

■ Questions flash – Surface oculaire

Abcès sous lentilles : traitement ambulatoire ?

→ J. KNOERI, V. BORDERIE

Service d'Ophtalmologie, CHNO des Quinze-Vingts, PARIS.

Optimiser la prise en charge en urgence des abcès sous lentille au cabinet est un enjeu majeur devant leur fréquence croissante, leur symptomatologie douloureuse bruyante et surtout leur menace visuelle. La gravité de l'abcès détermine sa prise en charge ou non en ambulatoire.

L'examen recherche un mésusage des lentilles de contact, des critères de gravité généraux (monophtalme, non observance, kératoplastie, chirurgie réfractive, immunodépression, maladie systémique...), des critères de gravité locaux avec **la règle 1-2-3** : Tyndall > 1+, diamètre > 2 mm, et à moins de 3 mm de l'axe optique des éléments en faveur d'une kératite amibienne ou d'une kératite fongique (**fig. 1**).

En l'absence de critère de gravité, un traitement ambulatoire est recommandé. Une bi-antibiothérapie locale probabiliste axée sur les bacilles Gram négatif (*Pseudomonas aeruginosa*, entérobactérie...), associant

tobramycine (aminoside) et **ciprofloxacine** (fluoroquinolone), est à instiller toutes les heures jour et nuit pendant 48 h. Une réévaluation clinique est nécessaire à 48 h ou si le patient présente des signes d'aggravation.

En cas d'absence d'amélioration ou devant un abcès d'emblée grave sous lentille de contact, le prélèvement cornéen pour analyse microbiologique et l'hospitalisation pour collyres antibiotiques renforcés horaires sont nécessaires. Toute lésion cornéenne d'allure bactérienne impose une **antibiothérapie horaire d'emblée**. L'usage des anti-inflammatoires stéroïdiens et non-stéroïdiens doit être limité en raison du risque d'aggravation des kératites herpétique, fongique et amibienne.

En conclusion, le traitement ambulatoire d'un abcès sous lentille de contact dépend avant tout de la capacité de votre patient ou de son entourage à instiller les collyres. Comme toute infection, **le délai de prise en charge est pronostique**. Plus tôt les collyres antibiotiques horaires sont débutés, meilleur sera le résultat visuel final.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Dystrophie de cornée et imagerie : enfin la réponse facile ?

→ J.-L. BOURGES

Université Paris Descartes, OphtalmoPôle de Paris, Hôpital Cochin, PARIS.

Une dystrophie peut être identifiée sur des éléments d'imageries oculaires, à condition que les éléments séméiologiques soient suffisamment caractéristiques et ne puissent être confondus avec d'autres affections. Bien souvent, c'est un faisceau de signes identifiants et reproductibles qui permettent d'identifier la dystrophie en imagerie, lorsque le génotype reste indéterminé ou imprécis. C'est par exemple le cas des dystrophies de Lisch et de l'épithéliopathie microkystique de Cogan, qui est aujourd'hui encore considérée comme une dystrophie.

Lorsqu'existe un faisceau de signes paracliniques identifiants associé à un génotype déterminé mais avec de multiples phénotypes, l'imagerie peut alors apporter des éléments déterminants, sans toutefois être pathognomoniques. C'est l'exemple de la dystrophie postérieure polymorphe avec la microscopie confocale *in vivo* dans le diagnostic différentiel avec une dystrophie de Fuchs ou un syndrome ICE. Ici, l'analyse du génotype en biologie moléculaire n'est pas toujours disponible et est coûteuse. La séméiologie paraclinique prend tout son sens. Par ailleurs, en plus de l'intérêt diagnostique, l'imagerie ophtalmologique permet aussi d'évaluer le stade évolutif et d'orienter la stratégie thérapeutique.

En revanche, il est clair que lorsque l'on peut identifier une transmission héréditaire indiscutable, et que le phénotype clinique reste ambigu, alors l'imagerie oculaire atteint ses limites diagnostiques. Il faut dans ce cas savoir faire appel à l'identification génétique moléculaire si l'on veut porter un diagnostic

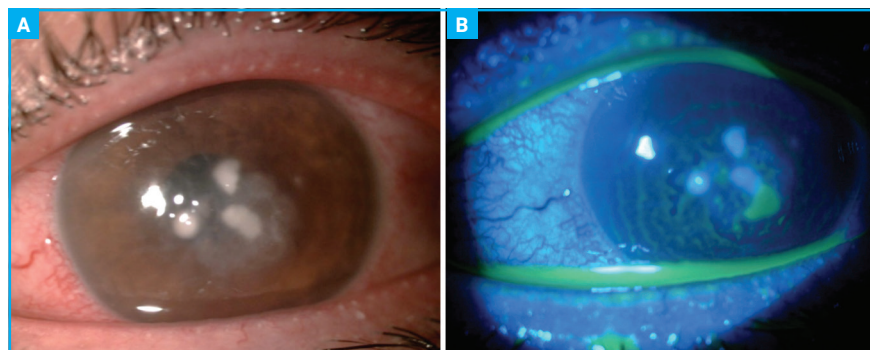


Fig. 1 : Kératite grave à *Fusarium* sous lentille de contact. **A :** examen biomicroscopique : 3 infiltrats satellites, intensité de la réaction inflammatoire. **B :** après coloration à la fluorescéine : infiltrats sans défaut épithélial en regard.

Questions flash – Surface oculaire

fiable. Certaines mutations du gène *TGF beta-induced protein (BIGH3)* en sont un bon exemple.

