

Toxoplasmose Actualités 2019

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Texte mis à jour le 10/05/2019

1. Introduction

La toxoplasmose, parasitose ubiquitaire et cosmopolite, est une anthroponose due à un protozoaire : *Toxoplasma gondii*. Autrefois redoutée dans sa forme congénitale, actuellement sa localisation cérébrale est au premier plan avec l'épidémie de VIH/Sida.

Toxoplasma gondii a été décrit en 1908 à l'Institut Pasteur de Tunis par Charles Nicolle et Louis Hubert Manceaux, après une épidémie de laboratoire sur un rongeur sauvage d'Afrique du Nord, *Ctenodactylus gundi*. Par la suite, le parasite a été isolé chez de nombreuses espèces animales.

La maladie est le plus souvent latente. Elle n'est patente que chez certains sujets non immunisés, les nouveaux-nés infectés *in utero* ou les immunodéprimés, en particulier les sidéens.

Depuis les années 1980, la toxoplasmose est devenue un important problème de santé publique dans les régions tropicales à cause de sa fréquence et de sa gravité au cours de l'infection à VIH/Sida.

Les femmes enceintes constituant un groupe à risque, la séroprévalence a été particulièrement étudiée chez les femmes en âge de procréer. La séroprévalence varie dans chaque pays selon la zone d'étude. On observe une décroissance de la séroprévalence de la toxoplasmose dans de nombreux pays depuis 20 ans.

2. Epidémiologie

Toxoplasma gondii est un protozoaire intracellulaire qui appartient à la famille des coccidies. Au cours de son cycle évolutif, le toxoplasme présente trois stades infectieux : les tachyzoïtes (ou trophozoïtes), forme à multiplication rapide intracellulaire très fragile ; les bradyzoïtes regroupés au sein des kystes, forme de résistance intracellulaire ; et les sporozoïtes, présents au sein des oocystes, forme de résistance dans le milieu extérieur. Le tachyzoïte a une forme de croissant de 6 à 8 µm de long sur 3 à 4 µm de large. Le bradyzoïte est semblable au tachyzoïte, mais plus petit. L'oocyste est la forme sexuée de reproduction de *T. gondii*, il est de forme ovoïde, mesurant 15 µm sur 10 µm, il n'est présent que dans le tube digestif du chat et des félinés sauvages qui constituent les hôtes définitifs du parasite. Les oocystes libèrent quatre sporozoïtes qui parasitent le système réticulo-endothélial où se développent les tachyzoïtes. Les tachyzoïtes s'entourent d'une membrane qui s'épaissit formant des kystes. Le kyste toxoplasmique est une structure sphérique intracellulaire qui peut mesurer 5 à 100 µm et contenir jusqu'à un millier de bradyzoïtes. Il peut se former dans n'importe quel type cellulaire, mais persiste préférentiellement dans les neurones, les astrocytes, les cellules musculaires et les cellules rétinienne.

T. gondii est un des parasites les plus répandus non seulement sur le plan géographique, mais aussi sur le plan zoologique. Les réservoirs de parasites sont à la fois des réservoirs animaux multiples (mammifères et oiseaux, hôtes intermédiaires), mais aussi des réservoirs tellurique et hydrique. Le mode de transmission à l'homme est l'ingestion de kystes contenus dans de la viande insuffisamment cuite (principalement viande de mouton, de porc, de gibier), et plus rarement par absorption d'oocystes contenus dans des aliments (végétaux crus) ou de l'eau (eau de rivière) contaminés par des fèces de chat ou de félinés sauvages. La contamination de l'homme ne se fait donc pas par contact direct avec les chats ou autres félinés.

Le cycle parasitaire de la toxoplasmose comprend donc deux phases :

- une reproduction sexuée ou gamogonie qui se déroule chez les félinés, principalement les chats, hôtes définitifs : c'est le cycle direct, c'est-à-dire sans hôte intermédiaire.
- une reproduction asexuée ou schizogonie qui se déroule chez de nombreux hôtes intermédiaires (mammifères, oiseaux, hommes) : c'est le cycle indirect passant par un ou plusieurs hôtes intermédiaires.

