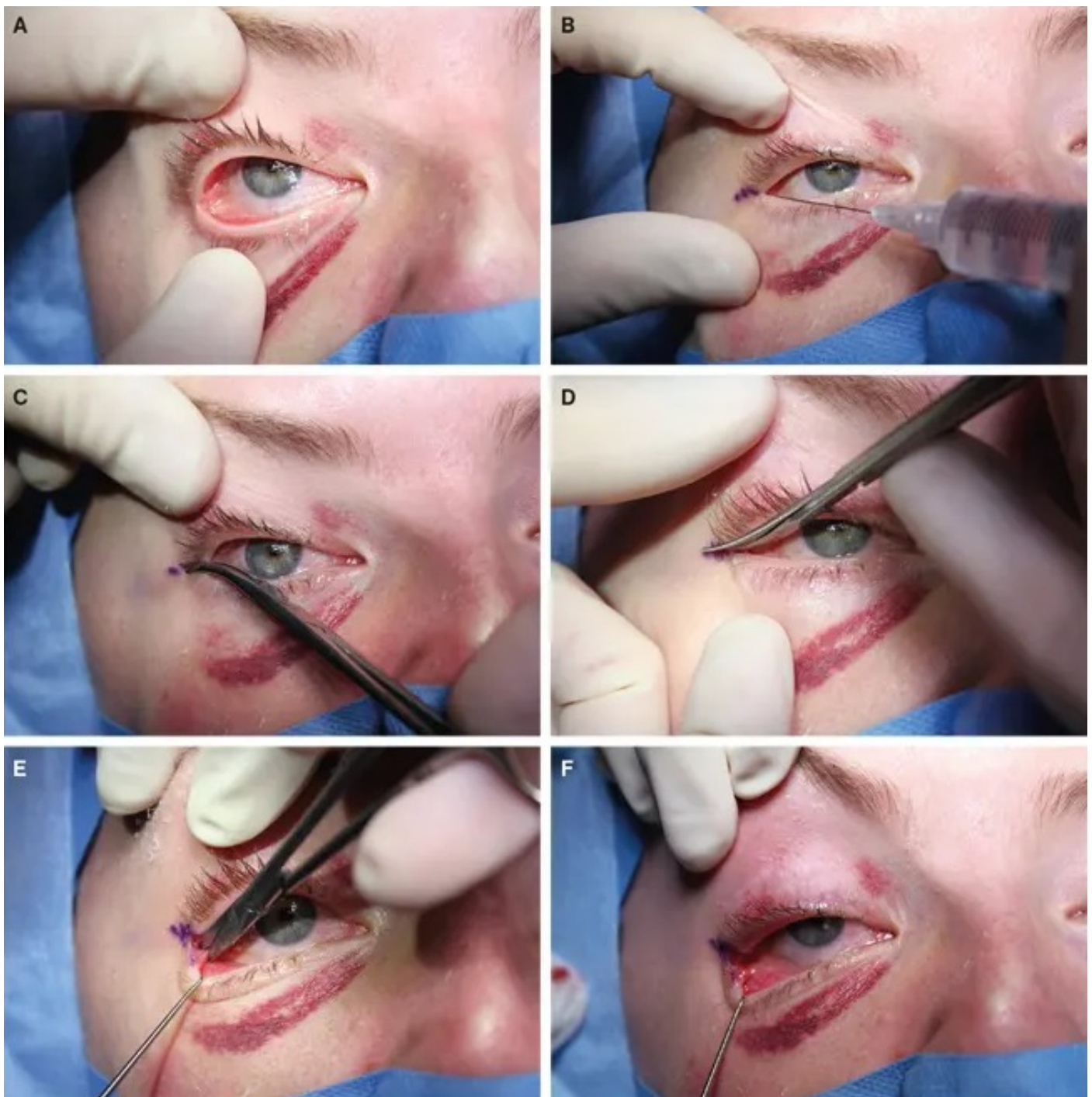


Figure 5. Les étapes de la procédure de canthotomie latérale et de cantholyse inférieure. (A,B) Anesthésie locale, (C) clampage et hémostase, (C,D) incision du canthus latéral, (E,F) section du pilier inférieur du tendon canthal latéral [4].

majorité (12/16) des patients atteints d'un SCO secondaire à une hémorragie orbitaire aigue traités en moyenne 30 heures après l'apparition des symptômes [21].

