

Année 2022

N° : MS96/22

Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en : OPHTALMOLOGIE

ETUDE RÉTROSPECTIVE DE 12 CAS DE TOXOPLASMOSE OCULAIRE

Présenté par :

Dr RIFAI Kamelia

Sous la direction du :

Professeur

Professeur BOUTIMZINE Noureddine

LISTES DES ABRÉVIATIONS

- **BAV** : Baisse de l'Acuité Visuelle
- **C1q** : Fraction C1 du complément
- **CD** : Coefficient de Desmots
- **CI** : Charge Immunitaire
- **CMH** : Complexe Majeure d'Histocompatibilité
- **CMV** : Cytomégalovirus
- **CPA** : Cellule Présentatrice d'Antigènes
- **DUSN** : Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis
- **ECP** : Eosinophil cationic protein
- **ELISA** : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
- **GM-CSF** : Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor
- **HA** : Humeur aqueuse
- **IFI** : Immunofluorescence indirecte
- **Ig** : Immunoglobuline
- **ISAGA** : Immunosorbent Agglutination Assay
- **MBP** : Major Basic Protein
- **MGG** : May Grunwald Giemsa
- **NFS** : numération formule sanguine
- **OCT** : Optical Coherent Tomography
- **PAMPs** : pathogen associated molecular pattern
- **PCA** : ponction de chambre antérieure
- **PCR** : Polymerase Chain Reaction
- **PCR** : Polymerase chain reaction
- **Spp** : spécifiques
- **TGF** : Tumor Growth Factor
- **Th1-Th2** : Helper Cell Type 1-Helper Cell Type 2.
- **TLR** : Toll Like Receptor
- **TNF** : Tumor Necrosis Factor
- **Var** : Variété

LISTES DES FIGURES

Figure 1: Anatomie de l'œil	6
Figure 2: Histologie de la conjonctive	10
Figure 3: Les couches du film lacrymal	13
Figure 4: Relation hôte-parasite	Erreur ! Signet non défini.
Figure 5; tachyzoïtes de toxoplasma gondii	Erreur ! Signet non défini.
Figure 6: Kyste toxoplasmique à l'état frais rompu	Erreur ! Signet non défini.
Figure 7: Kyste toxoplasmique coloré au giemsa sur un frottis de moelle	Erreur ! Signet non défini.
Figure 8: Cycle évolutif de toxoplasma gondii	Erreur ! Signet non défini.
Figure 9: Courbe de cinétique des anticorps anti-toxoplasmaïques	37
Figure 10: Montage photo d'un fond d'œil d'un jeune présentant une toxoplasmose oculaire avec des plaques vasculaires de karyoïtes	44
Figure 11: Les plaques de karyoïtes	46
Figure 12: Rétino-choroïdite toxoplasmique	47
Figure 13: Foyer Rétinien Toxoplasmique Pigmenté	47

LISTES DES TABLEAUX

Tableau 1: Les parasites à tropisme oculaire les plus fréquents.....	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 2 : interprétation du coefficient de desmots	38
Tableau 3: Répartition par tranche d'âge.....	67
Tableau 4: Répartition selon la disposition géographique.....	68
Tableau 5 : Acuité visuelle.....	71
Tableau 6: Évolution de l'acuité visuelle après le traitement	75

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION	2
2. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE	5
2.1 L'Anatomie de l'œil	5
2.2 Mécanismes de défense de l'œil	9
2.2.1 Défense anatomique des paupières	9
2.2.2 Défense conjonctivale.....	9
2.2.3 Défense cornéenne.....	11
2.2.3.1 La cornée et les récepteurs Toll-Like (TLR)	11
2.2.3.2 Coopération entre la conjonctive et la cornée.....	11
2.2.4 Défense lacrymale	12
2.2.5 Défense cellulaire	13
2.2.5.1 Les cellules dendritiques.....	13
2.2.5.2 Les macrophages.....	14
2.2.5.3 Les lymphocytes	14
2.2.5.4 Le système Th1 — Th2	14
2.2.5.5 Les mastocytes.....	14
2.2.5.6 Les polynucléaires éosinophiles	15
3. RAPPEL PARASITOLOGIQUE	Erreur ! Signet non défini.
3.1 Le parasite.....	Erreur ! Signet non défini.
3.2 Le réservoir du parasite.....	Erreur ! Signet non défini.
3.3 L'hôte.....	Erreur ! Signet non défini.
3.4 Les relations hôte-parasite	Erreur ! Signet non défini.
3.5 Les facteurs modifiant la relation hôte-parasite.....	Erreur ! Signet non défini.
3.6 La diversité parasitaire.....	Erreur ! Signet non défini.
3.7 La spécificité parasitaire	Erreur ! Signet non défini.
3.8 Les aberrations du parasitisme.....	Erreur ! Signet non défini.
3.9 Le cycle parasitaire :	Erreur ! Signet non défini.
3.10 La classification des parasites.....	Erreur ! Signet non défini.
4. LE TABLEAU CLINIQUE DES PARASITOSE	Erreur ! Signet non défini.
5. DIAGNOSTIQUE DE LA PARASITOSE OCULAIRE	34
5.1 Contexte épidémiologique	34
5.1.1 L'anamnèse.....	34
5.1.2 La Biologie	35
5.1.3 La Clinique	35
5.1.4 L'apport de l'imagerie	35
5.2 Diagnostic parasitologique direct :	36
5.3 Diagnostic parasitologique indirect ou sérologique :	36
5.4 Diagnostic anatomopathologique :	40
6. MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA TOXOPLASMOSE OCULAIRE	42

6.1 Clinique.....	42
6.1.1 Chorioretinite.....	42
6.1.1.1 Définition.....	43
6.1.1.2 Description.....	44
6.1.1.3 Localisation.....	45
6.1.1.4 Cicatrisation.....	46
6.1.1.5 Manifestations atypiques.....	48
6.1.1.6 Séquelles.....	48
6.1.2 Iridocyclite.....	49
6.1.2.1 Définition.....	49
6.1.2.2 Caractéristique.....	49
6.1.2.3 5.1.2.3. Séquelles.....	49
6.1.3 Décollement de la rétine.....	50
6.1.3.1 Définition.....	50
6.1.3.2 Caractéristique.....	50
6.1.3.3 Séquelles.....	50
6.1.4 Cataracte.....	50
6.1.4.1 Définition.....	50
6.1.4.2 Caractéristique.....	51
6.1.4.3 Séquelles.....	51
6.1.5 Nystagmus.....	51
6.1.5.1 Définition.....	51
6.1.5.2 Caractéristique.....	52
6.1.6 Strabisme.....	52
6.1.6.1 Définition.....	52
6.1.6.2 Caractéristique.....	52
6.1.7 Atrophie optique.....	53
6.1.7.1 Définition.....	53
6.1.7.2 Caractéristique.....	53
6.1.8 . Altération du vitré.....	53
6.1.8.1 . Définition.....	53
6.1.8.2 . Caractéristique.....	54
6.1.9 . Microphthalmie.....	54
6.1.9.1 . Définition.....	54
6.1.9.2 . Caractéristique.....	54
6.1.10 . Inflammation.....	55
6.2. Récidives.....	55
6.2.1. Mécanisme.....	55
6.2.2. Caractéristique.....	56
7. MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES.....	58
7.1 Traitement médical antibiotique classque.....	58
7.1.1 La pyriméthamine (Malocide®).....	58
7.1.2 Les sulfamides.....	58
7.1.3 L'association pyriméthamine-sulfadiazine (Adiazine®) :.....	59
7.1.4 L'association pyriméthamine-sulfadoxine (Fansidar®) :.....	59
7.1.5 Toxicité:.....	59

7.2 Les macrolides et molécules apparentées:	59
7.3 Les corticoïdes :	60
7.4 La photocoagulation au laser	60
7.5 La vitrectomie :	60
7.6 Principe du traitement et protocole:	61
8. ETUDE RETROSPECTIVE DE 12 CAS DE TOXOPLASMOSE OCULAIRE :	
MATÉRIEL ET MÉTHODES	63
8.1 Description de l'étude :	63
8.2 Critères d'inclusion/exclusion:	63
8.3 Recueil des données :	63
9. RÉSULTATS	65
9.1 Caractéristiques épidémiologiques :	66
i. Sexratio:	66
ii. L'âge:	66
iii. La répartition géographique :	68
iv. Les antécédents:	68
v. La forme clinique:	68
9.2 Signes révélateurs :	70
9.3 L'examen ophtalmologique :	71
9.3.1 L'acuité visuelle initiale et le tonus oculaire:	71
9.3.2 Les précipités retro cornéens :	71
9.3.3 Le Tyndall de la chambre antérieure:	71
9.3.4 L'Iris:	71
9.3.5 Le Cristallin :	72
9.3.6 Le Tyndall de la chambre postérieure :	72
9.3.7 Les Foyers actifs et cicatriciels :	72
9.3.8 Atteintes du Fond d'oeil	72
9.4 Paraclinique :	73
9.4.1 Sérologie de la toxoplasmose :	73
9.4.2 La ponction de la chambre antérieure:	73
9.4.3 Le Rapport de Witmer :	74
9.4.4 Le Bilan inflammatoire :	74
9.4.5 L'OCT:	74
9.4.6 PCR:	74
9.4.7 Angiographie à la fluorescéine :	74
9.5 La prise en charge thérapeutique et les Complications :	74
9.5.1 Corticostéroïdes :	74
9.5.2 Antibiotiques ATB :	74
9.5.3 ATP Antiparasitaire :	75
9.5.4 Combinaison ATB et ATP :	75
9.6 Évolution :	75
10. DISCUSSION	77
11. LA PROPHYLAXIE DE LA TOXOPLASMOSE OCULAIRE	82
12. CONCLUSION	84

RÉSUMÉS.....	85
BIBLIOGRAPHIE.....	Erreur ! Signet non défini.



Introduction



7. INTRODUCTION

Les parasitoses oculaires chez l'homme sont très nombreuses et peu connues chez les praticiens, et elles sont trop souvent sous-diagnostiquées. C'est la raison pour laquelle ce thème a rarement été développé en tant que tel dans la littérature médicale.

Cette grande diversité de parasites, engendre une multitude de lésions oculaires engageant souvent le pronostic fonctionnel visuel.

Il est donc important d'en avoir connaissance, de l'aspect du diagnostic biologique en tenant compte de la difficulté des prélèvements et le rendement des techniques diagnostiques utilisées.

La toxoplasmose oculaire est une infection de l'œil causée par le parasite *Toxoplasma gondii*.

La toxoplasmose est la cause la plus fréquente d'inflammation oculaire dans le monde. La toxoplasmose peut être acquise ou présente à la naissance (congénitale), après avoir traversé le placenta d'une mère nouvellement infectée à son fœtus. La plupart des humains contractent la toxoplasmose en mangeant de la viande, des légumes ou des produits laitiers crus ou insuffisamment cuits, ou en entrant en contact avec des bacs à litière ou des bacs à sable infectés. Chez l'homme, l'infection ne provoque généralement aucun symptôme et disparaît sans traitement en quelques mois. Chez les personnes dont le système immunitaire est affaibli, *Toxoplasma gondii* peut se réactiver pour provoquer une maladie.

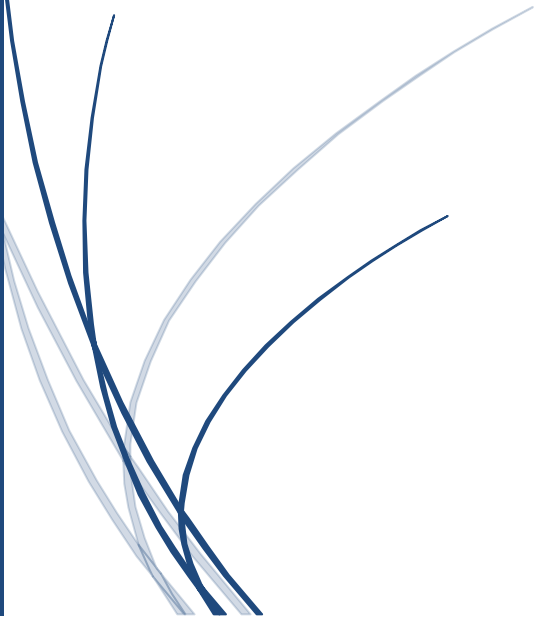
La réactivation d'une infection congénitale était traditionnellement considérée comme la cause la plus fréquente de toxoplasmose oculaire, mais une infection acquise est maintenant considérée comme plus fréquente.

Une infection à toxoplasmose qui affecte l'œil attaque généralement la rétine et se résout initialement sans symptômes. Cependant, le parasite inactif peut se réactiver plus tard, provoquant des douleurs oculaires, une vision floue et éventuellement des dommages permanents, y compris la cécité. Bien que la plupart des cas de toxoplasmose disparaissent d'eux-mêmes, pour certains, l'inflammation peut être traitée avec des antibiotiques et des stéroïdes.

Dans cette étude, nous allons présenter une brève description de l'anatomie de l'œil, ainsi que ses mécanismes de défense. Par la suite nous aborderons en détail la toxoplasmose oculaire dans sa pathogénie et manifestations cliniques. Puis, le diagnostic de cette pathologie, enfin, nous terminerons cette étude par le rapport détaillé des résultats de l'étude menée au service d'ophtalmologie A de l'hôpital des spécialités de rabat.



*Rappel anatomique
et physiologique*



8. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

2.1 L'Anatomie de l'œil

Le globe oculaire est contenu dans une la cavité orbitaire osseuse, qui loge en plus : les muscles extrinsèques du bulbe ou muscles oculomoteurs ; la gaine du bulbe ; les vaisseaux et les nerfs ; et le corps adipeux de l'orbite.

On décrit sous le nom d'annexes de l'œil 3 organes accessoires :

1. **La conjonctive** : membrane muqueuse transparente qui recouvre la face interne des paupières : conjonctive *palpébrale* ; et tapisse une partie du globe oculaire : conjonctive *bulbaire*. Elle assure un rôle de protection.
2. **Les paupières** : ce sont 2 rideaux musculo-membraneux mobiles, protégeant l'œil et étalant à sa surface le liquide lacrymal qui l'humidifie. Ce rôle de protection par recouvrement antérieur est capital.
3. **L'appareil lacrymal** : composé de la glande lacrymale et d'un ensemble de conduits destinés à l'évacuation des larmes ou voies lacrymales. Les larmes favorisent le glissement des paupières sur le globe, préviennent les effets néfastes de l'évaporation sur la partie de l'œil exposé à l'air et assurent aussi le nettoyage, la protection, l'humectation et la lubrification de l'œil. (1)

L'œil structure creuse globalement sphérique composée de 3 tuniques, et contenant trois milieux transparents : l'humeur aqueuse ; le cristallin et le corps vitréen.

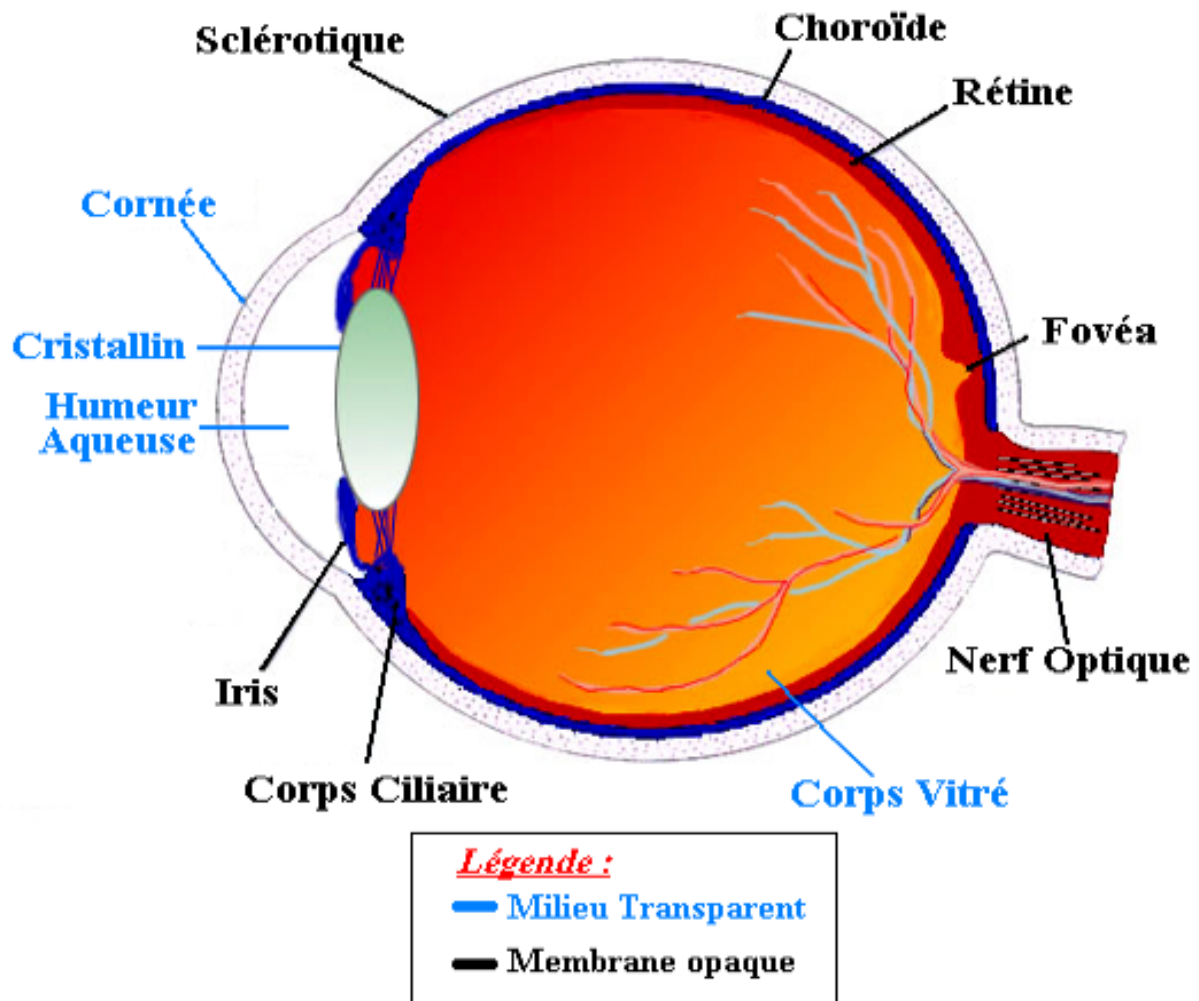


Figure 1: Anatomie de l'œil (2)

1- **La tunique fibreuse** : est externe et est composée de la cornée transparente en avant et de la sclérotique opaque en arrière :

- **la sclérotique** :est une membrane fibreuse, résistante et rigide, formée d'un tissu conjonctif dense peu vascularisé, qui entoure extérieurement et protège l'œil tout en conservant sa forme. La sclérotique forme ce que l'on appelle communément le "blanc de l'œil", est traversé par de nombreux petits canaux (artères, nerfs, veines) et en postérieur par l'ouverture par laquelle passent les fibres du nerf optique, appelée lame criblée

- **la cornée** : transparente et bombée, constitue la *lentille* principale du système optique oculaire. Elle est composée anatomiquement d'avant en arrière de l'épithélium, la membrane basale épithéliale, la membrane de Bowman, le stroma, la membrane de Descemet et de l'endothélium cornéen.

2- La tunique vasculaire : ou l'uvée ; formée de trois parties : la choroïde, le corps ciliaire et l'iris.

- **la choroïde** : est une couche vasculaire, tapissant l'intérieur du globe.
- **l'iris** : est la portion la plus antérieure de l'uvée ; de structure pigmentée, il est situé dans l'humeur aqueuse entre la cornée et le cristallin, séparant ainsi la chambre antérieure de la chambre postérieure de l'œil. Composé de muscles lisses, il permet de contrôler la taille de la **pupille** et joue un rôle de diaphragme.
- **le corps ciliaire** est formée de muscles lisses, qui maintiennent le cristallin, et en modifient la forme.

3- La tunique nerveuse : est la rétine, composée de deux couches : la couche pigmentaire (externe) qui empêche la lumière de diffuser dans l'œil, et la couche interne qui est une structure nerveuse, composée de nombreux photorécepteurs (cônes et bâtonnets) et de cellules traitant et acheminant l'information visuelle vers le cerveau.

