



Endophtalmie endogène sur ulcère de la jambe Endogenous endophthalmitis following leg ulcer

N. Laaribi, T. Abdellaoui, G. Bouayad, Y. Ajhoun, Y. Chaoui, R. Zerrouk, F. El Asri, K. Reda, A. Oubaaz.

Service d'ophtalmologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V,

Faculté de médecine et de pharmacie, Université Mohammed V de Rabat-Maroc

Correspondance : Nisrine LAARIBI : nisrine.laaribi@gmail.com

Résumé

L'endophtalmie endogène est une infection endoculaire exceptionnelle survenant par voie hématogène. Les foyers infectieux primitifs sont essentiellement cardiaques, dentaires, hépatiques, méningées et pulmonaires. Les endophtalmies endogènes à point de départ cutané sont une entité rare. Nous rapportons une observation rare d'un patient chez qui une endophtalmie endogène à point de départ cutané a été diagnostiquée à un stade Tardif, ce retard est lié à la présentation parfois trompeuse de cette affection. Nous discutant l'apport des examens complémentaires dans cette pathologie, particulièrement, l'échographie oculaire. L'endophtalmie endogène reste une pathologie extrêmement sévère et de pronostic très sombre.

Mots clés : Endophtalmie endogène, diabète, ulcère.

Abstract

Endogenous endophthalmitis is an exceptional endocular infection caused by the hematogenous spread of microorganisms. Primitive infectious foci are mainly cardiac, dental, hepatic, meningeal and pulmonary. Endogenous endophthalmitis with cutaneous point of departure is a rare entity. We report a rare case of a patient in whom an endogenous endophthalmitis of cutaneous origin was diagnosed at a late stage, this delay is related to the misleading presentation of this affection. We discuss the contribution of complementary examinations in this pathology, especially, ocular ultrasonography. Endogenous endophthalmitis is a severe, vision-threatening ocular condition.

Key words: endogenous endophthalmitis, diabetes, ulcer.

L'endophtalmie endogène est une infection endoculaire transmise par voie hématogène qui survient en général dans un contexte associant un terrain prédisposant aux infections et une bactériémie à partir d'un foyer infectieux primitif. Il s'agit d'une affection exceptionnelle et redoutable menaçant le pronostic visuel et vital, dont le diagnostic est souvent retardé [1, 2]. Les auteurs rapportent un cas rare d'endophtalmie endogène à point de départ cutané.

OBSERVATION

Un homme de 70 ans, aux antécédents d'un diabète de type 2, nous a été adressé pour une uvéite de l'œil gauche évoluant depuis deux semaines, dans un contexte de fièvre, et s'aggravant sous corticothérapie locale.

L'acuité visuelle de l'œil gauche à son admission était réduite à une perception lumineuse douteuse. L'examen clinique objectivait un tableau de panophtalmie

gauche avec une limitation des mouvements oculaire, un œdème périorbitaire important et une conjonctive siègeant d'un chémosis et d'une hyperhémie (Fig.1.A). La chambre antérieure, à peine analysable était occupée par une organisation de fibrine. Le reste des structures du segment antérieur et postérieur n'étaient pas accessibles à l'examen à la lampe à fente. L'examen de l'œil droit était normal.

L'échographie oculaire objectivait une condensation des échos vitréens en mottes hétérogènes (Fig.1.B), un décollement partiel de la hyaloïde, l'ensemble était peu mobile. On notait aussi un épaississement pariétal de 2,4 mm et une hypoéchogénicité périoculaire traduisant l'infiltration inflammatoire du tissu orbitaire ; évocatrice de cellulite.

La tomodensitométrie orbitocérébrale mettait en évidence une cellulite préseptale gauche non collectée (Fig.1.C), une exophtalmie grade I et un épaississement de la sclérotique.

