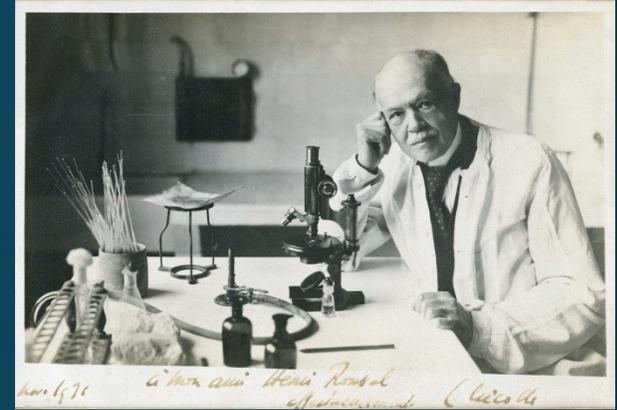


La Toxoplasmosi

Introduction

- *Toxoplasma gondii*
 - 1908 : Charles Nicolle et Louis Manceaux à l'institut Pasteur de Tunis (Rongeur)
 - 1908 : Alfonso Splendore à San Paolo (Lapin)
 - ils le nommèrent *Toxoplasma gondii* à cause de sa forme arquée (du grec tox(o) = arc) et à partir du nom du rongeur chez qui il avait été observé.
 - 1923 (Senku) Premier cas d'atteinte oculaire
 - Premiers tests sérologiques dans les années 1940
 - 1970 : Compréhension du cycle de ce parasite et des modes de transmission

- Première cause d'uvéite postérieure



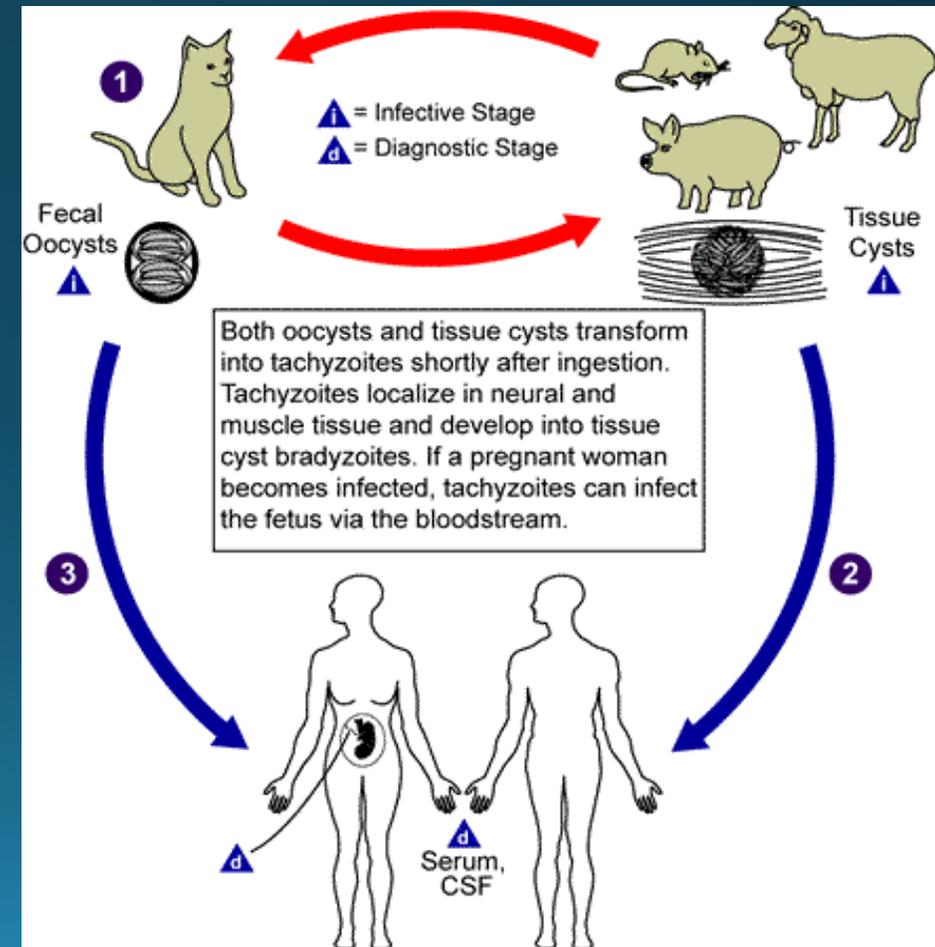
Ctenodactylus gundi

Epidemiologie

- Prévalence : Variable dans le monde (touche près de 1/3 de la population)
- Seroprevalence (anti-Toxo IgG):
 - 6.7% en Corée
 - 12.3% en Chine
 - 14% aux USA (1 million nouveau cas / an avec près de 20 000 cas de rétinite)
 - 23.9% au Nigeria
 - 46% en Tanzanie
 - 47% en France
- La Toxoplasmose oculaire se manifeste chez 2% des patients séropositifs aux USA et 18% au Brésil
- 2/3 des cas de Toxoplasmose sont des atteintes acquises (*Gilbert and Stanford, 2000*)

Cycle du parasite

- Infection cosmopolite
- Germe en cause: *T. Gondii*: parasite intracellulaire obligatoire:
 - hôte définitif: chat
 - hôte intermédiaire: Homme, animaux
- Transmission:
 - Ingestion de viande infectée
 - Ingestion de crudités infectées
 - transplacentaire
- 2 types de toxoplasmose oculaire
 - Congénitale
 - Acquise

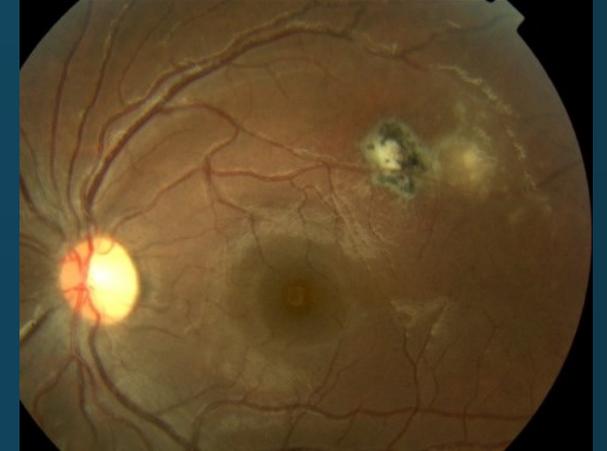


Facteurs de Risque

- Facteurs liés à l'environnement
- Habitudes alimentaires (Viande saignante)
- Hygiène (Eau souillée)
- Sensibilité de l'hôte (immunodépression)

Présentation clinique

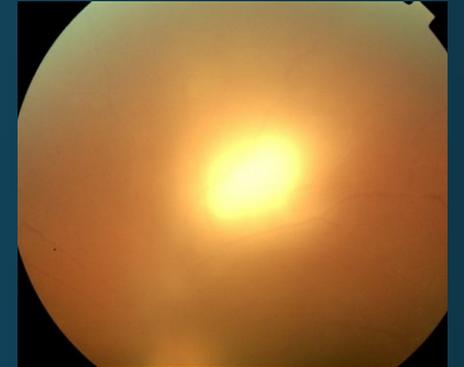
- Première cause des uvéites infectieuses
- 30-50% des uvéites postérieures
- Sujet jeune: 25-30 ans
- Signes fonctionnels: baisse de la vision, rougeur oculaire, douleur oculaire, myodésopsies
- Examen du FO: foyer de rétinochoroïdite+ cicatrice chorio-rétinienne



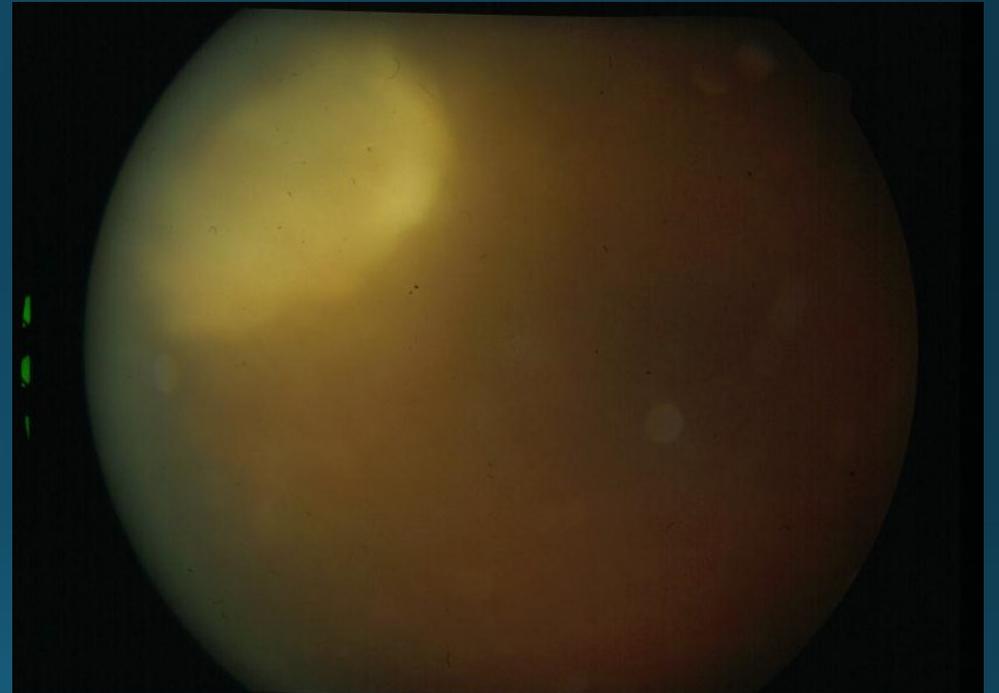
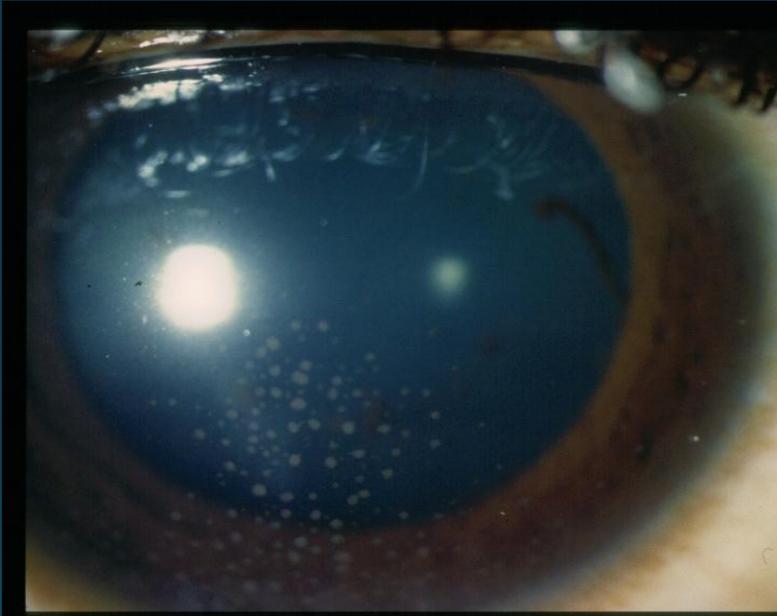
Présentation clinique

Signes associés:

- Hyalite modérée à sévère
- Vasculite rétinienne
- Œdème papillaire
- Uvéite antérieure granulomateuse ou non-granulomateuse



Le cas d'un patient se présentant pour une uvéite antérieure



Importance de l'examen du Fond d'œil devant toute uvéite antérieure

Imagerie dans la Toxoplasmose oculaire

- Aide au diagnostic, formes atypiques
- Mieux évaluer le degré d'atteinte et les signes associés
- Mieux déceler les complications qui peuvent s'y associer et non vues à l'examen clinique: ischémie choroïdienne, NVC
- Corrélations anatomo-cliniques
- Suivi thérapeutique

Photographies en couleur

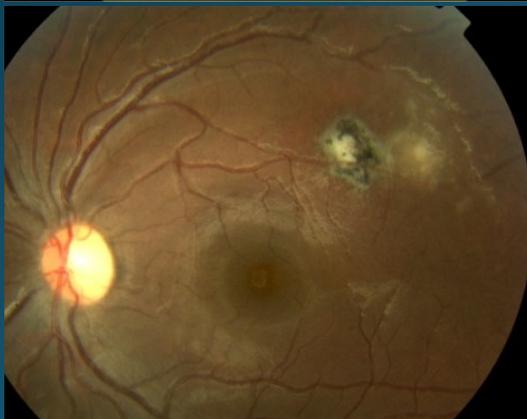
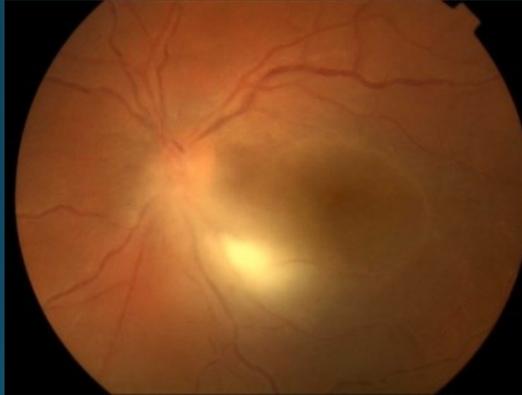
Systematiques, documentation des données cliniques

Toxo active

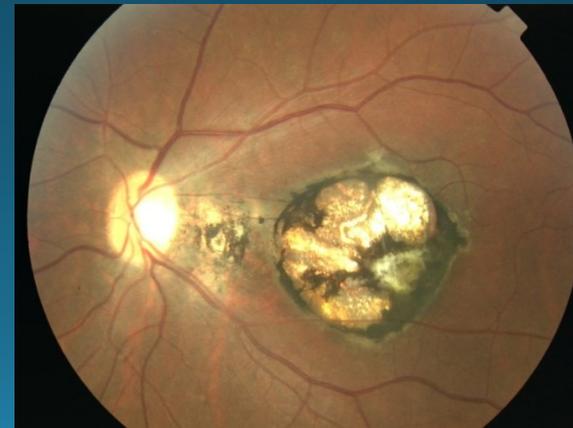
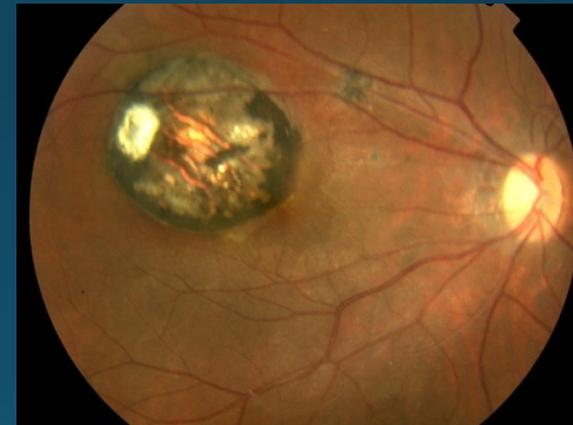
Avec cicatrice