La rétine est formée de 2 parties :

- une partie postérieure, en arrière de l'Ora Serrata, **la rétine fonctionnelle** : c'est la partie optique de la rétine. Elle est composée de 10 couches, parmi lesquelles une couche pigmentaire et une couche photosensible (comprenant les cônes et les bâtonnets). La face externe n'adhère que faiblement à la tunique vasculaire. La face interne présente 2 zones d'aspect particulier :
 - La papille optique : disque de 1,5 mm de diamètre situé à la sortie du nerf

optique. C'est la zone de vision nulle.

- La macula : dépression elliptique jaunâtre, située au pôle postérieur. Son centre est déprimé en fovéa centralis. La macula est la zone de vision maximum.
- une partie antérieure, en avant de l'Ora Serrata, la rétine aveugle qui tapisse le corps ciliaire et l'iris jusqu'au rebord de la pupille. Cette partie cilio-irienne de la rétine est nettement moins épaisse que la rétine optique, elle n'a aucune valeur fonctionnelle visuelle. (1; 3)

Ces tuniques enferment des milieux transparents, indispensables à la vision au nombre de trois et forment une lentille convergente.

- 1- **L'humeur aqueuse** : c'est un liquide transparent continuellement renouvelé et qui, avec le corps vitré, maintient la pression oculaire et assure la nutrition de la cornée et du cristallin.
- 2- **Le cristallin** : lentille biconvexe flexible et transparente qui permet la mise au point par sa plasticité. Sa partie antérieure est en contact avec l'humeur aqueuse et sa partie postérieure avec le corps vitré. Il est maintenu en place par une série de fibres amarrées au corps ciliaire, la zonule.
- 3- **Le corps vitré** : masse gélatineuse et transparente, située entre la rétine et le cristallin. Le corps vitré maintient la rétine contre les parois de l'œil. Il assure la transmission de la lumière, soutien du cristallin et participe à la pression intraoculaire. (1)

2.2 Mécanismes de défense de l'œil

L'œil impose une efficacité particulièrement dure et contradictoire et des contraintes inoffensives au système immunitaire. L'interface avec le monde environnant, ses appendices constituent un compartiment muqueux d'organismes de petite taille, particulièrement exposés, mais apparemment peu vulnérables du fait de multiples moyens de défense : communautés microbiennes, clignement, flux continu du film lacrymal et complexité et variabilité de ces derniers. Les composants doivent être agressifs contre les micro-organismes, mais protecteurs et nutritifs pour la cornée, et enfin le tissu lymphoïde associé à la muqueuse, qui se caractérise par la forte production d'IgA1 et d'IgD ainsi que d'anticorps naturels. Qu'elle soit fenêtre ou dernière barrière, la cornée possède tous les éléments nécessaires à une réponse efficace, mais selon leur répartition ou leur état basal, ils ne doivent être utilisés qu'en dernier recours. L'œil est en effet aussi un instrument d'optique qui prolonge le système nerveux central ; par conséquent, les vaisseaux sanguins ne doivent pas être sur l'axe optique, et toute inflammation risque d'être préjudiciable. (4)

2.2.1 Défense anatomique des paupières

Les paupières assurent une protection mécanique de la surface oculaire, le réflexe de clignement des cils protège l'œil contre les particules ou le traumatisme, ainsi leur balayage sur la face antérieure du globe assure l'évacuation des larmes, des débris, des microbes et des allergènes dans le système excréteur lacrymal.

2.2.2 Défense conjonctivale

La conjonctive est une muqueuse vascularisée qui, avec les paupières, assure la protection de l'œil. Elle est anatomiquement divisée en trois zones : la portion tarsale qui tapisse la face palpébrale postérieure, la portion bulbaire qui tapisse le globe jusqu'au limbe, créant ainsi une liaison avec la cornée, et entre elles la zone aveugle représentant les zones de réflexion (Figure 2). Au niveau histologique, la conjonctive est constituée

d'un épithélium superficiel cylindrique stratifié constitué avec deux couches de cellules qui reposent sur le chorion et sont séparées par une membrane basale. L'épithélium conjonctival a une surface ondulée composée de cellules avec des microvillosités, ce qui augmente la surface d'échange. Parmi les différentes populations cellulaires, les cellules épithéliales sécrétoires, les cellules muqueuses qui produisent la majeure partie de la mucine, sont les principaux composants du film lacrymal. La conjonctive a non seulement un rôle mécanique mais également un rôle de défense immunitaire du fait de la présence de cellules immunocompétentes (lymphocytes T et B et cellules présentatrices d'antigènes (cellules de Langerhans) qui sont migratrices et recrutées en surface lors de crise ou d'inflammation.(5)

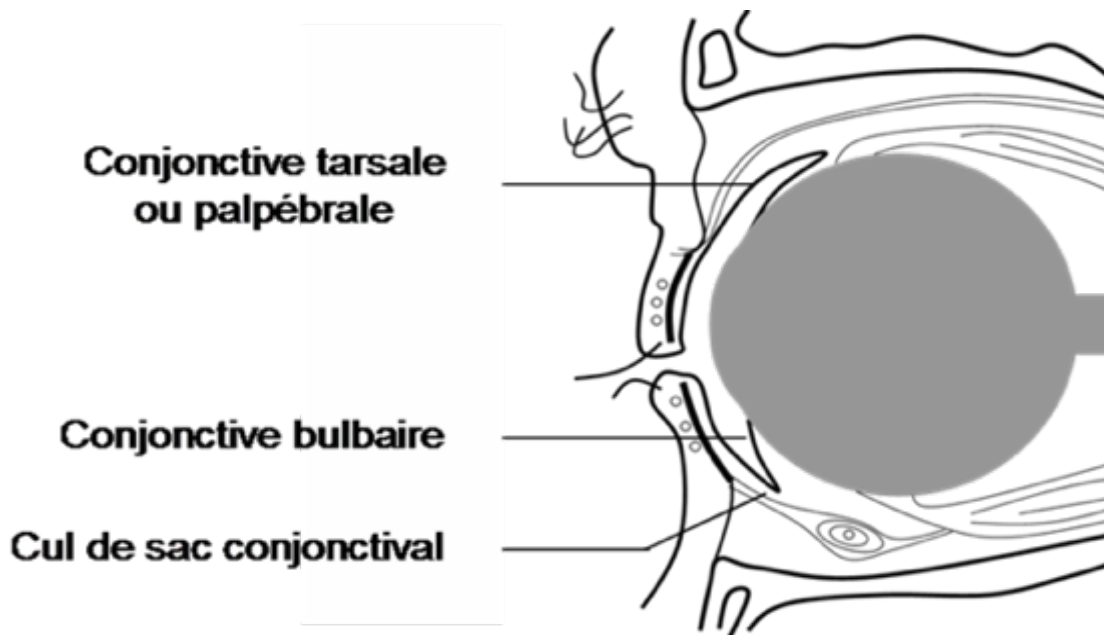


Figure 2: Histologie de la conjonctive (6)

2.2.3 Défense cornéenne

2.2.3.1 La cornée et les récepteurs Toll-Like (TLR)

La famille des récepteurs de type Toll (TLR) de molécules de reconnaissance des agents pathogènes joue un rôle important dans la reconnaissance des agents pathogènes microbiens et des produits de dégradation microbienne. L'activation des TLR dans l'épithélium cornéen induit la production de chimiokines CXCL et le recrutement de neutrophiles dans le stroma cornéen. Bien qu'ils soient essentiels pour neutraliser les agents pathogènes, les neutrophiles peuvent causer des lésions tissulaires importantes, entraînant une déficience visuelle et la cécité(4).

2.2.3.2 Coopération entre la conjonctive et la cornée

La conjonctive est le siège principal des mécanismes cellulaires qui sont activés pendant les phénomènes inflammatoires locaux, notamment ceux en relation avec l'allergie. La cornée peut être impliquée dans des lésions graves. Le système immunitaire de la cornée est beaucoup plus petit que celui de la conjonctive, qui agit sans doute comme une sentinelle pour éviter de détruire la transparence de la réponse cellulaire, qui est la première à réagir lorsqu'elle est agressée. La distribution des cellules dendritiques cornéennes est spécifique au niveau limbique, liée au réseau conjonctival d'une part et aux cellules immunitaires de la couche stromale de la cornée d'autre part. D'autres cellules dendritiques avec distincts marqueurs de surface sont présentes dans la couche basale de l'épithélium en périphérie (8). Par exemple, les complications cornéennes rencontrées dans les kératoconjunctivites vernoales ou atopiques sont en réalité plus dues à une agression chimique directe des protéines cytotoxiques plutôt qu'à des effets mécaniques voire immunologiques (9).

2.2.4 Défense lacrymale

Le film lacrymal est un élément essentiel de la vitalité de la surface oculaire et constitue le premier système de défense de l'œil après l'appareil palpébral. Il le fait par une action mécanique et chimique ainsi que par une action immunologique.

C'est un vecteur majeur de médiateurs et cytokines qui intervient dans les pathologies inflammatoires aiguës ou chroniques conjonctivales ou cornéennes. Anatomiquement, il se compose de trois couches principales : la couche muqueuse, la couche aqueuse et la couche lipidique (10). Les deux premiers sont pratiquement indissociables et forment des hydrogels qui adhèrent à la surface épithéliale (Figure 3). La couche de mucus est constituée de mucus produit principalement par les cellules caliciformes de l'épithélium conjonctival.

La couche aqueuse est la plus importante du film lacrymal, provenant des glandes lacrymales primaires et accessoires.

La couche lipidique limite l'évaporation de la phase aqueuse et permet de stabiliser le film lacrymal. En plus de la protection mécanique, le film lacrymal exerce une défense immunitaire et chimique en délivrant des niveaux élevés de lysozyme, de β -lysine, de lactoferrine et de fortes concentrations d'anticorps IgA et IgG, qui sont produits par la présence de fluides lacrymaux. Glandes lacrymales (11). En outre, le film lacrymal contient également des protéines sériques filtrées de la fraction vasculaire, principalement de l'albumine, de l'haptoglobine, des IgG, des IgA, des IgM et des IgE, de l' α 2-macroglobuline, des protéines du complément, de la transferrine, de l' α 1-antitrypsine et de la β 2-microglobuline, qui ont des propriétés antibactériennes et propriétés anti-inflammatoires.

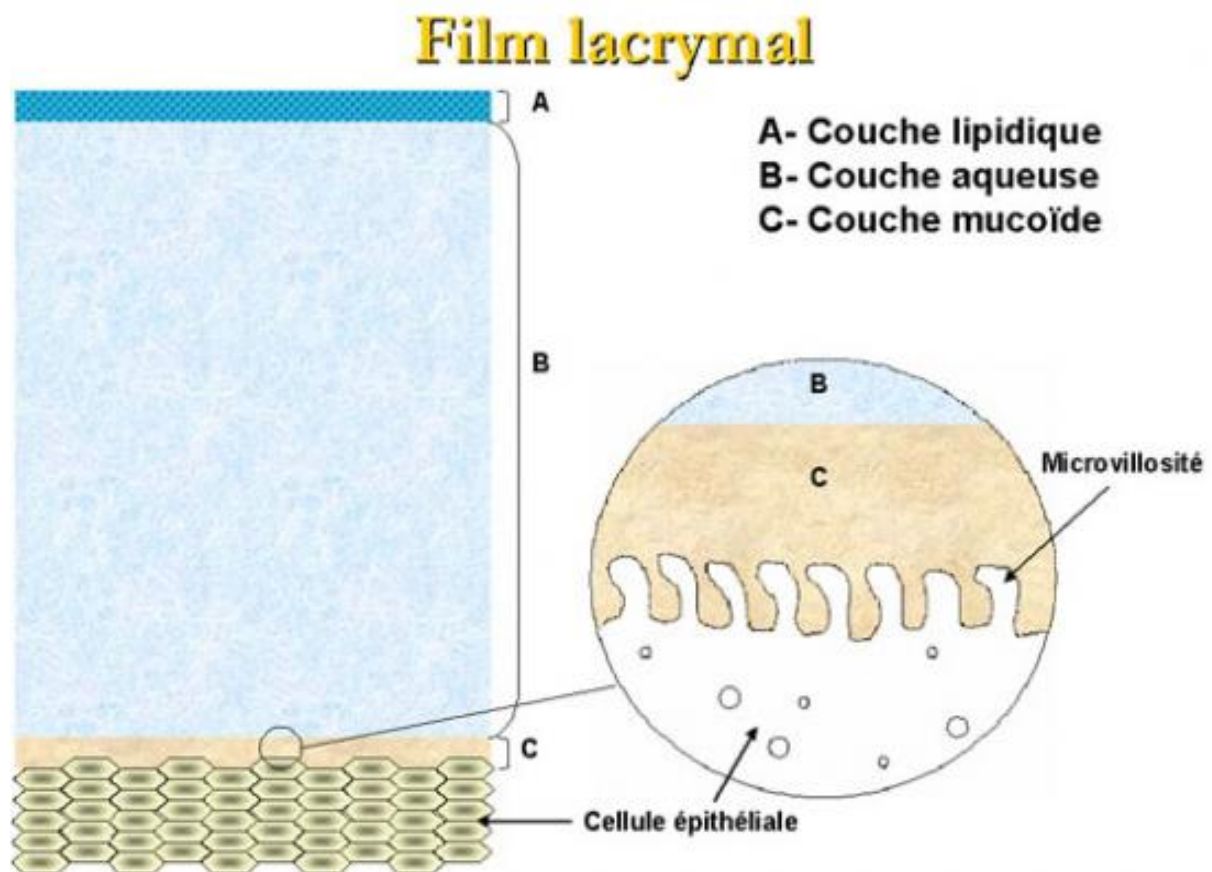


Figure 3: Les couches du film lacrymal (12)

2.2.5 Défense cellulaire

Plusieurs cellules interviennent dans la défense de l'œil :

2.2.5.1 Les cellules dendritiques

Lorsqu'elles sont localisées dans des localisations intra-épithéliales telles que l'épithélium conjonctival, appelées cellules de Langerhans, elles réagissent en premier lors de la réponse inflammatoire. Ils forment un réseau cellulaire jouant le rôle de sentinelle. Ils permettent la présentation des antigènes aux lymphocytes T, réalisant ainsi leur « amorçage ». Cette présentation est rendue possible par la présence d'antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe II à leur surface. Ces cellules

migratrices et voient leur densité tissulaire hausser sous l'effet des cytokines, notamment le facteur de stimulation des colonies de granulocytes macrophage et le TNF- α (facteur de nécrose tumorale alpha).

Ces molécules d'adhésion notamment les Icams jouent un rôle indispensable quant au fonctionnement cellulaire normal.

Les cellules de Langerhans ont elles aussi des récepteurs IgE à leur surface. Ceux-ci stimulent l'immunité à médiation cellulaire par le système Th2 et sont impliqués dans certains phénomènes de chronicité allergique (13).

2.2.5.2 Les macrophages

Les macrophages dérivés de la moelle osseuse ont la phagocytose comme fonction principale, mais aussi la fonction de présentation d'antigène.

2.2.5.3 Les lymphocytes

On parle des lymphocytes T et les lymphocytes B, qui diffèrent par leurs rôles et les marqueurs de surface.

2.2.5.4 Le système Th1 — Th2

Les lymphocytes Th1 produisant les interleukines 2 et 12 ; l'interféron-gamma et le TNF. Ils jouent un rôle dans les mécanismes d'hypersensibilité retardée.

Les lymphocytes Th2 produisent les interleukines 3, 4 et 5 et le GM-CSF ; assurent le recrutement des éosinophiles en plus des mastocytes , conduisant à la production d'IgE.

2.2.5.5 Les mastocytes

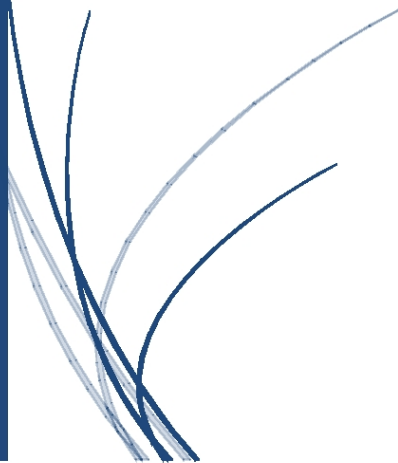
Les grandes cellules rondes sont abondantes dans le tissu conjonctif, les muqueuses près des vaisseaux sanguins et la peau , et elles sont caractérisées par des récepteurs IgE à leur surface et leurs produits synthétiques, l'histamine, les protéases et les protéoglycanes. (14).

2.2.5.6 Les polynucléaires éosinophiles

Les éosinophiles sont un sous-ensemble de granulocytes sanguins circulants qui migrent dans le tissu conjonctif via des molécules d'adhésion. La principale protéine synthétisée par les éosinophiles a un effet toxique direct sur l'épithélium cornéen.



Rappel Parasitologique



3. RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Toute pathologie infectieuse correspond à une attaque par des agents pathogènes appelés parasites, à laquelle l'organisme doit répondre en mettant en place des mesures défensives. La présentation clinique traduit en effet un déséquilibre entre la virulence du pathogène et les défenses immunitaires de l'hôte (Fig. 4) : il s'agit d'une relation hôte-parasite dont l'issue peut être différente, soit le plus souvent par la guérison atteinte, soit par une évolution défavorable. cela prouve la victoire des envahisseurs. Un ensemble de mécanismes qui gouvernent cette relation d'opposition permet de comprendre tous les faits observables de l'évolution d'une maladie infectieuse.

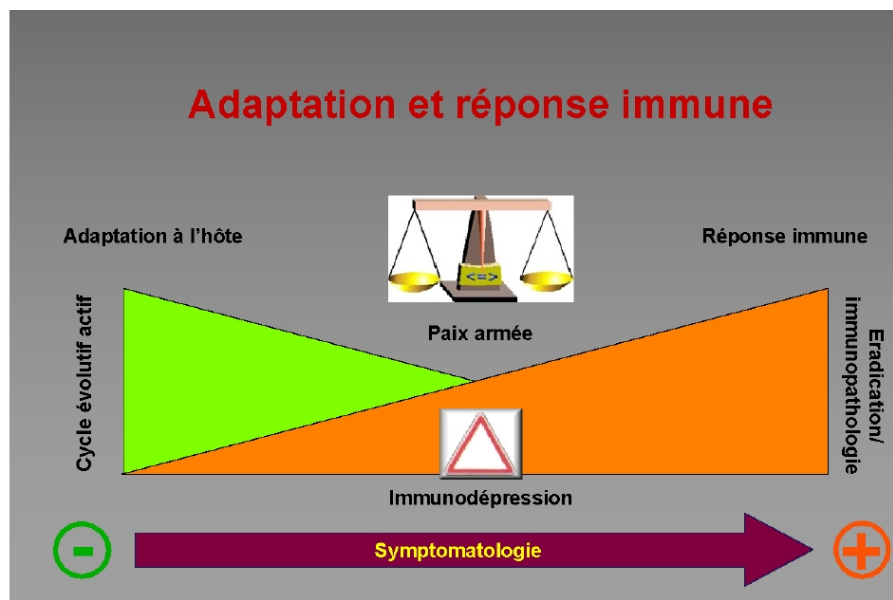


Figure 4: Relation hôte-parasite (15)

3.1 Le parasite

Le mot parasite vient du grec : *parasitos* vient de *para* qui signifie à côté et *sitos* qui signifie aliment.

Le parasite se définit comme étant un agent infectieux eucaryote (animal, végétal ou fongique), qui au cours de son cycle de développement va, de façon temporaire ou permanente, se développer aux dépens d'un autre être vivant eucaryote appelé hôte (16).

C'est un être vivant, évoluant de façon temporaire ou constante à la surface (ectoparasite) ou à l'intérieur (endoparasite tissulaire ou cavitaire) d'un autre être vivant aux dépens duquel il doit nécessairement édifier et entretenir sa propre substance. Il crée chez son hôte un état dommageable, mais n'entraîne pas immédiatement et inéluctablement la mort de celui-ci, par opposition au prédateur (17).

Il existe d'innombrables parasites dans notre environnement, parfois des parasites pathogènes, dont le but est de croître, de se multiplier et de se reproduire. Par conséquent, une fois à l'intérieur du corps, le parasite cherche à survivre et à prospérer.

Les micro-organismes les plus susceptibles de survivre sont ceux qui peuvent se diviser rapidement et efficacement. Parmi les facteurs qui lui permettent de se développer figurent sa pathogénicité et sa virulence.

En fait, les agents pathogènes les plus mortels, ceux qui tuent réellement l'hôte, peuvent être les moins adaptés pour survivre (Figure 4).