7.2. Compression du globe oculaire

L'importance du 'tenting' du globe sur les clichés radiologiques reflète le caractère aigu de l'exophtalmie et peut prédire l'atteinte visuelle. Un angle postérieur du globe inférieur à 120 degrés avec une exophtalmie aigue est associé à un pronostic moins favorable, avec un risque accru de perte de vision permanente [12].

7.3. Âge

Dans une série de 10 patients atteints du SCO avec un 'tenting' du globe oculaire, Dalley et al [12] ont constaté que les patients plus jeunes récupéraient plus complètement. De plus, les patients plus âgés présentaient une perte visuelle plus sévère. Lima et al [21] ont démontré que 81 % des cas de SCO ont survécu chez des patients de plus de 20 ans. Le SCO était secondaire à un traumatisme dans 45 % des cas et à une chirurgie dans 32 % des cas. Bien que la moitié des jeunes patients atteints de SCO aient été associés à un traumatisme ou à une chirurgie, les enfants ont également présenté une plus grande proportion d'infections orbitaires et de lésions congénitales associées à une hémorragie orbitaire (varices, lymphangiome, kystes).

8. Prévention primaire

Chez les patients ayant des antécédents de traumatisme récent, de fracture orbitaire ou de chirurgie orbitaire, des mesures préventives comprennent l'évitement de la manœuvre de Valsalva ou de mouchage, ainsi que l'administration d'antiémétiques lorsque cela est indiqué [21]. L'anticoagulation doit être entreprise avec prudence ou interrompue si possible. Ces médicaments sont généralement arrêtés avant l'intervention chirurgicale et repris de manière judicieuse après la chirurgie orbitaire ou périorbitaire [58,63]. Chez un patient présentant une hémorragie orbitaire sans SCO, une surveillance étroite est nécessaire pendant au moins 6 heures pour s'assurer qu'il n'y a pas de saignement continu. La protection oculaire et d'autres mesures préventives contre les traumatismes doivent toujours être encouragées.

9. Conclusion

Le SCO est une affection rare mais gravissime dont l'incidence pourrait augmenter en raison de l'augmentation de l'utilisation de l'aspirine, des antiplaquettaires et des thrombolytiques dans une population vieillissante, ainsi que de l'augmentation des traumatismes faciaux et de la chirurgie esthétique. Réduire au maximum le risque de SCO après un traumatisme ou une intervention chirurgicale revêt une importance cruciale, tout comme le diagnostic rapide et la décompression urgente. Les ophtalmologistes et les médecins d'urgence doivent maîtriser les techniques de canthotomie latérale et de cantholyse inférieure, car ces procédures simples doivent être réalisées rapidement dès l'arrivée aux urgences. Cependant, en cas de persistance de l'hypertonie oculaire, une consultation spécialisée immédiate peut s'avérer nécessaire en vue d'une décompression orbitaire.

Références

1. Turgut B, Karanfil FC, Turgut FA. Orbital Compartment Syndrome. *Beyoglu Eye J.* 12 févr 2019;4(1):1-4.
2. Acute Orbital Compartment Syndrome: Background, Anatomy, Pathophysiology. 20 juill 2021 [cité 9 oct 2023]; Disponible sur: <https://emedicine.medscape.com/article/799528-overview?form=fpf>
3. McCallum E, Keren S, Lapira M, Norris JH. Orbital Compartment

Syndrome: An Update With Review Of The Literature. *Clin Ophthalmol Auckl NZ.* 7 nov 2019;13:2189-94.

