

# Toxocarose oculaire : à propos d'un cas et revue de littérature

S. El Mouadden Lalami, L. El Maaloum, B. Allali, A. El kettani, A. Amraoui, K. Zaghloul.

Service d'Ophtalmologie Pédiatrique, Hôpital 20 Août, CHU Ibn Rochd,

Université Hassan II, Faculté de Médecine - Casablanca

## Résumé

**Introduction :** La toxocarose est une affection humaine cosmopolite dite « des mains sales » liée à la présence tissulaire de larves d'ascarides en impasse parasitaire. Le parasite contaminant le plus fréquent est le *Toxocara canis* (TC). Elle touche surtout l'enfant en milieu rural, ayant un contact avec les chiots (hôtes habituels). Il peut toucher plusieurs organes dont le foie, le poumon, l'œil et le cerveau...

Nous présentons l'observation d'une adolescente âgée de 14 ans ayant présenté une forme rare de toxocarose oculaire (à granulome papillaire) et rapportons les différents tableaux cliniques, les difficultés du diagnostic positif, les moyens thérapeutiques ainsi que les complications aggravant le pronostic (surtout en cas de retard de diagnostic et de prise en charge).

La toxocarose est une affection bénigne mais grave de part ses complications. Le développement de la chirurgie du pôle postérieur offre un nouvel espoir à cette pathologie considérée jusqu'à maintenant de mauvais pronostic.

La prévention par la mise en place de simples mesures hygiéno-diététiques semble être le moyen le plus efficace et à moindre coût.

**Mots clés :** *Toxocara canis*, larva migrans oculaire, granulome du pôle postérieur, décollement de rétine tractionnel

La toxocarose oculaire (T.O.) est une parasitose liée à l'ingestion accidentelle d'œufs d'un nématode de la famille des ascarides (le *Toxocara canis* le plus souvent) dans le cadre d'une pathologie du péril fécal.

Cette infestation peut entraîner la migration de la larve vers le globe oculaire qui en elle-même est bénigne mais ce sont les réactions immunitaires qui en résultent qui peuvent avoir des complications dramatiques.

Comme la toxocarose oculaire reste une pathologie encore mal connue aussi bien par le public que par la communauté médicale. Ses caractéristiques cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et préventives ont été relatées à travers une revue de la littérature.

## Observation

Il s'agit de l'enfant M.B âgée de 14 ans, aînée d'une fratrie de 4, originaire du milieu rural qui a consulté aux urgences ophtalmologiques de notre hôpital 20 Août 1953 de Casablanca pour une baisse brutale de l'acuité visuelle survenant 3 mois auparavant.

L'interrogatoire retrouve la notion de géophagie et de contact avec les chiots. L'examen ophtalmologique à l'admission retrouvait une acuité visuelle au niveau de l'OD à mouvements de mains, des annexes sans anomalies, une cornée claire, une bonne chambre antérieure, une pupille régulière, un iris normal, un cristallin clair, un tonus oculaire à 10 mmHg.



Figure 1 : Foyer blanchâtre au niveau du pôle postérieur cachant la papille et la macula compliqué d'un décollement de rétine péri-lésionnel, une corticothérapie par voie générale a été démarrée une semaine avant cette photo de la rétine (hyalite dense à l'admission)



Le fond d'œil objectivait grossièrement à travers une hyalite dense un foyer blanchâtre cachant la papille, associé à un décollement de rétine péri-lésionnel (Figure 1). Aucun autre foyer périphérique n'a été retrouvé. L'examen du segment antérieur ainsi que le fond d'œil de l'œil Adelphe ne retrouvait aucune anomalie.

