

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 283

**LES KERATITES INFECTIEUSES ASSOCIEES
AU PORT DE LENTILLES DE CONTACT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Oussama KHARMACH

Né le 05 Juillet 1990 à Oujda

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Kératite – Cornée – Lentilles de contact – Traitement – Prévention.

JURY

Mme. R. DAOUDI

Professeur d'Ophtalmologie

Mr. A. AMAZOUZI

Professeur d'Ophtalmologie

Mme. O. CHERKAOUI

Professeur d'Ophtalmologie

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Mr. F. EL ASRI

Professeur Agrégé d'Ophtalmologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنتَ العزيز الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRA OUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOUE Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. LEZREK Mohammed*
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (*mise en disponibilité*)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation

Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*

Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

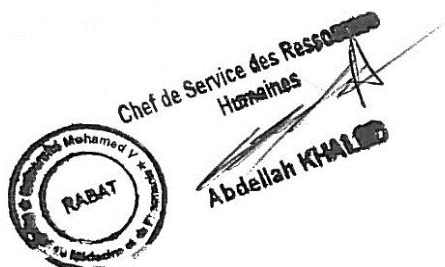
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

À MES CHERS PARENTS

Mr Mohammed Kharmach et Mme Fatiha Benkhedda

Sources de mes joies, secrets de ma force

Vous serez toujours le modèle

Père, dans ta détermination, ta force et ton honnêteté

Maman dans ta bonté, ta patience et ton dévouement pour nous

Merci pour tous vos sacrifices pour que vos enfants

grandissent et prospèrent

Merci de trimer sans relâche, malgré les péripéties de la vie

au bien être de vos enfants

Merci d'être tout simplement mes parents

C'est à vous que je dois cette réussite

et je suis fière de vous l'offrir

À mes chères sœurs :

Sara et Ikram Kharmach

*Mes conseillères, et amies fidèles, qui m'ont assisté dans les moments
difficiles et m'ont pris doucement par la main pour traverser ensemble des
épreuves pénibles...*

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte
pour vous*

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, santé et de réussite

À mon grand-père, que son âme repose en paix, et ma grand-mère

Mr Moustapha Benkhedda et Mme Yamina Ousrhir

Merci de m'avoir élevé et considéré comme votre propre fils

Merci pour tout le soutien et l'amour que vous me portez

depuis mon enfance

Je vous dois ce que je suis devenu

J'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

A mon cher oncle et son épouse

Mr Mohammed Benkhedda et Mme Asmaa Kadiri

Vous êtes pour moi comme une deuxième figure parentale

Vous avez toujours été présents pour les bons conseils

Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au

long de ma vie professionnelle et personnelle

Veillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour

tous vos efforts

A ma grande famille

Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon profond

Respect

Merci pour votre encouragement et votre aide.

Une spéciale dédicace à mes cousins :

Saber Chegdaï et Zakaria Benkhedda

En souvenir de tous les moments qu'on a passés ensemble.

A mes chers ami(e)s

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes pensées, vous êtes pour moi des
frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de
tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie
ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*Une spéciale dédicace à ces personnes qui comptent énormément pour moi,
et pour qui je porte beaucoup de tendresse et de respect,*

A VOUS :

*Adil Bouchahma, Akim Kogui N'douro, Amine Michba, Ayoub Elhajjami,
Houda Souradi, Ismail Tounsi, Jean Kibongue, Kamal Bouchahma,
Khaoula Lambarki, Lahcen Baijou, Nouha Tikito, Rabie Moutamani,
Rabiï Bouyachou, Salim Aboutayab, Walid Lemhouar.*

*Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue
vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.*



Remerciement

À Notre Maître et Présidente de Thèse

Madame Rajae DAOUDI

*Professeur d'Ophthalmologie et chef de service d'ophtalmologie A
Hôpital des Spécialités de Rabat.*

*L'honneur que vous nous accordez en présidant ce travail, n'a d'égal que
notre profonde gratitude et reconnaissance.*

À Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Monsieur Abdellah AMAZOUZI

*Professeur d'Ophtalmologie au service d'Ophtalmologie A
Hôpital des Spécialités de Rabat.*

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider
à chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos
obligations professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent
toute admiration.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude
tout en vous témoignant notre respect.*

À Notre Maître et Juge de Thèse

Madame Ouafa CHERKAOUI

*Professeur d'Ophtalmologie au service d'Ophtalmologie A
Hôpital des Spécialités de Rabat.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger cette thèse.*

A Notre Maître et Juge de Thèse

Madame Sakina EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V

*Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger ce travail.*

À Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur Fouad EL ASRI

Professeur Agrégé d'Ophtalmologie

Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Veillez agréer, chers maîtres, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

À tous mes maîtres depuis la maternelle jusqu'à la faculté.

*À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail.*

*À tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être
humain et d'essayer de lui procurer le bien être physique,
psychique et social.*

*Liste
des illustrations*

Liste des abréviations

ACAID	: Anterior Chamber Associated Immune Déviation
AINS	: Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
AMM	: Autorisation de Mise sur le Marché
ATB	: Antibiotique
AV	: Acuité Visuelle
BGN	: Bacille Gram Négatif
BUT	: Break Up Time
CGP	: Cocci Gram Positif
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CLD	: Compter Les Doigts
CPK	: Cercle Périskératique
CRP	: Protéine C-Réactive
CXL	: Crosslinking
Dk/e	: transmissibilité à l'O ₂
FO	: Fond d'œil
GAG	: Glycosaminoglycanes
HEMA	: hydroxy -éthyl- méthacrylate
IL	: Interleukine

IV	: Intraveineux
IVCM	: Microscopie confocale in vivo
KM	: kératite microbienne
LAF	: Lampe à Fente
LRPG	: Lentille Rigide Perméable aux Gaz
LSH	: Lentille Souple Hydrophile
MDD	: Mouvement Des Doigts
MGG	: May-Grunwald-Giemsa
NFS	: Numération Formule Sanguine
OCT	: Tomographie Optique par Cohérence
PCR	: Polymérase Chain Reaction
PG	: Pression de Gonflement
PHMB	: Polyméxaméthylène Biguanide
PIO	: Pression Intraoculaire
PL	: Perception Lumineuse
PMMA	: Poly-Méthyl-Métacrylique
VS	: Vitesse de Sédimentation

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Mensurations cornéennes [47].....	7
Figure 2: coupe sagittale montrant les différentes couches de la cornée [49]	7
Figure 3: Structure du film lacrymal [49]	9
Figure 4: Morphologie des cellules épithéliales selon leur niveau de différenciation [28].....	12
Figure 5: La cornée humaine [28].....	17
Figure 6: section sagittale des paupières [19]	23
Figure 7 : Coupe sagittale du globe oculaire [8]	26
Figure 8: Réfraction de la lumière par la cornée [10].....	29
Figure 9: Rôle de rayon de courbure cornéen dans la réfraction lumineuse [10]30	
Figure 10: Régulation de l'hydratation stromale [10]	33
Figure 11: Schéma de la cicatrisation cornéenne épithéliale et stromale [10] ...	44
Figure 12: Lentille prothèse peinte à la main sur un œil ayant subi un traumatisme chimique [5]	56
Figure 13: complication du port de lentilles de contact [18]	74
Figure 14: Rougeur conjonctivale diffuse associée à des sécrétions (conjonctivite bactérienne) [17]	84
Figure 15: Cercle périkératique [17].....	84

Figure 16: Examen d'une ulcération cornéenne après instillation d'un collyre à la fluorescéine [17].....	86
Figure 17: Phénomène de Seidel + [3].....	87
Figure 18: Synéchies iridocristalliniennes [3].....	87
Figure 19: Hypopion [17].....	89
Figure 20: Kit de grattage cornéen contenant l'ensemble du matériel nécessaire pour réaliser un diagnostic microbiologique d'abcès de cornée avec examen direct [15].....	92
Figure 21: Image de microscopie confocale in vivo dans les kératites infectieuses (400µm x 400 µm) [33]	94
Figure 22: Image de la cornée en OCT Spectral Domain. L'ensemble des couches cornéennes est visualisé [33].....	95
Figure 23: Image de la cornée en OCT de segment antérieur [33]	96
Figure 24: Kératite bactérienne avec infiltrat associé [31]	99
Figure 25: Kératite bactérienne sévère avec hypopion [31]	99
Figure 26: Milieux de culture [31].....	101
Figure 27: Kératite filamenteuse avec infiltrats satellites [31]	103
Figure 28: Kératite à Candida [31]	103
Figure 29: Kératite amibienne évoluant depuis trois semaines chez une porteuse de LC [13]	105
Figure 30: Infiltrat stromal en anneau [31]	105

Figure 31: Nécrose cornéenne [31].....	106
Figure 32: Ligne de démarcation (flèches) fréquemment observée 2 semaines après CXL [23].....	124
Figure 33: Répartition géographique de nos patients	142
Figure 34: 2 ulcères de cornée de 4mm/3mm avec microabcès satellites chez une patiente de 22ans. Germes retrouvés : Pseudomonas aeruginosa, Staphylocoque epidermidis, Streptocoque α hémolytique	148
Figure 35: Ulcère épithéliale fluo+ associé à un abcès stromal de 3mm chez une patiente de 26 ans. Germe retrouvé : Pseudomonas aeruginosa...	148
Figure 36: Ulcère ponctué associé à un infiltrat stromal de 4 mm avec microabcès chez une patiente de 16ans. Aucun germe retrouvé ..	148
Figure 37: Evolution dans notre service d'une patiente de 22 ans porteuse de LC. Aucun germe retrouvé	154

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Origine, composition et rôle du film lacrymal [25]	9
Tableau 2: Comparaison entre LC rigide et souple [38].....	54
Tableau 3: Avantages et inconvénients des lunettes et des lentilles de contact [5].....	55
Tableau 4: Etats pathologiques pour lesquels des lentilles de contact thérapeutiques sont indiquées [5].....	57
Tableau 5: Critères de gravité d'une kératite [15].....	91
Tableau 6: Principales bactéries isolées dans les kératites [15].....	98
Tableau 7: Trois groupes de champignons peuvent être à l'origine de kératomycoses[14].....	102
Tableau 8: Comparaison de kératite bactérienne et infiltrat périphérique stérile [11].....	107
Tableau 9 : Orientation diagnostique et prise en charge d'une baisse de l'acuité visuelle (BAV) rapide avec œil rouge et/ou douloureux [41]	108
Tableau 10: Modes d'actions, bactéricidie et résistances des antibiotiques utilisés en ophtalmologie [45].....	112
Tableau 11: Spectre des antibiotiques utilisés en ophtalmologie pour les bactéries sauvages (le tableau ne tient pas compte de l'évolution des résistances) [45].....	112
Tableau 12: Préparation des collyres fortifiés [45]	113

Tableau 13: Principales molécules antifongiques utilisées pour le traitement des kératomycoses [14].....	115
Tableau 14: Efficacité in vitro des différents traitements anti-amibiens [13] ...	118
Tableau 15: Exemple de protocole antifongique utilisé pour le traitement des kératomycoses [14].....	130
Tableau 16: Exemple de protocole anti-amibien [13].....	131
Tableau 17: répartition des cas selon le motif de port des LC	143
Tableau 18: les différentes classes de germes identifiés après prélèvement	150
Tableau 19 : Répartition des patients selon l'évolution.....	153
Tableau 20: pourcentage des KM associées au port de LC [51]	157
Tableau 21: Répartition de l'âge selon les séries	158
Tableau 22: Répartition du sexe ratio selon les séries	159
Tableau 23: les types de lentilles de contact selon les séries	160
Tableau 24: Taux d'isolement des germes selon les séries	163
Tableau 25 : Comparaison des germes retrouvés dans notre série avec ceux retrouvés dans d'autres séries	164

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1: Caractéristiques cliniques et microbiologiques des kératites amibiennes et fongiques [12]	180
Annexe 2: Principaux ATB locaux non associés utilisés pour le traitement des kératites bactériennes [15].....	181
Annexe 3: Prescription d'antibiotique local au cours de la grossesse ou de l'allaitement, selon les recommandations de l'Afssaps [45]	182
Annexe 4: Résumé d'études estimant les cas de contamination chez les porteurs de LC [52]	183
Annexe 5: Comment mettre et enlever vos lentilles	185



Sommaire

Introduction	1
Généralités	4
I-Anatomie de la surface oculaire	5
1-Anatomie de la cornée	5
A-Anatomie macroscopique	6
B-Anatomie microscopique	7
a-Film lacrymal	8
b-Épithélium cornéen	10
c-Couche de Bowman	12
d-Stroma	13
e-Membrane de Descemet	15
f-Endothélium	15
C-Innervation de la cornée	17
a-Innervation sensitive	17
b-Innervation sympathique	18
D-Vascularisation de la cornée	19
2-Anatomie du limbe	20
A-Anatomie macroscopique	20
B-Anatomie microscopique	20
3-Anatomie des paupières	22
4-Anatomie des conjonctives	24
II-Physiologie de la cornée	27
1-Propriété optique	27
A-Transmission de la lumière	27

B-Réfraction de la lumière.....	28
C-Réflexion de la lumière.....	30
D-Comportement mécanique.....	30
2-Mécanismes de régulation de l'hydratation cornéenne permettant le maintien de la transparence cornéenne	31
A-Fonctions de l'endothélium	33
B-Fonctions de l'épithélium	35
C-Évaporation à la surface cornéenne, film lacrymal.....	36
3-Mécanismes d'inhibition de la réaction inflammatoire et de l'angiogenèse participant au maintien de la transparence cornéenne	36
A-Contrôle physiologique des réactions inflammatoires au sein de la cornée	37
B-Inhibition de l'angiogenèse au sein de la cornée	38
4-Maintien des barrières épithéliale et endothéliale	39
A-Renouvellement de l'épithélium cornéen.....	39
B-Endothélium	40
5-Cicatrisation cornéenne	40
A-Dégradation du tissu lésé.....	41
B-Cicatrisation épithéliale	41
C-Cicatrisation stromale	43
D-Cicatrisation endothéliale et descemetique	45
E-Remodelage stromal	46
III-Mécanisme de défense de l'œil contre l'infection.....	46
IV-Pathogénèse de la kératite microbienne.....	47

Notion de contactologie	49
I-Historique	50
II-Matériaux	51
1-Les polymères	51
2-Classification des polymères	51
III-Types de lentilles de contact	52
1-Lentilles de contact souples hydrogels (LSH)	52
2-Lentilles rigides perméables aux gaz (LRPG)	53
3-Lentilles hydrogels au silicone	53
IV- Différences entre LC rigide et souple.....	54
V-Différences entre lunettes et lentilles de contact.....	54
VI-Indication de port de LC	56
VII-Choix de LC	57
1-Les lentilles rigides	57
2-Les lentilles souples hydrophiles	59
A-Les lentilles souples traditionnelles	60
B-Les lentilles souples journalières	61
C-Les lentilles souples à renouvellement fréquent.....	62
VIII-Les lentilles cosmétiques.....	64
IX-Entretien des lentilles.....	64
1-Principales étapes.....	65
2-Systèmes d'entretien	67
X-Manipulation des lentilles	68
1-Principales étapes.....	68
2-Conseils	69

XI-Complications du port de lentilles de contact	69
1-Complications infectieuses	69
2-Conjonctivite giganto-papillaire	70
3-Allergie aux produits d'entretien.....	71
4-Infiltrats périphériques stériles	71
5-Conséquence d'une détérioration de la lentille	71
6-Syndrome 3 heures–9 heures	72
7-Néovascularisation cornéenne	73
8-Kératite ponctuée superficielle hypoxique.....	73
Etude théorique	75
I-Epidémiologie	76
II-Facteurs de Risque	77
1-Facteurs propres au porteur	77
2-Facteurs lié aux LC	77
A-Type de LC	77
B-Mode de port	77
C-Microtraumatismes cornéens	78
3-Facteurs lié à la mauvaise hygiène	78
III-Diagnostic positif.....	79
1-Signes Fonctionnels	79
2-Interrogatoire	79
3-Examen ophtalmologique.....	80
A-Inspection.....	80
B-Mesure de l'acuité visuelle (AV)	81
C-Examen de l'oculomotricité	82

D-Examen des paupières	82
E-Examen de l'appareil lacrymal et du film lacrymal	82
F-Examen des conjonctives	83
G-Examen des pupilles.....	84
H-Examen à la lampe à fente (LAF, biomicroscope)	85
a-Examen de la cornée.....	85
b-Examen de l'iris	87
c-Angle iridocornéen	88
d-Examen de la chambre antérieure	88
e-Cristallin.....	89
I-Mesure de la pression intraoculaire	89
J-Fond d'œil (FO).....	89
4-Examen général :.....	90
5-Examen microbiologique	91
A-Grattage cornéen	91
B-Biopsie de cornée	93
C-Frottis conjonctival.....	93
D-Ponction de chambre antérieure.....	93
E-Techniques de biologie moléculaire (real time PCR ou PCR cinétiques)	93
6-Microscopie confocale in vivo (IVCM).....	93
7- Tomographie optique par cohérence (OCT)	95
8-Bilan standard	96
IV-Formes Cliniques	97
1-Kératite bactérienne	97

A-Agent causal.....	97
B-Signes.....	98
C-Examens complémentaires	100
2-Kératite fongique	102
A-Agent causal.....	102
B-Signes.....	103
C-Examens complémentaires	104
3-Kératite amibienne	104
A-Agent causal.....	104
B-Signe	105
C-Examens complémentaires	106
V-Diagnostic différentiel.....	106
1-Infiltrats périphériques stériles	106
2-Urgences ophtalmologiques	107
3-Kératite herpétique	108
4-Kératite immunitaire	109
5-Kératite toxique.....	109
6-Corps étranger cornéen	109
VI-Traitement	110
1-But	110
2-Moyens	110
A-Traitement médical.....	110
a- Antibiotiques.....	110
b- Antifongiques.....	114
c- Antiamibiens	117

d-Traitements adjuvants	118
B-Crosslinking cornéen	122
C-Traitement chirurgical	124
a- Débridement	124
b-Greffe de cornée	125
c- Greffe de membrane amniotique.....	126
d-Autres techniques chirurgicales	127
3-Indications	128
A-Kératite bactérienne.....	128
B-Kératite fongique	130
C-Kératite amibienne	131
VII-Surveillance.....	132
VIII-Pronostic	133
IX-Prévention.....	134
Matériels et méthodes	136
I-Matériels.....	137
1-Registres des entrées	137
A-Documents	137
B-Informations	137
C-Problèmes.....	137
2-Dossiers médicaux	137
A-Documents	137
B-Informations	137
C-Problèmes.....	137
II-Méthodes.....	138

Résultats	140
I- Epidémiologie	141
II- Clinique.....	143
III- Microbiologie	149
IV- Traitement	150
V- Surveillance	152
Discussion	155
Conclusion	170
Recommandations	173
Résumé	175
Annexes	179
Bibliographie	186



Introduction

Les kératites microbiennes, appelées aussi **kératites infectieuses**, se définissent comme une perte de substance intéressant la couche épithéliale de la cornée avec infiltration du stroma sous-jacent par des leucocytes entraînant une désintégration stromale, survenant lorsqu'un des mécanismes protecteur de l'œil est perturbé [51].

Avant l'introduction des lentilles de contact, les kératites infectieuses étaient exclusivement limitées à des cas de traumatisme oculaire ou de pathologie de la surface oculaire, atteignant rarement des yeux sains. Des études ont montré que les KM associées au port de LC représentent actuellement **12.4 à 66% des kératites infectieuses** [20].

La complication majeure du port de lentilles de contact est la kératite microbienne. Elle est beaucoup plus redoutée pour sa gravité que pour sa fréquence : 2 à 20 cas pour 10 000 porteurs par an [32] selon le type de lentilles et les modalités de port. C'est une **urgence thérapeutique** car les germes pathogènes en cause peuvent être à l'origine d'une évolution rapidement défavorable. Les séquelles, potentiellement graves, sont limitées par une prise en charge adaptée et précoce.

De nombreuses études dans le monde analysent les différents facteurs de risque de ces infections : liés au patient, aux lentilles de contact et à l'hygiène. Elles ont motivé un changement d'adaptation des lentilles de contact en faisant appel à une accélération des fréquences de renouvellement, à de nouveaux matériaux, à une simplification de l'entretien destinée à favoriser l'observance et à des modifications des modalités de port.

Malgré ces nouvelles approches, les kératites infectieuses sous lentilles de contact persistent et restent un véritable **problème de santé publique**, ce qui doit inciter les autorités sanitaires à s'y intéresser.

Beaucoup de patients ont un résultat fonctionnel médiocre malgré la mise en route d'un traitement adapté. L'utilisation répandue des lentilles de contact ces 30 dernières années a entraîné une recrudescence de ce type d'infection. Parmi les différents types de lentilles, ce sont les **lentilles colorées cosmétiques**, notamment celles distribuées en dehors des circuits contrôlés, souvent chez des adultes jeunes emmétropes non porteurs habituellement de lentilles de contact, qui engendrent le plus de complications. Il est tout à fait évident qu'elles exposent, comme toutes lentilles, à certains risques, en particulier la possibilité de survenue de complications infectieuse.

Les **objectifs de notre travail** visent à étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et microbiologiques des kératites infectieuses sous lentille de contact ayant conduit à l'hospitalisation des patients dans le service d'Ophtalmologie A du CHU Ibn Sina de Rabat, afin d'identifier les facteurs de risque et pronostics, d'établir une conduite à tenir pratique devant ces affections et enfin de proposer les différents axes de prévention.



Généralités

I-Anatomie de la surface oculaire

L'œil est l'organe récepteur de la vision, sphérique d'environ 24 mm de diamètre, formée de trois enveloppes et d'un contenu :

-Tunique fibreuse externe : la sclérotique et la cornée

-Tunique uvéale : l'iris, le corps ciliaire et la choroïde

-Tunique nerveuse : La rétine.

La lumière qui pénètre dans l'œil doit traverser la rétine pour atteindre la couche de cônes et de bâtonnets qui vont capter l'influx nerveux et le transmettre, grâce aux nerfs optiques, au cerveau (cortex visuel) pour décoder et former une image.

-Contenu de l'œil : Les milieux transparents de l'œil constituent son contenu à savoir l'humeur aqueuse, le cristallin et le corps vitré.

Ainsi, Les membranes sont à la périphérie de l'œil, hétérogènes et opaques (sauf pour la cornée). En revanche, les milieux transparents sont au centre de l'œil, homogènes et transparents [8].

1-Anatomie de la cornée

La cornée représente les deux tiers du pouvoir réfractif de l'œil [25]. Ses propriétés optiques dépendent de son anatomie à savoir sa forme, sa courbure (puissance), son épaisseur (transparence), de la régularité de la surface oculaire, et de la composition de chaque couche.

A-Anatomie macroscopique

La cornée est une structure transparente, avasculaire, enchâssée comme un verre de montre, dont elle rappelle la forme, dans la *partie antérieure* de la sclérotique. Elle constitue la partie antérieure du globe oculaire :

- **Forme** : convexe et irrégulièrement asphérique, mesurant 11 mm à 12 mm horizontalement et 9 mm à 10 mm verticalement.
- **Courbure** : définie par son rayon de courbure, varie : 7,8 mm horizontalement, 7,7 mm verticalement à la face antérieure de la cornée, alors qu'au niveau interne, elle est de 6,6 mm en vertical et de 6,2 mm en horizontal.
- **Epaisseur** : augmente du centre (550 μ m) vers la périphérie (700 μ m), mesurée par la *pachymétrie* (optique ou ultrasonique). C'est un bon indicateur indirect de la transparence cornéenne et donc de la fonction de la pompe endothéliale.
- **Rapport** : Sa face antérieure est lisse et convexe, elle est exposée à l'environnement externe par l'intermédiaire du film lacrymal. Elle est protégée par les paupières qui la recouvrent partiellement ou totalement. Sa face postérieure concave est baignée par l'humeur aqueuse et forme la *paroi antérieure* de la chambre antérieure de l'œil. En périphérie se trouve le limbe, tissu très vascularisé, réservoir en cellules à haute capacité proliférative [25].

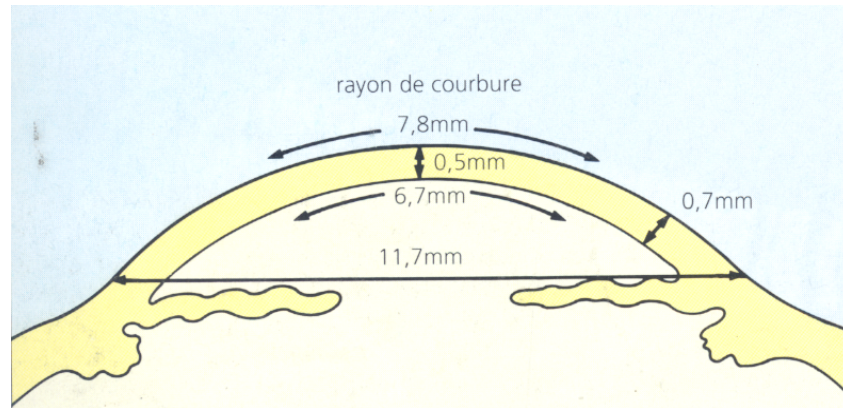


Figure 1: Mensurations cornéennes [47]

B-Anatomie microscopique

La cornée se compose d'avant en arrière de cinq couches successives :

- l'épithélium associé au film lacrymal
- la couche de Bowman
- le stroma
- la membrane de Descemet
- l'endothélium

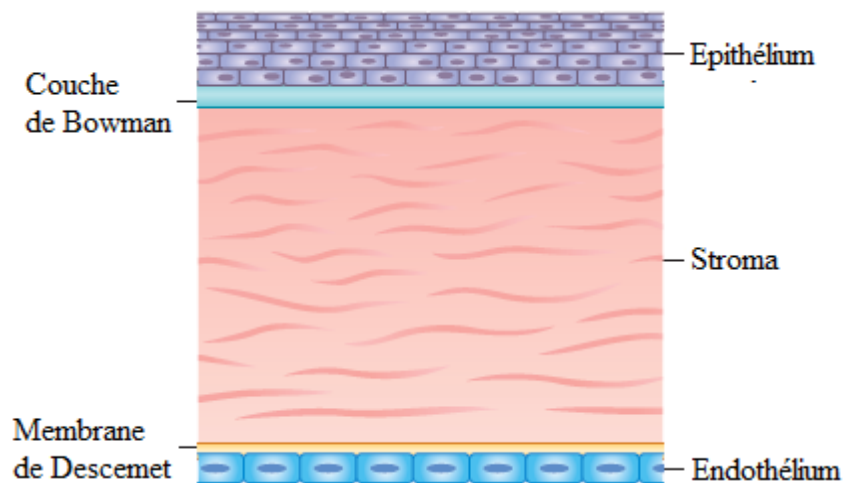


Figure 2: coupe sagittale montrant les différentes couches de la cornée [49]

a-Film lacrymal

La surface cornéenne est recouverte par un film lacrymal, d'une épaisseur de 7 μm et d'un volume de $6,5 \pm 0,3 \mu\text{l}$, Il est composé de trois couches (Tableau 1) :

- **une couche lipidique**, superficielle qui est en contact avec l'air (0,1 μm). Elle est sécrétée par les glandes de Zeiss et de Meibomius présentes au niveau de la marge palpébrale. Elle a pour fonction de limiter l'évaporation des larmes, de favoriser l'étalement du film lacrymal en assurant sa stabilité, de lisser le dioptré cornéen pour une bonne qualité visuelle et pour protéger et lubrifier la cornée.

- **une couche intermédiaire aqueuse**, sécrétée par les glandes lacrymales. C'est la couche la plus épaisse du film lacrymal, constituée d'eau (98 %), de mucines, d'électrolytes, de facteurs de croissance, de protéine anti-inflammatoire et d'immunoglobulines. Elle assure des fonctions de protection et de nutrition de la cornée.

- **une couche profonde mucineuse**, riche en mucus sécrétée par les cellules caliciformes conjonctivales. Elle rend hydrophile la surface oculaire, permet l'adhésion du film lacrymal et participe à sa stabilité [25].

Tableau 1: Origine, composition et rôle du film lacrymal [25]

Film lacrymal	Origine	Composition	Fonction
Couche lipidique	Glandes de Meibomius Glandes de Zeiss	Cholestérol	Lubrification Prévention de l'évaporation Stabilisation
Couche aqueuse	Glande de Meibomius Glandes de Zeiss	Eau, électrolytes Protéines Cytokines Facteurs de croissance Glucose et vitamine	Lubrification Antimicrobien Bactériostatique Supplémentation en oxygène, en nutriments Nettoyage mécanique Régulation des fonctions cellulaires
Couche mucineuse	Cellules caliciformes conjonctivales Cellules épithéliales cornéennes	Sulfomucine Cyalomucine	Diminution de la tension de surface Stabilisation de la couche aqueuse

Lorsque le film lacrymal est défaillant, une kératite peut apparaître, elle est alors mise en évidence grâce au test de la fluorescéine ou à des colorants vitaux (rose Bengale, vert de lissamine). En microscopie confocale, le film lacrymal apparaît sous forme de franges arciformes hyperréfléctives ou de moindre réflectivité. Ces images correspondent aux interférences entre les lipides et les protéines constituant du film lacrymal [25].

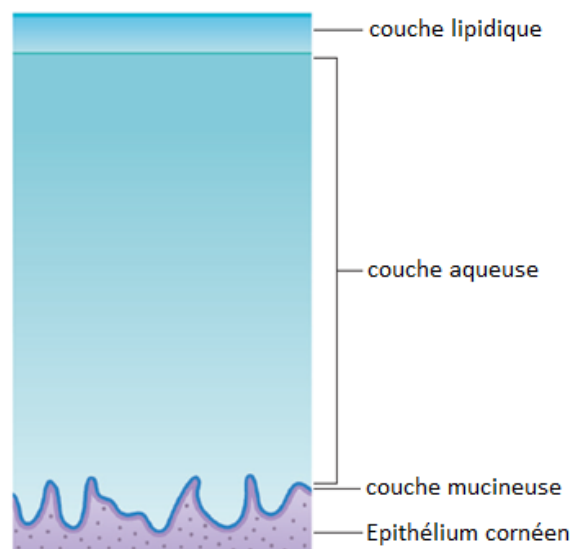


Figure 3: Structure du film lacrymal [49]

b-Épithélium cornéen

L'épithélium cornéen est une structure tissulaire en continuité avec l'épithélium conjonctival. Il est indissociable du film lacrymal, il partage avec celui-ci son rôle optique et métabolique. Son épaisseur est de 30 μm à 50 μm , soit 10 % de l'épaisseur cornéenne totale. C'est un épithélium pavimenteux stratifié, non kératinisé. Il comprend cinq à sept assises de cellules dans sa partie centrale et huit à dix dans sa partie périphérique. Il existe trois types de cellules épithéliales (Figure 4) [25]:

- **Cellules superficielles :** les plus différenciées, polygonales aplaties, de tailles inégales formant une mosaïque irrégulière, réparties en deux ou trois couches. Leur noyau très allongé, devient, dans les couches superficielles, un amas de mottes chromatinienne, les mitochondries sont rares. Ces cellules sont destinées à desquamer.

Le cytoplasme de ces cellules comprend : des protéines contractiles, des granules de glycogène et un appareil de Golgi très développé. La membrane cytoplasmique est hérissée de nombreuses microvillosités dont la hauteur est très variable. Ce sont elles qui assurent l'ancrage du film lacrymal et les échanges avec celui-ci.

- **Cellules intermédiaires :** cellules de transition entre les cellules superficielles et basales, disposées en deux ou trois assises cellulaires au centre de la cornée et cinq à six en périphérie, polygonales avec une face antérieure convexe et une face postérieure concave, leur noyau est allongé dans le sens de la cellule.

Elles contiennent de nombreuses vésicules, un appareil de Golgi très développé, leur cytoplasme est riche en microtubules et en filaments de kératine : les tonofilaments.

- **Cellules basales** : cylindriques, à noyau ovale, forment une unique couche reposant directement sur la membrane basale. C'est la couche germinative de l'épithélium. Les cellules « filles » se différencient et migrent vers la surface épithéliale.

Leur cytoplasme est riche en glycogène, en organites cellulaires et en filament d'actine impliqué dans la migration cellulaire, Il contient aussi des microtubules et des filaments de kératine connectés entre eux par l'intermédiaire des desmosomes et des héli-desmosomes. Les kératines 3 et 12 sont caractéristiques de l'épithélium cornéen et sont de bons marqueurs de la différenciation épithéliale de la cornée [25].

Les cellules épithéliales sont unies entre elles par des jonctions situées au niveau de leurs membranes cytoplasmiques : Desmosomes, tight junctions et gap junctions, leur rôle est d'assurer la cohésion cellulaire, les échanges intercellulaires, l'étanchéité et l'imperméabilité au passage des différentes molécules [25].

Au sein de l'épithélium cornéen se trouvent aussi des lymphocytes, des cellules de Langherans présentatrices d'antigènes et des mélanocytes. Ces cellules non épithéliales sont essentiellement présentes à la périphérie de l'épithélium, dans la région limbique [25].

- **Membrane basale de l'épithélium :** Synthétisée par les cellules épithéliales et sépare la couche de Bowman de l'épithélium. Elle est composée de la lamina lucida au contact des cellules épithéliales et de la lamina densa dirigée vers le stroma, de collagène IV et de protéoglycanes. C'est une membrane semi-perméable qui participe au transfert des informations et au maintien de l'architecture cornéenne. Elle mesure environ 80 Å et peut être plus épaisse en cas de vieillissement ou de pathologies diverses (diabète, dystrophies, etc) [25].

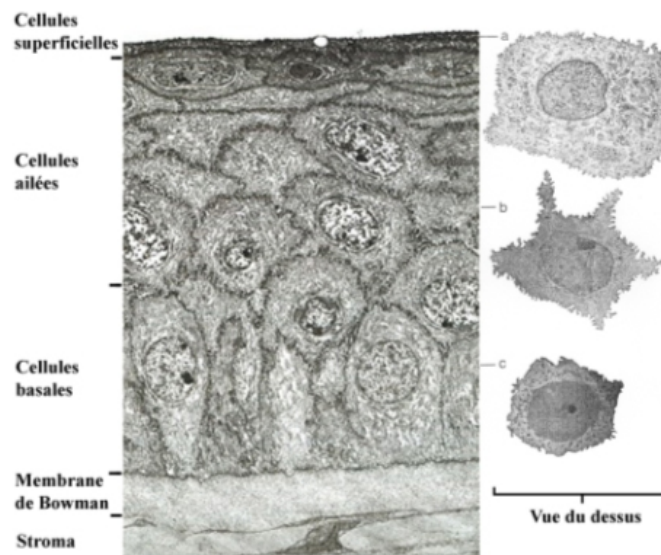


Figure 4: Morphologie des cellules épithéliales selon leur niveau de différenciation [28]

c-Couche de Bowman

Couche acellulaire de 8 μm à 10 μm d'épaisseur, située entre la membrane basale de l'épithélium et le stroma, composée de fibres de collagènes (type I, V, VI, III, VII) réparties dans la substance fondamentale qui est constituée de mucoprotéines.

Elle est synthétisée par les cellules basales de l'épithélium au cours de la vie embryonnaire et n'est pas régénérée au cours de la vie. Toute blessure de celle-ci est définitive et entraîne des opacités [25].

d-Stroma

Avasculaire, d'environ 500 μm d'épaisseur, il constitue à lui seul environ 90 % de l'épaisseur cornéenne. Il est composé de lamelles de collagène entre lesquelles s'intercalent les kératocytes, et de la substance fondamentale. On retrouve également des cellules de Schwann, des lymphocytes B et T, des cellules mononuclées et des cellules de Langerhans.

La majorité des caractéristiques de la cornée comme sa solidité, la stabilité de sa forme et sa transparence sont largement attribuables aux propriétés anatomiques, biochimiques et biomécaniques du stroma cornéen [25]:

- **Lamelles de collagène :** environ 200 à 250 lamelles, mesurant chacune 2 μm d'épaisseur et 9 μm à 260 μm de largeur, parallèles entre elles et à la surface cornéenne, cette organisation lamellaire du stroma produit une force de tension uniforme résistant à la pression intraoculaire et maintenant une courbure cornéenne appropriée aux fonctions optiques et biomécanique de l'œil. Elles sont principalement constituées de collagène de type I. Les collagènes de type III, V et VI sont également présents dans le stroma en plus petite quantité.

- **Substance fondamentale :** occupe tout l'espace compris entre les fibres de collagène. Elle assure la cohésion des fibres de collagène et est responsable de leur espacement strictement ordonné, ce qui joue un rôle fondamental dans la transparence cornéenne.

Elle est riche en mucopolysaccharides et en eau. La plupart des chaînes polysaccharidiques sont liées à des protéines formant alors une unité fonctionnelle appelée protéoglycane. Les principaux protéoglycanes cornéens sont constitués de glycosaminoglycanes GAG (60 % des kératanes sulfates, 40 % chondroïtine-4-sulfates et chondroïtine-6-sulfates). Les GAG joueraient un rôle dans la transparence cornéenne par la régulation de la structure du collagène, de la fibrillogenèse et de l'hydratation stromale. Les GAG joueraient également un rôle dans la réponse inflammatoire par la modulation de la migration cellulaire.

- **Kératocytes :** cellules de type conjonctif, plates étoilées, disposées parallèlement à la surface de la cornée et aux lamelles de collagène, à noyau aplati et cytoplasme granuleux est assez pauvre en réticulum endoplasmique, en appareil de Golgi et en mitochondries. elles occupent environ 2 % à 3 % du volume stromal total.

Leurs propriétés fondamentales sont la biosynthèse de la matrice extracellulaire (des mucopolysaccharides et du collagène). Lors de traumatismes, les kératocytes s'activent, ont la faculté de migrer, ils peuvent alors se transformer en fibroblastes et sont responsables des phénomènes de cicatrisation [25].

e-Membrane de Descemet

Membrane très résistante secrétée par l'endothélium, amorphe, élastique, perméable à l'eau, située entre le stroma postérieur et la monocouche endothéliale, d'environ 10 μm , son épaisseur augmente avec l'âge et dans certaines pathologies.

Il s'agit d'une membrane collagénique acellulaire formée de collagènes IV et VIII et contient de la fibronectine, de la laminine type 1 et des protéoglycanes héparane, dermatane et kératane sulfates.

On peut la diviser en deux feuillets :

- ***le feuillet antérieur*** : au contact du stroma, de 3 μm d'épaisseur, ayant une structure en bande verticales, secrété par les cellules embryonnaires à partir du 4^{ème} mois de la gestation, constitué majoritairement de collagène de type VIII.

- ***le feuillet postérieur*** : secrété par les cellules endothéliales après la naissance, ayant un aspect granuleux et sans périodicité, constitué majoritairement de collagène de type IV [25].

f-Endothélium

Il s'agit de la couche la plus postérieure de la cornée; elle est en contact avec l'humeur aqueuse en arrière et la membrane de Descemet en avant. L'endothélium est formé d'une monocouche de cellules uniformes hexagonales plates, régulières. Cette régularité en « nid-d'abeilles » est caractéristique. Les cellules mesurent environ 5 μm à 6 μm de hauteur et 15 μm à 20 μm de largeur. Il existe de nombreuses interdigitations vers la membrane

de Descemet assurant la cohésion intercellulaire. La densité cellulaire normale chez un jeune est de 3 500 cellules/mm². Elle est facile à déterminer grâce à la microscopie spéculaire. Une diminution du nombre de cellules est irréversible.

Ces cellules se composent d'un volumineux noyau, ovale, centrocellulaire de 5 µm environ, occupant la plus grande partie de la cellule. En périphérie et au niveau des corpuscules de Hassale-Henlé, les cellules deviennent plus irrégulières et plus plates et le noyau est déjeté en arrière et fait alors saillie dans la chambre antérieure.