En conclusion, il n'y a pas de réponse diagnostique facile universelle pour identifier toutes les dystrophies cornéennes. Cependant, l'association de l'imagerie, particulièrement de l'OCT et de la microscopie confocale *in vivo*, à l'analyse génétique moléculaire permet actuellement de poser un diagnostic fiable pour toutes les dystrophies cornéennes connues, et même de façon erratique sur quelques-unes qui restaient encore inconnues.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Surface oculaire et cataracte : avant, après ?

→ **A. EL AMEEN**
Service d'Ophtalmologie, CHRU TOURS.

Avec plus de 700 000 interventions par an en France, la chirurgie de la cataracte est la plus fréquente. L'émergence des implants dit "premiums" (toriques ou multifocaux), visant la plus grande indépendance possible vis-à-vis des lunettes, en fait aujourd'hui une chirurgie réfractive à part entière.

L'altération de la surface oculaire est fréquemment rapportée (jusqu'à 50 %) [1] après une chirurgie de cataracte et peut être responsable de signes d'irritation oculaire et d'une altération de la qualité de vision par instabilité lacrymale [2]. Certains patients peuvent se plaindre de symptômes d'inconfort oculaire et visuel malgré un examen clinique d'apparence normale et une excellente récupération fonctionnelle (acuité visuelle à 10/10^e). La sécheresse oculaire est une maladie de la surface oculaire dont on

distingue classiquement deux mécanismes : l'hyposécrétion lacrymale et l'hyper-évaporation principalement liée aux dysfonctionnements meibomiens (fig. 1) [3].

La survenue d'un syndrome sec en postopératoire peut dégrader la qualité de vie des patients et les amener à considérer que leur chirurgie est un échec. L'apparition ou l'aggravation d'une sécheresse oculaire après une chirurgie de cataracte [4] est multifactorielle et survient trois fois plus fréquemment sur un terrain déjà fragilisé. L'inflammation, la toxicité de certains collyres [5] et conservateurs, l'hyposécrétion lacrymale, la dysfonction palpébrale liée au blépharostat, l'hypoesthésie et la réduction de l'innervation cornéenne sont couramment rapportées.

>>> Un bilan préopératoire complet et minutieux est nécessaire pour dépister les personnes à risque. Il débute par l'interrogatoire à la recherche de signes fonctionnels d'un syndrome sec préexistant (brûlures, picotements, sensation de corps étranger...) pouvant être complété par un questionnaire (OSDI par exemple), des traitements et antécédents ophtalmologiques et généraux.

L'examen physique est à réaliser sans et avec la lampe à fente. Une première inspection informe sur l'âge, le sexe, les malpositions palpébrales (entropion, ectropion...), les atteintes de la face (rosacée, eczéma...) et les signes extra-ophtalmologiques (déformation des mains...).

L'examen biomicroscopique commence sans l'instillation de colorant avec

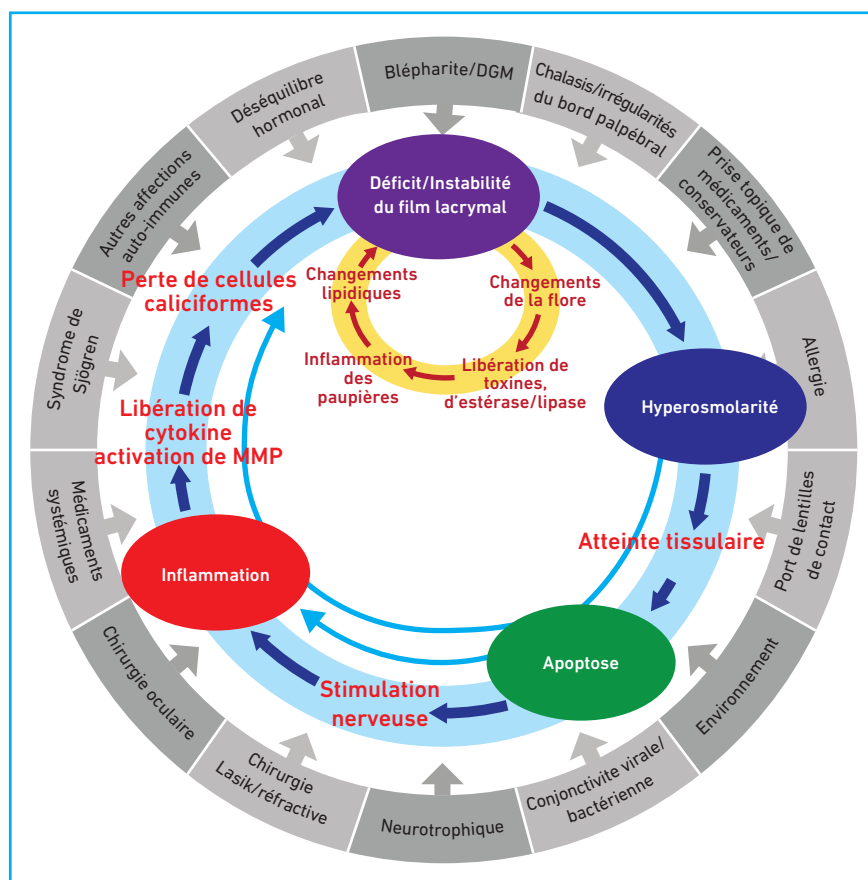


Fig. 1 : Cercle vicieux de la sécheresse oculaire. Mécanismes impliqués dans la genèse de l'œil sec (d'après [3]).

l'analyse de la conjonctive à la recherche d'une laxité, d'une hyperhémie, de débris, et de la cornée à la recherche de taies, de débris, de défauts épithéliaux. L'instillation de fluorescéine permet de déceler les anomalies conjonctivales (follicules, plis) et les kératites (ponctuée superficielle, filamenteuse) pouvant être quantifiées et suivies à l'aide du score d'Oxford. Elle permet également d'évaluer la qualité du film lacrymal par la recherche d'un clignement partiel, d'anomalies de lissage, et de calculer son temps de rupture. L'évaluation de la quantité des larmes peut être réalisée à l'aide du test au fil rouge phénol, indolore et plus rapide que le test de Schirmer I.

