

ORIGINAL ARTICLE



Clinical, serological and therapeutic profile of ocular toxoplasmosis diagnosed at Batna University Hospital, Algeria

Nabil MOHAMDI¹, Sihem BENAÏSSA², Fatma Zohra AGGOUN³, Ikkal CHELGHEM¹

1. Département de médecine – université de Batna 2, Algérie

2. Faculté de Pharmacie d'Alger, Algérie

3. EPH de Batna, Algérie

ABSTRACT

Objectives. Toxoplasmosis is a widespread parasitic infection worldwide, caused by an obligate intracellular protozoan called *Toxoplasma gondii*. Ocular toxoplasmosis is a common condition, being the main cause of infection affecting the posterior part of the eye. In Algeria, the actual prevalence of this infection remains poorly documented. It is in this context, we undertook this study with the aim of evaluating the seroprevalence of ocular toxoplasmosis diagnosed at Batna University Hospital and identifying the clinical and therapeutic characteristics. **Materials and Methods.** This prospective, descriptive, cross-sectional study is conducted in the parasitology laboratory of Batna University Hospital, over a period of 27 months, from April 2020 to June 2023, sera of patients suspected of ocular toxoplasmosis as well as their retinal angiographies were received and analyzed. Diagnosis was established by measuring IgG and IgM by ELISA in the blood, compared with radiological, clinical and therapeutic data. **Results.** Among the 37 patients suspected of toxoplasmic chorioretinitis, 21 were serologically positive and no aqueous humor sample could be taken. The seroprevalence of probable ocular toxoplasmosis in our sample is thus 56.75%, there was a diversity of ages, ranging from 10 days to 65 years, the distribution by age shows that the two age groups that predominate in this study are those from 30 to 40 years, the levels of antitoxoplasmic IgG vary from 25 IU to 715 IU, in our series, the main reason for consultation was a decrease in visual acuity and the involvement was unilateral in the majority of cases, we collected isolated fresh foci 3 times, while the others presented a combination of fresh and scar foci, all patients in our sample followed an identical treatment regimen, combining two antibiotics (Sulfamethoxazole / Trimethoprim) and a bolus of corticosteroids. **Conclusion:** Ocular toxoplasmosis, whether acquired or congenital, remains one of the most significant clinical manifestations during infection with the *T. gondii* parasite.

ARTICLE HISTORY

Received 30 Apr 2024

Accepted 28 Jun 2024

KEYWORDS

Toxoplasma gondii,
Seroprevalence, Batna, Ocular
toxoplasmosis

CORRESPONDING AUTHOR

Nabil MOHAMDI
n.mohamdi@univ-batna2.dz

1. INTRODUCTION

La toxoplasmose est une protozoose zoonotique cosmopolite causée par *Toxoplasma gondii*; on estime qu'un tiers de la population mondiale est infecté par cette maladie, la prévalence de la toxoplasmose varie largement d'un pays à l'autre et souvent au sein d'un même pays ou entre différentes communautés d'une même région [1]. La toxoplasmose peut se manifester de

différentes manières selon le contexte dans lequel elle survient. Chez les personnes immunocompétentes, elle peut se présenter sous forme d'une infection asymptomatique ou bien la primo-infection peut provoquer un large éventail de symptômes, allant d'un syndrome de type mononucléosique à une maladie oculaire grave. Toutefois, en cas de primo-infection maternelle pendant la grossesse, chez les fœtus et les enfants infectés congénitalement, elle peut entraîner des séquelles

neurologiques et oculaires graves [2]. La toxoplasmose oculaire constitue l'étiologie la plus fréquente des uvéites postérieures. [3]. Le diagnostic repose principalement sur un examen ophtalmologique. La chorioretinite toxoplasmique est évoquée chez un patient séropositif pour la toxoplasmose, avec présence de lésions oculaires typiques. La confirmation du diagnostic est établie lorsque le patient présente une réponse clinique favorable au traitement spécifique de la toxoplasmose [4]. Malgré une séroprévalence élevée de l'infection à *Toxoplasma* en Algérie, il y a très peu d'études sur la toxoplasmose oculaire, Il est donc crucial d'évaluer la prévalence de la toxoplasmose oculaire, cela permettrait d'avoir une vision plus complète de la situation de la toxoplasmose oculaire dans cette région et d'améliorer la prise en charge de cette maladie.

