



Les dysfonctionnements meibomiens, première cause de sécheresse oculaire

Serge Doan

Le meibum est un composant primordial du film lacrymal puisqu'il en constitue la couche lipidique superficielle qui empêche l'évaporation de la couche aqueuse. Les dysfonctionnements des glandes de Meibomius (MGD) sont très fréquents et représentent la première cause de sécheresse oculaire tous mécanismes confondus. Ils se traduisent en pratique par une sécheresse évaporative avec instabilité lacrymale. Cet article aborde les divers éléments du mécanisme et du diagnostic de ces dysfonctionnements [1].

La première cause de sécheresse qualitative

Les dysfonctionnements représentent la première cause de sécheresse toutes causes confondues. Même si les chiffres varient beaucoup selon les études, on peut noter que jusqu'à 64 % des patients consultant pour symptômes de sécheresse oculaire présentent un dysfonctionnement des glandes de Meibomius (MGD) [2].

Rosacée et dermatite séborrhéique sont des causes fréquentes de dysfonctionnement meibomien. Ces deux pathologies cutanées ont une prévalence élevée dans la population générale.

Mécanismes et classification des dysfonctionnements meibomiens

Structure et fonctions de la couche lipidique lacrymale

La couche lipidique du film lacrymal recouvre la couche aqueuse. Synthétisée par les glandes de Meibomius palpébrales, sa structure est très particulière car elle doit être régulière et pouvoir « adhérer » à la couche aqueuse sous-jacente. Elle est composée d'une couche profonde et d'une couche superficielle. La couche profonde est très fine, réalisant l'interface entre la couche aqueuse et la couche lipidique superficielle. Elle est composée de une à trois épaisseurs de lipides (avant tout des phospholipides, sphingomyélines et cérébrosides) dont la partie polaire est en contact avec la couche aqueuse et la partie non polaire avec la couche lipidique superficielle. La couche superficielle est une épaisse couche de lipides non polaires (esters de cholestérol et de cires).

Hôpital Bichat et Fondation Rothschild, Paris.

Elle a plusieurs fonctions :

- avant tout, limiter l'évaporation des larmes,
- favoriser l'étalement des larmes, facteur essentiel de stabilité lacrymale,
- créer une interface larmes-air qui lisse le dioptre cornéen pour permettre la meilleure vision,
- prévenir la contamination lacrymale par la sueur et le sébum,
- lubrifier l'interface œil/paupières.

Une physiologie multifactorielle

La régulation de la sécrétion meibomienne est complexe, à la fois d'origine hormonale (androgènes), nerveuse et vasculaire.

Les dysfonctionnements meibomiens augmentent avec :

- l'âge,
- la ménopause ou toute diminution des androgènes,
- la rosacée, la dermatite séborrhéique, le psoriasis,
- toute inflammation du bord libre (blépharite), toute inflammation conjonctivale chronique (allergie chronique, Lyell, pemphigoïdes des muqueuses, syndrome de Gougerot-Sjögren...),
- la flore bactérienne locale,
- les rétinoïdes,
- certains dysfonctionnements congénitaux rentrant souvent dans le cadre d'une dysplasie ectodermique, d'une ichtyose, d'un syndrome de keratitis-ichthyosis-deafness (KID syndrome)...

L'hyposécrétion meibomienne est avant tout responsable d'une sécheresse qualitative par hyperévaporation lacrymale. Le meibum peut également avoir une toxicité directe et générer une inflammation palpébrale (blépharite) ou conjonctivo-cornéenne. Une surinfection bactérienne chronique par staphylocoques ou *Propionibacterium acnes* au sein des glandes de Meibomius obstruées

Dossier

aggrave l'inflammation de la surface oculaire et le dysfonctionnement meibomien de par l'action des lipases bactériennes. Le rôle de *Demodex follicularum*, parasite des cils se nourrissant du sébum accumulé à leur base dans le cadre d'une blépharite séborrhéique, est avancé par certains mais controversé. Enfin, une kératinisation progressive des canaux excréteurs meibomiens aggrave le tableau.

On distingue les MGD avec hypoproduction des formes hyperproductives

La classification des dysfonctionnements meibomiens a été récemment revisitée dans le cadre d'un travail de consensus international, le MGD Workshop [3] (figure 1). On distingue ainsi les MGD avec hypoproduction (les plus fréquents) des formes hyperproductives que l'on retrouve parfois dans la rosacée ou la dermite séborrhéique.

