



Cas Clinique

Forme Grave de Limbo-Conjonctivite Endémique des Tropiques chez un Adulte: À Propos d'un Cas à l'Hôpital Central de Yaoundé

Severe form of tropical endemic vernal keratoconjunctivitis in an adult: a case report in Yaounde Central Hospital

Dohvoma VA^{*1,2}, Gouking P¹, Mvilongo TC², Akono Zoua ME², Nguena MB², Owono D^{1,2}, Epee E^{1,2}, Ebana Mvogo C^{1,2}

RÉSUMÉ

La limbo-conjonctivite endémique des tropiques (L.C.E.T) est une limbo-conjonctivite allergique qui atteint principalement l'enfant en milieu tropical. Son évolution est chronique et la guérison se fait généralement vers la puberté. Nous rapportons un cas de LCET compliqué de cécité unilatérale chez un adulte de 42 ans. Il y avait dans ses antécédents des épisodes de prurit et de rougeur oculaire depuis l'enfance, traités comme conjonctivite allergique. Son acuité visuelle corrigée de loin était de 4/10^e à l'œil droit et « compte les doigts à 1 m » à l'œil gauche. La cécité était secondaire à l'opacité cornéenne. Le suivi des enfants atteints de LCET doit aller au-delà de l'adolescence pour éviter des complications graves.

ABSTRACT

Tropical endemic vernal keratoconjunctivitis (VKC) is an allergic keratoconjunctivitis, which affects mainly children living in tropical areas. Its course is chronic and resolution usually occurs with the arrival of puberty. We report a case of tropical endemic VKC complicated by unilateral blindness in a 42-year-old woman. Her past history revealed episodes of ocular pruritus and redness since childhood, treated as allergic conjunctivitis. The best corrected visual acuity was 0.4 in the right eye and "counting fingers at 1 meter" in the left eye. Corneal opacity was the cause of blindness. The follow up of children with tropical endemic VKC should go beyond adolescence to avoid severe complications.

¹Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales – Université de Yaoundé I
²Hôpital Central de Yaoundé

*Auteur correspondant
Dr Dohvoma Viola
B.P. 3851 Messa Yaoundé
Tel : +237 699735506
Email : andinv@gmail.com

Mots clés: LCET, adulte, cécité

Key words: VKC, adult, blindness

INTRODUCTION

La limbo-conjonctivite endémique des tropiques (L.C.E.T) est une limbo-conjonctivite allergique touchant principalement l'enfant en milieu tropical. Elle est d'évolution chronique avec des poussées aiguës. Elle peut être responsable de complications graves pouvant aller jusqu'à la cécité [1,2]. En effet, environ 10% des patients atteints de LCET vont développer des ulcères de cornée pouvant être responsable d'une perte de la fonction visuelle [1].

C'est une pathologie de l'enfance et sa prévalence varie en fonction de la localisation géographique et de la population. Chengé *et al* en 2003 en République Démocratique du Congo retrouvait une fréquence de 32,9% avec un âge moyen de 6,4 ans [3]. Koki *et al* en 2010 au Nord Cameroun retrouvait une fréquence hospitalière de 31,55%, avec une moyenne d'âge de 6,5 ans [4]. Noche *et al* en 2017 à Yaoundé au Cameroun avait une fréquence de 14,2% et un âge moyen de 9 ans [5]. La prédominance masculine est rapportée par la plupart des études [4,5].

De nombreux facteurs sont incriminés dans le déclenchement de la pathologie : la photosensibilisation et le climat [2], on retrouve également des allergènes comme les acariens, les blattes, les crevettes [6]. Les

parasitoses intestinales ont souvent été incriminées dans la survenue des crises de LCET, mais les études récentes ne trouvent aucune association avec cette pathologie [5,7].

La guérison se fait en générale vers la puberté [8] mais la maladie peut perdurer au-delà de l'adolescence. Chez l'adulte on décrit surtout des formes séquellaires (taies, leucomes ...), les formes actives étant rares. Nous rapportons le cas d'une patiente présentant une forme active et grave de LCET.

