

Toxoplasmose oculaire : ne pas méconnaître les différentes formes cliniques

Jean-Baptiste Daudin

Le diagnostic de toxoplasmose oculaire, première cause d'uvéite postérieure, repose le plus souvent sur une présomption clinique devant la présence d'une lésion évocatrice du fond d'œil. Il existe néanmoins une variété de présentations moins communes, atypiques, avec lesquelles les cliniciens sont moins familiers. Ces formes inhabituelles sont fréquemment à l'origine d'un retard diagnostique et thérapeutique. L'objet de cet article est donc de présenter des cas illustrés de rétinochoroïdite toxoplasmique de diagnostic parfois difficile.

Rappels sur la présentation des formes typiques

Dans le cas le plus typique, le foyer de rétinochoroïdite se présente sous forme d'une lésion focale, blanchâtre, profonde, à bords flous et fréquemment satellite d'une lésion ancienne pigmentée et/ou atrophique (figure 1).



Figure 1. Foyer de rétinochoroïdite toxoplasmique typique à bords flous satellite d'une lésion pigmentée cicatricielle et associé à un vaste décollement séreux rétinien du pôle postérieur.

Université Paris Descartes – Groupe Hospitalier Cochin – Hôtel-Dieu – Service d'ophtalmologie, Paris

L'intensité de la hyalite est variable : elle prédomine souvent en regard du foyer actif mais peut être diffuse et intense, rendant le foyer de rétinite à peine perceptible et donnant l'aspect imagé classique de « phare dans le brouillard ». Elle peut être également occasionnellement absente, notamment en cas de foyer profond de toxoplasmose oculaire. Un diagnostic différentiel possible est par exemple celui d'un nodule cotonneux en rapport avec une occlusion artériolaire isolée (figure 2).

L'inflammation du segment antérieur, par contiguïté à partir de l'uvéite postérieure, est également variable.

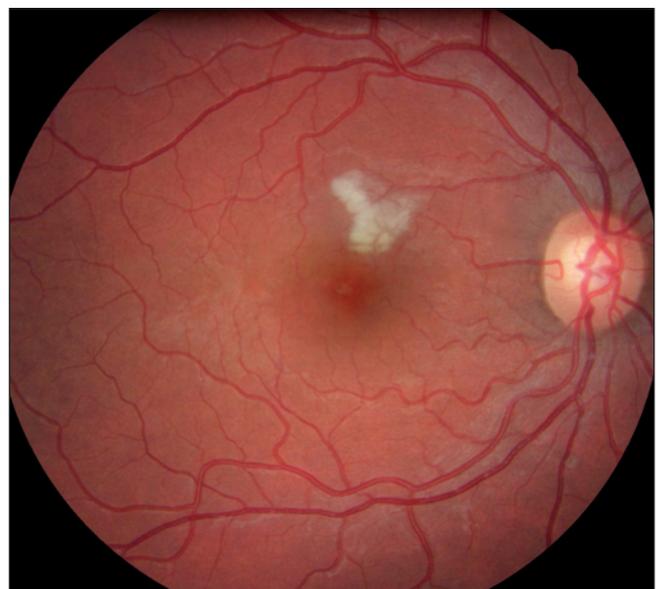


Figure 2. Nodule cotonneux isolé en rapport avec une occlusion artériolaire pouvant être pris pour un foyer de toxoplasmose.

Dossier

Elle peut être totalement absente ou au contraire entraîner une uvéite antérieure majeure, fréquemment granulomateuse et hypertensive et paraissant au premier plan de la maladie. Dans ce cas, il n'est pas rare que le foyer se situe en extrême périphérie rétinienne, proche de l'ora serrata.

