

Cas clinique : Néo-vaisseaux choroidiens compliquant une cicatrice maculaire de toxoplasmose. Case report : Choroidalneo-vesselscomplicating a macularscar of toxoplasmosis.

A. Idrissi, S. Belaroussi, M. Hassoune, K. Hosni, C. Baqadir, L. Elmaaloum,
B. Allali, A. Elkettani

Service d'Ophthalmologie pédiatrique - Hôpital 20 Aout 1953 – CHU Ibn Rochd Casablanca.

Résumé: La rétinchoroïdite est la cause la plus fréquente d'uvéïte postérieure dans le monde. Les néo-vaisseaux choroidiens compliquant une cicatrice de rétinchoroïditetoxoplasmiquesont rares,néanmoins ilsconstituent une cause récurrente de baisse de l'acuité visuelle chez le sujet jeune.La physiopathogénie est liée à l'augmentation de l'expression des facteurs angiogéniques et à la rupture de la membrane de Bruch,surtout s'il y a persistance d'un bas grade d'inflammation endoculaire chronique.Nous rapportons l'observation clinique d'une jeune patiente, immunocompétente, présentant une cicatrice de rétinchoroïditetoxoplasmique unilatérale compliquée de néo-vaisseaux choroidiens.

Mots clés: toxoplasmose oculaire, rétinchoroïdite, néo-vaisseaux choroidiens.

Abstract : The retinchoroiditis is the most frequent cause of posterioruveitis in the world. Choroidalneo-vesselscomplicating a scar of toxoplasmicretinchoroiditis are rare, howeveritrepresent a recurrent cause of vision lossamongyoungsubject. The pathogenesisisassociatedwith an increasing expression of angiogenicfactors and a Bruch's membrane rupture, especiallywhenthereis a persistent low grade endocular inflammation. Herein, wedescribe the case of a young, healthyfemale patient withunilateraltoxoplasmicretinchoroiditis'sscarcomplicated by choroidalneo-vessels.

Keywords: oculartoxoplasmosis, retinchoroiditis, choroidalneo-vessels.

Date of Submission: 19-06-2020

Date of Acceptance: 06-07-2020

I. Introduction

La toxoplasmose oculaire survient à la suite d'une infection systémique (congénitale ou acquise) par un parasite protozoaire intracellulaire obligatoire, *Toxoplasma gondii* (T. gondii) (1, 2). Elle est de transmission soit congénitale (voie trans-placentaire), soit par ingestion du protozoaire. Les sources d'ingestion sont multiples à partir de viande peu cuite, de légumes et fruits mal lavés, d'œufs, de lait ou d'eau contaminés, des mains souillées par les fèces des chats, hôtes définitifs du parasite (2, 3). *Toxoplasma gondii* a une affinité élevée pour l'endothélium microvasculaire rétinien, la rétine étant le principal site d'infection de l'œil (4, 5). La rétinchoroïditetoxoplasmique est la cause la plus fréquente d'uvéïte postérieure chez les sujets immunocompétents dans le monde (6, 7, 8). Les lésions chorio-rétiniennes chez les individus immunocompétents sont moins sévères que celles chez les individus immunodéprimés (1, 9). La néo-vascularisation choroidienne est une complication tardive de la rétinchoroïditetoxoplasmique, survenant principalement sur des lésions cicatrisées et inactives et pouvant être une cause de perte soudaine de la vision, en particulier chez les jeunes patients (10, 11). Nous rapportons l'observation clinique d'une jeune patiente, immunocompétente, présentant une cicatrice de rétinchoroïditetoxoplasmique unilatérale compliquée de néo-vaisseaux choroidiens.

II. Observation Clinique

Il s'agit d'une femme âgée de 24 ans, suivie en consultation, présentant une cicatrice de toxoplasmose du pôle postérieur de l'œil gauche ancienne et connue. Cette patiente s'est présentée aux urgences pour une baisse de l'acuité visuelle rapidement évolutive au niveau du même œil. L'examen de l'œil gauche a retrouvé une acuité visuelle à 3/10^{ème} P8 non améliorable avec métamorphopsies, un segment antérieur normal et au fond d'œil un foyer cicatriciel chorio-rétinien pré-fovéolaire pigmenté avec une hémorragie rétinienne et une légère hyalite (Figure 1). L'acuité visuelle de l'œil droit était de 10/10^{ème} P2 avec un examen clinique normal.