OBSERVATION CLINIQUE

Patiente de 42 ans, venue consulter pour douleurs oculaires à type de brûlures, sensation de corps étrangers, rougeur oculaire et picotements bilatéraux évoluant depuis 2 semaines avant la consultation. Les antécédents révèlent des épisodes antérieurs de prurit et rougeur oculaire depuis l'enfance, traités par des collyres. Elle n'a jamais reçu de prescription de verres correcteurs. L'acuité visuelle de loin était de 4/10^e non améliorable à l'œil droit, et « compte les doigts à un mètre », non améliorable à l'œil gauche. L'acuité visuelle de près était Parinaud 3 non améliorable. L'examen ophtalmologique des deux yeux révélait : une hyperlaxité palpébrale, une hyperhémie conjonctivale, des papilles conjonctivales,

une néovascularisation cornéenne sur 360°, de multiples opacités cornéennes denses et touchant l'axe visuel à gauche (Fig. 1 et 2). Le reste du segment antérieur était sans particularité. La tonométrie au tonomètre de Perkins était de 10 mm Hg à l'œil droit et 18 mm Hg à l'œil gauche. Le test de Schirmer I était de 5 mm aux deux yeux. Le fond d'œil était normal à droite et inaccessible à gauche.



Figure 1 : opacification et néovascularisation de la cornée à l'œil droit

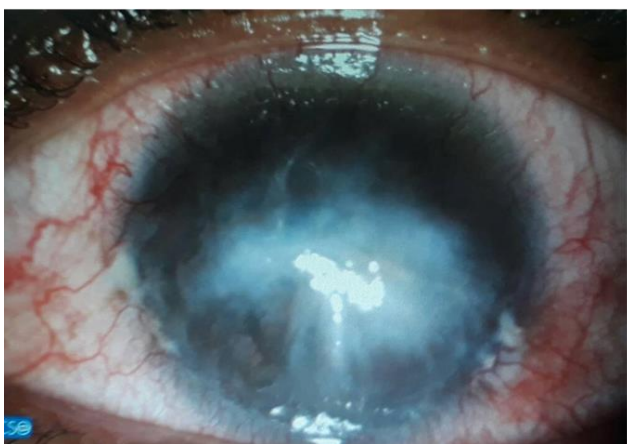


Figure 2 : opacification et néovascularisation de la cornée touchant l'axe visuel à l'œil gauche

Le diagnostic de LCET stade IV, compliquée d'une sécheresse oculaire et d'un probable déficit en cellules souches limbiques bilatéral et d'une cécité de l'œil gauche a été posé.

La prise en charge a consisté en la prescription de dose régressive de Bétaméthasone 2 mg : trois comprimés par jour, pendant sept jours, deux comprimés par jour pendant sept jours et enfin un comprimé par jour pendant sept jours. Le traitement comportait également du Chlorure de potassium 600 mg à libération prolongée (1 comprimé par jour durant la corticothérapie) ; une association de Framycétine et de Dexaméthasone et Olopatadine collyre. Une correction optique photochromique a été prescrite. Un counselling sur l'évolution de la maladie et l'intérêt du traitement et de suivi a été fait.

L'évolution a été marquée par une régression de la symptomatologie au bout d'un mois.

DISCUSSION

La LCET a longtemps été reconnue par de nombreux auteurs comme étant une affection de l'enfant et l'adolescent, à prédominance masculine [3, 4, 9, 10]. Ces études ont été menées chez des patients âgés de 0 à 15 ans. Il est difficile d'affirmer avec certitude que cette pathologie n'est que l'apanage des enfants. Notre cas clinique suggère qu'il serait intéressant de mener des études chez des adultes, à la recherche des formes actives.

Sur le plan clinique, deux classifications sont utilisées ; la classification de Diallo [8,11] et celle de Resnikoff [12]. La classification de Diallo est essentiellement clinique. Elle a quatre stades. Le stade 4 est celui des complications, évoluant rapidement vers la cécité. Notre patiente a été classée stade 4 car elle présentait une néovascularisation et des opacités cornéennes aux deux yeux, associées à une cécité de l'œil gauche. La classification de Resnikoff est topographique [12]. Elle est constituée de 3 formes. La forme palpébrale, dont l'un des signes importants est l'hyperlaxité palpébrale [13] ; la forme limbique caractérisée par une atteinte prédominante au niveau du limbe, et la forme mixte. Cette dernière reste la forme la plus fréquente dans les études africaines [14-16]. Notre patiente avait une forme mixte.

L'allergie oculaire est responsable d'une sécheresse oculaire, non seulement du fait de l'inflammation chronique [17,18], mais aussi du fait de l'usage prolongé de collyres avec conservateurs dont le plus incriminé est le chlorure de Benzalkonium [19]. Notre patiente avait une sécheresse oculaire sévère.

