

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE (Professeur R. WEEKERS)
et INSTITUT D'HYGIÈNE (Professeur J. VAN BENEDEN)
DE L'UNIVERSITÉ DE LIÈGE.

Formes cliniques de la chorioretinite toxoplasmique.

Par MM.

R. WEEKERS, M. BONNET-DE RUDDER et J. BASSLEER

(Liège).

Le diagnostic de la chorioretinite toxoplasmique se base surtout sur les réactions sérologiques et, principalement, sur le test de toxoplasmolyse de Sabin (*dye-test*). Nous utilisons la technique de Lelong et Desmonts.

L'interprétation de ce test présente certaines difficultés résultant des faits suivants :

a) Un test positif ne signifie pas nécessairement une affection toxoplasmique en évolution.

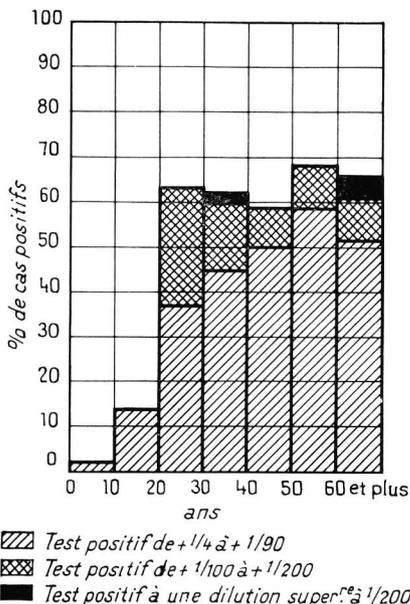
b) La fréquence des tests positifs dans une population normale varie en fonction de l'âge, de la race et du pays. Par exemple, la toxoplasmose semble toucher très tôt un grand nombre de Tahitiens (Remington, Jacobs et Kaufman, 1958) (1).

c) L'étude d'échantillons en double révèle que la précision de la méthode n'est pas absolue, constatation qui n'est pas étonnante étant donné le critère utilisé pour décider si un test est positif ou non. Cette imprécision n'est toutefois gênante que lorsque la réaction est positive à des dilutions proches de la limite supérieure atteinte par la population normale qui sert de contrôle.

(1) L'étude du test de toxoplasmolyse chez quelques Algériens nous donne à penser qu'il pourrait en être de même en Afrique du Nord. Trois des cas relatés ci-après posent la question de la fréquence de la toxoplasmose au Congo belge.

d) Pour un même sérum, les résultats fournis par différents laboratoires peuvent varier car ils dépendent de certaines conditions techniques, par exemple, la souche de toxoplasme utilisée.

L'étude des affections oculaires toxoplasmiques nécessite donc l'étalonnage préalable et empirique du *dye-test* chez un grand nombre d'individus sains. Les recherches que nous avons faites dans ce but portent sur 256 sujets normaux ou ne présentant que des affections sans rapport avec la toxoplasmose : vice de réfraction, strabisme, cataracte, etc. Leurs résultats sont groupés dans le tableau I et dans le graphique 1, ci-dessous.



Graphique 1. — Résultats du test de toxoplasmolyse chez 256 sujets normaux de nationalité belge, âgés de 6 mois à 80 ans.

TABLEAU I. — RÉSULTATS DU TEST DE TOXOPLASMOLYSE CHEZ 256 SUJETS NORMAUX, DE NATIONALITÉ BELGE, AGÉS DE 6 MOIS A 80 ANS.

AGE ANS	NOMBRE DE CAS	DYE-TEST			
		Négatif	1/4 à 1/90	1/100 à 1/200	+ 1/200
0 à 9	65	64 98,47 %	1 1,53 %	0 0,00 %	0 0,00 %
10 à 19	22	19 86,36 %	3 13,64 %	0 0,00 %	0 0,00 %
20 à 29	27	10 37,03 %	10 37,03 %	7 25,94 %	0 0,00 %
30 à 39	48	18 37,50 %	22 45,83 %	7 14,59 %	1 2,08 %
40 à 49	22	9 40,91 %	11 50,00 %	2 9,09 %	0 0,00 %
50 à 59	22	7 31,82 %	13 59,09 %	2 9,09 %	0 0,00 %
+ de 60	50	17 34,00 %	26 52,00 %	5 10,00 %	2 4,00 %

Il résulte de ces recherches que le test de toxoplasmolyse est presque toujours négatif jusqu'à l'âge de 10 ans (64 fois sur 65). Chez le jeune enfant, un test même faiblement positif a donc, très vraisemblablement, une signification pathologique. C'est entre 10 et 20 ans qu'apparaissent les réactions positives chez des sujets apparemment normaux (3 cas sur 22). Après 20 ans, le changement est brusque et radical; à partir de cet âge, 30 à 40 p. 100 seulement de la population conservent un test négatif; tandis que 60 à 70 p. 100 ont un test positif sans toutefois présenter de signe clinique d'une affection toxoplasmique. Les réactions positives ne le sont, en règle générale, qu'à des concentrations faibles : 1/4 à 1/90, plus rarement 1/100 à 1/200. Les réactions positives à plus de 1/200 chez un sujet sain sont exceptionnelles : nous n'en avons observé que trois exemples sur 256 sujets.

