

SOMMAIRE

| | |
|-------------------------------------|----|
| Introduction..... | 1 |
| 1. Physiopathologie | 2 |
| 2. Notre étude..... | 7 |
| 2.1. CADRE D’ETUDE :..... | 8 |
| 2.2. OBSERVATION..... | 8 |
| 3. Discussion | 20 |
| 3.1. EPIDEMIOLOGIE..... | 21 |
| 3.2. DIAGNOSTIC | 22 |
| 3.2.1. Diagnostic positif | 22 |
| 3.2.2. Diagnostic différentiel..... | 23 |
| 3.2.3 Diagnostic étiologique..... | 24 |
| 3.3. TRAITEMENT | 26 |
| 3.4. EVOLUTION –PRONOSTIC | 28 |
| Conclusion | 29 |
| Références..... | 31 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure 1. Photos chronologiques de la patiente..... | 10 |
| Figure 2. Reconstruction coronale | 11 |
| Figure 3. Reconstruction sagittale | 11 |
| Figure 4. Reconstruction frontale | 12 |
| Figure 5. J10 d'hospitalisation: régression de l'infection | 14 |
| Figure 6. J20 d'hospitalisation: plaie propre et début de cicatrisation | 14 |
| Figure 7. J25 d'hospitalisation: épidermisation de la paupière supérieure | 14 |
| Figure 8. Jour de l'exeat (M1) : cicatrice rétractile | 15 |
| Figure 9. J45 (15 jours après l'exeat) : cicatrisation totale | 15 |
| Figure 10. Occlusion de la branche artérielle temporale inférieure | 15 |
| Figure 11. Zones d'ischémie et pâleur papillaire | 16 |
| Figure 12. Cicatrice fibreuse sur l'aire maculaire | 17 |
| Figure 13. Angiographie en fluorescence | 18 |
| Figure 14. OCT maculaire en coupe radiale de l'œil gauche | 19 |

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Récapitulation de cas de fasciite nécrosante périoculaire recensés de 1947 jusqu'à 2010 (104 cas)..... 25

LISTE DES ABREVIATIONS

AGF : Angiographie en fluorescence

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

BCG : Vaccin bilié de Calmette et Guérin

BHR : Barrière hémato-rétinienne

DCR : Dacryocystorhinostomie

FN : Fasciite nécrosante

OCT : Tomographie en cohérence optique

TDM : Tomodensitométrie

VAT : Vaccin Antitétanique

Introduction

La fasciite nécrosante est une maladie rare et grave, caractérisée par une infection des tissus mous sous-cutanés et du fascia sous-jacent.

Elle concerne rarement la tête et le cou, et très rarement la zone périorbitaire, dont les paupières [1].

La FN palpébrale est une infection des tissus mous des paupières qui peut se voir chez les enfants (extrêmement rare) et chez les adultes.

Dans la FN palpébrale, l'infection commence comme une cellulite superficielle suivie d'une progression rapide ultérieure, avec atteinte des plans superficiels et profonds du fascia [2].

Les symptômes sont très variables, de la simple douleur à la nécrose, avec toxicité systémique.

Il est important de différencier la FN de la cellulite périorbitaire dont les symptômes sont similaires (douleur oculaire, enflure périorbitaire et/ou fièvre) et que leur traitement est différent, avec une approche agressive dans la FN qui comprend outre les antibiotiques parentéraux, un débridement chirurgical [3].

Un diagnostic précoce et un traitement rapide sont essentiels pour la gestion de la FN.

L'absence ou le retard thérapeutique peut entraîner une morbidité oculaire (cécité, lagophtalmie...) et même le décès.

La localisation palpébrale, bien qu'exceptionnelle, met fortement en jeu le pronostic fonctionnel visuel ainsi que vital [3].

Nous rapportons un cas de FN palpébrale compliquée d'une occlusion de branche artérielle rétinienne.

1. Physiopathologie

La FN est une infection rapidement évolutive caractérisée par l'atteinte des fascias et des tissus sous-cutanés, avec mise en jeu du pronostic vital.

Il s'y associe souvent un syndrome septique plus ou moins sévère.

C'est une infection rare de la peau et des tissus sous-cutanés, se propageant de façon parfois foudroyante dans l'aponévrose superficielle ou même en profondeur dans les fascias intermusculaires. Elle provoque une nécrose de l'hypoderme et de l'aponévrose superficielle sous-jacente et secondairement du derme suite aux thromboses des vaisseaux sous-cutanés, du tissu adipeux et des muscles squelettiques.

Souvent localisée au niveau des membres inférieurs et du tronc, elle peut néanmoins se trouver dans de rares cas au niveau de la tête et du cou (10 % des cas) [16,17,18].

La localisation palpébrale reste très rare [17,19,20], probablement en raison d'une riche vascularisation de cette région [8], avec une atteinte unilatérale dans 55 % [4] des cas.

L'évolution de cette pathologie est très rapide. Elle débute avec l'apparition d'un œdème inflammatoire suivi d'une modification de la coloration cutanée qui devient bleue-violacée en 24 à 72 heures. Une nécrose cutanée se développe du quatrième au cinquième jour avec une suppuration sous-jacente du huitième au dixième jour. Un choc toxique sévère peut survenir avec fièvre, neutropénie et septicémie, qui provoquera une défaillance multiviscérale et le décès.

Le taux de mortalité avoisine les 20 à 40 % selon les études [9] et la localisation ; est de 10 à 12,5 % [17,23] pour l'atteinte périorbitaire.

Certaines atteintes périorbitaires se sont compliquées par des thromboses vasculaires avec ischémie chorio-rétinienne et cécité [11].

La littérature n'est pas concluante pour identifier la cause de la perte de vision au cours de la FN périorbitaire.

Une étude prospective menée par Flavahan et coll[12] avait révélé que 2 patients avaient une absence de perception lumineuse sur 30 suivis pour FN périorbitaire, toutefois, ils n'avaient pas précisé l'étiologie de cette perte de vision.

Selon une étude faite par Elner et coll[4], 5 des 7 patients ayant une perte de vision avait eu une occlusion de l'artère ophtalmique ou rétinienne centrale. Ils ont évoqué plusieurs mécanismes expliquant cette occlusion artérielle, notamment : l'infiltration vasculaire infectieuse, le dépôt accru de fibrine sur la paroi artérielle et la libération d'embolus septiques, fibrino-plaquettaires ou leucocytaires [4].

L'agent causal peut être un organisme aérobie, anaérobie ou mixte [13]. Le germe le plus fréquent est le *Streptocoque pyogènes* (streptocoque β hémolytique du groupe A) seul ou en combinaison avec d'autres organismes pathogènes [14]. Quelques cas de streptocoques du groupe B ont été publiés [15]. Le *Staphylococcus aureus* a été isolé seul ou en association avec le *Streptocoque pyogènes* [16]. D'autres organismes anaérobies ont été isolés en association avec le *S. pyogènes* [23,26], dans les fasciites nécrosantes de la face et du cou (*Peptostreptococcus magnus*, *Prevotella orale*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*) [20].

La pathogénicité des streptocoques β hémolytique du groupe A est due :

- à la présence de la capsule bactérienne et de la protéine M, conférant à la bactérie la capacité d'adhérer aux cellules hôtes et de résister à la phagocytose. Les types M1, M3 et M18 sont les plus invasifs [27,29];
- aux exotoxines streptococciques (exotoxine pyrogène, streptokinases et hyaluronidase), responsables des lésions tissulaires et du choc toxique [29,30].

La FN périorbitaire est fréquemment précédée d'un traumatisme cutané souvent mineur, d'une lacération ou d'une chirurgie (dacryocystorhinostomie, plastie palpébrale), ou plus rarement d'une infection des voies respiratoires supérieures, d'une piqûre d'insecte ou d'une extraction dentaire [3,29,31,32,33].

