



Disponible en ligne sur

ASJP
Allergie et Santé Publique

<https://www.asjp.cerist.dz/en/PresentationRevue/588>



CAS CLINIQUE

Entre allergie et atteinte cornéenne : cas clinique pédiatrique d'une kérato-conjonctivite vernale

Between Allergy and Corneal Damage : A Pediatric Clinical Case of Vernal Keratoconjunctivitis

Sofia MEZAACHE^{a,*}

^a Faculté de médecine de Constantine-université de Constantine 3-Salah Bounider

Article reçu le ; reçu sous la forme révisée le ; accepté le

MOTS CLÉS

Kératoconjonctivite vernale ;
IgE ;
Lymphocytes Th2 ;
Eosinophiles ;
Plaque vernale.

Résumé

Introduction : La kératoconjonctivite vernale est une forme chronique d'inflammation de la surface oculaire, liée à une réaction allergique oculaire persistante et sévère.

Méthodes : Nous rapportons le cas de la fille A.S âgée de 10 ans, qui présente une plaque vernale, traitée par grattage chirurgical, ainsi que des corticoïdes topiques et la ciclosporine A.

Résultats : Une cicatrisation de l'ulcération cornéenne a été obtenue, avec amélioration de la meilleure acuité visuelle corrigée de 20/50 à 20/25 à l'échelle de Snellen.

Conclusion : Le management précoce de la kératoconjonctivite vernale est indispensable pour éviter l'évolution vers des complications graves pouvant compromettre le pronostic visuel.

© 2026 Revue Algérienne d'Allergologie et d'Immunologie Clinique. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Vernal keratoconjunctivitis;
IgE;
Th2 lymphocytes;
Eosinophils;
Vernal plaque.

Abstract

Introduction : Vernal keratoconjunctivitis is a chronic form of inflammation of the ocular surface associated with a persistent and severe ocular allergic reaction.

Methods : We report the case of a 10-year-old girl, A.S, who presented a vernal plaque, which was treated with surgical debridement, topical corticosteroids, and cyclosporine A eye drops.

Results : The corneal ulcer healed, with an improvement in best-corrected visual acuity from 20/50 to 20/25 on the Snellen chart.

Conclusion : Early management of vernal keratoconjunctivitis is essential to prevent progression to serious complications that could compromise visual prognosis.

© 2026 Algerian Journal of Allergy and Clinical Immunology.. All rights reserved

* Auteur correspondant :

Adresse e-mail : sofia.mezaache@univ-constantine3.dz (S. Mezaache)

Introduction :

La kératoconjonctivite vernale (KCV) est une forme chronique d'inflammation de la surface oculaire, liée à une réaction allergique oculaire persistante et sévère [1–3].

C'est une pathologie relativement rare, qui survient principalement dans les zones à climat chaud. Sa prévalence en Europe est estimée à 3.2/10 000 [4]. Elle touche l'enfant de sexe masculin (sexe ratio H/F : 3/1) et l'adulte jeune [1,2].

L'âge d'apparition est avant 10 ans, dans plus de 80% des cas, avec une moyenne entre 8 et 12 ans, et une nette prédominance masculine. Elle disparaît souvent après la puberté [1,2].

La KCV de l'adulte est une entité récemment décrite, et qui présente deux variantes cliniques : précoce correspondant à une KCV de l'enfant persistante après la puberté, et tardive apparaissant de novo au-delà de 20 ans, sans prédominance de sexe [5,6].

Son mécanisme physiopathologique implique une réponse mixte ; médiée par les IgE et cellulaire [1–3].

Son diagnostic est principalement clinique, basé sur l'évaluation des symptômes et l'examen clinique.

La KCV va de formes légères et intermittentes à des formes gravement invalidantes [2].

Son évolution se fait sur un fond chronique, le plus souvent perannuel avec des poussées en période de chaleur et d'ensoleillement, du début du printemps à l'automne, entre le mois février et septembre [7].

Matériel et méthodes :

Nous rapportons le cas de la fille A.S âgée de 10 ans sans antécédents pathologiques particuliers, consultant en juin 2025, pour un œil rouge douloureux gauche, d'installation brutale, depuis 3 jours, associé à un prurit, une photophobie intense et un larmoiement.

