

Zeitschrift: Acta Tropica
Herausgeber: Schweizerisches Tropeninstitut (Basel)
Band: 32 (1975)
Heft: 4

Artikel: Loase et uvéite postérieure : à propos d'une observation
Autor: Garin, J.-P. / Rougier, J. / Mojon, M.
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-312109>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 18.01.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Loase et uvéite postérieure

A propos d'une observation

J.-P. GARIN¹, J. ROUGIER², M. MOJON¹

Abstract

Report of a case of filariasis loaloa with ocular disorders in a 40-year-old patient who lived 5 years in the Cameroon. Lack of any other etiology and cured with specific treatment.

Introduction

Les atteintes oculaires au cours d'une Loase sont classiques mais généralement bénignes. Il s'agit essentiellement de manifestations liées à la migration sous-conjonctivale du ver adulte pouvant, au maximum, provoquer une exophtalmie par réaction œdémateuse (10). Bien que rares, d'autres atteintes ont été rapportées: localisation endo-oculaire du ver (5, 10, 11), thrombose de l'artère centrale de la rétine (9), hémorragies rétinienne en plages alternant ou recouvertes d'exsudats jaunâtres (12).

Nous versons à ce dossier une nouvelle observation d'atteinte sévère de l'œil au cours d'une Loase. Surpris d'une telle association, nous n'avons admis cette étiologie parasitaire qu'après avoir éliminé, autant que faire se peut, toute autre cause possible et parce que la guérison oculaire semble liée au traitement spécifique de la parasitose.

Observation

Le Père San ... Angelo, missionnaire italien, âgé de 40 ans, vivant au sud de Cameroun depuis 1967, vient nous consulter le 5 février 1974 pour faire le bilan étiologique rétrospectif de lésions oculaires qui se sont brutalement installées 5 mois auparavant.

Antécédents: – il y a 3 ans prurit intense, surtout localisé à la ceinture ayant duré 15 jours;

- paludisme dont les accès sont plus fréquents depuis 1970;
- épisode de bronchite fébrile en juin 1973.

L'histoire actuelle débute le 2 septembre 1973 par une hyperthermie à 40°C accompagnée d'une perte de conscience. A son réveil, 4 ou 5 jours plus tard, le Père constate une baisse importante de l'acuité visuelle (AV). Fièvre typhoïde et Rickettsiose sont éliminées par les

¹ Consultation Pathologie Tropicale, Hôpital de la Croix-Rousse, 93, Grande Rue de la Croix-Rousse, 69317 Lyon Cedex 1.

² Service d'Ophthalmologie, Hôpital Neurologique, 59, bd Pinel Lyon 3e.

sérologies, cependant qu'un traitement associant Chloramphénicol et Corticoïdes normalise la température au 6^e jour. L'examen du fond d'œil (FO) décèle (Dr Lucot):

- des exsudats maculaires plus volumineux à droite,
- des plages d'hémorragies rétiniennes essentiellement périphériques.

Selon les renseignements communiqués par le médecin de Yaounde, les signes objectifs et subjectifs s'améliorent sous l'effet conjugué de Corticoïdes et de protecteurs vasculaires.

Le 16 novembre suivant, de retour en Italie, le malade consulte le Prof. Musini à l'hôpital de Milan. L'acuité visuelle est, à droite de 1/10, à gauche de 6/10. Les lésions du fond d'œil sont importantes, surtout à droite:

- œdème papillaire,
- manchons blanchâtres péri-vasculaires,
- grosses hémorragies rétiniennes périphériques,
- la partie supérieure de la rétine est invisible en raison d'un exsudat du vitré.

Une culture de l'humeur acqueuse (bactériologie et virologie) reste stérile. A gauche la papille est normale, les hémorragies rétiniennes sont plus importantes qu'à droite mais le vitré est limpide.

Sous l'effet de la Cortisone les lésions s'amendent mais cette amélioration est transitoire. Une nouvelle hémorragie du vitré provoque une fois encore une baisse de l'AV qui de 7/10 retombe à 4/10.

C'est alors que ce malade est adressé à la consultation de Pathologie Exotique du Prof. Garin à Lyon.

