

Nouvelle contribution à l'étude de la Toxoplasmose oculaire dans l'ouest de la France

par O. MORIN et B. KAPEK

*Laboratoire de Parasitologie et Pathologie exotique (P^r C. VERMEIL), U.E.R. de Médecine,
1, rue Gaston-Veil, F 44000 Nantes*

Résumé.

Les auteurs rapportent 12 observations de toxoplasmose oculaire diagnostiquées dans la région nantaise de 1965 à 1972 et insistent sur la nécessité de pratiquer des examens comparatifs du sérum et de l'humeur aqueuse pour étayer un diagnostic que les lésions cliniques seules ne suffisent pas à affirmer. Ils soutiennent également l'hypothèse selon laquelle la grande majorité des toxoplasmoses oculaires serait due à une rupture de kystes toxoplasmiques intra-rétiniens constitués lors d'une infection pré-natale.

Summary.

Study of ocular Toxoplasmosis in the West Side of France : a new approach.

The authors report twelve cases of ocular Toxoplasmosis diagnosed in Region of Nantes from 1965 to 1972 and insist on the necessity to conduct comparative examinations of serum and aqueous humour. Indeed it is not possible to establish a diagnosis of ocular Toxoplasmosis only with the clinical lesions. The authors claim the hypothesis that most of the cases of ocular Toxoplasmosis would be the fact of the cyst rupture in the retina, the origin of these cysts being prenatal.

Des aspects cliniques non spécifiques, des arguments biologiques et étiopathogéniques parfois difficiles à établir, un bilan thérapeutique assez mince, concourent souvent à rendre le diagnostic de toxoplasmose oculaire difficile à affirmer. Malgré ces difficultés, nous avons, depuis 7 ans, eu l'occasion de diagnostiquer 12 toxo-

plasmoses oculaires dont nous rapportons ici les observations, essayant d'en préciser les circonstances de diagnostic et les aspects biologiques. Certes, le rôle du toxoplasme comme agent de chorio-rétinite est reconnu depuis déjà plusieurs années, mais les manifestations cliniques de toxoplasmose oculaire ne surviennent normalement qu'au stade d'infection chronique de la maladie, évoluant par poussées et se produisant généralement sans augmentation du taux des anticorps sériques.

Déjà, en 1959 et 1960, Baron et Desmots (1-3) insistaient sur la nécessité de pratiquer un titrage des globulines de l'humeur aqueuse pour affirmer un diagnostic de toxoplasmose oculaire.

Le caractère positif ou négatif d'une réaction dans l'humeur aqueuse dépendra donc de plusieurs facteurs :

— le degré d'immunisation de l'organisme établi par titrage des anticorps toxoplasmiques dans le sérum et dans l'humeur aqueuse suivant la technique de lyse parasitaire telle que Desmots l'a décrite (4) ;

— la quantité des globulines présentes dans l'humeur aqueuse déterminée par une méthode quantitative de précipitation par un immun-sérum de lapin antiglobuline humaine (5).

Le coefficient toxoplasmique de l'humeur aqueuse sera alors obtenu en établissant le quotient des rapports de ces différents titrages, et l'on estime qu'il y a une production intra-oculaire d'anticorps toxoplasmiques lorsque ce coefficient est supérieur à 4.

Nous avons rassemblé les données cliniques, biologiques et thérapeutiques des 12 observations de toxoplasmose oculaire dans le tableau ci-après. Nous remercions ici M. le P^r Legrand et MM. les D^{rs} Baron et Sourdille de Nantes ainsi que M. le D^r Le Jamtel de Laval, d'avoir eu l'amabilité de nous communiquer leurs observations.

Il est à noter que les premiers travaux de Baron et Desmots en matière de toxoplasmose oculaire ont été réalisés à partir d'observations de malades de la région nantaise.

Les taux d'anticorps lytiques sont ici donnés en dilution, le début des investigations étant antérieur aux conventions standardisant les résultats en UI/ml.

En 7 ans, nous avons eu l'occasion au laboratoire de Parasitologie de Nantes d'explorer 40 humeurs aqueuses qui nous étaient adressées pour bilan étiologique d'une chorio-rétinite. Nous avons diagnostiqué 12 cas de toxoplasmose oculaire, soit 30 %. Ce pourcentage paraît important, mais nous devons ajouter que les examens d'humeur aqueuse ne nous sont adressés que lorsque les lésions oculaires orientent vers un diagnostic de toxoplasmose. Nos observations sont résumées dans le tableau ci-contre.

