

THESE
pour le
DIPLÔME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Par
Marc MANCHEC

Présentée et soutenue publiquement le 14 juin 2004

LA TOXOCAROSE OCULAIRE :
clinique, diagnostic et traitement.
Illustration à travers 2 cas cliniques au CHU de Nantes.

Président : M. Patrice LE PAPE, Professeur de Parasitologie

Membres du Jury : Mme Anne ALLIOT, Maître de Conférences en Parasitologie
M. Julien AUBE, Pharmacien

A Monsieur P. LE PAPE
Professeur de Parasitologie

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Qu'il veuille trouver ici le témoignage de mon profond respect.

A Madame A. ALLIOT
Maître de Conférence en Parasitologie

Qui m'a guidé et soutenu tout au long de ce travail.
Je la remercie pour ses compétences, sa disponibilité et ses conseils
qui m'ont été d'une aide précieuse.
Qu'elle soit assurée de ma plus vive reconnaissance.

A Monsieur J. AUBE
Pharmacien

Qui me fait l'honneur et l'amitié de faire partie de ce jury.
Qu'il en soit vivement remercié.

A mes Parents

Pour leur soutien, tout au long de mes études, quant à la réalisation de mes projets.

A mes frères, Martial, Paul et Félix

A ma sœur Perrine

Pour ses conseils et son aide durant l'élaboration de cette thèse.

A Bruno

Pour son amitié et son aide précieuse en informatique.

A tous mes amis de promotion

Avec qui j'ai passé de bonnes années à la faculté.

Table des matières

TABLE DES MATIERES	4
TABLE DES FIGURES	7
TABLE DES TABLEAUX	7
TABLE DES PHOTOS	7
INTRODUCTION	8
PARTIE 1: AGENT CAUSAL DE LA MALADIE	10
1 HISTORIQUE ET GENERALITES	11
2 LE PARASITE ET SON CYCLE REPRODUCTIF	11
2.1 MORPHOLOGIE ET CARACTERISTIQUES	11
2.1.1 LES PARASITES ADULTES	11
a- Morphologie	11
b- Habitat	15
c- Longévité	16
2.1.2 LES ŒUFS	16
a- Morphologie	16
b- Résistance	17
c- Conditions d'infestation	17
2.1.3 LES LARVES INFESTANTES	18
a- Morphologie	18
b- Migration	19
2.2 LE CYCLE PARASITAIRE	20
2.2.1 LE CYCLE DE TOXOCARA CANIS CHEZ LE CHIEN.....	20
a- Premières phases du cycle.	20
b- Migration entéro-pneumo-somatique ou migration somatique	21
c- Migration entéro-pneumo-trachéo-entérale ou migration trachéale	23
d- Cas particulier de la chienne	24
➤ Réactivation des larves somatiques durant les chaleurs.....	24
➤ Chez la chienne gestante	25
1 Infestation avant la gestation.....	25
2 Infestation pendant la gestation.....	26
2.2.2 LE CYCLE DE TOXOCARA CATI –LES DIFFERENCES / A TOXOCARA CANIS ..	26
a- Morphologie	26
b- Le cycle	27
2.2.3 EVOLUTION CHEZ L'HOTE PARATENIQUE.....	27
a- Définition de l'hôte paratenique	28
b- Evolution chez l'animal	28
c- Evolution chez l'homme	28
➤ Mode de contamination.....	28
➤ Cycle du parasite chez l'homme.	29
3 EPIDEMIOLOGIE.....	30

3.1	LES RESERVOIRS.....	30
3.2	PREVALENCE CHEZ LE CHIEN.....	31
3.3	ETUDE DE LA CONTAMINATION DES SOLS	32
3.4	CONSEQUENCE : FREQUENCE DE LA TOXOCAROSE HUMAINE	34
4	LES DIFFERENTES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA TOXOCAROSE	35
4.1	LA TOXOCAROSE VISCERALE.....	36
4.2	LA TOXOCAROSE NEUROLOGIQUE	36
4.3	LA TOXOCAROSE ASYMPTOMATIQUE OU TOXOCAROSE OCCULTE.....	37
4.4	LA TOXOCAROSE OCULAIRE	37
 PARTIE 2: LA TOXOCAROSE OCULAIRE. CLINIQUE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT.		38
1	INTRODUCTION	39
2	RAPPELS ANATOMIQUES DE L'ŒIL	39
3	CLINIQUE	41
3.1	MOYEN D'ETUDE CLINIQUE.....	41
3.1.1	EXAMEN CLINIQUE.....	41
3.1.2	EXAMEN PARACLINIQUE.....	41
3.2	MANIFESTATIONS CLINIQUES	42
3.2.1	L'ENDOPHTALMIE CHRONIQUE.....	43
3.2.2	LE GRANULOME DU POLE POSTERIEUR OU RETINOCHOROIDITE POSTERIEURE	44
3.2.3	LE GRANULOME PERIPHERIQUE OU RETINOCHOROIDITE PERIPHERIQUE.....	44
4	DIAGNOSTIC.....	45
4.1	LES PRELEVEMENTS	45
4.1.1	SANGUIN	45
4.1.2	OCULAIRE	45
4.1.3	COPROLOGIQUE	46
4.2	DIAGNOSTIC DE CERTITUDE.....	46
4.3	DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE	46
4.3.1	HYPEREOSINOPHILIE	47
4.3.2	LES PROTEINES SERIQUES.....	47
4.3.3	LA VITESSE DE SEDIMENTATION	47
4.3.4	DETECTION DES ANTICORPS	48
a-	Le test ELISA	48
➤	Principe	48
➤	Résultat	49
b-	Le Western Blot	49
➤	Principe	49
➤	Résultat	50
c-	Conclusion	51
4.4	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	52
4.4.1	Le rétinoblastome	52
4.4.2	Un syndrome d'attraction papillaire	52
4.4.3	Une uvéite idiopathique chronique	53
5	TRAITEMENT	53
5.1	LE TRAITEMENT MEDICAMENTEUX	53
5.1.1	LES CORTICOIDES	53
a-	Par voie locale	54
b-	Par voie orale	54
c-	Par voie sous-conjonctivale	54
5.1.2	LES ANTI-HELMINTHIQUES.....	54
a-	Le diéthylcarbamazine (Notézine®)	55

b- Le thiabendazole (Mintézol®)	55
c- Le mébendazole (Vermox®)	55
d- L'ivermectine (Stromectol®)	55
e- L'albendazole (Eskazole®, Zentel®)	56
5.1.3 ASSOCIATION ANTI-HELMINTIQUES ET CORTICOIDES	56
5.1.4 CONTROVERSES DU TRAITEMENT MEDICAMENTEUX.....	56
5.2 TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	57
5.2.1 Coagulation de la rétine	57
5.2.2 Indentation sclérale.....	57
5.2.3 Tamponnement gazeux	58
5.2.4 Vitrectomie	58
6 PROPHYLAXIE ET MESURES PREVENTIVES.....	59
6.1 PAR DES MESURES MEDICALES :	59
6.2 PAR DES MESURES SANITAIRES :.....	60
PARTIE 3: ETUDE DE CAS REPERTORIES AU CHU DE NANTES	61
1 INTRODUCTION	62
2 CAS CLINIQUE N°1	63
2.1 ANTECEDENTS	63
2.2 HISTOIRE DE LA MALADIE.....	63
2.3 EXAMEN CLINIQUE.....	64
2.4 EXAMENS BIOLOGIQUES	64
2.5 CONCLUSION.....	66
3 CAS CLINIQUE N°2	67
3.1 ANTECEDENTS - REMARQUES.....	68
3.2 HISTOIRE DE LA MALADIE- MOTIFS D'ADMISSION	68
3.3 EXAMEN CLINIQUE.....	68
3.4 EXAMEN BIOLOGIQUE	69
3.5 CONCLUSION.....	73
CONCLUSION	74
BIBLIOGRAPHIE	75

Table des figures

Figure 1: Extrémité antérieure de <i>Toxocara canis</i>	14
Figure 2: Extrémité postérieure de <i>Toxocara canis</i>	15
Figure 3: Oeuf de <i>Toxocara canis</i> (75-90µm) (45).....	17
Figure 4: Larve infestante L2 de <i>Toxocara canis</i>	19
Figure 5: Migration entéro-pneumo-somatique ou Migration somatique.	22
Figure 6: Migration entéro-pneumo-trachéo-enterale ou Migration trachéale.....	23
Figure 7: Extrémité antérieure de <i>Toxocara cati</i> . (45).....	27
Figure 8: coupe sagittale de l'oeil	39
Figure 9: Technique d'immunoenzymologie type ELISA.....	48
Figure 10: Sérodiagnostic positif par Western Blot avec Ag ES(45).....	51
Figure 11: Traitement chirurgical du décollement de rétine.	58
Figure 12: résultat du Western Blot sur le sérum.	71
Figure 13: résultat du Western Blot sur l'humeur aqueuse.....	72

Table des tableaux

Tableau 1: Taxonomie selon HARWITCH (1974)	12
Tableau 2 : Présence de <i>Toxocara canis</i> dans les matières fécales des chiens	31
Tableau 3 : Pourcentage de contamination des sols par les oeufs de <i>Toxocara canis</i> . (6)..	33

Table des photos

Photo 1: vers adultes de <i>Toxocara canis</i>	13
Photo 2 : Leucocorie.....	43

Introduction

INTRODUCTION

(2, 9, 12, 20, 38, 53)

La toxocarose est une zoonose helminthique caractérisée par une infestation de l'organisme humain par des larves d'Ascaridés appartenant au genre *Toxocara*.

Le terme de *Larva migrans viscérale* (LMV) apparu pour la première fois en 1952, implique l'inadaptation du parasite à son hôte ; on parle alors d'impasse parasitaire où l'homme ne constitue qu'un hôte anormal, d'attente ou hôte paraténique.

Les espèces d'ascarides d'origine animale à l'origine de LMV sont nombreuses, provenant d'animaux domestiques (chat, chien, porc, équidé), d'animaux sauvages et divers serpents. Mais de toutes les espèces pouvant être à l'origine du syndrome de LMV, l'ascaris du chien, *Toxocara canis*, est majoritairement responsable, et plus rarement l'ascaris du chat (*Toxocara cati*).

C'est pourquoi, du fait de la grande rareté de la responsabilité des autres parasites, la Toxocarose est assimilée au syndrome de *Larva migrans viscérale* (SLMV).

Décrite au début des années cinquante, elle a longtemps été considérée comme une affection pédiatrique rarissime. Depuis une quinzaine d'année, l'apparition de tests immunodiagnostiques sensibles et spécifiques a fait progresser la connaissance de cette parasitose, qui est certainement à l'heure actuelle l'helminthiase la plus commune dans les pays industrialisés du fait de l'augmentation continue du nombre d'animaux de compagnie.

Partie 1: Agent causal de la maladie

1 HISTORIQUE ET GENERALITES

(9, 12, 20, 38, 43)

Toxocara canis est un parasite connu depuis longtemps par les parasitologues. WERNER en 1782 décrit ce nématode sans lui attribuer le nom de *Toxocara canis*. C'est seulement en 1952 que le rôle des larves de ce nématode fut démontré en pathologie humaine par BEAVER et ses collaborateurs qui étudiaient alors 3 cas de syndrome « éosinophilie-hépatomégalie », identifiant la larve d'un parasite de la famille des Ascaridés fréquemment rencontrée chez les jeunes animaux domestiques : *Toxocara canis*. Ils confirmèrent et démontrèrent, que de telles larves étaient capables d'engendrer un syndrome d'hyperéosinophilie chronique chez l'enfant.

Un an plus tard, en 1953, BEAVER et SMITH décrivirent le phénomène de migration de cette larve dans l'organisme humain et introduisirent le terme de *Larva migrans viscérale*. C'est en 1956 que NICHOLS identifie des larves de *Toxocara canis* sur des globes oculaires énucléés, faisant alors s'intéresser de plus près les ophtalmologistes à cette parasitose.

2 LE PARASITE ET SON CYCLE REPRODUCTIF

2.1 MORPHOLOGIE ET CARACTERISTIQUES

2.1.1 LES PARASITES ADULTES

(11, 12, 20, 29, 38, 43, 47)

a- Morphologie

Toxocara canis est un némathelminthe ou vers rond ; les sexes sont séparés. C'est un nématode appartenant au sous-ordre des *Ascaroidea* et à la famille des Ascarides.

Classe	Nématode
Ordre	<i>Myosyringata</i>
Sous ordre	<i>Ascaroidea</i>
Famille	<i>Ascaroidae</i>
Sous famille	<i>Toxocarinae</i>
Genre	<i>Toxocara</i>
Espèce	<i>Canis</i> <i>Cati</i>

Tableau 1: Taxonomie selon HARWITCH (1974)
(20)

La femelle adulte de *Toxocara canis* mesure de 6 à 18 cm de long pour un diamètre d'environ 3 mm alors que le male adulte, plus petit, mesure de 4 à 12 cm pour un diamètre de 2 à 2,5mm. Ces dimensions en font le plus gros des nématodes du chien.

C'est un vers de couleur blanc jaunâtre, de calibre uniforme, non rectiligne car incurvé à ses deux extrémités. Il présente ainsi deux courbures lui donnant la forme d'un S très allongé.

Son extrémité antérieure, recourbée, est pourvue d'une bouche trilabée, bordée d'ailerons cervicaux latéraux, longs, étroits, progressivement atténués vers l'arrière. Ce sont des formations cuticulaires grossièrement striées conférant à son extrémité céphalique la forme d'une pointe de flèche.

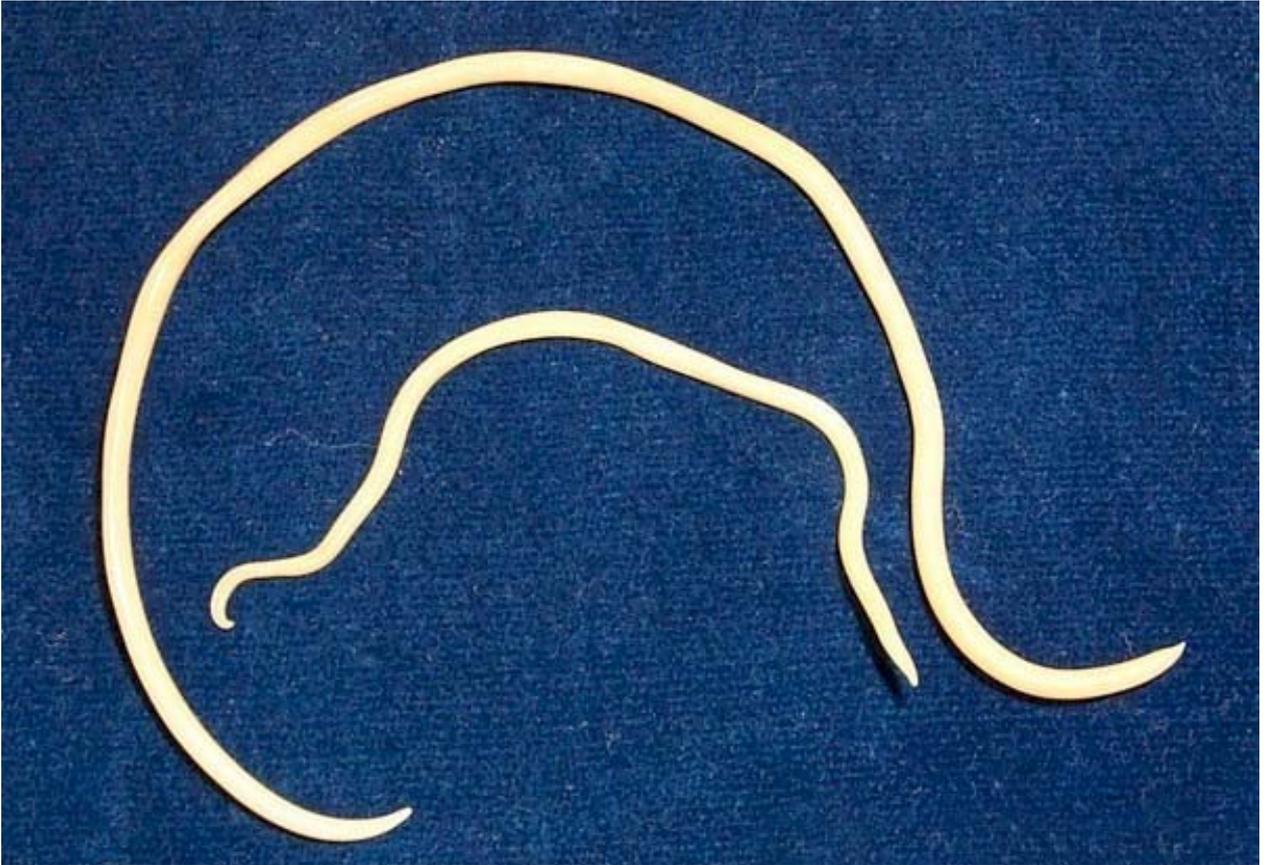


Photo 1: vers adultes de *Toxocara canis*.

