

« TOXOPLASMOSE »

Dr. BERBADJ.M

Dr. BERBADJ M.
Maitre Assistante
en Maladies Infectieuses

I-Introduction :

Parasitose cosmopolite, due à un protozoaire toxoplasma gondii, généralement bénigne chez le sujet immunocompétent, elle peut être grave chez l'immunodéprimé ainsi que chez la femme enceinte séronégative en raison des conséquences chez l'enfant.

II-épidémiologie :

1 / Agent causal : toxoplasma gondii, il existe dans la nature sous 3 formes :

Oocyste : forme de résistance dans le milieu extérieure qui libère les sporozoites

Kyste tissulaire : qui contient les bradyzoites.

Le tachyzoite.

2 / Cycle Parasitaires : la toxoplasmose est une zoonose. L'ingestion par le chat (hôte définitif) de formes kystiques ou d'oocystes de toxoplasma gondii abouti dans son intestin, à la formation de gamétocytes (cycle sexué) dont la fusion donne des oocystes éliminés dans les selles s/forme immature.

Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur ou ils peuvent survivre plusieurs mois.

Après quelques jours, leur contenu se transforme en sporocystes puis en sporozoites infectants.

Ingérés par les animaux (mammifères, oiseaux, homme.....) ils donnent naissance à un cycle asexué.

Du tractus digestif, le parasite gagne divers tissus (stade trophozoite), se multiplie dans les macrophages et survit dans les muscles, le cerveau, sous forme de kyste (contenant les bradyzoites), ce qui entretient l'immunité.

3 / Mode de transmission :

* Ingestion d'oocystes matures : par consommation de crudités ou de l'eau contaminée par les déjections du chat ou par contact direct avec un chat et surtout sa litière.

*ingestion de bradyzoites :

-Par consommation de viande mal cuite de mouton, de bœuf.

Les bradyzoites sont détruits à 67c° pendant 3 min et par la congélation.

*transmission de tachyzoites : présent dans le sang et les macrophages cela explique la transmission materno-featale.

*plus rarement, il s'agit de la transmission de bradyzoïtes : contenus dans un greffon cardiaque ou plus rarement rénal ou hépatique, provenant d'un donneur séropositif pour TG, et transplanté chez un sujet non immun (ayant une sérologie négative).

*La réactivation : s'observe chez les sujets immunodéprimés (SIDA).

Il y'a un « réveil » des bradyzoïtes contenus dans les kystes qui se transforment en tachyzoïtes qui se multiplient localement et peuvent disséminer dans le sang.

III - Clinique :

A / Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent :

- La forme habituelle s'observe chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte jeune, dans 80% des cas, cette forme est asymptomatique.
- Quand d'elle est apparente, elle associe :
 - Fièvre en règle modérée, à 38c°.
 - Une asthénie.
 - Des polyadénopathies surtout cervicales et occipitales, faites de petits ganglions sans péri adénite qui peuvent persister plusieurs semaines.
 - Parfois une éruption maculo-papuleuse disséminée.
 - Une chorioretinite est présente dans 5 à 10% des cas.
 - Exceptionnellement : SPM modérée.
 - Il existe un syndrome mononucléosique sanguin, fréquent mais modéré.

B / Toxoplasmose congénitale :

- Due au passage transplacentaire de trophozoïtes de TG au cours d'une primo-infestation maternelle.
- Il existe une relation inverse entre la fréquence de la transmission au fœtus et la gravité de toxoplasmose congénitale (en effet, plus la primo-infestation de la femme enceinte a lieu tôt durant la grossesse, et plus le risque de contamination fœtale est faible, mais plus les conséquences en sont graves).

Les manifestations cliniques :

Par ordre de gravité décroissante sont observées :

- Morts fœtales.
- Encéphalomyélites congénitales : hydrocéphalie, calcifications cérébrales localisées dans les noyaux gris centraux et les zones periventriculaires, des signes oculaires (choriorétinites).
- Atteinte viscérale : anasarque foetoplacentaire, hépatite, rash cutané.
- Formes pauci symptomatiques avec retard psychomoteur ou chorioretinite isolée.
- Formes inapparentes : l'enfant naîtra indemne de toute symptomatologie mais dans 25% des cas développe ultérieurement (enfance ou adolescence) des lésions de chorioretinite pigmentaire.

C / toxoplasmose du sujet immunodéprimé : formes graves

❖ Transplantés non immunisés :

La transmission se fait à partir des kystes du greffon —→ formes polyviscérales qui surviennent quelques semaines après la transplantation et la mise en route du traitement immunosuppresseur.

❖ Transplantés immunisés :

Les greffés de moelle osseuse et les greffés d'organe immunisés vis-à-vis de TG sont exposés à la réactivation de leurs propres kystes tissulaires à cause de l'immunodépression c'est également le cas des patients infectés par le VIH.

—→ Une chimio prophylaxie est recommandée chez ces patients.

