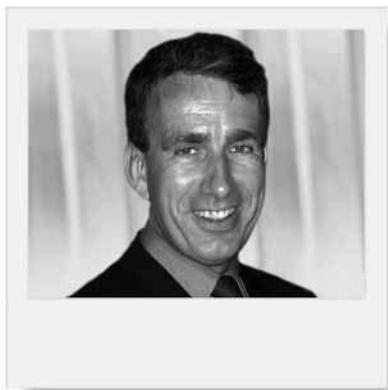


# Kératites immunitaires



→ **V. BORDERIE**  
Centre Hospitalier National  
d'Ophthalmologie, PARIS.

**L**es kératites immunitaires recouvrent des maladies assez diverses d'origine allergique (kératites allergiques, kératites marginales immuno-allergiques), auto-immune (syndrome de Sjögren, ulcère de Mooren, polyarthrite rhumatoïde, pemphigoïde oculaire cicatricielle, syndrome de Stevens-Johnson), liée à une greffe (réaction du greffon contre l'hôte, rejet de greffe de cornée) ou d'origine diverse (acné rosacée, kératite de Thygeson, kérato-conjonctivite de Théodore...).

Les mécanismes immunologiques impliqués dans ces maladies appartiennent à l'immunité cellulaire ou humorale, ou à l'hypersensibilité immédiate. L'hypersensibilité retardée impliquant la voie cellulaire TH1 est retrouvée

dans la plupart des kératites immunitaires. La voie TH2 faisant intervenir les IgE est assez spécifique des kératites allergiques. Les dépôts de complexes immuns sont retrouvés dans les kératites immuno-allergiques, l'ulcère de Mooren, la pemphigoïde oculaire cicatricielle, le syndrome de Stevens-Johnson. La production d'auto-anticorps a été démontrée pour le syndrome de Sjögren, l'ulcère de Mooren, la pemphigoïde et le syndrome de Stevens-Johnson.

Les signes cliniques de ces kératites immunitaires sont aspécifiques. Il peut s'agir d'une kératite ponctuée superficielle, d'un ulcère cornéen, d'une kératite sèche, d'une insuffisance limbique, d'une néovascularisation cornéenne ou d'une fibrose de la surface oculaire. La présence d'une inflammation chronique, l'absence de cause infectieuse et l'élimination des causes non inflammatoires (brûlures oculaires...) sont autant d'arguments pour évoquer une origine immunitaire devant une pathologie cornéenne. La kératite interstitielle herpétique, la kératite lipidique zostérienne, la kératite interstitielle syphilitique et les kératites neuroparalytiques sont des diagnostics différentiels à ne pas méconnaître.

Le tableau clinique est rarement suffisant pour porter un diagnostic étiologique de certitude. Les explorations complémentaires ont donc toute leur place dans le diagnostic de ces pathologies : grattage d'un ulcère cornéen, frottis conjonctival, recherche d'IgE dans les larmes, électrophorèse des larmes, empreintes conjonctivales, étude immunohistochimique d'une biopsie conjonctivale, avis d'un interniste ou d'un dermatologue.

Le traitement de ces kératites immunitaires repose avant tout sur des drogues immunosuppressives. Par voie topique, les corticoïdes et la ciclosporine sont nos deux principales armes thérapeutiques. La puissance du corticoïde utilisé en collyre doit être adaptée à la sévérité de la kératite en se rappelant que les drogues les plus efficaces sont également celles qui ont le plus d'effets secondaires. La molécule la plus puissante est la dexaméthasone, suivie de la rimexolone et de la fluorométholone. La molécule la plus faible disponible en France est l'hydrocortisone. La ciclosporine en collyre est utilisée à la dose de 2 % ou 0,5 % quatre fois par jour. Pour traiter une situation aiguë, les bolus intraveineux de méthylprednisolone sont souvent utilisés. Le cyclophosphamide en bolus mensuel intraveineux est utile dans les pathologies faisant intervenir l'immunité humorale. Enfin, par voie orale, on peut utiliser la prednisone ou divers immunosuppresseurs tels que le méfloquine.

Lorsque le tableau clinique est riche, certaines pathologies peuvent être diagnostiquées par un examen attentif. Ainsi, devant l'association d'une atteinte faciale (flushs, couperose, papulo-pustules, rhinophyma), d'une atteinte palpébrale (télangiectasies du bord libre, méibomite, chalazion) et d'une atteinte conjonctivale (kératite ponctuée superficielle inférieure, kératite triangulaire inférieure, infiltrats stromaux périphériques, ulcérations, néovaisseaux, opacité cicatricielle), le diagnostic de kératite rosacée est aisément porté (**fig. 1**). Son traitement repose sur l'hygiène des paupières, les cyclines ou les macrolides par voie topique ou générale, les

substituts des larmes sans conservateur, voire les collyres corticoïdes. De même, devant une kératoconjonctivite chronique, saisonnière, avec un prurit et une photophobie intense, des nodules inflammatoires limbiques, des papilles géantes sur la conjonctive tarsale, chez un enfant asthmatique, le diagnostic de kératoconjonctivite vernale est fait cliniquement avant toute poussée d'ulcère vernal (**fig. 2**). En cas de doute, la présence d'éosinophiles au frottis conjonctival et la synthèse d'IgE lacrymales permettraient d'étayer le diagnostic. Le traitement requiert une grande patience car la pathologie s'amende généralement vers l'adolescence avec une régression des opacités cicatricielles. Lors des poussées, la corticothérapie locale est souvent nécessaire. Le traitement de fond fait appel aux collyres antiallergiques, aux lavages répétés de la surface oculaire avec du sérum physiologique, aux antihistaminiques par voie orale et à l'aspirine. Lorsque l'atteinte palpébrale est majeure, la cryothérapie et les injections de dexaméthasone dans le tarse

permettent de faire régresser les papilles géantes.