(3)

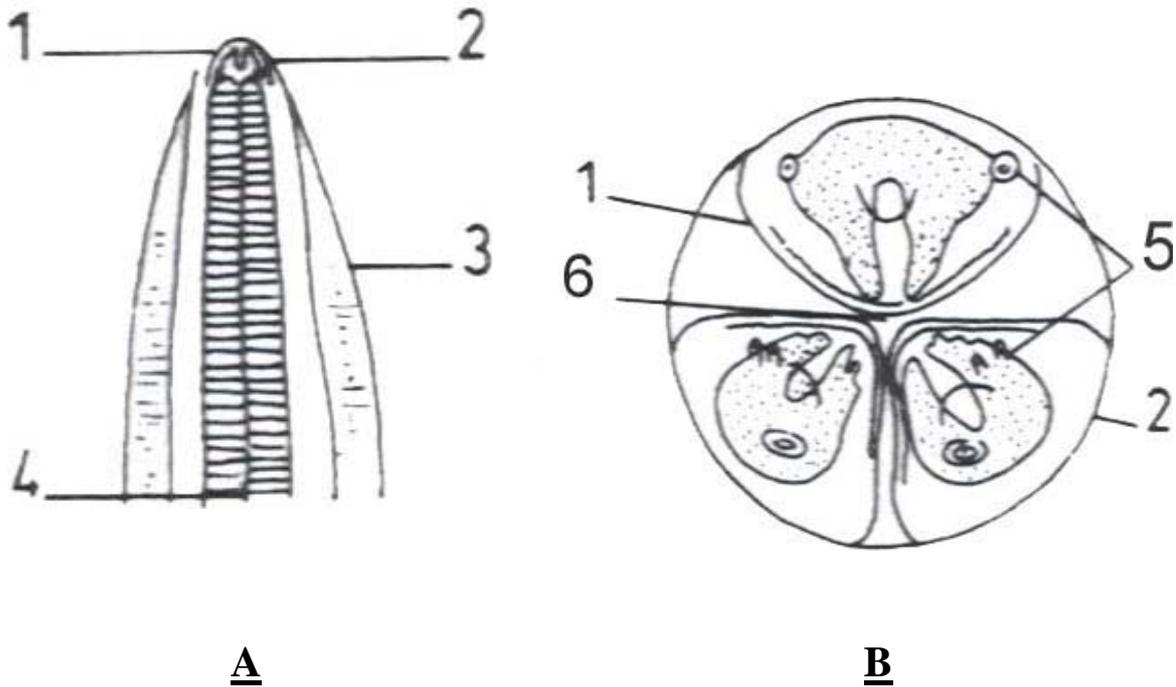


Figure 1: Extrémité antérieure de *Toxocara canis*.

A : Vue dorsale de la tête de l'adulte

B : Vue de face de la tête de l'adulte

1 : lèvre dorsale ; 2 : lèvre latéroventrale ; 3 : ailerons cervicaux ; 4 : œsophage ;
5 : papilles labiales ; 6 : bouche.

(45)

A son extrémité distale, le mâle se distingue par un processus terminal, ou appendice conique, correspondant à ses organes copulateurs. Cette extrémité est pourvue de spicules qui mesurent de 0.6 à 0.9 mm. En revanche, on reconnaîtra la femelle par ses longs tubes génitaux étendus sur presque toute la longueur du corps ainsi que par sa vulve située au quart antérieur.

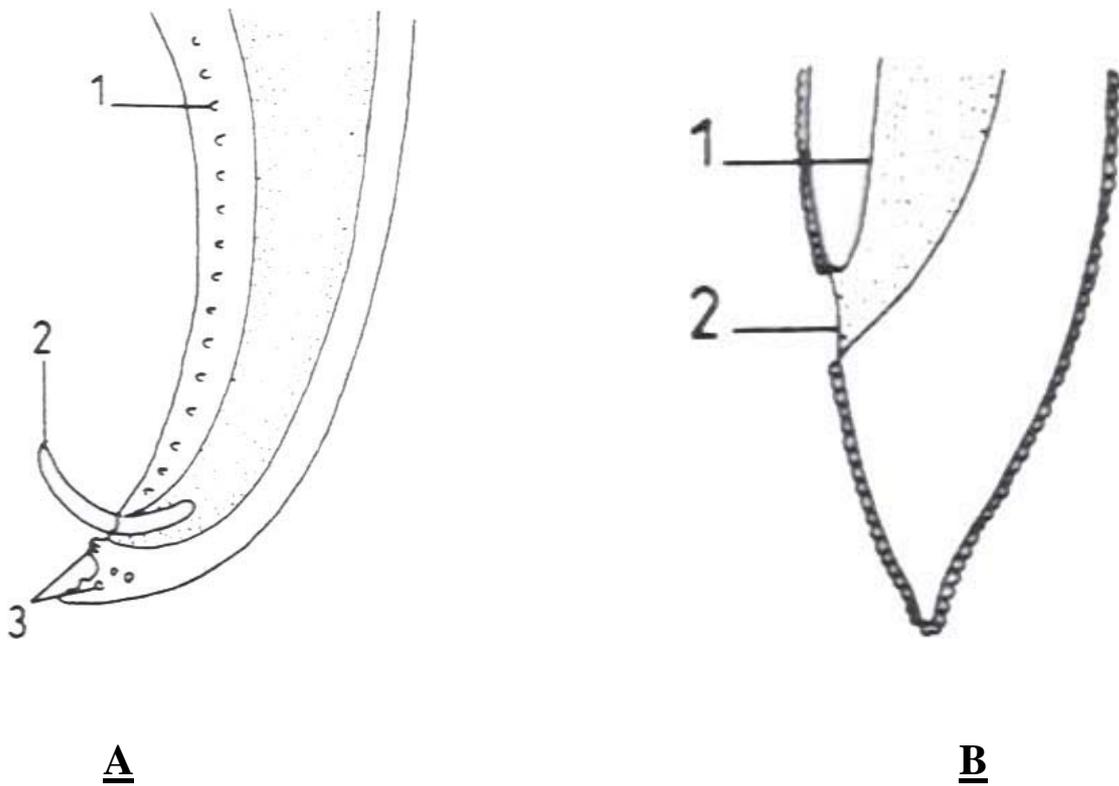


Figure 2: Extrémité postérieure de *Toxocara canis*.

A : Vue latérale de l'extrémité postérieure du mâle

1 : papilles préanales ; 2 : spicules ; 3 : papilles post-anales.

B : Vue latérale de la queue de la femelle

1 : intestin ; 2 : anus

(45)

b- Habitat

Les *Toxocara* adultes vivent dans le haut intestin grêle de leurs hôtes définitifs, les canidés et les félinés. Ils peuvent se déplacer en progressant activement dans l'intestin et se retrouver parfois de façon erratique dans le pharynx, l'œsophage ou l'estomac où ils peuvent être responsables de vomissements réflexes, mais également dans le foie, le canal de Wirsung, le cholédoque.

c- Longévité

La longévité des vers adultes est variable de 6 mois à un an, après quoi ils sont éliminés.

2.1.2 LES ŒUFS

(12, 20, 29, 38, 43, 47)

L'accouplement des vers mâles et femelles s'effectue dans la cavité intestinale. L'espèce est particulièrement prolifique puisque la femelle pond dans l'intestin de son hôte jusqu'à 200 000 œufs par jour.

a- Morphologie

Ces œufs, subglobuleux, ont un diamètre compris entre 75 et 90 microns. Ils ont une coque jaunâtre, épaisse, formée de 3 membranes dont l'externe est mamelonnée et comporte des micro-dépressions.

A leur émission, ces œufs renferment une seule cellule à cytoplasme granuleux occupant la quasi-totalité de la coque. La structure externe des œufs explique leur grande résistance dans le milieu extérieur.

Les œufs expulsés dans les fèces sont non embryonnés et donc non infectieux.

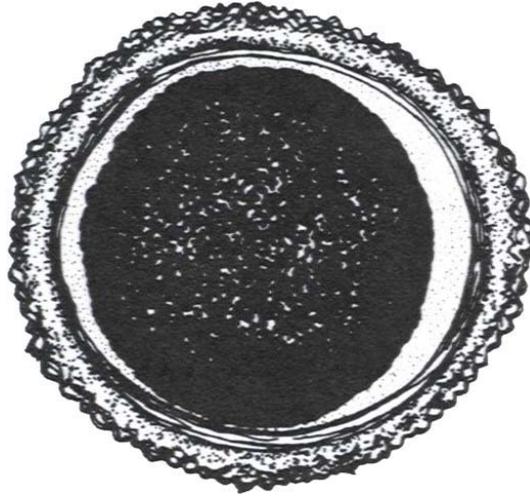


Figure 3: Oeuf de *Toxocara canis* (75-90µm) (45)

b- Résistance

Grâce à l'épaisseur de leur coque, les œufs sont bien protégés contre les facteurs défavorables du milieu extérieur.

Ils sont résistants aux températures hivernales (sous la neige à -2°C), à une congélation de -20°C dans les excréments, aux produits désinfectants usuels (crésol, chlore, formol à 5 %), ils peuvent ainsi survivre pendant 2 ans.

En revanche, ils sont sensibles à l'action combinée de la température et de la lumière solaire directe.

c- Conditions d'infestation

Les œufs expulsés dans les fèces de l'animal sont donc non infestants. Pour devenir infestants, ils devront s'embryonner dans des conditions extérieures favorables :

- Température optimale entre 15°C et 30°C
- Hygrométrie de 85% minimum
- Oxygénation

Le délai d'acquisition du stade infestant dans le milieu extérieur varie entre 10 et 20 jours.

Donc dans des conditions extérieures favorables, l'œuf mûri, il s'embryonne. Il se développe alors à partir de la cellule initiale une larve de premier stade (L1) dans un premier temps, puis une larve de second stade (L2).

Au terme de 10 à 20 jours, et en fonction des facteurs précités favorables, les œufs renferment en leur sein des larves L2 infestantes.

Il est à noter que pendant de nombreux mois, dans des conditions extérieures défavorables (milieu humide, froid), les premiers stades larvaires conservent une potentialité infestante.

2.1.3 LES LARVES INFESTANTES

(11, 12, 20, 29, 38, 43, 47)

a- Morphologie

Quand de tels œufs viennent à être ingérés, sous l'action des sucs digestifs, l'enveloppe s'ouvre alors et c'est une larve de stade L2 qui en est expulsée (responsable de la contamination humaine).

Cette Larve L2 à une longueur variant de 300 à 400 microns pour un diamètre de 15 à 20 microns.

Elle présente en son extrémité antérieure une paire de papilles subdorsales et une paire de papilles subventrales. La cavité buccale, subterminale, est limitée par trois petites lèvres triangulaires, et s'ouvre sur un vestibule cupuliforme qui pénètre dans l'œsophage. Celui-ci long de 150 microns, d'abord étroit, s'élargit puis se rétrécit jusqu'au segment nerveux ; il se termine par un petit bulbe.

L'extrémité postérieure, effilée, se termine en pointe. Dans cette moitié postérieure du corps on retrouve des canaux excréteurs, l'intestin puis le rectum.

Cette larve présente également des ailerons latéraux caractéristiques, simples, mais proéminents, visibles en coupe transversale.

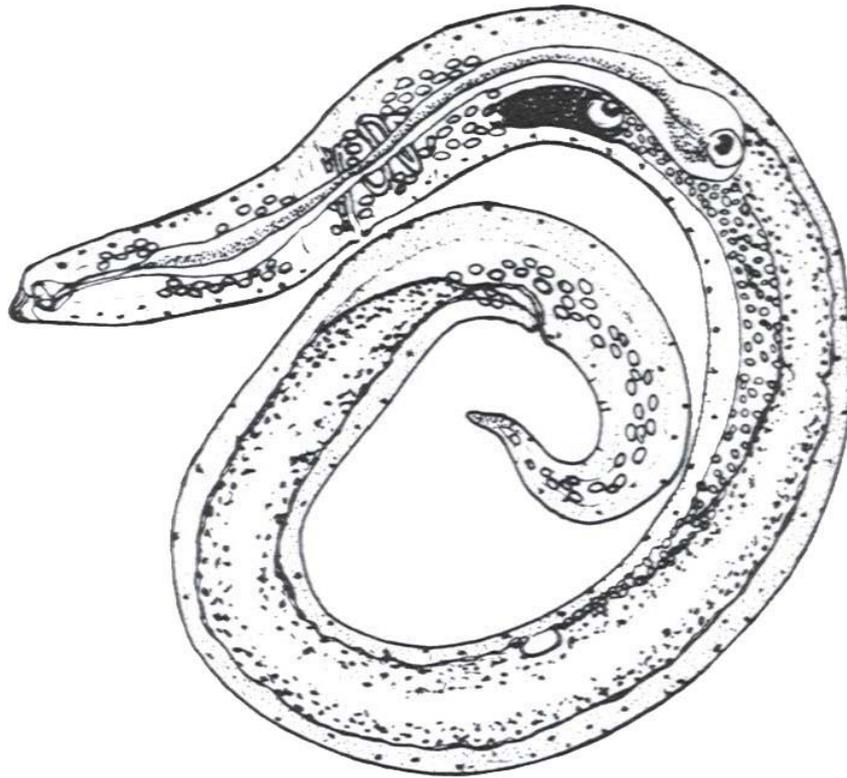


Figure 4: Larve infestante L2 de *Toxocara canis*

(d'après un cliché de J.L. DUCLOS) (45)

En pratique histo-pathologique, le diagnostic de la larve exigera une coupe transversale passant par la région moyenne du corps.

Responsable de la contamination humaine, elle est retrouvée au cours d'examens histo-pathologiques qui posent avec certitude le diagnostic de Toxocarose chez l'homme.

b- Migration

Eclore dans l'intestin des individus parasités, cette larve effectuera une migration à travers de nombreux organes, réalisant chez l'hôte habituel, le chien, un cycle entéro-pneumosomatique.

2.2 LE CYCLE PARASITAIRE

2.2.1 LE CYCLE DE TOXOCARA CANIS CHEZ LE CHIEN

(9, 12, 20, 28, 29, 47)

Le cycle de *T. canis* est complexe. Il existe chez le chien plusieurs voies de contamination selon l'âge et le sexe de l'animal. On distingue ainsi 2 modes de migrations :

- Le cycle somatique
- Le cycle trachéal

a- Premières phases du cycle.

Les œufs embryonnés atteignent le duodénum entre 2 et 4 heures après l'ingestion. Dans l'estomac et l'intestin grêle de l'hôte, les œufs ingérés reçoivent les stimulations mécaniques et physiologiques nécessaires à leur développement ultérieur. La température et le suc gastrique permettent aux larves, quelques heures après leur arrivée, de sortir activement de leur coque pour aller dans l'intestin grêle. Elles perforent alors la paroi de celui-ci et pénètrent dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins du mésentère. En passant par la voie porte, la plupart des larves atteignent le foie en 24 à 48 heures. Dans les trois à cinq jours qui suivent, elles aboutissent par voie sanguine aux poumons (par la veine hépatique, le cœur droit et l'artère pulmonaire). La plupart des larves restent piégées dans ces 2 parenchymes (hépatique et pulmonaire) après leur migration.

L'évolution ultérieure de celles qui échappent dépend de l'âge et de l'état physiologique du chien.

b- Migration entéro-pneumo-somatique ou migration somatique

(12,15, 21, 29, 47, 59)

Chez les chiens adultes (femelles non gestantes de plus de 6 mois, chiens plus âgés), les larves développent surtout un cycle somatique. Le courant sanguin se charge de disséminer dans l'organisme les larves parvenues aux veines pulmonaires qui gagnent le cœur gauche et sont distribuées dans l'organisme par la voie aortique. Les larves vont s'enkyster dans différents organes, surtout dans les muscles, mais aussi dans le rein, le foie et le système nerveux central, où elles demeurent vivantes dans un état de dormance pendant quelques années au sein de granulomes vermineux typiques. Chez les chiens males, ces larves sont perdues pour le cycle évolutif. S'il s'agit d'une femelle, certaines de ces larves en diapause pourront se remobiliser par la suite et être à l'origine d'une infestation prénatale « *in utero* » ou par le lait.