Enfin, l'examen se termine par l'inspection des paupières et du bord libre à la recherche des signes d'allergie, de dermite séborrhéique et de blépharite (télangiectasies, croûtes dans les cils) et comprend un test d'expression des glandes de Meibomius. L'interférométrie et la réalisation de meibographies (**fig. 2**) peuvent compléter l'examen clinique pour l'analyse de la couche lipidique.

>>> Le dépistage des patients à risque d'aggravation ou de développement d'un syndrome sec en postopératoire d'une chirurgie de cataracte est essentiel pour garantir le succès chirurgical. Le premier objectif est d'améliorer les résultats réfractifs. L'interface air-film lacrymal est le premier dioptré de l'œil. En cas d'irrégularités en épaisseur du film lacrymal, de grandes variations du rayon de courbure du film peuvent survenir et entraîner des variations importantes de son pouvoir réfractif, générant des erreurs dans le calcul de la puissance des implants intraoculaires. Ces irrégularités peuvent également engendrer des aberrations optiques d'ordre élevé dégradant la qualité de vision (**fig. 3**).

Aussi, une baisse de la sensibilité aux contrastes a été rapportée en cas d'altération de la surface oculaire, et porterait principalement sur les fréquences

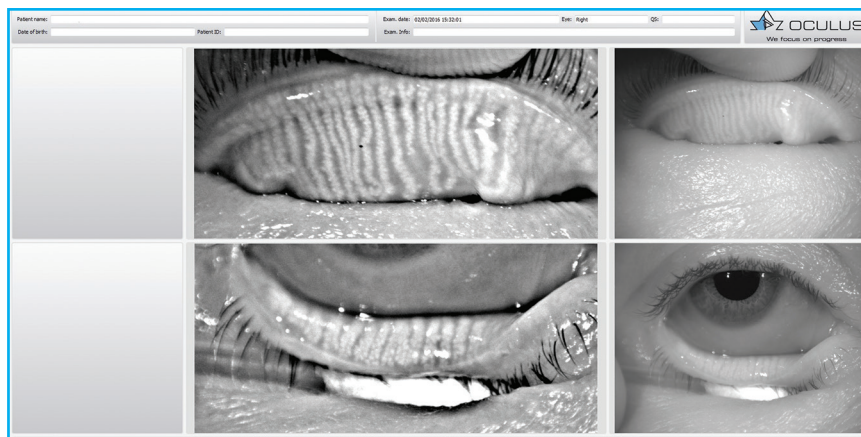


Fig. 2 : Meibographie infrarouge des paupières supérieure et inférieure (Oculus Keratograph 5M®, Wetzlar, Allemagne).

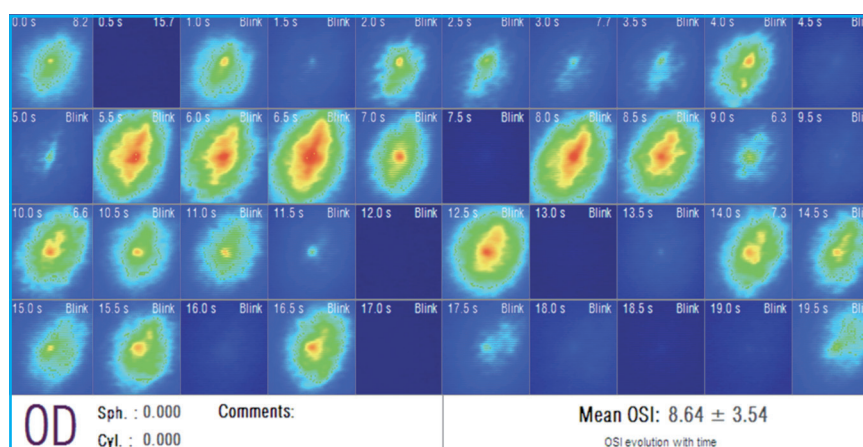


Fig. 3 : Quantification des aberrations optiques à l'aide de l'aberromètre dynamique à double passage (OQAS).

visuelles intermédiaires et élevées [6]. La photophobie et le larmolement réflexe induits par l'instabilité lacrymale et les altérations épithéliales peuvent contribuer à l'altération de la sensibilité aux contrastes. Ces éléments doivent être notamment pris en compte lors de l'emploi d'implants multifocaux, étant déjà susceptibles de baisser la sensibilité aux contrastes.

Le deuxième objectif du dépistage est la mise en place d'un traitement précoce et préventif afin de limiter l'altération de la qualité de vision et l'inconfort oculaire postopératoires en préparant la surface oculaire. Il est nécessaire ensuite de protéger la surface oculaire pendant l'acte

chirurgical, en évitant un excès d'instillation du collyre anesthésiant ou de la solution antiseptique et en arrosant régulièrement la cornée. En postopératoire, il est important de restaurer la surface (traitement par mouillant sans conservateur, collyre anti-inflammatoire sans conservateur, hygiène palpébrale et cures d'azithromycine topiques en cas de dysfonctionnement meibomien associé) et de réaliser un suivi régulier pour vérifier le maintien de l'intégrité de la surface oculaire.

