



# Conjonctivites bactériennes

Par Docteur Francis S. Mah, médecin

Les conjonctivites bactériennes se divisent en différents sous-types, dépendant de leur degré de purulence (purulent ou muco-purulent) comme de leur soudaineté d'apparition et la durée des symptômes (suraiguë, aiguë ou chronique). La forme la plus commune de conjonctivite bactérienne est la forme muco-purulente aiguë. L'apparition est soudaine avec une hyperémie et des sécrétions muco-purulentes. Le deuxième œil présente souvent les mêmes signes d'infection après 2 ou 3 jours par transmission croisée. Les autres signes de l'infection sont des hémorragies sous conjonctivales, des papilles palpébrales, un chemosis et une kératopathie épithéliale punctiforme. Les symptômes sont une sensation de corps étranger, le larmolement et l'engorgement des paupières. L'acuité demeure normale ou minimalement diminuée. Le pathogène le plus commun est le *Staphylococcus aureus*, le *Streptococcus pneumoniae* et l'*Haemophilus influenzae*. Le *Streptococcus viridans* et le *Streptococcus pyogenes* peuvent aussi causer une conjonctivite aiguë, ce dernier pouvant également induire une réaction membranaire sur la conjonctive bulbaire. D'autres souches gram-négatives autre que les espèces d'*Haemophilus* peuvent provoquer une telle conjonctivite chez un patient immunosupprimé.

Chez les enfants, *S. pneumoniae* et *H. influenzae* sont les souches les plus fréquemment rencontrées. La conjonctivite à *H. influenzae* non-encapsulée est résistante et est caractérisée par des pétéchies conjonctivales et des infiltrats cornéens péri-limbiques. *H. influenzae* encapsulée de type b cause rarement une conjonctivite, dans ces cas, l'infection est souvent associée à une cellulite périorbitale ou une méningite, soit des cas qui requièrent une antibiothérapie systémique.

Même si les cas bénins de conjonctivites se résolvent souvent d'eux-mêmes, l'utilisation d'antibiotiques topiques accélère la guérison et diminue la morbidité de la condition. Plusieurs facteurs sont pris en compte pour déterminer l'antibiotique adéquat, la sévérité de l'infection, la conformité du patient au traitement, les antibiotiques disponibles et les coûts. Dans les cas de routine, l'utilisation empirique d'un antibiotique à large spectre pour une période de 7 à 10 jours est généralement efficace. Le sulfacétamide 10 ou 15% est peu dispendieux et efficace contre les microorganismes les plus souvent en cause. Les patients allergiques aux sulfa répondent bien au triméthoprim-polymyxine B ou au neomycin-polymyxine B-gramicidin. Le chloramphénicol est aussi un antibiotique efficace mais peu utilisé à cause des préoccupations concernant l'anémie aplasique suite à une utilisation topique.

L'utilisation des fluoroquinolones comme ofloxacin, levofloxacin, gatifloxacin ou moxifloxacin est aussi rapidement efficace. Si le traitement initial ne fonctionne pas des cultures en laboratoire seront nécessaires pour déterminer l'organisme pathogène et le traitement idoine.

## Conjonctivite bactérienne purulente suraiguë

La conjonctivite purulente suraiguë a une apparition plus rapide et plus sévère. Elle est caractérisée par une adéno-pathie préauriculaire, un œdème des paupières, une hyperémie conjonctivale, un chemosis et une décharge purulente copieuse. La présence d'une membrane ou pseudo-membrane peut augmenter l'inconfort oculaire. Cette condition peut progresser rapidement et mener à des infiltrats cornéens, à la formation d'abcès et même à la perforation si elle n'est pas traitée. *Neisseria gonorrhoeae* qui est susceptible de pénétrer même un épithélium intact, est la cause la plus fréquente des conjonctivites purulentes. La conjonctivite gonococcique est une maladie transmise sexuellement et d'autres symptômes y seront associés comme l'urétrite ou la cystite. *Neisseria meningitidis* est une cause moins fréquentes de conjonctivite purulente et est classifiée en deux types, primaires (exogène) ou secondaire (endogène); le diagnostic et le traitement de cette conjonctivite doit être entrepris au plus tôt à cause des risques de méningite.

