

LES KÉRATITES À ULCÈRES PÉRIPHÉRIQUES

VAN STEENBERGE F (1), HICK S (2), CRAHAY FX (1), DUCHESNE B (2)

RÉSUMÉ : Les kératites à ulcères périphériques (PUK) sont des maladies inflammatoires destructives du stroma cornéen juxta-limbique. Celles-ci peuvent être associées à de nombreuses pathologies systémiques ou oculaires, infectieuses ou non. Plusieurs vascularites auto-immunes connues, pouvant être éventuellement fatales, peuvent présenter un mode d'entrée clinique sous la forme d'une PUK. Il existe de nombreuses complications oculaires graves. Une évaluation clinique minutieuse aide à poser un diagnostic précoce et à prévenir certaines complications.

MOTS-CLÉS : PUK - Ulcère de Mooren - Kératites périphériques

PERIPHERAL ULCERATIVE KERATITIS

SUMMARY : Peripheral ulcerative keratitis (PUK) is a disorder of the juxtalimbal cornea characterised by a crescent-shape destructive inflammation of corneal stroma. PUK can be associated with various ocular and systemic infectious and non infectious diseases. Different systemic autoimmune vasculitis that can prove potentially fatal may present as PUK. Potentially serious ocular complications of PUK exist. A careful clinical evaluation helps in timely diagnosis and prevention of complications.

KEYWORDS : PUK - Mooren ulcer - Peripheral keratitis

ANATOMIE DE LA CORNÉE

Sur le plan anatomique, la cornée désigne la région oculaire transparente antérieure, correspondant approximativement à un sixième de la circonférence externe de l'œil.

Il existe cinq couches histologiques, à savoir l'épithélium, la membrane de Bowman, le stroma, la membrane de Descemet et l'endothélium cornéen.

Le limbe, quant à lui, représente la zone transitionnelle de 1-1,5 mm située entre la cornée transparente et la sclère opaque. Bien qu'il soit transparent comme la cornée, le limbe est richement vascularisé et innervé. La vascularisation est assurée par des branches des artères ciliaires antérieures, lesquelles prennent en charge la cornée périphérique, la conjonctive, l'épiscière, la sclère limbique et l'uvée périphérique. L'innervation est à la fois sensorielle et autonome. Le nerf ophtalmique, première division du nerf crânien trijumeau, va donner le nerf naso-ciliaire, lequel va donner des branches terminales appelées nerfs ciliaires et former le plexus limbique (1).

Les caractéristiques anatomiques et physiologiques de la cornée périphérique permettent donc de comprendre que cette région soit prédisposée aux phénomènes infectieux périphériques, aux réactions d'hypersensibilité, aux processus auto-immuns, aux maladies métaboliques et aux processus dégénératifs périphériques.

ÉTIOPATHOGÉNIE

L'étiopathogénie exacte des kératites à ulcères périphériques (PUK) reste encore inconnue. Bien que différentes étiologies soient suspectées, certains mécanismes semblent communs à toutes les formes de PUK. L'exposition à un antigène (étranger, par exemple, microbien, ou considéré comme tel dans les maladies du système immunitaire, ou suite à un trauma, ou encore dans un contexte oncologique) va activer une réponse immunitaire adaptative, entraînant la sécrétion de couples «antigène-anticorps» spécifiques. Ceux-ci vont former des complexes immuns, neutralisant de la sorte l'antigène en lui permettant d'être évacué par le système réticulo-endothélial. Il arrive parfois que ces complexes immuns ne soient pas éliminés et se déposent dans l'endothélium vasculaire, activant alors le système du complément et entraînant une réaction inflammatoire locale sévère. La solubilité des complexes immuns est déterminée par le ratio anticorps-antigène, et la précipitation de ces complexes peut être observée lorsqu'il existe un léger excès d'antigènes.

L'activation du complément, à la fois les voies classique et alternative, un effet chémoattractif avec recrutement de polymorphonucléaires et macrophages et la dégranulation de ces cellules avec libération de collagénases, protéases et diverses cytokines qui stimulent les kératocytes à la production de métalloprotéinases matricielles, aboutissent à la destruction stromale de la cornée (par rupture, dissolution, nécrose tissulaire) et à l'amincissement cornéen progressif (2).

ÉVALUATION CLINIQUE

Une anamnèse soignée, comprenant l'âge du patient, le début des symptômes, la progression de ceux-ci, ainsi que les signes généraux

(1) Service d'Ophtalmologie, CHR Citadelle, Liège, Belgique.

