

Choriorétinite cicatricielle bilatérale chez une fille de 05 ans : Séquelles de toxoplasmose congénitale ?**Bilateral scar chorioretinitis in a 05 years old girl: Sequelae of congenital toxoplasmosis?**

Tiama JML¹, Konipo A², Dakouo P¹, Coulibaly T¹, Dena T¹.

¹ Centre Hospitalier Universitaire-Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique (CHU-IOTA)

² Centre de Santé de Référence de Koulikoro

Auteur Correspondant : Jean Marc Léré TIAMA, DES d'Ophtalmologie au CHU-IOTA

Email : tiamajeanmarc@gmail.com

Résumé

Objectif : Rapporter un cas de toxoplasmose congénitale bilatérale responsable de malvoyance sévère irréversible tout en mettant un accent particulier sur le suivi régulier de la consultation prénatale seul moyen de prévention et de dépistage précoces. **Observation** : Il s'agissait d'une fille de 05 ans, amenée en consultation par sa mère pour comportement de malvoyance. L'examen ophtalmologique a trouvé une acuité visuelle de 1/10 à l'œil droit (OD) et compte les doigts (CLD) à 4 m à l'œil gauche (OG). Les annexes et le segment antérieur étaient sans particularités. Au fond d'œil, on notait à l'OD 3 foyers choriorétiniens et un grand foyer (OG) ; tous cicatriciels. Les immunoglobulines (Ig) G étaient positives à 25 UI/ml. La choriorétinite toxoplasmique congénitale a été retenue et l'enfant fut adressée au service de basse vision. **Conclusion** : l'atteinte choriorétinienne est fréquente au cours de la toxoplasmaose congénitale. La localisation bilatérale bien que rare peut être responsable de cécité irréversible. Un suivi correct de la femme enceinte est indispensable pour le dépistage précoce.

Mots clés : Choriorétinite, congénitale, Toxoplasmose.

Summary:

Objective: To report a case of bilateral congenital toxoplasmosis responsible for severe irreversible visual impairment while placing particular emphasis on regular monitoring of the prenatal consultation as the only means of prevention and early detection. **Observation**: It was a 05 years old girl, brought in for consultation by her mother for visually impaired behavior. The eyes exam found visual acuity of 1/10 in the right eye (OD) and counted the fingers in 4 meters with the left eye (OG). The annexes and the anterior segment were without particularities. At the bottom of the eye, we noted in the OD 3 chorioretinal focuses and a large focus (OG); all scarred. Immunoglobulins (Ig) G were positive at 25 IU / ml. congenital toxoplasmic chorioretinitis was retained and the child was referred to the low vision department. **Conclusion**: chorioretinal involvement is common during congenital toxoplasmosis. Bilateral localization although rare can be responsible for irreversible blindness. Correct monitoring of pregnant women is essential for early detection.

Key words: Chorioretinitis, congenital, Toxoplasmosis.

Introduction

La rétinohoroïdite est la manifestation oculaire la plus courante de la toxoplasmose congénitale [1]. Elle est causée par *Toxoplasma gondii*, parasite protozoaire intracellulaire, ubiquitaire avec le chat comme hôte définitif. La toxoplasmose congénitale est transmise de la mère à l'enfant pendant la grossesse le plus souvent lors d'une primo infection ou plus rarement par réactivation d'une ancienne infection. Dans le monde, 3 à 8 enfants pour 1 000 naissances vivantes sont infectés in utero [2]. En plus des atteintes oculaires, elle peut être responsable de lésions neurologiques graves voire un avortement. En l'absence de sérologies toxoplasmiques maternelles pendant la grossesse, il est difficile de préciser la période de l'infection de l'enfant (pré ou post natale). Les lésions de siège maculaire ont un très mauvais pronostic visuel surtout en cas de bilatéralité. Nous rapportons le cas le cas d'une fille de 05 ans, reçu en consultation pour signe de malvoyance chez qui, le diagnostic de choriorétinite toxoplasmique congénitale cicatricielle a été retenu.