Les conjonctivites à *Neisseria* nécessitent un traitement systémique. Chez l'adulte on utilisera, pour la conjonctivite gonococcique, une dose unique de ceftriaxone en intramusculaire, les patients allergiques à la pénicilline recevront plutôt du ciprofloxacine ou de l'ofloxacin per os, ou encore de la spectinomycine intramusculaire. Les patients avec de telles conjonctivites accompagnées d'ulcérations cornéennes sont traités avec le ceftriaxone intraveineux (q 12hres/3 jours); à cela s'ajoute une irrigation fréquente des conjonctives pour éliminer les cellules inflammatoires, les enzymes protéolytiques et les débris. Un traitement anti-chlamydia est aussi recommandé puisque la coïnfection est assez fréquente (azithromycine ou doxycycline per os b.i.d/7 jours). Le traitement de *N. Meningitidis* se fait par injection de pénicilline ou ceftriaxone, les proches recevront en prophylaxie une dose de rifambin b.i.d. pour 2 jours ou une dose unique de ciprofloxacine.

## Conjonctivite néonatale (ophtalmie du nouveau-né)

On parle de conjonctivite néonatale, quand on réfère à des conjonctivites survenant dans le premier mois de vie,

cette urgence oculaire nécessite un diagnostic et un traitement rapide; cette conjonctivite peut être causée par un agent bactérien, viral ou chimique. La cause la plus fréquente est le *C. Trachomatis* retrouvé dans 10 à 55% de ces conjonctivites. Les signes cliniques apparaissent uni ou bilatéralement de 5 à 14 jours après la naissance. On peut retrouver une hyperémie modérée avec sécrétions mucoïdes, une hyperémie sévère, des sécrétions purulentes, un chemosis et une pseudomembrane. Contrairement à la conjonctivite adulte à chlamydia on ne retrouve pas de réponse folliculaire car le système lymphoïde est encore immature. Dans les cas sévères, on observe une cicatrisation cornéenne ou de la néovascularisation. Les conjonctivites gonococciques représentent 1% des conjonctivites néonatales dans les pays développés, la présentation typique est une apparition soudaine et bilatérale d'œdème palpébral, d'hyperémie, de chemosis et une sécrétion purulente abondante de 1 à 7 jours après la naissance. Étant donné que *N. gonorrhoeae* peut pénétrer un épithélium intact, on observe des ulcérations cornéennes, des perforations et même des endophtalmies chez les patients non-traités. D'autres bactéries peuvent causer des conjonctivites néonatales, les gram-positives comme *S. aureus*, *S. pneumoniae* et *S. viridans*, les gram-négatives comme *H. influenzae*, *E. coli*, les différentes souches d'*Enterobacter*, *Klebsiella* et *Proteus*. Le *Pseudomonas aeruginosa* cause rarement une conjonctivite non-gonococcique mais dans ces rares cas il peut provoquer un ulcère cornéen et une perforation. Les conjonctivites d'origine chimique sont causées par l'instillation de gouttes, le nitrate d'argent peut provoquer une conjonctivite chez 90% des nouveau-nés, cette conjonctivite commence quelques heures après la naissance avec une injection légère des conjonctives, mais les sécrétions aqueuses se résorbent d'elles-mêmes après 1 ou 2 jours. L'évaluation en laboratoire des frottis et cultures cellulaires est obligatoire pour toutes les conjonctivites néo-natales.

Même si le traitement de la conjonctivite néo-natale à chlamydia peut être adéquat, le risque de propagation de l'infection à d'autres sites nous incite à utiliser une médication systémique. L'érythromycine ou l'éthylsuccinate oraux sont les traitements recommandés. À cause de l'augmentation de la résistance à la pénicilline, à la tétracycline et aux fluoroquinolones, les conjonctivites gonococciques sont traitées à la ceftriaxone; l'hospitalisation et le lavage des fornix à toutes les heures sont recommandés. L'usage des agents antimicrobiens en prophylaxie à la naissance vise directement la conjonctivite gonococcique, les agents recommandés sont le nitrate d'argent 1%, l'onguent d'érythromycine 0.5% ou de tétracycline 1%. Ces agents ne sont effectifs que pour prévenir les conjonctivites à chlamydia, par contre l'iodure de povidone est efficace à la fois contre *N. gonorrhoeae* et *C. trachomatis*, et comme ce médicament est moins onéreux que les autres, ceci en fait une alternative des plus intéressantes dans les pays en voie de développement.