(2) Service d'Ophtalmologie, CHU Liège, Belgique.

associés permettent déjà d'orienter le diagnostic ou, en tout cas, les examens complémentaires. Étant donné que les PUK peuvent être associées à de nombreuses pathologies systémiques ou oculaires, infectieuses ou non, une revue systématique des systèmes doit être abordée (3).

Les symptômes ophtalmologiques ne sont pas particulièrement spécifiques, comprenant une rougeur oculaire, des douleurs qui dominent souvent le tableau clinique, décrites comme atroces. Dans les cas aigus, la vision peut être normale ou légèrement réduite. Elle peut être drastiquement diminuée, rarement, en cas de présentation sous la forme d'une perforation oculaire. Dans les stades plus avancés, l'acuité visuelle peut être réduite en raison de phénomènes cicatriciels ou bien d'astigmatisme induit (3, 4).

Lors de l'examen à la lampe à fente, on observe, en général, dans les stades précoces, une infiltration grise-blanche, prenant la forme d'un croissant en périphérie cornéenne (Figure 1). Celle-ci, dans l'évolution de la pathologie, est suivie de l'apparition d'un défaut épithélial et d'un amincissement stromal, intéressant au départ généralement un tiers de l'épaisseur du stroma, et concentrique au limbe. Les limites du front d'ulcération sont infiltrées, amoindries et désépithélialisées. L'extension se fait de façon concentrique et, occasionnellement, en direction centrale avec perte épithéliale et amincissement stromal variables (Figure 2). Au fur et à mesure de la progression clinique, un bord surplombant va apparaître au niveau de la limite centrale de l'ulcération. L'amincissement peut aller jusqu'à la perforation, laquelle est généralement spontanément occluse par du tissu intra-oculaire.

Notons que plusieurs foyers distincts peuvent être présents et démontrer dans l'évolution une coalescence subséquente. On observe,

Figure 1. Ulcération périphérique prenant l'aspect d'un croissant.



Figure 2. Aspect clinique à la lampe à fente d'une kératite à ulcère périphérique dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoïde.



en général, une limbite associée ainsi qu'une sclérite. Cette dernière est une caractéristique qui permet, lorsqu'elle est présente, de reconnaître plus facilement les PUK associées aux maladies systémiques. On observe également, parfois, une vascularisation du lit de l'ulcère jusqu'au front lésionnel, mais pas au-delà.

Dans les stades plus avancés, on peut parfois remarquer un phénomène de cicatrisation caractérisé par un amincissement, une vascularisation et une opacification en arrière du front lésionnel. Une iritis et une réaction de chambre ne sont pas rares.

Dans les cas de PUK associées à une maladie systémique, le diagnostic de la maladie est généralement déjà posé lorsque survient la kératite. Toutefois, dans approximativement 25 % des cas, le mode d'entrée de la maladie peut se faire par une kératite à ulcère périphérique (4).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Étant donné le grand nombre de modalités d'examens complémentaires disponibles et les possibilités complexes d'interprétation, il convient, dans l'intérêt du patient, de cibler ces examens sur base d'une approche systématique logique (5).

Les principales maladies de système que l'on doit rechercher doivent comprendre : la polyarthrite rhumatoïde, la granulomatose avec polyangéite, la polyarthrite noueuse, la polychondrite chronique atrophiante, le lupus érythémateux disséminé, le syndrome de Churg-Strauss et les maladies inflammatoires du système digestif.

BIOLOGIE

Tout patient avec PUK et sclérite devrait bénéficier d'un bilan hématologique de base avec une formule sanguine complète, une évaluation de la fonction rénale et un bilan hépatique, ainsi que d'une analyse urinaire. Le bilan immunologique *a minima* comprendra les anticorps cytoplasmiques anti-neutrophiles (ou ANCA), le dosage du facteur rhumatoïde, qui est un auto-anticorps dirigé contre le fragment Fc d'une immunoglobuline de type G, et les anticorps anti-peptides citrullinés (6).

La vitesse de sédimentation est un indicateur inflammatoire non spécifique qui peut être utile pour évaluer l'activité de la polyarthrite rhumatoïde. Un taux de plus de 50 mm/heure est fréquent dans la pseudopolyarthrite rhizomélique et la maladie de Horton, bien que cette valeur ne soit pas absolue et doit être interprétée en fonction du contexte. La C-reactive protéine, la céruloplasmine, l'haptoglobine, le fibrinogène et l'alpha-1 anti-trypsine peuvent également être augmentés en cas de maladies du tissu conjonctif.