Le mode de contagion de la toxoplasmose semble mériter d'actives recherches car celles-ci pourraient aboutir à des mesures préventives utiles.

Notre étude clinique est basée sur 20 patients : 19 d'entre eux présentaient une chorioretinite; 1 un nystagmus. Chez tous, le test de toxoplasmolyse répété plusieurs fois a dépassé à diverses reprises les limites observées chez les sujets normaux pris comme contrôle. C'est sur ce fait que nous avons conclu à l'origine toxoplasmique de la lésion oculaire.

Ces 20 patients ont été dépistés à la polyclinique ophtalmologique de l'Université de Liège en l'espace de 2 ans, du 1^{er} janvier 1957 au 31 décembre 1958, parmi 11 000 nouveaux malades, ce qui permet d'estimer à 0,2 p. 100 approximativement la fréquence des lésions toxoplasmiques oculaires parmi les affections ophtalmologiques.

Ces observations amènent à décrire trois formes cliniques de chorioretinite toxoplasmique que nous désignerons respectivement sous les noms de *chorioretinite congénitale cicatricielle du jeune enfant*, *chorioretinite congénitale à rechutes de l'adolescent*, *chorioretinite acquise de l'adulte*. Cette classification n'est toutefois que provisoire et devra être modifiée, complétée et éventuellement corrigée quand un matériel d'étude plus important aura pu être rassemblé.

a) *La chorioretinite congénitale cicatricielle du jeune enfant.*

C'est la mieux connue, elle a fait l'objet de nombreuses publications et ne mérite qu'un bref rappel (F. Bamatter, 1949; A. Franceschetti, 1947; J. François, 1953, 1955 et 1956; A. Woods et Coll., 1954). C'est également la plus fréquente, elle représente, à elle seule, la moitié des cas de chorioretinite étudiés dans ce travail (9 sur 19). Une de ces chorioretinites est survenue chez un enfant né au Congo belge.

Bien que congénitale, l'affection n'est fréquemment décelée qu'à l'âge de 6 ou 7 ans. La gestation s'est, en effet, déroulée tout à fait normalement et l'infection de la mère pendant la grossesse est passée inaperçue. La chorioretinite n'est diagnostiquée qu'au moment d'une inspection scolaire ou après l'apparition d'un strabisme, parfois même plus tard, lorsque l'enfant signale, de son propre chef, la mauvaise acuité visuelle d'un des yeux.

L'affection est souvent unilatérale. Le foyer de chorioretinite est important : 2 ou 3 diamètres papillaires, par exemple. Il est fortement pigmenté. Il est souvent périmaculaire ou paramaculaire. Il est, en règle générale,

unique, mais l'existence, dans certains cas, de foyers multiples dans un œil ou de lésions bilatérales pose déjà la question de savoir s'il n'y a pas eu plusieurs inoculations chorioretiniennes successives *in utero* ou dans le très jeune âge (fig. 1).

Un examen au biomicroscope ne révèle aucune séquelle d'iritis.

Le test de toxoplasmolyse est positif de façon significative chez le patient, compte étant tenu de son jeune âge (1 cas 1/10; 2 cas 1/20; 1 cas 1/30; 1 cas 1/80; 1 cas 1/100; 2 cas 1/300; 1 cas 1/400).

La recherche de calcifications intracrâniennes chez l'enfant n'est positive que dans une minorité des cas (Hogan, 1957). Nous ne savons pas encore si la tomographie pourrait révéler des calcifications que la radiographie de routine méconnaît.

Nous avons étudié le test de toxoplasmolyse chez la mère dans 6 cas. Ce test a été chaque fois positif mais à des concentrations qui n'étaient pas toujours significatives (1/60 à 1/300).

b) *La chorioretinite congénitale à rechutes de l'adolescent.*

Sjögren (1950), François (1953) et Hogan (1957-1958) ont décrit la coexistence, chez des sujets jeunes, de foyers anciens cicatriciels et de foyers récents en évolution. Le test de toxoplasmolyse permettait d'affirmer sans réserve la nature toxoplasmique de la lésion chorioretinienne fraîche. Nous en avons décrit deux exemples dans une publication récente (Weekers, Bonnet-De Rudder et Bassleer, 1958).

Il s'est avéré au cours du Symposium sur la toxoplasmose, organisé en mai 1958, par la Société française d'Ophthalmologie, que la chorioretinite congénitale à rechutes de l'adolescent n'est pas exceptionnelle et, de ce fait, acquiert une importance pratique considérable (François, Franceschetti et Weekers, 1958).

Notre étude est basée sur 3 cas.

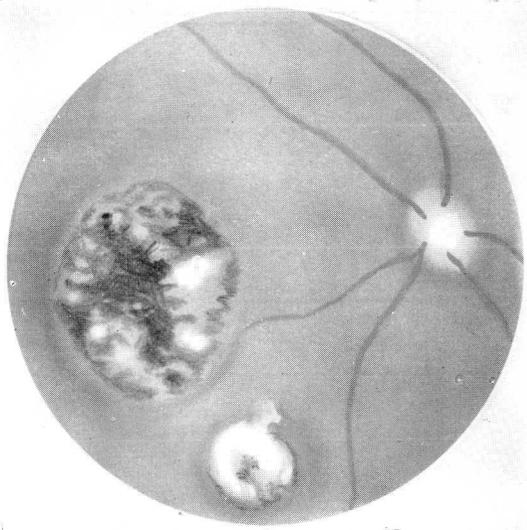
L'affection survient surtout dans la deuxième décade, plus rarement à un âge plus avancé.