✕❖ Chez les sujets atteints d'infection par le VIH

La réactivation d'une infection ancienne est responsable de toxoplasmose cérébrale, lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200/mm³. C'est le 1^{er} diagnostic à évoquer devant des signes neurologiques chez le sidéen.

❖ Autres immunodéprimés :

Chez les sujets atteints d'infection par le VIH, d'hémopathies malignes, lymphomes, et soumis à une chimiothérapie très immunosuppressive, une réactivation peut se produire en particulier au niveau cérébral ou oculaire. Ce phénomène est exceptionnel en cas de tumeurs solides.

IV - Diagnostic :

—→ Arguments épidémiologiques :

- ✓ Age.
- ✓ Terrain : ID, transplanté d'organe....
- ✓ Femme enceinte séronégative.
- ✓ Contact avec un chat.

—→ Arguments Cliniques :

- ✓ Poly ADP fébriles.
- ✓ Forme multi viscérale chez l'ID.
- ✓ Encéphalomyélites congénitales, chorioretinite, souffrance néonatale.

—→ Arguments para cliniques :

- ✓ FNS : syndrome mononucléosique est un bon élément d'orientation.
- ✓ TDM : images en cacarde —→ toxoplasmose cérébrale.
- ✓ Sérologie : L'élément essentiel du diagnostic chez le sujet immunocompétent.

Méthodes : ELISA, IFI, hemogglutination, WESTERN - BLOT.

Lors de la primo-infection, les IgM apparaissent dès tous premiers jours, suivis rapidement, des IgA, puis des IgG vers les 12^{ème} -15 JOURS.

Des IgG dont le taux est maximum vers 02 mois persistent définitivement, à un taux faible mais significatif.

Diagnostic Directe :

MEV de TG, utilisé lorsque le Dg est extrêmement urgent :

- Formes multi viscérales graves de l'immunodéprimé.
- Toxoplasmose congénitale.

Les techniques :

La PCR (LCR, sang, liquide amniotique, humeur aqueuse) est la technique de choix et permet de détecter l'ADN du parasite.

V-TRAITEMENT :

*Curatif :

les molécules actives sont la spiramycine (Rovamycine[®]), la clindamycine (Dalacine[®]), les sulfamides comme la sulfadiazine (adiazine[®]), ou la sulfadoxine+ pyriméthamine (Fansidar[®]), la pyriméthamine (Malocide[®]).

Les indications :

- Toxoplasmose acquise commune du sujet immunocompétent : pas de traitement.
(Rovamycine[®] : 6 à 9M/j chez l'adulte, 150000UI /kg/j chez l'enfant pendant 21j).
- Toxoplasmose viscérale : sulfadoxine + pyriméthamine (Fansidar[®]) pendant 3 à 4 semaines.
- Chorioretinite : Fansidar[®] + Corticoïdes.

*Préventif :

- Chez la femme enceinte séronégative : voir CAT.
- Chez l'immunodéprimé : chimio prophylaxie et hygiène alimentaire.
- Toxoplasmose congénitale : suivi et prise en charge des femmes enceintes séronégatives.

VI - CONDUITE A TENIR DEVANT UNE FEMME ENCEINTE EXPOSEE AU RISQUE DE TOXOPLASMOSE :

Le but du traitement et de la prévention est de diminuer le risque de transmission maternofoetale ainsi que la survenue de complications oculaires qui est de l'ordre de 35 à 80% des toxoplasmoses congénitales.

Chez la femme : sérologie toxoplasmique prénuptiale.

Chez la femme non immune :

- Surveillance mensuelle de la sérologie pour dépister et traiter une séroconversion.
- Ne consommer que la viande très bien cuite.
- Pas de contacts avec les chats.
- Lavage des fruits et de légumes.
- Lavage des mains et des ustensiles de cuisine après manipulation de la viande crue et de terre.

En cas d'infection confirmée chez la mère :

- Traitement par spiramicyne (Rovamycine[®]) 9M UI/j jusqu'à l'accouchement (ceci diminue de moitié le risque de contamination foetale).
- Diagnostic d'atteinte foetale possible par amniocentèse avec PCR à partir de 18 SA et après 4 semaines de contamination maternelle : autoriser l'interruption de grossesse si l'atteinte foetale est confirmée.
- En l'absence d'interruption de grossesse : traitement de la mère par l'association pyriméthamine 50mg/j + sulfadiazine 3gr/j ,ou pyriméthamine+ sulfadoxine (2 cp tous les 10 j) associée à l'acide folinique 50 mg tous les 7 jours.

Chez le nouveau-né :

Confirmation par isolement du parasite ou élévation des IgM ou augmentation des IgG à partir du 6^{ème} mois.

Si Infection : traitement jusqu'à l'âge de 01 ans par :

*pyriméthamine(1mg/kg/j pendant 2 mois puis 0,5mg/kg/j)+sulfadiazine(100mg/kg/j en 2 prises) associé à l'acide folinique (50mg tous les 7 jours) ; ou bien

*pyriméthamine(1,25mg/kg tous les 10 jours) + sulfadoxine(25mg/kg tous les 10jours) associé à l'acide folinique.