

Congrès – JIFRO

La surface dans tous ses états

Compte rendu rédigé par le

Dr A.-L. BEST

Service d'Ophtalmologie, hôpital Bicêtre,
LE KREMLIN-BICÊTRE.

Dans le cadre des 12^{es} Journées Interactives de Formation de Réalités Ophtalmologiques (JIFRO), les Laboratoires Théa ont organisé un symposium sur l'inflammation en surface oculaire. L'inflammation dans la sécheresse oculaire, la rosacée oculaire de l'enfant et la blépharite à *Demodex* ont fait l'objet de mises au point par le Pr. B. MORTEMOSQUE et le Dr. S. DOAN.

La rosacée oculaire de l'enfant : une pathologie méconnue

D'après la communication du
Dr S. DOAN (Hôpital Bichat
et Fondation A. de Rothschild, Paris)

La rosacée oculaire est liée à un dysfonctionnement meibomien chronique primitif, associé à une prolifération de staphylocoques qui libèrent des toxines et des antigènes pariétaux au niveau de la surface oculaire. À long terme, il apparaît une réaction immunologique inflammatoire conjonctivo-cornéenne médiée contre les antigènes et les toxines bactériennes. La présentation clinique de la rosacée peut être trompeuse et entraîner

un retard diagnostique, amplifié d'une part par l'unilatéralité ou l'asymétrie des lésions évoquant l'herpès et d'autre part par le terrain atopique souvent présent chez ces patients. Le délai diagnostique est ainsi compris habituellement entre 4 mois et 10 ans. De plus, l'atteinte cutanée de la rosacée est souvent discrète.

La rosacée oculaire se révèle par différents tableaux cliniques : une blépharite chronique avec présence de chalazions récidivants souvent unilatéraux, une kératoconjonctivite phlycténulaire associant une rougeur oculaire chronique fluctuante, indolore, corticosensible, à une photophobie, sans prurit ni brûlure. En cas de complication, le patient peut présenter une blépharo-kératoconjonctivite avec la présence de pseudo-abcès de cornée responsables d'une baisse de vision.

L'examen clinique doit rechercher une blépharite, une obstruction meibomienne majeure avec des glandes altérées, une hyperhémie conjonctivale et des phlycténules cornéo-conjonctivales, localisées au limbe et en conjonctive bulbaire. Ces phlycténules sont un marqueur spécifique d'activité de la maladie. Une kératite ponctuée superficielle, localisée en inférieur, persiste souvent malgré le traitement. Elle disparaît en cas d'atteinte centrale. Des infiltrats micronodulaires épithéliaux chroniques peuvent laisser croire à une kératite de Thygeson. Enfin, des infiltrats périphériques marginaux ou infiltrats catarrhaux, localisés en inférieur, peuvent mimer un abcès mais ils sont stériles et seront traités par des corticoïdes topiques à fortes doses. Les lésions chroniques sont des

taies inférieures micronodulaires en tête d'épingle et une néovascularisation inférieure. En cas d'atteinte sévère, des séquelles cornéennes peuvent être présentes et responsables dans 30 % des cas d'une amblyopie [1].

La prise en charge de la rosacée oculaire comprend systématiquement des soins des paupières. Dans les formes modérées, le traitement de fond est une antibiothérapie topique [2]. Dans les formes sévères ou rebelles aux antibiotiques, un traitement par immunosuppresseur en collyre sera réalisé pendant 6 mois, sous peine de récurrence [3].

Au total, trois notions importantes :

- tout œil rouge unilatéral chronique chez l'enfant doit être considéré comme une rosacée jusqu'à preuve du contraire ;
- tout abcès cornéen spontané chez l'enfant doit également faire rechercher une rosacée, et n'est dans ce cas pas infectieux ;
- le traitement d'une kératoconjonctivite phlycténulaire doit durer au moins 6 mois, sous peine de récurrence.

Place de l'inflammation en sécheresse oculaire

D'après une communication du
Pr B. MORTEMOSQUE (Cabinet
d'Ophtalmologie Foch, Bordeaux)

Les maladies auto-immunes, les pathologies liées aux allergies et la sécheresse oculaire sont des pathologies conjonctivales d'origine inflammatoire. La notion d'inflammation dans la sécheresse oculaire a été rappelée par le DEWS II (*Dry Eye Workshop*) où l'osmolarité

Congrès – JIFRO

élevée, l'instabilité du film lacrymal et les phénomènes d'inflammation ont pour conséquences des lésions de la surface oculaire associées à des anomalies neurosensorielles. L'inflammation participe à la libération et à l'entretien de certains médiateurs de la sécheresse. Le DEWS II a également proposé un nouveau schéma de prise en charge de la sécheresse, avec notamment le traitement de l'inflammation dès le deuxième stade de la maladie (**fig. 1**). En France, 65 % des patients qui souffrent de sécheresse oculaire sont à des stades modérés à sévères et, pour ces patients, le stade 1 n'est pas suffisant dans la prise en charge de leur sécheresse.

