

Kératites ponctuées superficielles

Superficial punctate keratitis

P. Tumahai, M. Saleh, B. Delbosc

Mots-clés :

Kératite ponctuée superficielle
Diagnostic clinique
Topographie lésionnelle
Thygeson
Adénovirus

Keywords:

Superficial punctate keratitis
Medical diagnosis
Topography of lesions
Thygeson
Adenovirus

Les kératites ponctuées superficielles regroupent un éventail de pathologies des couches les plus superficielles de la cornée. Elles sont caractérisées en réalité par plusieurs types de lésions élémentaires, ponctuées, siégeant au niveau de l'épithélium, de la couche de Bowman et du stroma antérieur. Leur diagnostic est avant tout clinique. Si la reconnaissance de ces lésions est relativement aisée, il en va tout autrement de la détermination de leur étiologie. L'orientation étiologique repose principalement sur un interrogatoire ciblé et un examen clinique minutieux qui permet une classification topographique des lésions et une évaluation rigoureuse des autres structures composant la surface oculaire. Les étiologies sont extrêmement diverses et variées : infectieuses, inflammatoires, immunitaires, allergiques, traumatiques, dystrophiques, toxiques et neurologiques. Une fois le diagnostic posé, on peut envisager différentes possibilités thérapeutiques parmi lesquelles figurent traitement médical topique, lentilles de contact et geste chirurgical.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Superficial punctate keratitides include a range of pathologies of the most superficial layers of the cornea. They are characterized by several types of elementary lesions, punctuated, found on the epithelium, Bowman's layer and the anterior stroma. The diagnosis is mainly clinical. While recognition of these lesions is relatively easy, determining their etiology is a more difficult task. The etiologic orientation is mainly based on a directed medical history and a thorough clinical examination that will allow a topographic classification of lesions and a rigorous evaluation of other structures of the eye area. Etiologies are extremely diverse and varied: infectious, inflammatory, immune, allergic, traumatic, dystrophic, toxic and neurological. Once the diagnosis is made, various treatment options can be considered, including topical medical treatment, contact lenses and surgery.

© 2014 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Plan

■ Introduction	1
■ Approche morphologique	1
Érosions épithéliales ponctuées	1
Kératites épithéliales ponctuées	1
Infiltrats sous-épithéliaux ponctués	2
Kératites filamenteuses	2
■ Examen clinique	2
Interrogatoire	2
Diagnostic positif	2
Orientation diagnostique	3
■ Approche étiologique	3
Infectieuses	4
Traumatiques	4
Toxiques : iatrogènes	4
Blépharites chroniques	5
Rosacée oculaire	5
Sécheresse oculaire	5
Kératite ponctuée superficielle de Thygeson	6
Kératoconjonctivite supérieure de Théodore	6
Kératites d'exposition et neurotrophiques	6
Allergies	6
Complications du port de lentilles	6
Dystrophies cornéennes	7
Cas particulier des greffes de cornée	7
■ Traitement	8
Traitement médical	8
Lentilles thérapeutiques	9
Traitement chirurgical	9
■ Conclusion	9

■ Introduction

Les kératites ponctuées superficielles (KPS) sont des atteintes non spécifiques des couches les plus antérieures de la cornée : épithélium, couche de Bowman et stroma antérieur. Elles se traduisent par une symptomatologie fonctionnelle commune, associée à des lésions élémentaires cliniques caractéristiques qui

permettent un diagnostic positif aisé. Le diagnostic étiologique peut s'avérer quant à lui plus ardu et nécessite une classification topographique des lésions et l'examen minutieux des autres composantes de la surface oculaire. L'enquête s'orientera alors vers une pathologie plutôt infectieuse, inflammatoire, traumatique, neurologique, génétique ou toxique. L'arsenal thérapeutique est vaste, associant traitement topique, utilisation de lentilles de contact et parfois traitement chirurgical.

■ Approche morphologique

Contrairement aux croyances communes, les lésions de KPS ne se limitent pas seulement aux érosions ponctuées prenant la fluorescéine. On peut en réalité individualiser trois lésions élémentaires (érosions épithéliales, kératites épithéliales, infiltrats sous-épithéliaux), différenciables par leur sémiologie clinique, leur histologie et leur localisation^[1]. Ces lésions peuvent être observées de manière isolée ou associée (simultanément ou de façon séquentielle).

Érosions épithéliales ponctuées

Elles résultent d'une perte de substance à type d'exfoliations épithéliales. On peut les observer, à très fort grossissement, comme de petites dépressions ou défauts, intéressant tout ou partie de l'épaisseur épithéliale. En pratique, elles sont difficiles à mettre en évidence et en l'absence de fluorescéine qui les illumine, la cornée paraît souvent normale.

Kératites épithéliales ponctuées

Contrairement aux érosions, les kératites épithéliales sont plus facilement individualisables, en illumination directe, comme des plages épithéliales bien délimitées, blanc-grisâtre, plus ou moins en relief et d'extension variable. Ces lésions sont peu rehaussées par la fluorescéine.

Elles résultent d'une réponse inflammatoire non spécifique se traduisant par une invasion leucocytaire et un œdème intra- et extracellulaire, responsable d'une diminution de transparence de la cornée. On parle alors de dépôli cornéen.

Érosions et kératites épithéliales sont souvent observées ensemble de par la physiopathologie qui les lie : l'éclatement des vésicules intraépithéliales (conséquence de l'œdème intracellulaire) donne naissance aux érosions ponctuées.

Infiltrats sous-épithéliaux ponctués

Localisées dans les couches les plus superficielles du stroma, ces lésions grisâtres sont bien délimitées. Elles accompagnent souvent érosions et kératites ponctuées et siègent sous les lésions épithéliales. Du fait de leur localisation, les infiltrats sous-épithéliaux sont fluorescéine-négatifs.

En histologie, on retrouve une invasion leucocytaire du stroma antérieur associée à un œdème des fibres stromales qui apparaissent dégénérées et dissociées.

Kératites filamenteuses

Elles ne font pas partie à proprement parler des lésions élémentaires mais méritent d'être décrites ici en raison de leur physiopathologie commune qui en fait une évolution possible des KPS. Cliniquement, il s'agit de fins filaments d'épithélium cornéen et de mucus, attachés à la surface cornéenne, et rehaussés par la fluorescéine. Le *primum movens* serait une lésion de la membrane basale épithéliale ou de la couche de Bowman qui induirait une irrégularité de la surface cornéenne, propice à l'ancrage et à l'accumulation de mucus et de débris épithéliaux.

“ Point important

Contexte clinique permettant l'observation des filaments :

- kératoconjonctivite limbique supérieure ;
- ptosis ;
- kératoconjonctivite sèche ;
- kératite neuroparalytique ;
- kéralgies récidivantes ;
- herpès simplex virus (HSV) ;
- kéralopathie bulleuse ;
- kéralopathie iatrogène.

■ Examen clinique

Seul un examen clinique rigoureux et bien conduit permettra de comprendre la physiopathologie des lésions ainsi que leur prise en charge [2].

Interrogatoire

Ce temps essentiel de l'examen clinique se décompose en deux phases : une phase de débrouillage puis un interrogatoire plus systématisé, guidé par les premières constatations cliniques (Tableau 1).

