

LE DOSSIER

Sécheresse oculaire

Sécheresse oculaire par dysfonctionnement des glandes meibomiennes

RÉSUMÉ : Les dysfonctionnements meibomiens représentent la première cause de sécheresse oculaire et sont responsables d'une sécheresse évaporative. C'est l'examen clinique systématique du bord libre qui permet leur diagnostic, de même que la recherche d'une rosacée ou une dermatite séborrhéique du visage. Leur traitement repose sur les soins des paupières, et éventuellement sur une antibiothérapie locale ou orale, voire les anti-inflammatoires.



→ **S. DOAN,**
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Bichat,
Fondation A. de Rothschild,
PARIS.

Le meibum est un composant primordial du film lacrymal, puisqu'il en constitue la couche lipidique superficielle qui empêche l'évaporation de la couche aqueuse.

Les dysfonctionnements des glandes de Meibomius (MGD) sont très fréquents et représentent la première cause de sécheresse oculaire tous mécanismes confondus. Ils se traduisent en pratique par une sécheresse évaporative avec instabilité lacrymale.

Nous aborderons dans cette partie les divers éléments du mécanisme, du diagnostic et du traitement de ces dysfonctionnements [1].

Mécanismes et classification des dysfonctionnements meibomiens

1. Structure et fonction de la couche lipidique lacrymale

La **couche lipidique** du film lacrymal recouvre la couche aqueuse. Synthétisée par les glandes de Meibomius palpébrales, sa structure est très particulière,

car elle doit être régulière et pouvoir "adhérer" à la couche aqueuse sous-jacente.

Elle est composée d'une couche profonde et d'une couche superficielle. La couche profonde est une couche très fine réalisant l'interface entre la couche aqueuse et la couche lipidique superficielle. Elle est composée de 1 à 3 épaisseurs de lipides (avant tout des phospholipides, de la sphingomyéline et des cérébrosides) dont la partie polaire est en contact avec la couche aqueuse et la partie non polaire avec la couche lipidique superficielle. La couche superficielle est une épaisse couche de lipides non polaires (esters de cholestérol et de cires).

Elle a plusieurs fonctions :

- avant tout, limiter l'évaporation des larmes ;
- favoriser l'étalement des larmes, facteur essentiel de stabilité lacrymale ;
- créer une interface larmes/air, qui lisse le dioptre cornéen pour permettre la meilleure vision ;
- prévenir la contamination lacrymale par la sueur et le sébum ;
- lubrifier l'interface œil/paupières.

LE DOSSIER

Sécheresse oculaire

2. Classification des dysfonctionnements meibomiens (fig. 1)

La classification des dysfonctionnements meibomiens a été récemment revisitée dans le cadre d'un travail de consensus international, le MGD *Workshop* [2]. On distingue ainsi les MGD avec hypoproduction (les plus fréquents) des formes hyperproductives que l'on retrouve parfois dans la rosacée ou la dermatite séborrhéique. Les formes hypoproduites sont également subdivisées en formes simples et cicatricielles. Les formes simples sont liées à une hyperviscosité meibomienne qui stagne dans les glandes de Meibomius, le plus souvent dans le cadre d'une rosacée ou d'une dermatite séborrhéique, ou également d'une allergie. La ménopause est aussi un facteur de MGD avec hyposécrétion, la production de meibum étant sous la dépendance de la testostérone.

Les formes cicatricielles correspondent à une fibrose périglandulaire qui accentue l'hyposécrétion. Elles sont liées aux conjonctivites fibrosantes comme les syndromes de Lyell et Stevens-Johnson, les pemphigoïdes des muqueuses, mais également la rosacée et l'atopie.

L'hyposécrétion meibomienne est avant tout responsable d'une sécheresse qualitative par hyperévaporation lacrymale. Le meibum peut également avoir une toxicité directe et générer une inflammation palpébrale (blépharite) ou conjunctivo-cornéenne. Une surinfection bactérienne chronique au sein des glandes de Meibomius obstruées aggrave l'inflammation de la surface oculaire et le dysfonctionnement meibomien de par l'action des lipases bactériennes. Le rôle de *Demodex follicularum*, parasite des cils se nourrissant du sébum accumulé à leur base dans le cadre d'une blépharite séborrhéique, est peu clair.

Enfin, une kératinisation progressive des canaux excréteurs meibomiens aggrave le tableau.