Enfin, le dépistage permet de limiter les complications postopératoires en particulier le risque d'endophtalmies et d'ulcères cornéens. La prise en charge

Questions flash – Surface oculaire

d'un dysfonctionnement meibomien pourrait diminuer le risque d'endophthalmies postopératoires, dont l'analyse des cas montre une contamination postopératoire par des germes issus de la flore bactérienne palpébrale et du cul-de-sac conjonctival (staphylocoque dans 75 % des cas) [7].

Dernièrement, la prévention des complications inflammatoires (kératite, ulcère et perforation cornéenne) repose sur la limitation de la toxicité du traitement postopératoire (anti-inflammatoires non stéroïdiens, conservateurs).

Conclusion

La chirurgie de la cataracte peut être un point d'entrée dans le cercle vicieux de la sécheresse oculaire. Une information du patient quant au risque d'apparition ou d'aggravation du syndrome sec en postopératoire est indispensable pour en limiter son retentissement et être mieux accepté.

Le dépistage des altérations de la surface oculaire permet d'améliorer les résultats postopératoires par la limitation des erreurs réfractives et une meilleure utilisation des implants premiums, d'instaurer un traitement précoce pour limiter l'altération de la qualité de vision et l'inconfort oculaire et, enfin, de limiter les complications postopératoires infectieuses, inflammatoires et toxiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. GOMES JAP, AZAR DT, BAUDOUIN C *et al.* TFOS DEWS II iatrogenic report. *Ocul Surf*, 2017;15:511-538.
2. HABAY T, MAJZOUB S, PERRAULT O *et al.* Évaluation objective de l'impact fonctionnel de la sévérité de la sécheresse oculaire sur la qualité de vision par aberrométrie double passage. *J Fr Ophtalmol*, 2014;37:188-194.
3. BAUDOUIN C, ARAGONA P, MESSMER EM *et al.* Role of hyperosmolarity in the pathogenesis and management of dry eye disease: proceedings of the OCEAN group meeting. *Ocul Surf*, 2013;11:246-258.
4. CHO YK, KIM MS. Dry eye after cataract surgery and associated intraoperative risk factors. *Korean J Ophthalmol*, 2009;23:65.
5. LI XM, HU L, HU J *et al.* Investigation of dry eye disease and analysis of the pathogenic factors in patients after cataract surgery. *Cornea*, 2007;26:16-20.
6. PUELL MC, BENÍTEZ-DEL-CASTILLO JM, MARTÍNEZ-DE-LA-CASA J *et al.* Contrast sensitivity and disability glare in patients with dry eye. *Acta Ophthalmol Scand*, 2006;84:527-531.
7. SPEAKER MG, MILCH FA, SHAH MK *et al.* Role of external bacterial flora in the pathogenesis of acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology*, 1991;98:639-649.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Allergie de l'enfant, une affaire de spécialiste ?

→ D. BREMOND-GIGNAC

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Universitaire Necker Enfants-Malades,
INSERM UMRS1138, Team 17,
Université Sorbonne Paris Cité, PARIS.

L'étude multicentrique ISAAC sur l'allergie a mis en évidence une augmentation des atteintes allergologiques de l'enfant dues à l'altération de l'environnement et à la croissance de la pollution. Ainsi, l'allergie oculaire toucherait près de 25 % de la population.

De multiples formes cliniques, des plus légères aux plus sévères, doivent être considérées avec la conjonctivite allergique saisonnière (SAC), la conjonctivite allergique perannuelle (PAC), la kératoconjonctivite vernale (VKC), la kératoconjonctivite atopique (AKC). Certaines de ces formes sont parfois cécitantes. Les conjonctivites allergiques de l'enfant sont le plus souvent saisonnières et non perannuelles. Les enfants avec une

conjonctivite allergique saisonnière se plaignent rarement de gêne oculaire.

Il est essentiel que le diagnostic précis de la forme clinique soit effectué pour évaluer le pronostic, et ainsi permettre d'adapter le traitement.

>>> Diagnostic et traitement

Les symptômes et signes cliniques regroupent essentiellement un prurit présent dans 88 à 100 % des SAC, bien que non pathognomonique, un larmolement, une hyperhémie conjonctivale, une sensation de corps étranger, un œdème palpébral, un chémosis, mais le plus souvent un simple clignement oculaire qui peut passer inaperçu. Le diagnostic de la forme clinique repose sur l'examen complet de l'enfant en recherchant en particulier une kératite, des grains de Trantas, des papilles tarsales géantes ou une blépharite eczématiforme, qui pourront signer une forme sévère comme la VKC ou l'AKC.

Après le diagnostic de la forme clinique, un traitement est établi avec certains principes de base : des lavages oculaires fréquents, des collyres antihistaminiques topiques et si nécessaire *per os*, plus moins associés à des stabilisateurs de membrane avec dans l'idéal un collyre multi-action et sans conservateur. Les kératoconjonctivites allergiques sévères de l'enfant peuvent être traitées par des collyres corticoïdes à forte dose sur une courte période, mais il faudra prendre garde aux manifestations chroniques qui peuvent entraîner une iatrogénicité, comme celle des corticoïdes topiques mais aussi des conservateurs. La prise en charge des enfants allergiques dans les formes oculaires sévères nécessite un avis pédiatrique et allergologique.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Le diagnostic d'une sécheresse oculaire

→ **M. LABETOULLE, A. ROUSSEAU**

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Bicêtre,
LE KREMLIN-BICÊTRE,
Center for Immunology of Viral infections and Autoimmune diseases (IMVA),
IDMIT Infrastructure, CEA, Université Paris Sud, Inserm U1184, FONTENAY-
AUX-ROSES.