Interrogatoire de débrouillage

Outre la symptomatologie fonctionnelle commune (photophobie, larmoiement, douleur, sensation de corps étranger), on fait préciser : les circonstances de survenue, le mode d'installation des symptômes, leur ancienneté, leur récurrence, la notion de contagiosité, le caractère uni- ou bilatéral, les signes fonctionnels associés, les traitements en cours.

Tableau 1.

Interrogatoire.

Interrogatoire de débrouillage	
Symptomatologie	Photophobie Larmoiement Douleur Sensation de corps étranger
Circonstances de survenue	Traumatisme Exposition solaire Port de lentilles de contact cornéennes Conjonctivite Syndrome pseudogrippal
Mode d'installation	Brutal Progressif
Ancienneté et évolution	Aigu Chronique Récidive
Latéralité	Unilatéral Bilatéral : d'emblée ou après intervalle libre
Signes oculaires associés	Prurit Sécrétions : purulentes, muqueuses, claires Baisse d'acuité visuelle
Notion de contagiosité	
Traitements en cours	Traitements entrepris et leur efficacité Traitements au long cours
Interrogatoire ciblé : recherche d'antécédents	
Endocrinologiques	Diabète Dysthyroïdie
Rhumatologiques	Collagénoses : polyarthrite rhumatoïde, Gougerot-Sjögren, lupus, Wegener Sarcoïdose Vascularites
Dermatologiques	Rosacée Psoriasis Dermite séborrhéique Eczéma
Génito-urinaires	Notion d'infections sexuellement transmissibles
Atopie et allergie	Rhinite allergique saisonnière ou perannuelle
Neurologiques	Paralysie faciale AVC du tronc : anomalie du clignement palpébral

AVC : accident vasculaire cérébral.

Interrogatoire ciblé

On fait préciser ensuite, en fonction des premières constatations sémiologiques et topographiques des lésions cornéennes, les antécédents suivants (Tableau 1) :

- endocrinologiques ;
- rhumatologiques ;
- dermatologiques ;
- génito-urinaires ;
- allergiques et atopiques ;
- neurologiques.

Diagnostic positif

L'examen de la cornée constitue le temps essentiel de l'examen clinique du patient. Il permet à la fois de faire le diagnostic positif de la KPS et de guider le reste de l'examen, à la recherche d'arguments évocateurs d'une étiologie.

La cornée est d'abord observée en illumination directe, avant toute instillation de colorant vital, puis en fente large, à faible grossissement, pour évaluer la distribution générale des lésions.

On s'attarde ensuite à préciser le type de lésion élémentaire en usant d'une fente fine et oblique, à fort grossissement.

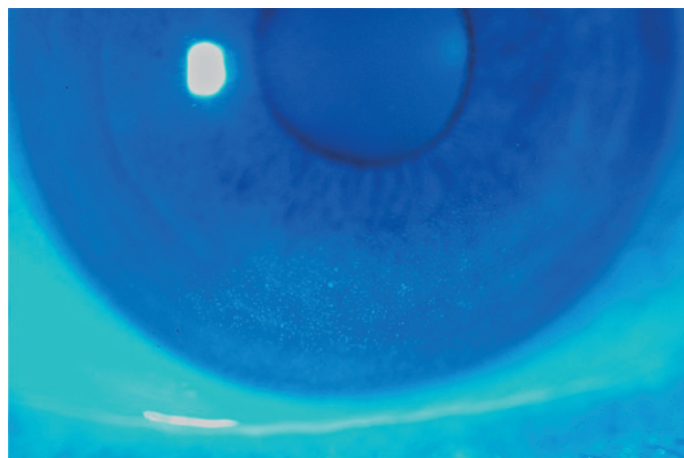


Figure 1. Kératite ponctuée superficielle inférieure.

Tableau 2.
Topographie lésionnelle.

Topographie des lésions cornéennes	Étiologies possibles
Tiers supérieur	KC vernale KC limbique supérieure de Théodore Trachome <i>Floppy eye lid</i> Mécanique KC gigantopapillaire Molluscum contagiosum
Tiers inférieur	Blépharite chronique Syndrome sec Toxicité aux collyres Conjonctivite à inclusion Malposition palpébrale Malocclusion palpébrale Rosacée Exophtalmie importante
Aire interpalpébrale	Kératite d'exposition Brûlure chimique Exposition aux rayonnements Kératite neurotrophique
Centrale	KPS de Thygeson Adénovirus
Localisée ou linéaire	Corps étranger sous-palpébral Abrasion par cils trichiasiques Herpès, zona Kératalgie récidivante

KC : kératoconjonctivite ; KPS : kératites ponctuées superficielles.

Enfin, l'instillation de fluorescéine doit permettre de mettre en évidence les défauts épithéliaux peu visibles en illumination directe (Fig. 1).

Une fois les lésions élémentaires identifiées, leur topographie doit être précisée^[3]. Cette dernière est primordiale pour une orientation étiologique sans toutefois de caractère absolu (Tableau 2).

Enfin on s'attache à rechercher des signes associés cornéens :

- hypœsthésie cornéenne, voire anesthésie (utilisation d'un coton-tige effilé ou esthésiométrie de Crochet et Bonnet inférieure à 60 mm) : kératite neurotrophique ;
- pannus : herpès ;
- taies cornéennes anciennes ;
- amincissement périlimbique : rosacée.

Orientation diagnostique

L'inspection de toutes les structures, ayant de près ou de loin un rôle dans l'équilibre de la surface oculaire, est primordiale.

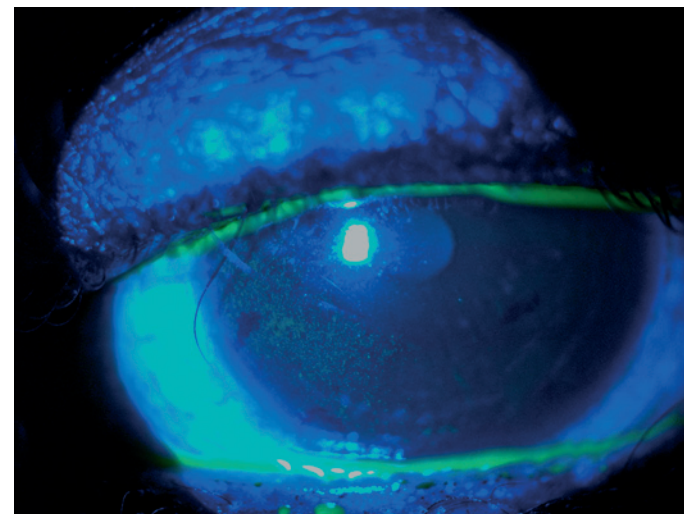


Figure 2. Kératite ponctuée superficielle sur cil trichiasique.

Paupières (Fig. 2)

- Lésions cutanées : vésicules (étiologie virale : herpès simplex virus [HSV], virus varicelle-zona [VZV]).
- Lésion du bord libre : verrue, orgelet, molluscum contagiosum.
- Blépharite antérieure : hyperhémie antérieure du bord libre, squames collées aux cils.
- Blépharite postérieure : obstruction des glandes de meibomius avec expression de meibum épais, télangiectasies, sécrétions mousseuses.
- Point lacrymal : dilatation congestive (canaliculite).
- Malposition palpébrale : entropion, ectropion, trichiasis.
- Malocclusion palpébrale : lagophtalmie.