Devant ce tableau, deux diagnostics ont été évoqués en premier : un rétinoblastome du grand enfant (devant la gravité de cette pathologie) et un foyer infectieux (toxocarose oculaire, toxoplasmose, tuberculose oculaire...). Une échographie oculaire et une tomodensitométrie crânio-orbitaire ont été réalisées révélant une masse pariétale hyper-échogène sans calcifications associée à un décollement de rétine adjacent et de fins échos vitréens. Les bilans biologiques retrouvaient une anémie hypochrome microcytaire, une hyperéosinophilie à 930/mm<sup>3</sup>. Le quantiféron était négatif. La sérologie sanguine pour la toxoplasmose était négative par contre celle de la toxocarose était franchement positive au *Toxocara canis* par la technique d'ELISA, confirmée par le Western Blot. Le diagnostic de toxocarose oculaire est retenu. Une radiographie thoracique et une échographie abdominale ont été réalisées à la recherche d'une autre localisation viscérale, se sont révélées normales.

Un traitement adapté a été instauré à base d'une corticothérapie générale à raison de 1,5 mg/kg/j d'une durée de 6 semaines démarrée 15 jours avant le traitement antiparasitaire par Thiabendazole (400mg/j) pendant 14 jours. Devant la forte réaction inflammatoire vitréenne 3 injections sous conjonctivales de corticoïdes (Bétaméthasone injectable 4mg/1ml) ont été réalisées. L'évolution a été marquée par l'installation d'un décollement rétinien total tractionnel qui était au-delà de toute ressource thérapeutique.

### Discussion

Bien que la toxocarose oculaire (T.O.) ait une distribution géographique mondiale, il s'agit d'une maladie qui teste mal connue [2].

Le cycle du *Toxocara canis* est complexe (Fig 2) [3,4], il varie en fonction de l'âge du chien parasité [5]. En effet, Les vers matures (Fig 3) se développent dans la lumière intestinale des chiots contaminés par des œufs embryonnés. Ces vers adultes produiront jusqu'à 200 000 œufs par jour, puis seront disséminés par les selles des chiots dans le milieu extérieur. Ces œufs subiront une embryonation en 2 à 4 semaines pour devenir contaminants pendant plusieurs mois.

L'infestation humaine est accidentelle, suite à une ingestion d'œufs embryonnés dans l'une des circonstances suivantes : géophagie, mains sales, eau souillée, aliments non lavés et abats peu cuits. Une fois le parasite arrive dans l'intestin grêle, il passe dans la circulation sanguine sous forme de larves au niveau de la veine porte puis les veines pulmonaires pour se disséminer dans la circulation sanguine jusqu'au globe oculaire [6]. A ce niveau, ils entraînent des réactions inflammatoires antigéniques, ainsi des granulomes éosinophiles se forment autour des larves.

Les signes ophtalmologiques rentrent le plus souvent dans le

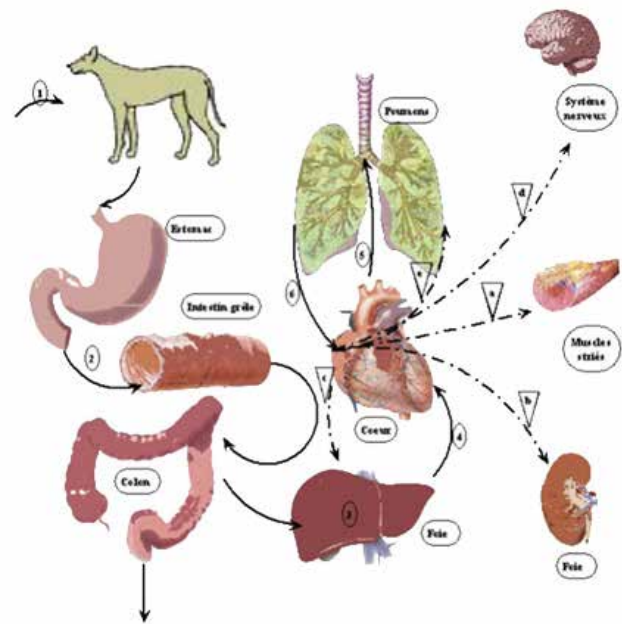


Figure 2 : Migration entéro-pneumo-somatique ou migration somatique cadre d'un des trois tableaux : le granulome du pôle postérieur, le granulome périphérique, ou le « wipe out » syndrome. D'autres formes sont possibles mais plus rares : le granulome papillaire (celui de ce cas), la pars-planite et les atteintes du segment antérieur à type de conjonctivite, kératite, iridocyclite, ou nodule irien localisé [7].