La toxoplasmose oculaire du patient immunodéprimé

Savoir reconnaître un contexte possible d'immunodépression

Il est important d'être conscient de la grande diversité des contextes possibles d'immunodépression chez les patients se présentant avec un tableau d'uvéite postérieure compatible *in fine* avec un diagnostic de rétinocoroïdite toxoplasmique. Il peut évidemment s'agir de patients présentant un syndrome d'immunodéficience acquise. Mais il peut aussi s'agir de patients pour lesquels le contexte d'immunodépression n'est pas nécessairement évident d'emblée, comme le cas de patients suivis pour une maladie auto-immune ou inflammatoire chronique bien contrôlée mais nécessitant une corticothérapie au long cours, même à faible dose, ou prenant un traitement immunosuppresseur. Il peut aussi s'agir de patients recevant ou ayant reçu dans les mois précédents une chimiothérapie pour traiter un cancer solide ou une hémopathie.

Les présentations cliniques

Les patients immunodéprimés ou âgés peuvent présenter des formes étendues, avec des lésions de taille supérieure à trois diamètres papillaires, et parfois multifocales ou bilatérales. Dans ce contexte, la hyalite est le plus souvent absente, non pas en raison de la profondeur du foyer, mais car l'absence d'immunité efficace empêche le patient de développer une réaction inflammatoire vitréenne. La toxoplasmose oculaire, en cas d'immunodépression, peut prendre un aspect de véritable rétinite nécrosante extensive simulant une rétinite d'origine virale : elle peut mimer une rétinite nécrotico-hémorragique à cytomégalovirus (CMV) (figure 3) ou une nécrose rétinienne aiguë (ARN) à *herpes simplex virus* (HSV) ou *Varicella-Zoster virus* (VZV) sous la forme d'un vaste placard jaunâtre apparaissant en moyenne ou extrême périphérie (figure 4). Elle peut aussi revêtir un aspect d'infiltration rétinienne profonde pouvant, par exemple, mimer une infiltration lymphomateuse de la rétine (figures 5 et 6).

L'apport des examens paracliniques

Si aucun examen complémentaire n'est habituel-

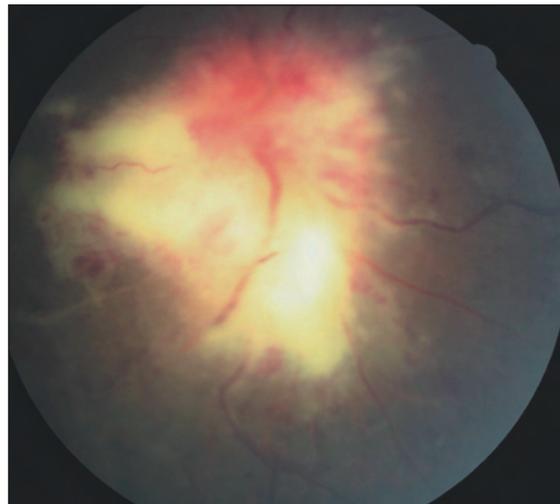


Figure 3. Toxoplasmose oculaire sous forme d'un vaste foyer de rétinite hémorragique englobant la papille simulant une rétinite à CMV. Le bilan révélera que ce patient est porteur du VIH au stade sida.