La puissance d'attaque des parasites se traduit par ce qu'on appelle communément la virulence. Ce dernier couvre un ensemble de caractéristiques d'un attaquant avec des corrélations variables (18). Ils rendent les parasites potentiellement pathogènes plus ou moins graves.

La pathogénicité des parasites est liée à leur prolifération intracellulaire et au site de prolifération des protozoaires : macrophages pour *Leishmania* et érythrocytes pour

Plasmodium. Pour les métazoaires, il est lié au cycle de migration de l'organisme au stade initial et au site de fixation de l'adulte (19).

De plus, les parasites ont un moyen d'échapper au système immunitaire de l'hôte. Il existe en effet une grande variabilité antigénique au sein d'une même espèce de parasite (plasmodium, trypanosomes), et les antigènes changent au cours du cycle parasitaire, nécessitant une adaptation permanente mais différée du système immunitaire.

De plus, certaines protéines parasitaires perturbent la fonction immunitaire optimale (par exemple, des réponses prolifératives réduites lors d'une infection trypanosomienne). Par conséquent, dans la plupart des maladies parasitaires humaines, l'existence à long terme est la règle. La vaccination est généralement non stérilisante, mais permet une résistance progressive pour limiter la prolifération des agents pathogènes malgré la réinfection (19).

3.2 Le réservoir du parasite

Le réservoir du parasite est un milieu biotique ou abiotique qui contribue à maintenir le parasite dans la nature, il peut être :

- Un réservoir animal pour les affections parasitaires communes à l'homme et à l'animal ou les affections strictes à l'animal.
- Un réservoir humain pour les affections strictement humaines.

3.3 L'hôte

Un hôte est un organisme qui héberge des parasite, un partenaire mutuel ou un partenaire commensal, nécessaire à son cycle de vie.

L'hôte peut être :

- Un hôte définitif chez lequel le parasite atteint sa maturité et donc effectue sa reproduction sexuée.
- Un hôte intermédiaire, dans ce cas le parasite subit une évolution larvaire et/ou va effectuer sa reproduction asexuée.
- Un hôte parénétique qui est facultatif dans le cycle de vie parasitaire (17).
- Le vecteur : peut-être passif ou actif, c'est l'agent qui transmet la maladie ou la forme infestante, il peut être un hôte intermédiaire (exemple : filaire), ou un hôte définitif (exemple : l'anophèle pour le paludisme) ou Simple transporteur (mouches pour amibiase intestinale).

3.4 Les relations hôte-parasite

L'interaction entre un micro-organisme et un hôte est une interaction dynamique

Les relations possibles entre l'hôte et la parasite sont les suivantes :

- Le parasitisme : c'est une association temporaire ou le parasite, se développe aux dépens de l'autre appelé hôte.
- Le commensalisme : c'est une association temporaire, souple, rarement obligatoire, bénéfique pour le commensal et sans inconvénients pour l'associé et sans troubles ou de spoliations chez son hôte.
- La symbiose : c'est une association obligatoire et permanente de 2 êtres vivants qui ne peuvent vivre l'un sans l'autre, ils ont une association bénéfique pour les deux parties.

- L'épibiontisme : c'est la fixation d'un être vivant sur un autre être vivant, sans aucun échange entre les deux.
- La phorésie : c'est le transport d'un stade évolutif d'un être vivant par un autre être vivant, sans dommage pour le transporteur.

3.5 Les facteurs modifiant la relation hôte-parasite

Des situations sont susceptibles de perturber l'équilibre en faveur du parasite. Ainsi, tous les déficits immunitaires congénitaux (immunité humorale et/ou cellulaire), les déficits acquis naturellement (cancer, collagénose, diabète, etc.) Ou iatrogène (corticothérapie, traitement immunosuppresseur, traumatisme postopératoire, altération de la microflore par des antibiotiques à large spectre, etc.) Peuvent engendrer un état d'immunodépression plus ou moins sévère avec des conséquences différentes selon le type de déficit en cause (20).

Cet équilibre peut aussi être modifié artificiellement cette fois en faveur de l'hôte, et ce de façon différente :

- Soit préventivement par la vaccination : l'acquisition d'une immunité spécifique permet une action immédiatement efficace contre le parasite s'il s'agit d'une primo-infection.
- Soit à titre curatif, moins par l'utilisation de l'apport de moyens de défenses comme les gammaglobulines par exemple, que par l'utilisation des antiparasitaires.

Leur emploi, à condition d'être bien adapté, permet d'aider les moyens naturels de défense de l'hôte en agressant le parasite.

De même, l'ablation d'un foyer infecté par un geste chirurgical œuvre dans le même sens.

Mais il est important d'insister sur un fait fondamental : une guérison complète n'est le plus souvent possible que grâce à l'existence des défenses immunitaires de l'hôte.

3.6 La diversité parasitaire

La diversité est la règle en parasitologie. De par leur morphologie et leur biologie (mobilité, reproduction, métabolismes) les parasites sont extrêmement divers, même au sein d'une même famille.

Diversité Morphologique : la taille d'un parasite peut dépasser 10 mètres (*tania*) et rester de l'ordre du micromètre (*leishmanies*).

Diversité par stade parasitaire : un même parasite (protozoaire, helminthe, micromycète, ectoparasite) peut prendre chez l'homme, dans le milieu extérieur, ou chez l'hôte intermédiaire, des formes particulières correspondant à différents stades de son développement. Ils sont macro ou microscopiques, intra ou extra cellulaire sous forme adulte ou larvaire, les micromycètes se présentant sous forme de spores ou filaments, les ectoparasites insectes sous forme d'œuf, de larve (nymphe) ou d'adulte (imago).

On parlera de parasites, sous formes libres ou intracellulaires (globules sanguins blancs ou rouges, hépatocytes), adultes mâles et femelles, œufs, larves, formes de résistance (kystes), formes asexuées ou à potentiel sexué.

Les parasites peuvent être permanents, leur existence entière se déroule dans un ou plusieurs hôtes (*tænia*, *trichine*), temporaires partageant leur vie entre une forme libre dans l'environnement et l'autre parasitaire (douves, anguillules), ou encore facultatifs ayant une vie saprophytique mais occasionnellement parasitaire (parasites opportunistes, myiases) (16).

3.7 La spécificité parasitaire

Les parasites sont plus ou moins étroitement liés à leur hôte. Les parasites sténoxènes (poux, hématozoaires...) Sont adaptés, inféodés à un seul hôte, les euryxènes au contraire ne présentent qu'une spécificité lâche : c'est le cas des agents des parasitoses communes à l'homme et aux animaux (distomatoses, formes larvaires des ténias : hydatidose).

Les parasites peuvent être intra et/ou extra cellulaire : au cours de leur cycle certaines formes parasitaires doivent assurer une partie de leur métabolisme au dépend de celui d'une cellule de leur hôte : globule rouge ou blanc, cellule hépatique ou intestinale.

Leurs localisations et migrations sont diverses : si certains parasites n'ont pas de moyens pour se déplacer par eux-mêmes, ils sont éventuellement transportés par voie aérienne intestinale ou sanguine, certains ont la faculté de ramper, d'avancer grâce à des pseudopodes, des ventouses, des cils, flagelles, ou membrane ondulante et de pénétrer activement le revêtement cutané ou les muqueuses ; ils ont des localisations préférentielles chez l'homme, intra ou extracellulaire, sanguines ou lymphatiques, tissulaires, cutanées, hépatospléniques, cérébrales, cardiaques, rénales ou tubaires (intestins, arbre urinaire, bronches) (16).

3.8 Les aberrations du parasitisme

Il est plus qu'indispensable dans le cadre de notre revue de littérature de rappeler quelques notions en parasitologie à savoir :

- L'impasse parasitaire : c'est une erreur de l'hôte
- La forme infestante se trouve chez un hôte inhabituel. Elle n'atteindra jamais le stade adulte, mais peut générer un état pathologique transitoire (exemple : syndrome de « *larva migrans* »)

- L'erraticisme parasitaire : c'est une erreur de situation chez l'hôte définitif.
- La forme adulte est achevée mais évolue dans un site inhabituel où elle peut générer un état pathologique (exemple : distomatose cérébrale à fasciola hepatica, évoluant habituellement dans les canalicules biliaires)
- Les pseudoparasites : c'est la découverte de larves coprophages d'éristale (mouche) à la surface d'une selle émise dans le milieu extérieur.
- Les faux parasites : mis en évidence lors entomophobies (phobie des insectes), et le syndrome d'ekbom chez les psychopathes. (16)

3.9 Le cycle parasitaire :

Le Cycle biologique évolutif est défini comme étant : l'Évolution de l'être vivant qui, parti de l'œuf, abouti à l'œuf. (21)

Le Cycle parasitaire représente la suite inéluctable des transformations, qui se déroulent dans un ordre précis, avec ou sans passage dans le milieu extérieur et avec ou sans changement d'hôte, que doit subir un parasite pour qu'à partir d'un « œuf » d'une génération soit atteint « l'œuf » de la génération suivante

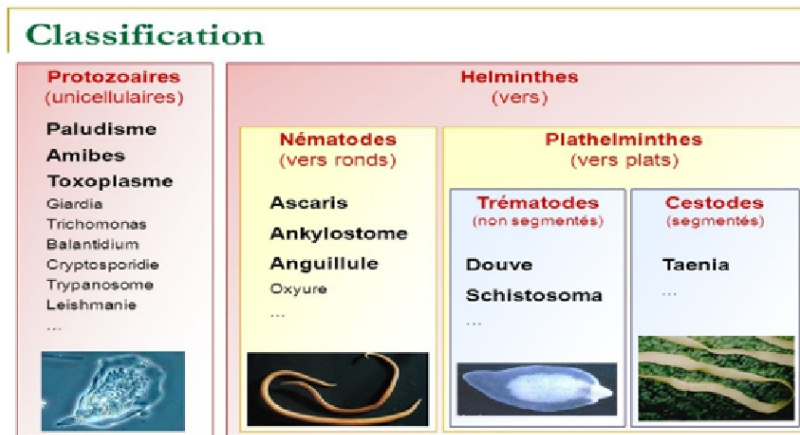
Le cycle d'un parasite chez l'homme abouti à l'apparition de syndromes pathologiques Généraux : fièvre, anémie, hyperéosinophilie, ou Viscéraux : organes digestifs, peau, SNC, poumon, rate, rein...

L'importance de la connaissance du cycle parasitaire et les acteurs est primordiale pour :

- La compréhension de la physiopathologie des parasitoses
- Le diagnostic,
- La thérapeutique individuelle ou collective,
- La prophylaxie individuelle ou collective

3.10 La classification des parasites

Biologiquement et morphologiquement : on classe les parasites en 4 grands groupes (Tableau 1) :



Les espèces parasitaires à tropisme oculaire sont représentées dans le tableau suivant :

Tableau 1: Les parasites à tropisme oculaire les plus fréquents

Localisation	Protozoaires	Nématodes	Plat Helminthes	Arthropodes
Œil	- <i>Acanthamoeba sp.</i> - <i>Toxoplasma gondii</i> - <i>Trypanosoma cruzi</i>	- <i>Toxocara canis</i> - <i>Loa Loa</i> - <i>onchocerca volvulus</i> - <i>Thelazia sp.</i> - <i>Dirofilaria repens</i>	- <i>Tænia solium</i> - <i>spirometra sp</i>	- <i>Hypoderma sp.</i> - <i>Demodex Folliculorum</i> - <i>Phthirus pubis</i>



La toxoplasmose oculaire



4. LE TABLEAU CLINIQUE DES PARASITOSES

La toxoplasmose est une anthroponose due au protozoaire *Toxoplasma gondii*. C'est une parasitose cosmopolite, mais sa prévalence varie selon les habitudes alimentaires et les conditions d'hygiène.

Elle existe sous trois formes :

- La toxoplasmose acquise
- La toxoplasmose congénitale
- La toxoplasmose de l'immunodéprimé

-La classification de *Toxoplasma gondii* est la suivante :

Règne : protistes

- *Phylum* : apicomplexa (sporozoaires)
- *Classe* : coccidia
- *Ordre* : eimeriorinae
- *Famille* : sarcocystidae
- *Sous-famille* : toxoplasmatinae
- *Genre* : *Toxoplasma*
- *Espèce* : *gondii* (1 seule espèce)

Au cours du cycle de vie de *T. gondii*, trois stades de développement peuvent infecter les cellules :

- (i) Le tachyzoïte (une forme de multiplication rapide que l'on trouve de manière caractéristique dans les infections aiguës) (Figure 44) ;

- (ii) Le bradyzoïte (une forme de multiplication lente qui est caractéristique de l'infection chronique et qui est à l'origine des kystes tissulaires (Figure 45 et 46) ;
- (iii) Le sporozoïte, qui n'est produit que chez l'hôte définitif lors de la reproduction sexuée et libéré dans les oocystes via les excréments félicés

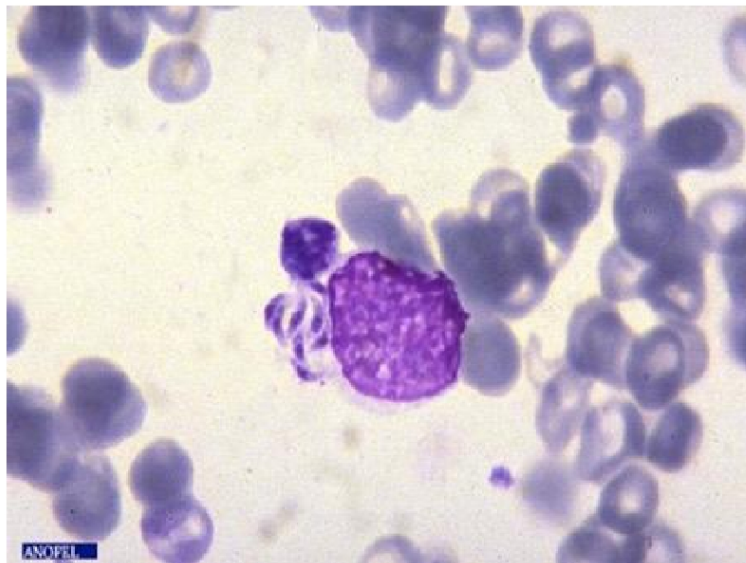
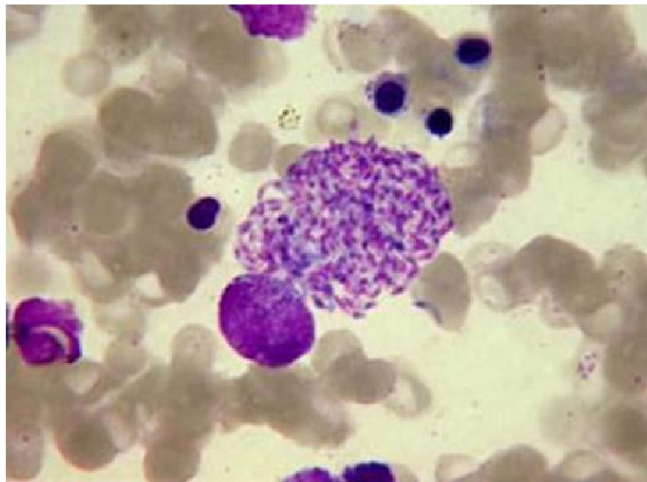


Figure 5; tachyzoites de toxoplasma gondii (16)



Figure 6: Kyste toxoplasmique à l'état frais rompu (16)



**Figure 7: Kyste toxoplasmique coloré au giemsa
sur un frottis de moelle (16)**

❖ Cycle évolutif du parasite

Le cycle (Figure 47) complet du toxoplasme se déroule entre, d'une part le chat et les félinés sauvages qui sont les hôtes définitifs et d'autre part les autres animaux à sang chaud (homéothermes) tous susceptibles d'être hôte intermédiaire hébergeant les formes asexuées. Les félinés se contaminent en chassant les hôtes intermédiaires (oiseaux, mammifères) qui eux même se contaminent à partir des oocystes présents sur le sol, les végétaux ou dans les eaux de boisson. Une particularité originale au toxoplasme est la possibilité d'un cycle asexué ne faisant pas intervenir d'hôte définitif, le parasite passant d'un hôte intermédiaire à un autre par l'ingestion de kystes contenus dans la chair d'animaux carnivores ou herbivores (16).

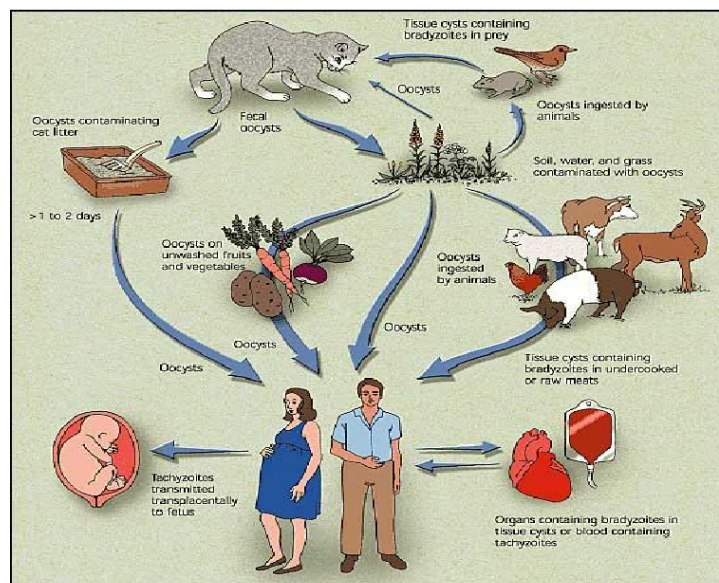


Figure 8: Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii* (22)

❖ Modes de transmission

Les patients sont infectés par la toxoplasmose par 3 voies principales : 1- Manger de la viande contaminée insuffisamment cuite contenant des kystes tissulaires ; 2- Consommer des aliments ou de l'eau contaminés avec des oocystes ; et 3- Transmission transplacentaire des tachyzoïtes au fœtus lors de la primo-infection maternelle (24, 25,26). La transmission transplacentaire peut survenir si la mère est atteinte d'une infection aiguë pendant sa grossesse (27). La transmission est également possible par transfusion sanguine et greffe d'organe (28). Il peut y avoir transmission aux aliments par l'intermédiaire de mouches et de blattes ou par l'utilisation d'eau contaminée dans l'industrie agricole (29). La consommation de légumes ou de fruits crus non lavés augmente aussi le risque d'infection (29; 30). Les enfants peuvent contracter l'infection dans des bacs à sable ou des terrains de jeux contaminés (31).

La contamination de l'homme s'effectue selon trois modalités principales :

- Transmission par absorption d'oocystes : cette contamination est essentiellement indirecte par consommation de fruits et légumes crus mal lavés ou d'eau de boisson contaminée, et à cause d'une hygiène des mains insuffisante après contact avec le sol (jardinage) ou les animaux.
- Transmission par des kystes : la contamination se fait par consommation de viandes fumées, saumurées ou insuffisamment cuites (en particulier le mouton), les kystes n'étant détruits que par une cuisson de la viande à 65°C ou une congélation inférieure à -12°C pendant 3 jours au moins. Ce sont également les kystes qui sont impliqués dans la transmission par transplantation d'organe d'un donneur séropositif pour la toxoplasmose vers un receveur négatif avant la greffe.

- Transmission par les tachyzoïtes : le tachyzoïte est une forme fragile, détruite dans le milieu extérieur et par le suc gastrique. C'est l'agent de la transmission transplacentaire, responsable de la toxoplasmose congénitale. C'est également le tachyzoïte qui est responsable des exceptionnels cas de transmission par transfusion, possibles si le donneur était en pleine phase parasitémique d'une toxoplasmose (16).

La toxoplasmose oculaire est une maladie fréquente puisqu'elle représente la première étiologie infectieuse d'inflammation du segment postérieur de l'œil.

Si, dans la majorité des patients, sa gravité est modérée, dans un nombre de cas non négligeable, le pronostic visuel est engagé.

Le traitement curatif n'étant que peu ou pas efficace, seule la prophylaxie de la toxoplasmose chez la femme enceinte peut réduire sa fréquence.

Cliniquement, la lésion typique générée par le parasite est la chorioretinite.



Diagnostic De la toxoplasmose oculaire

9. DIAGNOSTIQUE DE LA PARASITOSE OCULAIRE

Le diagnostic des parasitoses oculaires est essentiellement un diagnostic biologique.

Le diagnostic biologique peut être direct, indirect et guidé par des signes d'orientation.

