

# TOXOPLASMOSE

Les félinés se contaminent en ingérant des kystes présents chez des hôtes intermédiaires, ils éliminent le toxoplasme dans les selles sous forme d'oocystes. Ces oocystes peuvent persister très longtemps dans le milieu extérieur sous forme sporulée.

- L'homme et de nombreux animaux se contaminent en absorbant les oocystes. Ils développent une toxoplasmose. Par la suite, ils restent porteurs du parasite sous forme de kystes pendant la vie entière (muscles, cerveau).

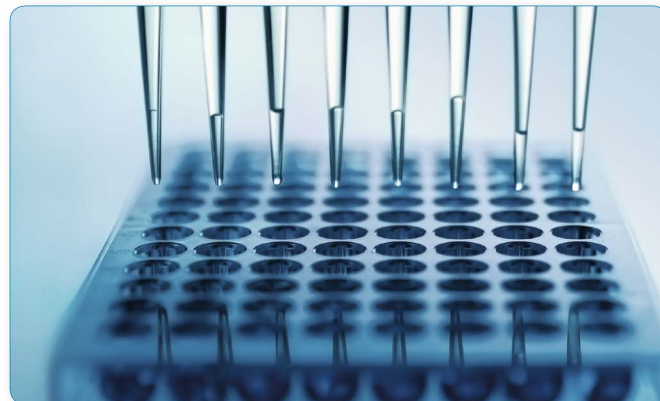
- L'homme et divers carnivores peuvent également se contaminer par ingestion de kystes présents dans la viande non cuite. Ce mode de contamination a les mêmes conséquences que le précédent.

Les chats n'éliminent le parasite que pendant quelques semaines au cours de leur vie, lors de la primo-infection. Les animaux à risque sont les jeunes chats, qui chassent pour se nourrir. Un chat d'appartement urbain, nourri avec des aliments industriels, ne représente pas un grand « danger toxoplasmique »

• Chez les patients immunocompétents, 80% des patients sont asymptomatiques. Les principaux signes cliniques sont l'asthénie, la fièvre et les adénopathies (cervicales et occipitales).

• Chez les femmes enceintes, risque d'infection placentaire et de contamination foetale. Lorsque le placenta est intact, il n'y a peu de risque de transmission. La barrière placentaire est plus efficace en début de grossesse. Cela explique l'augmentation du risque de transmission en fonction de l'âge de la grossesse. La gravité des lésions foetales évolue de façon inverse. Les lésions les plus graves sont retrouvées en cas d'infection du fœtus au début de grossesse. Les formes majeures de la toxoplasmose néonatale sont devenues assez rares depuis la mise en place d'un dépistage systématique. Les formes infra-cliniques, dites sérologiques (seule la sérologie de l'enfant prouve son infection) sont actuellement les plus fréquentes (80%). Le risque principal est l'apparition d'une chorio-rétinite dans l'enfance, l'adolescence ou à l'âge adulte.

• Chez les patients immunodéprimés, les toxoplasmoses cliniques (principalement cérébrales) correspondent à des réactivations de toxoplasmoses anciennes secondaires



à la rupture de kystes les formes. En cas de greffe, la toxoplasmose peut être due à une réactivation d'une toxoplasmose ancienne chez le receveur immunodéprimé, ou à la transmission du toxoplasme par un greffon infecté (cœur par exemple)

- Risques de contamination:
  - Viande insuffisamment cuite (Il faut 10 min de cuisson à 60°).
  - Consommation de crudités.
  - Mauvaise hygiène, lavage insuffisant des mains ou de divers ustensiles.
  - Jeune chat à domicile, se méfier des chats errants plutôt que des chats urbains.
- Séroprévalence chez femmes enceintes : + /- 50%, elle augmente avec l'âge de la patiente.
- Risque de séroconversion pendant la grossesse (si séronégatives) : 1,48%.

## Diagnostic biologique

• IGM : Les techniques actuelles sont très sensibles. Les IGM persistent théoriquement +/- 4 mois, en pratique souvent de 6 à 12 mois. Il existe de nombreuses variations individuelles :

- production d'IGM de courte durée, qq semaines, non détectées
- persistance des IGM pendant plusieurs années.