Le cytoplasme clair comprend de nombreuses vacuoles et de fins granules. Il occupe la partie apicale de la cellule. Il est parcouru d'une fine structure filamenteuse en rapport avec les moyens d'union intercellulaire. Ces cellules sont responsables d'une forte activité métabolique comme en témoigne un cytoplasme riche en organites cellulaires, un grand nombre de mitochondries, un appareil de Golgi volumineux, la présence d'un réticulum endoplasmique lisse et granuleux ainsi que de nombreux ribosomes, les GAG cornéens (chondroïtine-6-sulfate et chondroïtine-4-sulfate, dermatane sulfate, et héparane sulfate) ainsi que quelques pigments et de l'acide hyaluronique.

La membrane plasmique comprend une face basale en rapport avec la membrane de Descemet, une face apicale en rapport avec l'humeur aqueuse et une face latérale où siègent les mécanismes jonctionnels intercellulaires [25].

L'endothélium assure un double rôle :

- barrière entre le stroma et l'humeur aqueuse grâce aux jonctions intercellulaires.

- régulation de l'hydratation stromale grâce à la pompe Na^+/K^+ ATPase, ce qui crée un gradient osmotique assurant la déturgescence [25].

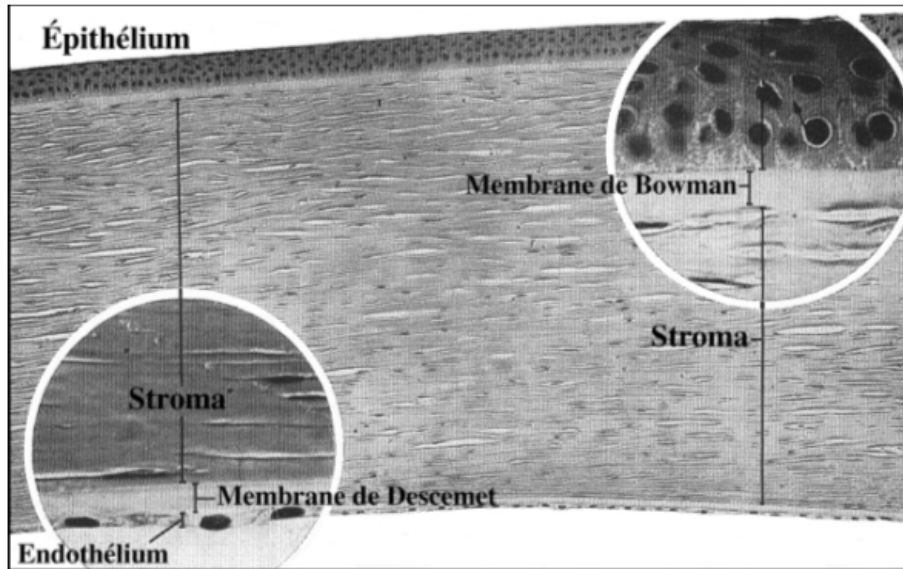


Figure 5: La cornée humaine [28]

C-Innervation de la cornée

La cornée est très richement innervée, elle représente un des tissus les plus sensibles de l'organisme. Le stroma antérieur, la membrane de Descemet et l'endothélium sont dénués de toute innervation sensitive [25].

a-Innervation sensitive

Elle dépend de la branche ophtalmique afférente du ganglion trigéminé par l'intermédiaire des nerfs ciliaires longs et courts qui pénètrent la sclérotique au niveau du pôle postérieur, Ils gagnent le plexus ciliaire dans la suprachoroïde. De ce plexus partent des rameaux qui pénètrent dans la sclérotique un peu en arrière du limbe et se dirigent, d'arrière en avant, à l'union de son tiers

postérieur et de ces deux tiers antérieurs. Ces nerfs sont renforcés par quelques rameaux venus de l'épislère et de la conjonctive, ce sont les nerfs ciliaires antérieurs de Boucheron [25].

Au niveau du limbe, il existe environ 80 nerfs cornéens anastomosés entre eux par des rameaux horizontaux, qui réalisent un plexus péricornéen. Ainsi, chaque nerf cornéen est en rapport avec plusieurs nerfs ciliaires [25].

Au niveau des lames, chaque filet nerveux se subdivise en une multitude de filaments très fins (moins de 1 μm) qui s'insinuent entre les lamelles et perdent leur gaine de Schwann. Un réseau de fibres nerveuses est condensé sous la couche de Bowman, où se constitue un véritable plexus. Il est à l'origine des rameaux à direction verticale qui perforent la couche de Bowman. Les rameaux qui en sont issus perdent leur gaine de Schwann et s'insinuent entre les cellules épithéliales [25].

À côté de ce réseau principal existe un réseau accessoire né des nerfs conjonctivaux et épisléaux. Ces rameaux pénètrent au niveau du limbe et accompagnent les vaisseaux. Ils forment, à la périphérie de la cornée, un plexus annulaire large siégeant sous la couche de Bowman : le plexus de Ranvier. Ce plexus échange des rameaux avec les nerfs cornéens profonds et envoie des branches à l'épithélium [25].

b-Innervation sympathique

L'innervation sympathique dépend du ganglion cervical supérieur. Il existerait aussi des fibres parasympathiques au niveau des nerfs ciliaires courts prenant le relais, au niveau du ganglion ciliaire, des fibres préganglionnaires du nerf III [25].

D-Vascularisation de la cornée

La cornée elle-même est avasculaire, la vascularisation limbique assure la nutrition de la périphérie de la cornée. Elle dépend des artères ciliaires antérieures qui émergent de la sclère au niveau des insertions des muscles droits horizontaux. De ces artères naissent des artérioles cornéennes périphériques terminales, des artérioles récurrentes conjonctivales et un plexus artériel anastomotique épiscléral circulaire d'où partent des artérioles perforantes pour le muscle ciliaire et l'uvée [25].

Le système veineux limbique comprend des veinules conjonctivales, ténoniennes, cornéennes et épisclérales périphériques et des plexus intrascléraux. Ce sang se déverse dans le système veineux orbitaire. Les canaux collecteurs, drainant le canal de Schlemm, s'abouchent individuellement à la surface de l'épisclère ou fusionnent avec les veines épisclérales [25].

Les vaisseaux lymphatiques s'organisent aussi en plexus limbiques qui se déversent dans les lymphatiques palpébraux avant de gagner les aires ganglionnaires régionales et les organes réticuloendothéliaux centraux [25].

L'apport nutritif de la cornée provient de :

- Limbe : grâce aux vaisseaux sanguins
- Larmes : à travers les cellules épithéliales
- l'humeur aqueuse : par voie transendothéliale [25].

2-Anatomie du limbe

A-Anatomie macroscopique

Le limbe est un anneau qui fait la jonction entre la périphérie cornéenne transparente et la sclère opaque. Il a la forme d'un anneau elliptique à grand axe horizontal avec une tranche de section sagittale qui est quadrangulaire et des côtés répondant aux faces interne, externe et aux bords antérieur et postérieur du limbe.

La face antérieure est recouverte par l'épithélium conjonctival qui se continue en avant par l'épithélium cornéen. L'expansion antérieure de la capsule de Tenon fusionne avec la conjonctive sur une largeur de 1 mm à 2 mm, approximativement à 2 mm en arrière de l'insertion de la conjonctive sur la cornée.

La face interne est limitée par l'éperon scléral en arrière et la ligne de Schwalbe en avant. Elle possède les éléments du système excrétoire de l'humeur aqueuse, le trabéculum et le canal de Schlemm.

Le bord postérieur répond à la ligne perpendiculaire à la surface du globe qui passe par l'éperon scléral.

Le bord antérieur du limbe marque la séparation entre la cornée et la sclérotique [25].

B-Anatomie microscopique

Au niveau du limbe, une lente transition entre l'épithélium cornéen pavimenteux pluristratifié et l'épithélium conjonctival de type cylindrique à deux assises est observée.

Cette transition se fait en assurant la continuité des membranes basales et présente donc une irrégularité de l'épaisseur, ce qui explique l'aspect vallonné visible sur les coupes histologiques [25].

Les cellules basales de la périphérie cornéenne, du limbe et de la conjonctive présentent de nombreuses analogies fonctionnelles. Cependant, au niveau du limbe, leur taille diminue, le nombre de mitochondries augmente et leur surface basale voit leur nombre de digitations augmenter pour accroître leur pouvoir adhésif et leur pouvoir d'échange [25].

Le plan sous-épithélial n'existe que dans les deux tiers externes du limbe. Il est formé par la fusion d'éléments conjonctifs provenant du chorion conjonctival, de la capsule de Tenon et de l'épiscière [25].

Plus en profondeur, la transition entre le stroma cornéen bien organisé et un tissu scléral plus déstructuré est observée. À ce niveau, les fibres de collagène changent d'orientation et perdent leurs caractéristiques particulières au stroma : orientation, uniformité de calibre et d'espacement. Le nombre de cellules augmente : fibroblastes, macrophages lymphocytes, plasmocytes, mélanocytes, cellules de Langerhans [25].

La membrane de Descemet disparaît, l'endothélium à cellules aplaties du trabéculum scléral fait suite aux cellules de l'endothélium cornéen [25].

Dans la couche basale de l'épithélium limbique se situent les cellules souches limbiques qui constituent la seule source de régénération de l'épithélium cornéen. Les cellules filles provenant de ces cellules prolifératrices se déplacent de façon centripète à partir du limbe, adoptant les caractéristiques de cellules amplificatrices transitoires. Quand, après

plusieurs cycles de division cellulaire, leur contact diminue avec la membrane basale, elles se dirigent en surface, perdent leur capacité de prolifération et se différencient, amorçant l'expression des kératines K3 et K12 avant de desquamer [25].

3-Anatomie des paupières

Les paupières, situées au niveau de l'étage moyen de la face, forment de chaque côté deux structures cutané-musculo-fibreuses complexes, placées en avant du bulbe de l'œil.

Les deux paupières, supérieure et inférieure, sont séparées par la fente palpébrale et réunies par les commissures : médiale et latérale. Les quatre paupières sont richement vascularisées et innervées.

La région palpébrale se poursuit avec les téguments de la face sans qu'il y ait de limite bien définie. Conventionnellement, on retient comme limites aux paupières :

- en haut, le bord inférieur du sourcil
- en bas, le sillon palpébrogénien, constitué en dehors par le sillon zygomatique et en dedans par le sillon nasojugal
- en dedans, la commissure palpébrale médiale
- en dehors, la commissure latérale.

La limite postérieure des paupières correspond à la limite antérieure de l'orbite, c'est-à-dire au septum orbitaire dans la portion septale des paupières et à la face postérieure de la conjonctive dans sa portion tarsale [19].

Cinq plans anatomiques peuvent être décrits sur le plan chirurgical [19] :

- Le plan cutané et le tissu cellulaire sous-cutané
- Le muscle orbiculaire (contracteur des paupières)
- Le septum orbitaire et la charpente fibreuse palpébrale
- Les muscles rétracteurs des paupières
- Le plan tarso-conjonctive.

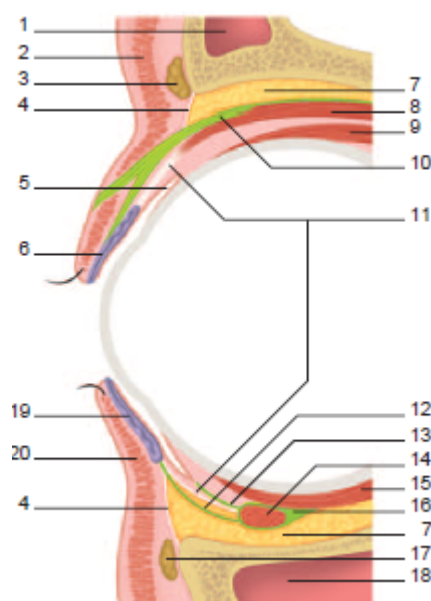


Figure 6: section sagittale des paupières [19]

1. Sinus frontal dans l'os frontal ; 2. muscle orbiculaire ; 3. coussinet adipeux du sourcil ;
4. septum orbitaire ; 5. conjonctive et fornix conjonctival supérieur ; 6. tarse contenant une
glande de Meibomius ; 7. graisse orbitaire ; 8. muscle releveur de la paupière supérieure ;
9. Muscle droit supérieur ; 10. ligament de Whitnall ; 11. muscles lisses : muscle tarsal supérieur
ou muscle de Müller et muscle tarsal inférieur ; 12. Fascia capsulopalpébral ; 13. ligament
suspenseur du fornix inférieur ; 14. Muscle oblique inférieur ; 15. muscle droit inférieur ;
16. ligament de Lockwood ; 17. graisse rétro-orbitaire ; 18. sinus maxillaire dans l'os
maxillaire ; 19. tarse inférieur ; 20. muscle orbiculaire.

Les paupières contiennent des glandes [8] :

-*Les glandes de Meibomius*, situées derrière la ligne d'implantation des cils dont l'inflammation provoque un chalazion.

-*Les glandes de Moll*, situées à la base des cils dont l'inflammation entraîne une blépharite.

-*Les glandes de Zeiss*, glandes sébacées dont l'inflammation occasionne un orgelet.

Le rôle des paupières est de protéger l'œil des agressions extérieures telles que la lumière, la température, les corps étrangers, mais également de répartir les larmes, assurant ainsi une constante hydratation des couches antérieures de la cornée [8].

4-Anatomie des conjonctives

La conjonctive est une muqueuse recouvrant la face profonde des paupières (conjonctive palpébrale) et la face antérieure de la sclérotique (conjonctive bulbaire). Mince, transparente et richement vascularisée, elle joue un rôle de protection, renferme des glandes lacrymales annexes et permet les mouvements du globe oculaire. Son inflammation, appelée conjonctivite, peut être due à des agressions virales, bactériennes, allergiques ou mécaniques [8].

La conjonctive est divisée en trois régions [37] :

- **CONJONCTIVE PALPÉBRALE**

En continuité avec le revêtement cutané, elle comprend trois parties :

- **conjonctive marginale :** En arrière de la ligne des orifices de la glande de Meibomius au sillon tarsal. Zone de transition entre l'épiderme (épithélium pavimenteux kératinisé) et l'épithélium conjonctival qui n'est pas kératinisé
- **conjonctive tarsale :** qui lui succède et est adhérente au tarse
- **conjonctive orbitaire :** du tarse au cul- de- sac conjonctival.

- **CONJONCTIVE BULBAIRE**

Membrane fine et transparente. Elle comprend deux parties :

- **partie sclérale :** Du cul-de-sac conjonctival au limbe. Facilement clivable car séparée de la capsule de Tenon par le tissu conjonctif sous conjonctival.
- **partie limbique :** Réalise un anneau de 3 mm de large à la jonction entre les épithéliums conjonctival et cornéen.

- **CULS- DE- SAC CONJONCTIVAUX OU FORNIX**

Ils représentent la zone de transition entre les conjonctives palpébrale et bulbaire, au nombre de 4 :

- **le cul- de- sac supérieur,** le plus profond : à 10 mm du limbe
- **le cul- de- sac inférieur :** à 8 mm du limbe
- **le cul- de- sac externe :** à 14 mm du limbe

- **le cul- de- sac interne** : occupé par la caroncule et le repli semi-lunaire.

Le schéma suivant résume l'anatomie de la surface oculaire :

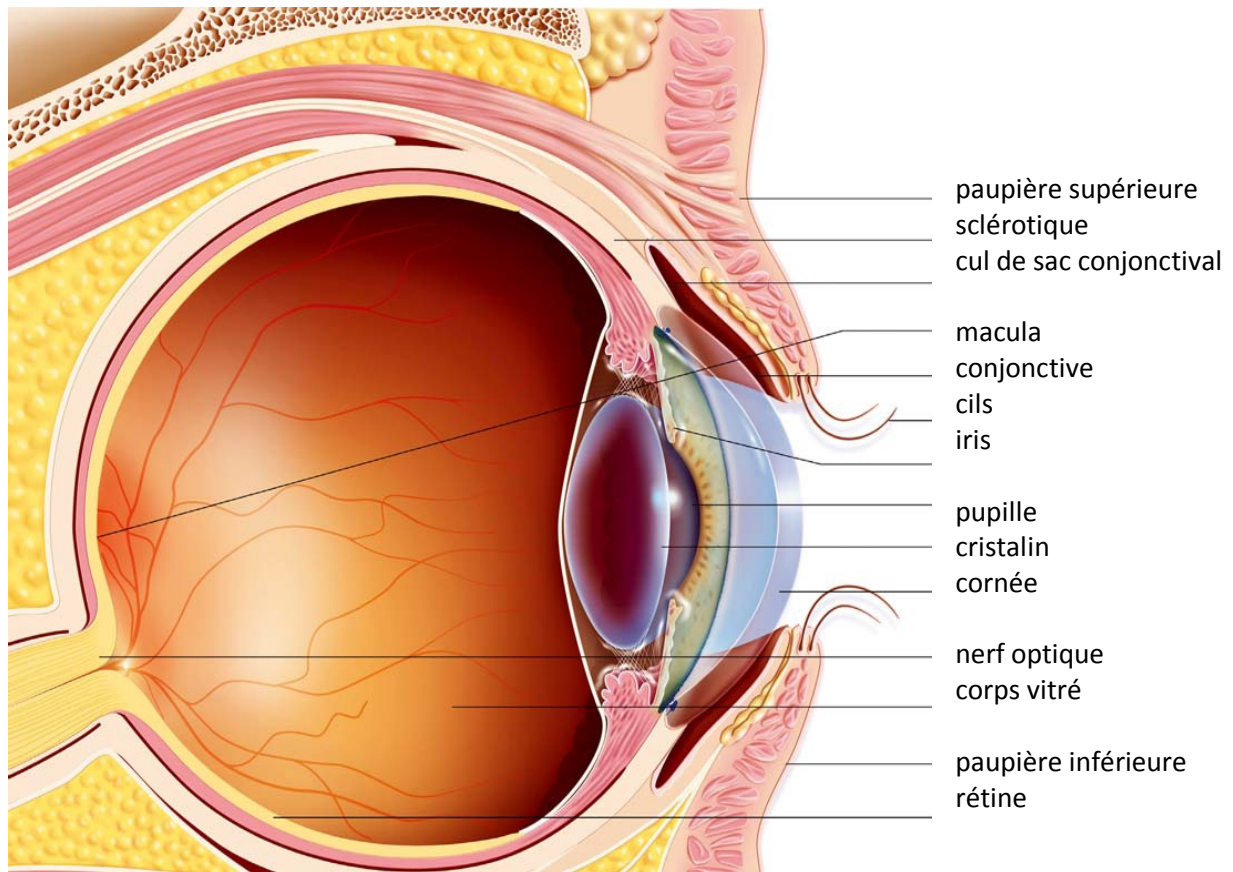


Figure 7 : Coupe sagittale du globe oculaire [8]

II-Physiologie de la cornée

La cornée est un tissu avasculaire et transparent, qui assure les deux tiers du pouvoir de réfraction de l'œil. Elle transmet les radiations de longueur d'onde comprise entre 310 nm (ultraviolet) et 2 500 nm (infrarouge). Elle constitue une barrière anatomique et physiologique protectrice vis-à-vis des structures internes de l'œil. La résistance mécanique de la cornée est le fait du stroma qui représente environ 90 % de l'épaisseur cornéenne [10].

1-Propriété optique

A-Transmission de la lumière

Le taux de transmission de la lumière par la cornée augmente avec la longueur d'onde dans le spectre de la lumière visible (entre 400 nm pour la lumière violette et 750 nm pour la lumière rouge). Il est de 86 % à 400 nm et 94 % à 600 nm. À l'inverse, les radiations ultraviolettes sont fortement absorbées par la cornée. La cornée est une grille d'interférence destructive. L'indice de réfraction des fibrilles de collagène est de 1,47, celui de la substance fondamentale est de 1,34. Cette différence d'indice de réfraction crée une dispersion de la lumière au niveau de chaque fibrille. Néanmoins, les effets des fibrilles s'annulent entre eux grâce à l'uniformité du diamètre et de la distance interfibrillaire, qui sont dépendants de la présence des protéoglycanes, et seule persiste la propagation dans le sens des rayons lumineux, permettant ainsi la transmission de la lumière à travers le stroma (théorie proposée par Maurice) [10].

B-Réfraction de la lumière

L'interface antérieure air-cornée a un pouvoir réfractif très élevé (48 D) qui représente 80% du pouvoir réfractif total de l'œil (60 D). Cette interface est elle-même constituée de deux interfaces successives : air (indice de réfraction = 1,000) – film lacrymal (1,336) puis film lacrymal (1,336) – cornée (1,376); le pouvoir réfractif de l'interface antérieure correspondant à la somme du pouvoir réfractif de ces deux interfaces successives. L'interface postérieure humeur aqueuse-endothélium cornéen a un pouvoir réfractif plus faible car la différence d'indice réfractif des deux milieux (cornée 1,376 et humeur aqueuse 1,336) est moindre que pour l'interface antérieure. Sa valeur est de -5 D. Le pouvoir réfractif total de la cornée est donc de 43 D (48 – 5) en moyenne si l'on considère comme négligeable l'épaisseur cornéenne (Fig. 8) [10].

L'importance de l'interface antérieure air-film lacrymal dans le pouvoir réfractif de l'œil explique que la régularité de l'épithélium soit essentielle à la qualité de la vision. Ainsi toute pathologie de l'épithélium cornéen central (œdème épithélial, kératite sèche, insuffisance limbique, ulcère, dystrophie) entraîne un retentissement visuel important. La topographie cornéenne montre une altération des indices de régularité de la surface cornéenne dans les syndromes secs, avec une amélioration après instillation de larmes artificielles [10].

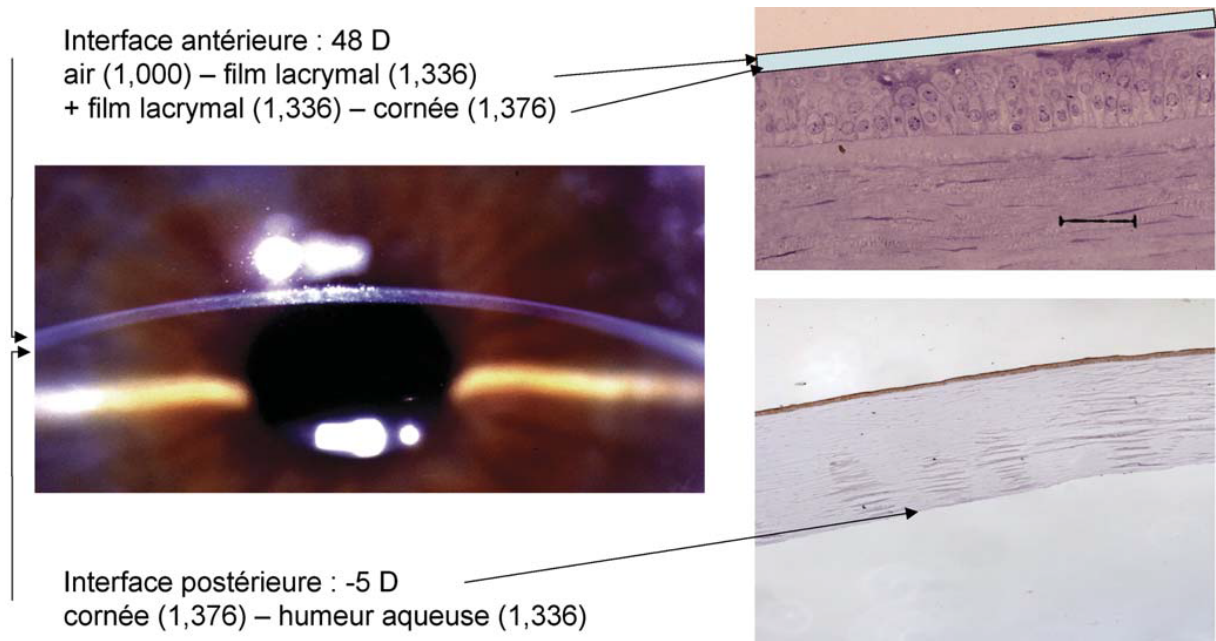


Figure 8: Réfraction de la lumière par la cornée [10]

La cornée est asphérique : son rayon de courbure varie du centre vers la périphérie, ce qui permet de diminuer les aberrations sphériques (si la cornée était sphérique, les rayons traversant la partie périphérique de la cornée convergeraient en avant de la rétine) (Fig. 9). Les aberrations sphériques varient avec le carré du diamètre pupillaire. Le cristallin atténue également les aberrations sphériques [10].

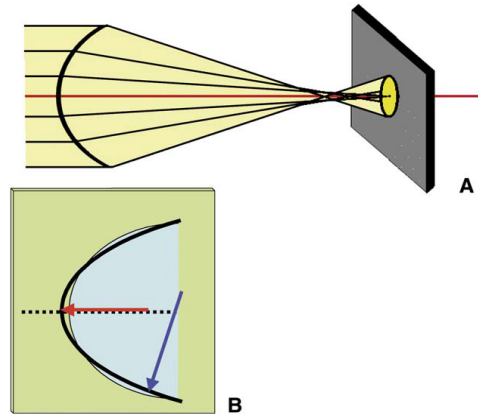


Figure 9: Rôle de rayon de courbure cornéen dans la réfraction lumineuse [10]

La périphérie d'une surface sphérique a un pouvoir de réfraction plus élevé que le centre (aberrations sphériques) A. L'asphéricité prolata de la cornée (aplatissement périphérique) réduit ces aberrations sphériques (B)

C-Réflexion de la lumière

La cornée se comporte également comme un miroir convexe. Une source lumineuse placée à 50 cm de la cornée donne une première image réfléchie par la face antérieure de la cornée, située à 6-7 mm en arrière de celle-ci, et une deuxième image réfléchie par la face postérieure de la cornée, de plus petite taille que la première (images de Purkinje).

La taille de l'image réfléchie (reflet cornéen) est fonction du rayon de courbure cornéen (principe utilisé par les algorithmes des topographes cornéens) [10].

D-Comportement mécanique

La cornée a une résistance mécanique à la pression très importante, supérieure à celle de la sclère. C'est une structure viscoélastique : le rapport entre élongation et contrainte n'est pas constant [10].

2-Mécanismes de régulation de l'hydratation cornéenne permettant le maintien de la transparence cornéenne

Le maintien de la transparence cornéenne implique que le stroma cornéen soit maintenu dans un état de déshydratation relative. L'hydratation du stroma cornéen est quantifiée par la valeur H qui représente le rapport entre le poids d'eau du stroma et le poids sec du stroma (en mg d'eau par mg de poids sec). L'hydratation du stroma cornéen est linéairement liée à l'épaisseur cornéenne (e , en mm) par la formule : $H = 8e - 0,7$. La valeur normale de H est de 3,4 à 3,5. L'épaisseur cornéenne normale est de l'ordre de 0,52 mm.

L'hydratation du stroma (Fig. 10) dépend de [10]:

➤ pression de gonflement (PG) du stroma cornéen

Les transferts d'eau entre le stroma et l'humeur aqueuse sont fonction du gradient d'osmolarité entre les deux compartiments ainsi que de l'effet des glycosaminoglycanes du stroma. Le gradient d'activité ionique entraîne une pression hydrostatique permettant une diffusion d'eau du stroma vers la chambre antérieure. À l'inverse, la répulsion des molécules de glycosaminoglycanes chargées négativement crée un appel d'eau vers le stroma.

Cette pression de gonflement est décrite pour les gels chargés électriquement sous le nom d'effet Donnan. Sa valeur normale est de 50 à 60 mmHg [10].

➤ **pression intraoculaire (PIO)**

Expérimentalement, la pression d'imbibition du stroma (PI) est celle qu'il faut maintenir à l'intérieur de microcanules implantées dans le stroma et remplies de sérum physiologique pour empêcher tout flux liquidien vers le stroma. Elle est fonction de la pression intraoculaire et de la pression de gonflement du stroma : $PI = PIO - PG$.

Dans cette situation expérimentale, la pression intraoculaire tend à faire sortir l'eau du stroma vers les microcanules. Inversement, la pression de gonflement tend à faire sortir l'eau des microcanules vers le stroma [10].

➤ **fonctions de barrière et de pompe de l'endothélium et de l'épithélium cornéens**

En situation physiologique (pompe endothéliale fonctionnelle, épaisseur cornéenne normale, barrière épithéliale fonctionnelle) et en état stable, la pression de gonflement est supérieure à la pression intraoculaire et ces deux pressions créent un flux d'eau vers le stroma qui est contrebalancé par la pompe endothéliale.

Lorsque la pression intraoculaire atteint ou dépasse la pression de gonflement du stroma, les capacités de déturgescence de la pompe endothéliale et celles d'imbibition du stroma cornéen sont dépassées. Si la barrière épithéliale est intacte, l'eau s'accumule en arrière de l'épithélium et un oedème sous-épithélial apparaît.

La fonction de pompe endothéliale est le principal facteur qui permet de contrebalancer la pression de gonflement du stroma. Cette fonction de pompe endothéliale est assurée tant que la densité endothéliale reste supérieure

à une valeur seuil. La décompensation endothéliale survient en dessous de 300 - 500 cellules/mm² [10].

La pachymétrie est une des meilleures techniques d'étude de l'hydratation cornéenne [10].

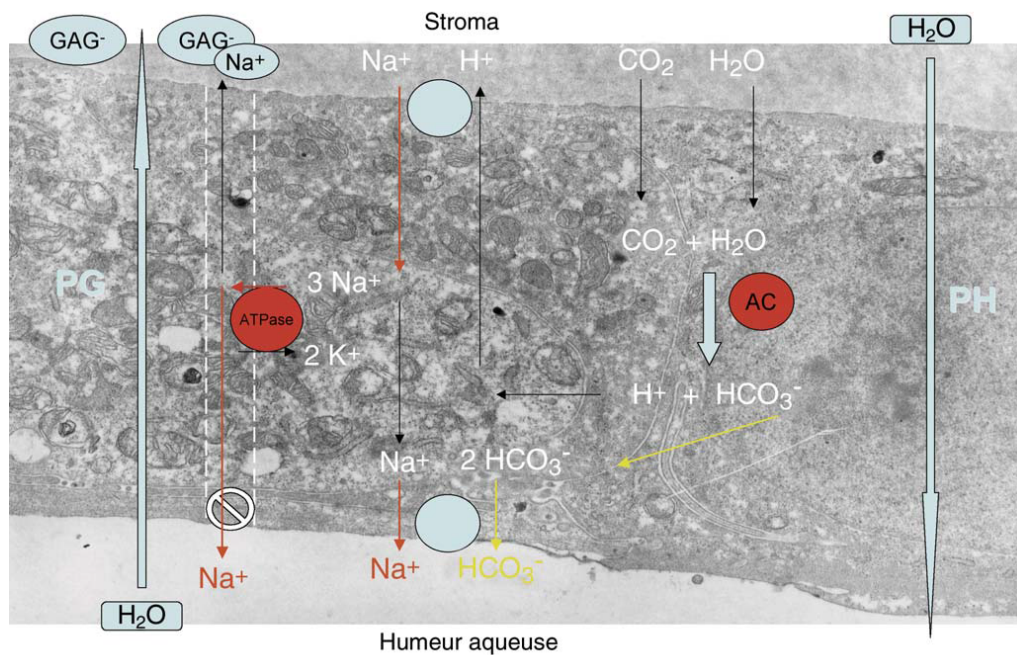


Figure 10: Régulation de l'hydratation stromale [10]

PG : pression de gonflement du stroma ; PH : pression hydrostatique ; GAG : glycosaminoglycanes ; double ligne pointillée : espace intercellulaire.

A-Fonctions de l'endothélium

La barrière endothéliale est due aux jonctions intercellulaires serrées focales (*tight junctions* de type macula occludens) qui sont perméables à l'eau, aux petites molécules (ce qui permet la diffusion de nutriments de l'humeur aqueuse vers le stroma) et à la peroxydase mais arrêtent les grosses molécules.

La barrière endothéliale est 3 fois plus perméable à l'eau que la barrière épithéliale. Il n'existe pas de mécanisme de transport direct des molécules d'eau au niveau de l'endothélium. Les mouvements d'eau à travers l'endothélium se font essentiellement en fonction du gradient osmotique. L'ion bicarbonate joue un rôle central dans la physiologie des flux aqueux à travers l'endothélium. Son origine peut être stromale mais il peut également provenir du dioxyde de carbone par synthèse intracellulaire au niveau de la cellule endothéliale (anhydrase carbonique endothéliale) [10].

Cette barrière maintient l'hydratation de la cornée, elle repose sur [10]:

➤ **L'adénosine triphosphatase (ATPase) sodium-potassium**, située sur les parois basolatérales de la cellule endothéliale, joue un rôle essentiel en transportant le sodium hors de la cellule vers les espaces intercellulaires et le potassium à l'intérieur de la cellule (3 ions Na^+ pour 2 ions K^+). Le nombre de sites d'ATPase est d'environ $1,5 \cdot 10^6$ par cellule et modulable.

➤ **L'échangeur sodium-proton** fait entrer des ions Na^+ du stroma vers l'intérieur de la cellule endothéliale et il fait sortir des ions H^+ de la cellule vers le stroma.

➤ **L'anhydrase carbonique intracellulaire** permet la synthèse d'ions HCO_3^- à partir de molécules d'eau et de dioxyde de carbone.

➤ **Le cotransporteur sodium-bicarbonate** fait sortir de la cellule 2 ions HCO_3^- et 1 ion Na^+ vers l'humeur aqueuse.

➤ **une voie d'élimination apicale du bicarbonate**

Globalement la concentration en ions sodium est plus importante dans le stroma que dans l'humeur aqueuse. Néanmoins, comme une partie des ions

sodium du stroma est liée aux glycosaminoglycanes, l'activité ionique est plus faible dans le stroma. L'augmentation de l'activité ionique des ions HCO_3^- et Na^+ dans l'humeur aqueuse crée un gradient osmotique entre le stroma et la chambre antérieure et donc un flux d'eau du stroma vers la chambre antérieure à travers les cellules endothéliales et les espaces intercellulaires de l'endothélium [10].

L'eau est transportée du stroma vers l'humeur aqueuse à une vitesse de 6 à 8 ml/h. Le gradient de concentration ionique crée un potentiel transendothélial d'environ 405 μV avec un pôle négatif à la face apicale des cellules (versant chambre antérieure) qui est un argument en faveur du rôle prépondérant de l'ion bicarbonate par rapport à l'ion sodium dans les transports d'eau [10].

B-Fonctions de l'épithélium

La barrière épithéliale repose sur :

- les jonctions étanches en bandes entre les cellules (*tight junctions* de type zonula occludens)
- glycocalix présent à la surface des cellules superficielles.

Il existe un transport ionique au niveau de l'épithélium dont le rôle dans le maintien de l'hydratation du stroma est mineur. L'ATPase sodium-potassium, située dans la membrane latérobasale, réalise un transport actif de sodium vers le stroma. Le gradient transmembranaire de sodium permet au cotransporteur sodium-potassium-chlore de créer un flux de ces trois ions du stroma vers l'intérieur des cellules épithéliales. Le flux net de sodium et de chlore à travers l'épithélium vers les larmes génère un potentiel électrique d'environ

30 à 40 mV (négatif sur le versant lacrymal) et contribue à la fonction de déturgescence du stroma [10].

Le port de lentilles de contact entraîne une hypoxie épithéliale source d'amincissement épithélial, d'altérations de la barrière épithéliale et d'acidose lactique (œdème microkystique). Il entraîne une diminution des microplis et des microvillosités des cellules épithéliales ce qui diminue l'ancrage du film lacrymal (source de sécheresse et d'adhésion bactérienne) [10].

C-Évaporation à la surface cornéenne, film lacrymal

Elle joue un rôle relatif dans la fonction de déturgescence du stroma. L'épaisseur cornéenne est plus faible de 5 % le jour que la nuit. Le port de lentilles de contact augmente l'évaporation du film lacrymal, induit un larmolement réflexe source d'hypo-osmolarité des larmes (oedème épithélial), diminue le clignement palpébral (ce qui diminue le drainage des micro-organismes, des corps étrangers et des cellules épithéliales desquamées) et entraîne une stagnation des larmes derrière la lentille [10].

3-Mécanismes d'inhibition de la réaction inflammatoire et de l'angiogenèse participant au maintien de la transparence cornéenne

Le maintien de la transparence cornéenne implique que la cornée soit dépourvue de vaisseaux et de cellules inflammatoires.

A-Contrôle physiologique des réactions inflammatoires au sein de la cornée

Des processus physiologiques immunitaires permettent de limiter toute réaction inflammatoire au sein de la cornée. Le phénomène *anterior chamber associated immune deviation* (ACAID) est une réaction de tolérance induite par la présence d'alloantigènes dans la chambre antérieure de l'œil, avec inhibition de la réaction d'hypersensibilité retardée et de la réponse humorale dépendante du complément. Tous les antigènes peuvent virtuellement induire l'ACAID. Les antigènes peu immunogènes induisent une réaction prolongée, les antigènes très immunogènes une réaction transitoire. Il s'agit d'un processus actif comme en témoignent la présence de lymphocytes T cytotoxiques alloréactifs et la production d'alloanticorps circulants. C'est un phénomène T-dépendant et dominant, qui fait intervenir [10]:

➤ **Le transforming growth factor- β (TGF- β)** présent dans l'humeur aqueuse semble être le *primum movens*. Il inhibe l'expression des peptides antigéniques sur les molécules de classe II, inhibe l'activation des lymphocytes T4 et fait sécréter du TGF- β par les cellules présentatrices des antigènes, induisant une différenciation préférentielle en lymphocytes Th2 suppresseurs (CD8+). La présence de l'antigène dans la chambre antérieure est nécessaire au maintien de l'ACAID [10].

➤ **l'interleukine (IL) 4 et l'IL10** participent également au mécanisme de l'ACAID, de même que **l'hydrocortisone** et **l' α -melanin stimulating hormone** [10].

➤ **La molécule Fas ligand** exprimée par les cellules épithéliales et endothéliales cornéennes limite également les réactions immunitaires au sein de la cornée. La liaison entre la molécule Fas (exprimée par le lymphocyte) et Fas ligand (exprimé par la cellule cible) protège ces cellules de l'action des lymphocytes cytotoxiques alloreactifs en induisant une apoptose lymphocytaire lors du contact lymphocyte-cellule cible [10].

➤ **Le tumor necrosis factor- α (TNF- α)** joue un rôle régulateur sur l'apoptose. En se liant à son récepteur de type 2, il augmente la sensibilité des lymphocytes à l'apoptose induite par la liaison Fas-Fas ligand [10].

B-Inhibition de l'angiogenèse au sein de la cornée

La néovascularisation cornéenne apparaît dans de multiples circonstances pathologiques parmi lesquelles figurent le port de lentilles de contact, les infections, les inflammations, les traumatismes et les brûlures chimiques. Les vaisseaux anormaux se développent à partir des cellules endothéliales des capillaires des plexus péricornéens et envahissent le stroma et/ou l'épithélium en se dirigeant vers le site lésionnel.

Comme dans d'autres tissus, inflammation et angiogenèse vont souvent de pair. De nombreux facteurs participent à la formation de néovaisseaux mais un rôle important est accordé aux chimiokines. Certaines d'entre elles, *stromal derived factor-1* (SDF-1) notamment, sont sécrétées sous l'effet de signaux pro-inflammatoires (IL1, TNF- α , bactéries et virus) et interviennent, en coopération avec d'autres facteurs, par chimiotactisme et prolifération des cellules endothéliales vasculaires.

Deux autres systèmes sont également impliqués dans l'angiogenèse cornéenne. De récents travaux ont en effet démontré l'existence d'un déséquilibre entre facteurs proangiogéniques comme le *vascular endothelial growth factor* (VEGF) ou le *fibroblast growth factor* basique (bFGF) et facteurs antiangiogéniques comme le *pigment epithelium derived factor* (PEDF), très présent dans la cornée.

Il existe, dans les cornées normales et pathologiques non vascularisées, une faible quantité de VEGF tandis que PEDF est produit en quantité importante, ce qui inhibe vraisemblablement la formation de vaisseaux. Dans les cornées vascularisées et inflammatoires, la balance s'inverse avec une augmentation des facteurs proangiogéniques, VEGF, et une diminution du PEDF antiangiogénique. Ce déséquilibre provoque la multiplication et la migration des cellules endothéliales vasculaires et l'apparition de néovaisseaux [10].