2. MATÉRIELS ET MÉTHODES

C'est une étude prospective transversale descriptive menée au laboratoire de parasitologie du CHU de Batna. L'étude a inclus tous les patients suspects de toxoplasmose oculaire. Les prélèvements sanguins ont été effectués sur une période de 27 mois, allant d'avril 2020 à juin 2023 ; les sérums ainsi que leurs angiographies rétinienne ont été reçus pour pouvoir interpréter nos résultats, car malheureusement les ophtalmologues ont refusé de réaliser les ponctions de la chambre antérieure, alors le diagnostic a été établi par le dosage des IgG et IgM par ELISA (Kit SERION ELISA classic *T. gondii* IgG/IgM) confronté aux données radiologiques cliniques et thérapeutiques.

Pour les IgG anti-toxoplasmiques, Les résultats de la technique ELISA sont interprétés de la façon suivante : < 10 UI/ml : négatif ; 10 et 20 UI/ml : douteux ; 20 UI/ml : positif. Pour les IgM anti-toxoplasmiques, les résultats sont interprétés comme suit : < 300 U/ml : négatif ; 300-350 U/ml : douteux ; 350 : positif.

L'avidité des IgG a été mesuré par la technique ELISA Platelia™ TOXO IgG AVIDITY. Les valeurs de l'indice d'avidité sont interprétées comme suit : IA < 0,40 : Zone d'avidité basse, en faveur d'une primo-infection récente de moins de 20 semaines. 0,40 < IA < 0,50 : Zone d'avidité intermédiaire ; IA ≥ 0,50 : Zone d'avidité haute, infection ancienne de plus de 20 semaines.

Pour chaque patient, une fiche de renseignements a été soigneusement remplie, elle comportait le nom, prénom, âge, sexe et adresse du malade et une description clinique des lésions. Le diagnostic de toxoplasmose oculaire a été posé en se basant sur l'observation clinique des lésions (présence d'un foyer focal de chorioretinite actif ou cicatriciel dans au moins un des deux yeux), les niveaux d'anticorps anti-Toxoplasma dans le sang, ainsi que la réponse au traitement antiparasitaire.

L'anonymat des patients a été respecté, conformément à la Déclaration d'Helsinki et aux règles d'éthique liées au secret médical.

3. RESULTATS

Au cours de notre étude, nous avons reçu 37 malades qui ont fait l'objet d'une sérologie toxoplasmique dans le contexte d'une investigation étiologique liée à une uvéite, une chorioretinite, ou bien un œil rouge. Un total de 48 échantillons sanguins a été analysé par la technique ELISA, et aucun prélèvement d'humeur aqueuse n'a pu être réalisé car les malades n'ont pas pu malheureusement bénéficier d'une ponction de la chambre antérieure.

Parmi les sérums traités, 16 se sont révélés négatifs, alors que 32 étaient positifs, appartenant à 21 patients, car 11 patients ont effectué un deuxième prélèvement de contrôle à un intervalle de 20 jours. Ainsi, la séroprévalence oculaire probable dans notre échantillon s'élève à 56,75 %. (Figure 1). On remarque une légère prédominance du sexe masculin avec un effectif de 19, soit 51,4 % face au sexe féminin qui représente 48,6 % de l'échantillon avec un sexe ratio de 1,05.

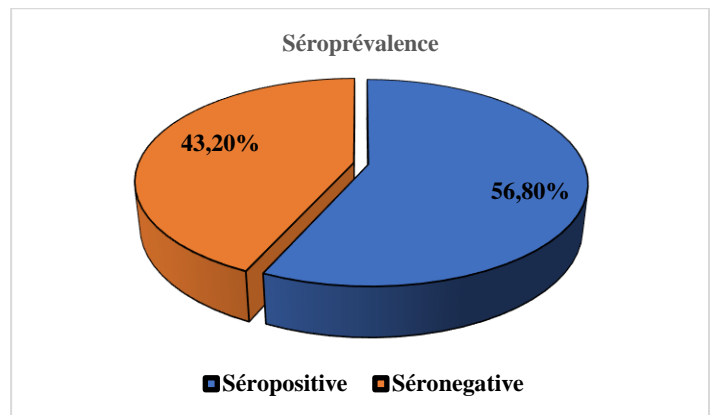


Figure 1. Séroprévalence chez les patients suspect atteints de toxoplasmose oculaire.