La toxoplasmose est ubiquitaire. La prévalence mondiale est estimée à 30 % de la population humaine, mais elle varie selon la géographie. Dans les pays tropicaux d'Afrique et d'Amérique du sud - où la contamination se fait principalement par la biais des oocystes souillant le sol - les zones au climat chaud et sec ont une faible prévalence souvent inférieure à 10 %, alors que les zones humides ont une prévalence

élevée entre 60 et 80 %. Dans les pays à haut niveau de vie d'Europe et d'Amérique du nord, où la majorité des contaminations est liée à l'ingestion de viandes infestées, la prévalence dépend de la cuisson des viandes : faible dans les pays où la viande est consommée bien cuite (moins de 25 %), élevée dans les pays où la viande est consommée peu cuite (40 à 60 %). En Asie du sud-est, la prévalence est en général faible de 2 à 10 %.

Le géotypage multilocus à l'aide d'outils tels que la PCR-REPL (*polymerase chain reaction - restriction fragment length polymorphism*) a permis de décrire parmi les isolats de *T. gondii*, des géotypes regroupés en haplogroupes. Au sein des 16 haplogroupes actuellement définis sont retrouvées des lignées clonales, désignées sous le nom de types (types I, II, III) ou sous des noms reflétant leur distribution géographique (*Africa 1, 3... Caribbean 1, 2, 3, Amazonian*, etc.). Des propriétés biologiques différentes ont été attribuées aux divers groupes génétiques du toxoplasme. Bien que le lien entre génétique parasitaire et expression clinique chez l'homme soit plus difficile à mettre en évidence en raison du rôle majeur joué par le statut immunitaire et le terrain génétique de l'hôte, les souches amazoniennes sont souvent associées à des atteintes plus graves.

3. Physiopathologie

Après ingestion de kystes ou d'oocystes, les bradyzoïtes ou les sporozoïtes sont libérés par digestion et pénètrent dans les cellules intestinales, s'y transforment en tachyzoïtes qui disséminent par voie sanguine ou lymphatique dans l'organisme. La réponse immune contrôle progressivement la multiplication du parasite et aboutit à l'arrêt de sa dissémination. Elle favorise, par ailleurs, la transformation des tachyzoïtes en bradyzoïtes et l'apparition des kystes dans certains tissus, en particulier l'œil, le cerveau, le cœur et les muscles. Les kystes peuvent persister, quiescents, parfaitement bien tolérés pendant la vie entière. Ils peuvent se rompre et libérer des bradyzoïtes, qui entretiennent alors la formation d'anticorps.

Chez le sujet immunocompétent le phénomène est contenu localement par les mécanismes de la défense immunitaire et l'infection reste asymptomatique.

Lors d'une immunodépression, les bradyzoïtes libérés se multiplient et détruisent de proche en proche les éléments cellulaires avoisinants : on assiste à une reviviscence des infections chroniques latentes à partir des kystes déjà présents. La toxoplasmose des patients immunodéprimés, déjà connue chez les malades atteints de cancers et de syndromes lymphoprolifératifs, a acquis un regain d'intérêt durant les années 1980, en raison de la fréquence croissante des greffes de moelle, des transplantations d'organes et surtout de l'épidémie de sida.

4. Clinique

Si la gravité de la toxoplasmose de l'immunodéprimé et de la toxoplasmose congénitale est bien établie, la toxoplasmose est chez l'immunocompétent une maladie classiquement bénigne, voire asymptomatique.

4.1. La toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent

4.1.1. La forme asymptomatique est très fréquente (plus de 80 % des cas), y compris chez la femme enceinte pour laquelle le suivi sérologique systématique permet de détecter la primo-infection sans aucun élément clinique d'orientation.

4.1.2. La primo-infection symptomatique se déclare après une période d'incubation de 10 à 23 jours sous forme d'un syndrome mononucléosique associant des adénopathies préférentiellement cervicales postérieures, un rash cutané, une fébricule, une asthénie et une élévation des monocytes avec des lymphocytes hyperbasophiles. L'évolution est spontanément résolutive.

4.1.3. Les toxoplasmoses localisées sont rares chez les sujets immunocompétents. La méningite toxoplasmique se rencontre chez l'enfant et l'adolescent ; le LCR présente une réaction de type lymphocytaire. La toxoplasmose est une cause de myocardite aiguë, révélée par des douleurs rétrosternales et un essoufflement. Des formes myalgiques avec élévation des enzymes musculaires peuvent poser un problème différentiel avec une myosite. Des atteintes ophtalmologiques à type de chorioretinite, d'uvéïte peuvent être observées au décours de toxoplasmoses acquises chez les sujets immunocompétents.