De l'analyse de ce tableau, nous dégageons quelques points intéressants le terrain sur lequel surviennent ces accidents oculaires de toxoplasmose, leurs aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques.

TABLEAU I. — Résumé de 12 observations de toxoplasmose oculaire diagnostiquées à Nantes de 1965 à 1972

A.V. = acuité visuelle ; H.A. = humeur aqueuse

Obs.	Age	S. Ophthalmologiques				Examens biologiques			Traitement	
		A.V.	Chorio-rétinite		S. accompagnateurs	Siège des lésions	Sérum Ac. lytiques	H.A.		
			foyers anciens	foyers évolutifs				Ac. lytiques		Coeff. Toxoplasmique
1 ...	40	baisse		+	Hémorragie	Juxta-maculaire	1/25	1/20	240	Hexacycline Solumédine Streptomycine
2 ...			+	+	Hémorragie Névrite Œdème	Maculaire	1/25	1/1	8	Hexacycline Médrol Solnicol Péni-Strepto.
3 ...	17	1/10	+	+		Maculaire	1/25	1/2	32	Kiron Auréomycine
4 ...	7			+		Maculaire	1/250	1/40	20	
5 ...	21						1/250	1/20	47	
6 ...	15	7/10		+	Descémétite		1/400	1/20	6	Chibroca-dron Rovamycine Corticoïdes
7 ...	22	8/10		+		Juxta-maculaire	1/250	1/8	8	Sulfadiazine Malocide Pénétracine
8 ...	10		+	+		Juxta-maculaire	1/1 000	1/40	16	Adiazine Solupred
9 ...	8	5/10	+	+		Maculaire	1/25	1/1	32	Rovamycine Adiazine
10 ...	31		+	+	Descémétite Scotome		1/25	1/1	15	Corticoïdes Rovamycine Chibroca-dron
11 ...	10	baisse		+	Descémétite Scotome	Maculaire	1/25	1/4	80	
12 ...	23	baisse	+	+		Sous-maculaire	1/25	1/4	60	Rovamycine

1) Le terrain.

Les observations de chorio-rétinite toxoplasmique rapportés ici, concernent des sujets jeunes, la moyenne d'âge se situant autour de 20 ans ; nous rejoignons ainsi les données de différents auteurs (2-6). Il ne semble pas y avoir prédominance de sexe : 7 cas féminins pour 5 masculins.

2) Les aspects cliniques.

Les malades ont tous présenté, à l'examen du fond d'œil, des foyers de chorio-rétinite, blanchâtres, œdémateux, mal limités, souvent masqués par une hyalite postérieure. Ces foyers sont généralement proches de la macula et souvent additionnés d'hémorragies. Ils s'accompagnent d'une baisse parfois importante de l'acuité visuelle. Dans tous les cas, les lésions sont restées unilatérales.

Mais, à côté de ces foyers récents évolutifs, nous remarquons l'existence fréquente de foyers anciens cicatrisés (6 fois sur 12), situés au voisinage immédiat ou à distance des précédents. Ces cicatrices profondes laissent la sclère très blanche, parsemée de quelques mottes de pigments.

Dans tous les cas où nous avons pu suivre l'évolution des malades, celle-ci s'est rapidement faite vers la cicatrisation en quelques semaines, sauf dans un cas (observ. n° 6) où le coefficient toxoplasmique s'est élevé du chiffre 6 à 64, après 6 mois d'évolution, avec aggravation très nette des signes oculaires. Dans une observation (n° 10) nous avons noté l'apparition de foyers évolutifs tandis que le nodule précédent se cicatrisait. Cette évolution cyclique avec apparition brutale d'un foyer œdémateux qui en quelques semaines va évoluer vers la cicatrisation, traduit bien la réaction violente d'une rétine et d'une choroïde hypersensibilisées à l'antigène toxoplasmique répandu selon toute vraisemblance par la rupture d'un kyste. C'est Frenkel en 1961 (9) qui a soulevé cette hypothèse de rechutes oculaires au cours de la toxoplasmose par rupture de kyste, en étudiant la toxoplasmose expérimentale chez le Hamster.

