

# LA XEROPHTALMIE

Médecin en Chef C. BOUAT Pr.Ag. IMTSSA

## I. PRESENTATION :

**1. Définition :** La xérophtalmie est la manifestation oculaire pathologique liée à une carence nutritionnelle prolongée en vitamine A.

Elle constitue la 5<sup>ème</sup> cause mondiale de cécité, elle touche surtout les enfants et constitue un problème de santé publique préoccupant pour l'OMS

**2. Géographie :** Elle touche principalement l'Asie où la malnutrition est endémique (Indes, Bangladesh, Sri Lanka, Indonésie, Thaïlande..) et se rencontre aussi en Amérique latine, l'Afrique Sahélienne, le moyen orient ...

**3. Epidémiologie :** Elle reste encore mal connue car son étude est difficile. La prévalence de la cécité par xérophtalmie est difficile à établir au sein d'une population car il existe une forte mortalité infantile. Elle s'effectue soit par l'étude de l'hypovitaminose A dans une population, mais l'enquête biochimique et diététique s'avère difficile, soit par l'étude des signes de la xérophtalmie dans cette population. La corrélation des deux est parfois imparfaite

**L'OMS en 1974** établie une Classification clinique :

XN : Cécité nocturne, Héméralopie

X1A : Xérosis conjonctival      X1B : avec tâche de Bitot associée

X2 : Xérosis cornéen

X3A : Ulcérations cornéennes      X3B : Kératomalacie

XS : Cicatrices cornéennes

De même elle détermine des critères cliniques et biologiques pour une population donnée où la xérophtalmie constitue un problème de santé publique : sur le plan clinique

XN avec une prévalence supérieure à 1%

X2, X3A , X3B supérieure à 0,01%

XS supérieure à 0,05%

et sur le plan biologique un taux de vitamine A inférieure à 0,35 micromoles par litre chez plus de 5% des enfants

**4. Aspects africains :** La xérophtalmie a une fréquence moindre par rapport à l'Asie. Elle ne sévit que dans certaines zones en raison des habitudes alimentaires protectrice : présence de légumes et d'huile de palme rouge.

Pour l'OMS, le problème se situe dans les régions sahéliennes et sub-sahéliennes : Mauritanie, Mali, Burkina Faso, Niger, Tchad, et pour l'Afrique de l'Est : Ethiopie, Kenya, Malawi, Mozambique, Ouganda..

Cliniquement le tableau est plus limité ou alors il entre dans le cadre d'une carence générale ou d'une malnutrition protéino-énergétique.

## II. EPIDEMIOLOGIE :

**1. Physiopathologie :** La vitamine A ou Rétinol a une importance considérable sur le fonctionnement et la trophicité oculaire par une action à différents niveaux :

La trophicité des épithéliums conjonctivaux et cornéens (malpigiens non kératinisés)

Sur la trophicité de la cornée en général

Sur la stabilité du film lacrymal et du taux de mucus

La vitamine A est un précurseur du Rétinaldéhyde et participe à la régénération du pigment visuel des bâtonnets, la Rhodopsine.

Par ailleurs la vitamine A possède un effet trophique général sur les épithéliums respiratoires et digestifs ainsi que sur la fonction muco-ciliaire. Elle participe aussi au système défense de l'organisme.

## **2. Provenance, Métabolisme :**

- La vitamine A, liposoluble, est présente dans les aliments sous forme d'ester de Rétinol (jaune d'œuf, lait, beurre, foie, abats..) ou d'un précurseur le Bétacarotène contenu dans les fruits et les légumes ( carotte, épinard, mangue, papaye..) et en Afrique dans l'huile de palme.
- La vitamine A est absorbée au niveau de l'intestin en présence de bile, puis 60% de cette vitamine A est stockée dans le foie. Le rétinol est ensuite libéré selon les besoins sous forme d'ester de Rétinyle et transportée par une protéine spécifique : la RBP ( Rétinol Binding Protéine) qui est synthétisée par le foie sous la dépendance d'une enzyme contenant du zinc. Les besoins journaliers sont de 350µg chez l'enfant de 0 à 6 ans ( 1µg = 0,3ui), 500 à 700 µg par la suite, 850µg pour la femme enceinte.

## **3. Mécanisme de l'affection :**

- Chez l'adulte, l'insuffisance d'apport est fréquemment associée à une malabsorption ou une atteinte hépatique gênant l'utilisation. En Afrique, l'alimentation céréalière est prédominante et les phytates fixent le zinc qui n'est pas alors assimilé d'où une diminution de synthèse de la RBP nécessaire au transport sanguin de la vitamine A.
- Chez l'enfant, les réserves sont faibles, le lait maternel est pauvre en vitamine A, la malnutrition protéique est fréquente au cours du sevrage, de même que des troubles digestifs associés à un polyparasitisme. Une affection intercurrente, la rougeole par exemple, pourra décompenser un équilibre précaire.