On remarque une diversité d'âges, variant de 10 jours à 65 ans. La répartition par âge montre que, les deux tranches d'âge qui prédominent dans cette étude sont celles de 30 à 40 ans et celle de 40 à 50 ans avec un pourcentage de 32,4 3% et 27,03 % respectivement, vient après la tranche d'âge de 20-30 ans qui représente 18,92 % de l'effectif. La moyenne d'âge dans notre échantillon est de 34,40 ans. Les deux tranches d'âge de 20 à 30 ans et de 30 à 40 ans, sont les plus touchées représentant respectivement 85,71 % et 58,33 %. (Tableau 1)

Les taux d'IgG anti-toxoplasmiques varient parmi les 21 patients séropositifs, s'étalant de 25 UI à 715 UI. Parmi eux, 7 patients présentaient également des IgM positifs (Tableau 2). L'indice d'avidité était élevé pour tous les prélèvements. Nous présentons quelques cas cliniques classés cliniquement comme toxoplasmose oculaire.

Premier cas

Patient Agé de 31 ans de sexe masculin, consultant pour une baisse brutale de l'acuité visuelle. À l'examen ophtalmologique, l'œil droit est atteint avec une acuité visuelle de "compter les doigts à 1 mètre", tandis que l'œil gauche a une acuité visuelle de 10/10. La chambre antérieure présente un Tyndall ++ et le vitré un Tyndall +++. Au fond d'œil, on observe une hyalite en regard du foyer, une hyperhémie papillaire, un épaississement maculaire, et un foyer choroïdarien frais en nasal inférieur en regard des vaisseaux avec deux foyers cicatriciels juxtaposés en inférieur. L'angiographie à la fluorescéine révèle une hyperfluorescence du foyer frais et une hypo fluorescence des foyers cicatriciels en temps précoce (Figure 2). Les résultats biologiques montrent une sérologie toxoplasmique positif avec des IgG à 248 UI et des IgM négatif, ainsi qu'un indice d'avidité élevé. Le traitement inclut des antibiotiques (Sulfaméthoxazole/Triméthoprim et Métronidazole), ainsi qu'un bolus de corticoïde pendant trois jours, suivi d'un relais. Au bout d'un mois, une légère récupération a été observée.

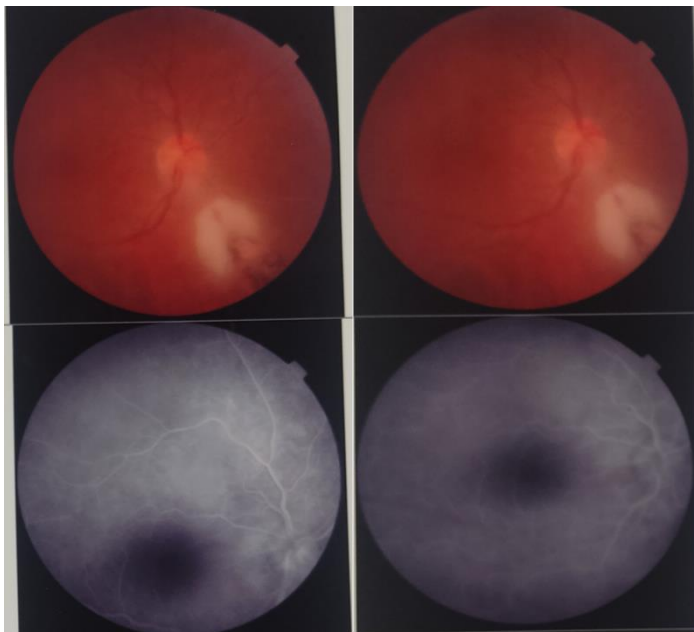


Figure 2. Angiographie à la fluorescéine, montrant une hyper fluorescence du foyer frais et hypo fluorescence des foyers cicatricielles en temps précoce.

Deuxième cas

Une patiente de 44 ans consulte pour une baisse brutale de l'acuité visuelle et un larmoiement, avec des antécédents d'hypertension artérielle. À l'examen ophtalmologique, l'œil droit est atteint avec une acuité visuelle de "compter les doigts à 1 mètre", tandis que l'œil gauche a une acuité de 3/10. La chambre antérieure présente un Tyndall ++ et le vitré un Tyndall

+. Au fond d'œil, on observe une hyalite et un foyer choroïdarien para-maculaire frais dans l'œil droit. L'angiographie à la fluorescéine confirme un foyer choroïdarien para-maculaire (Figure 3). Les résultats biologiques montrent une sérologie toxoplasmique positif avec des IgG à 715 UI et IgM positif, et une deuxième sérologie avec IgG à 187 UI et IgM positif. Le traitement inclut des antibiotiques (Sulfaméthoxazole/Triméthoprim et azithromycine), ainsi qu'un bolus de corticoïde pendant trois jours, suivi d'un relais. Nous n'avons pas pu surveiller l'évolution de l'acuité visuelle chez cette patiente.