Certains facteurs sont des éléments prédisposant à cette infection :

- l'âge : même si le processus affecte des patients de tout âge avec une moyenne d'âge de 50 ans [4], il reste rare chez les enfants [6];
- le sexe : les hommes semblent plus touchés par cette infection que les femmes [9] avec un sexe-ratio de 2,6/1. Néanmoins, l'atteinte périorbitaire semble prévaloir chez les femmes [19];
- l'alcoolisme : 25 à 35 % des cas.
- une maladie systémique : diabète dans 10 à 40 % des cas, polymyosite, artériosclérose [20];
- l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) jouerait un rôle dans la diminution des activités chimiotactique, phagocytaire et bactéricide des granulocytes [36,37].

Les effets antipyrétique et antalgique des AINS masquent la douleur et les symptômes de la FN, pouvant retarder ainsi son diagnostic [22].

-L'administration d'une corticothérapie systémique semble jouer un rôle dans le déclenchement ou l'aggravation d'une FN [23].

L'utilisation des traitements anti-inflammatoires est donc déconseillée. Toutefois, la Conférence de consensus sur la prise en charge de l'érysipèle et de la FN apporte une nuance : il n'y a pas lieu de modifier un traitement au long cours chez un patient traité par AINS ou par corticothérapie systémique lorsque ce traitement est indispensable [9].

Une prise en charge précoce influence le pronostic vital du patient [24]. Le traitement consiste en une antibiothérapie systémique, une combinaison d'une B-lactamine (pénicilline ou céphalosporine) et de la clindamycine [17] , et en un ou plusieurs débridements chirurgicaux des tissus nécrosés afin de diminuer la charge et les produits bactériens (protéine M, exotoxines), de limiter la progression de l'infection et de croître ainsi l'effet de l'antibiothérapie [7].

Une approche conservative sans débridement chirurgical a été proposée mais reste limitée à une localisation palpébrale sans une importante morbidité associée [21,40].

2. Notre étude

2.1. CADRE D'ETUDE :

Notre travail avait pour cadre d'étude le service d'ophtalmologie de l'hôpital Aristide Le Dantec. Ce service est doté :

- d'une unité de consultation
- d'une unité d'hospitalisation
- d'une unité d'exploration paraclinique
- d'une unité de laser
- et d'un bloc opératoire

Ce service participe également à la formation des étudiants en médecine et en spécialisation.

2.2. OBSERVATION

Il s'agit d'une patiente âgée de 27 ans célibataire et étudiante référée du centre hospitalier Abass NDAO le 3 /1/2019 pour prise en charge d'une ulcération palpébrale supérieure gauche dans les suites d'une vaccination.

Le début de la symptomatologie remonterait au 22/12/2018, soit deux jours après une tri-vaccination (BCG, vaccin contre la fièvre jaune, VAT). La patiente avait présenté un syndrome grippal, des poly-adénopathies sous maxillaires, une dysphagie aux solides et un érythème du visage l'incitant à consulter dans une structure sanitaire locale où elle a été mise sous paracétamol. L'évolution a été marquée, trois jours après, par l'apparition d'un œdème généralisé de la face associé à une ulcération palpébrale supérieure, d'où sa consultation au centre hospitalier Abass NDAO. Elle nous a été référée par la suite et a été hospitalisée. On ne retrouvait pas d'antécédents ophtalmologiques particuliers.

Sur le plan général, on retrouvait l'utilisation de dermocorticoïdes au long cours pour la dépigmentation cutanée.

A L'examen clinique initial l'acuité visuelle n'a pas pu être évaluée vu l'hyperalgie et l'anxiété de la patiente.

La patiente présentait un œdème du visage ne prenant pas le godet avec une peau luisante. Il existait une ulcération suintante de la totalité de la paupière supérieure gauche avec perte de substance et mise à nu du plan musculaire superficiel supérieur. Sur la moitié interne de la paupière inférieure gauche siégeait une ulcération purulente (figure 1 et 5).

L'examen de l'œil droit était sans particularités.

Le diagnostic de FN a été suspecté et la patiente avait été mise sous bithérapie parentérale à base de métronidazole et de ceftriaxone, associée à un traitement local par une pommade à base de tobramycine.

Une première NFS a été faite à l'entrée et avait montré une hyperleucocytose à 20.000 éléments/mm³, sans anémie.

La vitesse de sédimentation n'était pas accélérée.

Le prélèvement bactériologique au site lésionnel n'avait pas isolé de germe.

L'analyse anatomopathologique n'avait pas été faite.

La TDM avait montré un épaississement de la peau et du tissu sous-cutané de l'hémiface et du front gauche avec une collection en périphérie mesurant 10 mm d'épaisseur pour une hauteur de 85 mm (figure 2,3 et 4).



j-1 vaccin



j2 post vaccin : Début de l'œdème du visage



j2 hospitalisation : œdème du visage et ulcération avec nécrose

Figure 1. Photos chronologiques de la patiente



Figure 2. Reconstruction coronale montrant un épaissement de la peau et du tissu mou cutané de l'hémiface et du front avec aspect normal du nerf optique

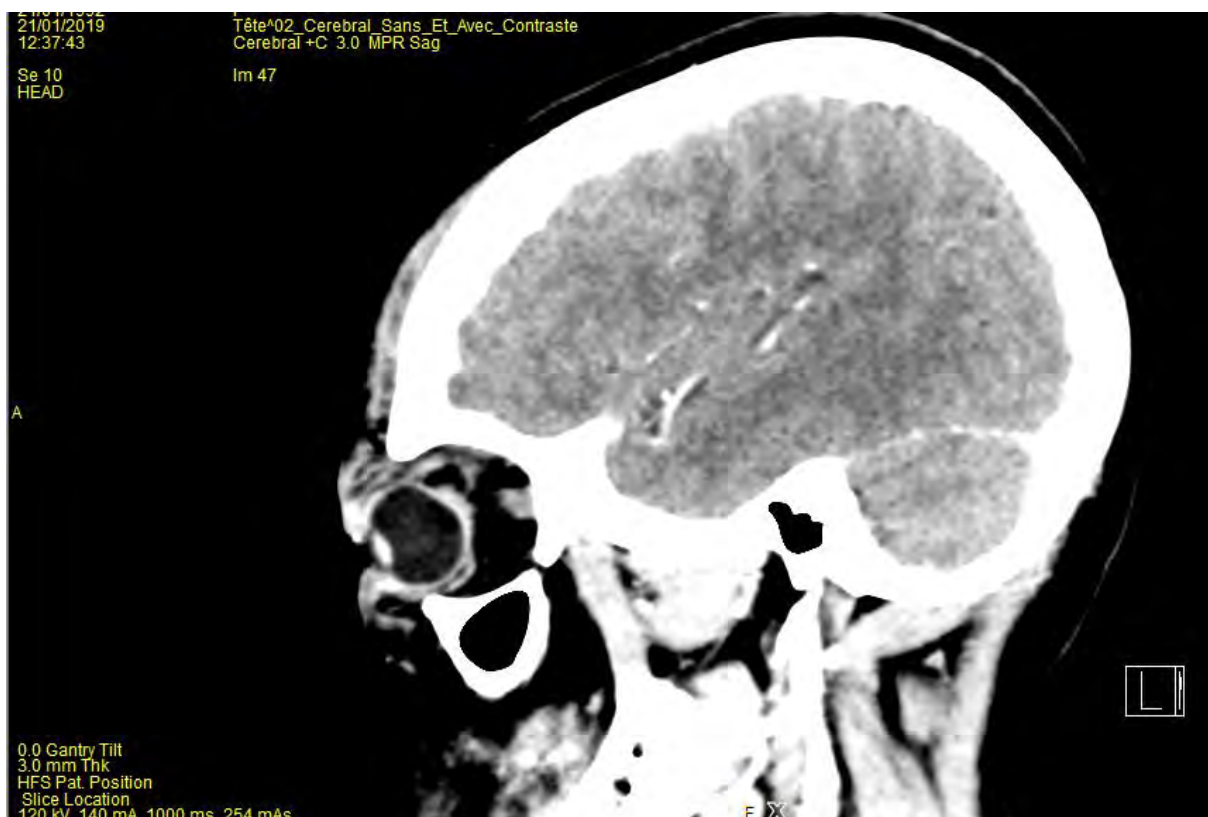


Figure 3. Reconstruction sagittale montrant un aspect normal des muscles oculomoteurs