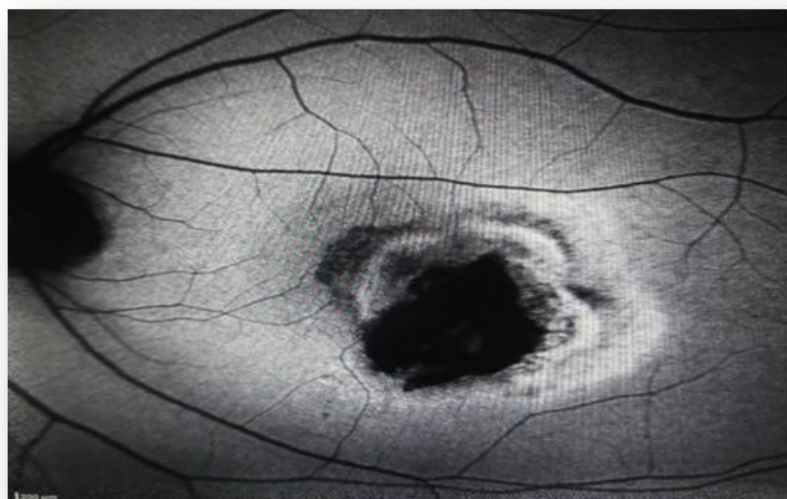
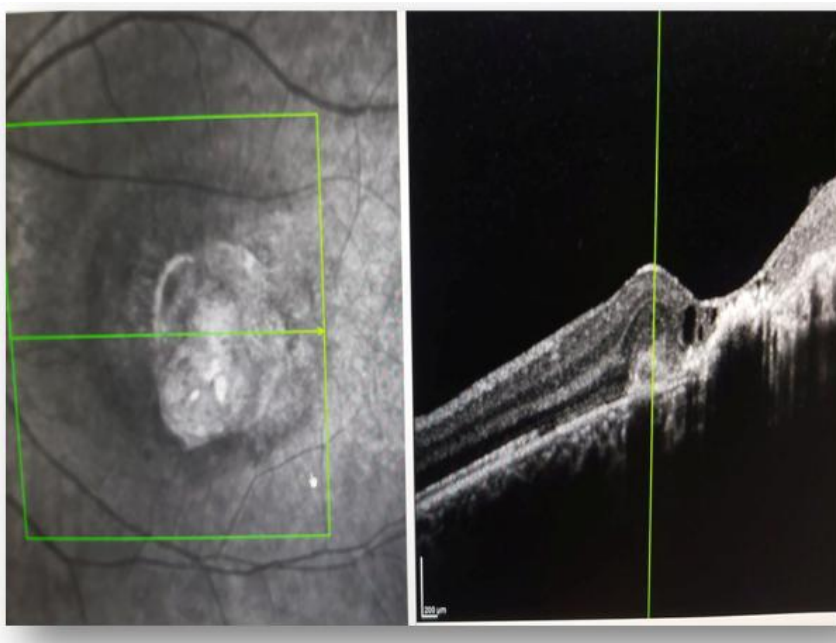


Figure 1 : Cliché en autofluorescence montrant l'hémorragie responsable d'un effet masque de l'autofluorescence sous-jacente. Noter un liseré hyper autofluorescent très évocateur de néo-vaisseaux choroïdiens.

La tomographie par cohérence optique (OCT) a montré une surface irrégulière et épaissie de la rétine avec une perte de contour fovéal, les clichés en coupe axiale ont montré une lésion hyper-réfléctive pré-épithéliale et un décollement de l'épithélium pigmentaire (DEP) associé à des micro-logettes fovéolaires, très évocateurs d'une membrane néo-vasculaire choroïdienne (**Figure 2**).

Figure 2 : OCT en coupe axiale montrant un matériel hyper-réfléctif associé à un DEP de contenu hétérogène et signes exsudatifs en regard, caractéristique d'une membrane néo-vasculaire choroïdienne.