4.1.4. Des formes graves de primo-infection ont été rapportées en Guyane française en rapport avec un cycle sylvestre mettant en jeu les félidés sauvages et leurs proies. Le tableau clinique consiste en un syndrome infectieux avec une fièvre élevée, une atteinte marquée de l'état général, une hépatosplénomégalie, et au minimum une atteinte viscérale, essentiellement une atteinte pulmonaire bilatérale qui débouche sur un tableau de détresse respiratoire aiguë dans près d'un tiers des cas, en l'absence de traitement. Les atteintes cérébrale et/ou cardiaque sont inconstantes.

4.1.5. Des ré-infestations ont été rapportées, habituellement asymptomatiques, de rares formes symptomatiques étant expliquées par une forte charge parasitaire lors des réinfections.

4.2. La toxoplasmose acquise du patient immunodéprimé.

En cas d'immunodépression, la toxoplasmose devient une infection grave. La toxoplasmose est une infection opportuniste majeure au cours du sida. Avant le développement des thérapeutiques anti-rétrovirales, on estimait que 50 % des sujets VIH positifs déclaraient une toxoplasmose, manifestation inaugurale du sida dans 20 % des cas, le plus souvent sous sa forme cérébrale, lorsque le taux des CD4+ était inférieur à 100/mm³.

4.2.1. La toxoplasmose cérébrale, localisation la plus fréquente, se caractérise par une atteinte polymorphe et sans spécificité, avec toutefois deux tableaux cliniques principaux : la forme encéphalitique diffuse et la forme pseudo tumorale à type d'abcès cérébral.

La forme encéphalitique diffuse est d'allure subaiguë, débutant volontiers de façon insidieuse, marquée par des troubles de la vigilance, des céphalées et de la fièvre. Le tableau peut être plus évocateur avec atteinte d'un nerf crânien, un trouble de l'équilibre ou un déficit moteur.

La forme pseudo tumorale est de début plus brutal, avec des signes déficitaires variables en fonction des localisations : hémiparésie ou hémiparésie, hémianopsie, aphasie, syndrome cérébelleux, atteinte d'un ou de plusieurs nerfs crâniens. Des crises comitiales localisées ou généralisées, des troubles de conscience sont fréquents. Dans la plupart des cas, une fièvre (38,5 °C, 39 °C) est présente.

Le diagnostic de la toxoplasmose cérébrale repose sur des arguments cliniques et d'imagerie médicale (scanner, IRM). Le scanner montre une ou plusieurs images en cocarde formée d'une hypodensité (nécrose) entourée d'un anneau hyperdense (réaction inflammatoire) lui-même dans une zone hypodense (œdème cérébral).

4.2.1. D'autres atteintes localisées sont rapportées :

- la toxoplasmose rétinienne est la seconde localisation la plus fréquente, associée à une atteinte cérébrale dans environ 40 % des cas. **Le diagnostic de chorioretinite repose sur l'examen du fond d'œil qui montre des lésions typiques (lésions focales blanches souvent associées à une réaction inflammatoire vitreuse ou lésions pigmentées, témoins d'une cicatrisation). Un prélèvement d'humeur aqueuse ou de vitré est toutefois nécessaire en cas de lésions atypiques pour confirmer le diagnostic.**

- la toxoplasmose pulmonaire se traduit par une pneumopathie fébrile dyspnéisante et des opacités interstitielles à la radiographie pulmonaire **et au scanner thoracique.**

- la toxoplasmose cardiaque va de la tachycardie ventriculaire à la péricardite chronique constrictive ou à l'insuffisance cardiaque congestive.

La toxoplasmose disséminée se traduit par une fièvre avec des localisations viscérales secondaires les plus diverses.

Dans une étude menée à Dakar, la toxoplasmose cérébrale de l'adulte connaît une fréquence de 2,7 % chez l'ensemble des patients infectés par le VIH (26/965) dans un service de maladies infectieuses.

4.3. La toxoplasmose congénitale

La transmission materno-foetale est déterminée par le passage transplacentaire du parasite. Elle se produit au décours d'une parasitémie maternelle. Les femmes enceintes constituent un groupe à risque. La transmission materno-foetale en cas de toxoplasmose maternelle aiguë est approximativement de 20 à 33 %. La transmission est surtout importante au 3^{ème} trimestre de la grossesse (58 à 72 %), *versus* 6 % au premier trimestre, or les conséquences sont d'autant plus graves que le fœtus est jeune et ne dispose pas d'un système immunitaire mature.