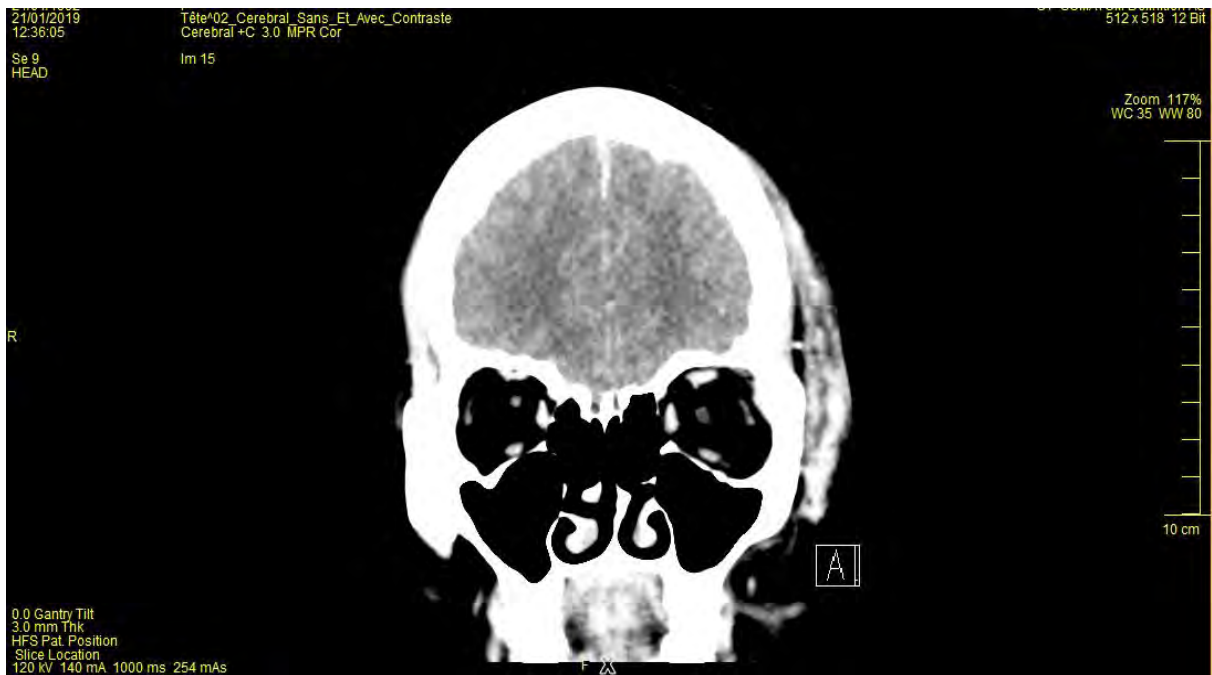


Figure 4. Reconstruction frontale montrant une collection en périphérie

L'antibiothérapie était poursuivie pendant 22 jours et l'évolution était marquée par la résolution de la FN et l'installation d'une rétraction palpébrale cicatricielle avec une semi-mydriase aréflexique et une absence de perception lumineuse (figure 8 et 9).

Le FO n'a pas été fait à l'admission, réalisé au cours de l'hospitalisation, il avait permis de mettre en évidence une cicatrice fibreuse dans l'aire maculaire, une pâleur papillaire stade I et une occlusion de la branche artérielle temporale inférieure avec des zones d'ischémie (figure 10, 11 et 12).

Une AGF avait été faite et a confirmé l'occlusion de l'artère temporale inférieure (figure 13).

L'OCT avait montré un remaniement des couches rétinienne maculaires avec présence d'œdème et une épaisseur moyenne à 257,5 μm (figure 14 et 15).



Figure 5. J10 d'hospitalisation: régression de l'infection et prolifération du bourgeon charnu



Figure 6. J20 d'hospitalisation: plaie propre et début de cicatrisation



Figure7. J25 d'hospitalisation: épidermisation de la paupière supérieure



Figure 8. Jour de l'exeat (M1) : cicatrice rétractile



Figure 9. J45 (15 jours après l'exeat) : cicatrisation totale et rétraction résiduelle