Sans cicatrice associée

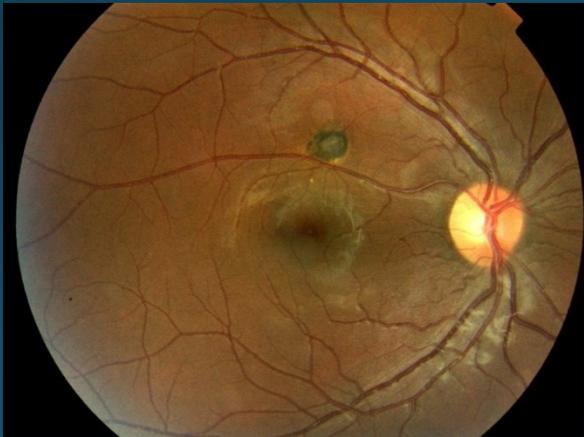


Toxo cicatricielle congénitale



Photographies en couleur

- Neurorétinite toxoplasmique



Cicatrice, œil adelphe

- Toxo active + artérite en plaques



Photographies en couleur

➤ Documentation de l'évolution de la rétinochoroïdite

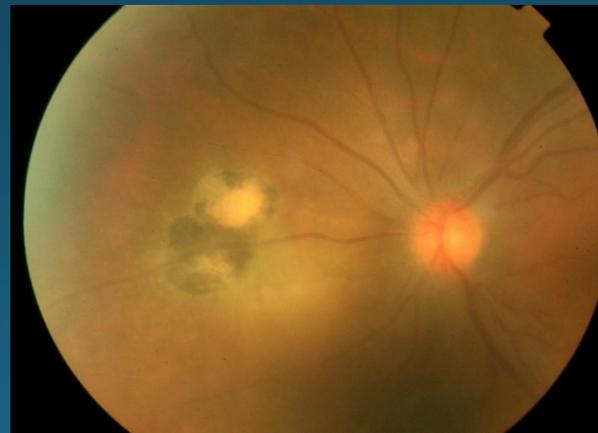


Foyer actif

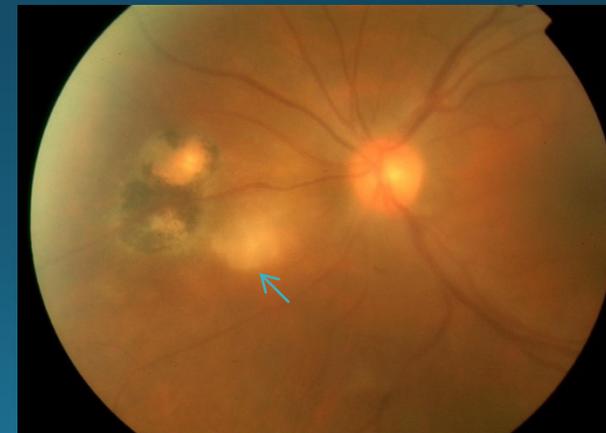
Cicatrisation



Foyer actif



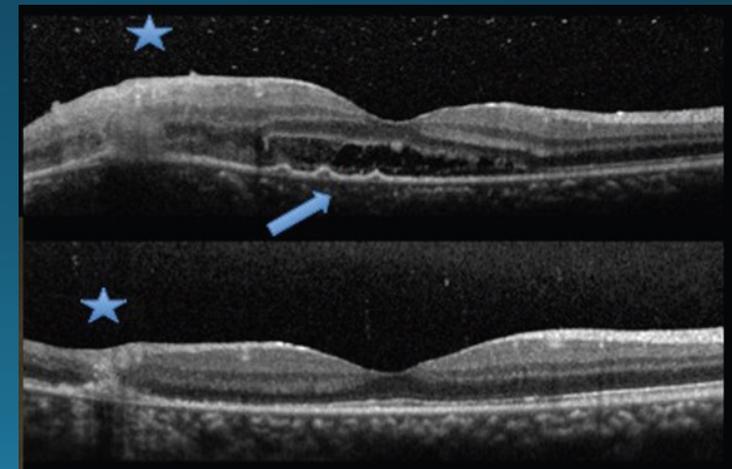
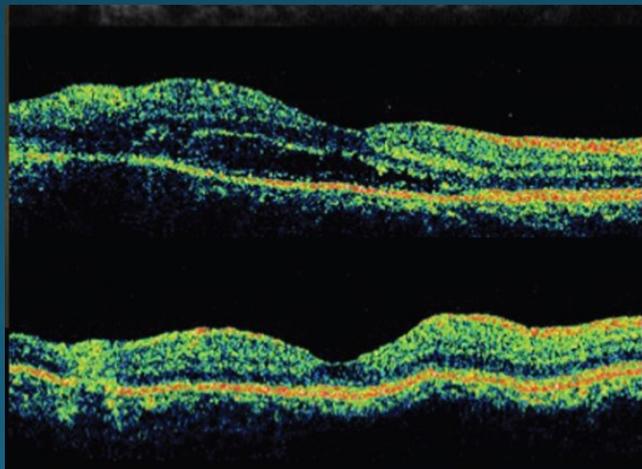
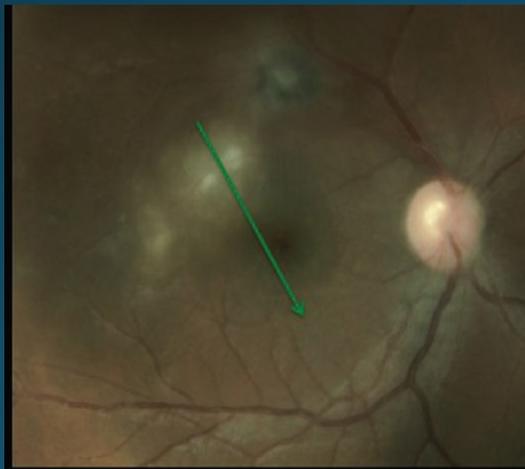
Après 1 mois, cicatrisation



Après 1 an, nouvelle récurrence

OCT et Rétinochoroïdite toxoplasmique

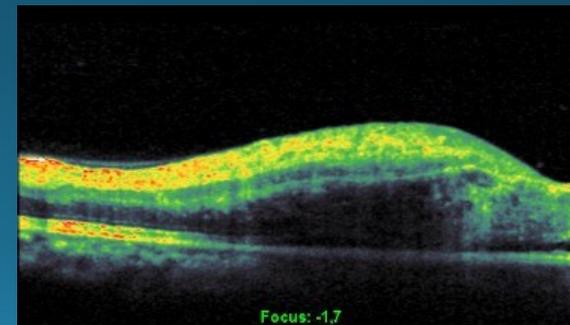
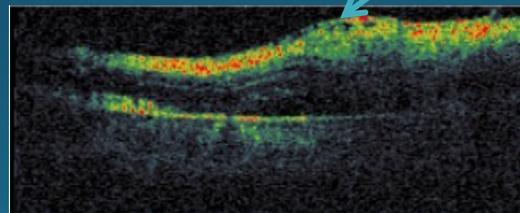
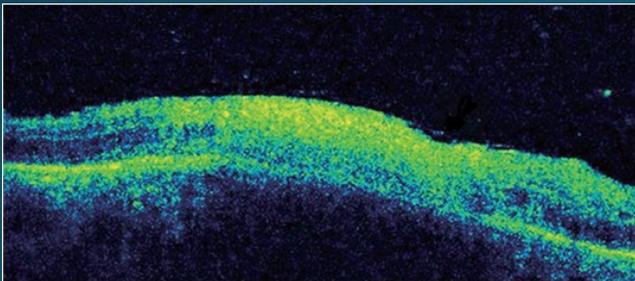
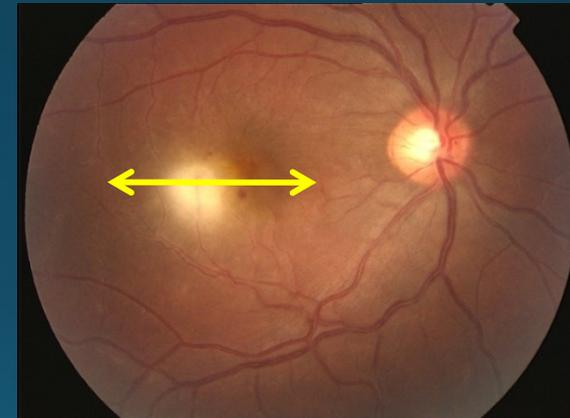
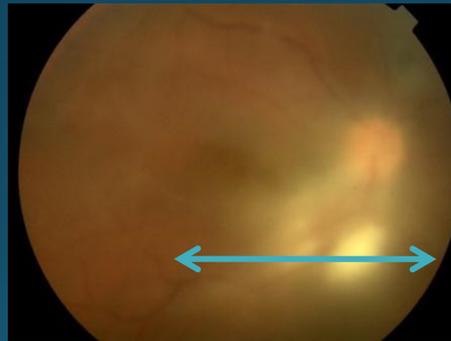
- Examen non invasif
- Systématique:
 - Evaluation du foyer
 - Evaluation des lésions et complications associées
 - Monitoring du traitement



OCT et Rétinochoroïdite toxoplasmique

➤ Foyer actif:

Épaississement et hyper-réflexivité rétinienne
Ombrage du complexe EP-choriocapillaire



OCT et Rétinochoroïdite toxoplasmique

- **Modifications vitréennes:** Hyaloïde postérieure épaisse, partiellement détachée, adhérence persistante au foyer

Vitreoretinal morphology in active ocular toxoplasmosis: a prospective study by optical coherence tomography

Juliana L Oréface, Rogério A Costa, Fernando Oréface, Wesley Campos, Décio da Costa-Lima Jr, Ingrid U Scott

Br J Ophthalmol 2007;91:773-780.

Clinical Ophthalmology

Dovepress

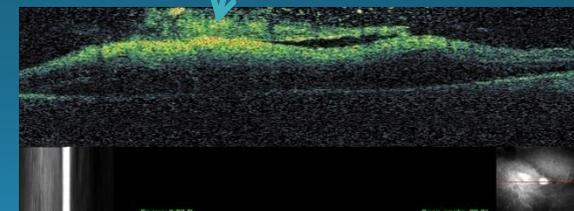
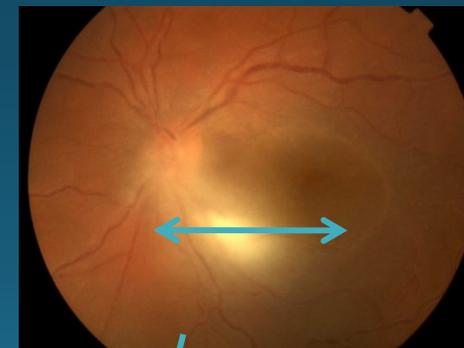
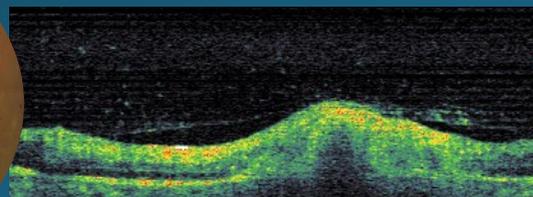
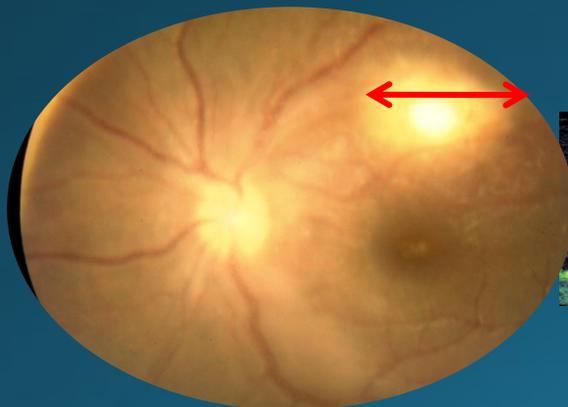
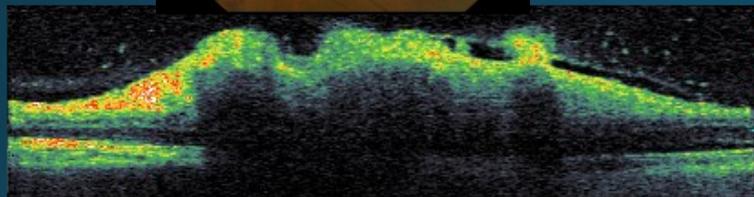
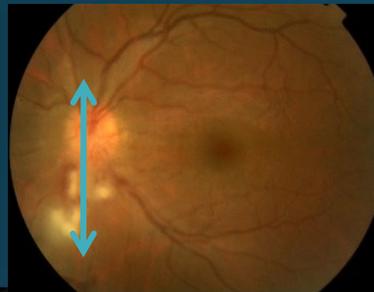
open access to scientific and medical research

Open Access Full Text Article

ORIGINAL RESEARCH

Evaluation of spectral domain and time domain optical coherence tomography findings in toxoplasmic retinochoroiditis

This article was published in the following Dove Press journal:
Clinical Ophthalmology
16 May 2011

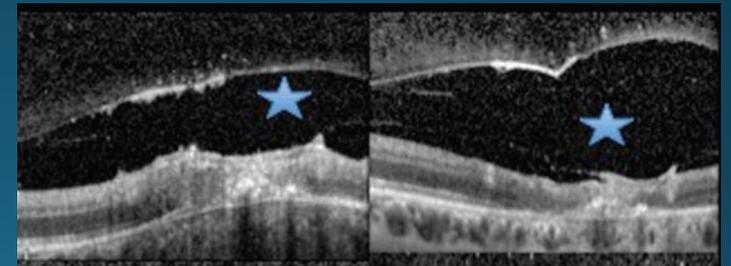
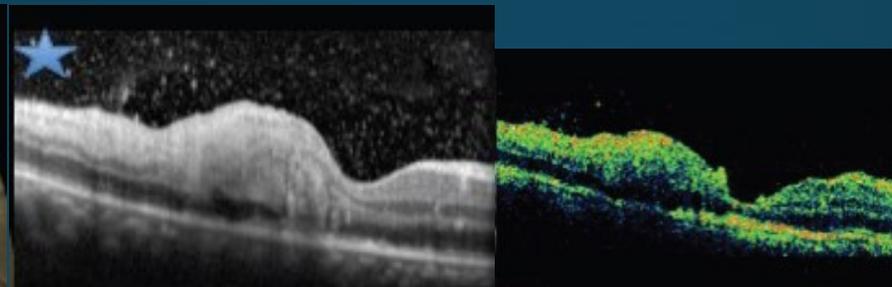


OCT et Rétinochoroïdite toxoplasmique

➤ Autres modifications vitréennes



Points hyper-réflectifs



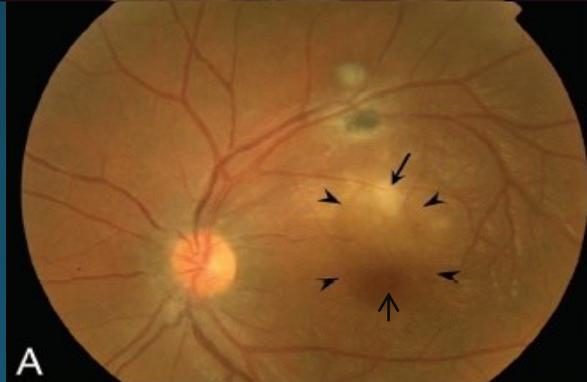
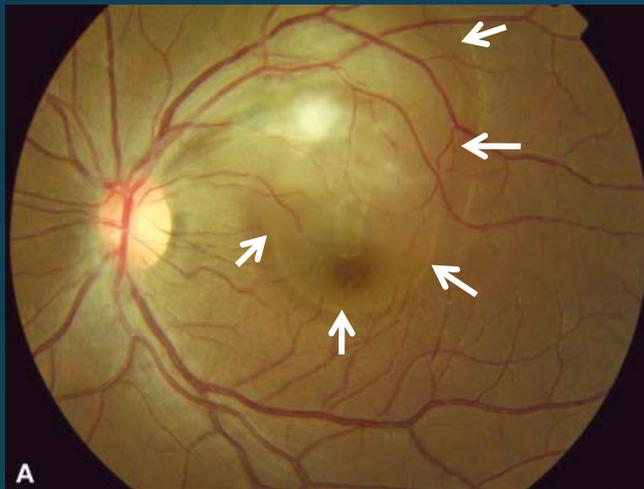
Vitréoschisis