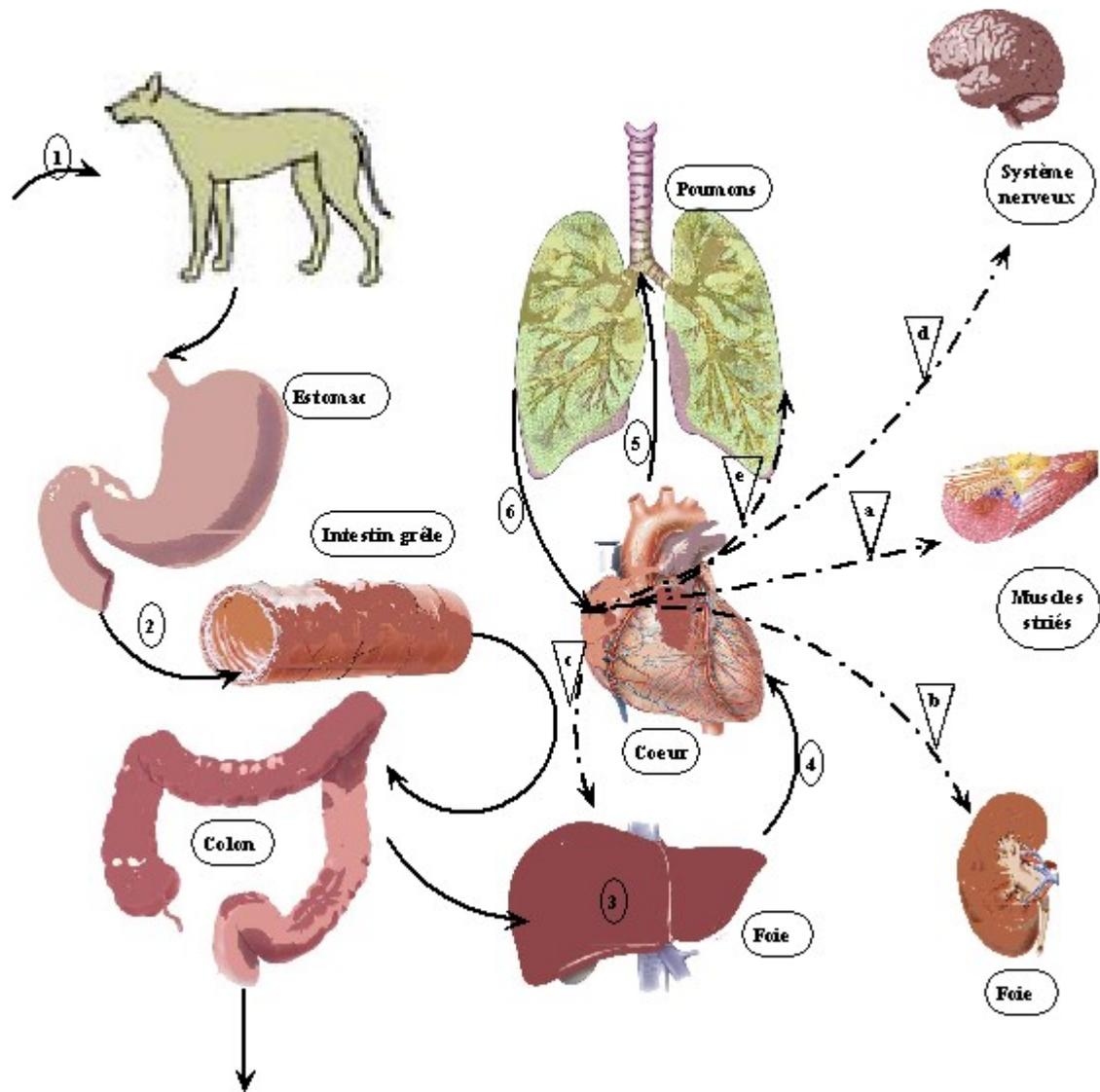


Figure 5: Migration entéro-pneumo-somatique ou Migration somatique.

(47 ; BSIP.com)

- Chez le chien adulte
- Chez les hôtes paraténiques

- 1 – ingestion d’œuf contenant les larves L2.
 - 2 – éclosion dans le tube digestif.
 - 3 – atteinte du foie
 - 4 – passage dans le cœur droit
 - 5 – passage dans les poumons ; pas de passage alvéolaire ni de mue.
 - 6 – retour au cœur gauche.
 - 7 – distribution passive dans la circulation générale dans le corps de l’hôte.
- Localisation préférentielle dans les muscles striés (a) ; les reins (b) ; le foie (c) ; le système nerveux (d) ; les poumons (e) ; et chez la femelle l’utérus (f) et les mamelles.

c- Migration entéro-pneumo-trachéo-entérale ou migration trachéale

(12, 15, 21, 29, 47, 59)

Chez les chiots, jusqu'à l'âge de trois mois, la plupart des larves suivent une migration trachéale constituant le cycle entéro-pneumo-trachéo-enterale.

Les chiots s'infestent en outre en avalant des œufs embryonnés mais également par contamination transplacentaire et galactogène.

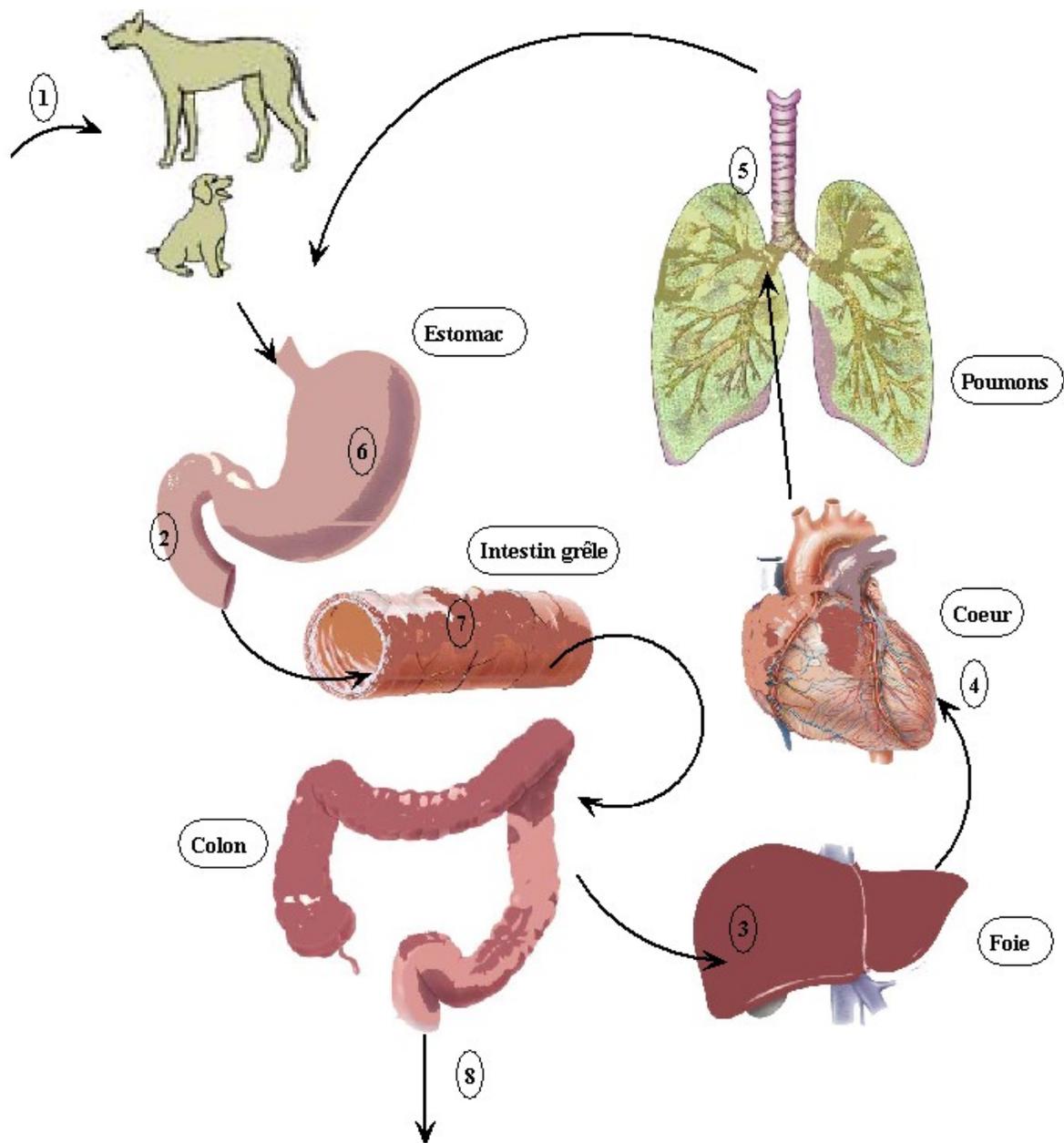


Figure 6: Migration entéro-pneumo-trachéo-enterale ou Migration trachéale.

(47 ; BSIP.com)

- 1 – ingestion d’œufs contenant des larves L2 (ou ingestion de larves L2 contenues dans les hôtes paraténiques).
- 2 – éclosion dans le tube digestif.
- 3 – atteinte du foie en 24 à 48 h, par la voie porte
- 4 – passage par le cœur droit.
- 5 – passage dans les poumons dans les 3 à 5 jours qui suivent l’infestation : dans le lit capillaire mue en L3, passage dans les alvéoles pulmonaires, les bronches, la trachée puis déglutition.
- 6 – mue en L4 dans l’estomac, L5 dans l’intestin.
- 7 – vers adulte obtenu entre le 19^e et 27^e jour de l’infestation.
- 8 – élimination des œufs dans les fèces 30 à 34 jours après l’infestation.

Cette migration s’effectue :

- Chez les chiots de 3 à 5 mois après ingestion d’œufs contenant des larves L2
- Parfois pour les chiens plus âgés absorbant une petite quantité d’œufs infestés
- Pour les chiens ingérant des larves L2 contenues dans les hôtes paraténiques

L’âge auquel débute la migration somatique ou trachéale varie considérablement en fonction du sexe, de la race de l’animal, de la dose d’œufs ingérés et de l’exposition antérieure de l’animal à *Toxocara canis*.

d- Cas particulier de la chienne

(12, 15, 21, 29, 47, 59)

➤ Réactivation des larves somatiques durant les chaleurs

Chez les chiennes non gestantes, pendant la période d’œstrus, probablement sous l’influence de facteurs hormonaux, certaines des larves en quiescence sont réactivées.

Si la chienne n’est pas fécondée, les larves n’atteignent pas l’intestin et sont destinées à disparaître.

Si la chienne est fécondée, un certain nombre de larves mobilisées migrent par voie sanguine dans l’intestin où elles se développent et deviennent des vers adultes 2 à 3 semaines avant la mise à bas.

➤ **Chez la chienne gestante**

1 **Infestation avant la gestation**

Si une chienne préalablement infestée, donc porteuse de larves en dormance (ou en diapause au stade L2), devient gestante, une partie de ces larves sont réactivées vers la 6^e semaine de gestation (la gestation dure 60 à 65 jours) sous l'influence des hormones sexuelles (progestérone et oestradiol):

- certaines migrent vers l'intestin où elles deviennent des vers adultes dès la 2^{ème} ou 3^{ème} semaine après la mise bas.
- d'autres migrent par voie transplacentaire en direction du fœtus et gagnent le foie fœtal où elles muent en L3 et restent jusqu'à la naissance. A la naissance, les L3 migrent vers les poumons du chiot, perforent les alvéoles et remontent l'arbre respiratoire jusqu'au carrefour aérodigestif où elles sont dégluties : c'est la migration trachéale. Dans l'intestin, les larves deviennent des vers adultes après environ 4 semaines.

Cette migration transplacentaire représente le mode prédominant d'infestation du chiot et est possible à chaque gestation sans ré-infestation de la chienne.

Outre cette voie transplacentaire, les chiots peuvent être infestés lors de la lactation. A la fin de la gestation et au début de la lactation, les larves migrent dans les glandes mammaires et les chiots peuvent être contaminés au cours de la tétée. La larve est présente dans le lait à partir du 5^{ème} jour de la lactation.

La transmission galactogène se produit dans les trois à quatre premières semaines de la lactation. Elle représente un mode d'infestation secondaire par rapport à la transmission transplacentaire.

2 Infestation pendant la gestation

Les larves L2 ingérées par la chienne gestante peuvent :

- soit se développer en vers adultes dans l'intestin
- soit infester le fœtus par voie transplacentaire (maximale, durant la première moitié de la gestation).

Lors d'une infestation prénatale massive du chiot, les larves de 3^{ème} stade ne se fixent pas dans l'intestin et sont simplement expulsées dans les matières fécales ou les vomissements. Ingérées par la chienne ou d'autres chiens, elles poursuivent leur développement dans l'intestin, directement sans migration.

2.2.2 LE CYCLE DE TOXOCARA CATI –LES DIFFERENCES / A TOXOCARA CANIS

(12, 21, 29, 47, 59,70)

Le cycle de *Toxocara cati* diffère de celui de *Toxocara canis* sur plusieurs points ce qui permet de les différencier :

a- Morphologie

Le vers adulte (3 à 7 cm pour le male ; 4 à 12 cm pour la femelle), les larves (longueur de 300 à 400 microns également et un diamètre de 12 à 16 microns plus petit) et les œufs sont de taille inférieure.

Les vers adultes sont également porteurs d'ailes cervicales. La partie antérieure de *T. cati* étant plus large que celle de *T. canis* :

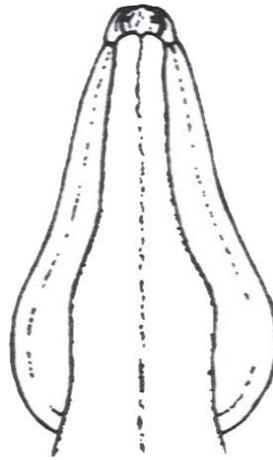


Figure 7: Extrémité antérieure de *Toxocara cati*. (45)

b- Le cycle

Toxocara cati, parasite des félidés, a un cycle reproductif similaire à celui de *Toxocara canis*, exception faite de la contamination transplacentaire qui est absente, la transmission étant réalisée par le lait uniquement. Bien que les 2 modes de migration, trachéale et somatique, soient rencontrés, cette dernière est souvent plus discrète atteignant alors surtout les muscles, rarement le cerveau. La migration trachéale survient plus souvent chez les chats âgés.

Les vers adultes sont présents dans l'intestin du chat 28 jours après l'infestation et les œufs sont excrétés vers le 56^{ème} jour.

Les hôtes paraténiques infestés représentent un réservoir important pour les chats prédateurs.

2.2.3 EVOLUTION CHEZ L'HOTE PARATENIQUE

(4, 10, 11, 12, 31, 47, 52, 61, 65)

a- Définition de l'hôte paratenique

D'après la définition de Baer, l'hôte paratenique est un « hôte chez lequel la larve infestante persiste sans développement et sans croissance ».

Il intervient de façon facultative dans le cycle d'un parasite et permet sa survie sans que le parasite évolue. On a montré en particulier que les rongeurs (comme la souris ou le rat), le porc ou les oiseaux (le poulet ...) pouvaient être infestés et contenir des larves en diapause.

b- Evolution chez l'animal

Les chiens et chats peuvent se contaminer à partir de proies, elles mêmes contaminées à partir de sols infestés.

Les hôtes parateniques jouent un rôle très important dans l'infestation des félidés.

Les chiens peuvent aussi s'infester en dévorant des hôtes parateniques (ou hôtes de transport) tels que des rongeurs, des oiseaux, qui sont eux même porteurs de larves de *Toxocara canis*.

c- Evolution chez l'homme

L'homme joue dans la Toxocarose le rôle d'hôte paratenique particulièrement sensible et constitue pour le parasite un cul de sac évolutif, ce que l'on appelle impasse parasitaire.

➤ Mode de contamination

L'homme se contamine :

-par ingestion d'œufs larvés (larves de second stade) formés dans le milieu extérieur :

. soit directement contenus dans la terre (géophagie), surtout chez le petit enfant, constituant un facteur de risque majeur qui expose à des infestations massives.

- . soit par l'intermédiaire de ses mains souillées lors de travaux de jardinage.
- . soit par consommation de légumes contaminés mal lavés.

-par ingestion (rare) de larves contenues dans les viscères d'hôtes intermédiaires (absorption de foies crus et gésiers de canards).

Le mode alimentaire des sujets est un facteur étiologique important lorsqu'on recherche une Toxocarose.

➤ **Cycle du parasite chez l'homme.**

Les larves L2 absorbées par l'homme avec les œufs qui les renferment sont libérées dans l'estomac et le haut intestin grêle sous l'action du suc gastrique. Après avoir traversé la paroi digestive, elles sont transportées par le courant porte vers le foie qu'elles colonisent, puis par les veines sus-hépatiques et le cœur droit vers les poumons. La plupart de ces larves arrêteront leur migration au sein de ces 2 organes, d'autres gagneront divers viscères et notamment le système nerveux central via la grande circulation.