Conjonctive bulbaire et tarsale

L'examen de la conjonctive bulbaire permet de noter la présence de signes inflammatoires : chémosis, hyperhémie, type de sécrétions (séreuses, muqueuses, purulentes).

L'éversion de la paupière supérieure est indispensable pour mettre en évidence certaines lésions conjonctivales tarsales : follicules, papilles, cicatrice/fibrose, télangiectasies, pseudomembranes. Elle permet également la recherche d'un corps étranger sous-palpébral supérieur à l'origine d'une kératite ponctuée superficielle supérieure.

Film lacrymal

Devant une distribution interpalpébrale ou du tiers inférieur cornéen, on recherche une sécheresse oculaire par l'observation des ménisques de larmes, du *break-up time* (inférieur à 5–10 secondes, il reflète une anomalie qualitative des larmes) et la réalisation d'un test de Schirmer (inférieur à 10 mm à cinq minutes, il témoigne d'un déficit quantitatif des larmes).

Adénopathies

L'appréciation des adénopathies préauriculaires et sous-mandibulaires peut s'avérer utile dans certaines situations infectieuses :

- trachome et kératoconjonctivite (KC) à inclusions ;
- HSV ;
- KC à adénovirus ;
- syndrome oculoglandulaire de Parinaud.

■ Approche étiologique

Les étiologies des KPS sont nombreuses et variées.

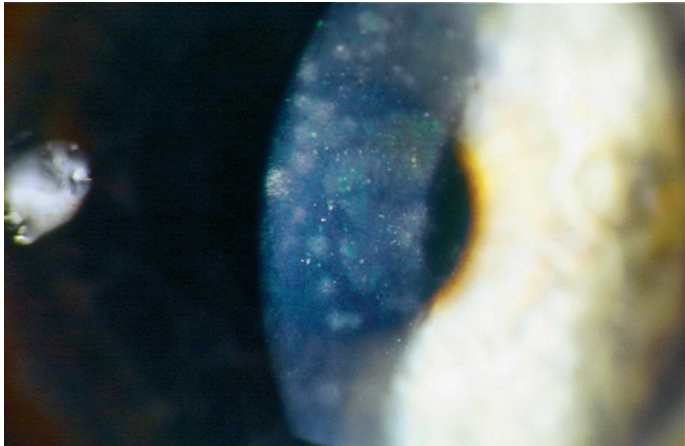


Figure 3. Kératite à adénovirus.

Infectieuses

Toutes ces étiologies ont en commun la présence évocatrice d'adénopathies prétragiennes ou sous-mandibulaires. Il n'est pas possible d'établir ici une liste exhaustive de toutes les pathologies infectieuses (bactériennes, virales, mycologiques et parasitaires) en raison de leur nombre trop important.

Chlamydia trachomatis

Les deux formes cliniques associées aux KPS sont représentées par le trachome (sérotypes A à C) et la conjonctivite à inclusion (sérotypes D à K).

Trachome

Il débute dans l'enfance avec une conjonctivite initialement papillofolliculaire qui évolue, en l'absence de traitement, en lésions cicatricielles confluentes tarsales supérieures, pouvant être à l'origine d'un trichiasis et d'un entropion cicatriciel.

Conjonctivite à inclusion

C'est une conjonctivite chronique folliculaire prédominant dans le cul-de-sac inférieur de l'adulte jeune, uni- ou bilatérale, avec présence de sécrétions mucopurulentes. L'interrogatoire recherche impérativement une notion d'infection sexuellement transmissible. Le bilan paraclinique comprend un frottis ou grattage conjonctival avec réalisation d'une *polymerase chain reaction* à la recherche de *C. trachomatis*.

Herpès viridae

Kératite épithéliale à herpès simplex virus (HSV 1)

La primo-infection se distingue des récurrences par l'existence d'une phase de conjonctivite unilatérale folliculaire, accompagnée d'une adénopathie prétragienne, précédant de deux semaines environ l'apparition des premiers signes cornéens. La kératite épithéliale à HSV est composée de gros « grains épithéliaux » qui tendent à se regrouper en dendrites. La désquamation épithéliale donne naissance au classique ulcère dendritique.

Kératite à virus varicelle-zona

On retrouve également des lésions de kératite épithéliale qui confluent en pseudodendrites.

Adénovirus

La KC épidémique à adénovirus (sérotypes 8, 19, 22, 37) débute de façon brutale, par une phase de conjonctivite unilatérale pendant laquelle on peut observer : œdème palpébral, hyperhémie conjonctivale, chémosis, follicules ou fines papilles tarsales.

L'atteinte cornéenne survient dans un deuxième temps, après sept à dix jours, et se caractérise par de fines érosions ponctuées suivies d'une kératite épithéliale, de topographie centrale et moyenne périphérie. Les infiltrats sous-épithéliaux sont inconsistants (Fig. 3).

La kératite est le plus souvent bilatérale avec existence d'un intervalle libre et une évolution de durée prolongée (2 à 4 semaines minimum). L'usage des corticoïdes topiques sera réservé aux formes avec baisse d'acuité visuelle (secondaire à une kératite nummulaire) ou symptomatologie invalidante.

Traumatiques

Mécaniques

Le diagnostic est aisé parce que l'étiologie constitue le motif de consultation. La projection d'un corps étranger métallique, minéral ou végétal, et sa capture sous la paupière supérieure créent des micro-érosions verticales linéaires au niveau de la cornée supérieure.

L'éversion de la paupière supérieure, simple ou double éversion si nécessaire, permet l'ablation du corps étranger.

Physiques

Rayonnements ultraviolet (UV)

Les lésions épithéliales sont secondaires à une exposition aux ultraviolets B et C de 200 à 300 nm de longueur d'onde. Elles surviennent dans un contexte particulier :

- « ophtalmie des neiges » : par diminution de la couche d'ozone, rayonnement direct, réverbération lumineuse ;
- « coup d'arc » : surexposition lumineuse provenant d'un fer à souder en l'absence de protection oculaire ;
- lampes « à bronzer ».

Le début des symptômes est brutal et d'emblée intense, avec un intervalle libre de 2 à 10 heures après l'exposition, réveillant souvent le patient au milieu de la nuit. On retrouvera des lésions épithéliales diffuses, localisées dans l'aire interpalpébrale.

Autres

- Micro-ondes : accidents du travail.
- Radiations infrarouges.
- Radiations ionisantes.
- Lasers : *yttrium aluminium garnet* (YAG), diode, excimer.

Chimiques

Les brûlures chimiques constituent un motif fréquent de consultation en urgence, dans le cadre d'un accident du travail, d'un accident domestique ou d'une agression. Elles représentent 7 à 10% des traumatismes oculaires^[4]. Parmi les produits en cause, on distingue les bases (soude, ammoniac, ciment, eau de Javel) et les anhydres organiques, des acides minéraux (sulfurique, chlorhydrique) et organiques.

La KPS prend une topographie interpalpébrale avec une intensité des lésions, dépendante du temps d'exposition au produit et de sa concentration. Le pronostic des brûlures chimiques repose sur la profondeur des lésions mais surtout sur l'étendue de l'atteinte limbique.