Un adolescent porteur d'un foyer maculaire de chorioretinite cicatricielle congénitale à un œil se plaint, soit d'une chute d'acuité visuelle de l'œil sain, soit d'une aggravation du déficit fonctionnel de l'œil déjà lésé. L'ophtalmoscope révèle, dans la première éventualité, un foyer frais de chorioretinite maculaire dans un œil sain (fig. 2); dans la seconde, un foyer inflammatoire récent tangent à une lésion cicatricielle ancienne (fig. 3). Dans l'un et l'autre cas, la lésion fraîche est blanche, très dense au centre, œdémateuse sur les bords, d'un diamètre égal ou supérieur à la papille.

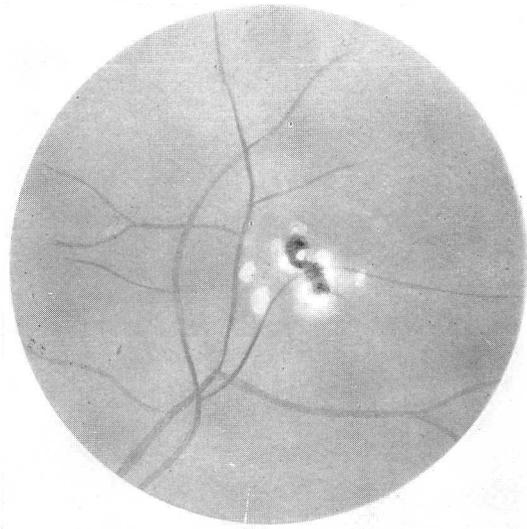
Les lésions hémorragiques rétinienne ou rétroretiniennes qui sont fréquentes dans la chorioretinite acquise de l'adulte semblent exceptionnelles lorsqu'il s'agit d'une chorioretinite congénitale à rechutes de l'adolescent, mais cette distinction, pour être certaine, devrait être confirmée par de nouvelles observations.

L'existence d'un trouble important et de corps flottants dans le vitré est la règle presque absolue, si bien que la photographie des stades initiaux de la lésion est difficile sinon impossible.

Des symptômes discrets d'iritis peuvent coexister : petits précipités à



O. D.



O. G.

Fig. 1. — *Chorioretinite congénitale cicatricielle.*

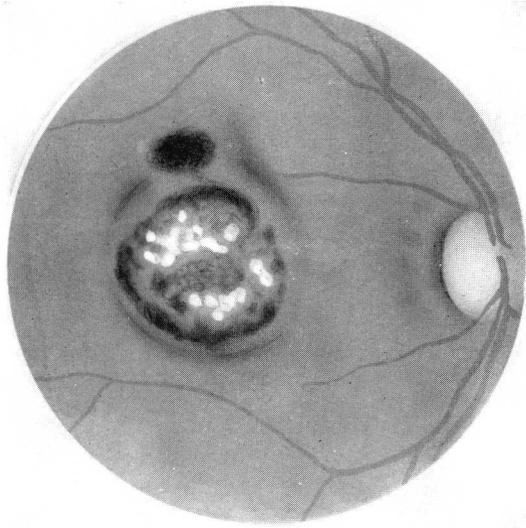
A... Raymond, 9 ans (3393/50).

Strabisme décelé à la naissance.

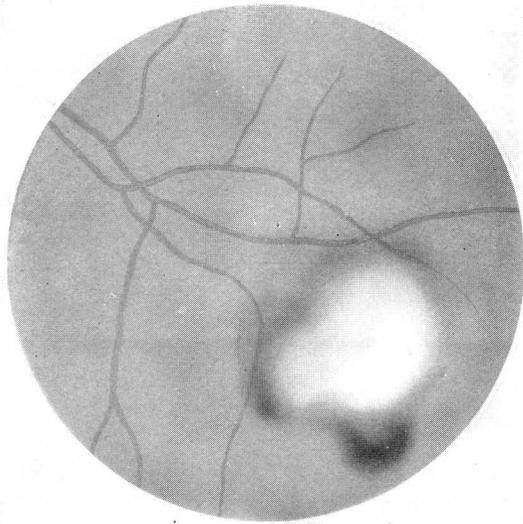
Un premier examen à l'âge de 18 mois révèle deux foyers cicatriciels à l'œil droit et un à l'œil gauche.

Radio du crâne : présence de calcifications.

Dye-test de l'enfant : + 1/100; *dye test* de la mère : + 1/300.



O. D.



O. G.

Fig. 2. — Chorioretinite congénitale à rechutes de l'adolescent.

