

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

les effets secondaires oculaires et, surtout, **collyre à la ciclosporine** au long cours. Il convient également de pallier l'hyposécrétion lacrymale (substituts lacrymaux et bouchons méatiques). Dans les cas les plus sévères de kératite, le **collyre au sérum autologue** (préparé à partir d'un prélèvement sanguin du patient) ou les **lentilles sclérales** peuvent soulager les patients.

Bien plus qu'une simple sécheresse oculaire, la GVH oculaire est une authentique maladie inflammatoire – responsable d'altérations majeures de la qualité de vie des patients et dont les complications sont potentiellement cécitantes – qui doit le plus souvent bénéficier d'une prise en charge spécialisée.

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

L'eczéma des paupières : l'a-peu près n'est pas une solution

D. TENNSTEDT, M. BAECK

Cliniques Universitaires Saint-Luc, BRUXELLES.

La pathologie palpébrale est très fréquente en consultation dermatologique. Le dermatologue est souvent confronté à un réel challenge diagnostique face aux œdèmes palpébraux en raison des étiologies diverses et complexes. Ceux-ci représentent parfois le signe unique ou inaugural d'une affection locale ou systémique. Il convient donc de faire un bilan complémentaire lorsque cela s'avère nécessaire afin de ne pas méconnaître des pathologies devant être rapidement prises en charge.

Les paupières sont facilement le siège d'œdèmes en raison de leur finesse, de la laxité de la peau, de l'absence d'hypo-

- Examen cutané complet à la recherche de signes à distance (dermatite atopique, urticaire...)
- Paramètres vitaux et température (infections aiguës, atteinte thyroïdienne...)
- Anamnèse médicamenteuse détaillée (inhibiteurs calciques, somnifères et antidépresseurs en particulier).
- Bilan allergologique : tests épicutanés (batterie standard européenne et batteries cosmétique ou professionnelle selon l'anamnèse), *pricks tests*.
- Biologie sanguine : NFS, plaquettes, CRP, fonction hépatique, rénale, thyroïdienne, enzymes musculaires, ANA, anticorps anti-ADN, ECA, calcémie (C1Inh, C1q)...
- Avis ophtalmologique si douleurs oculaires, conjonctivite, baisse de l'acuité visuelle...
- Scanner (cellulite, recherche paranéoplasique).
- Autres : radiographie du thorax, ECG, échographie cardiaque.

TABLEAU 1 : Bilan à réaliser en cas d'œdème des paupières en fonction des éventuels signes cliniques associés.

derme et de la disposition anatomique qui ne permet pas la dispersion des fluides. L'œdème est dû à l'accumulation de liquide dans les espaces interstitiels du derme des régions orbitaires et/ou palpébrales. Il résulte soit d'une diminution du drainage interstitiel, soit d'une augmentation du flux liquidien des vaisseaux vers l'interstitium.

Plusieurs étiologies peuvent être envisagées face un œdème palpébral (**tableau 1**). Le dermatologue doit mettre en évidence, en un premier temps, tous les signes associés à celui-ci, qu'ils soient locaux ou généraux. Cependant, dans tous les cas, une dermatite de contact doit systématiquement être recherchée et la plupart du temps investiguée.

L'atteinte des paupières est souvent érythémato-vésiculeuse en cas de dermatite allergique de contact aiguë ou érythémato-squameuse en cas de dermatite de contact chronique. Dans certains cas, la clinique de l'eczéma de contact est déroutante aux paupières et s'observe sous forme purement œdémateuse ou érythémato-œdémateuse.

Le cas clinique présenté correspond à un homme âgé de 77 ans envoyé en urgence par son gastro-entérologue qui le soigne pour une hépatite C (traitement par télaprévir, peg-interféron alpha-2a,

ribavirine). Il existe un important œdème (vaguement érythémateux) des paupières apparu depuis 2 mois à l'interruption du traitement par télaprévir (**fig. 1**). Le patient est bricoleur et aide fréquemment son fils qui est peintre en bâtiment. Diverses hypothèses diagnostiques avaient déjà été envisagées (et éliminées) : origine thyroïdienne, décompensation cardiaque, dermatopolymyosite, compression de la veine cave, origine médicamenteuse, glomérulonéphrite... L'application locale de crèmes corticoïdes est sans effet ! La prise d'antihistaminique n'améliore pas la symptomatologie.

Une mise au point par tests épicutanés permet de mettre en évidence une nette sensibilisation à la méthylisothiazolone. À l'anamnèse rétrospective, le patient nous explique qu'il utilise volon-



FIG. 1.