L'AV est respectivement de 5/10 à droite et de 10/10 à gauche. Il y a amputation nasale inférieure des champs visuels droit et gauche. Il existe à droite un très gros trouble du vitré à travers lequel on devine une masse grisâtre située dans la région temporale supérieure en avant de la rétine qui, sans doute, est due à une organisation hémorragique du vitré. De plus la macula est craquelée. A l'œil gauche on note en périphérie, entre les méridiens de 1 h et de 5 h, de nombreuses hémorragies en flaqes situées à la périphérie des veines. Ces veines présentent un tableau typique de périphlébites avec des exsudats cotonneux, blanchâtres à leur surface et, par endroits, un cordon blanc se substitue à la veine (Dr Rougier). En conclusion: il s'agit d'une chori-rétinite inflammatoire et hémorragique ayant intéressé surtout les veines rétiniennes.

Il n'existe aucun signe clinique et biologique d'onchocercose. Du point de vue biologique, le bilan bactériologique et virologique est normal. La sérologie toxoplasmique est faiblement positive. L'éosinophilie est modérée alors que de très nombreuses microfilaires *Loa-Loa* sont mises en évidence dans le sang (20 000/ml). L'examen parasitologique des selles est négatif, les sérologies parasitaires sont toutes négatives

sauf pour la filariose: 1/20 en immuno-fluorescence, négative en déviation du complément. Au total nous nous trouvons devant des lésions oculaires d'étiologie indéterminée et une Loase certaine.

Un traitement à la Diéthyl-carbamazine est entrepris avec les précautions d'usage: début du traitement avec des doses quotidiennes de 1/16 de comprimé augmentées progressivement par paliers de 3 jours. Arrivé à la dose quotidienne de 1 cp, le malade est hospitalisé en urgence à Milan pour un malaise qui dégénère rapidement: fièvre à 40°C, tableau de bronchopneumonie, épanchement pleural. Suspendue pendant 1 mois la Notezine est reprise associée au Cortancyl. Très rapidement apparaît un syndrome douloureux abdominal avec hyperthermie à 40°C motivant une nouvelle hospitalisation. A cette occasion on découvre un ulcère duodénal cicatrisé. Le traitement est arrêté pour la seconde fois. Il est à noter qu'au cours de ces deux épisodes le malade a extrait de la peau une vingtaine de filaires adultes.

Nous revoyons ce patient 6 mois plus tard. L'état de l'œil droit reste inchangé, par contre les hémorragies et les péri-phlébites de l'œil gauche ont disparu. Le champ visuel à gauche comme à droite est amélioré. Sous couverture d'anti-histaminique la Notezine est reprise à dose homéopathique (1/64 cp). La progression des posologies se fait de 5 jours en 5 jours. Au prix de telles précautions, le traitement est mené à bien et se termine en novembre 1974. Deux filaires adultes sont encore extraites de la peau au début de la cure thérapeutique. Les microfilaires ont disparu. La sérologie filarienne est positive à 1/40e en immuno-fluorescence, négative en déviation du complément.

Le dernier examen ophtalmologique, en décembre 1974, constate à droite un éclaircissement complet du vitré. On ne retrouve plus d'organisation hémorragique. Le FO périphérique est normal. Seule subsiste une macula congestive et craquelée expliquant l'AV à 6/10. Du côté gauche la papille reste un peu pâle. Il n'y a ni hémorragie, ni péri-phlébite. Le FO peut-être considéré comme normal.

Commentaires

Nous ne reviendrons pas sur la difficulté de conduire certains traitements de Loase. Le fait est classique et n'appelle aucun nouveau commentaire. Par contre cette observation nous conduit à discuter d'une part l'épisode initial, d'autre part la relation de cause à effet entre la Loase et les lésions oculaires.

On se demande en effet comment intégrer l'épisode initial à la suite des événements. Nous n'avons pas eu, de Yaounde, de renseignements cliniques précis sur cet épisode. Il est possible qu'il se soit agi d'une encéphalite ou d'une méningo-encéphalite filarienne. Les mani-

festations neurologiques de la Loase, qu'elles soient inaugurales ou iatrogènes, sont en effet connues (1, 4, 8, 12). VAN BOGAERT (12) a pu fournir des données anatomiques précises de cette atteinte: lésions diffuses de l'encéphale caractérisées essentiellement par des images de stase vasculaire que l'auteur rattache à un mécanisme allergique. Mais souvent ces manifestations ont une évolution mortelle (8, 12), ou du moins laissent des déficits séquellaires (1, 2, 4), ce qui ne fut pas le cas dans notre observation. On aurait pu en outre s'attendre à ce que les accidents thérapeutiques prennent un masque neurologique, or rien de semblable ne fut observé chez notre patient. Le problème reste donc entier.