L'examen ophtalmologique retrouve :

Acuité visuelle de loin avec correction (AVLAC):

- **OD** : 20/20 à l'échelle de Snellen (10/10^{ème} à l'échelle de Monoyer).
- **OG** : 20/ 50 inaméliorable à l'échelle de Snellen (4/10^{ème} à l'échelle de Monoyer).

Lampe à fente (LAF) :

- **OD** : segment antérieur calme.
- **OG** :

A l'éversion de la paupière supérieure, des papilles géantes ont été mises en évidence avec une conjonctive tarsale congestionnée et oedématisée (figure 1).

Le segment antérieur montre (figure 2) :

Une hyperhémie conjonctivale diffuse.

Un ulcère cornéen ovalaire siégeant au 1/3 supérieur de la cornée, à fond blanchâtre et bords surélevés de 12mm de diamètre horizontal et 8mm de diamètre vertical.

Le reste du segment antérieur est sans particularité.



Figure 1 : papilles géantes visibles à l'éversion de la paupière supérieure de l'OG.

Tonus oculaire (TO) : au tonomètre applanation de Goldman

- **OD** : 10 mmhg
- **OG** : gêné par l'ulcération cornéenne.

Fond d'œil (FO) : ODG : sans anomalies.

Devant la symptomatologie et les données de l'examen clinique, nous avons conclu qu'il s'agit d'une plaque vernale dans le cadre d'une kérato-conjonctivite vernale.

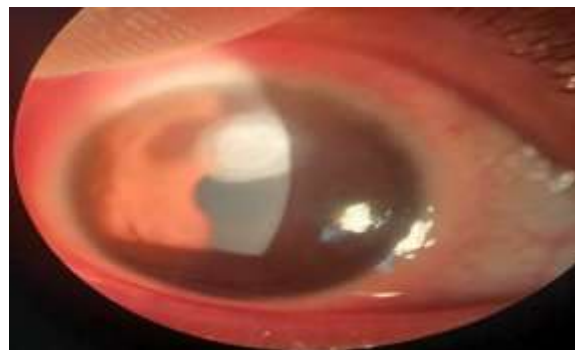


Figure 2 : Plaque vernale visible à l'examen à la LAF (OG).

Conduite à tenir :

Grattage de la plaque vernale sous anesthésie topique à la lampe à fente, vu que la patiente était coopérante (figure 3).

Par la suite un traitement topique a été prescrit, à base de mouillants, antiallergique en collyre à double action ; antihistaminique et antidégranulant mastocytaire, corticoïde topique à base de dexaméthasone 1 goutteX8 avec dégression progressive, ciclosporine 0.5% en collyre 1goutteX4/j, permettant une épargne cortisonique, un antibiotique en collyre pour prévenir une éventuelle surinfection de l'ulcère cornéen.

Résultats

Cicatrisation de l'ulcération cornéenne au bout de 15 jours au prix d'une cicatrice opalescente (figure 4), sans récurrence jusqu'à ce jour.

Amélioration de l'acuité visuelle à 20/25 à l'échelle de Snellen (8/10^{ème} à l'échelle de Monoyer).

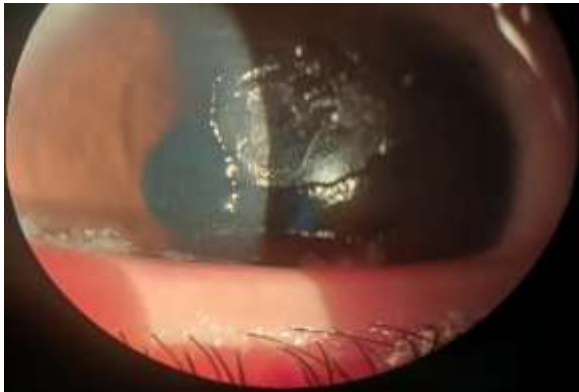


Figure 3. Aspect de l'ulcération cornéenne après grattage de la plaque vernale (OG).



Figure 4 : cicatrisation de l'ulcération cornéenne (OG).

Discussion

La kératoconjonctivite vernale est une manifestation allergique, persistante et sévère de la surface oculaire touchant l'enfant et le jeune adulte [1–3].

Son immunopathogénie implique une hypersensibilité IgE-dépendante [8–11], en réponse à des allergènes environnementaux, tels que les pollens ou les acariens, qui se traduit par des taux élevés d'IgE spécifiques dans les larmes et le sérum des patients atteints de kératoconjonctivite vernale [12–15].

