

TOXOPLASMOSE

Pr N.BOULAKEHAL

Service d'Infectiologie

Faculté de Médecine-Université Constantine3-CHUC

nboulakehal@live.fr

INTRODUCTION

- La toxoplasmose est une parasitose cosmopolite immunisante due à un protozoaire: **Toxoplasma gondii**
- Elle est bénigne chez le sujet **immunocompétent**
- Mais grave chez le sujet **immunodéprimé(I.D)**et la femme enceinte séronégative.
- Sa prévalence augmente avec l'âge; elle est fonction des habitudes alimentaires

EPIDEMIOLOGIE

1) Agent causal: c'est un protozoaire, qui existe sous trois formes :

- **Forme végétative** : trophozoites
- **Forme kystique** : kystes contenant des trophozoites
- **Oocystes** : résultent d'une production sexuée

2) Réservoir : chats, bovins, ovins , porcins

EPIDEMIOLOGIE

3) Contamination de l'homme : elle s'effectue selon 03 modalités

- Contamination digestive : correspond à l'ingestion de kystes ou d'oocystes : l'ingestion de viande crue ou mal cuite contenant des kystes ou l'ingestion de crudités ou d'eau contaminées par les oocystes ou par contact direct avec la litière d'un chat.
- Contamination foétale : secondaire à une parasitémie, le plus souvent concomitante d'une primo-infection toxoplasmique.
- Contaminations accidentelles : l'inoculation accidentelle de *T. gondii* après greffe de moelle, transfusions de leucocytes et transplantation d'organe

EPIDEMIOLOGIE

4) Le cycle évolutif du parasite : 3 stades évolutifs

- l'ingestion par le chat et les autres félinés de «**kystes**», aboutit dans son intestin à la formation de «gamétocytes» qui fusionnent pour donner des «**oocystes**» qui sont éliminées avec les selles dans le milieu extérieur. Une fois à l'extérieur, elles résistent longtemps et se transforment secondairement en «**sporocystes**» puis en «**sporozoïtes**» infectants pour les herbivores.

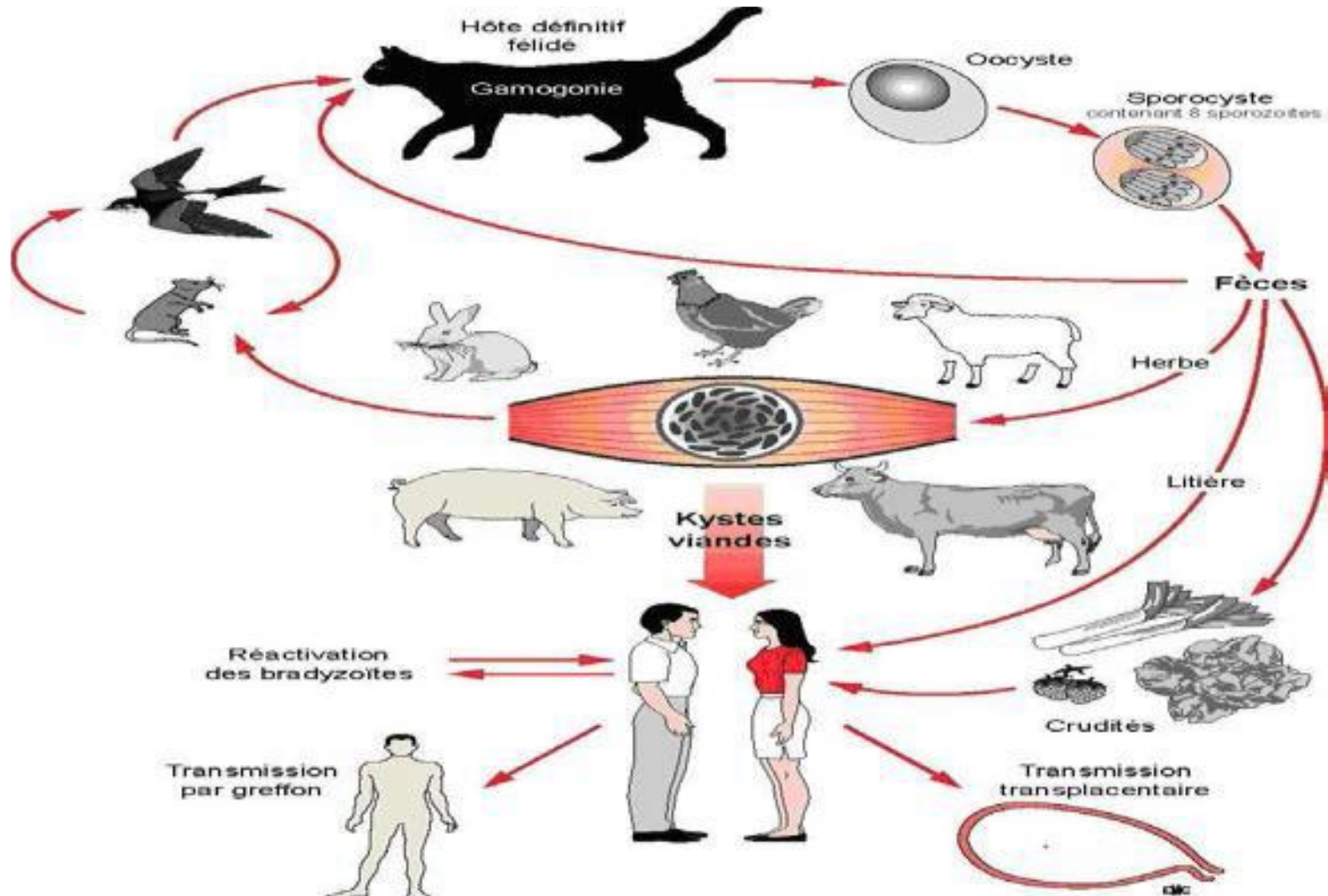
- du tractus digestif, le parasite «**trophozoïte**» gagne divers tissus, se multiplie dans les Macrophages et survie dans les muscles et le cerveau sous forme de «bradyzoïtes» enfermés dans des kystes qui entretiennent l'immunité. Ces kystes peuvent réactivés en cas d'ID.