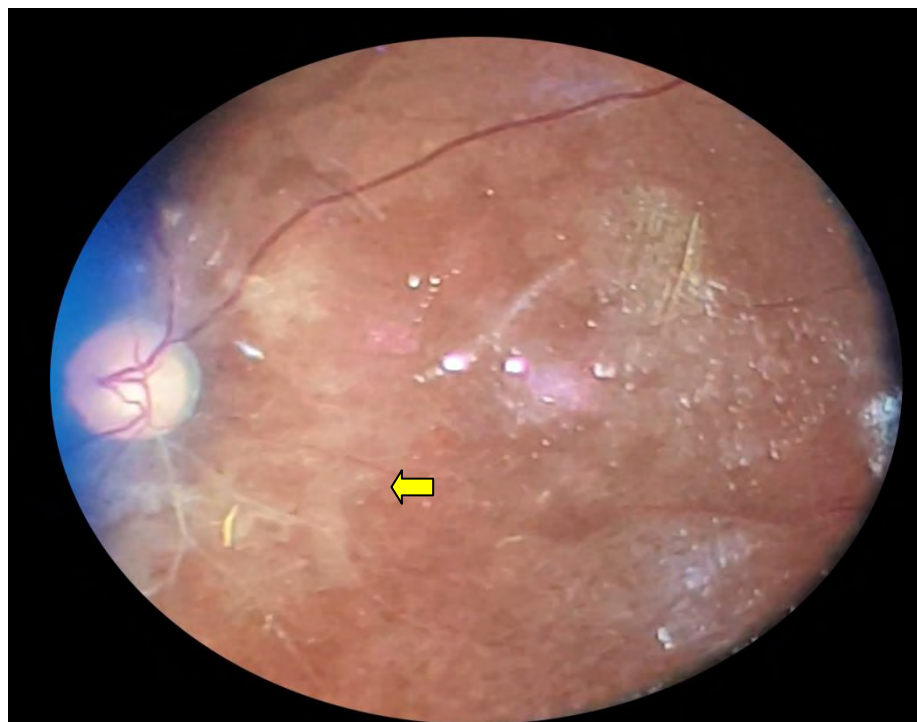


Figure 10. Occlusion de la branche artérielle temporale inférieure

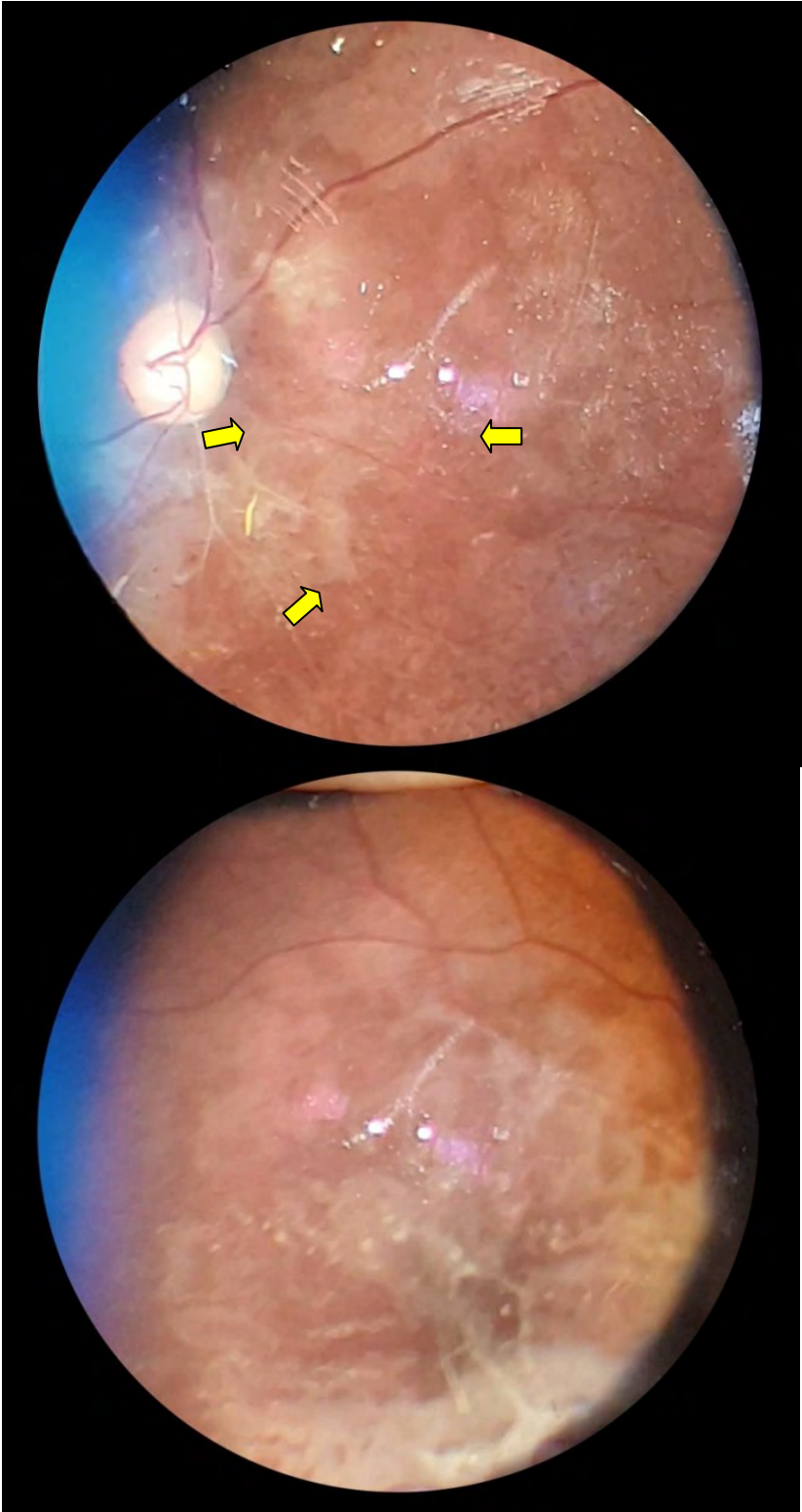


Figure 11. Zones d'ischémie et pâleur papillaire associés à un rétrécissement vasculaire généralisé

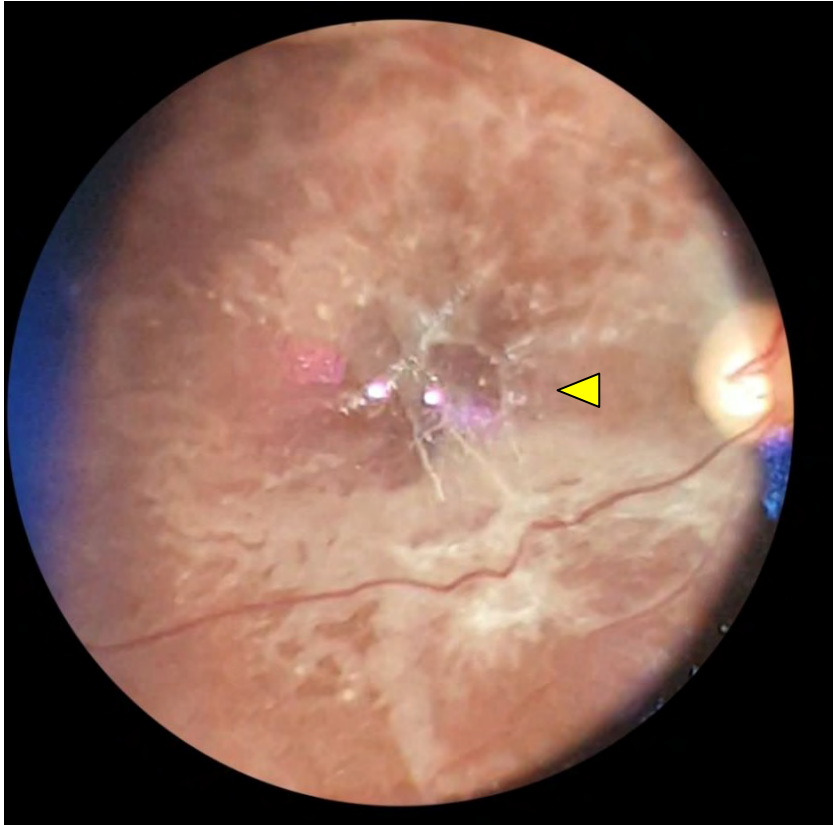


Figure 12. Cicatrice fibreuse sur l'aire maculaire

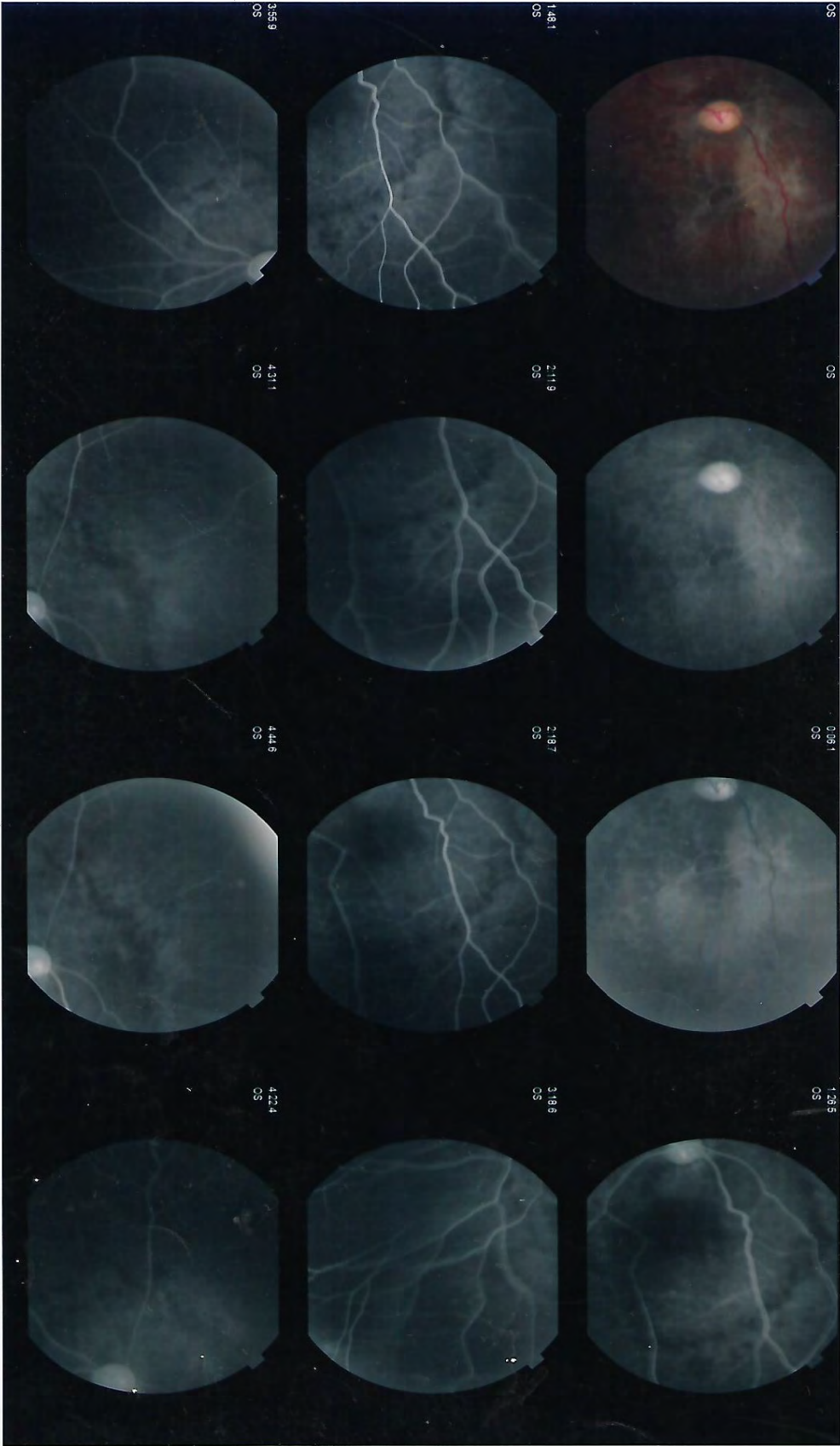


Figure 13. Angiographie en fluorescence montrant l'absence d'imprégnation au niveau de l'artère temporale inférieure

