Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé, 65 (1): 11-16 (1987) © Organisation mondiale de la Santé 1987

Cécité infantile par ulcération cornéenne en Afrique: causes, prévention et traitement*

A. FOSTER[1] & A. SOMMER[2]

Les cicatrices cornéennes sont responsables d'environ 70% des cas de cécité chez les enfants dans les pays d'Afrique. Des études récentes confirment que la rougeole est un facteur prédisposant fréquent et que la carence en vitamine A est responsable de la majorité des ulcérations cornéennes bilatérales. Les kératites herpétiques (dues à l'herpèsvirus "alpha" humain des types 1 et 2), l'ophtalmie néonatale et l'emploi de médications traditionnelles pour les yeux peuvent également être une cause importante d'ulcération cornéenne chez les enfants africains.

Les stratégies d'intervention, le traitement des ulcérations cornéennes chez les enfants et les domaines de futures investigations sont discutés dans cet article.

Des enquêtes effectuées chez les enfants aveugles du Malawi (*1*), de République-Unie de Tanzanie,[a] d'Ethiopie (A. Foster, observation non publiée) et du Nigéria (*2*) ont montré qu'environ 70% des cas de cécité sont dus à des cicatrices cornéennes. En Inde, en Indonésie et dans d'autres régions de l'Asie du Sud-Est la carence en vitamine A est une cause bien connue de cicatrices cornéennes et de cécité chez les enfants (*3*). Cependant, en ce qui concerne l'étiologie des cicatrices cornéennes chez les enfants d'Afrique, il existe une controverse sur l'importance relative de la carence en vitamine A (xérophtalmie) et de celle d'autres facteurs, comme les kératites dues au virus de l'herpès de type 1 ou 2 (précédemment appelé virus de l'herpès simplex de types 1 et 2), l'emploi de médications traditionnelles pour les yeux, la rougeole et des kératopathies d'exposition (*2*, *4-6*).

Il est très difficile de savoir quelle est la cause d'une cicatrice cornéenne chez des enfants plusieurs années après l'ulcération cornéenne. Chez de nombreux enfants aveugles, il reste des signes d'ulcération cornéenne étendue et profonde faisant penser à une carence en vitamine A, mais le même type de lésion clinique peut être observé après l'emploi de médications traditionnelles pour les yeux. D'autres enfants aveugles ont de petits yeux, rétrécis (ophtalmomalacie) pour lesquels il est généralement impossible de retrouver la nature de la maladie oculaire primitive. Ainsi, bien que des ulcérations cornéennes, aboutissant à des cicatrices de la cornée soient responsables d'à peu près les trois quarts des cas de cécité chez les enfants d'Afrique, leur cause peut rarement être déterminée.

FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Rougeole

L'investigation menée par Sauter chez des écoliers aveugles en République-Unie de Tanzanie a montré qu'environ 50% d'entre eux avaient des antécédents de rougeole ayant

* Département d'Ophtalmologie, Hôpital de Mvumi, Dodoma, République-Unie de Tanzanie (A. Foster); et International Center for Epidemiologic and Preventive Ophthalmology, Dana Center for Preventive Ophthalmology, Johns Hopkins Medical Institution, Baltimore, MD, Etats-Unis d'Amérique (A. Sommer). L'original anglais de cet article est paru dans le *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, 64 (5): 619-623 (1986).

[1] Lecturer in Preventive Ophthalmology, International Centre for Eye Health, 27-29 Cayton Street, Londres EC1V 9EJ, Angleterre. Les demandes de tirés à part doivent être adressées à cet auteur.

[2] Professor of Ophthalmology and Director, International Center for Epidemiologic and Preventive Ophthalmology (Centre Collaborateur OMS pour la prévention de la cécité), Johns Hopkins University, Baltimore, MD, Etats-Unis d'Amérique.

[a] SAUTER, J. Causes of blindness in 19 Tanzanian schools for the blind. Final report to the Ministry of Health, République-Unie de Tanzanie, 1978 (non publié).

précédé de peu la cécité;[a] parmi les écoliers aveugles du Malawi, la cécité était attribuée à la rougeole dans une même proportion de cas (44%) (*1*).

Le virus de la rougeole envahit souvent l'épithélium cornéen en provoquant une kératite superficielle ponctuée qui disparaît en général en même temps que l'érythème (*5*). Trois études hospitalières effectuées en République-Unie de Tanzanie (au Kilimanjaro Christian Medical Centre, au Mvumi Hospital et au Temeke Hospital) ont montré que les ulcérations cornéennes vraies, à ne pas confondre avec la kératite superficielle ponctuée, faisaient suite à des rougeoles aiguës avec des taux d'atteinte qui étaient respectivement de 2,5%, 3,9% et 4,0%, chiffres semblables à ceux qui étaient trouvés ailleurs (*7*). Une surveillance des ulcérations cornéennes chez des enfants, effectuée par des auxiliaires en ophtalmologie pendant une période de deux ans, dans le même pays, a montré que la moitié des ulcères cornéens unilatéraux et plus des trois quarts des ulcères bilatéraux apparaissaient dans les trois mois qui suivaient l'infection rougeoleuse (*8*); dans une étude hospitalière, les auteurs du présent article ont trouvé que plus de la moitié de 49 ulcères bilatéraux observés chez des enfants étaient apparus moins d'un mois après (*9*).