La stimulation des lymphocytes B des follicules lymphoïdes de la conjonctive induit une production locale des IgE [15] qui se lient aux mastocytes et aux basophiles, entraînant une dégranulation mastocytaire responsable de la

libération de médiateurs vasoactifs dont l'histamine et la tryptase, déclenchant ainsi les manifestations allergiques classiques ; l'hyperémie conjonctivale par vasodilatation des vaisseaux conjonctivaux, le chémosis, et le prurit [16–18].

Le dosage de l'histamine et de tryptase chez les sujets atteints de KCV, montre des valeurs élevées associées à une surexpression conjonctivale de récepteurs de l'histamine par rapport aux sujets normaux [17–19].

D'autres médiateurs inflammatoires sont libérés par les mastocytes conjonctivaux, tels que le TNF- α (Tumor Necrosis Factor Alpha), l'IFN (l'interféron), le CSF2 (colony-stimulating factor 2), les prostaglandines et les leucotriènes, qui stimulent à leur tour les éosinophiles et les basophiles [17,18,20].

Les éosinophiles activés induisent l'expression des molécules d'adhésion inter cellulaire (ICAM-1) et la sécrétion de cytokines inflammatoires et des chimiokines conduisant à une inflammation de la surface oculaire, et une destruction de l'épithélium cornéen contribuant au maintien du processus inflammatoire allergique [7,21].

La présence constante de cellules éosinophiles dans les tissus de biopsie conjonctivale de patients affectés par l'allergie oculaire, et les niveaux de protéine cationique éosinophile (eosinophil cationic protein ; ECP) dans les larmes, confirment que les éosinophiles jouent un rôle crucial dans la pathogénèse de l'allergie oculaire [1,12].

Une réaction d'hypersensibilité de type IV (retardée ou à médiation cellulaire) induite par les lymphocytes T auxiliaires (T helpers) de type 2 (Th2) a été aussi évoquée dans la pathogénèse de la KCV [16, 22–24].

L'activation des lymphocytes T CD4+ en Th2 est facilitée par les molécules d'adhésion intercellulaire qui permettent aux lymphocytes T d'adhérer aux cellules endothéliales et présentatrices d'antigènes.

Les lymphocytes T activés stimulent les éosinophiles et les mastocytes [25,26], ainsi qu'un switch isotypique vers les IgE par les lymphocytes B, par le biais de cytokines inflammatoires tels que l'IL-4, l'IL-5, l'IL-13 et l'interféron (IFN)-gamma [26–30].

Récemment une nouvelle cytokine a été découverte dans la KCV ; la lymphopoïétine stromale thymique (TSLP), libérée par les cellules épithéliales et les mastocytes, et qui induit la transformation lymphocytes T CD4+ en Th2 après activation des cellules dendritiques [31,32].

En plus des facteurs immunologiques, plusieurs facteurs de risque ont été incriminés dans la pathogénèse de la KCV :

Certaines études retrouvent une influence des hormones sexuelles sur le système immunitaire et le développement de la KCV ; une expression accrue des récepteurs d'œstrogènes et de progestérone, par les éosinophiles conjonctivaux a été mise en évidence chez des patients atteints de KCV [33].

Ces œstrogènes stimulent la dégranulation des mastocytes, tandis que les androgènes agissent comme des hormones anti-inflammatoires en inhibant la production de cytokines Th2 [34–37]. Cela peut expliquer la prépondérance masculine de la KCV et sa guérison à la puberté [35].

Des facteurs génétiques ont été aussi identifiés comme facteurs prédisposant au développement de la réaction allergique dans la KCV.

Une étude italienne [38], portant sur 32 enfants atteints de KCV a rapporté une association entre la KCV et certains allèles HLA-DQB1, avec une fréquence plus élevée de DQB1*05.

L'analyse HLA sur des jumeaux monozygotes et leurs pères atteints de KCV ainsi que sur tous les membres de la famille a confirmé l'association entre les allèles HLA DQB1*05:01:01 et HLA-DRB1*01:01:01 avec la VKC [39,40].