La sécheresse oculaire est un problème fréquent puisqu'elle concerne 10 à 40 % des sujets selon le pays et l'âge de la population étudiée [1]. Cette pathologie est devenue la plus fréquente des maladies oculaires, même si les formes très sévères, mettant en jeu le pronostic visuel, sont heureusement minoritaires. À l'inverse, la plupart des sécheresses oculaires altèrent de façon significative la qualité de vie, personnelle comme professionnelle [2]. Il est donc important de connaître les grandes lignes des méthodes d'exploration. Si le diagnostic positif et étiologique de sécheresse oculaire n'est pas toujours aisé, il existe pourtant quelques bases méthodologiques pour examiner un patient suspect de sécheresse oculaire dans un intervalle de temps compatible avec la pratique en cabinet de ville, tout en couvrant une grande partie des caractéristiques de la surface oculaire du patient en question. Le récent rapport du groupe de travail international DEWS II a défini quatre étapes majeures dans la conduite du diagnostic [3].

>>> La première correspond aux questions de triage. Le DEWS II en propose une courte liste : quel est le niveau de sévérité des symptômes ressentis ? Depuis combien de temps dure cette sécheresse oculaire et existe-t-il des phénomènes déclenchants ? Votre vision est-elle affectée et cela s'améliore-t-il après clignement ? Est-ce que les symptômes de rougeur ou autres signes d'inflammation prédominent d'un seul côté ? Vos yeux ou vos paupières vous grattent-ils avec un écoulement associé ? Portez-vous des lentilles de contact ? Ressentez-vous une sécheresse de la bouche ou des douleurs des articulations distales ? Prenez-vous des médicaments par voie générale ou avez-vous des maladies connues ?

>>> Si les réponses à ces questions font suspecter une sécheresse oculaire, il convient alors de mieux préciser dans l'interrogatoire les facteurs de risque ou déclenchants (lentilles de contact, exposition à la fumée ou à d'autres toxiques, utilisation des écrans, traitements en cours par voie générale et topique, autres antécédents médicaux).

>>> La troisième étape de la conduite diagnostique proposée par le DEWS II est l'analyse précise de la symptomatologie. Une des façons très pratiques et ne consommant que peu de temps médical est de proposer aux patients de remplir un questionnaire en salle d'attente avant la consultation. Il existe de nombreux

Questions flash – Surface oculaire

questionnaires adaptés, mais deux sont plus volontiers conseillés en clinique courante : le DEQ-5 (*Dre Eye Questionnaire*) qui comporte 5 questions, et l'OSDI (*Ocular Surface Disease Index*) qui en comporte 12 [4, 5]. Le calcul du score permet de se faire rapidement une idée de la sévérité. Un groupe de travail avait fixé à 33 sur 100 le score OSDI évoquant un niveau sévère d'impact de l'œil sec sur la qualité de vie [6]. Si le caractère éminemment subjectif des réponses aux questionnaires rend impossible leur utilisation pour faire des comparaisons de gravité entre deux patients, la reproductibilité intraindividuelle du questionnaire chez un même patient est relativement bonne et permet donc d'évaluer l'évolution de la maladie au fur et à mesure des traitements entrepris.

Cette phase d'estimation des signes subjectifs doit être complétée par une analyse objective du niveau de gravité de la sécheresse oculaire. Elle repose sur un triptyque classique : stabilité des larmes en regard de la cornée, niveau de coloration de la conjonctive et de la cornée après instillations de fluorescéine, et dans la mesure du possible estimation de l'osmolarité des larmes.

La stabilité des larmes est classiquement évaluée après instillation de fluorescéine, qui permet d'évaluer le F-BUT (fluorescéine *break-up time*). Si ce test est très facile à réaliser théoriquement, il est aussi sujet à des sur- ou sous-évaluations en fonction de la quantité de fluorescéine instillée et de l'expérience de l'ophtalmologiste. Pour cette raison, l'analyse dite non-invasive du BUT, c'est-à-dire sans recours à la fluorescéine, devrait théoriquement permettre une meilleure reproductibilité du test. Cette mesure du NI-BUT requiert néanmoins une machine capable d'analyser automatiquement et finement le film lacrymal, présentant un surcoût notable. En outre, si le NI-BUT et le BUT tendent à se confondre lorsque la sécheresse est majeure, les données chiffrées sont de plus en plus divergentes au fur et à

mesure que les valeurs augmentent [7, 8]. En pratique quotidienne, la mesure du BUT avec la fluorescéine reste donc parfaitement d'actualité. Elle permet en outre d'enchaîner sur l'étape suivante, l'analyse de la coloration de la conjonctive et de la cornée, témoin du dommage épithélial typique de la sécheresse oculaire. Il est très utile de noter le résultat dans le dossier du patient afin de pouvoir suivre l'évolution. À cet égard, l'utilisation d'un schéma standardisé est pratique, et la tendance actuelle est de se référer au schéma d'Oxford [9], mais le score OSS a l'avantage d'être plus complet [10].