Un bilan sérologique à la recherche de la syphilis doit également être prescrit. Des prélèvements locaux doivent être réalisés lorsqu'une étiologie infectieuse est suspectée, surtout chez ceux qui proviennent de pays au climat chaud et humide où la prévalence des infections est plus importante.

Sur base de l'histoire clinique et de l'examen, d'autres étiologies infectieuses doivent parfois être recherchées, comme, par exemple, des sérologies pour la maladie de Lyme, un test cutané à la tuberculine ou bien un quantiFERON® à la recherche d'une infection par le bacille de Koch. Une altération du bilan hépatique poussera à la recherche de signes d'infection par le virus de l'hépatite B ou C (6).

IMAGERIE

Un bilan iconographique par CT-scan thoracique est demandé en cas de suspicion de sarcoïdose ou de vascularite, des radiographies des articulations sacro-iliaques en cas de suspicion de spondylarthropathies, ou encore un CT-scan des sinus en cas de symptomatologie ORL.

En cas de suspicion de sclérite postérieure, une échographie en mode B peut être réalisée afin d'évaluer l'épaisseur sclérale et la présence d'éventuel liquide dans la capsule de Tenon. Il est important de rechercher ce que l'on appelle le «T-sign», à savoir la présence de liquide dans la capsule de Tenon au niveau du pôle posté-

rieur ainsi qu'autour du nerf optique, donnant un aspect de T.

L'angiographie par fluorescéine peut être utile dans le diagnostic et le monitoring thérapeutique des scléro-kératites et PUK. On préfère un faible dosage par rapport à la fluoangiographie conventionnelle afin d'obtenir moins de fuites dans la cornée depuis les capillaires limbiques et des images de meilleure qualité (7).

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Il est utile, dans le diagnostic différentiel, de scinder les causes en locales ou systémiques. Les causes locales peuvent être le résultat d'une infection localisée, d'un phénomène auto-immun ou bien associées à une néoplasie. Pareillement, les causes systémiques bénéficient de la même classification à laquelle on peut ajouter les causes dermatologiques.

L'ulcère de Mooren désigne le diagnostic différentiel le plus important des PUK.

Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion, qui est fait en cas de tableau clinique correspondant à une PUK, mais sans association systémique ni sclérite. Un ulcère de Mooren typique met entre 4 et 18 mois pour aboutir à un phénomène de cicatrisation complet, aboutissant à une cornée opacifiée et vascularisée. Les complications telles que l'iritis, l'hypopion, une hypertension intra-oculaire et une cataracte ne sont pas rares. On observe une perforation oculaire dans 35 à 40 % des cas, généralement associée à un trauma mineur (4).

Les atteintes infectieuses sont également fréquentes. Citons notamment les atteintes herpétiques périphériques, mais dans lesquelles on relèvera, en général, une moindre douleur et une atteinte de la sensibilité cornéenne.

Les ulcères catarrhaux sont fréquemment rencontrés chez les patients présentant une meibomite et une blépharite. L'agent incriminé est généralement une toxine sécrétée par le staphylocoque doré. La réaction immunitaire déployée contre cette toxine entraîne l'apparition d'infiltrats, en général aux points de contact entre la cornée et la marge palpébrale. Il est important de noter que, dans ce cas de figure, il existe un intervalle de cornée claire séparant le limbe avec, par-dessus, un épithélium intact (8).

La kératite phlycténulaire est un autre diagnostic qui peut être évoqué. Dans ce cas, les phlyctènes désignent des lésions légèrement surélevées, gélatineuses et circonscrites de la conjonctive et du limbe. Occasionnellement, on

peut également les observer en périphérie cornéenne sous la forme d'infiltrats blanchâtres, avec une petite touffe vasculaire superficielle. La perforation cornéenne est rare (9).

La rosacée oculaire est une maladie acnéiforme chronique caractérisée par la formation de pustules essentiellement au niveau de la face et du cou due à un blocage de l'expression des sécrétions des glandes sébacées. Les glandes subissent un phénomène d'hyperplasie, pouvant conduire à une surinfection, un érythème cutané ainsi qu'à l'apparition de télangiectasies. La maladie s'étend, en général, sur la surface cornéenne depuis la paupière inférieure (10).