Thermiques

Les brûlures thermiques, par exposition à une source de chaleur ou contact avec un corps/liquide bouillant, donnent des atteintes épithéliales à type d'ulcération ou désépithélialisation plus ou moins étendue. Les lésions peuvent être bien plus graves avec une opacification du stroma cornéen et une destruction des cellules limbiques^[5].

Toxiques : iatrogènes

Ce sont des pathologies très fréquemment rencontrées en pratique clinique. La disposition des lésions au niveau inférieur ou nasal de la cornée chez des patients polymédiqués est évocatrice.

Physiopathologie

Elle fait intervenir trois mécanismes^[6] :

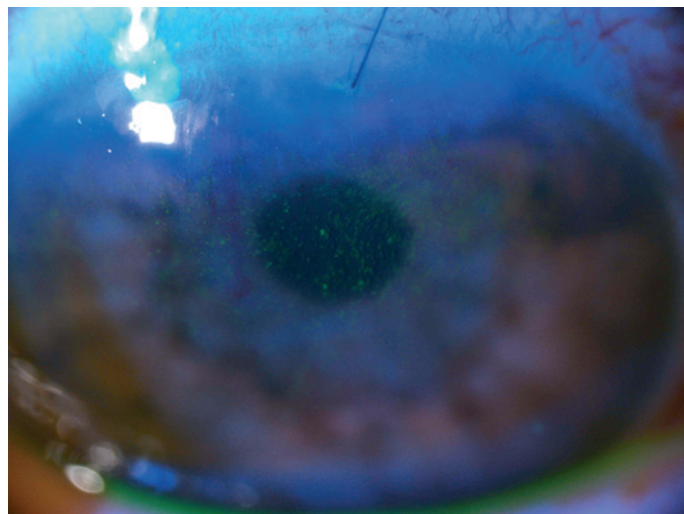


Figure 4. Kératite ponctuée superficielle postchirurgie de cataracte, sous dexaméthasone et indométacine.

- immuno-allergique: le plus souvent par réaction d'hypersensibilité retardée de type IV, se manifestant par un œdème épithélial et sous-épithélial important ;
- toxicité directe: par effet cytotoxique pur, pH inadéquat, hyperosmolarité ou même photosensibilisation ;
- toxicité indirecte: modification de la flore microbienne conjonctivopalpebrale, altération du film lacrymal.

Rôle des conservateurs

Le chlorure de benzalkonium (ammonium quaternaire) et autres conservateurs (dérivés mercuriels, chlorhexidine, dérivés alcooliques), utilisés pour retarder la contamination bactérienne, provoquent une altération de l'épithélium cornéen par effet cytotoxique direct et par induction d'une sécheresse oculaire qualitative (hyperévaporation des larmes secondaire à la dissolution de la phase lipidique du film lacrymal).

Grandes classes de collyres impliquées

- Parmi les collyres les plus utilisés, on retiendra :
- les corticoïdes et anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS): cette famille pharmaceutique mérite d'être citée en premier de par son utilisation fréquente et largement répandue dans la pratique quotidienne. Leur instillation répétée est grande pourvoyeuse de KPS (Fig. 4) ;
 - les anesthésiques: oxybuprocaine, tétracaine sont inducteurs de KPS et à plus long terme de kératites œdémateuses et neurotrophiques. Leur usage est donc réservé à l'anesthésie ponctuelle, nécessaire par exemple à un examen clinique ou une intervention chirurgicale ;
 - les mydriatiques et cycloplégiques: phényléphrine ;
 - les antiviraux de première génération (idoxuridine, vidarabine): leur toxicité épithéliale connue et attendue doit justifier une utilisation limitée au minimum nécessaire au traitement des kératites virales ;
 - les antibiotiques: les aminosides (gentamicine) principalement, surtout sous forme de collyres renforcés, présentent une toxicité vis-à-vis de la cornée ;
 - les antiglaucmateux (le timolol entre autres): ils peuvent être la cause de lésions épithéliales d'aspect pseudodendritique. Le plus souvent, ce sont les conservateurs qui sont à l'origine des lésions épithéliales. Noter une disposition possible, particulière des lésions cornéennes, en cas de traitement hypotenseur au long cours: l'*advancing wavelike epitheliopathy*^[7]. Elle se manifeste par une kératite épithéliale débutant au limbe supérieur, évoluant de façon centripète, par vagues successives, lors de la poursuite du traitement.

L'attitude pratique actuelle consiste à limiter l'utilisation de ces collyres possiblement toxiques à des indications précises

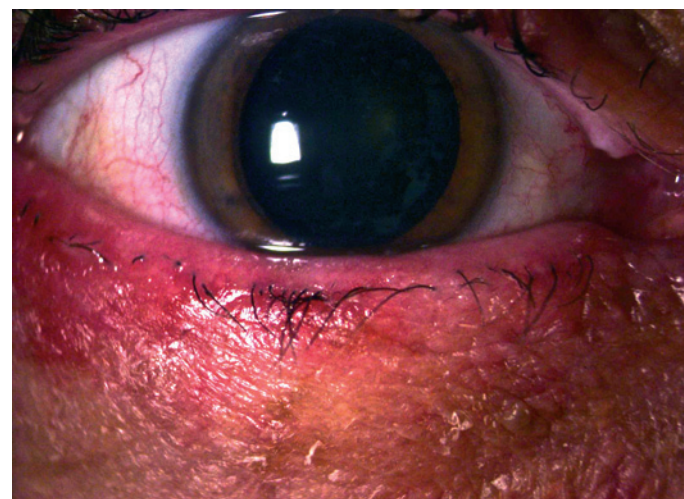


Figure 5. Blépharite chronique.

et au temps minimal nécessaire au traitement, et à favoriser les collyres sans conservateurs (unidoses, ou flacons ABAK®).

Blépharites chroniques (Fig. 5)

D'étiopathogénie encore non élucidée, ces pathologies semblent multifactorielles: infection bactérienne chronique à bas bruit de la surface oculaire, infestation parasitaire à Demodex, prédispositions dermatologiques (atopie, rosacée, hyperséborrhée).

Leur description clinique permet de différencier les atteintes antérieures (blépharites staphylococciques et/ou séborrhéiques) des atteintes postérieures par dysfonction meibomienne^[8].

La physiopathologie de la blépharite repose sur la production bactérienne (staphylocoque, *Propionibacterium acnes*, *Corynebacterium*) d'une lipase extracellulaire qui lyse les lipides en acides gras libres. Ces derniers entraînent une irritation cornéenne par deux mécanismes: un effet cytotoxique direct et une dissolution des lipides du film lacrymal qui provoque une hyperévaporation responsable d'un syndrome sec.

Leur présentation clinique associe: hyperhémie et œdème du bord libre palpébral, vasodilatations capillaires, obstruction des glandes meibomiennes, croûtes à la base des cils, KPS inférieure^[9] et néovascularisation superficielle cornéenne^[8].

Leur traitement repose avant tout sur une bonne hygiène palpébrale^[10] quotidienne qui permet l'élimination de l'excès de meibum et des débris cellulaires, en association avec un traitement lubrifiant en cas de syndrome sec. On pourra également avoir recours à un traitement antibiotique systémique par tétracyclines (doxycycline, minocycline), qui possèdent une double action d'inhibition des lipases et de diminution du cholestérol total sérique.

