

sence d'une atteinte ophtalmologique et sur sa sévérité, car cela conditionne les choix thérapeutiques, les formes oculaires graves étant une indication aux immunosuppresseurs en 1^{re} intention alors que les moins sévères peuvent être traitées par dapsone.

- Le 2^e cas de figure est celui de la surveillance d'une PM avec atteinte oculaire sous traitement pour laquelle l'ophtalmologiste va s'assurer que les objectifs thérapeutiques (disparition de l'inflammation et des sécrétions) sans progression de la fibrose sont bien atteints. Par ailleurs, en cas de rougeur oculaire, l'ophtalmologiste pourra dépister les causes de rougeur non liées à l'activité de la PM (kératite, trichiasis...).

- Le 3^e cas de figure est celui dans lequel l'ophtalmologiste va pouvoir prendre en charge ce qui est spécifiquement chirurgical, notamment la correction d'un trichiasis, en gardant à l'esprit que cela ne peut se faire qu'une fois la maladie parfaitement stable et contrôlée par le traitement médical et sous couvert d'un renforcement de celui-ci au risque d'aggraver la maladie.

En résumé :

- Les conjonctivites fibrosantes ont des causes multiples et, dans de nombreux cas, le dermatologue peut aider au diagnostic étiologique.
- Tout doit être mis en œuvre pour ne pas méconnaître les diagnostics de lichen plan, lichen plan pemphigoïde et pemphigoïde des muqueuses.
- La biopsie conjonctivale ne s'envisage qu'en dernier recours.
- Le traitement est avant tout médical.
- La prise en charge chirurgicale ne doit jamais être envisagée si la maladie n'est pas contrôlée.

- Une collaboration étroite ophtalmologiste/dermatologue est indispensable à une bonne prise en charge des malades.

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

La rosacée oculaire

G. GABISON

Praticien attaché à l'APHP,
Cabinet de Dermatologie, SAINT-MAURICE.

La rosacée est une pathologie fréquente en dermatologie, avec une nette prédominance féminine (2/3 des cas); elle est plus fréquente à partir de 30 ans.

En ophtalmologie, il existe une parité sexuelle ainsi qu'une forme spécifique de l'enfant.

Les atteintes ophtalmologiques sont sous-estimées, pouvant être discrètes, avec une dissociation anatomoclinique inverse à celle retrouvée en dermatologie. Ainsi, en dermatologie, les patientes se plaignent de sensations de brûlure et de peau irritable alors qu'il n'y a pas de lésion visible. En revanche, en ophtalmologie, l'atteinte peut être sévère avec très peu de signes cliniques. Ces derniers sont à rechercher en raison de leur gravité potentielle.

Si nous considérons l'ensemble des atteintes ophtalmologiques :

- 20 % sont isolées ;
- dans 30 % des cas, les atteintes dermatologiques et ophtalmologiques ont commencé en même temps ;
- 50 % débutent par une rosacée cutanée, l'atteinte ophtalmologique étant secondaire sans que l'on puisse parler de complication.

On compte quatre formes cliniques de rosacée :

- forme érythémateuse : *flush*, télangiectasies ("couperose") : c'est déjà de la rosacée ;
- forme papulo-pustuleuse ;
- rhinophyma (qui peut toucher d'autres zones du visage : menton, front, joue, oreilles...);
- forme oculaire.

Il existe une variante : la forme granulomateuse non inflammatoire, caractérisée par un œdème dur, typiquement du front, mais c'est un diagnostic à évoquer devant une modification fixe d'une autre partie du visage.

Il convient d'interroger nos patients à la recherche de signes ophtalmologiques souvent non signalés. Ceux-ci sont non spécifiques :

- sensation de corps étranger ;
- sécheresse oculaire objectivable ;
- picotement, prurit, brûlures ;
- blépharite ;
- rougeur du bord libre des paupières ;
- croûtelles à la base des cils ;
- orgelet, perte des cils ;
- chalazion, granulome lipidique : mébius visqueux ;
- hyperhémie conjonctivale ;
- inflexion des cils vers l'intérieur de l'œil : trichiasis, d'où un frottement provoquant une irritation cornéenne ;
- vision floue transitoire fluctuante du fait d'une mauvaise qualité des larmes ;
- la dernière complication, et la plus sévère, est l'atteinte cornéenne avec douleur, photophobie et baisse de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à la cécité.

En dehors du chalazion et de l'atteinte cornéenne, ces signes sont communs à la rosacée et à la dermite séborrhéique. Dans le cas de la dermite séborrhéique, le mébius est irritant.

Physiopathologie plurifactorielle

Avant tout, il existe un terrain favorisant, aussi appelé "malédiction des Celtes"

QUESTIONS FLASH

(blonds aux yeux clairs) et des facteurs déclenchants ou aggravants : exposition aux intempéries, aux UV, alcool, la *Demodex* et ses bactéries associées...

