



HAL
open science

La toxoplasmose : données épidémiologiques et recommandations aux femmes enceintes séronégatives

Laetitia Giraud

► **To cite this version:**

Laetitia Giraud. La toxoplasmose : données épidémiologiques et recommandations aux femmes enceintes séronégatives. Sciences pharmaceutiques. 2004. dumas-01214509

HAL Id: dumas-01214509

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01214509>

Submitted on 12 Oct 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SICD1 de Grenoble : **thesebum@ujf-grenoble.fr**

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



1^{er} exemplaire

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Année : 2004

N° d'ordre : 7039

LA TOXOPLASMOSE : DONNEES
EPIDEMIOLOGIQUES ET RECOMMANDATIONS
AUX FEMMES ENCEINTES SERONEGATIVES

THESE
PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN PHARMACIE
DIPLOME D'ETAT

Laetitia GIRAUD

Née le 26 Juin 1980

A La Tronche

THESE SOUTENUE PUBLIQUEMENT A LA FACULTE DE
PHARMACIE DE GRENOBLE
Le 30 Novembre 2004

DEVANT LE JURY COMPOSE DE

Président du jury : Madame le Professeur Renée GRILLOT

Membres

Monsieur le Professeur Hervé PELLOUX

Madame Hélène FRICKER-HIDALGO

Madame MANIGLIER Isabelle



UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Année : 2004

N° d'ordre :

LA TOXOPLASMOSE : DONNEES
EPIDEMIOLOGIQUES ET RECOMMANDATIONS
AUX FEMMES ENCEINTES SERONEGATIVES

THESE
PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN PHARMACIE
DIPLOME D'ETAT

Laetitia GIRAUD

Née le 26 Juin 1980

A La Tronche

THESE SOUTENUE PUBLIQUEMENT A LA FACULTE DE
PHARMACIE DE GRENOBLE
Le 30 Novembre 2004

DEVANT LE JURY COMPOSE DE

Président du jury : Madame le Professeur Renée GRILLOT

Membres

Monsieur le Professeur Hervé PELLOUX

Madame Hélène FRICKER-HIDALGO

Madame MANIGLIER Isabelle



Remerciements

Je remercie Madame le Professeur Renée Grillot, de me faire l'honneur de faire partie de ce jury et d'en avoir accepté la présidence.

Je remercie chaleureusement Madame Hélène Fricker-Hidalgo, d'avoir dirigé mon travail et de m'avoir fait profiter de ses connaissances. Je lui suis très reconnaissante pour sa disponibilité et sa gentillesse ainsi que pour les précieux conseils qu'elle m'a apportés.

Madame Marie-Pierre Brenier-Pinchart n'a pas pu faire partie de ce jury aujourd'hui, toutefois je lui adresse mes remerciements les plus sincères pour son aide et sa disponibilité.

Je remercie également Monsieur le Professeur Hervé Pelloux, qui a accepté de juger cette thèse.

J'exprime ma sincère gratitude à Madame Isabelle Maniglier pour avoir accepté de faire partie de ce jury. Je la remercie particulièrement pour son soutien moral et ses encouragements au cours de ce travail et tout au long de mes études.

Je tiens à témoigner ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont aidées en m'apportant leur soutien. En particulier, je remercie Mademoiselle Géraldine Favre pour son amitié, ses conseils et son aide.

Enfin, je remercie mes parents et ma sœur d'être à mes côtés et de croire en moi.

Table des matières

Introduction.....	7
1 Les généralités.....	9
1.1 L'épidémiologie.....	9
1.1.1 La prévalence dans le monde.....	9
1.1.2 La prévalence en France	26
1.2 <i>Toxoplasma gondii</i>	33
1.2.1 La morphologie	33
1.2.2 Les hôtes	39
1.2.3 Le cycle évolutif.....	40
1.3 La toxoplasmose congénitale.....	43
1.3.1 Les généralités.....	43
1.3.2 Le suivi sérologique de la femme enceinte	44
1.3.3 Le diagnostic anténatal	47
1.3.4 Le risque de transmission fœtale	49
2 Les modes de contamination par <i>T. gondii</i>.....	52
2.1 La contamination à partir des kystes	54
2.1.1 Le mouton	57
2.1.2 La chèvre.....	58
2.1.3 Le porc	58
2.1.4 Le bœuf.....	60
2.1.5 Le cheval.....	61
2.1.6 Les volailles	62
2.2 La contamination à partir des oocystes.....	64
2.2.1 Le chat	64
2.2.2 Les fruits et les légumes	66

2.2.3	Les boissons	67
2.2.4	Le contact avec la terre.....	69
2.2.5	Les autres animaux (chiens, oiseaux, ...).....	69
3	La prévention de la contamination	71
3.1	La prévention vis-à-vis des kystes.....	74
3.1.1	La cuisson des aliments	74
3.1.2	La congélation et le réfrigération des viandes.....	77
3.1.3	La conservation des viandes par les sels et les nitrates.....	78
3.1.4	L'irradiation gamma des aliments	81
3.1.5	Les voyages à l'étranger et les repas pris hors du domicile.....	82
3.2	La prévention vis-à-vis des oocystes	82
3.2.1	Les chats	82
3.2.2	Le lavage des fruits et des légumes.....	84
3.2.3	L'hygiène des mains et de la cuisine	85
4	La fiche de recommandations aux femmes enceintes non immunisées.....	86
	Conclusion.....	89
	Bibliographie	91
	Annexes	102

Liste des tableaux

Tableau 1 : Séroprévalence et indice de conversion de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans le monde	11
Tableau 2 : Prévalence de la toxoplasmose et fréquence des séroconversions chez les femmes en fin de grossesse	27
Tableau 3 : Prévalence de la toxoplasmose chez les femmes en fin de grossesse selon la région du domicile	29
Tableau 4 : Viabilité des kystes tissulaires dans une solution saline (jours).....	37
Tableau 5 : Résistance des différents stades de <i>Toxoplasma gondii</i>	39
Tableau 6 : Fréquence des infections fœtales en fonction du terme de la contamination maternelle	51
Tableau 7 : Facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes enceintes immunisées ou non	53
Tableau 8 : Liaison entre la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes et la consommation de viande par région	55
Tableau 9 : Séroprévalence de la toxoplasmose animale en France	56
Tableau 10 : Facteurs d'acquisition d'informations sur la transmission de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en France	73

Liste des figures

Figure 1 : Prévalence sérologique de la toxoplasmose dans le monde (1993).....	10
Figure 2 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon le département d'habitation.....	28
Figure 3 : Evolution des taux d'immunisation vis-à-vis de la toxoplasmose chez les femmes enceintes suivies dans quatre Centres Hospitaliers Universitaires de France	31
Figure 4 : Structure des tachyzoïtes (à gauche) et des bradyzoïtes (à droite) de <i>T. gondii</i>	34
Figure 5 : Kyste de <i>T. gondii</i>	35
Figure 6 : Le cycle de <i>T. gondii</i>	41
Figure 7 : Primo-infection toxoplasmique : évolution des anticorps spécifiques	45
Figure 8 : Variation de la contamination en fonction de la grossesse	50
Figure 9 : Importance relative des animaux dans la transmission de <i>T.</i> <i>gondii</i> aux humains	56

Introduction

La toxoplasmose est une maladie parasitaire due à un protozoaire intracellulaire, *Toxoplasma gondii*. Ce parasite a été décrit pour la première fois en 1908 à l'Institut Pasteur de Tunis par Nicolle et Manceaux chez un petit rongeur du désert, *Ctenodactylus gondii* [73] (annexe 1). La même année, Splendore, au Brésil, l'isolait chez le lapin [73]. Il a fallu attendre 1923 pour que l'ophtalmologiste tchèque, Josef Jankù, décrive le premier cas de toxoplasmose congénitale [21]. La toxoplasmose acquise est, en général, asymptomatique ou bénigne excepté chez le patient immunodéprimé alors que la toxoplasmose congénitale peut entraîner des lésions sévères. Dans les années 1940, la mise au point des premiers tests sérologiques a permis de révéler l'importance de la prévalence de la toxoplasmose humaine. Cela a conduit, depuis 1978, les autorités sanitaires françaises à instaurer un programme national de prévention de la toxoplasmose congénitale [5]. Ce programme impose :

- un dépistage systématique lors de l'examen prénuptial des femmes de moins de 50 ans non immunes (décret n°78-396 du 17 mars 1978) (annexe 2),
- un dépistage et une surveillance sérologique des femmes enceintes non immunisées depuis la déclaration de grossesse jusqu'à l'accouchement (arrêté du 19 avril 1985 et décret n°92-144 du 11 février 1992) (annexe 3),

- la recommandation aux médecins d'informer toutes les femmes enceintes non immunisées sur les moyens de prévention (circulaire ministérielle du 27 septembre 1983).

La France est un des seuls pays au monde à appliquer un tel programme de surveillance sérologique mensuelle chez les femmes enceintes à risque. Un autre pays européen, l'Autriche, possède une législation à ce sujet. Dans ce pays, la surveillance sérologique est trimestrielle.

Après une présentation de la séoprévalence et de l'incidence de cette parasitose dans les principaux pays du monde, nous étudierons les modes de contamination et de prévention de la toxoplasmose. Ce travail aboutira à la proposition d'un document écrit résumant les mesures préventives que les femmes enceintes non immunisées doivent respecter pour éviter toute contamination durant la grossesse.

1 Les généralités

1.1 L'épidémiologie

La toxoplasmose est une des plus fréquentes infections parasitaires dans le monde entier. Elle est présente sous toutes les latitudes. Environ un tiers de la population mondiale humaine est exposée à *T. gondii* [12]. Cependant la séroprévalence est très variable selon les pays [21]. Le mode de transmission est influencé par le mode de vie, la présence de félinés dans l'environnement et les comportements alimentaires différents et propres à chaque pays. En tenant compte de toutes ces différences, les stratégies préventives contre la toxoplasmose congénitale ne peuvent être universelles [2]. Chaque pays doit adopter un schéma général lié à ses conditions épidémiologiques particulières.

1.1.1 La prévalence dans le monde

Dès 1968, une grande variation de l'incidence dans le monde a été observée, allant de 0 % en Alaska à 70 % à Tahiti [58]. En l'absence de programme systématique de dépistage de la toxoplasmose congénitale, les données épidémiologiques mondiales en cours de grossesse sont peu précises [89].

Bien que de nombreuses zones géographiques n'aient été que pas ou très peu étudiées, la prévalence mondiale de la toxoplasmose est relativement contrastée (figure 1) (tableau 1) [36].