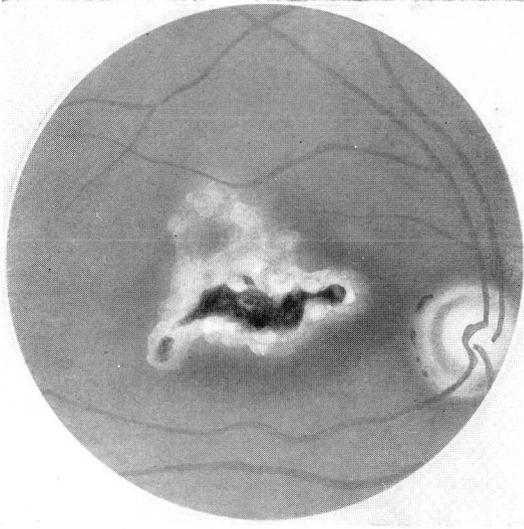
R... Julie, 22 ans (112/58).

O.D. : foyer de chorioretinite maculaire cicatriciel décelé à l'âge de 5-6 ans.

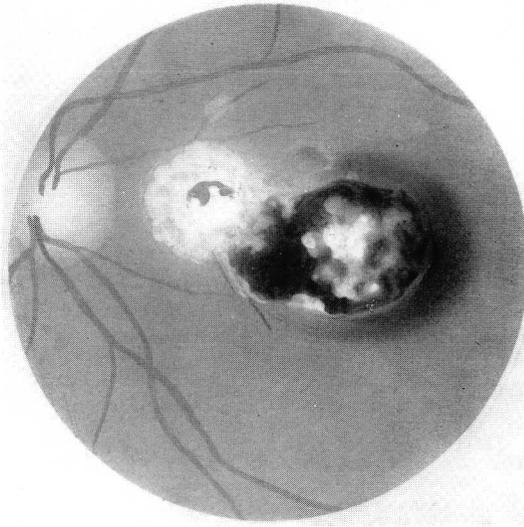
O.G. : important trouble du vitré, un foyer frais de chorioretinite dans le secteur inférotemporal tangent à un foyer cicatriciel ancien, séquelles d'une atteinte survenue à l'âge de 17 ans.

Dye-test du patient : + 1/60 au + 1/80.

Dye-test de la mère : + 1/200.



O. D.



O. G.

Fig. 3. — *Choriorétinite congénitale à rechutes de l'adolescent.*

A... Josiane, 12 ans (3738/57).

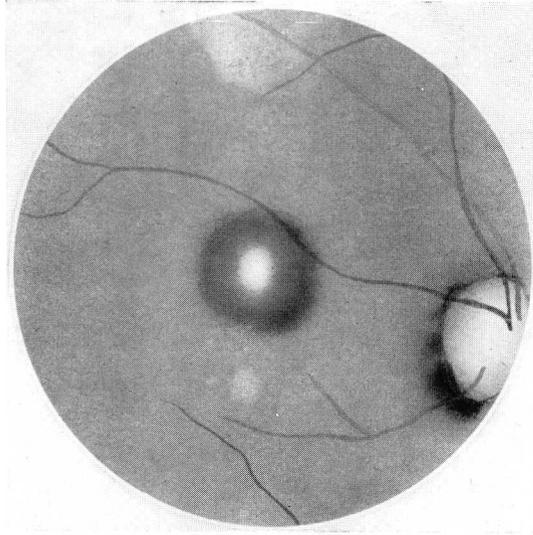
Un premier examen à l'âge de 11 ans révèle des lésions de choriorétinite maculaire cicatricielle aux deux yeux.

Actuellement, apparition à l'œil gauche d'un foyer de choriorétinite frais tangent au foyer cicatriciel.

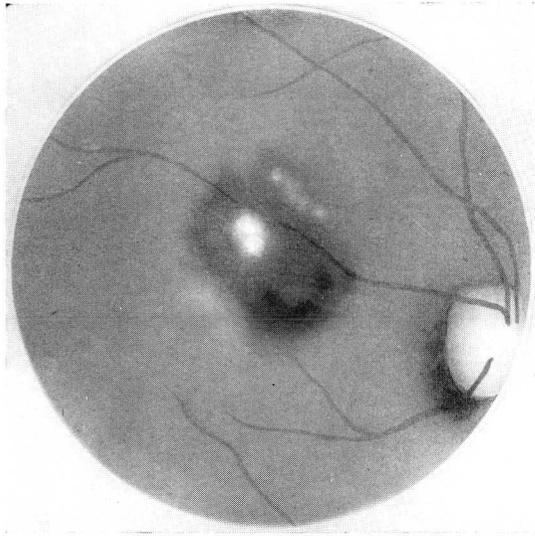
Radio du crâne : pas de calcification.

Dye-test du patient : + 1/50 à + 1/400.

Dye-test de la mère : + 1/20.



a



b

Fig. 4. — Chorioretinite acquise de l'adulte.