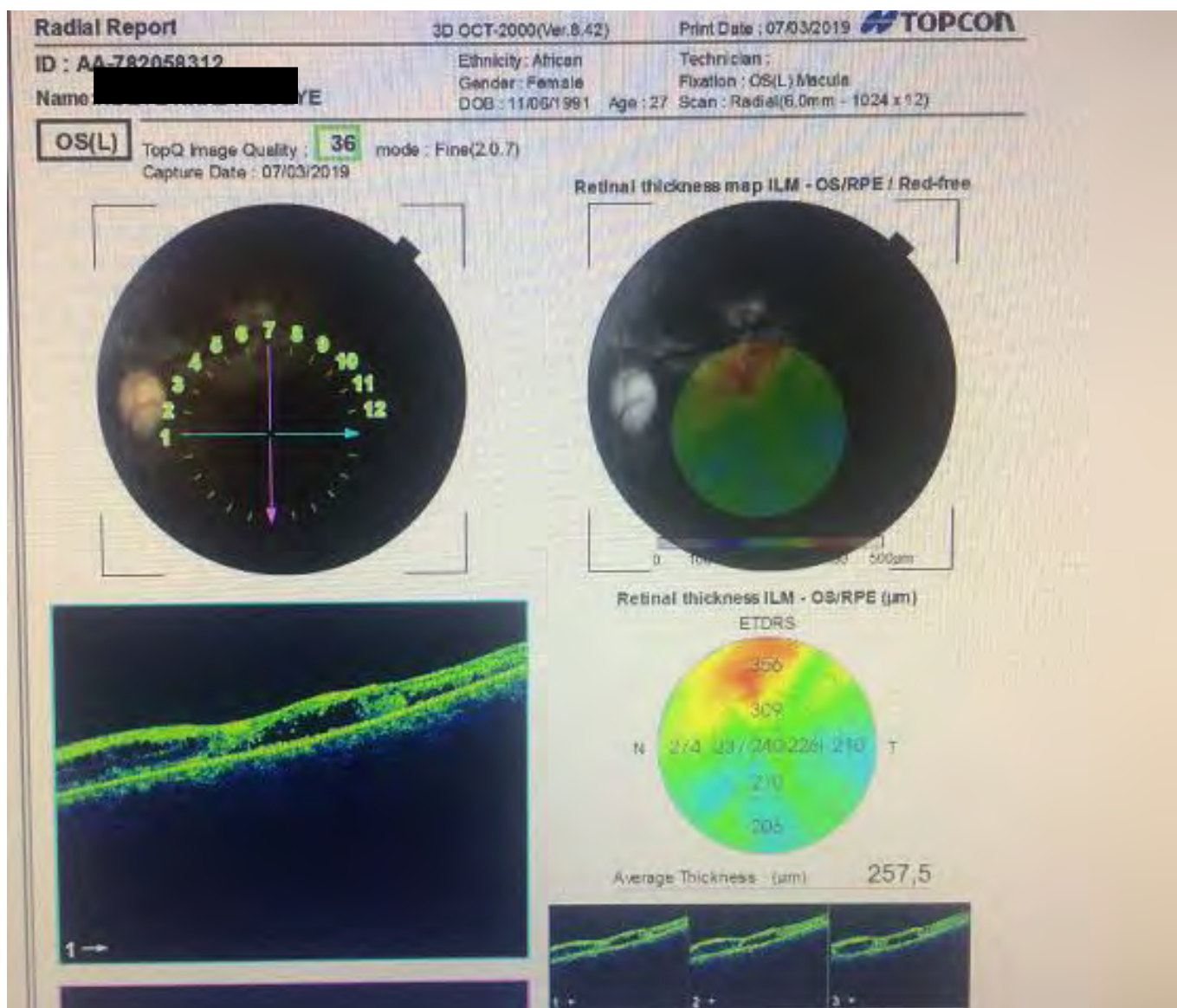


Figure 14. OCT maculaire en coupe radiale de l'œil gauche montrant un Remaniement des couches rétinienne maculaires avec présence d'œdème.

3. Discussion

3.1. EPIDEMIOLOGIE

La FN peut se développer chez les patients de tout âge avec une moyenne d'âge de 50 ans [4], elle reste rare chez les enfants [6] et n'a pas de prédilection pour le sexe ou la race [25]. L'atteinte périoculaire est cependant plus fréquente chez les femmes[19] ce qui est le cas de notre observation. Les abrasions, les lacérations, les piqûres d'insectes et les injections hypodermiques, sont les facteurs d'amorçage les plus communs [41,42].

Le début de l'infection peut également être causé par la chirurgie (DCR) et les blessures. Dans près d'un tiers des cas aucune cause évidente n'est retrouvée [2,43].

Les facteurs prédisposant sont : le diabète sucré, l'artériosclérose, la maladie vasculaire périphérique, l'alcoolisme, la polymyosite, l'abus de drogues par voie intraveineuse, la corticothérapie au long cours et le post-partum [27].

La plupart des cas signalés siègent aux membres inférieurs, mais les membres supérieurs, le tronc, et les organes génitaux externes peuvent aussi être concernés[28].

La fasciite de la tête et du cou est relativement rare et son pronostic est plus défavorable [1].

La localisation orbito-palpébrale est rare : seuls 104 cas ont été répertoriés de 1950 à 2010 [2].

3.2. DIAGNOSTIC

3.2.1. Diagnostic positif

La FN péri-oculaire se développe habituellement dans les 2 à 4 jours après le traumatisme et progresse en grande vitesse. La peau est initialement érythémateuse pâle, enflée, et accompagnée de douleurs.

Entre 1 et 2 jours les caractéristiques pathognomoniques deviennent apparentes avec une peau sombre, bleu-gris avec une bordure irrégulière et érythémateuse. Des pustules peuvent également être trouvées [19].

Quatre à cinq jours plus tard, se développe une gangrène cutanée franche.

Du huitième au dixième jour, la zone devient anesthésiée en raison de la destruction des nerfs traversant le fascia superficiel.

Les patients sont habituellement septiques avec une fièvre.

La lymphadénopathie et la lymphangite ne sont pas habituellement trouvées [4].

Chez notre patiente on a noté des adénopathies sous maxillaire qui pouvait être en rapport non pas avec le processus infectieux mais plutôt avec la réaction allergique due à la polyvalvaccination.

Une hyperleucocytose marquée (>30.000 éléments/mm³) est fréquente, bien qu'une leucopénie, due à la convergence des granulocytes dans les zones touchées, la rate et la lymphe, peut être observée dans des cas plus graves. Chez notre patiente, l'hyperleucocytose était présente mais modérée à 20.000 éléments/mm³.

La vitesse de sédimentation peut être augmentée.

Une anémie profonde peut se voir.

L'examen anatomopathologique des tissus infectés montre une nécrose focale, des micro abcès, une fibrose et une hémorragie dans le fascia et les tissus sous-cutanés, avec une infiltration de polynucléaires. Un épaissement transmural des artérioles et veinules associé à des thromboses peut se voir.

Bien que le diagnostic soit clinique, les études bactériologiques sont utiles. Elles devraient être obtenues avant l'antibiothérapie. Les cultures sont

idéalement faites à partir de prélèvements sur les bords de la plaie, le tissu débridé à partir du centre de la lésion ou à partir du liquide des bulles hémorragiques.

Les organismes les plus fréquemment isolés sont le Streptocoque et le staphylocoque. Ils se trouvent habituellement en combinaison avec d'autres bactéries, telles que les entérobactéries et les anaérobies.

Rarement, les patients sont infectés par des bactéries entériques gram négatif seuls [29].