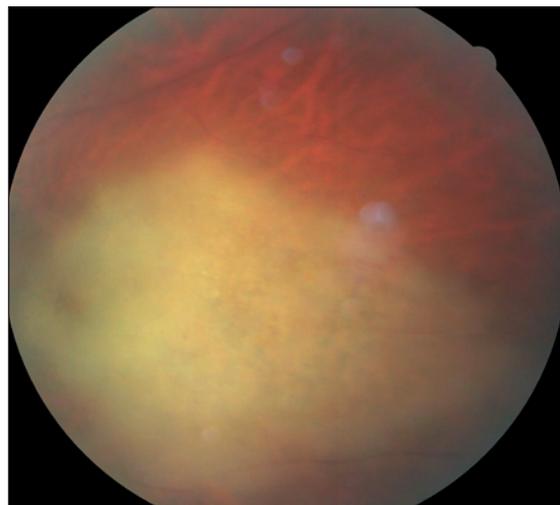
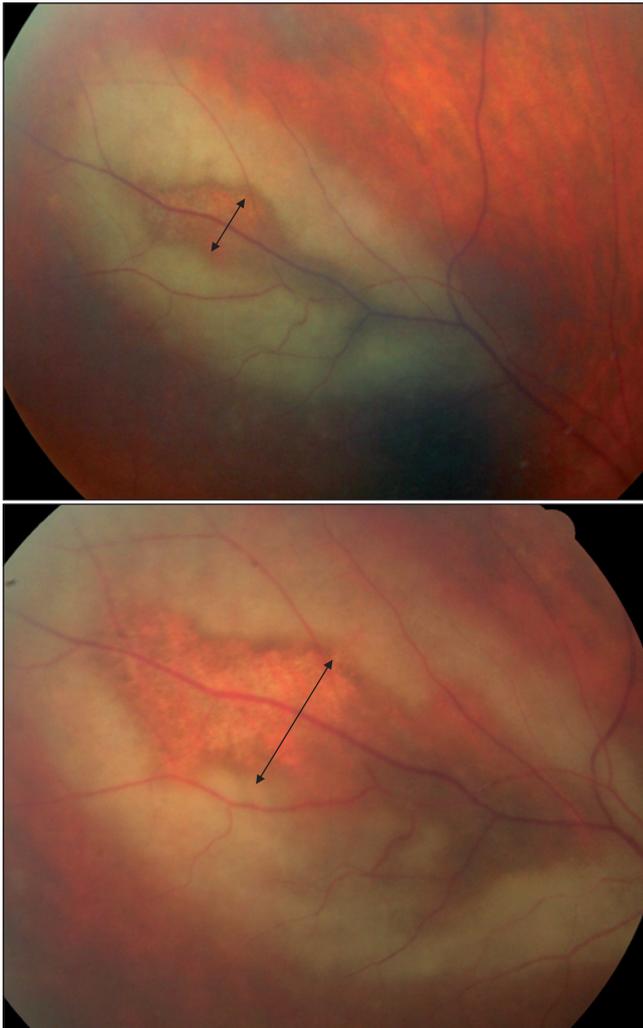


Figure 4. Foyer de rétinocoroïdite toxoplasmique périphérique de grande taille mimant une nécrose rétinienne aiguë d'origine virale.

lement nécessaire en cas de présentation typique (néanmoins une sérologie toxoplasmique est le plus souvent demandée, sa négativité devant faire rechercher *a priori* une autre étiologie), l'analyse de l'humeur aqueuse en vue de l'établissement d'un diagnostic de certitude est indiquée en cas de doute diagnostique et lorsque les résultats sont susceptibles d'influencer une décision thérapeutique.

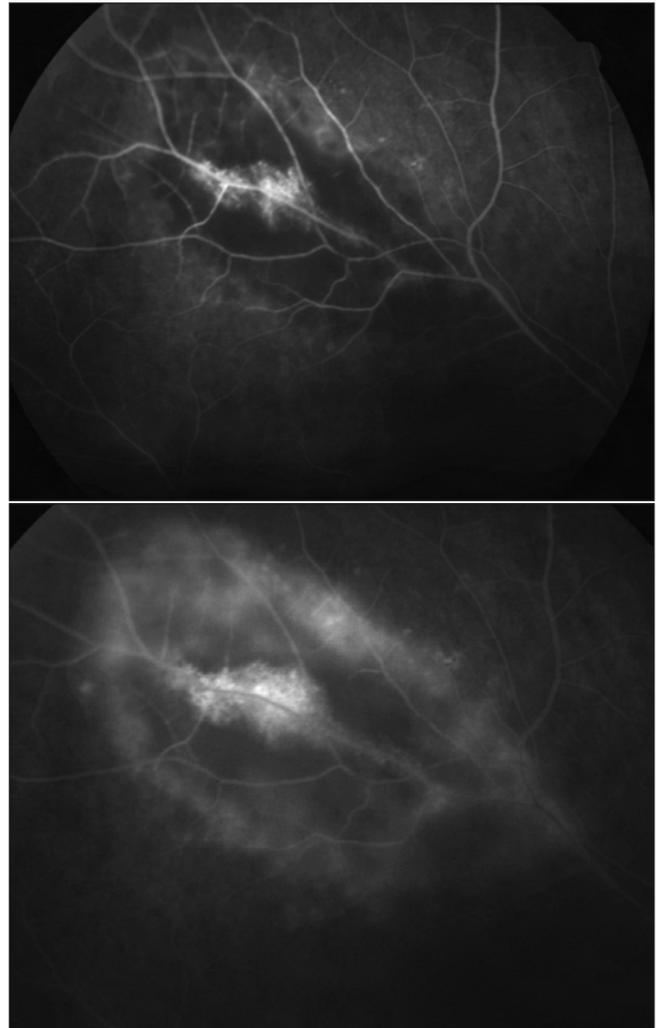
On couple habituellement la recherche d'une synthèse locale d'anticorps anti-*Toxoplasma gondii* (calcul du coefficient de charge immunitaire ou coefficient de Desmots considéré comme positif si supérieur à 3), à la recherche du génome du parasite par amplification