4. Guldager MJ, Alanin MC, Danquart J. [Traumatic orbital compartment syndrome]. *Ugeskr Laeger.* 24 janv 2022;184(4):V05210459.
5. Reinshagen KL, Massoud TF, Cunnane MB. Anatomy of the Orbit. *Neuroimaging Clin N Am.* nov 2022;32(4):699-711.
6. Burkat CN, Lemke BN. Anatomy of the Orbit and Its Related Structures. *Otolaryngol Clin North Am.* 1 oct 2005;38(5):825-56.
7. Bass LS, Kaminer MS. Insights Into the Pathophysiology of Cellulite: A Review. *Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg Al.* oct 2020;46 Suppl 1(1):S77-85.
8. Hargaden M, Goldberg SH, Cunningham D, Breton ME, Griffith JW, Lang CM. Optic neuropathy following simulation of orbital hemorrhage in the nonhuman primate. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* déc 1996;12(4):264-72.
9. Haubner F, Jägle H, Nunes DP, Schleder S, Cvetkova N, Kühnel T, et al. Orbital compartment: effects of emergent canthotomy and cantholysis. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg.* févr 2015;272(2):479-83.
10. Hislop WS, Dutton GN. Retrobulbar haemorrhage: can blindness be prevented? *Injury.* déc 1994;25(10):663-5.
11. Gerbino G, Ramieri GA, Nasi A. Diagnosis and treatment of retrobulbar haematomas following blunt orbital trauma: a description of eight cases. *Int J Oral Maxillofac Surg.* mars 2005;34(2):127-31.
12. Dalley RW, Robertson WD, Rootman J. Globe tenting: a sign of increased orbital tension. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1989;10(1):181-6.
13. Burkat CN, Lemke BN. Retrobulbar hemorrhage: inferolateral anterior orbitotomy for emergent management. *Arch Ophthalmol Chic Ill 1960.* sept 2005;123(9):1260-2.
14. Anderson RL, Edwards JJ. Bilateral visual loss after blepharoplasty. *Ann Plast Surg.* oct 1980;5(4):288-92.
15. Ahmar W, Mason K, Harley N, Hogan C. An unusual complication of thrombolysis--bilateral retro-orbital haematomata. *Anaesth Intensive Care.* avr 2005;33(2):271-3.
16. Wood GD. Blindness following fracture of the zygomatic bone. *Br J Oral Maxillofac Surg.* févr 1986;24(1):12-6.
17. Thyne GM, Luyk NH. Zygomatic bone fractures complicated by retrobulbar haemorrhage. *N Z Dent J.* avr 1992;88(392):60-3.
18. Yung CW, Moorthy RS, Lindley D, Ringle M, Nunery WR. Efficacy of lateral canthotomy and cantholysis in orbital hemorrhage. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* juin 1994;10(2):137-41.
19. Sharma S, Wilcsek GA, Francis IC, Lee D, Coroneo MT, Harrison H, et al. Management of acute surgical orbital haemorrhage: an otorhinolaryngological and ophthalmological perspective. *J Laryngol Otol.* août 2000;114(8):621-6.
20. Li KK, Meara JG, Rubin PA. Orbital compartment syndrome following orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* août 1995;53(8):964-8.
21. Lima V, Burt B, Leibovitch I, Prabhakaran V, Goldberg RA, Selva D. Orbital compartment syndrome: the ophthalmic surgical emergency. *Surv Ophthalmol.* 2009;54(4):441-9.
22. Hurwitz JJ, Eplett CJ, Fliss D, Freeman JL. Orbital hemorrhage during dacryocystorhinostomy. *Can J Ophthalmol J Can Ophthalmol.* avr 1992;27(3):139-42.
23. Hass AN, Penne RB, Stefanyszyn MA, Flanagan JC. Incidence of postblepharoplasty orbital hemorrhage and associated visual loss. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* nov 2004;20(6):426-32.
24. Forrest CR, Khairallah E, Kuzon WM. Intraocular and intraorbital compartment pressure changes following orbital bone grafting: a clinical and laboratory study. *Plast Reconstr Surg.* juill 1999;104(1):48-54.
25. Li KK, Meara JG, Rubin PA. Orbital compartment syndrome following orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* août 1995;53(8):964-8.
26. Giroto JA, Gamble WB, Robertson B, Redett R, Muehlberger T, Mayer M, et al. Blindness after reduction of facial fractures. *Plast Reconstr Surg.* nov 1998;102(6):1821-34.
27. Sullivan TJ, Wright JE. Non-traumatic orbital haemorrhage. *Clin Experiment Ophthalmol.* févr 2000;28(1):26-31.