De ces localisations diverses découle la symptomatologie variée de l'affection.

Mais n'étant pas chez leur hôte normal, elles ne peuvent accomplir leur cycle évolutif, sont incapables de rejoindre l'intestin et n'atteignent jamais l'âge adulte : la recherche d'œufs de *Toxocara* dans les selles de l'homme parasité est donc négative.

Restant sous cette forme larvaire, soit elles s'encapsulent sur place, soit elles se mettent à errer de viscère en viscère, où elles exercent une action pathogène parfois très sévère. Après s'être enkystées, les larves peuvent survivre en diapause durant des années et reprendre à tout moment leur migration.

Donc la larve est seule responsable des affections rencontrées. Arrivée dans un organe, elle s'enkyste, déterminant l'apparition d'un granulome parasitaire.

3 EPIDEMIOLOGIE

(18, 21, 26, 46, 57)

De nombreux auteurs s'accordent pour dire que la toxocarose représente pour l'homme un véritable problème de santé publique. Vu l'immensité du réservoir de parasites, qui d'ailleurs est en continuelle extension, l'importance du nombre de chiens et de chats est responsable d'une quantité conséquente d'excréments dans l'environnement.

La prévalence de la toxocarose canine et la fréquence de contamination des sols par les œufs de *Toxocara canis* permettent d'évaluer l'importance relative de la toxocarose humaine.

La toxocarose représente un problème de santé publique, compte tenu de l'étendue du réservoir de parasite.

3.1 LES RESERVOIRS

(29, 41, 47)

Un réservoir est un être vivant chez lequel se perpétue l'agent pathogène dans la nature.

Le principal réservoir de parasites infestants (*Toxocara canis* adulte libérant ses œufs) est constitué par les chiots d'âge inférieur à un an. En effet, la plus part des animaux les plus âgés acquièrent une immunité s'opposant à la maturité des larves qui s'enkystent dans les viscères.

Sous sa forme adulte, l'ascaridé *T.canis* vit dans l'intestin grêle du chien, du renard et autres canidés sauvages. Des infections à *T.canis* ont été également rapportées chez le chat.

Quand à *Toxocara cati*, le ver adulte est présent chez le chat et autres félidés sauvages. Des œufs de *Toxocara cati* ont même été retrouvés dans les fèces de chiens.

La spécificité pour l'hôte définitif naturel qu'est le chien n'est pas absolue. Des spécimens de *Toxocara canis* ont été occasionnellement isolés chez d'autres canidés ainsi que chez un certain nombre de carnivores non canidés tels que les mustélidés.

L'ensemble des canidés et félidés représente donc le réservoir principal de la toxocarose.

3.2 PREVALENCE CHEZ LE CHIEN

(6, 12, 18, 26, 33, 65)

Parce que l'infection humaine à *toxocara* est une conséquence directe de la contamination du sol par les fèces des chiens porteurs de parasites, la prévalence de l'infection des chiens est un bon indicateur du risque de l'infection humaine.

Si les pourcentages du parasitisme par *T. canis* chez le chien montrent d'importantes différences d'un pays à l'autre, quelque soit le type de prélèvement (des recherches vétérinaires ont recherché la présence du parasite : coproscopie faite au hasard ou systématique ou autopsie), il est maintenant établi que *Toxocara canis* est présent sous tous les climats.

Pays	Lieu	Pourcentage d'analyses comprenant <i>T. canis</i> Et remarques
Australie	Brisbane	1% des chiens de compagnie 35% des chiens errants
France	Ile de France	7.38%
Nlle Zélande		38.2%
Pologne	Poznan	25.9% (36.9% des chiens de moins de 1 an, 2.6% des chiens de plus d'1 an)
Portugal	Lisbonne	28%
Allemagne	Berlin	20.4%
République Tchèque	Prague	9%
Etat unis	Chicago Louisiane	4.3% des chiens de compagnie 24.5% des chiens errants 27.3% des chiens âgés de moins de 1 an 2% des chiens âgés de plus de 1 an

Tableau 2 : Présence de *Toxocara canis* dans les matières fécales des chiens

(12)

Au vu de ce tableau, les études concordent pour exprimer la prédominance de *T. canis* chez le jeune chien de moins d'un an (par exemple, 56,1% des chiots jusqu'à 6 mois et 11,9% des chiens adultes, dans une étude canadienne).

Le rôle de l'origine du chien est également significatif avec un parasitisme nettement plus important chez les chiens errants que chez les chiens de compagnie.

Il existe également une différence entre les zones urbaines et rurales, avec une diminution nette et significative de la prévalence de cette parasitose en milieu urbain expliquée par le fait que les chiots des citadins proviennent d'élevages où les chiens sont vermifugés.

Quant au sexe et à la race de l'animal, leur rôle n'est pas clairement établi, les études sont sur ce point peu significatives.

3.3 ETUDE DE LA CONTAMINATION DES SOLS

(1, 17, 18, 20, 26, 32, 64)

La contamination de l'homme résulte presque toujours de l'absorption accidentelle d'œufs embryonnés de *toxocara* le plus souvent par l'intermédiaire d'éléments (terre, eau, aliments) souillés à partir de déjections de chiens ou de chats parasités.

Au vu de la prévalence de cette parasitose chez le chien notamment, il est donc indispensable de savoir dans quelle proportion les sols sont contaminés par les fèces des animaux infectés.

Les études réalisées à travers le monde montrent des variantes très importantes (cf tableau de pourcentage de contamination de l'environnement par les œufs de *toxocara canis* (p33)).

On remarque ainsi que *Toxocara canis* est un parasite cosmopolite, rencontré sous toutes les latitudes.

La précarité et de mauvaises conditions sanitaires, associées à une forte promiscuité avec les animaux domestiques sont des facteurs favorables de contamination.

Il est à noter que la France est l'un des pays les plus contaminés.

PAYS	LIEU	Pourcentage de contamination	Echantillon d'étude
AFRIQUE	EGYPTE	10%	Sol
	SOUDAN	10%	Sol
AUSTRALIE		1.1%	Sol
EUROPE	AUTRICHE	5.7%	Sol
		9.6%	Bacs à sable
	BULGARIE	16.2%	Sol
	FRANCE	77.8%	Sol
	SUEDE	1.3%	Sol
	ITALIE	5%	Bacs à sable
		52.7%	Sol
	PORTUGAL	39.1%	Aires de jeux
	ROYAUME UNI	24.4%	Sol
	RUSSIE	36.3%	Sol
	52.5%	Bacs à sable	
	11.6%	Aires de jeux	
AMERIQUE LATINE et ANTILLE	BRESIL	60%	Sol
	GUADELOUPE	15.6%	Plages
AMERIQUE DU NORD	U.S.A	31.1%	Bacs à sable
		26.3%	Aires de jeux
	CANADA	17.9%	Bacs à sable
JAPON	HYOGO	41.9%	Aires de jeux

Tableau 3 : Pourcentage de contamination des sols par les oeufs de *Toxocara canis*. (6)

3.4 CONSEQUENCE : FREQUENCE DE LA TOXOCAROSE HUMAINE

(20, 34, 38,64)

L'incidence de la Toxocarose humaine est corrélée avec le degré d'intimité qu'occupe le chien avec l'homme.

Le non respect des règles d'hygiène personnelle (mains sales) ou collective (interdiction des chiens dans les aires de jeux des enfants ou sur la plage) en est bien souvent la cause.

Le chiot, cadeau très apprécié des jeunes enfants, est un présent potentiellement dangereux.

La difficulté majeure de l'estimation de l'importance de la toxocarose humaine repose sur l'identification exacte de la maladie. Il est difficile de déterminer exactement l'importance de la Toxocarose humaine car l'atteinte clinique est souvent modérée et passe inaperçue.

Dans les pays développés, les méthodes immunologiques permettent de détecter « les toxocaroses sérologiques », ou d'étiqueter « Toxocarose » des hyperéosinophilies ou des formes paucysymptomatiques.

Plusieurs études ont été réalisées afin de déterminer l'incidence de cette affection chez l'homme.

La prévalence de la Toxocarose humaine est évaluée à partir d'études sérologiques de la population (séro-prévalence)

La méthode sérologique la plus souvent utilisée est la recherche d'anticorps circulant par la méthode ELISA à l'aide d'antigènes d'excrétion/sécrétion de larve L2 de *T. canis*.

Les techniques immunoenzymologiques (ELISA-IgG) ont permis de tester la séroprévalence de *Toxocara canis* chez l'être humain à travers de nombreuses études.

Quelques caractères épidémiologiques sont à retenir :

- La « pica » (la géophagie), surtout chez les jeunes enfants, constitue un facteur de risque majeur

- L'âge de contamination : d'après la littérature internationale l'âge moyen est de 9,5 ans.
- Le sexe : plusieurs études ont montré une prédominance féminine plus ou moins conséquente.

Toxocara canis est un parasite de répartition cosmopolite. En raison de la facilité de contamination par les déjections canines de notre environnement, la transmission chez l'homme est aisée, liée avant tout à un problème d'hygiène : La toxocarose humaine est donc une maladie dite « des mains sales », fréquente, mais encore sous estimée, par défaut des moyens de dépistage adéquats. Le développement des techniques immunologiques récentes permettra d'aboutir à un diagnostic plus fiable.

Toxocara cati n'a jamais été formellement isolé chez l'homme à l'état larvaire. Toutefois, la plupart des auteurs estiment probable sa responsabilité dans la Toxocarose humaine.

4 LES DIFFERENTES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA TOXOCAROSE

(7, 31, 34, 48, 50, 54)

Le syndrome de *Larva migrans viscérale* s'explique chez l'homme par la réaction allergique liée à la présence du parasite. L'expression clinique de ce conflit allergique varie avec l'âge de l'individu parasité, le nombre de larves ingérées, la durée du contact infestant. L'importance et la rapidité des manifestations cliniques sont à la fois fonction de la gravité de l'infestation et des réactions de défense mises en jeu par l'individu.

Les larves de second stade, L2, ayant une migration intra-tissulaire irritative et traumatique, provoquent une importante réaction immunitaire inflammatoire au lieu de leur enkystement.

Les manifestations cliniques sont très variables en fonction de la charge parasitaire, de la fréquence des ré-infestations, de la localisation des larves dans l'organisme et de la susceptibilité individuelle. La sévérité du SLMV est aussi très variée, pouvant aller des formes asymptomatiques ou peu symptomatiques (formes frustres) jusqu'aux tableaux graves pouvant engager le pronostic vital. Quatre formes cliniques sont reconnues : la

toxocarose viscérale, la toxocarose oculaire, la toxocarose neurologique et la toxocarose occulte.

4.1 LA TOXOCAROSE VISCERALE

Dans sa forme la plus typique, ce tableau se présente chez un enfant d'environ 5 ans qui a été en contact avec des chiots ou qui pratique ou a pratiqué la géophagie. Cependant, ce syndrome peut être observé chez des enfants de n'importe quel âge et aussi chez des adultes.

Il associe fièvre d'importance variable, malaise, asthénie, toux, bronchite asthmatiforme, douleurs abdominales, troubles digestifs et parfois perturbation du développement. L'asthénie et les troubles digestifs seraient plus fréquents chez l'adulte. A l'examen physique, une hépatosplénomégalie d'importance variable, des adénopathies et des signes broncho-pulmonaires sont les signes dominants. L'hépatosplénomégalie et les troubles respiratoires seraient plus fréquents chez l'enfant. Des atteintes neurologiques peuvent s'ajouter. Elles se manifestent comme des crises épileptiformes focales ou généralisées. Dans les formes graves une insuffisance respiratoire ou une myocardite peuvent survenir.

4.2 LA TOXOCAROSE NEUROLOGIQUE

T. canis peut être responsable d'atteintes encéphaliques et rachidiennes isolées. Les larves peuvent être à l'origine de crises épileptiformes, focales ou généralisées, de méningites à éosinophiles et de paraparésie. Des syndrômes neurologiques peuvent être déterminés par des granulômes arachnoïdiens ou médullaires à *T. canis*, ou par des larves détectées dans le liquide céphalorachidien (LCR).

4.3 LA TOXOCAROSE ASYMPTOMATIQUE OU TOXOCAROSE OCCULTE

Cette forme clinique serait la plus fréquente. Elle peut être asymptomatique ou se manifester par un ensemble hétérogène de symptômes et de signes (toux, troubles du sommeil, troubles digestifs, arthromyalgies, céphalées, troubles du comportement, hépatomégalie, adénopathies, sibilances, fièvre) associés à une réponse sérologique spécifique positive en présence ou même en absence d'hyperéosinophilie. En effet, en cas de faibles infestations répétées à *T. canis*, le taux d'éosinophile, pourrait demeurer normal.

4.4 LA TOXOCAROSE OCULAIRE

L'atteinte oculaire est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Elle a souvent lieu lors d'infestation par un faible nombre de larves. En effet, les lésions de l'œil peuvent être causées par une seule larve qui est parfois observée mobile dans la rétine, dans le cristallin ou dans le vitré, ou qui provoque la formation d'un granulome parasitaire intraoculaire. Une seule larve peut ainsi donner une cécité unilatérale, mais les atteintes bilatérales atteignent 3% des cas.

La symptomatologie générale typique d'un SLMV, est en général absente. La manifestation initiale est souvent une baisse de l'acuité visuelle. Moins fréquemment les patients consultent pour un strabisme, une leucocorie et encore plus rarement pour un œdème périorbitaire. Les atteintes principales sont, l'uvéite associée à une inflammation de la rétine et du corps vitré, qui peut devenir opaque. L'évolution chronique conduit à la fibrose et au décollement rétinien par traction. Le granulome, de taille variable, peut envahir le disque optique. Le développement de cette formation peut entraîner des hémorragies rétiniennes. La cornée, le corps ciliaire, le cristallin et l'iris peuvent aussi être atteints mais beaucoup plus rarement.

Partie 2: La Toxocarose oculaire. Clinique, diagnostic et traitement.

1 INTRODUCTION

(16, 22, 42, 55)

Le syndrome de Larva migrans oculaire (LMO), est dû à la localisation accidentelle d'une larve d'ascaridé au niveau de l'œil, et principalement de *Toxocara canis*, constituant une entité pathologique particulière.

Le syndrome est observé essentiellement chez les enfants et les jeunes adultes.

Cette atteinte ophtalmique est habituellement unilatérale et isolée.

2 RAPPELS ANATOMIQUES DE L'ŒIL

(45)

L'œil est un petit organe, complexe, et formé de différentes structures dont chacune tient un rôle important dans la vision. Quand l'une d'entre elles est atteinte, lors de la migration de la larve de *Toxocara sp* dans l'œil, la vision est altérée.