L'angiographie à la fluorescéine a montré une hyperfluorescence pré-fovéolaire précoce suivie d'une diffusion faisant évoquer un néo-vaisseau maculaire actif. L'angiographie au vert d'indocyanine a mis en évidence dès le temps précoce un lacis vasculaire persistant au temps tardif confirmant la présence d'un néo-vaisseau choroïdien juxta-cicatriciel (**figures 3, 4**).

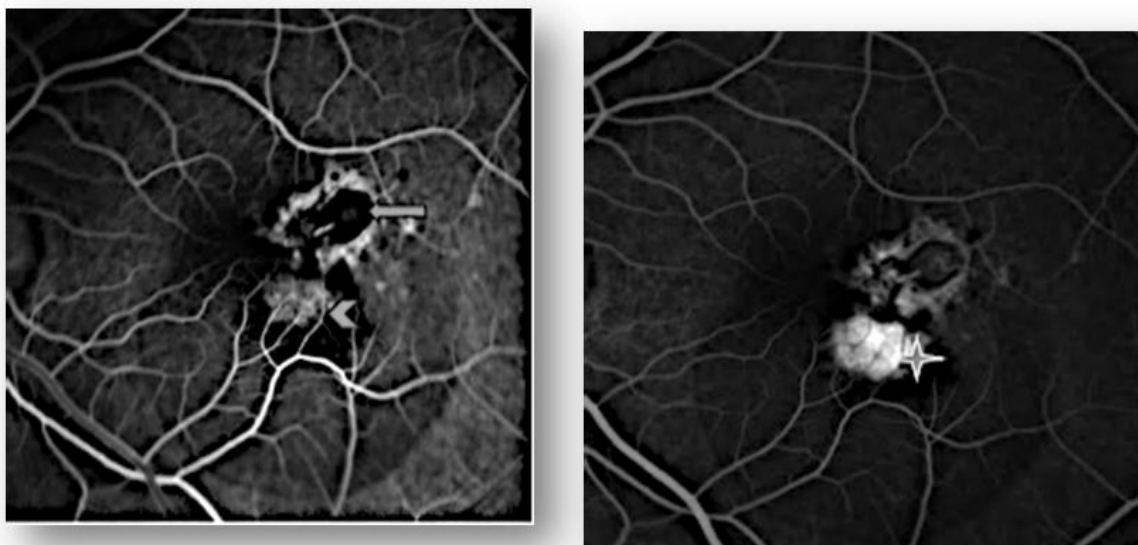
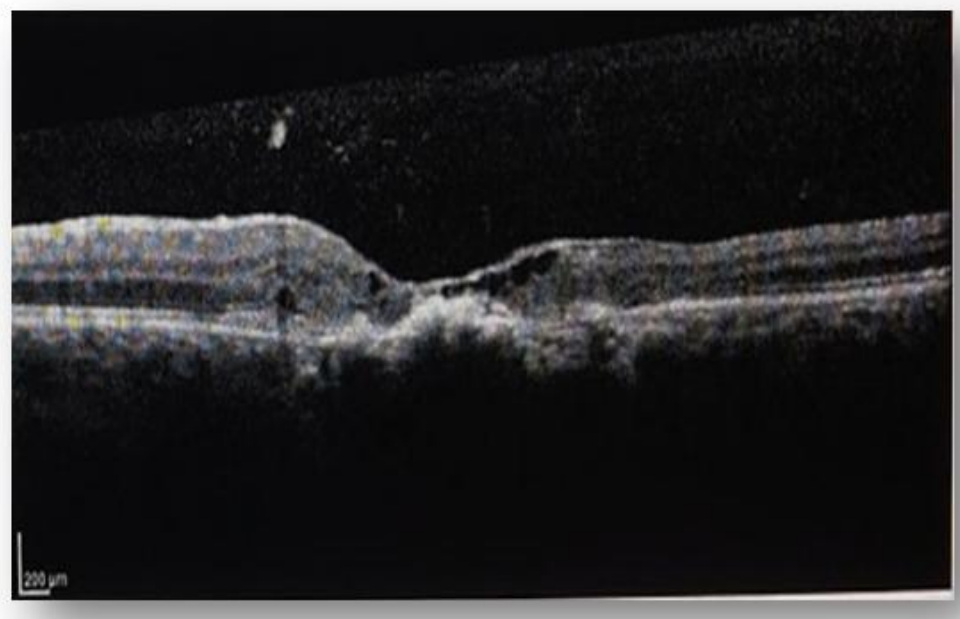