Sur le plan clinique, le granulome du pôle postérieur est représenté par un foyer localisé blanchâtre pré ou intra-rétinien, dont la taille est variable ; associé le plus souvent à une réaction inflammatoire vitréenne. Il s'agit de la forme la plus fréquente [7].

Le granulome périphérique est représenté par un foyer blanchâtre situé sur la rétine périphérique [8]. Il peut s'accompagner d'une hyalite réactionnelle en regard.

Le «Wipe out» syndrome est une pan-uvéïte qui touche le plus souvent l'enfant et le jeune adulte [7].

L'unilatéralité des lésions est la règle, l'atteinte bilatérale reste exceptionnelle [9, 10,11].



Fig 3 : vers adultes de *Toxocara canis*



Le diagnostic de la toxocarose oculaire repose sur des arguments cliniques et sérologiques [12].

Le test ELISA est l'examen de choix pour détecter les anticorps anti-toxocara. Son seuil de positivité peut varier de 1/80 à 1/32 en fonction des auteurs tout en sachant que plus le seuil sera bas moindre sera la sensibilité [13, 14]. Cette sérologie sanguine peut s'accompagner de faux négatifs (dans 30% des cas) [15] surtout en cas de basse charge parasitaire [16]. Pour augmenter sa sensibilité, plusieurs auteurs recommandent de le réaliser au niveau du vitré ou de l'humeur aqueuse [16, 18, 19]. Dans ce cas, nous n'avions pas eu besoin de faire un prélèvement oculaire (humeur aqueuse ou vitré) car le test ELISA était franchement positif et suffisait à confirmer le diagnostic.

Le taux des IgE paraît élevé chez les patients atteints de T.O., ce taux semble augmenter au cours du traitement antiparasitaire probablement en rapport avec la réaction immuno-allergique que suscite les antigènes du parasite [17]. Par ailleurs, il n'offre aucune spécificité pour le diagnostic de la toxocarose oculaire.

L'hyperéosinophilie rejoint le même raisonnement que celui du taux des IgE. Par ailleurs, une hyperéosinophilie peut traduire une concomitance entre une atteinte oculaire et systémique qu'il faudrait rechercher [17]. La radiographie thoracique et l'échographie abdominale étaient normales chez cette patiente.

Les techniques d'imagerie (échographie oculaire, tomographie par cohérence optique) permettent d'aider au diagnostic quand le fond d'œil est inaccessible et/ou quand se pose un problème de diagnostic différentiel.

Il est important de noter qu'il n'y pas d'images pathognomoniques de toxocarose oculaire mais le plus souvent on retrouve à l'échographie oculaire une image d'une lésion pariétale hyperéchogène respectant la sclère sans calcifications en son sein fréquemment associée à des échos vitréens et/ou un décollement de rétine péri-lésionnel. Cette image correspond à un granulome rétinien.

La toxocarose oculaire pose un problème de diagnostic différentiel avec plusieurs pathologies du pôle postérieur notamment le rétinoblastome qui a été évoqué en premier chez cette patiente devant la malignité de cette tumeur mais aussi devant son âge (le rétinoblastome peut survenir chez le grand enfant). L'aspect clinique, l'absence de calcifications, d'extension vers la sclère et/ou d'infiltration du nerf optique nous ont permis d'en éliminer le diagnostic.

Les autres diagnostics différentiels sont surtout d'origine infectieuse tels que la toxoplasmose oculaire, la tuberculose et les infections fongiques et inflammatoires telles que la sarcoidose ...[11].

La toxocarose oculaire peut nécessiter un traitement médical et/ ou chirurgical, cela dépend des comorbidités.

Le traitement médical se base sur deux molécules : les corticoïdes et l'anti-parasitaire. Les corticoïdes qu'ils soient par voie systémique ou locale sont intéressants car ils permettent de contenir la réaction inflammatoire et donc de minimiser

les lésions qui en découlent.