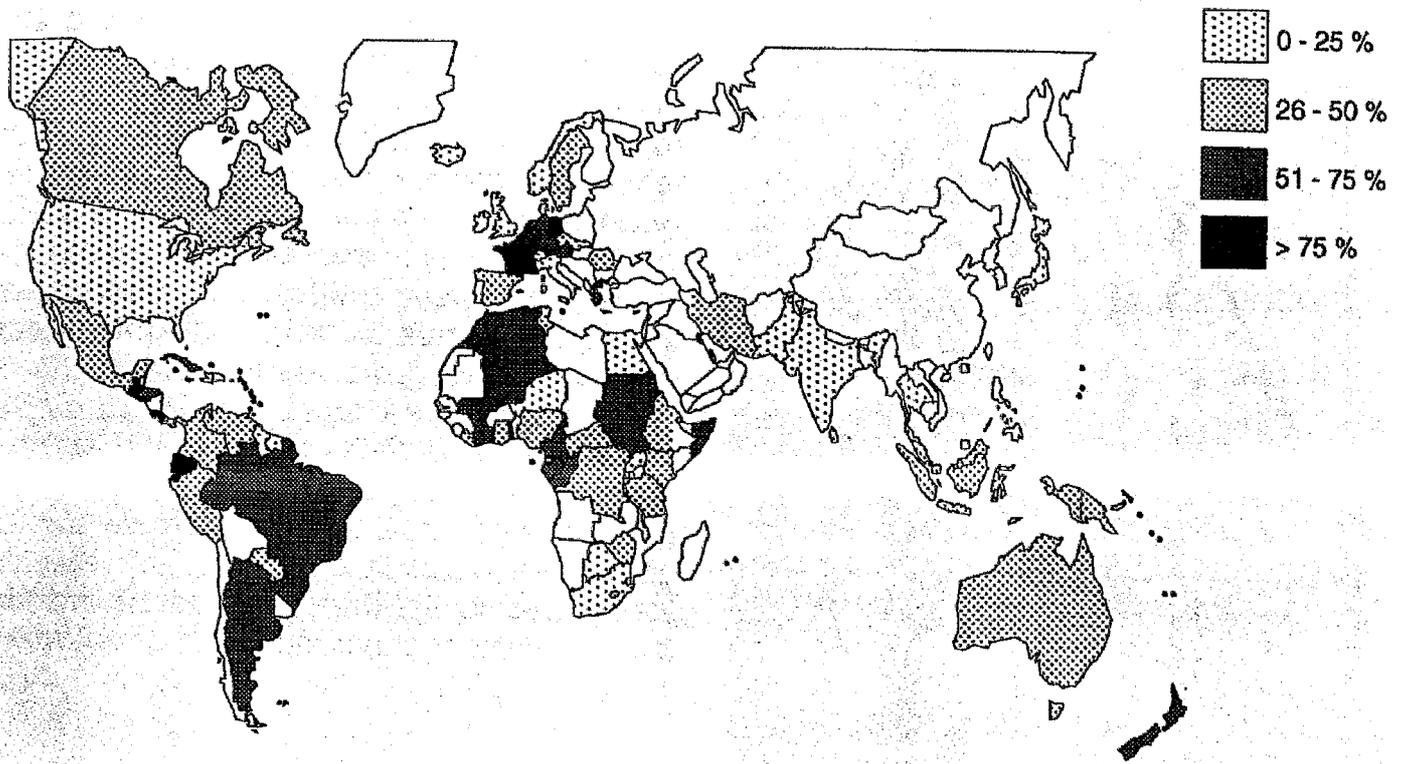


Figure 1 : Prévalence sérologique de la toxoplasmose dans le monde (1993) [36]

Compte tenu des différences de prévalence selon la zone géographique et les habitudes alimentaires des populations, il est possible de distinguer trois situations épidémiologiques distinctes [17]:

- Un profil tropical est caractéristique des pays où le climat et les conditions de vie sont favorables à la survie des oocystes de *T. gondii* dans le milieu extérieur (Amérique du sud et centrale, Afrique et dans les territoires français d'outre-mer). La contamination se fait principalement par le biais d'oocystes souillant la terre, le pelage des animaux ou les légumes [17]. Les différences de séroprévalence, parmi les pays appartenant à ce profil, sont liées à l'importance et à la durée des précipitations (humidité du sol) et au réservoir de parasites (taux d'infection des chats) [17].

Pays	Séroprévalence (%)	Incidence de séroconversion (‰ grossesses)	Références
Le continent américain			
- Alaska	0		[58]
- Argentine	59		[27]
- Brésil	72	0 à 10	[70]
- New York	30		[27]
- Québec	41		[27]
Le continent africain			
- Bénin	53,6		[71]
- Cameroun	77		[71]
- Gabon	71,2		[71]
- Madagascar	84		[71]
- Mali	34		[71]
- République Centrafricaine	50,6		[69]
- Sénégal	40,2		[22]
- Togo	53,6		[71]
Le continent asiatique			
- Arabie Saoudite	37		[20]
- Asie du Sud Est (Japon)	4 à 14		[36]
- Emirats Arabes Unis	22,9	31	[20]
- Inde	8		[36]
- Indonésie	20 à 30		[36]
- Libye	43,4		[20]
- Malaisie	20 à 30		[36]
- Moyen-Orient	20 à 30		[36]
Le pacifique			
- Atolls du Pacifique	30 à 70		[36]
- Australie	35	1,08	[36]
- Nouvelle-Zélande	25 à 60		[36]
Le continent européen			
- Autriche	35	1	[9]
- Belgique	51	8,5	[72]
- Finlande	20,3	2,4	[59]
- France	54,3	10	[5]
- Hongrie	55,8 à 73,2		[83]
- Italie	40	0,033	[15]
- Norvège	10,9	0,9	[82]
- Portugal	35 à 70		[6]
- Royaume-Uni	20	1,6 à 5	[55]
- Suisse	46	12,1	[52]

Tableau 1 : Séroprévalence et indice de conversion de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans le monde

- Un profil anglo-saxon et / ou nordique (Royaume-Uni, Etats-Unis, pays scandinaves) pour lequel les contaminations sont rares, quel que soit l'âge des sujets, pour des raisons climatiques, d'hygiène et / ou d'alimentation (cuisson prolongée de la viande) [17]. Dans ces pays, la séroprévalence est faible (inférieure à 30 %).
- Un profil « français » est décrit en Allemagne, au Benelux et en France. Dans ces pays, la séroprévalence est élevée (50 à 70 %) et augmente régulièrement avec l'âge [17]. C'est pour ce dernier groupe que les femmes en âge de procréer sont particulièrement exposées faisant de la toxoplasmose congénitale un réel problème de santé publique [17].

D'après les données épidémiologiques sur la toxoplasmose, les jeunes enfants sont habituellement infectés par le contact avec le sol [48]. En revanche, les adultes le sont par l'intermédiaire de la nourriture. De plus, les garçons se contaminent, en général, pendant l'enfance, alors que les filles s'infectent à l'âge adulte [48].

Nous allons étudier l'épidémiologie de la toxoplasmose sur les différents continents.

1.1.1.1 Le continent américain

Sur le continent américain, les données épidémiologiques sont nombreuses. D'après les études, l'Amérique du nord et du sud ont des profils épidémiologiques différents.

L'Amérique du nord

En Amérique du Nord, la séroprévalence varie chez les femmes enceintes selon les régions. Elle est de 41 % au Québec, 30 % à New York, 8 % dans l'Oregon et 5 % à Manitoba [27]. L'incidence de séroconversion est comprise entre 2 à 10 ‰ grossesses [77].

L'infection toxoplasmique est influencée par l'âge. Elle touche environ 5 % des enfants avant l'âge de cinq ans et 65 % des adultes après l'âge de quarante ans [77]. Le milieu social est aussi un facteur d'influence : les sujets de race noire et les hispaniques de faible condition sociale sont plus infectés que les sujets de race blanche à revenus plus élevés [21]. Le troisième facteur influençant le taux d'infection toxoplasmique est l'origine géographique. Par exemple, à Toronto, la séroprévalence de l'infection chez les travailleurs nés au Canada est de 4,6 % et de 23,1 % chez les ouvriers nés hors du Canada [40].

En ce qui concerne le programme de prévention et de contrôle de la toxoplasmose congénitale, les choix divergent. Aux Etats-Unis, contrairement à la France, les experts jugent qu'un tel programme n'est pas justifié à cause de la faible fréquence des infections maternelles et du faible risque d'infection du nouveau-né [86]. En revanche, depuis 1982, le Nunawik est la seule région du Québec où un programme de dépistage de la toxoplasmose est appliqué [65].

L'Amérique du sud

L'Amérique du Sud est un modèle de profil tropical. Les pays au climat chaud et sec ont une faible séroprévalence de la toxoplasmose (souvent inférieure à 10 %) [17]. Alors que les zones humides de cette région ont des prévalences élevées (par exemple : 59 % en Argentine) [17].

Pour illustrer ce profil, nous détaillerons deux pays.

Le **Brésil** est caractéristique du profil tropical avec une séroprévalence de 72% [70]. D'après une étude menée dans un état de Rio Grande, l'incidence de la toxoplasmose congénitale varie de 0 à 10 ‰ naissances, en fonction des facteurs socio-économiques, culturels, ethniques et climatiques et en fonction du type de souche de parasite [70].

Dans la **République Haïtienne**, l'exposition toxoplasmique humaine est élevée parce que la densité de population est forte, les conditions d'hygiène sont défectueuses et le vagabondage des chats est habituel [16]. Dans un tel contexte épidémiologique, chaque individu est plongé dès sa naissance, dans un environnement « toxoplasmique » particulièrement riche, garant d'une infection et donc d'une immunisation précoce [17].

Aucun pays d'Amérique du Sud n'a mis en place de programme de dépistage pour la toxoplasmose.

1.1.1.2 Le continent africain

La toxoplasmose est loin d'être une maladie prioritaire en Afrique où sévissent de grandes endémies telles que le paludisme et la schistosomiase [22]. Sur ce continent, le dépistage de la toxoplasmose congénitale n'est pas réalisé systématiquement.

La séroprévalence de la maladie varie en fonction de la géographie. Elle est particulièrement élevée dans les zones humides d'Afrique du Nord, centrale ou de l'Ouest (40 à 60 %) [36]. Chez les femmes en âge de procréer, elle est de 34 % au Mali, 53,6 % au Togo et au Bénin, de 77 % au Cameroun et de 84% à Madagascar [22, 71]. En revanche, la prévalence de *T. gondii* est inférieure à 25% dans les zones désertiques, sahéliennes (Niger, ...) ou à forte présence anglo-saxonne (Afrique du sud) [69].