Si pour les maladies auto-immunes et les allergies, les anti-inflammatoires topiques tels que les immunosuppresseurs et les corticoïdes topiques sont une évidence, leur prescription est moins spontanée dans la sécheresse oculaire.

Les immunosuppresseurs inhibent la prolifération et la différenciation lymphocytaire. Ils ont montré leur intérêt dans les syndromes secs sévères avec une diminution du score d'Oxford à partir du 3^e mois de traitement [4]. Le temps de latence correspond au temps d'élimination des cellules et marqueurs pro-inflammatoires déjà présents.

Les corticoïdes topiques sont très efficaces pour réduire rapidement l'inflammation. Pour diminuer le temps de latence d'efficacité des immunosuppresseurs, l'association d'un traitement par corticoïde pendant 2 semaines montre une réduction significative du score OSDI comparativement au groupe associé à des larmes artificielles [5]. Sur le marché français, différents corticoïdes en collyre sont disponibles, en flacon conservé ou en unidoses sans conservateur. Le choix se fera en fonction de la puissance de la molécule souhaitée, sachant que plus un corticoïde sera puissant plus les risques d'effets indésirables seront marqués. Récemment, un corticoïde de plus faible puissance est

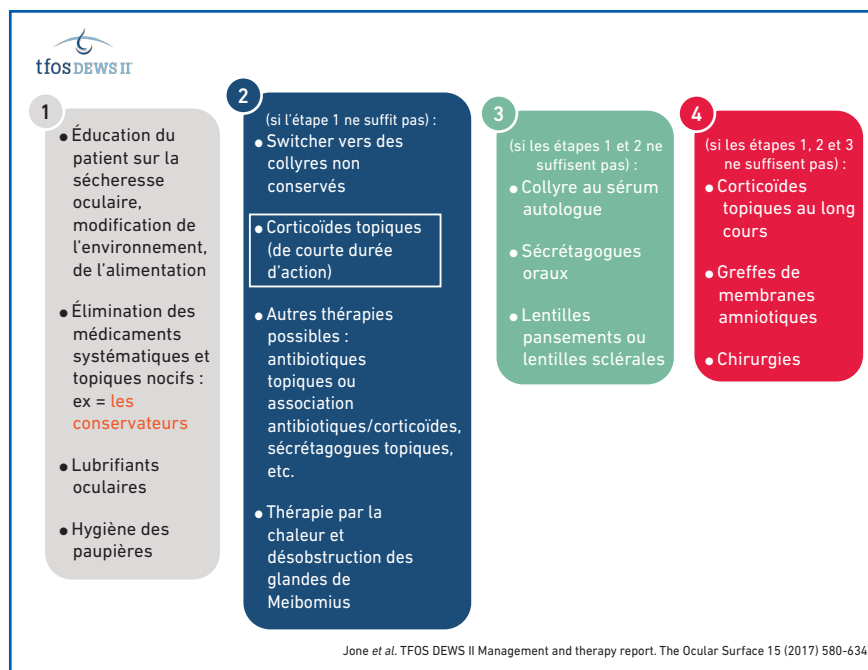


Fig. 1 : La prise en charge de la sécheresse oculaire en 4 stades.

disponible en France. Celui-ci a une forte pénétration au niveau cornéen et conjonctival mais une faible concentration dans l'humeur aqueuse et le plasma, entraînant donc moins de risques d'effets indésirables.

Les corticoïdes topiques ont donc un réel intérêt dans la prise en charge de la sécheresse oculaire. Ils permettent de passer un cap difficile chez certains patients qui présentent des symptômes principalement liés à l'inflammation.

Les blépharites à *Demodex* : quand y penser ?