Il existe également de nombreux facteurs non spécifiques d'apparition et d'aggravation de la maladie tels que les UV, dont le rôle a été démontré par la disparité de la distribution géographique de la KCV, dont l'incidence est plus élevée dans les régions à climat chaud telle que l'Amérique du Sud où la KCV représente 46 % des cas de pathologies allergiques [1].

Les UVB interfèrent avec les autres facteurs par stimulation de l'expression de molécules pro-inflammatoires comme l'interleukine (IL)-6, l'IL-8, la matrix metalloproteinase-1 (MMP-1) et le vascular endothelial growth factor (VEGF) [1].

Un nouveau concept avait été admis, est celui la neuro-inflammation, résultant d'une interaction mutuelle entre les fibres nerveuses de la surface oculaire, et les cellules impliquées dans la réaction immunitaire [41].

Des neuromédiateurs et les neuropeptides, libérés par les terminaisons nerveuses, stimulent la libération d'histamine par les mastocytes, la différenciation des lymphocytes T helpers de type 2, l'activation des éosinophiles, ainsi que la production de mucus par les cellules caliciformes [42], déclenchant les symptômes d'hyperréactivité conjonctivale, tels que les démangeaisons oculaires, la rougeur et l'œdème.

La symptomatologie clinique est souvent déclenchée par l'exposition à des allergènes ou à des stimuli non spécifiques tels que le vent, la radiation solaire et la poussière. Elle est marquée au réveil le matin [43], associant un prurit intense,

une sensation de grains de sable, un larmoiement réflexe, une photophobie, un blépharospasme, et des sécrétions muqueuses conjonctivales abondantes, qui peuvent former des pseudo-membranes.

L'atteinte est le plus souvent bilatérale sans être obligatoirement symétrique.

On distingue trois formes cliniques ou phénotypes :

- *La forme tarsale* : caractérisée par la présence de papilles géantes, sur la conjonctive tarsale, souvent au niveau de la paupière supérieure.
- *La forme limbique* : caractérisée par la présence au niveau du limbe d'amas d'éosinophiles et de cellules polynucléées, formant les nodules de Trantas [7].
Un infiltrat stromal peut être observé en regard des nodules limbiques réalisant un aspect de pseudo-gérontoxon.
- *La forme mixte* : associant les deux formes limbique et palpébrale.

Les atteintes cornéennes au cours de la KCV sont multiples, induites principalement par les médiateurs inflammatoires libérés par les éosinophiles.

Les lésions initiales sont représentées par une kératite ponctuée superficielle, qui s'étend en surface et en profondeur vers un ulcère cornéen, sous l'effet du frottement des papilles géantes sur la surface cornéenne, formant un ulcère peu profond, siégeant le plus souvent dans le tiers supérieur de la cornée, de forme ovale ou pentagonal, avec des bords surélevés, peu douloureux, appelé ulcère vernal. Des cellules et du mucus vont adhérer au fond de l'ulcère, formant une « plaque vernale » qui empêche la cicatrisation épithéliale [1,2].

L'ulcère cornéen est classé en fonction des caractéristiques cliniques en trois grades [44] :

- Grade 1 : ulcère en bouclier avec une base claire ;
- Grade 2 : ulcère avec des débris inflammatoires visibles à la base ;
- Grade 3 : ulcère en bouclier avec plaque surélevée.

La prise en charge de l'ulcère vernal repose sur une corticothérapie locale à base d'un corticoïde fort et en instillation fréquente, suivie d'une dégression progressive au fur et à mesure que la cicatrisation de l'ulcère s'effectue. La dexaméthasone collyre est le corticoïde le plus souvent utilisé. Une antibiothérapie topique est souvent nécessaire afin de prévenir une éventuelle surinfection. Les collyres cicatrisants n'ont que peu d'intérêt dans ce cas, car l'ulcère est beaucoup plus d'origine inflammatoire que mécanique.

La surveillance stricte, quasi quotidienne de la cicatrisation de l'ulcère est indispensable, à la

recherche de complications liées à l'extension de l'ulcération cornéenne, un amincissement cornéen ou une surinfection bactérienne.

La présence d'une plaque vernale impose la réalisation d'un grattage chirurgical, qui doit se faire au bloc opératoire, sous anesthésie générale chez enfants agités ou en bas âge, ou à la lampe à fente sous anesthésie topique chez les grands enfants coopérants [1].

Ce geste chirurgical permet de favoriser la réépithélialisation s'il est réalisé précocement [44,45].