Le traitement repose sur une bonne hygiène palpébrale à vie :

- applications de gants de toilette tièdes ;
- massages ;
- larmes artificielles.

Les traitements médicamenteux sont :

- les cyclines *per os* pendant plusieurs mois ;
- l’azithromycine 500 mg *per os*, à raison de 3 j/semaine pendant 4 semaines ;
- un collyre à l’azithromycine en cure, à raison de 3 j/semaine pendant 4 semaines ;
- le traitement des chalazions repose sur une corticothérapie locale qui diminue aussi la néoangiogenèse.

Ces traitements doivent être réévalués régulièrement afin d’adapter la fréquence des cures. Nos confrères ophtalmologistes utilisent des collyres à la ciclosporine pour l’épargne corticoïde.

Enfin, malgré un traitement bien conduit, les rechutes sont fréquentes, justifiant la collaboration entre le dermatologue et l’ophtalmologiste.

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

GVH oculaire : juste une sécheresse ?

A. ROUSSEAU

Service d’Ophtalmologie, Hôpital Bicêtre,
LE KREMLIN-BICÊTRE.

L’allogreffe de moelle osseuse reste un excellent moyen de guérir de nombreuses hémopathies malignes, dont elle représente le traitement élec-

tif. La **maladie du greffon contre l’hôte ou GVH** (*Graft versus host*) constitue la première cause de morbi-mortalité après allogreffe de moelle osseuse. Le principal facteur de risque de survenue de la GVH est le degré d’incompatibilité HLA entre le receveur et le donneur. Dans les allogreffes géno-identiques (donneur et receveur issus de la même fratrie, avec antigènes HLA communs), le risque de GVH se situe entre 10 et 50 %, tandis qu’il atteint 75 % en cas de greffe phéno-identique (donneur non apparenté au receveur).

On distingue deux grandes formes cliniques de GVH : aiguë et chronique.

1. La GVH aiguë

Elle survient classiquement dans les 100 jours suivant l’allogreffe et fait suite à une activation des cellules présentatrices d’antigène (CPA) de l’hôte secondaire aux dégâts causés par le “conditionnement” de l’allogreffe (chimiothérapie intensive et parfois irradiation corporelle totale). Les CPA activent à leur tour les lymphocytes du greffon, conduisant à un relargage massif de cytokines. L’atteinte systémique peut être extrêmement sévère, impliquant la peau (*rash* morbilliforme allant jusqu’à l’épidermolyse bulleuse), le foie et le tractus gastro-intestinal. Sur le plan oculaire, la GVH aiguë se caractérise par une conjonctivite de sévérité variable, allant de la simple hyperhémie à la formation de pseudo-membranes conjonctivales. Le traitement comporte des agents lubrifiants, des collyres aux corticoïdes et antiseptiques en cas de surinfection, ainsi que le débridement mécanique des fausses membranes conjonctivales, sans lequel peuvent se développer des lésions de fibrose conjonctivale (symblépharons).

2. La GVH chronique

Elle apparaît théoriquement 3 mois après l’allogreffe et correspond à une guérison aberrante du système immu-

naire, en partie liée à une involution thymique secondaire aux dégâts du conditionnement de l’allogreffe et de la GVH aiguë. Le thymus est alors incapable d’éliminer les lymphocytes auto-réactifs. S’ensuivent des tableaux évocateurs de maladie auto-immune. Sur le plan cutané, l’atteinte est lichénoïde et sclérodermiforme, plus ou moins diffuse, avec des lésions volontiers hyper et hypopigmentées. Des atteintes digestives, pulmonaires ou hématologiques peuvent être associées.

L’atteinte oculaire est très fréquente : en cas de GVH systémique, elle concerne 50 à 90 % des malades. Les facteurs de risque identifiés d’atteinte oculaire sont l’existence d’une atteinte cutanéomuqueuse, les antécédents de GVH aiguë, l’existence d’un tableau systémique sévère, ainsi qu’une sérologie positive pour le virus d’Epstein-Barr (EBV) chez le donneur.

Le tableau oculaire est la conséquence d’une destruction des glandes lacrymales et meibomiennes par le GVH, responsable d’une sécheresse oculaire et d’une inflammation de la surface oculaire qui prend certains aspects du syndrome de Goujerot. Les patients se plaignent de brûlures oculaires, de photophobie et de blépharospasme. L’hyperhémie conjonctivale est fréquente. La sécheresse se traduit par une **kératite ponctuelle** superficielle, volontiers dense, parfois filamenteuse. Des lésions de **fibrose conjonctivale**, témoignant du passé de GVH aiguë, complètent souvent le tableau. Dans les cas les plus sévères, des ulcères de cornée, voire des perforations cornéennes, peuvent survenir. D’autres manifestations oculaires inflammatoires, telles que des sclérites et des uvéites, sont plus rares.

Le retentissement sur la qualité de vie des patients est souvent majeur. Le traitement vise à **diminuer l’inflammation de la surface oculaire** : cures courtes de collyres aux corticoïdes pour éviter