La clinique du dysfonctionnement meibomien

Les symptômes sont non spécifiques lorsqu'ils traduisent une "irritation" conjonctivale et se confondent avec ceux d'une sécheresse oculaire. L'inflammation des paupières induit des symptômes plus évocateurs puisque localisés aux paupières : rougeurs, brûlures, croûtes...

Les signes de dysfonctionnement meibomiens sont parfois visibles d'emblée, à l'examen du bord libre : c'est le cas des bouchons des orifices meibomiens qui sont kératinisés, dilatation des méats meibomiens. Les chalazions, les kystes

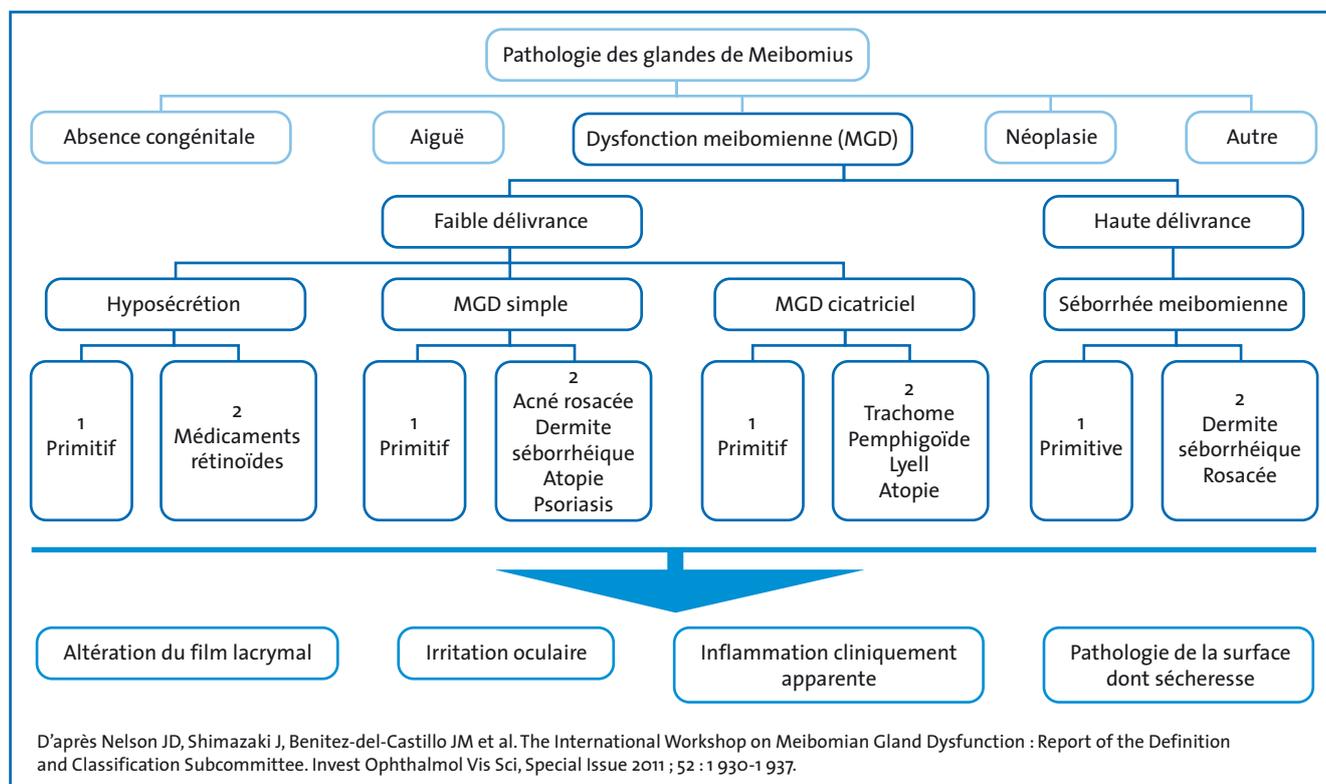


FIG. 1.

calcifiés des glandes de Meibomius ou une rétraction de leur méat réalisant une encoche du bord libre sont également typiques.

L'examen du meibum est un élément clé du diagnostic de dysfonctionnement meibomien. Il fait appel à une manœuvre de meibopression consistant à presser les glandes de Meibomius. L'on notera la cinétique de sortie du meibum, sa couleur et sa viscosité. Le meibum normal a l'aspect d'huile d'olive et sort facilement. Un meibum pathologique sort difficilement et prend un aspect louche et visqueux (**fig. 2**). L'absence totale de meibum à la meibopression traduit une atrophie meibomienne de mauvais pronostic car très difficile à traiter.