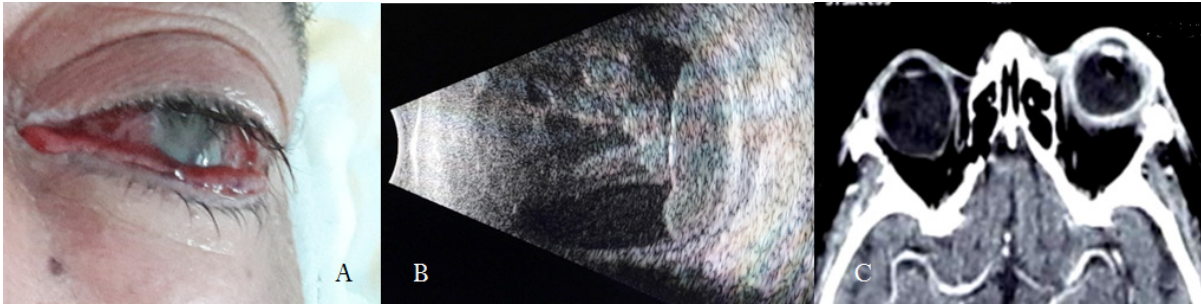


Figure 1 : **A .** L'examen clinique montrant une conjonctive siégeant d'un chémosis et d'une hyperhémie. **B.** L'échographie oculaire objective une condensation des échos vitréens en mottes hétérogènes, un décollement partiel de la hyaloïde et un espace rétrohyaloïdien chargé de fins échos de répartition homogène en faveur d'une endophtalmie. On note aussi un épaississement pariétal de 2,4 mm et une hypoéchogénicité périoculaire traduisant l'infiltration inflammatoire du tissu orbitaire ; évocatrice de cellulite. **C.** La tomodensitométrie orbito-cérébrale met en évidence une cellulite préseptale gauche non collectée, une exophtalmie grade I et un épaississement de la sclérotique.

L'examen général retrouvait un ulcère variqueux féfide surinfecté sur la face antérieure du tiers inférieur de la jambe droite, au sein d'un territoire étendu de dermite ocre. Une adénopathie inguinale satellite sensible était notée.

Le bilan biologique montrait un syndrome inflammatoire marqué par une CRP à 61mg/l, une VS accélérée à 40mm à la première heure et une hyperleucocytose à 14 700 à prédominance neutrophile. Son diabète était déséquilibré avec une glycémie à jeun à 3,7g/l sans cétonurie et une hémoglobine glyquée à 10,8%. A l'échodoppler veineux des membres inférieurs, on notait une veine saphène interne mal identifiée et remplacée par une veine sinueuse incontinente malsystématisée à l'origine de paquets variqueux cru- raux et suraux.

Une hémoculture ainsi qu'un prélèvement de la chambre antérieure et de l'ulcère de la jambe ont été réalisés, puis le patient a bénéficié d'une antibiothérapie par voie parentérale (ciprofloxacine et amoxicilline protégée) et intravitréenne (vancomycine et ceftazi-

dime). L'ulcère de la jambe et l'insuffisance veineuse chronique ont été pris en charge médicalement. La vaccination antitétanique était mise à jour.

La recherche d'un foyer infectieux primitif, autre que l'ulcère surinfecté, pouvant expliquer cette endophtalmie endogène s'avérait négative. L'échographie trans-thoracique, les radiographies pulmonaire et panoramique dentaire ne montraient pas de foyer infectieux et les urines étaient stériles.

Les examens bactériologiques ont isolé le même germe : le staphylocoque aureus sensible à la mécililine. Le diagnostic d'endophtalmie endogène sur ulcère variqueux surinfecté de la jambe est retenu.