Les formes hypoproduitives sont également subdivisées en formes simples et cicatricielles. Les formes simples sont liées à une hyperviscosité du meibum qui stagne dans les glandes de Meibomius, le plus souvent dans le cadre d'une rosacée ou d'une dermite séborrhéique, ou également d'une allergie.

La ménopause est aussi un facteur de MGD avec hypoproduction, la production de meibum étant sous la dépendance

de la testostérone. Les formes cicatricielles correspondent à une fibrose périglandulaire qui accentue l'hyposécrétion. Elles sont liées aux conjonctivites fibrosantes comme les syndromes de Lyell et Stevens-Johnson, les pemphigoïdes des muqueuses, mais également la rosacée et l'atopie pour lesquelles la fibrose conjonctivale est classique.

La clinique du dysfonctionnement meibomien

Les symptômes sont non spécifiques lorsqu'ils traduisent une « irritation » conjonctivale et se confondent avec ceux d'une sécheresse oculaire. L'inflammation des paupières induit des symptômes plus évocateurs puisque localisés aux paupières : rougeurs, brûlures, croûtes...

Les signes de dysfonctionnement meibomiens sont parfois visibles d'emblée à l'examen du bord libre : c'est le cas des bouchons (figure 2) des orifices meibomiens qui sont kératinisés, dilatation des méats meibomiens. Les chalazions, les kystes calcifiés des glandes de Meibomius

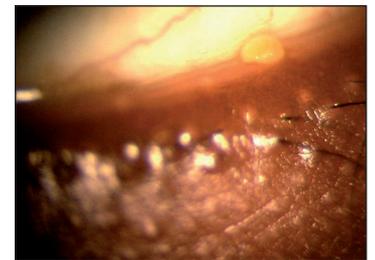


Figure 2. Bouchons meibomiens.

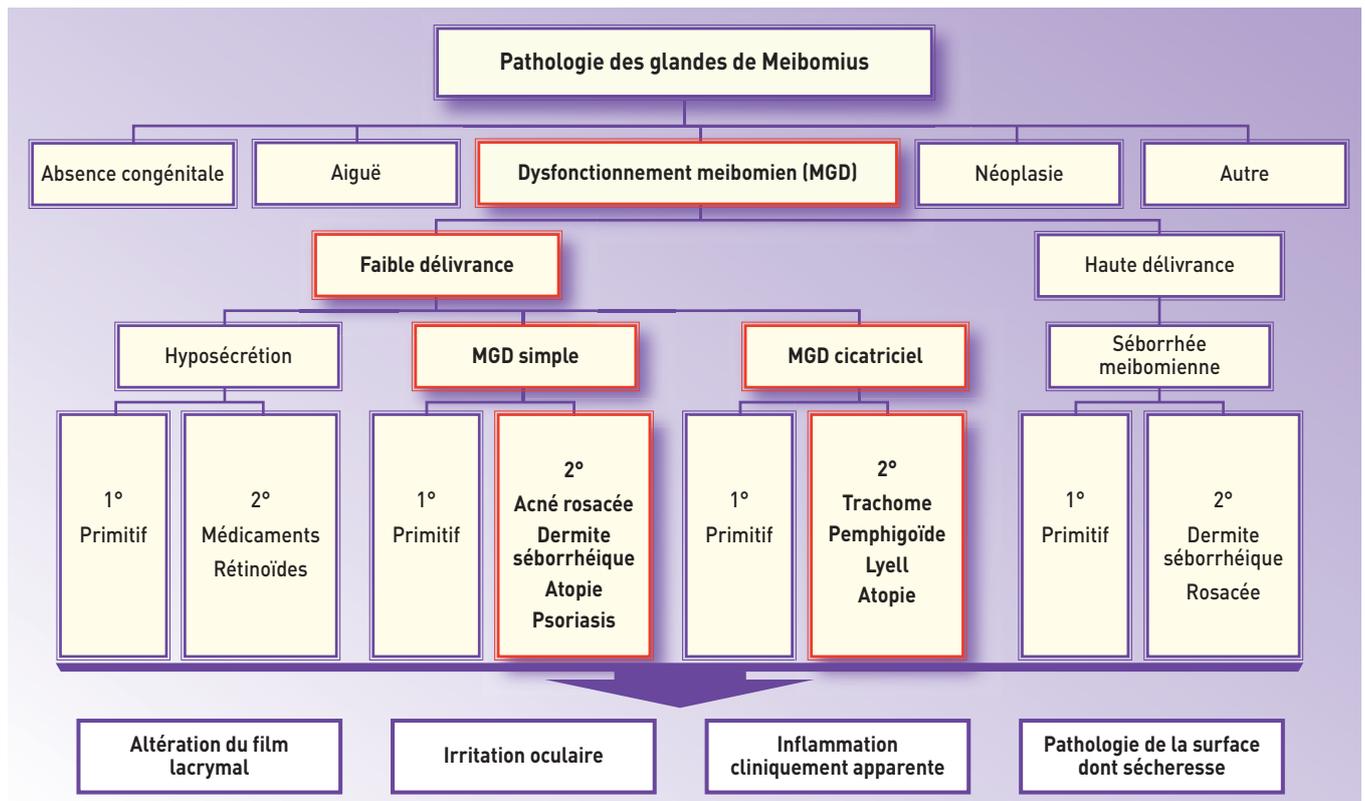
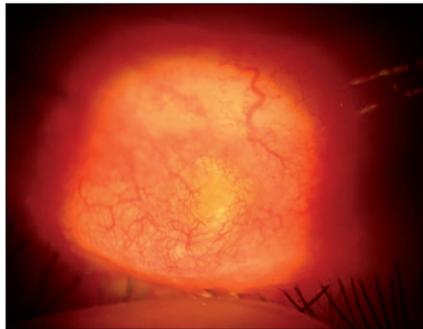