Par contre, le traitement antihelminthique reste controversé puisque plusieurs études ont démontré son incapacité à tuer les larves intraoculaires. Par ailleurs, le Thiabendazole à une dose de 800 mg / jour pour les adultes et de 400 mg /jour pour les enfants pendant 7 à 14 jours a montré un résultat favorable en matière de réduction des récurrences en cas de forme uvéitique [5, 11]. Il semble par ailleurs important de préciser que la corticothérapie par voie générale doit précéder le traitement antiparasitaire d'une dizaine de jours afin de minimiser les dégâts d'une lyse parasitaire.

En effet, les patients nécessitant le traitement médical sont ceux ayant une réaction inflammatoire active (comme dans ce cas, devant l'hyalite dense); les granulomes périphériques inactifs sont à respecter [20].

Aucun consensus thérapeutique jusqu'à présent n'a été établi[11].

Les comorbidités vitréo-rétiniennes nécessiteront une prise en charge chirurgicale, notamment une vitrectomie postérieure par la pars plana en cas d'organisations vitréennes résiduelles, un pelage de membranes épi-rétiniennes, ou une chirurgie de décollement rétinien tarctionnel et/ou rhégmato-gène ...[5]. Dans cette observation, les feuillets rétiens étaient très épais et immobiles à la fin du traitement médical, aucune prise en charge chirurgicale n'a été possible ; ceci est probablement en rapport avec le retard de la prise en charge (la baisse de l'acuité visuelle datant d'au moins 3 mois avant la consultation aux urgences).

Le pronostic de la T.O. dépend de plusieurs facteurs : la localisation de la lésion, la sévérité de la réaction inflammatoire et les comorbidités qui en découlent [10], et le délai du diagnostic et donc de la prise en charge. En effet, un granulome périphérique a un meilleur pronostic car il n'a pas ou peu d'impact sur l'acuité visuelle par contre une lésion au niveau du pôle postérieur (macula, papille) s'accompagnera souvent d'une acuité visuelle basse malgré une prise en charge chirurgicale adéquate car les granulomes entraîneraient la destruction des photorécepteurs [11] et donc en découlera une mauvaise récupération visuelle. Par ailleurs, une réaction inflammatoire sévère et/ou traitée tardivement entraînera des lésions irréversibles (décollement de rétine tarctionnel et /ou rhégmato-gène à feuillets épais, fibrosés ...) et donc assombrira le pronostic.

La prévention de la T.O. passe par deux volets aussi importants l'un que l'autre : la sensibilisation du public vis-à-vis de la maladie (symptômes et complications) et la diminution de l'exposition de la population au toxocara.

Afin de réduire ce risque d'infection, il faut comprendre tout d'abord les différentes sources de transmission.

Plusieurs études confirment que le contact direct avec les chiots infectés est la première source de contamination d'où l'importance du déparasitage tri-annuel des chiens et chats familiers [15] et du nettoyage régulier des matières fécales de ces animaux.

Chez les enfants, l'ingestion accidentelle des œufs embryon-



nés (mains sales et/ou géophagie) semble souvent être la cause de leur contamination. Il est important de savoir que ces œufs peuvent rester viables pendant des années si l'environnement le permet. D'où la nécessité d'insister sur le lavage récurrent des mains surtout après les jeux dans les jardins publics et l'interdiction de la géophagie.

Chez les adultes la source de contamination semble être différente de celle des enfants, c'est l'ingestion de la viande ou abats crus [11], surtout dans les pays où ces habitudes alimentaires sont culturelles (Asie).

Les différents acteurs de santé doivent considérer le contexte culturel et social afin de préciser la source de contamination la plus probable pour cibler la prévention et être plus efficace à moindre coût.

### Conclusion

La compréhension actuelle du diagnostic, du traitement et de la prévention de la toxocarose oculaire reste limitée, malgré qu'elle soit l'une des plus fréquentes parasitoses connues. La toxocarose oculaire peut être cliniquement diagnostiquée en se basant sur des signes spécifiques ; la confirmation reste sérologique. Néanmoins, une amélioration de la spécificité et de la sensibilité de ce test reste nécessaire pour augmenter les chances de détection. Une standardisation de la prise en charge médicale et chirurgicale est à développer pour minimiser les séquelles anatomiques et fonctionnelles de la toxocarose oculaire. Des campagnes de sensibilisation sont importantes pour prévenir la maladie.