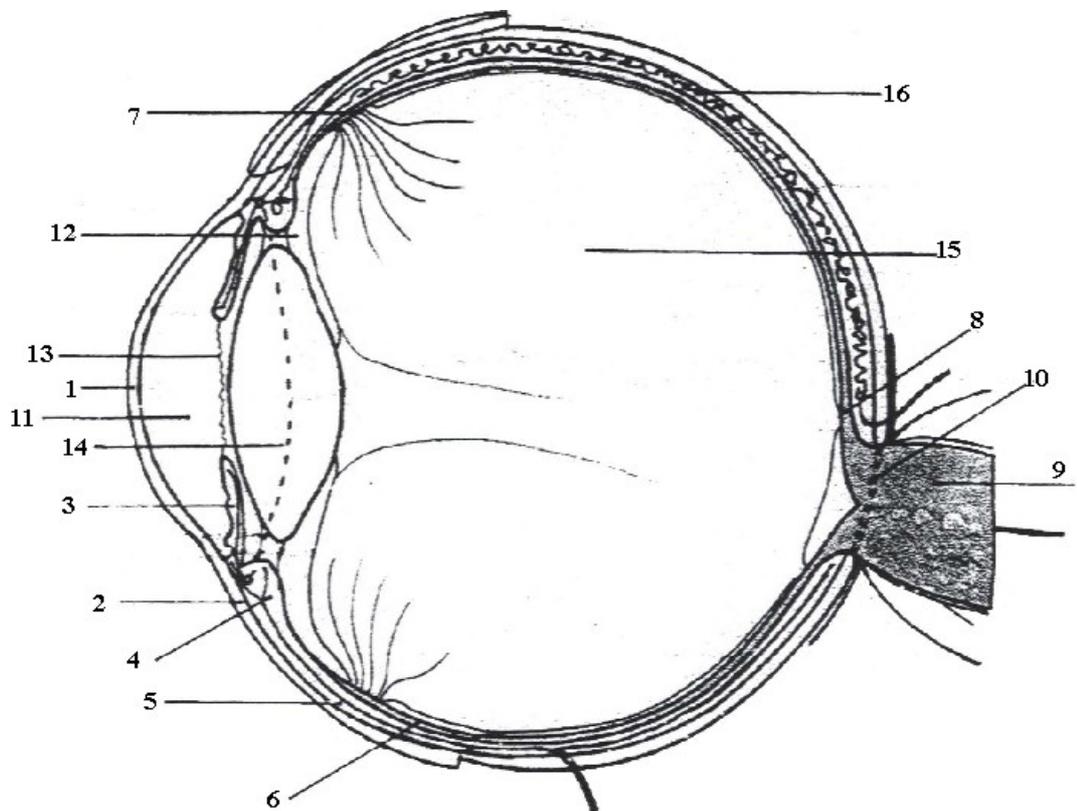


Figure 8: coupe sagittale de l'oeil

Les structures générales dont celles impliquées dans la toxocarose oculaire (en gras) apparaissent sur la coupe sagittale de l'œil :

- 1- **la cornée**
- 2- sclère
- 3- iris
- 4- **corps ciliaire**, le tiers antérieur, aussi appelé *pars plicata*, est constitué par le muscle ciliaire et les procès ciliaires. Les deux tiers postérieurs, ou *pars plana*, s'insèrent en arrière de l'*ora serrata* de la rétine. La base du vitré adhère fortement à cette zone jusqu'à la partie antérieure de la rétine.
- 5- **Choroïde**, tunique vasculaire centrale de l'œil protégée à l'extérieur par la cornée et la sclère.
- 6- **Rétine**, tunique la plus interne de l'œil. Elle se termine en avant à l'*ora serrata* et elle est constituée des éléments photorécepteurs et de la macula.
- 7- Base du vitré
- 8- **Adhérences vitréennes postérieures** (impliquées dans le décollement du vitré).
- 9- Nerf optique
- 10- **Papille optique**, renferme les fibres optiques
- 11- Chambre antérieure
- 12- Chambre postérieure
- 13- Orifice pupillaire
- 14- **crystallin**
- 15- **vitré**, remplit toute la cavité vitréenne. Sa constitution (fluide visqueux, acellulaire, 99% d'eau) lui confère une grande transparence qui peut être altérée en cas d'inflammation.
- 16- choriocapillaire

3 CLINIQUE

3.1 MOYEN D'ETUDE CLINIQUE

(22, 42, 55, 57, 58, 67)

3.1.1 EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique se fera :

- au biomicroscope ou « lampe à fente » qui permettra de vérifier la transparence de la cornée et du cristallin et l'état optiquement vide de la chambre antérieure.

- à l'ophtalmoscope qui donne une image du fond de l'œil, on contrôle la netteté des bords et la couleur rosée de la papille, le calibre, la couleur et le trajet des vaisseaux rétiniens, l'intégrité de la macula et du champ rétinien tout autour du pôle postérieur.

- à la lampe à fente et au verre de contact à trois miroirs qui permettent une étude en relief de la région maculaire et de la périphérie rétinienne.

3.1.2 EXAMEN PARACLINIQUE

Les investigations sont plus approfondies et sont conduites grâce à différents procédés d'imageries, comme l'échographie, l'ultrasonographie biomicroscopique ou l'angiographie fluorescéinique. Chaque méthode présente ses avantages :

- La vidéoangiographie à l'indocyanine verte, utilisée en combinaison avec l'angiographie fluorescéinique, peut être mise en œuvre en cas d'hémorragie sub-rétinale et/ou lorsque la membrane néovasculaire choroïdienne est obscurcie par des débris sanguins, ce qui empêche une bonne observation à la lampe à fente. La lumière qu'elle transmet est capable de traverser le sang, les exsudats et la mélanine.

- L'ultrasonographie biomicroscopique permet de visualiser de façon spécifique et sensible les transformations pseudokystiques qui s'opèrent sur le vitré périphérique suite à l'inflammation. Elle apporte des éléments intéressants dans le cas d'un diagnostic difficile à mettre en place. Elle permet également de localiser exactement un corps étranger.

3.2 MANIFESTATIONS CLINIQUES

(16, 31, 42, 48, 50, 55)

Dans le cas d'une Toxocarose oculaire, les signes d'appel sont :

- une baisse de l'acuité visuelle unilatérale (84% des cas), qui est dans la plupart des cas la manifestation initiale qui conduit à consulter.
- une distorsion des images
- un scotome positif (amputation du champ visuel, visible par le patient)
- une micropsie
- un strabisme d'apparition tardive (10% des cas)
- une leucocorie (65% des cas)
- un hypopion (inflammation de la chambre antérieure, mobile avec la position du sujet)

Tous ces signes sont fréquemment méconnus chez l'enfant car difficiles à mettre en évidence.

Plus rarement, l'enfant pourra être amené à consulter pour un œil rouge, douloureux, larmoyant et photophobe.

L'atteinte est en général unilatérale. L'examen direct de l'œil et à l'ophtalmoscope permet de retrouver plusieurs types d'atteintes dont les plus fréquentes sont :

- l'endophtalmie chronique
- le granulôme du pôle postérieur ou rétinobulbite postérieure
- le granulôme périphérique ou rétinobulbite périphérique

3.2.1 L'ENDOPHTALMIE CHRONIQUE

(19, 20, 50, 55, 58, 68)

C'est la plus fréquente, elle associe une inflammation de la choroïde, de la rétine, et du corps vitré.

Elle est caractérisée de la façon suivante :

- pas de manifestations externes de l'œil (œil blanc, non rouge, calme)
- légère douleur avec une inflammation marquée du vitré
- des précipités granulomateux de kératine
- une inflammation de la chambre antérieure

Il s'agit là d'une leucocorie (pupille blanche) qui fait craindre un rétinoblastome. On assiste à la création d'une masse blanchâtre dans le vitré qui va venir l'envahir entièrement. La vision de l'œil est quasi nulle.



Photo 2 : Leucocorie

3.2.2 LE GRANULOME DU POLE POSTERIEUR OU RETINOCHOROIDITE POSTERIEURE

(20, 52, 55, 58)

C'est une inflammation de la rétine et de la choroïde, provoquée par la larve. Cette inflammation entraîne la formation intra-rétinienne d'un agglomérat de lymphocytes, macrophages, éosinophiles et de cellules géantes, appelé granulôme. Bien limité, visible au fond d'œil, il peut se situer soit à proximité immédiate de la macula ou sur la papille optique, soit au voisinage de l'*ora serrata*, mais le plus souvent entre la papille et la macula.

Sur le plan anatomique, le granulome est une masse blanc – jaunâtre, floue, ronde, saillante, cernée d'exsudats et/ou d'hémorragie avec un point plus sombre au centre qui indique l'endroit où la larve se situe.

Le granulôme postérieur entraînera une baisse de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à la cécité, s'il est situé dans la région maculaire (champs de vision central), ainsi qu'un strabisme secondaire.

3.2.3 LE GRANULOME PERIPHERIQUE OU RETINOCHOROIDITE PERIPHERIQUE

(20, 52, 55, 58)

Le granulôme siège à proximité de l'équateur, sur la rétine périphérique ou franchement au sein des structures périphériques.

Il se présente comme une lésion blanchâtre, crayeuse, élevée, mal définie, floue, qui est souvent associée à des replis rétiens prolongés postérieurement du côté de la macula. Il sera visible au fond d'œil et surtout avec le verre de contact à trois miroirs. Il est très rare et représente une faible menace pour l'acuité visuelle du patient.

4 DIAGNOSTIC

(18, 20, 48, 49)

Le polymorphisme clinique et l'absence de spécificité des signes rencontrés nécessitent le recours à des examens complémentaires pour le diagnostic de cette affection.

Le diagnostic de la Toxocarose oculaire prendra en compte divers éléments qui permettront ensemble de poser ou de réfuter le diagnostic.

En effet, il conviendra également d'analyser, en dehors des considérations cliniques, le comportement global du patient (régime alimentaire, géophagie) et de s'informer de la présence d'animaux, notamment de jeunes chiots, dans son entourage.

4.1 LES PRELEVEMENTS

4.1.1 SANGUIN

-Prélèvement de sang veineux pour analyse biologique spécifique ou non

4.1.2 OCULAIRE

Le prélèvement, délicat, permet d'obtenir :

- de l'humeur aqueuse, prélevée par ponction de la chambre antérieure qui permet, dans les meilleurs des cas, d'obtenir 100 à 200 microlitres, quantité suffisante en micro méthode.
- du liquide de vitrectomie où le vitré est dilué de manière inconnue par le liquide de lavage.
- du liquide sous rétinién

Sur ces différents prélèvements les techniques immunologiques pourront être réalisées.

4.1.3 COPROLOGIQUE

Les examens coprologiques sont inutiles dans la Toxocarose humaine et ne serviront qu'à éliminer une autre parasitose. Ainsi le diagnostic de certitude ne pourra se faire par cette méthode couramment utilisée dans les autres parasitoses.

4.2 DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

(18, 38, 49)

Le diagnostic de certitude repose sur la découverte et sur la mise en évidence de la larve de *Toxocara*, de débris larvaires, ou d'un granulome dans les tissus, suite à une biopsie, dans des pièces d'autopsie ou dans les globes oculaires énucléés à la suite d'un diagnostic erroné de rétinoblastome. Il ne sera donc pas souvent établi ; en effet la combinaison du contexte clinique, épidémiologique et des tests de laboratoire évite, dans bien des cas, le recours aux solutions chirurgicales mutilantes.

Cependant, nous verrons par la suite que la vitrectomie permet non seulement de poser le diagnostic de certitude en permettant un examen histopathologique, mais qu'en plus elle peut avoir un rôle thérapeutique.

La détection des œufs ou des larves dans les selles des patients est inutile puisque la larve ne se transforme pas en ver adulte chez l'homme, et qu'il n'y a donc pas de ponte d'œufs. La sérologie occupe alors un rôle primordial.

4.3 DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE

(13, 25, 49, 60, 66)

Plusieurs anomalies biologiques peuvent apparaître au cours de cette affection ; l'hyperéosinophilie et l'hyper IgE (IgE totales associés à la présence d'IgE spécifiques des Ag ES (IgES)) étant les plus caractéristiques. Néanmoins, ces critères biologiques restent le plus souvent inconstants, en particulier dans les formes mineures de la maladie.

Donc sur le plan biologique, les dosages d'immunoglobulines E totales, de l'éosinophilie et surtout les recherches d'anticorps spécifiques sont primordiaux dans les milieux intra orbitaires pour le diagnostic d'endophtalmie parasitaire, évitant de ce fait, des énucléations injustifiées, pratiquées dans la hantise d'un rétinoblastome.

4.3.1 HYPEREOSINOPHILIE

(10, 24, 44, 50)

C'est l'hémogramme qui permet de mettre en évidence un élément fondamental d'orientation diagnostic : l'hyperéosinophilie sanguine.

Comme dans la plupart des helminthiases tissulaires, il apparaît une hyperéosinophilie sanguine, mais elle est inconstante avec des variations capricieuses de ses taux, pouvant passer par des valeurs normales. En effet, lorsque les symptômes oculaires apparaissent, l'hyperéosinophilie peut avoir disparu. Le taux d'éosinophile normal est compris entre 1% et 5%, donc une éosinophilie supérieure à 5 % peut représenter un argument en faveur du diagnostic, en l'absence toutefois d'autres parasitoses intestinales ou d'un contexte allergique.

D'autre part, la mise en évidence d'éosinophiles au niveau de l'œil est plus intéressante. Une ponction d'humeur aqueuse dans la chambre antérieure peut être envisagée facilement dans ce but. La biopsie du vitré, quant à elle, ne peut se justifier que si une vitrectomie est prévue.

4.3.2 LES PROTEINES SÉRIQUES

La protidémie est augmentée, dépassant parfois les 100 g/L. Le taux d'albumine est normal. L'électrophorèse des protides révèle que l'élévation porte sur les gammaglobulines, en particulier les IgG et les IgE

4.3.3 LA VITESSE DE SEDIMENTATION

Son augmentation inconstante est expliquée entre autre par les perturbations globuliniques.

4.3.4 DETECTION DES ANTICORPS

(14, 35, 37, 51, 56, 60)

Les tests sérologiques permettent la confirmation du diagnostic. Il existe deux tests pratiqués en routine ; le test ELISA et le test par Western Blot.

(Les larves rejettent des antigènes solubles dénommés antigènes d'excrétion –sécrétion Ag ES)

a- Le test ELISA

➤ Principe

L'identification et le dosage des anticorps par le test ELISA se fait en trois temps. La première étape consiste à fixer l'antigène spécifique des anticorps à rechercher sur un support. Dans un deuxième temps, le sérum contenant les anticorps à doser est incubé en présence de l'antigène insolubilisé qui amène à la formation de complexes « antigène-anticorps » qui sont ensuite révélés, dans un troisième temps, par l'addition d'un anticorps anti-Ig couplé à une enzyme. L'activité enzymatique ainsi mesurée sur la phase solide est proportionnelle à la concentration d'anticorps dans le sérum à titrer.

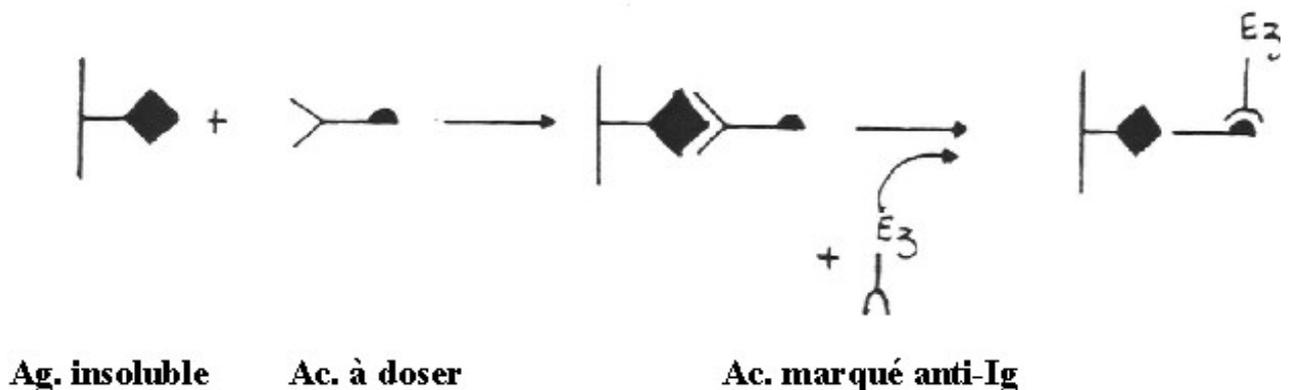


Figure 9: Technique d'immunoenzymologie type ELISA

➤ **Résultat**

Dans le cas présent, la méthode ELISA permet la recherche d'anticorps sériques dirigés contre les antigènes d'excrétion / sécrétion (AgES) des larves L2 de *Toxocara canis* qui est actuellement commercialisée sous forme de kits complets.

La présence d'anticorps sériques spécifiques aux antigènes du parasite est détectée avec une anti-IgG ou E humaine conjuguée à la phosphatase alcaline.

La spécificité de la réaction est élevée, mais des réactions croisées peuvent avoir lieu avec des sérums de patients ayant eu d'autres infections parasitaires.

Le test ELISA IgG permet ainsi de déterminer la positivité ou non de la Toxocarose.

La cinétique de l'ELISA IgE apparaît significativement corrélée avec l'évolution de la maladie ; elle est donc adaptée au suivi post-thérapeutique des Toxocaroses traitées, contrairement à l'ELISA IgG.

b- Le Western Blot

➤ **Principe**

Cette technique analytique consiste en une séparation par électrophorèse des constituants d'un mélange renfermant les antigènes. Ces derniers, présents dans le mélange, sont ensuite localisés par incubation avec une solution de l'anticorps spécifique couplé à un marqueur.

Les antigènes sont ensuite transférés sur un support papier, les sérums sont incubés sur des bandelettes support des antigènes, ce qui permettra de détecter ensuite, grâce à un anticorps anti-IgG humaine conjugué, le profil des antigènes reconnus par les anticorps des patients.

➤ **Résultat**

Cette technique permet de déterminer de façon plus précise les antigènes détectés, ce qui s'avère être intéressant dans le diagnostic de la toxocarose car il permet d'éviter les réactions croisées avec les autres helminthes, en localisant les fractions les plus spécifiques.