Rosacée oculaire

Pathologie cutanée affectant les convexités faciales, elle est caractérisée par un flush, un érythème persistant et des télangiectasies. S'y associe fréquemment une atteinte oculaire peu spécifique, par inflammation palpébrale chronique et syndrome sec. La kératite est présente dans 5% des cas, sous forme de lésions épithéliales et d'infiltrats sous-épithéliaux du tiers inférieur de la cornée, pouvant précéder une néovascularisation superficielle et un amincissement stromal périlimbique de topographie périphérique inférieure. On pourra aussi retrouver la présence de phlycthènes conjonctivales caractéristiques de la rosacée.

Sécheresse oculaire

Le syndrome sec est sans doute la cause la plus fréquente de kératite ponctuée superficielle après 60 ans^[11].

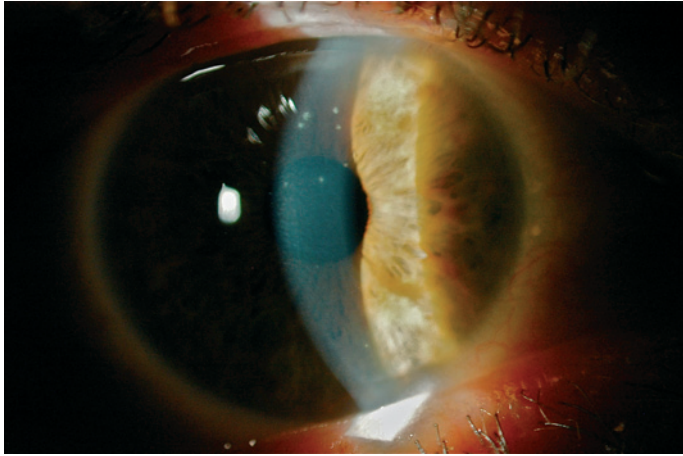


Figure 6. Kératite ponctuée superficielle de Thygeson.

L'altération du film lacrymal de la surface oculaire est souvent secondaire à des pathologies externes, à l'origine d'une hyperévaporation lacrymale et/ou d'une hyposécrétion lacrymale. La physiopathologie du syndrome sec est complexe, mêlant instabilité du film lacrymal, hyperosmolarité des cellules épithéliales, inflammation chronique, apoptose cellulaire, perte des cellules à mucus, désordres lipidiques^[12].

La présentation clinique associe des lésions épithéliales concentrées dans l'aire interpalpébrale ou en inférieur à des anomalies cliniques du film lacrymal. On peut observer une kératite filamenteuse, dans les cas plus sévères. La symptomatologie est fluctuante avec une évolution sous forme de poussées entrecoupées de rémissions.

Le syndrome sec peut être confirmé par la réalisation d'un test de Schirmer et la mesure du *break-up time* et des ménisques lacrymaux. Il existe de nombreuses investigations plus poussées parmi lesquelles on retiendra les plus utiles : osmolarité des larmes, dosage et électrophorèse des protéines des larmes (lysozyme, lactoferrine)^[13].

Les pathologies fréquemment associées à rechercher sont :

- la blépharite chronique par inflammation meibomienne, rosacée oculaire ;
- les collagénoses : syndrome de Goujerot-Sjögren (biopsie de glandes accessoires, recherche d'anticorps antinucléaires sériques) ;
- les pathologies iatrogènes : antécédent de chirurgie oculaire, toxicité médicamenteuse (chimiothérapie, collyres).

Kératite ponctuée superficielle de Thygeson

(Fig. 6)

Il s'agit d'une kératite ponctuée superficielle d'origine inconnue, possédant un mécanisme immunologique sous-jacent probable, comme en témoignent son association génétique fréquente avec le *human leukocyte antigen-DR3* (HLA-DR3) et sa sensibilité aux corticoïdes.

L'atteinte cornéenne est isolée et peu bruyante (acuité visuelle quasi toujours conservée, photophobie, irritation). On retrouve des opacités intraépithéliales ovales bien délimitées, blanc-grisâtre, de topographie centrale, plus ou moins associées à des infiltrats sous-épithéliaux transitoires qui ne laissent en règle générale pas de cicatrice. Classiquement, aucun signe conjonctival (ou hyperhémie minime), hypœsthésie cornéenne ou adénopathie ne l'accompagne.

Pathologie bilatérale du sujet plutôt jeune^[14], cette kératite évolue de façon chronique sur un mode de poussées-rémissions, sur plusieurs années (entre 3 et 11 ans en moyenne, selon les études). Bien que connus pour prolonger la durée des poussées, les corticoïdes trouvent leur place dans le traitement de ces KPS pour prévenir les cicatrices cornéennes^[15].

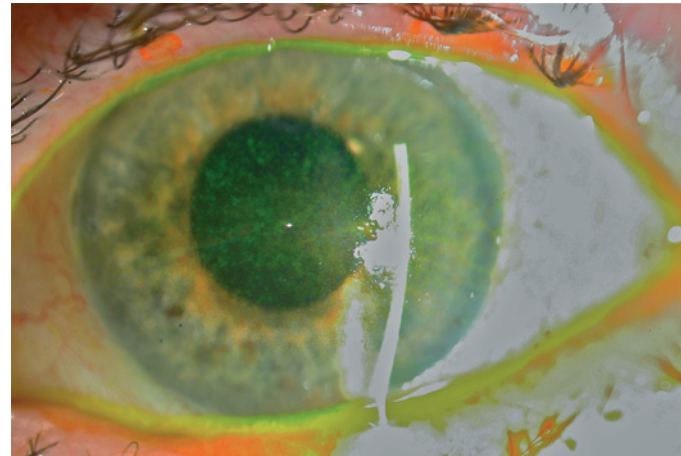


Figure 7. Kératite neurotrophique postzostérienne.

Kératoconjonctivite supérieure de Théodore

Pathologie bilatérale chronique, de cause inconnue, elle survient généralement chez les femmes d'âge moyen (30 à 55 ans), dans un contexte de dysthyroïdie dans plus d'un tiers des cas. Elle évolue selon un mode de rémissions/exacerbations.

L'examen biomicroscopique met en évidence une atteinte inflammatoire bilatérale et symétrique de la conjonctive bulbaire supérieure périlimbique qui apparaît hyperhémée, épaissie voire kératinisée, associée à une prolifération épithéliale limbique en « rouleau » s'étendant de deux à dix heures. Les érosions épithéliales ponctuées sont situées en regard, au niveau de la cornée supérieure. Noter l'existence de filaments dans plus d'un cas sur trois^[16] et d'un syndrome sec chez un patient sur quatre.

Kératites d'exposition et neurotrophiques

Seule une occlusion palpébrale complète permet d'assurer une répartition homogène du film lacrymal et ainsi une bonne protection cornéenne. Une perte du reflet cornéen (par œdème épithélial microkystique) précède les lésions superficielles, localisées plutôt au niveau du tiers inférieur de la cornée. Une kératite filamenteuse est souvent associée.