Figures 5 et 6. Nécrose rétinienne d'origine toxoplasmique chez une personne âgée et traitée pour un lymphome systémique. La sérologie révélera une primo-infection toxoplasmique. Noter l'absence de hyalite et l'extension centrifuge du foyer avec cicatrisation centrale atrophique à une semaine d'intervalle sans traitement (flèches).

génique (PCR). Celle-ci est particulièrement indiquée chez les patients immunodéprimés, les faux négatifs étant nombreux chez l'adulte immunocompétent. À l'inverse, le coefficient peut être faussement négatif chez le patient immunodéprimé, celui-ci étant incapable de développer une réaction humorale efficace.

L'aspect angiographique permet d'apporter quelques éléments supplémentaires de confirmation diagnostique. Le foyer de rétinocoroïdite donne une séquence caractéristique à la phase active très évocatrice, avec une hypofluorescence par « effet masque » aux temps précoces suivie par une hyperfluorescence débutant à la périphérie du foyer et progressant de



Figures 7 et 8. Angiographie à la fluorescéine du cas précédent : l'aspect est très évocateur du diagnostic avec une hypofluorescence aux temps précoces suivie par une hyperfluorescence débutant à la périphérie du foyer. Noter l'hyperfluorescence centrale stable au cours de la séquence par « effet fenêtré » secondaire à l'atrophie rétinienne séquellaire.

manière centripète au cours de la séquence angiographique (figures 7 et 8).

Certaines formes présentent une atteinte vasculaire rétinienne...

Des occlusions vasculaires rétinienne, artérielles ou veineuses, peuvent compliquer une toxoplasmose rétinienne. Le trajet des vaisseaux occlus peut être contigu au site de rétinocoroïdite toxoplasmique ou directement situé sur le foyer de toxoplasmose active. Dans ce cas, c'est le foyer qui est directement responsable de l'occlusion vasculaire par compression

Dossier

(figure 9). L'angiographie à la fluorescéine permet alors de confirmer l'occlusion, d'en préciser les limites et ses caractéristiques.

En cas d'occlusion veineuse, le foyer de toxoplasmose peut être facilement pris pour un nodule cotonneux en l'absence de foyer cicatriciel permettant d'orienter le diagnostic (figure 10). Dans certaines formes inflammatoires, il n'est pas rare d'observer également des images de vascularites rétinienes ou d'engainements blanchâtres des vaisseaux rétiniens



Figure 9. Foyer de rétinocoroïdite toxoplasmique punctiforme mais compliqué d'une occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine par compression directe de l'artère par le foyer (flèche). Noter le foyer cicatriciel pigmenté de contiguïté permettant d'orienter le diagnostic.