5.1 Contexte épidémiologique

Devant une suspicion de parasitose oculaire, une démarche diagnostique adaptée et pratique doit être adoptée pour mettre en évidence le parasite responsable, affirmer sa présence et le traiter correctement.

Un interrogatoire approfondi, un examen clinique minutieux et des examens paracliniques seront utiles.

9.1.1 L'anamnèse

L'anamnèse vise la recherche

- D'un séjour en zone endémique
- D'un changement dans les habitudes alimentaire : consommation de viande mal cuite, de cresson, de viande de cheval, de poisson, aliments crus
- D'une notion de relations sexuelles non protégées
- D'une profession à risque
- D'un défaut de l'hygiène alimentaire ou individuel (16)

9.1.2 La Biologie

Certaines parasitoses oculaires engendrent des modifications biologiques telles que : une hyperéosinophilie, une anémie hémolytique tel est le cas du paludisme, une hyperleucocytose, une modification des paramètres rénaux et hépatiques, une accélération de la vitesse de sédimentation,

Dosage des IgE totaux

En effet L'hyperéosinophilie et un taux élevé d'IgE totales sont fréquents. Ce sont des manifestations classiques de toutes les helminthiases à cycle intra-tissulaire, elle est très élevée dans les parasitoses en impasse parasitaire chez l'homme

L'augmentation du taux des polynucléaires éosinophiles dans le sang est souvent très importante (16).

La numération formule sanguine et le frottis sanguin peuvent de manière constante objectiver un syndrome mononucléosique s'il s'agit d'une primo-infection. C'est le cas de la toxoplasmose.

9.1.3 La Clinique

Il faut en plus des signes ophtalmologiques rechercher des signes extra-oculaires.

9.1.4 L'apport de l'imagerie

Les examens paracliniques peuvent être d'une grande utilité.

L'angiographie et l'OCT (*Optical Coherent Tomography*) peuvent retrouver des lésions évocatrices (33;34 ; 36). En outre, elles permettent de mettre en évidence d'éventuelles complications locales et dressent (pour l'angiographie) une cartographie lésionnelle utile pour le suivi ultérieur du patient en cas de **toxoplasmose oculaire**.

5.2 Diagnostic parasitologique direct :

Il a pour but de mettre en évidence le parasite dans le sang, la peau ou dans les autres localisations. C'est diagnostic de certitude, qui beaucoup d'intérêt dans les helminthiases durant la phase d'état et dans certaines protozooses.

5.3 Diagnostic parasitologique indirect ou sérologique :

Ce diagnostic trouve son grand intérêt, durant la phase d'invasion par des helminthiases, durant cette phase le parasite est immature ou en phase de migration tissulaire ce qui explique l'inefficacité des examens parasitologique direct.

Ainsi le diagnostic sérologique occupe une place importante pour le diagnostic biologique de **la toxoplasmose**.

En effet La sérologie est indispensable pour étayer le diagnostic (33; 38; 39). Elle a pour objectif la détection d'anticorps spécifiques du parasite. Les IgM sont habituellement détectés par méthode immunoenzymatique ou par ISAGA (*immunosorbent agglutination assay*). De nombreux faux positifs peuvent être dus à la présence d'IgM dites « anticorps naturels révélant des antigènes du toxoplasme » mais non spécifiques du parasite. Cette technique est la première à se positiver après contamination (8-10 jours après contagé). Le titre d'anticorps augmente généralement le mois suivant puis diminue sur une période variable en fonction des individus. Ils peuvent rester détectables jusqu'à 2 ans après la contamination.

Les IgG : la sensibilité de leur détection est soumise au type d'antigènes utilisés.

Les antigènes membranaires (p30) donnent les résultats positifs les plus précoces. Ils autorisent la détection des IgG, une semaine après celle des IgM. Leur titre augmente ensuite pour atteindre un maximum 2 mois après contagé. Il reste élevé plusieurs mois puis diminue lentement. Les IgG demeurent détectables toute la vie. Les IgA font appel aux mêmes techniques de détection que les IgM. Leur cinétique est similaire à

celle des IgG pour les premiers mois. Ils deviennent indétectables ensuite sauf en cas de réactivation. Leur détection est dans tous les cas inconstants, ce qui limite leur utilisation en pratique (Figure 80). [11] La nomenclature des actes de biologie médicale exige l'utilisation en dépistage de deux techniques différentes avec titrage d'au moins deux isotypes dont les Ig. En cas de discordance entre les techniques, de titre d'anticorps « limite » ou de suspicion d'infection récente (1^{er} dépistage négatif), un nouvel examen sérologique est nécessaire 15 jours à 3 semaines plus tard. Les différentes situations sont interprétées au laboratoire .

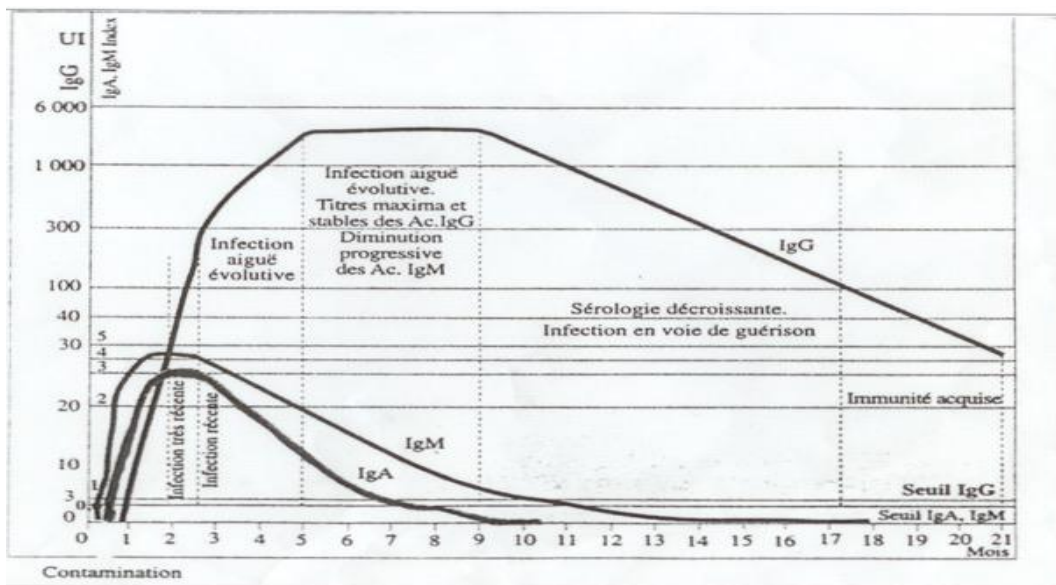


Figure 4: Courbe de cinétique des anticorps anti-toxoplasmaïques (15)

Le diagnostic de la toxoplasmose oculaire doit être envisagé en cas de toxoplasmose congénitale et chez les immunodéprimés (HIV+, greffés).

Le principe c'est l'Étude parallèle du sérum et de l'humeur aqueuse afin de mettre en évidence une synthèse intraoculaire d'anticorps antitoxoplasmiques ce qui permet de confirmer une Infection oculaire évolutive.

Ceci par l'Étude sérologique (sérum / humeur aqueuse) et le Coefficient de Witmer-Desmonts (CD) dont l'interprétation est résumée dans le tableau ci-dessous (Tableau 6).

Le Dosage des IgG antitoxoplasmiques du sérum et de l'humeur aqueuse doivent être effectués En même Temps et Par la même technique.

- Le Dosage des IgG antitoxoplasmiques se fait par ELISA Ou IFI (immunofluorescence indirecte)
- Le Dosage des IgG totales se fait par IDR (immunodiffusion radiale)
- On procède au calcul de la Charge Immunitaire (CI)

CI sérum(se) = IgG antitoxo sériques (UI/ml) x 1000 / IgG totales sériques (g/l)

CI humeur aqueuse (ha)= IgG anti oxo ha (UI/ml) x 1000 / IgG totales ha (g/l)

Coefficient de DESMONTS= CI ha / CI se

Équation 1 COEFFICIENT DE DESMONTS

Tableau 1 : interprétation du coefficient de desmonts

Tableau – coefficient de Desmonts, définition, interprétation.			
Définition	Interprétation pratique	Limites d'interprétation	Performances
[(IgG spécifique/ IgG totales) dans l'humeur aqueuse] [(Ig spécifique/IgG totales) dans le sérum]	> 3 = infection oculaire	<ul style="list-style-type: none"> ● Délai de réalisation^[SEP] ● Volume préféré insuffisant^[SEP] ● Taux sérique D'immunoglobulines élevé ● Rupture de la barrière hémato aqueuse 	Sensibilité = 70 % spécificité = 100 %
	< 2 = infection non démontrée faux négatif		
	2 < <3 douteux		

Le **coefficient de Desmonts** (CD) reste la technique diagnostique de référence. Il apprécie la synthèse locale d'immunoglobuline spécifique, dans l'humeur aqueuse en utilisant les mêmes techniques que celles développées pour la sérologie (immunodiagnostic) (32; 36,37). Il nécessite en revanche une ponction de chambre antérieure, geste qui n'est pas anodin, surtout chez l'enfant (mouvement). Ses indications sont donc limitées aux cas où le résultat est susceptible d'influencer la décision thérapeutique : lésions atypiques des infections à cmv, toxocarose, uvéites postérieures bactériennes ou non infectieuses, en particulier si l'on envisage une corticothérapie.

Sa sensibilité est optimale à partir de 2-3 semaines d'évolution de la chorioretinite. Elle est alors évaluée à 70 %. Elle est plus basse avant ce délai, lorsque la production sérique est élevée et s'il y a rupture de la barrière hémato-aqueuse (réaction inflammatoire intraoculaire majeure). Par ailleurs, le volume ponctionné est souvent faible, de 100 à 150 µl, ce qui limite encore les possibilités de détection des anticorps.

Sa spécificité est en revanche excellente, presque de 100 %.

La comparaison des profils de western blot dans l'humeur aqueuse et le sérum : la présence de différences entre les deux serait en faveur d'une synthèse locale (38; 32) ;

La détection du génome de *T. gondii* par la PCR (polymérase chaîne réaction) pourrait rattraper des cas où la sérologie et l'immunodiagnostic seraient peu contributifs et permettrait de s'affranchir de la contrainte des petits volumes prélevés (32; 36).

Prises séparément, chacune de ces techniques garde une sensibilité moindre que le coefficient de Desmonts (38; 32). C'est leur association qui pourrait être synergique. Au moins l'un de ces tests serait positif dans 91 % des cas de toxoplasmose oculaire. Le principal handicap reste celui d'avoir un volume de prélèvement suffisant du prélèvement .

L'immunodiagnostic est l'application à l'humeur aqueuse ou au vitrée de la technique ELISA utilisée en sérologie (équivalent du coefficient de Desmots pour la toxoplasmose). Il évalue la production locale d'anticorps. Son résultat doit être comparé à celui de la sérologie :

- Lorsque l'ELISA est **positif** dans l'humeur aqueuse et **négatif** dans le sérum : le diagnostic est confirmé (après western-blot).^[1]_[SEP]
- Lorsque l'ELISA est **positif** dans l'humeur aqueuse **et** le sérum, c'est la différence de résultat entre western blot et/ou la présence de **polynucléaires éosinophiles** dans l'humeur aqueuse qui seront en faveur du diagnostic.

5.4 Diagnostic anatomopathologique :

La biopsie cutanée exsangue (BCE ou snip test) est la technique de référence. Elle consiste à prélever sous anesthésie locale des fragments biopsiques cutanés sans faire saigner le patient (pour éviter une contamination par d'éventuelles microfilaires sanguicoles).



Manifestations cliniques

6. MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA TOXOPLASMOSE OCULAIRE

La toxoplasmose oculaire est une uvéite postérieure, c'est-à-dire une inflammation qui touche l'uvée postérieure à savoir la choroïde et éventuellement la rétine⁵³(annexe 1). En effet, le toxoplasme ayant une forte affinité pour le nerf optique et pour la rétine sous-jacente de la choroïde, il provoque le plus souvent des lésions appelées chorioretinites. Le principal symptôme de l'uvéite postérieure est un trouble visuel, en particulier des myodésopsies, c'est à dire la perception de points noirs dans le champ visuel et la baisse de l'acuité visuelle. Rougeur et douleur sont généralement absentes. L'examen du fond de l'œil permet d'observer les manifestations cliniques évocatrices de cette uvéite. Celles-ci sont une hyalite ou inflammation du vitré, des œufs de fourmis et banquise ou exsudats ronds et préretiniens périphériques, un foyer de chorioretinite, une vascularite ou engainement inflammatoire de la paroi des vaisseaux souvent associé à des flammèches hémorragiques périvasculaires, un décollement de la rétine exsudatif et enfin une papillite ou inflammation de la papille. L'uvéite postérieure peut-être associée à une discrète inflammation du segment antérieur.

D'autre part il est possible que le parasite atteigne l'uvée antérieure, à savoir l'iris et les corps ciliaires. Dans ce cas, la baisse de vision est accompagnée de douleur, de rougeur ciliaire et de photophobie. L'examen du segment antérieur grâce à une lampe à fente permet d'observer un effet de Tyndall dans l'humeur aqueuse suite au passage des éléments figurés du sang et des grosses protéines du plasma à cause de l'inflammation.

Les atteintes du tractus uvéal peuvent également être associées à diverses complications oculaires physiologiques ou mécaniques telles que cataracte, nystagmus, strabisme, atrophie de la papille, altération du vitré et microphthalmie.

6.1 Clinique

9.1.5 Chorioretinite

9.1.5.1 Définition

La chorioretinite est une inflammation de la choroïde et de la rétine.

La choroïde est l'enveloppe médiane de l'œil. (cf annexe 1) Elle se situe entre la rétine et la sclère. Elle est en grande partie composée de vaisseaux sanguins qui sont de calibres de plus en plus petits à mesure qu'on se rapproche de la rétine. Le réseau de choriocapillaires assure la nutrition de la partie externe de la rétine⁸⁸

La rétine recouvre la face interne des deux tiers postérieurs du globe oculaire. C'est une couche multistratifiée de tissus nerveux ou neuro-épithélium rétinien, étroitement appliquée sur l'épithélium pigmentaire rétinien. Il existe deux régions particulières : la macula et la papille. La macula est une petite dépression qui occupe exactement le pôle postérieur de l'œil. C'est la zone où l'acuité visuelle est maximale. La papille est un peu en dessous et en dedans de cette dernière, elle correspond au point où les fibres du nerf optique convergent et sortent de l'œil. (40)

La chorioretinite est la plus fréquente des manifestations de la toxoplasmose oculaire. L'incidence est de 70 à 90 % chez les enfants victimes d'une toxoplasmose congénitale. Dans les toxoplasmoses congénitales asymptomatiques, des problèmes oculaires apparaîtront dans 20 % des cas .

Lors du premier diagnostic chez l'ophtalmologiste, 28 % des chorioretinites sont des lésions primaires et 72 % sont déjà accompagnées de cicatrices résultant de lésions antérieures. Ce premier diagnostic est réalisé à un âge moyen de 29,5 ans, la plupart du temps consécutivement à une phase aiguë de l'infection.

9.1.5.2 Description

Le foyer de chorioretinite actif touche d'abord la partie superficielle de la rétine, puis quand l'inflammation s'étend, la lésion atteint la couche profonde de la rétine ainsi que la choroïde. La lésion s'épaissit mais l'inflammation reste strictement focale, le reste de la rétine est sain. La chorioretinite est une lésion nécrotique et oedémateuse de forme variable, souvent circulaire ou ovale, plus ou moins étendue, à bords flous et estompés, de coloration blanc- jaunâtre. Son aspect est homogène et peut-être entouré une couronne hémorragique.

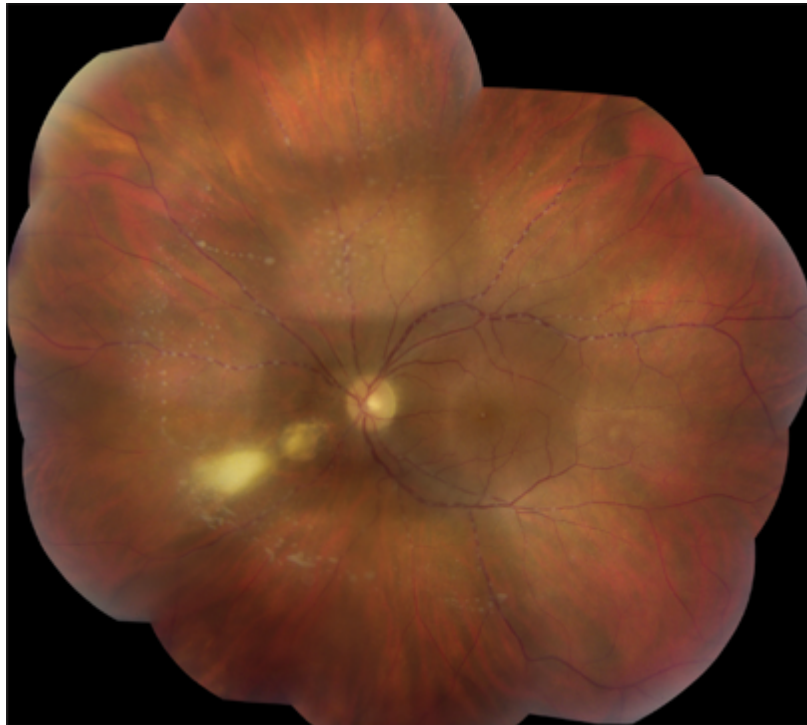


Figure 5: Montage photo d'un fond d'oeil d'un jeune présentant une toxoplasmose oculaire avec des plaques vasculaires de Karyeleis (35)

Il existe des foyers en rosace qui sont pathognomoniques de la toxoplasmose congénitale. Ils sont constitués de deux zones. La zone centrale est constituée d'une masse pseudo-tumorale grise ou bleuté, homogène et avasculaire. Elle est entourée d'une couronne pigmentaire plus ou moins dense et dentelée. La zone périphérique est constituée par un collier de logettes d'atrophie choroïdienne, qui laisse transparaître la sclère blanche.

Les vaisseaux rétiniens ne sont en général pas altérés. Mais il existe parfois une périvasculite qui disparaîtra en même temps que la lésion.

En principe le vitré reste clair, mais il peut se troubler suite à une exsudation importante et des débris cellulaires. L'inflammation intraoculaire persistante peut conduire à une contraction du vitré. Un détachement de la rétine est alors fréquent. Un œdème papillaire ainsi qu'une inflammation du segment antérieur sont souvent associés . (40)

9.1.5.3 Localisation

La chorioretinite est souvent unique et unilatérale. Elle se développe sur la macula ou sur la périphérie de la rétine. Les foyers extra-maculaires peuvent se situer n'importe où sur la rétine, mais ils se rencontrent cependant plus souvent au niveau du pôle postérieur et autour de la papille. Ils sont alors appelés foyers juxta-papillaires.

La localisation la plus fréquente, à 64 %, est sur la périphérie. Néanmoins si on considère la taille relative de la macula par rapport à l'aire totale de la rétine, les lésions ont une prépondérance pour la macula.

Plusieurs foyers actifs peuvent exister en même temps dans le même œil, et les deux yeux peuvent être touchés.

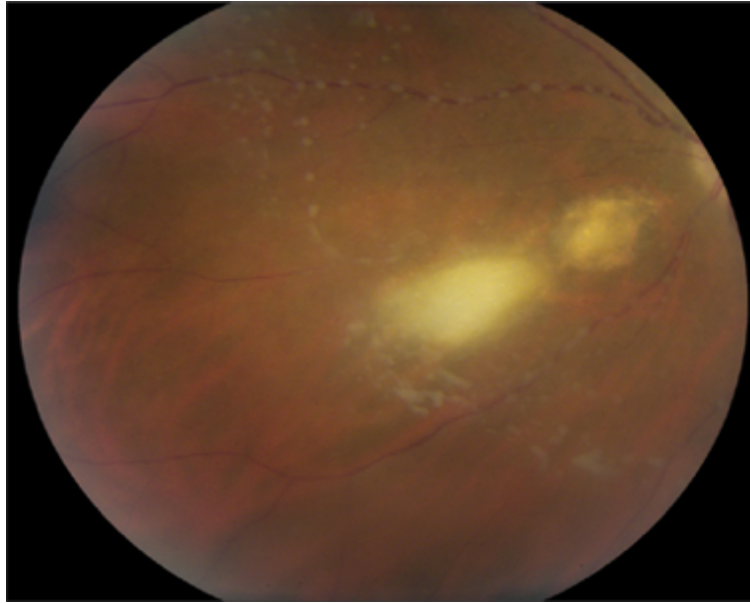


Figure 6: Les plaques de kyrieleis (35)

9.1.5.4 Cicatrisation

La lésion guérit spontanément mais lentement en deux à six mois. Elle évolue en s'atrophiant et en se pigmentant pendant que les bords se dessinent avec plus de netteté^{2'54}. La choroïde et la rétine étant plus ou moins détruites, la sclère devient visible. (40) L'atrophie et la pigmentation débutent au centre de la lésion pour s'étendre progressivement vers la périphérie. Un bourrelet arrondi, plus ou moins large, de coloration pâle peut apparaître au centre de la lésion (pseudo-colobome). Autour de cette zone se forme une couronne d'atrophie chorioretinienne qui se pigmente. Par la suite ce bourrelet peut disparaître pour laisser place à une plage atrophique. L'emplacement de l'ancien foyer de chorioretinite n'est plus localisable que par une cicatrice pigmentée et atrophique.