Observation :

Il s'agissait d'une fille de 06 ans avec un bon état général à sa première consultation ophtalmologique pour comportement de malvoyance (se rapproche plus du tableau) constaté par son enseignant il y a 3 mois. Elle était issue d'une liaison non consanguine sans mariage et dont elle a été l'unique enfant. Dans les antécédents prénataux, la mère n'a fait qu'une seule consultation prénatale au premier trimestre avec aucun bilan paraclinique réalisé. La grossesse se serait bien déroulée selon la mère. L'accouchement a été eutocique fait dans un centre de santé communautaire. Le poids à la naissance était de 3000g et l'examen clinique initial réalisé par la sage-femme ne notait aucune anomalie. Le calendrier vaccinal a été bien suivi selon le programme élargi de vaccination du Mali. On ne notait pas de contact avec un animal domestique en particulier le chat. Le développement psychomoteur de l'enfant était normal. L'examen ophtalmologique trouvait une acuité visuelle de 1/10 à l'œil droit et compte les doigts (CLD) à 4 m à l'œil gauche. L'examen biomicroscopique du segment antérieur était sans particularité. Au fond d'œil, on notait à l'œil droit 3 foyers choriorétiniens cicatriciels dont le plus grand, maculaire d'environ 2 à 3 diamètres papillaires. A l'œil gauche on observait un foyer choriorétinien cicatriciel de localisation maculaire d'environ 3 diamètres papillaires.

Ces lésions se présentaient sous forme de placards blanchâtres centrés par une zone grise surélevée avec à leur niveau une accumulation pigmentaire (Figure 1.pdf, A et B) extrêmement évocatrice d'une rétinohoroïdite toxoplasmique congénitale.

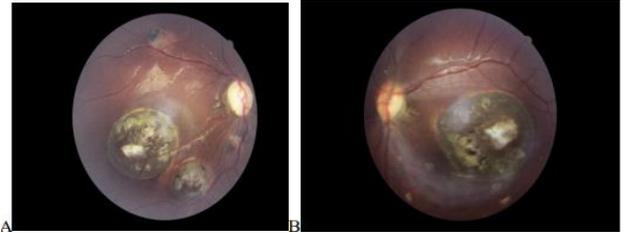


Figure 1: Photo rétine montrant la cicatrice choriorétinienne bilatérale (A= Œil Droit, B= Œil Gauche)

Un bilan biologique, demandé chez l'enfant avait pour résultat :

Sérologie toxoplasmique : les immunoglobulines (Ig) G étaient positives avec un taux de 25 UI/ml et l'Immunoglobuline M négative témoignant d'une infection ancienne.

Sérologies syphilitiques (Venereal Disease Research Laboratory et le Treponema pallidum Haemagglutination Assay) : négatives ;

Sérologie rétrovirale : négative au test Western blot.

Sérologie herpétique : négative

Sérologie rubéole : négative aux Ig M et G.

Chez la mère : la sérologie toxoplasmique Ig M négative et Ig G positive à 45 UI/ml.

Avec l'âge de l'enfant, l'absence de contact avec un animal domestique (particulièrement un chat), l'absence de suivi de la grossesse, l'aspect des lésions, les résultats du bilan biologique, le diagnostic de choriorétinite toxoplasmique congénitale à la phase cicatricielle a été retenu. L'enfant a été adressé au service d'optométrie pour prise en charge basse vision.

Discussion

La rétinohoroïdite est la manifestation oculaire la plus courante de la toxoplasmose congénitale [1]. Elle peut être isolée ou associée à d'autres signes oculaires : colobome choroïdien, le strabisme, le nystagmus, le ptosis, la microphthalmie, la cataracte et l'énophthalmie [3]. Dans notre cas, la patiente ne présentait aucune autre atteinte oculaire. Les lésions étaient bilatérales localisées au niveau maculaire. Ces caractéristiques sont rares à trouver dans la toxoplasmose congénitale. En effet dans une série française de toxoplasmose congénitale, 69% des enfants avaient une bonne acuité visuelle et aucune ne présentait une baisse d'acuité visuelle bilatérale [4]. Le retard au diagnostic pourrait expliquer cette forme grave chez notre patiente. Ce retard est lié à l'absence de suivi de la grossesse maternelle. Des efforts de sensibilisation doivent être d'avantage fournis pour une meilleure couverture sanitaire pendant la grossesse. L'infection maternelle a eu lieu pendant la grossesse donc infeste son fœtus par voie placentaire. Le risque est plus élevé au cours du dernier trimestre de la grossesse, proche de 70 %, alors qu'il n'est que de 5 % au premier trimestre [5]. La période d'infection par rapport à l'âge gestationnel est difficile à établir en absence de sérologie toxoplasmique maternelle pendant la

grossesse. Elle était impossible à déterminer dans notre cas, la maman n'ayant effectué aucun bilan prénatal. Les conséquences de l'infection sont potentiellement plus graves en cas de contamination précoce, avec des anomalies neurologiques.