Les bactéries n'ont été isolées que dans 34% des patients selon Fisher et ses collaborateurs [30]. Cependant les microorganismes isolés peuvent être une surinfection car les zones de nécrose généralisée fournissent un milieu favorable pour la colonisation bactérienne [32,42]. L'infection streptococcique, est trouvée chez 46% des patients et est associée à des foyers métastatiques et à un risque élevé de thrombose et de gangrène [17,27]. Aucun germe n'a été isolé chez notre patiente.

3.2.2. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de la fasciite nécrosante de la paupière comprend d'autres infections des tissus mous, comme l'érysipèle, la cellulite superficielle, la gangrène gazeuse, le charbon palpébral, la myosite streptococcique, et la gangrène progressive par synergie bactérienne, ainsi que les nécroses non infectieuses.

L'érysipèle, est une infection streptococcique qui implique l'épiderme et le système lymphatique sous-cutané. Il s'agit d'une cellulite étalée avec une bordure serpigineuse érythémateuse élevée bien marquée [9].

La cellulite superficielle est caractérisée par la douleur, la chaleur et l'érythème. Quelques jours après surviennent la fièvre et les frissons. Il s'agit d'un placard érythémateux avec des bordures non surélevées et mal localisées (à marquer

pour suivre évolution). Les adénopathies périphériques sont fréquentes. La porte d'entrée est presque toujours identifiée..

La gangrène gazeuse se développe dans des plaies profondes et contaminées favorisant l'anaérobiose. Elle progresse rapidement avec enflure, douleur, crépitation et toxicité systémique.

La myosite streptococcique est une infection musculaire grave caractérisée par une douleur, un écoulement purulent malodorant, et une crépitation.

La gangrène progressive par synergie bactérienne apparaît sur les bords d'une blessure antérieure, elle se développe plus lentement, et a une zone centrale gangréneuse caractéristique encerclée par un anneau violacé et un érythème périphérique [25].

D'autres infections peuvent entraîner une nécrose des paupières notamment la gangrène cutanée due à *proteus mirabilis* [32] et la gangrène métastatique dans les septicémies à *Pseudomonas* [33].

La pyodermagangrenosum peut imiter la FN et elle touche parfois les paupières. Elle est souvent associée à des troubles systémiques, tels que la maladie inflammatoire intestinale, cette maladie chronique d'étiologie inconnue commence par des pustules qui progressent vers des ulcères profonds, à bases purulentes et à bords violacés surélevés. Le débridement chirurgical peut entraîner une propagation supplémentaire et, par conséquent, est contre-indiqué [34]. Les piqures d'araignées [35], et les traumatismes mécaniques, chimiques ou électriques peuvent causer une nécrose non infectieuse des paupières. Chez notre patiente le diagnostic différentiel a été posé avec la cellulite superficielle. Elle a été évoquée devant la douleur, la rougeur et le placard érythémateux et éliminée devant la nécrose, la perte de substance et la rapidité de l'installation de ces dernières.

3.2.3 Diagnostic étiologique

La pathogenèse de la FN a été étudiée par de nombreux enquêteurs, mais le mécanisme exact de cette gangrène à propagation rapide n'a pas été

Discussion

établi. Meleney a proposé une réaction d'hypersensibilité du type Arthus ou Shwartzman[36]. Ceci pourrait expliquer notre cas avec la réaction allergique et l'œdème anaphylactique dû à la polyvaccination (BCG, vaccin contre la fièvre jaune, VAT). Cent quatre cas de FN péri-orbitaires ont été décrits dans la littérature de 1947 jusqu'à 2010 [37](Tableau 1).

Tableau 1 : Récapitulation de cas de fasciite nécrosante périoculaire recensés de 1947 jusqu'à 2010 (104 cas) [2]

| History of previous injury or infection | | Predisposing factors | |
|---|---------------|---|-------------|
| Eyelid laceration or penetrating injury or abrasion | 23(22.11) | Alcoholism | 20(19.23) |
| Blunt trauma | 18(17.30) | Diabetes mellitus | 8(7.69) |
| Ble pharoplasty or acryocystorhinostomy or biopsy or self puncture or excision Upper respiratory infection or carbuncle | 12(11.53) | Rheumatological disease | 5(4.80) |
| Insect bite | 5(4.80) | Malignancy | 4(3.84) |
| Human bite | 5 | Arteriosclerosis | |
| Tooth extraction (odontogenic) | 2(1.92) | Malignancy+systemic corticosteroid | 2(1.92) |
| Unknown | 2 | Malignancy+rheumatological disease | 1(0.96) |
| Boil LLE | 1(0.96) | Diabetes mellitus+systemic corticosteroid | 1 |
| Exposure to Holi colours | 1 | Alcoholism+diabetes mellitus | 1 |
| Silicone implant (rhinoplasty) | 1 | Alcoholism+discoid lupus | 1 |
| Parotiditis Left dacryocystitis | 1 | Alcoholism+hepatopathy | 1 |
| Not specified | 1 | Hepatomegaly | 1 |
| None | 2 | Not specified | 1 |
| | 29(27.88) | None | 8 |
| Sex | | | 50(47.05) |
| 47 female | 57male | Causal bacteria | |
| Age | | BHS | |
| Range | 17months- | (Streptococcus pyogenes) | 53 50* |
| Average | 93years | BHS+Staphylococcus aureus | (42(40.38)) |
| Median | 50.18 ±19.32 | (Streptococcus pyogenes | 19(18.26)) |
| Outcomes | 45 | +Staphylococcus aureus) | (16(15.38)) |
| Survived | | Staphylococcus aureus Pseudomonas | |
| Died | 89(7 | aeruginosa BHS+Staphylococcus | 5(4.80) |
| Mortality rate | exenteration) | albus Criptococcus nofomans | 3(2.88) |
| | 15 | Moraxella catarrhalis | 2(1.92) |
| | 14.42* | Not specified | 1(0.96) |
| | | Others | 1 |
| | | | 1 |
| | | | 20(19.23) |

Dans 54 cas la porte d'entrée a été identifiée, le plus souvent dans la région péri-oculaire ou du cuir chevelu (lacération, traumatisme...); dans 50 cas la survenue de la fasciite était sans porte d'entrée évidente, c'est le cas de notre patiente.

Vingt-trois, soit 22%des patients, avaient des antécédents d'alcoolisme et 9 étaient diabétiques soit 8,10%.

La nécrose bilatérale des paupières a été vue dans 9,61% des cas, et l'atteinte unilatérale dans 5,76% des cas, intéressant la paupière supérieure et inférieure comme dans notre observation.

L'extension de l'infection à d'autres sites, y compris le front, les joues et le cuir chevelu, ont eu lieu chez tous les patients sauf deux ; chez notre patiente il n'y a pas eu d'extension à d'autres sites.

L'atteinte du cou et de la mandibule a été vue chez un seul patient. Le streptocoque β hémolytique était identifié seul dans la moitié des cas ; ou associé au staphylocoque chez sept patients. Chez notre patient aucun germe n'a été isolé. Le tableau de FN a été favorisé par l'œdème du visage qui serait une réaction allergique à la vaccination notamment celle contre la fièvre jaune et au terrain particulier d'immunodépression locale dû à la dépigmentation artificielle. L'occlusion de la branche artérielle temporale inférieure serait liée à la libération d'emboles septiques, fibrino-plaquettaires ou leucocytaires[4].

3.3. TRAITEMENT

Généralement, et selon la présentation clinique, la première mesure thérapeutique importante doit être un débridement complet et l'exploration chirurgicale [8].Ceci n'a pas été fait chez notre patiente vu qu'on avait opté pour un traitement médical.

En plus du débridement chirurgical, l'administration des antibiotiques par voie parentérale doit être instituée sans délai. Un traitement empirique couvrant les streptocoques, les entérobactéries, et les bactéries anaérobies doit être instauré juste après le prélèvement. Les combinaisons d'ampicilline, de gentamicine et de clindamycine ou de métronidazole sont recommandées [1].

La sélection initiale d'antibiotiques doit être modifiée plus tard en fonction des résultats de la culture. Chez notre patiente, nous avons prescrit une antibiothérapie parentérale à base de métronidazole et ceftriaxone associée à un traitement local par tobramycine.