4-Maintien des barrières épithéliale et endothéliale

A-Renouvellement de l'épithélium cornéen

La barrière épithéliale permet d'empêcher l'invasion du stroma par des micro-organismes et contribue à la régulation de l'hydratation cornéenne. Le renouvellement permanent de l'épithélium cornéen permet le maintien de cette barrière.

Après désépithélialisation complète de la cornée, une couche basale se reforme à partir de l'épithélium germinatif limbique et l'épithélium cornéen est reconstitué en 5 à 7 jours et mature en 30 jours. La réépithélialisation

nécessite une réinnervation. Le renouvellement complet de l'épithélium cornéen se fait sur 1 à 2 semaines.

Les cellules souches limbiques situées dans la couche basale épithéliale du limbe se divisent de manière asymétrique (une cellule souche donne naissance à une autre cellule souche de réserve et à une cellule amplificatrice transitoire). Les cellules amplificatrices transitoires, situées dans la couche basale épithéliale limbique et cornéenne, migrent vers le centre de la cornée (vitesse de migration : environ 0,1 mm par semaine) et se divisent en donnant naissance à des cellules différenciées situées dans les couches intermédiaire et superficielle de l'épithélium cornéen.

Les cellules différenciées s'aplatissent en migrant en surface de l'épithélium et finissent par desquamer dans le film lacrymal qui permet leur élimination [10].

B-Endothélium

L'endothélium humain est un tissu très stable. Il est quasiment incapable de se multiplier par mitose après la naissance, les cellules étant bloquées en phase G1 du cycle cellulaire probablement sous l'action du TGF- β 2. Néanmoins, les cellules endothéliales sont très résistantes à l'apoptose et les réserves cellulaires endothéliales sont très importantes [10].

5-Cicatrisation cornéenne

Les processus lésionnels induisent une mort cellulaire qui déclenche une réaction inflammatoire et initie le processus de cicatrisation. Ce processus comporte successivement une phase de détersion du tissu lésé, puis une phase

de prolifération et de migration cellulaires, suivies d'une phase de réparation et enfin une dernière phase d'arrêt progressif du processus cicatriciel.

Les vitesses de cicatrisation de la cornée sont très variables selon la couche concernée. La cicatrisation épithéliale est très rapide (quelques heures à quelques jours), la membrane basale épithéliale et la membrane de Descemet (qui est la membrane basale de l'endothélium) cicatrisent en plus de 6 mois, le stroma cicatrise en plusieurs années et la membrane de Bowman ne se reconstitue jamais.

Le processus de cicatrisation met en jeu des interactions entre les différentes lignées cellulaires de la cornée, notamment les cellules épithéliales (incluant les cellules souches limbiques) et les kératocytes, par le biais de cytokines [10].

A-Dégradation du tissu lésé

Dès la phase initiale de la cicatrisation, le système activateur du plasminogène/plasmine et les métalloprotéinases sont activés et permettent une détersion du stroma lésé. La plasmine a plusieurs effets : cliver des protéines de la matrice extracellulaire, activer des enzymes telles que les procollagénases et activer la voie du TGF- β . Les métalloprotéinases dégradent les protéines de la matrice extracellulaire. Une hyperactivité de ces systèmes plasmine et métalloprotéinases peut conduire à une fonte stromale [10].

B-Cicatrisation épithéliale

Après une lésion épithéliale, les cellules basales des bords de la zone lésée cessent de se diviser, perdent leurs hémidesmosomes, augmentent de taille et émettent des pseudopodes riches en microfilaments d'actine à la surface

de la matrice extracellulaire mise à nu. Une monocouche de cellules épithéliales commence à migrer après environ 6 heures. La migration est initiée par des signaux solubles (chémotaxis) - FGF, EGF - ou de surface (haptotaxis) - fibronectine et laminine. La vitesse de migration est d'environ 0,04 à 0,07 mm par heure. Les mitoses se font en arrière du front de prolifération. La régulation du processus cicatriciel épithélial est sous la dépendance de facteurs de croissance [10]:

- **EGF** : agit sur des récepteurs cellulaires saturables, il accélère la régénération épithéliale en favorisant la prolifération des cellules épithéliales, leur adhésion à la fibronectine et leur migration.
- **FGF basique et FGF acide** : favorisent l'angiogenèse, la synthèse de membrane basale et la neuromitogenèse.
- **l'hepatocyte growth factor (HGF) et du keratinocyte growth factor (KGF)** : synthétisés par les kératocytes, favorisent la division épithéliale.
- **L'IL6** : favorise la migration épithéliale.
- **Le TGF- α** : sécrété par la glande lacrymale et **le platelet-derived growth factor (PDGF)** favorisent la cicatrisation épithéliale.
- **Le nerve growth factor (NGF)** : favorise la cicatrisation épithéliale.
- **Le TGF- β** : inhibe la prolifération et la migration des cellules épithéliales et favorise la formation de la matrice extracellulaire.

L'expression de la protéine d'adhésion CD44 et des récepteurs à plusieurs facteurs de croissance (KGF, HGF, FGF basique) augmente à la surface des cellules épithéliales au cours du processus de cicatrisation [10].

Lorsque l'ulcération est recouverte par les cellules épithéliales, l'épithélium se redifférencie et les hémidesmosomes se reforment. Ultérieurement la membrane basale épithéliale se reforme. L'épithélium tend à lisser les irrégularités de la surface cornéenne en s'hyperplasiant dans les zones de perte de substance stromale et en s'amincissant dans les zones épaissies (fibrose sous-épithéliale par exemple) [10].

C-Cicatrisation stromale

Immédiatement après la lésion épithéliale, les kératocytes autour de la zone lésée meurent par apoptose déclenchée par l'IL1, la molécule Fasligand, la bone morphogenic protein-2 (BMP-2), la BMP-4 et le TNF- α libérés par l'épithélium lésé. L'IL1 stimule la synthèse de Fas-ligand par les kératocytes ; Fas-ligand ayant une action autocrine par le biais de son récepteur Fas présent à la surface des kératocytes. Un infiltrat composé de polynucléaires neutrophiles puis de monocytes se forme autour de la lésion dans les premières heures; les cellules inflammatoires arrivant par les vaisseaux limbiques, l'humeur aqueuse ou le film lacrymal. La migration épithéliale permet la formation d'un bouchon antérieur. La formation de fibrine permet la formation d'un caillot postérieur.

Autour de la zone d'apoptose kératocytaire, les autres kératocytes se divisent et migrent vers la zone lésée. La migration kératocytaire est induite par le PDGF libéré par l'épithélium, la fibronectine et des peptides collagéniques. Certains fibroblastes proviennent des monocytes sanguins. Certains kératocytes se différencient en myofibroblastes sous l'action du PDGF d'origine épithéliale. Les kératocytes et myofibroblastes forment un réseau

périphérique qui permet la coaptation des berges de la plaie (contraction kératocytaire) [10].

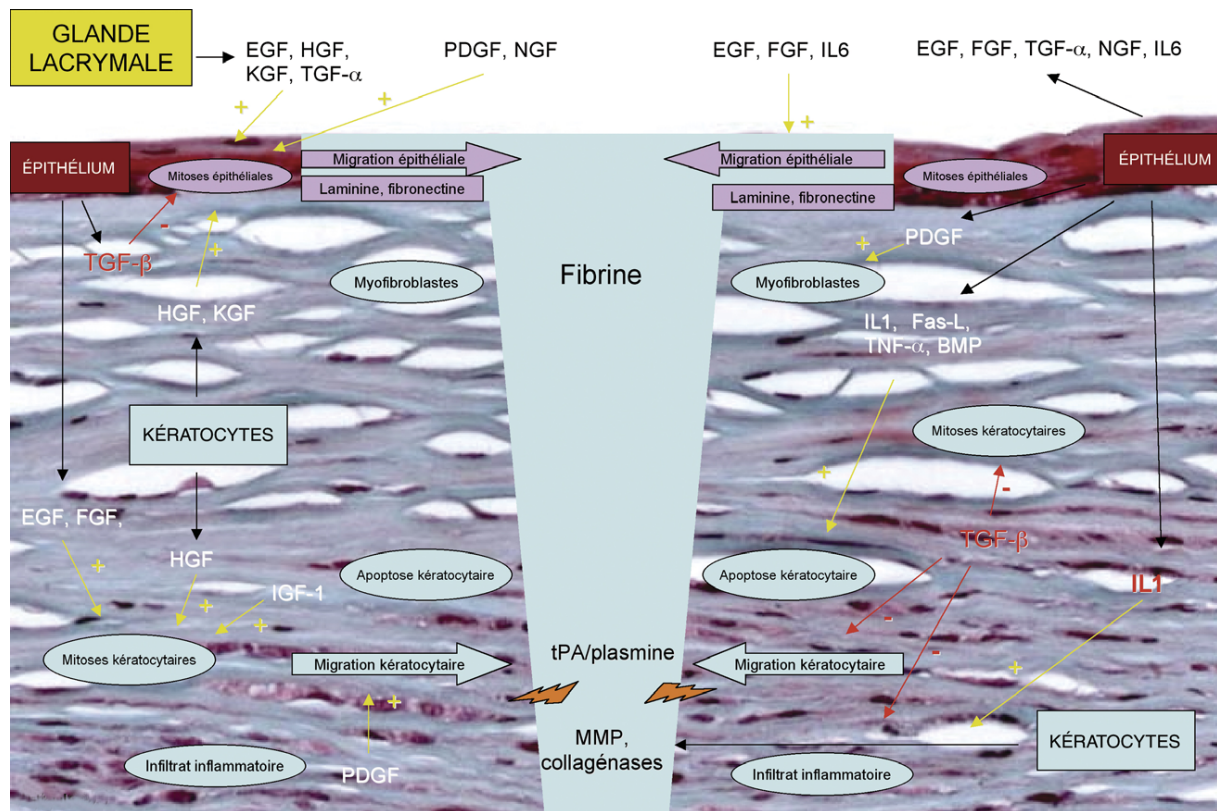


Figure 11: Schéma de la cicatrisation cornéenne épithéliale et stromale [10]

tPA : activateur tissulaire du plasminogène ; **MMP** : métalloprotéinases matricielles ;

EGF : epidermal growth factor ; **HGF** : hepatocyte growth factor ;

KGF : keratinocyte growth factor ; **TGF** : transforming growth factor ;

PDGF : platelet-derived growth factor ; **NGF** : nerve growth factor ;

FGF : fibroblast growth factor ; **IGF** : insulin-like growth factor ;

TNF : tumor necrosis factor ; **BMP** : bone morphogenic protein ; **IL** : interleukine.

D-Cicatrisation endothéliale et descemétique

En présence d'un stress, les cellules endothéliales peuvent subir une métaplasie fibroblastique qui a pour conséquences la perte de la fonction de pompe et la production de collagène essentiellement de type IV. Elles peuvent alors proliférer. En cas de solution de continuité de la membrane de Descemet, les cellules endothéliales sécrètent une nouvelle membrane basale sans résorption de la partie endommagée. Les cellules endothéliales en métaplasie fibroblastique recouvrent la zone lésée puis synthétisent un tissu fibreux. La morphologie endothéliale est restituée secondairement. La membrane de Descemet peut être reconstituée en totalité en 2 ans.

Après destruction de cellules endothéliales, le recouvrement indispensable de la membrane de Descemet se fera essentiellement par extension des cellules voisines. Les cellules lésées desquament dans la chambre antérieure. Les cellules voisines intactes émettent des pseudopodes et rompent leurs jonctions intercellulaires. La morphologie cellulaire est modifiée avec un allongement des cellules et une perte de leur forme hexagonale. Les cellules au bord de la zone lésée peuvent proliférer mais avec des capacités de mitose limitées. Lorsque les cellules se rencontrent au niveau de la zone dépourvue d'endothélium, l'inhibition de contact induit un arrêt de leur migration. Les jonctions intercellulaires se reforment et la barrière endothéliale se reconstitue [10].

E-Remodelage stromal

La détersion est le résultat d'une fibrinolyse qui entraîne une résorption du caillot postérieur et de l'action des collagénases sécrétées par les cellules épithéliales qui détruisent le tissu cicatriciel. La contraction kératocytaire entraîne une extrusion du bouchon épithélial. Les kératocytes synthétisent la matrice extracellulaire (fibrilles de collagène, protéoglycanes). Les myofibroblastes disparaissent en quelques semaines à quelques mois. La réinnervation cornéenne est un processus lent [10].

III-Mécanisme de défense de l'œil contre l'infection

L'œil impose au système immunitaire des contraintes d'efficacité et d'innocuité particulièrement exigeantes et contradictoires. Interface avec le monde environnant, il constitue avec ses annexes un compartiment muqueux de l'organisme de petite dimension, particulièrement exposé, mais apparemment peu vulnérable grâce à une multiplicité de moyens de défense : flore microbienne proche de celle de la peau ; clignement des paupières, flux continu du film lacrymal et composition complexe et variable de ce dernier qui doit être agressif à l'égard des microorganismes, mais protecteur et nutritif pour la cornée et de plus optiquement favorable ; et enfin tissu lymphoïde associé aux muqueuses caractérisé là par la production abondante d'IgA1 et d'IgD et d'anticorps naturels [43].

À la fois vitre et ultime barrière, la cornée possède tous les éléments nécessaires à une réponse efficace, mais par leur distribution ou leur état basal, ne les utilisera qu'en dernier recours. L'œil est en effet aussi un instrument d'optique prolongeant le système nerveux central; les vaisseaux doivent donc

être absents de l'axe optique et toute inflammation comporte le risque d'être délétère. Le « privilège immunitaire » résulte localement du contrôle étroit exercé sur les cellules lymphoïdes et réactions immunitaires par l'exclusion moléculaire due aux barrières hémato-oculaires, une ambiance moléculaire inhibitrice et diverses interactions cellulaires pouvant générer apoptose ou cellules régulatrices. De plus, ce contrôle peut s'accompagner d'une réponse systémique caractérisée par une diminution de l'hypersensibilité retardée, une facilitation de la production d'anticorps ne fixant pas le complément et la génération de cellules T régulatrices spécifiques d'antigènes, le phénomène nommé « déviation immunitaire associée à la chambre antérieure de l'œil » [43].

Cependant, la relative inaccessibilité de l'œil sain au système immunitaire pourrait rendre les mécanismes de tolérance immunitaire périphérique moins efficaces d'où une vulnérabilité particulière aux états auto-immuns et des autoanticorps antirétine dans des syndromes paranéoplasiques. L'œil est ainsi armé pour réagir, mais sa réponse est étroitement contrôlée et orientée; les associations entre pathologies et systèmes HLA ou du complément sont aussi des clefs pour mieux comprendre les mécanismes moléculaires à l'œuvre [43].

IV-Pathogénèse de la kératite microbienne

Deux éléments sont nécessaires à cette infection :

➤ **Une effraction de l'épithélium cornéen**

Il peut s'agir d'une fragilité épithéliale constitutionnelle ou secondaire à une **hypoxie**[29]/ hypercapnie / acidose tissulaire. Des **microtraumatismes cornéens** peuvent aussi être constatés lorsque la géométrie des lentilles est inadaptée à la cornée. Cette situation se rencontre aussi bien avec des lentilles

rigides qu'avec des lentilles souples, mais elle est plus volontiers insidieuse avec ces dernières (absence de signes fonctionnels) [44].

➤ **Une contamination microbienne**

Physiologiquement, le clignement palpébral et le film lacrymal garantissent l'élimination mécanique et chimique (lysosyme) des germes et des débris protéiques. Les deux peuvent être altérés par le port de LC : les agents pathogènes adhèrent alors mieux à la surface de la lentille grâce aux **dépôts protéiques hydrophiles** [29]. Ils colonisent l'épithélium cornéen fragilisé pour sécréter leurs toxines, et atteignent ainsi le stroma cornéen. Certains germes peuvent coloniser la cornée sans altération de la barrière épithéliale (*Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Haemophilus aegyptius* et *Listeria*) mais ils ne sont pas les principaux responsables des kératites microbiennes sous lentilles de contact [2].

On retrouve surtout les germes :

- de la surface oculaire (œil, annexes): *Staphylocoque aureus* ou *epidermidis*
- de l'environnement (mains, lentilles, solution, étui): *Pseudomonas aeruginosa* et autres bacilles gram négatif
- de l'eau douce (eau du robinet, piscine, hammam): amibe de type *Acanthamoeba*

*Notion de
contactologie*

I-Historique

La lentille de contact fut inventée en 1888 par Eugen Fick, docteur en ophtalmologie zurichois. Il mit à profit les propriétés optiques et mécaniques de grandes coques de verre qu'il dénomma «lunettes de contact» pour compenser efficacement la faiblesse de sa vision. Depuis lors, ces coques ont franchi de nombreuses étapes de développement pour atteindre des propriétés et un potentiel d'application tout à fait remarquables. Leurs propriétés optiques, connues depuis longtemps, sont capables de corriger les amétropies existantes de quasiment tous les types et tous les degrés, mieux que les verres de lunettes. Par le passé, ces coques, en une matière synthétique proche du verre ou du plexiglas, s'utilisaient avant tout pour traiter les maladies et les traumatismes cornéens ainsi que les fortes amétropies [5].

Aujourd'hui, les lentilles sont appliquées dans tous les troubles de la réfraction oculaire connus. Rapidement, on en vint à reconnaître une utilité thérapeutique à ce genre de coques, en particulier dès les années 1970 avec l'arrivée sur le marché des matériaux hydrophiles mous. Agissant comme un pansement de protection, la lentille de contact rend possible le traitement d'un grand nombre de pathologies et de lésions superficielles de la cornée. Il fallut toutefois presque attendre le tournant du millénaire pour pouvoir satisfaire complètement aux exigences physiologiques imposées par le port continu de lentilles de protection. A Hollywood, les films d'horreur ou de science-fiction créaient des effets spéciaux réalisables uniquement grâce à des lentilles de contact. Les acteurs durent donc utiliser ce genre de coques de contact aliénant le regard dès les années 1930, et ils les supportaient plus ou moins bien. De nos jours, des lentilles peintes avec grand art assurent à leurs

porteurs des moyens de reconstruction esthétique très efficaces, tout en procurant également une vaste palette d'effets de protection [5].

II-Matériaux

1-Les polymères

Les polymères sont des matériaux solides tout comme les métaux, les céramiques, ou le verre. Cependant la manière dont les molécules constituant ces différents matériaux solides sont reliées entre elles est très différente et confère à ces dernières leurs propriétés. Il existe des polymères souples (polyéthylène) tout comme des polymères rigides.

Les polymères sont de longues chaînes moléculaires formées par la répétition des molécules simples (monomères) capables de réagir entre elles de façon covalente (réaction de polymérisation). C'est la longueur des chaînes qui, en particulier par rapport à leur diamètre, qui confère aux polymères leurs propriétés si particulières.

Les polymères utilisés en lentille de contact sont essentiellement à base de carbone. En effet, les atomes de carbone peuvent former entre eux des liaisons covalentes stables qui donnent aux polymères leurs propriétés uniques [4].

2-Classification des polymères

On peut distinguer 5 groupes de polymères [4] utilisés comme matériaux pour LC :

-Les thermoplastiques : Ce sont des polymères déformables sous l'action de la chaleur ou de la pression.

Exemple : polyméthacrylate de méthyles (PMMA)

- Rigide à la température ambiante
- Imperméable aux gaz

Autres : acétobutyrate de cellulose

-Les élastomères de synthèse : Ce sont des polymères qui ont des caractéristiques similaires au caoutchouc naturel: ils peuvent être comprimés ou étirés sous l'action d'une force puis reprennent leur forme initiale.

- Comportement intermédiaire entre thermoplastiques et hydrogels
- Généralement hydrophobes nécessitant un traitement de surface pour être utilisé comme lentille de contact.

Exemple : polydiméthyles siloxane

-Les copolymères rigides perméables aux gaz : Ils combinent les propriétés du PMMA à la perméabilité à l'oxygène des silicones.

-Les hydrogels : Ce sont des gels formés de polymères hydrophiles gonflés dans l'eau; ils sont souples et élastiques. Exemple : polyHEMA

-Les hydrogels au silicone : Ce sont des matériaux hybrides résultant de la copolymérisation d'hydrogels et de monomères ou macromères silicones [4].

III-Types de lentilles de contact

1-Lentilles de contact souples hydrogels (LSH)

Ces lentilles sont des hydrogels. Généralement ces matériaux hydrogels résultent de la copolymérisation de 3 composants : monomère hydrogels,

monomère hydrophobe, agent de réticulation. Puis de l'addition de l'eau comme plastifiant [4].

2-Lentilles rigides perméables aux gaz (LRPG)

➤ Lentilles rigides

Les lentilles de contact rigides sont fabriquées à partir de PMMA [4] :

- Excellente qualité optique
- Bonne résistance mécanique
- Bien toléré par les tissus oculaires

Mais

- Imperméable à l'oxygène ; ce dernier est apporté à la cornée par le flux lacrymal sous la lentille lors de cillement.

➤ Lentilles perméables au gaz/ à l'oxygène

Les matériaux utilisés sont nés du besoin de modifier le PMMA afin d'accroître la perméabilité à l'oxygène : Acétobutyrate de cellulose, Silicone, Siloxane méthacrylate, Fluoro-siloxane méthacrylate [4].

3-Lentilles hydrogels au silicone

Ces matériaux sont un croisement entre les matériaux hydrogels et les matériaux silicones utilisés dans la fabrication des LRPG [4] :

- Partie "hydrogel " → transport de fluides → assure le mouvement des lentilles
- Partie " silicone " → perméabilité à l'oxygène

IV- Différences entre LC rigide et souple

Les lentilles de contact sont d'excellents moyens de correction optique. Cependant, l'utilisateur et le médecin doivent savoir qu'en cas de non-respect des règles d'entretien et des conditions d'utilisation, la lentille peut se transformer en véritable bombe à retardement, pouvant conduire à des complications gravissimes [38].

Tableau 2: Comparaison entre LC rigide et souple [38]

	LENTILLES RIGIDES PERMÉABLES À L'OXYGÈNE (LRPO)	LENTILLES SOUPLES HYDROPHILES (LSH)
Tolérance	Temps d'adaptation de 3-4 sem.	Excellente
Diamètre	9,60 mm (inférieur au diamètre cornéen qui est de 12 mm) Elles respectent donc mieux la physiologie cornéenne et palpébrale	14 mm (elles recouvrent toute la cornée et une partie de la conjonctive bulbaire)
Mode de port (durée de port de la lentille sans la retirer)	- Port journalier (posée le matin, retirée le soir) - Port permanent : réservé à des situations bien particulières	- Port journalier +++ - Port permanent : 7 j (voire 30 j)
Type de renouvellement (durée de vie de la lentille avant de la jeter définitivement)	LRPO traditionnelles : 1 à 2 ans	- LSH traditionnelles : 12 à 18 mois - LSH à renouvellement fréquent : 1 sem. à 1 mois - LSH à renouvellement journalier

V-Différences entre lunettes et lentilles de contact

Les avantages et les inconvénients des lunettes et des lentilles de contact ne sont pas les mêmes. Il arrive que l'on tire profit des avantages spécifiques de chacun des deux systèmes en les combinant. Quoi qu'il en soit, il est toujours conseillé de disposer d'une paire de lunettes de réserve prête à l'emploi [5].

Tableau 3: Avantages et inconvénients des lunettes et des lentilles de contact [5]

Lunettes		Lentilles de contact	
Avantages	Inconvénients	Avantages	Inconvénients
Montures à la mode	Champ visuel diminué	Discrètes	Hygiène sérieuse requise
Moins chères	Agrandissement ou rétrécissement de l'image Aberrations chromatique et sphérique, coma, etc.	Champ visuel libre	Coûts plus élevés à l'achat et à l'entretien
Demandent peu d'entretien	Se salissent vite	Image naturelle	Manipulation
Manipulation simple	Buée par temps frais et pluvieux	Liberté de mouvement dans les activités sportives et professionnelles	Lunettes de réserve conseillées
Protection contre les corps étrangers	Pendant le sport	Meilleure image dans tous les cas d'irrégularités optiques provoquées par une maladie ou une opération de l'œil	Risque accru d'infection et d'inflammation
Conviennent à presque tous les âges	Glissent du nez	Meilleure image en cas de troubles majeurs de la réfraction oculaire	Nécessité d'un suivi régulier
	Ne peuvent pas compenser les irrégularités de façon optique	Vision claire par temps froid et pluvieux	
	Se prêtent mal aux enfants en bas âge récalcitrants	Les grandes lentilles protègent contre les corps étrangers	
		Conviennent à presque tous les âges	
		Utilisation thérapeutique en cas de maladie ou d'opération de l'œil	
		Combinaisons verre/lentille possibles lors de corrections ou de situations très complexes	

VI-Indication de port de LC

Au-delà de la réadaptation optique, la reconstruction esthétique des yeux des patients ayant subi des lésions oculaires occupe elle aussi une importance toujours plus grande. Les lentilles à iris artificiel, véritables œuvres d'art peintes à la main, apportent une solution appropriée dans les situations post-traumatiques ou postopératoires [5].

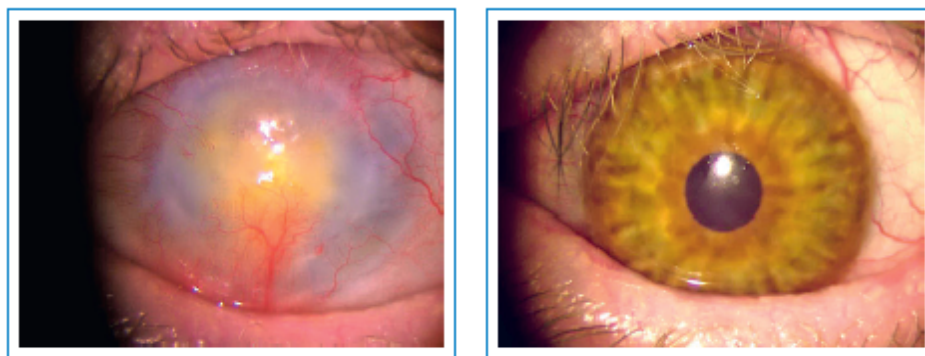


Figure 12: Lentille prothèse peinte à la main sur un œil ayant subi un traumatisme chimique [5]

Ces prothèses de réadaptation empêchent, il est vrai, les sensations d'éblouissement, mais avant tout elles favorisent l'intégration sociale. Les lentilles s'utilisent également de plus en plus souvent dans un but avant tout thérapeutique qui s'accompagne parfois, mais pas nécessairement, d'un effet optique. En général, les lentilles de contact thérapeutiques ne sont pas réfractives et leur effet thérapeutique résulte des propriétés de couverture et de protection, ainsi que de la prévention des atteintes mécaniques ou radiatives et de l'assèchement [5].

Un grand nombre d'états pathologiques se traitent au moyen de lentilles de contact thérapeutiques :

Tableau 4: Etats pathologiques pour lesquels des lentilles de contact thérapeutiques sont indiquées [5]

En général
post-traumatique (chimique, mécanique, physique)
postopératoire (chirurgie réfractive, pénétrante et lamellaire, trabéculéctomie, points de fuite)
Cornée
érosions cornéennes récidivantes et lésions
kératopathie bulleuse
déficience en cellules souches
syndrome sec
kératite filiforme
maladie du greffon contre l'hôte
dystrophies héréditaires
dégénérescence de Salzmann
kératopathie en bandes
buphtalmie
lagophthalmie
syndrome de Lyell
Cornée et conjonctive
kératoconjonctivite atopique
Paupières et conjonctive palpébrale
conjonctivite gigantomacillaire
conjonctivite vémale
trichiasis
entropion/ectropion

VII-Choix de LC

1-Les lentilles rigides

Les lentilles rigides qui ont succédé aux lentilles dures, sont devenues beaucoup plus confortables. Leurs matériaux (mélange de fluorocarbène et de polyméthylmétacrylate) sont perméables à l'oxygène. Les lentilles

cornéennes rigides ont un diamètre de 6,5 à 10 mm et recouvrent une partie de la cornée, flottant ainsi sur le film lacrymal la recouvrant. Elles sont utilisées principalement chez les personnes ayant une petite sècheresse oculaire ou vivant dans une atmosphère sèche (air conditionné) et qui ne peuvent donc pas utiliser de lentilles souples. Les lentilles rigides nécessitent un temps d'adaptation pendant parfois plusieurs semaines avant que le port soit bien toléré. Pendant cette période, le patient augmente progressivement le temps de port quotidien. Elles sont posées le matin et retirées le soir. Le caractère perméable à l'oxygène est important car la cornée, pour être transparente, est le seul tissu à ne pas contenir de vaisseaux sanguins. La cornée ne respire que par l'oxygène et les larmes. Avec des lentilles rigides, l'oxygénation de la cornée est bien respectée car les matériaux sont perméables aux gaz [22].

Toutes les lentilles rigides ne sont pas identiques : celles-ci sont définies par un matériau, un profil (ou forme interne de la lentille), un diamètre et un rayon (ou courbure). Avoir un large choix de matériaux et de modèles permet à l'ophtalmologiste une adaptation personnalisée :

❖ **Avantages**

- Les lentilles rigides corrigent parfaitement l'astigmatisme cornéen, qu'il soit minime ou important et donnent à l'œil une image d'une grande netteté. C'est le ménisque de larmes, situé entre la lentille et l'œil qui permet la correction de l'astigmatisme et ainsi une vision stable.

- La qualité visuelle est meilleure avec les lentilles rigides qu'avec les lentilles souples. L'amélioration de la qualité visuelle est très sensible pour

les astigmates, lorsqu'ils sont insatisfaits des variations de leur vision en lentilles souples.

-Les lentilles rigides respectent la physiologie oculaire, elles ne provoquent pas de manque d'oxygène. Cet apport suffisant d'oxygène permet de proposer certaines lentilles rigides en port prolongé (jour et nuit).

-Parce qu'elles permettent une très bonne qualité visuelle, les lentilles rigides sont largement utilisées chez les enfants. Elles leur permettent d'acquérir une maturité visuelle optimale.

-Enfin, les infections et les allergies sont beaucoup moins fréquentes en lentilles rigides qu'en lentilles souples [22].

❖ Inconvénients

-L'inconvénient majeur à porter des lentilles rigides est l'inconfort initial. En effet, le bord de la lentille est perçu par la paupière. Cette gêne induit un larmolement et un spasme des paupières. Ces symptômes disparaissent progressivement sur quelques jours.

-Une perception temporaire de flou visuel (qui ne dépasse pas deux heures) peut être ressentie quand les porteurs de lentilles rechaussent leurs lunettes habituelles. Il ne doit jamais y avoir de douleurs; celles-ci témoignant d'une mauvaise adaptation ou d'une irritation cornéenne [22].

2-Les lentilles souples hydrophiles

Dans le cadre d'une première adaptation, le patient devra apprendre à manipuler ses lentilles souples. Cet apprentissage peut être réalisé avec l'ophtalmologiste, avec un orthoptiste en collaboration avec un ophtalmologiste,

ou délégué à un opticien, mais devra ensuite être contrôlé par l'ophtalmologiste. Cette première expérience est capitale car elle aura comme objectif d'inculquer les bonnes habitudes et prévenir les risques principaux représentés par les infections (LUREAU-CORNUOT, 2011).

A-Les lentilles souples traditionnelles

Les lentilles souples traditionnelles sont en plastique souple hydrophile contenant 38 à 72 % d'eau. Elles sont posées le matin et retirées le soir. Ce type de lentille est de moins en moins utilisé au profit des lentilles souples en silicone hydrogel :

❖ Avantages

-Elles permettent la correction des fortes myopies (supérieures à -15 dioptries), des fortes hypermétropies (supérieures à +9 dioptries) et des forts astigmatismes (supérieurs à 3 dioptries).

-De plus, les lentilles souples traditionnelles permettent la correction de tous les défauts visuels et sont fabriquées pour des paramètres qui n'existent pas en lentilles à renouvellement fréquent.

-Une adaptation des yeux avec des lentilles sur mesure est possible en raison d'un plus grand choix de taille en lentilles souples traditionnelles [22].

❖ Inconvénients

-L'inconvénient majeur est l'encrassement progressif par les protéines des larmes, source de complications plus fréquentes, quoique rares, qu'en lentilles à renouvellement fréquent. Cet encrassement induit une diminution du confort au cours du vieillissement de la lentille, voire un abandon du port.

-Cela impose donc un entretien plus performant. Un traitement enzymatique hebdomadaire de déprotéinisation doit être réalisé en complément de la décontamination quotidienne [22].

B-Les lentilles souples journalières

Leur durée de vie est d'une journée. Les lentilles souples journalières sont jetées le soir, après une utilisation quotidienne. Leur usage est unique :

❖ Avantages

-Ces lentilles n'ont pas besoin de nettoyage ou de désinfection car elles sont jetées tous les soirs. Une lentille neuve est utilisée tous les matins.

-Les lentilles neuves, propres et stériles sont plus confortables que les lentilles utilisées depuis plusieurs semaines.

-Ce genre de lentilles peut être utilisé en alternance chez les porteurs de lentilles souples à renouvellement fréquent ou de lentilles rigides en cas de perte ou de conditions d'entretien inappropriées (sport).

-Les lentilles journalières sont l'indication de choix lors du port occasionnel [22].

❖ Inconvénients

-Ce genre de lentilles ne corrige que les troubles visuels les plus fréquents (myopie, hypermétropie et presbytie).

-Pour le moment, les rayons de courbure des lentilles souples journalières sont limités [22].

C-Les lentilles souples à renouvellement fréquent

On appelle les lentilles à renouvellement fréquent, des lentilles souples en port quotidien (enlevées chaque nuit) dont le renouvellement est programmé, la fréquence allant de deux semaines à trois mois. Les lentilles à remplacement mensuel sont les plus fréquentes. Elles sont retirées tous les soirs, ce qui permet à l'œil de se reposer et d'être correctement oxygéné pendant la nuit. Elles sont remplacées tous les mois, ce qui explique que beaucoup de patients ne les déprotéinisent pas, les dépôts de protéines intervenant surtout à partir de la sixième semaine. Néanmoins, la déprotéinisation hebdomadaire reste souhaitable chez les porteurs se plaignant d'avoir les yeux irrités en fin de journée avec sensation d'œil sec ou de grain de sable dans l'œil. L'entretien des lentilles mensuelles est simplifié mais reste quotidien [22]:

❖ Avantages

-Les lentilles souples vieillissent et se chargent de dépôts, malgré un entretien approprié.

Le renouvellement programmé permet de bénéficier des avantages d'une lentille neuve et propre avant l'apparition de complications liées à l'encrassement.

-Les qualités optiques d'une lentille neuve sont meilleures que celles d'une lentille encrassée. Le renouvellement rapide permet une meilleure qualité visuelle.

-Les risques d'allergie sont diminués avec un renouvellement fréquent des lentilles souples. Plus le renouvellement est fréquent et plus le risque

diminué. Il est donc important de ne pas dépasser les délais conseillés par l'ophtalmologiste et indiqués sur l'ordonnance.

- Les lentilles souples à renouvellement fréquent corrigent tous les types de défauts visuels.

- Le coût de ces lentilles est comparable à celui des lentilles traditionnelles renouvelées tous les ans [22].

❖ Inconvénients

- Les résultats visuels sont inférieurs à ceux obtenus avec des lentilles rigides dans le cas de défauts de visions majeurs (supérieurs à 10 dioptries).

- Les lentilles à renouvellement fréquent sont portées en port journalier. Elles sont enlevées la nuit.

- Cela impose un entretien quotidien adapté comprenant nettoyage et décontamination.

- Certaines lentilles à renouvellement fréquent ont reçu un agrément pour le port continu nuit et jour, pour une durée pouvant aller jusqu'à un mois. Cependant, le port continu majore considérablement les risques infectieux pouvant aboutir à des complications oculaires sévères. Par conséquent, il ne doit être réalisé qu'avec l'accord de l'ophtalmologiste et sous surveillance médicale stricte [22].

VIII-Les lentilles cosmétiques

Les indications des lentilles cosmétiques sont purement à visée esthétique. Modifier la couleur des yeux est un souhait souvent exprimé (MALET et PEYRE, 2002). Au cours des dernières années, l'utilisation des lentilles de contact colorées cosmétiques s'est largement développée. Elles sont parfois prescrites ou distribuées en dehors des réseaux habituels, souvent chez des adultes jeunes non porteurs habituellement de lentilles de contact correctrices. Il est tout à fait évident qu'elles exposent, comme toutes lentilles, à la survenue de complications infectieuses (COLIN *et al.* 2006). Les lentilles colorées demandent le même entretien que les lentilles correctrices. Une hygiène rigoureuse est indispensable. Leur port est journalier, elles sont donc posées le soir. Elles doivent être nettoyées et décontaminées chaque jour de préférence avec un produit tout-en-un car les produits oxydants altèrent les couleurs. Pour les lentilles cosmétiques à renouvellement annuel, il est indispensable d'associer à la décontamination, une déprotéinisation hebdomadaire qui évite l'accumulation rapide de dépôts à la surface de la lentille [22].

IX-Entretien des lentilles

Les lentilles de contact sont des dispositifs médicaux optiques qui, posés à la surface de l'œil, corrigent la grande majorité des défauts visuels et sont aujourd'hui bien tolérés. Quelques règles d'hygiène rigoureuses doivent être rappelées aux patients qui doivent notamment utiliser des produits d'entretien adéquats afin de maintenir une propreté optimale, gage essentiel de sécurité.

1-Principales étapes

Les lentilles de contact nécessitent quotidiennement, exception faite des dispositifs journaliers jetés après chaque utilisation, un nettoyage et une décontamination afin d'éliminer les dépôts qui favorisent un risque infectieux par la prolifération de germes. L'utilisation quotidienne de produits décontaminants est indispensable même si ces derniers ne sont pas dénués d'effets chimiques cornéoconjonctivaux. Les étapes à respecter sont identiques que les lentilles soient souples ou rigides, mais les produits d'entretien diffèrent[9] :

➤ **Nettoyage** : Il succède au retrait des lentilles. Il met en jeu une action à la fois mécanique, par massage, et chimique. Il vise à éliminer les dépôts qui ont pour origines les larmes (dépôts lipidiques, aqueux ou de mucus) et le milieu extérieur (doigts, étuis, solutions d'entretien périmées, cosmétiques, maquillage, laque, pollution, fumée, aérosols...). Les agents nettoyants les plus utilisés sont des composés amphotères non ioniques.

Il convient de masser la lentille sur les deux faces entre la paume de la main et la pulpe de l'index avec quelques gouttes de solution de nettoyage, pendant 15 à 20 secondes pour les lentilles souples, moins longtemps pour les lentilles rigides (Boston Advance Nettoyage®, Liquinet®...) [9].

➤ **Rinçage** : Il permet d'éliminer les dépôts décollés lors de l'étape précédente. La solution de rinçage idéale ne doit contenir aucun conservateur et être stérile, neutre et isotonique aux larmes (sérum physiologique en présentation unidoses, Lens Plus®, Polyrinse®) [9].

➤ **Décontamination :** Elle a pour but de réduire ou d'éliminer les germes présents sur la lentille. Elle se réalise quotidiennement durant plus 6 heures. Les produits décontaminants sont de deux natures [9]:

- les agents chimiques, qui ont évolué afin d'offrir une meilleure efficacité et tolérance, et sont soit polymériques (dérivés de la biguanine, ammoniums quaternaires), soit chimiques (chlorure de benzalkonium), ces derniers étant de moins en moins utilisés car susceptibles d'entraîner des réactions allergiques.

- les agents oxydants, dont le plus courant est le peroxyde d'hydrogène à 3 %, efficace si le temps de contact est suffisant mais toxique ; il nécessite une phase de neutralisation pour éviter une brûlure chimique, via une mousse de platine (Oxysept 1®, Easysept®, Aosept®...) ou une enzyme, la catalase, qui transforme le peroxyde d'hydrogène en eau (Oxysept neutralisation comprimés®...).

➤ **Trempe et la conservation :** Ils visent à prolonger la décontamination et doivent maintenir les propriétés de la lentille, en particulier son hydratation, tout en évitant le risque d'une multiplication éventuelle des germes restés sur la lentille. Des solutions antiseptiques et isotoniques aux larmes sont souvent utilisées [9].