La technique de Western Blot met en évidence dans le sérum des sujets positifs, 7 bandes réparties en 2 groupes en fonction de leur poids moléculaire :

- 4 fractions de bas poids moléculaire : 24, 28, 30, 35 kDa
- 3 fractions de haut poids moléculaire : 132, 147, 20 kDa

La positivité des fractions de faibles poids moléculaires (24/28/30/35 kDa) est d'un grand intérêt pour le diagnostic de la toxocarose. Les positivités isolées concernant les fractions de poids moléculaires supérieurs ne sont pas spécifiques de la toxocarose et existent aussi dans les autres helminthiases.

La technique par Western Blot est d'une haute sensibilité et spécificité et permet de suivre l'évolution de la Toxocarose.

En début d'infestation, on ne met en évidence que les fractions de hauts poids moléculaires ; c'est seulement après quelques semaines que la positivité pour les antigènes spécifiques apparaît. Cependant, elle donne des résultats positifs pendant de longues années ; un Western Blot peut rester positif pendant 10 ans chez des patients guéris.

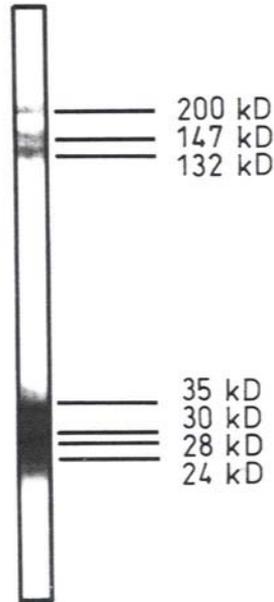


Figure 10: Sérodiagnostic positif par Western Blot avec Ag ES(45)

Les chaînes légères sont spécifiques

c- Conclusion

L'utilisation d'Antigène d'excrétion - sécrétion de larves de second stade de *Toxocara canis* présente un grand intérêt ; les taux de découvertes sont élevés quelle que soit la technique utilisée (ELISA IgG, ELISA IgE Western Blot) et rendent compte du risque réel d'infestation à *Toxocara*.

Cependant, l'utilisation de l'Antigène homologue n'empêche pas les réactions croisées avec les autres parasitoses.

La technique de détection des IgE spécifiques par ELISA permet, à la condition de déterminer un seuil adéquat, d'obtenir une sensibilité et une spécificité satisfaisantes et est adaptée au suivi post-thérapeutique des patients traités.

Quant au Western Blot, la présence de la bande 24 kDa rend la technique spécifique en supposant de plus que les réactions croisées n'affectent que les fractions de haut poids moléculaire et peut donc être proposé comme test de confirmation des séropositivités de Toxocarose détectées par les techniques d'immunoenzymologie.

4.4 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

(18, 38, 63)

Le diagnostic différentiel de la Toxocarose oculaire est très important ; les signes cliniques de l'atteinte peuvent être très proches d'autres atteintes oculaires sérieuses et non parasitaires. Il sera donc important de faire un diagnostic différentiel avec :

4.4.1 Le rétinoblastome

Une leucocorie se manifeste chez l'enfant par une pupille blanche. Près de la moitié des cas de leucocorie s'avère être un rétinoblastome qui est une tumeur maligne, d'évolution fatale en l'absence de prise en charge. La Toxocarose oculaire est une des infections induisant une leucocorie, susceptible d'imiter un rétinoblastome. Un diagnostic de certitude s'impose donc. Le diagnostic différentiel peut se faire notamment sur :

- l'âge moyen de survenu du rétinoblastome ; il est de l'ordre de 12 mois alors que celui de la Toxocarose oculaire correspond plutôt à l'âge préscolaire ou scolaire.
- Un examen approfondi du segment antérieur, du vitré et de la rétine.
- Une détection des anticorps par le test ELISA dans l'humeur aqueuse (elle peut permettre d'éviter une énucléation mutilante en cas de forte suspicion de rétinoblastome).
- Une analyse minutieuse de l'anamnèse.

4.4.2 Un syndrome d'attraction papillaire

Différentes pathologies rétiniennes peuvent être responsables de syndrome d'attraction papillaire. Parmi ces pathologies, sont incluses la Toxocarose oculaire et la vitréorétinopathie familiale exsudative. Cette dernière forme est importante à éliminer compte tenu de son caractère transmissible.

4.4.3 Une uvéite idiopathique chronique

Il peut arriver que dans certain cas d'uvéites chroniques idiopathiques ne répondant pas ou plus aux traitements par corticoïdes, une vitrectomie ou une ponction de l'humeur aqueuse permettent de diagnostiquer une toxocarose oculaire.

5 TRAITEMENT

(3, 5, 18, 20, 23, 36, 39, 46, 48)

5.1 LE TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

Le traitement de la Toxocarose est mal codifié (indication, posologie, durée). En effet, aucun traitement médical n'a fait la preuve de sa spécificité et de son efficacité dans le traitement curatif des manifestations oculaires de la Toxocarose.

Il n'existe en effet pas de protocoles précis, l'expérience de chaque thérapeute explique les divers choix thérapeutiques rencontrés, mais deux types de produits sont utilisés :

- Les corticoïdes
- et - Les antihelminthiques

5.1.1 LES CORTICOIDES

Les corticoïdes sont utilisés pour leur activité anti-inflammatoire et pour limiter les réactions allergiques éventuelles.

En effet, l'invasion oculaire par la larve entraîne des réactions inflammatoires en réponse à la libération de matériel antigénique ; inflammation pouvant avoir des conséquences graves. C'est pourquoi les corticoïdes sont indiqués par voie orale, locale ou sous- conjonctivale dans le but de supprimer ou de limiter cette inflammation.

a- Par voie locale

Elle est prescrite de manière systématique sous forme de collyre comme le MAXIDROL® (dexaméthasone) à raison d'une goutte 3 fois par jour, associé a un mydriatique.

b- Par voie orale

Elle reste très employée pour limiter les réactions inflammatoires intra-oculaires. Le produit le plus utilisé est la Prednisone (CORTANCYL®) à la dose de 1 mg/kg/jour en phase d'attaque du traitement puis diminution progressive des doses pendant 3 mois.

Elle permet « d'éclaircir » le vitré avant un geste chirurgical ultérieur.

Son utilisation chez l'enfant doit suivre les précautions d'usage (vitaminothérapie substitutive, calcium).

c- Par voie sous-conjonctivale

Certains préfèrent la voie sous-conjonctivale. La localisation papillaire de la larve de *Toxocara canis* répondant très bien à une simple corticothérapie locale, sous forme de Triamcinolone , un jour sur deux pendant trois semaines.

5.1.2 LES ANTI-HELMINTHIQUES

Leur action est limitée puisqu'ils sont surtout actifs sur les vers adultes et que la Toxocarose est une impasse parasitaire ; le stade larvaire répondant de manière inconstante.

Diverses molécules ont été étudiées et plusieurs sont régulièrement utilisées : Le diéthylcarbamazépine (DEC) et les benzimidazolés (Mébendazole, Thiabendazole, Fluoromébandazole).

a- Le diéthylcarbamazine (Notézine®)

Il n'est pas larvicide. Il agirait par inhibition de la migration larvaire, augmentant l'adhérence et la cytotoxicité des neutrophiles et des éosinophiles vis-à-vis des larves.

Le diéthylcabamazine pénètre bien dans l'humeur aqueuse et le vitré et est administré à la posologie de 3 mg/kg 2 à 3 fois par jour pendant 21 jours, suivi d'une seconde cure 10 jours après.

La diéthylcarbamazine a une action plus antihelminthique que le thiabendazole qui est plus analgésique et anti-inflammatoire. Elle est donc utilisée plus souvent.

b- Le thiabendazole (Mintézol®)

Il s'agit d'un anti-helminthique à large spectre, dont l'efficacité sur les localisations viscérales de *Toxocara canis* est reconnue.

Le thiabendazole pénètre bien dans l'humeur aqueuse et le vitré et est administré à la posologie de 25 à 50 mg/kg/j pendant 1 semaine au moins, jusqu'à 10 jours.

c- Le mébendazole (Vermox®)

Le mébendazole est administré à la posologie de 10 à 25 mg/kg/j pendant 1 mois.
Mais d'autres molécules ont été testées :

d- L'ivermectine (Stromectol®)

L'ivermectine est une molécule efficace dans le traitement de l'onchocercose et de la strongiloidose. Son utilisation n'a pas donné de résultats probants mais a permis une amélioration des symptômes bien que de façon inconstante, permettant seulement de diminuer la dose de corticoïdes. Son utilisation en une prise unique de 4 comprimés, soit 12 mg, pour un adulte, est considérée par certains comme inefficace ; alors que pour d'autres il a été utilisé avec succès dans un certain nombre de cas.

e- L'albendazole (Eskazole®, Zentel®)

L'albendazole est une molécule nitro-imidazolée disponible dans le traitement de la Toxocarose. Son utilisation à la dose de 10mg/kg/j pendant 5 jours donne des résultats relativement satisfaisants permettant une nette amélioration des signes cliniques, mais sans diminution des Anticorps.

5.1.3 ASSOCIATION ANTI-HELMINTIQUES ET CORTICOIDES

C'est l'attitude adoptée par la plupart des thérapeutes actuellement. Cette association est prescrite sous forme de cure, pouvant être renouvelée une ou deux fois.

Elle permet de limiter les réactions inflammatoires intra-oculaires, et facilite les thérapeutiques ultérieures.

Actuellement, les médicaments les plus efficaces semblent être la diéthylcarbamazine ou Notézine® (disponible que dans les pharmacies à usage intérieur), l'albendazole (Eskazole® ou Zentel®) et le mébendazole ou Vermox®.

5.1.4 CONTROVERSES DU TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

Aucun consensus n'est clairement établi quant à la démarche à suivre dans le traitement de la Toxocarose oculaire. De nombreuses controverses subsistent.

Cependant, selon les dernières études sur le sujet, il semble que l'Albendazole soit la molécule de choix dans le traitement de la Toxocarose.

5.2 TRAITEMENT CHIRURGICAL

Quatre techniques chirurgicales peuvent être proposées dans le traitement des affections vitrorétiniennes rencontrées au cours de la Toxocarose oculaire ; les trois premières traitant les complications (détachement de rétine), alors que la dernière technique (la vitrectomie) apparaît comme un traitement de la Toxocarose à proprement parlé :

5.2.1 Coagulation de la rétine

Elle a pour but de stimuler les réactions chorio-rétiniennes de cicatrisation. Différentes méthodes sont utilisées, comme la cryopexie ou la photocoagulation laser. Cette dernière permet de tuer la larve dans la rétine, mais pour cela il faut que la larve soit visualisée directement et qu'elle se trouve en périphérie et non proche d'une structure vitale comme la papille optique. Si c'est le cas, la larve sera enlevée plutôt par vitrectomie.

5.2.2 Indentation sclérale

On réalise un cerclage scléral. Le matériel est constitué par des cylindres spongieux de silastic ou par des bandes et des implants de silicone durcis.

Ce cerclage est réalisé pour diminuer les forces de tractions vitréennes afin d'éviter un éventuel détachement de rétine.

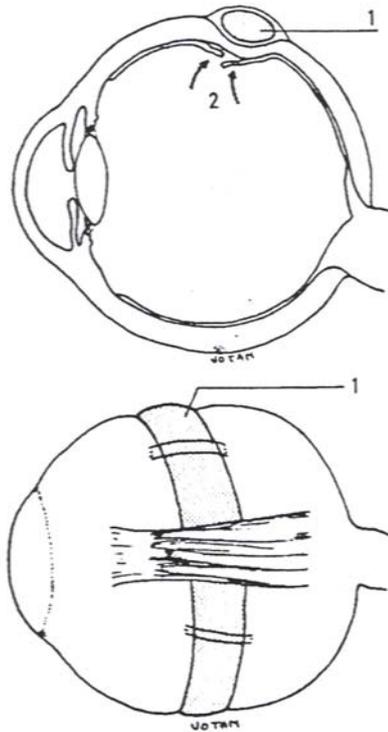


Figure 11: Traitement chirurgical du décollement de rétine.

1: Indentation externe par rail ou éponge de silicone.

2: Indentation interne par huile de silicone ou gaz

5.2.3 Tamponnement gazeux

C'est une méthode qui consiste à injecter de l'air ou du gaz par la pars plana, en traitement des déchirures rétiniennes.

5.2.4 Vitrectomie

C'est une technique de microchirurgie endoculaire utilisée pour extraire des tissus (vitré, débris, membrane) de la cavité vitréenne et pour manipuler la rétine.

L'invasion oculaire de la larve entraîne une réaction inflammatoire importante pouvant aboutir à la formation d'une membrane épirétinienne, d'un décollement de la rétine et d'un décollement avec déchirure.

La vitrectomie peut être intéressante pour prévenir et traiter les complications liées à cette inflammation lorsque les traitements par anti-inflammatoires n'ont pas ou n'ont plus d'effets.

6 PROPHYLAXIE ET MESURES PREVENTIVES

(30, 32, 36, 40, 65)

Avec l'augmentation du nombre d'animaux de compagnie, les chances de contamination de l'homme par les œufs de *Toxocara* augmentent considérablement.

D'une part, les formes paucisymptomatiques, voire inapparentes qui caractérisent souvent la maladie, font que son incidence est certainement sous estimée ; d'autre part, le traitement est souvent décevant ; il importe par conséquent de limiter le fléau en insistant sur les mesures prophylactiques. Celles-ci peuvent s'opérer à plusieurs niveaux ; soit par des mesures médicales, soit par des mesures sanitaires collectives et/ou individuelles.

6.1 Par des mesures médicales :

- par la vermifugation systématique deux fois par an des chiens et surtout des chiennes gestantes ainsi que des chiots (tous les mois) par nitroscanate ou pipérazine et pyrantel ; des chats par l'association de niclosamide – tétramisole. L'avis d'un vétérinaire est cependant requis pour le traitement des animaux familiers ;

- dépistage systématique des femelles en début de gestation. Les jeunes chiots devront être traités à l'âge de trois semaines, avant que *Toxocara canis* ne devienne adulte.

6.2 Par des mesures sanitaires :

- par la désinfection des chenils en détruisant les œufs infestants avec des produits adéquats (soude à 1%, hypochlorite de sodium à 5% par exemple).

- en limitant les contacts hôtes parasites grâce à :

- une hygiène rigoureuse (nettoyage des fruits et des légumes avant consommation, lavage des mains et d'objets souillés par les chiens).

- lavage fréquent des mains et des jouets des enfants après les jeux (surtout après séjour dans le sable) ;

- la prise en charge et la prévention de la géophagie ;

De plus, des mesures collectives sont actuellement adoptées par la plupart des municipalités :

- interdiction de l'accès aux parcs et terrains de jeux des enfants pour les chiens

- le renouvellement complet du contenu des bacs à sable des parcs publics une fois par an conformément à la norme NF 554 – 206 datant d'avril 1995. Les bacs à sable les moins bien entretenus sont en effet les plus parasités.

- tenir les chiens en laisse et interdire les déjections animales dans les bacs à sable.

Pour parfaire cela, l'élaboration d'une éducation sanitaire intelligente et concrète est nécessaire. Celle-ci pourrait être instituée aux enfants scolarisés, aux adultes sous forme de films, conférences ou articles de vulgarisation dans les lieux publics (mairie, métro) ou privés (cabinets de vétérinaires, médical ou paramédical), sous forme d'affiches expliquant le cycle du parasite et les moyens possibles pour l'interrompre.

Partie 3: Etude de cas répertoriés au CHU de Nantes

1 INTRODUCTION

Cette étude de cas a pour objet d'illustrer les différents points forts de la bibliographie vus dans les deux premières parties précédentes. Nous avons étudié les résultats des demandes sérologiques faites au CHU de Nantes au cours des 4 dernières années concernant la Toxocarose. Une recherche en ce sens a donc été effectuée auprès du laboratoire de parasitologie du CHU, sur toutes les demandes de test ELISA IgG pour la recherche diagnostic d'une Toxocarose, demandée par le service d'ophtalmologie du CHU entre 2000 et 2003.

Ainsi on a pu dénombrer 35 demandes de test ELISA IgG à Larva migrans viscérale au cours de ces dernières années. Malheureusement, sur ces 35 suspicions, seulement 2 cas se sont révélés positifs ; un cas dans l'année 2000 et un cas dans l'année 2002.

Cette analyse permet également de voir, à travers les résultats des demandes, que l'évolution de la demande sérologique faite par les praticiens concernant la Toxocarose oculaire au cours des années concernées, est inconstante et n'obéit pas à une loi exponentielle visant à montrer une amélioration diagnostique de cette pathologie. En effet 6 demandes ont été effectuées en 2000, 5 en 2001, en revanche 20 demandes ont été faites en 2002, puis seulement 4 en 2003.