Figure 7: Rétino-choroidite toxoplasmique

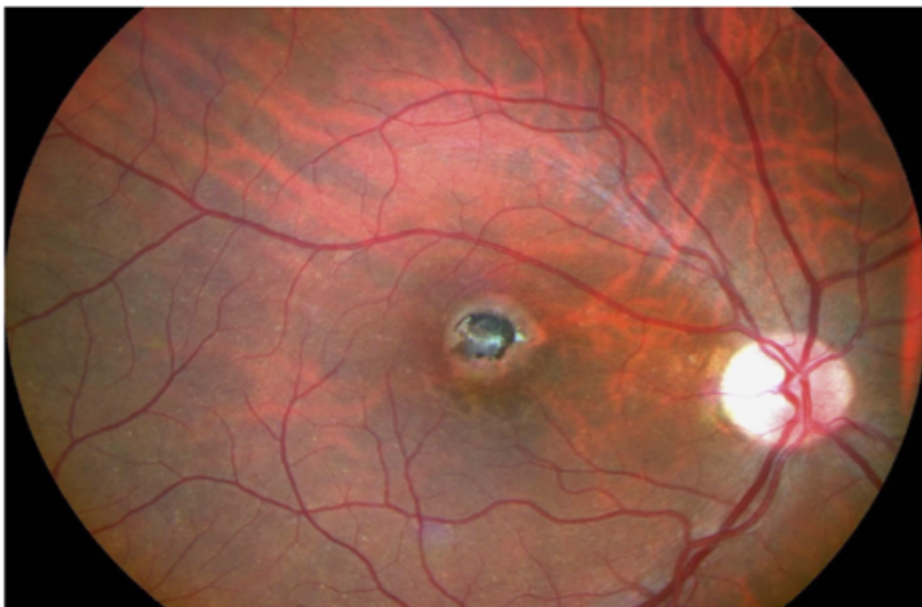


Figure 8: Foyer Rétinien Toxoplasmique Pigmenté

9.1.5.5 Manifestations atypiques

L'affirmation du diagnostic de chorioretinite toxoplasmique n'est pas toujours facile surtout quand la clinique est atypique. Parfois les lésions sont multifocales, bilatérales ou diffuses, et peuvent alors être confondues avec un syndrome de nécrose rétinienne ou une rétinite à cytomégalovirus. Ces lésions atypiques semblent survenir plus fréquemment chez les personnes de plus de cinquante ans. Mark W Johnson et ses collègues reportent sept cas de manifestations atypiques. Les sept patients sont âgés de soixante neuf à quatre-vingt deux ans et n'ont pas de maladie chronique diminuant leur système immunitaire. L'hypothèse des auteurs est que l'âge augmente la susceptibilité des personnes aux lésions atypiques par le fait que leurs défenses immunitaires commencent à être moins performantes. La prolifération des lymphocytes serait moins rapide, diminuant la réponse aux stimulations antigéniques. La toxoplasmose oculaire serait ainsi très largement sous-estimée dans cette catégorie de population. (40)

9.1.5.6 Séquelles

La séquelle la plus importante est la diminution ou la perte de l'acuité visuelle. Elle a plusieurs causes. Une très importante inflammation du vitré peut entraîner une baisse de la vision par elle-même. Une lésion située dans le pôle postérieur peut affecter la vision centrale à cause de l'œdème et de l'inflammation. Enfin la cause finale de l'altération de la vision est l'atteinte de la macula⁸. Plus la macula sera touchée, plus la perte de la vision sera sévère. En effet la cicatrice est une zone atrophique qui ne permet plus de capter la lumière. La perte totale de vision d'un ou des deux yeux survient dans 24 % des cas avec un risque plus fort dans les toxoplasmoses oculaires congénitales.

Néanmoins lorsque l'inflammation diminue, on peut observer parfois une récupération partielle ou totale de l'acuité visuelle. (40)

Une néovascularisation de la choroïde ou de la rétine peut aussi provoquer des Complications tardives à proximité de la cicatrice. Cette néovascularisation favorise les hémorragies du vitré, et peut conduire à une tumeur de la rétine vasoproliférative.(40) Dans ce dernier cas, une inflammation du vitré et une exsudation peuvent conduire à un décollement de la rétine et entraîne une diminution brutale de la vision(40). Les vaisseaux peuvent aussi s'obstruer et engendrer une mauvaise irrigation d'une partie de la rétine. Dans de nombreux cas il existe également une vascularite de la rétine qui se situe dans le même cadran que la chorioretinite .

9.1.6 Iridocyclite

9.1.6.1 Définition

C'est une inflammation de l'iris et du corps ciliaire, donc de l'uvée antérieure. Le corps ciliaire s'étend de la terminaison antérieure à la racine de l'iris (cf annexe 1). Les signes caractéristiques de l'iridocyclite sont une injection ciliaire, un iris hyperhémique, un myosis réactif, une vision altérée par des infiltrations cellulaires de la chambre antérieure et une accumulation de protéines ou de fibrines.

9.1.6.2 Caractéristique

L'uvée antérieure est fréquemment atteinte dans la toxoplasmose congénitale, le plus souvent dans les formes aiguës⁵⁴. Dans 22 % des cas il existe des signes ou des séquelles d'iritis. L'iridocyclite est la plupart du temps bilatérale et inactive, c'est-à-dire que les signes présentés ci-dessus sont absents.

9.1.6.3 5.1.2.3. Séquelles

L'iridocyclite peut entraîner des synéchies postérieures. Ce sont des adhérences entre l'iris et le cristallin qui provoquent une pupille irrégulière et non mobile. L'inflammation du vitré n'occasionne pas de baisse de vision sauf si l'affection est sévère ou suffisamment ancienne pour provoquer un trouble de l'humeur aqueuse, de la cornée ou du cristallin.

9.1.7 Décollement de la rétine

9.1.7.1 Définition

Il s'agit du soulèvement du neuro-épithélium rétinien par rapport à l'épithélium pigmentaire rétinien. Il peut résulter d'une déhiscence du neuro-épithélium ou d'une traction du vitré sur la rétine ou d'un phénomène exsudatif secondaire à une pathologie vasculaire ou choroïdienne qui perturbe l'adhérence des deux couches.

9.1.7.2 Caractéristique

Le décollement est précédé d'une réactivation de toxoplasmose oculaire. La traction exercée sur la rétine par le procédé de cicatrisation et par la traction du vitré résultant de l'inflammation oculaire provoque son détachement du fond de l'œil. L'incidence du phénomène est de 6 à 9 % des toxoplasmoses oculaires. Le détachement peut-être partiel ou complet. Une déchirure de la rétine peut également survenir.

La myopie est un facteur de risque, en effet 50 % des décollements de la rétine sont associés à une myopie. Les personnes myopes faisant une poussée active de toxoplasmose oculaire et ayant une inflammation sévère doivent bénéficier d'un examen attentif de la rétine.

9.1.7.3 Séquelles

L'acuité visuelle reste normale si la macula est à plat, mais elle est fortement diminuée dans le cas où le décollement est situé à son niveau. Dans ce cas le pronostic visuel est faible. 50% des patients deviennent aveugles.

9.1.8 Cataracte

9.1.8.1 Définition

C'est une opacification du cristallin ou de ses membranes. Cette perte de transparence conduit à une cécité partielle ou totale.

9.1.8.2 Caractéristique

La cataracte dans les cas de toxoplasmose est soit primaire soit secondaire à une uvéite antérieure ou postérieure.

Les cataractes primaires surviennent dans la toxoplasmose congénitale à une fréquence de 5 %. (40) Elles proviennent d'une transmission materno-foetale entre la cinquième et la huitième semaine de grossesse, au moment où le cristallin se constitue. Elles peuvent être incomplètes ou totales. Une cataracte complète est très oedémateuse, très opaque par perte de son eau .

La cataracte dans la toxoplasmose est plus souvent secondaire à une chorioretinite grave ou une iridocyclite. Uni ou bilatérale, elle peut-être d'abord partielle puis devenir totale. Elle apparaît avec une fréquence de 9 % dans les chorioretinites .

9.1.8.3 Séquelles

La perte de vision dépend de la densité de l'opacification et de la chorioretinite sous-jacente.

9.1.9 Nystagmus

9.1.9.1 Définition

C'est un trouble de la statique oculaire caractérisée par un tremblement des yeux défini comme une succession de deux secousses de sens opposé qui sont involontaires. Il existe deux types de nystagmus. Le nystagmus pendulaire est constitué de deux secousses d'amplitude et de vitesse identiques. Le nystagmus à ressort est caractérisé par une secousse lente suivie d'une rapide qui ramène l'œil à sa position de départ. Ces mouvements sont également définis par leur plan et leur direction. Le nystagmus simple bat dans un seul plan de direction horizontale, verticale, rotatoire ou oblique. Le nystagmus composé bat dans deux plans de directions différentes, en général horizontal et rotatoire.

9.1.9.2 Caractéristique

Les nystagmus acquis résultant d'atteintes des voies nerveuses, dans la toxoplasmose il est congénital. Le nystagmus vrai semble rare dans la toxoplasmose congénitale, mais le searching nystagmus caractérisé par des mouvements pendulaires plus lents, est plus fréquent. Il est généralement horizontal. Il existe dans 27 à 46 % des toxoplasmoses oculaires. Il résulte de l'altération de la vision centrale au moment de l'éducation visuelle de l'enfant. L'impossibilité de fixer les objets à cause de la chorioretinite maculaire entraîne ces secousses nystagmiformes. C'est donc un symptôme secondaire à la perte de vision.

9.1.10 Strabisme

9.1.10.1 .Définition

C'est un défaut de parallélisme des axes optiques des yeux sans altération des mouvements oculaires, mais qui engendre un trouble de la vision binoculaire. Le strabisme est convergent (ésotopie) quand la déviation est en dedans et divergent (exotopie) lorsqu'elle est en dehors.

9.1.10.2 Caractéristique

Le strabisme est fréquent dans la toxoplasmose congénitale, entre 33 et 53 %. Il apparaît très précocement dans les premiers mois de la vie. Il est la conséquence des troubles de vision provoqués par la chorioretinite. L'enfant fournit un grand effort pour accommoder sa vision ce qui provoque souvent un strabisme convergent. Il peut aussi être accompagné d'un nystagmus. Le strabisme est donc également un symptôme secondaire à la lésion de chorioretinite maculaire. Il peut être le seul signe visible de la toxoplasmose congénitale et s'il est non traité, il peut conduire dans 50 % des cas à une amblyopie fonctionnelle. (40)

9.1.11 Atrophie optique

9.1.11.1 Définition

C'est l'atrophie de la papille du nerf optique. La papille optique ou point aveugle est l'endroit où les fibres optiques se rejoignent pour constituer le nerf optique et sortir de l'œil.

9.1.11.2 Caractéristique

L'atrophie peut être totale ou partielle. Cette dernière est caractérisée par une pâleur du segment temporal de la papille.

L'atrophie survient dans 20 à 35 % des toxoplasmoses oculaires. Elle est soit la conséquence d'une atteinte directe du nerf optique, soit la conséquence d'une chorioretinite juxta-papillaire importante, soit la suite d'une papillite où l'œdème laisse place à une atrophie du nerf optique.

Lorsque l'inflammation de la tête du nerf optique est secondaire à une chorioretinite, le pronostic visuel est moins bon que pour une inflammation seule. En effet, 50 % des patients dans le premier cas ont une acuité visuelle finale de 20/25 contre 83 % des personnes dans le deuxième cas. L'œdème de la tête du nerf optique peut être accompagné d'hémorragie rétinienne et d'opacité du vitré.

L'atteinte du nerf optique étant peu fréquente, la suspicion de toxoplasmose n'est pas envisagée en premier lieu. Or le traitement antitoxoplasmique permet une récupération d'une partie de l'acuité visuelle, il est donc important d'envisager très précocement cette étiologie.

9.1.12. Altération du vitré

9.1.12.1. Définition

Le corps vitré occupe toute la partie de la cavité oculaire en arrière du cristallin.

C'est une masse transparente comme le verre dont la consistance est gélatineuse.

Il contient 99 % d'eau et 1 % de collagène et d'acide hyaluronique. Il est très peu élastique et ne laisse pas passer les cellules ni les débris cellulaires. Il joue donc un rôle très important dans le maintien de la transparence et de la forme de l'œil.

9.1.12.2. Caractéristique

Le vitré peut se troubler dans 5 à 15 % des cas dans les toxoplasmoses oculaires. Le trouble est diffus ou localisé sous forme de corps flottants qui peuvent être dus à une infiltration de débris cellulaires ou une condensation de fibres de collagènes. Dans de nombreux cas ces altérations sont consécutives à une chorioretinite active ou à une uvéite antérieure. Une inflammation importante peut entraîner une contraction importante du vitré qui peut conduire à un détachement du vitré postérieur. (40)

9.1.13. Microphthalmie

9.1.13.1. Définition

La microphthalmie est le fait que le globe oculaire soit plus petit que la normale. Sa longueur axiale est inférieure à 18,5 millimètres à six mois, inférieure à 19,5 millimètres à un an, inférieure à 20,5 millimètres à quatre ans et inférieure à 21,5 millimètres à dix ans. L'acuité visuelle peut être normale grâce à la compensation réfractive par la courbure de la cornée et du cristallin.

9.1.13.2. Caractéristique

La microphthalmie témoigne d'une infestation fœtale très précoce qui a stoppé le développement embryonnaire de l'œil, c'est pourquoi elle est le deuxième symptôme le plus commun accompagnant la chorioretinite de la toxoplasmose oculaire congénitale. Elle peut être aussi la conséquence d'une uvéite qui a engendré une atrophie du globe oculaire. Elle s'observe entre 27 et 40 % des toxoplasmoses oculaires. Elle peut être uni ou bi-latérale, accompagnée ou non d'autres malformations. La microphthalmie n'empêche pas la survenue de foyer de chorioretinite.

9.1.14 . Inflammation

L'inflammation est toujours présente lors d'une poussée de toxoplasmose oculaire puisqu'elle témoigne de la réaction immunitaire. Elle est localisée au foyer de nécrose de chorioretinite. Seulement il est parfois possible qu'aucune lésion n'apparaisse et que l'inflammation soit le seul signe de la poussée de la toxoplasmose oculaire. Elle se manifeste par des cellules dans l'humeur vitrée ou dans la chambre antérieure ou encore par une vascularite de la rétinite. Cette réaction inflammatoire est seule surtout dans les stades précoces de l'infection. Des lésions de chorioretinite peuvent se développer ultérieurement.

6.2. Récidives

Les récidives sont très nombreuses dans cette pathologie. Elles posent de nombreux problèmes tant pour le pronostic visuel que pour le choix thérapeutique.

6.2.1. Mécanisme

Le mécanisme des récidives est encore inconnu. L'hypothèse est que les kystes en se rompant libèrent des bradyzoïtes. Certains sont pris en charge par le système immunitaire, d'autres vont envahir les cellules hôtes adjacentes, se multiplier à l'intérieur sous forme de tachyzoïtes et les détruire. Une réaction immunitaire disproportionnée à cause d'une hypersensibilité aux antigènes toxoplasmiques, conduit à un nouveau foyer nécrotique. Le mécanisme provoquant la rupture du kyste ou le passage de la forme latente à la forme active est encore inconnu. Il existe plusieurs hypothèses : une réponse immunitaire défaillante de l'hôte, un statut hormonal particulier (grossesse, puberté), une susceptibilité génique, une réaction d'hypersensibilité contre les antigènes toxoplasmiques, la souche toxoplasmique ou une conjonction de ces différents facteurs. La rupture peut encore être provoquée par une multiplication importante du parasite, une sécrétion d'enzyme ou une réinfestation par le toxoplasme. Le mécanisme étant complexe, il est impossible de prévoir ces récidives.

6.2.2. Caractéristique

La survenue des récurrences est très aléatoire, son incidence oscille entre 9 et 79 %. L'étude de E. H. Bosh-Drissen et A. Rothova montre un pourcentage de 57 % de récurrence dans les deux ans. De plus il semble qu'elles augmentent au cours du temps. Mais le suivi des patients est rarement régulier sur une très longue période pour une analyse constitutive. Les lésions sont souvent localisées près des cicatrices des anciennes lésions, ce qui renforce la théorie de la récurrence par rupture de kystes. Mais elles peuvent aussi survenir sur une partie de la rétine qui était jusqu'alors saine. Ce sont des petits foyers de chorioretinite satellites qui vont cicatrifier. Elles peuvent être également à l'origine de perte de la vision si elles touchent la macula. Plus les récurrences sont nombreuses plus le risque de provoquer une endophtalmie avec hémorragie intravitréenne massive et décollement de la rétine est grand. (40)



7. MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES

Des traitements spécifiques visent à détruire ou à inactiver le parasite, à prévenir sa récurrence et à réduire l'inflammation de l'œil. La mise en place d'un traitement à long terme basé sur des médicaments puissants mais non dépourvus d'effets secondaires à haute dose doit être basée sur la certitude diagnostique.

Les molécules:

Le cycle évolutif des parasites *in vivo* et leur localisation tissulaire implique l'utilisation de molécules ayant une bonne diffusivité, une concentration cellulaire sélective, une bonne tolérance et une facilité d'administration pour prolonger l'observance.

7.1 Traitement médical antibiotique classique

7.1.1 La pyriméthamine (Malocide®)

Ce médicament antipaludéen synthétique est le plus efficace contre *Toxoplasma gondii*. Il agit comme un antimétabolite pour la conversion endogène du folate en acide folinique en inhibant la dihydrofolate réductase. Il a une excellente diffusion tissulaire et une bonne concentration cellulaire et est synergique avec les sulfamides et certains macrolides (Bloch-Michel 1992). La pyriméthamine agit sur les trophozoïtes mais n'a aucun effet sur les kystes formés. Ses principaux effets secondaires essentiellement hématologiques (leucopénie, thrombocytopénie, anémie) peuvent être prévenus ou corrigés par la prise d'acide folinique.(41)

7.1.2 Les sulfamides

Ils agissent en interférant avec l'utilisation de l'acide folique dans la synthèse de l'acide para-aminobenzoïque. En raison de sa bonne tolérance, La sulfadiazine est le sulfamide le plus utilisé.

7.1.3 L'association pyriméthamine-sulfadiazine (Adiazine®) :

L'effet synergique des deux médicaments est un phénomène pharmacologique tout à fait remarquable. Lorsque la pyriméthamine est associée à des sulfamides, son activité est multipliée par 6, ce qui permet son utilisation chez l'homme à des doses non toxiques. La raison de cette synergie est que les deux médicaments agissent sur 2 points différents du métabolisme de l'acide folique.(42)

7.1.4 L'association pyriméthamine-sulfadoxine (Fansidar®) :

Pour les traitements au long cours, on a recours aux sulfamides à demi-vie longue comme la sulfadoxine.

7.1.5 Toxicité:

Leur toxicité est avant tout hématologique (leucopénie), nécessitant une surveillance régulière de l'hémogramme et parfois cutanée sévère (syndrome de Lyle) (Bloch-Michel 1992).