La toxoplasmose congénitale peut entraîner la mort in utero, l'accouchement prématuré ou à terme d'un enfant présentant un tableau de toxoplasmose polyviscérale mortelle si la contamination foetale est précoce au premier trimestre de la grossesse, avant 10 semaines d'aménorrhée (SA). La toxoplasmose congénitale se caractérise par des retards psychomoteurs, des calcifications intracrâniennes, une hydrocéphalie ou plus rarement une microcéphalie, des troubles du tonus et des troubles oculaires (choriorétinite pigmentaire dans 80 % des cas)

Au second trimestre de la grossesse, entre 16 et 28 SA, l'atteinte cérébrale est plus rare. On retrouve des calcifications intracrâniennes et une chorioretinite.

Au dernier trimestre de la grossesse, après 28 SA, le risque essentiel est ophtalmologique : la chorioretinite pigmentaire, risque qui persiste pendant plusieurs années, nécessitant une surveillance au long cours.

5. Diagnostic

5.1. Diagnostic de la toxoplasmose acquise

5.1.1. Le diagnostic indirect

Le diagnostic indirect est sérologique. Des anticorps spécifiques de type IgM et IgA sont produits au cours de la première semaine suivant l'infection et atteignent un plateau en un mois. Des IgE spécifiques sont également produites précocement et disparaissent rapidement. Les IgM disparaissent en 1 à 6 mois. Les IgA ont une durée plus courte, de 9 mois maximum. Les IgG spécifiques apparaissent 2 semaines après les IgM. Elles atteignent un plateau en 2 à 3 mois, puis diminuent lentement pour persister toute la vie.

Les techniques sérologiques disponibles sont le Dye-test de Sabin-Feldman ou test de lyse, ancienne technique de référence, remplacée actuellement par les méthodes ELISA.

Pour connaître l'ancienneté de l'infection, il convient recourir au test d'avidité des IgG qui permet de dater la séroconversion. Une forte avidité permet l'exclusion d'une infection récente (datant de moins de quatre mois). Une autre façon d'appréhender l'ancienneté de l'infection consiste à apprécier la cinétique des titres d'IgG analysés sur deux sérums à 2 à 3 semaines d'intervalle en l'absence de tout traitement spécifique. En cas d'augmentation significative (doublement des IgG), on conclut à une infection contractée moins de 2 mois avant le premier prélèvement.

5.1.2. Le diagnostic direct

Le diagnostic direct est basé sur la mise en évidence du parasite et la PCR.

La mise en évidence du parasite sur des appositions de biopsies ou de lames de cyto centrifugation peut se faire après coloration au MGG ou sur fluides (LBA, LCR, humeur aqueuse [HA]...).

La mise en évidence de l'ADN parasitaire peut se faire par PCR dans le LCR, le sang et l'HA, avec une sensibilité variable, bonne dans la toxoplasmose disséminée mais décevante dans la toxoplasmose cérébrale.

5.1.3. Le diagnostic selon le contexte clinique

Chez l'immunocompétent, l'infection étant le plus souvent asymptomatique, le diagnostic repose sur la sérologie. Chez les patients immunocompétents symptomatiques (fièvre, adénopathies...), la PCR est réservée au diagnostic de la toxoplasmose oculaire (HA) et aux cas graves de toxoplasmose acquise.

Chez l'immunodéprimé, la sérologie est indispensable pour caractériser le risque toxoplasmique devant une situation aiguë. Positive, elle permet d'envisager une réactivation toxoplasmique, négative, elle permet d'exclure une réactivation toxoplasmique au moins chez les patients infectés par le VIH. Elle doit être associée à l'imagerie médicale (scanner cérébral, scanner thoracique), à l'examen ophtalmologique, à la détection du parasite (LBA, LCR, HA, sang, moelle osseuse, biopsies guidées par la clinique), à la PCR qui peut détecter l'ADN parasitaire au cours de la toxoplasmose cérébrale dans le LCR et le sang avec une sensibilité très variable, de 17 à 65 % et 13 et 69 % respectivement (mais, il s'agit là de données anciennes chez les patients positifs au VIH).