OCT et Rétinochoroïdite toxoplasmique

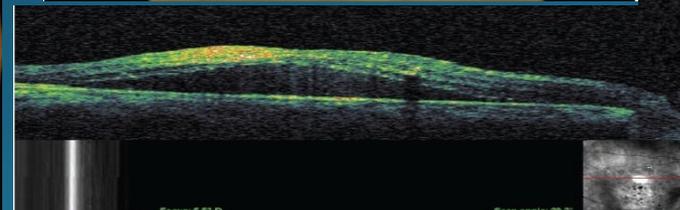
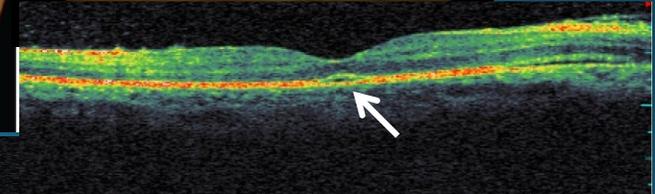
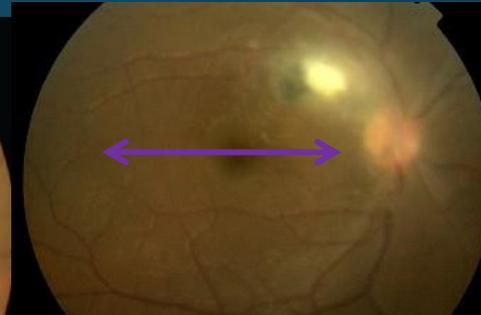
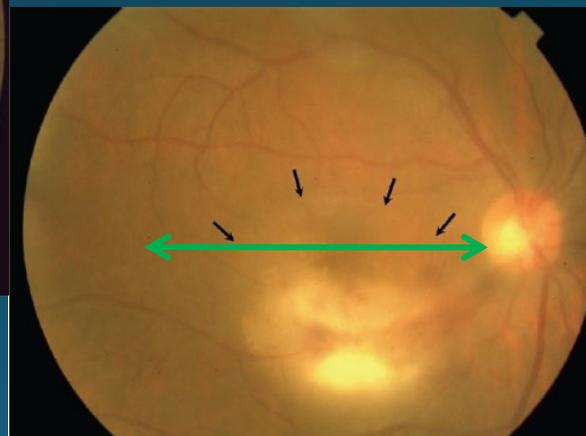
➤ DSR: 23%

Visible cliniquement (43%), infra-clinique (57%)

Siège maculaire (64%): importante cause de baisse de la vision

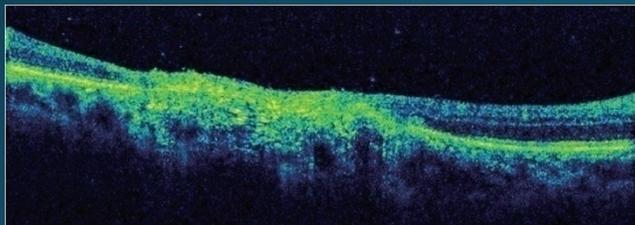
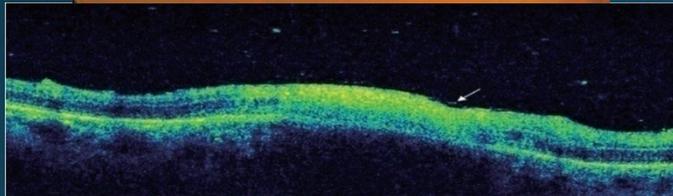
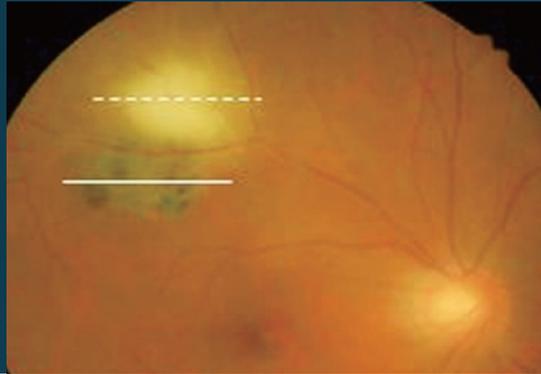


Clinical, Tomographic, and Angiographic Findings in Patients with Acute Toxoplasmic Retinochoroiditis and Associated Serous Retinal Detachment
Moncef Khairallah, Rim Kahloun, Salim Ben Yahia, and Bechir Jelili
Department of Ophthalmology, Fattouma Bourguiba University Hospital, Monastir, Tunisia; and Faculty of Medicine and University of Monastir, Monastir, Tunisia, Presented at the XXVIII Meeting of the Club Jules Gonin, Kyoto, Japan, November 3-6, 2010.
Ocular Immunology & Inflammation, 1-4, 2011.

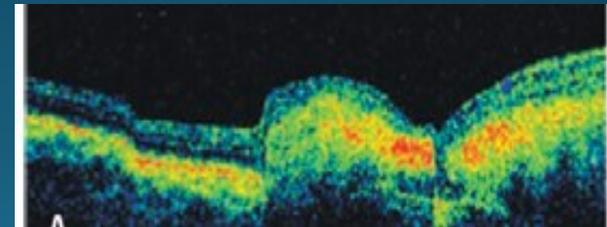
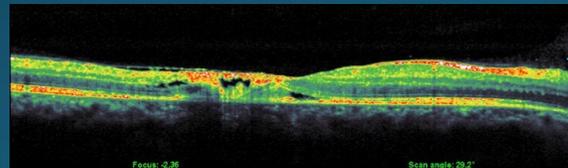


OCT et Rétinochoroïdite toxoplasmique

➤ Foyer cicatriciel

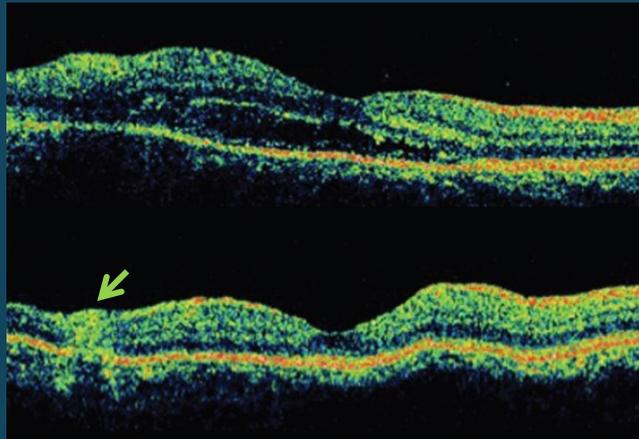
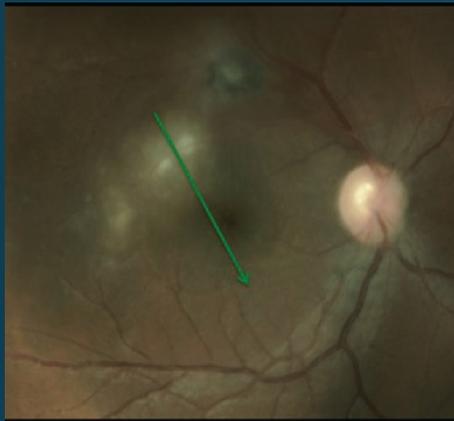


Atrophie du neuroépithélium
Hyperréflexivité de la couche EP-choriocapillaire



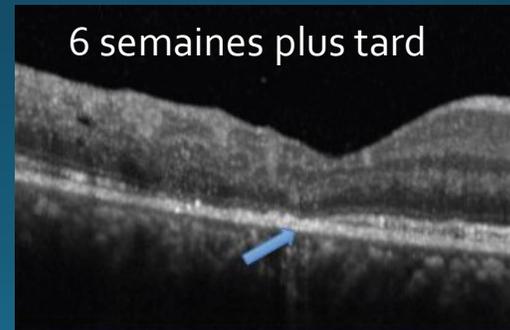
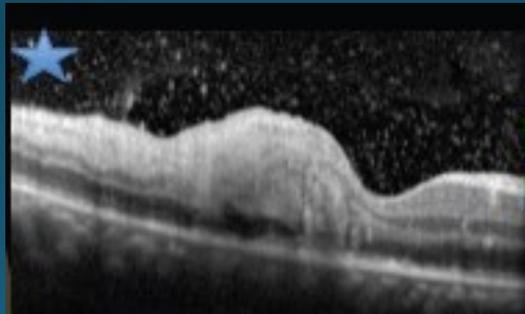
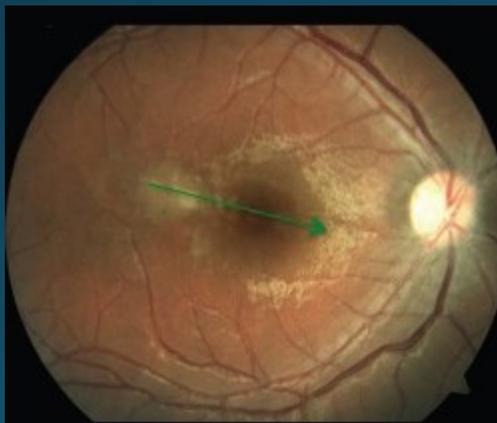
Fibrose sous-rétinienne, MER

OCT et Rétinochoroïdite toxoplasmique



RC active + DSR

6 semaines plus tard
RC cicatricielle,
résolution du DSR

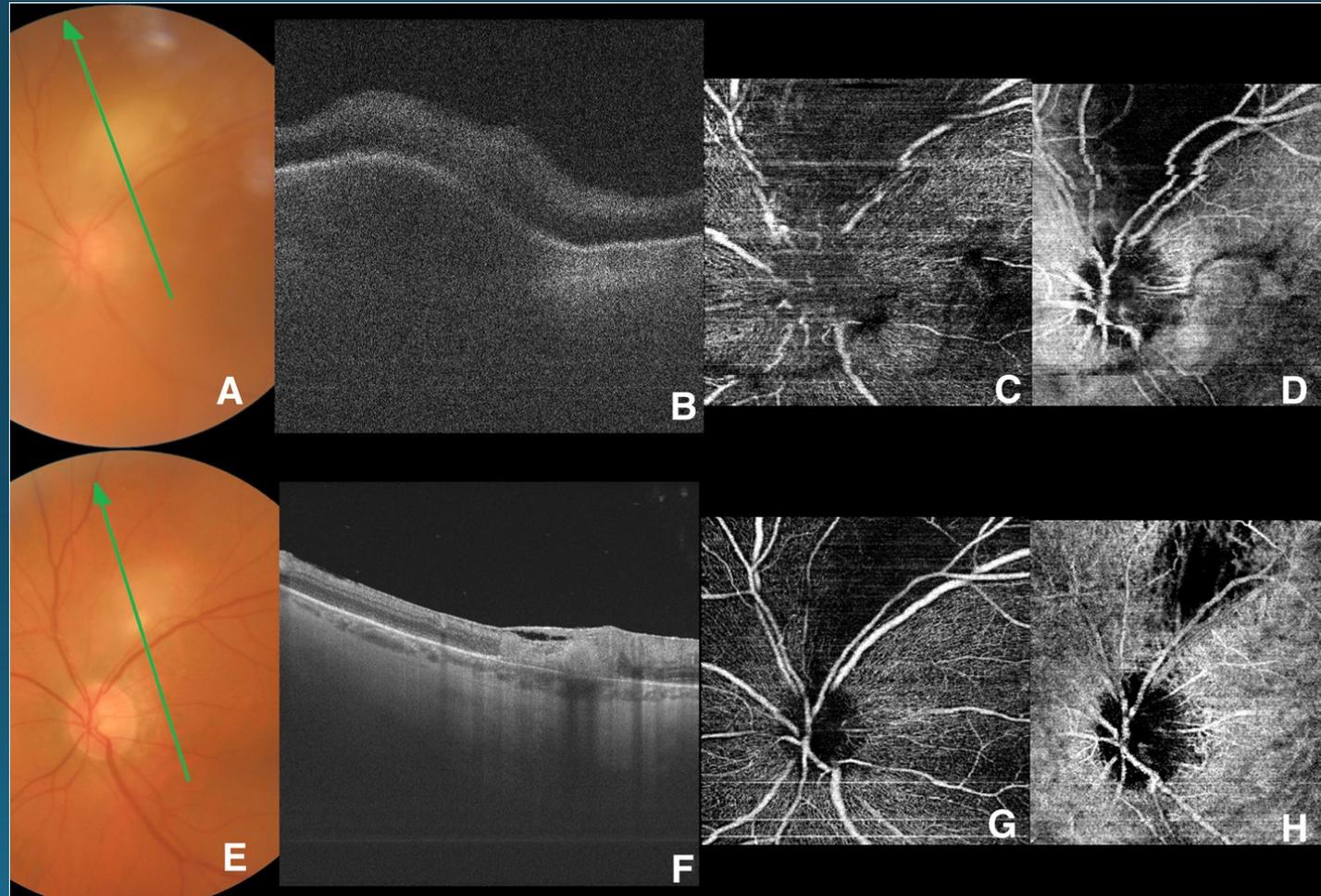


Atrophie

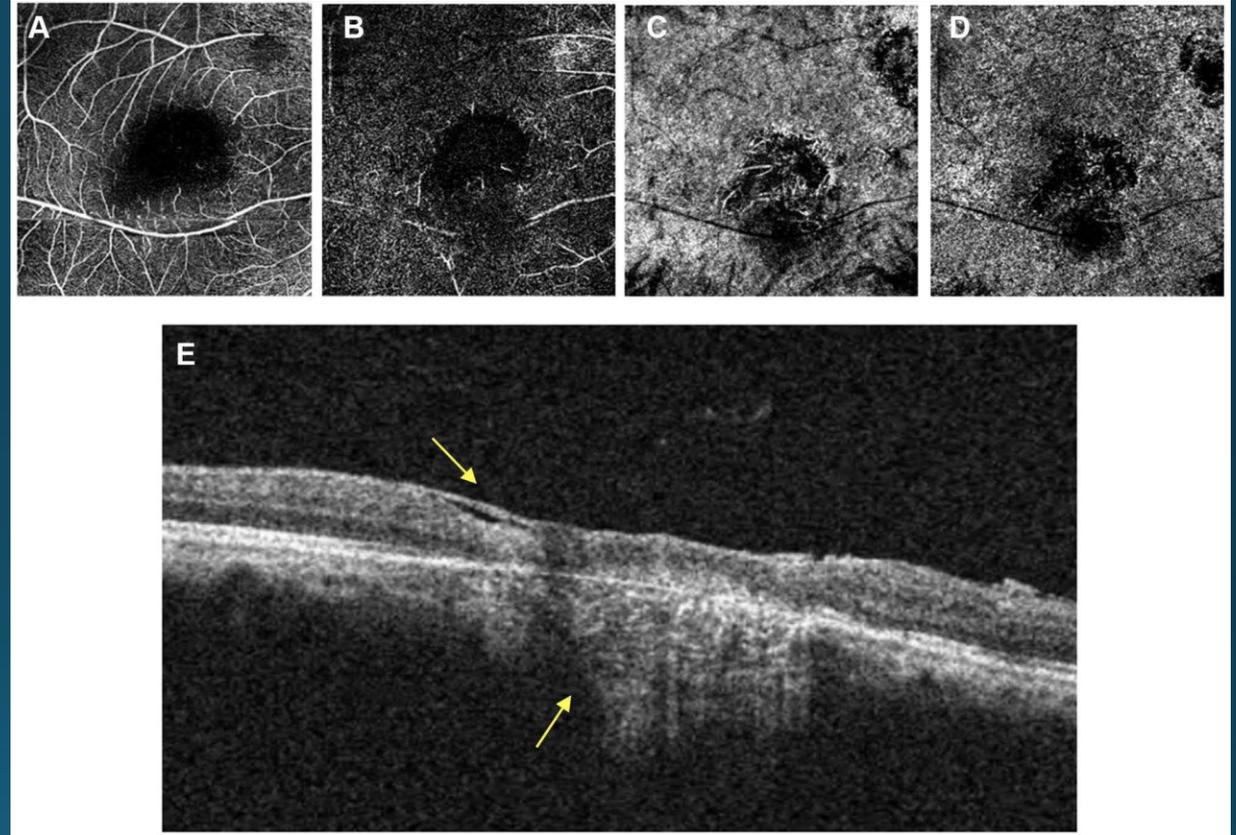
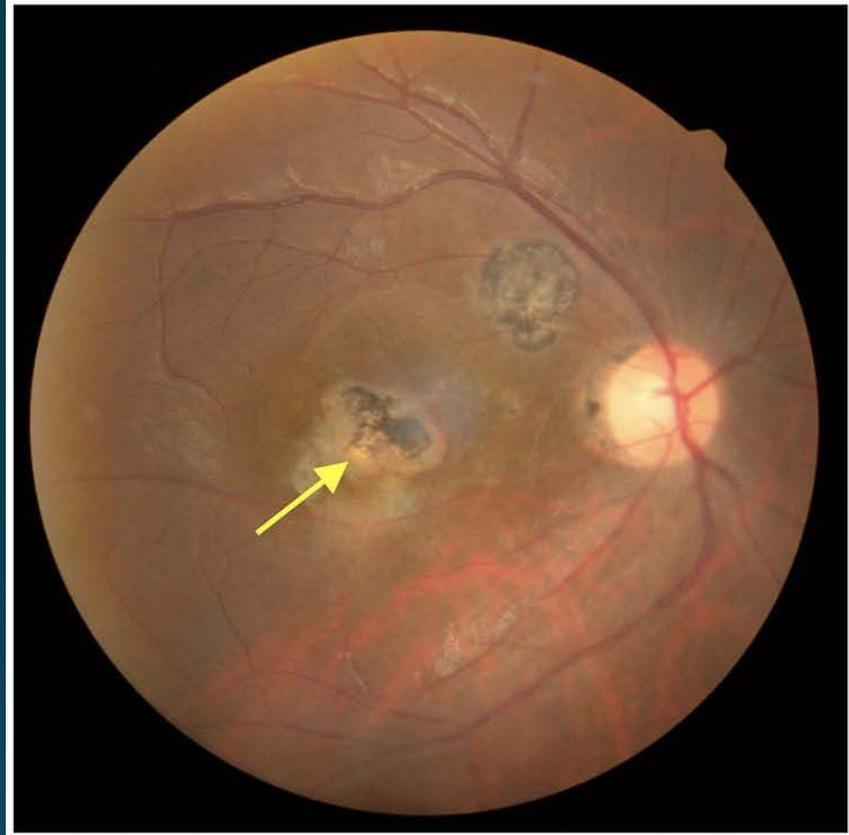
Interruption de la couche des PR et de la zone ellipsoïde