➤ **Dernier rinçage avant la pose :** Il est conseillé afin d'éliminer toute trace des solutions employées. Les produits utilisés sont les mêmes que lors du premier rinçage. Cependant, certaines lentilles contenant dans leur blister des agents de confort peuvent être posées sans rinçage. Une fois l'entretien des lentilles terminé, les solutions sont jetées et l'étui, rincé. Il convient parfois,

juste avant la pose des lentilles, de rendre le contact avec l'œil plus agréable en utilisant un agent lubrifiant qui permettra également d'améliorer la tolérance ultérieure. Ces produits étant destinés à être au contact de l'œil, ils sont isotoniques, stériles et tamponnés (Refresh®, Renu Comfort Drops®...) [9].

2-Systèmes d'entretien

Les produits destinés à l'entretien des lentilles oculaires de contact sont :

➤ **Entretien classique :** Il consiste à utiliser un produit différent pour chaque étape (Boston Advance conservation®, Boston Advance nettoyage®, Total Care décontamination®, Total Care nettoyage®...) [9].

➤ **Solution multifonction :** “Tout en un», il assure le nettoyage, le rinçage et la décontamination des lentilles. À base de tensioactifs, d'agents désinfectants et de confort, ce type de produits doit répondre à des normes de qualité bien précises puisqu'il doit offrir un bon compromis entre une activité antimicrobienne satisfaisante et une tolérance oculaire. Les solutions multifonctions sont différentes en fonction du type de lentilles utilisé (Renu MPS®, Renu Multiplus®, Biotrue®, Menicare Plus®, Boston Simplus®...) [9].

➤ **Déprotéinisation hebdomadaire :** Il permet d'éliminer les protéines fortement adhérentes sur les lentilles traditionnelles (Total Care déprotéinisation®, Ultrazyme®...). La déprotéinisation dite “active” se réalise à l'aide de comprimés à base d'enzyme (papaïne, pancréatine, substiline...) incorporés dans l'étui rempli d'une solution de décontamination ou saline stérile. Le temps d'action de ces comprimés est variable, de 15 minutes à 2 heures pour les lentilles souples hydrophiles et de 2 à 12 heures pour les lentilles rigides. Cette étape doit être suivie d'un rinçage soigneux

et d'une décontamination. La déprotéinisation passive s'effectue grâce à des agents présents dans les solutions multifonctions (hydroxypropylméthylcellulose [HPMC], acide citrique, acide éthylène diamine tétraacétique [EDTA]...) permettant la prévention de dépôts protéiques [9].

X-Manipulation des lentilles

La manipulation des lentilles de contact devient vite un réflexe mais certaines précautions doivent être prises lors de leur pose ou de leur retrait.

1-Principales étapes

-La lentille doit être manipulée avec la pulpe des doigts, délicatement et sans aucune pression.

-La lentille souple a un sens : pour vérifier qu'elle est bien à l'endroit, il suffit de la placer au bout d'un doigt et d'observer son profil.

-Il est toujours recommandé de vérifier l'état du dispositif (absence de déchirure, de poussière, de corps gras...) avant la pose qui doit toujours être commencée par le même œil afin de ne pas intervertir les lentilles (si la correction est différente).

-Le majeur de la main correspondant à l'œil est placé sur la paupière inférieure qu'il abaisse ; avec l'index ou le majeur de l'autre main, la paupière supérieure est soulevée et la lentille posée sur l'œil avant que les paupières soient doucement relâchées; il convient alors de cligner lentement des yeux [9].

2-Conseils

Il est préférable de poser ses lentilles le matin après la douche et de les enlever le soir avant de se doucher, mais aussi de se maquiller après leur pose et de se démaquiller après leur retrait. Tout contact avec des produits cosmétiques (laque, parfum) doit être évité. Le port des lentilles est incompatible avec la pratique des activités nautiques qui majore le risque infectieux [9].

XI-Complications du port de lentilles de contact

1-Complications infectieuses

Les Facteurs de risque de complications infectieuses sont :

- Facteurs généraux : diabète, corticoïdes, immunosuppresseurs.
- Facteurs locaux : blépharite chronique, oeil sec, hypoesthésie cornéenne.
- Non-respect des consignes d'hygiène, d'entretien, de renouvellement.
- Port permanent de lentille souple hydrophile (LSH), port de LSH thérapeutique.
- Fréquentation des piscines.

Elles peuvent être dues à des infections :

- bactérienne.
- amibienne (facteurs favorisants : port en piscine, rinçage à l'eau du robinet, salive).

- fongique (facteurs favorisants : port de LSH thérapeutique, cosmétique ou d'aphaque, diabète, alcoolisme, immunosuppression, corticoïdes).

Il s'agit d'une urgence thérapeutique, nécessitant le retrait de la lentille et l'envoi de la lentille + étui + produit d'entretien au laboratoire pour prélèvements cornéens. Le traitement se fait selon l'orientation étiologique

Il faut faire attention et penser à la kératite herpétique, principal diagnostic différentiel de la kératite amibienne, qui est possible chez un porteur de lentilles souples, à évoquer devant résistance thérapeutique anti-amibienne mais à considérer comme un diagnostic d'élimination [18].

2-Conjonctivite giganto-papillaire

Les Facteurs de risque sont :

- Âge jeune.
- Temps de port très long.
- Lentille : couverte de dépôts, peu souvent renouvelée, de grand diamètre.
- Système de nettoyage insuffisant.
- Fréquence plus grande d'atopie associée.

Elle est Plus fréquente avec lentilles souples et se manifeste par une intolérance progressive aux lentilles obligeant au retrait de plus en plus tôt dans la journée. À l'examen, éverser la paupière supérieure +++ :

- stade 1 : légère hyperhémie ;
- stade 2 : papilles bien visibles < 0,5 mm ;

- stade 3 : papille de 1 mm de diamètre, oedème de la conjonctive palpébrale, mucus

Le traitement fait appel aux Collyres antiallergiques, Modification du type de lentille, changement du produit d'entretien [18].

3-Allergie aux produits d'entretien

Ces allergies peuvent être dues aux conservateurs (dérivés mercuriels), enzymes (déprotéinisation) ou bien aux antiseptiques. Plus fréquent en cas d'antécédents atopiques et/ou conjonctivite allergique. Elle peut se manifester par une irritation, gêne à la pose des lentilles se majorant dans le temps. À l'examen on trouve une hyperhémie conjonctivale, infiltrats cornéens (le plus souvent supérieurs), tests allergologiques positifs avec composant(s) des produits d'entretien. Cela impose un arrêt temporaire du port de lentille, décontamination la moins allergisante possible (peroxyde d'hydrogène), un passage aux lentilles jetables journalières +++ [18].

4-Infiltrats périphériques stériles

Pouvant être dus aux réactions d'hypersensibilité aux staphylocoques ou bien au port de lentilles de contact. Leur prise en charge impose l'arrêt du port de lentilles, et l'utilisation des antibioticoïdes locaux ainsi que des agents mouillants et des larmes artificielles [18].

5-Conséquence d'une détérioration de la lentille

Elle se traduit cliniquement par :

- Dépôts de surface : troubles visuels, majoration du risque allergique et infectieux.

- Délai de renouvellement dépassé, encoche, déchirure : inconfort, intolérance, lésions traumatiques.

Son traitement est préventif : éducation du patient [18].

6-Syndrome 3 heures–9 heures

Il est spécifique de lentilles rigides, notamment en cas de port permanent. Différentes causes plus ou moins associées : sécheresse lacrymale relative, mauvais clignement, mauvaise géométrie de la lentille (trop d'appui au niveau du bord).

On distingue 4 stades cliniques :

- Stade 1 : kératite ponctuée superficielle (KPS) à 3 h et 9 h sans coalescence des lésions.
- Stade 2 : KPS avec coalescence mais sans diffusion de fluorescéine dans les couches profondes.
- Stade 3 : KPS dense localisée.
- Stade 4 : opacification ou néovascularisation localisée.

Le Traitement comprend :

- La géométrie de la lentille.
- Le rayon (dans le sens de l'aplatissement).
- Le diamètre (plus grand ou plus petit) [18].

7-Néovascularisation cornéenne

En cas d'apparition de néovaisseaux cornéens [18]:

- Superficiels, utiliser des lentilles :
 - à port journalier
 - plus fine et à grand Dk/e
 - ou passer à des lentilles rigides.
- Profonds :
 - Arrêt du port des lentilles.
 - Discuter corticothérapie locale.

8-Kératite ponctuée superficielle hypoxique

Diagnostic d'élimination [18]. Rechercher d'autres étiologies de kératites ponctuées superficielles :

- toxique (produit d'entretien)
- mécanique (corps étranger, détérioration de la lentille)

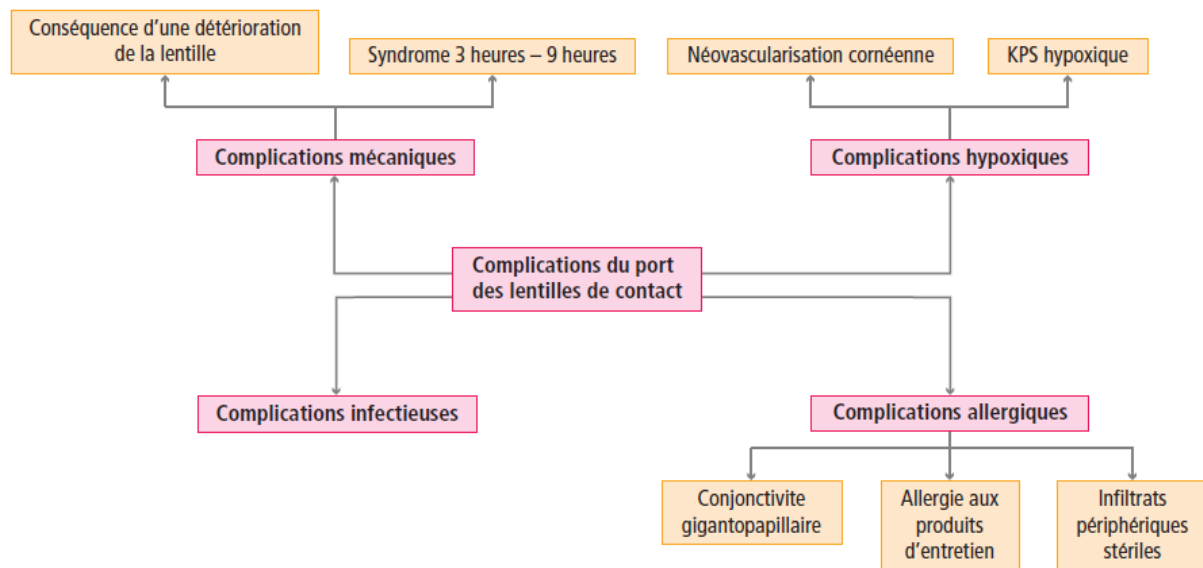


Figure 13: complication du port de lentilles de contact [18]

*Etude
théorique*

I-Epidémiologie

Les kératites infectieuses constituent une préoccupation majeure de santé pour les millions de porteurs de lentilles de contact, ainsi que pour leurs ophtalmologistes. Heureusement, cette complication demeure rare, mais tout de même d'intérêt car les kératites microbiennes sont la principale source de baisse d'acuité visuelle chez les porteurs de lentilles de contact.

Des études épidémiologiques bien menées [46] ont ainsi permis de mettre en évidence un risque accru par le port de lentilles souples comparé aux lentilles rigides perméables au gaz; les kératites infectieuses ont une incidence de 1,1/10000 pour les lentilles rigides, 2/10000 pour les lentilles souples à renouvellement journalier et 3,5/10 000 pour les lentilles souples vendues avec un délai de renouvellement d'une à quatre semaines. Le port permanent a aussi été identifié comme un facteur de risque de kératite infectieuse. Bien évidemment, le non-respect des mesures d'hygiène et d'entretien des lentilles de contact constitue un élément majeur de leur contamination.

De plus, le développement des lentilles en silicone hydrogel semble avoir permis une diminution du risque infectieux. Parallèlement à ces études épidémiologiques menées essentiellement en Grande-Bretagne ou en Australie, de nombreux cas reportés de kératite infectieuse sous lentilles de contact mettent en lumière divers facteurs de risque potentiels comme le port de lentilles cosmétiques ou des erreurs grossières dans le maniement et l'entretien des lentilles. Cependant, la puissance de ces « cas reportés » est faible [46].

II-Facteurs de Risque

Les complications infectieuses liées au port de lentilles de contact peuvent menacer la fonction visuelle. Les kératites bactériennes, surtout à germes à Gram négatif, sont favorisées par une mauvaise hygiène, le port permanent, la contamination des solutions d'entretien. Les kératites fongiques et amibiennes, voire virales, sont plus rares. Le risque lié aux agents transmissibles non conventionnels est la possibilité de transmettre l'agent infectieux d'un sujet à un autre par l'intermédiaire de lentilles d'essai multipatients [21].

1-Facteurs propres au porteur

Déficience immunitaire, sécheresse oculaire, blépharite chronique, qui doivent être recherchés avant toute adaptation par un examen médical [21].

2-Facteurs lié aux LC

A-Type de LC

Le risque de kératite infectieuse est beaucoup plus grand avec les lentilles souples qu'avec les lentilles rigides. Cette fréquence plus élevée des incidents infectieux avec les lentilles souples peut s'expliquer par le fait que ces lentilles souples, par rapport aux lentilles rigides, bougent moins sur l'œil du fait de leur diamètre plus important. L'effet pansement cornéen diminue le passage des larmes [50].

B-Mode de port

Des études épidémiologiques récentes ont montré que la sévérité des KM est moindre avec les lentilles journalières que par rapport aux autres types

de port, ceci peut être expliqué par le rôle important des mesures d'hygiène dans la prévention de cette maladie [52].

Le port nocturne multiplierait par 10 à 15 fois le risque de survenue de kératite infectieuse [48]. En effet, le port des lentilles de contact durant la nuit engendre une hypoxie de la cornée et fragilise l'œil, bouleverse ses moyens de défense et son métabolisme. Il se produit un œdème cornéen nocturne et des altérations de la barrière épithéliale : diminution du nombre de mitoses, de l'épaisseur épithéliale et de la sensibilité cornéenne.

C-Microtraumatismes cornéens

Le traumatisme cornéen peut être causé par la lentille elle-même si elle est abîmée, si son renouvellement n'est pas fait régulièrement et il peut être causé également par un agent extérieur: un ongle par exemple. C'est pourquoi on recommande toujours aux porteurs de lentilles de bien couper et limer leurs ongles afin de ne pas abîmer la lentille lors de la manipulation [16].

3-Facteurs lié à la mauvaise hygiène

Une mauvaise hygiène peut être parfois liée aux :

- contamination microbienne des boîtiers
- rinçage des lentilles à l'eau du robinet ou la baignade avec les lentilles
- encrassement des lentilles ainsi que la contamination des étuis favorise la prolifération microbienne
- Lentilles d'essais multipatients.

- Contamination microbienne des produits d'entretien : Liée à une activité antiseptique insuffisante, ainsi qu'à un délai d'utilisation trop prolongé après ouverture (rôle des normes).
- information déficiente sur les règles élémentaires d'entretien des lentilles : l'information et l'éducation des porteurs de lentilles doit accompagner toute première adaptation [21].

III-Diagnostic positif

Il s'agit d'une infection grave qui peut conduire à une baisse sévère de l'acuité visuelle. Le diagnostic précoce améliore le pronostic visuel.

1-Signes Fonctionnels

Baisse de l'acuité visuelle associée à un œil rouge douloureux, larmoiement, photophobie, voire blépharospasme [15].

2-Interrogatoire

Il recherche [7]:

- Age (surtout des jeunes patients)
- Sexe (surtout des femmes)
- Profession
- Date et mode de début
- Facteurs de risque :
 - généraux : Diabète, tuberculose, immunodépression (VIH, corticothérapie...)

- ophtalmologique :

-Type de lentille portée : cosmétique ou correctrice

-Facteur de risque : mauvaise observance des règles de port, ignorance totale de ces règles, port nocturne, lavage avec l'eau du robinet, l'utilisation de lentilles ou de boîtiers d'une tierce personne.

- Prise médicamenteuse : Antibiothérapie locale préalable, corticoïde topique prolongé, automédication.

3-Examen ophtalmologique

Il est orienté en fonction de l'interrogatoire et des symptômes motivant la consultation en urgence et est effectué de façon bilatérale et comparative.

En cas d'impossibilité d'ouverture palpébrale (photophobie, douleurs oculaires), l'instillation d'une goutte d'anesthésique local (oxybuprocaine) permettra la poursuite de l'examen [3].

A-Inspection

L'examen de la face, des paupières et du cadre orbitaire est une étape fondamentale, il est souvent négligé en urgence au profit de l'examen des structures oculaires à proprement parler. Cette inspection [3], réalisée sous un bon éclairage, associée à une palpation, permet de rechercher :

- signes d'infection orbitaire ou des voies lacrymales
- vésicules (herpès, zona...)
- signes à minima pouvant passés inaperçus si non recherchés ...

B-Mesure de l'acuité visuelle (AV)

La mesure de l'acuité visuelle, qui est couplée à une étude de la réfraction, est réalisée séparément pour chaque œil, et a deux distances d'observation :

➤ de loin

Où l'échelle de lecture est placée à cinq metres, l'acuité étant chiffrée en 10èmes : l'échelle la plus utilisée est l'échelle de Monoyer utilisant des lettres de taille décroissante, ou pour les illettrés [30] une échelle des E de Snellen ou de chiffres, permettant de chiffrer l'acuité visuelle de 1/10^{ème} à 10/10^{èmes} [17].

Lorsque la ligne de plus grande taille ne peut être lue, l'AV est notée [3] :

- CLD : « compte les doigts » placés devant l'œil en notant la distance (à 20 cm, à 50 cm, à 1 m, etc.) ;
- VBLM : « voit bouger la main », l'acuité visuelle est limitée aux mouvements de la main ;
- PL ± orientée : perception lumineuse positive ou négative.

➤ de près

Lecture de l'échelle de Parinaud de P28 à P1,5 à une distance de 33 cm, ou l'échelle de Snellen pour les illettrés. La valeur de lecture de près normale est Parinaud 2 (notée P2) [3].

La baisse d'acuité visuelle dépend de la situation du foyer infectieux par rapport à l'axe optique, de l'inflammation intraoculaire induite, de la présence de sécrétions, et du larmolement réflexe [15].

C-Examen de l'oculomotricité

- Il permet de [3]:
 - identifier un déficit oculomoteur
 - localiser la lésion qui en est responsable
 - tenter d'établir le diagnostic étiologique
- L'étude des versions (mouvements oculaires conjugués) s'effectue dans les neuf positions du regard, à la recherche des limitations et hyperactions musculaires [3].

D-Examen des paupières

- A la recherche d'une anomalie palpébrales : blépharite, entropion, ectropion, lagophtalmie, altération du clignement des paupières [15].
- Penser à éverser les paupières supérieures : recherche de follicules ou de papilles (témoins de conjonctivite), recherche de corps étrangers [3].

E-Examen de l'appareil lacrymal et du film lacrymal

Il est indispensable d'évaluer la fonction lacrymale lors de l'examen, grâce aux tests de Schirmer et le break-up time (BUT) :

Le test de Schirmer consiste à observer pendant 3 minutes l'imbibition de bandes de papiers filtre plicaturées à cheval sur le tiers temporal du bord libre palpébral inférieur. Le test 1 évalue la sécrétion lacrymale globale (basale et réflexe) ou uniquement basale s'il est effectué avec un anesthésiant de contact. Il est considéré normal si 10 mm de papier au minimum sont

mouillées à 5 minutes. Le test 2 explore, après anesthésie de contact, la sécrétion réflexe déclenchée par une irritation muqueuse en général nasale [42].

Le BUT s'étudie à la lampe à fente, et consiste en l'évaluation du temps de rupture du film lacrymal précornéen préalablement coloré par une goutte de fluorescéine, et après arrêt du clignement. Quinze secondes sont au moins nécessaires pour voir apparaître une plage non colorée centrocornéenne. Ce test, de réalisation très simple, fournit de précieuses indications sur la qualité du film lacrymal étudié [42].

Une canaliculite doit être recherchée en examinant les reliefs du bord libre de la paupière inférieure. La pression d'un repli palpébral inférieur entre le pouce et l'index permet l'étude du Meibum : la cinétique de sortie, la couleur, la consistance doivent être appréciées. L'aspect purulent doit évoquer une meibomite staphylococcique. Une étude récente a corrélé le degré d'inflammation cornéenne au degré d'inflammation meibomien, dans des cas de kératite phlycténulaire associée à une meibomite [42].

F-Examen des conjonctives

A la recherche de [17]:

- Rougeur conjonctivale « œil rouge » :
 - Diffuse ou localisée
 - associée à des sécrétions, évoquant une conjonctivite bactérienne
 - prédominant autour du limbe scléro-cornéen : cercle perikératique

- œdème conjonctival = chemosis



Figure 14: Rougeur conjonctivale diffuse associée à des sécrétions (conjonctivite bactérienne) [17]

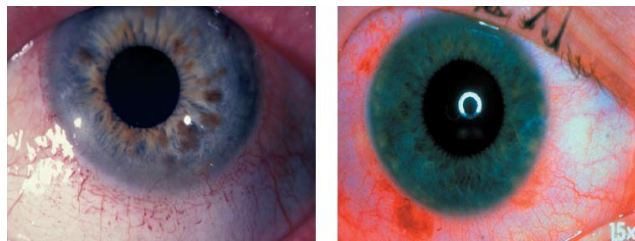


Figure 15: Cercle périkeratique [17]

G-Examen des pupilles

L'examen commence par un interrogatoire « policier » : recherche d'instillation de collyres ou de prises de médicaments pouvant expliquer l'anisocorie (asymétrie pupillaire).

L'examen pupillaire comprend plusieurs temps [3]:

- étude de la taille des 2 pupilles en faisant varier l'éclairage de la pièce d'examen à la recherche du côté pathologique : la pupille anormale est la moins variable à l'éclairement

- étude du jeu pupillaire :
 - réaction pupillaire à l'éclairement alterné (étude du RPM),
 - réflexe d'accommodation-convergence.

La pupille paraît en myosis en cas de kératite [17].

H-Examen à la lampe à fente (LAF, biomicroscope)

Le biomicroscope projette un faisceau lumineux ayant la forme d'une fente. Il permet d'obtenir une véritable coupe optique de l'œil examiné au microscope sous un angle d'observation et avec un grossissement variable. Des règles d'asepsie strictes sont nécessaires lors d'examens successifs afin d'éviter la transmission d'infection :

- Lavage des mains, gants d'examens ;
- Désinfection de la LAF +++.

a-Examen de la cornée

La cornée normale est claire, sans altération de surface (« fluo – »). L'examen à la LAF permet d'apprécier :

- sa transparence : La transparence cornéenne peut être diminuée de façon diffuse par un œdème cornéen ou de façon localisée par une ulcération cornéenne. Rechercher présence d'une éventuelle infiltration épithéliale ou stromale (abcès, taie cicatricielle), de précipités rétrocornéens (uvéites) [3].
- son intégrité : test à la fluorescéine. L'instillation d'une goutte de fluorescéine permet de mieux visualiser [3]:

-Une ulcération épithéliale accompagnée d'un infiltrat stromal diffus (kératite) ou localisé (abcès), notamment si on l'examine avec une lumière bleue qui fait apparaître l'ulcération en vert.

-Une plaie cornéenne transfixiante avec phénomène de Seidel (fuite d'humeur aqueuse lavant la fluorescéine)

- sa sensibilité : penser à rechercher une anesthésie cornéenne en effleurant la cornée avec l'extrémité d'une compresse stérile (avant l'instillation d'un anesthésique de contact) [3].

On précise ainsi [15] la localisation, les dimensions, la forme, la profondeur de l'infiltrat, la régularité des limites, le nombre d'abcès, l'épaisseur cornéenne, la présence d'œdèmes, d'opacités anciennes, de néovaisseaux actifs ou non.



Figure 16: Examen d'une ulcération cornéenne après instillation d'un collyre à la fluorescéine [17]

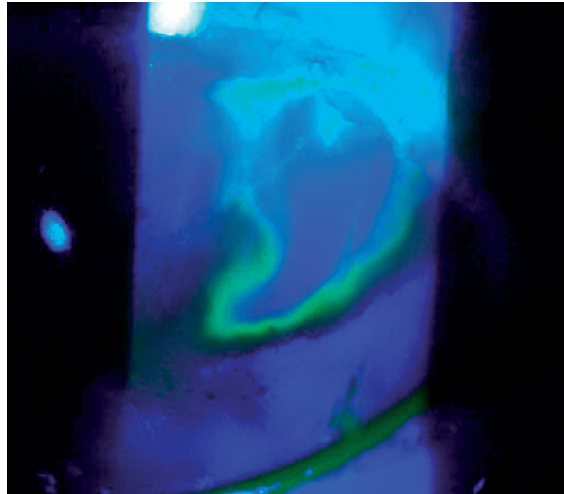


Figure 17: Phénomène de Seidel + [3]

b-Examen de l'iris

Recherche de synéchies irido-cristalliniennes, d'une hétérochromie, de nodules (uvéites), d'une plaie irienne (rechercher un corps étranger intra-oculaire) [3].

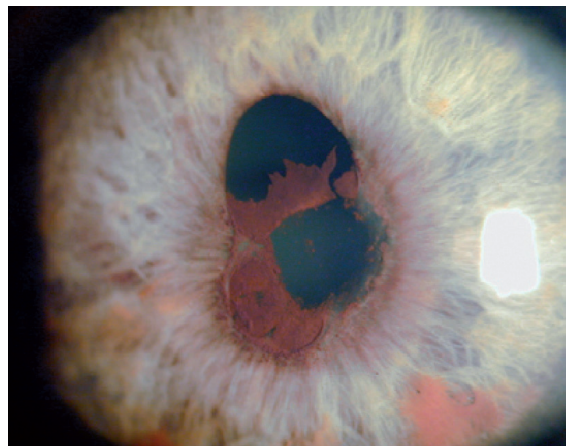


Figure 18: Synéchies iridocristalliniennes [3]

c-Angle iridocornéen

Site d'évacuation de l'humeur aqueuse produite par les procès ciliaires. Cette structure est examinée avec un miroir de gonioscopie, ce qui permet de [3]:

- mesurer le degré d'ouverture de l'angle iridocornéen
- rechercher diverses anomalies (néovaisseaux, synéchies, pigmentation...).

d-Examen de la chambre antérieure

Elle est décrite comme « calme » car remplie d'humeur aqueuse optiquement vide, on cherche [17]:

➤ signes inflammatoires :

-présence de cellules inflammatoires et de protéines circulant dans l'humeur aqueuse : phénomène de Tyndall

-dépôts de cellules inflammatoires à la face postérieure de la cornée : précipites retro cornéens

-adhérences inflammatoires entre face postérieure de l'iris et capsule antérieure du cristallin «synéchies irido-cristalliniennes» ou «synéchies postérieures» responsables d'une déformation pupillaire.

➤ présence de pus dans la chambre antérieure : « hypopion ».

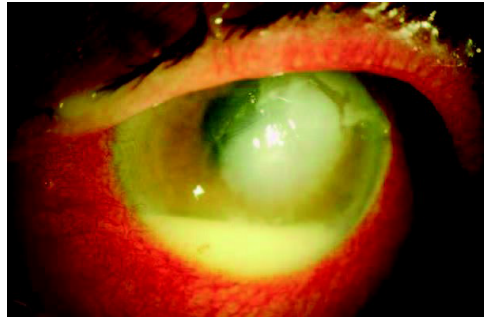


Figure 19: Hypopion [17]

e-Cristallin

Étudier sa transparence (mieux appréciée après dilatation pupillaire) [3].

I-Mesure de la pression intraoculaire

➤ Mesure par palpation : le tonus du globe oculaire est apprécié en appuyant doucement par pressions successives à travers la paupière supérieure sur le globe (comparaison par palpation symétrique des 2 globes) [3].

➤ Mesure du tonus oculaire par tonomètre à air pulsé ou par aplanation (tonomètre de Goldmann) à l'aide d'un cône d'aplanation, après instillation de collyre anesthésique et de fluorescéine [3].

Ces gestes sont prohibés en cas de suspicion d'ulcération ou perforation !

J-Fond d'œil (FO)

Réalisé sous dilatation pupillaire par un collyre mydriatique, en l'absence de contre-indication (risque de glaucome aigu par fermeture de l'angle, prostate).

Il permet l'examen de [3]:

- corps vitré : trouble en cas d'hémorragie, de hyalite (uvéite postérieure);
- papille, étudier son aspect : couleur (normale : jaune orangée ; blanche en cas d'atrophie papillaire), taille, bords (flous en cas d'œdème papillaire), excavation (rapport cup/disc)... comparatif (œil Adelphe) +++
- macula : rechercher des hémorragies, un œdème, un changement de couleur
- périphérie rétinienne : son examen est réalisé à l'aide du verre à 3 miroirs. Il permet de rechercher des lésions de la périphérie rétinienne (déchirures, zones de fragilité type palissades), des anomalies inflammatoires (exemple : vascularites, foyers infectieux chorioretiniens), des hémorragies, etc.

4-Examen général :

Selon le contexte, l'examen ophtalmologique sera complété par d'autres examens (tension artérielle, examen neurologique ...). Tous ces signes sont consignés sur un schéma détaillé afin de préciser l'existence de critères de gravité lors de la prise en charge initiale et de suivre l'évolution de l'infection sous traitement.

Tableau 5: Critères de gravité d'une kératite [15]

Critères locaux	Critères généraux
Règle des « 1-2-3 » : abcès ou kératite :	Monophtalme
– accompagné(e) d'un tyndall > 1+	Enfant
– de diamètre > 2 mm	Immunodéprimé
– situé à moins de 3 mm de l'axe optique	Mauvaise observance du traitement
Sclérite, endophtalmie associées	Patient opéré (greffé de cornée, chirurgie réfractive)
Perforation imminente ou avérée	
Suspicion de <i>Pseudomonas</i> , <i>Neisseria</i>	
Aggravation malgré un traitement antibiotique de 24 heures	
Atteintes bilatérales	

La plupart de ces critères correspondent également aux critères d'hospitalisation, de réalisation d'un grattage cornéen, et de traitement antibiotique renforcé [15].

5-Examen microbiologique

Un examen microbiologique doit être effectué en cas de kératite présumée bactérienne comportant un ou plusieurs critères locaux de gravité et/ou en cas de suspicion de kératite amibienne ou fongique associée. Il permet d'identifier et de tester la sensibilité aux antimicrobiens du ou des germes responsables de l'infection. En pratique, les prélèvements microbiologiques devront être réalisés en urgence.

A-Grattage cornéen

C'est le prélèvement de référence [15] qui doit être effectué si possible avant tout traitement anti-infectieux local ou après fenêtre thérapeutique. Il est effectué par un ophtalmologiste, à la lampe à fente ou au bloc sous microscope opératoire après anesthésie topique par collyre unidose sans conservateur. Le port de gants stériles sans talc est obligatoire en cas d'utilisation concomitante de techniques de biologie moléculaire (*polymerase chain reaction* [PCR] *Acanthamoeba*, recherche de virus). L'utilisation d'un kit de prélèvement

standardisé permet un examen microbiologique complet du produit de grattage cornéen.



Figure 20: Kit de grattage cornéen contenant l'ensemble du matériel nécessaire pour réaliser un diagnostic microbiologique d'abcès de cornée avec examen direct [15]

(1) lames porte-objets, milieux de cultures (2) pour diagnostic bactériologique (géluse chocolat, milieu PGY) (3), diagnostic mycologique (géluse de Sabouraud) (4), recherche d'amibes (géluse enrichie à *E. coli*, tube Eppendorf pour PCR *Acanthamoeba*) (5) et de virus (milieu de transport viral) (6).

Le grattage concerne la base et les berges de l'abcès après élimination des débris nécrotiques et fibrineux. Ce débridement mécanique de l'abcès constitue en outre le premier temps thérapeutique puisqu'il permet de diminuer la charge bactérienne et d'augmenter la pénétration des antibiotiques. Un premier prélèvement est fait sur une lame porte-objet pour examen direct suivi de l'ensemencement de milieux de cultures avec un antibiogramme, antifongogramme selon le(s) germe(s) retrouvé(s). Les prélèvements cornéens, ainsi que les éventuels boîtiers, lentilles de contact et flacons de collyres usagés récupérés doivent être apportés dans l'heure au laboratoire de microbiologie [15].

Les co-infections ou surinfections [13] notamment bactériennes sont fréquentes chez le porteur de lentilles de contact, de sorte que des cultures bactériennes, fongiques et virales doivent être systématiquement effectuées.

B-Biopsie de cornée

Elle doit être envisagée en cas d'infiltration stromale profonde inaccessible au grattage cornéen suivi d'un examen anatomopathologique [15].

C-Frottis conjonctival

Il n'a pas d'intérêt diagnostique sauf en cas de sécrétions importantes et de conjonctivite associée [15].

D-Ponction de chambre antérieure

Elle est contre-indiquée car l'hypopion est le plus souvent stérile, « réactionnel », lorsque la membrane de Descemet est intacte. Un tel geste risque en outre d'inoculer le germe cornéen en chambre antérieure [15].

E-Techniques de biologie moléculaire (real time PCR ou PCR cinétiques)

Elles devraient contribuer dans les années à venir à améliorer la sensibilité du diagnostic. L'étude des facteurs de virulence des *Pseudomonas* résistants (gélatinase, élastase, protéase alcaline) par PCR-ERIC (*enterobacterial repetitive intergenic consensus primers*), pourrait fournir des informations intéressantes du point de vue thérapeutique et épidémiologique [15].

6-Microscopie confocale in vivo (IVCM)

En permettant une visualisation directe des microorganismes responsables, l'IVCM a un rôle important dans le diagnostic mais aussi le suivi des kératites

infectieuses. Cependant, compte tenu de la résolution actuelle des appareils d'IVCM, la très grande majorité des bactéries et les virus ne peuvent pas être visualisés directement. L'IVCM permet de visualiser les champignons filamenteux et certaines levures dans la cornée de patients atteints de kératites fongiques. De nombreuses études ont démontré l'intérêt de l'IVCM comme méthode diagnostique pour les kératites fongiques mais aussi pour leur suivi. Dans les kératites amibiennes, les kystes amibiens, sont l'élément le plus couramment observé en IVCM. Ils apparaissent sous la forme de structures hyperréfléctives rondes ou ovales, de 10 à 30 μm de diamètre, avec parfois un aspect de double paroi. De très nombreuses publications ont analysé et démontré l'intérêt de l'IVCM comme méthode diagnostique et de suivi des kératites amibiennes [33].

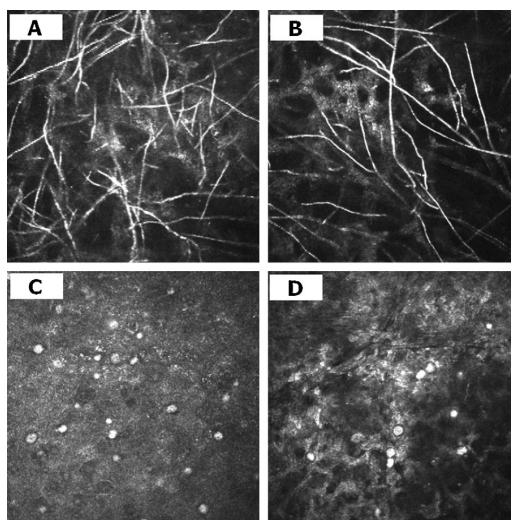


Figure 21: Image de microscopie confocale in vivo dans les kératites infectieuses (400 μm x 400 μm) [33]

A, B. Champignons filamenteux au sein du stroma cornéen d'une kératite fongique à *Fusarium*. Kystes amibiens au sein de l'épithélium. C. Et du stroma (D) dans une kératite amibienne.

Cependant, peu d'études bien menées ont réellement évalué la sensibilité et la spécificité de la microscopie confocale par rapport à l'examen direct du grattage sur lame, à la culture, à l'analyse histologique ou à leur recherche par PCR [13].

7- Tomographie optique par cohérence (OCT)

L'imagerie OCT du segment antérieur, en quantifiant l'infiltration stromale (zone hyperréflexive), l'épaisseur cornéenne résiduelle, et en détaillant la chambre antérieure, peut constituer une aide à l'évaluation des kératites [15].

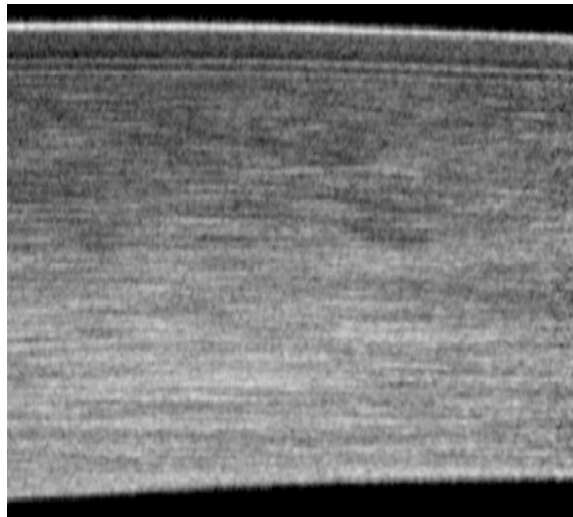


Figure 22: Image de la cornée en OCT Spectral Domain. L'ensemble des couches cornéennes est visualisé [33]

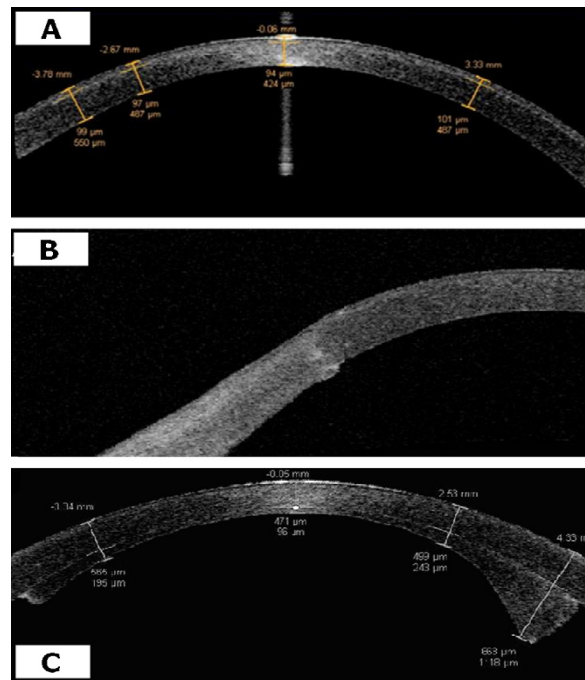


Figure 23: Image de la cornée en OCT de segment antérieur [33]

A. Mesure du capot de LASIK sur toute sa surface. B. Image de l'interface entre la greffe de cornée et la cornée réceptrice. C. Image de greffe endothéliale avec mesures qualitatives.

8-Bilan standard

Les kératites constituent une cause non négligeable de baisse de l'acuité visuelle. Elles nécessitent un diagnostic précoce avec bilan étiologique [24] et un traitement adéquat pour optimiser le pronostic visuel :

➤ Biologie :

NFS, VS, CRP, MNI test, sérologie EBV, IDR à la tuberculine et recherche de BK et autres examens selon le contexte.

➤ Radiologie :

Clichés de l'orbite de face et de profil, Blondeau, radio thoracique de face.

IV-Formes Cliniques

1-Kératite bactérienne

Les kératites bactériennes sont définies par la survenue d'un infiltrat cornéen sous-jacent à un ulcère épithélial. Ces infections correspondent donc à une prolifération de micro-organismes dans la cornée mais elles comportent également une importante composante inflammatoire qui entraîne une destruction tissulaire. Constituant de véritables urgences infectieuses, leur prise en charge rapide est nécessaire afin d'éviter la survenue de complications graves et de séquelles cornéennes parfois synonymes de baisse d'acuité visuelle définitive [15].