La séroconversion toxoplasmique s'opère essentiellement pendant l'enfance, et plus précocement en zone rurale qu'en zone urbaine [71].

Sur le continent africain, nous exposerons trois pays appartenant au profil tropical.

Au **Sénégal**, plusieurs études, réalisées depuis 1971 montrent que la séroprévalence de la toxoplasmose évaluée à 40,2 %, en 1993, est loin d'être négligeable chez les femmes en âge de procréer [22]. Le taux de séropositivité bien qu'en progression depuis ces dernières années, demeure faible comparé à ce qu'il est habituellement observé dans certains pays d'Afrique [39].

Entre 1995 et 1997, une étude réalisée au **Gabon** estime à 71,2 % la séroprévalence de la toxoplasmose chez des femmes enceintes [71]. En dix-neuf ans, elle a augmenté de 30,7 % dans cette province. Or cette tendance évolutive ne se limite pas au Gabon : une augmentation similaire s'est produite au Sénégal en vingt ans [71].

De 1996 à 1998, une étude est menée au laboratoire privé de l'Institut Pasteur de Bangui, la capitale de la **République Centrafricaine** [69]. L'échantillon étudié n'est pas représentatif de la population de cette ville car les patients ne sont pas sélectionnés sur des critères socio-économiques. La séroprévalence (50,6 %) est analogue à celle observée dans d'autres pays africains [69]. La République Centrafricaine se situe entre les pays industrialisés à faible taux de prévalence et les pays voisins, à taux de prévalence plus élevé, comme le Nigeria ou le Gabon. Ces différences s'expliquent par des facteurs climatiques influençant la transmission du parasite [69].

1.1.1.3 Le continent asiatique

D'une manière générale, la prévalence est très faible en Asie du sud-est et au Japon (4 à 14 %) [36]. Elle semble plus élevée au Moyen-Orient, en Inde, en Indonésie et en Malaisie (20 à 30 %) [36]. Dans les pays asiatiques, la viande est consommée très cuite ce qui peut expliquer ces taux.

Les Emirats Arabes Unis

Dans une étude de 1997, la séroprévalence estimée à 22,9 % est proche de celle des femmes enceintes scandinaves et anglaises malgré les différences au niveau environnemental et socio-économique [20]. Ce taux est différent de celui observé chez les femmes d'autres pays arabes (en Libye, 43,4 % et en Arabie Saoudite, 37 %) [20]. De plus, l'incidence de séroconversion de la toxoplasmose pendant la grossesse est élevée (31 %) [20].

Les Emirats Arabes Unis, comme d'autres pays du Golfe, forment démographiquement une société mélangeant différents groupes raciaux et nationalités [20]. Le style de vie bédouin traditionnel de la population locale a rapidement donné lieu à une transformation affectant les habitudes alimentaires, la santé, l'éducation et l'environnement. Ce style est considéré comme un facteur de risque [20].

Le Pacifique

La prévalence est inférieure à 35 % pour l'Australie et plus élevée en Nouvelle-Zélande (25 à 60 %) [36]. Dans les atolls du Pacifique, elle se situe entre 30 à 70% [36].

1.1.1.4 Le continent européen

Le continent européen présente l'infection toxoplasmique congénitale la plus fréquente au monde. Malgré toutes les études réalisées, cette parasitose et les moyens de la prévenir restent peu connus.

Dans les pays où le taux d'infection est élevé et où il existe des programmes de dépistage de la toxoplasmose bien établis (en France, en Autriche), l'infection foétale est diagnostiquée dans 90 % des cas [44].

Des résultats variables sont trouvés pour les immigrants en fonction de leur origine. L'incidence de la toxoplasmose congénitale est élevée pour les européens du sud immigrant vers la Suède mais elle est faible pour les africains du nord immigrant en France [48].

Depuis les trente dernières années, l'incidence de la toxoplasmose congénitale diminue au nord et au sud de l'Europe, en revanche elle augmente au centre [90]. Ces différences sont dues au climat variable et aux différences culturelles des régions. Il existe un décalage régional dans la quantité et le type de viande consommée crue et dans la consommation de viande d'animaux élevés à l'intérieur ou de viande congelée.

En ce qui concerne la toxoplasmose, chaque pays européen adopte une attitude propre à sa situation.

L'Allemagne

En 1992, sur plus de 880000 naissances, 6200 femmes ont eu une primo-infection toxoplasmique au cours de la grossesse [53]. Un programme national pour les femmes enceintes a été proposé par l'Institut Robert Koch qui est l'Office Fédéral de Santé. Il les encourage à réaliser un suivi sérologique pendant leur grossesse. Mais, cette proposition a été rejetée par la Chambre Fédérale des Médecins selon deux arguments : le nombre de cas de

toxoplasmose était trop bas et l'efficacité de la thérapie médicamenteuse était controversée. De plus, la plupart des autres pays européens n'ont pas établi de programme [53]. Suite à ce rejet, l'institut a publié des recommandations incluant des lignes directrices officielles pour le dépistage de la toxoplasmose avant la contraception, avant la conception, pendant la grossesse, à la naissance, chez l'enfant ainsi que pour le traitement des femmes infectées et des nouveaux-nés [53].

L'Autriche

Aujourd'hui, la toxoplasmose congénitale est devenue une maladie rare dans ce pays. La séroprévalence des femmes en âge de procréer est de 35 % [9]. Cependant l'incidence de l'infection toxoplasmique est seulement de 1‰ naissances [9].

En 1975, l'Autriche a introduit un dépistage sérologique obligatoire pour les femmes enceintes (en début de grossesse). Les caractéristiques de base du système sont inchangées depuis vingt-sept ans, bien que de nouvelles règles aient été ajoutées.

- en cas de séronégativité, un nouveau test est réalisé au cours du deuxième et troisième trimestre de la grossesse (intervalle inférieur à deux mois)
- en cas de séropositivité, si le taux d'anticorps est faible, un autre test est mis en œuvre, habituellement, trois semaines après, pour confirmer une infection ancienne

- en cas de séroconversion, d'augmentation significative du titre ou de titre élevé avec IgM, une thérapie est mise en place immédiatement par spiramycine jusqu'à la seizième semaine d'aménorrhée (SA). Une amniocentèse est réalisée à la fin de la quinzième SA. Dès la seizième SA, l'association pyriméthamine – sulfadiazine – acide folinique est prescrite mais les traitements ultérieurs dépendent du résultat de l'amniocentèse.

Le dépistage appartient au « Mother-Kind-Pass » (MKP) qui inclut des examens gratuits pour la mère et le bébé. Entre 1975 et 1997, les femmes, qui réalisaient tous les examens, recevaient une somme équivalente à 1090 euros. En 1997, cette somme est réduite à environ 145 euros. De plus, seules les mères (en couple) avec un faible revenu percevaient cette prime. Les examens restaient gratuits, néanmoins, environ 10 % des femmes enceintes n'étaient pas testées. En 2002, une nouvelle règle a été introduite. Toutes les mères (sans considération des revenus) recevaient quotidiennement 14 euros 53 de la naissance du bébé jusqu'à son troisième anniversaire (soit une somme totale de 16 000 euros) si tous les tests de la MKP étaient réalisés. Cette mesure a, à nouveau, abouti à une participation de 100 % [9].

Depuis vingt-sept ans, l'introduction du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes aurait permis de prévenir environ 5000 enfants de l'infection toxoplasmique. Ce programme est considéré comme une mesure préventive importante par la population et les autorités médicales mais aussi par les politiciens. Il n'y a pas de doute sur la poursuite de cette stratégie afin de prévenir la toxoplasmose congénitale en Autriche [9].

La Belgique

La prévalence élevée (51 %) chez les femmes en âge de procréer nécessite une stratégie systématique pour la prévention de la toxoplasmose congénitale [72].

Dans une étude, à Bruxelles, de 1979 à 1990, une réduction de 63 % du taux de séroconversion a été observée depuis l'application des recommandations aux femmes enceintes [43]. D'après cette étude, il est évident que la prévention primaire, à travers l'éducation, a un impact important sur la prévalence de la toxoplasmose congénitale. L'incidence de la primo-infection toxoplasmique chez les femmes enceintes est de 8,5 ‰ [72].

Il n'y a pas de programme officiel mais seulement des recommandations : réaliser un dépistage sérologique pendant la grossesse [72]. De plus, une prévention primaire (sous forme de recommandations écrites) doit être fournie à toutes les femmes séronégatives. Un traitement par spiramycine est mis en place lorsque l'infection primaire est détectée et confirmée.

La Finlande

Les données finlandaises sont basées sur l'étude de la toxoplasmose dans la métropole d'Helsinki entre 1988 et 1989. La prévalence de la toxoplasmose était de 20,3 % et son incidence atteignait 2,4 ‰ naissances [59].

Généralement, il n'y a pas de dépistage systématique des séroconversions toxoplasmiques en Finlande pendant la grossesse [59]. Une analyse bénéfice-coût a montré que le dépistage combiné à l'éducation des femmes enceintes

peut être bénéfique. Cette combinaison est préférable à l'éducation seule, sans dépistage [59].

La Hongrie

Entre 1987 et 1994, une étude a été réalisée dans la région de Szeged [83]. La prévalence variait entre 55,8 % et 73,2 % au cours de cette étude. Pendant cette période, il y a eu 981083 naissances. Cependant, le nombre annuel de cas de toxoplasmose, dans le pays entier, était variable : 15 en 1987, 16 en 1988, 5 en 1989, 3 en 1990, 2 en 1991 et 1992, 1 en 1993 et 2 en 1994 [83].

En Hongrie, il n'y a pas de dépistage de la toxoplasmose obligatoire pour les femmes enceintes et le suivi est limité.

L'Italie

En 1996, une étude réalisée dans le sud du pays définit une séroprévalence de 40% et une incidence de séroconversion de 0,33/10000 grossesses [15].

Avant 1994, des tests confirmant l'infection toxoplasmique maternelle et foetale étaient payants et réalisés dans des laboratoires isolés [14]. Depuis 1994, un programme de dépistage de la toxoplasmose gratuit a été mis en place. Jusqu'en 1998, deux tests étaient réalisés pour les femmes à risque, suivis par un diagnostic foetal [14].

Les recommandations officielles incluaient un dépistage pré conceptionnel et précoce de la toxoplasmose pour les futures mamans, avec des informations sur les mesures de prévention primaire. Bien que ces recommandations semblent suivies, les objectifs et les procédures standardisées ne sont pas

établis à cause d'une faible étendue du problème [14]. A cette période, 10 % des mères ne sont pas traitées car le suivi prénatal est insuffisant ou l'interprétation des résultats sérologiques est mauvaise. Le nombre de cas de toxoplasmose congénitale est sous-estimé.