OCT A et Rétinochoroïdite toxoplasmique

- Examen non invasif
- Indications:
 - Evaluation des zones de non perfusion en cas d foyer actif
 - Intérêt majeur dans la détection des complications (NVC sur cicatrice)

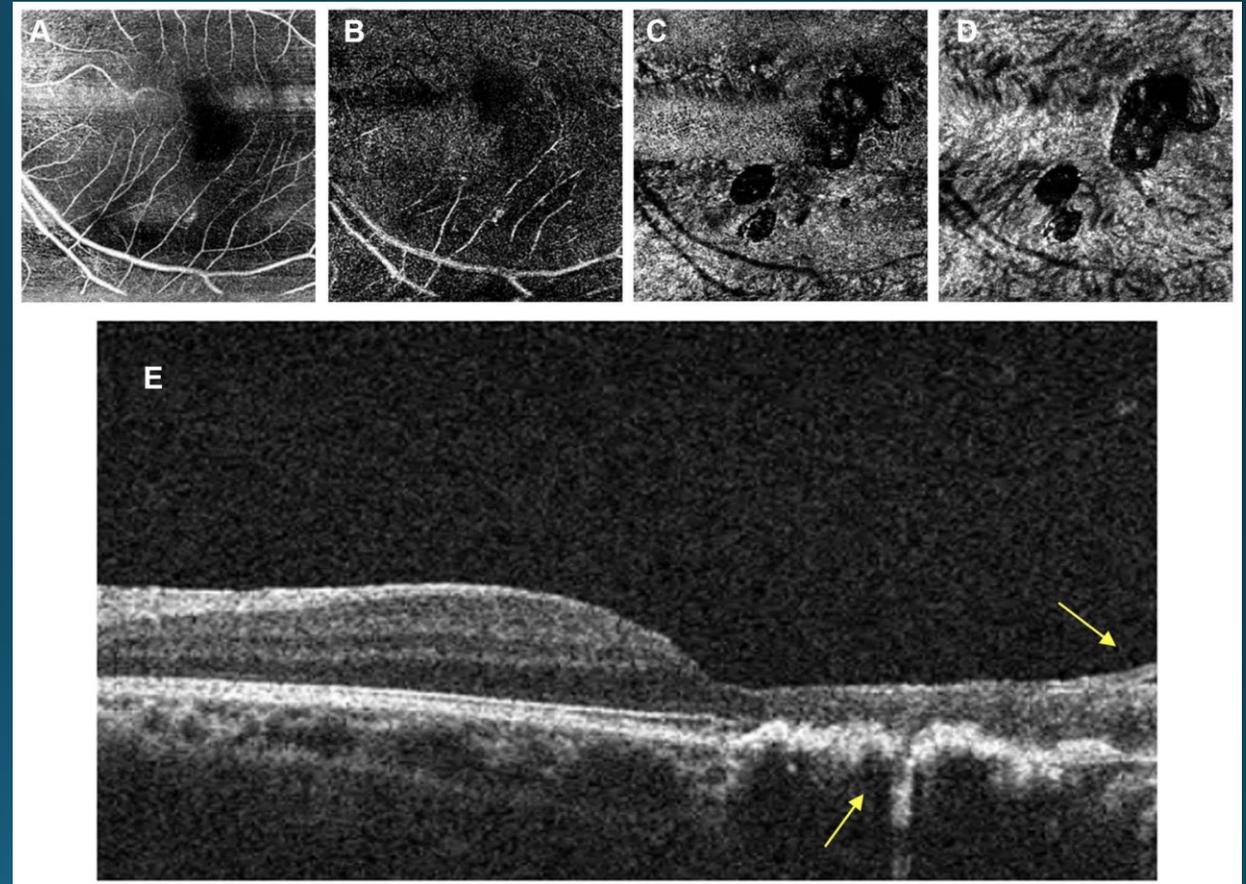
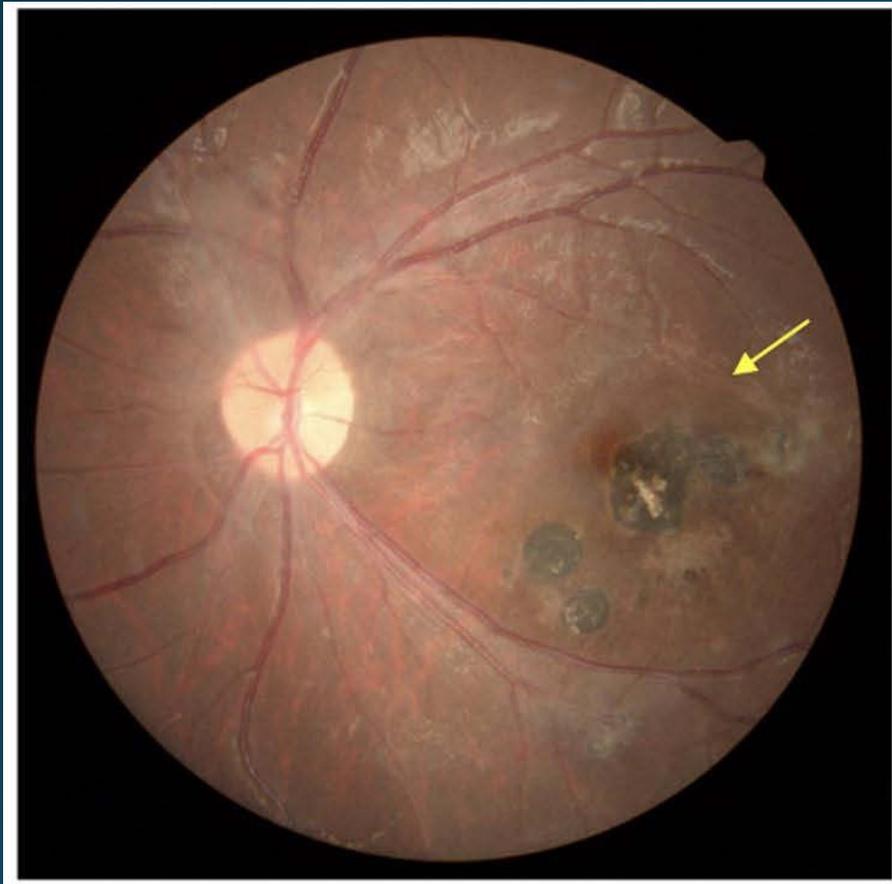


OCT A et Rétinochoroïdite toxoplasmique



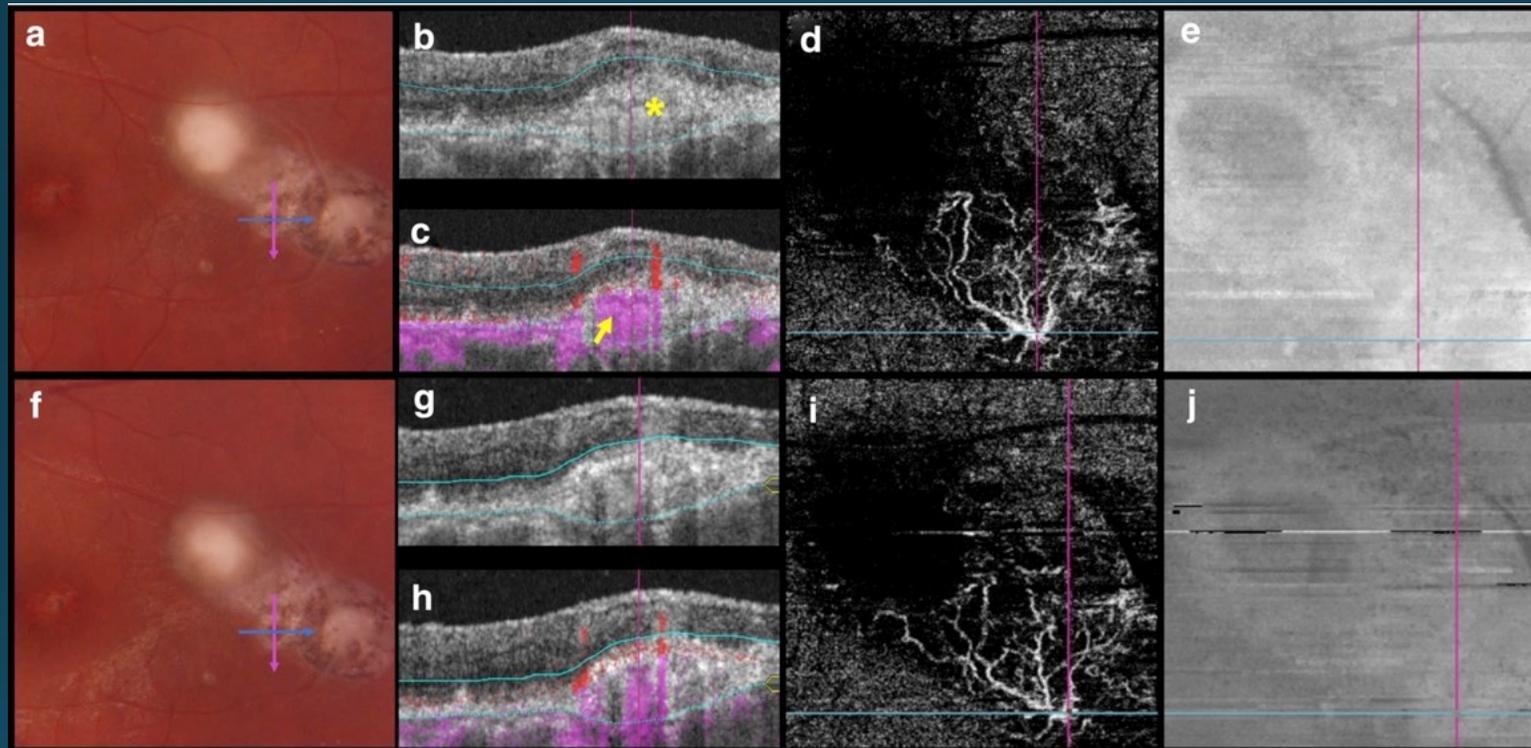
Foyer actif avec des zones d'hypo perfusion sur toutes les coupes allant du réseau superficiel jusqu'à la choriocapilaire.

OCT A et Rétinochoroïdite toxoplasmique



OCTA : Zones hypo denses sur le réseau superficiel et profond : hypoperfusion et cicatrices choroïdineennes