Le but du traitement de la LCET est d'éviter la survenue de complications irréversibles (cicatrices cornéennes), d'éviter les complications liées au traitement (glaucome cortisonique, cataracte...) et améliorer le confort de vie du patient [20,21]. Notre patiente ayant déjà des complications, le but du traitement chez elle était d'éviter les complications liées au traitement et d'améliorer son confort de vie. Des mesures générales doivent être prises, dans le but de réduire la fréquence et la sévérité des crises. Elles consistent en la protection contre les ultra-violets par la prescription d'une correction optique photochromique [2]. En effet, les rayons ultra-violets B induisent au niveau des cellules épithéliales une expression de molécules pro-inflammatoires comme IL-6, IL-8, MMP-1 et VEGF.

L'identification et l'éviction de l'allergène doivent être faites si possible. Une lutte contre les pathologies associées telle que la sécheresse oculaire doit être initiée. La correction optique joue un rôle de barrière mécanique contre les allergènes et permet de corriger une amétropie sous-jacente et ainsi réduit la part de la symptomatologie liée à une probable amétropie (comme l'hypermétropie). Enfin, un counselling doit être fait pour expliquer l'évolution de la maladie, ses complications et celles liées au traitement. La stratégie thérapeutique doit également être expliquée aux patients et/leurs parents afin d'augmenter la compliance au traitement. Notre patiente a bénéficié d'un counselling.

Nous avons prescrit à notre malade le port constant d'une correction optique photochromique. Le traitement de fond est constitué de collyres antiallergiques sans conservateurs de préférence [20, 21]. On distingue : les antidégranulants mastocytaires qui inhibent de la libération des médiateurs des mastocytes et le recrutement des éosinophiles ; les antihistaminiques locaux ou généraux qui diminuent le prurit et l'inflammation en bloquant les récepteurs H1. Ces deux médicaments peuvent être associés pour une meilleure efficacité. Notre patiente a reçu un antiallergique topique à double mécanisme d'action (antidégranulant + antihistaminique). Le traitement des crises inflammatoires est basé sur les corticoïdes, en cures courtes intensives et précoces par voie topique ou en injection supra-tarsale [22]. La voie générale est réservée aux formes graves. Notre cas a reçu des corticoïdes par voie topique et par voie générale. Il existe d'autres traitements, comme les immunomodulateurs tel que la cyclosporine et le tacrolimus ; l'immunothérapie spécifique et la chirurgie (grattage des plaques vernaes, cryothérapie des pavés palpébraux) [23]. Une inflammation chronique de la surface oculaire dans la LCET peut être responsable d'un déficit en cellules souches limbique qui aggrave le pronostic avec la néovascularisation et l'opacification cornéenne [24]. Le traitement du déficit en cellules souches limbiques

dépend du stade. Au stade initial quand il existe les cellules souches résiduelles, le traitement favorise la prolifération de ces cellules (sérum autologue en collyre, lentilles de contact, greffe de membrane amniotique). Dans les formes avancées, une greffe des cellules souches limbiques est indiquée. Notre patiente présente une atteinte bilatérale, une autogreffe n'est pas possible [25]. L'allogreffe ou la greffe des cellules souches cultivées *ex vivo* pourrait être indiquée. Ces techniques ne sont pas réalisées dans notre contexte en raison d'absence d'une loi autorisant la transplantation d'organe et d'un plateau technique insuffisant.

CONCLUSION

Les formes actives de LCET peuvent être présentes chez les adultes, comme le témoigne notre cas. Le suivi des enfants atteints de LCET doit aller au-delà de l'adolescence pour éviter des complications graves comme la cécité, retrouvée chez notre patiente.

Considérations éthiques

Le consentement de la patiente a été obtenu avant la soumission de ce manuscrit pour publication.