EPIDEMIOLOGIE

4) Cycle évolutif du parasite : 3 stades évolutifs

l'ingestion par le chat et les autres félinés de «**kystes**», aboutit dans son intestin à la formation de «gamétocytes» qui fusionnent pour donner des «**oocystes**» qui sont éliminées avec les selles dans le milieu extérieur. Une fois à l'extérieur, elles résistent longtemps et se transforment secondairement en «**sporocystes**» puis en «**sporozoïtes**» infectants pour les herbivores; du tractus digestif, le parasite «**trophozoïte**» gagne divers tissus, se multiplie dans les Macrophages et survie dans les muscles et le cerveau sous forme de «bradyzoïtes» enfermés dans des kystes qui entretiennent l'immunité. Ces kystes peuvent être réactivés en cas d'ID.

EPIDEMIOLOGIE



CLINIQUE

Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent :

asymptomatique dans 80 %, les formes apparentes:

- fièvre modérée
- polyadénopathies cervicales et occipitales fermes, mobiles, peu douloureuses sans signes inflammatoires persistant longtemps
- une pharyngite
- éruption maculo-papuleuse
- SPM + HPM
- syndrome mononucléosique sanguin

CLINIQUE

- **Evolution** : exceptionnellement bénigne des formes graves peuvent survenir comme la méningoencéphalite, atteinte oculaire, atteinte multiviscérale.

CLINIQUE

- **Toxoplasmose de l'I.D** : VIH, greffes, cancers. La chute de l'immunité cellulaire favorise la **reviviscence** des kystes formés lors de la **primoinfection** et permet aux **bradyzoites** contenus dans les kystes de se transformer en **tachyzoites** qui se multiplient et peuvent disséminer par voie sanguine.

CLINIQUE

Les formes focalisées : correspondent à la réactivation des kystes latents avec libération des trophozoïtes en cas d'ID cellulaire : patients VIH +++ ou autre

Toxoplasmose cérébrale chez le PVIH:

La plus fréquente des infections opportunistes du SNC

- . Permet de classer le malade au stade SIDA
 - . Survient tardivement ($CD4 < 200/mm^3$).
 - . À évoquer devant toute anomalie neurologique centrale chez un sujet VIH+ : céphalées, désorientation, convulsion
 - . TDM et IRM cérébrales : image d'abcès uniques ou multiples avec l'aspect typique en cocarde.
- Diagnostic : évolution favorable sous traitement (test diagnostic)
- . Evolution favorable sous traitement.