Un aspect mousseux des larmes au niveau du bord libre traduit une meiborrhée plus responsable d'une irritation que d'une instabilité lacrymale.

Le temps de rupture des larmes (*break up time*) est réduit du fait de l'anomalie de la couche lipidique meibomienne lacrymale. Le test de Schirmer est par contre en général normal.

Une blépharite peut être associée, témoin d'une inflammation du bord libre qui est le plus souvent postérieure, au niveau des glandes de Meibomius, et parfois antérieure, au niveau des cils. La **blépharite postérieure** se caractérise par des télangiectasies du bord libre, un œdème et une hyperhémie du bord libre autour des méats des glandes de meibomius. Une **blépharite antérieure** peut

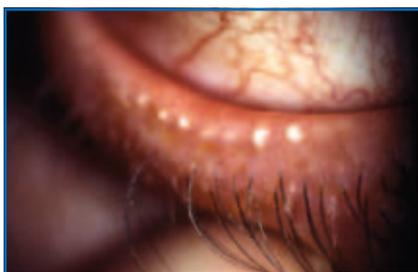


FIG. 2 : Meibum visqueux.

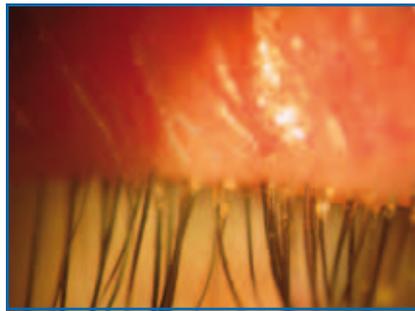


FIG. 3 : Blépharite antérieure.

être associée, sous forme de croûtes ou collerettes à la base des cils, de perte des cils et inflammation antérieure (**fig. 3**). Il s'agit le plus souvent d'une blépharite séborrhéique ou staphylococcique.

On retrouve avec une fréquence variable diverses atteintes de la surface oculaire : kératite ponctuée inférieure attirant l'attention sur une pathologie du bord libre, conjonctivite papillaire chronique avec parfois fibrose sous-conjonctivale et entropion trichiasis, ulcères et infiltrats catarrhaux laissant des cicatrices périphériques inférieures, kératoconjonctivite phlycténulaire, sclérite/épisclérite.

Enfin, l'examen du visage peut permettre de diagnostiquer une rosacée ou une dermite séborrhéique.

Exploration paraclinique d'un dysfonctionnement meibomien

Le diagnostic de MGD est avant tout clinique. Il existe cependant quelques examens complémentaires pouvant être parfois utiles :

- L'examen interférométrique des larmes en lumière froide permet d'analyser in vivo la qualité du film lipidique lacrymal.
- La meibographie consiste à visualiser directement les glandes de Meibomius en lumière infrarouge.
- Enfin, la lipidomique est une technique de recherche analysant par spectrométrie de masse les composants du meibum.

Traitement

Le traitement de fond de la meibomite repose sur l'hygiène quotidienne des paupières à vie : réchauffement des paupières par tout système délivrant en continu une chaleur douce (compresses, gant de toilette, patches, lunettes chauffantes) puis massage appuyé du bord libre. Un nouveau système de massage palpébral automatisé à usage unique est disponible (Lipiflow), mais est encore relativement coûteux. Le nettoyage du bord libre est nécessaire, surtout en cas de blépharite antérieure, avec des lingettes ou gels adaptés. Les substituts lacrymaux sont systématiquement associés.

Dans les formes rebelles, une antibiothérapie peut être prescrite. Classiquement, c'est la voie orale par cyclines, macrolides ou métronidazole au long cours qui sera prescrite, en cure mensuelle alternée un mois sur deux. Plusieurs publications suggèrent l'efficacité de l'azithromycine en collyre, avec des schémas d'administration discontinue allant de 3 à 28 jours, avec une périodicité variable.

Les corticoïdes locaux ne sont indiqués qu'en cas de complication cornéenne inflammatoire, et la ciclosporine locale en collyre à 2 % en cas de corticodépendance.

Bibliographie

1. DOAN S. La sécheresse oculaire: de la clinique au traitement. Paris : Medcom, 2009.
2. NELSON JD, SHIMAZAKI J, BENITEZ-DEL-CASTILLO JM *et al*. The International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction: Report of the Definition and Classification Subcommittee. *Invest Ophthalmol Vis Sci, Special Issue*, 2011 ; 52 : 1930-1937.

L'auteur est consultant pour Alcon, Allergan, Bausch+Lomb, Thea.