

Chorioretinite toxoplasmique active bilatérale : à propos d'un cas chez un adolescent porteur d'un trait drépanocytaire AS colligé dans le SMIT du CHU du Point G de Bamako

Bilateral active toxoplasmic chorioretinitis: about a case in an adolescent with an AS sickle cell trait collected in the SMIT of the Point G University Hospital in Bamako.

Coulibaly F^{1*}, Cissoko Y^{1,2,3}, Soumaré M¹, Magassouba O¹, Sogoba D¹, Konaté I^{1,2,3}, Dao S^{1,2,3}

1. Service des Maladies Infectieuses et Tropicales du Centre Hospitalier Universitaire du Point G, Bamako, Mali

2. Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'Université des Sciences, des Techniques et des technologies de Bamako, Mali

3. Centre Universitaire de Recherche Clinique (UCRC), Bamako, Mali

***Auteur correspondant** : Farimadiané Coulibaly, Médecin spécialiste en Maladies Infectieuses et Tropicales, Tél : 0022377089602, email : farimadianecoul93@gmail.com

Résumé

Introduction : La chorioretinite toxoplasmique active constitue une affection rare chez les adolescents pouvant être responsable de cécité irréversible. La toxoplasmose oculaire est la première cause d'uvéïte postérieure qui représente un véritable problème de santé publique. **Nous rapportons un cas** d'un adolescent de 16 ans, sur terrain de drépanocytose AS, venu en consultation pour baisse de l'acuité visuelle bilatérale lointaine dans le SMIT du CHU du Point G de Bamako (Mali). Dans ses habitudes alimentaires, il consommait exagérément la viande de moutons et de bœufs sous forme de brochettes. Le patient présentait à l'examen physique un flou visuel binoculaire, une photophobie et une rougeur oculaire bilatérale. L'examen du segment antérieur et des annexes était sans particularité. L'examen du fond d'œil retrouvait au niveau de l'œil droit deux foyers et de l'œil gauche un foyer de chorioretinite toxoplasmique active. Le bilan biologique avait mis en évidence une sérologie toxoplasmique positive aux IgG et IgM. Le diagnostic de chorioretinite toxoplasmique acquise bilatérale active a été retenu devant les arguments cliniques, biologiques et du fond d'œil par biomicroscopie. Après six semaines de traitement à base de clindamycine associé aux adjuvants. L'évolution était favorable, marquée par la régression des symptômes et la cicatrisation des lésions oculaires (Fond d'œil). **Conclusion** : La chorioretinite toxoplasmique active est une affection liée aux atteintes multiples de la toxoplasmose, sa gravité dépend de sa localisation. Devant toute baisse de l'acuité visuelle, il faudra rechercher une toxoplasmose oculaire et demander systématiquement une sérologie toxoplasmique. **Mots clés** : Chorioretinite, Acquise, Toxoplasmose, *Toxoplasma gondii*, Hémoglobinoses S.

Abstract

Introduction : Active toxoplasmic chorioretinitis is a rare condition in adolescents that can cause irreversible blindness. Ocular toxoplasmosis is the first cause of posterior uveitis which represents a real public health problem. **We report a case** of a 16-year-old teenager, on the ground of sickle cell disease AS, who came in consultation for reduction of distant bilateral visual acuity in the SMIT of the Point G University Hospital in Bamako (Mali). In his eating habits, he overconsumed the meat of sheep and beef in the form of skewers. The patient presented on physical examination with binocular blurring, photophobia, and bilateral eye redness. Examination of the fundus revealed two foci in the right eye and in the left eye a focus of active toxoplasmic chorioretinitis. The laboratory assessment had shown a positive toxoplasma serology for IgG and IgM. The diagnosis of active bilateral acquired toxoplasmic chorioretinitis was retained in the face of clinical, biological and fundus arguments by biomicroscopy. After six weeks of specific clindamycin-based treatment combined with adjuvants. The course was favourable, marked by the regression of symptoms and the healing of the eye lesions (fundus). **Conclusion**: Active toxoplasmic chorioretinitis is a condition related to multiple toxoplasmosis disorders, its severity depends on its location. In the face of any decrease in visual acuity, it will be necessary to seek an ocular toxoplasmosis and systematically request a toxoplasmic serology.