Bien qu'il y ait quelques réserves par rapport à l'efficacité du dépistage prénatal en Italie, aujourd'hui, le suivi continu, l'amélioration du diagnostic et du traitement semblent être la meilleure stratégie contre la toxoplasmose congénitale [14].

La Norvège

La prévalence et l'incidence semblent inchangées depuis le milieu des années 1970 [82]. Pour le pays dans son ensemble, la prévalence est de 10,9 %. En revanche, elle varie de 6 % dans le Nord du pays avec un climat subarctique à 15 % dans le sud avec un climat côtier doux [82].

De plus, l'incidence est de 0,9 ‰ femmes enceintes. Les femmes enceintes habitant à Oslo ont une incidence de l'infection à *T. gondii* pendant la grossesse d'environ cinq fois supérieure à celle des femmes vivant hors de la capitale [54].

Ces valeurs sont sensiblement plus faibles que dans les autres pays européens [57]. En conséquence, le pourcentage des femmes à risque pendant la grossesse est élevé [57].

La toxoplasmose congénitale peut être considérée comme un problème de santé publique, en Norvège. Aujourd'hui, il n'y a pas de programme national

de prévention mais seulement des recommandations [82]. La prévention primaire est appuyée par des conseils hygiéno-diététiques pour toutes les femmes enceintes. De plus, un dépistage systématique des femmes enceintes séronégatives est proposé.

Le Portugal

La prévalence de la toxoplasmose dans la population portugaise varie de 35 % dans le sud à 70 % dans le nord [6].

Une estimation de l'infection fœtale a été réalisée par l'Institut National de la Santé : il y a environ onze cas de toxoplasmose congénitale pour 10 000 naissances soit 124 cas de toxoplasmose congénitale par an [6].

Il n'existe pas de législation au Portugal obligeant le dépistage de l'infection toxoplasmique chez les femmes enceintes. Cependant, depuis 2000, des recommandations, pour toutes les femmes, sur la prévention de la toxoplasmose congénitale sont proposées par la Direction Générale de la Santé (DGS) [6]. Lorsque l'infection de la femme enceinte est confirmée ou qu'il existe une forte suspicion, les textes conseillent la mise en place immédiate du traitement par spiramycine. Malgré ces recommandations, seulement environ 70 % des femmes enceintes sont surveillées et parmi elles, seulement 50 % suivent la surveillance correctement [6]. C'est la raison pour laquelle, au Portugal, le nombre de cas de toxoplasmose congénitale pourrait éventuellement être supérieur à celui estimé.

Le Royaume-Uni

En 2001, la séroprévalence de l'infection toxoplasmique chez les femmes en âge de procréer était de 20 % [55]. Une variation géographique de la séroprévalence a été observée allant de 15 % à l'est à 30 % à l'ouest [55]. En Angleterre, l'incidence de la séroconversion est estimée à 1,6 à 5 ‰ grossesses [55].

En 1998, la centralisation des laboratoires de santé publique de l'Angleterre et du Pays de Galle a été bénéfique. Elle a permis l'utilisation des protocoles et de critères diagnostiques standards [55]. Il n'y a pas de programme national de dépistage chez la femme enceinte et chez le nouveau-né. Le seul dépistage réalisé pour l'infection toxoplasmique pendant la grossesse est effectué suite à la demande individuelle de la patiente. La prévention primaire représente l'axe unique de la prévention officiellement recommandée. Des brochures éducatives produites par le gouvernement ou les départements de santé locaux (organismes de bienfaisance ou entreprises commerciales) sont données à toutes les femmes enceintes. Cependant, l'information fournie est très variable et les conseils sur la prévention de la toxoplasmose sont souvent inclus parmi ceux d'autres infections [50].

La Suisse

En 1995, la prévalence moyenne de l'infection toxoplasmique était voisine de 46 % [52]. Son incidence était mal connue. Le risque de séroconversion pendant la grossesse était de 1,21 % pour les femmes séronégatives ; ce qui

implique plus de 500 nouveaux cas d'infection aiguë en cours de grossesse par an [52].

En Suisse, la loi actuelle sur l'assurance-maladie ne prévoit pas (encore) la prise en charge des mesures préventives telles que le sérodepistage de la toxoplasmose congénitale [78].

1.1.2 La prévalence en France

En France, depuis 1978, un programme de prévention national rend le dépistage de la toxoplasmose obligatoire. Une sérologie est effectuée lors de la visite prénuptiale (en même temps que la sérologie de la rubéole et de la syphilis, le groupage sanguin et la recherche d'albuminurie et de la glycosurie), lors de la première visite anténatale puis mensuellement au cours de la grossesse pour les femmes séronégatives [85]. La multiplication de ces sérologies a pour but de dépister le plus tôt possible une séroconversion et de mettre rapidement un traitement en route [85]. Cette prévention nationale pourrait prévenir de 700 à 2650 cas de toxoplasmose congénitale par an [4]. Le coût de ce programme français était estimé à 80 millions d'euros en 1995 [21].

Séroprévalence

En France, 60 % des adultes sont porteurs d'anticorps anti-toxoplasmiques [46]. La séroprévalence de la toxoplasmose est l'une des plus élevées au monde aussi bien chez les femmes en âge de procréer que dans la population

femmes en âge de procréer que dans la population générale [13]. Depuis ces trente dernières années, une baisse de cette séroprévalence a été observée partout en Europe (y compris en France) [5]. En 1965, 80 % des femmes en âge de procréer à Paris étaient porteuses d'anticorps en début de grossesse, contre seulement 54,3 %, en 1995 [5]. Nous constatons une stabilité de la séroprévalence moyenne depuis 1983 malgré une augmentation permanente de l'âge moyen des femmes enceintes pendant la dernière décennie (27 ans en 1981 et 28 ans et demi en 1995) [17]. Le tableau 2 met en évidence une augmentation de la prévalence en fonction de l'âge.

Classe d'âge	Effectifs	Séroprévalence		Séroconversions
		Positifs (n)	Séroprévalence (%)	Totales
14-19	247	98	42,8	5
20-24	2209	959	45,7	18
25-29	4952	2473	51,7	29
30-34	3955	2268	59,3	27
35-39	1557	909	60,6	7
40 et +	398	250	66,0	1
données manquantes	141	60	54,1	2
Total	13459	7017	54,3	89

Tableau 2 : Prévalence de la toxoplasmose et fréquence des séroconversions chez les femmes en fin de grossesse [5]. Distribution selon la classe d'âge. Enquête Nationale Périnatale, France, 1995

Comme en 1983 [32], il existe une disparité régionale marquée de la séroprévalence de la toxoplasmose (allant de 38 à 68 %) [5]. L'ajustement des données géographiques, en fonction des critères socio-professionnels, ne

modifie pas ces résultats de façon significative (tableau 3). Les facteurs climatiques se superposent aux facteurs comportementaux ou nutritionnels particuliers aux régions [5]. La séroprévalence de la toxoplasmose est faible dans les régions montagneuses et de l'est de la France où le climat hivernal est rude (Vosges, Jura, Massif Central, Alpes). En revanche elle est plus élevée dans les régions méditerranéennes, du sud-ouest, région parisienne et les régions humides du nord-ouest (figure 2).

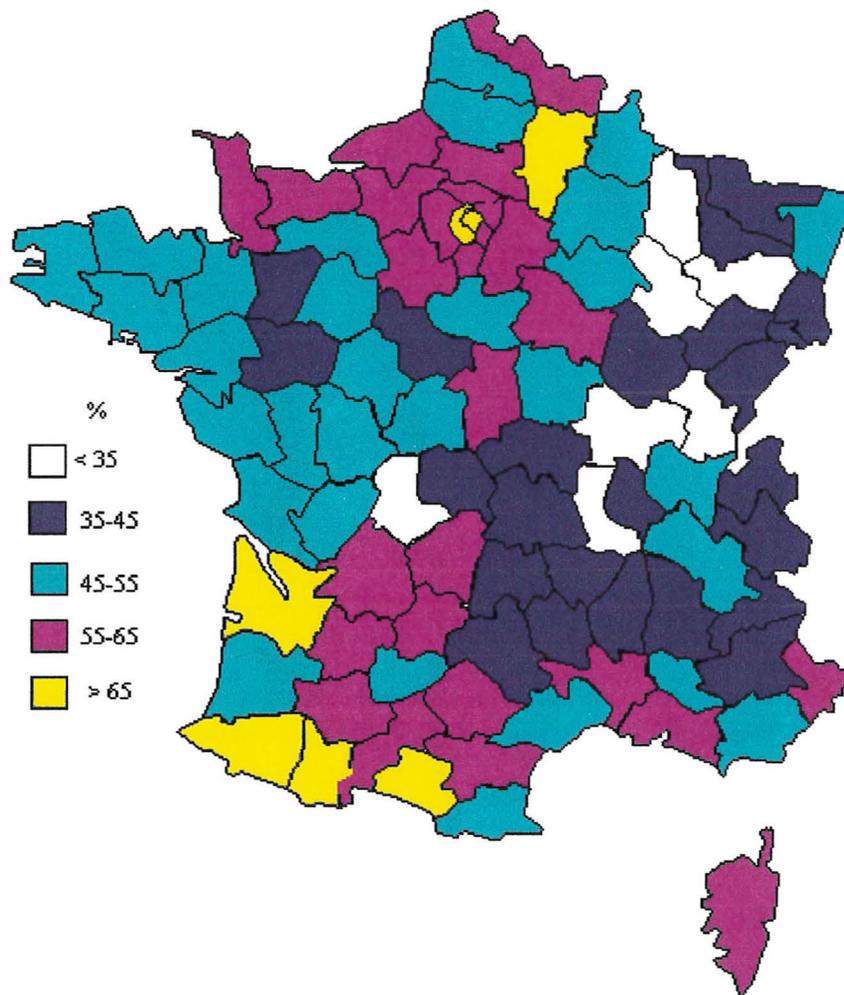


Figure 2 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon le département d'habitation.