La dégénérescence marginale de Terrien est caractérisée par un amincissement cornéen périphérique, commençant en supérieur, avec une vascularisation superficielle et caractéristique très importante ainsi qu'une absence de défaut épithélial. Il n'y a donc pas d'ulcère et pas de douleur. La périphérie amincie démontre, généralement, la présence d'une ligne de dépôts lipidiques de plus en plus marquée à mesure que l'amincissement stromal progresse de manière circonférentielle (11).

La «frown degeneration» est caractérisée par un amincissement de l'intervalle cornéen clair entre le limbe et un arcus (type arc sénile). L'épithélium est, ici aussi, intact et il n'y pas de vascularisation, ni d'infiltrat, ni d'inflammation. Il n'y a donc pas de risque de perforation.

CAUSES INFECTIEUSES VERSUS NON INFECTIEUSES

Les causes infectieuses peuvent être parfois associées à un trauma, à des micro-traumatismes comme par exemple ceux rencontrés avec le port de lentilles de contact ou encore, secondaires à une chirurgie oculaire, comme dans la chirurgie d'excision du ptérygion.

Les agents responsables d'infections locales peuvent aussi bien être des bactéries (à coagulase négative, *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, *Haemophilus* etc.), des virus, des parasites que des champignons (*Aspergillus*, *Fusarium* notamment), tandis que les agents incriminés concernant les infections systémiques sont le virus de la varicelle-zona, le bacille de Koch, le tréponème pâle, le virus de l'immunodéficience humaine (12), le virus de l'hépatite C, la maladie de Lyme ainsi que la dysenterie bacillaire.

En cas de PUK d'origine infectieuse, il est important d'exclure une sclérite infectieuse associée. En cas d'extension à partir de la cornée, on observera, en général dans un premier

temps, une hyperhémie du limbe avec œdème et infiltration. Il peut ne pas y avoir de défaut épithélial. À mesure que l'infection s'étend au niveau de la sclère, les patients rapportent souvent des douleurs en majoration. Une fois que l'infection s'est étendue à la sclère, le traitement devient plus compliqué au vu de l'absence de vascularisation et la mauvaise pénétration des antibiotiques, rendant difficile l'obtention d'une concentration minimale inhibitrice. Même quand une infection a été diagnostiquée, il est nécessaire de faire un bilan pour exclure d'autres étiologies qui pourraient être sous-jacentes au processus infectieux.

Signalons que de nombreuses études ont montré la corrélation entre les PUK et une infection par le virus de l'hépatite C, avec des sérologies positives, confirmées par des biopsies hépatiques. Les patients répondent bien, en général, aux interférons alpha-2b, bien que des récurrences soient possibles après l'arrêt du traitement, soulignant l'importance d'un suivi. Il semblerait qu'il s'agisse ici d'une sorte de mécanisme de mimétisme moléculaire avec l'agent infectieux stimulant une réponse auto-immune à l'encontre des antigènes cornéens (13).

TRAITEMENT

En fonction de la sévérité du tableau clinique, le traitement sera médical ou chirurgical. La chirurgie est réservée aux menaces imminentes de perforation ou de perforation constituée.

TRAITEMENTS ANTI-INFECTIEUX

En cas de tableau infectieux de type bactérien, l'antibiothérapie initiale sera empirique, donc à large spectre, et instaurée après la réalisation des prélèvements. Elle comprendra souvent une fluoroquinolone de 3^{ème} ou 4^{ème} génération. L'antibiothérapie est évidemment revue à la lumière des résultats microbiologiques et adaptée en conséquence.

Différents critères posent également l'indication de mise en place d'un traitement antimicrobien par voie systémique, à savoir : un ulcère de plus de 5 mm de plus grand diamètre, une profondeur de plus de 50 % de l'épaisseur cornéenne totale, la présence d'un hypopion, une menace de perforation ou une perforation constituée et l'association à une endophtalmie ou bien panophtalmie.

Un traitement anti-parasitaire, anti-mycotique ou anti-viral sera également instauré en cas de suspicion clinique ou de preuve biologique d'implication d'un de ces agents microbiens.

TRAITEMENTS ANTI-INFLAMMATOIRES

Lorsque l'étiologie infectieuse a été écartée, que la PUK inflammatoire a été confirmée, il est nécessaire de conduire une évaluation systématique afin d'identifier une éventuelle maladie inflammatoire systémique, notamment les maladies du tissu conjonctif.

Les principaux objectifs du traitement sont à la fois de contrôler l'inflammation, de favoriser la guérison et les phénomènes régénératifs, ainsi que de prévenir les complications (5).