Dans les formes corticodépendantes, la ciclosporine A en collyre, à concentration de 0,5 à 2% trouve son indication pendant les périodes inflammatoires et permet une épargne cortisonique [1].

Elle agit comme un inhibiteur de la calcineurine, en s'opposant à la différenciation des lymphocytes T CD4+ en Th2 et en diminuant l'expression du récepteur de l'interleukine (IL)-2. Il inhibe également l'apoptose, l'activation des éosinophiles et des mastocytes ainsi que la libération d'IL-2, d'IL-1 β et d'IL-5 [41].

L'injection supratarsale de corticostéroïdes présente une efficacité transitoire dans la suppression de l'inflammation sévère associée à la kératoconjonctivite vernale, mais une récurrence est fréquente les 6 mois suivant l'injection [46].

Les immunosuppresseurs par voie systémique ne sont pas indiqués dans la KCV.

La prise en charge précoce de la plaque vernale permet d'éviter l'évolution vers des complications graves, menaçant la fonction visuelle.

Une plaque vernale peut évoluer vers une cicatrice cornéenne néovascularisée formant un pannus cornéen, ou vers un astigmatisme irrégulier, un kératocône, une hyperplasie du tissu limbique, une déficience des cellules souches limbiques (Limbic stem cell deficiency (LSCD)), une surinfection bactérienne ou une sécheresse oculaire [2].

Conclusion

La connaissance des mécanismes immunologiques impliqués dans la pathogenèse de la kératoconjonctivite vernale est essentielle pour une prise en charge adéquate de cette pathologie, passant par l'identification des cibles thérapeutiques.

Un interrogatoire précis, l'évaluation des symptômes cliniques, et les données de l'examen physique, facilitent le diagnostic de la KCV.

Le management précoce de la KCV est indispensable pour éviter l'évolution vers des complications graves pouvant compromettre le pronostic visuel.

Le but du traitement sera de préserver l'acuité visuelle, et d'obtenir une accalmie de la réaction inflammatoire responsable de la symptomatologie allergique.

Déclaration d'intérêts

Nous déclarons de ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Références bibliographiques

1. Mortemousse B. Conjonctivites allergiques. EMC - Ophtalmologie 2020;37(3):1-11.
2. Leonardi A, Righetti G, Giovannini G, De Marchi V, Occhiuto M. Diagnostic criteria of chronic conjunctivitis: atopic keratoconjunctivitis and vernal keratoconjunctivitis. Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology. 2023 Oct 1;23(5):390-6.
3. Agarwal S, Doan S, Srinivasan B, Iyer G, Leonardi A. Unraveling the complexity-insights and interventions of refractory vernal keratoconjunctivitis. The Ocular Surface. 2024 Oct 1;34:173-82.
4. Bremond-Gignac D, Donadieu J, Leonardi A, Pouliquen P, Doan S, Chiambaretta F, Montan P, Milazzo S, Hoang-Xuan T, Baudouin C, Ayme S. Prevalence of vernal keratoconjunctivitis: a rare disease?. British journal of ophthalmology. 2008 Aug;92(8):1097-102.
5. Di Zazzo A, Bonini S, Fernandes M. Adult vernal keratoconjunctivitis. Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology. 2020 Oct 1;20(5):501-6.
6. Leonardi A, Busca F, Motterle L, Cavarzeran F, Fregona IA, Plebani M, Secchi AG. Case series of 406 vernal keratoconjunctivitis patients: a demographic and epidemiological study. Acta Ophthalmologica Scandinavica. 2006 Jun;84(3):406-10.
7. Chiambaretta F, Lazreg S. Allergie oculaire, kératoconjonctivite ver nale. Rapport de la SFO 2015:247-52.
8. Ballow M, Mendelson L. Specific immunoglobulin E antibodies in tear secretions of patients with vernal conjunctivitis. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 1980 Aug 1;66(2):112-8.
9. Allansmith MR, Hahn GS, Simon MA. Tissue, tear, and serum IgE concentrations in vernal conjunctivitis. American journal