A-Agent causal

Un grand nombre de bactéries aérobies et anaérobies peuvent provoquer une infection de la cornée. Cependant, quatre groupes prédominent très largement puisqu'ils sont à l'origine de 90% des cas de kératites bactériennes : Staphylocoques, Streptocoques, *Pseudomonas* et Entérobactéries [15].

Tableau 6: Principales bactéries isolées dans les kératites [15]

Bactéries	Aérobies	Anaérobies
Cocci à Gram positif	<i>Staphylococcus</i> : – <i>aureus</i> – <i>epidermidis</i> et autres coagulases négatives <i>Micrococcus</i> <i>Streptococcus</i> : – <i>pneumoniae</i> – autres streptocoques oraux <i>Enterococcus</i>	<i>Peptococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i>
Cocci à Gram négatif	<i>Branhamella</i> <i>Neisseria</i> : – <i>gonorrhoeae</i> – <i>meningitidis</i> – autres	<i>Veillonella</i>
Bacilles à Gram positif	<i>Bacillus</i> <i>Corynebacterium</i> <i>Listeria</i>	<i>Propionibacterium</i> <i>Actinomyces</i> <i>Clostridium</i>
Bacilles à Gram négatif	<i>Pseudomonas</i> : – <i>aeruginosa</i> – non <i>aeruginosa</i> <i>Stenotrophomonas</i> <i>Burckholderia</i> <i>Enterobacteriaceae</i> : – <i>Klebsiella</i> – <i>Enterobacter</i> – <i>Serratia</i> – <i>Proteus</i> – <i>Escherichia</i> – <i>Citrobacter</i> <i>Acinetobacter</i> <i>Alcaligenes</i> <i>Azotobacter</i> <i>Haemophilus</i>	<i>Fusobacterium</i> <i>Bacteroides</i> <i>Capnocytophaga</i>
Bacille à Gram positif ramifié	<i>Nocardia</i>	–
Coccobacille à Gram négatif	<i>Moraxella</i>	–
BAAR	<i>Mycobacterium</i>	–

BAAR : bacille acido-alcool-résistant.

B-Signes

- Dans l'ordre chronologique [31]:
- Ulcération épithéliale associée à un infiltrat.
- Élargissement de l'infiltrat associé à un œdème stromal

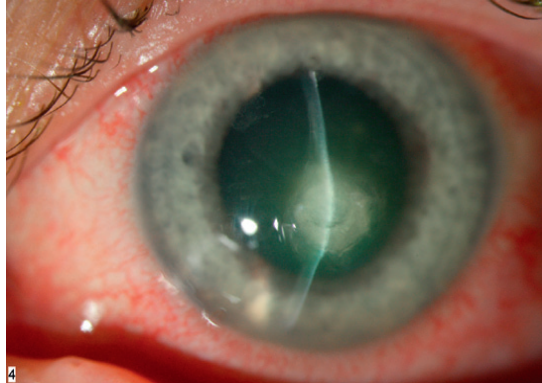


Figure 24: Kératite bactérienne avec infiltrat associé [31]

- Infiltrat sévère associé à un hypopion de plus en plus important

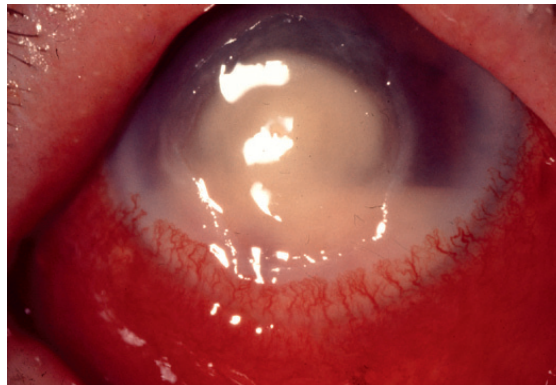


Figure 25: Kératite bactérienne sévère avec hypopion [31]

- Ulcération progressive qui peut se compliquer d'une perforation et d'une endophtalmie.
- La présence de certaines caractéristiques cliniques associés permet de suspecter la bactérie en cause :
 - Un abcès rond ou ovale, blanc gris, central, à bords nets est évocateur d'infection à cocci à Gram positif. Le *Staphylococcus aureus* provoque une infiltration à progression rapide avec inflammation modérée de la chambre antérieure [15].

- Un infiltrat diffus entouré d'un œdème stromal périlésionnel important qui s'étend très rapidement, en quelques heures, à toute l'épaisseur de la cornée et se complique de segmentite antérieure est évocateur de bacille à Gram négatif. *Pseudomonas* (*aeruginosa* : bacille « pyocyanique ») est le plus fréquent d'entre eux, caractérisé par des sécrétions mucopurulentes jaune-vert adhérentes à la surface d'un ulcère central grisâtre, « crémeux », rapidement nécrotique, anneau immunitaire possible vers 72 à 96 heures d'évolution, hypopion, fonte stromale, descémétocèle, perforation survenant après trois à cinq jours en l'absence de traitement adapté. Les *Serratia* et autres entérobactéries entraînent le même tableau clinique [15].

- Une infiltration stromale blanche à la lampe à fente, à bords cristallins spiculés, d'évolution chronique, est le plus souvent en faveur de streptocoques (viridans, mitis, sanguis, salivarius, pneumoniae), mais aussi staphylocoques epidermidis, *Haemophilus aphrophilus*, *Pseudomonas aeruginosa*, ... ou certains champignons comme le *Candida* [15].

C-Examens complémentaires

➤ Examen direct

Il permet, après coloration au MGG (May-Grünwald-Giemsa) lent ou au Gram, une réponse rapide : présence ou absence de bactéries, cocci ou bacilles, à Gram positif ou négatif. L'étude cytologique des cellules inflammatoires du grattage peut donner une orientation diagnostique en montrant des polynucléaires neutrophiles [15].

➤ Milieux de culture

La présence de bactéries en culture est décelée dans les 24 à 72 heures suivant le prélèvement, sauf en cas d'organismes à croissance particulièrement lente (*Propionibacterium acnes*, certaines corynébactéries, mycobactéries, bactéries déficientes) ou lorsqu'un traitement antibiotique a déjà été effectué. Un antibiogramme adapté au(x) germe(s) identifié(s) est délivré dans les 48 à 72 heures. Il permet de tester in vitro la sensibilité de la bactérie aux ATB [15].

Les milieux utilisés sont [31]:

- Gélose au sang : pour les champignons et les bactéries autres que *Neisseria*, *Haemophilus* et *Moraxella* spp.
- Gélose chocolat : pour *Neisseria*, *Haemophilus* et *Moraxella* spp.
- Gélose de Sabouraud : pour les champignons.
- Bouillon cœur-cerveille ou bouillon enrichi à la viande cuite : pour les germes à croissance lente.

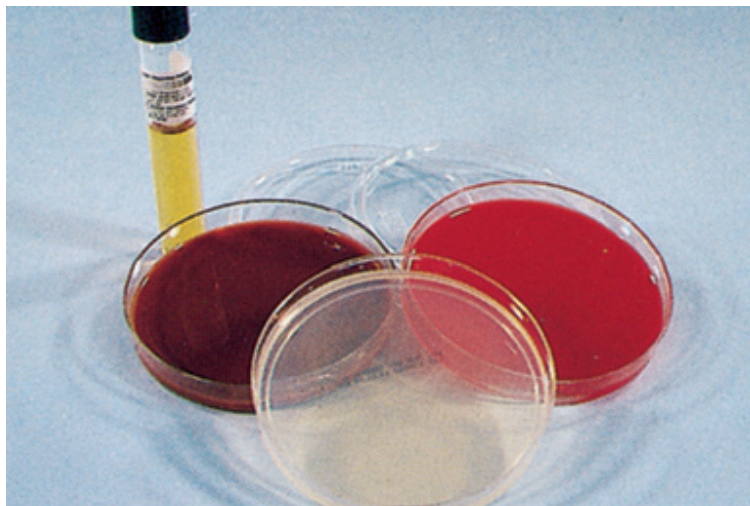


Figure 26: Milieux de culture [31]

Gélose chocolat (à gauche) ; gélose au sang (à droite) ; gélose de Sabouraud agar (au milieu)

2-Kératite fongique

Les kératites fongiques (ou kératomycoses) représentent une cause rare, mais souvent grave, d'infection cornéenne. Cependant, leur incidence semble constante, en rapport avec l'usage intensif des corticoïdes et des lentilles de contact. Le très mauvais pronostic de ces infections est dû à la virulence des champignons. Néanmoins, les nouveaux traitements antifongiques apparus ces dernières années ont contribué à améliorer sensiblement la prise en charge et le pronostic des kératomycoses [14].

A-Agent causal

Plus de 70 espèces de champignons [14] ont été identifiées à l'origine des kératites mycosiques, ils peuvent être classés en champignons filamenteux et en levures. Les filamenteux sont des organismes multicellulaires tandis que les levures sont unicellulaires. Un troisième groupe constitué par les champignons dimorphiques (comportant à la fois une phase filamenteuse et une phase de levure), est responsable de mycoses profondes mais rarement de kératites. L'immunodépression locale ou générale constitue le principal facteur de risque.

Tableau 7: Trois groupes de champignons peuvent être à l'origine de kératomycoses[14]

Filamenteux		Levures	Dimorphiques
Non pigmentés	Pigmentés		
<i>Fusarium</i> ^(a)	<i>Curvularia</i> ^(a)	<i>Candida</i> ^(a)	<i>Blastomyces</i>
<i>Aspergillus</i> ^(a)	<i>Alternaria</i>	<i>Cryptococcus</i>	<i>Coccidioides</i>
<i>Acremonium</i>	<i>Phialophora</i>		<i>Histoplasma</i>
<i>Paecilomyces</i>	<i>Bipolaris</i>		<i>Sporothrix</i>
<i>Penicillium</i>	<i>Exserohilum</i>		
<i>Pseudallescheria</i>	<i>Cladosporium</i>		
<i>Scedosporium</i>	<i>Lasioidiplodia</i>		
<i>Beauveria</i>			

(a) Champignons les plus fréquemment isolés et rapportés dans la littérature.

B-Signes

➤ Kératite filamenteuse : infiltrat stromal gris-jaune lentement progressif à limites mal définies souvent associé à des infiltrats satellites et un hypopion [31].

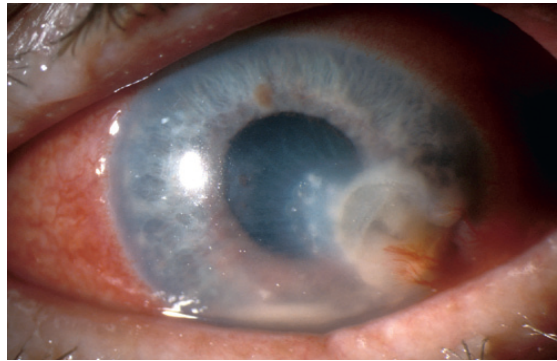


Figure 27: Kératite filamenteuse avec infiltrats satellites [31]

➤ Kératite à Candida : infiltrat jaune blanc associé à une suppuration intense [31].

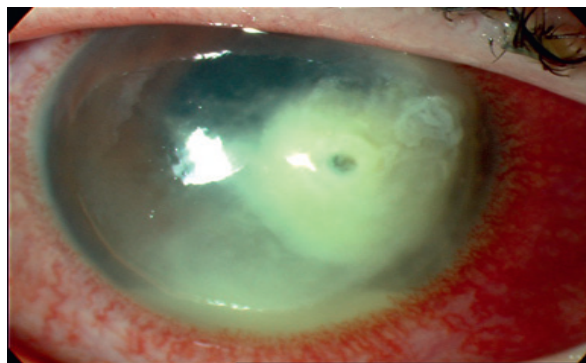


Figure 28: Kératite à Candida [31]

C-Examens complémentaires

- Examen direct avec coloration au MGG
- Milieux de culture : Gélose de Sabouraud, mais la plupart des champignons poussent aussi sur une gélose au sang ou sur milieux enrichis à 27 °C [31].

3-Kératite amibienne

La kératite amibienne est une infection cornéenne rare et grave. Son incidence est croissante, allant de pair avec l'utilisation des lentilles de contact, principal facteur de risque. Il s'agit d'une pathologie à la fois infectieuse et immunologique. Elle est suspectée devant toutes kératites chez un porteur de lentilles de contact ne réagissant pas complètement au traitement antibiotique empirique. De la même façon, le diagnostic d'herpès cornéen chez un porteur de lentilles de contact, bien que possible d'un point de vue théorique, doit être considéré comme un diagnostic d'élimination ; en d'autres termes, tout herpès cornéen chez un porteur de lentilles de contact doit être considéré comme une possible kératite amibienne jusqu'à preuve du contraire [13].

A-Agent causal

Les amibes libres sont des protozoaires pouvant accomplir la totalité de leur cycle dans la nature et qui ne requièrent pas d'hôte. Il existe plusieurs genres d'amibes : les *Acanthamoeba* sont essentiellement responsables de kératites, tandis que les *Naegleria*, *Hartmannella*, *Vahlkampfia*, *Sappinia* et *Balamuthia* sont à l'origine de dermatites chez les immunodéprimés, d'encéphalites fatales ou de pneumonies consécutives à des baignades en eau contaminée, et n'ont été que très rarement isolées au niveau de la cornée [13].

B-Signe

Dans l'ordre chronologique [31] :

- Épithélium irrégulier grisâtre, puis formation de pseudodendrites
- Les infiltrats périnerveux (kératonévrite radiaire) sont pathognomoniques.

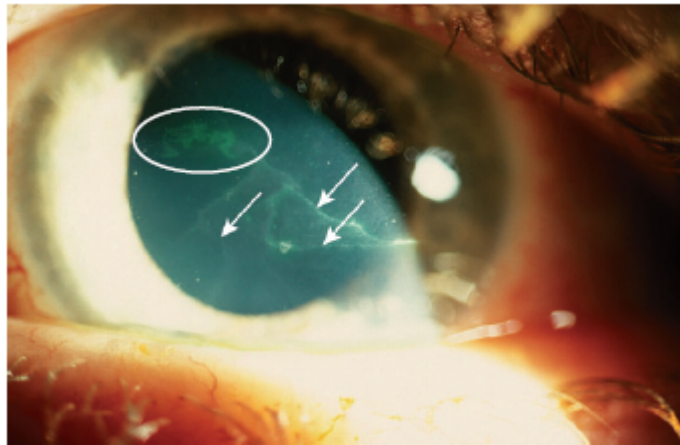


Figure 29: Kératite amibienne évoluant depuis trois semaines chez une porteuse de LC [13]

kératonévrites multiples (flèches) et pseudodendrite (ovale) pouvant évoquer un herpès cornéen

- Infiltrat en anneau

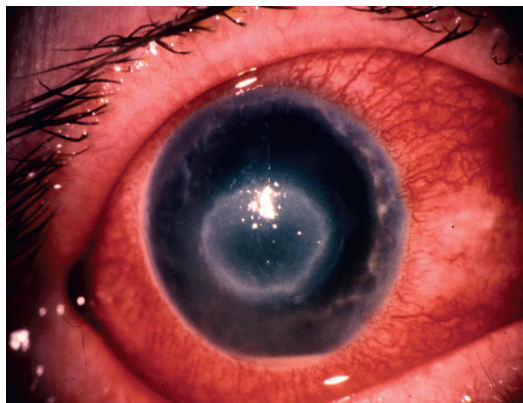


Figure 30: Infiltrat stromal en anneau [31]

- Infiltration stromale progressive lente et néovascularisation.

- Une nécrose cornéenne peut survenir à tous les stades.

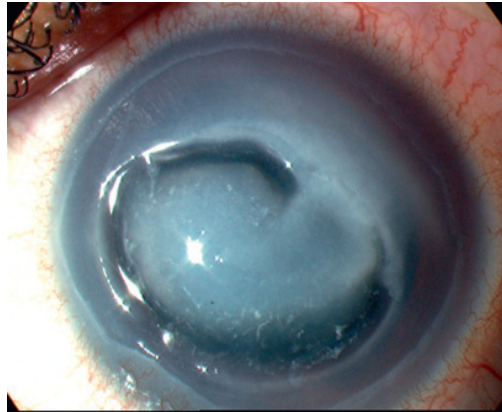


Figure 31: Nécrose cornéenne [31]

- Hypoesthésie cornéenne.

C-Examens complémentaires

Les examens à faire sont [31] :

- Examen direct: visualisation des kystes après coloration à l'hématoxyline-éosine ou MGG
- *Cultures* : gélose non nutritive enrichie d'une suspension d'*E. coli* tués.
- *Coloration* : acide périodique de Schiff ou blanc de calcofluor.
- *Autres* : immunohistochimie et PCR.

V-Diagnostic différentiel

1-Infiltrats périphériques stériles

Le principal diagnostic différentiel de l'ulcère de cornée est celui des infiltrats périphériques stériles, pouvant être dû à des réactions inflammatoires suite au port de LC ou bien réaction d'hypersensibilité

aux solutions d'entretien. Ils sont traités par des antibiocorticoïdes locaux et des larmes artificielles [18].

Tableau 8: Comparaison de kératite bactérienne et infiltrat périphérique stérile [11]

Critères	Kératite bactérienne	Infiltrat périphérique stérile
Début	aigu	Subaigu
Localisation	Central ou périphérique	Périphérique ou limbique (2, 4, 8, 10h)
Nombre	Unique	Multiples
Diamètre	>1mm	<1mm
Symptomatologie	Douleur croissante	Inconfort, sensation de corps étranger
Epithélium	Ulcéré	Intact ou irrégulier
Stroma	Infiltrat progressif	Infiltrat stable
Inflammation de la chambre antérieure	++++	+
Signes associés	Œdème palpébral Cercle périkératique	Blépharite Conjonctivite
Evolution sous corticoïdes	aggravation	Amélioration

2-Urgences ophtalmologiques

Elles peuvent simuler une KM, et sont présentées dans le tableau 9. À noter qu'il faut toujours garder à l'esprit la crise aiguë de fermeture de l'angle iridocornéen, urgence ophtalmologique absolue qui nécessite une prise en charge thérapeutique immédiate [41].

Tableau 9 : Orientation diagnostique et prise en charge d'une baisse de l'acuité visuelle (BAV) rapide avec œil rouge et/ou douloureux [41]

Diagnostic	Clinique	Acuité visuelle	Étiologie	Prise en charge
Crise aiguë de fermeture de l'angle iridocornéen	Douleur oculaire violente Nausées, vomissements Œil « bille d'acier » Cercle périkératique Œdème de cornée Chambre antérieure plate Angle iridocornéen fermé Pupille aréflexique en semi-mydriase	Effondrée	Facteurs de risque : - hypermétropie - prise de mydriatique (atropinique, anticholinergiques, antidépresseurs tricycliques, antiparkinsonniens) Glaucome secondaire : - cataracte intumescence - cataracte traumatique : subluxation antérieure du cristallin	Urgence : 1 cp de Diamox® 250 mg et 1 gélule de DiffuK® puis hospitalisation Traitement hypotonisant : - par voie générale - par voie locale : traitement maximal - collyre anti-inflammatoire non stéroïdien - collyre myotique après baisse de la tension oculaire, dans les 2 yeux - puis iridotomie au laser Yag ou iridectomie chirurgicale
Uvéite antérieure aiguë	Douleur Cercle périkératique Iris terne Pupille déformée si synéchies iridocristalliniennes Précipités rétrocornéens Effet Tyndall en CA Rechercher hypertonie oculaire	Abaissée	Très rare chez le sujet âgé Souvent origine herpétique ou zostérienne (10 à 20 % chez les plus de 60 ans) TOUJOURS PENSER à l'endophtalmie postopératoire, aux pseudo-uvéites (lymphome, mélanome choroïdien, amylose, etc.)	Traitement adapté à chaque cas Bilan étiologique large Traitement étiologique si cause retrouvée (30 à 60 % des cas) Traitement local : - anti-inflammatoire - mydriatique - hypotonisant si besoin Traitement général parfois : - corticothérapie et/ou immunosuppresseur
Endophtalmie aiguë	Douleur oculaire Chémosis Œdème palpébral À la lampe à fente : fibrine, hypopion, Tyndall, hyalite	Effondrée	À évoquer après chirurgie endoculaire (possible plusieurs mois après) Germe retrouvé : streptocoque, pneumocoques, bacilles à Gram négatif	Hospitalisation Injection intraoculaire d'antibiotiques Antibiothérapie i.v. Traitement local Bolus de corticoïdes Vitrectomie si besoin

3-Kératite herpétique

Elle est souvent associée à une conjonctivite, la kératite herpétique peut prendre plusieurs formes :

- **épithéliale superficielle**, avec la présence d'une ulcération dendritique caractéristique (aspect d'« arbre mort ») ou en forme de « carte de géographie ».

- **stromale nécrotique** (sévère, aspect blanc de l'ulcère) ou stromale disciforme (moins sévère, liée à un conflit immunitaire). Dans ce cas, le test à la fluorescéine est négatif car l'atteinte est intrastromale. Cette atteinte est plus grave et le traitement est souvent long avec des récurrences fréquentes.

• **l'endothélite** herpétique est définie par une kératite associée à une uvéite antérieure [41].

4-Kératite immunitaire

Les kératites marginales immunoallergiques sont secondaires à une blépharoconjonctivite microbienne, souvent staphylococcique. Elles résultent de la formation de complexes immuns (antigènes microbiens anticorps) qui activent le complément et entraînent un recrutement des polynucléaires neutrophiles. L'hypersensibilité retardée, dirigée contre des antigènes staphylococciques, explique la formation des phlyctènes contre des antigènes staphylococciques [11].

5-Kératite toxique

Certains topiques sont toxiques pour la cornée et peuvent être à l'origine d'ulcères épithélial et stromal associés à un infiltrat stromal et une réaction inflammatoire de la chambre antérieure. Ce sont les aminosides, les antiviraux, les anesthésiques et l'amphotéricine B [11].

6-Corps étranger cornéen

Parfois le dépôt d'un corps étranger sur la cornée peut simuler un abcès cornéen. Dans tous les cas, un prélèvement microbiologique sera effectué au moindre doute [11].

VI-Traitement

1-But

- Prise en charge rapide et standardisée afin d'améliorer le pronostic visuel. Il s'agit d'une urgence ophtalmologique, l'hospitalisation est nécessaire si un ou des critères de gravité sont présents [15].

- Calmer la douleur du patient et lutter contre une éventuelle hypertonie oculaire [41].

- Traitement étiologique, qui est l'affaire de spécialiste, car les traitements adaptés à certaines causes sont strictement contre indiqués dans d'autres. On peut citer l'exemple des corticoïdes dans le traitement des kératites herpétiques ou mycosiques qui sont formellement contre-indiqués au début [41].

2-Moyens

A-Traitement médical

a- Antibiotiques

➤ *Collyres antibiotiques*

De nombreux collyres antibiotiques sont disponibles en officine ou auprès des pharmacies hospitalières (collyres renforcés) (Annexe 1). Les collyres renforcés permettent d'obtenir de fortes concentrations cornéennes d'antibiotiques et sont indispensables dans le traitement des kératites bactériennes sévères. Cependant, leur toxicité locale non négligeable (pH acide, hyperosmolarité relative) induit très souvent un réflexe de larmoiement lors de l'instillation, qui a pour effet de diminuer la concentration de principe actif. Ces collyres ne peuvent être délivrés que sur prescription d'un médecin

hospitalier. Leur conservation est de courte durée au réfrigérateur (quelques jours à +4°C) et plus longue (quelques mois) au congélateur. À l'inverse, les collyres vendus en officines sont, par leurs fabrications industrielles immédiatement disponibles, moins toxiques et toutes aussi efficaces pour les abcès de cornée peu sévères. L'utilisation de fluoroquinolones en monothérapie a reçu l'agrément FDA (Food and Drug Administration) et est proposée par de nombreux auteurs, les études comparatives n'ayant pas montré de différences statistiquement significatives avec les collyres renforcés concernant les kératites bactériennes peu sévères. Cependant, il existe un risque d'échec pour les quinolones en monothérapie en raison de phénomènes de résistances bactériennes [15].

Diverses familles d'antibiotiques [45] peuvent être utilisées en administration locale en ophtalmologie. La possibilité d'une telle administration dépend de nombreux paramètres. Il faut par exemple que l'antibiotique soit stable en solution, ce qui n'est pas le cas des bêtalactamines par exemple. Il faut de plus que les propriétés pharmacocinétiques soient respectées, ce qui entraîne des différences dans les modalités d'administration selon l'antibiotique. Les familles à disposition en ophtalmologie sont :

- les fluoroquinolones
- les aminosides
- l'acide fusidique
- le chloramphénicol
- les tétracyclines

- les rifamycines
- les macrolides

Les différentes caractéristiques de ces molécules sont résumées dans le Tableau 10 (mode d'action et résistance), et le Tableau 11 (spectre antibactérien).

Tableau 10: Modes d'actions, bactéricidie et résistances des antibiotiques utilisés en ophtalmologie [45]

	Mécanisme d'action	Mode d'action	Bactéricidie	Résistance
Fluoroquinolones	Inhibition topo-isomérase IV et ADN gyrase	Dose-dépendant	Bactéricide	Mutation du gène
Aminosides	Inhibition de la synthèse protéique	Concentration-dépendant	Bactéricide	Acquisition de plasmides ou de transposons ou mutation
Acide fusidique	Inhibition de la synthèse protéique		Bactériostatique	Mutation du gène
Tétracycline	Inhibition de la synthèse protéique		Bactériostatique	Acquisition de gènes
Chloramphénicol	Inhibition de la synthèse protéique		Bactériostatique/bactéricide	Acquisition de plasmides
Rifampicine	Inhibition de la synthèse de l'ARNm	Temps-dépendant	Bactéricide	Mutation du gène
Macrolides, azalides	Inhibition de la synthèse protéique	Temps- ou concentration-dépendant	Bactériostatique	Mutation de la cible/Inactivation

Tableau 11: Spectre des antibiotiques utilisés en ophtalmologie pour les bactéries sauvages (le tableau ne tient pas compte de l'évolution des résistances) [45]

	Polymyxine B	Aminosides	Fluoroquinolone	Chloramphénicol	Rifamycine	Tétracyclines	Macrolides	Céphalosporines	Vancomycine	Acide fusidique	Bacitracine
Gram positifs											
Staphylocoque méti-S	R	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Staphylocoque méti-R	R	R	R	+	+	+	+	+	+	+	+
Streptocoques	R	R	R	+	+	+	+	+	+	+	+
Gram négatifs											
<i>Haemophilus influenzae</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	R	R	R
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	+	+	+	R	R	R	R	R	R	R	R
Entérobactéries groupe III	+	+	+	R	R	R	R	R	R	R	R
<i>Chlamydiae</i>	R	R	+	+	+	+	+	R	R	R	R

R : résistant

Les recommandations de l’Afssaps [45] proposent une attitude selon la gravité: « En l’absence de critères de sévérité ou de facteurs de risque, la kératite bactérienne peut être traitée en ambulatoire avec un traitement antibiotique en mono- ou bithérapie. Actuellement, seule l’activité de la ciprofloxacine est bien documentée dans les formes sévères comme l’abcès de cornée. En présence de critères de sévérité, ou en cas d’échec du traitement après 24 heures, un prélèvement pour examen microbiologique est effectué, et il convient d’hospitaliser le patient pour un traitement à fortes doses sous surveillance, impliquant ou non des collyres fortifiés (collyres à fortes doses d’antibiotiques, fabriqués à la pharmacie de l’hôpital à partir de préparations intraveineuses d’antibiotiques). »

Tableau 12: Préparation des collyres fortifiés [45]

Antibiotiques	Quantité totale	Volume de dilution	Volume final	Concentration finale	Durée de vie
Amikacine	1 g/4 ml injectable	16 ml	20 ml	50 mg/ml	30 jours
Ampicilline	250 ml	5 ml	5 ml	50 mg/ml	4 heures
Bacitracine	50 000 U	5 ml	5 ml	10 000 U/ml	7 jours
Carbenicilline	1 g	10 ml	10 ml	100 mg/ml	3 jours
Céfamandole	500 mg	10 ml	10 ml	50 mg/ml	4 jours
Céfazoline	500 mg	10 ml	10 ml	50 mg/ml	4 jours
Ceftazidime	500 mg	10 ml	10 ml	50 mg/ml	4 jours
Clindamycine	150 mg/ml injectable	9 ml	10 ml	15 mg/ml	–
Gentamicine	80 mg/2 ml injectable	5 ml	7 ml	13,6 mg/ml	30 jours
Méticilline	1g	20 ml	20 ml	50 mg/ml	4 jours
Moxalactame	1 g	20 ml	20 ml	50 mg/ml	4 jours
Pénicilline G	1 mU	10 ml	10 ml	100 000 U/ml	30 jours
Polymyxine B	500 000 U	10 ml	10 ml	50 000 U/ml	3 jours
Tobramycine	80 mg/2 ml injectable	2 ml	4 ml	20 mg/ml	30 jours
Vancomycine	500 mg ou 5 ml de 50 mg/ml	10 ml	10 ml	50 mg/ml	4 jours
		5 ml	10 ml	25 mg /ml	

U : unités.

➤ *Injection sous-conjonctivale d’antibiotiques*

Elle peut être utile dans les infections évolutives malgré un traitement topique ou en cas de mauvaise observance des collyres [15].

➤ ***Pommades antibiotiques***

À éviter à la phase aiguë de l'infection pour ne pas diminuer la pénétration des collyres. Néanmoins, cette forme galénique a pour avantage d'augmenter le temps de contact cornéen et est particulièrement indiquée chez l'enfant ou en application nocturne, une fois l'infection contrôlée [15].

➤ ***Antibiotiques systémiques (voie intraveineuse ou orale)***

Indiqués en cas de perforation, sclérite, ou endophtalmie associées [15].

b- Antifongiques

L'expérience la plus importante en ophtalmologie concerne les polyènes plus que les azolés dont l'efficacité a été démontrée in vitro et sur de petites séries cliniques. L'association de polyènes et d'azolés semble synergique in vitro. Les polyènes et azolés attaquent la membrane cellulaire (stérols) tandis que la 5-fluorocytosine interfère avec la synthèse protéique et les échinocandines inhibent la synthèse de la paroi des champignons.

Aucun collyre antifongique n'est disponible en pharmacie d'officine. À l'exception de la natamycine, les collyres sont préparés par les pharmacies hospitalières à partir de solutions ou de poudres d'antimycotiques destinées à l'usage systémique [14].

Tableau 13: Principales molécules antifongiques utilisées pour le traitement des kératomycoses [14]

Famille	Nom (DCI)
<i>Polyènes</i>	Amphotéricine B
	Natamycine
<i>Azols</i>	
<i>Imidazolés</i>	Miconazole
	Kétoconazole
	Econazole
	Clotrimazole
<i>Triazolés</i>	Fluconazole
	Itraconazole
	Voriconazole
	Posaconazole
<i>Pyrimidines</i>	5 Fluorocytosine
<i>Échinocandines</i>	Caspofungine
	Micafungine
	Anidulafungine

➤ Les azols

Ce groupe comporte les imidazolés qui sont peu solubles, peu efficaces et relativement toxiques. Ils sont actuellement supplantés par les triazolés, moins toxiques et dont le spectre est plus large. Ces derniers ont en outre une bonne biodisponibilité systémique et diffusent bien dans la cornée après administration orale. Ils sont efficaces sur les champignons filamenteux (itraconazole - Sporanox®, voriconazole - Vfend®) et les levures (fluconazole - Triflucan®). Itraconazole et fluconazole sont disponibles sous forme de collyres à respectivement, 1 % et 0,3 %, préparés par les pharmacies hospitalières [14].

Le voriconazole (Vfend®) a un spectre étendu à *Aspergillus*, *Scedosporium* et *Fusarium*. *Candida krusei* (résistant au fluconazole) y est habituellement sensible mais des résistances croisées avec le fluconazole sont possibles pour toutes les espèces, particulièrement *C. glabrata*. Il peut être administré par voie orale (biodisponibilité excellente) ou intraveineuse. Un collyre est disponible

dans certaines pharmacies hospitalières à la concentration de 10 mg/ml (1 %). Des injections intrastromales de voriconazole (50 µg/0,1 ml) ou intracamérulaires (100 µg) ont été proposées en cas de kératomycoses résistantes ou compliquées d'endophtalmie [14].

Les triazolés sont les seuls molécules disponibles au Maroc pour le traitement des kératomycoses par voie systémique.

➤ Natamycine

Il est active in vitro vis-à-vis des champignons filamenteux (*Aspergillus*, *Acremonium*, *Fusarium*, *Penicillium*), ainsi que sur certaines levures. Elle est disponible aux États-Unis sous forme de suspension à 5 % (Pimaricin®). Elle peut être obtenue en France dans le cadre d'une procédure d'autorisation temporaire d'utilisation (ATU). Ce collyre est stable, et relativement peu toxique pour la cornée et la surface oculaire. Hyperhémie conjonctivale, follicules, ulcérations épithéliales en sont les principaux effets indésirables [14].

➤ Amphotéricine B (Fungizone®)

Il a in vitro une activité antifongique large contre les levures (*Candida* sauf *lusitaniae* et *glabrata*, *Cryptococcus*), variable sur les filaments : *Aspergillus* régulièrement sensible, *Fusarium* de sensibilité inconstante.

L'usage de l'amphotéricine B par voie intraveineuse est à éviter en raison d'une importante toxicité systémique (rénale) et d'une faible pénétration intraoculaire, la suspension buvable est inutile car celle-ci n'est pas absorbée par le tube digestif, alors que la forme de collyre, l'amphotéricine B est peu soluble, instable, ce qui lui confère une faible capacité de pénétration cornéenne et provoque de nombreux effets indésirables (kératite ponctuée superficielle,

retard de cicatrisation épithéliale, chémosis, coloration jaune-vert de la cornée et de la conjonctive). Néanmoins, le collyre amphotéricine B à 0,15 ou 0,25 % (1,5 à 2,5 mg/ml) représente le meilleur compromis efficacité/toxicité. Il est exclusivement fabriqué par les pharmacies hospitalières et se conserve 15 jours au réfrigérateur dans un flacon opaque. L'Ambisome® (amphotéricine B liposomale) collyre est mieux toléré mais très onéreux [14].

➤ caspofungine (Cancidas®)

Elle est active sur les *Aspergillus* et les *Candida*. Elle peut être utilisée par voie veineuse ou sous forme de collyre à 0,1 mg/ml fabriqué par une pharmacie hospitalière. Récemment, la micafungine a été utilisée avec succès dans le traitement des kératites à *Candida* [14].

➤ flucytosine ou 5-fluorocytosine (Ancotil®)

Elle est principalement active sur les levures (*Candida*, *Cryptococcus*) et certaines souches d'*Aspergillus*, *Penicillium*, *Cladosporium*. L'acquisition de résistances secondaires est rapide de sorte qu'une association avec l'amphotéricine B est nécessaire lors d'un traitement prolongé. Un collyre à 1 % est disponible mais il pénètre mal l'épithélium cornéen [14].

c- Antiamibiens

Le traitement antiamibien doit être actif sur les kystes et les trophozoïtes. In vitro, les biguanides (chlorhexidine, polyhexaméthylène biguanide [PHMB]) ont l'activité antitrophozoïte et kysticide la plus importante de toutes les molécules étudiées, et constituent le traitement de première intention. Ces collyres sont exclusivement fabriqués et délivrés par les pharmacies hospitalières. D'autres

molécules telles que la miltéfosine, l'acriflavine, ont une activité anti-amibienne *in vitro* mais ne sont pas encore employées en clinique [13].

Le Tableau 14 résume l'ensemble des molécules disponibles et détaille leur niveau d'activité sur les trophozoïtes et les kystes.

Tableau 14: Efficacité *in vitro* des différents traitements anti-amibiens [13]

Agent/activité <i>in vitro</i>	Activité anti-trophozoïte	Activité kysticide
Biguanides		
Polyhexaméthylène biguanide	+++	+++
Chlorhexidine	+++	+++
Picloxydine (Vitabact®)	+++	++
Diamidines aromatiques		
Propamidine (Brolène®)	+++	++
Hexamidine (Désomédine®)	+++	++
Azols (fluconazole, itraconazole)	+	+
Amphotéricine B	+	+

Les diamidines aromatiques modifient la perméabilité de la membrane cellulaire, tandis que les biguanides ont des modes d'action différents sur la membrane cellulaire et agissent également sur les mitochondries de l'amibe. Les biguanides ont l'activité antitrophozoïte et kysticide la plus importante de toutes les molécules étudiées. L'action des diamidines est synergique. Les azols ont été employés avec succès par voie générale dans le traitement des infections profondes et disséminées. Cependant, leur effet est plus amoebostatique qu'amoebicide [13].

d-Traitements adjuvants

➤ Corticoïdes

Le traitement de l'inflammation associée à la kératite repose sur les corticoïdes. Cette option thérapeutique est cependant controversée

en raison de l'immunosuppression qu'elle induit. Une étude canadienne en 2012 [13] a confirmé que l'instillation de corticoïdes préalablement au traitement anti-infectieux était un facteur de mauvais pronostic de la kératite.

En pratique clinique [13], il est donc conseillé de ne pas les utiliser avant deux semaines de traitement anti-infectieux lorsque ce dernier a fait la preuve clinique de son efficacité (amélioration partielle des signes, ou au moins arrêt de l'aggravation) et de ne réserver leur prescription qu'à certaines indications spécifiques : néovascularisation cornéenne, opacités sous-épithéliales persistantes, sclérite, uvéite.

Selon le degré d'urgence [34], ils peuvent être utilisés en instillation (collyres et pommade), en injection sous-conjonctivale (en évitant les formes retard) ou même en perfusion intraveineuse. La surveillance doit être rigoureuse après la mise en route du traitement (vérifier l'absence d'aggravation) et le sevrage doit être progressif pour éviter un effet rebond.

➤ **Antalgiques**

Collyres cycloplégiques, d'antalgiques de niveau II ou III. Certains anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), notamment le flurbiprofène ou l'ibuprofène, peuvent être prescrits à la dose de 50 à 100mg par jour avec une bonne efficacité antalgique. Les collyres AINS sont également efficaces mais leur tolérance épithéliale est à surveiller [13].

➤ **Antiseptiques**

Il existe deux présentations [39] :

-collyre : action antiseptique

-soluté : isotoniques aux larmes, action décongestionnante et antiseptique.

Leurs utilisations sont les suivantes [39] :

- collyre antiseptiques : irritations conjonctivales, conjonctivites, blépharites associées à la kératite.
- soluté antiseptiques : irritation des paupières, nettoyage des sécrétions dans les conjonctivites, blépharites.

➤ **Cicatrisants cornéens**

Ils accélèrent la cicatrisation de la cornée, La vitamine B12 est à éviter chez les porteurs de lentilles souples (elle colore les lentilles en rose) [39].

➤ **Agents mouillants**

Les larmes artificielles et toutes autres solutions de lavage oculaire sont utiles à deux étapes de la maladie oculaire [34] : pendant la phase aiguë des atteintes épithéliales pour réduire la charge microbienne sur la cornée, et donc l'inflammation qui en résulte, et pendant les périodes de quiescence des formes récidivantes, quelle que soit la localisation.

En effet, plusieurs études [34] ont suggéré que les récurrences de kératite finissent par entraîner une sécheresse oculaire et qu'à l'inverse, le traitement

de cette sécheresse pourrait participer à la réduction de la fréquence des récidives.

➤ **Immunosuppresseurs**

La cyclosporine A [34] en application topiques est utile dans la gestion des formes corticodépendantes et/ou très récidivantes de kératite stromale. Elle combine en effet des propriétés anti-inflammatoire sans pour autant favoriser la réplication virale, à la différence des stéroïdes. En raison du délai d'action, elle ne remplace pas les stéroïdes dans la gestion des formes aiguës mais elle est à l'inverse utile pour en faciliter le sevrage lors des traitements au long cours.

Dans les cas sévère de sclérokératite [13], la prescription de prednisone (1 mg/kg/j) ou d'autres immunosuppresseurs tels que la ciclosporine ou l'azathioprine sont à envisager pour les cas de gravité extrême.