Figure 3 :Angiographie rétinienne à la fluorescéine.
Néo-vaisseau visible au temps précoce (tête de flèche)
Diffusion du néo-vaisseau au temps tardif (étoile)
Effet masque lié à l'épaississement pigmenté de l'épithélium pigmentaire (flèche)



À la lumière des arguments cliniques et par-cliniques sus-cités, le diagnostic de reprise inflammatoire de rétinochoroïdite toxoplasmique de l'œil gauche compliquée de néo-vaisseaux choroïdiens pré-fovéolaires a été posé. La patiente a été traitée par corticoïdes topiques et 3 injections intra-vitréennes d'anti-VEGF (Bévacizumab 1,25 mg/0,05ml) lui ont été administrées pendant 3 mois avec un contrôle OCT un mois après chaque injection (Figure 5).



L'évolution était bonne à 1 mois après arrêt du traitement, on a noté à l'examen clinique une amélioration de la vision de près à 3/10^{ème} P3 et l'absence de micro-hémorragies au fond d'œil. L'OCT a montré une amélioration anatomique avec régression du DEP et de l'œdème intra-rétinien ainsi qu'une fibrose quasi-complète des néo-vaisseaux choroïdiens (**Figure 6**). À 3 mois de l'arrêt du traitement, l'acuité visuelle a remonté à 6/10^{ème} P2 sans métamorphopsies, l'examen du fond d'œil n'a pas objectivé de signes en faveur d'une rétinocoroïdite active ni de néo-vaisseaux actifs et l'OCT a confirmé la cicatrisation des néo-vaisseaux choroïdiens.

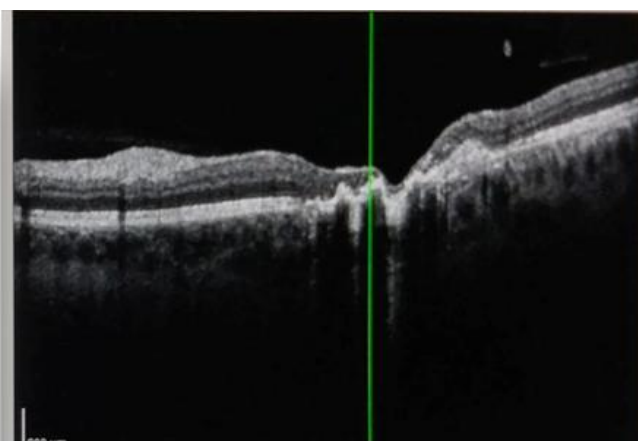
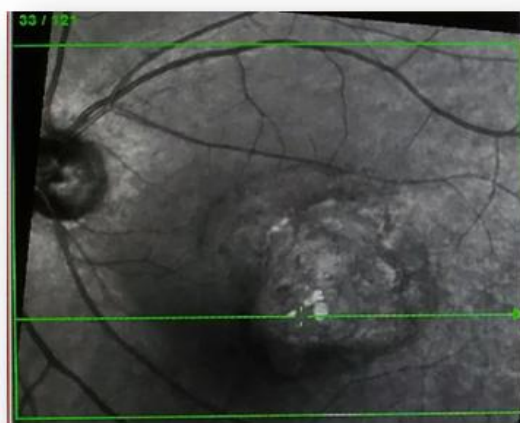


Figure 6 : OCT de l'œil gauche 1 mois après l'arrêt du traitement montrant une nette amélioration anatomique et l'absence d'exsudation active de la lésion néo-vasculaire.

III. Discussion

La toxoplasmose oculaire est la manifestation oculaire locale d'une infection systémique (congénitale ou acquise) par un parasite protozoaire intracellulaire obligatoire, *Toxoplasma gondii*, qui se reproduit plus tard dans la vie. L'atteinte congénitale survient lors de l'acquisition du micro-organisme par une femme enceinte exposée aux kystes ou aux oocystes d'une viande mal cuite ou de substances contaminées par les fèces du chat. Le signe évocateur d'une toxoplasmose congénitale est l'existence d'une cicatrice choriocoréïdienne, habituellement au niveau maculaire et souvent bilatérale. La plupart des cas de toxoplasmose sont présumés acquis en postnatal, bien que cela soit difficile à prouver. Une sérologie positive en immunoglobuline M (IgM)