### **Conjonctivites bactériennes chroniques**

Une conjonctivite qui persiste plus de 4 semaines est considérée chronique. La condition est typiquement bilatérale et les symptômes incluent une sensation de corps étran-

gers, un engorgement purulent des paupières, une télan-giectasie et un gonflement de l'orifice des glandes de Meibomius. On retrouve une faible injection des conjonctives, une réaction papillaire ou folliculaire et des sécrétions mucopurulentes peu abondantes. La cause principale de ce type de conjonctivite chronique est le *S. aureus*. Cet organisme sécrète des exotoxines produisant des ulcérations du bord palpébral ainsi qu'une kératite épithéliale ponctuée; une réaction d'hypersensibilité au *S. aureus* provoque des infiltrats cornéens marginaux et des phlyctènes cornéens. Les blépharoconjonctivites angulaires chroniques sont souvent causées par *Moraxella lacunata* et présentent une ulcération et un encroûtement des canthi internes et externes, cette infection est souvent associée avec une blépharoconjonctivite à *S. aureus*. Les bactéries gram-négatives sont plus souvent associées à des conjonctivites chroniques qu'à des conjonctivites aiguës, on parle ici des différentes souches de *Proteus*, de *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcescens* et *E. coli*.

Une conjonctivite persistante qui ne répond pas aux traitements empiriques, nécessite une culture des paupières et des conjonctives; ainsi la sensibilité aux différents antibiotiques pourra être testée et permettra de choisir l'antibiothérapie appropriée. Le traitement inclura également un nettoyage mécanique des paupières et des massages ainsi que des compresses chaudes. Une évaluation du système lacrymal par irrigation et culture sera aussi justifiée puisque les canaux et le sac lacrymal peuvent être des réservoirs de microorganismes et causer la réinfection. Si un agent pathogène est présent dans le système lacrymal, l'irrigation et une antibiothérapie systémique seront nécessaires.

### **Conjonctivite à Chlamydia**

Les Chlamydiae sont des bactéries intracellulaires ayant un cycle de croissance particulier, cet organisme altère entre deux formes morphologiques. Le corps élémentaire est la forme infectieuse extracellulaire métaboliquement inactive, cette forme s'unit à une cellule épithéliale de la muqueuse et est transporté à l'intérieur de la cellule sous forme d'inclusion. Le corps élémentaire se différencie alors en corps réticulé qui est la forme métabolique active et qui se multiplie par division. Le corps réticulé retourne à la forme élémentaire infectieuse et est relâché dans l'organisme lors de la lyse de la cellule hôte.

Les infections oculaires à *C. trachomatis* ont deux patterns épidémiologiques distincts. Le trachome est une kératoconjonctivite chronique transmis d'un œil à l'autre et causée par une infection répétée avec les sérotypes A, B, Ba et C. L'autre pattern est causé par la transmission sexuelle des sérotypes D à K provoquant une conjonctivite adulte à inclusion; les conjonctivites néonatales à chlamydia sont également causées par les souches transmises sexuellement.

D'autres souches de Chlamydia peuvent être isolées dans des cas plus rares. Le syndrome oculoglandulaire de Parinaud a, par exemple, été associé aux souches L1, L2 et L3 de *C. trachomatis*. Les Chlamydia pneumoniae et la Chlamydia psittaci ont aussi été identifiées comme cause de certaines conjonctivites folliculaires.

## Trachome

Autrefois le trachome était commun en Amérique du Nord et en Europe, mais avec l'amélioration des conditions de vie le trachome est disparu de ces régions. Cependant le trachome reste un problème de santé important dans les pays en voie de développement comme certaines parties de l'Afrique, le Moyen-Orient, le Sud-Est Asiatique et l'Amérique du Sud. La surpopulation et les mauvaises conditions d'hygiène sont une partie du problème. La maladie se transmet directement via les sécrétions oculaires ou indirectement via les objets infectés tels que les serviettes, les vêtements ou les mains. Les mouches ont aussi été identifiées comme vecteur de transmission. La plupart des enfants sont infectés avant l'âge de deux ans et constituent un élément important de la propagation de la maladie.

