

Collège de Maladies Infectieuses Bactériologie-Parasitologie

CAS CLINIQUE

Dr GAIED MEKSI Sondoss

Laboratoire de Parasitologie, CHU Farhat Hached
Sousse

Janvier 2012

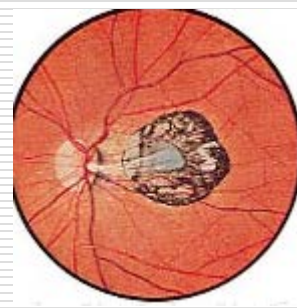
Cas Clinique N°1

- Jeune 28 ans, sans ATCD pathologiques notables,
- baisse brutale de l'AV à droite.
- FO:
 - ❑ A droite: un foyer de chorioretinite avec une lésion active blanchâtre à bords flous, de siège maculaire et deux lésions périphériques cicatricielles atrophiques.
 - ❑ A gauche: une lésion périphérique atrophique et pigmentée
- L'examen clinique est normal

1. Quel est le diagnostic le plus probable?

Toxoplasmose oculaire.

En effet, la toxoplasmose oculaire (TO) est la principale cause infectieuse de l'inflammation du segment postérieur



2. Quels sont les examens complémentaires nécessaires pour confirmer ce diagnostic?

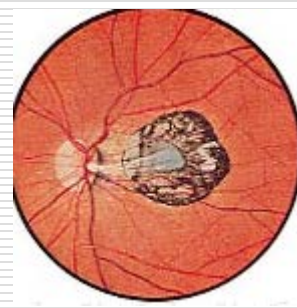
- ❑ Un prélèvement sanguin pour sérologie toxoplasmique.
 - ❑ Une ponction de l'humeur aqueuse à la recherche d'une synthèse locale d'anticorps anti-toxoplasmiques et/ou recherche directe du parasite
-

3. En cas de positivité de ces examens, quels en seront les résultats?

- ❑ Sérologie toxoplasmique dans le sérum: sujet immunisé contre le toxoplasme.
- ❑ PCR dans HA: positive
- ❑ WB comparatif HA/sérum: profils différents
- ❑ CCI >4

En effet:

- l'absence d'Ac anti-toxoplasmiques dans le sérum élimine l'origine toxoplasmique de l'atteinte oculaire.
 - la présence d'Ac anti-toxoplasmiques dans le sérum ne permet pas, à elle seule, de confirmer l'origine toxoplasmique de l'atteinte oculaire.
-



Il faut compléter le bilan étiologique par une ponction de **I'HA** sur laquelle on effectuera :

- une recherche de l'ADN parasitaire par **PCR** :
si positive : retenir le diagnostic d'une chorioretinite toxoplasmique.

 - une recherche d'une synthèse locale intra-oculaire d'IgG anti-toxoplasmiques :
 - en comparant, par le Western blot, le profil des IgG anti-toxoplasmiques dans l'humeur aqueuse au profil des IgG dans le sérum. Si les **profils** sont **différents**, le diagnostic de chorioretinite toxoplasmique est retenu.
 - en calculant le CCI dans l'humeur aqueuse
-



□ **CCI** =
$$\frac{\text{CI dans l'humeur aqueuse}}{\text{CI dans le s\u00e9rum}}$$

□ **Avec:**
$$\text{CI (HA)} = \frac{\text{Ig G anti-toxo (HA)}}{\text{Ig G totales (HA)}}$$

$$\text{CI (s\u00e9rum)} = \frac{\text{Ig G anti-toxo (s\u00e9rum)}}{\text{Ig G totales (s\u00e9rum)}}$$

- **Un CCI > 4** t\u00e9moigne d'une synth\u00e8se locale d'IgG anti-toxoplasmiques, ce qui permet de retenir le diagnostic de chorioretinite toxoplasmique.
-

4. Après avoir retenu le diagnostic, quelle est votre conduite thérapeutique?

- Pyriméthamine (Malocide)** 1mg/kg/j
+/-
 - Sulfadiazine (Adiazine®)** 100mg/kg/j
+/-
 - Ac folique

 - Pendant 3 semaines.
-

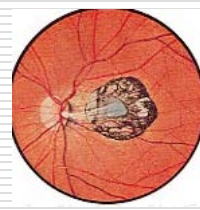
4. Le patient vous demande comment il a pu contracter sa pathologie?

- ❑ Il s'agit d'une forme de TO congénitale suite à une toxoplasmose maternelle pergravidique

Éléments en faveur de l'origine congénitale :

- ❑ immunité résiduelle
 - ❑ chez l'immunocompétent, la TO congénitale est plus fréquente que les TO acquises.
 - ❑ Dans les formes de TO acquises, les lésions sont généralement uniques, actives (nécrose focale) et unilatérales alors que dans les formes congénitales, elles sont volontiers multiples, bilatérales et associées à des cicatrices de foyers anciens.
-





Bandelettes de **WB-IgG** obtenues par sérum (S) et humeur aqueuse (HA) montrant la présence de bandes supplémentaires et l'intensité plus élevée de la majorité des bandes sur le blot de l'HA .