L'évolution était marquée par une amélioration clinique avec maîtrise de l'infection oculaire et cutanée : disparition de la douleur oculaire, du chémosis et de l'œdème orbitaire (Fig.2.A), éclaircissement de la cornée, atténuation de l'inflammation de la chambre antérieure avec individualisation d'une membrane fibrovasculaire sur l'aire pupillaire de 2 heures à 4heures témoignant d'une ischémie rétinienne liée

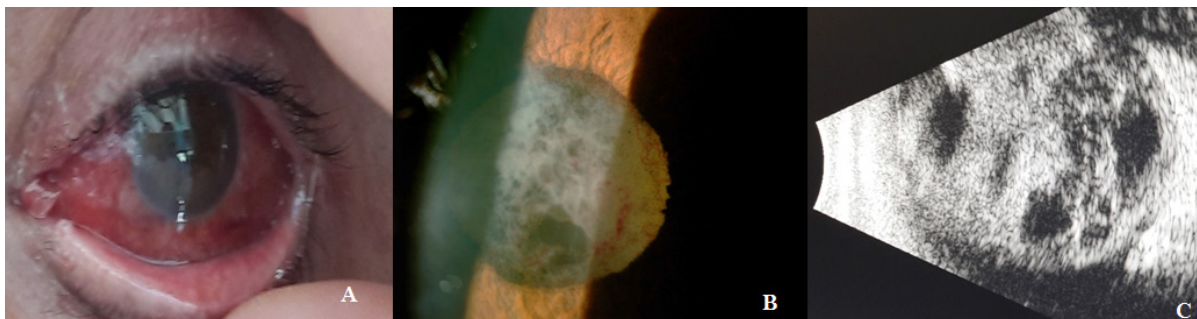


Figure 2 : **A.** Evolution favorable sous traitement avec disparition du chémosis. **B.** Image à la lampe à fente montrant la membrane fibrovasculaire sur l'aire pupillaire de 2heures à 4heures témoignant d'une ischémie rétinienne par embole septique. **C.** Echographie oculaire de contrôle : formation de mottes plus échogènes, dans un ensemble hétérogène avec une organisation vitréenne en bandes cloisonnées.



à l'embolie septique (Fig.2.B). L'examen du segment postérieur était gêné par la cataracte totale. Une échographie oculaire de contrôle réalisée retrouvait la formation de mottes plus échogènes (Fig.2.C), dans un ensemble hétérogène avec une organisation vitrénne en bandes cloisonnées. On notait aussi une diminution de la longueur axiale, témoignant d'un début de phtyxe du globe. Sur le plan fonctionnel, il n'y avait pas d'amélioration de l'acuité visuelle malgré le traitement. Sur le plan général, le diabète s'est équilibré, l'ulcère a cicatrisé et le syndrome inflammatoire biologique a disparu.

DISCUSSION

L'endophtalmie endogène désigne une infection endoculaire survenant par voie hématogène. L'atteinte oculaire est donc secondaire à une septicémie disséminée à partir d'un foyer infectieux général. L'endophtalmie endogène est une affection exceptionnelle qui représente 2 % à 8 % des endophtalmies [1,2]. Elle atteint préférentiellement les patients en état d'immunodépression relative: les individus diabétiques en particulier, comme c'est le cas de notre patient, mais aussi ceux atteints d'un cancer, d'un syndrome d'immuno-déficience acquise ou les greffés d'organe [1].

Les foyers infectieux primitifs le plus souvent à l'origine d'endophtalmie endogène sont les endocardites, suivis des infections gastro-intestinales, génito-urinaires, dentaires, hépatiques, méningées et pulmonaires. Les endophtalmies endogènes à point de départ cutané sont une entité rare [3]. Les cas décrits sont consécutifs à des infections de plaies chirurgicales, des érysipèles, des abcès sous-cutanés. L'ulcère cutané surinfecté est une cause d'endophtalmie très rarement rapportée dans la littérature [1,4-6].

L'analyse du segment postérieur en échographie B est utile afin de quantifier l'atteinte vitrénne et de déceler des lésions chorio-rétiniennes. Cet examen simple, permet d'évaluer le pronostic et de suivre l'évolution. Les facteurs de mauvais pronostic sont représentés par un vitré dense et hétérogène à mobilité réduite ou absente, un décollement hyaloïdien partiel tendu, un décollement rétinien, un décollement cilio-choroïdien, et/ou une cellulite orbitaire. Une épaisseur pariétale supérieure à 2 mm constitue aussi un élément pronostique péjoratif faisant craindre une évolution vers une phtyxe du globe [7].