Les sérotypes A, B, Ba et C du *C. trachomatis* provoquent une conjonctivite mucopurulente caractérisée par des follicules lymphoïdes surtout au tarse supérieur et par une hypertrophie papillaire, souvent accompagnée d'une adénopathie préauriculaire. Les infections répétées causent une inflammation chronique provoquant une fibrose et une scarification des conjonctives; l'inflammation provo-

que également une kératite épithéliale avec pannus vasculaire. La scarification progressive crée une déformation des paupières avec entropion et trichiasis, ainsi que des dommages aux cellules gobelets et aux glandes lacrymales causant une déficience aqueuse. Ces changements provoquent un traumatisme constant à la cornée qui finit par s'ulcérer et s'opacifier conduisant ainsi à la cécité.

Même si l'œil possède un système de défense efficace incluant sa flore bactérienne endémique, des infections peuvent se produire. L'équilibre entre le système immunitaire, les défenses naturelles de l'orbite et les bactéries peut parfois vaciller à cause de légers changements dans ce milieu délicat. Une altération du système immunitaire, des changements pathologiques, traumatiques ou iatrogéniques des mécanismes de défense ou la résistance de certains microorganismes peuvent causer le déclenchement d'une infection. L'identification de l'agent pathogène par une histoire de cas, l'examen clinique ou des analyses de laboratoires et le traitement à l'aide des agents anti-infectieux appropriés viennent généralement à bout de ces infections. La prophylaxie d'une population entière est rarement nécessaire, sauf peut-être dans le cas du trachome pour prévenir des cécités facilement évitables.

## References

Seal DV, Barrett SP, McGill JI. Aetiology and treatment of acute bacterial infection of the external eye. *Br J Ophthalmol*. 1982; 66:357-360.

Gigliotti F, Williams WT, Hayden FG, et al. Etiology of acute conjunctivitis in children. *J Pediatr*. 1981; 98:531-536.

Bodor FF, Marchant CD, Shurin PA, Barenkamp SJ. Bacterial etiology of conjunctivitis-otitis media syndrome. *Pediatrics*. 1985; 76:26-28.

Centers for Disease Control (CDC). Brazilian purpuric fever: *Haemophilus aegyptius* bacteremia complicating purulent conjunctivitis. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1986; 35:553-554.

Gigliotti F, Hendley JO, Morgan J, Michaels R, Dickens M, Lohr J. Efficacy of topical antibiotic therapy in acute conjunctivitis in children. *J Pediatr*. 1984; 104:623-626.

Leibowitz HM. Antibacterial effectiveness of ciprofloxacin 0.3% ophthalmic solution in the treatment of bacterial conjunctivitis. *Am J Ophthalmol*. 1991; 112:295-335.

Fraunfelder FT, Bagby GC Jr, Kelly DJ. Fatal aplastic anemia following topical administration of ophthalmic chloramphenicol. *Am J Ophthalmol*. 1982; 93:356-360.

Barquet N, Gasser I, Domingo P, Moraga FA, Macaya A, Elcuaz R. Primary meningococcal conjunctivitis: Report of 21 patients and review. *Rev Infect Dis*. 1990; 12:838-847.

Haimovici R, Rousset TJ. Treatment of gonococcal conjunctivitis with single-dose intramuscular ceftriaxone. *Am J Ophthalmol*. 1989; 107:511-514.

Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. *Morb Mortal Wkly Rep*. 2002; 51:30-41.

Judson FN. The importance of coexisting syphilitic, chlamydial, mycoplasmal, and trichomonal infections in the treatment of gonorrhea. *Sex Transm Dis*. 1979; 6:112-119.

Orden B, Martinez R, Millán R, Belloso M, Pérez N. Primary meningococcal conjunctivitis. *Clin Microbiol Infect*. 2003; 9:1245-1247.

Andreoli CM, Wiley HE, Durand ML, Watkins LM. Primary meningococcal conjunctivitis in an adult. *Cornea*. 2004; 23:738-739.

Rosenstein NE, Perkins BA, Stephens DS, Popovic T, Hughes JM. Meningococcal disease. *N Engl J Med*. 2001; 344:1378-1388.

Hammerschlag MR, Rapoza P. Neonatal conjunctivitis. In: Pepose JS, Holland GN, Wilhelmus KR, eds. *Ocular Infection and Immunity*. St. Louis, MO: Mosby Year Book, Inc; 1996:831-842.