Il ne fait guère de doute que l'infection rougeoleuse est le facteur déclenchant d'au moins la moitié, et peut-être des trois quarts, de tous les ulcères cornéens bilatéraux et des cas de cécité due aux cicatrices cornéennes qui en résultent chez les enfants; on peut ajouter que 1 à 4% des enfants africains ayant une rougeole aiguë auront une ulcération cornéenne. De plus, il a été observé que les enfants souffrant de diarrhée chronique et de malnutrition, après la rougeole, courent le risque d'être atteints d'ulcération cornéenne plusieurs semaines ou même plusieurs mois après une rougeole aiguë.

Xérophtalmie

A un stade précoce, la carence en vitamine A provoque une cécité nocturne suivie d'une sécheresse de la conjonctive avec formation de taches de Bitot. Plus tard, il y a une sécheresse de la cornée suivie d'ulcérations franches. Bien que la xérophtalmie ait été signalée au Kenya (*6*, *12*), en République-Unie de Tanzanie (*10*), dans la Vallée de Luapula en Zambie (*11*), au Matabeleland au Zimbabwe (*13*) et au Nigéria (*14*, *15*), son rôle a également été discuté (*2*, *4*, *5*).

La surveillance de deux ans effectuée en République-Unie de Tanzanie a permis d'observer des cas de cécité nocturne et de formation de taches de Bitot qui n'étaient pas liés à l'infection rougeoleuse, et ceci dans les 11 régions étudiées. Les taux de prévalence n'ont pu être établis du fait que les enfants examinés formaient un groupe particulier de consultants hospitaliers (*8*).

Dans une étude de 5436 enfants de moins de six ans, dans la Lower Shire Valley, au Malawi, la prévalence de la xérophtalmie a été la suivante: xérosis conjonctival (XIA) 0,9/1000, taches de Bitot (XIB) 3,3/1000 et xérosis ou ulcère cornéen (X2/3) 0,6/1000. La xérophtalmie était responsable de 42% des cicatrices cornéennes chez les enfants d'âge préscolaire, avec un taux de prévalence de cicatrice cornéenne xérophtalmique (XS) de 5,9/1000 (*16*).

La carence en vitamine A était responsable de 84% des ulcères cornéens bilatéraux chez les enfants de l'étude de surveillance en Tanzanie, et de 55% des ulcères cornéens bilatéraux dans un hôpital de ce pays (*9*). Dans l'enquête effectuée au Malawi, les six cas de cécité bilatérale chez des enfants d'âge préscolaire ont tous été attribués à la xérophtalmie et dans l'étude de l'hôpital de Tanzanie, 69% des enfants que l'on estimait devoir devenir aveugles en raison d'ulcérations cornéennes bilatérales, avaient une xérophtalmie clinique. Les études de prévalence à base communautaire et les investigations cliniques fournissent donc

[a] SAUTER, J. Causes of blindness in 19 Tanzanian schools for the blind. Final report to the Ministry of Health, République-Unie de Tanzanie, 1978 (non publié).

des preuves que dans ces deux pays les enfants d'âge préscolaire présentent des signes de xérophtalmie précoce et que la carence en vitamine A joue un rôle important dans l'étiologie des ulcérations cornéennes bilatérales et dans la cécité infantile.

Autres causes

Les kératites, qu'elles soient herpétiques ou dues à des traumatismes et à des infections bactériennes, sont toutes considérées comme étant la cause d'ulcérations cornéennes unilatérales dans l'étude de surveillance effectuée en Tanzanie, qui portait sur 294 cas bien étudiés d'ulcérations cornéennes chez les enfants, et dont près des deux tiers étaient unilatérales (*8*). Dans l'étude prospective de trois ans effectuée dans un hôpital en République-Unie de Tanzanie, la kératite herpétique était la cause la plus fréquente d'ulcérations cornéennes unilatérales, se présentant souvent sous forme d'un ulcère de type amœboïde, lié à la rougeole, au paludisme ou à d'autres affections fébriles (*9*). Les herpèsvirus humains (alpha) ont été isolés dans 47% des 34 ulcères cornéens d'enfants nigérians (*2*), où l'on considérait qu'ils étaient la cause principale d'ulcération cornéenne. L'ulcération herpétique est généralement unilatérale et superficielle et de ce fait ne provoque pas souvent de cécité.