7.2 Les macrolides et molécules apparentées:

Le mode d'action de la spiramycine (Rovamycine®) est imprécis et son efficacité a été démontrée expérimentalement et cliniquement. D'autres macrolides tels que la roxithromycine, l'azithromycine et la clarithromycine sont actifs contre *T. gondii* par leur action sur le ribosome. Ils se caractérisent par des concentrations sériques et tissulaires plus élevées que la spiramycine. Les lincosamides, en particulier la clindamycine, ont une bonne diffusivité et concentration intracellulaire, et ont un fort effet inhibiteur sur *Toxoplasma gondii*. La clindamycine et la pyriméthamine ont un bon effet synergique. Une complication typique et grave du traitement par voie orale est la colite pseudomembraneuse, qui est réversible après l'arrêt du traitement et l'administration de vancomycine.

Les tétracyclines et les quinolones, molécules à diffusion tissulaire et intracellulaire, ont une certaine activité contre *Toxoplasma gondii*. L'hydroxynaphtoquinone (Atovaquone®) a la spécificité d'être active sur les trophozoïtes et les kystes in vitro. Des doses élevées sont efficaces pour les crises aiguës, mais des rechutes sont souvent observées à l'arrêt du traitement.

7.3 Les corticoïdes :

La présence de phénomènes inflammatoires justifie leur utilisation. La possibilité de mécanismes d'hypersensibilité à la chorioretinite autorise son indication. Cependant, l'exacerbation des lésions et la récurrence des lésions étaient régulières avec la corticothérapie seule. Par conséquent, les corticoïdes doivent toujours être associés à des traitements antiparasitaires spécifiques. Une fois le phénomène inflammatoire supprimé, la dose doit être diminuée pour éviter une rechute à l'arrêt du traitement (BlochMichel 1992).(41)

7.4 La photocoagulation au laser

Son but est de détruire le kyste et de créer une barrière protectrice autour de la zone cicatricielle. Cependant, il n'y a pas d'accord entre les auteurs sur leurs intérêts. Il a été critiqué par beaucoup pour l'impossibilité d'éviter l'éruption de kystes méconnus au-delà de la barrière, en plus du risque de complications (détachement de rétine, hémorragie intravitréenne). De plus, la photocoagulation est presque toujours médicalement pertinente, ce qui rend difficile l'évaluation précise de sa véritable efficacité.(42)

7.5 La vitrectomie :

Elle est réservée à 2 indications : à visée prophylactique particulière en phase aiguë, où l'on craint une rétraction vitreuse massive ou retardée ; et à visée optique, lorsque la gêne fonctionnelle due à l'opacité vitreuse est trop importante.

7.6 Principe du traitement et protocole:

Le principe du traitement est d'agir positivement dans la phase aiguë de la maladie, lorsque les tachyzoïtes sont considérés comme libres et que l'effet du traitement sur la forme kystique est plus aléatoire. Une corticothérapie est presque toujours prescrite, sous couvert d'un traitement antiparasitaire efficace. Le protocole du service ophtalmologie A est le suivant:

- Sulfadiazine (Adiazine®)- comprimé à 500 mg 3x3 comprimés par jour pendant 21 jours
- Pyriméthamine (Malocide®)- comprimé à 50 mg 2 comprimés le premier jour, puis 1 comprimé par jour pendant 21 jours, puis 1 comprimé 1 jour sur 2 pendant 10 jours.
- Acide folinique (Osfolate®)- gélule à 5 mg 1 gélule par jour pendant 3 semaines
- Prednisolone (Solupred®)- comprimé à 20 mg Après 48 heures de traitement anti-parasitaire 4 comprimés par jour le matin à jeûn pendant 30 jours (mesures associées: régime sans sel, apport potassique, pansement gastrique ...)
- Surveillance du traitement: numération et formule sanguine, numération plaquettaire, ionogramme, uricémie et créatininémie.(41,42)



*Etude rétrospective de
12 cas de toxoplasmose oculaire*

8. ETUDE RETROSPECTIVE DE 12 CAS DE TOXOPLASMOSE OCULAIRE : MATÉRIEL ET MÉTHODES

8.1 Description de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 12 cas observés de toxoplasmose oculaire sur une période de 5 ans allant de janvier 2017 à janvier 2022 dans le service Ophtalmologie A au niveau de l'hôpital des spécialités de Rabat.

8.2 Critères d'inclusion/exclusion:

On a admis tous les patients admis et suivis pour toxoplasmose oculaire dans le service pendant la période d'étude, dont un patient gabonais.

Étant donné le mécanisme physiopathologique différent, les cas d'uvéite chez les immunodéficients ont été volontairement exclus dans l'étude mère,

8.3 Recueil des données :

On a retenu les patients dont le bilan montrait une toxoplasmose oculaire. Ils sont au nombre de 12, constituant les 24 yeux à étudier. Chaque patient reçoit:

- Un interrogatoire détaillé
- Les données épidémiologiques et les antécédents personnels et familiaux médicaux et chirurgicaux.
- Examen clinique ophtalmologique et général.
- Enfin, le bilan étiologique poussé avec les examens complémentaires adéquats

❖ **La collecte de données s'est concentrée sur les données suivantes :**

- Les Données Épidémiologiques: L'âge, le sexe et la répartition géographique :
- Le Contact Avec Les Animaux: Chiens Chats
- Les antécédents.
- Motif de consultation :La baisse de l'acuité visuelle , la douleur oculaire, Les céphalées , La rougeur oculaire

❖ **Examen a l'admission :**

Il concerne l'acuité visuelle , l'examen à la lampe à fente du segment antérieur à la recherche de PRC , Tyndall de chambre antérieure, les nodules iriens , les SIC et la présence de cataracte). Pour le segment postérieur on s'attarde sur l'examen du vitré et le fond d'œil à la recherche de foyers actifs ou cicatriciels , une vascularite un œdème papillaire ou maculaire.

❖ **Examens paracliniques :**

Pour la biologie , on demande un bilan inflammatoire complet avec dosage des Anticorps IGM et IGG, on a recours à la ponction de la chambre antérieure PCA pour calculer le coefficient de Witmer-Desmots .

Sinon chaque patient bénéficiera d'une angiographie à la fluorescéine , d'un OCT et peut-être une PCR pour recherche du génome de Toxoplasma Gondii .

❖ **Les données thérapeutiques :**

La thérapeutique mise en place comprend une antibiothérapie générale, Une corticothérapie , Un traitement antiparasitaire par voie orale ou Une association du traitement antibiotique et antiparasitaire

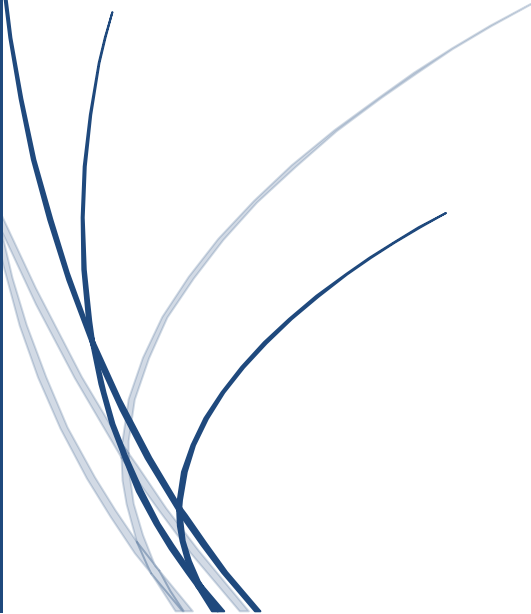
❖ **L'Évolution :**

On notera l'acuité visuelle post-traitement , on guettera les complications , les rechutes et les récidives.



Résultats

11.



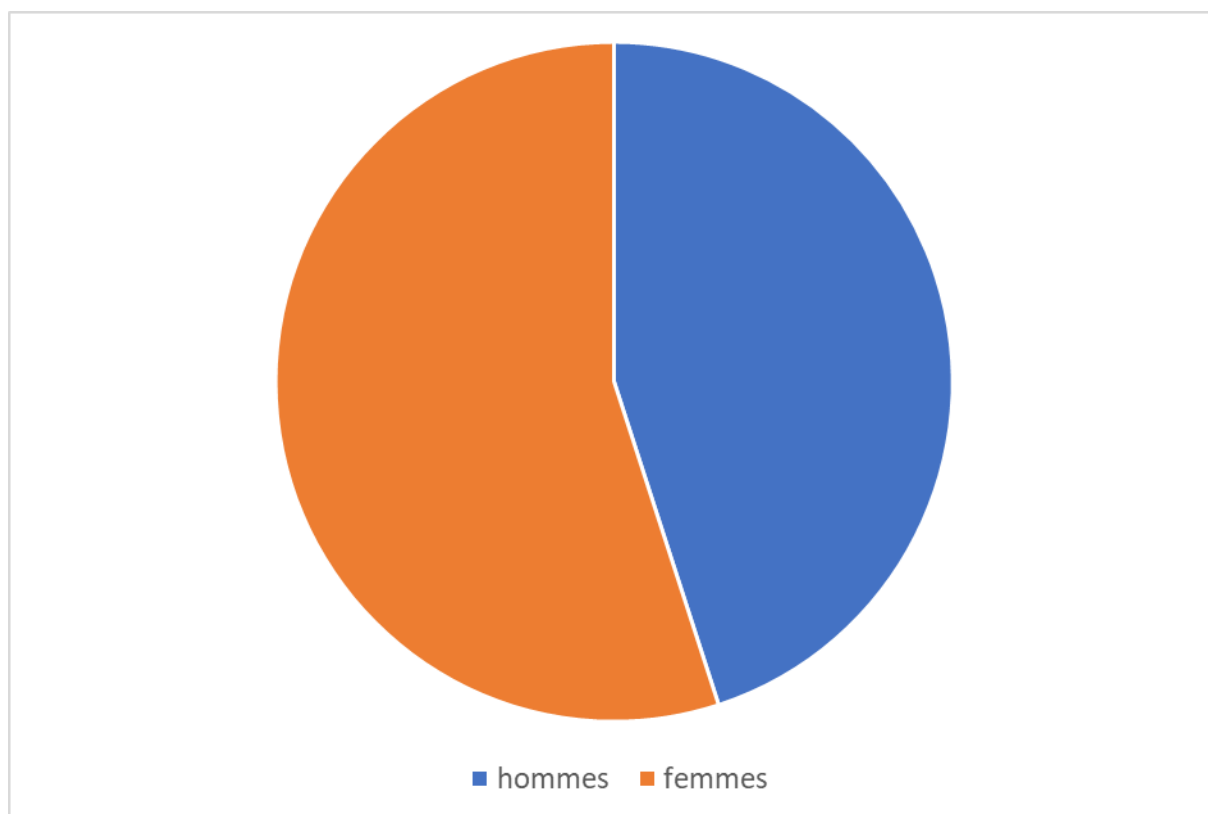
9. RÉSULTATS

9.1 Caractéristiques épidémiologiques :

i. Sexratio:

Dans notre étude , sur 12 patients ;il y avait 5 hommes et 7 femmes, d'où on déduit une légère prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,78.

Graphique: Répartition selon le sexe



55

ii. L'âge:

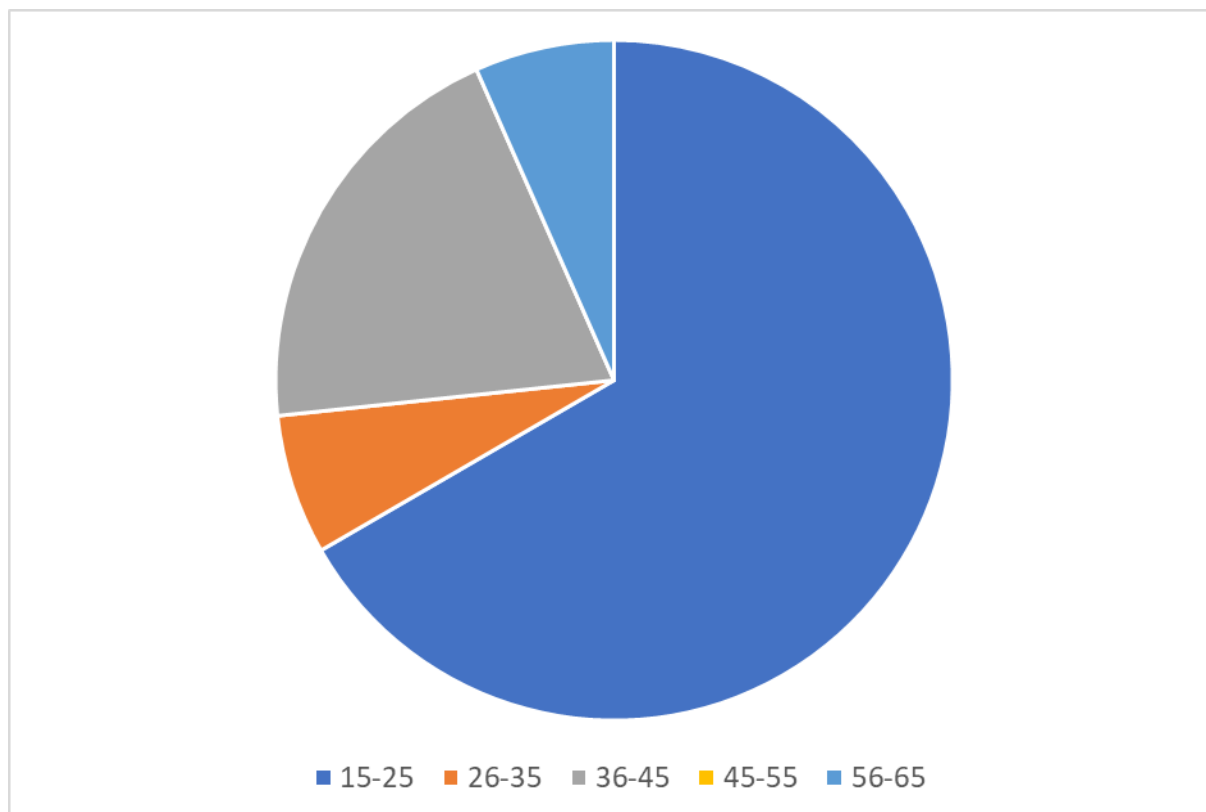
Les âges extrêmes des patients étaient de 15 et 65 ans, avec un âge moyen de 26,2 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était celle des 15-30 ans avec 66,6% soit 8 cas.

Tableau 2: Répartition par tranche d'âge

Tranche d'âge	Pourcentage en %	Nombre de cas
15-25	66,6	8
26-35	6,7	2
36-45	20	1
46-55	0	0
56-65	6,7	1

Graphique: répartition par tranche d'âge



iii. La répartition géographique :

La majorité des patients sont originaires de la région de Rabat.

Tableau 3: Répartition selon la disposition géographique

Régions	Pourcentage %	Nombre
Rabat-Salé-Zemmour-Zaer	31,25	05
Tanger-Tétouan	12,5	01
Gharb-Chrarda-Beni Hssen	12,5	01
Taza-Al Hoceima-Taouanate	12,5	01
Meknès-Tafilalet	6,25	01
Chaouia-Ouardigha	6,25	01
Tadla-Azilal	6,25	01
Congo	6,25	01

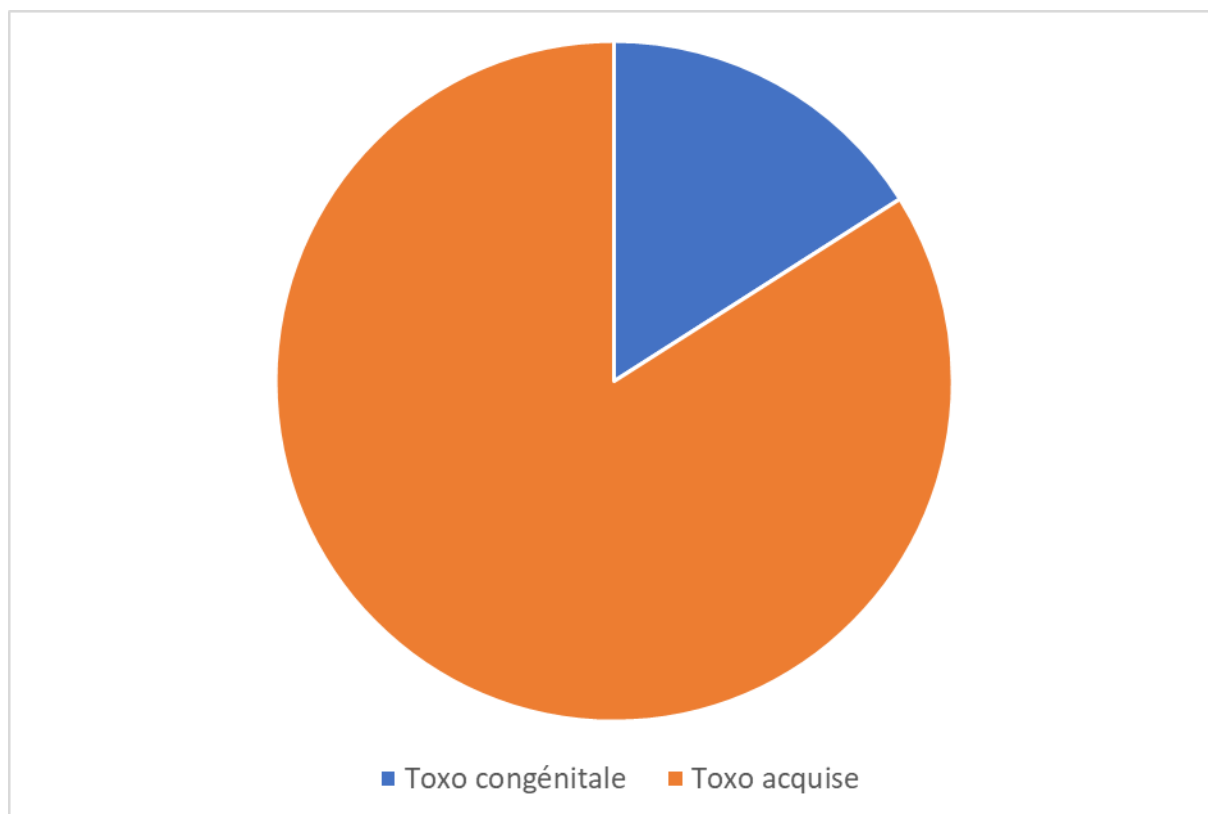
iv. Les antécédents:

Dans le cadre de la recherche étiologique des uvéites, la recherche d'antécédents par interrogatoire est indispensable, elle permet une orientation diagnostique. Dans notre série, 25% soit 04 avaient la notion de contact chat-chien, 31,25% soit 05 avaient un antécédent d'ophtalmologie, et 02 soit 12,5% avaient un antécédent d'uvéite.

v. La forme clinique:

Dans notre série, nous avons retrouvé la toxoplasmose acquise dans 84 % et congénitale dans 16 %, d'où nous avons conclu que la toxoplasmose acquise prédominait.

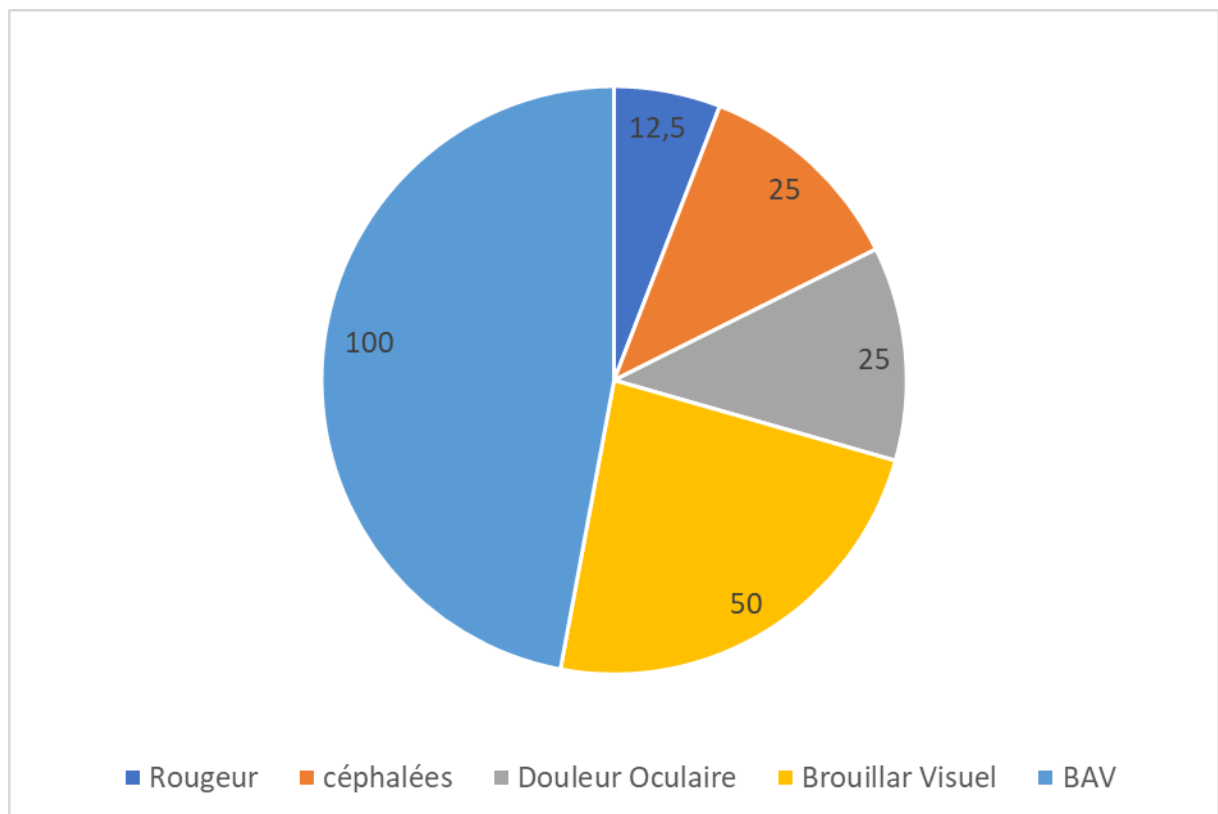
Graphique: répartition selon la forme clinique de la toxoplasmose oculaire



9.2 Signes révélateurs :

La baisse de l'acuité visuelle était le symptôme le plus prépondérant qu'on retrouve chez 12 patients, soit 100 %. 50% des cas ont une vision floue ou floue. La douleur oculaire survient dans 25 % des cas. La céphalée était présente dans 25% des cas et la rougeur était présente dans 12,5% des cas.