### Références

- [1] Stensvold CR, Skov J and al. Seroprevalence of human toxocariasis in Denmark. *Clin Vaccine Immunol.* 2009; 16: 1372–1373
- [2] Fan CK, Hung CC and al. Seroepidemiology of *Toxocara canis* infection among mountain aboriginal schoolchildren living in contaminated districts in eastern Taiwan. *Trop Med Int Health.* 2004; 9: 1312–1318.
- [3] Beaver PC, Snyder CH and al. Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans: report of three cases. *Pediatrics.* 1952; 9: 7–19.
- [4] Nichols RL. The etiology of visceral larva migrans : Diagnosis morphology of infective second-stage *Toxocara* larvae. *J Parasitol.* 1956; 42 : 349–362.
- [5] Seong JA, Se J W and al. Clinical Features and Course of Ocular Toxocariasis in Adults. *Plos Neglected Tropical Diseases.* 2014; 8: 6.
- [6] Despommier D. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev.* 2003; 16: 265–272.
- [7] Rubinsky-Elefant G, Hirata CE and al. Human toxocariasis: diagnosis, worldwide seroprevalences and clinical expression of the systemic and ocular forms. *Ann Trop Med Parasitol.* 2010; 104: 3–23.
- [8] Wilkinson CP, Welch RB. Intraocular toxocara. *Am J Ophthalmol.* 1971; 71: 921–930.
- [9] Stewart JM, Cubillan LD and al. Prevalence, clinical features, and causes of vision loss among patients with ocular toxocariasis. *Retina.* 2005; 25: 1005–1013.
- [10] Benitez del Castillo JM, Herreros G and al. Bilateral ocular toxocariasis demonstrated by aqueous humor enzyme-linked immunosorbent assay. *Am J Ophthalmol.* 1995; 119:514–6.
- [11] Ahn SJ, Woo SJ and al. Clinical features and course of ocular toxocariasis in adults. *Plos Negl Trop Dis.* 2014; 8: 2938.
- [12] Smith H, Holland C and al. How common is human toxocariasis? Towards standardizing our knowledge. *Trends Parasitol.* 2009; 25:182–188.
- [13] Jacquier P, Gottstein B and al. Immunodiagnosis of toxocarosis in humans: evaluation of a new enzyme-linked immunosorbent assay kit. *J Clin Microbiol.* 1991; 29: 1831–1835.
- [14] Hagler WS, Pollard ZF and al. Results of surgery for ocular *Toxocara canis*. *Ophthalmology.* 1981; 88: 1081–1086.
- [15] Woodhall D, Starr MC and al. Ocular toxocariasis: epidemiologic, anatomic, and therapeutic variations based on a survey of ophthalmic subspecialists. *Ophthalmology.* 2012; 119: 1211–1217.
- [16] Sharkey JA, McKay PS. Ocular toxocariasis in a patient with repeatedly negative ELISA titre to *Toxocara canis*. *Br J Ophthalmol.* 1993; 77: 253–254.
- [17] Elefant GR, Shimizu SH and al. A serological follow-up of toxocariasis patients after chemotherapy based on the detection of IgG, IgA, and IgE antibodies by enzyme-linked immunosorbent assay. *J Clin Lab Anal.* 2006; 20: 164–172.
- [18] Shields JA. Ocular toxocariasis . A review. *Surv Ophthalmol.* 1984; 28: 361–381.
- [19] Alabiad CR, Albini TA and al. Ocular Toxocariasis in a Seronegative Adult. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2010 ; 2: 1–3.
- [20] Maetz HM, Kleinstein RN, and al. Estimated prevalence of ocular toxoplasmosis and toxocariasis in Alabama. *J Infect Dis.* 1987;156: 414.