On distingue quatre mécanismes physiopathologiques (Fig. 7) :

- anomalie des paupières : ectropion, rétraction palpébrale supérieure basedowienne, surcorrection chirurgicale d'un ptosis ;
- insuffisance de clignement : kératite neuroparalytique par atteinte nerveuse périphérique (diabète, herpès ou postzostérien, neurinome du VIII, chirurgie du V) ou centrale (sclérose en plaques, tumeur de la fosse postérieure, accident vasculaire cérébral [AVC] du tronc cérébral), caractérisée par une hypoesthésie ou anesthésie cornéenne complète ;
- lagophthalmie : paralysie faciale périphérique par atteinte du VII ;
- exophthalmie : ophtalmopathie dysthyroïdienne, tumeur orbitaire.

Allergies

L'allergie oculaire peut revêtir plusieurs formes cliniques. Toutes ont en commun une atteinte majoritairement bilatérale, un prurit ainsi qu'une inflammation de la surface oculaire essentiellement conjonctivale. La conjonctivite saisonnière ou perannuelle s'accompagne rarement d'une atteinte cornéenne et ne sera donc pas abordée ici (Tableau 3) (Fig. 8).

Complications du port de lentilles

Chez les porteurs de lentilles, de plus en plus nombreux, retrouver une KPS est extrêmement banal. Il existe une fragilité épithéliale secondaire à l'hypoesthésie, au frottement mécanique,

Tableau 3.
Kératoconjunctivites (KC) allergiques.

	Terrain	Signes cliniques
KC gigantomapillaire	Porteurs de lentilles, corps étranger sous-palpébral	Papilles tarsales supérieures géantes + mucus Grains de Trantas inconstants KPS supérieure
KC vernale	Enfance : garçons de moins de 10 ans	Pavage tarsal supérieur Grains de Trantas, pannus Nodules gélatineux limbiqes Ulcères/plaques vernaes
KC atopique	Adultes 30–50 ans Atopie sévère : eczéma, asthme	KPS ± kératite filamenteuse Complications : ulcères récidivants, néovascularisation, surinfection

KPS : kératite ponctuée superficielle.



Figure 8. Grains de Trantas.

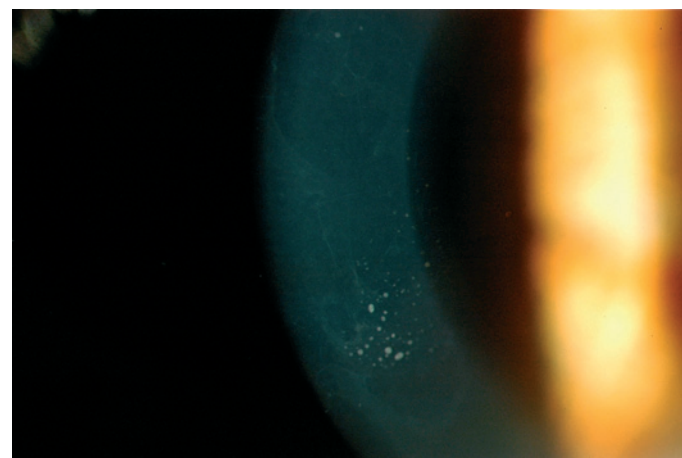


Figure 9. Dystrophie de Cogan.

L'hypoxie cornéenne (en nette régression depuis l'avènement des lentilles souples en silicone-hydrogel) et la toxicité des produits d'entretien. La découverte d'une KPS chez ces patients impose l'arrêt du port de lentilles jusqu'à la cicatrisation complète de l'épithélium, pour prévenir toute complication infectieuse.

Complications mécaniques

- Syndrome 3 h–9 h : KPS périlimbique prédominant dans les méridiens horizontaux, liée à une mauvaise adaptation de lentilles rigides.
- *Superficial arcuate epithelial lesion* (SEAL)^[17] : érosions superficielles en lignes arciformes, fluo⁺, au niveau de la cornée supérieure.
- Érosions épithéliales diffuses : souvent liées au produit d'entretien utilisé.
- KC gigantomapillaire : par réaction d'hypersensibilité aux dépôts lipidiques de la lentille.

Complications inflammatoires

- *Contact lens acute red eye* (CLARE) : infiltrats cornéens, fluo⁻.
- *Contact lens peripheral ulcer* (CLPU) : infiltrat sous-épithélial avec ulcère épithélial, circulaire et dense.
- *Infiltrative keratitis* (IK) : infiltrats périphériques uniques ou multiples, arrondis, de petite taille et à bords nets. Ils sont fluo⁻, par absence d'ulcération.
- Kératites microbiennes.

Dystrophies cornéennes

Une anomalie génique est le plus souvent responsable du processus physiopathologique des dystrophies cornéennes. Le mode de transmission est autosomique dominant, avec pénétrance variable.

Les lésions sont bilatérales, résultant du dysfonctionnement d'une ou plusieurs populations cellulaires, d'évolution le plus souvent symétrique, débutant dans les premières décennies^[18]. L'observation biomicroscopique des lésions superficielles est facilitée par la rétro-illumination sur pupille dilatée.

Nous ne détaillerons que les dystrophies épithéliales et sous-épithéliales les plus courantes^[19]. Rappelons cependant qu'il peut exister des anomalies superficielles de la cornée dans les dystrophies stromales antérieures (pouvant se compliquer de kéralgies récidivantes) et postérieures (via la décompensation de l'œdème stromal au niveau épithélial) (Tableau 4) (Fig. 9).

Cas particulier des greffes de cornée

Les lésions épithéliales sont très fréquemment observées après greffe de cornée (transfixante et lamellaire antérieure), en particulier dans les premiers mois suivant la chirurgie^[20]. Entre un tiers et trois quarts des kéraloplasties transfixiantes, selon les auteurs, présentent des anomalies épithéliales^[21] parmi lesquelles on peut citer :

- les KPS ;
- les défauts épithéliaux : ulcérations chroniques épithéliales, arrondies, centrales ou paracentrales, du greffon ;
- la kératite en tourbillon *hurricane keratopathy*^[22] : il s'agit d'érosions ponctuées épithéliales disposées en spirale dont l'épicentre est formé par le sommet de la cornée. Cet arrangement particulier résulterait de la migration centripète des cellules lors du *turn-over* épithélial et serait favorisé par le bourrelet formé par les berges de la greffe ;
- kératite filamenteuse^[23] ;
- œdème épithélial microkystique ;
- bulles sous-épithéliales ;
- épithéliopathie dendritiforme hypertrophique superficielle : plaques épithéliales hypertrophiques mucoïdes.

L'observation de lésions de l'épithélium cornéen peut également avoir lieu dans un contexte de rejet de greffe épithélial. Les

Tableau 4.

Dystrophies épithéliales et sous-épithéliales les plus courantes.