Graphique: répartition des cas en fonction des signes cliniques



9.3 L'examen ophtalmologique :

Dans cette étude on a examiné 24 yeux soit 12 malades.

9.3.1 L'acuité visuelle initiale et le tonus oculaire:

L'AV était dans 41% des yeux étudiés inférieure à 3/10 et dans 41% des yeux supérieure à 7/10.

Tableau 4 : Acuité visuelle

Acuité visuelle	Pourcentage en %	Nombre
$\leq 1/10$	31,25	7
$>1/10$ et $\leq 3/10$	9,38	3
$>3/10$ et $\leq 7/10$	18,75	5
$>7/10$	40,63	9

Dans la majorité des cas soit 97% le tonus était normal.

9.3.2 Les précipités retro cornéens :

Ils ont été retrouvés unilatéralemnt dans 04 yeux .

9.3.3 Le Tyndall de la chambre antérieure:

Le Tyndall de chambre antérieure a été rencontré dans 09 yeux soit 28 % à des degrés d'importance différents.

9.3.4 L'Iris:

L'atteinte de l'iris a été rencontrée dans 3 % des yeux étudiés, soit 1 œil, et 97 % des yeux n'avaient pas d'anomalies de l'iris.

9.3.5 Le Cristallin :

L'atteinte du cristallin a été retrouvée dans 6,25 % des yeux examinés, soit dans 2 yeux, sinon chez les autres patients le cristallin ne présentait aucune anomalie.

9.3.6 Le Tyndall de la chambre postérieure :

Le Tyndall de la CP a été rencontré dans 53% des yeux soit 17 yeux.

9.3.7 Les Foyers actifs et cicatriciels :

Des foyers actifs de rétinohoroidite ont été retrouvés dans 14 yeux. La taille des foyers était variable (<ou> 1 diamètre papillaire), nous avons trouvé 5 foyers dont la taille était supérieure à un diamètre papillaire et 5 autres plus petits qu'un diamètre papillaire.

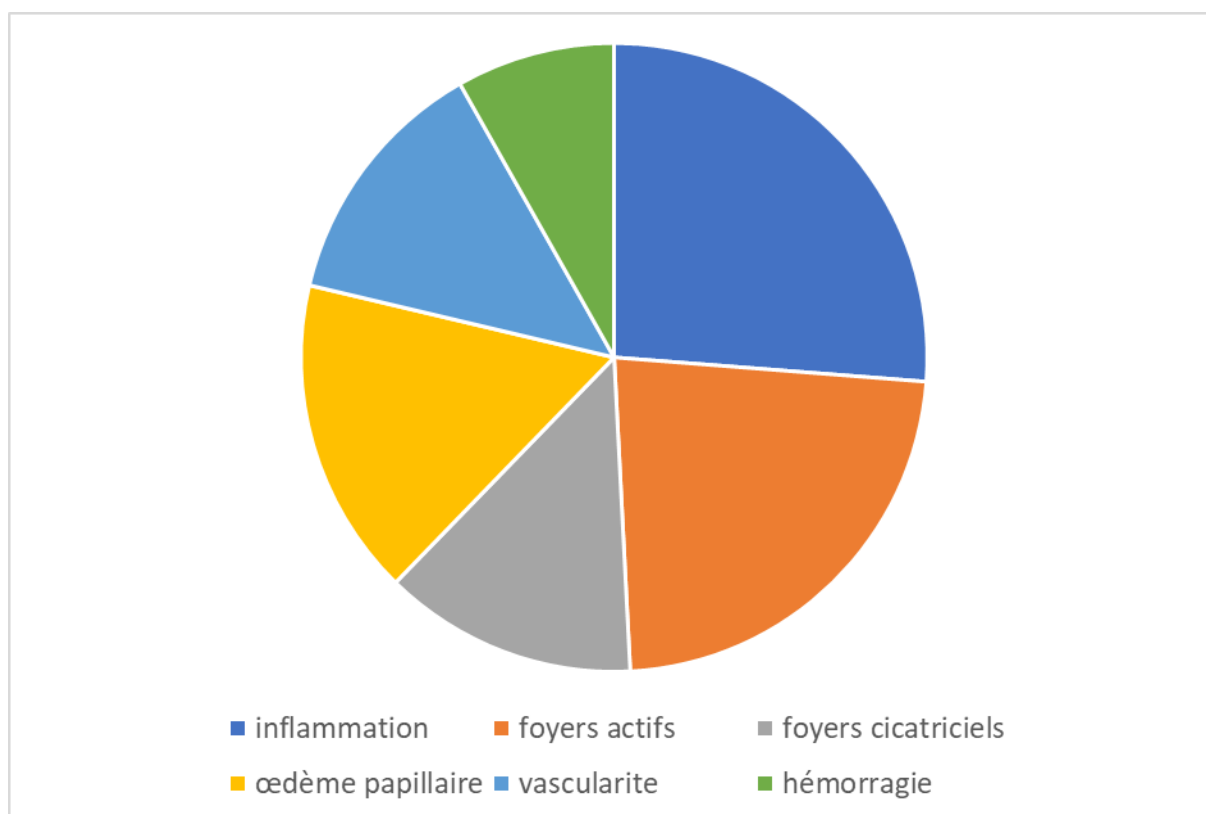
Des lésions cicatricielles ont été retrouvées sur 8 yeux. La taille des lésions était variable (< ou > 1 diamètre papillaire), et nous avons rencontré 2 lésions supérieures à 1 diamètre de papillaire et 3 lésions inférieures à 1 diamètre de papillaire.

9.3.8 Atteintes du Fond d'oeil

10 yeux présentaient un œdème papillaire. On a rencontré dans cette étude une vascularite dans 8 yeux et une hémorragie sous-rétinienne au niveau de 5 yeux.

Le décollement séreux du neuroépithélium a été rencontré dans 4 yeux .

Graphique: Données de l'examen du fond d'œil



9.4 Paraclinique :

9.4.1 Sérologie de la toxoplasmose :

La sérologie de la toxoplasmose a été réalisée sur tous les patients avec dosage des IgM et IgG, et 02 cas soit 12,5% étaient positifs aux IgM et 13 cas soit 81,25% étaient positifs aux IgG. La sérologie maternelle n'a pas été réalisée.

9.4.2 La ponction de la chambre antérieure:

Chez 3 patients, on a effectué une ponction de la chambre antérieure. Tous les résultats sont revenus négatifs soit 64%.

9.4.3 Le Rapport de Witmer :

Il a été calculé chez 02 patients, et il était non significatif dans les deux cas.

9.4.4 Le Bilan inflammatoire :

Le bilan inflammatoire est revenu perturbé dans 03 cas soit 18,75%.

9.4.5 L'OCT:

Tous les patients ont bénéficié d'un OCT papillaire et maculaire.

9.4.6 PCR:

La PCR n'a été réalisé chez aucun des patients.

9.4.7 Angiographie à la fluorescéine :

13 patients ont bénéficié d'une angiographie rétinienne à la fluorescéine soit 81,25% .

9.5 La prise en charge thérapeutique et les Complications :

La stratégie thérapeutique de la toxoplasmose oculaire comporte 4 volets :

9.5.1 Corticostéroïdes :

Des corticoïdes systémiques ont été initiés chez 81,25% des patients, dont 37,5% ont reçu des bolus de solumédrol en phase aiguë suivis d'une administration orale, 43,75% ont reçu des corticoïdes oraux et 50% ont reçu des corticoïdes topiques.

9.5.2 Antibiotiques ATB :

50% des patients ont reçu des antibiotiques, soit 06 patients.

9.5.3 ATP Antiparasitaire :

Cinquante-six pour cent des patients ont été traités avec des médicaments antiparasitaires et ont été supplémentés en acide folique pour compenser les effets secondaires des médicaments antiparasitaires.

9.5.4 Combinaison ATB et ATP :

Les antibiotiques étaient associés aux antiparasitaires dans un seul cas, soit 6 % des patients. 3 patients ont eu des complications soit 19% des patients.

9.6 Évolution :

L'évolution de l'AV a été rapportée dans le tableau qui suit pour tous les patients. Cependant, nous n'avons pu suivre l'évolution de l'AV que chez 88 % des patients soit au nombre de 10. L'amélioration de la vision était détectable chez presque tous les patients avec un suivi étroit. La rechute a été détectée chez 12,5% des patients soit 02 patients.

Tableau 5: Évolution de l'acuité visuelle après le traitement

Acuité visuelle	Pourcentage initial en %	Pourcentage final en %
≤1/10	31,25	9,38
>1/10 et ≤ 3/10	9,38	9,38
>3/10 et ≤7/10	18,75	21,87
>7/10	40,63	59,37



Discussion

12.

10. DISCUSSION

La toxoplasmose est une maladie des mammifères et des oiseaux. Elle est d ue à un protozoaire intracellulaire appelé Toxoplasma gondii. Elle est courante et généralement bénigne. Il peut avoir des effets délétères chez les femmes enceintes et provoquer des maladies fœtales et des personnes immunodéprimées.

La toxoplasmose oculaire est l'étiologie la plus fréquente d'uvéite postérieure infectieuse et la cause la plus commune de r tinoboroidite. Le diagnostic de toxoplasmose oculaire est présomptif lorsqu'une lésion évocatrice est retrouvée au fond d'œil.

Les lésions typiques de la r tinoboroidite active, sont blanchâtres et œdémateuses, et sont distinctes des lésions cicatricielles, atrophiques ou hyper pigmentées .

Les lésions actives peuvent parfois conduire à une uvéite antérieure d'intensité variable due à une inflammation du vitré adjacent. Si le diagnostic est incertain, il peut être conseillé de rechercher des anticorps anti-T. gondii produits localement dans l'humeur aqueuse et de réaliser une ponction de la chambre antérieure.

La localisation de la lésion conditionne le pronostic de la toxoplasmose oculaire: sévère en cas d'atteinte maculaire, et favorable en cas d'atteinte périphérique. Ces faits nous ont poussé à mener une étude rétrospective sur la toxoplasmose oculaire à Ibn Sina Ophtalmologie A, CHU, Ibn Sina, Rabat, Maroc.

Dans notre série, nous avons étudié 12 cas confirmés de toxoplasmose oculaire, dont : Dans notre série, 56 % des patients étaient des femmes, donc la toxoplasmose oculaire est à prédominance féminine, mais la littérature ne rapporte aucune prédominance sexuelle en ce qui concerne la toxoplasmose oculaire. Dans notre série, l'âge moyen de survenue des symptômes oculaires était de 27,2 ans, c'est-à-dire que la tranche d'âge la plus touchée était les 15 à 25 ans représentant 66,6 %, suivis des 35 à

45 ans représentant 20 %. Ceci est cohérent avec les conclusions de Friedman, Knox et Gilbert et leurs collègues.(43) Dans notre série, la majorité de nos patients provenaient de la région de Rabat Salé Zemmour Zaer, représentant 31,25% des cas, et 12,5% appartenaient aux régions de Khmissat et Tiflet. Cela peut se justifier par les habitudes alimentaires de la région, comme la consommation de viande insuffisamment cuite et d'eau non potable non filtrée. Selon les données de la littérature ophtalmique, la majorité des lésions oculaires causées par la toxoplasmose sont causées par des infections congénitales. Dans notre série, nous avons retrouvé une toxoplasmose oculaire acquise dans 84 % et une toxoplasmose congénitale dans 16 %, d'où nous avons déduit la dominance de la forme acquise. Dans notre étude, la baisse de l'acuité visuelle était le signe le plus persistant et fréquent et était présent dans 100 % des cas, ce qui est cohérent avec les données de la littérature.

Le diagnostic était basé sur l'examen clinique dans cette cohorte, ce qui est cohérent avec les données de la littérature.

La ponction de la chambre antérieure n'était positive que dans 36 % des cas, et le rapport Wittmer dans notre étude était négatif dans tous les cas, de sorte que ces deux méthodes ne sont pas utiles pour un diagnostic positif de toxoplasmose oculaire. Ceci est cohérent avec la littérature sur l'utilité diagnostique de la PCR vitrénne pour la toxoplasmose oculaire.

Dans la présente étude, la thérapie combinée de pyriméthamine et de sulfadiazine a été bien tolérée. Il existe des données limitées sur les essais comparatifs comparant les résultats de la monothérapie systémique à la clindamycine par rapport à la thérapie combinée de pyriméthamine et de sulfadiazine.

Un essai clinique prospectif randomisé a comparé les effets de deux schémas thérapeutiques, la pyriméthamine et l'azithromycine par rapport à la pyriméthamine et à la sulfadiazine, pour le traitement de la toxoplasmose oculaire menaçant la vue (proche du disque optique ou de la fovéa). L'efficacité du traitement multimédicamenteux avec

la pyriméthamine et l'azithromycine était similaire au traitement standard avec la pyriméthamine et la sulfadiazine. Cependant, la fréquence et la gravité des effets indésirables étaient significativement plus faibles chez les patients recevant de la pyriméthamine et de l'azithromycine. Ces données soutiennent la polychimiothérapie avec l'association de pyriméthamine et d'azithromycine comme alternative acceptable pour le traitement de la toxoplasmose oculaire menaçant la vue

Comme dans d'autres infections oculaires, la réponse immunitaire de l'hôte favorise l'inflammation intraoculaire contre les tachyzoïtes dans la rétine. Le rôle des corticostéroïdes est de supprimer l'inflammation qui l'accompagne et de minimiser les dommages chorioretiniens. Le moment de l'initiation et la dose appropriée de corticostéroïdes sont importants pour équilibrer la suppression de la réponse immunitaire au parasite tout en minimisant la gravité de la maladie. La corticothérapie sans antiparasitaire peut entraîner des lésions rétinienne importantes même chez les patients immunocompétents. Les indications de base pour l'utilisation des corticoïdes comprennent une inflammation vitréenne sévère, une diminution de la vision, la proximité des lésions avec la fovéa ou le disque optique et la grande taille de la lésion active. Le médicament préféré pour le corticostéroïde oral est la prednisone à une dose de :0,5 mg/kg/jour à 1,0 mg/kg/jour. Le protocole d'initiation de la corticothérapie chez les patients atteints de toxoplasmose oculaire est très variable. Dans une enquête de Holland et Lewis [58], 17 % des médecins ont déclaré utiliser des corticostéroïdes oraux pour tous les patients immunocompétents ayant une toxoplasmose oculaire, quels que soient les signes cliniques. Les corticostéroïdes ont été commencés simultanément avec des médicaments antiparasitaires par 36 % des répondants à cette enquête, tandis que 64 % ont différé le début de la corticothérapie 1 à 7 jours après le début de la thérapie antiparasitaire, la majorité n'attendant que 1 à 3 jours pour l'initiation aux stéroïdes. La corticothérapie est contre-indiquée chez les patients immunodéprimés dépourvus de la réponse inflammatoire normale au parasite. La plupart des ophtalmologistes préfèrent

les stéroïdes topiques pour les patients atteints de toxoplasmose oculaire. Dans l'enquête de Holland et Lewis [58], 82 % des médecins ont déclaré donner des stéroïdes topiques à des patients immunocompétents atteints de toxoplasmose oculaire. Les principales indications d'utilisation des corticostéroïdes topiques sont les douleurs oculaires, les rougeurs, la photophobie, l'inflammation modérée à sévère de la chambre antérieure et l'élévation de la pression (43) .

La prophylaxie antimicrobienne systémique n'était pas systématiquement utilisée et est généralement réservée aux patients immunodéprimés ou à ceux qui n'ont qu'un seul œil fonctionnel et des récurrences fréquentes. L'agent de choix est le sulfaméthoxazole et le triméthoprime.



Prophylaxie des parasitoses oculaires



11.LA PROPHYLAXIE DE LA TOXOPLASMOSE OCULAIRE

Les mesures prophylactiques se déduisent aisément du cycle du parasite. La liste mise à jour des recommandations est la suivante :

–Bien cuire la viande (bœuf, mouton...) c'est à dire une cuisson d'au moins 65°C dans toute l'épaisseur de la viande. Éviter la consommation de viande marinée, fumée ou grillée (comme cela peut être le cas pour la viande de gibier). La congélation de la viande à une température de -12°C au minimum pendant 3 jours ou surgélation à -18°C tuent les kystes, mais la durée doit tenir compte de l'épaisseur de la pièce de viande (la viande surgelée étant sans risque).

–Lors de la préparation des repas : laver soigneusement les légumes et les plantes aromatiques surtout s'ils sont terreux et consommés crus. Laver soigneusement les ustensiles de cuisine, ainsi que le plan de travail. Se laver les mains après contact avec des légumes, des fruits ou de la viande crue et avant de passer à table. Une bonne hygiène des mains et des ustensiles de cuisine est importante pour éviter la transmission de la toxoplasmose pendant la grossesse.

–Lors des repas pris en dehors du domicile (au restaurant ou chez des amis): éviter la consommation de crudités et préférer les légumes cuits. La viande doit être consommée bien cuite.

–Éviter les contacts directs avec les objets qui pourraient être contaminés par les excréments de chat (comme les bacs de litières, la terre) et porter chaque fois des gants en cas de manipulation de ces objets. Désinfecter les bacs des litières de chat avec de l'eau bouillante.

–Éviter le contact direct avec la terre et porter des gants pour jardiner. Se laver les mains après des activités de jardinage même si elles sont protégées par des gants.



Conclusion



12. CONCLUSION

La toxoplasmose oculaire est l'étiologie la plus commune d'uvéïte postérieure infectieuse, et le diagnostic repose sur les signes cliniques dans la majorité des cas. La confirmation en laboratoire repose sur l'analyse d'échantillons de sérum ou intraoculaires pour la détection d'anticorps, mais la PCR devient plus largement disponible pour l'identification directe de l'ADN du parasite dans l'œil, et la sensibilité de la PCR s'améliore avec de nouvelles méthodes de détection. Bien que la trithérapie classique associant pyriméthamine, sulfadiazine et corticostéroïde soit un choix efficace, des schémas thérapeutiques alternatifs, notamment un traitement à agent unique avec du triméthoprime-sulfaméthoxazole, une injection intravitréenne de clindamycine avec de la dexaméthasone ou une association d'azithromycine avec de la pyriméthamine se sont avérés efficaces contre la toxoplasmose oculaire. L'utilisation de la combinaison triméthoprime-sulfaméthoxazole est maintenant préférée par beaucoup en raison d'une meilleure observance du patient, d'une résolution plus rapide de la chorioretinite et d'une acuité visuelle améliorée. Le triméthoprime-sulfaméthoxazole est bien toléré pour la prophylaxie à long terme chez les patients à haut risque. Les injections intravitréennes de clindamycine et de dexaméthasone comme option de traitement local fournissent des concentrations élevées d'agents thérapeutiques dans la cavité vitréenne et la rétine tout en évitant la plupart des effets secondaires systémiques. Il a été rapporté que le régime oral de pyriméthamine et d'azithromycine avait une excellente efficacité contre la toxoplasmose oculaire avec des effets secondaires significativement plus faibles par rapport à la combinaison de pyriméthamine et de sulfadiazine. De nouveaux développements dans le diagnostic et le traitement améliorent notre capacité à prévenir ou à limiter de manière significative la perte de vision due à la toxoplasmose oculaire.