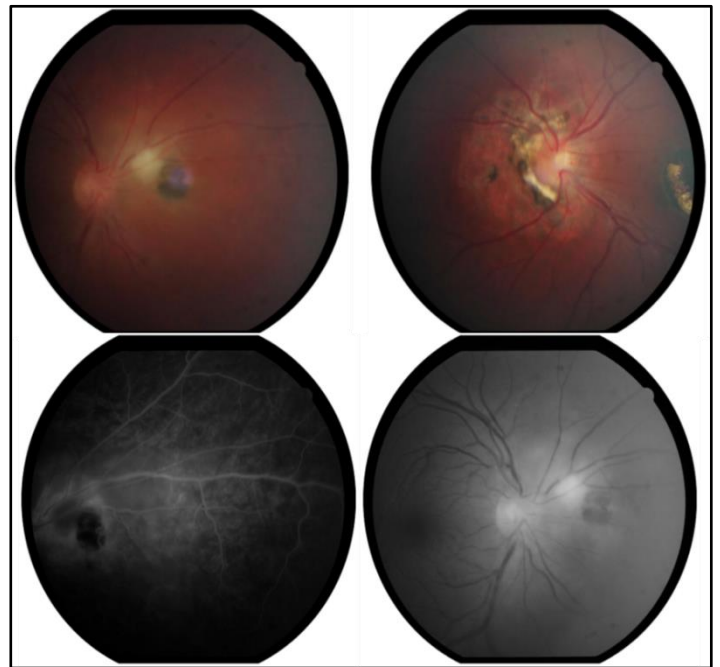


Figure 3. Angiographie à la fluorescéine révélant un foyer choroïdarien

Troisième cas

Un patient de sexe masculin de 24 ans consulte pour une baisse brutale de l'acuité visuelle et un flou visuel. À l'examen ophtalmologique, l'œil droit est atteint avec une acuité visuelle de 2/10, tandis que l'œil gauche a une acuité de 3/10. La chambre antérieure présente un Tyndall + et le vitré un Tyndall +++. Au fond d'œil, on observe une hyalite, un œdème papillaire de stade II, et trois foyers choroïdariens juxta-papillaires dans l'œil droit, dont un cicatriciel. L'angiographie à la fluorescéine révèle un foyer choroïdarien blanchâtre para-maculaire en nasal supérieur de la papille (Figure 4). Les résultats biologiques montrent une sérologie toxoplasmique positif avec des IgG à 112 UI et des IgM négatif. Le traitement inclut des antibiotiques (Sulfaméthoxazole/Triméthoprim et azithromycine), ainsi qu'un

bolus de corticoïde pendant trois jours, suivi d'un relais. Au bout de deux mois, l'inflammation et l'infection oculaires ont été contrôlées, avec une amélioration visuelle.

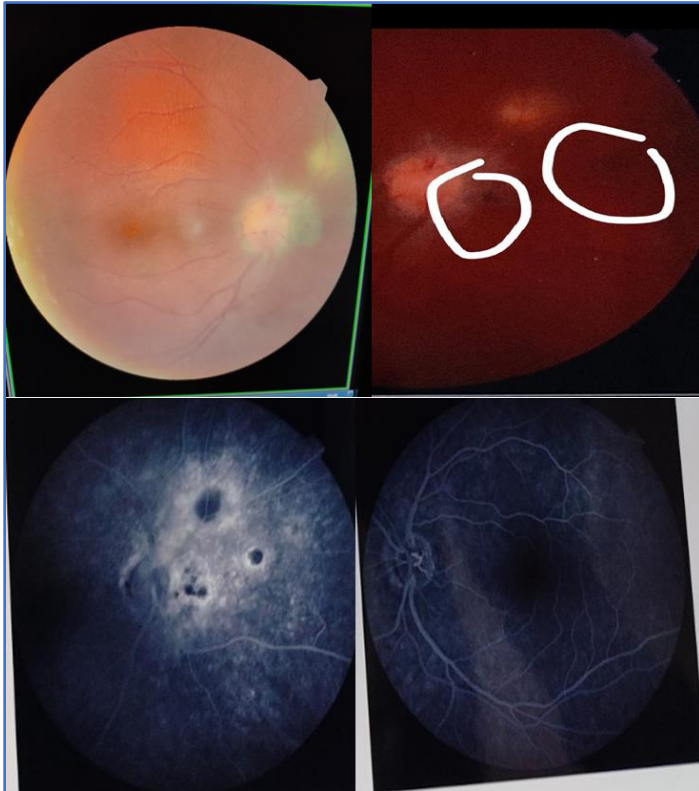


Figure 4. Angiographie à la fluorescéine, révélant un foyer chorioretinien en nasal supérieur de la papille blanchâtre para maculaire.