Enquête nationale Périnatale, France, 1995 [5]

Région de domicile	Effectifs (n)	Positifs (n)	Séroprévalence (%)*
Ile de France	2847	1718	61,8
Champagne-Ardenne	284	132	48,1
Picardie	427	255	61,1
Haute Normandie	393	231	60,9
Centre	521	273	52,9
Basse Normandie	287	164	57,4
Bourgogne	328	135	43
Nord Pas-de-Calais	977	532	57
Lorraine	482	172	38,2
Alsace	402	163	41,9
Franche Comté	243	90	38,5
Pays de Loire	721	333	47,5
Bretagne	654	308	49,6
Poitou-Charentes	263	136	52
Aquitaine	532	361	68,3
Midi-Pyrénées	474	276	59
Limousin	111	43	37,9
Rhône Alpes	1283	547	44
Auvergne	229	100	44,8
Languedoc-Roussillon	456	247	55,7
PACA	998	514	55,5
Corse	61	36	62
Antilles Guyane	314	181	59,8
Etranger	17	6	34
Données manquantes	155	64	59,4
Total	13459	7017	54,3

Tableau 3 : Prévalence de la toxoplasmose chez les femmes en fin de grossesse selon la région du domicile (* séroprévalence ajustée sur l'âge) [5]
Enquête Nationale Périnatale, France, 1995

Les données concernant les dix dernières années (figure 3) montrent une diminution progressive du taux d'immunisation de 1 % par an en moyenne

pour les consultantes des CHU de Paris Cochin (taux de 64 % en 1995) et de Limoges (taux de 30 à 40 % en 1994-1995). Cette réduction est encore plus marquée à Nice, ce qui est surprenant car la Côte d'azur ne fait pas partie des régions connues comme étant de faible séroprévalence [17]. Toutefois, cette tendance n'est pas générale : les prévalences restent stables au CHU d'Amiens depuis dix ans et à Lyon depuis vingt ans, de même qu'à Toulouse entre 1980 et 1986. Il faut préciser que ces données propres à chaque centre hospitalier ne peuvent être extrapolées à l'ensemble de la région dans laquelle ils se trouvent.

D'après certaines études, les femmes étrangères sont immunisées à 34 % [19]. Les femmes, qui quittent une région de prévalence modérée pour vivre dans une région où elle est forte, risquent d'être plus infectées. C'est le cas des femmes qui viennent d'Extrême-Orient (prévalence inférieure à 5 %) pour vivre en France [19].

En France, avant l'utilisation généralisée de la viande congelée, plus de 80 % des femmes étaient immunisées avant leur première grossesse et seules 5 % des femmes non immunisées contractaient la maladie pendant la gestation [21]. Actuellement, les méthodes de conservation de la viande par congélation entraînent une diminution du taux d'infestation dans la population générale et les femmes non immunisées sont de plus en plus nombreuses. La pratique de la congélation domestique est l'une des explications possibles de la baisse de la séroprévalence chez les adultes en France [12].

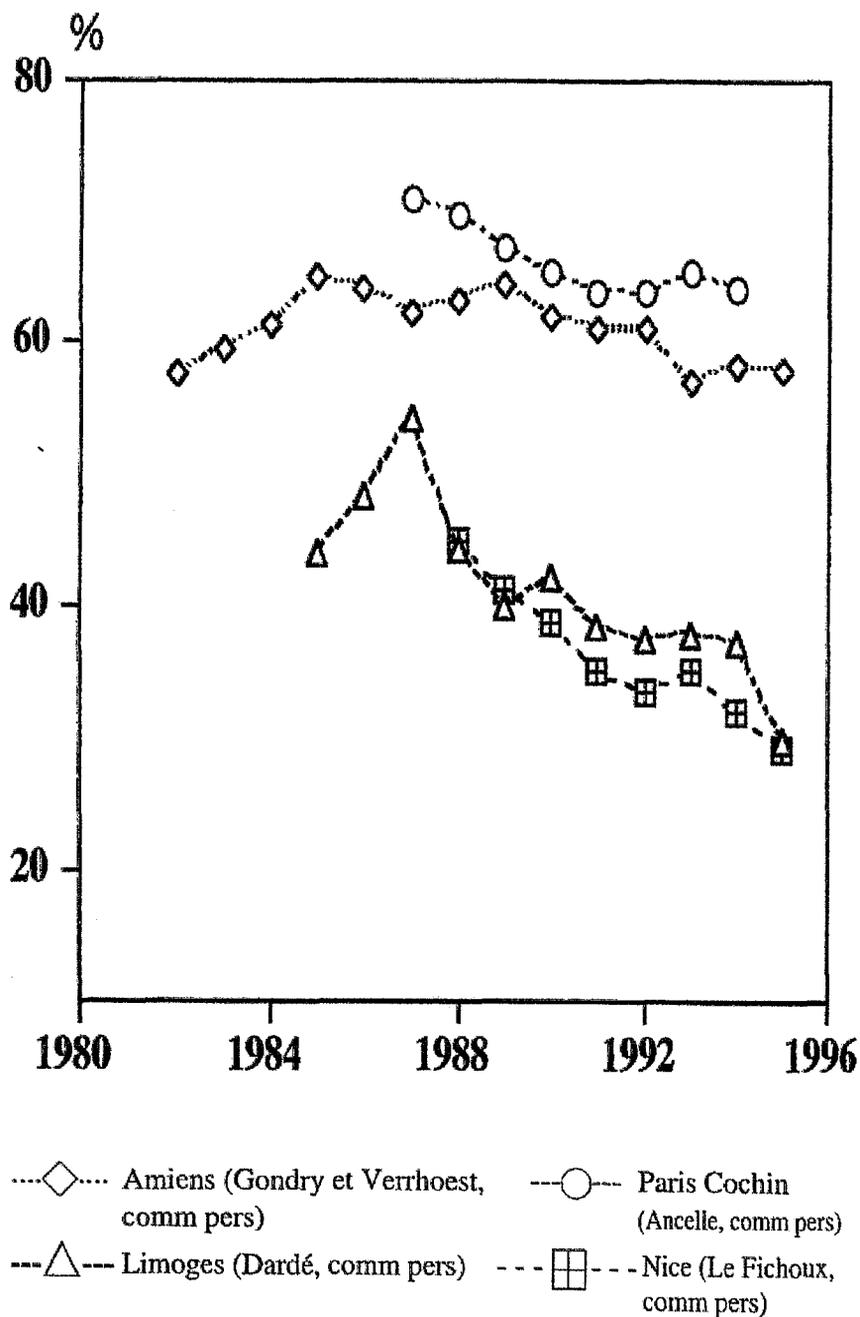


Figure 3 : Evolution des taux d'immunisation vis-à-vis de la toxoplasmose chez les femmes enceintes suivies dans quatre Centres Hospitaliers Universitaires de France [17]

Dans les DOM, on observe une diminution de la séroprévalence comme en France malgré un profil épidémiologique différent. Les DOM appartiennent aux régions à forte immunisation (profil tropical) [17].

Incidence de la séroconversion

Chez les femmes enceintes, le risque de séroconversion toxoplasmique est lié à des facteurs variables (âge, milieu social ou ethnique, alimentation, ...). Il est neuf fois plus élevé pour les femmes n'ayant pas bénéficié d'une information correcte sur les mesures prophylactiques [21]. D'après une enquête de 1995, actuellement, une femme enceinte sur deux court un risque d'une séroconversion [87]. L'incidence théorique de séroconversion au cours de la grossesse est de 0,94 % chez les femmes séronégatives, soit une estimation nationale de 1600 à 4800 séroconversions annuelles [21]. Le risque global de contamination fœtale lors d'une séroconversion maternelle est de 30%, c'est pourquoi il a été estimé que, chaque année, entre 500 et 1500 enfants naissent atteints de toxoplasmose congénitale [24]. Le taux de séroconversion pendant la grossesse dans la population française (1%) est élevé comparé aux autres pays [23]. Par exemple, aux Pays-Bas, grâce à l'éducation des femmes sur les mesures préventives, le taux de séroconversion pendant la grossesse n'est que de 0,35% [23]. En France, la prévention primaire (l'éducation) doit donc être améliorée [23]. Le risque d'infection est plus élevé chez les femmes très jeunes (3,6 %) et doublé chez les primipares pour qui le degré de sensibilisation vis-à-vis des mesures prophylactiques est plus faible [19]. Dès la survenue de la deuxième grossesse, les mesures prophylactiques sont plus correctement suivies par les femmes à risque ayant bénéficié un suivi mensuel lors de la précédente grossesse [21].

1.2 Toxoplasma gondii

T. gondii est une coccidie de la famille des Sarcocystidés caractérisée par un développement intracellulaire obligatoire. Ce parasite est responsable de la toxoplasmose qui est une zoonose opportuniste [21].

La faible spécificité parasitaire et la complexité du cycle évolutif expliquent la variété des sources de toxoplasme et la multiplicité des modalités de contamination [21].

1.2.1 La morphologie

Le toxoplasme présente, au cours de son cycle évolutif, trois stades infectieux.

Les tachyzoïtes (*tachus* = rapide en grec)

A ce stade, les parasites représentent les formes à multiplication active intracellulaire à l'origine des lésions cliniques (formes végétatives du toxoplasme). Ils pénètrent facilement dans les cellules de l'hôte grâce à leur morphologie effilée (figure 4) [21]. Ils sont responsables de la contamination fœtale par voie transplacentaire [36]. Les tachyzoïtes de *T. gondii* jouent un rôle majeur dans l'infection prénatale et dans les manifestations cliniques des primo-infections ou des récurrences [12].

En plus du sang et du lait, ils ont été détectés dans d'autres fluides corporels comme la salive, l'urine, les larmes et le sperme mais aucune de ces voies n'a été établie comme voie de transmission [84].

Les tachyzoïtes sont sensibles à la dessiccation, à la pasteurisation et aux conditions environnantes. Ils résistent dans le lait pendant quelques jours à +4°C (tableau 5) [12]. Cependant, les tachyzoïtes ne résistent pas aux enzymes protéolytiques et sont habituellement détruits par le suc gastrique [84]. Cependant, ils tolèrent l'action de la pepsine pendant deux heures [81].

