

# MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES DE L'ONCHOCERCHOSE

Médecin en Chef C. BOUAT Pr.Ag. IMTSSA

## I. DEFINITION :

Maladie parasitaire liée à la présence dans l'organisme d'une filaire, *Onchocerca volvulus*, transmise par la piqûre d'un insecte du genre *Simulium*.

Cette filariose oculaire constitue en Afrique intertropicale un fléau médical et socio-économique par ses complications oculaires qui font toute la gravité de cette affection. Elle représente une des grandes causes de cécité mondiale et pose un problème de santé publique.

L'Ivermectine a heureusement modifié la prise en charge thérapeutique et prophylactique de cette affection cécitante et est en voie d'en modifier le pronostic visuel.

## II. EPIDEMIOLOGIE : C.F. cours de biologie

**1. Répartition géographique :** Elle est liée à la présence du vecteur lui-même, la simuli, qui pond ses œufs dans les eaux courantes et oxygénées, d'où son nom de « cécité des rivières ». Elle sévit dans environ 34 pays en Afrique surtout, mais aussi au Yémen, en Amérique du sud et centrale.

Au total 18 à 20 millions de personnes sont infestées à l'origine d'environ 300 000 cécités, constituant la 4<sup>ème</sup> cause de cécité mondiale, mais aussi de près d'un million d'altérations visuelles graves. Ceci constitue un problème médical pour les pays concernés mais aussi économique car elle intéresse la population active des régions agricoles fertiles.

**2. Parasitologie :** *Onchocerca volvulus* est un nématode de la famille des filaridés, l'homme est l'hôte définitif et le seul réservoir. La filaire adulte donne naissance à des microfilaries qui vivent dans le derme et peuvent passer dans les tissus oculaires.

La simuli est l'hôte intermédiaire et le vecteur. Ce diptère hématophage absorbe les microfilaries lors d'un repas sanguin. Les microfilaries subissent un cycle de transformation aboutissant à une forme métacyclique infestante.

Celles-ci sont inoculées à l'homme lors de la piqûre de l'insecte, elles se transformeront en macrofilaries en environ un an et produiront alors des microfilaries pendant à peu près dix ans. La femelle simuli pond ses œufs dans les eaux courantes et à un domaine de vol limité d'où le nom de cécité des rivières.

**3. Intensité du parasitisme humain :** Les manifestations oculaires seront fonction du nombre de piqûres reçues, donc du lieu de l'habitat et de la durée de contact avec le vecteur.

Les lésions oculaires apparaissent ainsi après environ 15 ans dans les villages d'hyperendémie et après 30 ans dans les zones de mésendémie. Tous les onchocerquiens ne sont pas candidats à la cécité, cela nécessite une infestation prolongée et répétée.

**4. Pathogénie :** Les troubles oculaires sont liés à la présence et à la mort des microfilaries dans l'œil, par réaction inflammatoire et réaction antigènes - anticorps.

Le conflit Ag-Ac et la réaction inflammatoire induite entraînent une altération de l'épithélium pigmentaire et une ischémie choroïdienne à l'origine des lésions constatées.

Une autosensibilisation secondaire au pigment rétinien est discutée et expliquerait les variations cliniques observées.

## III. LES SIGNES OPHTALMOLOGIQUES :

Ils sont polymorphes et intéressent presque la totalité de l'œil. Ils sont liés à la présence et à la mort des microfilaries dans l'œil et apparaissent après une longue période d'infestations répétées.

**1. Les atteintes palpébrales et conjonctivales :** Les oedèmes palpébraux et conjonctivaux ou les pseudo-ptérygions observés couramment en Afrique sont peu spécifiques de l'onchocercose

**2. Les atteintes cornéennes :** sont plus spécifiques

La Kératite Ponctuée Superficielle et Nummulaire Sous Epithéliale : se présentent sous la forme de petites tâches ovoïdes blanchâtres au niveau de la membrane de Bowman, dont la situation est évocatrice : prélimbique et inférieure de 3h à 9h. Chaque opacité correspond à une microfilaire morte accompagnée d'une réaction de nécrose et d'inflammation.