4. DISCUSSION

La toxoplasmose oculaire se présente généralement par une uvéite postérieure, avec une lésion chorioretinienne unilatérale et une vitrite [5]. Dans ce contexte au cours de notre étude, nous avons reçu 37 malades pour une investigation étiologique liée à une uvéite, une chorioretinite, ou bien un œil rouge. Nous avons analysé un total de 48 échantillons sanguins par ELISA, bien qu'aucun prélèvement d'humeur aqueuse n'ait pu être réalisé.

Parmi les sérums traités, 16 se sont avérés négatifs (43,24 %) ce qui devrait normalement exclure une toxoplasmose oculaire chez ces malades, alors que 32 étaient positifs, provenant de 21 patients différents. Ainsi, la séroprévalence de la toxoplasmose oculaire probable dans notre échantillon s'élève à 56,75 %.

Notre étude a mis en évidence une séroprévalence inférieure à celle rapportée par Benaïssa en 2011 au cours d'une étude portant sur 106 patients suspects de toxoplasmose oculaire dans la région d'Annaba, qui était de 71 % [6]. De même, que celle rapportée par Messrèr à Annaba, qui était de 71,42 % [7].

Au cours d'une étude rétrospective réalisée en trois ans menés en République démocratique du Congo en 2019, la toxoplasmose s'est révélée être l'étiologie prédominante de l'uvéite, avec une prévalence de 25,1 %. Parmi les patients atteints de toxoplasmose oculaire, 74,3 % présentaient des lésions chorioretiniennes [8]. Ces résultats sont cohérents avec une autre étude menée en Égypte en 2019, où la toxoplasmose oculaire a été identifiée comme la principale cause d'uvéite postérieure [9].

Tableau 1. Séroprévalence de la toxoplasmose chez les malades par tranche d'âge.

Age	Séropositive		Séronégative		Tot	%
	Effectif	% / Tranche d'âge	Effectif	% / Tranche d'âge		
< 10ans	1	50%	1	50%	2	5,41%
[10-20 ans [/	00%	2	100%	2	5,41%
[20-30 ans [6	85,71%	1	14,29%	7	18,92%
[30-40 ans [7	58,33%	5	41,67%	12	32,43%
[40-50 ans [5	50%	5	50%	10	27,03%
≥ 50 ans	2	50%	2	50%	4	10,81%
Total	21		16		37	100%

Néanmoins, en 2011, une étude menée à la Clinique d'Uvéite de Kinshasa, portant sur des patients séropositifs, indiquait que la toxoplasmose était la cause dans 10 % des cas, se classant ainsi en deuxième position en tant qu'étiologie d'uvéite postérieure après la rétinite à cytomégalovirus [10].

Dans notre échantillon, il n'y a pas de disparité significative entre les deux sexes. Cette constatation concorde avec une étude menée en Colombie par Burnett et al, qui a également révélé l'absence de prédominance entre les deux sexes [11]. En revanche, l'étude menée par Benaïssa en 2011 à Annaba a noté une prépondérance masculine avec un sex-ratio de 0,55 [6], et l'étude de William R Bowie et al. (1997) en Colombie britannique a rapporté un sex-ratio de 0,58 [12].

Nous observons une variété d'âges dans notre échantillon, s'étendant de 10 jours à 65 ans, avec une moyenne d'âge de 34,40 ans. Ce résultat se rapproche de celui rapporté par Benaïssa à Annaba (30,10 ans) [6], ainsi que de l'étude menée par Chikh-Rouhou et al en 2001 en Tunisie [13] et celui rapportés par Gilbert à London [14] et supérieur à celui identifié par Freindman et Knox en 1969 à Baltimore (25,3 ans) [15].

Les groupes d'âge les plus touchés dans notre série sont ceux de 20 à 30 ans et de 30 à 40 ans. Ces observations concordent avec les constatations de Friedmann et Knox ainsi que de Gilbert et al, soulignant l'incidence similaire de la chorioretinite toxoplasmique active dans ces différentes études. Les cas de toxoplasmose oculaire tendent à se manifester plus fréquemment entre la deuxième et la quatrième décennie de la vie [14,15], en examinant une large série de 154 patients atteints de rétinite toxoplasmique active, Bosch-Driessen et al ont révélé

que l'âge moyen à la première présentation d'une infection symptomatique était de 29,5 ans [16].