Un des piliers de la prise en charge est la corticothérapie. Les corticoïdes topiques sont préférés dans les cas d'atteinte unilatérale sans atteinte systémique associée. Ils sont généralement introduits à raison d'une goutte toutes les heures, voire 2 fois par heure, suivis par un schéma dégressif lent. Les corticoïdes systémiques sont préférés en cas de maladie oculaire associée à une maladie inflammatoire systémique sous-jacente. Ils constituent la première ligne thérapeutique lors de la période initiale et le temps que l'agent immuno-suppresseur atteigne son potentiel d'efficacité maximal. Ils sont généralement administrés par voie intraveineuse pendant 3 jours, à hauteur de 1-1,5 mg/kg de poids corporel, suivis par un relais *per os*.

La dose maximale est souvent administrée pendant 4 semaines avant d'envisager une régression de la posologie. Le schéma dégressif se fera préférentiellement sur une période d'au moins 8 semaines. En cas d'apparition d'effets secondaires majeurs ou bien d'une réponse thérapeutique insuffisante ou inappropriée, un shift vers un immuno-modulateur est envisagé à la fin des 4 premières semaines (14). Les effets secondaires à moyen et long termes doivent être anticipés afin de limiter les complications.

TRAITEMENTS ADJUVANTS

Les agents adjuvants comprennent des larmes artificielles pour améliorer la surface, en privilégiant les formules sans agents conservateurs, des agents cycloplégiques afin de diminuer le spasme ciliaire éventuellement associé et soulager la douleur. Des collyres anti-glaucomeux si nécessaire et des inhibiteurs de collagénases peuvent aider à réduire la dégradation du collagène et favoriser les processus régénératifs (15).

TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

En général, une prise en charge chirurgicale est indiquée lorsque le traitement médical a échoué et qu'il existe un risque franc de perforation (5). Différentes modalités sont disponibles en fonction du tableau clinique. Dans l'ulcère de Mooren, en cas d'absence de réponse aux corticoïdes, une résection conjonctivale peut être envisagée, permettant de diminuer l'afflux de cellules inflammatoires et, donc, la production d'anticorps (16). Dans d'autres cas, comme par exemple, de petites perforations excentrées, on optera pour de la colle de type cyanoacrylate. Lorsqu'il s'agit d'une menace de perforation, en fonction de la taille de celle-ci et de sa localisation, la mise en place de membrane amniotique peut être envisagée (17).

GREFFES

Enfin, en cas de large perforation, ou d'échec des précédentes options thérapeutiques, on réalisera une greffe. En comparaison avec les kératoplasties transfixiantes, les greffes lamellaires ont l'avantage de conserver intact l'endothélium du patient, diminuant de la sorte drastiquement le risque de rejet de greffe, et réduisant également les risques de complications intra-oculaires per-opératoires (18).

Une greffe «match and patch» cornéenne périphérique en forme de C permet une reconstruction tectonique, structurelle, de la cornée périphérique, sans avoir à remplacer la cornée saine centrale (Figure 3). De telles greffes concentriques permettent, également, le respect des contours de la cornée centrale, limitant ainsi le risque d'astigmatisme postopératoire. L'avantage est que ce type de greffe peut également être répété si nécessaire.

Figure 3. Greffe «match and patch» après perforation spontanée d'un ulcère périphérique.



Le concept de «match and patch» consiste donc à définir et à régulariser un greffon en forme de C, encore appelé «de banane», immédiatement, le plus précisément possible, au niveau des bords de la zone de fonte stromale. Le greffon englobe toute la zone de kératolyse, en impliquant *a minima* la cornée saine, et peut inclure la sclère adjacente en fonction de l'extension de la zone d'amincissement (19). Le patient devra être suivi à long terme, afin de détecter toute complication ou éventuelle récurrence.

Il est primordial de s'assurer que le traitement de la pathologie systémique soit bien pris en charge afin de diminuer les risques de récurrences et de fonte du greffon, lesquels surviennent classiquement au niveau du limbe. Les greffes patch lamellaires peuvent être répétées dans le même œil à différents endroits, tout en gardant à l'esprit que si trop de quadrants horaires de limbe sont remplacés, il existe un risque d'insuffisance limbique secondaire avec une surface oculaire instable.