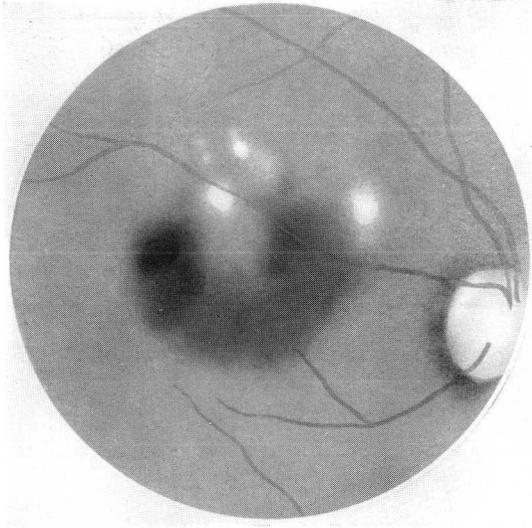
H... Clément, 32 ans (143/58).

O.D. : évolution d'un foyer de chorioretinite.

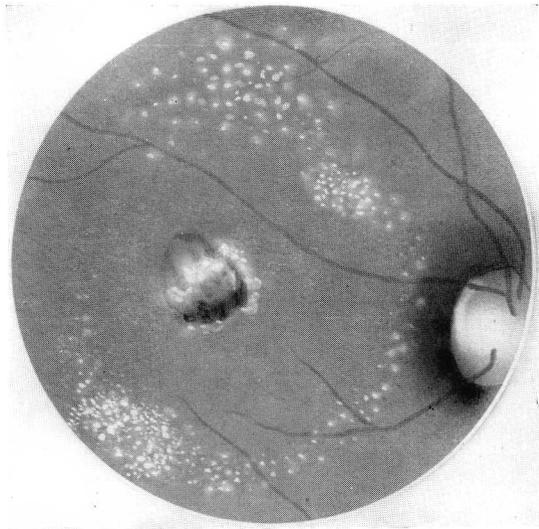
a) Janvier 1958 : foyer récent de chorioretinite.

b) Mars 1958 : apparition d'hémorragies.

c) Juillet 1958 : début de pigmentation.



c



d

Fig. 4. (Suite).

d) Décembre 1958 : cicatrisation de la lésion maculaire, apparition de lésions génératives pérимаculaires.

Radio du crâne : pas de calcification.

Dye-test du patient : + 1/100 à 1/700 pendant le décours de la lésion.; + 1/50 après cicatrisation du foyer de chorioretinite.

la face profonde de la cornée, effet Tyndall dans la chambre antérieure.

La gonioscopie et négative et nous n'avons pas décelé jusqu'ici de modification de l'ophtalmotonus.

On observe dans les semaines qui suivent cette période initiale, une réduction progressive de l'œdème périphérique, une lente pigmentation du centre de la lésion et une amélioration relative des fonctions visuelles résultant à la fois de l'éclaircissement des milieux optiques et de la régression des désordres chorioretiniens.

Le *dye-test* est positif à un taux très vraisemblablement significatif étant donné le jeune âge du patient (1/30 à 1/80).

Les recherches de calcifications intracrâniennes sont demeurées négatives.

Le *dye-test* de la mère est toujours positif (1/100 à 1/200).

c) *La chorioretinite acquise de l'adulte.*

Nous en avons observé 6 cas sur lesquels nous basons la description suivante. Deux de ces cas sont survenus chez des sujets ayant séjourné au Congo belge, un autre chez un Grec.

L'affection survient, en règle générale, dans la 3^e ou 4^e décade, chez un sujet sain, bien portant, n'ayant pas présenté dans les semaines précédant l'atteinte oculaire, d'affection suggérant une inoculation toxoplasmique.

Elle se présente sous la forme d'un foyer inflammatoire unique situé dans la moitié postérieure de l'œil, souvent au voisinage immédiat de la macula. La largeur de la lésion atteint ou dépasse un diamètre papillaire. Les hémorragies nous paraissent plus fréquentes dans la forme acquise de l'adulte que dans la forme récidivante de l'adolescent. Elles constituent même souvent, autour du foyer de chorioretinite, une couronne dont la largeur atteint 2 ou 4 diamètres papillaires.

La chorioretinite toxoplasmique de l'adulte s'accompagne presque toujours d'un trouble important du vitré. L'étude biomicroscopique peut mettre en évidence une alternance de zones très denses s'opposant à la pénétration de la lumière et de zones optiquement vides dépourvues de toute structure.

Dans quelques cas, la biomicroscopie décèle, en plus, les symptômes d'une participation de l'iris à l'inflammation pouvant aller jusqu'à la formation de synéchies postérieures. Hogan a décrit d'importants précipités « taches de bougie ».

Nous n'avons pas jusqu'ici, décelé d'hypertension, qui traduirait une altération des émonctoires de l'humeur aqueuse ni d'hypotension témoignant d'un ralentissement de l'activité du corps ciliaire.

L'évolution du foyer inflammatoire est lente. Pendant de nombreuses semaines, la lésion a une teinte grise démontrant la résorption de l'œdème et annonçant la future pigmentation mais celle-ci peut tarder à se manifester. La résorption de l'hémorragie demande aussi plusieurs mois. Nous avons observé après disparition du sang, la lente progression de lésions dégénératives rétiniennes ayant l'aspect d'une rétinite circinée (fig. 4).