Dans notre étude, les taux d'IgG anti-toxoplasmiques varient parmi les 21 patients séropositifs, s'étendant de 25 UI à 715 UI.

Tableau 2. Présentation des cas positifs.

N°	Age	Sexe	1ère Sérologie IgG / UI	2 ^{ème} Sérologie IgG / UI	ELISA IgM	Motif de consultation	FO
1	44	F	715,88	187,00	Positive	BAV	Foyer chorioretinien para maculaire OD
2	10	M	339,30		Négative	BAV	ND
3	37	F	317,93		Négative	FV	Chorioretinite OG
4	48	M	311,09	200,83	Négative	BAV	Chorioretinite + œdème maculaire OD
5	31	M	248,00		Négative	BAV	Pan uvéite + chorioretinite OD
6	33	M	194,07	162,00	Négative	ND	Chorioretinite OD
7	29	F	168,39		Positive	ND	Chorioretinite OD
8	28	F	148,00		Négative	BAV	ND
9	31	F	138,46	143,00	Positive	ND	Uvéite OG
10	30	M	128,88	228,00	Positive	Conjonctive	ND
11	24	M	127,37		Positive	Œil rouge douloureux	Uvéite bilatéral
12	41	M	125,95		Positive	BAV	Uvéite postérieure de l'OD+ vascularite + papillite
13	24	M	112,00		Négative	BAV	Pan uvéite OD + Chorioretinite
14	31	M	111,02	221,00	Négative	ND	Rétinochoroïdite active OG
15	46	F	106,83	148,00	Négative	ND	Sclérite récidivante OG
16	22	M	98,00		Négative	FV	Uvéite postérieure OD
17	24	F	76,12		Négative	BAV+ Œil rouge	Pan uvéite granulomateuse bilatérale
18	46	F	45,49		Positive	BAV	ND
19	53	F	40,96		Négative	FV	ND
20	33	F	25,55	22,00	Négative	BAV	ND
21	65	M	25,00	20,00	Négative	Œil rouge douloureux	Hémorragies Rétiniennes

Dans cet échantillon, 7 patients présentaient également des IgM positifs représentant ainsi un taux de 33,33 %. Ces cas suggèrent probablement une toxoplasmose oculaire récente d'origine acquise. L'analyse de l'humeur aqueuse n'a pas été réalisée pour tous nos patients, car les cliniciens ont refusé de procéder à une ponction de la chambre antérieure, considérant que le diagnostic de la toxoplasmose oculaire peut être établi par un examen ophtalmologique, la présence de lésions oculaires caractéristiques, une sérologie toxoplasmique positive dans le sang et une réponse positive au traitement d'épreuve. C'est le cas aussi lors de l'étude rétrospective de Chikh-Rouhou et al. en 2001, qui a rapporté 21 cas de toxoplasmose oculaire sur une période de 04 ans, sur la base uniquement d'une sérologie sanguine positive, sans recourir à l'étude de l'humeur aqueuse [13].

Dans notre série, le principal motif de de consultation était une baisse de l'acuité visuelle, qui a été retrouvée isolée chez 9 patients sur 21, représentant 39,1 % des cas, et associée à un œil rouge chez un patient. De même, un flou visuel a été constaté de manière isolée chez 3 de nos patients. Ces résultats sont comparables à ceux de l'étude de Chikh-Rouhou et al. (2001), où la baisse de l'acuité visuelle était le principal motif de consultation dans 81 % des cas parmi les 21 patients présumés atteints de toxoplasmose oculaire [13].

Dans notre étude, l'atteinte était unilatérale chez 12 patients et bilatérale chez 02 patients, avec la notion d'hyalite, alors que dans les études de Chikh Rouhou et de Benaissa, tous les patients présentaient une atteinte unilatérale [6,13].

Pour nos patients, nous avons recueilli 3 fois des foyers frais isolés, alors que les autres présentaient une combinaison de foyers frais et cicatriciels.

Chez l'écrasante majorité des hôtes immunocompétents (c'est-à-dire 72 à 83 %), la toxoplasmose oculaire est unilatérale, qu'elle survienne sous forme de maladie primaire ou réactivée [17].