D'autre part, le jeune âge des sujets, la fréquence particulière au moment de la puberté mettent en évidence le rôle des facteurs endocriniens dans la rupture du kyste. Mais, la cause précise de cette rupture reste mystérieuse : peut-être s'agit-il sous l'effet d'une baisse de l'immunité de l'hôte d'une reprise de l'activité des toxoplasmes enkystés ou d'une atteinte du kyste par les cellules de l'hôte (2) ?

3) Les aspects biologiques.

Quoi qu'il en soit, sur le plan biologique, cette rupture de kyste est suivie d'une réascension locale endoculaire de l'immunité. La toxoplasmose est donc vite endiguée par l'élévation locale du taux des anticorps, l'extension au reste de la chorio-rétine et à l'organisme est ainsi évitée : le processus d'agression et de défense est donc resté purement local endoculaire d'où l'intérêt de l'examen de l'humeur aqueuse quelques semaines après le début de la poussée.

Un titre d'anticorps faible dans le sérum (1/25) et élevé dans l'humeur aqueuse (1/20) et une faible concentration des globulines donnent donc un coefficient élevé et plaident en faveur de la rupture de kyste. Les observations rapportées dans ce travail semblent bien correspondre à cette hypothèse, les coefficients toxoplasmiques variant de 6 à 240. La date de la primo-infestation de ces chorio-rétinites reste impossible à préciser. Mais, ces formes à évolution cyclique correspondraient à des récives de toxoplasmose congénitale inapparente (8).

4) Les aspects thérapeutiques.

Sur le plan thérapeutique, nos malades ont généralement reçu l'association de sulfamides et d'antibiotiques. En effet, le traitement antiparasitaire par le Malocide ne semble pas indiqué dans ces formes de chorio-rétinite par rupture de kyste.

L'action des corticoïdes est également discutée, car s'ils diminuent l'action inflammatoire, ils abaissent également l'immunité pouvant ainsi favoriser la dissémination des parasites. C'est ainsi qu'il a été observé chez le Hamster que la rupture de kyste est favorisée par l'injection de corticostéroïdes avec parfois reprise évolutive et généralisation de l'infection.

Le bilan thérapeutique paraît assez mince en regard des efforts déployés pour établir le diagnostic d'une affection qui, dans la plupart des cas, guérit spontanément. Cependant, un diagnostic rapide et exact et une thérapeutique appropriée arrivent à préserver une part de la fonction visuelle.

Bibliographie

1. BARON (A.) et DESMONTS (G.), 1959. — L'examen sérologique de l'humeur aqueuse au cours des uvéites toxoplasmiques. *Bull. Soc. Ophth. France*, 8, 793.
 2. CAMPINCHI (R.), FAURE (J.-P.), BLOCH-MICHEL (E.) et HAUT (J.), 1970. — L'uvéite : phénomènes immunologiques et allergiques. *Masson et C^{ie}*, édit., Paris, 974 p.
 3. DESMONTS (G.), BARON (A.), OFFRET (G.), COUVREUR (J.) et LELONG (M.), 1960. — La production locale d'anticorps au cours des toxoplasmoses oculaires. *Arch. Ophth.*, 20, 137.
 4. DESMONTS (G.), 1955. — Sur la technique de l'épreuve de lyse des toxoplasmes. *Sem. Hôp. Paris*, 31, 193.
 5. DESMONTS (G.), 1966. — La toxoplasmose oculaire et la sérologie de l'humeur aqueuse. *Arch. Inst. Past. Tunis*, 43, 177.
 6. DESMONTS (G.), OFFRET (G.) et coll., 1962. — Toxoplasmose oculaire chez l'adolescent et l'adulte. *Ann. Ophth.*, 22, 329.
 7. FONTAINE (M.), DESMONTS (G.) et ROUSSELIE (F.), 1965. — Toxoplasmoses oculaires. *Arch. Ophth.*, 25, 585.
 8. FRANÇOIS (J.), 1962. — Récidives tardives de la toxoplasmose oculaire congénitale. *Arc. Pat. (Lisboa)*, 34, 175.
 9. FRENKEL (J. K.), 1961. — Pathogenesis of toxoplasmosis with a consideration of cyst rupture in Besnoitia infection. *Survey of Ophth.*, 6, 799.
-