Dans cinq de nos cas de chorioretinite de l'adulte, le *dye-test* était fortement positif (de 1/100 à 1/800). La question se pose de savoir si certaines chorioretinites d'origine toxoplasmique n'évoluent pas sans que le *dye-test*

atteigne des taux supérieurs à ceux de certains individus d'une population saine. Cette hypothèse nous est suggérée par l'observation de chorioretinites cliniquement identiques à celles que nous venons de décrire mais qui surviennent chez des patients dont le *dye-test* n'est que faiblement positif. L'étude simultanée et répétée de la fixation du complément pourrait peut-être apporter une information utile.

Notre 6^e cas de chorioretinite toxoplasmique acquise, mérite une mention particulière car elle est apparue chez une jeune fille de 16 ans née au Congo belge et ayant passé les premières années de son existence à la colonie. Nous avons conclu au caractère acquis de l'affection malgré le jeune âge de la patiente, car le *dye-test* de la mère n'était positif qu'au 1/20, que le foyer de chorioretinite était unique et qu'il n'y avait pas de calcifications intracrâniennes. Le test de toxoplasmolyse de la patiente variait de 1/60 à 1/100 (fig. 5).

Mode de contagé, indications thérapeutiques.

Le mode de contagé diffère dans chacun des types de chorioretinite toxoplasmique.

Il semble bien établi que la *chorioretinite congénitale cicatricielle du jeune enfant* résulte de l'infection de la mère pendant la grossesse. Deux preuves viennent à l'appui de cette affirmation.

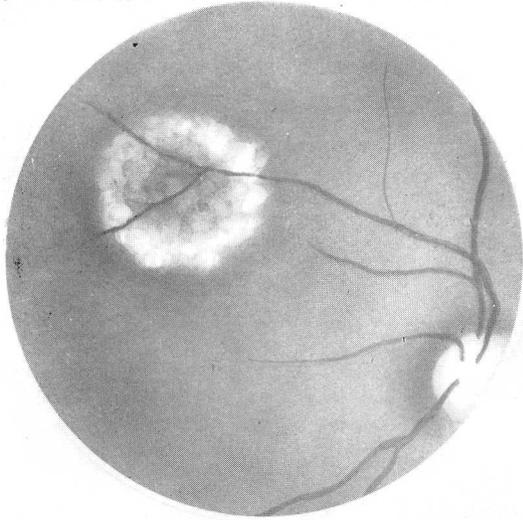
a) On n'a pas, à notre connaissance, décrit jusqu'ici de fratries dont plusieurs membres seraient atteints de lésions toxoplasmiques.

b) Les très nombreuses femmes dont le *dye-test* est positif avant le début de la grossesse (cf. tableau 1) donnent naissance à des enfants sains, exempts de toute lésion toxoplasmique (Remington, Jacobs et Kaufmann, 1958). Mais il est remarquable de constater combien la contamination de l'adulte passe facilement inaperçue. Toutes les recherches que nous avons faites d'une affection fébrile au cours des grossesses qui se sont terminées par la naissance d'un enfant porteur de lésions toxoplasmiques sont toujours demeurées négatives. Le tableau 1 montre par ailleurs que le test de toxoplasmolyse devient positif entre 20 et 30 ans dans les 2/3 de la population sans qu'il soit possible, à de très rares exceptions près, de préciser le moment de cette contamination.

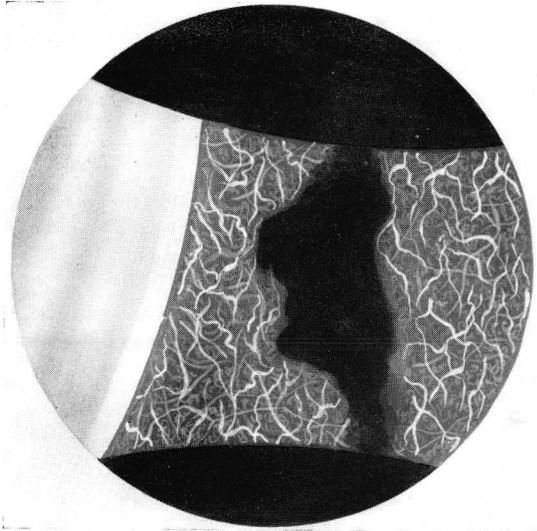
Le mécanisme de la *rechute chez l'adolescent* est différent. La coexistence d'une lésion fraîche, étroitement juxtaposée à une lésion d'apparence cicatricielle, suggère une extension de proche en proche. Hogan a mis en évidence des toxoplasmes vivants dans un œil énucléé à l'âge de 20 ans et qui présentait une lésion toxoplasmique congénitale.

L'atteinte de l'œil controlatéral doit, au contraire, faire admettre, un ensemenement au départ d'une source extraoculaire : la rupture d'un kyste cérébral contenant des toxoplasmoses, par exemple. Nous devons à l'amabilité du docteur Betz, Agrégé à l'Université de Liège, une image d'un kyste cérébral contenant des toxoplasmes (fig. 6).

Une curieuse observation personnelle que nous résumons brièvement pose la question de savoir si ce mode d'ensemenement ne peut pas donner naissance à des lésions autres qu'une chorioretinite.



A



B

Fig. 5. — Choriorétinite acquise de l'adulte.

A... Suzanne, 16 ans (4621/58).