Chez nos patients dont on connaît la localisation de la lésion, ils étaient situés de manière variée : une atteinte maculaire chez un patient, des lésions juxta-papillaires chez un autre, une localisation para-maculaire chez deux patients, et une atteinte du pôle postérieur chez un autre. De plus, une localisation nasale inférieure a été observée chez un patient, tandis qu'une localisation nasale supérieure a été constatée chez un autre. Le parasite a une propension mal connue au pôle postérieur, affectant cette partie de la rétine dans plus de 50% des cas. Contrairement à l'infection chez les patients immunodéprimés, chez l'adulte en bonne santé, pratiquement tous les cas de toxoplasmose oculaire active se présentent comme un foyer unique de rétinite, même en cas de cicatrices rétinocoroïdiennes multiples [18].

Ebrahimadib et al ont mené une analyse rétrospective des résultats de l'angiographie par tomographie par cohérence optique rétinien et choroïdien de 32 yeux chez 31 patients présentant des lésions de toxoplasmose rétinienne actives (n = 14), partiellement actives (n = 13) et inactives (n = 16) dans une clinique tertiaire de référence en Iran entre 2018 et 2019. Les auteurs ont conclu que l'imagerie angiographie par tomographie par cohérence optique pouvait être utilisée pour évaluer le stade d'évolution d'une lésion de toxoplasmose rétinienne donnée lors d'une visite donnée, et que les caractéristiques typiques de toxoplasmose rétinienne permettaient de différencier ces infections de la rétinite herpétique nécrosante, de la syphilis, du lymphome vitréo-rétinien primitif et d'autres causes de rétinite [19].

Selon les données de la littérature ophtalmologique, la grande majorité, des lésions oculaires attribuées à la toxoplasmose sont le résultat d'une infection congénitale [20]. La période de grossesse suscite la plus grande inquiétude en ce qui concerne l'acquisition de la maladie. La toxoplasmose congénitale peut entraîner une gamme sauvage de symptômes, bien que la plupart des cas présumés de toxoplasmose oculaire sont acquis congénitalement, avec une activation tardive [21].

D'après une étude européenne rapportée par Kope et Kloosterman, 5 % des nourrissons infectés par *T.gondii* succombent ou développent une infection sévère. De plus, environ 70 % des nourrissons affectés par des infections congénitales présentent des cicatrices de chorio-rétinite compatibles avec la toxoplasmose lors d'un suivi de 16 ans, avec 1 à 2 % souffrant de troubles visuels graves dus à cette infection [22].

Tous les patients de notre échantillon ont suivi un schéma thérapeutique identique, associant deux antibiotiques (Sulfaméthoxazole/Triméthoprime) et un bolus de corticoïdes. Les schémas thérapeutiques visent à réduire l'inflammation oculaire, à inhiber la réplication parasitaire lors d'une rétinocoroïdite active et à réduire la probabilité de complications (par exemple, lésions de la rétine et du nerf optique) [23]. Il y a eu de nombreuses discussions concernant le traitement de la toxoplasmose oculaire et il n'existe pas de consensus concernant le traitement idéal et l'efficacité des schémas thérapeutiques actuels est controversée [24].

5. CONCLUSION

La toxoplasmose oculaire, qu'elle soit d'origine acquise ou congénitale, demeure l'une des manifestations cliniques les plus significatives lors d'une infection par le parasite *T. gondii*. La rétinocoroïdite, caractérisée par l'inflammation de la rétine et de la choroïde, est la forme clinique la plus représentée. En Algérie, jusqu'à l'heure actuelle, aucune étude n'a été menée pour estimer la fréquence exacte de cette affection, nous avons

essayé à travers ce travail d'apporter quelques chiffres mais, nos résultats dans la région de Batna ne peuvent pas refléter la réalité des choses. La toxoplasmose oculaire reste un problème de santé publique qui menace le pronostic visuel du sujet atteint et nécessite un dialogue étroit entre cliniciens et biologistes pour cerner ce problème et assurer ainsi une prise en charge du patient rapide et spécifique.

Competing interests: The authors declare that they have no competing interest.