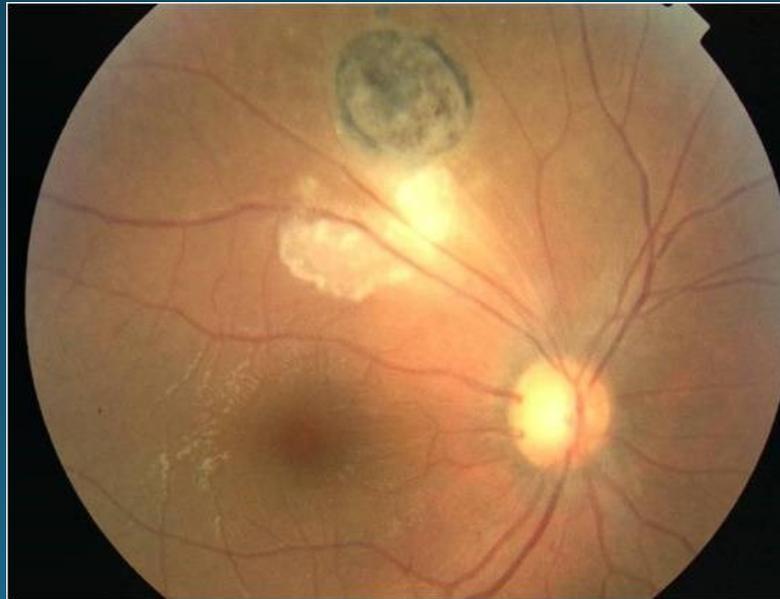
OCT A et Rétinochoroïdite toxoplasmique



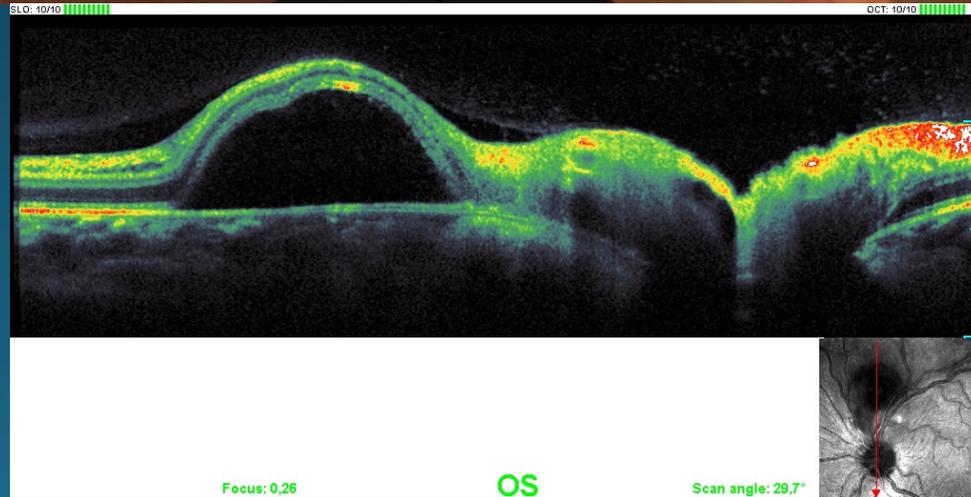
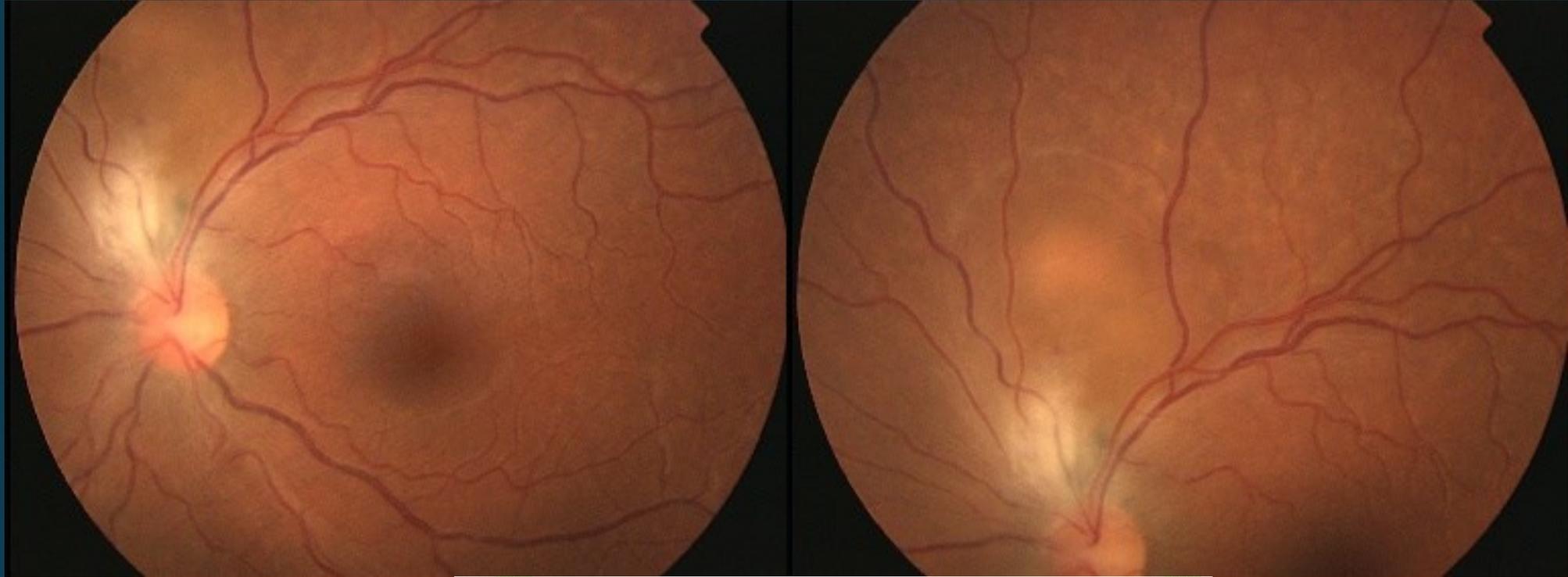
NVC confirmé à l'OCTA. Avec l'aspect 4 semaines après IVT d'anti VEGF

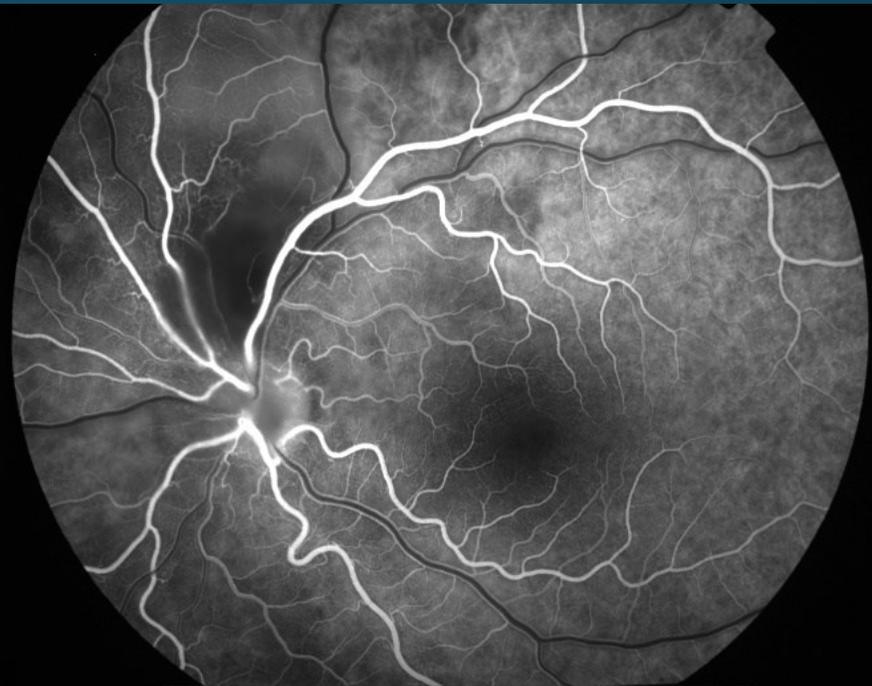
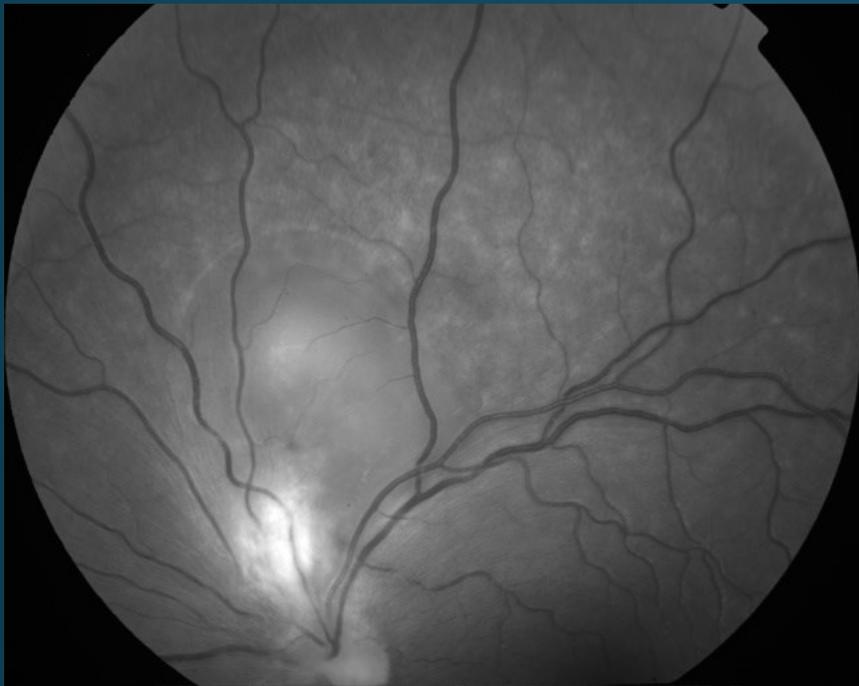
Angiographie à la Fluorescéine et en ICG

- Examens invasifs
- Indications: RC localisée au pôle postérieur, présentation atypique, suspicion de complications vasculaires rétiniennes ou choroïdiennes

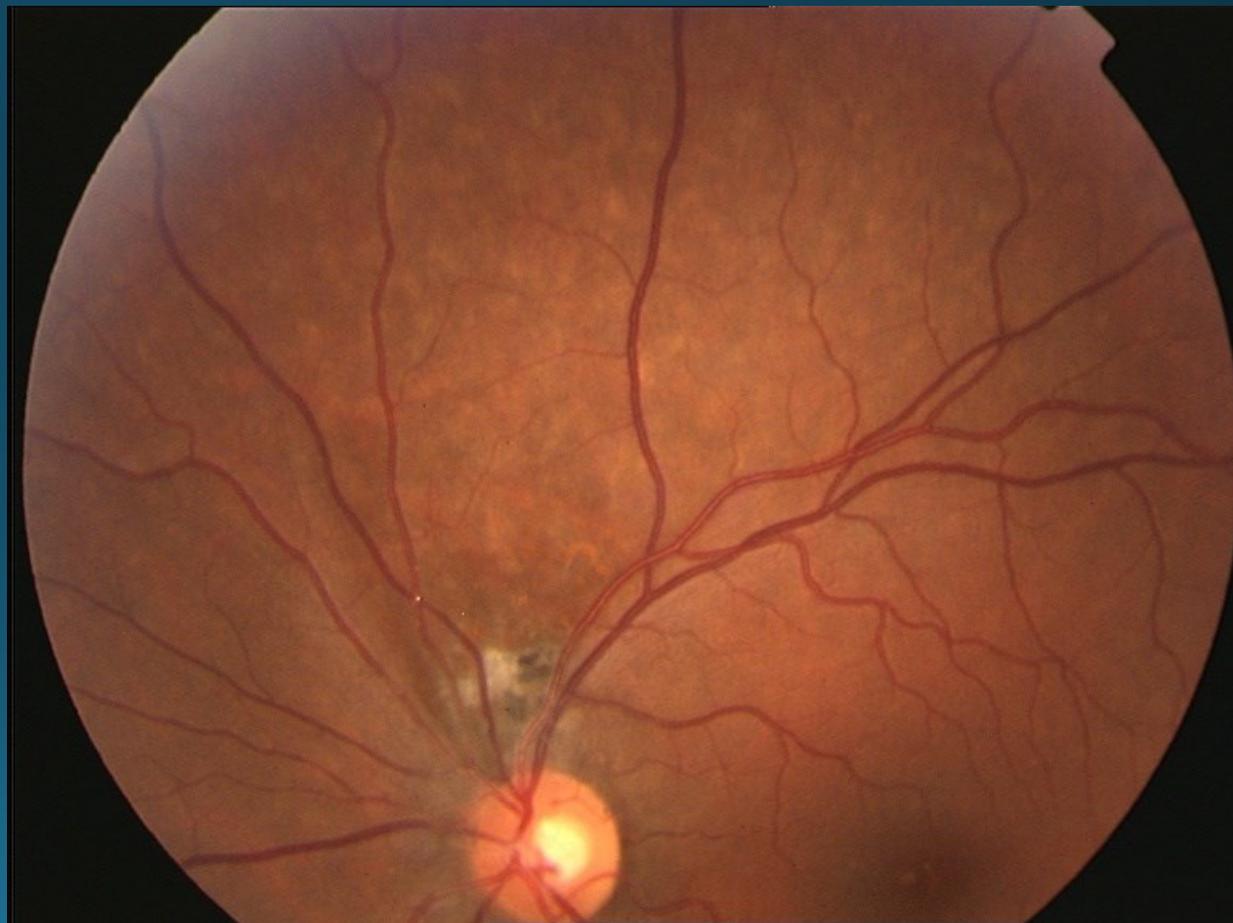
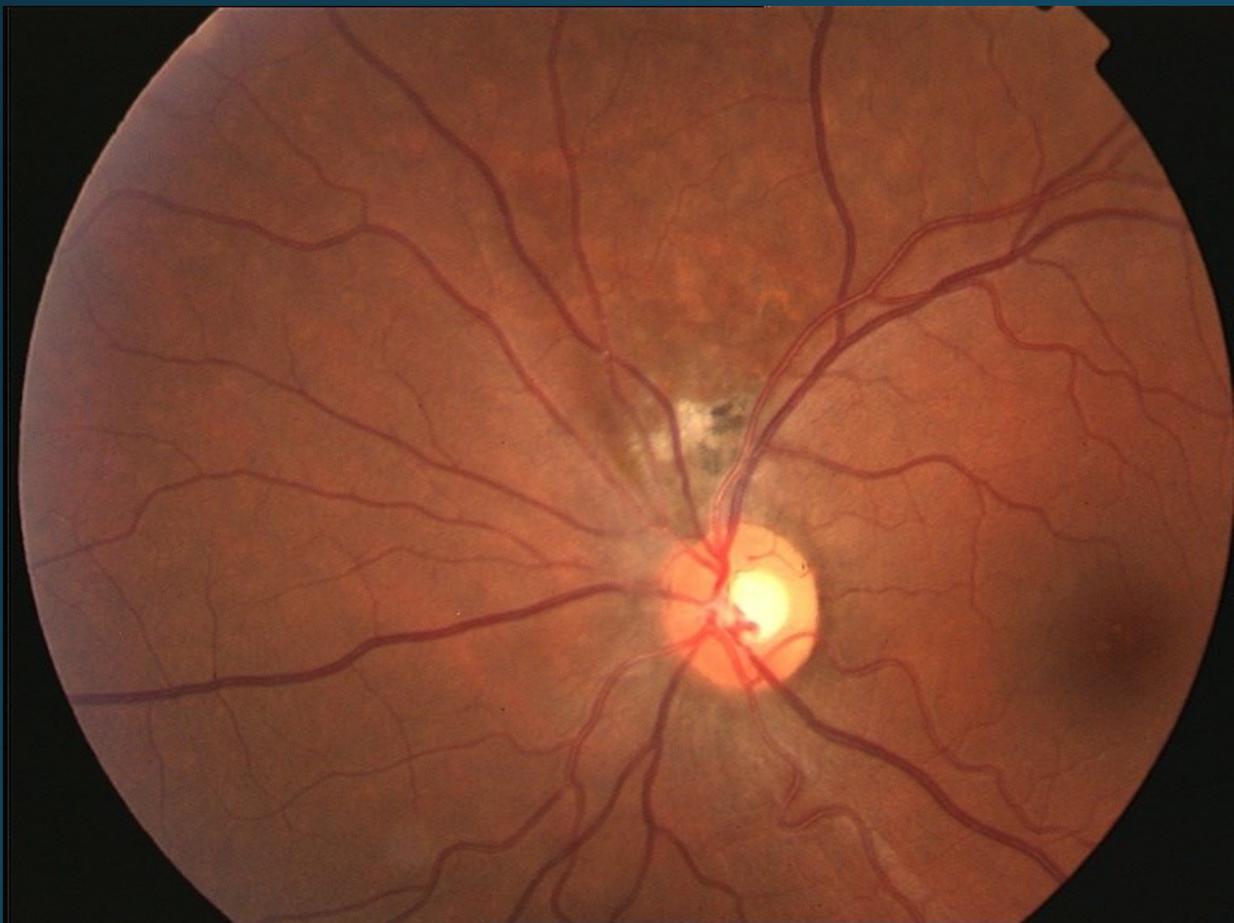