Il faut en revanche bien garder à l'esprit qu'une corrélation entre signes et symptômes n'est retrouvée que chez deux tiers des patients, au mieux. La dissociation (beaucoup de plaintes et peu de signes objectifs, ou l'inverse) est donc fréquente, notamment en raison de l'altération des récepteurs intracornéens à la douleur induite par l'inflammation chronique [11, 12]. Le DEWS II propose donc de recourir à un biomarqueur, en l'occurrence l'analyse de l'osmolarité des larmes.

En l'état actuel des machines disponibles sur le marché français, cette mesure est difficilement réalisable en pratique courante en raison des surcoûts. Le but en est cependant louable, puisqu'il s'agit d'estimer par ce biais l'un des éléments majeurs de la sécheresse oculaire, l'osmolarité, elle-même liée dans son intensité au niveau d'inflammation la surface oculaire [13, 14].

>>> Une fois le diagnostic positif de sécheresse oculaire posé grâce aux 3 étapes précédentes, la quatrième étape consiste à identifier le mécanisme pathogénique de la sécheresse oculaire du patient : insuffisance de sécrétion lacrymale, instabilité des larmes ou les deux. Une faible hauteur du ménisque lacrymal (facilement observable à la lampe à fente, surtout après instillation de fluorescéine, mais quantifiable de façon

plus précise avec certaines machines dédiées à cet effet) est en faveur d'une insuffisance lacrymale. Évidemment, le test de Schirmer I reste d'actualité pour dépister une insuffisance lacrymale sévère (moins de 5 mm à 5 min).

En parallèle, l'analyse du bord libre des paupières (importance des télangiectasies, régularité du bord libre, présence de bouchons de meibum dans les orifices des glandes de Meibomius, présence de croûtes sur les cils...) et de l'expression du meibum (fluidité et couleur) permettent de détecter les causes d'hyperévaporation lacrymale [15]. Au terme de cette dernière étape, on peut donc séparer une insuffisance lacrymale pure (situation la plus rare), une hyperévaporation pure, et une sécheresse oculaire d'origine mixte (situation la plus fréquente).

Cette vision très schématisée de l'examen ophtalmologique devant une sécheresse oculaire présente au moins un avantage, celui d'être à la fois rapide, efficace et presque complet dans la grande majorité des situations cliniques courantes. En outre, elle propose d'emblée une orientation dans le choix des thérapeutiques à proposer, en fonction des résultats de la quatrième étape, et pose les bases d'une surveillance précise et reproductible de l'évolution de la maladie, après avoir adapté le traitement au résultat de la consultation.

BIBLIOGRAPHIE

1. STAPLETON F, ALVES M, BUNYA VY *et al.* TFOS DEWS II Epidemiology Report. *Ocul Surf*, 2017;15:334-365.
2. LABETOUILLE M, ROLANDO M, BAUDOUIN C *et al.* Patients' perception of DED and its relation with time to diagnosis and quality of life: an international and multilingual survey. *Br J Ophthalmol*, 2017;101:1100-1105.
3. WOLFFSOHN JS, ARITA R, CHALMERS R *et al.* TFOS DEWS II Diagnostic Methodology report. *Ocul Surf*, 2017;15:539-574.
4. SCHIFFMAN RM, CHRISTIANSON MD, JACOBSEN G *et al.* Reliability and validity of the Ocular Surface Disease Index. *Arch Ophthalmol*, 2000;118:615-621.

5. CHALMERS RL, BEGLEY CG, CAFFERY B. Validation of the 5-Item Dry Eye Questionnaire (DEQ-5): Discrimination across self-assessed severity and aqueous tear deficient dry eye diagnoses. *Cont Lens Anterior Eye*, 2010;33:55-60.
6. BAUDOUIN C, ARAGONA P, VAN SETTEN G *et al*. Diagnosing the severity of dry eye: a clear and practical algorithm. *Br J Ophthalmol*, 2014;98:1168-1176.
7. MENGHER LS, BRON AJ, TONGE SR *et al*. A non-invasive instrument for clinical assessment of the pre-corneal tear film stability. *Curr Eye Res*, 1985;4:1-7.
8. CHO P, DOUTHWAITE W. The relation between invasive and noninvasive tear break-up time. *Optom Vis Sci*, 1995;72:17-22.
9. BRON AJ, EVANS VE, SMITH JA. Grading of corneal and conjunctival staining in the context of other dry eye tests. *Cornea*, 2003;22:640-650.
10. WHITCHER JP, SHIBOSKI CH, SHIBOSKI SC *et al*. A simplified quantitative method for assessing keratoconjunctivitis sicca from the Sjogren's Syndrome International Registry. *AmJ Ophthalmol*, 2010;149:405-415.
11. BELMONTE C, NICHOLS JJ, COX SM *et al*. TFOS DEWS II pain and sensation report. *Ocul Surf*, 2017;15:404-437.
12. LABETOULLE M, BAUDOUIN C, CALONGE M *et al*. Role of corneal nerves in ocular surface homeostasis and disease. *Acta Ophthalmol*, 2018 [Epub ahead of print].
13. BAUDOUIN C, ARAGONA P, MESSMER EM *et al*. Role of hyperosmolarity in the pathogenesis and management of dry eye disease: proceedings of the OCEAN group meeting. *Ocul Surf*, 2013;11:246-258.
14. BAUDOUIN C, IRKEC M, MESSMER EM *et al*. Clinical impact of inflammation in dry eye disease: proceedings of the ODISSEY group meeting. *Acta Ophthalmol*, 2018;96:111-119.
15. GEERLING G, BAUDOUIN C, ARAGONA P *et al*. Emerging strategies for the diagnosis and treatment of meibomian gland dysfunction: Proceedings of the OCEAN group meeting. *Ocul Surf*, 2017;15:179-192.