O.D. : A, lésions de choriorétinite en évolution.

B, importante altération vitréenne.

Radio du crâne : pas de calcification.

Dye-test du patient : + 1/60 à 1/100.

Dye-test de la mère : + 1/20.

J... Jacqueline, 24 ans, présente depuis 3 ans un nystagmus qui la gêne considérablement. Ce nystagmus est particulièrement accusé dans le regard à gauche.

Un neurologue a conclu à l'existence d'une sclérose en plaques débutante. Le *dye-test* de cette jeune fille est positif au 1/200, elle n'a pas de calcification intracrânienne. Le *dye-test* de sa mère est positif au 1/800.

S'agit-il d'une toxoplasmose congénitale demeurée asymptomatique pendant 24 ans et se manifestant tardivement par une lésion supranu-

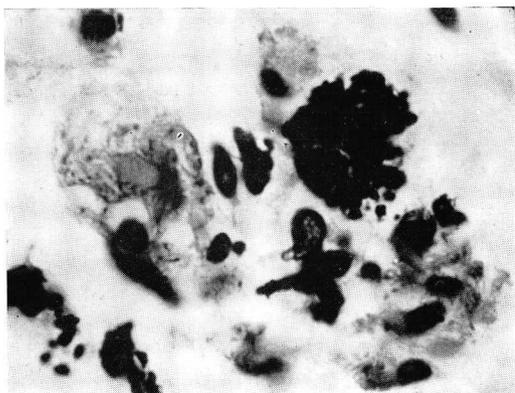


Fig. 6. — Kyste dans le cerveau contenant des toxoplasmes.

(Hématoxyline-éosine gross. 850 \times).

Enfant mort de toxoplasmose néonatale à l'âge de 40 jours (cliché du à l'obligeance du docteur Betz).

cléaire? Est-ce à ce mode d'infection qu'il faut attribuer les cas d'encéphalite toxoplasmique de l'enfant et de l'adolescent qui s'accompagnent fréquemment de nystagmus ?

Le *mode de contagion de l'adulte* pose un problème non résolu.

L'atteinte oculaire est-elle concomitante de la contamination initiale ? Est-elle, au contraire, la manifestation d'un essaimage de toxoplasmes chez un sujet contaminé antérieurement. Il ne semble pas possible actuellement de choisir entre ces deux hypothèses.

Dans l'état de cette étude, le *traitement* de la toxoplasmose est décevant.

La chorioretinite congénitale cicatricielle du jeune enfant ne paraît devoir être traitée. Le déficit fonctionnel existe dès le premier examen et est irrémédiable. Les traitements actuels n'atteignent pas les toxoplasmes enkystés.

Par contre, la constatation d'une rechute en évolution chez un adolescent est le signe d'une inoculation récente et justifie un traitement. Cette indication est urgente dans l'éventualité fréquente d'une lésion bilatérale : cicatricielle à un œil et récente à l'œil congénère. Nous utilisons le Daraprim [2-4 diamino-5 (p. chlorophenyl) 6 ethylpyrimidine. Laboratoire Burroughs-Wellcome] à la dose d'un comprimé de 25 mg par jour

pendant 3 semaines, d'un comprimé tous les 2 jours pendant 3 semaines, puis, éventuellement, d'un comprimé par semaine pendant une période variable, associé à la Sulfadiazine (3 g par jour pendant 6 semaines). Ce traitement, au début tout au moins, demande une surveillance de la formule hémoleucocytaire. Des leucopénies ont, en effet, été décrites, sous l'action simultanée de la substance antimalarique et des sulfamidés. Une diminution du nombre des plaquettes pourrait être observée et réagirait bien à l'acide folique. Nous traitons de la même façon les cas de chorioretinite acquise de l'adulte.

Il est difficile de juger de l'efficacité de cette thérapeutique. Les 3 cas que nous avons traités ont tous évolué vers une cicatrisation et une pigmentation de leur lésion chorioretinienne endéans 2 ou 3 mois mais ont gardé des déficits fonctionnels plus ou moins importants. Leur évolution n'a pas été essentiellement différente des cas non traités.

Par contre, l'ingestion de corticostéroïdes diminue la réaction inflammatoire chorioretinienne et est parfois suivie d'une amélioration immédiate des fonctions visuelles. Nous utilisons le Kenacort : [trianicnolone (9 × fluoro-d. 1,4 pregnadien 11 B, 16 α, 17 α, 21 tretol 3,20 dion) Laboratoire Labaz], 4 × 4 mg pendant 4 jours, 3 × 4 mg pendant 4 jours, puis une dose d'entretien de 4 ou de 8 mg par 24 heures pendant toute la durée de l'œdème chorioretinien.

Il est intéressant de noter que trois de nos patients étaient traités ou avaient été traités en dehors de notre Service comme chorioretinite tuberculeuse, l'un par cure sanatoriale, les deux autres par streptomycine, acide paraaminosalicylique et Rimifon, sans d'ailleurs qu'il exista une preuve d'une imprégnation par le bacille de Koch. Grey (1958) a été amené à rectifier la même erreur d'étiologie.

Conclusions.