5.2. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale

5.2.1. Diagnostic d'infection toxoplasmique acquise au cours de la grossesse

En l'absence habituelle de signe clinique chez la femme enceinte, le diagnostic repose en premier sur le sérodiagnostic qui doit être pratiqué au cours du premier trimestre. Si le premier sérodiagnostic est négatif (IgG négatif, IgM négatif), la femme n'est pas protégée et il faut faire un sérodiagnostic tous les mois, le dernier sur sang maternel au moment de l'accouchement. S'il se positive au cours de la grossesse, c'est une séroconversion : le diagnostic de toxoplasmose acquise au cours de la grossesse est alors posé.

Plus difficile est l'interprétation de la présence d'IgG et d'IgM lors de la première sérologie. La datation de la contamination repose alors sur la cinétique des anticorps et l'avidité des IgG. La présence d'une forte avidité (supérieure à 30 %) signe une toxoplasmose acquise depuis plus de 4 mois, donc avant la grossesse. La présence d'une faible avidité des IgG ne signifie pas que la toxoplasmose date de moins de quatre mois. Il faut faire un nouveau sérodiagnostic et si le taux des IgG double, le diagnostic de toxoplasmose acquise au cours de la grossesse est posé. Si le taux reste stable, c'est une toxoplasmose acquise avant la grossesse. La présence d'IgG seule sans IgM ne nécessite aucun contrôle supplémentaire. La présence d'IgM seule sans IgG est le plus souvent en rapport avec des IgM non spécifiques. Cependant, si les IgM sont le signe d'une infection récente, elles peuvent persister plusieurs mois, voire plusieurs années.

5.2.2. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale au cours de la grossesse

Il repose sur la recherche de toxoplasme dans le liquide amniotique par amniocentèse et la pratique mensuelle d'une échographie. L'amniocentèse est effectuée systématiquement pour toute séroconversion avant 22 semaines (mais pas avant 18 semaines) et après un délai de quatre à six semaines après l'infection maternelle. La quantification du nombre de copies de PCR est un élément pronostic, la présence de plus de 100 copies par millilitre étant un facteur de mauvais pronostic. Il n'existe pas de faux positif mais la valeur prédictive négative est de 87 %, ce qui veut dire qu'une fois sur dix le parasite est présent mais la PCR ne le détecte pas. La quantité de liquide amniotique prélevée est très importante, soit au minimum 20 millilitres. L'aspect échographique dépend du terme de l'infection. Les symptômes échographiques peuvent être absents alors que le fœtus est infecté : en effet, près de 80 % des fœtus infectés au premier trimestre seront symptomatiques à l'échographie, 20 % au deuxième trimestre et aucun si l'infection a eu lieu au troisième trimestre. L'IRM fœtale, qu'il ne faut pas faire avant 32 semaines, confirmerait l'atteinte multifocale.

6. Traitement

6.1. Traitement de la toxoplasmose acquise

Le traitement doit débuter dès la suspicion du diagnostic. Les molécules efficaces sont actives sur les tachyzoïtes, mais pas sur les kystes, qui contiennent les parasites quiescents. Les molécules efficaces sont les macrolides et dérivés (spiramycine, clindamycine), les sulfamides (sulfadiazine, cotrimoxazole), les antifoliques (pyriméthamine), l'atovaquone.

6.1.1. Le traitement chez l'immunocompétent

Le traitement de première ligne est la spiramycine (Rovamycine®) 3 x 3 MUI/j per os pendant 3 semaines. Le traitement de 2^{ème} ligne est le cotrimoxazole (Bactrim®) 480 mg/j pendant 3 semaines.

En cas de chorioretinite ou de signes de gravité : le traitement de première ligne est la pyriméthamine (Malocide®) 1 mg/kg/j + sulfadiazine (Adiazine®) 4 à 6 g/j en 3 prises p.o. ou IV, pendant 6 semaines, associés à l'acide folique (Léderfoline®) qui doit être prescrit systématiquement compte tenu des effets secondaires hématologiques.

Le traitement de 2^{ème} ligne est la pyriméthamine (Malocide®) + azithromycine (Zithromax®) 250 mg/j si atteinte oculaire ; le cotrimoxazole (Bactrim®) 960 mg/j dans les formes sévères.

6.1.2. Le traitement chez l'immunodéprimé

Le traitement de première ligne est la pyriméthamine (Malocide®) mg/kg/j + sulfadiazine (Adiazine®) 4 à 6 g/j IV pendant 6 semaines, associés à l'acide folique. Le traitement de 2^{ème} ligne est la pyriméthamine et la clindamycine (Dalacine®) ou le cotrimoxazole, l'alternative au traitement de 2^{ème} ligne est l'atovaquone + clindamycine ou pyriméthamine + atovaquone.