Patiente âgée de 31 ans
Gêne et flou visuel depuis quelques jours



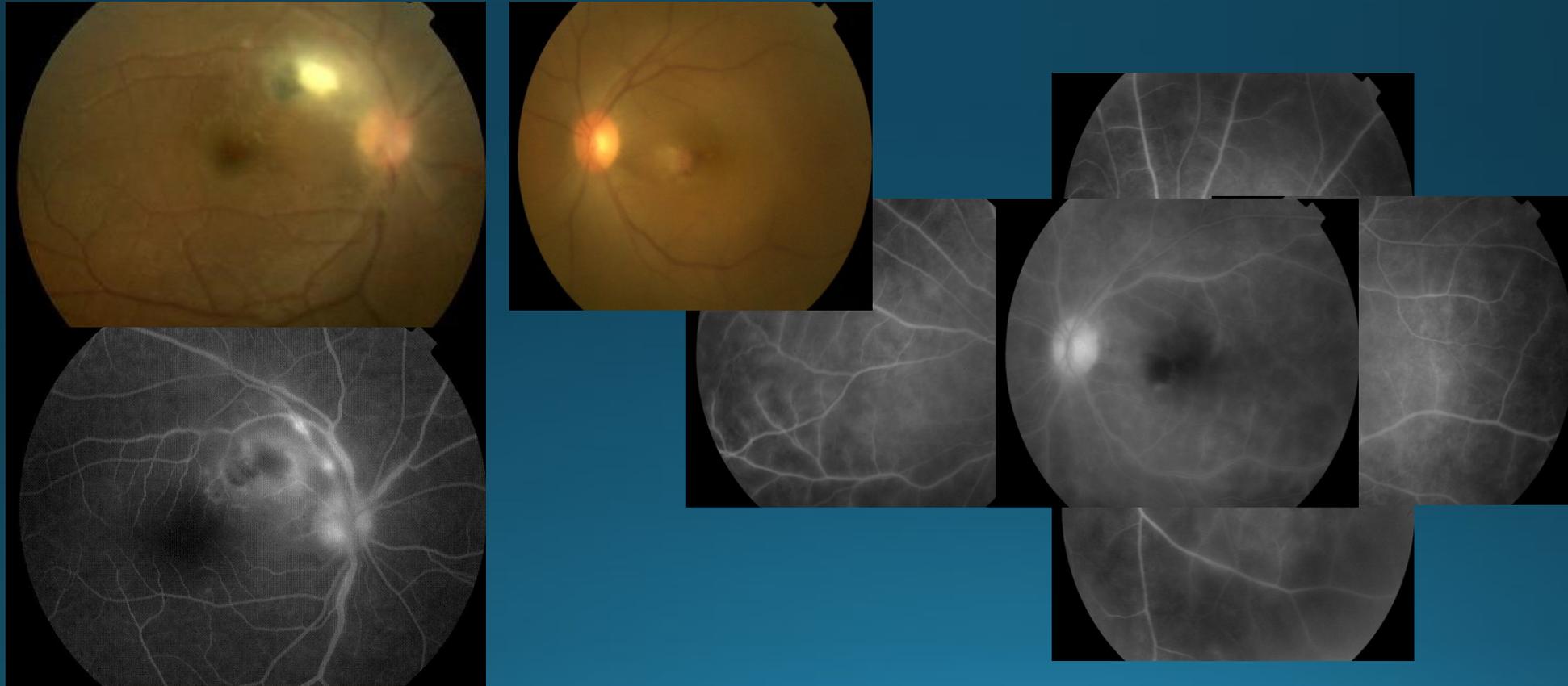


Toxoplasmose oculaire : Papille de Jensen



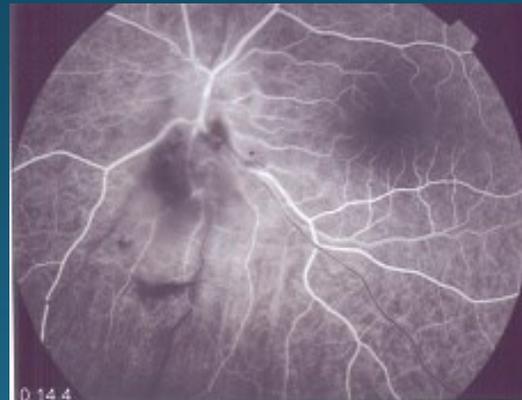
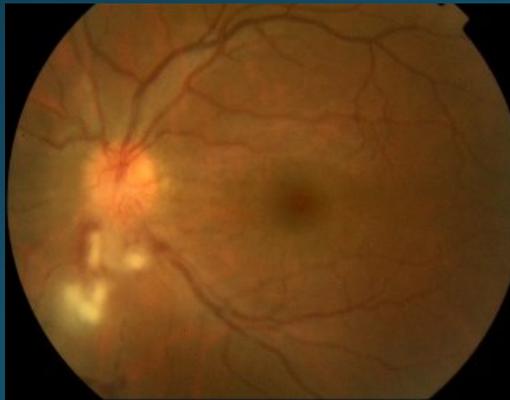
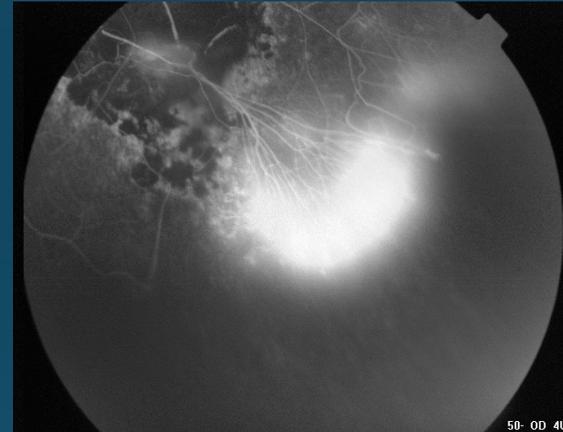
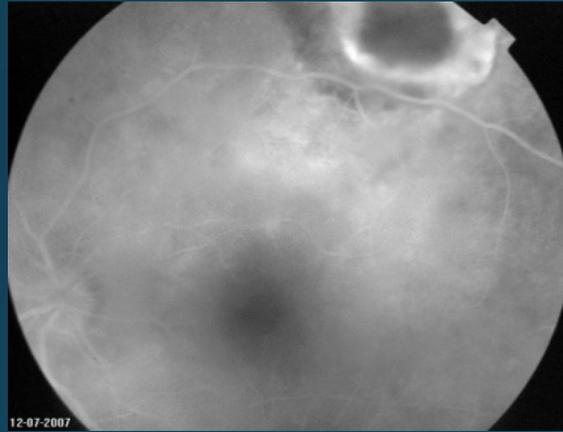
Angiographie à la Fluorescéine

- Vasculite rétinienne localisée ou diffuse



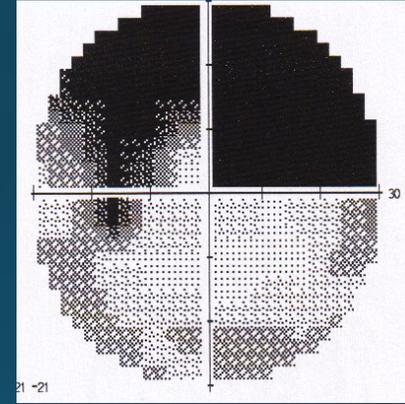
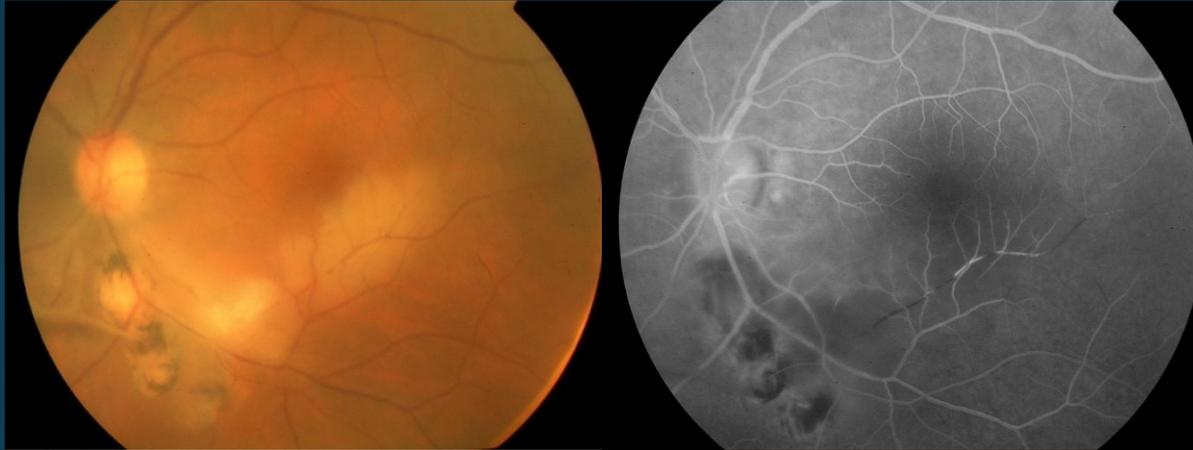
Angiographie à la Fluorescéine

- Néovaisseaux pré-rétiniens ou papillaires



Angiographie à la Fluorescéine

- Occlusion de branche artérielle rétinienne



Après 2 mois

Angiographie à la Fluorescéine

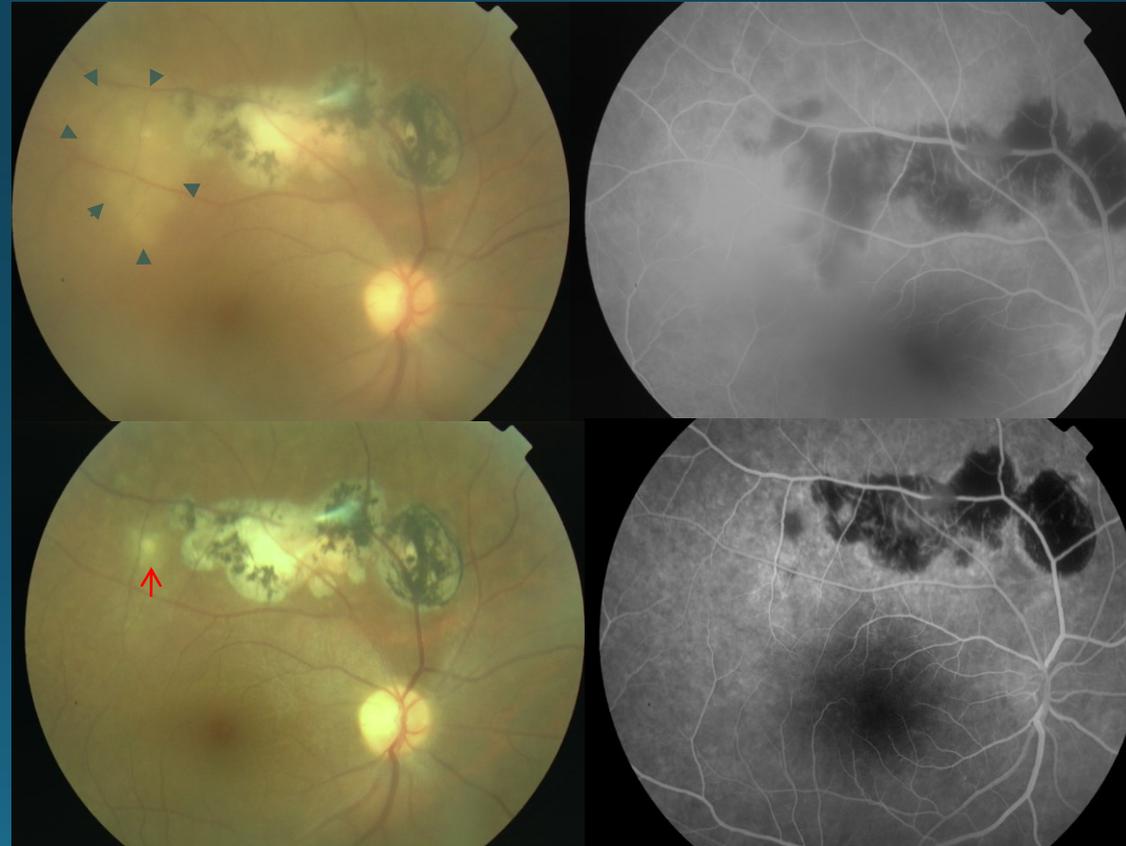
ACUTE CHOROIDAL ISCHEMIA ASSOCIATED WITH TOXOPLASMIC RETINOCHOROIDITIS

MONCEF KHAIRALLAH, MD, SALIM BEN YAHIA, MD,
SONIA ZAOUALI, MD, SALAH JENZERI, MD, SONIA ATTIA, MD,
RIADH MESSAOUD, MD
RETINA 27:947-951, 2007

Traitement :
Pyriméthamine +
Azythromycine +
prednisone



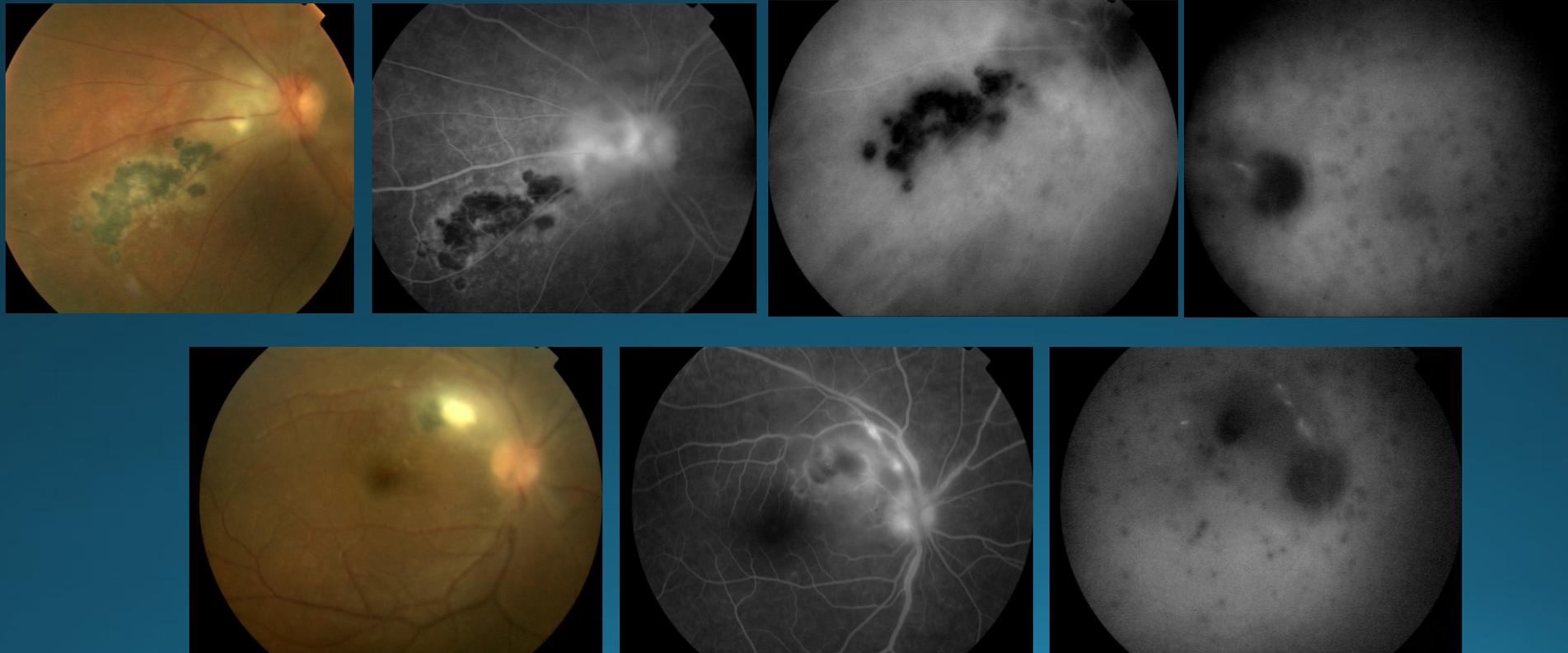
Après 1 mois
AV=10/10



Angiographie en ICG

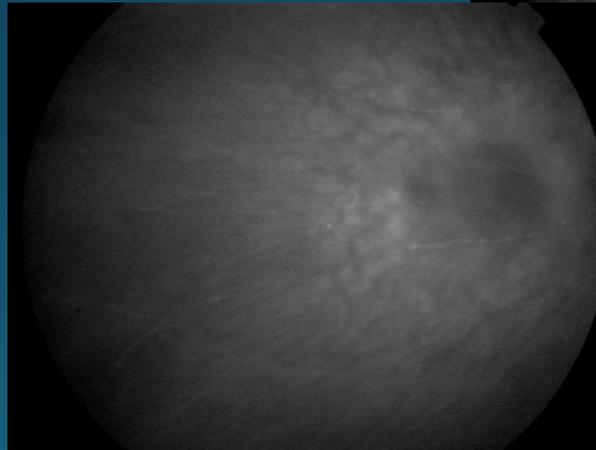
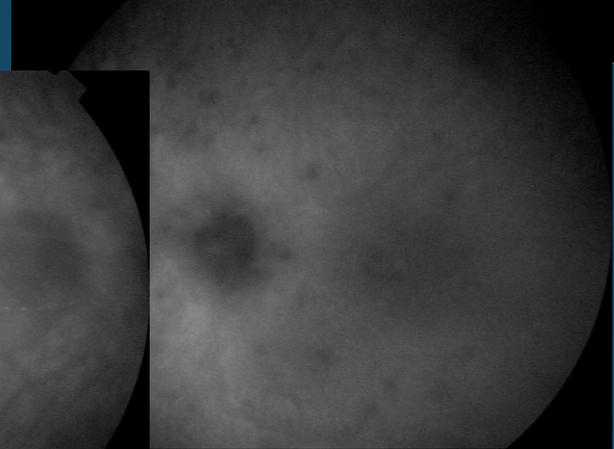
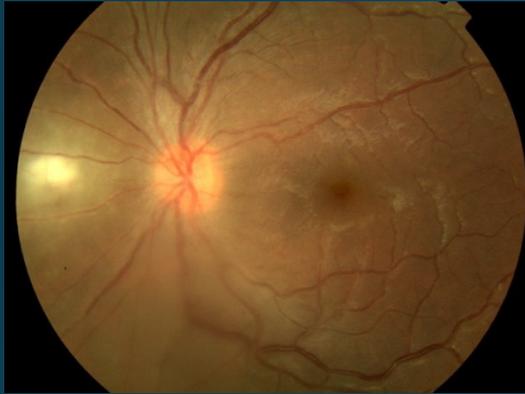
Hypofluorescence du foyer actif, plus étendue que la lésion clinique