Key word: Chorioretinitis, Acquired, Toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, Hemoglobinosis S.

INTRODUCTION

La toxoplasmose oculaire est une infection parasitaire ubiquitaire due à un protozoaire *Toxoplasma gondii*, à multiplication intracellulaire obligatoire [1]. Elle constitue la première cause d'uvéite postérieure (85%) chez les sujets immunocompétents dans le monde, la toxoplasmose oculaire est une complication potentielle d'une infection acquise, mais résulte le plus souvent de la réactivation de toxoplasmose congénitale [2]. Chez l'Homme, les uvéites postérieures liées à une toxoplasmose oculaire acquise sont 1000 fois plus fréquentes que les formes congénitales [3]. La consommation de viande ou d'organes contenant des kystes peuvent entraîner l'apparition d'une toxoplasmose chez de nombreuses espèces, y compris le chat et l'homme. Il se multiplie dans l'intestin des félinés qui libèrent des oocystes dans leurs fèces. [4]. La consommation de viande insuffisamment cuite (porc, mouton en particulier) et le contact avec les chats, sont les facteurs de risques de contamination les plus connus. Récemment, dans les milieux ruraux, l'ingestion d'eau était considérée comme un facteur de risque important [5]. La toxoplasmose oculaire est une maladie récurrente se développant progressivement et menaçant la fonction visuelle [6]. La chorioretinite toxoplasmique constitue l'une des causes de baisse de l'acuité visuelle pouvant survenir à tout âge. Elle se manifeste typiquement sous forme de foyers rétinocoroidiens [7].

Nous rapportons un cas d'un adolescent de 16 ans atteint de chorioretinite toxoplasmique acquise bilatérale active colligée dans le service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G de Bamako.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un adolescent de 16 ans, élève, drépanocytaire AS originaire de Bamako (Mali), venu à sa première consultation dans le service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G le 07 février 2023 pour baisse de l'acuité visuelle lointaine bilatérale. L'histoire remonterait à deux semaines marquées par l'installation brutale d'une baisse de l'acuité visuelle bilatérale, précédé de larmoiement. Le patient n'avait pas de reçu traitement antérieur. Avec un antécédent médical de trait drépanocytaire AS. Il n'avait rapporté aucune notion de contact avec un

animal domestique, en particulier le chat. Dans ses habitudes alimentaires, il nous a signalé une consommation fréquente de viande de moutons et de bœufs sous formes de brochettes.

L'examen physique réalisé à l'admission retrouvait un flou visuel binoculaire, une photophobie et une rougeur oculaire bilatérale. L'examen ophtalmologique avait objectivé une baisse de l'acuité visuelle bilatérale sur l'échelle de Monoyer à 4/10. L'examen à la lampe à fente ou biomicroscopique : le segment antérieur et les annexes était sans particularité. L'examen du fond d'œil avec le biomicroscope à l'aide de la lentille de Volk 90, après dilatation maximale de la pupille, objectivait à l'œil droit deux foyers de chorioretinites actifs et un autre à l'œil gauche, caractérisé par des lésions blanchâtres, rondes, profondes, à bords flous, à un diamètre papillaire, de siège temporal supérieur à environ deux diamètres papillaires de la macula, accompagnée d'une tache hémorragique rétinienne au voisinage du foyer. Le bilan biologique réalisé à l'admission avait mis en évidence une sérologie toxoplasmique positive aux immunoglobulines G avec un taux à 130 UI/ml et aux immunoglobulines M positive avec un taux à 47 UI/ml témoignant d'une toxoplasmose oculaire évolutive. Cette sérologie a été confirmée par une seconde réalisée trois semaines plus tard dans le même laboratoire et leur avidité était supérieure à 40% (54%), suggérant une infection à *Toxoplasma gondii*.