anti-*T. gondii* renforce le diagnostic de maladie acquise (8). *Toxoplasma gondii* a une affinité élevée pour l'endothélium microvasculaire rétinien, la rétine étant le principal site d'infection de l'œil (4, 5). Différents types de rétinite active ont été décrits cliniquement dans la toxoplasmose (12). La lésion la plus fréquemment rencontrée est la rétinotochoroïdite, c'est la cause la plus fréquente d'uvéïte postérieure dans le monde (7). Les foyers rétinotochoroïdiens sont nécrosants avec des déficits campimétriques séquellaires et des chutes d'acuité visuelle parfois définitives pour les foyers centro-maculaires (2).

Les réactivations oculaires d'une toxoplasmose congénitale surviennent en général lors des deux premières décades de la vie (13). Kennedy et Wise, (14) ont suggéré que la formation d'une anastomose vasculaire rétinotochoroïdienne dans la toxoplasmose oculaire est le résultat d'une inflammation rétinienne intense avec destruction secondaire de la membrane de Bruch et de la choriocapillaire. La membrane néo-vasculaire choroïdienne (CNVM) est une complication tardive, survenant principalement sur des lésions cicatrisées et inactives et pouvant être une cause de perte soudaine de la vision, en particulier chez les jeunes patients (1, 10, 11). La CNVM inflammatoire dans la rétinotochoroïdite toxoplasmique active est une découverte rare, ayant récemment été rapportée par Hedge et al. Cependant, les facteurs en faveur d'une étiologie acquise ou congénitale des lésions toxoplasmiques oculaires n'ont pas été mis en évidence (15).

Les signes retrouvés à l'angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine des néo-vascularisations sous-réтиниennes ont été bien documentés et décrits ces dernières années (16). Friedmann et Knox ont trouvé une incidence de 75% de lésions centrales actives (à moins de 2 diamètres papillaires de la macula) dans leur examen des premiers cas symptomatiques de toxoplasmose (12). Bien que la plupart des lésions de toxoplasmose oculaire à l'âge adulte aient été présumées être des réactivations d'une maladie congénitale, la littérature récente suggère que l'infection post-natale acquise peut être une cause plus importante de toxoplasmose oculaire symptomatique que l'infection congénitale (9, 17).

Cotliar et Friedman suggèrent que la toxoplasmose maculaire sévère chez les jeunes est également associée à une néovascularisation sous-réтинienne et n'est pas aussi rare qu'on le pensait auparavant (11).

L'injection intravitréenne de Bevacizumab permet d'obtenir une amélioration significative de l'acuité visuelle chez des patients présentant une néo-vascularisation choroïdienne rétro-fovéolaire compliquant une chorioretinite infectieuse (18). La thérapie par injection intra-vitréenne d'anti-VEGF minimise la destruction de la rétine et de la choroïde et fournit un résultat visuel favorable, son utilisation pour éliminer la complication néo-vasculaire semble être une option de traitement raisonnable dans un pays en développement où la thérapie photodynamique est coûteuse et actuellement indisponible dans de nombreux centres (19).

Les auteurs semblent être d'accord sur le fait que les jeunes patients atteints d'une maculopathie probablement due à une toxoplasmose doivent être suivis de très près afin de guetter la survenue d'une éventuelle néo-vascularisation sous-réтинienne (11) et de pouvoir traiter ces complications à temps.

IV. Conclusion

Les néo-vaisseaux choroïdiens compliquant une rétinotochoroïdite toxoplasmique inactive surviennent souvent à proximité de la cicatrice. Leur traitement repose sur les injections intra-vitréennes d'anti-VEGF.