Marc Labetoulle a agi occasionnellement comme consultant pour Alcon, Allergan, Bausch + Lomb, Dompé, Horus, MSD, Novartis, Santen, Shire, Théa. Antoine Rousseau a quant à lui agi occasionnellement en tant que consultant pour Théa, Allergan, Horus Pharma, Shire, Alcon, Novartis et Pfizer, en dehors des thématiques abordées dans cet article.

Infections virales : le HSV reste-t-il le plus compliqué à prendre en charge ?

→ M. LABETOULLE, A. ROUSSEAU

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Bicêtre, LE KREMLIN-BICÊTRE, Center for Immunology of Viral infections and Autoimmune diseases (IMVA), IDMIT Infrastructure, CEA, Université Paris Sud, Inserm U1184, FONTENAY-AUX-ROSES.

Les viroses de la surface oculaire sont essentiellement dues au HSV de type 1, VZV et à l'adénovirus [1]. D'autres virus peuvent aussi être impliqués, mais les lésions sont rarement graves, et il n'existe pas de traitement spécifique [2]. Si l'on cherche à comparer ces atteintes quant à leur impact, il est clair que HSV-1 est parmi les trois virus majeurs à la fois celui qui entraîne le plus de récurrences, celui pour lequel le pronostic visuel est le plus engagé et celui dont la prise en charge est la plus complexe pour le médecin et le patient. Cependant, un certain nombre de règles simples permettent souvent de gérer la situation en évitant le risque de complications sévères.

>>> La première des difficultés de l'herpès oculaire réside dans la diversité des tableaux cliniques et la nécessité d'identifier les situations à risques. Les conjonctivites herpétiques sont souvent méconnues et spontanément résolutives, et les blépharites herpétiques sont impressionnantes mais rarement très délabrantes [3].

Ce sont évidemment les lésions cornéennes qui méritent le plus d'attention. On en distingue schématiquement trois grandes familles, épithéliales, stromales, endothéliales, au sein desquelles la gravité peut varier du tout au tout. Ainsi, parmi les épithéliales, les atteintes ponctuelles superficielles sont évidemment moins préoccupantes que les déficits géographiques. De même, parmi les atteintes stromales,

les formes nécrosantes ne doivent pas être méconnues car elles engagent rapidement le pronostic visuel. Enfin, les endothélites linéaires doivent aussi être considérées comme une urgence thérapeutique en raison du risque de perte endothéliale définitive si l'infection et l'inflammation ne sont pas jugulées rapidement.

La difficulté de cette étape diagnostique consiste à ne pas attribuer au HSV-1 toutes les épithéliopathies récidivantes et/ou persistantes. Outre la kératite neurotrophique (ulcération plus ou moins dendritique avec des bords atones, sans diffusion de la fluorescéine) [4], il faut aussi savoir évoquer la dystrophie de la membrane basale de l'épithélium ou dystrophie de Cogan (associant les fameuses lésions en empreintes, en taches et en cartes géographiques de la membrane basale, mieux visibles en rétro-illumination), la dystrophie de Thygeson (parfois aspect de microdendrite, mais atteinte souvent bilatérale et de formes et positions rapidement évolutives), et surtout l'atteinte épithéliale amibienne (atteinte surtout unilatérale, traînante, pseudo-dendritique, chez un porteur de lentilles) [5].

>>> La deuxième difficulté est la diversité des modes de prise en charge et les options thérapeutiques en fonction de tous ces aspects sémiologiques. La première règle est de se rappeler que toute atteinte épithéliale, seule ou combinée, contre-indique l'utilisation des corticoïdes. Reste à définir alors le traitement de première intention. En dehors du cadre très particulier des kératites neurotrophiques post-herpétiques qui requièrent une prise en charge spécifique (arrêt des traitements topiques potentiellement toxiques, collyres mouillants, puis thérapie matricielle et/ou facteur de croissance neuronal et/ou lentilles sclérales, voire greffe de membrane amniotique en fonction de la gravité), l'existence d'une atteinte épithéliale herpétique confirme à l'inverse que les antiviraux topiques ou systémiques sont nécessaires. Dans

Questions flash – Surface oculaire

le cadre d'une atteinte dendritique typique, les deux options sont comparables en termes d'efficacité. L'avantage du traitement topique est de réduire le risque iatrogène systémique mais l'observance peut être limitée si le patient juge que les instillations brouillent trop la vue. Le risque est alors de sous-doser le traitement, et donc de s'exposer à un retard de guérison. Les traitements oraux, notamment avec le valaciclovir (2 comprimés par jour) permettent d'optimiser l'adhérence au schéma thérapeutique, mais il convient de vérifier l'absence d'insuffisance rénale et le taux de créatinine, la formule sanguine (risque de thrombopénie notamment) et les enzymes hépatiques (risque de cytolysse modérée).

Si le patient présente une atteinte stromale non nécrosante, l'attitude habituelle est plutôt de débiter un traitement oral ambulatoire avec le valaciclovir, puis d'associer 2 à 3 jours plus tard des corticoïdes topiques, sous surveillance clinique régulière, qui seront diminués progressivement, sous couverture antivirale, jusqu'au sevrage complet. Si, en revanche, l'atteinte stromale contient une nécrose de tout ou partie de la couche intermédiaire de la cornée, il est alors licite de prendre en charge le patient dans le cadre d'une hospitalisation pour perfusion intraveineuse d'antiviraux et surveillance régulière, en raison du risque de perforation cornéenne imminent.