	Dystrophie épithéliale juvénile héréditaire	Dystrophie de la membrane basale épithéliale	Dystrophie de la couche de Bowman	
<i>Classification IC3D</i>	MECD, C1 MEESMAN	EBMD, some C1 COGAN	RBCD, type 3 C1 = CDB1 REIS BUCKLERS	TBCD, C1 = CDB2 THIEL BEHNKE
<i>Hérédité</i>	Autosomique dominant : KRT3, KRT12	Variable, implication du gène <i>TGFB1</i> dans certains cas	Autosomique dominant	<i>TGFB1</i>
<i>Clinique</i>	Début dans l'enfance : asymptomatique ou BAV discrète, halos, photophobie, érosions épithéliales rares	Début à l'âge adulte : érosions cornéennes récurrentes, flou visuel inconstant	Début tôt dans l'enfance : érosions épithéliales récidivantes avec BAV précoce	Érosions précoces moins fréquentes avec BAV plus tardive
<i>Biomicroscopie</i>	Microkystes intraépithéliaux ou vésicules, au centre et en moyenne périphérie cornéenne	Microkystes intraépithéliaux « dots », opacités blanches ou grisâtres épithéliales superficielles en carte de géographie « maps », en empreintes digitales « fingerprints », bulles intraépithéliales	Surface cornéenne irrégulière, opacités grisâtres, irrégulières, confluentes, en carte de géographie (sous-épithéliales et stromales antérieures)	Opacités cornéennes sous-épithéliales réticulées (en « rayon de miel ») Cornée périphérique typiquement indemne
<i>Investigations</i>	Anatomopathologie : accumulation de fibrilles de kératine dans le cytoplasme des cellules basales de l'épithélium	Anatomopathologie : membrane basale épaisse, aberrante, multilamellaire formant des pseudokystes intraépithéliaux	Microscopie électronique : couche de Bowman et membrane basale épithéliale sont remplacées par du tissu cicatriciel fibrocellulaire irrégulier : dépôts granuleux en bâtonnets	Microscopie électronique : couche de Bowman et membrane basale épithéliale sont remplacées par du tissu cicatriciel fibrocellulaire irrégulier : filaments arciformes et fibres de collagène bouclées
<i>Traitement</i>	Symptomatique	PKT ou débridement épithélial et polissage	Symptomatique Traitement de choix des érosions récidivantes = PKT Kératoplastie lamellaire antérieure ou profonde	

BAV : baisse d'acuité visuelle ; PKT : photokératectomie thérapeutique.

rejets épithéliaux constituent environ 10 % des rejets de greffe et surviennent de façon précoce dans les premiers mois postopératoires [24]. On distingue :

- le rejet épithélial : ligne blanche surélevée de cellules nécrosées, fluo⁺, sur greffon clair ;
- le rejet sous-épithélial : infiltrats sous-épithéliaux blanchâtres de 0,2 à 0,5 mm de diamètre, associés à un discret œdème du greffon [25].

Seuls, ils ne compromettent pas le pronostic de la greffe. Notons cependant qu'ils sont associés dans trois cas sur quatre à d'autres formes de rejet (stromal, endothélial) qui remettent en question la longévité du greffon.

■ Traitement

Traitement médical

Traitement étiologique spécifique

Il comprend toutes les thérapeutiques topiques ou systémiques, spécifiques aux étiologies suspectées : antibiotiques, antiviraux, anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.

Lubrifiants oculaires

Traitement de première ligne, ils guident la cicatrisation et permettent le soulagement des symptômes oculaires. De multiples collyres existent, variant sur leur composition ionique, leur osmolarité et leur viscosité [26].

Aucun d'entre eux n'a apporté la preuve de sa supériorité sur un autre. L'escalade thérapeutique consiste à opter pour des collyres, du plus fluide au plus visqueux, en fonction du degré d'atteinte clinique [27]. On privilégiera les formes sans conservateur [28].

Sérum autologue

Dans les sécheresses oculaires sévères [29] et certaines kératites épithéliales d'origine trophique [30], le collyre au sérum autologue, grâce à sa richesse en facteurs de croissance, vitamines et fibronectine, a montré une bonne efficacité sur la cicatrisation épithéliale.

Immunosuppresseurs locaux

L'utilisation de ciclosporine A 0,05 % trouve sa place dans le traitement de la sécheresse oculaire rebelle et des pathologies inflammatoires corticodépendantes, à visée d'épargne cortisonique : KC vernale et atopique, rosacée oculaire, kératite à adénovirus, kératite de Thygeson.

D'autres immunosuppresseurs sont actuellement à l'étude dans le traitement des syndromes secs rebelles (tacrolimus collyre à 0,03 % [31], antagoniste des intégrines SAR 1118 [32]) et les premières études montrent des résultats encourageants.

Autres

- Verres scléaux perméables à l'oxygène : ils apportent une amélioration fonctionnelle et un effet thérapeutique par lubrification et protection cornéenne, dans les syndromes secs, la rosacée oculaire et les troubles trophiques cornéens, au prix d'un pourcentage de complications sous lentilles (notamment infectieuses) supérieur aux lentilles rigides perméables au gaz.
- Occlusion des méats lacrymaux : à visée de rétention lacrymale.
- Lunettes à chambre humide : renforcement de la couche lipidique du film lacrymal par augmentation de l'humidité périoculaire.
- Stimulation lacrymale : agents sécrétagogues systémiques ou topiques.

Lentilles thérapeutiques

Le principal intérêt des lentilles de contact cornéennes repose sur leur effet antalgique (kératalgies récidivantes, abrasions étendues, kératopathie bulleuse). Elles favorisent également la réépithélialisation en protégeant la cornée des traumatismes par frottement des cils et des paupières (trichiasis, entropion spasmodique et autres pathologies palpébrales). Enfin, on leur reconnaît un rôle de réservoir de médicaments par augmentation du temps de contact entre la surface cornéenne et les collyres instillés^[33], en attendant le développement proche de lentilles à libération contrôlée de médicament^[34].

À l'heure actuelle, on privilégiera des lentilles à bonne perméabilité à l'oxygène (type lentilles souples hydrophiles en silicone-hydrogel) et une durée de port réduite au minimum afin de prévenir une surinfection microbienne.

Traitement chirurgical

Traitement étiologique

Il intéresse surtout les pathologies palpébrales corrigibles chirurgicalement : malposition palpébrale (entropion/trichiasis, ectropion), lésions palpébrales (chalazion, molluscum contagiosum) et malocclusion.

Traitement des complications

Il s'agit du traitement des complications, non accessibles au traitement médical ou de façon insuffisante, telles que les kératalgies récidivantes invalidantes et les cicatrices cornéennes (dystrophies, taies cornéennes) grévant l'acuité visuelle du patient. On pourra alors avoir recours à la photokératectomie thérapeutique par photoblaction au laser excimer^[35] après désépithélialisation, ou au polissage à la fraiseuse diamant^[36]. Leurs capacités de surfaçage permettent de traiter irrégularités de surface, opacités cornéennes séquellaires et érosions cornéennes récurrentes. En cas d'échec, une nouvelle procédure peut être envisagée.

En dernier recours et devant des dystrophies cornéennes évolutives et invalidantes, on peut proposer au patient la réalisation de kératoplasties lamellaires antérieures ou profondes.

■ Conclusion

Les KPS sont des entités cliniques fréquemment rencontrées en pratique quotidienne. Leur diagnostic est avant tout clinique et requiert un interrogatoire complet couplé à une observation minutieuse de toutes les structures de la surface oculaire. Selon l'orientation étiologique, on pourra recourir à des thérapeutiques médicales et/ou chirurgicales variées, associant traitement symptomatique, spécifique et étiologique.

“ Points essentiels

- Les kératites ponctuées superficielles rassemblent de nombreuses pathologies de l'épithélium, de la couche de Bowman et du stroma antérieur.
- Leur diagnostic est clinique.
- L'observation de la cornée, sans puis avec instillation de fluorescéine, constitue le temps primordial de l'examen clinique.
- La morphologie et la topographie lésionnelle guident le reste de l'examen du patient.
- Une fois le diagnostic étiologique établi, un traitement adéquat pourra être introduit.