En ce qui concerne l'atteinte oculaire, les observations sont plus rares. DUKE-ELDER (6, 7) passe en revue les différentes lésions ophtalmiques liées à une filariose. Cet auteur constate que les atteintes du segment postérieur au cours d'une Bancroftose ou d'une Loase sont rares et souvent sujettes à caution: parmi les observations non équivoques la filaire, objet du délit, n'a de plus généralement pas été identifiée (7). LANGLOIS et al. (9) rapportent l'observation d'un homme âgé de 44 ans atteint brutalement d'une amblyopie de l'œil droit en relation avec une thrombose de l'artère centrale de la rétine et associée à un syndrome cérébelleux. L'existence d'antécédents vasculaires amène les auteurs à discuter du rôle respectif du terrain vasculaire et de la Loase. Ils pensent possible de retenir un mécanisme allergique à l'origine des manifestations oculaires et cérébelleuses. Depuis cette observation d'autres auteurs (5, 11, 12) ont retenu la Loase comme le *primum movens* de lésions oculaires. Il nous semble pouvoir en faire de même. La recherche d'une étiologie bactérienne ou virale est demeurée vaine. Du point de vue parasitologique, la Toxoplasmose, la Toxocarose et une candidose ont pu être éliminées sur des arguments cliniques et biologiques. L'Onchocercose a évidemment été évoquée en premier lieu. Cette affection sévit au Cameroun mais la durée du séjour est faible pour imaginer que des lésions oculaires aient déjà pu s'installer. Il n'existait aucune atteinte du segment antérieur de l'œil. La présence de microfilaires n'a pas été observée dans la chambre antérieure. De plus le malade ne présentait aucune atteinte cutanée, gale filarienne ou kyste. Du point de vue biologique enfin, les scarifications cutanées sont restées négatives avant comme sous traitement et l'étude du sérum contre un antigène homologue n'a pas révélé un taux d'anticorps supérieur à celui décelé à l'aide d'un antigène hétérologue.

Bibliographie

1. ALAJOUANINE, TH., CASTAIGNE, P., LHERMITTE, F. & CAMBIER, J. (1969). Encéphalite puis endocardite fibroblastique d'origine filarienne. — *Rev. Neurol.* 101, 656–660.

2. BERTRAND-FONTAINE, Mme, SCHNEIDER, J., WOLFROM, R. & GAGNARD, V. (1948). Un cas de Filariose cérébrale (double hémiparésie au cours d'une filariose à *F. Loa*). – Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. 64, 1092–1095.
3. BONNET, R. (1943). Réflexions sur un cas de méningite aiguë à *microfilaria Loa*. – Méd. Trop. 3, 273–277.
4. BRUMPT, L. C., PEQUIGNOT, H., LHERMITTE, F., PETITHORY, J. & REMY, H. (1966). Loase avec microfilarémie élevée, encéphalite thérapeutique, traitement par exsanguino-transfusion. – Soc. Méd. Hôp. 117, 1049–1058.
5. CORRIGAN, M. J. & HILL, D. W. (1968). Retinal artery occlusion in loasis. – Brit. J. Ophtal. 52, 477–480.
6. DUKE-ELDER, S. (1965). Parasitic kerato-conjunctivitis. – In: System of Ophtalmology 8 (part. I), 401–415.
7. DUKE-ELDER, S. (1965). Diseases of the uvea. – In: System of Ophtalmology 9, 444–449.
8. KIVITS, M. (1952). Quatre cas d'encéphalite mortelle avec invasion du L.C.R. par microfilaires. – Ann. Soc. belge Méd. trop 136, 22–23; 378–383.
9. LANGLOIS, M., PEROUTY, P., DAOULAS, R. & BERTON, M. (1962). Filariose *Loa*, thrombose de l'artère centrale de la rétine et syndrome cérébelleux. – Rev. Neurol. 107, 381–385.
10. LUCOTJ, CHOVET, M. Loase intra-oculaire. A propos d'une observation.
11. PRICE, J. A., WADSWORTH, J. A. C. (1970). An intraretinal worm. Report of a case of macular retinopathy caused by a worm. – Arch. Ophtal. 83, 768–770.
12. VAN BOGAERT, L., DUBOIS, A., JANSSENS, P. G., RADERMECKER, J., TVERDY, G. & WANSON, M. (1955). Encephalitis in *Loa Loa* filariasis. – J. Neurol. Neurosurg. Psych. 18, 103–119.