28. Chorich LJ, Derick RJ, Chambers RB, Cahill KV, Quartetti EJ, Fry JA, et al. Hemorrhagic ocular complications associated with the use of systemic thrombolytic agents. *Ophthalmology*. mars 1998;105(3):428-31.
29. Vaphiades MS, Brock W, Brown HH, Petursson G, Westfall CT. Catastrophic antiphospholipid antibody syndrome manifesting as an orbital ischemic syndrome. *J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc*. déc 2001;21(4):260-3.
30. Sullivan SR, Ahmadi AJ, Singh CN, Sires BS, Engrav LH, Gibran NS, et al. Elevated orbital pressure: another untoward effect of massive resuscitation after burn injury. *J Trauma*. janv 2006;60(1):72-6.
31. Prodhon P, Noviski NN, Butler WE, Eskandar E, Ellen Grant P, Whalen MJ. Orbital compartment syndrome mimicking cerebral herniation in a 12-yr-old boy with severe traumatic asphyxia. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc*. juill 2003;4(3):367-9.
32. Roelofs KA, Starks V, Yoon MK. Orbital Emphysema: A Case Report and Comprehensive Review of the Literature. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2019;35(1):1-6.
33. Mellington FE, Bacon AS, Abu-Bakra MAJ, Martinez-Devesa P, Norris JH. Orbital compressed air and petroleum injury mimicking necrotizing fasciitis. *J Emerg Med*. sept 2014;47(3):e69-72.
34. Rodríguez-Cabrera L, Rodríguez-Loaiza JL, Tovilla-Canales JL, Zuazo F. Orbital Emphysema as a Rare Complication of Retina Surgery. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2017;33(6):e141-2.
35. Korinith MC, Weinzierl MR, Banghard W, Gilsbach JM. Extended pterional orbital decompression in severe orbital cellulitis. *Acta Neurochir (Wien)*. avr 2003;145(4):283-7; discussion 287.
36. Prodhon P, Noviski NN, Butler WE, Eskandar E, Ellen Grant P, Whalen MJ. Orbital compartment syndrome mimicking cerebral herniation in a 12-yr-old boy with severe traumatic asphyxia. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc*. juill 2003;4(3):367-9.
37. Topilow NJ, Tran AQ, Koo EB, Alabiad CR. Etiologies of Proptosis: A review. *Intern Med Rev Wash DC Online*. mars 2020;6(3):10.18103/imr.v6i3.852.
38. Oumellal J, Bekaert O, Gallas S, Leguerinel C, Palfi S, Derkaoui F, et al. Fistules carotido-caverneuses post-traumatiques à propos d'un cas et revue de la littérature. *Pan Afr Med J*. 20 août 2015;21:290.
39. Fattahi TT, Brandt MT, Jenkins WS, Steinberg B. Traumatic carotid-cavernous fistula: pathophysiology and treatment. *J Craniofac Surg*. mars 2003;14(2):240-6.
40. Jozef Č. Carotid-cavernous fistula from the perspective of an ophthalmologist A Review. *Ceska Slov Oftalmol Cas Ceske Oftalmol Spolecnosti Slov Oftalmol Spolecnosti*. 2020;1(Ahead of print):1-8.
41. Ellis JA, Goldstein H, Connolly ES, Meyers PM. Carotid-cavernous fistulas. *Neurosurg Focus*. mai 2012;32(5):E9.
42. D'Angelo L, Paglia F, Caporlingua A, Sampirisi L, Guidetti G, Santoro A. Atypical Manifestation of Direct Low-Flow Carotid-Cavernous Fistula: Case Report and Review of the Literature. *World Neurosurg*. mai 2019;125:456-60.
43. Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J Neurosurg*. févr 1985;62(2):248-56.
44. Garland SD, Maloney PL, Doku HC. Carotid-cavernous sinus fistula after trauma to the head. *J Oral Surg Am Dent Assoc* 1965. oct 1977;35(10):832-5.
45. Belhachmi A. [Spontaneous bilateral carotid-cavernous fistulas: about a case and review of the literature]. *Pan Afr Med J*. 2017;27:91.
46. See A, Gan EC. Orbital compartment syndrome during endoscopic drainage of subperiosteal orbital abscess. *Am J Otolaryngol*. 2015;36(6):828-31.