■ Références

Déclaration d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

- [1] Leibowitz W. *Corneal disorders clinical diagnosis and management*. Paris: Elsevier; 1998, p. 432–7, 440–74.
- [2] Arffa RC. *Grayson's diseases of the cornea*. St Louis: CV Mosby; 1991. p. 38–50.
- [3] Marsh PB, Schwab IR. Corneal surface disease topology. *Int Ophthalmol Clin* 1998;**38**:1–13.
- [4] Jones NP, Hayward JM, Khaw PT, Claoue CM, Elkington AR. Function of an ophthalmic accident and emergency department: results of a six month survey. *Br Med J* 1986;**292**:188–90.
- [5] Borderie V. Aspects cliniques des brûlures cornéennes. *J Fr Ophthalmol* 2004;**27**:1170–4.
- [6] Baudouin C. Pathologie iatrogène de la conjonctive et de la cornée. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2002;**42**:79–87.
- [7] Renard G, Dighiero P, Ellies P, Thong Than Trong. In: La cornée. Paris: Elsevier; 2001, 236 p.
- [8] Suzuki T. Meibomitis-related keratoconjunctivitis: implications and clinical significance of meibomian gland inflammation. *Cornea* 2012;**31**(Suppl. 1):S41–4.
- [9] Bowman RW, Dougherty JM, McCulley JP. Chronic blepharitis and dry eyes. *Int Ophthalmol Clin* 1987;**27**:27–35.
- [10] Lindsley K, Matsumura S, Hatf E, Akoek EK. Interventions for chronic blepharitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;**5**:CD005556.
- [11] De Paiva CS, Pflugfelder SC. Corneal epitheliopathy of dry eye induces hyperesthesia to mechanical air jet stimulation. *Am J Ophthalmol* 2004;**137**:109–15.
- [12] Baudouin C. Un nouveau schéma pour mieux comprendre les maladies de la surface oculaire. *J Fr Ophthalmol* 2007;**30**:239–46.
- [13] Labbé A, Brignole-Baudouin F, Baudouin C. Méthodes d'évaluation de la surface oculaire dans les syndromes secs. *J Fr Ophthalmol* 2007;**30**:76–97.
- [14] Nagra PK, Rapuano CJ, Cohen EJ, Laibson PR. Thygeson's superficial punctate keratitis: ten years' experience. *Ophthalmology* 2004;**111**:34–7.
- [15] Fintelmann RE, Vastine DW, Bloomer MM, Margolis TP. Thygeson superficial punctate keratitis and scarring. *Cornea* 2012;**31**:1446–8.
- [16] Perry HD, Doshi-Carnevale S, Donnenfeld ED, Kornstein HS. Topical cyclosporine A 0.5% as a possible new treatment for superior limbic keratoconjunctivitis. *Ophthalmology* 2003;**110**:1578–81.
- [17] Le Cherpier F. Silicone-hydrogel : une réelle amélioration en contactologie quotidienne. *Cah Ophthalmol* 2007;(n° 107):9–13.
- [18] Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ. *Cornea (chap 70)*. Amsterdam: Elsevier; 2011.
- [19] Weiss JS, Moller HU, Lisch W, Kinoshita S, Aldave AJ, Belin MW, et al. The IC3D classification of the corneal dystrophies. *Cornea* 2008;**27**(Suppl. 2):S1–83.
- [20] Feiz V, et al. Surface keratopathy after penetrating keratoplasty. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2001;**99**:159–70.
- [21] Borderie V. *Les greffes en ophtalmologie. Atlas en ophtalmologie*. Elsevier; 2004. p. 158–921.
- [22] Dua HS, Gomes JA. Clinical course of hurricane keratopathy. *Br J Ophthalmol* 2000;**84**:285–8.
- [23] Rotkis WM, Chandler JW, Forstot SL. Filamentary keratitis following penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1982;**89**:946–921.
- [24] Allredge OC, Krachmer JH. Clinical types of corneal transplant rejection: their manifestations, frequency, preoperative correlates, and treatment. *Arch Ophthalmol* 1981;**99**(4):599–604.
- [25] Krachmer JH, Allredge OC. Subepithelial infiltrates: a probable sign of corneal transplant rejection. *Arch Ophthalmol* 1978;**96**(12):2234–7.
- [26] BenEzra D. *Ocular surface inflammation guidelines for diagnosis and treatment*. Panama: Highlights of Ophthalmology; 2003, 266 p.
- [27] Tong L, Petznick A, Lee SY, Tan J. Choice of artificial tear formulation for patients with dry eye: where do we start? *Cornea* 2012;**31**(Suppl. 1):S32–6.
- [28] Prise en charge et traitement de la sécheresse oculaire. Rapport de la sous-commission. Prise en charge et traitement du Dry Eye Workshop International (2007). *Ocul Surf* 2007;**5**:2.
- [29] Kojima T, Higuchi A, Goto E, Matsumoto Y, Dogru M, Tsubota K. Autologous serum eye drops for the treatment of dry eye diseases. *Cornea* 2008;**27**(Suppl. 1):S25–30.
- [30] Tsubota K, Goto E, Shimmura S, Shimazaki J. Treatment of persistent corneal epithelial defect by autologous serum application. *Ophthalmology* 1999;**106**:1984–9.

- [31] Moscovici BK, Holzchuh R, Chiacchio BB, Santo RM, Shimazaki J, Hida RY. Clinical treatment of dry eye using 0.03% tacrolimus eye drops. *Cornea* 2012;**31**:945–9.
- [32] Semba CP, Torkildsen GL, Lonsdale JD, McLaurin EB, Geffin JA, Mundorf TK, et al. A phase 2 randomized, double-masked, placebo-controlled study of a novel integrin antagonist (SAR 1118) for the treatment of dry eye. *Am J Ophthalmol* 2012;**153**:1050–60.
- [33] Aquavella JV. Therapeutic uses of hydrophilic lenses. *Invest Ophthalmol* 1974;**27**.
- [34] Paradiso P, et al. Comparison of two hydrogel formulations for drug release in ophthalmic lenses. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2014, <http://dx.doi.org/10.1002/jbm.b.33099>.
- [35] Hafner A, Seitz B, Langerbucher A, Naumann GO. Phototherapeutic keratectomy(o-PTK) with 193 nm excimer laser for superficial corneal scars. Prospective long-term results of 31 consecutive operations. *Ophthalmologie* 2004;**101**:135–9.
- [36] Wong VW, Chi SC, Lam DS. Diamond burr polishing for recurrent corneal erosions: results from a prospective randomized controlled trial. *Cornea* 2009;**28**:152–6.

P. Tumahai, Interne des hôpitaux (tumahai.perle@neuf.fr).
M. Saleh, Praticien hospitalier.
B. Delbosc, Professeur des Universités, praticien hospitalier.
Service d'ophtalmologie, CHU Jean-Minjoz, 4, boulevard Fleming, 25000 Besançon, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Tumahai P, Saleh M, Delbosc B. Kératites ponctuées superficielles. EMC - Ophtalmologie 2014;11(3):1-10 [Article 21-200-D-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)