Nous soulignons que l'antibiothérapie intraveineuse sans chirurgie est un traitement insuffisant de la FN parce que les médicaments sont incapables d'atteindre les zones de nécrose et d'ischémie[37], sauf dans la localisation palpébrale ce qui a justifié notre approche conservatrice[20, 35]. La chirurgie n'était pas indiquée et seul le traitement antibiotique a été réalisé.

Des mesures reconstructives chirurgicales sont souvent nécessaires pour réparer la perte importante des tissus cutanés. Une greffe partielle ou totale de la peau, ou les deux, devrait être utilisée une fois que l'infection se résorbe et que le défaut se développe[2].

L'objectif de cette réparation est de maintenir la paupière supérieure aussi mobile que possible avec une ouverture palpébrale satisfaisante, d'éviter le développement d'une malposition du bord libre, et éliminer une éventuelle lagophtalmie.

Chez notre patiente une reconstruction de la paupière supérieure à but esthétique et fonctionnel (lagophtalmie résiduelle) a été proposée mais pas encore réalisée pour des raisons financières

D'autres mesures de soutien doivent également être fournies au besoin. Ce sont les transfusions sanguines et la régulation des fluides et des électrolytes ; Nous n'en avons pas eu besoin chez notre patiente qui ne présentait pas d'anémie ni d'instabilité hémodynamique.

Le rôle de l'oxygénothérapie hyperbare et des corticostéroïdes systémiques est controversé.

3.4. EVOLUTION –PRONOSTIC

La FN met en jeu le pronostic vital avec un taux de mortalité qui varie de 8 à 73 %[26].

Les facteurs associés à un mauvais pronostic incluent un retard dans le traitement chirurgical, l'étendue des lésions au moment du diagnostic, la malnutrition, l'âge de plus de 50 ans, le diabète sucré et les maladies vasculaires périphériques[3]. Notre patiente ne présentait aucun facteur de mauvais pronostic.

L'implication de la partie inférieure de la face et du cou est associée à un taux de mortalité de 32%, ceci est attribué à la propagation de la nécrose aux viscères cervicaux adjacents et à la cavité thoracique.

En revanche, la FN du cuir chevelu et de la partie supérieure de la face est de meilleur pronostic [27].

Sur le plan fonctionnel, la nécrose des tissus péri-oculaires et des paupières est particulièrement dévastatrice en raison des implications fonctionnelles et du préjudice esthétique. La FN peut être responsable de cécité, soit par une extension de l'infection et de la nécrose au globe oculaire, soit par une occlusion artérielle rétinienne ou ophtalmique, soit enfin par une kératite d'exposition engendrée par une éventuelle lagophtalmie résiduelle [4].

Conclusion

La fasciite nécrosante est une maladie rare et grave, caractérisée par une infection des tissus mous sous-cutanés et du fascia sous-jacent. C'est une pathologie infectieuse grave voire mortelle. La localisation palpébrale, très rare, met fortement en jeu le pronostic fonctionnel visuel.

Le but de notre travail était de rapporter un cas de FN palpébrale compliquée d'occlusion de branche artérielle rétinienne et d'essayer de le comparer avec les autres cas décrits dans la littérature sur le plan clinique paraclinique et thérapeutique, ainsi que de proposer une hypothèse physiopathologique.

Notre patiente âgée de 27ans, aux antécédents d'utilisation de dermocorticoïdes au long cours pour une dépigmentation cutanée, avait été hospitalisée pour la prise en charge d'une ulcération palpébrale supérieure gauche apparue dans les suites proches d'une polyvaccination par BCG, VAT et vaccin contre la fièvre jaune.

Sur le plan épidémiologique, notre cas était bien en adéquation avec les données de la littérature concernant la prédominance du sexe féminin dans l'atteinte périoculaire. Même si le processus affecte des patients de tout âge avec une moyenne d'âge de 50 ans [4], il reste rare chez les enfants [6]. La FN n'a pas de prédilection de race.

La corticothérapie au long cours a été décrite comme facteur prédisposant.

La vaccination, quelle qu'elle soit, n'a jamais été décrite comme facteur déclenchant.

Sur le plan physiopathologique, le tableau de FN aurait été favorisé par l'œdème du visage qui serait une réaction allergique à la vaccination, notamment celle contre la fièvre jaune, et au terrain particulier d'immunodépression locale dû à la dépigmentation artificielle.

Conclusion

Sur le plan clinique notre patiente avait présenté un œdème du visage et une ulcération suintante de la totalité de la paupière supérieure gauche avec perte de substance et mise à nu du plan musculaire. Il n'y avait ni septicémie ni choc toxique ce qui constituait un facteur de bon pronostic vital.

En revanche notre cas s'est compliqué d'une occlusion artérielle rétinienne ce qui n'avait été décrit qu'une seule fois dans la littérature.

Sur le plan paraclinique, la TDM a permis de préciser les limites d'une éventuelle excision chirurgicale. L'OCT et l'AGF ont mis en évidence une occlusion artérielle et une atteinte maculaire. L'occlusion de la branche artérielle temporale inférieure serait liée à la libération d'embolies septiques. L'analyse bactériologique n'a pas isolé de germe. Ceci concorde avec les données de la littérature qui signalent que le germe n'est isolé que dans seulement 34% des cas.

Sur le plan thérapeutique, notre patiente a été mise sous antibiothérapie parentérale à base de métronidazole et ceftriaxone associée à un traitement local par tobramycine. Ceci est en accord avec les dernières recommandations sur la prise en charge de la FN. Cependant, nous n'avons pas eu besoin de recourir au débridement chirurgical comme recommandé.

A travers notre observation, nous soulignons l'importance de la précocité du diagnostic et de la rapidité de la prise en charge thérapeutique. Il est important aussi de faire une prévention primaire et d'éviter tout facteur d'immunodépression locale notamment l'utilisation intempestive de dermocorticoïdes et la manipulation des micro abcès, des furoncles ou autres lésions de la face.

Enfin notre étude soulève un questionnement à propos de l'innocuité des vaccins notamment en cas d'association concomitante.

Références

1. Chandawarkar RY, Jessie TA, Pennington GA, Wells MD, Cervino AL. Necrotizing Fasciitis: Diagnosis and Management of An Occult Infective Focus. *Can J Plast Surg* . 2004; 12(3):149–53.
2. Lazzeri D, Lazzeri S, Figus M, Tascini C, Bocci G, Colizzi L, et al. Periorbital necrotising fasciitis. *British Journal of Ophthalmology*. *Br J Ophthalmol*; 2010, 94: 1577–85.
3. Suharwardy J. Periorbital necrotising fasciitis. *Br J Ophthalmol*. 1994;78(3):233–4.
4. Elner VM, Demirci H, Nerad JA, Hassan AS. Periocular Necrotizing Fasciitis with Visual Loss. Pathogenesis and Treatment. *Ophthalmology*. 2006 ;113(12):2338–45.
5. Cherneski CL, Embil JM. Necrotizing fasciitis. *Saudi Medical Journal*. 2001, 22: 565–8.
6. Hamed-Azzam S, AlHashash I, Briscoe D, Rose GE, Verity DH. Common orbital infections. *Journal of Ophthalmic and Vision Research*. Wolters Kluwer Medknow Publications; 2018; 13: 175–82.
7. Seal D, Leppard B, Widdowson J, McGill J, Tormey P. Necrotising fasciitis due to *Streptococcus pyogenes*. *Br Med J*. 1980 14;280(6229):1419–20.
8. Luksich JA, Holds JB, Hartstein ME. Conservative management of necrotizing fasciitis of the eyelids. *Ophthalmology*. 2002 1;109(11):2118–22.
9. Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. *Annales de Dermatologie et de Venereologie*. 2001: 128, 463–82.
10. Kronish JW, McLeish WM. Eyelid Necrosis and Periorbital Necrotizing Fasciitis: Report of a Case and Review of the Literature. *Ophthalmology*. 1991;98(1):92–8.