Le diagnostic de chorioretinite toxoplasmique acquise bilatérale active a ainsi été retenu. Dans le cadre du diagnostic différentiel, d'autres sérologies ont été réalisées et se sont révélées négatives. Il s'agit de l'herpès, Syphilis, VIH, *Cytomégalovirus*, *Virus Varicelle Zona* et *Candida*. Le patient a été mis sous sulfaméthoxazole (30mg/kg/j) /triméthoprime (6mg/kg/j) en combinaison fixe par voie orale toutes les 12 heures pendant six semaines.

L'évolution était marquée par la survenue, dès le sixième jour du traitement d'une toxidermie aux sulfamides à type de rash cutané et d'une tuméfaction de la lèvre inférieure sans ulcération, le cotrimoxazole a été remplacé par la clindamycine 300mg (40mg/kg/j) voie orale toutes les 12 heures, accompagnée 48H après d'une corticothérapie à base de cortancyl par voie orale en raison de 1mg/kg toutes les 24 heures progressivement régressive, associée à dexaméthasone collyre en raison d'une goutte 4 fois/jour et d'un traitement adjuvant

(potassium, calcium). L'évolution a été favorable sous traitement, marquée par l'amendement de la rougeur, de la douleur oculaire, de la photophobie et du flou visuel à deux semaines, la récupération progressive et totale de l'acuité visuelle à 10/10 bilatérale à J30 ainsi que la présence d'un foyer cicatriciel de chorioretinite bilatérale paramaculaire, d'une pâleur papillaire bilatérale (Œil droit : légère en extrême périphérique inférieure et l'œil gauche : au pôle postérieur paramaculaire) objectivé au fond d'œil à J90 à la fin du traitement (Figure 1, Figure 2).



Figure 1 : Fond d'œil à la fin du traitement de l'œil droit : Présence d'un foyer cicatriciel de chorioretinite paramaculaire et d'une légère pâleur papillaire en extrême périphérique inférieure.

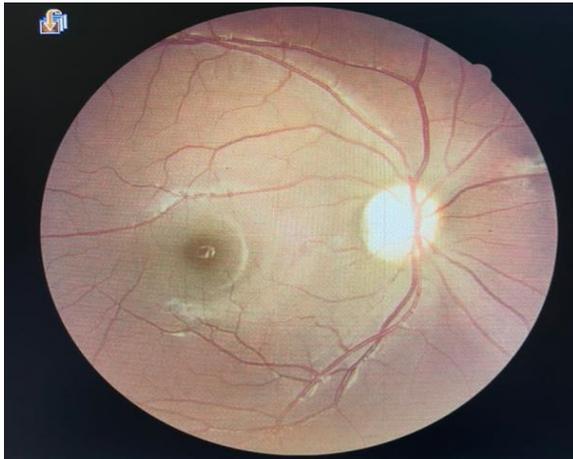


Figure 2 : Fond d'œil à la fin du traitement de l'œil gauche : présence d'un foyer cicatriciel de chorioretinite paramaculaire et d'une pâleur papillaire au pôle postérieur para maculaire.

DISCUSSION

Toxoplasma gondii est un parasite

intracellulaire, persistant dans les tissus musculaires cérébraux et oculaires après l'infection. Plus du tiers de la population mondiale héberge ce parasite dans ces tissus. La fréquence de cette infection est liée au mode de contamination par l'ingestion d'aliments souillés par le parasite : viandes, légumes, eau de boisson ect... [8]. Ce qui pourrait être le cas de notre observation, qui consommait avec exagération la viande de bœufs et de moutons sous forme de brochettes. Selon Gilbert RE et al à Londres en 1999 [9], l'âge moyen des patients souffrant de la toxoplasmose oculaire se situe entre 15 à 45 ans. Ce résultat corrobore avec le nôtre, qui était âgé de 16 ans. La toxoplasmose oculaire comporte trois phases principales : active, chronique ou inactive et récurrente telle que rapporté par Holland GN aux USA en 2003 [8]. Notre cas était à la phase active au moment du diagnostic selon les lésions objectivées au fond d'œil. La chorioretinite active (c'est-à-dire non encore cicatricielle) est symptomatique dans 9 cas sur 10, à type de flou visuel, myodésopsies, photophobie, baisse d'acuité visuelle plus ou moins importante selon Kodjikian L à Lyon en 2009 [10]. Notre cas présentait une baisse de l'acuité visuelle importante associé à un flou visuel, une rougeur et une douleur oculaire. Bien que le diagnostic de la toxoplasmose oculaire soit essentiellement clinique, en pratique, une sérologie de la toxoplasmose est systématique. L'étude combinée des IgM et IgG permet d'apprécier le caractère ancien ou récent de l'infection. La présence d'IgM permet d'affirmer l'origine acquise de l'infection rapporté par Delair E à Paris en 2013 [11]. Dans notre cas, la sérologie toxoplasmique était positive aux immunoglobulines G avec un taux à 130UI/ml, aux immunoglobulines M à 47 UI/ml et une avidité supérieure à 40% (54%) témoignant d'une infection récente d'origine acquise datant de plus de 4 mois. Dans la littérature, la confirmation du diagnostic de la toxoplasmose oculaire doit être basée sur les manifestations cliniques et les tests de sérologiques (IgM et IgG ainsi que leur avidité) décrite par Suresh S et al en Malaisie en 2012 [12]. Le diagnostic de la toxoplasmose oculaire est essentiellement basé sur l'examen ophtalmologique du fond d'œil et les formes cliniques sont nombreuses telle rapporté par Bidgoli S et al à Bruxelles en 2011 [1].