Résumés

Résumé

Titre: ETUDE RÉTROSPECTIVE DE 12 CAS DE TOXOPLASMOSE OCULAIRE

Mots clés : Œil, Parasite, Toxoplasma Gondii, Infection, Segment antérieur, Segment postérieur, Diagnostic, Traitement antiparasitaire, Prévention, Prophylaxie.

Auteur: Rifai Kamelia

Rapporteur: Professeur Boutimzine Nourreddine

Nous rapportons dans ce travail, les caractères épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de la toxoplasmose oculaire à travers une étude rétrospective de 12 cas de toxoplasmose oculaire colligés au service d'ophtalmologie A, CHU, Ibn Sina, Rabat, Maroc, sur une période de 5 ans (du 1^{er} Janvier 2017 au 1^{er} Janvier 2021). Les patients se répartissent en 7 femmes et 5 hommes, une moyenne d'âge de 26,2 ans. 31,25% provient de la région Rabat-Salé-Zemmour-Zaer avec 12,5% de Khmissat Tifelt. La forme acquise présente dans 84% contre 16% de forme congénitale. Les signes cliniques et paracliniques relevés sont : baisse de l'acuité visuelle 100 %, flou visuel 50%, douleur 25%, céphalées 25%, rougeur 12,5%, PRC 12,5%, Tyndall CA 28%, Tyndall CP 53%, foyers actifs 43,75%, foyers cicatriciels 25%, œdème papillaire 31,25%, hémorragie rétinienne 15,62%, vascularite 25%, DSNE 12,5%, PCA positive 36% , rapport de Witmer non significatif dans les 2 cas réalisés, angiographie à la fluorescéine 81,25%, OCT non réalisée. La corticothérapie systémique instaurée chez 81,25%, 37,5% par bolus, 43,75% per os, 50% par voie locale. L'antibiothérapie instaurée chez 50% et les antiparasitaires chez 56%, dont 6% on a associé les ATB et les ATP. Il y a eu une amélioration de l'acuité visuelle entre l'entrée et la dernière acuité connue chez 88% et 12,5% de récurrences. L'étude de 12 observations fournit une meilleure compréhension de la toxoplasmose oculaire, bien que les connaissances sur la maladie demeurent incomplètes. Une meilleure compréhension des caractéristiques cliniques et l'évolution de la toxoplasmose oculaire aura des implications importantes pour le développement de mesures de prévention plus efficaces et des stratégies de thérapeutiques plus adaptées.

Abstract

Title: A retrospective study of 12 cases of ocular toxoplasmosis

key words: Toxoplasma gondii – ocular toxoplasmosis - uveitis - acquired toxoplasmosis – congenital toxoplasmosis

Author: Rifai Kamelia

Rapporteur: Professeur Boutimzine Nourreddine

We report in this work, the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and scalable features of ocular toxoplasmosis through a retrospective study of 12 cases of ocular toxoplasmosis collected from the Department of Ophthalmology A, CHU Ibn Sina, Rabat, Morocco, over 11 years (from January 1st of 2017 from January 1st of 2021) In our study there were 7 women vs 5 men, with an age average of 26,2 years, 31,25% from Rabat-SaléZemmour-Zaer and 12,5% from Khmissat Tifelt. The acquired form has been found in 84% vs only 16% of congenital form. The clinical and laboratory records revealed : decreased visual acuity in 100%, blurred vision in 50%, pain 25%, headache 25%, redness 12.5% , keratic precipitates 12.5% ,Tyndall effect on the anterior chamber 28%, Tyndall effect in the posterior chamber 53% , Active retinochoroiditis 43.75%, Retinochoroidal scars 25%, papilloedema 31.25%, 15.62% retinal hemorrhage, vasculitis 25%, retinal detachment 12.5%, anterior chamber puncture positive in 36%, Witmer-Desmonts coefficient non significant in 2cases, fluorescein angiography realized in 81.25%, and OCT unrealized in all cases. Systemic corticosteroids introduced in 81.25%, bolus steroids in 37.5%, oral form in 43.75%, topical steroids in 50%. Antibiotic therapy instituted in 50% and antiparasitic agents in 56%, 6% have been linked to ATB and ATP. There has been an improvement in visual acuity between the input and the last known acuity in 88% and 12.5% of recurrences. The study of 12 observations provides a richer understanding of ocular toxoplasmosis, although knowledge about the disease remains incomplete. A better understanding of the clinical characteristics and course of ocular toxoplasmosis will have important implications for developing more effective prevention and more suitable treatment strategies.

ملخص

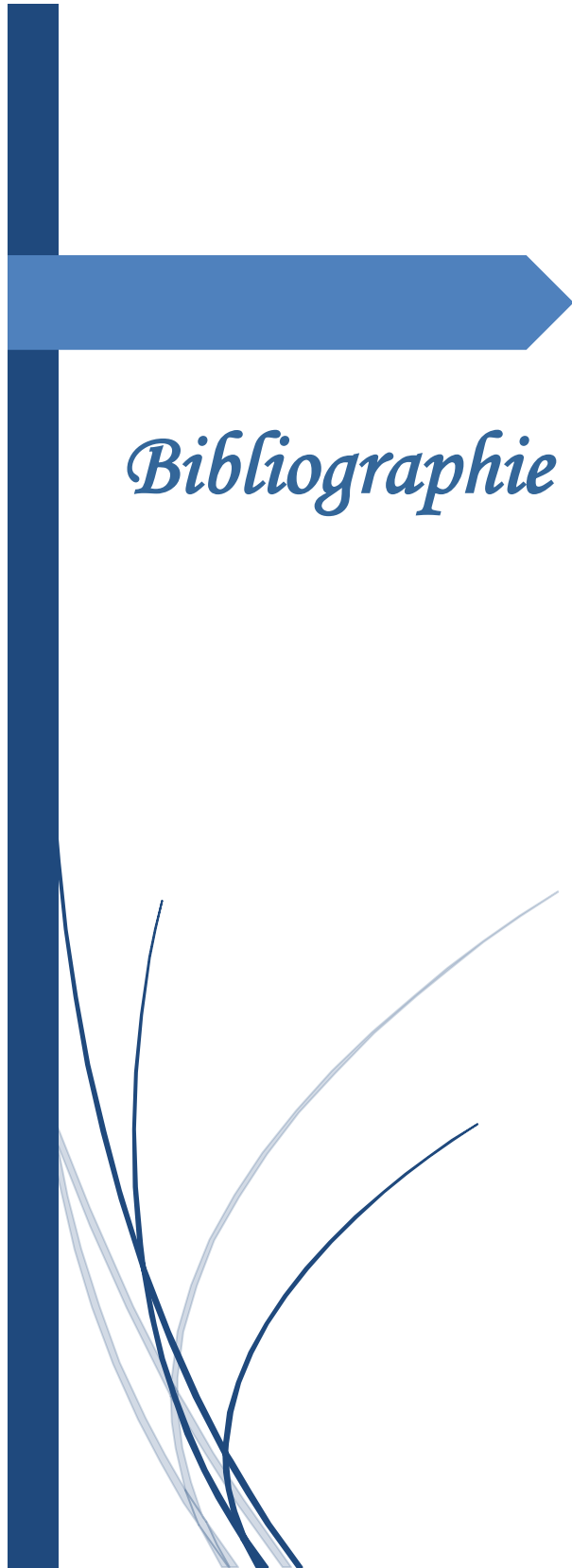
العنوان: دراسة بأثر رجعي حول 12 حالة من داء المقوسات العيني

الكلمات المفتاحية: العين ، الطفيلي ، التوكسوبلازما جوندي ، العدوى ، الجزء الأمامي ، الجزء الخلفي ، التشخيص ، العلاج ضد الطفيليات ، الوقاية ، الوقاية.

المؤلف: الرفاعي كاميليا

المراسل: الأستاذ بوترين نور الدين

نورد في هذا العمل ، الخصائص الوبائية والسريية والجماعية والعلاجية والتطورية لداء المقوسات العيني من خلال دراسة بأثر رجعي لـ 12 حالة من داء المقوسات العيني التي تم جمعها في قسم طب العيون في مركز مستشفى ابن سينا بالرباط بالمغرب ، في فترة من 5 سنوات (من 1 يناير 2017 إلى 1 يناير 2021). ينقسم المرضى إلى 7 نساء و 5 رجال بمتوسط عمر 26.2 سنة. 31.25% من جهة الرباط- سلا- زمور- زعير و 12.5% من خميسات تيفلت. الشكل المكتسب موجود في 84% مقابل 16% من الشكل الخلقي. العلامات السريية والباراكلينيكية الملحوظة هي: انخفاض في حدة البصر 100% ، ضبابية بصرية 50% ، ألم 25% ، صداع 25% ، احمرار 12.5% ، PRC 12.5% ، Tyndall CA 28% ، Tyndall CP 53% ، البور النشطة 43.75% ، البور النديية 25% ، وذمة حليلة العصب البصري 31.25% ، نزيف الشبكية 15.62% ، التهاب الأوعية الدموية 25% ، DSNE 12.5% ، PCA إيجابي 36% ، نسبة Witmer ليست مهمة في تم إجراء حالتين ، تصوير الأوعية بالفلورسين 81.25% ، التصوير المقطعي المحوسب لم يتم إجراؤه. بدأ العلاج بالكورتيكوستيرويد الجهازية في 81.25% ، 37.5% بلعة ، 43.75% لكل نظام تشغيل ، 50% محلياً. بدأ العلاج بالمضادات الحيوية بنسبة 50% ومضادات الطفيليات في 56% منها 6% ارتبطت بـ ATB و ATP. كان هناك تحسن في حدة البصر بين الدخول وآخر حدة معروفة في 88% و 12.5% من التكرارات. توفر دراسة 12 ملاحظة فهماً أفضل لداء المقوسات العيني ، على الرغم من أن المعرفة حول المرض لا تزال غير مكتملة. سيكون للفهم الأفضل للخصائص السريية ومسار داء المقوسات العيني آثار مهمة على تطوير تدابير وقائية أكثر فعالية واستراتيجيات علاجية أكثر ملاءمة.



Bibliographie

- [1] **GERHARD K. LANG ;**
Atlas de poche en couleurs ophtalmologie ;
Edition Maloine 2002.
- [2] **KLAIRE KÖNIG ;**
Anatomie et physiologie de l'œil
<http://www.futura-sciences.com/sante/dossiers/medecine-oeil-vision-dela-vision-667/page/4/>.
- [3] **ROGER WATSON;**
Anatomy and physiology for nurses.
Twelfth edition Elsevier 2005.
- [4] **4 . G.RENIER ;**
Immunologie de l'œil. ;
Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique 48 (2008) 303–313.
- [5] **P.J.PISELLA;**
Les acteurs cellulaires de l'allergie. (e. Masson, éd.) ;
Journal français d'ophtalmologie , 30(3), 283-287.
- [6] **PIERRE-LOÏC CORNUT**
Anatomie de l'œil ;
http://polevision.fr/oeil_normal.php

- [7] **J H CHANG , P J MCCLUSKEY , D WAKEFIELD ;**
Toll-like receptors in ocular immunity and the immunopathogenesis of inflammatory eye disease;
British journal of ophthalmology 2006 January 90(1):103-108.
- [8] **YAMAGAMI S, YOKOO S, USUI T, YAMAGAMI H, AMANO S, EBIHARA N.;**
Distinct populations of dendritic cells in the normal human donor corneal epithelium;
Investigative Ophthalmology & Visual Science, 2005 December;46(12):4489-94.
- [9] **TROCME SD, KEPHART GM, BOURNE WM, BUCKLEY RJ, GLEICH GJ.;** Eosinophil granule major basic protein deposition in corneal ulcers associated with vernal keratoconjunctivitis;
American journal of ophthalmology, 1993 may 15; 115(5):640-3.
- [10] **KANTELIP B, GARCHER C. ;**
Inflammation chronique de la conjonctive : anatomie descriptive. Hoang xuan t. ;
Bulletin des societes d'ophtalmologie de france, rapport annuel, 1998, p. 21-45.
- [11] **SACK RA, BEATON A, SATHE S, MORRIS C, WILLCOX M, BOGART B.;**
Towards a closed eye model of the pre-ocular tear layer. ;
Progress in retinal and eye research, 2000 november ; 19(6):649-68.

- [12] MAUD ;
Structure de l'œil
[Http://sciences-et-larmes.e-monsite.com/pages/les-larmes/structure-de-l-oeil.html](http://sciences-et-larmes.e-monsite.com/pages/les-larmes/structure-de-l-oeil.html).
- [13] HINGORANI M, CALDER V, BUCKLEY RJ, LIGHTMAN SL. ;
The role of conjunctival epithelial cells in chronic ocular allergic disease;
Experimental eye research, 1998 november, pages 491-500.
- [14] STERN ME, SIEMASKO K, GAO J, DUONG A, BEAUREGARD C, CALDER V, ET AL. ;
Role of interferon-gamma in a mouse model of allergic conjunctivitis;
Investigative ophthalmology & visual science ,2005 september, 46(9)3239-46.
15. BOUCHRIK, MOURAD. INTRODUCTION À LA PARASITOLOGIE.
- [15] BOUCHRIK MOURAD ;
Introduction à la parasitologie, 2016
- [16] ASSOCIATION FRANÇAISE DES ENSEIGNANTS DE PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE (ANOFEL) ;
Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales ;
Edition Elsevier Masson, les références des collèges, 5^{ÈME} édition , 2013.
- [17] ABDELAZIZ AGOUMI ;
Precis de parasitologie medicale , Édition 2003.

- [18] **CASADEVALL A, PIROFSKI L.;**
Host-pathogen interactions: the attributes of virulence;
The journal of infectious diseases , august 1;184(3):337-44. Epub 2001 jun 27
- [19] **PRESCOTT L, HARLEY J, KLEIN D.;**
Microbiologie.:
Bruxelles: éditions de boeck supérieur , octobre 2013 (4ème édition)
- [20] **CRIMEEN-IRWIN B, SCALZO K, GLOSTER S, MOTTRAM PL, PLEBANSKI M.;**
Failure of immune homeostasis: the consequences of under and over reactivity;
Current drug targets immune endocrine metabolic disorders 2005 december ;
5(4)413-22., 5:.
- [21] LAROUSSE DU XXème
- [22] Encyclopédie Wikipédia
<http://www.wikipedia.org>.
- [23] Popular Science Monthly Volume 14, 1878-1879.
- [24] **HOFHUIS A., VAN PELT W., VAN DUYNHOVEN Y. T., NIJHUIS C. D., MOLLEMA L., VAN DER KLIS F. R., HAVELAAR A. H., & KORTBEEK L. M. ;**
Decreased prevalence and age-specific risk factors for toxoplasma gondii igg antibodies in the Netherlands between 1995/1996 and 2006/2007; epidemiology and infection,2010 , 1-9.

- [25] **LOPES F. M., GONCALVES D. D., MITSUKA-BREGANO R., FREIRE R. L., & NAVARRO I. T. ;**
Toxoplasma gondii infection in pregnancy;
The Brazilian journal of infectious diseases : an official publication of the Brazilian society of infectious diseases,2007 11(5), 496-506.
- [26] **HERWALDT, B. L. ;**
Laboratory-acquired parasitic infections from accidental exposures;
Clinical microbiology reviews, 2001,14(4), 659-88
- [27] **SILVA, C. S., NEVES EDE, S., BENCHIMOL, E. I., & MORAES, D. R. ;**
Postnatal acquired toxoplasmosis patients in an infectious diseases reference center;
The Brazilian journal of infectious diseases : an official publication of the Brazilian society of infectious diseases,2008, 12(5), 438-441.
- [28] **PATRAT-DELON S., GANGNEUX J. P., LAVOUE S., LELONG B., GUIGUEN C., LE TULZO, Y., & ROBERT-GANGNEUX F. ;**
Correlation of parasite load by quantitative PCR and clinical outcome in a heart transplant patient with disseminated toxoplasmosis ;
JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY, 2010 , vol. 48 no. 7 2541-2545
- [29] **ZHU, S;**
Psychosis may be associated with toxoplasmosis;
Medical hypotheses,2009, 73(5), 799-801.

- [30] **FRENKEL J. K., HASSANEIN K. M., HASSANEIN R. S., BROWN E., THULLIEZ P., & QUINTERO-NUNEZ R. ;**
Transmission of toxoplasma gondii in panama city, panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds, and soil;
The American journal of tropical medicine and hygiene, 1995, 53(5), 458-468.
- [31] **DOS SANTOS, T. R., NUNES, C. M., LUVIZOTTO, M. C., DE MOURA, A. B., LOPES, W. D., DA COSTA, A. J., & BRESCIANI, K. D. ;**
Detection of toxoplasma gondii oocysts in environmental samples from public schools. Veterinary parasitology, 2010, 171(1-2), 53-57.
- [32] **BREZIN A.P., DELAIR-BRIFFOE E. ;**
Toxoplasmose oculaire ;
Encyclopédie médico-chirurgicale., ELSEVIER, PARIS, OPHTALMOLOGIE, 21-230-B-15, 2003, 14 p.
- [33] **HOLLAND GN, MUCCIOLI C, SILVEIRA C, WEISZ JM, BELFORT R JR, O'CONNOR GR.;** intraocular inflammatory reactions without focal necrotizing retinochoroiditis in patients with acquired systemic toxoplasmosis;
American Journal of ophthalmology, 1999 ; 128:413-20.
- [34] **FRAU E, GREGOIRE-CASSOUX N, LAUTIER-FRAU M, LABETOULLE M, LEHOANG P, OFFRET H. ;**
Toxoplasmic chorioretinitis complicated by retinal detachment;
Journal français d' ophthalmologie, 1997 ; 20:749-52.

- [35] ANNE E. FUNG, MD · DAVID HEIDEN, MD · SARAH HUGGANS · DENICE BARSNESS;

Photo essay: recurrent toxoplasma chorioretinitis with kyrieleis' vasculitis, june 1, 2008

<http://www.retinalphysician.com/issues/2008/june-2008/photo-essay-recurrent-toxoplasma-chorioretinitis>

- [36] MONTOYA J.G., LIESENFELD O. ;

Toxoplasmosis ;

Lancet 363 (2004) 1965-1976.

- [37] SERGE VEDYA, CELINE RAGOTA , PIERRE HANCEA , ERIC GARNOTELA , JEAN-JACQUES DEPINAA , MARC MORILLONA ;

Diagnostic au laboratoire des parasitoses oculaires ;

Revue francophone des laboratoires, volume 2008, issue 399, février 200 !, page 63-78

- [38] BESSIERES M.H. ;

Toxoplasmose ;

embu©, 2003, Elsevier, paris.

- [39] BESSIERES M.H., CHEMLA C., CIMON B., MARTY P., GAY-ANDRIEU F., PELLOUX H., RABODONIRINA M. ;

Les difficultés d'interprétation de la sérologie de la toxoplasmose ;

Revue française des laboratoires. 383 (2006) 43-49.

[40] Caroline Delvallée, Véronique Jaccoud.

Toxoplasmose oculaire : actualités thérapeutiques et étude rétrospective des cas de 1992 à 2003 dans le service d'ophtalmologie du CHU de Grenoble.

Sciences pharmaceutiques. 2004. dumas-01715053

[41] Silveira C, Belfort R Jr, Muccioli C, Holland GN, Victora CG, Horta BL, et al.

The effect of long-term intermittent trimethoprim/sulfamethoxazole treatment on recurrences of toxoplasmic retinochoroiditis. *Am J Ophthalmol.* Jul 2002;134(1):41-46.

[42] Soheilian M, Sadoughi MM, Ghajarnia M, Dehghan MH, Yazdani S, Behboudi

H. Prospective randomized trial of trimethoprim/sulfamethoxazole versus pyrimethamine and sulfadiazine in the treatment of ocular toxoplasmosis. *Ophthalmology.* Nov 2005;112(11):1876-82

[43] ASMAE GRINE,

Étude retrospective de 16 cas de toxoplasmose oculaire, 2011, UNIVERSITE MOHAMMED V-FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-