11. Shayegani A, MacFarlane D, Kazim M, Grossman ME. Streptococcal gangrene of the eyelids and orbit. *Am J Ophthalmol.* 1995 1;120(6):784–92.
12. Flavahan PW, Cauchi P, Gregory ME, Foot B, Drummond SR. Incidence of periorbital necrotising fasciitis in the UK population: A BOSU study. *Br J Ophthalmol.* 2014;98(9):1177–80.
13. Schnall SB, Wong CH. Necrotizing Fasciitis: Clinical Presentation, Microbiology, and Determinants of Mortality [1] (multiple letters). *Journal of Bone and Joint Surgery - Series A. Journal of Bone and Joint Surgery Inc.;* 2004, 86: 869–70.
14. Bouvet A, Cellulitis and necrotizing fasciitis: microbiology and pathogenesis, 2 mai 10h55 - PubMed.
15. Wong CH, Kurup A, Tan KC. Group B Streptococcus necrotizing fasciitis: An emerging disease? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2004;23(7):573–5.
16. Stevens DL. Invasive Group A Streptococcus Infections. *Clin Infect Dis.* 1992;14(1):2–13.
17. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases and Committee on Fetus and Newborn: Guidelines for prevention of group B streptococcal (GBS) infection by chemoprophylaxis. *Pediatrics.* 1992,90, 775–8.
18. Kent D, Atkinson PL, Patel B, Davies EWG, Dient. Fatal bilateral necrotising fasciitis of the eyelids [4]. *British Journal of Ophthalmology.* BMJ Publishing Group; 1995,79: 95–6.
19. Overholt EM, Flint PW, Overholt EL, Murakami CS. Necrotizing fasciitis of the eyelids. In: *Otolaryngology - Head and Neck Surgery.* Mosby Inc.; 1992: 339–44.
20. Riefler J, Molavi A, Schwartz D, Dinubile M. Necrotizing Fasciitis in Adults due to Group B Streptococcus: Report of a Case and Review of the Literature. Vol. 148, *Archives of Internal Medicine.* 1988, 148: 727–9.

21. Jaussaud R, Kaeppler E, Strady C, Beguinot I, Waldner A, Rémy G. Existe-t-il une place pour les AINS/corticoïdes dans la prise en charge de l'érysipèle. *Annales de Dermatologie et de Venereologie*. 2001;128: 348–51.
22. Aronoff DM, Bloch KC. Assessing the relationship between the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs and necrotizing fasciitis caused by group A streptococcus. *Medicine (Baltimore)*. 2003;82(4):225–35.
23. Hashimoto N, Sugiyama H, Asagoe K, Hara K, Yamasaki O, Yamasaki Y, et al. Fulminant necrotising fasciitis developing during long term corticosteroid treatment of systemic lupus erythematosus [2]. *Annals of the Rheumatic Diseases*. BMJ Publishing Group Ltd; 2002;61: 848–9.
24. Hohlweg-Majert B. Necrotizing Fasciitis. *Ophthalmology*. Elsevier Inc.; 2007, 114: p 1422.
25. Rea WJ, Wyrick WJ. Necrotizing fasciitis. *Ann Surg*. 1970;172(6):957–64.
26. Costet-Fighiera C, Lagier J, Bastiani-Griffet F, Bernard E, Gastaud P. Necrotizing fasciitis of the eyelids and orbit: A life-threatening ophthalmological emergency. *Journal Francais d'Ophtalmologie*. 2002;25: 375–8.
27. Balcerak RJ, Sisto JM, Bosack RC. Cervicofacial necrotizing fasciitis: Report of three cases and literature review. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. *J Oral Maxillofac Surg*; 1988;46: 450–9.
28. Elnar VM, Demirci H, Nerad JA, Hassan AS. Periocular Necrotizing Fasciitis with Visual Loss. Pathogenesis and Treatment. *Ophthalmology*. 2006;113(12):2338–45.
29. Giuliano A, Lewis F, Hadley K, Blaisdell FW. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg*. 1977;134(1):52–7.
30. Fisher JR. Necrotizing fasciitis. Importance of roentgenographic studies for soft-tissue gas. *JAMA J Am Med Assoc*. 1979 23;241(8):803–6.

31. Alm LLSNVHSPKA. Adler's Physiology of the Eye Leonard Levin, USA, 2011; 820 .
32. Duke-Elder, Stewart Sir .System of ophthalmology,Mosby,ST Louis , 1958;2234
33. G Treister, O Frankl, S Cohen, R Stein, Metastatic gangrene of the lid in Pseudomonas septicemia,2 mai 2021 10h48 - PubMed.
34. Browning DJ, Proia AD, Sanfilippo FP. Pyoderma Gangrenosum Involving the Eyelid. Arch Ophthalmol. 1985;103(4):551–2.
35. Taşkesen M, Akdeniz S, Taş T, Keklikçi U, Taş MA. A rare cause of severe periorbital edema and dermonecrotic ulcer of the eyelid in a child: Brown recluse spider bite. Turkish Journal of Pediatrics. 2011,53: 87–90.
36. Meleney FL. The importance of early diagnosis and early operation in hemolytic streptococcus gangrene. Bulletin of the New York Academy of Medicine. New York Academy of Medicine; 1929, 5.
37. Lazzeri D, Lazzeri S, Figus M, Tascini C, Bocci G, Colizzi L, et al. Periorbital necrotising fasciitis. Vol. 94, British Journal of Ophthalmology. 2010, 94: 1577–85.

RESUME

Fasciite nécrosante palpébrale compliquée d'une occlusion de branche artérielle rétinienne

BEN DJEMAA W, SOW AS, NDIAYE JMM, ATTYE MM, MENDY GKJBI, BADJI MD,
BA EA, NDOYE ROTH PA.

INTRODUCTION :

La fasciite nécrosante(FN) est une pathologie infectieuse grave voire mortelle caractérisée par une atteinte des tissus sous-cutanés associée à des nécroses et des thromboses artérielles. La localisation palpébrale, bien qu'exceptionnelle, met fortement en jeu le pronostic fonctionnel visuel.

Nous rapportons un cas de FN palpébrale compliquée d'une occlusion de branche artérielle rétinienne temporale inferieure.

OBSERVATION :

IL s'agit d'une patiente de 27ans, aux antécédents d'utilisations de dermocorticoïdes au long cours qui était référée du Centre Hospitalier Abass NDAO pour la prise en charge d'une ulcération palpébrale supérieure gauche suite à une polyvaccination par BCG, VAT et Fièvre Jaune. L'examen initial montrait un œdème du visage avec une peau luisante, une ulcération suintante de la totalité de la paupière supérieure gauche, une perte de substance, mise à nu du plan musculaire superficiel supérieur et une ulcération purulente de la paupière inferieure sur sa moitié interne. L'acuité visuelle était imprenable. Le diagnostic d'une FN était posé et la patiente était mise sous antibiothérapie parentérale à base de métronidazole et de ceftriaxone associée à un traitement local par tobramycine pommade. La TDM montrait un épaissement de la peau et du tissu mou cutané de l'hémiface et du front gauche avec une collection en périphérie mesurant 10 mm d'épaisseur pour une hauteur de 85 mm. L'évolution était marquée par la résolution de la FN, une rétraction palpébrale cicatricielle, une absence de perception lumineuse avec une semi-mydriase aréflexique. Au fond d'œil on notait une cicatrice fibrovasculaire dans l'aire maculaire, un œdème papillaire stade I et une occlusion de la branche artérielle temporale inferieure avec des zones d'ischémie dans le territoire infarci. L'AGF confirmait l'occlusion de l'artère temporale inferieure et l'OCT montrait un remaniement des couches rétinienne maculaires avec présence d'œdème.

COMMENTAIRES :

La FN est favorisée par l'œdème du visage qui serait une réaction allergique à la vaccination et au terrain particulier d'immunodépression. L'occlusion de la branche artérielle temporale inferieure serait liée à la libération d'embolus septiques.

CONCLUSION :

La localisation palpébrale de la FN met en jeu le pronostic visuel; Elle doit bénéficier d'une prise en charge diagnostique et thérapeutique rapide et efficace.

MOTS-CLES : Fasciite nécrosante, occlusion artérielle rétinienne, dermocorticoïdes, vaccination