Le risque de destruction de l'endothélium dans les endothélites linéaires invite à suivre aussi cette option de prise en charge, mais dans ce cas, les injections sous-conjonctivales de corticoïdes seront rapidement réalisées (sous couverture antivirale) pour réduire l'inflammation et donc tenter de préserver l'endothélium, alors qu'elles restent dangereuses en cas de nécrose stromale, même sous traitement antiviral. Enfin, les endothélites disciformes ou diffuses, moins sévères que les linéaires, sont habituellement traitées sur le modèle des kératites stromales non nécrosantes [1, 6].

>>> La troisième difficulté de la prise en charge des kératites à HSV-1 tient à la capacité du virus à se réactiver, parfois de façon très fréquente. La prise en charge d'un patient atteint de kératite herpétique doit donc bien faire prendre conscience qu'elle ne s'arrêtera probablement pas au premier épisode, car le risque de récurrence est de 40 % dans les 5 années suivantes (et 60 % à 20 ans) [7]. C'est probablement un des messages majeurs à faire passer au patient dès le début de son histoire herpétique. Dès que les récurrences sont trop fréquentes (2 atteintes stromales en un an, selon l'AMM) et/ou trop sévères, risquant à chaque fois de laisser une nouvelle cicatrice, il convient de mettre en place un traitement antiviral préventif. Les doses sont de 1 comprimé par jour de valaciclovir 500 mg ou de 4 comprimés d'aciclovir 200 mg en 2 prises.

En l'absence de traitement préventif, le pronostic des formes récidivantes est largement moins bon que lorsqu'une prévention efficace a été proposée [8]. Cependant, dans tous les cas, le patient doit comprendre que l'efficacité du traitement préventif n'est pas absolue, puisqu'elle ne réduit l'incidence naturelle des récurrences que d'un facteur 2 à 8, selon les études [9]. En d'autres termes, il faut bien insister auprès du patient sur le message suivant : le traitement préventif va améliorer nettement la situation, mais une récurrence sous traitement est un événement qui reste probable.

Les différents points évoqués dans ce rapide tour d'horizon des kératites herpétiques illustrent les difficultés potentielles, et même malheureusement attendues, lors de la prise en charge d'un nouveau patient. Pour autant, l'objectif de conserver une cornée transparente à terme n'est pas impossible à atteindre si on utilise les bonnes solutions thérapeutiques au bon moment. La partie n'est cependant pas gagnée d'avance, et médecins comme patients doivent en être conscients pour s'allier dans le suivi.

BIBLIOGRAPHIE

1. LABETOULLE M, ROUSSEAU A, M'GARRECH M *et al.* Atteintes virales de la surface oculaire: Herpes simplex virus et virus varicelle-zona. In: PISELLA PJ, BAUDOUIN C, HOANG-XUAN T, eds. *Surface oculaire*. Elsevier, 2015.
2. LABETOULLE M, BONIN L, ROUSSEAU A *et al.* Atteintes virales de la surface oculaire: Hors Herpes simplex virus et virus varicelle-zona. In: PISELLA PJ, BAUDOUIN C, HOANG-XUAN T, eds. *Surface oculaire*. Elsevier, 2015.
3. POGORZALEK N, LABETOULLE M. Conjonctivites virales. In: BOURCIER T, BODAGHI B, BRON A, eds. *Les infections oculaires*. Paris: Lamy éditions, 2010.
4. DUA HS, SAID DG, MESSMER EM *et al.* Neurotrophic keratopathy. *Prog Retin Eye Res*, 2018;66:107-131.
5. LABETOULLE M, ROUSSEAU A, BOURCIER T. Atteintes herpétiques du segment antérieur de l'œil : aspects épidémiologiques, cliniques et diagnostiques. *EMC - Ophtalmologie*, 2014;11:1-10.
6. LABETOULLE M, ROUSSEAU A, M'GARRECH M *et al.* Antiviraux et traitements associés. In: PISELLA PJ, BAUDOUIN C, HOANG-XUAN T, eds. *Surface oculaire*. Elsevier, 2015.
7. LIESEGANG TJ. Epidemiology of ocular herpes simplex. Natural history in Rochester, Minn, 1950 through 1982. *Arch Ophthalmol*, 1989;107:1160-1165.
8. YOUNG RC, HODGE DO, LIESEGANG TJ *et al.* Incidence, recurrence, and outcomes of herpes simplex virus eye disease in Olmsted County, Minnesota, 1976-2007: the effect of oral antiviral prophylaxis. *Arch Ophthalmol*, 2010;128:1178-1183.
9. The Herpetic Eye Disease Study G. Acyclovir for the prevention of recurrent herpes simplex virus eye disease. *N Engl J Med*, 1998;339:300-306.

Marc Labetoulle a agi occasionnellement comme consultant pour Alcon, Allergan, Bausch + Lomb, Dompé, Horus, MSD, Novartis, Santen, Shire, Théa. Antoine Rousseau a quant à lui agi occasionnellement en tant que consultant pour Théa, Allergan, Horus Pharma, Shire, Alcon, Novartis et Pfizer, en dehors des thématiques abordées dans cet article.



Jeudi 31 janvier 2019
(après-midi)

Œdèmes maculaires

Concepteur : Pr Frédéric MATONTI