Figure 1. Classification des dysfonctionnements meibomiens [d'après Nelson JD et al. 2011 [3]].

(figure 3) ou une rétraction de leur méat réalisant une encoche du bord libre sont également typiques.

Figure 3. Glande meibomienne enkystée.



L'examen du meibum est un élément clé du diagnostic de dysfonctionnement meibomien

Il fait appel à une manœuvre de meibopression consistant à presser les glandes de Meibomius dans les secteurs nasal, médian et temporal de chaque paupière. On notera la cinétique de sortie du meibum, sa couleur et sa viscosité. Le meibum normal a l'aspect d'huile d'olive et sort facilement. Un meibum pathologique sort difficilement et prend un aspect louche ou spumeux, et visqueux (figure 4). L'absence totale de meibum à la meibopression traduit une atrophie meibomienne de mauvais pronostic car très difficile à traiter.

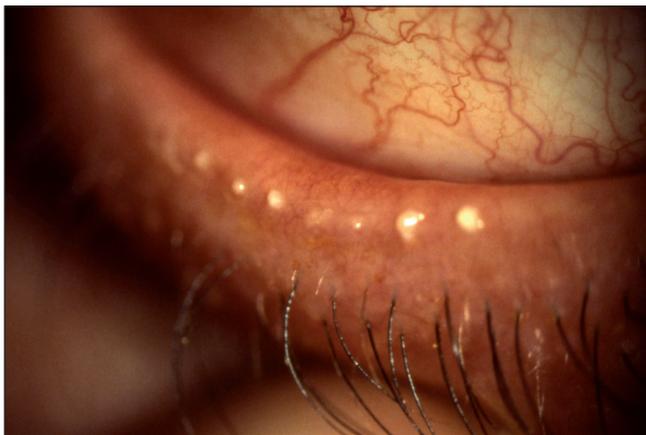


Figure 4. Meibum visqueux.

Un aspect mousseux des larmes au niveau du bord libre traduit une meiborrhée qui est plus responsable d'une irritation que d'une instabilité lacrymale.

Le temps de rupture des larmes (*break-up time*, BUT) est réduit du fait de l'anomalie de la couche lipidique meibomienne lacrymale. Le test de Schirmer est par contre en général normal.