L'efficacité du traitement est observée dès le 10^{ème} jour. Il s'agit souvent dans les pays en développement, dans lesquels le diagnostic de certitude n'est pas possible, d'un traitement d'épreuve qu'il faut débuter le plus tôt possible.

2. Traitement de la toxoplasmose congénitale

6.2.1. Traitement chez la femme enceinte

En cas de séroconversion en cours de grossesse, le traitement est prescrit chez la mère en prévention du risque de transmission materno-fœtale.

Chez la femme enceinte avec séroconversion avérée ou fortement suspectée en début de grossesse ou dans les 2 mois précédents, le traitement est la spiramycine (Rovamycine®) 3 x 3 MUI/j p.o. jusqu'à l'accouchement.

Chez la femme enceinte avec diagnostic prénatal positif ou infection au 3^{ème} trimestre, le traitement est pyriméthamine (Malocide®) 50 mg/j + sulfadiazine (Adiazine®) 4-6 g/j en 3 prises p.o. jusqu' à l'accouchement, avec une supplémentation hebdomadaire de 50 mg d'acide folique.

Si la PCR est négative dans le liquide amniotique, le traitement est poursuivi au cours de la grossesse jusqu'à l'accouchement, avec réalisation d'une échographie mensuelle. A la naissance, le diagnostic d'une toxoplasmose congénitale repose chez le nouveau-né sur la recherche des IgM et des IgG au sang du cordon. Si les IgM sont négatives, la cinétique des IgG permettra de faire le diagnostic de toxoplasmose congénitale. Si les IgM sont positives, le diagnostic de toxoplasmose congénitale est confirmé.

Si la PCR est positive dans le liquide amniotique, on continue le traitement au cours de la grossesse (qui doit alors toujours être l'association pyriméthamine+sulfadiazine) avec surveillance échographique toutes les

deux semaines et hémogramme une fois par semaine vu la toxicité médicamenteuse. Le nouveau-né bénéficiera à la naissance d'une échographie transfontanellaire et d'un examen ophtalmologique.

6.2.2. Traitement chez le nouveau-né

Le traitement chez le nouveau-né avec infection congénitale prouvée asymptomatique ou bénigne, est l'association pyriméthamine 1 mg/kg/jour pendant 2 mois, puis 0,5 mg/kg/j pendant 10 mois et sulfadiazine 100 mg/kg/j p.o. en 3 prises pendant un an avec l'acide folinique (Folinoral 25®) 25 mg par semaine. L'association pyriméthamine - sulfadoxine 1,25 mg/kg + 25 mg/kg (soit ¼ de comprimé) tous les 15 jours est une alternative.

Le traitement chez le nouveau-né avec infection congénitale prouvée et grave, est pyriméthamine 1mg/kg + sulfadiazine 100 mg/kg p.o. pendant 6 mois, puis pyriméthamine 0,5 mg/kg + sulfadiazine 100 mg/kg/j pendant 6 mois. L'association pyriméthamine - sulfadoxine 1,25 mg/kg + 25 mg/kg (soit ¼ de comprimé) tous les 7 jours est une alternative.

7- Prophylaxie de la toxoplasmose

7.1. Prophylaxie générale

Elle repose sur l'éducation sanitaire des populations et sur le respect des bonnes pratiques hygiéniques et alimentaires, notamment sur les risques liés à certaines pratiques alimentaires comme la consommation de viande peu cuite ou de végétaux crus mal lavés.

7.2. Prophylaxie chez la femme enceinte

Chez la femme enceinte, le test sérologique doit être effectué précocement ou lors de la déclaration de la grossesse, afin d'éviter une éventuelle séroconversion ainsi qu'une transmission fœtale.

Pour éviter les risques de la toxoplasmose congénitale, la femme enceinte séronégative doit suivre certaines recommandations afin d'en épargner les risques à son fœtus :

- consommer la viande bien cuite pour éviter l'ingestion possible de kystes de *T. gondii*.
- suivre une hygiène alimentaire stricte (lavage des fruits et légumes) afin d'éviter l'ingestion d'oocystes,
- éviter tout contact avec la litière d'un chat, sinon la nettoyer quotidiennement, les oocystes ne devenant contaminants qu'après 2 à 5 jours, et avec de l'eau bouillante.