Description clinique de trois formes de chorioretinite toxoplasmique :

- a) La chorioretinite congénitale cicatricielle du jeune enfant;
- b) La chorioretinite congénitale à rechutes de l'adolescent;
- c) La chorioretinite acquise de l'adulte.

Considérations sur l'épidémiologie, le mode de contagé et le traitement de la toxoplasmose.

Bibliographie.

- [1] BAMATTER, F. — 1949. Répercussions sur l'enfant des maladies infectieuses de la mère pendant la grossesse. *Bibliotheca Paediatrica* **48**. *Supplementa Annales Paediatrici*, 1949.
- [2] BETZ, H. — 1954. Importance de la toxoplasmose en pathologie humaine. *Revue Médicale de Liège*, **9**, p. 601.
- [3] FRANCESCHETTI, A. et BAMATTER, F. — 1947. Importance des lésions oculaires pour le diagnostic de la toxoplasmose chez l'homme. *Bull. Soc. Franç. d'Ophth.* Compte rendu Congrès Paris, 1947, **54**, p. 184.
- [4] FRANCESCHETTI, A. — 1958. Symposium sur la toxoplasmose. *Bull. Soc. Franç. d'Ophth.*, **65**, p. 300.
- [5] FRANÇOIS, J. — 1953. Toxoplasmose oculaire. Rapport du premier Congrès latin d'Ophtalmologie. Rome. Toxoplasmose oculaire congénitale. *Bruxelles Médical*. **29**, p. 1458; 1956. Ocular toxoplasmosis. *Amer. J. of Ophth.*, **43**, p. 850; 1958, Symposium sur la toxoplasmose. *Bull. Soc. Franç. d'Ophth.*, **65**, p. 288.

- [6] FRENKEL. — 1958. Ocular toxoplasmosis. *Arch. of Ophth.*, **59**, p. 260.
- [7] FREY, G. — 1958. Zur therapie der Retinochoroiditis toxoplasmotica. *Kl. Mbl. für Augenk.*, **133**, p. 905.
- [8] HOGAN, M. J. — 1957. Ocular manifestations of congenital toxoplasmosis. *Trans. of Amer. Ophth. Soc.*, **55**, p. 275; 1958. Ocular toxoplasmosis. *Amer. J. of Ophth.*, **46**, p. 467-783; *Tr. Amer. Acad. Ophth.*, **62**, p. 7.
- [9] HOGAN, M. J., KIMURA, S. J., LEWIS, A. et ZWEIGART, PH. A. — 1958. Manifestations oculaires précoces et différées de la toxoplasmose. *Ann. d'Ocul.*, **191**, p. 692.
- [10] REMINGTON, J. S., JACOBS, L. et KAUFMAN, H. E. — 1958. Studies on chronic toxoplasmosis. *Amer. J. of Ophth.*, **46**, p. 261.
- [11] SJÖRGEN. — 1950. A case of toxoplasmotic chorioretinitis cured with Atepe. *Brit. J. Ophth.*, **34**, p. 752.
- [12] WEEKERS, R. — 1958. Symposium sur la toxoplasmose. *Bull. Soc. Franç. Opht.*, **65**, p. 291.
- [13] WEEKERS, R., BONNET-DE RUDDER, M. et BASSLEER, J. — 1958. Chorioretinite toxoplasmique récidivante. *Bull. Soc. belge Opht.*, **119**, p. 514.
- [14] WOODS, A. C., JACOBS, L., WOOD, R. M. et COOK, M. K. — 1954. A study of the role of toxoplasmosis in adult chorioretinitis. *Amer. J. Ophth.*, **37**, p. 163.

* * *

Les travaux ci-après constituant d'importantes mises au point contiennent chacun un index bibliographique très complet.

- BINKHORST, C. D. — 1948. Toxoplasmosis. Stenfert Kroese-Leiden.
- BURNHAM, C. J. et BEURMAN, V. A. — 1956. Toxoplasmic uveitis, treatment with pyrimethamine and sulfadiazine. *Amer. J. Ophth.*, **42**, p. 217.
- FRANÇOIS, J. — 1953. Toxoplasmose oculaire. Rapport du premier Congrès latin d'Ophtalmologie à Rome.
- FRANÇOIS, J. — 1958. Uvéites à toxoplasmes. Progrès en Ophtalmologie, **8**, p. 246.
- HOGAN, M. J. — 1951. Ocular toxoplasmosis. *Amer. Ophth. Soc.*
- PERKINS, E. S., SMITH, C. H. et SCHOFIELD, P. B. — 1956. Treatment of uveitis with pyrimethamine. *Brit. J. Ophth.*, **40**, p. 577.
- PERKINS, E. S. et BEVERLEZ, J.K.A. — 1957. Toxoplasmic uveitis. *Tr. Ophth. Soc. Un. Kgd.*, **57**, p. 159.
- SABIN, A. B. — 1956. Human toxoplasmosis. *Amer. J. Ophth.*, **41**, p. 600.
- STRAUB, W. — 1955. Toxoplasmose des Auges. *Bibliotheca Opht.*, fasc. 41.
- WOODS, A. C. — 1956. Endogenous uveitis. The Williams and Wilkins Company Baltimore.