”Dark dots” satellites dans 75-90% des cas



Angiographie en ICG

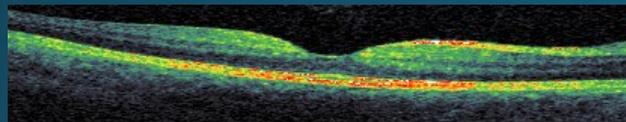
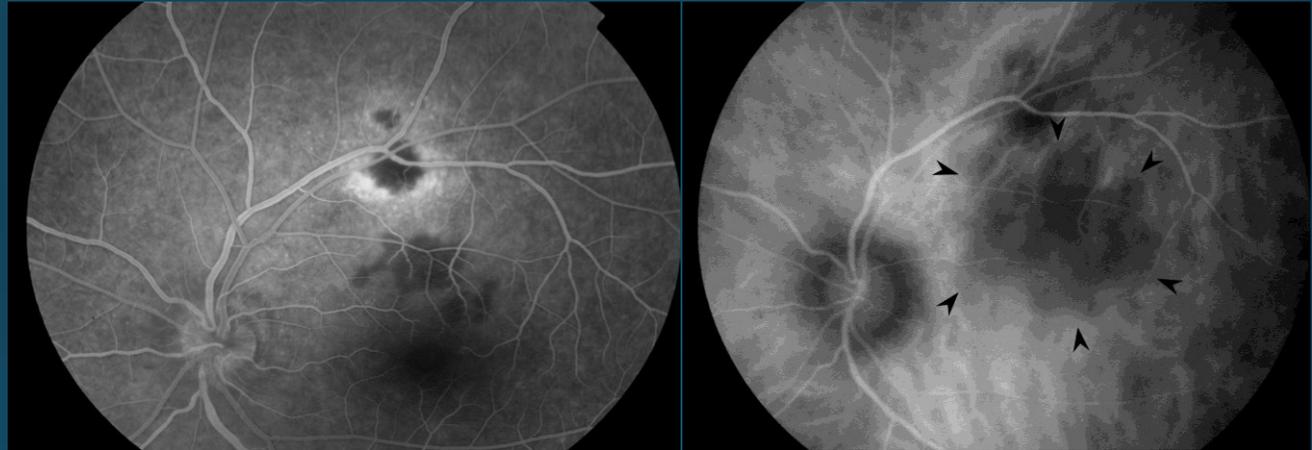
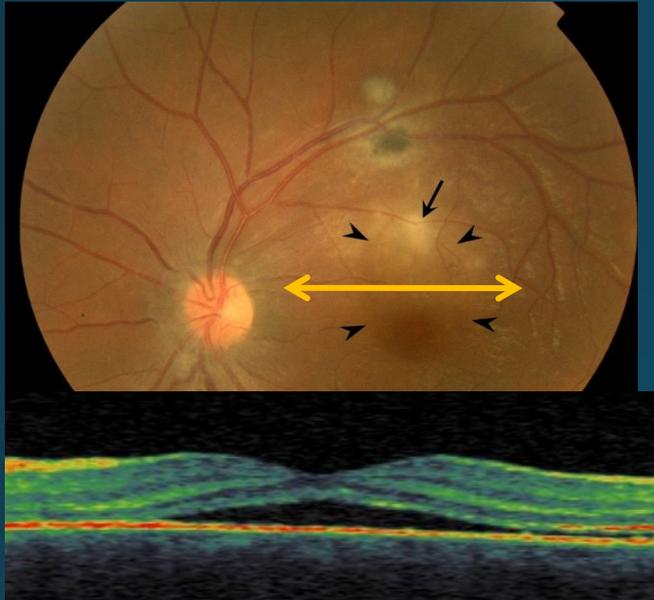
”Dark dots” satellites



Aide au diagnostic surtout en l'absence de foyer cicatriciel

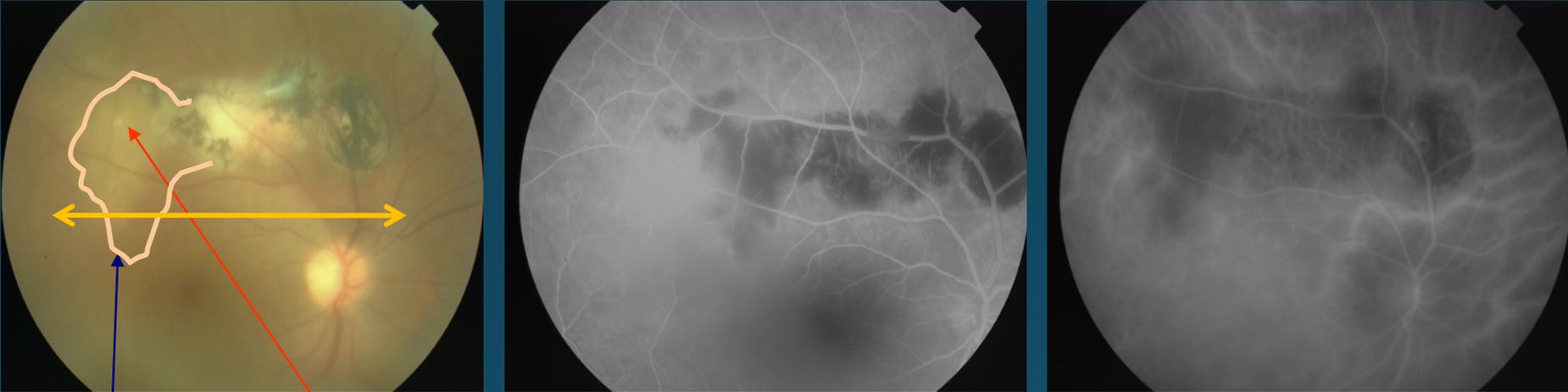
Angiographie en ICG

Ischémie choroidienne



Après 6 semaines

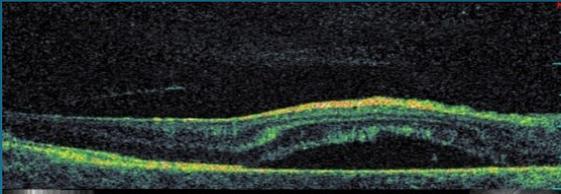
Angiographie en ICG



Blanchiment
rétinien
ischémique

Foyer de RC

Hypofluorescence très suggestive d'ischémie
choroïdienne

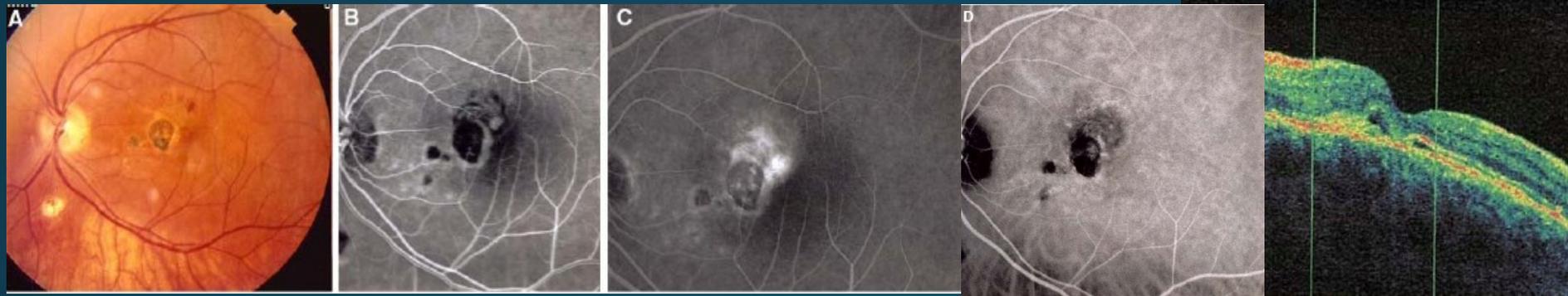


Angiographie en ICG

➤ Néovaisseaux choroïdiens

Intravitreal bevacizumab (Avastin) as primary and rescue treatment for choroidal neovascularization secondary to ocular toxoplasmosis

Salim Ben Yahia · Carl P. Herbert · Salah Jenzeri · Kamel Hmidi · Sonia Attia · Riadh Messaoud · Moncef Khairallah

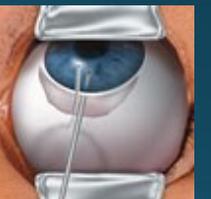
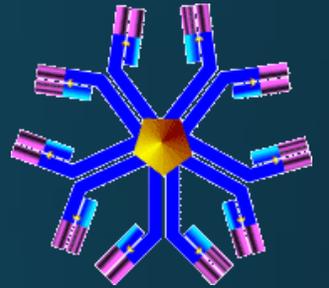


2 mois après antiVEGF



Diagnostic

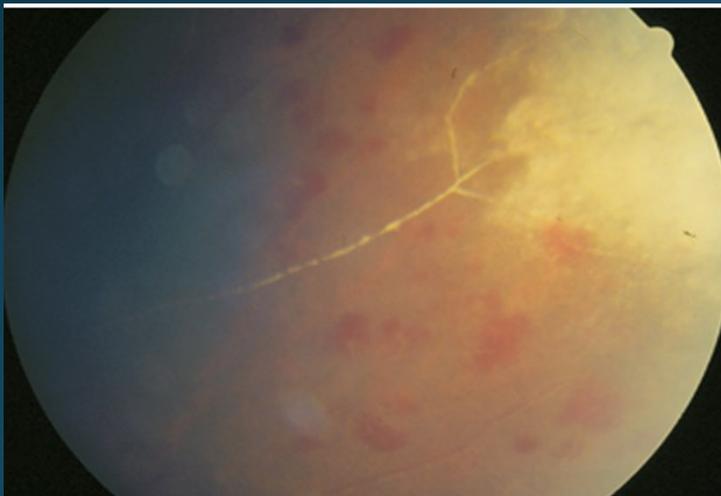
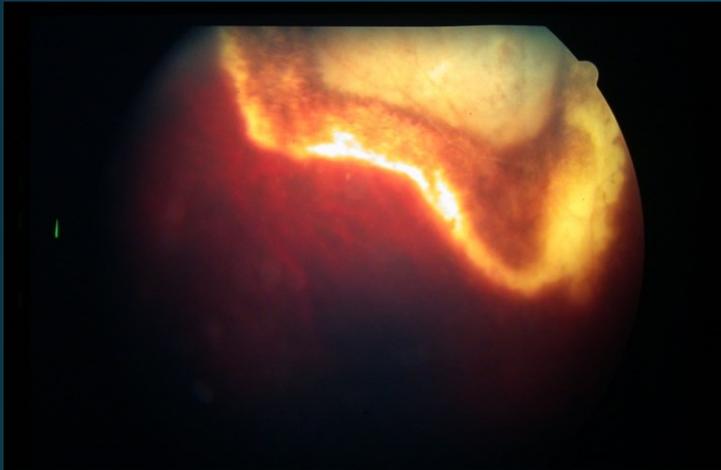
- Diagnostic essentiellement clinique
- Sérologie sanguine:
 - Une sérologie positive ne confirme pas le diagnostic de toxoplasmose oculaire
 - Un taux élevé d'IgM ou IgA, ou ascension du taux d'IgG témoigne d'une infection récente
 - Une sérologie négative élimine le diagnostic de toxoplasmose oculaire
- Si forme atypique
 - Ponction de chambre antérieure:
 - Coefficient de Witmer Desmots: > 3
 - Risque de faux négatif si infection récente, immunodéprimé, infection systémique avec taux élevé d'Ac dans le sérum
 - PCR (Rétinite nécrosante)



Série de 15 patients

Rétinite nécrosante

Toxoplasmose chez 10 Patients / 15



EXTENDED REPORT

Necrotising retinopathies simulating acute retinal necrosis syndrome

B Balansard, B Bodaghi, N Cassoux, C Fardeau, S Romand, F Rozenberg, N A Rao, P LeHoang

Br J Ophthalmol 2005;89:96-101. doi: 10.1136/bjo.2004.042226

Table 1 Summary of clinical features, laboratory results, and visual outcome in 16 patients presenting with clinical findings simulating ARN

Patient	Eye	Initial visual acuity	AC inflam	Retinal vasculitis	Site of retinal necrosis (clock hours)	Final diagnosis	Immune status	PCR analysis for toxoplasmosis	Witmer coefficient (Taxo)	PCR for herpesviridae	Rx	Final visual acuity	Follow up (days)
1	LE	LP	G	P	ST, multifocal, peripheral (6)	Taxo	Thymoma IT	Pos	Not performed	Neg	Sul, Pyr	HM	20
2	RE	20/100	A	A	IT, focal (3)	Taxo	Haemopathy, IT	Pos	Neg	Neg	Sul, Pyr	20/80	48
3	RE	20/40	NG	A	Posterior, multifocal	Taxo	Heart graft IT	Pos	Neg	Neg	Sul, Pyr	20/200	83
4	RE	HM	G	NA	ST, focal, peripheral (4)	Taxo	Haemopathy	Pos	Neg	Neg	Sul, Pyr, Cort	HM	8
	LE	HM	G	NA	NA							HM	
5	LE	HM	G	A	Nasal, multifocal, peripheral (6)	Taxo	IT	Pos	Pos	Neg	Sul, Pyr	No LP	240
6	LE	20/100	NG	P	Circumferential, peripheral, (12), RD	Taxo	Hodgkin's disease IT	Pos	Neg	Neg	Sul, Pyr, Cort	LP	1242
7	RE	HM	G	A	Nasal, multifocal, peripheral (6)	Taxo	Chronic, lymphocytic leukaemia, IT	Neg Neg Pos	Neg Neg Neg	Pos Not performed Neg	Sul, Pyr, Cort	CF	67
8	LE	20/40	G	P	Diffuse, multifocal, peripheral (12)	Taxo		Pos	Pos	Neg	Sul, Pyr	20/100	206
9	LE	CF	G	P	Nasal, multifocal, peripheral (6), RD	Taxo	No syst D	Not performed	Pos	Neg	Sul, Pyr	20/50	48
10	LE	CF	NG	P	ST, focal, peripheral (3)	Taxo	HIV infection	Neg	Neg	Neg	Sul, Pyr	20/30	69
11	RE	CF	NG	P	IT, focal, peripheral (4)	Syphilis	HIV infection	Neg	Neg	Neg	Penicillin	20/25	564
	LE	20/50	NG	P	SN, focal, peripheral (3)							20/20	
12	RE	HM	NG	P	IT, multifocal (4)	Syphilis	HIV infection	Neg	Neg	Neg	Penicillin	20/80	92
	LE	20/20	NG	P	IT, multifocal IT							20/20	
13	LE	CF	Absent	A	ST, IT, and posterior (12)	Aspergillosis	Lymphoma, IT	Not performed	Not performed	Not performed	No therapy	NA	6
14	RE	HM	NG	NA	Inf, focal, mid-periphery (5)	Aspergillosis	Systemic vasculitis IT	Not performed	Not performed	Not performed	Itraconazole	CF	50
	RE	HM	G	A	NP, multifocal (5)	Ocular lymphoma	No syst D	Neg	Neg	Neg	AmphoB Chemotherapy	20/100	215
16	RE	CF	NG	P	Post pole, small foci of diffuse necrosis	Behçet's disease	No syst D	Neg	Neg	Neg	Cort	20/25	987
	LE	20/200	NG	P								20/20	

Pyr, pyrimethamine; IT, inferotemporal; A, absent; P, present; Neg, negative; ST, superotemporal; AH, aqueous humour; Pos, positive; LP, light perception; G, granulomatous; SN, superior nasal; Taxo, toxoplasmosis; NG, non-granulomatous; Sul, sulfadiazine; HM, hand motions; CF, counting fingers; Cort, corticosteroids; AmphoB, amphotericin B, intravenous; No syst D, no systemic disease; NA, not available; IT, immunosuppressive therapy or systemic corticosteroid; AC, anterior chamber inflammation; NP, nasal periphery; Post pole, posterior pole; Inf, inferior; RD, retinal detachment.