Nishida H, Risemberg HM. Silver nitrate ophthalmic solution and chemical conjunctivitis. *Pediatrics*. 1975; 56:368-373.

Roblin PM, Hammerschlag MR, Cummings C, Williams TH, Worku M. Comparison of two rapid microscopic methods and culture for detection of *Chlamydia trachomatis* in ocular and nasopharyngeal specimens from infants. *J Clin Microbiol*. 1989; 27:968-970.

Stenberg K, Herrmann B, Dannevig L, Elbagir AD, Mardh P-A. Culture, ELISA and immunofluorescence tests for the diagnosis of conjunctivitis caused by *Chlamydia trachomatis* in neonates and adults. *Apmis*. 1990; 98:514-520.

Talley AR, Garcia-Ferrer F, Laycock KA, Loeffelholz M, Pepose JS. The use of polymerase chain reaction for the detection of chlamydial keratoconjunctivitis. *Am J Ophthalmol*. 1992; 114:685-692.

Solomon AW, Peeling RW, Foster A, Mabey DCW. Diagnosis and assessment of trachoma. *Clin Microbiol Rev*. 2004; 17:982-1011.

Hammerschlag MR, Cummings C, Roblin PM, Williams TH, Delke I. Efficacy of neonatal ocular prophylaxis for the prevention of chlamydial and gonococcal conjunctivitis. *N Engl J Med*. 1989; 320:769-772.

Benevento WJ, Murray P, Reed CA, Pepose JS. The sensitivity of *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, and herpes simplex type II to disinfection with povidone-iodine. *Am J Ophthalmol*. 1990; 109:329-333.

Ishenberg SJ, Apt L, Wood M. A controlled trial of povidone-iodine as prophylaxis against ophthalmia neonatorum. *N Engl J Med*. 1995; 332:562-566.

Lietman T, Brooks D, Moncada J, Schachter J, Dawson C, Dean D. Chronic follicular conjunctivitis associated with *Chlamydia psittaci* or *Chlamydia pneumoniae*. *Clin Infect Dis*. 1998; 26:1335-1340.

Mabey DC, Solomon AW, Foster A. Trachoma. *Lancet*. 2003; 362:223-229.

Allen SK, Semba RD. The trachoma menace in the United States, 1897-1960. *Surv Ophthalmol*. 2002; 47:500-509.

Miller K, Pakpour N, Yi E, et al. Pesky trachoma suspect finally caught. *Br J Ophthalmol*. 2004; 88:750-751.

Dawson CR, Jones BR, Tarizzo ML. Guide to trachoma control in programs for the prevention of blindness. World Health Organization: Geneva. 1981:38-47.

Thylefors B, Dawson CR, Jones BR, West SK, Taylor HR. A simple system for the assessment of trachoma and its complications. *Bull World Health Organ*. 1987; 65:477-483.

Uyeda CT, Welborn P, Ellison-Birang N, Shunk K, Tsaoua B. Rapid diagnosis of chlamydial infections with the MicroTrak direct test. *J Clin Microbiol*. 1984; 20:948-950.

Mabey DC, Robertson JN, Ward ME. Detection of *Chlamydia trachomatis* by enzyme immunoassay in patients with trachoma. *Lancet*. 1987; 2:1491-1492.

Reacher MH, Munoz B, Alghassany A, Daar AS, Elbualy M, Taylor HR. A controlled trial of surgery for trachomatous trichiasis of the upper lid. *Arch Ophthalmol*. 1992; 110:667-674.

Report of the Second Meeting of the WHO Alliance for the Global Elimination of Trachoma 1998, World Health Organization: Geneva.

Report of the Eighth Meeting of the WHO Alliance for the Global Elimination of Blinding Trachoma. 2004, World Health Organization: Geneva.

Solomon AW, Holland MJ, Alexander NDE, et al. Mass treatment with single-dose azithromycin for trachoma. *N Engl J Med*. 2004; 351:1962-1971.

Chidambaram JD, Alemayehu W, Melese M, et al. Effect of a single mass antibiotic distribution on the prevalence of infectious trachoma. *JAMA*. 2006; 295:1142-1146.

Katusic D, Petricek I, Mandic Z, et al. Azithromycin vs doxycycline in the treatment of inclusion conjunctivitis. *Am J Ophthalmol*. 2003; 135:447-451.