Figure 10. Foyer juxta-papillaire (flèche noire) de diagnostic difficile et compliqué d'occlusion de branche de la veine centrale de la rétine. Ce foyer s'accompagne d'un nodule cotonneux (flèche blanche). La présomption diagnostique s'appuie alors sur l'existence éventuelle d'une cicatrice pigmentée, d'une hyalite ou d'une uvéite antérieure associée. Le diagnostic de certitude repose sur l'analyse de l'humeur aqueuse.

sans traduction angiographique dans des territoires situés franchement à distance du foyer de toxoplasmose et ne concernant pas directement le réseau vasculaire situé en aval du foyer (figures 11 et 12).



Figures 11 et 12. Vaste foyer de toxoplasmose compliqué d'occlusion artérielle et d'ischémie rétinienne. Noter l'aspect d'engainement vasculaire en amont du foyer (artérite de Kyrieleis, flèche blanche) et même à distance (flèche noire) sans traduction angiographique.

...d'autres s'accompagnent d'un œdème papillaire ou d'un décollement séreux rétinien

Neuropathie optique

Le diagnostic de toxoplasmose oculaire est délicat devant un œdème papillaire sans lésion chorio-rétinienne évocatrice associée. Une lésion blanche, inflammatoire, située sur la papille, associée à une hyalite, doit faire évoquer le diagnostic.

Décollements séreux rétiens

Le décollement séreux rétinien est une complication de foyers de rétinocoroïdite présumés plus profonds que les cas typiques. La hyalite est fréquemment modérée. Le décollement peut s'étendre à distance du foyer et entraîner une baisse d'acuité visuelle s'il atteint la macula. L'OCT est particulièrement utile au suivi de la réapplication de ces décollements sous traitement.

Traitement

Le traitement antiparasitaire de première intention associe désormais l'azithromycine (Zythromax®) à la pyriméthamine (Malocide®). Le *tableau 1* résume les modalités pratiques du traitement et les indications

habituellement retenues dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Cochin. La durée et la posologie de la corticothérapie orale peuvent varier selon les centres de référence.

Chez les patients immunodéprimés ou âgés présentant une toxoplasmose oculaire, l'indication thérapeutique antiparasitaire est systématique, mais les corticoïdes sont déconseillés. Le caractère extensif des lésions chez ces patients justifie un traitement dont la durée doit souvent être prolongée.

En cas de vascularite de contiguïté ou en cas de foyer inflammatoire situé sur une arcade vasculaire, il est habituel de rajouter les premiers jours un traitement antiagrégant plaquettaire en prévention du risque d'occlusion vasculaire. En cas d'occlusion, la photo-coagulation des territoires ischémiques est indiquée.

Tableau 1. Traitement et indications lors d'un foyer de rétinocoroïdite toxoplasmique.

Indications	Traitement	Surveillance
<ul style="list-style-type: none"> Foyer situé en dedans des arcades vasculaires temporales Foyer situé à moins d'un diamètre papillaire du bord nasal de la papille Foyer de grande taille (> 2-3 diamètres papillaires) Hyalite sévère 	<ul style="list-style-type: none"> Zythromax® 250 mg 2 cp à J1 puis 1 cp/J pendant 3 semaines Malocide® 50 mg 2 cp à J1 puis 1 cp/J pendant 3 semaines Lederfoline 25® 3 cp par semaine Cortancyl® débuté à J2-J3 - 60 mg 1 semaine - 40 mg 1 semaine - 20 mg 1 semaine Traitement local de l'uvéite antérieure 	<ul style="list-style-type: none"> NFS hebdomadaire Prévenir du risque de toxidermie

Pour en savoir plus

Delair E, Latkany P, Noble AG *et al.* Clinical manifestations of ocular toxoplasmosis. *Ocul Immunol Inflamm* 2011;19:91-102. Review.

Balansard B, Bodaghi B, Cassoux N *et al.* Necrotising retinopathies simulating acute retinal necrosis syndrome. *Br J Ophthalmol* 2005;89:96-101.

Smith JR, Cunningham ET Jr. Atypical presentations of ocular toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2002;13:387-92.

Johnson MW, Greven GM, Jaffe GJ *et al.* Atypical, severe toxoplasmic retinochoroiditis in elderly patients. *Ophthalmology* 1997; 104:48-57.