- of ophthalmology. 1976 Apr 1;81(4):506-11.
10. Aalders-Deenstra V, Kok PT, Bruynzeel PL. Measurement of total IgE antibody levels in lacrimal fluid of patients suffering from atopic and non-atopic eye disorders. Evidence for local IgE production in atopic eye disorders?. *British journal of ophthalmology*. 1985 May;69(5):380-4.
11. Samra Z, Zavaro A, Barishak Y, Sompolinsky D. Vernal keratoconjunctivitis: the significance of immunoglobulin E levels in tears and serum. *International Archives of Allergy and Immunology*. 1984 Aug 4;74(2):158-64.
12. De Smedt S, Wildner G, Kestelyn P. Vernal keratoconjunctivitis: an update. *British Journal of Ophthalmology*. 2013 Jan;97(1):9-14.
13. Vichyanond P, Pacharn P, Pleyer U, Leonardi A. Vernal keratoconjunctivitis: a severe allergic eye disease with remodeling changes. *Pediatric allergy and immunology*. 2014 Jun;25(4):314-22.
14. Leonardi A, Borghesan F, Faggian D, Plebani M. Microarray-based IgE detection in tears of patients with vernal keratoconjunctivitis. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2015 Nov;26(7):641-5.
15. Abu El-Asrar AM, Fatani RA, Missotten L, Geboes K. Expression of CD23/CD21 and CD40/CD40 ligand in vernal keratoconjunctivitis. *Eye*. 2001 Mar;15(2):217-24.
16. Bonini S. IgE and non-IgE mechanisms in ocular allergy. *Annals of allergy*. 1993 Sep 1;71(3):296-9.
17. Abelson MB, Baird RS, Allansmith MR. Tear histamine levels in vernal conjunctivitis and other ocular inflammations. *Ophthalmology*. 1980 Aug 1;87(8):812-4.
18. Fukagawa K, Saito H, Azuma N, Tsubota K, Iikura Y, Oguchi Y. Histamine and tryptase levels in allergic conjunctivitis and vernal keratoconjunctivitis. *Cornea*. 1994 Jul;13(4):345-8.
19. Leonardi A, Di Stefano A, Vicari C, Motterle L, Brun P. Histamine H4 receptors in normal conjunctiva and in vernal keratoconjunctivitis. *Allergy*. 2011 Oct;66(10):1360-6.
20. Bonini S, Bonini S, Schiavone M, Centofanti M, Allansmith MR, Bucci MG. Conjunctival hyperresponsiveness to ocular histamine challenge in patients with vernal conjunctivitis. *Journal of allergy and clinical immunology*. 1992 Jan 1;89(1):103-7.
21. Trocme SD, Leiferman KM, George T, Bonini S, Foster CS, Smit EE, Sra SK, Grabowski LR, Dohlman CH. Neutrophil and eosinophil participation in atopic and vernal keratoconjunctivitis. *Current eye research*. 2003 Jan 1;26(6):319-25.
22. Resnikoff S, Cornand G, Filliard G, Hugard L. Limbal vernal keratoconjunctivitis in the tropics. *Revue Internationale du Trachome et de Pathologie Oculaire Tropicale et Subtropicale et de Sante Publique: Organe de la Ligue Contre le Trachome Avec la Collaboration de L'international Organization Against Trachoma et des organisation...* 1988 Jan 1;65(3-4):21-72.
23. Akpek EK, Hasiripi H, Christen WG, Kalayci D. A randomized trial of low-dose, topical mitomycin-C in the treatment of severe vernal keratoconjunctivitis. *Ophthalmology*. 2000 Feb 1;107(2):263-9.
24. Bacon AS, Tuft SJ, Metz DM, McGill JI, Buckley RJ, Baddeley S, Lightman SL. The origin of keratopathy in chronic allergic eye disease: a histopathological study. *Eye (London, England)*. 1993 Jan 1;7:21-5.
25. Ono SJ, Abelson MB. Allergic conjunctivitis: update on pathophysiology and prospects for future treatment. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2005 Jan 1;115(1):118-22.
26. Leonardi A, Fregona IA, Plebani M, Secchi AG, Calder VL. Th1-and Th2-type cytokines in chronic ocular allergy. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2006 Oct;244(10):1240-5.
27. Leonardi A. Vernal keratoconjunctivitis: pathogenesis and treatment. *Progress in retinal and eye research*. 2002 May 1;21(3):319-39.
28. Leonardi A, DeFranchis G, Zancanaro F, Crivellari G, De Paoli M, Plebani M, Secchi AG. Identification of local Th2 and Th0 lymphocytes in vernal conjunctivitis by cytokine flow cytometry. *Investigative ophthalmology & visual science*. 1999 Nov 1;40(12):3036-40.
29. Metz DP, Hingorani M, Calder VL, Buckley RJ, Lightman SL. T-cell cytokines in chronic allergic eye disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 1997 Dec 1;100(6):817-24.
30. Calder, Jolly, Hingorani, Adamson, Leonardi, Secchi, Buckley, Lightman. Cytokine production and mRNA expression by conjunctival T-cell lines in chronic allergic eye disease. *Clinical & Experimental Allergy*. 1999 Sep;29(9):1214-22.
31. Ebihara N, Matsuda A, Seto T, Ohtomo K, Funaki T, Takai T, Murakami A. The epithelium takes center stage in allergic