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évi-

dence de l'agent infectieux causal sur les prélèvements microbiologiques de l'humeur aqueuse ou du vitré, positifs dans 36 % à 73 % des cas d'atteinte bactérienne selon les séries [1, 2, 8, 9].

Le traitement curatif est multidisciplinaire, oculaire et général. Le traitement classique repose sur l'association d'injections intraveineuses et intravitréennes d'antibiotiques à large spectre. L'antibiothérapie cible avant tout le foyer causal général : elle sera probabiliste en fonction terrain et de la topographie de l'atteinte générale puis adaptée à l'antibiogramme.

L'endophtalmie endogène est une affection grave : l'acuité visuelle finale est limitée au maximum à 1/200 dans 60 % des cas et un geste radical d'énucléation est conduit dans 30 % des cas [8]. Les facteurs de mauvais pronostic sont liés au mauvais état général de l'hôte, au fréquent retard diagnostique et thérapeutique, à la virulence de l'agent causal ainsi qu'à la sévérité de l'atteinte oculaire initiale ; acuité visuelle effondrée, hypopion, hyalite dense et ischémie rétinienne associée tel est le cas de notre patient [10].

CONCLUSION

L'endophtalmie endogène reste une pathologie rare mais extrêmement sévère et de pronostic très sombre. Elle doit être systématiquement évoquée chez tout patient à risque présentant une uvéite postérieure ou une panuvéite. Le diagnostic précoce permettrait la mise en place d'un traitement agressif rapide, impératif à la sauvegarde du pronostic visuel.

«Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts »



RÉFÉRENCES

- [1] Jackson TL, Eykyn SJ, Graham EM et al. Endogenous bacterial endophthalmitis: a 17-year prospective series and review of 267 reported cases. *Surv Ophthalmol* 2003; 48 : 403-423.
- [2] Okada AA, Johnson RP, Liles WC et al. Endogenous bacterial endophthalmitis. Report of a ten-year retrospective study. *Ophthalmology* 1994; 101 : 832-838.
- [3] Paquier-Valette C, Cante V, Brassat S, Camus M, Bolac C, Guillet G. Endophtalmie endogène compliquant un érysipèle. *Ann Dermatol Venerol* 2013 ; 140(11) : 718-721.
- [4] Holloway ES, Pilling RWD, White RW. Endogenous endophthalmitis after methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* sternalwound infection. *Ann Thorac Surg* 2010;89:1281-1283.
- [5] Yuen KC, Baker NR, Reddy A, Edelsten C, Rayman G. Blindness following a diabetic foot infection: a variant to the "eye-foot syndrome". *Diabet Med* 2000;17:546-549.
- [6] Ing EB, Erasmus MJ, Chisholm LD. Metastatic group B streptococcal endophthalmitis from a cutaneous foot ulcer. *Can J Ophthalmol* 1993;28:238-240.
- [7] Satger D, Pegourie P, Romanet J-P et al. Place de l'échographie dans la prise en charge des endophtalmies. *J Fr Ophtalmol* 2007 ; 30 : 1037-1048.
- [8] Greenwald MJ, Wohl LG, Sell CH. Metastatic bacterial endophthalmitis: a contemporary reappraisal. *Surv Ophthalmol* 1986 ; 31 : 81-101.
- [9] Wong JS, Chan TK, Lee HM et al. Endogenous bacterial endophthalmitis: an east Asian experience and a reappraisal of a severe ocular affliction. *Ophthalmology* 2000 ; 107 : 1483-1491.
- [10] Binder MI, Chua J, Kaiser PK et al. Endogenous endophthalmitis: an 18-year review of culture-positive cases at a tertiary care center. *Medicine (Baltimore)* 2003 ; 82 : 97-105.