Ainsi à travers la présentation de ces 2 cas cliniques nous montrerons les différentes étapes et les différentes données épidémiologiques, cliniques et biologiques relevées, qui ont été nécessaires au diagnostic.

2 CAS CLINIQUE N°1

Madame R. 48 ans, vivant à E... (44) est adressée, le 25 juin 2002, par son ophtalmologiste de Châteaubriant (44), en consultation dans le service d'ophtalmologie du CHU de Nantes (44) pour un bilan et une demande d'avis sur une uvéite avec pars-planite de l'œil gauche traitée depuis janvier 2002.

Son ophtalmologiste de Châteaubriant précise que dans le bilan de départ, des IgM de Lyme ont été trouvés ; qu'elle était sous CEBEDEXACOL 3 fois par jour et qu'elle est également très gênée par des dépôts pigmentaires sur la hyaloïde antérieure. Enfin il persiste un foyer encore actif entre 2 heures et 3 heures en périphérie.

A la suite de ce courrier, Madame R. est admise dans le service d'ophtalmologie du CHU le 1^{er} Août 2002.

2.1 Antécédents

- familiaux : mère décédée d'un cancer pulmonaire.
- Personnels : sclérose en plaque diagnostiquée en 1997.

2.2 Histoire de la maladie

En 1998, Madame R. , présente une rougeur et une sensation douloureuse de l'œil gauche qui a fait porter le diagnostic d'une uvéite, traitée par CHIBROCADRON® (Dexaméthasone + Néomycine) et STERDEX® (Dexaméthasone + Oxytétracycline). Une régression de cette uvéite a été observée en 6 semaines.

En novembre 2001, Madame R. , fait une récurrence, toujours au niveau de son œil gauche ; cette fois l'uvéite est traitée par CHIBROCADRON®, avec malheureusement une persistance d'une activité inflammatoire.

Depuis , Madame R. est traitée par CEBEDEXACOL® (Dexaméthasone + Chloramphénicol) à raison de 3 fois par jour dans l'œil gauche, son uvéite étant toujours active, avec un foyer persistant entre 2 heures et 3 heures.

2.3 Examen clinique

L'examen clinique de son œil gauche au 1^{er} Août donne :

- acuité visuelle de 3/10^{ème}

et à l'examen du fond d'œil :

- un décollement postérieur du vitré
- l'existence de dépôts granulomateux sur la hyaloïde postérieure
- absence d'atteinte maculaire ou papillaire
- présence d'un foyer blanc nacré, bordé d'une hyperpigmentation au niveau de la périphérie rétinienne sur le méridien de 4 heures.

Les hypothèses retenues à la suite de l'examen clinique, des examens biologiques antérieurs (non consultables), sont celles d'une chorioretinite toxoplasmique, ou à défaut, liée à une toxocarose.

Il est alors décidé, compte tenu de la chronicité de l'inflammation, une intervention chirurgicale, en vue de réaliser une ponction de la chambre antérieure, afin de pouvoir confirmer l'une ou l'autre de ces hypothèses diagnostiques.

L'intervention chirurgicale a lieu le 7 Août 2002 sous anesthésie locale, avec ponction de la chambre antérieure. Des examens biologiques sont pratiqués sur le prélèvement d'humeur aqueuse.

2.4 Examens biologiques

La recherche de Toxoplasme, à partir du prélèvement d'humeur aqueuse, par amplification génétique (PCR), se révèle être négative par deux fois ; effectuée le 14 et le 21 Août 2002.

Il est à noter que le dossier de la patiente, ainsi que le courrier de réponse adressé à son ophtalmologiste de Châteaubriant, ne met pas en évidence une recherche de toxocarose à partir de ce même prélèvement, malgré les hypothèses des diagnostics évoqués.

Il a été également effectué un prélèvement sanguin sur Madame R. le 1^{er} Août 2002, relaté dans le compte rendu d'admission mais dont les résultats d'analyse ne figurent pas dans le dossier de la patiente.

Le 06 septembre 2002, un compte rendu est donc adressé au Docteur R. ophtalmologiste à Châteaubriant, concluant au caractère toxoplasmique probable de cette uvéite; l'analyse par PCR négative ne permettant pas d'exclure le diagnostic de Toxoplasmose.

A cette date la patiente présentait une acuité visuelle à 9/10^{ème} Parinaud 3 avec un certain flou visuel occasionné par un remaniement vitréen séquellaire de cette chorioretinite toxoplasmique probable; et la patiente a été informée qu'elle pouvait bénéficier d'une vitrectomie à but optique, si ce voile visuel la gênait dans sa vie de tous les jours.

Finalement, un nouveau prélèvement sanguin effectué la veille de ce compte rendu (le 05 septembre 2002), révèle une sérologie en faveur d'une Toxoplasmose ancienne, et **une suspicion immunologique de Toxocarose.**

En effet le 12 septembre 2002, un test à ELISA IgG se révèle positif à Larva Migrants Viscérale dont les résultats sont :

ELISA	Technique ELISA IgG: POSITIVE.
DO seuil :	0.623
DO patient :	1.482

2.5 Conclusion

Malheureusement, les données collectées dans le dossier médical de Madame R., qui se limitent à la période du 1^{er} Août au 12 septembre 2002, ne permettent pas de connaître les suites qui ont été données à cette suspicion de Toxocarose face au test ELISA IgG positif.

Il est probable que des données aient été égarées ou transmises en exemplaire unique au médecin de Châteaubriant. Il est donc impossible de conclure à une Toxocarose oculaire avérée. Ce cas permet malgré tout de montrer les difficultés diagnostiques rencontrées par les praticiens face à cette uvéite chronique. Il est à noter également dans le cas de cette patiente, une recherche sérologique tardive, bien que l'hypothèse éventuelle d'une toxocarose oculaire ait été énoncée. Il est fort probable malgré tout, qu'à la suite de cette découverte une recherche d'IgE spécifiques et un Western Blot ont été demandés.

3 CAS CLINIQUE N°2

Madame C. 54 ans, vivant à M... (16) est adressée, le 03 décembre 1999, par son ophtalmologiste de Cognac (16), auprès du service d'ophtalmologie du CHU de Nantes (44) pour une demande d'avis médical.

Son ophtalmologiste de Cognac explique qu'il a reçu Madame C. le 6 Août 1999, pour une uvéite postérieure de l'œil droit, avec un petit tyndall cellulaire positif dans la chambre antérieure.

A l'examen du fond d'œil, il a observé la présence d'un petit foyer rétinien compatible avec un aspect de foyer toxo-cicatriciel et inactif, en moyenne périphérie, mais surtout une plaque blanchâtre en extérieur périphérie temporale, parsemée de nodules blanchâtres.

Puis en quelques jours cet aspect a changé pour devenir celui d'un foyer blanchâtre actif accompagné d'une petite hémorragie filiforme au voisinage.

Par la suite les sérodiagnostics à Herpes virus et à CMV (Cytomegalovirus) demandés se sont révélés négatif.

En revanche le sérodiagnostic de la Toxocarose s'est avéré positif, associé à une hyperéosinophilie. Celle-ci, d'ailleurs, était connue depuis 1990, et avait été explorée sans succès à l'époque.

Madame C. a donc été, par la suite, traitée par MINTEZOL® (thiabendazole) sur une cure de 7 jours à partir du 29 septembre 1999.

Par la suite l'hyperéosinophilie s'est un peu infléchié mais restant stable à 22% ; ce qui soulève l'interrogation du médecin sur le rapport entre l'hyperéosinophilie et la toxocarose pensant qu'elle l'a transitoirement, simplement accentuée, et par son observation clinique ne mettant pas le problème oculaire de sa patiente en rapport avec cette toxocarose.

Aujourd'hui Madame C. ne présente plus de tyndall dans la chambre antérieure, mais le tyndall vitréen est pigmenté et peu mobile, de type cicatriciel ; l'acuité visuelle est de 10/10^{ème} sans hyalite et le tonus oculaire est à 12mmHg. Cependant le foyer semble toujours actif.

Finalement le médecin oriente son diagnostic vers une toxoplasmose probable. Malgré tout, face à beaucoup d'ambiguïté il sollicite un avis auprès du service d'ophtalmologie du CHU de Nantes.

A la suite de ce courrier, Madame C. est admise dans le service d'ophtalmologie du CHU le 21 décembre 1999.

3.1 Antécédents - Remarques

- Antécédents non connus
- Vit avec un chien âgé de 2 ans, depuis 2 ans.

3.2 Histoire de la maladie- Motifs d'admission

- Adressée pour une uvéite de l'œil droit avec suspicion de Toxocarose/Toxoplasmose traitée par MINTEZOL® (thiabendazol) pendant 7 jours le 29 septembre 1999.
- Hyperéosinophilie à 22%.

3.3 Examen clinique

L'examen clinique de son œil droit au 21 décembre 1999 détermine :

- une acuité visuelle de 10/10^{ème} Parinaud 2
- Tonus oculaire à 15 mmHg (N)

à la lampe à fente :

- pas de précipité rétro-descémétique
- chambre antérieure calme

au fond d'oeil :

- existence en périphérie, à 9 heures, d'un foyer granulomateux plutôt choroïdien avec un Tyndall inflammatoire et pigmenté du vitré.

A l'issue de l'interrogatoire et de cet examen clinique, le bilan donne :

1. une chorioretinite granulomateuse périphérique sur le méridien de 9h00 de l'œil droit
2. une hyperéosinophilie sanguine
3. la coexistence avec un chien à domicile depuis deux ans.

Il en ressort une très forte suspicion de Toxocarose, même si une éventuelle Toxoplasmose n'est pas exclue.

Par conséquent, il est décidé le jour même, la réalisation d'une ponction de chambre antérieure de l'œil droit, afin de confirmer par des arguments biologiques l'hypothèse diagnostique principale.

L'intervention chirurgicale a lieu le 21 décembre 1999 sous anesthésie locale, avec prélèvement d'humeur aqueuse sur laquelle sont alors demandés des examens biologiques :

- PCR Toxoplasmose
- ELISA IgG

Il est également réalisé une prise de sang pour une recherche sérologique de Toxoplasmose et de Toxocarose.

3.4 Examens biologiques

La recherche de Toxoplasme, à partir du prélèvement d'humeur aqueuse, par amplification génétique (PCR), se révèle être négative.

En revanche le sérodiagnostic de la Toxoplasmose, à partir du prélèvement sanguin, avec recherche des IgG et des IgM, donne une sérologie en faveur d'une Toxoplasmose ancienne.

Quant à la recherche de Toxocarose dans l'humeur aqueuse, elle se révèle négative, avec absence d'anticorps spécifiques.

ELISA	Technique ELISA IgG: NEGATIVE
DO seuil :	0.478
DO patient :	0.238

Mais en réalité la technique n'est pas validée, en raison d'une trop faible quantité utilisée ; elle a été réalisée à titre expérimentale, sans pour autant donner de résultat.

Par contre le test ELISA IgG sur le prélèvement sanguin, se révèle être significatif avec une valeur positive.

ELISA	Technique ELISA IgG: POSITIVE
DO seuil:	0.478
DO patient :	1.814

Il en résulte donc une suspicion immunologique de Toxocarose.

Par la suite, il est adressé, en janvier 2000, au laboratoire de parasitologie de Toulouse, deux prélèvements (sérum et humeur aqueuse) pour la réalisation d'un Western Blot et le dosage des IgE anti-Toxocara.

Les résultats sont les suivants :

- Sur le sérum :
 - Figure n°12

- Sur l'humeur aqueuse :
 - Figure n°13

Ainsi le Western Blot confirme la positivité obtenue auparavant à Nantes par ELISA sur le sérum, et met en évidence des anticorps spécifiques dans l'humeur aqueuse.

A ce stade, après une très forte suspicion clinique, il y a bien confirmation biologique d'une toxocarose oculaire.

Il est convenu alors de débiter un traitement par CORTANCYL® (Prednisone) et de suivre l'évolution ; sans y adjoindre de traitement anti-parasitaire « au vue de leur relative inefficacité » ; une intervention chirurgicale en revanche est envisagée afin d'éviter l'apparition d'un décollement de rétine.

**Service de Parasitologie-Mycologie
Des Hôpitaux de Toulouse**

Chef de service Pr J.P.SEGUELA C.H.U. Rangueil 31403 Toulouse Cedex 4
Tél: 33 5 61 32 28 92 / 33 5 61 32 22 39 - Fax: 33 5 61 32 22 30
Laboratoire agréé pour le diagnostic anténatal de la Toxoplasmose

Professeur Praticien Hospitalier : Pr J.F.MAGNAVAL

Maîtres de conférences Praticiens hospitaliers : Mme M.H.BESSIERES, Mme M.D.LINAS, Mme le Dr P.RECCO

Praticien Hospitalier : Mme le Dr C.ROQUES

Assistants : Mme S.CASSAING, Mr B.MORASSIN

Attachés des Hôpitaux : Mme le Dr M.CAZAUX, Mr R.FABRE, Dr J.M.MENOU

Madame C [REDACTED] R [REDACTED]

C.H.U NANTES INSTITUT BIOLOGIE

SERODIAGNOSTIC DE LA TOXOCAROSE

LARVA MIGRANS VISCERALE

Techniques utilisant :

les antigènes d'excrétion-sécrétion des larves de *Toxocara canis*

DOSAGE DES IqE ANTI-TOXOCARA SUR LE SERUM

ELISA (unités Toxocara/L) 3.00 UT/L

WESTERN-BLOT SUR LE SERUM

bande 24	POSITIF
bande 28	POSITIF
bande 30	POSITIF
bande 35	POSITIF
bande 132	POSITIF
bande 147	POSITIF
bande 200	POSITIF

Conclusion

Toxocarose sérologique.

Le Biologiste: B. MORASSIN

Figure 12: résultat du Western Blot sur le sérum.

Service de Parasitologie-Mycologie
Des Hôpitaux de Toulouse

Chef de service Pr J.P.SEGUELA C.H.U. Rangueil 31403 Toulouse Cedex 4
Tél: 33 5 61 32 28 92 / 33 5 61 32 22 39 - Fax: 33 5 61 32 22 30
Laboratoire agréé pour le diagnostic anténatal de la Toxoplasmose

Professeur Praticien Hospitalier : Pr J.F.MAGNAVAL

Maîtres de conférences Praticiens hospitaliers : Mme M.H.BESSIERES, Mme M.D.LINAS, Mme le Dr P.RECCO

Praticien Hospitalier : Mme le Dr C.ROQUES

Assistants : Mme S.CASSAING, Mr B.MORASSIN

Attachés des Hôpitaux : Mme le Dr M.CAZAUX, Mr R.FABRE, Dr J.M.MENOU

Madame C [REDACTED] R [REDACTED]

C.H.U NANTES INSTITUT BIOLOGIE

SERODIAGNOSTIC DE LA TOXOCAROSE

LARVA MIGRANS VISCERALE

Techniques utilisant :

les antigènes d'excrétion-sécrétion des larves de *Toxocara canis*

DOSAGE DES IgE ANTI-TOXOCARA SUR L'HUMEUR AQUEUSE

ELISA (unités *Toxocara*/L) 1.00 UT/L

WESTERN-BLOT SUR L'HUMEUR AQUEUSE

bande 24	POSITIF
bande 28	POSITIF
bande 30	POSITIF
bande 35	POSITIF
bande 132	POSITIF
bande 147	POSITIF
bande 200	POSITIF

Toxocarose immunologique.

Le Biologiste: B. MORASSIN

Figure 13: résultat du Western Blot sur l'humeur aqueuse

Par la suite Madame C. est suivie au CHU de Poitiers, et son hyperéosinophilie se majorant avec le temps, il est décidé de mettre en place en Avril 2000 un nouveau protocole médicamenteux, à savoir : 3 cures de MINTEZOL 10 jours par mois soit au total 30 jours étalés sur 3 mois, en traitant par ailleurs les animaux, notamment le chien et éventuellement les chats en contact. Par ailleurs aucune corticothérapie concomitante n'est mise en route, l'atteinte oculaire ne le justifiant pas.

3.5 Conclusion

Fin novembre 2000, soit près d'un an après son admission au CHU de Nantes, Madame C. présente toujours une hyperéosinophilie, fluctuante. La patiente a bien présenté une toxocarose certaine, compte tenu des données sérologiques, et ce d'autant plus que la ponction de chambre oculaire a permis de retrouver des Ig spécifiques.

Quelques mois après, alors que la Toxocarose semble guérie, cette hyperéosinophilie perdure. Il est alors envisagé une autre cause de cette hyperéosinophilie, et la longueur d'évolution (plus de 10 ans), fait évoquer en premier lieu un syndrome d'hyperéosinophile primitive ; mais les éléments du dossier de Madame C. se sont arrêtés à cette date et ne permettent pas de connaître les suites médicales données à son problème.