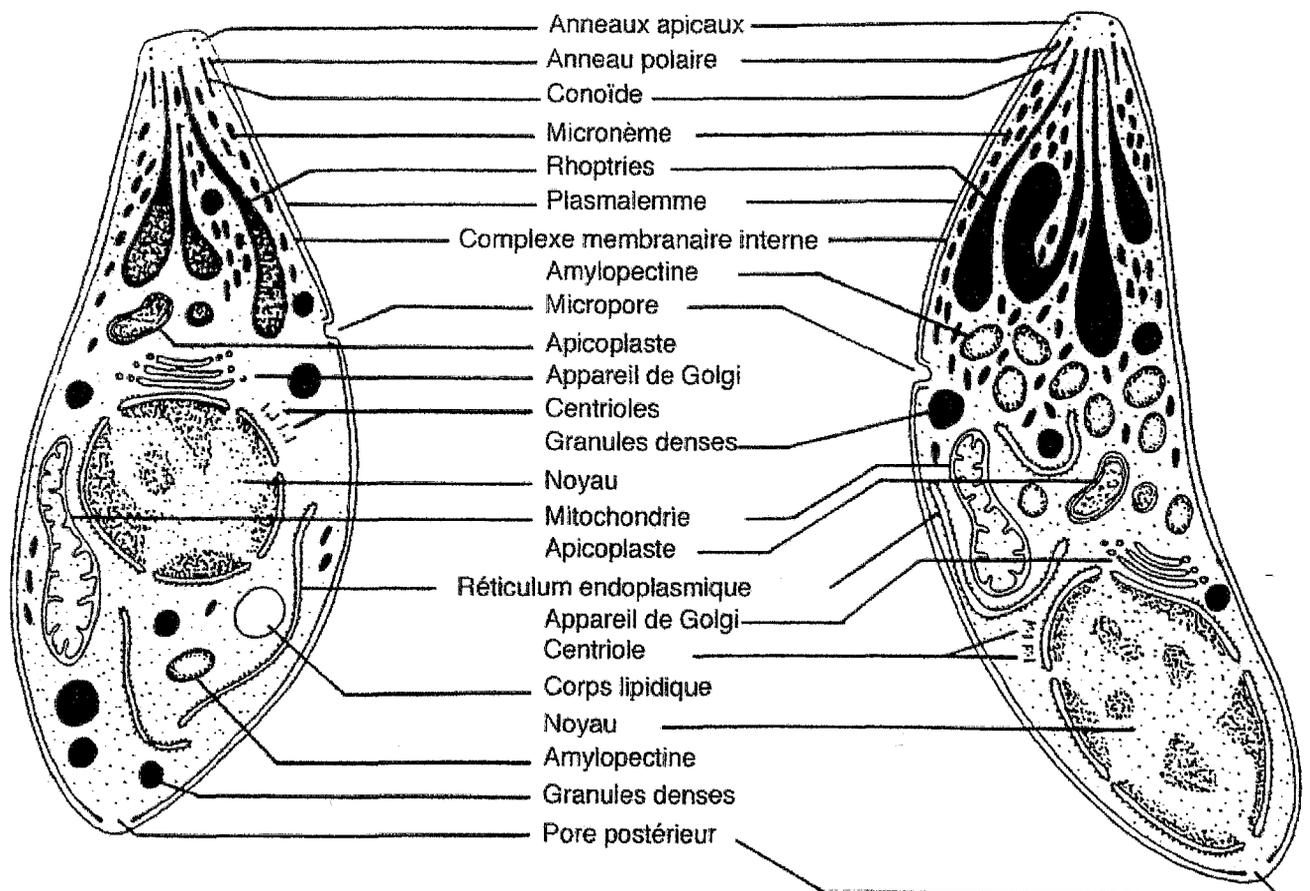


Figure 4 : Structure des tachyzoïtes (à gauche) et des bradyzoïtes (à droite) de *T. gondii* [21]

Les bradyzoïtes (*bradus* = lent en grec)

A ce stade, les protozoaires entretiennent l'immunité de l'hôte immunocompétent. Ils ont un rôle important dans la transmission de la

maladie (figure 4) [21]. Les bradyzoïtes se multiplient lentement pendant deux à trois semaines après le premier contact puis forment des kystes. Chaque kyste contient environ 3000 bradyzoïtes entourés d'une membrane protectrice épaisse et résistante.

Les kystes tissulaires ont un rôle physiopathologique essentiel (figure 5). Ils se forment dans les cellules musculaires (muscles squelettiques et cardiaque) où la réaction tissulaire associée est faible [58]. Ils sont également présents dans le tissu nerveux, qui est le plus pauvre sur le plan immunologique. C'est pourquoi le cerveau et la rétine, composés de tissu nerveux, contiennent des kystes à l'origine d'encéphalite toxoplasmique et/ou de chorioretinites [21].

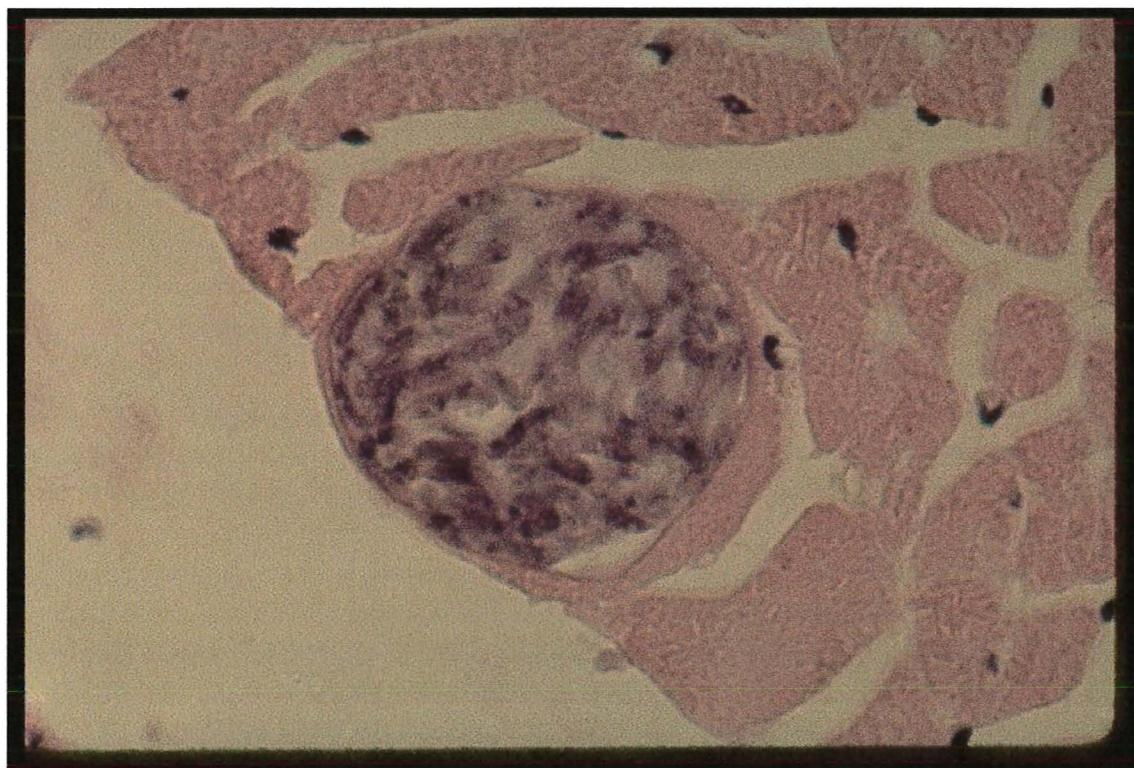


Figure 5 : Kyste de *T. gondii* [47]

Les bradyzoïtes sont plus résistants que les tachyzoïtes à la digestion enzymatique [84]. Ils résistent au moins deux heures dans une solution de pepsine [81].

Bien que moins résistants aux conditions environnementales que les oocystes, ils sont relativement résistants aux changements de température et restent infectieux dans les carcasses ou la viande hachée pendant plus de trois semaines. La température a une influence plus ou moins néfaste sur les kystes tissulaires de *T. gondii*. La plupart d'entre eux survivent à une congélation entre -1 et -8°C pendant plus d'une semaine mais ils sont tués à une température de -12°C (tableau 5) [73]. A l'opposé, ils survivent plus de trois semaines à +4°C mais au maximum trois jours à +15°C et trente minutes à +50°C [84]. Mais ils sont sensibles à une cuisson homogène à +67°C [84]. La survie des kystes tissulaires dépend donc de la durée de cuisson.

Peu de choses sont connues sur l'effet des différents procédés de salaison sur la viabilité des kystes tissulaires. La survie du parasite varie avec la concentration de la solution saline et la température de stockage (tableau 4) [25].

Les kystes tissulaires de *T. gondii* dans la viande sont tués à des températures extrêmes mais aussi par l'exposition à 0,5 kilogray (kGy) de rayon gamma [47].

Température (°C)	Concentration de la solution en NaCl (%)			
	0,85	2	3,3	6
4	> 56	49	21	0
10	> 21	>21	> 21	0
15	> 21	14	14	0
20	14	7	3	0

Tableau 4 : Viabilité des kystes tissulaires dans une solution saline (jours) [25]

Les oocystes

Les oocystes sont les formes de résistance dans le milieu extérieur [21]. Ils sont le résultat de la reproduction sexuée chez l'hôte définitif. Chaque oocyste contient deux sporocystes avec chacun, quatre sporozoïtes infectieux [84].

Les oocystes sont principalement répandus dans l'environnement par le vent, l'eau, le fumier et par les invertébrés (vers de terre, arthropodes) : ils peuvent contaminer l'eau de surface, le sol, les fruits et les légumes [33]. La résistance dans l'environnement des oocystes de *T. gondii* dépend du stade de sporulation du parasite. Les oocystes sporulés survivent dans le milieu extérieur pendant un an et demi et pendant quatre ans et demi à +4°C (tableau 5). L'exposition des oocystes à +37°C pendant vingt-quatre heures tue les oocystes non sporulés alors que les sporulés survivent au moins trente-deux jours à +35°C et neuf jours à +40°C [62]. La sporulation dépend de la température et de l'humidité du milieu extérieur. Des études ont été réalisées concernant la survie des oocystes de *T. gondii* entre +30 et +45°C, une température qui peut être atteinte dans plusieurs régions du monde [26]. Dans

ces conditions d'humidité, les oocystes survivent pendant trente-deux jours à +35°C, neuf jours à +40°C et seulement un jour à +45°C [26].

Aucun développement d'oocystes non sporulés se produit à +4°C [62]. Les oocystes sporulés survivent vingt-huit jours à -21°C, cent six jours de -5 à -10°C, treize mois à 0°C et deux cents jours de +10 à +25°C [12]. Les oocystes non sporulés perdent leur capacité à sporuler après la congélation (un jour à -21°C ou sept jours à -6°C) et après la chaleur (dix minutes à +50°C, deux minutes à +55°C et une minute à +60°C) [33].

Les oocystes sont sensibles à certains désinfectants comme le formol et l'ammoniac en solution à 0,3 %. Ils résistent aux désinfectants chlorés habituels [73]. Ils résistent à l'extrait de javel, même à 48° chlorométrique [21]. A cause de leur résistance aux agents chimiques et physiques, les oocystes peuvent être présents dans l'eau [33]

Les infections transmises par les oocystes sont plus sévères que celles dues aux kystes tissulaires [47].