➤ **Thérapies anti-angiogéniques**

Elles trouvent leur indication théorique dans la gestion des néovaisseaux qui apparaissent volontiers dans les formes sévères de kératite stromale et d'endothélite. Les premières approches reposaient sur la photothérapie dynamique. Compte tenu du rôle central du VEGF (facteur de croissance endothélial) dans cette complication, des essais de blocage par des anticorps ou des siRNA ont été concluants chez l'animal puis chez l'homme, dans de petites séries non contrôlées, avec le bevacizumab à la dose de 5 mg ou 2,5 mg en injections sous-conjonctivales. Un collyre d'ARN anti-sens est aussi en cours d'évaluation dans cette indication [34].

➤ **Sérum autologue**

Le sérum autologue est une thérapie parfois précieuse dans les troubles sévères de la réépithélialisation cornéenne. Le principe est de réaliser une prise de sang du patient, d'en extraire le sérum, de le diluer en conditions stériles (salle blanche en pharmacie hospitalière) puis de l'instillation dans l'œil atteint à raison de trois à cinq fois par jour pendant deux à trois mois. Aux dilutions de 20 à 50 %, le sérum autologue mime une partie de la composition des larmes et apporte les facteurs de croissance nécessaires au processus de réparation épithéliale. Il faut cependant respecter des règles d'hygiène stricte, notamment la chaîne du froid pour éviter la surinfection de l'ulcère cornéen [34].

➤ **Autres mesures**

Le pansement oculaire est à éviter à la phase aiguë de l'infection. Le port de lentilles est contre-indiqué, et le traitement d'une pathologie cornéenne ou palpébrale sous-jacente est nécessaire dans le même temps si possible. Le lavage quotidien du visage au savon, des mains avec une solution hydroalcoolique est nécessaire avant l'instillation des collyres [15].

Un traitement antidépresseur et le soutien psychologique des patients sont souvent nécessaires dans les cas sévères marqués par une évolution douloureuse et très prolongée[13].

B-Crosslinking cornéen

Récemment, le crosslinking cornéen a été présenté comme une option alternative au traitement des kératites infectieuses, et notamment amibiennes, résistantes aux traitements médicaux conventionnels (fontes stromales) [13].

Après instillation d'anesthésiques topiques (tétracaïne 1 % et oxybuprocaïne 0,4 %), une désépithélialisation mécanique est réalisée sur un diamètre de 8-9mm. Une solution de riboflavine (vitamine B2) 0,1 % est instillée toutes les 2-3 minutes pendant 30 minutes. L'application des ultraviolets-A est précédée du contrôle à la lampe à fente de la bonne pénétration de la riboflavine, visible en chambre antérieure sous un aspect de Tyndall jaunâtre. Ce signe important permettait d'apprécier la bonne pénétration tissulaire de la riboflavine qui exerce un « effet barrière » protecteur pour les structures intraoculaires vis-à-vis du rayonnement UV-A. Les UV-A (370nm de longueur d'onde) sont délivrés par la lampe UV-XTM Illumination System pendant 30 minutes sous instillation locale de riboflavine toutes les 5 minutes. La fluence de la lampe (3mW/cm²) est vérifiée avant chaque début de traitement à l'aide d'un mesureur de puissance UV-A. Après lavage abondant de la surface cornéenne avec une solution saline équilibrée, une lentille pansement (Focus Night and Day®, Ciba Vision) est mise en place pour une durée de 3 jours. Le traitement postopératoire consiste en l'instillation d'antibiotique (quinolone 3 fois par jour pendant 7 jours), de corticostéroïdes (dexaméthasone 2 fois par jour pendant 2 semaines à partir du huitième jour) et de lubrifiants (acide hyaluronique 0,18 %) [23].

Des résultats préliminaires intéressants ont été rapportés par différentes équipes mais ils concernent de faibles nombres de patients et ne comportent pas de groupes contrôles. Si l'effet stabilisateur du crosslinking sur les fibres de collagène de la cornée infectée est vraisemblable, les données issues de modèles expérimentaux de kératite amibienne ne démontrent pas d'efficacité anti-infectieuse du traitement, ni sur les trophozoïtes, ni sur les kystes [13].

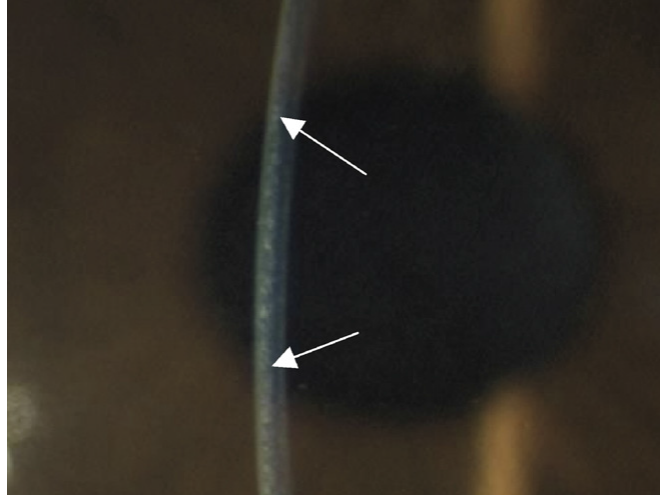


Figure 32: Ligne de démarcation (flèches) fréquemment observée 2 semaines après CXL [23]

Cette ligne, dans la cornée centrale, se situe environ 300 μm de la surface. Elle peut être identifiée à environ 60% de l'épaisseur cornéenne.

C-Traitement chirurgical

a- Débridement

Le débridement régulier de l'ulcère, quotidien au début, puis deux fois par semaine, permet de diminuer la charge infectieuse présente dans la cornée, d'éliminer le matériel nécrotique [14], ce qui permet d'accélérer la guérison en synergie des traitements antimicrobiens. En pratique, la technique consiste à instiller un collyre anesthésique, puis à décoller les bords de l'ulcère et l'épithélium alentour, d'ailleurs très instable, avec un instrument moussé et stérile (type éponge de microchirurgie). On peut profiter de ce geste pour adresser les fragments épithéliaux prélevés en service de microbiologie pour vérifier la nature de l'infection, en prenant garde toutefois de ne pas instiller trop de collyres car les anesthésiques locaux et la plupart des colorants, comme la fluorescéine, peuvent réduire l'efficacité de la PCR au laboratoire [34].

b-Greffe de cornée

C'est la plus ancienne greffe de tissu réalisée avec succès chez l'homme (1887 – Von Hippel). Elle consiste à remplacer un fragment de cornée opaque par une cornée saine, transparente, venant d'un donneur. Seule l'homogreffe est possible actuellement, tous les essais d'hétérogreffe ou d'utilisation de matériaux artificiels s'étant soldés par des échecs. La cornée, tissu avasculaire, est un site privilégié pour la greffe et le taux de succès en termes de survie du greffon à 5 ans est élevé, variant de 60 à 90 %. Plusieurs techniques opératoires sont possibles [17]:

➤ la kératoplastie transfixiante : elle consiste à prélever par trépanation circulaire une rondelle de la cornée pathologique du receveur, d'un diamètre variable (le plus souvent de 7 à 8 mm), que l'on remplace par une rondelle de diamètre identique de cornée saine, provenant d'un donneur. Cette rondelle cornéenne est suturée à la cornée du receveur par un surjet ou par des points séparés de fil non résorbable [17].

➤ la kératoplastie lamellaire antérieure profonde (KLAP) : elle consiste à pratiquer d'abord un plan de clivage dans la cornée, pour laisser en place chez le receveur la membrane de Descemet et l'endothélium, et ne greffer que la partie antérieure (épithélium, membrane de Bowman et stroma). Les KLAP sont pratiquées dans les atteintes cornéennes où l'endothélium est normal, notamment le kératocône et les séquelles de kératite infectieuse [17].

Une greffe de cornée thérapeutique peut être envisagée à chaud lorsque l'intégrité du globe est menacée : infection sévère et évolutive malgré le traitement médical, perforation cornéenne avérée ou imminente.

Les techniques de kératoplastie lamellaire profonde (KLP) ou de kératoplastie transfixiante (KT) peuvent être employées à titre thérapeutique. Les taux de succès thérapeutique (absence de récurrence infectieuse) des deux techniques étaient respectivement de 84% et 88% dans une étude récente. En revanche, une meilleure acuité visuelle corrigée supérieure ou égale à 6,3/10 était observée chez 50% des patients traités par greffe lamellaire contre 20% de ceux ayant bénéficié d'une greffe transfixiante. Le gain d'acuité visuelle était en moyenne de 7,27 lignes pour les KLP contre 4,76 dans le groupe KT, et le taux de survie à un an du greffon était meilleur pour les KLP par rapport aux KT (90 contre 78%). Cependant, le pronostic des kératoplasties est mauvais sur un œil infecté et inflammatoire, et l'on tentera dans la mesure du possible de le différer et d'attendre au moins neuf à douze mois après résolution de l'épisode infectieux [15].

Dans tous les cas, la greffe doit être accompagnée d'un traitement antimicrobien, anti-inflammatoire, compte tenu du risque de récurrence infectieuse (dans les semaines suivant la greffe) et d'une possible exacerbation de l'inflammation cornéenne. Les gestes associés (phakoexérèse, chirurgie du glaucome) sont fréquents [13].

c- Greffe de membrane amniotique

Les GMA sont utiles pour recouvrir et faciliter la cicatrisation des ulcérations cornéennes sévères et persistantes. Elles permettent à la fois de réduire la douleur, de combler le déficit cornéen, d'apporter les facteurs de croissance nécessaires au processus de réparation cornéenne, et en outre de jouer un rôle de réservoir permettant une rémanence des collyres appliqués

sur l'œil. Elles ont montré leur efficacité dans les formes sévères de kératites, notamment les formes stromales nécrotiques, séquelles tardives mais très délétères des kératites récidivantes [34].

d-Autres techniques chirurgicales

- **Colle cyanoacrylate ou greffe bouchon :** indiquée en cas de perforation de petit diamètre [15]
- **injections intrastromales d'antibiotiques :** en cours d'évaluation [15]
- **recouvrement conjonctival** en cas d'atteinte extensive [14]
- **énucléation** en cas d'endophtalmie résistante au traitement médical[14]
- **Kératectomie, cryoapplication cornéenne, injections latérobulbaires de xylocaïne/chlorpromazine (Largactil®)** ont été proposés dans les kératites sévères [13].

L'amélioration de moyens thérapeutiques et l'avènement du sérum autologue et des greffes de membrane amniotique dans l'arsenal thérapeutique a permis de réduire la fréquence de gestes à la fois plus invasifs et moins efficaces comme les greffes de cornée à chaud dans les kératites stromales nécrotiques au stade perforant ou pré-perforatif, et les techniques de recouvrement cornéen (abaissement conjonctival, tarsorrhaphies) dans les kératites neurotrophiques rebelles [34].

3-Indications

A-Kératite bactérienne

La kératite bactérienne constitue une urgence. L'hospitalisation est nécessaire si un ou des critères de gravité sont présents. Les lentilles de contact doivent bien évidemment être enlevées immédiatement, même si elles ont un léger effet antalgique au début de l'infection. Le traitement antibiotique par voie topique est débuté en urgence dès les prélèvements effectués, adapté à la gravité des lésions, à l'orientation clinique et, si disponibles, aux résultats de l'examen direct.

Quel que soit l'antibiotique prescrit, renforcé ou non, une « dose de charge » (instillations répétées toutes les cinq à dix minutes la première heure de traitement) permet d'obtenir rapidement des concentrations cornéennes satisfaisantes. En cas de bi- ou trithérapie, le respect d'un intervalle de cinq minutes entre chaque instillation de collyre est nécessaire. Les collyres sont ensuite prescrits à la posologie d'une goutte par heure pendant 48 heures [15].

Une injection sous-conjonctivale d'antibiotiques peut être utile dans les infections évolutives malgré un traitement topique ou en cas de mauvaise observance des collyres [15].

Il n'existe pas de consensus international concernant les collyres antibiotiques à utiliser dans les kératites bactériennes. Le traitement initial dépend de l'orientation clinique (caractéristiques de l'infection, facteurs de risque associés) et de la gravité des lésions. Les protocoles suivants sont donnés à titre d'exemple [15]:

➤ Pour les kératites bactériennes menaçant la vision (critères de gravité locaux «1-2-3» présents) :

- ceftazidime + vancomycine
- céfazoline + tobramycine
- céfazoline + ciprofloxacine

➤ Pour les kératites bactériennes ne menaçant pas immédiatement la vision (critères «1-2-3» absents) : quinolone ± aminoside ou rifamycine.

L'antibiothérapie initiale (nature des produits, fréquence d'installation) est ensuite modifiée en fonction de l'évolution clinique, des résultats de l'examen direct, de la culture et de l'antibiogramme. Il est souhaitable de conserver au moins deux antibiotiques actifs sur la bactérie identifiée. La fréquence d'instillation des antibiotiques est généralement diminuée après 48 heures en raison de leur mauvaise tolérance locale et de l'apparition de phénomènes de toxicité. La durée du traitement antibiotique est d'environ deux semaines pour les kératites bactériennes peu sévères, quatre semaines voire plus pour les kératites plus sévères [15].

Les corticoïdes permettent de limiter la réponse inflammatoire de l'hôte qui engendre la destruction du tissu cornéen. En pratique [15], le traitement est débuté après 48 heures en cas de bactérie à Gram positif identifiée, après 72 à 96 heures en cas de bactérie à Gram négatif. Les corticoïdes ne sont pas prescrits en cas de risque perforatif important ou en cas de doute sur la présence d'une infection mycosique associée.

B-Kératite fongique

Le très mauvais pronostic de ces infections est dû à la virulence des champignons qui infectent souvent des cornées déjà pathologiques mais aussi à des retards diagnostiques. Néanmoins, les nouveaux traitements antifongiques apparus ces dernières années ont contribué à améliorer sensiblement la prise en charge et le pronostic des kératomycoses [14].

En pratique [14], le traitement médical est déterminé en fonction de l'identification du champignon pathogène et de l'aspect clinique initial.

Tableau 15: Exemple de protocole antifongique utilisé pour le traitement des kératomycoses [14]

Kératomycose débutante au stade épithélial = traitement local par collyre uniquement	Levure identifiée : amphotéricine B ± fluconazole Filament identifié : amphotéricine B + voriconazole
En cas d'atteinte cornéenne profonde = traitement général à ajouter	Filament identifié : Vfend® (voriconazole) per os Levure identifiée : - Triflucan® (fluconazole) per os - sauf <i>Candida krusei</i> , <i>glabrata</i> : Vfend®
En cas d'endophtalmie ou d'évolution défavorable	Discuter au cas par cas : Cancidas® (caspofungine) i.v. Injection intrastromale de voriconazole (50 µg/0,1 ml) Injection intracaméculaire de voriconazole (100 µg/0,1 ml) Injection intravitréenne ou intracaméculaire d'amphotéricine B (5 µg/ 0,1 ml)

i.v. : par voie intraveineuse.

Les corticoïdes sont contre-indiqués à la phase précoce de l'infection. L'hospitalisation est nécessaire dans la plupart des cas comportant une atteinte stromale. Dans tous les cas, le traitement est administré à raison d'une goutte

toutes les 5 minutes la première heure, puis 1 goutte par heure y compris la nuit pendant 48 heures. La posologie et le choix des antifongiques sont ensuite adaptés en fonction de l'évolution des paramètres infectieux, inflammatoire et de la toxicité liée aux collyres renforcés. La tolérance des traitements systémiques est au mieux surveillée par un médecin infectiologue. La durée minimale de traitement recommandée est comprise entre 6 semaines (atteinte épithéliale) et plusieurs mois (atteinte stromale) [14].

C-Kératite amibienne

La kératite amibienne est probablement la plus sévère de toutes les kératites infectieuses du fait de son caractère douloureux, de son évolution prolongée et des séquelles anatomiques et fonctionnelles qu'elle engendre.

La plupart des protocoles antiamibiens actuels [13] comportent une bithérapie diamidine–biguanide :

Tableau 16: Exemple de protocole antiamibien [13]

Traitement local	Polyhexaméthylène biguanide 0,02 % ou chlorhexidine 0,02 % : 1 goutte par heure, y compris la nuit, le 1 ^{er} et le 2 ^e jour, puis 1 goutte par heure du 3 ^e au 5 ^e jour, puis 1 goutte toutes les 2 heures du 6 ^e au 13 ^e jour, puis 1 goutte 4 fois par jour du 14 ^e au 20 ^e jour, à poursuivre 2 à 4 mois Hexamidine (Désomédine 0,1 %®) : 1 goutte par heure, y compris la nuit le 1 ^{er} et le 2 ^e jour, puis 1 goutte 4 fois par jour pendant 2 à 4 mois
Traitement général	Fluconazole (Triflucan®) : 800 mg le premier jour (dose de charge), puis 400 mg par jour pendant 4–6 mois. Bilan hépatique avant et pendant le traitement

Seul un traitement local par collyres antiamibiens est prescrit en cas d'atteinte superficielle. Un traitement général est ajouté en cas d'atteinte cornéenne profonde, de sclérite ou de complications intraoculaire. Il n'existe pas de consensus sur la durée idéale du traitement antiamibien. Même si le délai

de guérison microbiologique a été estimé récemment à 44 jours, des récurrences sont possibles en cas d'arrêt précoce. La durée moyenne de traitement est d'environ deux mois en cas d'atteinte épithéliale et peut se prolonger plusieurs mois en cas d'atteinte cornéenne profonde [13].

Le traitement de l'inflammation associée à la KA repose sur les corticoïdes. En pratique clinique, il est donc conseillé de ne pas les utiliser avant deux semaines de traitement antimicrobien et de ne réserver leur prescription qu'à certaines indications spécifiques : néovascularisation cornéenne, opacités sous-épithéliales persistantes, sclérite, uvéite. Il est également nécessaire de continuer les antimicrobiens au moins un mois après l'arrêt des corticoïdes en raison du risque de récurrence de l'infection amibienne [13].

VII-Surveillance

Elle repose sur la surveillance de trois processus évoluant de façon parallèle : infection, inflammation, cicatrisation cornéenne. Les paramètres cliniques à évaluer de façon quotidienne ou biquotidienne sont l'acuité visuelle, l'intensité des signes fonctionnels (douleurs), l'infiltrat (taille, profondeur), l'état de l'épithélium et le degré d'inflammation (de surface, intraoculaire). En cas de sensibilité du germe au traitement, on observe alors une réépithélialisation de la surface de l'infiltrat dont la densité, la profondeur et la surface diminuent, une régression de l'inflammation conjonctivale et de la chambre antérieure, ainsi que des signes fonctionnels [15].

VIII-Pronostic

Le pronostic général des kératites bactériennes s'améliore depuis quelques décennies grâce aux progrès thérapeutiques qui permettent un meilleur contrôle de l'infection et de l'inflammation. Les facteurs de mauvais pronostic sont liés à la gravité initiale de l'atteinte locale (taille et profondeur de l'infiltrat, présence d'une inflammation de chambre antérieure, présence de néovaisseaux cornéens), et à l'importance de la perte de vision. Le pronostic visuel est plus mauvais pour les infections à bactéries à Gram négatif que Gram positif. En pratique, 92 à 98% des kératites bactériennes prises en charge en milieu hospitalier (considérées comme les cas les plus graves) évoluent vers la guérison sous traitement médical, et 60 à 85% des patients recouvrent une acuité visuelle supérieure à l'acuité visuelle initiale, 35% perdent entre une et trois lignes de meilleure acuité visuelle corrigée, et 5% perdent plus de quatre lignes. Les cas défavorables sont aujourd'hui relativement rares, estimés à moins de 2%. Ils concernent surtout certaines infections à *S. aureus* (notamment en cas de sécheresse sévère), à *P. aeruginosa* chez les porteurs de lentilles traités d'emblée par corticoïdes. La perforation de la cornée peut alors survenir rapidement, et un traitement chirurgical urgent est nécessaire [15].

Le pronostic des kératomycoses est habituellement mauvais (les levures sont difficiles à traiter en raison de l'atteinte cornéenne sous-jacente et les filamenteux du fait de leur virulence naturelle) : l'évolution est favorable grâce au traitement médical dans 50 % à 70 % des cas. Cependant, ces infections peuvent entraîner la perte du globe (10 % à 25 %). Lorsque ce n'est pas le cas, une greffe de cornée est nécessaire dans environ un tiers des cas, mais cette proportion varie en fonction des centres et des pays [14].

Le pronostic de la kératite amibienne dépend avant tout de la précocité du diagnostic permettant la mise en œuvre du traitement adapté. Il s'est globalement amélioré ces dernières années. La récupération visuelle est beaucoup plus importante pour les formes superficielles épithéliales diagnostiquées et traitées de façon appropriée dans le premier mois d'évolution (> 5/10 pour 90 à 100% des patients) que pour les formes profondes diagnostiquées au-delà de ce délai : supérieur à 5/10 pour 53% des patients. Un délai de diagnostic supérieur à un mois par rapport au début de l'infection et/ou une atteinte stromale et/ou une acuité visuelle basse lors de la prise en charge sont reconnus dans de très nombreuses séries comme facteurs de mauvais pronostic. Une greffe de cornée est nécessaire dans 10 à 35% des cas de kératite amibienne [13].

IX-Prévention

Certains conseils généraux doivent être systématiquement suivis pour le patient porteur de lentilles de contact [6]:

- Laver ses mains avant toute manipulation des lentilles.
- Rincer les lentilles avec un produit approprié, avant leur pose : ce rinçage ne doit jamais s'effectuer avec l'eau du robinet ou avec de l'eau minérale, car ces eaux n'excluent pas la possibilité de favoriser la survenue de kératites bactériennes ou amibiennes.
- Respecter strictement la durée de port prescrite.
- Le soir, après leur ablation, placer les lentilles (non jetables) dans une solution décontaminante jusqu'au lendemain.

- Éviter le port de lentilles souples pendant les activités en atmosphère pauvre en oxygène (ex. : séjour en altitude, plongée sous-marine).
- Changer fréquemment l'étui.

Conduite à tenir en cas de survenue d'une pathologie oculaire chez un porteur de lentilles de contact [6] :

- Dès qu'un œil est rouge et/ou douloureux, il faut obligatoirement retirer la lentille et consulter un ophtalmologiste.
- Toute conjonctivite, même bénigne, doit obliger le patient à retirer la (les) lentille(s) en raison d'un risque septique ; le port ne sera à nouveau autorisé qu'après un avis médical. Cette attitude doit être également adoptée dans le cas d'un chalazion ou d'un orgelet.
- Un collyre ne doit jamais être instillé sur une lentille ; la prescription de collyre anesthésique (ex. : Novésine) est formellement contre-indiquée, car elle expose au risque majeur de perforation cornéenne d'autant plus redoutable que celle-ci est asymptomatique.
- Il est vivement conseillé à tout porteur de prothèse oculaire (lunettes, lentilles de contact), de se soumettre régulièrement à un examen de fond d'œil : le pharmacien conseillera toujours à ces patients de suivre scrupuleusement les recommandations de leur ophtalmologiste.

*Matériels
et méthodes*

I-Matériels

1-Registres des entrées

A-Documents

Ce sont des registres journaliers contenant, de 2011 à 2015, tous les noms des patients hospitalisés au service d'ophtalmologie A de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, avec le diagnostic à l'entrée. Ils se trouvent au bureau du secrétariat du service, classés par année.

B-Informations

Les diagnostics présumés à l'admission du patient.

Les coordonnées des patients (N° de dossiers clinique, âge, ...)

C-Problèmes

Les erreurs diagnostiques à l'entrée sont fréquentes car l'admission se faisait sur des diagnostics présumés. D'autre part, il manque souvent certaines coordonnées du patient rendant les recherches de dossiers difficiles.

2-Dossiers médicaux

A-Documents

Les dossiers d'hospitalisation entre 2011 et 2015 sont dans les archives de l'hôpital.

B-Informations

Elles sont normalement les plus complètes.

C-Problèmes

Certains dossiers sont introuvables ou illisibles.

II-Méthodes

Nous avons mené une étude rétrospective d'une série de cas de patients hospitalisés au service d'ophtalmologie A du centre hospitalier universitaire de Rabat pour une kératite sur port de lentilles de contact, sur une période de 5 ans allant du Janvier 2011 au 31 Décembre 2015.

Le recrutement des malades est fait soit par le biais du service d'accueil des urgences, soit par le biais de la consultation. Certains malades sont également adressés à partir des hôpitaux périphériques de Rabat ou encore adressés par des médecins du secteur privé.

La consultation des dossiers a mis en évidence l'hétérogénéité des informations qu'ils contenaient. Pour chaque patient ont été recueillis le sexe, l'âge, le lieu de résidence et la profession, les antécédents ophtalmologiques et généraux, le type de lentille portée (cosmétique ou correctrice), le délai moyen de consultation et l'observance des règles d'hygiène. Ont également été relevé : les signes fonctionnels et les traitements déjà reçus avant l'hospitalisation.

Un examen clinique a été réalisé, comprenant une mesure de l'acuité visuelle et un examen biomicroscopique complet détaillant les lésions et les signes de gravités : présence d'un abcès, localisation sur la cornée, présence d'un hypopion, d'un tyndall.

La majorité des patients ont bénéficié de prélèvements cornéens et conjonctivaux pour examen bactériologique, parasitologique et mycologique avec examen direct et culture. Les mêmes examens ont été réalisés sur les lentilles, les boîtiers et liquides d'entretien quand ceux-ci étaient disponibles.

Quant au traitement, tous les patients ont reçu initialement une antibiothérapie locale probabiliste, la suite du protocole thérapeutique était variable en fonction des résultats microbiologiques. Un traitement adjuvant comportait une cycloplégie locale, des antiseptiques, des agents mouillants, parfois une corticothérapie locale et des antalgiques en per os. Les critères de guérison ont été : l'amélioration de l'acuité visuelle post-thérapeutique, la disparition des signes locaux de l'infection et la cicatrisation cornéenne complète.

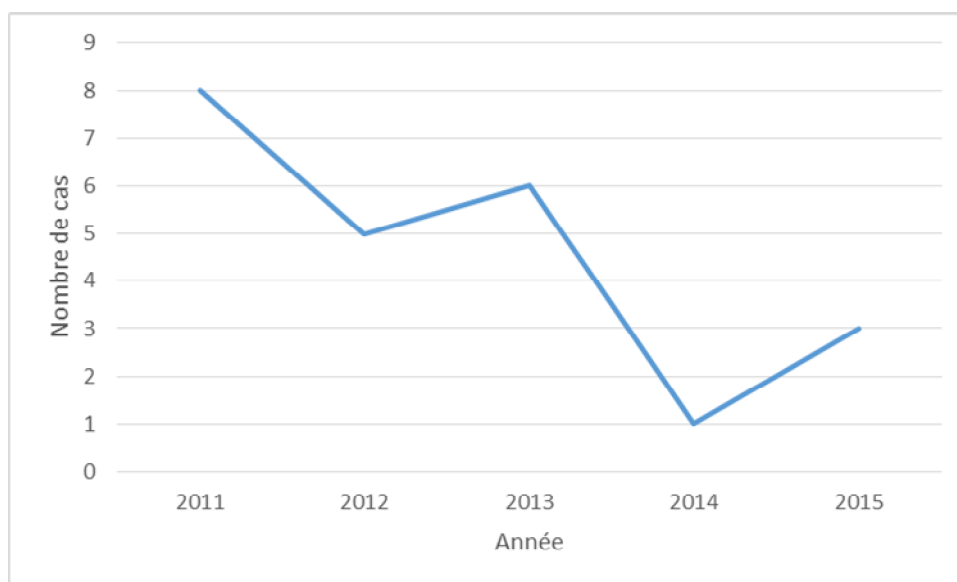


Résultats

I- Epidémiologie

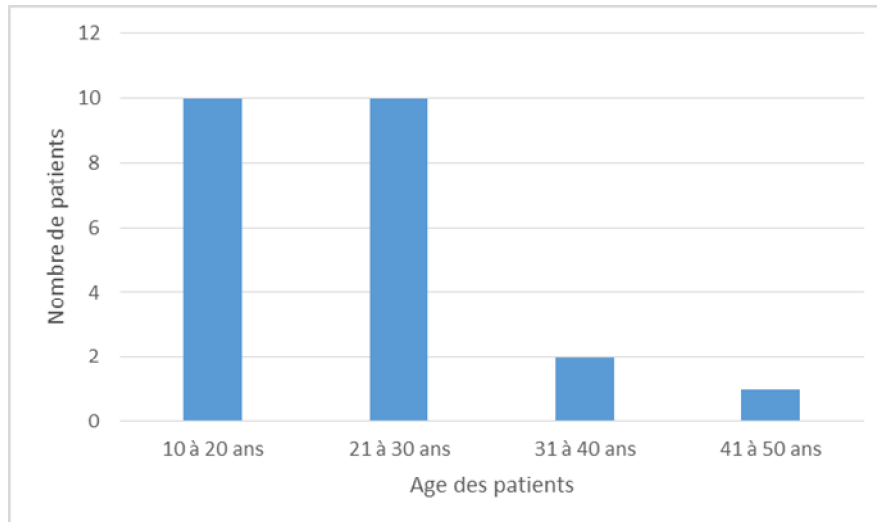
23 patients porteurs de lentilles de contact présentant une kératite infectieuse ont été hospitalisés au service d'ophtalmologie A du CHU Rabat entre janvier 2011 et décembre 2015.

On note une grande variabilité du nombre de kératites par année avec un maximum de cas enregistrés en 2011 (8 cas). Leur fréquence semble toutefois diminuer durant les 2 dernières années investiguées, ce que l'on peut attribuer peut être à la bonne sensibilisation de la population vis-à-vis d'usage des lentilles de contact.



Graphique 1: Répartition du nombre de cas selon les années

L'**âge** moyen de nos patients était de 24 ans, avec des extrêmes d'âge allant de 16 à 45 ans. Deux pics de fréquence sont notés, le premier est à l'âge de 17-18 ans et le deuxième est à l'âge de 26ans, représentant 47.82 % de nos patients. Dans 95.65% il s'agissait d'une femme ce qui correspond à un **sexe** ratio de 0,04 (1homme/22 femmes).



Graphique 2: Répartition des patients selon les tranches d'âge

La **région** de Rabat-Salé-Kénitra abritaient 69.56 % de nos patients, 17.39% résidaient dans la région Tanger-Tétouan-Al Hoceima, le reste des patients sont répartis entre les régions de Fes-Meknes, Marrakech-Safi avec un patient résidant à l'étranger (pays bas).

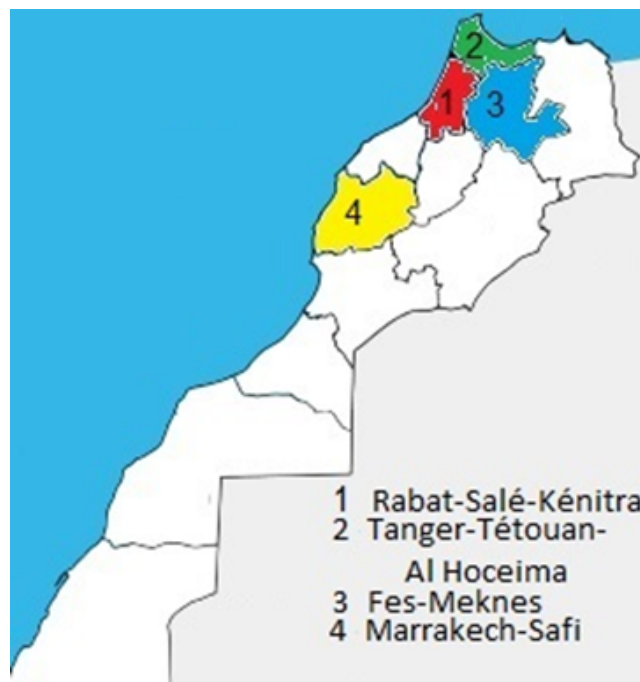


Figure 33: Répartition géographique de nos patients

Quant à leurs **professions**, 26,08 % des patients étaient des étudiants, 30,43% des fonctionnaires, 13,04 % sans emploi (le reste était non précisé). Cependant, 39,13% des patients n'ont pas de **couverture sociale** contre 30,43% qui sont couverts (le reste était non précisé).

II- Clinique

Le **délai moyen de consultation** était de 3,65j, variant de 1 à 10j (tout en sachant que le délai n'était pas précisé chez 3 patients). 52,17 % des patients sont venus consulter directement au CHU, 43,47% ont consulté un ophtalmologiste du secteur privé avant d'être adressés au CHU, les 4,36% qui l'en restent étaient adressés des hôpitaux périphériques de Rabat. On rappelle que ces deux dernières catégories ont bénéficié d'un traitement antimicrobien préalable avant de consulter au CHU. 8,69% ont pris des collyres antibiotiques sans prescription médicale (automédication).

Les patients porteurs de lentilles cosmétiques représentaient la majorité avec 65,21%. Ce **type de lentille** a été le plus souvent acheté dans des parfumeries sans ordonnance.

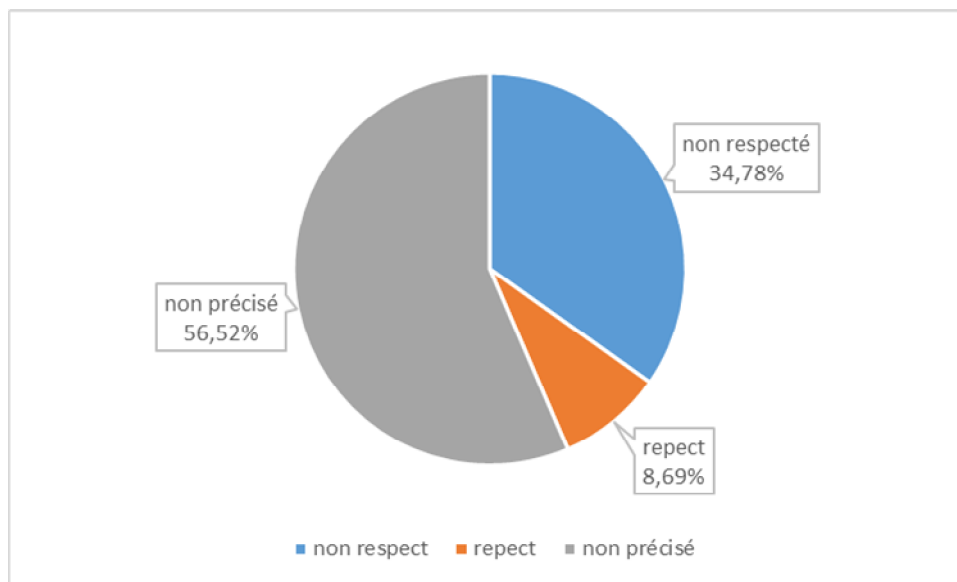
Tableau 17: répartition des cas selon le motif de port des LC

Motif de port	Effectif	%
correction	8	34,78
cosmétique	15	65,21

On précise que les patients porteurs de lentille de correction portent aussi des lunettes.

Des **facteurs de risque** généraux (asthme, maladie de Behçet; nécessitant la prise de corticoïdes et d'immunosuppresseurs responsables d'un état d'immunodépression) ont été retrouvés dans 13,04 % des cas, et locaux (uvéïte, conjonctivite allergique; responsables d'une irritation de la surface oculaire) dans 8,69%.

Des facteurs de risque de complications infectieuses étaient retrouvés dans un grand nombre de cas à savoir; un port > 8h/jour, port nocturne, dépassement du délai de renouvellement, échange des LC avec une tierce personne, absence de lavage des mains, lavage des lentilles à l'eau du robinet, baignade avec les lentilles.



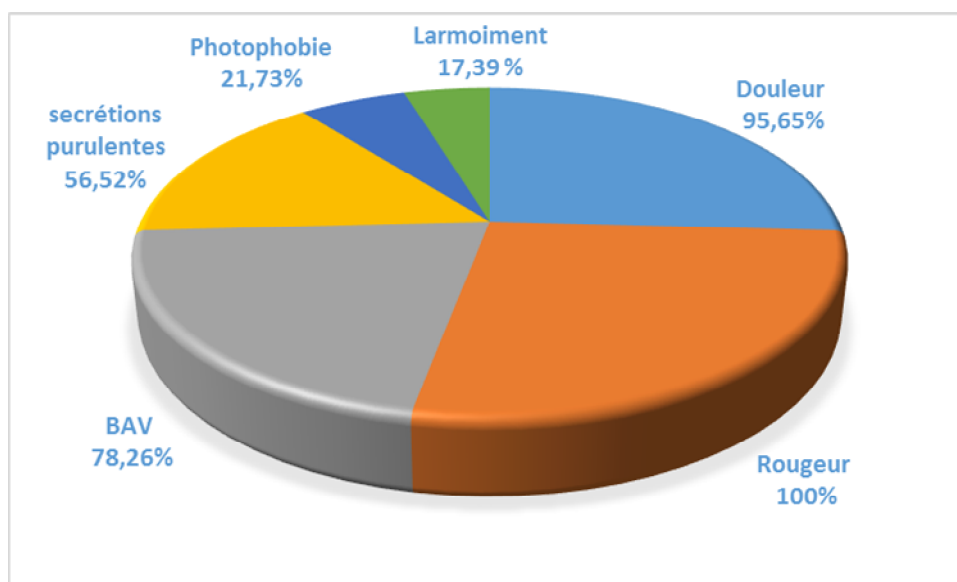
Règles de port et mesures d'hygiène	Effectif	%
non respecté	8	34,78
respecté	2	8,69
non précisé	13	56,52

Graphique 3: Répartition des patients selon le respect des règles de port et des mesures d'hygiène

Les **signes fonctionnels** sont majorés par la triade rougeur-douleur-baisse de l'acuité visuelle. On note que le signe commun chez tous les patients motivant la consultation est l'œil rouge (100% des patients) suivi de la douleur oculaire (95,65%) et la BAV (78,26%), le reste des symptômes est représenté par les sécrétions purulentes, photophobie, larmoiement avec des valeurs respectives de 56,52%, 21,73% et 17,39%.

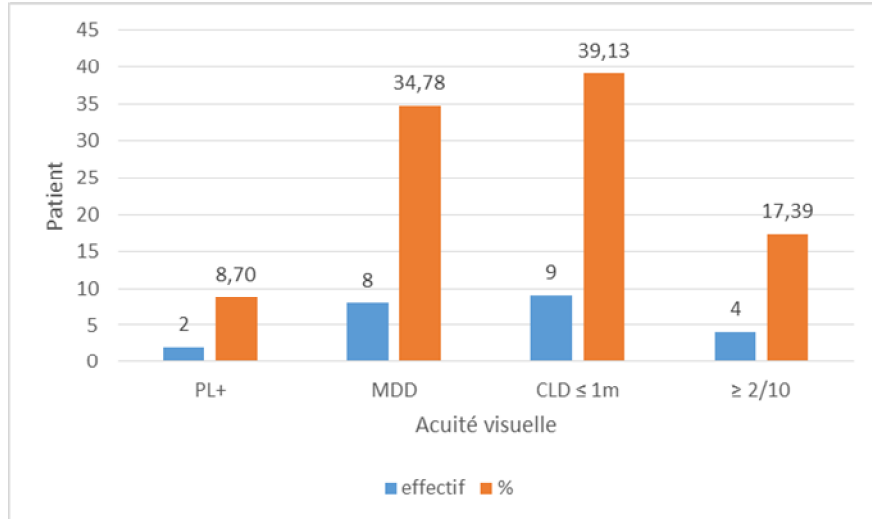
L'association d'œil rouge et douloureux est trouvée dans 95.65 % des cas.

L'association d'œil rouge et douloureux avec BAV est trouvée dans 73,91 % des cas.