Un autre tableau clinique à bien connaître est celui de la kératite de Thygeson. Il associe de petits infiltrats inflammatoires sous-épithéliaux centraux, bilatéraux et en nombre restreint, à des petites ulcérations situées au sommet des infiltrats (**fig. 3**). La maladie évolue par poussées et guérit spontanément après quelques années. Le traitement repose sur une courte corticothérapie locale prescrite lors des poussées. La kératoconjonctivite supérieure de Théodore peut être également diagnostiquée cliniquement devant une conjonctivite bilatérale plus intense au niveau du limbe supérieur, avec une hyperlaxité de la conjonctive bulbaire supérieure, une kératite ponctuée superficielle supérieure, voire une kératite filamenteuse supérieure. Cette pathologie est souvent associée à une atteinte thyroïdienne.

Un examen attentif des paupières est indispensable devant toute suspicion

de kératite immunitaire. La présence d'une blépharite chronique, les antécédents de chalazion, peuvent faire évoquer une kératite immuno-allergique secondaire à une blépharite chronique staphylococcique en dehors de toute rosacée (**fig. 4**). Le traitement consistera à traiter blépharite avec, si besoin, une corticothérapie locale pour calmer l'inflammation cornéenne. La recherche de symblépharons ou d'un comblement du cul-de-sac conjonctival inférieur est indispensable pour ne pas passer à côté du diagnostic de kératoconjonctivite fibrosante. Lorsque le diagnostic de pemphigoïde oculaire cicatricielle (**fig. 5**) est évoqué, il faut aller jusqu'au diagnostic de certitude qui ne peut être qu'histologique. Une biopsie conjonctivale ou cutanée permet d'objectiver la présence de dépôts d'immunoglobulines le long de la membrane basale épithéliale. L'aide d'un interniste ou d'un dermatologue spécialisé dans les maladies bulleuses auto-immunes est indispensable pour poser un diagnostic étiologique précis et conduire le traitement systémique qui repose sur la dapsone ou les immunosuppresseurs. Le traitement permet habituellement de freiner l'évolution de la maladie. Néanmoins, celle-ci peut se faire vers la constitution d'un ankyloblépharon.

Le caractère marginal d'un ulcère cornéen évoque une origine immunitaire. Les kératites ulcérantes périphériques peuvent correspondre à un ulcère de Mooren primitif ou secondaire, ou à



FIG. 1: Kératite triangulaire inférieure de la rosacée.



FIG. 3: Kératite de Thygeson.



FIG. 2: Kératoconjonctivite vernale.



FIG. 4: Kératite immuno-allergique phlycténulaire.



FIG. 5: Pemphigoïde oculaire cicatricielle.

## MISES AU POINT INTERACTIVES

une atteinte cornéenne d'une connectivite. La présence d'un promontoire sur la berge centrale de l'ulcère, l'inflammation limbique, la néovascularisation stromale secondaire et les infiltrats inflammatoires précurseurs de l'ulcère sont évocateurs d'un ulcère de Mooren. Néanmoins, le diagnostic ne peut être porté qu'après avoir éliminé certaines pathologies : hépatite C, infection HIV, tuberculose, helminthiases, lupus, syphilis, polyarthrite rhumatoïde, péri-artérite noueuse... L'ulcère de Mooren est habituellement plus grave chez l'homme jeune mélanoderme. Il évolue alors volontiers vers la bilatéralisation, l'atteinte circonférentielle extensive et la perforation. Le traitement repose sur la corticothérapie locale horaire, les bolus de méthylprednisolone et sur les immunosuppresseurs (bolus de cyclophosphamide, mycophénolate mofétil).

La néovascularisation cornéenne peut être sévère au cours des kératites immunitaires et plus particulièrement au cours de certaines kératoconjunctivites atopiques. Les antécédents de dermatite atopique de la petite enfance, le terrain atopique familial, la conjonctivite chronique perannuelle sont autant d'arguments pour évoquer le diagnostic. La recherche d'IgE dans les larmes et le sang permet d'étayer celui-ci.

Certains diagnostics étiologiques peuvent être portés dès l'interrogatoire ou à l'inspection des mains. C'est le cas de l'ulcère central de la polyarthrite rhumatoïde, des ulcères liés au syndrome de Sjögren, des atteintes cornéennes de l'érythème polymorphe, du syndrome de Stevens-Johnson, du syndrome de Lyell, de la réaction du greffon contre l'hôte (GVH) ou du rejet de greffe de cornée.

La conduite à tenir peut se résumer en trois étapes :

1. Evoquer le diagnostic devant une inflammation chronique cornéenne et conjonctivale.
2. Faire le diagnostic étiologique sur : la clinique, les explorations complémentaires, l'aide d'un interniste ou dermatologue.
3. Traiter de manière adaptée.

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