Stade parasitaire	Survie		Destruction	
Kystes à bradyzoïtes	+4°C -15°C -20°C Trypsine 0,5% Pepsine acide	+ de 3 semaines 3 jours 3 heures > 1 heure > 2 heures	-20°C +50°C +56°C	11 jours 30 min 10/15 min
	NaCl 3,3% à +4°C NaCl 3,3% à +20°C	21 jours 3 jours	NaCl 6% entre +4 et +20°C	
Tachyzoïtes	+4°C Trypsine 0,5% Pepsine acide	Quelques jours (lait) 1 heure < 2 heures	Chaleur	
Oocystes	+45°C +40°C +35°C	> 1 et < 2 jours >9 et < 28 jours >32 et < 62 jours	+55°C +60°C	2 min 1 min
	+4°C 0°C -5/-10°C -21°C H ₂ SO ₄ à +4°C	54 mois > 13 mois > 106 jours 28 jours 18 mois	Irradiation 0,5 kGy	

Tableau 5 : Résistance des différents stades de *Toxoplasma gondii* [12]

1.2.2 Les hôtes

Hôte définitif

L'hôte est un féliné (chat, ...) chez qui l'on observe la reproduction asexuée puis sexuée conduisant à la formation des oocystes [21].

Le chat est un animal « hôte complet » assurant à la fois les rôles d'hôte intermédiaire et d'hôte définitif. On parle de coccidiose toxoplasmique chez

le chat. Chez lui, la maladie toxoplasmique est exceptionnelle, il reste asymptomatique. Une fois dans sa vie, le chat peut émettre des toxoplasmes dans ses fèces pendant la primo-infection toxoplasmique (environ dix jours). Le chat excrète des millions d'oocystes après ingestion d'un kyste tissulaire [47]. De plus, une souris peut être infectée par de nombreux kystes de *T. gondii* [47]. Le taux d'infection des chats reflète celui des populations locales (rongeurs et aviaires) car ils s'infectent en mangeant ces animaux.

Hôte intermédiaire

Le spectre d'hôtes intermédiaires s'étend des oiseaux aux mammifères, aussi bien parmi les espèces domestiques que les sauvages [21]. Chez ces animaux à sang chaud, seule la reproduction asexuée du parasite se déroule [47].

1.2.3 Le cycle évolutif

Il existe deux types de cycle (figure 6) [21]. Le cycle complet se déroule chez l'hôte intermédiaire puis l'hôte définitif qui s'infeste par cannibalisme. En revanche, le cycle incomplet fait intervenir uniquement des hôtes intermédiaires (omnivores ou carnivores) qui se contaminent par ingestion d'oocystes ou de kystes de *T. gondii* contenus dans la nourriture consommée. Ce cycle peut se maintenir entre les divers hôtes intermédiaires (dont l'homme) sans intervention de l'hôte définitif.

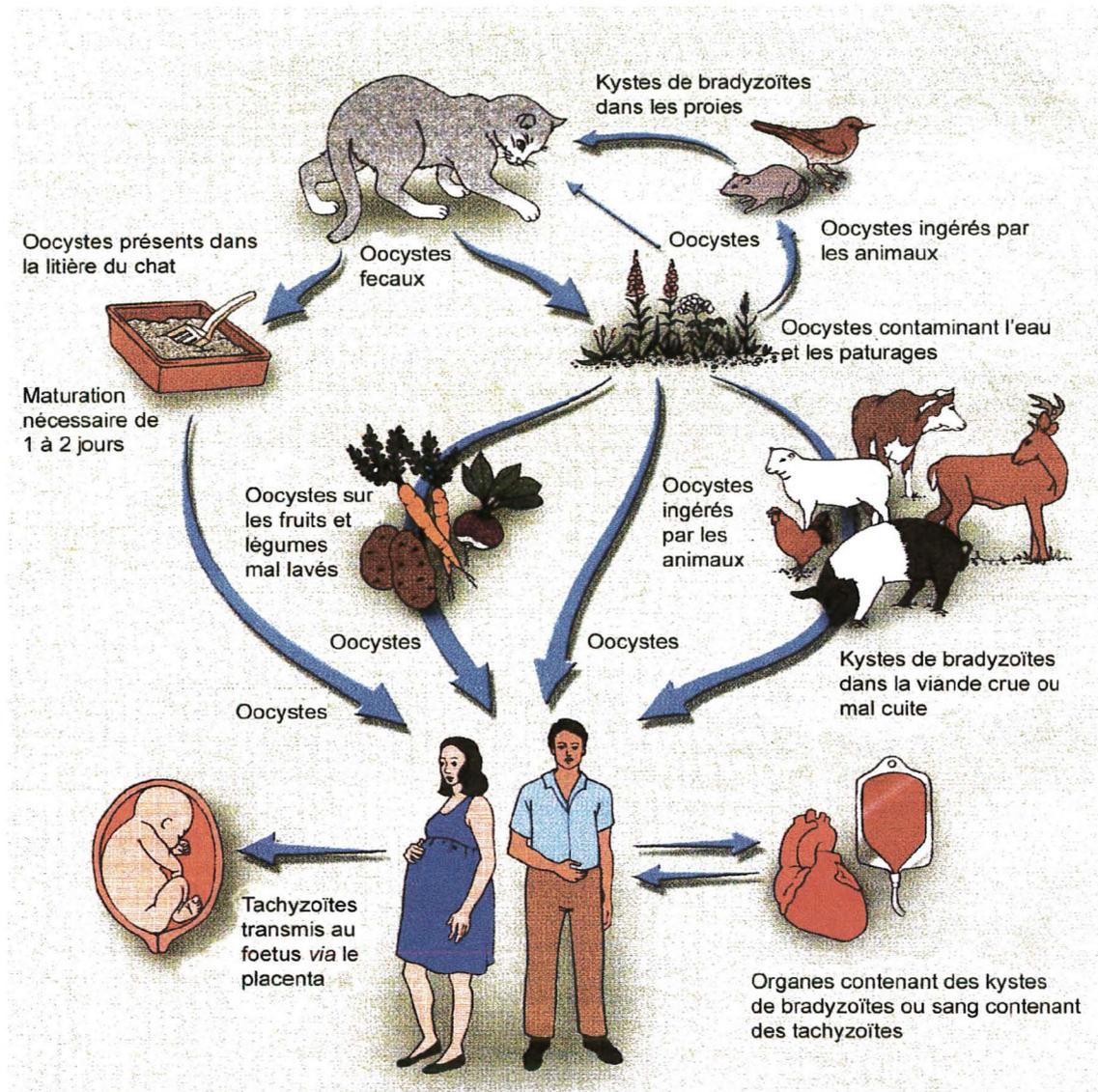


Figure 6 : Le cycle de *T. gondii* [91]

Le cycle débute lorsqu'un hôte, intermédiaire ou définitif, ingère des oocystes ou des kystes de *T. gondii*. Des sporozoïtes sont libérés dans le tube digestif de l'hôte et se localisent au niveau des cellules épithéliales de l'intestin grêle [11]. Après une reproduction rapide par division asexuée (pendant sept à dix jours), ils deviennent des tachyzoïtes à l'intérieur des cellules (surtout dans la lignée macrophagique). Cette forme libre du parasite est retrouvée dans le sang et dans de nombreux tissus lors de la phase d'infection aiguë (après une primo-infection ou une réactivation endogène). La réplication du parasite

mène à la mort cellulaire et à une dissémination rapide vers les cellules voisines [68]. Deux ou trois semaines après le premier contact avec l'hôte, le parasite ralentit son métabolisme. Comme la réponse immunitaire contrôle l'infection aiguë, les tachyzoïtes se transforment alors en stade quiescent, les bradyzoïtes, contenus dans des kystes : c'est la phase chronique car différents organes peuvent être infectés [11]. Grâce à cette réaction immunitaire, le parasite est limité aux organes à faible réponse immunitaire (œil, cerveau, muscles). Si le tissu contenant ces kystes est mangé par un hôte non félin, les bradyzoïtes sont libérés dans l'intestin. Il se produit alors une recrudescence de l'infection caractérisée initialement par une croissance rapide des tachyzoïtes et dernièrement par la persistance des bradyzoïtes enkystés [11]. Lorsqu'un bradyzoïte est ingéré par un membre de la famille du chat, le cycle sexuel se produit dans l'intestin. Après quelques jours de reproduction rapide, le parasite acquiert une forme sexuée, gamète mâle et femelle, qui se combine pour former les oocystes. Ils sont émis par millions dans les fèces du chat [11]. Ils ne sont pas directement infectants. Ils le deviennent après quelques jours dans le milieu extérieur dans des conditions d'humidité favorable [21].

1.3 La toxoplasmose congénitale

1.3.1 Les généralités

La toxoplasmose congénitale est une des formes cliniques de la toxoplasmose avec la forme acquise et celle de l'immunodéprimé. La primo-infection toxoplasmique de la femme enceinte expose au passage transplacentaire de *T. gondii* : c'est une infection materno-fœtale. Chez une femme enceinte, la durée de la parasitémie, avec ses conséquences quand au risque de contamination fœtale, est l'une des incertitudes majeures de l'évolution de l'infection maternelle [21].

La primo-infection toxoplasmique est cliniquement inapparente dans 80 % des cas [21]. Cela explique la place prépondérante de la sérologie pour diagnostiquer et dater la contamination maternelle [21].

Il existe différentes formes de toxoplasmose congénitale :

- La forme majeure est rare depuis la mise en place du dépistage au cours de la grossesse [74]. Cette forme est la plus sévère car elle peut entraîner une mort *in utero* ou dans les mois suivants la naissance. Elle est alors caractérisée par des signes neurologiques (hydrocéphalée, retards psychomoteurs), des calcifications intracrâniennes et des signes oculaires (la chorioretinite est la plus fréquente des lésions) [35]. Mais il existe aussi des formes viscérales (hépatique, hématologique, ...) si la contamination est plus tardive [47].

- La forme bénigne est reconnue à la naissance de l'enfant [21]. Elle est dégradée avec des retards psychomoteurs, des formes oculaires (choriorétinites) ou neurologiques (crises convulsives, macrocéphalie).
- De nos jours, en France, la forme latente (sérologique) est la plus fréquente (80 % des cas). Les enfants infectés congénitalement sont indemnes à la naissance mais ils sont porteurs d'IgM [21]. Il y a un risque important de manifestation ultérieure de toxoplasmose : lésions oculaires après quelques années.

