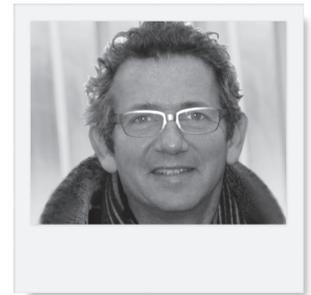


Cas clinique : kératopathie centrale toxique



→ **P. LEVY**¹,
C. ALBOU-GANEM²
¹ Clinique de la Vision, MONTPELLIER.
² Clinique de la Vision, PARIS.

Présentation du cas clinique

>>> Patient de 28 ans, sans antécédents notables, ni généraux ni ophtalmologiques, opéré de myopie et d'astigmatisme par Lasik le 18 septembre 2013 à la clinique de la Vision de Montpellier.

Technique réalisée :

- FemtoLasik bilatéral ;
- découpe du capot au laser IntraLase iFS 150 ;
- traitement au laser Excimer TPV 217P ;
- protocole de traitement :
 - mode *tissue saving* ;
 - OD -7.25 (-0.75) 100° zone optique 6.5 ;
 - OG -7.75 (-0.50) 85° zone optique 6.5 ;
- chirurgie sans aucune complication ni problème particulier.

>>> Suites postopératoires (patient suivi conjointement par Dr Pierre Levy et par Dr Cati Albou-Ganem, Paris) :

- contrôle H+1 :
 - examen clinique normal ;
- contrôle à J+1 :
 - examen biomicroscopique normal ;
 - vision binoculaire 12/10 sans correction ;
- vision monoculaire sans correction : œil droit 10/10, œil gauche 10/10 ;
- contrôle à J+4 :
 - patient se plaint d'un trouble de la vision de l'œil droit depuis 24 heures ;
 - acuité visuelle limitée à 4/10 non améliorables ;
 - œil blanc et indolore ;
 - l'examen biomicroscopique retrouve un épithélium intact, un infiltrat central blanc du stroma avec des stries stromales épaisses, associé à un infiltrat en péri-

phérie évocateur d'un SOS syndrome (*Sands of the Sahara syndrome*).

On décide de traiter le patient comme s'il s'agissait d'une DLK (*Diffuse lamellar keratitis*) de stade 4 avec collyre dexaméthasone en instillations horaires et collyre ciprofloxacine et tobramycine.



FIG. 1.

– Contrôle J+8 (**fig. 1**) :

- pas d'amélioration de l'acuité visuelle ;
- examen biomicroscopique retrouve une persistance de l'infiltrat et des stries centrales. L'infiltrat est plus circonscrit, la périphérie du capot est intacte avec disparition des infiltrats ;
- devant la persistance de l'infiltrat et des stries centrales, le diagnostic de CTK (kératopathie centrale toxique) est évoqué, et l'on décide de l'arrêt de la corticothérapie et de l'introduction d'antioxydants par voie générale (vitamine C et coenzyme Q10).

– Contrôle 3 semaines (**fig. 2**) :

- acuité visuelle remonte à 6/10 avec $+1.25$ (-2.75) à 100° ;
- persistance des plis et de l'infiltrat qui s'éclaircit.



FIG. 2.

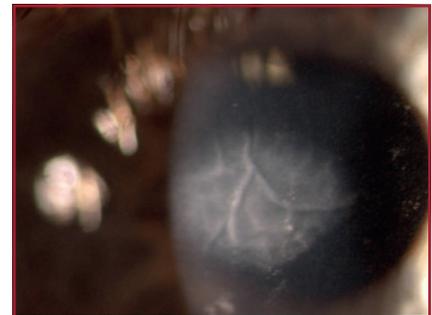


FIG. 3.

– Contrôle 6 semaines (**fig. 3**) :

- amélioration de l'acuité visuelle à 7/10 avec $+1.25$ (-1.75) à 100° ;
- amélioration de l'état local avec persistance de stries fines.

– Contrôle à 8 semaines (**fig. 4**) :

- acuité visuelle à 10/10 avec $+0.75$ (-0.75) à 95° ;
- persistance de stries fines.

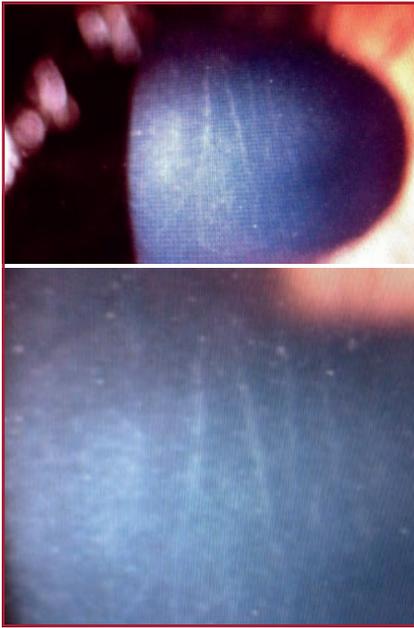


FIG. 4.