Dans notre cas, les lésions étaient typiques, il s'agissait des lésions blanchâtres, rondes, profondes, à bords flous, à un diamètre papillaire, de siège temporal supérieur à environ deux diamètres papillaires de la macula, accompagnée d'une tache hémorragique rétinienne au voisinage du foyer. Ces lésions typiques ont été décrites par certains auteurs [1,13]. Cependant, les lésions atypiques peuvent exister décrites par Theaudin M et al à Paris en 2003 [14].

Les formes acquises de la toxoplasmose entraînent l'apparition de lésions oculaires multiples rapporté par Benevento JD et al à Chicago en 2008 [15]. Dans notre cas, les lésions étaient bilatérales et multiples. Des complications peuvent survenir, comme une papillite, un décollement séreux rétinien, des néovaisseaux prérétiniens ou sous rétiniens selon Glasner PD et al au Brésil en 1999[4]. Dans notre cas, nous ne notons aucune de ses complications. L'évolution se fait en quelques semaines vers un foyer pigmenté typique [4]. Dans notre cas, l'évolution était favorable marquée par l'amendement des symptômes à partir de la deuxième semaine du traitement et par la cicatrisation des lésions oculaires à la fin du traitement. Diallo S [13] avait rapporté un cas d'évolution favorable.

Le traitement de la toxoplasmose oculaire reste médical (antibiotique, corticoïde et antiparasitaire) décrit par Benevento JD et al à Chicago en 2008 [15] et Diallo S à Bamako en 2018 [13]. Dans notre cas, le patient avait bénéficié du traitement alternatif à base de clindamycine par la voie orale, vu sa toxidermie aux sulfamides, de cortancyl comprimé et de dexaméthasone goutte oculaire.

CONCLUSION

Cinq intérêts sont tirés de ce cas clinique : la toxoplasmose oculaire est fréquente à tout âge; le diagnostic sérologique reste une aide précieuse pour confirmer l'origine toxoplasmique des lésions oculaires observées ; l'examen du fond d'œil permet de dépister les formes de mauvais pronostic visuel notamment les localisations papillaire et maculaire ; la prise en charge de la toxoplasmose oculaire avérée est une urgence pour limiter les séquelles et restaurer l'acuité visuelle, la clindamycine est une alternative thérapeutique efficace et la prévention passe par le respect strict des mesures hygiéno-diététiques.

Consentement éclairé

Notre patient a donné son consentement éclairé pour la publication de son dossier médical sous anonymat.

Contributions des auteurs

Farimadiané COULIBALY : Conception du cas clinique, prise en charge du patient, revue de la littérature, rédaction du manuscrit.

Yacouba CISSOKO, Mariam SOUMARE, Oumar Magassouba, Dramane Sogoba, Issa KONATE, Sounkalo DAO : Prise en charge du patient, apport critique, correction du manuscrit et approbation de la version finale à publier

Conflits d'intérêts : Les auteurs ne déclarent aucun lien d'intérêts.