D'après la communication du Dr S. DOAN (Hôpital Bichat et Fondation A. de Rothschild, Paris)

Le *Demodex* est un acarien ubiquitaire de la flore commensale de la peau, présent chez tous les sujets après 60 ans. Une prolifération de ce germe peut constituer une véritable parasitose à *Demodex*. Il vit au niveau des cils et se nourrit de sébum. Sa durée de vie est de 14 jours,

il meurt à l'entrée du follicule ciliaire et l'obstrue, se transformant en matériel sébacé constituant les collerettes.

Les collerettes péri-ciliaires tubulaires sont spécifiques de la blépharite à *Demodex*, anciennement appelée blépharite séborrhéique [6]. Cette blépharite se différencie d'une blépharite sans *Demodex* par le prurit du bord libre en l'absence d'eczéma. Le diagnostic différentiel est la blépharite staphylococcique, qui est plus inflammatoire avec des croûtes mélicériques.

Le *Demodex* peut induire une inflammation de type lymphocytaire folliculaire et péri-folliculaire avec une hypersensibilité spécifique retardée de type IV.

Le diagnostic de la blépharite à *Demodex* est clinique devant la présence de collerettes cylindriques péri-ciliaires [6]. L'examen clinique est plus sensible que le prélèvement des cils [7].

Le traitement de la blépharite à *Demodex* associe une hygiène palpébrale à un

traitement démocide par voie locale ou générale. L'hygiène des paupières sera réalisée avec des lingettes ou des gels émollients. Le traitement oral antiparasitaire hors AMM, en une prise unique à renouveler dans le mois, diminue le nombre de *Demodex* et améliore les signes cliniques et les symptômes. Un traitement antiparasitaire sous forme de crème, également hors AMM, peut s'appliquer par cure de 10 jours/mois pendant 3 mois, à la base des cils. Il diminue le nombre de *Demodex* mais peut entraîner des irritations.

L'huile d'arbre à thé (*Tea tree oil*) est un dérivé de *Melaleuca alternifolia*, elle stimule la migration et détruit les *Demodex*, de façon concentration-dépendante. Les traitements disponibles en France sont des dispositifs médicaux : SteriBlef à 0,02 %, Vyseo gel à 0,5 % et Blephademodex 5 %. Le traitement peut être irritant. Le Blephademodex est une lingette stérile imprégnée d'une lotion contenant le terpinène-4-ol, ingrédient le plus actif de l'huile d'arbre à thé qui a un rôle démocide. Il permet une diminution des signes de blépharite et de l'inconfort oculaire [8].

Au total, toute blépharite antérieure est liée à *Demodex* sauf preuve du contraire. Le diagnostic clinique est facile. Le *Demodex* n'est cependant pas toujours responsable des symptômes. Une hygiène palpébrale associée à un démocide permet un traitement optimal.

BIBLIOGRAPHIE

1. DOAN S, GABISON EE, NGHIEM-BUFFET S *et al.* Long-term visual outcome of childhood blepharokeratoconjunctivitis. *Am J Ophthalmol*, 2007;143:528-529.
2. DOAN S, GABISON E, CHIAMBARETTA F *et al.* Efficacy of azithromycin 1.5% eye drops in childhood ocular rosacea with phlyctenular blepharokeratoconjunctivitis. *J Ophthalmic Inflamm Infect*, 2013;3:38.
3. DOAN S, GABISON E, GATINEL D *et al.* Topical cyclosporine A in severe steroid-dependent childhood phlyctenular keratoconjunctivitis. *Am J Ophthalmol*, 2006;141:62-626.
4. LEONARDI A, VAN SETTEN G, AMRANE M *et al.* Efficacy and safety of 0.1% cyclosporine A cationic emulsion in the treatment of severe dry eye disease: a multicenter randomized trial. *Eur J Ophthalmol*, 2016;26:287-296.
5. SHEPPARD JD, DONNENFELD ED, HOLLAND EJ *et al.* Effect of loteprednol etabonate 0.5% on initiation of dry eye treatment with topical cyclosporine 0.05%. *Eye Contact Lens*, 2014;40:289-296.
6. GAO YY, DI PASCUALE MA, LI W *et al.* High prevalence of *Demodex* in eyelashes with cylindrical dandruff. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005;46:3089-3094.
7. DOAN S, COCHEREAU I, FAMERY N *et al.* Clinical and paraclinical diagnosis of *Demodex* infestation in anterior blepharitis. Communication orale présentée à la SFO; 2018; Paris.
8. KHAIRALLAH M, RIADH M, DOAN S. Efficacy and tolerability of Blephademodex in patients with *Demodex*. Poster présenté à l'EVER; 2018.

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