Éditorial

D. GATINEL
Fondation A. de Rothschild, PARIS.

Les frottements oculaires excessifs sont-ils le maillon indispensable à la survenue de la déformation cornéenne progressive et irrégulière qui caractérise le kératocône ? Cette question est au cœur d'un dossier centré sur la physiopathologie d'une affection cornéenne dont l'origine traumatique paraît plus que vraisemblable.

Alors que la piste d'une cause primitivement génétique peine à rendre compte de son caractère focal et asymétrique, et plus encore de la nette prédominance de ses formes sporadiques (90 %), un interrogatoire précis et systématiquement reconduit après délivrance d'informations détaillées révèle que les frottements précèdent invariablement l'apparition des premiers signes menant au diagnostic du kératocône. Il existe en sus des liens étroits entre le degré d'atteinte cornéenne et le type de frottements oculaires. Ainsi, les formes unilatérales sont systématiquement associées à des frottements très prédominants sur l'œil atteint, tandis que les formes plus graves s'observent chez les patients qui frottent avec les phalanges, plus dures et délétères pour le tissu cornéen que la paume des mains ou la pulpe des doigts.

Une étude des facteurs de risque pour le kératocône présentée par **Ludovic Gomez** a permis de découvrir qu'outre des frottements oculaires insistants, une position de sommeil ventrale augmentait significativement le risque relatif pour le kératocône. Cette habitude revêt une dimension mécanique en raison de la pression d'appui prolongée et des forces transmises aux structures orbitaires au contact direct de la literie, l'avant-bras ou la main.

Est-il bien pertinent de cantonner les frottements oculaires à la rubrique des facteurs de risque pour le kératocône ? Ces gestes, souvent vigoureux et prolongés, exercent un stress mécanique considérable à l'échelle d'un tissu dont la résistance n'est assurée que par un fin treillis de fibres collagènes entrelacées. Le rôle de l'allergie oculaire ou d'un terrain atopique dans la survenue du kératocône est plus indirect mais médié par un dénominateur commun : les frottements récurrents, liés aux épisodes de prurit oculaire qu'ils génèrent.

Bien que l'utilisation de ce terme ait été consacrée par l'usage – et d'après une interprétation erronée des cartes topographiques de courbure –, l'atteinte cornéenne du kératocône ne devrait plus être qualifiée d'ectasie. Elle n'est ni protrusion, ni réelle distension, comme le démontre le travail présenté par **Guillaume Debellemanière**. En effet, les aires des surfaces antérieures et postérieures des cornées atteintes de kératocône ne diffèrent pas significativement de celles des cornées saines. Les manifestations topographiques du kératocône reflètent une distorsion à surface constante, pas une distension tissulaire. Les symptômes visuels découlent des altérations optiques consubstantielles à cette déformation isométrique de la cornée, dont l'importance est corrélée avec la sévérité et le type de friction.

Au-delà du débat académique, l'hypothèse d'une origine primitivement mécanique pour la genèse et la progression du kératocône revêt une importance cruciale. Le prolongement implicite de cette théorie, que la langue anglaise permet de désigner

Le dossier – Repenser le kératocône

de manière concise comme "*No rub, no cone*", est que l'éviction des frottements oculaires doit suffire à enrayer la déformation cornéenne. Nous avons appliqué ces préceptes auprès de nos patients en effectuant le suivi prospectif rigoureux d'une cohorte de patients exhortés à ne plus jamais se frotter les yeux et dont les facteurs de risques de prurit oculaire étaient systématiquement identifiés et traités. Les données de ce suivi, rapportées par **Adrien Mazharian**, montrent sans ambiguïté que l'arrêt des frottements suffit à enrayer l'évolution du kératocône, avec un recul moyen de 3 années. Ces résultats sont particulièrement éclairants et augurent de la possibilité, au moins théorique, d'éradiquer le kératocône en empêchant les frottements oculaires excessifs, en particulier chez les sujets atteints de prurit oculaire chronique et qui présentent une vulnérabilité accrue comme une moindre épaisseur native du stroma cornéen – ce trait étant fortement héréditaire.

En attendant, ces considérations érigent la charpente d'un modèle explicatif dont les frottements oculaires constituent le pilier central. Au-delà de certains seuils d'intensité, de fréquence et de durée, s'enclenche un engrenage associant des lésions tissulaires d'origine mécanique et l'activation de cascades bio-enzymatiques qui contribuent, en retour, à favoriser l'amincissement et la déformation progressive de la cornée.

En parcourant cet éditorial, le scepticisme pourra assaillir nombre de confrères auxquels le kératocône est communément présenté comme une pathologie multifactorielle dont l'origine, nimbée de mystère, resterait à débusquer au fond d'une éprouvette. Je les invite à lire d'un regard neuf les articles qui constituent ce dossier et espère que les arguments objectifs ci-déployés les mèneront à considérer le kératocône sous un nouvel angle : celui d'une pathologie d'origine primitivement mécanique dont la genèse et l'évolution ne sont en rien fatalistes.