

La toxoplasmose

Dr Segueni

Introduction :

C'est une infection parasitaire, cosmopolite, ubiquitaire, fréquente et immunisante dû à un parasite appelé Toxoplasma Gandii.

Le risque de la maladie ne se présente que chez l'ID et les femmes enceintes non immunisées (risque de toxoplasmose congénitale), chez l'immuno compétent elle est dans la majorité des cas asymptomatique

Epidémiologie :

-C'est maladie **ubiquitaire**

-**Hôte définitif (réservoir) :** le chat

-**Le cycle :** sexué chez le chat asexué chez l'homme

Il existe 3 formes du parasite : **les oocystes** éliminés par le chat dans ses déjections et contaminent le milieu végétal (crudité) ou animal (herbivore), dès que le parasite « oocyste » contamine l'homme ce dernier va produire une immunité cellulaire et humorale très efficace pour éliminer **les tachyzoites** circulants, si ces derniers gagnent le muscle ils vont donner la forme **kystique** qui pleine de bradyzoites

- Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur pendant plusieurs mois, ils sont détruits à une $T^{\circ} > 66$, (67°C pendant 3 min détruit le germe)
- Les kystes sont inaccessibles par l'immunité cellulaire et humorale
- Les kystes se localisent dans 4 endroits : muscle, cerveau, cœur, œil
- En DZ $> 50\%$ de femmes sont porteuses sero(+)

30-40% sont sero(-)

Mode de transmission :

1/Ingestion des oocystes matures : à partir des crudités –eau contaminée ou par contact direct avec litière de chat

2/Ingestion des kystes : à partir de la viande mal ou non cuite (mouton, bœuf, cheval) lesquels sont détruits par une $T^{\circ} > 66\text{C}$ ou congélation à $< 20^{\circ}\text{C}$

3/Passage des tachyzoites à travers la barrière placentaire

Physiopathologie :

Ingestion de kyste \Rightarrow tube digestif \Rightarrow destruction de la paroi \Rightarrow libération de bradyzoites \Rightarrow accumulation dans la muqueuse intestinale \Rightarrow transformation en tachyzoites \Rightarrow ganglions mésentériques \Rightarrow circulation lymphatique \Rightarrow canal thoracique \Rightarrow diffusion général

-Les tachyzoites sont captés par **les macrophages** et vont être transportés vers les organes **hématopoïétiques** 'rate, foie, ganglion, MO'

-Une fois le parasite est la => identification par les LB – LT et sécrétion des AC en **2-3 jours efficace**

-Si les LT sont bas (cas du VIH) → réactivation de la maladie

Clinique :

1/Toxoplasmose acquise :

Maladie de l'enfant –adolescent –adulte jeune

>80% sont asymptomatiques <20% font un tableau clinique

*Le tableau clinique est faible :

Fièvre a 38° - ADP cervicales et surtout occipitale (petite mobile sans péri adénite) - EG conservé – parfois HPM-SPM

*Biologiquement : sd mononucléosique

-C'est une forme bénigne, pas grave, pour laquelle on prescrit souvent de la spiramycine (sans preuve d'efficacité) , l'immunité seule est très efficace

2/Toxoplasmose congénitale :

-Il existe une relation **inverse** ente **la fréquence de transmission au fœtus : maximale a la fin de la grossesse** et **la gravité de la maladie congénitale : plus grave au cours des 2 er trimestres**

-La clinique peut être inapparente a la naissance elle peut se réveiller dans les mois ou les années qui suivent l'accouchement

-La gravité de la toxo congénitale est liée a la forme généralisée poly viscérale faite de SPM/HPM /ADP /HDC /choriorétnite

3/Toxoplasmose de l'ID :

-Elle fait la gravité de la maladie se voit surtout chez les transplantés

*Transplanté séro(-) : + greffon (+) + immunosuppression => atteinte poly viscérale

*Transplanté sero(+) : + greffon (+)/(-) + immunosuppression => réactivation

-D'où la prévention au moment de la greffe est mise en route

Diagnostic :

Essentiellement sérologique en dehors de la gravité a la recherche des AC

Formes graves : Dgc rapide :

--PCR : a la recherche de l'ADN toxoplasmique , examen certitude

--Inoculation a souris

Formes non graves : Sérologie

-Dépistage de toxo acquise chez l'IC

-Dépister et surveiller la femme enceinte

Les techniques utilisées : IFI- ELISA-Western Blot

*Les IgM et les IgA → infection récente aigue

*Les IgG → si elles sont augmenté a elles seules ça confirme que l'infection est récente

Si elles sont basses puis au bout de 10 à 15 jrs augmentent → infection récente évolutive

Si elles sont basses → signe l'ancienneté → confirme l'immunité chez la femme enceinte

Diagnostic différentiel :

MNI : fièvre 39-40 , AEG , éruption cutanée ,ictère , angine constante

Poly ADP : tbc – lymphome hodgkinien ou non hodgkinien

CMV : chez les greffés

Traitement : jusqu'à nos jour le germe n'a montré aucune résistance aux ATB

Les sulfamides : sulfadiazine, sulfadoxine, sulfaméthoxazole sont actifs et ont une bonne concentration hématopoïétique et méningée

La pyréméthamine : un macrolide anti folinique

Les associations :

***FANSIDAR :** pyréméthamine et sulfadoxine

***BACTRIM :** sulfaméthoxazole et triméthoprime

*Pyriméthamine + clindamycine 'DALACINE'

Le Bactrim est utilisé a titre préventif sauf dans la diffusion cérébrale a visée curatif

Clindamycine /sulfadoxine et pyriméthamine → curatif

Les indications :

Toxo acquise : spiramycine 6 à 9 M UI/Kg/ pendant 3 semaines

Toxo congénitale et chez l'ID : Clindamycine sulfadoxine et pyriméthamine

Nourisson : sulfadoxine et pyriméthamine

Femme enceinte : spiramycine non efficace

Pyriméthamine et Clindamycine

Prévention :

Chez la femme :

- Lavage des mains avant et après manipulation des aliments
- Lavage des crudités plusieurs fois
- Viande bien cuite >60%

Femme enceinte :

- Sérologie : en consultation prénuptiale
- Surveiller la sero (-) chaque mois
- Consultation a chaque fièvre
- Eviter les crudités et litières de chat

Pas de vaccin