REFERENCES

1. Bidgoli S, Koch P, Caspers L. Choriorétinite toxoplasmique : PCR positive du vitré malgré une sérologie négative pour *Toxoplasma gondii*. J Fr Ophtalmol. 2011 ;34(6) : 384.e1-5. doi : 10.1016/j.jfo.2011.01.015.
2. Mc cannel CA, Holland GN, Helm CJ, Cornell PJ, Winston JV, Rimmer TG. Causes of uveitis in the general practice of ophtalmology. Am J Ophtalmol .1996; 121 :35-45.
3. Schaeffer M, Ballonzoli L, Gaucher D, Arndt C, Angio Duprez K, Baudonnet R, Bogadhi B, Bron U, Chiambaretta F, Cimon B, Chiquet C, Creuzot GC, Daien V, Deleplanque AS, Fricker HH, Hadjadj E, Houze S, Ifrah T. Prise en charge de la toxoplasmose oculaire en France : résultats d'une étude Delphi modifiée. J Fr Ophtalmol.2022;45(4):413-22. doi: 10.1016/j.jfo.2021.11.007
4. Glasner PD, Silveira C, Kruszon Moran D, Martins MC, Burnier MJ, Silveira S, Camargo ME, Nussenblatt RB, Kaslow RA, Belfort RJ. An unusually high prevalence of ocular toxoplasmosis in southern Brazil. Am J Ophtalmol.1992;114(2):136-44. doi:10.1016/s0002-9394(14)73976-5.
5. Manfred Z. Toxoplasmose oculaire : Uvéitis. Inflamm'oeil .2005 ; 3(5) :10-44.
6. Russo M, Pergola G, Pedicini G. Ocular toxoplasmosis : our experience. Infez Med. 2005 ; 13(3) : 160-7.
7. Sauer A, Villard O, Bourcier T, Speeg Schatz C, Candolfi E. Toxoplasmose oculaire :de la physiopathologie au diagnostic microbiologique. J Fr Ophtalmol. 2013 ;36(1) :76-81. doi: 10.1016/j.jfo.2012.05.004.

8. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part I: epidemiology and course of disease. *Am J Ophthalmol.* 2003 ;136(6):973-88. doi:10.1016/j.ajo.2003.09.040.
9. Gilbert RE, Dunn DT, Lightman S, Murray PI, Pavesio CE, Gormley, Masters J, Parker SP, Stanford MR. Incidence de la toxoplasmie oculaire symptomatique: étiologie et implications pour la santé publique. *Epidemiol Infect.* 1999 ;123(2) :283-9. doi: 10.1017/s0950268899002800.
10. Kodjikian L. Toxoplasmose oculaire congénitale. *Réflex Ophthalmol.* 2009 ;125(14) : 257-60.
11. Delair E. Toxoplasmose oculaire : les bons réflexes. *Les cahiers d'ophtalmologies.* 2013 ; 168 :42-6.
12. Suresh S, Nor-Masniwati S, Nor-Idahriani MN, Wan-Hazabbah WH, Zeehaida M, Zunaina E. Serological IgG avidity test for ocular toxoplasmosis. *Clin Ophthalmol.* 2012 ;6 :147-50.
13. Diallo S. Chorioretinite toxoplasmique active de l'œil droit chez une adolescente à propos d'un cas. *Rev Mali Infect Microbiol.* 2018 ;12 :15-6.
14. Theaudin M, Bodaghi B, Cassoux N, Romand S, Le Mer Y, Lemaitre C, Fardeau C, Thulliez P, LeHoang P. Toxoplasmose oculaire extensive. Conduite diagnostique et thérapie. *Journal Fr d'ophtalmo.* 2003 ;26(9) :921-7.
15. Benevento JD, Jager RD, Noble AG, Lasky P, Mieler WF, Sautter M, Meyers S, Mets M, Grassi MA, McLeod R. Toxoplasmosis-associated neovascular lesions treated successfully with ranibizumab and antiparasitic therapy. *Arch Ophthalmol.* 2008 ;126(8):1152-56. doi:10.1001/archophth.