Il y a peu de signes fonctionnels, c'est une phase jugée bénigne et réversible

La Kératite Sclérosante Semi-lunaire représente une infiltration massive de la cornée par les microfilaires. Elle occupe le tiers antérieur du stroma, débute de 3h à 9h, puis s'étend en lunule inférieure, d'aspect blanchâtre, mais parfois infiltrée en surface par des pigments prenant alors le terme de « kératite chocolat »

L'évolution se fera vers l'extension en profondeur et en surface avec une sclérose irréversible du stroma cornéen occupant toute l'hémicornée inférieure, débordant le centre avant d'envahir toute la cornée : c'est donc une forme grave et cécitante, d'autant plus redoutable que l'atteinte est bilatérale et que le traitement médical est à ce stade inefficace

**3. L'atteinte de la chambre antérieure :** examen au fort grossissement

Les microfilaires peuvent être visibles dans la chambre antérieure sous la forme d'un Tyndall agité, correspondant aux microfilaires mobiles : très petits fils d'argent à mouvements rapides et incessants. Leur visibilité reste difficile, l'examen est sensibilisé par un massage du globe ou une position temporaire la tête en bas

Le comptage ( +++ à + ) des microfilaires préjuge du degré d'infestation

Si elles sont abondantes, elles peuvent sédimenter et réaliser un pseudo-hypopion : dépôt blanc grisâtre qui peut déformer la pupille qui prend un aspect en raquette à manche inférieur.

**4. L'Uvée antérieure :** 2 formes sont possibles

L'iritis Séreux Torpide : bénin, il passe souvent inaperçu, l'œil reste blanc et il y a peu de signes fonctionnels. A l'examen à la lampe à fente présence d'un tyndall et de précipités rétrodescémétiques. L'évolution est subaiguë avec altération irienne, dépigmentation du liseré pupillaire, entropion irien, perte du relief et de la coloration naturelle de l'iris qui devient terne. La dilatation pupillaire devient très difficile, mais il n'existe pas de synéchies

Cet iritis reste toutefois bénin et le pronostic visuel est bon

L'Iritis Plastique Grave : l'œil devient rouge et douloureux avec baisse d'acuité visuelle. Il existe un exsudat fibrineux dans la chambre antérieure et des synéchies irido-cristalliniennes qui déforment la pupille. Il évolue par poussées successives aboutissant à un iris atrophique, dépigmenté et expose à des complications : glaucome chronique par constitution de goniosynéchies, glaucome aigu par synéchies pupillaires totales avec un iris inflammatoire dit « iris tomate », cataracte secondaire post inflammatoire

Remarque : il n'y a pas d'atteinte directe du cristallin par les microfilaires

**5. Le vitré :** au fort grossissement les microfilaires peuvent être mise en évidence

**6. Les chorioretinites :** les plus fréquentes et les plus graves, bilatérales et potentiellement cécitantes.

**a. La Rétinopathie Ponctuée Albescente :** (Vedy) semis de punctuations blanchâtres surtout en paramaculaire temporal, entre macula et l'équateur. C'est une forme de début du sujet jeune avec sur le plan fonctionnel précoce une héméralopie

**b. La Chorioretinopathie Pommelée :** (Lagraulet) à un stade plus avancé. En paramaculaire temporal juxtaposition de petits foyers arrondis ou polycycliques atrophiques saupoudrés de pigments irréguliers, avec parfois des zones brillantes en bave d'escargot

**c. La Chorioretinopathie Tigroïde** : Vastes zones de dégénérescence de l'épithélium pigmenté, en placard de plusieurs diamètres papillaires, avec visibilité du réseau choroïdien altéré sous jacent, orangé et jaunâtre. Le pigment s'accumule en mottes ou en traînées noires ou rouges bruns. L'ensemble donnant au FO un aspect tigré. Le champ visuel est altéré et l'acuité visuelle est souvent abaissée par atteinte de la macula.

**d. La Chorioretinopathie en Boue Séchée** : ( Hisette et Ridley )

Aspect en plaques rougeâtres craquelées, comme séchées au soleil, lié à la sclérose choroïdienne généralisée mettant parfois la sclère à nue et à l'accumulation de pigments en mottes ou en traînées irrégulières, aspect pseudo-toxoplasmique.

A ce stade, l'héméralopie et l'altération du champ visuel s'accompagne d'une baisse d'acuité visuelle majeure avec un état de cécité pratique

**e. La Pseudo Rétinopathie Pigmentaire Onchocerquienne** : aspect particulier ou de stade terminal, où la migration pigmentaire se fait en réseau et s'associe à un réseau vasculaire rétinien très rétréci et une atrophie papillaire ressemblant à l'affection hérédodégénérative. La cécité devient totale.

#### **7. Le Nerf Optique** :

**a. La papillite onchocerquienne** : c'est une neuropathie antérieure oedémateuse aigue observée lors des infestations massives et répétées, surtout dans la savane chez le sujet jeune. A l'examen du FO, il existe un oedème papillaire. L'évolution se fait vers l'atrophie optique avec des séquelles visuelles graves.