- Contrôle à 10 mois (fig. 5):
- 10/10 avec +0.5;
- examen biomicroscopique normal.

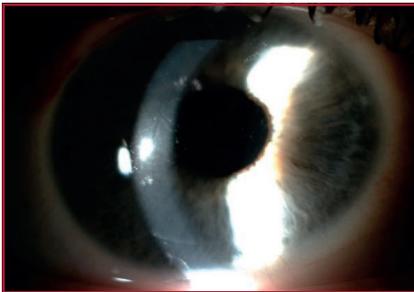


FIG. 5.

Discussion du cas clinique

La CTK est mal connue. Elle a été décrite pour la première fois en 1998 par Fraenkel [1] puis par Lyle [2] en 2001, mais a été reconnue comme une entité à part en 2007 par Maloney [3].

Son incidence est de 0,016 %. Elle survient le plus souvent après Lasik (3 à 9 jours), mais a été aussi décrite après PKR. Elle est souvent associée à un SOS syndrome (DLK). Il s'agit d'une opacifi-

cation toxique et non inflammatoire du lit stromal, qui épargne le volet et qui s'étend postérieurement. Elle s'accompagne d'un collapsus de la cornée centrale avec aplatissement responsable d'un *shift* hypermétropique par apoptose des kératocytes. Son étiologie est souvent multifactorielle. Elle survient souvent en épidémie. Il s'agit probablement d'une photoactivation d'une substance toxique, qui expliquerait l'atteinte centrale plus exposée aux UV du laser Excimer. Ont été incriminées dans la littérature l'utilisation de crayon dermatographique, des gants avec talc, de collyre au hyaluronate de sodium, de la povidone ainsi que les sécrétions des glandes de Meibomius.

Dans notre cas présenté, l'enquête a été facile. Nous avons eu 2 cas identiques la même semaine, concomitamment à l'introduction d'un nouveau micromanipulateur à usage unique. Plus aucun cas n'a été rencontré dans notre centre depuis l'éviction de l'instrument. Un autre centre a eu avec le même instrument une dizaine de cas en une semaine. Les analyses toxiques n'ont rien retrouvé, mais l'instrument incriminé a été retiré du marché par la société qui le commercialisait. Il est très important de connaître les diagnostics différentiels qui relèvent d'un traitement radicalement différent. À ce titre, la DLK notamment au stade 4 peut être confondue, mais elle est très différente par son aspect quasi immédiat à J1, des douleurs avec sensation de corps étranger et un infiltrat inflammatoire strictement limité à l'interface débutant souvent en périphérie, sans stries ni modifications réfractives. Contrairement à la CTK, la DLK doit être massivement cortisonnée et peut nécessiter un lavage de l'interface. Une kératite infectieuse doit aussi être éliminée, relevant d'une antibiothérapie massive.

Le traitement de la CTK est très différent. Il ne s'agit pas d'une pathologie corticosensible, et les corticoïdes locaux

n'ont aucune action favorable, s'agissant d'une cause toxique et non inflammatoire. En cas de doute avec une DLK, il est possible d'introduire une corticothérapie locale la plus courte possible qui sera arrêtée dès que le diagnostic ne fera plus de doute, comme dans notre cas clinique. L'évolution de la CTK est spontanément favorable à moyen terme. La perte cellulaire diminue spontanément au bout de 1 semaine, et l'on constate rapidement une augmentation de l'épaisseur par prolifération des kératocytes. Cette prolifération bénéfique est inhibée par la cortisone locale, d'où le risque de *shift* hypermétropique si l'on persévère avec une corticothérapie. Il est déconseillé de faire un *lift* du capot pour laver l'interface. Il s'agit d'un tissu nécrotique, et il y a un risque de majorer le *shift* hypermétropique. Un traitement réfractif à distance pourra être proposé pour corriger une hypermétropie résiduelle.

Il est proposé dans la littérature un traitement médical antioxydant avec de la vitamine C par voie générale à forte dose: 4 g/j) associé à du coenzyme Q10 à la dose de 200 mg/j. La doxycycline est aussi proposée grâce à son action sur les protéinases, permettant de limiter la destruction du collagène. Le pronostic est toujours bon, mais le résultat final n'est souvent obtenu qu'après 12 à 18 mois. Il existe un risque d'hypermétropie induite et d'astigmatisme, d'autant plus que l'on utilise des corticoïdes locaux, ou que l'on fait un lavage de l'interface.

Bibliographie

1. FRAENKEL GE, COHEN PR, SUTTON GL *et al.* Central focal interface opacity after in situ keratomileusis. *J Refract Surg*, 1998;14: 571-576.
2. LYLE WA, JIN GJ. Central Lamellar Keratitis. *J Cataract Refract Surg*, 2001;27:487-490.
3. SONMEZ B, MALLONEY RK. Central toxic Keratopathy: Description of a Syndrome in Laser Refractive Surgery. *Am J Ophthalmol*, 2007;143:420-427.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.