On ne notait aucune atteinte neurologique dans notre cas. Notre observation a donc montré que l'atteinte neurologique n'était pas liée à la gravité oculaire. Le diagnostic maternel repose généralement sur : le dosage sérique des immunoglobulines (Ig) M et G éventuellement les Ig A et la mesure de l'avidité des Ig G qui peuvent affirmer la présence ou non d'une immunité ancienne et la date de la séroconversion toxoplasmique si celle-ci survient [6]. La recherche directe du parasite peut se faire par PCR sur le liquide amniotique, la culture in vitro et l'inoculation à la souris sont possibles mais peu disponibles. En cas de suspicion de toxoplasmose congénitale, le nouveau-né doit bénéficier d'un examen clinique, un fond d'œil, une radiographie du crâne, une échographie transfontanellaire, et des sérologies toxoplasmiques (Ig M, Ig A et Ig G). La présence à la naissance d'Ig M et d'Ig A spécifiques antitoxoplasmiques (détectées chez 75 % des enfants infectés [7,8]) et la persistance d'IgG spécifiques à l'âge d'un an sont aussi des critères d'infection congénitale. Notre patiente n'a bénéficié d'aucun bilan postnatal particulier à part l'examen clinique de la sage-femme qui est insuffisant pour détecter une toxoplasmose oculaire expliquant ainsi en grande partie le retard diagnostique. L'absence de suivi maternel pendant la grossesse nous a rendu difficile la certitude congénitale de l'atteinte oculaire. Nous nous sommes focalisés sur l'histoire de la grossesse (absence de suivi), les caractéristiques ophtalmoscopiques des lésions choriorétiniennes (placards blanchâtres centrés par une zone grise surélevée avec à leur niveau une accumulation pigmentaire, siège maculaire), le bilan biologique ne trouvant pas d'autres pathologies responsables de choriorétinites congénitales, pour évoquer l'étiologie congénitale. Le pronostic visuel est mauvais dans notre cas à cause de la localisation bilatérale et maculaire des lésions choriorétiniennes. A ce stade il n'existe aucune prise en charge spécifique, cet enfant est donc malvoyant sévère irréversible avec des

conséquences néfastes sur son épanouissement socioéconomique. L'enfant n'a pas pu intégrer l'école des malvoyants cette année à cause de leur avancement sur le programme en cours, nous avons donc fait recours au service de basse vision pour une aide optique.

Conclusion : la choriorétinite est la manifestation la plus fréquente de la toxoplasmose congénitale. Toute suspicion ou confirmation d'infection maternelle impose un suivi rigoureux de la grossesse et du nouveau-né pour un dépistage et une prise en charge précoce de l'atteinte oculaire souvent responsable d'une malvoyance irréversible.

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

1. Henderly DE, Genstler AJ, Smith RE *et al.* Changing patterns of uveitis. *Am J Ophthalmol*, 1987 ; 103 : 131–36.
2. Feigen RD, Adcock LM, Edwards MS. Fungal and protozoal infections (Toxoplasmosis). In: Fanaroff AA, Martin RJ, editors. Neonatal perinatal medicine disease of the fetus and infant. 5th ed. Mosby Year Book; 1992: 688–90.
3. Kodjikian L, Wallon M. Ocular manifestations in congenital toxoplasmosis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006 Jan; 244(1):14-21.
4. Kodjikian L. "Toxoplasmose et Grossesse". *J Fr Ophthalmol*. 2010; 33 : 362–67.
5. Dunn D, Wallon M, Peyron F *et al.* Mother-to-child transmission of toxoplasmosis : risk estimates for clinical counselling. *Lancet* 1999 ; 353 : 1 829-33.
6. Pelloux H, Brun E, Vernet G, Marcillat S, Jolivet M, Guergour D *et al.* Determination of Anti-Toxoplasma gondii Immunoglobulin G Avidity : Adaptation of the Vidas System (bioMérieux). *Diagn Microbiol Infect Dis* 1998 ;32 :69-73
7. Bessieres MH, Berrebi A, Rolland M *et al.* Neonatal screening for congenital toxoplasmosis in a cohort of 165 women infected during pregnancy and influence of in utero treatment on the results of neonatal tests. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001 ; 94 : 37-45.
8. Wallon M, Dunn D, Slimani D *et al.* Diagnosis of congenital toxoplasmosis at birth : what is the value of testing for IgM and IgA? *Eur J Pediatr* 1999 ; 158 : 645-9.