Les IGM peuvent être fugaces. Il est nécessaire de suivre IGM et IGG pour détecter une séroconversion.

Un taux élevé d'IGM peut correspondre à une infection ancienne, à une réaction croisée et à une stimulation polyclonale du système immunitaire.

• IGG : En cas de primo-infection leur taux s'élève progressivement pour atteindre un plateau après 2 mois. On considère un doublement du taux comme significatif (techniques ELISA). Une absence d'élévation des taux est considérée comme significative à partir du 21<sup>ème</sup> jour. On a cependant décrit des cas où les IGG sont devenues po-

sitives 2 mois après l'apparition des IGM.

Les valeurs de référence peuvent fluctuer de manière importante en fonction de la technique utilisée. Il est donc nécessaire de suivre l'évolution du taux dans un seul laboratoire.

- Avidité IGG: Cette technique étudie la stabilité de la liaison Antigène Anticorps.

L'avidité est faible en début d'infection et généralement élevée à partir du 4ème mois.

Cependant, certains patients conservent une avidité faible des IGG, bien au-delà du 4ème mois.

Une avidité élevée des IGG permet de conclure à une infection datant de plus de 4 mois.

Une avidité faible plaide pour une infection récente, mais ne permet pas de conclusion formelle. Un suivi de l'évolution du % d'avidité peut parfois être utile.

- Le dernier prélèvement maternel doit être effectué 1 mois après l'accouchement (si virage, suivi indispensable du nouveau-né qui a pu être contaminé en fin de grossesse).

- Diagnostic antenatal en cas de seroconversion : Amniocentèse. Risque amniocentèse : 0,5% de fausses couches dans les services expérimentés.

Le liquide amniotique doit être prélevé

- o à partir de la 18ème semaine.

- o 4 semaines après la date présumée de la contamination maternelle.

Demander PCR et une autre technique (inoculation à la souris).

- o délai réponse: PCR < 48 h ; autre technique 3 à 6 sem.

10% des infections congénitales ne sont pas diagnostiquées en anténatal.

Causes:

- o Amniocentèse trop précoce

- o Transmission tardive de l'infection.

- o Le contrôle échographique doit être poursuivi jusqu'à la fin de la grossesse, même si amniocentèse négative.

- Imagerie : En cas d'infection congénitale, l'échographie fœtale permet de diagnostiquer les éventuelles lésions fœtales in utero, argument majeur dans la conduite à tenir.

- Diagnostic neonatal : Les moyens de diagnostic néonatal doivent être mis en route chez tous les nouveau-nés dont les mères ont une histoire suspecte pendant la grossesse. Recherche du parasite (PCR, inoculation à la souris) à partir du placenta et du sang de cordon.

La présence d'IGM chez le nouveau-né est significative à

partir du 2ème jour de vie (se méfier du sang du cordon, parfois contaminé par le sang maternel).

Les IGG franchissent la barrière placentaire et ont une demi-vie assez longue (maximum 1 an). Le Western Blot permet de distinguer IgG maternelles et IgG fœtales.

La négativité des IGM ne permet pas de conclure à une absence d'infection.

- Diagnostic chez l'immunodéprimé :

La sérologie est peu contributive. Le diagnostic combine imagerie et recherche du toxoplasme (PCR, inoculation à la souris) sur n'importe quel prélèvement biologique.

- Prise en charge thérapeutique de la grossesse à risque : En Belgique, toute toxoplasmose dépistée pendant la grossesse est traitée en première intention par la Spiramycine. On considère généralement que la diminution du % de transmission fœtale (+/- 50 %). Elle doit être utilisée rapidement.

Le problème est qu'aucune étude randomisée contrôlée n'a été mise en place et n'a permis de prouver l'efficacité de la Spiramycine. Des études sont en cours, mais un essai contre placebo n'est pas envisageable.

Attention, en cas de sérologie douteuse, le traitement par Spiramycine peut masquer l'évolution sérologique (IGM débutantes, avidité faible).

En cas d'infection congénitale prouvée, en l'absence d'IMG, le traitement de la mère par une association sulfadiazine -pyriméthamine (et ac. folinique).

**Rédaction : Dr Edmond Renard**  
**Biologiste**  
**SYNLAB**