Une blépharite peut être associée

Elle est le témoin d'une inflammation du bord libre qui est le plus souvent postérieure, au niveau des glandes de Meibomius, et parfois antérieure, au niveau des cils. La **blépharite postérieure** (figure 5) se caractérise par

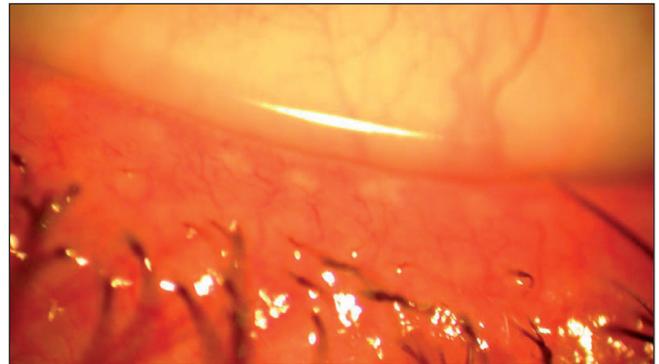


Figure 5. Blépharite postérieure.

des télangiectasies du bord libre, un œdème et une hyperhémie du bord libre autour des méats des glandes de Meibomius.

Une **blépharite antérieure** peut être associée, sous forme de croûtes ou collerettes à la base des cils, perte des cils et une inflammation antérieure. Il s'agit le plus souvent d'une blépharite séborrhéique ou staphylococcique.

Les atteintes de la surface oculaire

On les retrouve avec une fréquence variable, les plus fréquentes et évocatrices étant la kératite ponctuée inférieure qui attire l'attention sur une pathologie du bord libre, et la présence de pannus néovasculaires inférieurs (figure 6). Une conjonctivite papillaire chronique avec



Figure 6. Pannus néovasculaire inférieur.

parfois fibrose sous-conjonctivale est classique mais trompeuse. Moins fréquemment, on peut noter : entropion trichiasis, ulcères et infiltrats catarrhaux (quasi pathognomoniques en l'absence de port de lentille) laissant des cicatrices périphériques inférieures, kératoconjonctivite phlycténulaire (pathognomonique si associée à une blépharite), sclérite/épisclérite, ptérygoïdes.

L'examen du visage et l'interrogatoire orienté sont essentiels

Ils peuvent en effet permettre de diagnostiquer une rosacée ou une dermatite séborrhéique :

- dans la rosacée, on recherchera des épisodes de flushes du visage lorsqu'il fait chaud ou après la prise de certains aliments, et une histoire d'éruption cutanée acnéiforme. L'examen recherche des télangiectasies surtout des paupières et du nez, une éruption papulopustuleuse, un rhinophyma ;

- dans la dermatite séborrhéique, l'interrogatoire recherche des épisodes d'irritation cutanée prurigineuse avec squames grasses siégeant surtout dans la région intersourcilère, le sillon nasogénien et le cuir chevelu.

Exploration paraclinique d'un dysfonctionnement meibomien

Le diagnostic de MGD est avant tout clinique, mais pas toujours aisé. Il existe quelques examens complémentaires pouvant être parfois utiles car procurant des résultats objectifs.

L'examen interférométrique des larmes en lumière froide permet d'analyser *in vivo* la qualité du film lipidique lacrymal. Un appareil récent permet une analyse automatisée de l'épaisseur du film lipidique lacrymal (Lipiview®). Il est proposé par la société TearScience dans le cadre d'un kit de diagnostic incluant un questionnaire standardisé (Speed) et un dispositif permettant de tester les glandes de Meibomius en appliquant une pression

standardisée (MGE, *Meibomian Gland Evaluator*).

La meibographie consiste à visualiser directement les glandes de Meibomius en lumière infrarouge.

Enfin, la lipidomique est une technique de recherche analysant par spectrométrie de masse les composants du meibum.

Conclusion

Il faut savoir rechercher un dysfonctionnement meibomien devant des symptômes non spécifiques de sécheresse oculaire, par un examen clinique du bord libre palpébral, mais aussi du visage.

Bibliographie

1. Doan S. La sécheresse oculaire : de la clinique au traitement. Paris : Editions Med'com, 2009.
2. Lekhanont K, Rojanaporn D, Chuck RS *et al.* Prevalence of dry eye in Bangkok, Thailand. *Cornea*. 2006;25(10):1162-7.
3. Nelson JD, Shimazaki J, Benitez-del-Castillo JM *et al.* The international workshop on meibomian gland dysfunction: Report of the definition and classification subcommittee. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(4):1930-7.

Conflits d'intérêts : l'auteur est consultant pour Alcon, Allergan, Bausch et Lomb, Thea.