D'autres causes possibles d'ulcération bilatérale sont l'emploi dangereux des médications traditionnelles pour les yeux et l'ophtalmie néonatale, qui toutes deux sont responsables d'un nombre important de cas dans l'étude de l'hôpital tanzanien. Les médications traditionnelles pour les yeux sont généralement à base de plantes, quelquefois dissoutes dans de l'urine animale ou humaine. Elles sont appliquées alors qu'il existe déjà des lésions oculaires qui peuvent être rougeoleuses, des conjonctivites ou des ulcérations cornéennes. L'emploi de ces médications traditionnelles et leur capacité de destruction varient beaucoup d'un endroit à l'autre; souvent, l'ulcération est bilatérale et grave, conduisant à la cécité.

STRATÉGIES PRÉVENTIVES ET TRAITEMENT

Etant admis que les cicatrices cornéennes sont la cause la plus fréquente de cécité chez les enfants et que la carence en vitamine A existe chez les enfants d'âge préscolaire et est la cause la plus importante d'ulcération cornéenne bilatérale, un effort devrait être fait pour augmenter l'absorption de vitamine A par les jeunes enfants. Il existe trois stratégies préventives possibles.

— En premier lieu, on pourrait améliorer l'alimentation des enfants d'âge préscolaire grâce à un programme nutritionnel qui soulignerait l'importance des aliments existants riches en vitamine A, par exemple les légumes à feuilles vertes et la papaye, faciles à se procurer; ceci devrait faire partie de l'éducation des mères et des enfants sur les méthodes de bonne alimentation.

— Deuxièmement, des distributions régulières de capsules de vitamine A contenant 110 mg de palmitate de rétinol (200 000 UI tous les six mois) soit à tous les enfants d'âge préscolaire, soit aux enfants courant un fort risque de xérophtalmie, c'est-à-dire les enfants atteints de marasme, de kwashiorkor, présentant des signes précoces de carence en vitamine A ou atteints d'une rougeole grave.

— Troisièmement, l'enrichissement en vitamine A d'un aliment consommé par les enfants d'âge préscolaire facile à se procurer et dont la préparation est centralisée — le sucre semblerait convenir le mieux — bien que le coût d'un tel programme puisse être considérable.

Tous ces programmes poseront des problèmes d'application, quoiqu'en principe le programme d'éducation nutritionnelle aura les effets les plus longs et le meilleur rapport coût-efficacité. Un compromis serait la distribution de capsules de vitamine A aux enfants à haut risque, ce qui serait une stratégie à court terme, associée à des programmes nationaux d'éducation nutritionnelle, comme objectif à long terme.

Si l'on considère que 50 à 75% des cas d'ulcération cornéenne de l'enfant et de cécité qui s'ensuit sont associés à la rougeole, la vaccination contre cette maladie permettrait de réduire non seulement la mortalité mais également la cécité chez l'enfant. Une immunité collective peut être atteinte quand la vaccination a un taux de couverture de 80%, chiffre rarement atteint dans de nombreux pays africains. Le programme élargi de vaccination permettrait cependant, dans un proche avenir, d'augmenter les taux de couverture de la vaccination antirougeoleuse, et par conséquent de réduire la mortalité infantile et la morbidité par cécité.

Traitement des ulcérations cornéennes chez les enfants

Les schémas préventifs et thérapeutiques suivants ont été proposés pour les régions d'Afrique où des ulcérations et des cicatrices cornéennes sont observées chez les enfants ou lorsque la malnutrition protéino-énergétique est un problème.

L'administration prophylactique de vitamine A à raison de 200 000 UI par voie orale en dose unique est recommandé chez les enfants atteints de:

—marasme ou kwashiorkor;
—rougeole grave;
—cécité nocturne, xérosis conjonctival ou taches de Bitot.

Ainsi, on protégerait d'une carence en vitamine A les enfants ayant une malnutrition sévère et atteints de rougeole grave et on traiterait les enfants présentant des signes précoces de xérophtalmie.

Si l'enfant est vu lorsqu'il y a suspicion d'ulcère cornéen, le traitement suivant est alors recommandé:

(1) Administration immédiate de vitamine A à raison de 200 000 UI par voie buccale (ou injection de 100 000 UI vitamine A aqueuse si l'enfant vomit); répéter ce traitement après un jour, puis après une semaine.

(2) Pommade ophtalmique antibiotique (par exemple, à 1% de tétracycline) trois fois par jour.

(3) Pommade ophtalmique à 0,5% d'atropine, une fois par jour.

(4) Pansement oculaire.

(5) Traitement général de la malnutrition, de la diarrhée et d'autres infections généralisées.