CLINIQUE

Formes généralisées (Transplantés) : correspond à une primo-infection le plus souvent secondaire à une transmission par le greffon lors de la greffe d'un organe solide d'un donneur séropositif pour la toxoplasmose vers un receveur négatif en pré-greffe. elle survient quelques semaines après la greffe et le traitement immunosuppresseur, réalise une forme disséminée avec atteinte poly viscérale grave

CLINIQUE

- Toxoplasmose congénitale :
- liée au passage transplacentaire de tachyzoïtes au fœtus au cours d'une primo-infection maternelle. Le risque de transmission est de 17% au 1er trimestre, 50% 2ème trimestre et 65 % 3ème trimestre. Contrairement, la gravité diminue quand l'âge de la grossesse avance ; il peut s'agir de :
- Mort in utero
- Encéphalo-méningo-myélite (convulsions, hypertonie, macrocéphalie, calcifications cérébrales, microphthalmie...),
- Forme viscérale (anasarque, ictère, HSPM, purpura, myocardite ...)
- Formes tardives : retard psychomoteur, chorioretinite pigmentaire.
- Formes latentes : traduction sérologique

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif

Éléments d'orientation

1. Arguments anamnestiques :

- o Présence de chat dans l'entourage
- o Consommation de viande saignante
- o Consommation de fruits ou de légumes non lavés
- o Etat d'immunodépression (HIV ou autre).

DIAGNOSTIC

2. Arguments cliniques :

-Adénopathies cervicales postérieures persistantes avec asthénie trainante.

-abcès du cerveau (rechercher une ID notamment l'infection par le VIH

3. Arguments para cliniques :

4. D'orientation : FNS : syndrome mononucléosique, hyperéosinophilie discrète

DIAGNOSTIC

Diagnostic de certitude

1. Diagnostic direct :

- PCR : recherche d'ADN toxoplasmique : LCR, sang et liquide amniotique.
- Mise en évidence du toxoplasme sur les fragments de biopsie, LBA, moelle osseuse, LCR, par IFD, technique de coloration (Giemsa) et d'immunomarquage (IF et IPéroxydase)

DIAGNOSTIC

- 2. Diagnostic indirect (Sérologie) :** IgM, IgA, IgG lors d'une primo-infection, IgM apparaissent dès ces premiers jours, suivis rapidement IgA, puis IgG vers le 12^e - 15^e jours, ultérieurement les AC disparaissent en 3-12 mois pour les IgA et les IgM, les IgG atteignent un taux maximum vers le 2^{ème} mois et persistent indéfiniment à un taux faible mais significatif.
- 3. Diagnostic de l'atteinte fœtale in utéro :** il repose sur la mise en évidence de l'ADN parasitaire dans le liquide amniotique (par amniocentèse à partir de 18 SA ou ponction des ou ponction des vaisseaux ombilicaux) ou dans les produits biologiques de grossesse ou d'une néo formation IgG, IgM ou IgA après la naissance.

TRAITEMENT

Curatif :

- Moyens :

1. Spiramycine (Rovamycine)
2. Clindamycine (Dalacine)
3. Sulfadiazine (Adiazine)
4. pyriméthamine (Malocide)
5. Sulfadoxine + Pyriméthamine (Fansidar)
6. Trimethoprim + Sulfamethoxazole (Bactrim)

TRAITEMENT

- **Indications :**

- **Toxoplasmose acquise:** Spiramycine 9 MUI Adulte, 150 000 UI/kg/j enfant durée 03 semaines
- **Toxoplasmose grave:** Malocide + Sulfamide (50-100 mg/j) durée 3-4 S
- **Chorioritinite :** corticoïdes + Fansidar
- **I.D :** pyriméthamine 50 mg/j et sulfadiazine 4 à 6 g/j pendant 6 S + Acide folique 25 mg/j

TRAITEMENT

Femme enceinte :

- Rovamycine 6 MUI/j jusqu'à l'accouchement.
- Si l'atteinte fœtale est confirmée on autorise une interruption de grossesse sinon traitement par le Fansidar (pyriméthamine 1 mg/kg/j), sulfadiazine 4 à 6 g/j avec surveillance de la grossesse par des examens échographiques qui permettent de détecter et de caractériser les anomalies du cœur ou du cerveau et du placenta

TRAITEMENT

- **Nouveau né** : si le diagnostic est confirmé par la mise en évidence T.G à partir du placenta, la présence d'Ac IgM et une élévation IgG à partir du 6^{ème} mois on donne **4 cures de 3 S pendant 01 an de Fansidar + Ac folique** (pyriméthamine 1 mg/kg/j, Sulfadiazine 0,10 g/kg/j, la Rovamycine 0,15 MUI/kg/j est prescrite dans l'intervalle des cures.

PREVENTION

Toxoplasmose congénitale :

Femme enceinte sérologie prénatale

1. Si sérologie positive : aucune surveillance ultérieure, femme enceinte immunisée
2. Si sérologie négative :
 - Surveillance mensuelle de la sérologie
 - Consommation de la viande bien cuite.
 - Pas de contact avec les chats.
 - lavage des fruits et légumes.
 - Lavage des mains après manipulation de la viande crue et de terre.
 - Infection VIH: PVIH avec sérologie négative, $CD4 < 200/mm^3$, cotrimoxazole 1cp/j Jusqu'à la restauration immunitaire