Traitement

Sulfadiazine + Pyriméthamine + acide folinique

ou

Azythromycine + Pyriméthamine + acide folinique

Pendant 4 à 6 semaines

Autres alternatives: clindamycine, spiramycine, Bactrim

Corticothérapie par voie orale en cas d'atteinte sévère, toujours sous-couverture anti-parasitaire

Trimethoprim (160 mg) /sulfamethoxazole (800 mg): tous les 3 jours: prévenir les récurrences

Indications

Patients immunodéprimés

Baisse de l'acuité visuelle

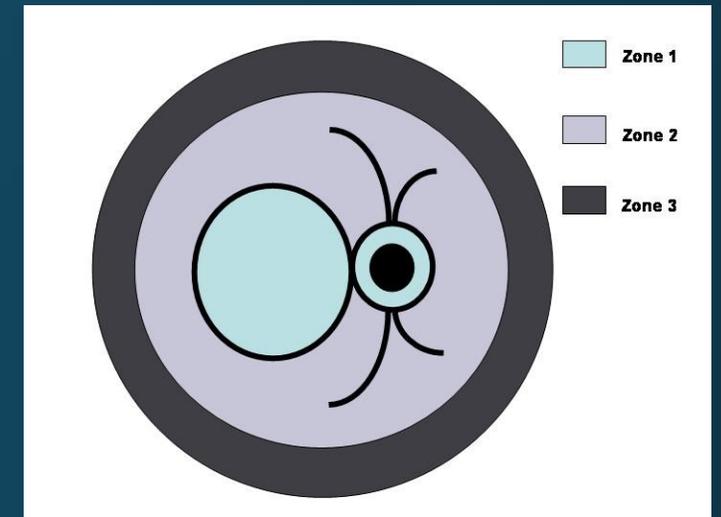
Lésions situées dans la Zone 1

Occlusion vasculaire

Atteinte du nerf optique

Hyalite dense

Décollement de rétine ou Tractions vitréo-maculaires



La Toxocarose

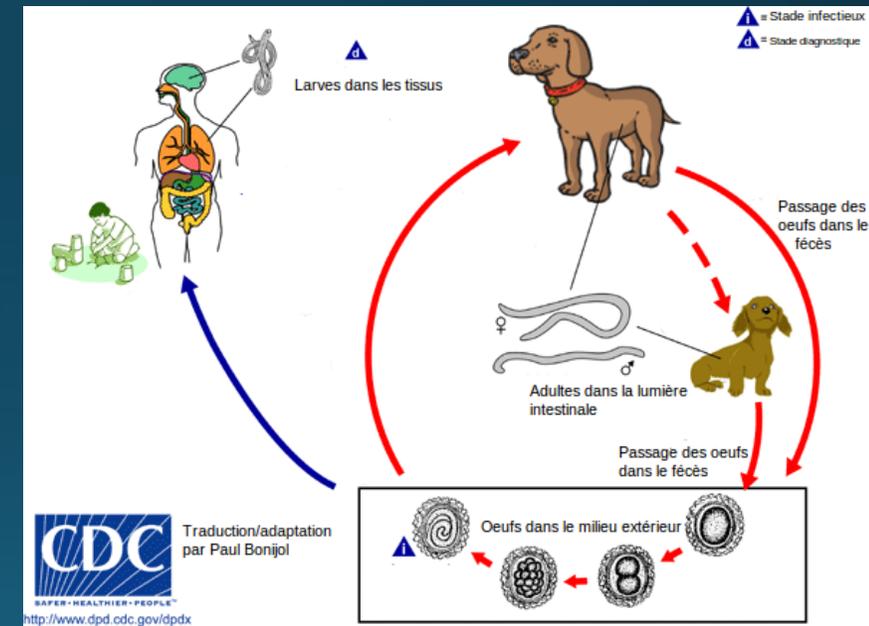
Introduction

La toxocarose est une anthroponose due à l'infestation de l'Homme par des larves d'un Nématode parasite des Canidés (*Toxocara canis*) ou des Félinés (*Toxocara cati*).

Environ 25% des chiens et plus de 50% des chats sont porteurs de ces vers.

Habituellement bénigne, cette parasitose a parfois des complications oculaires, souvent à type d'uvéïtes.

Atteinte fréquente des jeunes enfants, contaminés par contact avec un sol souillé d'excréments animaux, ou géophages.



La Toxocarose : Cycle du parasite

L'atteinte oculaire secondaire à la Toxocarose a été décrite pour la première fois par Wilder (1950) et Beaver (1952)

La première description complète du cycle a été faite par Sprent (1958)

Le *Toxocara canis* effectue son cycle de vie chez le chien. L'homme est un hôte accidentel, tout comme le lapin qui peut lui même transmettre la maladie.



Chez l'homme la toxocarose donne 2 types d'atteintes

- Atteinte viscérale (Foie, poumons, muscles, cœur et cerveau)
- Atteinte oculaire

La Toxocarose

Atteinte le plus souvent unilatérale

Signes fonctionnels : douleur oculaire, photophobie, leucocorie, strabisme

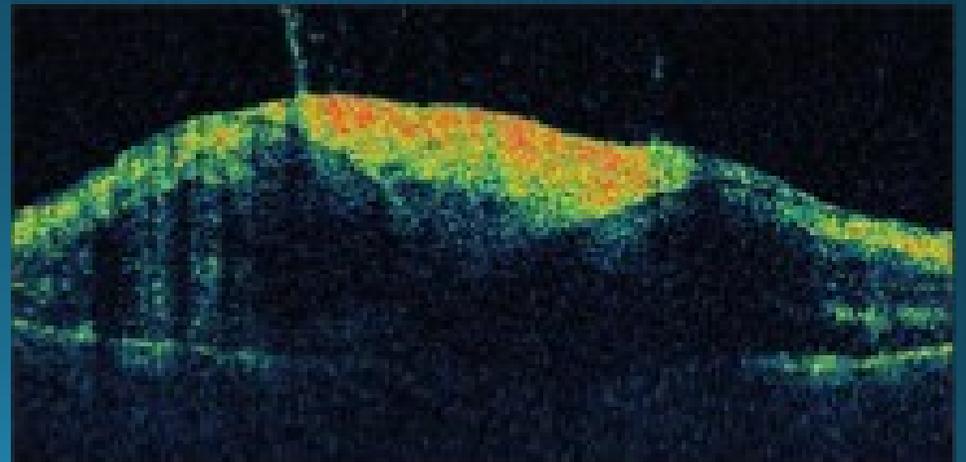
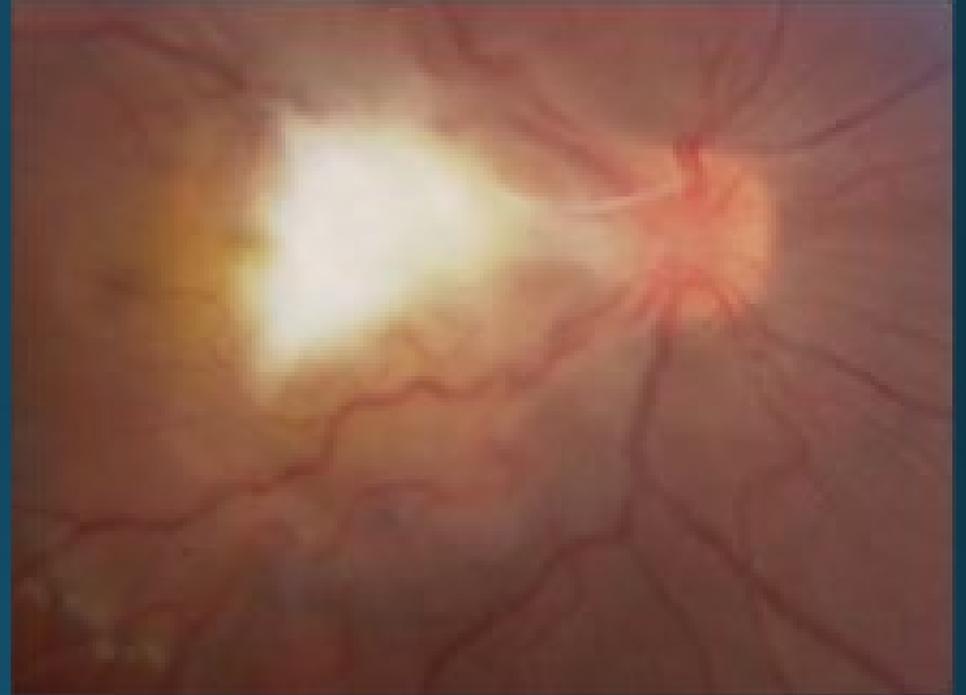
Atteinte du segment postérieur:

Granulome périphérique ou central

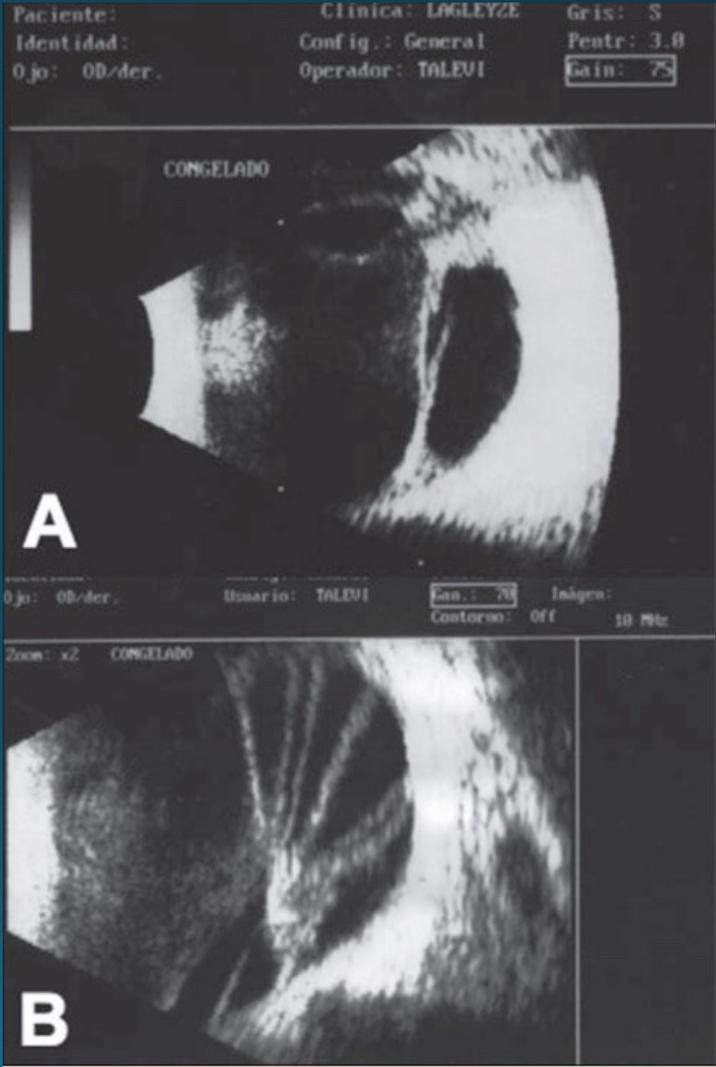
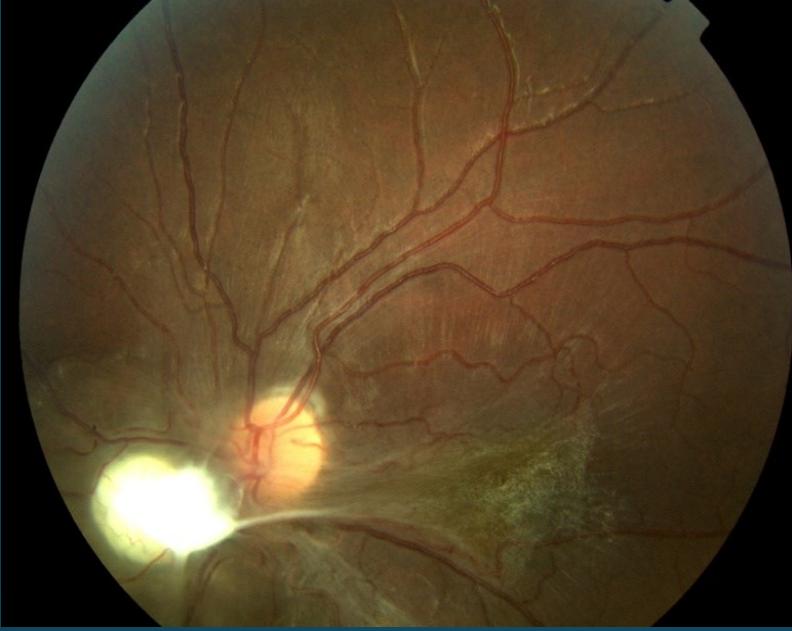
Hyalite peut être dense

Papillite : granulome du NO ou inflammation chronique

- Migration de la larve : DSR ou cicatrices choroïdiennes
- Tractions vitréennes entre papille et granulome



La Toxocarose



La Toxocarose

Diagnostic : sérologie

Test ELISA sérique dirigé contre les Ag larvaires peut comporter des faux négatifs !

- Western Blot, immunoélectrophorèse : laboratoires spécialisés
- PCA : test ELISA et Western Blot dans l'humeur aqueuse
- Vitré : ELISA et WB

La Toxocarose : Traitement

Anthelminthiques : systématiques si hyperéosinophilie et sérologie positive Mais aucune action sur l'atteinte oculaire

Diéthylcarmabazine (Notézine[®]) pendant 21 jours en deux cures

Mébendazole (Vermox[®]).

Albendazole (Zentel[®]) 10mg/kg/j pendant 5 jours

Corticoïdes :

Le seul traitement des formes oculaires

A Forte dose pour réduire les complications liées à l'inflammation

Bolus puis relai 1mg/kg

+ topique si réaction antérieure

La Toxocarose : Traitement Préventif

Lavage des mains pour les enfants

Interdire aux chiens les aires de jeux pour enfants

Vermifuger les chiens trois fois par an (vermifuge large spectre) et les chiots dès 15 jours d'âge, puis tous les mois jusqu'à six mois