REFERENCES

1. Moulinier C. Parasitologie et mycologie médicale : éléments de morphologie et de biologie. S.I: Éd. Médicales Internat ; 2003. 796 p.
2. Contopoulos-Ioannidis DG, Montoya JG. 273 - *Toxoplasma gondii* (Toxoplasmosis). In: Long SS, éditeur. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases (Sixth Edition). Philadelphia: Elsevier; 2023 . p. 1384-1399.e4.
3. Brézin AP. Les uvéites. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Paris: Elsevier Masson; 2010.
4. Butler NJ, Furtado JM, Winthrop KL, Smith JR. Ocular toxoplasmosis II: clinical features, pathology and management. Clin Experiment Ophthalmol. 2013;41(1):95-108.
5. Kalogeropoulos D, Sakkas H, Mohammed B, Vartholomatos G, Malamos K, Sreekantam S, et al. Ocular toxoplasmosis: a review of the current diagnostic and therapeutic approaches. Int Ophthalmol. janv 2022;42(1):295-321.
6. Benaïssa S. Diagnostic de la toxoplasmose oculaire et sa place parmi les parasitoses et mycoses oculaires au CHU d'Annaba. Thèse de doctorat en science médicale 2011. Université d'Annaba
7. Messerer. L (2015) - Epidémiologie de la toxoplasmose à l'Est Algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale. Thèse de Doctorat. Université Badji Mokhtar de Annaba, 193p.
8. Nsiangani Lusambo N, Kaimbo Wa Kaimbo D. Profil clinique et épidémiologique de la toxoplasmose oculaire à Kinshasa. J Fr Ophtalmol. oct 2019 ;42(8):900-6.
9. Amin RM, Goweida M, Bedda A, Kamel A, Radwan A. Clinical Patterns and Causes of Intraocular Inflammation in a Uveitis Patient Cohort from Egypt. Ocul Immunol Inflamm. 2019;27(6):859-67.
10. J.C. K. Mwanza, D.L. Kayembe. Uvéite chez les patients infectés par le VIH. Cah Détudes Rech Francoph Santé. 22 déc 2000;10(5):311-3.
11. Burnett AJ, Shortt SG, Isaac-Renton J, King A, Werker D, Bowie WR. Multiple cases of acquired toxoplasmosis retinitis presenting in an outbreak. Ophthalmology. juin 1998;105(6):1032-7.
12. Bowie WR, King AS, Werker DH, Isaac-Renton JL, Bell A, Eng SB, et al. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. The BC Toxoplasma Investigation Team. Lancet Lond Engl. 19 juill 1997;350(9072):173-7.
13. Cheikh-Rouhou F, Makni F, Ayadi A, Ghorbel R, Ben Zina Z. [Ocular parasitoses and mycoses: cases diagnosed in the Central University Hospital of Sfax between 1996 and 1999]. Bull Soc Pathol Exot 1990. mars 2001;94(1):11-3.
14. Gilbert RE, Dunn DT, Lightman S, Murray PI, Pavesio CE, Gormley PD, et al. Incidence of symptomatic Toxoplasma eye disease: aetiology and public health implications. Epidemiol Infect. oct 1999;123(2):283-9.
15. Friedmann CT, Knox DL. Variations in Recurrent Active Toxoplasmic Retinochoroiditis. Arch Ophthalmol. 1 avr 1969;81(4):481-93.
16. Bosch-Driessen LEH, Berendschot TTJM, Ongkosuwito JV, Rothova A. Ocular toxoplasmosis: clinical features and prognosis of 154 patients.

- Ophthalmology. mai 2002;109(5):869-78.
17. Bonfioli AA, Orefice F. Toxoplasmosis. *Semin Ophthalmol.* 2005;20(3):129-41.
 18. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part II: disease manifestations and management. *Am J Ophthalmol.* janv 2004;137(1):1-17.
 19. Ebrahimiadib N, Fadakar K, Hedayatfar A, Soheilian M, Hosseini SM, Zarei M. Expanded Spectrum of Optical Coherence Tomography Findings in Patients with Ocular Toxoplasmosis. *Ocul Immunol Inflamm.* 3 avr 2022;30(3):533-40.
 20. Perkins ES: Uveitis and Toxoplasmosis. Boston, Little, Brown, 1961.
 21. Krick JA, Remington JS. Toxoplasmosis in the adult--an overview. *N Engl J Med.* 9 mars 1978;298(10):550-3.
 22. Koppe JG, Kloosterman GJ. Congenital toxoplasmosis: long-term follow-up. *Pediatr Padol.* 1982;17(2):171-9.
 23. Álvarez-García V, Rubio-Romero L, Maldonado MA, Gómez-Suárez M, de-la-Torre A. Ocular toxoplasmosis in immunocompetent adults: current cost-effectiveness of four treatment regimens in Colombia. *Heliyon.* nov 2021;7(11):e08265.
 24. De-la-Torre A, Stanford M, Curi A, Jaffe GJ, Gomez-Marin JE. Therapy for ocular toxoplasmosis. *Ocul Immunol Inflamm.* oct 2011;19(5):314-20.