## **III. CLINIQUE :**

Cette affection est en règle bilatérale et peut évoluer très rapidement après son début

Selon la classification de l'OMS, nous distinguons différents stades :

**1. XN** : Héméralopie : c'est la baisse de la vision crépusculaire par altération du cycle de la rhodopsine. Cette héméralopie est réversible sous traitement vitaminiq

La courbe d'adaptation montre un retard et une élévation du point alpha et une élévation du seuil lumineux brut, maximum après deux mois de carence.

L'ElectroRétinoGramme montre une altération du système scotopique (des bâtonnets) diminution de l'onde b2, puis secondairement du complexe a1b1. Cet aspect est réversible avec la vitaminothérapie

Au FO chez le grand enfant sont visibles de petites tâches blanchâtres multiples le long des vaisseaux, en situation rétrovasculaire.

**2. X1A** : Le Xérosis Conjunctival : ou sécheresse épithéliale de la conjonctive

La muqueuse conjonctivale perd son brillant naturel, elle devient terne, parcheminée, de couleur cendrée ou brune chez le mélanoderme. Elle perd sa souplesse et se plisse lors des mouvements oculaires

Le collyre au rose bengale à 1% colore les cellules kératinisées et confirme le xérosis conjonctival et parfois cornéen

La sécrétion lacrymale normale au début, diminue rapidement, comme celle des glandes de meibomius : le test de Schirmer est altéré et le Break Up Time est rapide : témoin de l'altération quantitative et qualitative de la sécrétion lacrymale.

**3. X1B** : Xérosis conjonctival avec taches de BITOT : stade plus tardif

Il s'agit de dépôts triangulaires à base limbique sur le méridien horizontal, dans l'aire de la fente palpébrale. L'aspect est blanc, spumeux, en léger relief, mais elles sont parfois pigmentées. Elles correspondent à l'accumulation de cellules métaplasiques kératinisées.

C'est un aspect souvent tardif et irréversible à valeur diagnostique rétrospectif

**4. X2** : Xérosis cornéen : le film lacrymal est irrégulier, l'épithélium devient terne et la cornée perd son éclat, il est infiltré par des petites ponctuations grisâtres. La sensibilité cornéenne est

diminuée. Dans l'aire de la fente palpébrale : la fluorescéine colore des îlots cornéens en vert et le rose bengale le xérosis conjonctival en rose.

**5. X3 A : Ulcères cornéens** : souvent torpides sur une cornée hypoesthésique

Une kératite ponctuée nasale fait rapidement place à des ulcérations qui augmentent en profondeur et en surface. La surinfection bactérienne peut considérablement aggraver l'évolution de ces lésions

**6. X3 B : Kératomalacie** : stade terminal

La cornée se ramollit, se nécrose et se perforo provoquant une hernie de l'iris et rapidement une endophtalmie aboutissant à la perte du globe.

**7. XS : Cicatrices** : selon l'évolution et le traitement

Séquelles sous forme de tâche de Bitot, d'opacités cornéennes, de leucomes adhérents mais souvent sous forme de destruction, de phtyse de ces globes et donc de cécité.

#### **IV. DIAGNOSTIC :**

**1. Clinique** : sur les signes oculaires, l'héméralopie de début puis la présence d'un xérosis conjontivo-cornéen

**2. Biologique** : par dosage du taux de Rétinol sérique : inférieur à 10µg/100ml, signe de carence sévère. Mais sans parallélisme net entre les signes cliniques et la biologie

#### **V. TRAITEMENT :**

**1. Général** : avant tout.

- Début par 200 000 UI per os en solution huileuse (Arovit), si vomissement ou trouble digestif : 100 000 UI IM en solution aqueuse (palmytate de rétynille)

Puis J2 : 200 000 UI per os, renouvelé à J15

- Eviter les surdosages chez les nouveau-nés et petit enfants car ils sont sources de trouble de la croissance, d'hydrocéphalie, de tuméfactions douloureuses osseuses et des parties molles

- En quelques semaines régression de l'héméralopie, normalisation de l'ERG, disparition du xérosis conjonctival. Persisteront les cicatrices stromales cornéennes et les tâches de Bitot

- Autre protocole moins dosé pour éviter les surdosages : 10 000 à 30 000 UI/ Jour 10 jours puis 5000 UI/ Jour, 10 jours.

Ce traitement s'associe bien sûr à la correction des autres carences vitaminiques et protéiques

**2. Local Symptomatique** :

Surtout antibiothérapie en collyre pour éviter la surinfection

Traitement des ulcères de cornée : atropine collyre, pansement occlusif

Surfactant et hydratant de surface : larmes artificielles, gel lacrymaux..et pommade à la vitamine A qui agira plus comme cicatrisant et lubrifiant que comme antixérophtalmique.

C'est le traitement général qui est le plus important.

**3. Prophylaxie** :

C'est l'éducation des populations sur le plan nutritionnel et horticole ( pluricultures)

Apport de vitamine A pour les populations à risque, notamment aux enfants de moins de 6 ans : Capsule de vitamine A, 100 000 UI avant un an, 200 000 UI après : à renouveler tous les 6 mois, peu cher et efficace.