CONCLUSION

Les kératites à ulcères périphériques (PUK) sont des pathologies complexes, dont l'étiopathogénie reste encore à élucider de façon précise. Étant donné l'association très fréquente à des maladies systémiques et au vu des complications locales et systémiques potentielles, l'ophtalmologue recevant le patient se doit, dès le départ, d'être rigoureux dans la prise en charge. Il devra réaliser, de manière systématique, un bilan systémique à la recherche de maladies du collagène notamment. Il est également important de ne jamais négliger une possible cause locale infectieuse. Le traitement sera toujours médical et, dans certains cas, chirurgical. Les corticostéroïdes, à la fois topiques et systémiques, constituent un des piliers thérapeutiques. Les immunosuppresseurs représentent également un contingent thérapeutique important; cependant, ils ne sont pas instaurés d'emblée, mais en fonction de différents critères. La prise en charge se fera conjointement avec un interniste. Tous les immunosuppresseurs, en fonction de la molécule, présentent des effets secondaires, dont certains potentiellement graves. Il est essentiel d'assurer un monitoring thérapeutique du patient, ainsi qu'un follow-up clinique afin d'exclure l'absence de récurrence de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Van Buskirk EM. The anatomy of the limbus. *Eye (Lond)* 1989;**3**:101-8.
2. Philip S. Immune complex-mediated vasculitis, Chapter 21. In: John H, Kipple J, et al., editors. *Primer in rheumatic diseases*. Berlin:Springer;2008:427-34.
3. Sharma N, Sinha G, Shekhar H, et al. Demographic profile, clinical features and outcome of peripheral ulcerative keratitis: A prospective study. *Br J Ophthalmol* 2015;**99**:1503-8.
4. Galor A, Thorne JE. Scleritis and peripheral ulcerative keratitis. *Rheum Dis Clin North Am* 2007;**33**:835-54.
5. Yagci A. Update on peripheral ulcerative keratitis. *Clin Ophthalmol* 2012;**6**:747-54.
6. Giannouli S, Voulgarelis M, Ziakas PD, Tzioufas AG. Anaemia in systemic lupus erythematosus: from pathophysiology to clinical assessment. *Ann Rheum Dis* 2006;**65**:144-8.
7. Saari KM. Anterior segment fluorescein angiography in inflammatory disease of the cornea. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1979;**57**:781-93.
8. Ficker L, Seal D, Wright P. Staphylococcal infection and the limbus: study of the cell-mediated immune response. *Eye (Lond)* 1989;**3**:190-3.
9. Chung G. Phlyctenular keratoconjunctivitis and marginal staphylococcal keratitis. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, editors. *Cornea: Fundamentals, diagnostic, management*. 3rd ed. St Louis:Elsevier;2011.
10. Browning DJ, Proia AD. Ocular rosacea. *Surv Ophthalmol* 1986;**31**:145-58.
11. Austin P, Brown SI. Inflammatory Terrien's marginal corneal disease. *Am J Ophthalmol* 1981;**92**:189-92.
12. Tavassoli S, Gunn D, Tole D, Darcy K. Peripheral ulcerative keratitis with corneal melt as the primary presentation in a case of human immunodeficiency virus. *BMJ Case Rep* 2019;**12**:e226936.
13. Erdem U, Kerimoglu H, Gundogan FC, Dagli S. Treatment of Mooren's ulcer with topical administration of interferon alfa 2a. *Ophthalmology* 2007;**114**:446-9.
14. Jabs DA, Rosenbaum JT, Foster CS, et al. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: recommendations of an expert panel. *An J Ophthalmol* 2000;**130**:492-513.
15. Moores J. Vitamin C: a wound healing perspective. *Br J Commun Nurs* 2013;**56**:S8-11.
16. Agrawal V, Kumar A, Sangwan V, Rao GN. Cyanoacrylate adhesive with conjunctival resection and superficial keratectomy in Mooren's ulcer. *Indian J Ophthalmol* 1996;**44**:23-7.
17. Ngan ND, Chau HT. Amniotic membrane transplantation for Mooren's ulcer. *Clin Exp Ophthalmol* 2011;**39**:386-92.
18. Raizman MB, de la Maza MS, Foster CS. Tectonic keratoplasty for peripheral ulcerative keratitis. *Cornea* 1991;**10**:312-6.
19. Cheng CL, Theng JT, Tan DT. Compressive C-shaped lamellar keratoplasty: a surgical alternative for the management of severe astigmatism from peripheral corneal degeneration. *Ophthalmology* 2005;**112**:425-30.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr F. Van Steenberghe, Service d'Ophtalmologie, CHR Citadelle, Liège, Belgique.
Email : francoisvsb@hotmail.com