References

- [1]. Muccioli C, Belfort R Jr. Ocular toxoplasmosis : Uveitis and Immunological Disorders. Essentials in Ophthalmology. Pleyer U, Foster CS (ed): Springer, Berlin, Heidelberg; 2007. 131-143. 10.1007/978-3-540-30798-3_9.
- [2]. C. Fardeau, Uvéïtes postérieures et vascularites rétinienne. EMC - Ophtalmologie Volume 9 > n°2 > avril 2012 ; 21-230-B-10.
- [3]. Montoya JG, Liesenfeld O ; Toxoplasmosis. The Lancet. 2004, 363:1965-1976. 10.1016/S0140-6736(04)16412-X.
- [4]. Smith JR, Franc DT, Carter NS, Zamora D, Planck SR, Rosenbaum JT ; Susceptibility of retinal vasculature endothelium to infection with *Toxoplasma gondii* tachyzoites. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2004, 45:1157-1161. 10.1167/iovs.03-1105.
- [5]. Aleixo ALQdC, Curi ALL, Benchimol EI, Amendoeira MRR: Toxoplasmic retinotochoroiditis: clinical characteristics and visual outcome in a prospective study. PLoS Negl Trop Dis. 2016, 10:e0004685. 10.1371/journal.pntd.0004685
- [6]. Smit RL, Baarsma GS, de Vries J. Classification of 750 consecutive uveitis patients in the Rotterdam eye hospital. *Int Ophthalmol* 1993 ; 17 : 71-76.
- [7]. Holland GN. Ocular toxoplasmosis : a global reassessment. Part I : epidemiology and course of disease. *Am J Ophthalmol*. 2003 ; 136(6) : 973-988.
- [8]. Holland GN. Ocular toxoplasmosis : a global reassessment. Part II : disease manifestations and management. *Am J Ophthalmol*. 2004 ; 137(1) : 1-17.
- [9]. Montoya JG, Remington JS ; Toxoplasmic chorioretinitis in the setting of acute acquired toxoplasmosis. *Clin Infect Dis*. 1996, 23:277-282. 10.1093/clinids/23.2.277
- [10]. Park YH, Nam HW: Clinical features and treatment of ocular toxoplasmosis. *Korean J Parasitol*. 2013, 51:393-399. 10.3347/kjp.2013.51.4.393
- [11]. Cotliar AM, Friedman AH: Subretinal neovascularisation in ocular toxoplasmosis. *Br J Ophthalmol*. 1982, 66:524-529.
- [12]. Friedmann CT, Knox DL. Variations in recurrent active toxoplasmic retinotochoroiditis. *Arch Ophthalmol* 1969; 81:481-93
- [13]. S. Bidgoli, P. Koch, L. Caspers ; Chorioretinitis toxoplasmique : PCR positive du vitré malgré une sérologie négative pour *Toxoplasma gondii*. *Journal Français d'Ophtalmologie* Volume 34, Issue 6, June 2011, Pages 384.e1-384.e5
- [14]. Kennedy JE, Wise GN. Retinotochoroidal vascular anastomosis in uveitis. *Am J Ophthalmol* 1971; 71: 1221-5

- [15]. Hegde S, Relhan N, Pathengay A, Bawdekar A, Choudhury H, Jindal A, and Flynn Jr HW: Coexistingchoroidalneovascularization and active retinochoroiditis—an uncommonpresentation of oculartoxoplasmosis. *J OphthalmicInflamm Infect.* 2015, 5:1. 10.1186/s12348-015-0051-2.
- [16]. Yannuzzi L, Gitter K, SchatzH. *The Macula.* Baltimore: Williams and Wilkins, 1979: 180-201
- [17]. Holland GN:Reconsidering the pathogenesis of oculartoxoplasmosis. *Am J Ophthalmol.* 2018, 128:502-505. 10.1016/S0002-9394(99)00263-9
- [18]. L Beral, MB Rougier, MN Delyfer, JF Korobelnik ; Efficacité du bevacizumab dans le traitement des néovaisseaux choroïdiens développés sur des foyers de chorioretinite. *Journal Français d'Ophtalmologie* Vol 32, N° HS1 - avril 2009 p. 57.
- [19]. Benevento JD, Jager RD, Noble AG, et al. Toxoplasmosis-associatedneovascularlesiontreatedsuccessfullywithranibizumab and antiparasitictherapy. *Arch Ophthalmol.* 2008, 126:1152-1156. 10.1001/archophth.126.8.1152

A. Idrissi, S. Belaaroussi, et. al. “ Cas clinique : Néo-vaisseaux choroïdiens compliquant une cicatrice maculaire de toxoplasmose. Case report : Choroidalneo-vesselscomplicating a macularscar of toxoplasmosis.”. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)*, 19(7), 2020, pp. 15-20.