- keratoconjunctivitis. *Cornea*. 2010 Nov 1;29(11):S41-7.
32. Zhang ZD, Deng YX, Ma HX, Chen XG, Chen LH, Qu J. Thymic stromal lymphopoietin-related allergic pathway in patients with vernal keratoconjunctivitis. *Cornea*. 2019 Mar 1;38(3):344-51.
33. Bonini S, Lambiase A, Schiavone M, Centofanti M, Palma LA, Bonini S. Estrogen and progesterone receptors in vernal keratoconjunctivitis. *Ophthalmology*. 1995 Sep 1;102(9):1374-9.
34. Chen W, Mempel M, Schober W, Behrendt H, Ring J. Gender difference, sex hormones, and immediate type hypersensitivity reactions. *Allergy*. 2008 Nov;63(11):1418-27.
35. Sacchetti M, Lambiase A, Moretti C, Mantelli F, Bonini S. Sex hormones in allergic conjunctivitis: altered levels of circulating androgens and estrogens in children and adolescents with vernal keratoconjunctivitis. *Journal of immunology research*. 2015;2015(1):945317.
36. Di Zazzo A, Micera A, De Piano M, Coassin M, Sharma S, Bonini S, Fernandes M. Adult vernal keratoconjunctivitis: clinical and biochemical profile of a rare disease. *The Ocular Surface*. 2019 Oct 1;17(4):737-42.
37. Cutolo M, Serio B, Villaggio B, Pizzorni C, Cravotto C, Sulli A. Androgens and estrogens modulate the immune and inflammatory responses in rheumatoid arthritis. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2002 Jun;966(1):131-42.
38. Zicari AM, Mora B, Lollobrigida V, Occasi F, Cesoni A, Megiorni F, Pizzuti A, Nebbioso M, Duse M. Immunogenetic investigation in vernal keratoconjunctivitis. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2014;25(5):508-10.
39. Rosenthal WN, Insler MS. Vernal keratoconjunctivitis: New corneal findings in fraternal twins. *Cornea*. 1984 Dec;3(4):288-90.
40. Artesani MC, Esposito M, Mennini M, Andreani M, Locatelli F, Buzzonetti L, Fiocchi A. Vernal keratoconjunctivitis in twins: case report and literature review. *Italian Journal of Pediatrics*. 2021 Jun 12;47(1):136.
41. Sacchetti M, Bruscolini A, Lambiase A. Neurotrophic factors and nerve growth factor in ocular allergy. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. 2019 Oct 1;19(5):510-6.
42. Mantelli F, Micera A, Sacchetti M, Bonini S. Neurogenic inflammation of the ocular surface. *Current opinion in allergy and clinical immunology*. 2010 Oct 1;10(5):498-504.
43. Leonardi A. Management of vernal keratoconjunctivitis. *Ophthalmology and therapy*. 2013 Dec;2(2):73-88.
44. Cameron JA. Shield ulcers and plaques of the cornea in vernal keratoconjunctivitis. *Ophthalmology*. 1995 Jun 1;102(6):985-93.
45. Tabbara KF. Ocular complications of vernal keratoconjunctivitis. *Canadian journal of ophthalmology. Journal canadien d'ophtalmologie*. 1999 Apr 1;34(2):88-92.
46. Singh S, Pal V, Dhull CS. Supratarsal injection of corticosteroids in the treatment of refractory vernal keratoconjunctivitis. *Indian journal of ophthalmology*. 2001 Oct;49(4):241-5.