**b. L'Atrophie Optique** : elle est la conséquence des papillites ou des atteintes chorioretiniennes étendues constatées au FO

#### **IV. DIAGNOSTIC** :

**1. Clinique** : Il s'appuie sur l'épidémiologie, les zones à risques d'endémie onchocerquienne. **Sur les signes oculaires** : typiques, tel les microfilaries visibles dans la chambre antérieure, la kératite semi-lunaire sclérosante, la rétinopathie tigroïde ou en boue séchée. Les autres sont moins spécifiques et à discuter selon le contexte.

**Sur les signes cutanés** : La gale filarienne et la présence d'onchocercomes dont l'examen histologique montrera la présence de vers adultes, les macrofilaries.

**2. Biologique** : Les réactions immunologiques aux antigènes spécifiques se pratiquent dans les laboratoires spécialisés. Le diagnostic de certitude est apporté par l'examen des biopsies dermiques qui montrent la présence des microfilaries ( charge parasitaire ) et par l'examen des onchocercomes qui met en évidence les macrofilaries.

#### **V. TRAITEMENT-PROPHYLAXIE** : CF cours de biologie

**1. Les buts du traitement** : Lutter contre les micro et macrofilaries

Ils consistent à interrompre la chaîne épidémiologique par la lutte contre le vecteur et le traitement du réservoir humain.

Traiter les lésions oculaires en parallèle, quand elles sont encore réversibles.

**2. Les moyens médicamenteux** : Ils ont été modifiés par l'arrivée de l'Ivermectine

La Notézine\* ( diéthylcarbamazine ) à dose progressive a une action microfilaricide mais elle expose à des réactions allergiques liées à la lyse des microfilaries. Utilisée à 0,5 mg/kg le 1<sup>er</sup> jour puis 2mg/ Kg pendant 5 à 7 jours, 4 cures par an.

Le Moranyl\* ( Suramide sodique ) est actif sur les micro et les macrofilaries, par VIV. La dose totale est de 6g ( 1ampoule = 1g ) Traitement d'1g par semaine, 6 semaines. Il existe une toxicité rénale et un risque de choc avec collapsus cardio-vasculaire.

**Le MECTIZAN\*** ( Ivermectine ) est un microfilaricide de longue durée, il diminue significativement la densité des microfilaries, proche de zéro après un mois et les maintient à

un taux très faible pendant un an. Il n'y a pas de lésions oculaires graves apparues sous traitement. Dérivé de la famille des macrolides, il se présente sous forme de comprimés sécables de 6 mg. Il s'utilise par voie orale en une prise par cure espacée de 6 à 12 mois, de posologie adaptée au poids. ½ cp 15 à 30 kg, 1cp de 30 à 50 kg, 1cp1/2 à 2cp après 60kg  
Sont exclus la femme enceinte, les enfants de moins de 5 ans, les sujets en mauvais état général. Les effets secondaires sont réduits, la tolérance est bien meilleure, les incidents se réduisent à du prurit, de l'asthme, de la fièvre, des diarrhées..

Il associe donc : simplicité, efficacité, durée, tolérance, prix réduit, administration aisée.

### **3. Les indications :**

a. Le traitement individuel fait appel à l'Ivermectine, par cure de 6 à 12 mois pour réduire le taux des microfilaries à un niveau non lésionnel. Il peut s'associer à des nodulectomies chirurgicales pour les macrofilaires ou à une cure sous surveillance par suramide sodique. L'éviction de la zone à risque évite seule la réinfestation

b. La prophylaxie et le traitement collectif :

Ils passent par la rupture de la chaîne épidémiologique : éviter les piqûres par les simulies, la lutte anti-vectorielle ( épandages d'insecticides, lutte biologique )

Le traitement du réservoir humain par le traitement de masse par Ivermectine qui diminue la microfilarémie et constitue le traitement actif. Il diminue significativement l'incidence de la cécité dans les régions à risques

Cette prophylaxie et le traitement collectif de masse sont les luttes menées par l'OCP : l'Onchocercosis Control Program, qui œuvre dans les différents pays concernés avec l'accord des autorités locales pour l'éradication de ce fléau oculaire théoriquement évitable.

**Conclusion** : L'onchocercose pose encore un problème de santé publique mais l'arrivée de l'Ivermectine, par sa souplesse d'emploi et son efficacité, modifie la stratégie de lutte contre ce fléau parasitaire à potentiel cécitant. Les résultats se font déjà sentir pour la santé et le bien être de ces populations exposées.