47. Castro E, Seeley M, Kosmorsky G, Foster JA. Orbital compartment syndrome caused by intraorbital bacitracin ointment after endoscopic sinus surgery. *Am J Ophthalmol*. sept 2000;130(3):376-8.
48. Colletti G, Deganello A, Bardazzi A, Mattassi R, Dalmonte P, Gazzabin L, et al. Complications After Treatment of Head and Neck Venous Malformations With Sodium Tetradecyl Sulfate Foam. *J Craniofac Surg*. juin 2017;28(4):e388-92.
49. Sia PI, Sia DIT, Scroop R, Selva D. Orbital compartment syndrome following transvenous embolization of carotid-cavernous fistula. *Orbit Amst Neth*. févr 2014;33(1):52-4.
50. Hamill EB, Weber AC, Patel KR, Yen MT. Bilateral Orbital Compartment Syndrome Preceding Cerebellar Herniation in Neuropsychiatric Systemic Lupus Erythematosus. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2019;35(3):e55-7.
51. Stewart CM, McDonald B, Clifford R, Norris JH. Bilateral acute orbital compartment syndrome secondary to Richter syndrome: the « tulip » sign. *Clin Experiment Ophthalmol*. nov 2016;44(8):722-4.
52. Huang S, Sun MT, Davis G, Fitzgerald J, Selva D, Henderson T. Bilateral orbital compartment syndrome in a patient with disseminated intravascular coagulation. *Orbit Amst Neth*. oct 2018;37(5):361-3.
53. Voss JO, Hartwig S, Doll C, Hoffmeister B, Raguse JD, Adolphs N. The « tight orbit »: Incidence and management of the orbital compartment syndrome. *J Cranio-Maxillo-fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillo-fac Surg*. août 2016;44(8):1008-14.
54. Oester AE, Sahu P, Fowler B, Fleming JC. Radiographic predictors of visual outcome in orbital compartment syndrome. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2012;28(1):7-10.
55. Wyse E, Sorte DE, Mahoney NR, Pearl MS. Orbital Compartment Syndrome Due to Acute Hemorrhage within an Orbital Lymphatic Malformation: Emergency Treatment with Percutaneous Sclerotherapy. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. mars 2016;27(3):453-5.
56. Ballard SR, Enzenauer RW, O'Donnell T, Fleming JC, Risk G, Waite AN. Emergency lateral canthotomy and cantholysis: a simple procedure to preserve vision from sight threatening orbital hemorrhage. *J Spec Oper Med Peer Rev J SOF Med Prof*. 2009;9(3):26-32.
57. Ujam A, Perry M. Emergency management for orbital compartment syndrome—is decompression mandatory? *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1 nov 2016;45(11):1435-7.
58. Hayek G, Mercier P, Fournier HD. Anatomy of the orbit and its surgical approach. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 2006;31:35-71.
59. Tobalem S, Schutz JS, Chronopoulos A. Central retinal artery occlusion – rethinking retinal survival time. *BMC Ophthalmol*. 18 avr 2018;18:101.
60. Sun MT, Chan WO, Selva D. Traumatic orbital compartment syndrome: importance of the lateral canthomy and cantholysis. *Emerg Med Australas EMA*. juin 2014;26(3):274-8.
61. Maurer P, Conrad-Hengerer I, Hollstein S, Mizziani T, Hoffmann E, Hengerer F. Orbital haemorrhage associated with orbital fractures in geriatric patients on antiplatelet or anticoagulant therapy. *Int J Oral Maxillofac Surg*. déc 2013;42(12):1510-4.
62. Carrim ZI, Anderson IWR, Kyle PM. Traumatic orbital compartment syndrome: importance of prompt recognition and management. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. juin 2007;14(3):174-6.
63. Khare GD, Symons RCA, Do DV. Common ophthalmic emergencies. *Int J Clin Pract*. nov 2008;62(11):1776-84.