Si l'ulcère cornéen ne s'améliore pas dans les cinq jours, il peut s'agir d'une infection par l'herpèsvirus humain (alpha). Il faudra alors ajouter un traitement par des antiviraux (par exemple l'idoxuridine ou la trifluridine), ou peut-être procéder à un débridement instrumental de l'épithélium cornéen si l'ulcère est encore superficiel.

Il est très important que tous les agents de santé surveillent l'apparition précoce d'une ulcération cornéenne chez tout enfant atteint de malnutrition ou de rougeole; l'impossibilité pour l'enfant d'ouvrir les yeux est souvent l'indication qu'il existe une ulcération cornéenne.

RECHERCHES NÉCESSAIRES

Des observations récentes faites en Afrique ont confirmé l'importance de la carence en vitamine A et de la rougeole comme cause de cécité chez l'enfant, mais il a été également montré que d'autres facteurs entrent en jeu aussi bien dans les ulcérations cornéennes associées à la rougeole que dans les ulcérations non associées à cette maladie. Les questions qui restent sans réponse sont les suivantes:

— Pourquoi l'infection herpétique est-elle particulièrement fréquente chez les enfants âgés de un et deux ans? Est-elle liée à leur état nutritionnel?
— Comment la rougeole, comme le paludisme, favorisent-ils une ulcération herpétique?
— La fièvre est-elle le facteur déclenchant ou la dépression de l'immunité à médiation cellulaire est-elle importante?
— L'emploi de médications traditionnelles pour les yeux est-il répandu? Quel est leur contenu et comment peut-on contrôler leur emploi?

On peut espérer que dans les quelques années à venir, on assistera à une diminution de la cécité chez l'enfant du fait que les programmes de vaccination contre la rougeole et de supplémentation en vitamine A feront leurs effets, et que de nouvelles recherches aideront à mieux comprendre les mécanismes qui interviennent dans l'ulcération cornéenne due aux infections par les herpèsvirus humains (alpha), et à mieux connaître l'emploi des médications traditionnelles pour les yeux.

REMERCIEMENTS

Ces recherches ont été soutenues en partie par le Ministère de la Santé, Gouvernement de la République-Unie de Tanzanie; l'accord de coopération AID/DSCN 0267 entre l'Office of Nutrition, United States Agency for International Development et l'International Center for Epidemiologic and Preventive Ophthalmology, Johns Hopkins University; le Programme OMS de prévention de la cécité; et le Christoffel Blindenmission, Bensheim, République fédérale d'Allemagne.

BIBLIOGRAPHIE

1. CHIRAMBO, M. C. Causes of blindness among students in blind school institutions in a developing country. *British journal of ophthalmology*, **60**: 665–668 (1976).
2. SANDFORD-SMITH, J. H. & WHITTLE, H. Corneal ulceration following measles in Nigerian children. *British journal of ophthalmology*, **63**: 720–724 (1983).
3. SOMMER, A. *Nutritional blindness*. New Jersey, Oxford University Press, 1982.
4. PHILIPS, C. Blindness in Africans in northern Rhodesia. *Central African journal of medicine*, **7**: 153–158 (1961).
5. DEKKERS, N. W. H. M. *The cornea in measles*. The Hague, Dr. W. Junk Publ., 1981.
6. SAUTER, J. *Xerophthalmia and measles in Kenya*. Groningen, Van Denderen Press 1976.
7. KOBLINSKY, M. *Severe measles and measles blindness*. Report to the Office of Nutrition, United States Agency for International Development. Baltimore, International Center for Epidemiologic and Preventive Ophthalmology, 1982.
8. FOSTER, A. ET AL. A simple surveillance system for xerophthalmia and childhood corneal ulceration. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, **64**: 725–728 (1986).
9. FOSTER, A. & SOMMER, A. Corneal ulceration, measles and childhood blindness in Tanzania. *British journal of ophthalmology* (sous presse).

10. McLaren, D. Nutrition and eye diseases in East Africa. *Journal of tropical medicine and hygiene*, **63**: 101–122 (1960).
11. Awdry, P. N. & Cobb, B. Blindness in the Luapula Valley. *Central African medical journal*, **13**: 197–210 (1967).
12. Franken, S. Measles and xerophthalmia in East Africa. *Tropical and geographical medicine*, **26**: 39–44 (1974).
13. McManus, E. P. Xerophthalmia in Matabeleland. *Central African journal of medicine*, **14**: 166–170 (1968).
14. Oomen, J. M. V. Xerophthalmia in Northern Nigeria. *Tropical and geographical medicine*, **23**: 246–249 (1971).
15. Voorhoeve H. W. A. Xerophthalmia in the presence of kwashiorkor in Nigeria. *Tropical medicine,* **18**: 15–19 (1966).
16. Chirambo, M. C. et al. Blindness and visual impairment in southern Malawi. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, **64**: 567–572 (1986).