Conflit d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

RÉFÉRENCES

- Hall A, Shilio B. Limboconjonctivite endémique des tropiques (LCET). *Rev Sante Ocul Commun*. 2006;3:8-10.
- Ebana MC, Bella AL, Ellong A. Place de la correction optique dans le traitement de la limbo-conjonctivite endémique des tropiques. *Coup d'œil ophtalmol*. 1995;11:13-6.
- Chenge B, Makumiamviri AM, Kaimbo Wa Kaimbo D. La limbo-conjonctivite endémique des tropiques à Lubumbashi, République démocratique du Congo. *Bull. Soc. belge Ophtalmol*. 2003;290:9-16.
- Koki G, Ombwa Eballe A, Epee E, Njuenwet NSB, Wadjiri S, Bella AL, Ebana MC. La limboconjonctivite endémique des tropiques au nord Cameroun. *J Fr Ophtalmol*. 2011;34:113-7.
- Noche CD, Kwetche PRF, Tumameu T, Tambo E, Moyou R, Bella AL. Relationship between tropical endemic limboconjunctivitis and intestinal helminthes in a population of Cameroonian children. *Cogent Medicine*. 2017;4:1345587.
- Banla M, Maneh N, Vonor B, Nonon Saa KB, Agba A, Gantin RG, Balo KP, Soboslay PT, Bakonde B. Limboconjonctivite endémique des tropiques et prise en charge allergologique: Etude préliminaire chez l'enfant togolais. *J Fr Ophtalmol*. 2013;36:677-82.
- Eballe OA, Essomba N, Mbassi NE, Ngang P, Ebana MC, Bella AL. Que savons-nous de la limboconjonctivite endémique des tropiques ? Et quel rapport avec les parasites intestinaux ? *J Fr Ophtalmol*. 2018;41:152-7.
- Diallo JS. La limboconjonctivite endémique des tropiques. *Rev Int Trach Pathol Ocul Trop Subtrop*. 1976;3-4:71-80.
- Eballe OA, Bella AL, Owono D, Mbome S, Ebana MC. La pathologie oculaire de l'enfant âgé de six à 15 ans :étude hospitalière à Yaoundé *Cah Sante* 2009 ; 19 : 61-6.
- Epee E, Koki G, Dohvoma VA, Kenne C, Biangoup NP, Tocke O, Mvilongo C, Bella AL, Ebana MC. Aspects épidémiologiques et cliniques de la limbo-conjonctivite endémique des tropiques en milieu scolaire à Yaoundé. *J Fr Ophtalmol*. 2016;39:744-9.
- Pithon F, Rasaonaivor RR, Maisongrosse G, Heliot P. La limbo-conjonctivite endémique des tropiques. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1978;77:873-7.
- Resnikoff S, Cornand G, Filliard G, Hugard L. Limboconjonctivite tropicale. *Rev Int Trach Pathol Ocul Trop Subtrop Sante Publique* 1988;65:21-72.
- Bella AL, Ebana MC, Asongwe M. Palpebral manifestation of tropical endemic limboconjunctivitis. *Rev Int Trach Pathol Ocul* .1999;57-61.
- Vérin P, Gendre P, Aouizerate F, Gauthier L. Fréquence de la présence des chlamydiae chez les porteurs de conjonctivite printanière. *Rev Int Trach Pathol Ocul Trop Subtrop*. 1989; 3-4:111-4.
- Totan Y, Hepsen IF, Cekic O, Gunduz A, Aydin E. Incidence of keratoconus in subjects with vernal keratoconjunctivitis: a videokeratographic study. *Ophthalmol*. 2001;108:824-7.
- Mumbere MS. Approche clinique du catarrhe printanier à Kinshasa. Mémoire de fin d'étude de spécialisation, Kinshasa, Faculté de médecine, 1981.
- Hom MM, Nguyen AL, Bielory L. Allergic conjunctivitis and dry eye syndrome. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2012; 108:163-6.
- Stern ME, Siemasko KF, Gao J. Evaluation of ocular surface inflammation in the presence of dry eye and allergic conjunctival disease. *Ocul Surf*. 2005;3:S161-4.
- Michee S, Brignole-Baudouin F, Riancho L, Rostene W, Baudouin C, Labbe A. Effects of benzalkonium chloride of THP-1 differentiated macrophages in vitro. *IOVS*. 2013;54: 4301.
- Roche O, Allali J, Dufier JL, Orssaud . Les actualités des allergies oculaires chez l'enfant. *Rev Fr Allergol Immunol clin*. 2007;47:463-8.
- Helleboid L. Conduite à tenir: conjonctivite et kérotoconjunctivites allergiques. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*. 2004;44 :71-5.
- Holsclaw DS, Whitcher JP, Wong IG, Margolis TS. Supratarsal injection of corticosteroid in the treatment of refractory vernal keratoconjunctivitis. *Am J Ophtalmol*. 1996;121:243-9.
- Leonardi A. Management of vernal keratoconjunctivitis. *Ophthalmol Thera*. 2013 Dec; 2(2): 73-88.
- Sangwan VS, Jain V, Vemuganti GK, Murthy SI. Vernal keratoconjunctivitis with limbal stem cell deficiency. *Cornea*. 2011;30(5):491-6.
- Haagdorens M, Van Acker SI, Van Gerwen V, Ní Dhubhghaill S, Koppen C, Tassignon MJ, Zakaria N. Limbal Stem Cell Deficiency: Current Treatment Options and Emerging Therapies *Stem Cells Int*. 2016; 2016: 9798374. doi: 10.1155/2016/9798374