7.3 Prophylaxie de la toxoplasmose chez le sidéen

La prophylaxie primaire par cotrimoxazole doit être débutée dès que le taux des CD4 est inférieur à 200/mm³ : 80 mg de triméthoprime et 400 mg de sulfaméthoxazole. Cette posologie est doublée si le taux des CD4 est inférieur à 100/mm³.

La prophylaxie secondaire consiste en un traitement d'entretien à demi dose par pyriméthamine + sulfadiazine (ou clindamycine) tant que dure le déficit immunitaire. En cas de restauration immunitaire sous traitement antirétroviral, la prophylaxie secondaire est arrêtée si les CD4 sont supérieurs à 200/mm³. Le pronostic dépend de l'infection à VIH/Sida, selon la possibilité ou non d'un traitement antirétroviral.

Références

- Ripert C. Toxoplasmose. In Epidémiologie des maladies parasitaires. Tome 1. Protozooses Opportunistes. Editions Médicales Nationales. C. Ripert, coordonnateur. 1996, pp. 355-393.
- Fortier B., Dao A., Ajana G. Toxoplasme et toxoplasmoses. Encycl. Med. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier S.A.S. Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses, 6-509-A-10, Pédiatrie 4-330-A-10, 2000, 14 p.
- Pfister P., Dromigny J.A. Avidité des IgG anti-*Toxoplasma gondii*. Etude afin d'obtenir un nouvel arbre décisionnel dans le dépistage de la maladie. *Arch. Inst. Pasteur de Madagascar*, 2001, 67, 57-60.
- Dardé M.L., Paris L. Toxoplasmose. In Epidémiologie des maladies parasitaires. Tome 3. Opportunistes. Editions Médicales Nationales. C. Ripert, coordonnateur. 2003, pp. 315-338.
- Breurec S., Berlioz-Arthaud A., Baumann F., Miégelle M., Billaud F. Estimation de la séroprévalence de la toxoplasmose chez 2 416 femmes en âge de procréer suivies à l'Institut Pasteur de Nouvelle Calédonie. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2004, 97, 271-173.
- Carme B., Demar-Pierre M. La toxoplasmose en Guyane française : particularités (néo)tropicales d'une parasitose cosmopolite. *Méd. Trop.*, 2006, 66, 495-503.
- Pedersen MG, Stevens H, Pedersen CB, Norgaard-Pedersen B., Mortensen P.B. Toxoplasma infection and later development of schizophrenia in mothers. *Am. J. Psychiatry*, 2011, 168, 814-821.
- Brownback K.R., Crosser M.S., Simpson S.Q. A 49-year old man with chest pain and fever after returning from France. *Chest*, 2012, 141, 1618-1621.
- Oudounda M., Magne C., Mounguengui D., Gaudong Mbethe L; Nzenze J.R. Morbimortalité chez les patients infectés par le VIH à l'hôpital militaire de Libreville, Gabon. *Méd Santé Trop*, 2012, 22, 334-335
- Cissoko Y.; Seydi M., Fortes-Deguenorivo L. et al. Profil actuel de la toxoplasmose cérébrale en milieu

hospitalier à Dakar. Méd. Santé Trop., 2013, 23, 197-201.

- Miguel J, Champalimaud JL, Borges A, Chorão M, Branco G, Doroana M, Medina E. Cerebral toxoplasmosis in AIDS patients, CT and MRI images and differential diagnostic problems. Acta Med Port. 1996; 9 :29-36.

-Teil J, Dupont D, Charpiat B et coll. Treatment of congenital toxoplasmosis. Safety of the sulfadoxine-pyrimethamine combination in children based on a method of causality assessment. Pediatr Infect Dis J., 2016; 35: 634-638

- MandelbrotL, Kieffer F, Sitta R et coll. Prenatal therapy with pyrimetamine plus sulfadiazine vs spiramycine to reduce placental transmission of toxoplamosis : a multicenter randomized trial. Am J Obstet Gynecol 2018 ; 219 : e386-e389.

- Carme B, Bissuel F, Ajzenberg D et coll. Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. J Clin Microbiol 2002 ; 40 : 4037-4044.

- Robert-Gangneux F, Dardé M-L. Toxoplasme et Toxoplasmoses. EMC – Maladies infectieuses 2019 ; 16(2) : 1-22 [Article 8-509-A-10].