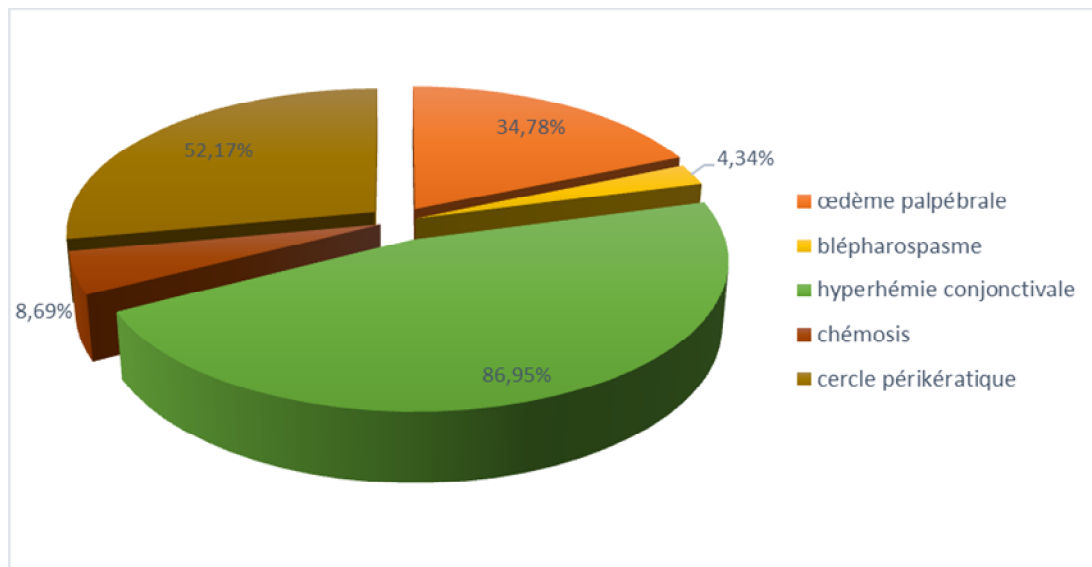
Graphique 4: Répartition des signes fonctionnels

Les 23 patients ont présenté une kératite unilatérale, **l'examen ophtalmologique** à l'admission trouve une acuité visuelle à MDD (34,78%) et à CLD (39,13 %) chez la plupart des patients. On note que 8,7% avaient une AV à PL+ et 17,39% avaient une AV $\geq 2/10$.



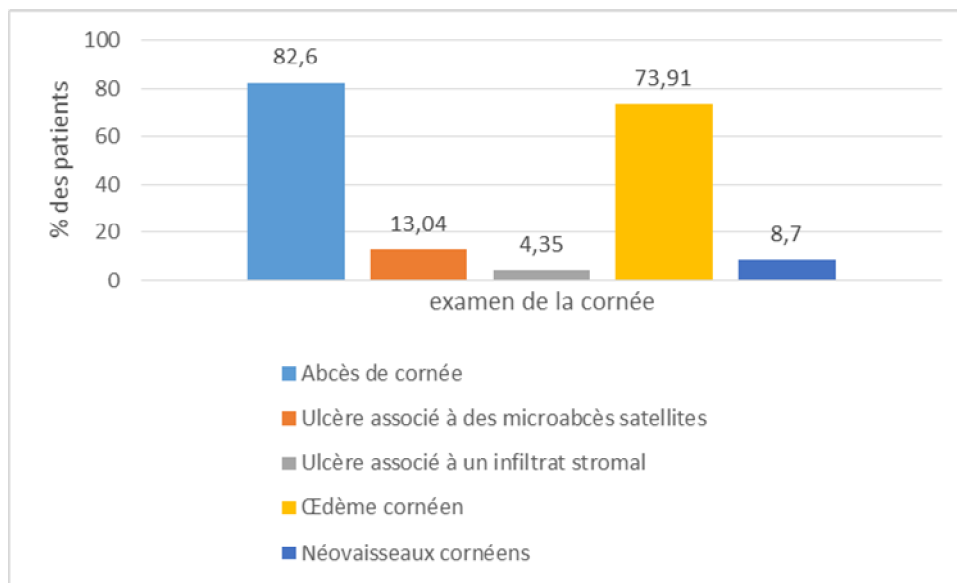
Graphique 5: répartition des patients selon l'acuité visuelle de l'œil atteint à l'admission

A l'examen des annexes, on trouve un œdème palpébral chez 34,78% des patients et un blépharospasme chez seulement 4,34% des cas. L'hyperhémie conjonctivale est le signe le plus fréquent retrouvé chez 86,95% des cas, et un chémosis dans uniquement 8,69 %. Le cercle périkeratique est le deuxième signe fréquent chez nos patients à 52,17 %.



Graphique 6: Répartition des patients selon les signes retrouvés à l'examen des annexes

L'examen de la cornée retrouve majoritairement un ulcère abcédé (abcès cornéen) dans 82,60% des cas (42,10% central), tans dis qu'un ulcère associé à des microabcès satellites est retrouvé dans 13,04% ou bien associé à un infiltrat stromal dans 4,35 % des cas, 21,73% de ces ulcères étaient Fluo+. On note un œdème cornéen chez 73,91% des patients. Les néovaisseaux cornéens ont été présents chez 8,70 % des patients.



Graphique 7: Répartition des patients selon les signes retrouvés à l'examen de la cornée

La réaction de la chambre antérieure est représentée par un Tyndall dans 47,83%, un hypopion dans 34,78% et de fibrine dans 13,04 %.

Le fond d'œil était inaccessible du côté atteint chez 78,26% des patients alors qu'il était d'aspect normal chez 21,73% restant.

Des photographies du segment antérieur de trois patients sont représentées sur les Fig. 34, 35 et 36.

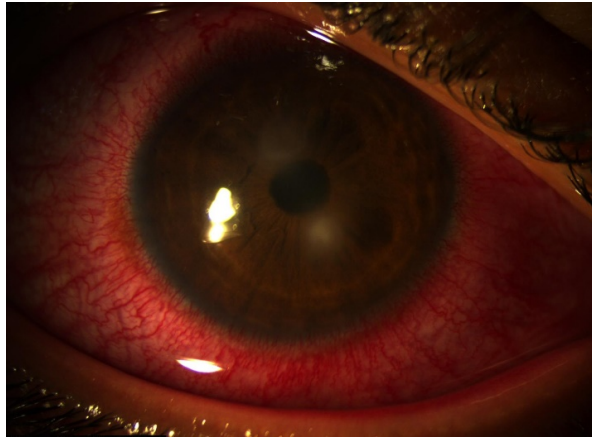


Figure 34: 2 ulcères de cornée de 4mm/3mm avec microabcès satellites chez une patiente de 22ans. Germes retrouvés : *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylocoque epidermidis*, *Streptocoque α hémolytique*

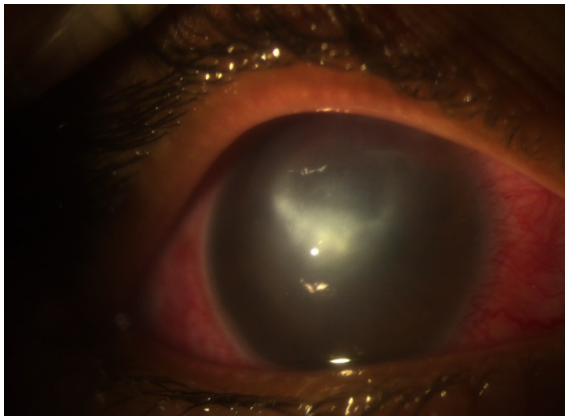


Figure 35: Ulcère épithéliale fluo+ associé à un abcès stromal de 3mm chez une patiente de 26 ans. Germe retrouvé : *Pseudomonas aeruginosa*

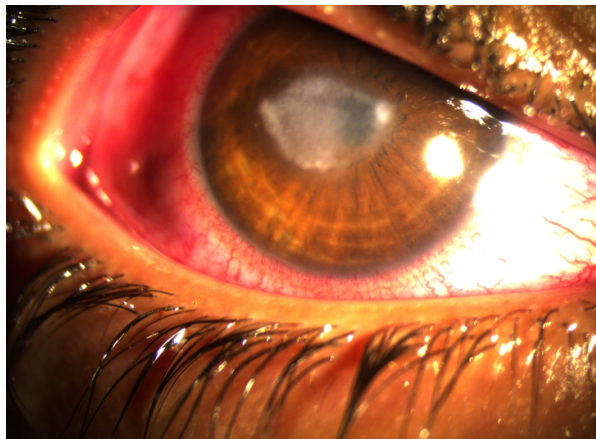
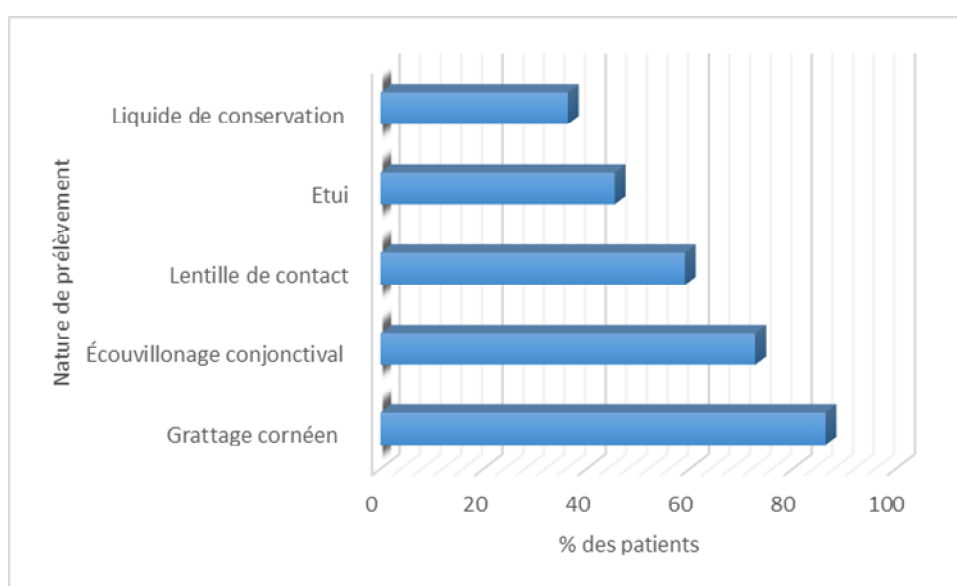


Figure 36: Ulcère ponctué associé à un infiltrat stromal de 4 mm avec microabcès chez une patiente de 16ans. Aucun germe retrouvé

III- Microbiologie

Les deux **prélèvements** les plus effectués chez nos patients sont le grattage cornéen à raison de 86,36% et l'écouvillonnage conjonctival chez 72,73% des cas. Alors que le prélèvement à partir des LC, leur étui et leur liquide de conservation était réalisé respectivement chez 59,09%, 45,45% et 36,36% des patients. Il faut noter que les données de prélèvements d'un patient étaient manquantes.



Graphique 8: Nature de prélèvements effectués chez nos patients

Le prélèvement était positif et a identifié un **germe** dans seulement 60,86% des cas. On a pu objectiver des BGN dans 56,52% des cas de notre série d'étude : le *Pseudomonas aerogenosa* +++ a été identifié chez 13 patients, 3 cas de *Klebsiella* (dont 2 *pneumoniae* et 1 *oxytoca*), 02 cas de *Serratia marsescens*, 1 cas d'*Achromobacter* et 1 cas *Sténotrophomonas maltophilia*.

Les CGP représentaient 13,04% : 1 cas de Streptocoque alpha hémolytique associé à Staphylocoque epidermidis, 1 cas à Staphylocoque coagulase négative et 1 cas à Staphylocoque simulans associé à Staphylocoque aureus.

L'examen mycologique des prélèvements était positif chez 8,69% des patients : 1 cas à Candida et 1 cas à champignon non identifié.

Tableau 18: les différentes classes de germes identifiés après prélèvement

Prélèvement Positif	Nombre de cas	Fréquence (%)
BGN	13	56,52
CGP	3	13,04
champignon	2	8,69

On précise que dans 26.08% des cas (6 patients) les prélèvements étaient multi infectés.

IV- Traitement

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement probabiliste d'antibiothérapie locale à base de collyres fortifiés (vancomycine-céphalosporine) puis on adapte le traitement au(x) germe(s) retrouvé(s).

Les collyres d'officine ont été instaurés chez 20 patients à base de fluoroquinolone (soit collyre soit pommade soit les 2 formes) et/ou aminoside (sous forme de collyre) :

13 patients ont été mis sous association fluoroquinolone-aminoside tandis que les 7 restants sous fluoroquinolone seul.

06 patients ont reçu d'un traitement antibiotique par voie intraveineuse : association de C3G et de Fluoroquinolone chez 04 patients, et Fluoroquinolone seule chez les 2 autres.

Une antibiothérapie par voie orale a été prescrite chez 06 patients à base de fluoroquinolone chez 05 patients et à base de doxycycline chez le 6^{ème}.

Un traitement antimycosique a été réalisé chez un patient à base de Voriconazole en IV.

On a réalisé un débridement de l'abcès chez 2 patients.

La corticothérapie a été rajoutée au traitement de 16 patients après une bonne cicatrisation de l'ulcère et régression de l'abcès :

- 1 patient en IV
- 8 patients en collyre
- 2 patients en injection sous conjonctivale
- 2 patients : association de collyre et d'injection sous conjonctivale
- 3 patients : Collyre antibio-corticoïde.

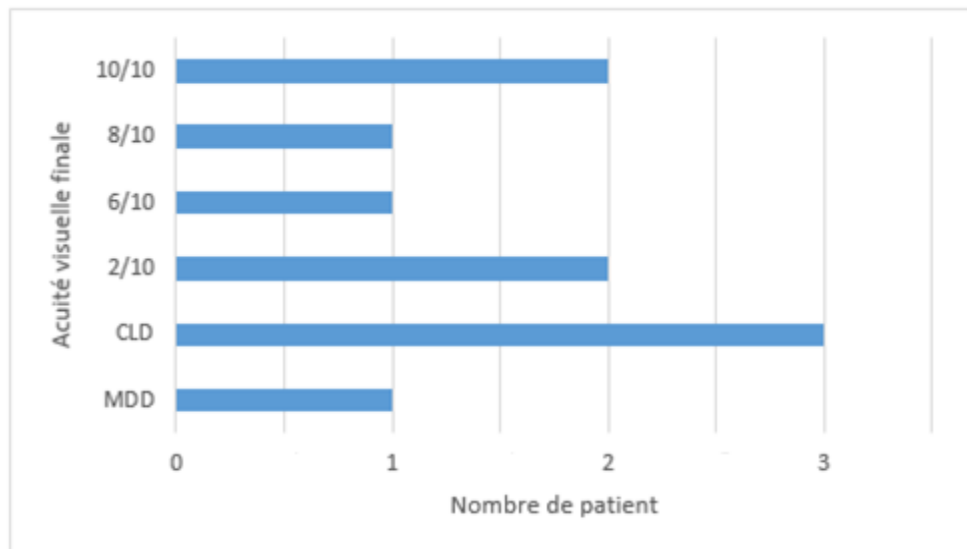
Les principaux autres traitements utilisés sont :

-Voie topique : antiseptiques locaux, agents mouillants, atropine, collyres hypotonisants, cicatrisants.

-Voie générale : acétazolamide, potassium, antalgiques.

V- Surveillance

L'**acuité visuelle de fin de traitement** n'était pas précisée chez 13 patients. Pour les 10 restants, on la schématise sur le graphique ci-dessous :



Graphique 9: répartition des patients selon l'acuité visuelle finale de l'œil traité

En comparant les AV initiales et finales pour chacun de ces patients, on constate que l'acuité visuelle s'est légèrement améliorée chez 07 patients, elle est restée stable chez 02 patients et elle s'est aggravée chez 1 seul patient.

L'**évolution** était marquée par une bonne cicatrisation de l'ulcère et une régression totale de l'abcès avec une cornée claire chez 06 patients, soit 26,09%.

11 patients (47,83 %) ont gardé une dystrophie cornéenne séquellaire (taie cornéenne).

L'apparition de néovaisseaux cornéens était marquée chez 8 patients.

1 patient a présenté une descémétocèle.

Les synéchies irido-cornéennes étaient observées chez 2 patients.

La rosacée oculaire a marqué l'évolution d'un patient.

Un patient a développé une conjonctivite allergique.

Toutefois, On note que l'évolution n'était pas précisée chez 6 patients (26,09 %)

Tableau 19 : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Patient
Bonne cicatrisation	6
Taie cornéenne	11
Néovaisseaux cornéen	8
Descémétocèle	1
Synéchies irido-cornéennes	2
Rosacé oculaire	1
conjonctivite allergique	1
non précisée	6

La **durée moyenne d'hospitalisation** est de 13,34 jours, variant de 3 à 27 jours.

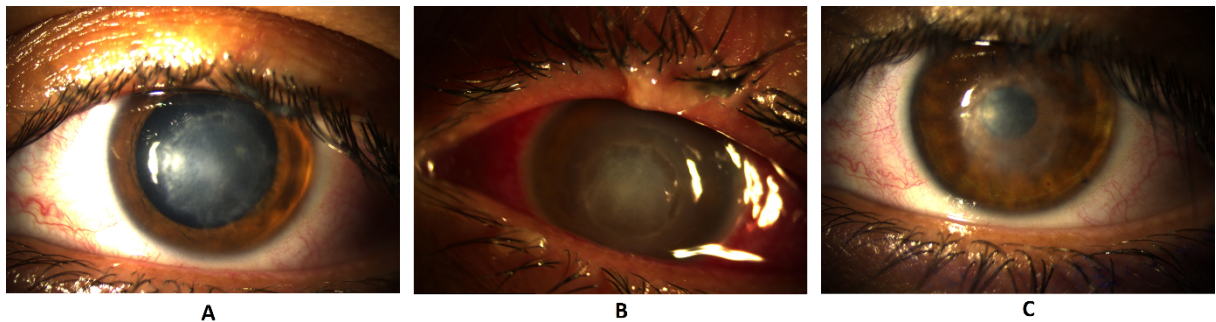


Figure 37: Evolution dans notre service d'une patiente de 22 ans porteuse de LC. Aucun germe retrouvé

A : aspect initial d'une kératite infectieuse chez une patiente porteuse de lentille de correction : abcès central de 7mm/6mm, avec œdème cornéen et hypopion.

B : évolution du malade dans notre service : intensification de l'hyperhémie conjonctivale et des sécrétions purulentes.

C : aspect de la cornée en fin de traitement : cicatrice cornéenne centrale (taie de cornée).



Discussion

Au Maroc, l'incidence des KM reste méconnue à cause de l'absence d'enquête épidémiologique mais elle apparaît en nette augmentation du fait du développement du port des lentilles de contact.

L'incidence des kératites infectieuses liées au port de LC ces 20 dernières années est estimée à 1/2500 chez les porteurs de lentilles journalières, et à 1/500 chez les porteurs de lentilles à renouvellement fréquent [51].

D'après une étude nord-américaine [51], il a été constaté que l'incidence des kératites infectieuses en général était de 27,6 pour 10 000 personnes/années, alors que l'incidence des kératites infectieuses liés au port de lentille de contact était de 13,04 pour 10 000 personnes / années; avec un risque relatif ajusté de 9,31 par rapport aux non porteurs des LC.

Une autre étude [51] a objectivé une incidence de kératites microbiennes à 1,1 pour 10 000 personnes/an aux États-Unis contre 79,9 pour 10 000 personnes/an au Népal. Le risque avec les lentilles à usage thérapeutique est plus élevé approximativement à 52/10 000 annuellement.

Tableau 20: pourcentage des KM associées au port de LC [51]

Localisation géographique	Pays	% des KM sous LC
L'Amérique de nord	Etats-Unis	55
	Etats-Unis	26,5
L'Amérique de sud	BRESIL	12,8
Europe	Royaume-Uni	31
	Royaume-Uni	32
	Royaume-Uni	30,3
	IRELANDE	41,1
	PAYS BAS	39,7
	TURKIE	3,2
	Italie	46,1
Sous-continent de l'inde	INDE	17,14
	INDE	8,2
Asie	JAPON	54,5
	NEPAL	0
	MALAISIE	21
	THAILANDE	18,6
	THAILANDE	32,4
	NOUVELLE-ZELANDE	29,4
Australie	AUSTALIE	21,7
	AUSTRALIE	21

Toutes ces données nous renseignent sur l'ampleur de cette pathologie, ainsi que sur sa disparité puisqu'on note une incidence plus élevée dans les pays développés que dans ceux en voie de développement.

Les abcès de cornée représentent le risque majeur et le plus grave du port de lentilles de contact. Ils ont fait l'objet de plusieurs études chez les porteurs de lentilles correctrices. Cependant, il existe un nombre important de porteurs de lentilles cosmétiques. Il s'agit en grande partie de femmes majoritairement jeunes et mineures, cela semble correspondre au profil démographique des porteurs de lentilles cosmétiques.

L'étude réalisée en Hong Kong par Lam [35] entre 1997 et 1998, et publiée en 2002, à propos de 59 KM sur LC, montre que 31% des patients étaient âgés de < 20 ans, 59% âgés de 21 à 39 ans et 10% âgés de 40 à 64 ans.

Dans une étude australienne [20] réalisée entre 2001 et 2003, publiée en 2007, à propos de 99 KM sur LC, l'âge allait de 15 à 64 ans (33,3% âgés de 15 à 24 ans, 33,3% âgés de 25 à 34 ans, 18,2% âgés de 35 à 44 ans et 15,2% âgés de 45 à 64 ans).

D'après une étude française étalée sur une période d'un an de 2007 à 2008, sur 86 abcès de cornée associés au port de LC, l'âge moyen était de 29,7 ans [1].

Des études similaires étaient réalisées au Maroc; l'une au CHU Casablanca [7] sur 51 patients porteurs de LC hospitalisés pour un abcès cornéen entre 2009 et 2012 objectivant un âge moyen de 22 ans avec des extrêmes d'âge variant de 16 à 40 ans. Et l'autre, au service d'Ophtalmologie B du CHU Rabat [27] entre 2007 et 2012 concernant 33 patients présentant un abcès de cornée sur LC, a objectivé un âge moyen de 22 ans, allant de 15 à 45 ans.

L'âge moyen de nos patients est de 24 ans, avec des extrêmes d'âge variant de 16 à 45 ans.

Tableau 21: Répartition de l'âge selon les séries

Série	Age moyen
France (Abry) [1]	29,7 ans
CHU Casablanca (Benhmidoune) [7]	22 ans
Service Ophtalmologie B (Harchali) [27]	22 ans
notre série	24 ans

Il s'agit en général d'une population très jeune et mal informée commettant des erreurs manifestes dans le maniement et l'entretien des lentilles.

D'autre part, une prédominance féminine est retrouvée chez plusieurs auteurs comme Lam [35] en Hong Kong, Edwards en Australie [20], Abry en France [1], Benhmidoune à Casablanca [7], Harchali au service d'Ophtalmologie B Rabat [27], concordant ainsi avec nos résultats où le sexe ratio est de 0.04.

Tableau 22: Répartition du sexe ratio selon les séries

Série	% des femmes
HONG KONG (Lam) [35]	66
AUSTRALIE (Edwards) [20]	54.5
France (Abry) [1]	70,4
CHU Casablanca (Benhmidoune) [7]	88,2
service Ophtalmologie B (Harchali) [27]	93,94
notre série	95,65

Cette majorité féminine peut s'expliquer par le nombre important de femme utilisant des lentilles de contact à visé esthétique. Ces lentilles sont en vente libre dans les parfumeries et même par Internet car il n'existe pas encore une législation stricte concernant leur commercialisation (non reconnus encore comme des dispositifs médicaux) en comparaison avec les lentilles correctrices. Toutefois, dans l'étude française d'Abry [1], 89,3% des patients portaient des lentilles correctrices. Ce qui est complètement l'opposé dans notre contexte marocain, vu que les patients porteurs de lentilles cosmétiques représentaient la grande part avec 58,8 % au CHU de Casablanca [7], 63,64 % à l'Ophtalmologie B-CHU Rabat [27], et 65,21% dans notre série.

L'incidence des kératites infectieuses sous lentilles souples semble être beaucoup plus importante que sous lentilles rigides.

Dans l'étude d'Abry [1] : les lentilles de contact étaient principalement des lentilles souples dans 96% des cas, rejoignant ainsi les résultats retrouvés dans plusieurs études menées en Australie en 2003 [20], USA en 2012 [52] et aussi au service d'ophtalmologie B du CHU-Rabat [27] en 2013. Le type de lentille n'était pas précisé dans la série de Hong Kong, du CHU Casablanca [7] et la nôtre.

Tableau 23: les types de lentilles de contact selon les séries

Pays	Lentilles souples	Lentilles rigides
Australie (Edwards) [20]	96,6%	3,4%
France (Abry) [1]	96%	4%
USA (Wiley) [52]	100%	0%
Ophtalmologie B (Harchali) [27]	96,97%	3,03%

Beaucoup de nos patients présentaient des facteurs de risque de complications infectieuses. À savoir, un défaut d'observance des règles d'hygiène et de port (port > 8h/j, port nocturne, dépassement du délai de renouvellement, absence de lavage des mains, échange de LC avec une tierce personne, lavage de lentille avec de l'eau courante du robinet, baignade avec les LC) ainsi qu'une déficience immunitaire et une sécheresse oculaire. Ces facteurs, en plus de majorer les risques infectieux, compliquent singulièrement la prise en charge.

L'étude de Harchali [27] a fait ressortir également les notions de port nocturne et prolongé ainsi que le lavage des lentilles à l'eau du robinet.

Dans l'étude d' Abry [1], ils ont mis en évidence la notion de dépassement du délai de renouvellement dans 20% des cas, une hygiène des mains défectueuse dans 40% des cas et 55% des patients ne rinçaient ni ne massaient leur LC avant la pose ou au retrait. Dans 67 % des cas, les lentilles de contact ont été prescrites par un ophtalmologiste, dont la dernière consultation remontait en moyenne à 14,8 mois. L'éducation des porteurs (maniement et des règles d'hygiène) était réalisée le plus souvent par les opticiens (43 %), devant les ophtalmologistes (40 %).

D'après l'étude réalisée en Hong-Kong [35], les principaux facteurs de risques étaient : le port permanent et nocturne des LC, une mauvaise observance des procédures de nettoyage des lentilles et le tabagisme.

Le délai de consultation semble jouer un rôle déterminant dans l'évolution de l'infection ainsi que sur la réponse au traitement.

Dans la série d' Edwards [20], le délai avant la prise en charge thérapeutique était de 0-48h chez 20% des cas, 49-72h chez 52.9% des patients, et > à 72 h dans 21,1% des cas.

Le délai moyen de consultation dans la série de Benhmidoune du CHU Casablanca [7] était de 5 jours avec un traitement antimicrobien préalable instauré chez 19,6 % des patients. Dans l'étude de Harchali de l'ophtalmologie B-CHU Rabat [27], il était est de 04 jours, variant de 01 à 07 jours. Concordant ainsi avec les résultats retrouvés dans notre étude avec un délai moyen de 3,65 jours allant de 1 à 10 jours. On précise que 47,83% de nos patients ont reçu un traitement antimicrobien préalable, ce qui pourra retentir sur les résultats microbiologiques mais aussi à la réponse au traitement (résistance des germes).

Les signes fonctionnels chez les patients porteurs de LC présentant une KM sont majorés par la triade rougeur-douleur-baisse de l'acuité visuelle.

Dans de notre série, le principal signe fonctionnel motivant la consultation était la rougeur oculaire retrouvée chez tous nos patients (100%). 95,65% des patients se sont présentés avec une douleur oculaire et 78,26% des cas avaient une baisse de l'acuité visuelle. D'après les résultats de la série de Harchali de l'ophtalmologie B-CHU Rabat [27], les symptômes étaient majorés par la rougeur oculaire aussi dans 96,7%, la douleur oculaire était présente chez 90,91% des patients, et la baisse de l'acuité visuelle était marquée dans 33,33% des cas. Dans ces deux cas de figure, on peut dire que c'est le côté esthétique du visage qui a motivé les patients à consulter.

Alors que dans l'étude de Benhmidoune du CHU Casablanca [7], une baisse de l'acuité visuelle associée à des douleurs et une rougeur oculaire ont été notés chez tous les patients.

Dans la série de Lam [35], le signe majeur était la douleur dans 44% des cas, suivi de la rougeur oculaire chez 31% des patients, puis la baisse de l'acuité visuelle était marquée dans 17% des cas.

L'examen à l'admission retrouve une baisse de l'acuité visuelle. Lam et al [35] ont précisé dans leur étude que 21 % des patients seulement avaient une acuité visuelle à moins du compte des doigts et aucun patient ne présentait une perception lumineuse négative.

D'après l'étude de Benhmidoune du CHU Casablanca [7], l'acuité visuelle initiale allait de perception lumineuse positive à 4/10 avec une acuité inférieure à 1/10 dans 82,3 %.

Dans la série de Harchali de l'ophtalmologie B-CHU Rabat [27], 81,81% des patients avaient à leur admission une acuité visuelle à moins du compte des doigts. Retrouvant des résultats proches de ceux retrouvés dans notre série avec 83,61% des patients ayant une AV à moins CLD.

En ce qui concerne les résultats des prélèvements, seuls 60,86% étaient positifs dans notre série. Ce qui représente un taux faible par rapport à une étude française [40]: 91 % (Perol et al), mais qui reste plus important que celui d'une étude japonaise [30] avec 44,8 % de positivité et celle de Benhmidoune du CHU Casablanca [7] avec 47,7 % prélèvement positif. Nos chiffres concordent avec ceux retrouvés dans l'étude de Harchali de l'ophtalmologie B-CHU Rabat [27] avec 60,6 % de positivité.

Tableau 24: Taux d'isolement des germes selon les séries

Série	Taux d'isolement de germes
Perol. (France, 2009) n = 83 [40]	91%
Inoue (Japon, 2007) n = 66 [30]	44,8 %
Benhmidoune (Casablanca) n= 51 [7]	47,70%
Harchali (Ophtalmologie B Rabat) n= 33 [27]	60,60%
Notre série n= 23	60.86%

Ces chiffres bas dans notre contexte marocain pourraient s'expliquer, par une fréquente automédication de nos patients avant leur arrivée à l'hôpital, par la perte des patients de leurs LC et leurs étuis. En outre, l'utilisation fréquente d'antibiotiques préalablement prescrits par un ophtalmologiste ou par un médecin généraliste, la propriété bactériostatique de l'anesthésique topique employé lors du grattage cornéen, la rigueur du prélèvement et les conditions de transport sont probablement à l'origine de cette différence.

Il semblerait important de pouvoir réaliser les grattages au sein même du laboratoire dans des conditions optimales afin de rehausser le pourcentage de positivité.

La comparaison des germes retrouvés dans notre série avec ceux de la littérature, est représentée dans le **tableau 25**. Nous remarquons que nous retrouvons un grand nombre de bacille gram négatifs et essentiellement le *P. aeruginosa* contrairement aux autres pays comme le Japon [30] où ce sont les cocci gram positifs qui prédominent (83 % des cas). Dans notre série, le taux d'isolement d'amibe est nul en comparaison avec l'étude française [40] où ce taux se situe à 12,5 %, le fait de ne pas en trouver dans notre série s'expliquerait par une confirmation biologique difficile (à cause d'une sensibilité insuffisante de l'examen direct et de la culture) et par le fait que la PCR ou la microscopie confocale, qui améliorent sensiblement le diagnostic microbiologique, ne sont pas d'utilisation courante dans notre contexte. Le taux des kératomycoses de notre étude ne semble pas différencié de celui des autres études.

Tableau 25 : Comparaison des germes retrouvés dans notre série avec ceux retrouvés dans d'autres séries

Catégorie des germes	Germes	Inoue [30] (Japon, 2007) n = 66	Perol [40] (France, 2009) n = 83	Benhmidoone [7] (Casablanca, 2013) n = 51	Harchali [27] n=33 (Ophtalmo B-Rabat, 2013)	Notre série n=23
		(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
Bactéries	CGP	83	12,5	36	3.03	13.04
	<i>Pseudomonas</i>	5,7	54,3	64	45.45	56.52
Amibes	<i>Acanthamoeba</i>	2,9	12,5	4,5	3.03	0
Mycoses		8,6	-	4,5	12,12	8.69

D'après Edwards [20], il existe d'importantes variations régionales dans le profil microbiologique des kératites infectieuses liées au port de LC; les kératites fongiques et à gram négatif sont plus fréquentes dans les climats

tropicaux, tandis que les kératites associées aux bactéries gram positives sont plus fréquentes dans les climats tempérés.

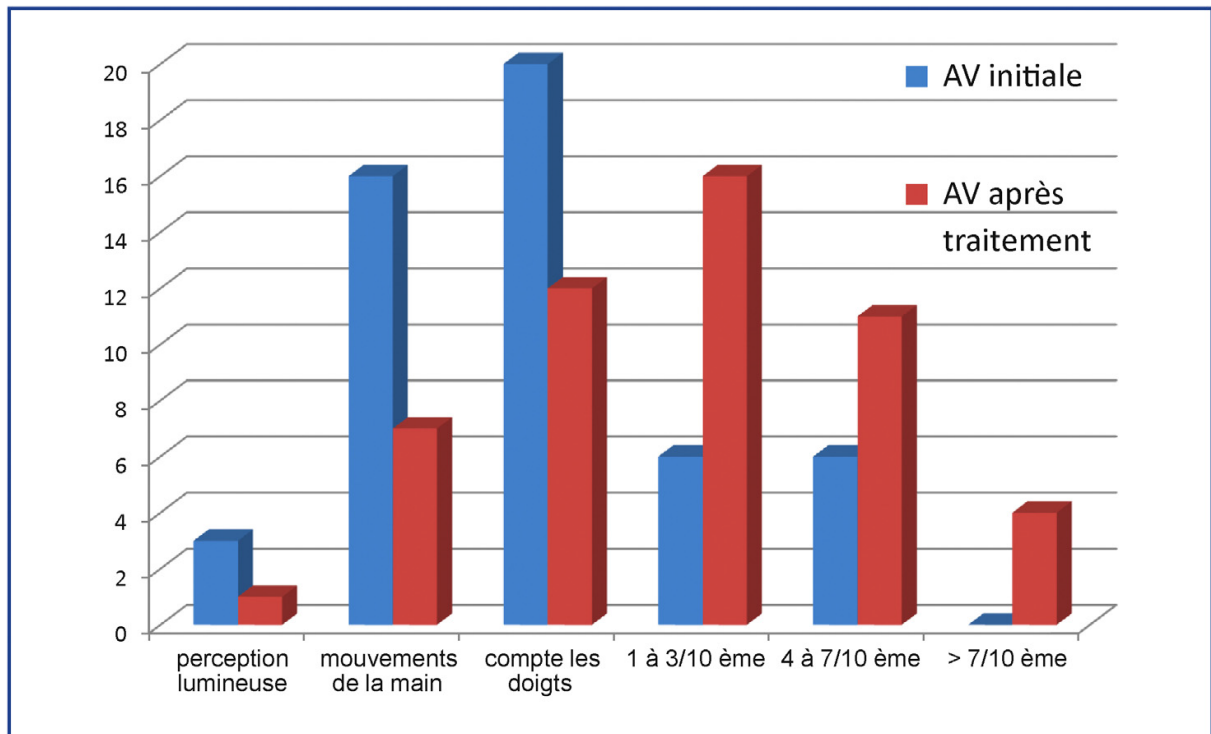
Le traitement de certains ulcères infectieux de la cornée peut être très long, il est important d'évaluer le degré d'atteinte cornéenne dès la première prise en charge du patient. La taille de l'ulcère, sa profondeur, la densité de l'infiltration stromale associée, la suppuration associée et la baisse de vision sont les critères qui déterminent la gravité de l'ulcère. L'hospitalisation est nécessaire dès la présence de critères de gravité. Le prélèvement se fait à l'aide d'un écouvillon ou d'un scarificateur au niveau des berges et du fond de l'ulcère. Il estensemencé immédiatement sur milieu nutritif pour examen direct et culture. Lorsque l'infection est profonde, une biopsie peut être nécessaire.

Dans notre étude, tous nos patients (100%) ont bénéficié d'un traitement local à base de collyre fortifié (vancomycine-céphalosporine), puis relayé par des collyres d'officine (fluoroquinolone avec ou sans aminoside) chez 86,95% d'entre eux. Une antibiothérapie par voie générale (oral, IV) était administrée chez 52,17% de nos patients. Un traitement anti mycosique a été réalisé chez 1 patient (Voriconazole en IV). On a réalisé un débridement de l'abcès chez 2 patients. La corticothérapie a été rajoutée au traitement de 69,56% des patients après une bonne cicatrisation de l'ulcère et régression de l'abcès.

Dans la série de Harchali de l'ophthalmologie B-CHU Rabat [27], 84,84% des patients ont été mis sous collyre fortifié (gentamycine-vancomycine), l'antibiothérapie par voie générale (oral, IV) était administrée chez 81,81% des patients. Ils ont réalisé des injections sous conjonctivales de gentamycine+oradexon chez 6,06% des patients devant la non amélioration

de l'abcès sous l'antibiothérapie locale et orale. La corticothérapie a été rajoutée au traitement de 6.06% des patients. Traitement anti mycosique a été réalisé dans 50%.

Le schéma de traitement proposé dans notre étude rejoint celui de la littérature [7] [27] . Le problème qui reste posé est celui du retard de sa mise en route, et le contrôle de ces infections malgré un traitement bien ajusté. L'évolution des abcès sur port de lentilles contact reste médiocre en cas de retard de consultation. L'évaluation fonctionnelle se base sur la mesure de l'AV à l'admission des patients, durant leur hospitalisation et en fin de traitement; elle est considérée comme bonne, si l'acuité visuelle finale est meilleure que celle à l'admission. L'AV finale n'était pas précisée chez 56,52% de nos patients, mais conformément à la littérature [20], on constate que l'acuité visuelle finale reste faible dans les deux séries marocaine celle de Benhmidoune du CHU Casablanca [7] et de Harchali de l'ophtalmologie B- CHU Rabat [27], malgré un traitement agressif ce qui souligne ici la virulence de ces infections.



Graphique 10 : Evolution de L'AV avant et après traitement, série de Benhmidoune (Casablanca) [7]

Il s'agit encore une fois d'une pathologie grave exposant à des séquelles cornéennes irréversibles nécessitant à moyen terme le recours à des kératoplasties lamellaires ou transfixiante. Nous n'avons pas assez de recul quant aux devenir de nos patients dans cette série, mais actuellement des greffes transfixiantes de cornée sur des séquelles de kératite sont réalisées dans notre structure et nos patients pourront ainsi en bénéficier.

26,09 % de nos patients ont retrouvé une cornée claire avec une bonne cicatrisation de l'ulcère et une régression totale de l'abcès. 47,83 % ont gardé une taie de cornée. L'apparition de néovaisseaux cornéens était marquée dans 34,78% des cas. On note que l'évolution n'était pas précisée chez 26,09 % de nos patients.

Dans la série de Harchali de CHU Rabat [27], 51,51% des patients ont présenté une dystrophie cornéenne séquellaire. Une cicatrisation totale de l'abcès avec une cornée claire a été notée chez 21,21% des patients. Une éviscération a été indiquée chez une seule patiente suite à une endophtalmie. Une seule patiente a bénéficié d'une greffe de cornée pour une dystrophie cornéenne compromettant le pronostic fonctionnel. Toutefois, l'évolution n'était pas précisée également chez 21,21% des patients.

Dans l'étude de Benhmidoune CHU Casablanca [7], 24,5 % des patients se sont compliqués d'endophtalmie. Ces patients ont bénéficié d'une à trois injections intravitréennes d'antibiotique (ceftazidime et vancomycine) puis relayé par un traitement per os. L'évolution de l'abcès a été favorable dans seulement 41,2 % avec une restitution de la transparence cornéenne. Elle était défavorable dans le reste des cas, avec la présence d'une opacité séquellaire compromettant l'axe visuel dans 49,3 % et la présence de néovaisseaux cornéens superficiels et profond dans 27,8 % des cas.

Un retard de cicatrisation cornéenne peut être entraîné par la toxicité locale des collyres renforcés (Bourcier 2004).

Les facteurs de mauvais pronostic sont liés à la gravité initiale de l'atteinte locale (taille et profondeur de l'infiltrat, présence d'une inflammation de chambre antérieure, présence de néovaisseaux cornéens), et à l'importance de la perte de vision. Le port de LC, pourtant facteur de risque principal des séries de kératites sévères nécessitant l'hospitalisation, n'est pas à considérer comme un facteur de mauvais pronostic. En revanche, l'âge avancé, la présence

d'antécédents d'immunodépression systémique ou d'une pathologie chronique de la surface oculaire le sont [15].