Conclusion

La toxocarose est une zoonose cosmopolite présente particulièrement en France où les animaux domestiques (chiens, chats), souvent non vermifugés régulièrement, constituent un réservoir important à l'origine des souillures des sols et de l'infestation humaine.

Cette helminthiase, impasse parasitaire chez l'homme, asymptomatique dans la plupart des cas, peut avoir une localisation oculaire (les larves donnant des atteintes oculaires sévères, de diagnostic et de traitements difficiles).

Malgré la connaissance de cette affection depuis de nombreuses années, les controverses restent nombreuses et aucun consensus thérapeutique n'est aujourd'hui admis.

Le diagnostic est actuellement plus aisé grâce à l'utilisation des techniques ELISA et grâce à la technique de Western Blot très spécifique ; cette dernière restant encore le privilège de quelques laboratoires spécialisés.

Malgré tout, l'hyperéosinophilie est parfois le seul signe d'appel, la numération formule sanguine devant être systématique, le diagnostic reposant sur des arguments cliniques et biologiques.

Le traitement en revanche, reste délicat et limité. Le traitement médical indispensable, associe corticothérapie et antihelminthique avec des résultats variables ; un traitement chirurgical est souvent nécessaire dans un but diagnostic mais également pour améliorer le pronostic visuel.

D'un point de vue épidémiologique, il était généralement admis que seuls les enfants pouvaient développer la maladie en raison de leur forte exposition aux risques. Mais la Toxocarose chez les adultes est actuellement beaucoup plus souvent évoquée. Les adultes ne s'infestant pas à partir des bacs à sable, il est plus probable que la consommation de produits carnés infestés (muscle, foie) insuffisamment cuits, et également un défaut d'hygiène élémentaire en soient la cause.

C'est pourquoi la prophylaxie et les mesures préventives sont essentielles. La stérilisation des réservoirs et les campagnes d'éducation sanitaire, ainsi que l'implication de tous les professionnels de santé permettraient d'éviter de nombreux cas de Toxocarose oculaire.

Bibliographie

1. ALONSO JM., STEIN M., CHAMORRO MC., BOJANICH MV.
Contamination of soils with eggs of *Toxocara* in a subtropical city in Argentina.
J. Helminthol., 2001, 75(2), 165-168.
2. ARNAUD J.P.
La Toxocarose.
Med. Infant., 1976, 83(1), 47-54.
3. ASSOCIATION FRANCAISE DES ENSEIGNANTS DE PARASITOLOGIE.
Parasitologie, Mycologie, 5^e ed. CR Format. Util, 1997, 85-88.
4. BAER J.G.
Ecology of animal parasites .
University of Illinois Press, URBANA, 1951, 224 pages.
5. BARLETT JG.
Drug for treatment of parasitic infections
Barlett JG. ed. Pocket book of infectious disease therapy.
William & Wilkins, Baltimore, 1998, 176 pages.
6. BARRIGA O.O.
A critical look at the importance, prevalence and control of Toxocariasis and the possibilities of immunological control.
Vet. Parasitol., 1988, 29, 195-234.
7. BASS J., MEHTA K.A., GLICKMANN L.T., BLOCKER R., EPPES B.M.
Asymptomatic toxocariasis in children.
Clin. Pediatr., 1987, 26, 441-446.
8. BEAVER P.C., SNYDER C.H., CARRERA G.M., DENT J.H., LAFFERTY J.W.
Chronic eosinophilia due to visceral *Larva migrans*.
Pediatrics., 1952, 9, 7-19.
9. BEAVER P.C.
Larva migrans.
Exp. Parasitol., 1956, 5, 587 -621.
10. BEAVER P.C.
Toxocarosis (Visceral *Larva migrans*) in relation to tropical eosinophilia.
Bull. Soc. Path. Exot., 1962, 55, 555-576
11. BISSERU B., WOODRUFF A.W., HUTCHINSON R.I.
Infection with adult *Toxocara canis*.
Brit. Med. J., 1966, 1, 1583-1584.

12. BOURDEAU P.
Toxocara canis : infestation du chien et de l'homme, méthode de lutte.
Point Vétérinaire, 1986,18(100),551-565.
13. BRASSEUR Ph., BRASSEUR G., CHARLIN J.F.
Intérêt des examens immunologiques dans l'humeur aqueuse et le vitré pour le diagnostic de la Toxocarose oculaire.
Bull. Soc. Fr. Parasitol., 1984, 3, 101-104.
14. BROCHIER B., MAGNAVAL J.F., CARRIERE G., DUBLY E.
Les IgE spécifiques dans les syndromes de *Larva migrans* viscérale.
Bull. Soc. Fr. Parasitol., 1984, 3,97-100.
15. BURKE TM., ROBERSON EL.
Prenatal and lactational transmission of *Toxocara canis* and *Ancylostomum caninum*.
Int. J. Parasitol., 1985, 15, 485-490.
16. CALHOUN F.P.
Intraocular invasion by the larva of ascaris.
Arch. Ophtalmol., 1973, 18, 963-970.
17. COELHO LM., DINI CY., MILMAN MH., OLIVEIRA SM.
Toxocara spp. Eggs in public squares of Sorocaba, Sao Paulo State, Brazil.
Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo., 2001, 43(4), 189-191.
18. DESPOMMIER D.
Toxocariasis: clinical aspect, epidemiology, medical ecology and molecular aspects.
Clinical microbiology reviews, 2003, 16(2), 265-272.
19. DUGUID I.M.
Chronic endophtalmitis due to *Toxocara*.
Br. J. Ophtalmol., 1961, 45, 705-717.
20. EHRHARD T., KERNBAUM S.
Toxocara canis et Toxocarose humaine.
Bull. Inst. Pasteur, 1979,77 225-287.
21. EUZEBY J.
Les parasitoses d'origine animales : caractères épidémiologiques.
Flammarion Médecine Science PARIS, 1984,314 pages.
22. FENOY S., OLLERO MD., GUILLEN JL., DEL AGUILA C.
Animal models in ocula toxocariasis.
J. Helminthol., 2001, 75(2), 119-124.
23. FOK E., SZATMARI V., BUSAK K., ROZGONYI F.
Treatment of ocular toxocariasis with albendazole.
J. Ocul. Pharmacol. Ther., 2001, 17(3), 287-294.

24. GENTILINI M., DUFLO B.
Syndromes de *Larva migrans*. in Médecine Tropicale.
Flammarion Médecine- Sciences, 1986,236-239.
25. GLICKMAN LT., GRIEVE R.B., LAURIA S.S., JONES D.L.
Serodiagnosis of ocular toxocariasis.
J. Clin. Pathol., 1985, 38, 103-107.
26. GLICKMAN LT., SCHANTZ PM.
Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocariasis.
Epidemol. Rev., 1981, 3, 230-250.
27. GROVER JK., VATS V., UPPAL G., YADAV S.
Anthelmintics: a review.
Trop Gastroenterol., 2001, 22(4), 180-189.
28. MIYAZAKI I.
Helminthic zoonoses.
International Medical Foundation of Japan (Tokyo), 1991.
29. JANSEN-LEBRUN (Laboratoires)
La Toxocarose n° 1, 1981.
Toxocara canis : l'ascaris du chien.
30. JANSEN-LEBRUN (Laboratoires)
La Toxocarose n° 2, 1981
Toxocara canis : en temps que zoonose.
31. KERR-MUIR MG.
Toxocara canis and human health.
Brit. Med. J., 1994, 309, 5-6.
32. LABORDE C., BUSSIERAS J., CHERMETTE R.
Recherche des œufs de *Toxocara spp* dans le sol des jardins publics de Paris : prophylaxie des infestations humaines.
Rev. Med. Vet., 1980, 156, 7333-7338.
33. LUTY T.
Prevalence of species of *Toxocara* in dogs, cats and red foxes from the Poznan region, Poland.
J. Helminthol., 2001, 75(2), 153-156.
34. MAGNAVAL J.F.
Éléments nouveaux dans la sémiologie des « *Larva migrans* » viscérales.
Presse Méd., 1987, 16, 4,151-154.

35. MAGNAVAL J.F.
Application du dosage des IgE spécifiques et du Western Blot au diagnostic immunologique de la Toxocarose humaine.
Thèse Docteur d'Etat en Biologie Humaine. Université Claude Bernard, LYON I. 1989.
36. MAGNAVAL J.F., CHARLET JP., DE LARRARD B.
Etude double aveugle de l'efficacité du mebendazole dans les formes mineures de la Toxocarose humaine.
Thérapie., 1992, 47, 145-148.
37. MAGNAVAL J.F., FABRE R., MAURIERES P., CHARLET J.P., DE LARRARD B.
Application of the Western-blotting procedure for the immunodiagnosis of human toxocariasis.
Parasitol. Res., 1991, 77, 697-702.
38. MAGNAVAL J.F., GLICKMAN LT., DORCHIES P.
La Toxocarose, une zoonose helminthique majeure.
Rev. Med. Vet., 1994, 145, 611-627.
39. MENAT C., DEGOUY A., DEMOLY P. ET AL ;
Mise au point sur le traitement de la Toxocarose.
J. Pharm. Clin., 2000, 19, 194-198.
40. MERLIN M.
Les ascaridioses des carnivores domestiques et leur incidence sur la santé humaine.
La Semaine Vétérinaire, 1980, 182, 1 et 11.
41. MIZGAJSKA H.
Eggs of *Toxocara spp.* in the environment and their public health implications.
J. Helminthiol., 2001, 75(2), 147-151/
42. MOLK R.
Ocular toxocariasis. A review of the literature.
Ann. Ophthalmol., 1983, 15, 216-231.
43. NICHOLS R.L.
The etiology of visceral *Larva migrans*. Diagnostic morphology in infective second stage toxocara larvae.
J. Parasitol., 1956, 42,349-362.
44. NIEL C., PINON J.M., COUTURE J., ROSIN G., GENTILINI M.
Aspect immunologique des syndromes hyperéosinophiliques évoquant une *Larva migrans* viscérale.
Bull. Soc. Pathol. Exot., 1973, 66,2, 324-332
45. OLSEN O.W.
Animal parasites.
University Park Press (Baltimore)., 562 pages, 140 figures.

46. OVERGAAUW PA.
Aspect of *Toxocara* epidemiology: toxocarosis in dogs and cats.
Crit. Rev. Microbiol., 1997, 23, 233-251.
47. PARSON J.C.
Ascarid infectious of cats and dogs.
Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 1987, 17, 1307 -1339.
48. PAWLOWSKI Z.
Toxocariasis in humans: clinical expression and treatment dilemma.
J. Helminthol., 2001, 75(4), 299-305.
49. PETITHORY J.C.
Diagnostic immunologique du syndrome de *Larva migrans* oculaire.
Ophtalmologie, 1990, 4, 298-300.
50. PETITHORY J.C., LIOTET S., CHAUMEIL C et Coll.
Le syndrome de *Larva migrans* oculaire.
Revue française des Laboratoires, 1990, 207, 69-80.
51. POLLARD Z.F., JARRETT W.H., HAGLER W.S., ALLAIN D.S., SCHANTZ P.M.
ELISA for diagnosis of ocular toxocariasis.
Ophtalmology., 1979, 86, 750-752.
52. QUENUM C., DESTOMBES P.
Les granulomes provoqués par les parasites animaux.
Ann. Anat. Path., Paris, 1976, 21, 1,75-98.
53. ROBERTSON ID., IRWIN PJ., LYMBERY AJ., THOMPSON RC.
The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses.
Int. Parasitol., 2000, 30(12-13), 1369-1377.
54. RUTTINGER P., HADIDI H.
MRI in cerebral toxocaral disease.
J. Neurl. Neurosurg. Psychiatry., 1991, 54, 361-362.
55. SABROSA NA., DE SOUZA EC.
Nematode infections of the eye : toxocariosis and diffuse unilateral subacute neuroretinitis.
Curr. Opin. Ophtalmol., 2001, 12(6), 450-454.
56. SARIMEHMETOGLU HO., BURGU A., AYCICEK H., GONENC B.,
TANYUKSEL M., KARA M.
Application of Western Blotting procedure for the immunodiagnosis of visceral larva
migrans in mice by using excretory/secretory antigens.
Dtsch. Tierarztl. Wochenschr., 2001, 108(9), 390-392.

57. SCAGLIA M., GATTI S., BRUNO A., CEVINI C., CHICHINO G., MAGNANI B., BRUSTIA R.
Larva migrans viscérale et oculaire : étude épidémiologique, clinique et immunologique portant sur 20 cas, adultes et enfants.
Bull. Soc. Path. Exot., 1989, 82, 3,410-421.
58. SHIELDS J.A.
Ocular toxocariasis. A review.
Surv. Ophthalmol., 1984, 28, 361-381.
59. SHOOP WL.
Vertical transmission of helminths: hypobiosis and amphiparatenesis.
Parasitol Today., 1991, 7, 51-54.
60. SPEISER F., GOTTSTEIN B.
A collaborative study on larval excretory/secretory antigens of *Toxocara canis* for the immunodiagnosis of human toxocariasis with ELISA.
Acta. Trop., 1984, 41, 361-372.
61. STROBEL M., AUBRY P.
Syndrome de *Larva migrans*: helminthiases animales égarées chez l'homme.
E.M.C., Mal. Infect., 1988, 8118 C10.
62. STURCHLER D., WEISS N., GASSNER M.
Transmission of toxocariasis.
J. Infect. Dis., 1990, 162, 571-572.
63. TAYLOR MR.
The epidemiology of ocular toxocariasis.
J. Helminthol., 2001, 75(2), 109-118.
64. TOST F., HELLMANN A., OCKERT G.
Toxocara canis infection: environmental parasitologic and epidemiologic studies.
Ophthalmologie, 1998, 95, 486-489
65. VILLENEUVE A.
Toxocara canis and human health.
Med. Vet. du Ouebec, 1989, 19(4), 167-171.
66. WATTRE P., CAPRON M., DESSAINT J.P., CAPRON A.
Apport de l'immunologie au diagnostic et au traitement des maladies parasitaires.
Rev. Prat., 1980, 30(15), 969-978
67. WATZKE M.D., OAKS J.A., FOLK J.C.
Toxocara canis infection of the eye.
Arch. Ophthalmol., 1984, 102, 282-291.

68. WILDER H.C.

Nematode endophtalmitis.

Trans. Am. Acad. Ophthamol. Otolaryngol.,1950, 55, 99-109.

69. WILLIAMS R.W., MENNING E.L.

Intestinal helminths in dogs and cats of the Bermuda Islands and their potential public health significance, With a report of a possible case of visceral *Larva migrans*.

J. of Parasitol.,1961,47,947-951.

70. WISEMAN R.A., LOVEL T.W.I.

Human infection with *Toxocara cati*.

Brit. Med. J., 1969. 3, 454-455.

Vu, Le Président du Jury

Vu, Le directeur de Thèse

Vu, Le Directeur de L'U.E.R.

Nom – Prénoms : MANCHEC Marc

Titre de la Thèse : La Toxocarose oculaire : clinique, diagnostic, et traitement.
Illustration à travers 2 cas cliniques au CHU de Nantes.

Résumé de la Thèse:

La Toxocarose est une parasitose cosmopolite, atteignant plus fréquemment les enfants, due à la pénétration et à la survie chez l'homme de larves de nématodes d'animaux appartenant au genre *Toxocara*. Il s'agit le plus souvent de *T.canis* (ascaris du chien), parfois de *T. cati* (ascaris du chat). Cliniquement, la toxocarose peut avoir des manifestations très polymorphes dont des formes oculaires lorsque la localisation d'une larve se fait au niveau de l'œil déterminant ainsi le syndrome de *Larva migrans oculaire*. Le traitement fait appel aux corticoïdes et aux benzimidazolés avec une efficacité toute relative nécessitant bien souvent une intervention chirurgicale. Deux cas cliniques du CHU de Nantes sont présentés et comparés aux connaissances actuelles, illustrant les difficultés du diagnostic de cette parasitose.

MOTS CLES :

- *Toxocara canis, cati*
 - Impasse parasitaire
 - *Larva migrans oculaire*
 - Endophtalmie
 - Granulome
-

JURY :

PRESIDENT : M. Patrice LE PAPE, Professeur de Parasitologie
Faculté de Pharmacie de Nantes

ASSESEURS : Mme Anne ALLIOT, Maître de Conférences en Parasitologie
Faculté de Pharmacie de Nantes
M. Julien AUBE, Pharmacien
31, Rue Gambetta 44000 Nantes

Auteur :

Monsieur Marc MANCHEC
11, allée Turenne
44000 NANTES.