Edwards et al [20], ont confirmé dans leur étude que le facteur de mauvais pronostic le plus important était le retard de consultation et par conséquent le retard du traitement, avec un délai de 49 à 72 H.

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre étude était de 13,34 jours, variant de 3 à 27 jours. Dans la série de Benhmidoune du CHU Casablanca [7] elle était de 15 jours. Alors que dans l'étude française de PEROL [40] la durée moyenne d'hospitalisation était de 8,2 jours. On peut en déduire donc qu'un retard de consultation (3,65j dans notre étude, 5j dans celle de Benhmidoune [7]) complique la prise en charge thérapeutique et prolonge ainsi la durée d'hospitalisation, ce qui signifie plus de dépenses pour l'hôpital.

D'après une étude australienne menée en 2006, Keay [53] estime le cout moyen de traitement d'une Kératite amibienne à environ 5697 US\$, celui d'une kératite fongique est approximatif de 4648 US\$ tant dis que celui d'une kératite bactérienne varie de 1200 à 1800 US\$, avec une durée moyenne de guérison de 3,5 à 6,8 jours pour les kératites bactériennes, 31 à 40 jours pour les kératites fongiques et peut aller jusqu'à 140 à 547 jours pour les kératites amibiennes. Cette étude précise que l'AV finale tend à se dégrader en cas de retard diagnostique ou de prise de corticoïdes topiques, et inversement, avec un traitement précoce l'AV finale est meilleure.



Conclusion

Les complications infectieuses dues au port de lentilles de contact sont rares mais potentiellement grave, pouvant engager le pronostic visuel. Elles surviennent rarement en dehors de facteurs de risque.

Les lentilles cosmétiques ne sont pas encore considérées par la législation européenne comme des dispositifs médicaux, contrairement aux lentilles correctrices dont elles partagent pourtant les caractéristiques et les risques. Devant la constatation de plusieurs incidents graves, les États-Unis, la Grande-Bretagne et l'Australie ont ainsi décidé de rendre la législation sur la vente de lentilles cosmétiques plus contraignante [26]. Dans la lignée de ces pays, les autres membres de l'union européenne ainsi que le Maroc semblent s'engager sur la même voie. Mais, pour le moment, il convient de mener des actions de sensibilisation auprès du grand public, ainsi que des opticiens et des fabricants.

Au cours de cette étude, il ressort que ces affections atteignent des jeunes patients, surtout de sexe féminin, de toute catégorie socio-économique. A l'interrogatoire, on s'aperçoit que beaucoup de porteurs, par ignorance, négligent les règles de port et d'entretien de leurs lentilles. Le comportement des porteurs est le plus souvent à l'origine des complications.

L'étude de cas peut contribuer à mettre en évidence des facteurs de risque mais ne permet pas d'établir des statistiques concernant l'incidence des kératites infectieuses. Par ailleurs les cas recensés à l'hôpital ne sont pas forcément représentatifs de la population mais focalisent l'étude des facteurs de risque sur une observation de quelques cas sévères. Cette étude permet, par contre, de mettre en évidence deux points essentiels: le fait que beaucoup de patients

portent des LC pour des raisons purement esthétiques achetées sans avis médical dans des parfumeries, et le fait que les porteurs de lentilles de contact sont mal informés des complications éventuelles.

Nombreuses théories sur les étiologies des kératites incriminent successivement le patient, le produit ou la lentille elle-même. Le plus souvent, la kératite infectieuse est multifactorielle : chaque facteur est essentiel mais un seul ne suffit pas à entraîner une infection. Dans la majorité des cas, l'infection survient sur un œil déjà fragilisé par une hypoxie prolongée : port nocturne, écran TV ou ordinateur, fumée de cigarette ou atmosphère polluée, traumatisme cornéen. Puis survient le facteur contaminant (l'eau, les doigts, le produit ou l'étui) et l'infection peut se développer.

La lentille de contact est un corps étranger directement posé sur l'œil. Il ne faut pas sous-estimer une douleur ou rougeur oculaire : toute complication mineure peut devenir majeure si elle n'est pas traitée à temps. Et les complications de la kératite sont nombreuses : greffe de cornée, perte d'acuité visuelle due à la cicatrice de l'infection, perte fonctionnelle de l'œil (le risque de perte visuelle est de 1 pour 25 000 en port journalier, il est de 1 pour 100 à 1 pour 500 après kératoplastie) sans oublier qu'il s'agit d'une affection très douloureuse et psychologiquement très traumatisante [36].

« Il faut se souvenir que la lentille est renouvelable, la cornée ne l'est pas »

Pierre Lumbroso



Au service d'ophtalmologie A :

- Instaurer dans le service d'ophtalmologie et aux urgences un plateau technique nécessaire pour effectuer les prélèvements dans les meilleures conditions afin de rehausser le taux de positivité.
- Inciter les médecins à remplir les dossiers des patients sur l'ordinateur du service, afin de faciliter la recherche scientifique mais aussi la consultation du dossier lors des contrôles et des suivis.

Aux Personnels soignants :

- Demander un prélèvement systématique devant tous cas de kératites infectieuses avant tout traitement.
- Poursuivre cette étude avec un échantillon élevé de consultations.

A la population :

- Fréquenter un service ophtalmologique pour tous les problèmes oculaires et éviter l'automédication.
- Respecter les mesures d'hygiène et les règles de port des LC afin de prévenir les complications infectieuses.
- Eviter d'acheter les LC sans avis médical.



Résumé

RESUME

Titre: Les kératites infectieuses associées au port de lentilles de contact

Auteur: OUSSAMA KHARMACH

Mots clés: Kératite–Cornée–Lentilles de contact–Traitement–Prévention

Introduction: Urgence ophtalmologique due à la prolifération de microorganismes dans la cornée, associée à une destruction tissulaire par l'inflammation et l'infection.

Objectifs: Afin d'attirer l'attention sur cette affection, nous avons mis le point sur son profil épidémiologique, ses aspects cliniques et microbiologiques, ce qui nous a permis de souligner l'importance du traitement précoce et surtout le rôle de l'éducation du patient dans la prévention.

Matériels et Méthodes: Etude rétrospective portant sur 23 patients, colligés au service d'ophtalmologie A CHU Rabat entre janvier 2011 et Décembre 2015.

Résultats: L'âge moyen des patients était de 24 ans. Les personnes atteintes étaient majoritairement des femmes (1H/22F). Les lentilles cosmétiques sont incriminées dans 2/3 des cas. Le délai moyen de consultation était de 3,65j, la moitié des patients ont reçu un traitement antimicrobien par un médecin avant d'être adressés au CHU. Les principaux facteurs de risque identifiés étaient le mauvais entretien des mains et des lentilles, le port nocturne, le dépassement du délai de renouvellement et l'échange des lentilles avec ses proches. Les signes fonctionnels sont majorés par la triade rougeur-douleur-baisse de l'acuité visuelle chez 73,91% des patients. Les résultats microbiologiques étaient positifs dans 60,86%, le *Pseudomonas aeruginosa* était le plus fréquent. L'évolution était favorable dans 26,09% et défavorable dans 47,83%. La durée moyenne d'hospitalisation était de 13,34jours.

Discussion: Conformément à la littérature, le manque d'hygiène et d'entretien apparaît comme principal facteur de risque. Le pronostic visuel dépend essentiellement de la précocité de la prise en charge. La prévention se base sur l'éducation des patients.

Conclusion: La délivrance des lentilles en milieu spécialisé, l'identification et la correction de facteurs de risque pourraient permettre de réduire le risque des kératites infectieuses.

ABSTRACT

Title: Infectious keratitis related to contact lens wear

Author: Oussama Kharmach

Key Words: Keratitis – Cornea – Contact lens – Treatment – Prevention

Introduction: Ophthalmological emergency due to proliferation of microorganisms in the cornea, associated with tissue destruction by inflammation and infection.

Objectives: In order to draw attention to this disease, we studied its epidemiological profile, its clinical and microbiological aspects, which allowed us to highlight the importance of early remedy and especially the importance of sensitizing patients to prevent it.

Materials and Methods: It's a retrospective study based on the case of 23 patients hospitalized at the ophthalmology department A-University Hospital of Rabat from January 2011 to December 2015.

Results: The average age of the patients is 24 years almost all of them women (22 women to 1man). Cosmetic lenses are implicated in two thirds of the cases. The average time of consultation was 3,65 days, half of the patients were treated by a doctor before being sent to us. The main risk factors identified were poor care of lens and poor hands washing, night wear, exceeding the renewal period and exchange of contact lens with relatives. The functional symptoms are increased by the triad redness-pain-drop of visual acuity in 73,91% of the cases. The microbiological results were positive in 60,86% of the cases, *Pseudomonas aeruginosa* was the most frequent. The outcome was favorable in 26,09% and unfavorable in 47,83%. The average hospital stay was 13,34 days.

Discussion: In concordance with the literature, the lack of hygiene and care is the main risk factor. The visual prognosis depends largely on how early the handling is. Prevention is related to the patient's knowledge about the issue.

Conclusion: The deliverance of contact lens in only drugstores, identification and correction of risk factors could reduce the risk of infectious keratitis.

ملخص

العنوان: التهاب القرنية المرتبط بارتداء العدسات اللاصقة

المؤلف: أسامة خرماش

الكلمات الأساسية: التهاب القرنية - القرنية - العدسات اللاصقة - العلاج - الوقاية

المقدمة: هي حالة طارئة في طب العيون ترجع إلى انتشار الكائنات الحية الدقيقة في القرنية، مع تدمير الأنسجة عن طريق الالتهاب والعدوى.

الأهداف: من أجل لفت الانتباه إلى هذا المرض، قمنا بدراسة بياناته الوبائية، وجوانبه السريرية والمكروبيولوجية، مما سمح لنا بتسليط الضوء على أهمية العلاج المبكر وخاصة أهمية التوعية في الوقاية من هذا المرض.

المواد والأساليب: أجرينا دراسة بأثر رجعي على 23 حالة مرضية سجلت في المصلحة أ لطب وجراحة العيون بالمستشفى الجامعي ابن سينا-الرباط، خلال الفترة المتراوحة ما بين يناير 2011 وديجنبر 2015.

النتائج: متوسط عمر المرضى يقارب 24 عاما، جل معظمهم من النساء (1 ذكر/22 إناث). تم توريث العدسات التجميلية في ثلثي الحالات وكان متوسط الوقت للاستشارة الطبية 3,65 أيام، نصف مرضانا خضعوا لعلاج من قبل طبيب قبل إرسالهم إلى المستشفى الجامعي. عوامل الخطر الرئيسية التي تم تحديدها هي الرعاية السيئة للعدسات وعدم غسل اليدين، الارتداء الليلي، تجاوز فترة التجديد وتبادل العدسات اللاصقة مع الأقارب. تميزت الأعراض الوظيفية عند المرضى بالثالوث احمرار - ألم - ضعف حدة البصر عند 73,91% من المرضى. النتائج المكروبيولوجية كانت إيجابية في 60,86% من الحالات، حيث أن الزائفة الزنجارية هي الأكثر شيوعا. لوحظ تحسن إيجابي عند 26,09% من المرضى بينما تدهورت حالة 47,83% منهم. بلغ متوسط الإقامة في المستشفى 13,34 يوما.

المناقشة: بعد الانتهاء من تحليل نتائج دراستنا وتوافقا مع المعطيات الأدبية، يظهر أن انعدام النظافة والرعاية هو عامل الخطر الرئيسي. مصير القدرة البصرية عند المريض يعتمد إلى حد كبير على العلاج المبكر، وتعتمد الوقاية على نشر التوعية.

الاستنتاج: يمكن لتسليم العدسات اللاصقة في المراكز الطبية وتحديد وتصحيح عوامل الخطر، الحد من مخاطر مرض التهاب القرنية.



Annexe 1: Caractéristiques cliniques et microbiologiques des kératites amibiennes et fongiques [12]

<i>Caractéristiques</i>	<i>Kératomycoses</i>	<i>Kératites amibiennes</i>
Agents pathogènes	• Levures (Candida, Cryptococcus) • Champignons filamenteux (Fusarium, Aspergillus, Acremonium, Scedosporium, Alternaria...)	Amibes libres : <i>Acanthamoeba</i> , <i>Naegleria</i> , <i>Hartmanella</i> , <i>Balamuthia</i>
Facteur de risque	• Traumatisme cornéen végétal, lentilles de contact (filamenteux) • Pathologies chroniques de surface oculaire, chirurgie cornéenne (levures) • Corticoïdes	• Port de lentilles de contact + baignade en piscine ou contact eau du robinet • Traumatisme cornéen + exposition à de l'eau souillée ou végétaux ou terre ou insectes • Pathologies chroniques de surface oculaire, chirurgie cornéenne
Contexte clinique	• Début progressif ou explosif (corticoïdes) • Résistance aux antibiotiques	• Début progressif • Douleurs oculaires sévères • Confusion possible avec l'herpès cornéen • Résistance aux antiviraux, amélioration partielle et temporaire sous antibiotiques, corticoïdes
Atteinte de l'épithélium cornéen (stade initial)	• Surface « grise », « sale » ulcérée ou infiltrée	• Kératite ponctuée superficielle • Irrégularité de surface (lignes ou défauts, aspect gélatineux) • Microkystes • Pseudo-dendrites, • Infiltrats épithéliaux ou sous-épithéliaux diffus ou focaux • Kératonévrite radiaire (signe pathognomonique mais inconstant)
Atteinte stromale (infection avancée)	• Infiltrats à bords irréguliers, duveteux • Lésions satellites • Dépôts pigmentés • Microcristaux • Anneau immunitaire	• Infiltrat disciforme • Anneau immunitaire (infiltrat annulaire)
Atteinte endothéliale et camérulaire	Uvéite, hypopion, fibrine, plaque endothéliale, cataracte et glaucome secondaires	
Complications	Fonte stromale, néovascularisation, descémétocèle, ectasie, perforation cornéenne, sclérite, endophtalmie, cellulite orbitaire, névrite optique, hypotonie, décollement choroidien, rétinien, atrophie du globe	
Microscopie confocale, HRT module cornéen	• Visualisation possible des champignons filamenteux (<i>Fusarium</i>)	• Visualisation possible des deux formes d'<i>Acanthamoeba</i> (kystes et trophozoïtes), kératonévrite radiaire
Diagnostic microbiologique par grattage cornéen	• Examen direct : coloration PAS ou Gomori • Culture : milieu de Sabouraud sans inhibiteur • Technique de PCR (en cours de validation)	• Examen direct : coloration MGG • Culture : milieu liquide ou gélose avec <i>E. Coli</i> • Technique de PCR
PAS : Périodique acide de Schiff, MGG : May Grünwald Giemsa, PCR : Polymerase Chain Reaction.		

Annexe 2: Principaux ATB locaux non associés utilisés pour le traitement des kératites bactériennes [15]

Antibiotique	Famille	Spécificité habituelle	Collyre renforcé (concentration/solvant/durée de conservation)	Collyre/pommade d'office	Principaux inconvénients/effets indésirables
Céfazoline	Céphalosporine 1 ^{re} génération	Staphylocoques méiS Streptocoques Certains BGN (<i>E. coli</i> , <i>Haemophilus</i>)	50 mg/ml NaCl 0,9 % 3 jours	-	Allergie Instabilité en solution Mauvaise pénétration
Cefazoline	Céphalosporine 3 ^e génération	Staphylocoques méiS La plupart des BGN	12,5, 20 ou 50 mg/ml NaCl 0,9 % 10 jours	-	
Céfotaxime	Céphalosporine 3 ^e génération		50 mg/ml BSS 7 jours	-	
Ticarcilline	Carbapénème	Streptocoques BGN (sauf klobiellies) Certains bacilles anaérobies	6,6 mg/ml NaCl 0,9 % 30 jours	-	Allergie Instabilité en solution Mauvaise pénétration Toxicité locale
Pipracilline	Uréidopénicilline	Streptocoques BGN	20 mg/ml NaCl 0,9 % 7 jours	-	
Imipénème	Carbapénème	Streptocoques Staphylocoques méiS BGN	2 ou 5 mg/ml NaCl 0,9 % 3 jours	-	
Vancomycine	Glycopeptide	Cocci à Gram positif Certains BGP	25 ou 50 mg/ml Eau pour préparation injectable 30 jours	-	Toxicité locale
Gentamycine	Aminoside	BGN BGP (inactifs sur streptocoques et anaérobies)	15 mg/ml NaCl 0,9 % 7 jours	Gentiline® collyre 0,3 % et pommade ophtalmique 0,3 % Neomycine D'Amant® collyre 3500 UI/ml Tobrex® collyre 0,3 % et pommade ophtalmique 0,3 % Tobradex®	Toxicité locale (pseudomembranes, KPS, retard de cicatrisation, hyperémie conjonctivale) Allergie Mauvaise pénétration cornienne
Tobramycine			20 mg/ml NaCl 0,9 % 3 jours		
Amikacine			25 à 30 mg/ml NaCl 0,9 % 7 jours	-	
Bacitracine	Polypeptide	CQP Certains BGN	5000 UI/ml NaCl 0,9 % 7 jours	-	Allergie Mauvaise pénétration
Colimycine		BGN (sauf <i>Serratia</i> , <i>Proteus</i> , <i>Bacteroides</i>)	125 000 UI/ml NaCl 0,9 % 3 jours (flacon opaque)	-	
Macrolide	Asithromycine	Cocci à Gram négatif ou positif Certains BGN Certains mycobactéries <i>Chlamydia</i>	- - -	Arylar® collyre 15 mg/g	Bactériostatique à faible concentration, bactéricide à forte concentration Pénétration cornienne modérée, intracellulaire bonne
Rifamycine	Rifamycine	Gram positif	-	Rifamycine Chitrea® collyre 1 000 000 UI/100 ml et pommade ophtalmique 1 000 000 UI/100 g	Sélection rapide de mutants résistants en monothérapie
Norfloxacine	Fluoroquinolone 2 ^e génération	Staphylocoques méiS, staphylocoques méiS, inconstamment sensibles, streptocoques modérément sensibles, BGN	-	Chitrea® collyre 0,3 %	Pénétration cornienne variable Dépôts corniens Résistances
Ofloxacine			-	Exocine® collyre 0,3 %, Quinfree® 1,5 mg/0,5 ml	
Ciprofloxacine			-	Cloxac® collyre 0,3 % et pommade ophtalmique 0,3 %	
Linezolid	Oxazolidinone	Spécificité large GP	2 mg/ml		

**Annexe 3 : Prescription d'antibiotique local au cours
de la grossesse ou de l'allaitement, selon les recommandations
de l'Afssaps [45]**

Substances	Au cours de la grossesse	Au cours de l'allaitement
Thiamphénicol	À éviter par prudence	Contre-indiqué
Triméthoprim	À éviter par prudence	Possible
Aminosides (sauf kanamycine)	À éviter par prudence	Possible
Kanamycine	Déconseillé	Possible
Rifampicine	Possible	Possible
Colistine	À éviter par prudence	À éviter par prudence
Fluoroquinolones (ciprofloxacine, norfloxacine, ofloxacine)	Possible	Possible
Acide fusidique	À éviter par prudence	À éviter par prudence
Macrolides	Possible	Possible
Tétracyclines	1 ^{er} trimestre : possible À partir du 2 ^e trimestre : à éviter par prudence	Possible, en cas de traitement de moins de 10 jours, sinon à éviter

Annexe 4: Résumé d'études estimant les cas de contamination chez les porteurs de LC [52]

Year/location	Study	Sample size and type	Lens type used (% of users using each category)	Disinfection systems used (% of users using each category)	Frequency of case contamination (%)	Frequently recovered micro-organisms NR = not reported ^a	Bacteria	Fungi	Protozoa
1985 (Canada)	Gallender et al. [30] (cross-sectional study)	58 asymptomatic lens wearers	Soft lenses	Various chemical	72%		<i>S. epidermidis</i> <i>Moraxella</i> spp. <i>Enterobacter</i> spp.	NR	NR
1987 (US)	Donzis et al. [31] (cross-sectional study)	100 asymptomatic lens wearers	Soft (62%) Rigid (38%)	Chemical Peroxide Heat	44% 44% 32%		<i>Coagulase-negative Staphylococcus</i> , <i>Bacillus</i> spp.	<i>Fusarium</i>	NR
1989 (UK)	Larkin et al. [32] (cross-sectional study)	102 asymptomatic lens wearers	Soft (66%) Rigid (34%)	Chemical (61%) Peroxide (20%) Heat (19%)	Overall: 42%		Environmental pseudomonads, Gram-negative bacilli <i>Serratia marcescens</i> (range: 0–10 ⁶ CFU) <i>Pseudomonas</i> spp.	NR	<i>Acanthamoeba</i> (9%)
1990 (USA)	Simmons et al. [25] (cross-sectional study)	53 lens wearers	Soft lenses	Peroxide (74%) MPS (16%)	18%		<i>Pseudomonas</i> spp.	NR	NR
1990 (US)	Wilson et al. [28] (cross-sectional study)	118 asymptomatic lens wearers	Soft Rigid	Chemical Peroxide Saline Miscellaneous	21% Overall: 54% 11% 8% 40%		<i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Micrococcus</i> spp. <i>Serratia marcescens</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (range: 0–10 ⁶ CFU) <i>Serratia marcescens</i> <i>Pseudomonas fluorescens</i> <i>Acinetobacter</i> spp.	NR	NR
1992 (UK)	Devonshire et al. [33] (cross-sectional study)	178 asymptomatic lens wearers	Soft (74%) Rigid (26%)	Peroxide (22%) Chemical (42%) Chlorine (30%) Chlorhexidine tablet (3%) Others: Unknown	61% Overall: 53%		<i>Serratia marcescens</i> <i>Pseudomonas fluorescens</i> <i>Acinetobacter</i> spp.	Yeast	<i>Acanthamoeba</i> (4.5%) <i>Hartmannella</i> (0.75%)
1995 (NZ)	Gray et al. [27] (cross-sectional study)	101 asymptomatic lens wearers	Soft (85%) Rigid (15%)	Chemical (23%) Peroxide (75%)	Overall: 81%		<i>Pseudomonas</i> spp. <i>Serratia</i> spp. <i>Diptheroids</i> (72% had mixed bacterial contaminations)	<i>Cladosporium</i> spp. <i>Candida</i> spp.	<i>Acanthamoeba</i> spp. <i>Naegleria</i> spp.
1996 (Norway)	Mideffart et al. [34] (cross-sectional study)	21 asymptomatic medical students	Soft (95%) Rigid (5%)	Chemical Peroxide	Overall: 24%		<i>Xanthomonas maltophilia</i> <i>Pseudomonas cepacia</i> <i>Serratia liquefaciens</i>	NR	NR
1996 (Spain)	Velasco et al. [35] (clinical trial)	126 lens cases	Soft	Polyaminopropylbiguanide	Overall: 81%		<i>Serratia plymuthica</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus viridans</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Enterobacter</i>	NR	NR
1998 (UK)	McLaughlin-Borlace et al. [36] (cross-sectional study)	20 Microbial keratitis patients	Various	Chlorine based Hydrogen peroxide Thimerosal	Overall: 85%		<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Enterobacter</i>	NR	<i>Acanthamoeba</i> spp.
1999 (UK)	Seal et al. [37] (clinical trial)	155 lens wearers	Soft	Polyhexamethylene MPS Peroxide	78% 58%		<i>Gram +</i> <i>Gram -</i> (range: 0–10 ⁶ CFU) <i>Acinetobacter</i> spp. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Serratia</i>	NR	NR
2005 (HK)	Boost et al. [38] (clinical trial)	47 asymptomatic lens wearers	Orthokeratology	Boston Advance and Simplicity	Overall: 70%		<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Serratia marcescens</i>	0 0	0
2007 (HK)	Yung et al. [39] (cross-sectional study)	101 asymptomatic lens wearers	Various	Multipurpose solution	Overall: 34%		<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Serratia marcescens</i>	0 0	0

Year/location	Study	Sample size and type	Lens type used (% of users using each category)	Disinfection systems used (% of users using each category)	Frequency of case contamination (%)	Frequently recovered micro-organisms NR = not reported ^a
						Bacteria Fungi Protozoa
2008 (Brazil)	Pens et al. [40] (cross-sectional study)	81 contact lens wearers	NA	NA	Overall: 80%	Gram+ cocci Gram+ rod Gram- rods (range: 0–10 ⁶ CFU) Overall: 14% Staphylococcus aureus Staphylococcus epidermidis Staphylococcus saprophyticus Streptococcus viridans Delftia acidovorans Serratia marcescens Stenotrophomonas maltophilia Bacillus spp. Coagulase-negative Staphylococci Propionibacterium acnes Micrococcus spp. Serratia marcescens Pseudomonas aeruginosa Achromobacter xylosoxidans Achromobacter spp. Stenotrophomonas Delftia Enterobacter Serratia Escherichia Ewingella Shigella Pseudomonas aeruginosa Coagulase-negative Staphylococci Bacillus spp. Proteus mirabilis Enterobacter sp. Acinetobacter spp. Serratia spp. Staphylococcus aureus Corynebacterium spp. Klebsiella pneumoniae Coagulase negative staphylococci Bacillus spp. Micrococcus spp. Stenotrophomonas maltophilia, Achromobacter xylosoxidans, Delftia acidovorans, Serratia marcescens
2010 (Australia)	Wilcox et al. [41] (clinical trial)	232 asymptomatic lens wearers	Silicone hydrogel lenses	Polyhexanide (35%) Polyquaternium (36%) Hydrogen peroxide (35%)	92% 76% 81%	
2010 (Australia)	Wu et al. [26] (cross-sectional study)	64 asymptomatic lens wearers	Soft (95%) Rigid (5%)	RGF disinfecting solution (3%) Hydrogen peroxide (13%) Multipurpose solution (83%)	Overall: 58%	Filamentary fungi
2012 (USA)	Wiley et al. [24] (cross-sectional study)	28 microbial keratitis 9 asymptomatic lens wearers	Soft contact lenses	NA	Overall: 61%	NR
2014 (Croatia)	Kuzman et al. [42] (cross-sectional study)	52 asymptomatic lens wearers	Soft (48%) Rigid (52%)	Polyhexanide (33%) Polyquaternium (8%) Hydrogen peroxide (8%) RGF disinfecting solution (45%) Unknown (6%)	Overall: 58%	Chrysosporium sp. Penicillium spp. Candida parapsilosis
2014 (Australia)	Wu et al. [43] (cross-sectional study)	119 asymptomatic lens wearers	Soft (92%) Rigid (8%)	Polyhexanide (43%) Polyquaternium (33%) Hydrogen peroxide (8%) RGF disinfecting solution (8%) Unknown (8%)	Overall: 66%	Molds Yeast

Annexe 5: Comment mettre et enlever vos lentilles (www.contaguide.com)

comment mettre vos lentilles en 3 ÉTAPES

1 Lavez vos mains

- Lavez vos mains (pas d'eau du robinet sur une lentille!)
- Mesdames, posez vos lentilles avant de vous maquiller!

2 Vérifiez que votre lentille est dans le bon sens

vos lentilles doivent suivre la courbe de votre cornée, elle a donc un sens.

Posez votre lentille sur votre index (droit ou gauche selon votre main préférée)

Méthode classique : dans le bon sens la lentille a une forme de bol, dans le mauvais sens les bords ont tendance à se retourner et la lentille a une forme d'assiette.

Pour certaines lentilles, des marques se trouvent près des bords : vérifiez sur la notice des lentilles, le sens que doivent avoir ces marques lorsque la lentille est à l'endroit.

3 Posez votre lentille

Il faut bien écarter les paupières : le majeur de la main qui tient la lentille va tirer la paupière inférieure vers le bas, le majeur et l'annulaire de l'autre main vont tirer la paupière supérieure vers le haut.

Approchez doucement la lentille de l'œil en visant le centre, jusqu'au contact.

attendez une ou deux secondes avant de retirer votre doigt.

Retirez votre doigt et relâchez doucement les paupières.

Cagnez doucement les paupières : votre lentille va se centrer automatiquement.

puis faites la même chose pour votre deuxième lentille

comment enlever vos lentilles en 2 TEMPS

1 Lavez vos mains

- Lavez vos mains
- Séchez-les bien

Préparez l'étui dans lequel vous placerez les lentilles lorsqu'elles seront retirées, vérifiez soigneusement le côté de la lentille que vous allez enlever en premier.

2 Retirez votre lentille

Avec le majeur d'une main, bien écarter vers le bas la paupière inférieure. Regardez légèrement vers le haut pour que la lentille se mette en position basse.

L'autre main va doucement pincer la lentille entre le pouce et l'index pour l'attraper.

N'ayez pas peur, vos doigts vont toucher la lentille, pas votre œil!

Placez la lentille enlevée dans son étui et de bon côté.

N'oubliez pas que votre étui doit être bien propre et contenir du produit d'entretien renouvelé.

puis faites la même chose pour votre deuxième lentille

Conseils pour l'entretien de vos lentilles

Plusieurs possibilités existent pour l'entretien de vos lentilles : des produits oxydants, des produits multifonctions, etc.

Il faut donc lire attentivement la notice de celui qui vous a été conseillé, chaque produit ayant son mode d'emploi.

Voici quelques règles générales, faciles à suivre :

- vos lentilles contiennent de l'eau : elle doit toujours être hydratée.
- veillez à ce que l'étui de vos lentilles soit toujours bien propre, changez-le régulièrement
- changez le liquide dans lequel vont tremper les lentilles à chaque utilisation.
- rincez bien vos lentilles avant de les poser en suivant le mode d'emploi conseillé.
- n'utilisez jamais l'eau du robinet, même pour votre étui.

Vos lentilles vous donneront satisfaction si vous les entretenez régulièrement.



Bibliographie

- [1] ABRY F, SAUER A, BRISARD M, VABRES B, BEYNAT J, GARCHER C, et al. Abcès cornéens sous lentilles de contact : Caractéristiques épidémiologiques des patients et étude des facteurs de risque environnementaux, du profil des porteurs et de leurs habitudes en matière de contactologie. J. Fr. Ophtalmol., 2009; 32(S1) : 60.
- [2] Arffa R. Grayson's diseases of the cornea. Ed Mosby 1997; 211-220.
- [3] Barale PO, De Nicola R, Mann F. Examen ophtalmologique aux urgences. Ophtalmologie en urgence. 3^{ème} édition. Elsevier Masson. 2014.
- [4] Barthélémy B, Thiébaud T. *Contactologie*, Lavoisier 2004.
- [5] Bärtschi M. Lentilles de contact: indications et contraintes. Forum Med Suisse, 2009; 9(11):228-232.
- [6] Belon JP. La contactologie. Conseils à l'officine, 7^e édition, 2009; 291-295.
- [7] Benhmidoune L, Bensemlali A, Bouazza M, Karami R, El Mansouri H, El Belhadji M, et al. Abcès de cornée sur port de lentilles de contact: aspects cliniques, microbiologiques et thérapeutiques. Journal Français d'Ophtalmologie, 2013; 36(7) : 594-599.

- [8] Berthélémy S. Anatomie de l'œil et de ses annexes. Actualités Pharmaceutiques, 2009; 48(482) : 10-11.
- [9] Berthélémy S. Le port des lentilles de contact. Actualités Pharmacutiques. n° 547. 2015; 37-40.
- [10] Borderie V, Touzeau O, Bourcier T, Laroche L. Physiologie de la cornée. EMC, Ophtalmologie, 2005; 2(2) : 103-117.
- [11] Bourcier T. Infections cornéennes : diagnostic et traitement. Elsevier Masson. 2004.
- [12] Bourcier T, Chaumeil C. Prescrire les collyres antifongiques et antiamibiens. Journal français d'ophtalmologie, 2007; 30(4) : 431-435.
- [13] Bourcier T, Letsch J, Sauer A, Aboubacar A, Labetoulle M, Candolfi E. Kératites amibiennes. EMC. Ophtalmologie, 2013; 10(3):1-7.
- [14] Bourcier T, Sauer A, Letscher-Bru V, Candolfi E. Kératites fongiques. EMC. Ophtalmologie, 2011; 8(3) : 1-6.
- [15] Bourcier T, Sauer A, Saleh M, Dory A, Prévost G, Labetoulle M. Kératites bactériennes. EMC, Ophtalmologie, 2013; 10(4) : 1-9.
- [16] Coopersmith L, Weinstock FJ. Current Recommendations and Practice Regarding Soft Lens Replacement and Disinfection. *CLAO Journal*, 1997; 23 (3) : 172-176.

- [17] COUF. Sémiologie oculaire. Polycopié national du collège des ophtalmologistes universitaires de France (COUF). 2013.
- [18] Perlemuter G, Perlemuter L. Lentilles de contact. Guide thérapeutique 2015; 1550-1551.
- [18] De Nicola R. Complications du port de lentilles de contact. Chapitre 9, Ophtalmologie en urgence, 3è Edition, Elsevier Masson, 2014; 309-313.
- [19] Ducasse A, Ruban JM, Baggio E, Labrousse M. Paupières et sourcils : anatomie chirurgicale. EMC. Ophtalmologie, 2009; 6(4) : 1-15.
- [20] Edwards K, Keay L, Naduvilath T, Snibson G, Taylor H, Stapleton F. Characteristics of and risk factors for contact lens-related microbial keratitis in a tertiary referral hospital. Eye (2009); 23, 153-160.
- [21] Feys J. Lentilles de contact et risques infectieux, aspects réglementaires. Journal Français d'Ophtalmologie, 2004; 27(4): 420-423.
- [22] Foucaud A. Lentilles cornéennes : Choix, contaminations fongiques et amibiennes et conseils à l'officine. [Thèse de Doctorat]. Université de Limoges Faculté de Pharmacie; 2012.

- [23] Fournié P, Galiacy S, Arné JL, Malecaze F. Cross-linking du collagène cornéen induit par ultraviolet-A et riboflavine dans le traitement du kératocône évolutif. Journal Français d'Ophtalmologie, 2009; 32(1) : 1-7.
- [24] Gauthier AS, Delbosc B. Kératites interstitielles. EMC. Ophtalmologie, 2012; 9(4): 1-9.
- [25] Goldschmit P, Borderie V, Touzeau O, Gaujoux T, Laroche L, Goemaere I, Rault J. Anatomie de la cornée. Ophtalmologie, 2011; 8(3): 1-16.
- [26] Guyomarch J, van Nuo  DNG, Beral L, Donnio A, Desbois N, Olive C, Theodose R, Merle H. Kératites infectieuses et lentilles cosmétiques :  tude rétrospective de cinq cas. Journal français d'ophtalmologie, 2010; 33(4) : 258-262.
- [27] Harchali S. Abs s de cornée chez les porteurs de lentilles de contact. [Thèse de Doctorat]. Rabat: Université Mohammed V Faculté de Médecine; 2013.
- [28] Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE. Histology of the human eye:an atlas and textbook, Philadelphia : Saunders, 1971.
- [29] Imayasu M, Petroll WM, Jester JV, Patel SK, Ohashi J, Cavanagh HD. The relation between contact lens oxygen transmissibility and binding of *Pseudomonas aeruginosa* to the cornea after overnight wear. Ophthalmology, 1994; 101(2): 371-387.

- [30] Inoue N, Toshida H, Mamada N, Kogure N, Murakami A. Contact Lens–Induced Infectious Keratitis in Japan. *Eye & Contact Lens: Science & Clinical Practice*, 2007; 33(2) : 65-69.
- [31] Kanski JJ. Cornée. *Précis D’Ophtalmologie Clinique*. 2^{ème} édition, 2012; 141-174.
- [32] Keay L, Stapleton F, Oliver, Lisa, Fiona, Schein. Epidemiology of contact lens-related inflammation and microbial keratitis: a 20-year perspective. *Eye & Contact Lens: Science & Clinical Practice*, 2007; 33(6) : 346-353.
- [33] Labbé A, Kallel S, Denoyer A, Dupas B, Baudouin C. Imagerie de la cornée. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 2012; 35(8) : 628-634.
- [34] Labetoulle M, Colin J. Aspects actuels du traitement des kératites herpétiques. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 2012; 35(4) : 292-307.
- [35] Lam DSC, Houang E, Fan DSP, Lyon D, Seal D, Wong E. Incidence and risk factors for microbial keratitis in Hong Kong: comparison with Europe and North America. *Eye*, 2002; 16(5) : 608-618.
- [36] Najjar DM, Aktan SG, Rapuano CJ, Laibson PR, Cohen EJ. Contact lens-related corneal ulcers in compliant patients. *American Journal of Ophthalmology*, 2004; 137(1) : 170-172.

- [37] Nelson JD, Cameron JD. The Conjunctiva: Anatomy and Physiology. *Cornea*, 2011; 25-31.
- [38] Perlemuter G, Perlemuter L. Lentilles de contact. Guide thérapeutique 2015; 1550-1551.
- [39] Perlemuter L, Perlemuter G. Ophtalmologie. Guide thérapeutique, 2010; no. 1, p. 1385-1463.
- [40] PEROL J, GAUJOUX T, LAROCHE L, BORDERIE VM. Kératites infectieuses chez les porteurs de lentilles de contact : analyse des facteurs de risque, des agents pathogènes et de l'évolution sous traitement. *J. Fr. Ophtalmol*, 2009; 32(1S) : 159.
- [41] Pogorzalek N, Labetoulle M. Urgences ophtalmologiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Médecine d'urgence, 2008.
- [42] Putz C, Delbosc B. Kératites ponctuées superficielles. EMC. Ophtalmologie, 2007; 4(1) : 1-9.
- [43] Renier G. Immunologie de l'œil. *Revue Française d'Allergologie d'Immunologie Clinique*, 2008; 48(4) : 303-313.
- [44] Rigal D. L'épithélium cornéen. Rapport SFO. Ed Masson 1993; 216-222.
- [45] Robert PY, Denes E. Antibiothérapie locale en ophtalmologie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Ophtalmologie, 2008.

- [46] Sauer A, Abry F, Berrod JP, Bron A, Burillon C, Chiquet C et al. Utilité d'un questionnaire standardisé dans la prise en charge et l'étude épidémiologique des kératites infectieuses sous lentilles de contact. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 2010; 33(10) : 701-709.
- [47] Sellami D. Anatomie et Physiologie de l'oeil. [En ligne]. http://www.dematice.org/ressources/DCEM3/ophtalmologie/D3_op_h_004/co/Contenu2-1.html.
- [48] Sobrinho MV, Carvalho RA. Do the economic and social factors play an important role in relation to the compliance of contact lenses care routines ?. *Eye Contact Lens: Science & Clinical Practice*, 2003; 29 (4): 210-212.
- [49] Stein HA, Stein RM, Freeman MI. Anatomy of the eye. *The Ophthalmic Assistant*. 9th Edition. Elsevier Saunders. 2013.
- [50] TABURET Y, Colin J. Etude clinique de 30 observations de complications en contactologie. *Contactologia*, 1986; 8(4) : 171-176.
- [51] Willcox MDP. Management and treatment of contact lens-related *Pseudomonas* keratitis. *Clinical Ophtalmology*, 2012; 919-924.

- [52] Wu YTY, Willcox M, Zhu H, Stapleton F. Contact lens hygiene compliance and lens case contamination: A review. *Contact Lens & Anterior Eye*, 2015; 38 (5): 307-316.

- [53] Zimmerman AB, Nixon AD, Rueff EM. Contact lens associated microbial keratitis : practical considerations for the optometrist. *Clinical Optometry*, 2016; 8: 1-12.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 283

سنة : 2016

التهاب القرنية المرتبط بارتداء العدسات اللاصقة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: أسامة خرماش

المزاد في: 05 يوليوز 1990 بوجدة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب القرنية – القرنية – العدسات اللاصقة – العلاج – الوقاية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيدة: رجاء الداودي

أستاذة في طب العيون

السيد: عبد الله أمزوي

أستاذ في طب العيون

السيدة: وفاء شرقاوي

أستاذة في طب العيون

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد: فؤاد العسري

أستاذ مبرز في طب العيون