1.3.2 Le suivi sérologique de la femme enceinte

En France, des contrôles sérologiques sont obligatoires pendant la grossesse. La sérologie mensuelle doit assurer le dépistage rapide d'une séroconversion et permettre ainsi une thérapeutique précoce. La datation de la présumée séroconversion par rapport à la conception n'est possible qu'au terme d'un suivi cinétique de la réponse immunitaire (IgG, IgA et IgM) (figure 7). Une primo-infection est confirmée par l'apparition initiale d'IgM spécifiques quelques jours après la contamination, rapidement suivie des IgA et plus tardivement des IgG [21]. Il existe donc une phase de latence, de quelques jours, entre la contamination parasitaire et le début de la réponse immunitaire spécifique, durant laquelle la sérologie demeure négative [60].

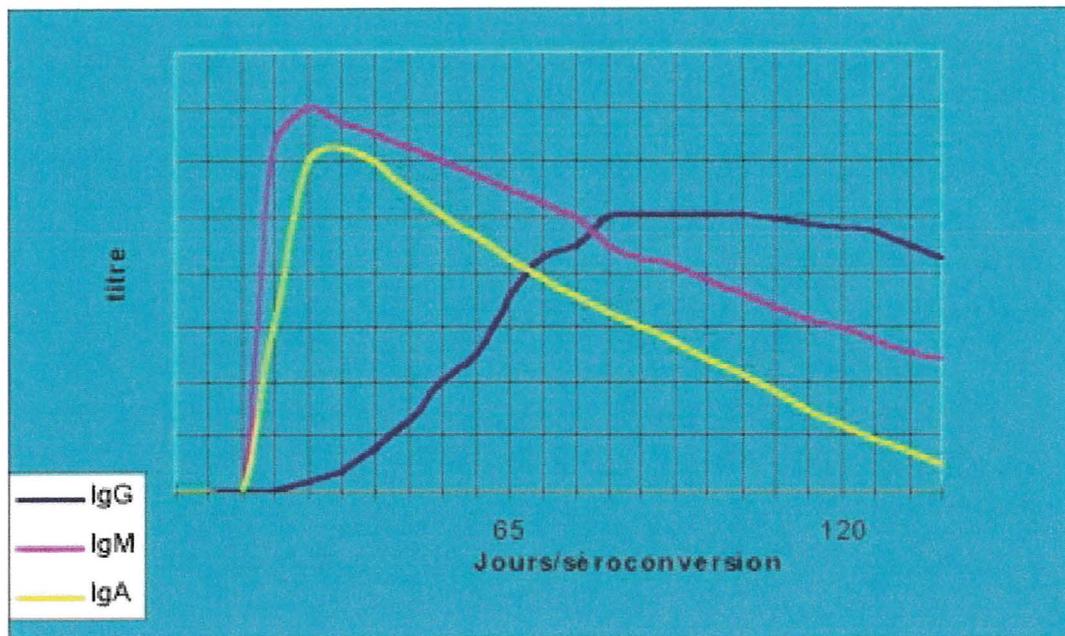


Figure 7 : Primo-infection toxoplasmique : évolution des anticorps spécifiques [91]

Les IgM

Leur détection est de plus en plus fréquente en raison de la sensibilité des techniques récentes. Si l'absence d'IgM permet d'écarter une infection récente, leur présence ne permet pas de conclure à une infection récente : elle signifie seulement que la maladie est en cours.

Les IgM apparaissent quelques jours après la contamination, leur taux augmente pendant environ un à deux mois et sont détectables pendant plusieurs mois [67].

Les IgA

La détection des IgA spécifiques contre *T. gondii* a une valeur diagnostique en raison de leur durée plus transitoire (trois à six mois) [67]. Les IgA sont des marqueurs précoces de l'infection [67]. Leur présence apporte un

complément car elles existent avec ou sans les IgM. Elles ont une évolution parallèle à celle des IgM. Cependant, des séroconversions sans IgA sont possibles (indétectables chez 6 % de la population).

L'étude cinétique des IgM et des IgA paraît donc complémentaire pour affirmer l'évolution d'une primo-infection [41].

Les IgE

Les IgE anti-toxoplasmique constituent une aide pour affirmer la contamination maternelle et fœtale [67]. Elles évoluent parallèlement aux IgA, leur cinétique est très rapide pendant la phase évolutive et récente de la maladie.

Les IgM, IgA et IgE sont les premiers anticorps synthétisés après la contamination, leur détection indique généralement une toxoplasmose à son début, mais leur persistance est variable selon les sujets et les techniques de détection [91].

Les IgG

Les IgG atteignent un plateau environ deux à trois mois après la contamination. Elles subsistent seules, en faible quantité, lors de la persistance des kystes (détection de l'état d'« immunité ») [67].

Chez les femmes enceintes, le diagnostic de la toxoplasmose obéit à une réglementation particulière.

Si le taux d'IgG est inférieur à 8 UI/mL, la femme est séronégative en début de grossesse. Son suivi sérologique sera mensuel (IgM et IgG spécifiques) jusqu'à l'accouchement afin de détecter une éventuelle séroconversion [67].

Le taux d'IgG est compris entre 8 et 300 UI/mL. L'organisme a été en contact avec le parasite, *T. gondii*. Il est nécessaire de déterminer si la toxoplasmose maternelle est ancienne ou si elle est évolutive et récente [67]. Pour cela, il faut rechercher des IgM et/ou des IgA, quantifier les IgG. La sérologie est à renouveler trois semaines plus tard afin d'apprécier la date de la contamination et le risque de transmission au fœtus. Ces tests doivent être réalisés dans le même laboratoire afin de comparer les résultats obtenus par une même méthode d'analyse.

- Les deux tests sont semblables, il y a un niveau d'immunité certain. La toxoplasmose est ancienne, il n'y a donc pas de risque d'infection congénitale (sauf exception). Le suivi sérologique est inutile [91].
- Les deux tests sont différents. L'apparition d'IgA et/ou IgM chez une femme précédemment séronégative ou l'augmentation du taux d'IgG sont en faveur d'une séroconversion. En revanche, l'augmentation du taux d'IgG seules est en faveur d'une réactivation des kystes.

1.3.3 Le diagnostic anténatal

Le diagnostic anténatal, établi jusqu'à ces dernières années par des examens effectués à la naissance, s'est modifié en raison des récents progrès de la biologie (immunologie, biologie moléculaire) permettant un dépistage *in*

utero de l'infection. Celui-ci a pour intérêt majeur de ne proposer des interruptions de grossesse que sur des éléments objectifs et de mettre en œuvre, avant la naissance, un traitement materno-foetal dont l'efficacité thérapeutique a été prouvée.

Le diagnostic anténatal repose sur deux éléments : l'échographie et l'amniocentèse [23].

Biologie du liquide amniotique

L'amniocentèse permet de mettre en évidence les signes biologiques spécifiques ou non de l'infection. La ponction amniotique peut confirmer le passage du parasite et permettre la mise en route d'une thérapeutique plus efficace sur le fœtus que la spiramycine afin de prévenir ou au moins de stabiliser une éventuelle atteinte fœtale.

L'amniocentèse est un élément important du diagnostic ante natal. Cependant elle n'est pas anodine (risque de fausse couche) et elle est réservée à des indications précises [41].

La ponction est réalisée à partir de la quinzième ou de la dix-huitième semaine d'aménorrhée (SA) selon les centres français et quatre semaines après la date de la séroconversion [78].

Imagerie

L'échographie fœtale a un double intérêt : diagnostique par la découverte de signes de fœtopathie et pronostique [19]. Cet examen garde une place essentielle dans la gestion d'une séroconversion pergravidique. Les anomalies

les plus souvent détectées témoignent d'une atteinte fœtale grave. En revanche, des foyers de nécrose faiblement calcifiés et les chorioretinites sont souvent inaccessibles aux ultrasons [23].

Deux types d'échographies sont réalisées :

- Les échographies obstétricales permettent de détecter les éventuelles lésions fœtales *in utero* (hépatomégalie fœtale, ascite fœtale, dilatation des ventricules cérébraux, ...). C'est un argument majeur dans la conduite à tenir pour la grossesse. S'il apparaît des anomalies échographiques majeures, l'indication d'une interruption médicale de grossesse sera argumentée sur des bases dysmorphologiques [23]. Après l'interruption thérapeutique de grossesse, la recherche de toxoplasmes dans les organes fœtaux et dans le placenta doit être systématiquement réalisée afin de confirmer définitivement le diagnostic.
- A la naissance, une échographie est réalisée pour évaluer les lésions neurologiques et la présence de calcifications cérébrales.

1.3.4 Le risque de transmission fœtale

Le risque de transmission au fœtus et la gravité de l'infection dépendent du stade de la grossesse auquel la mère est contaminée. La transmission fœtale est plus fréquente si la contamination maternelle est tardive au cours de la grossesse (lorsque le placenta est développé et irrigué) alors que l'atteinte fœtale sera plus sévère lors d'une transmission précoce (figure 8) [21].

Il n'y a pas de contamination possible du fœtus au cours des vingt et un premiers jours car le placenta, qui permet la multiplication des toxoplasmes, est inexistant. La placentopathie précède toujours l'infection fœtale mais, le passage transplacentaire du parasite n'est pas obligatoire [87].

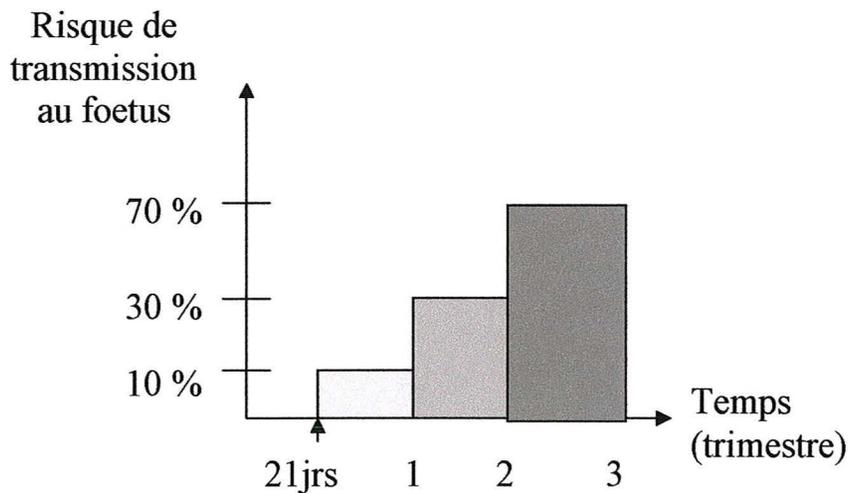


Figure 8 : Variation de la contamination fœtale en fonction de l'âge de la grossesse [21]

La transmission n'est pas immédiate, il existe un moment où le placenta est infecté et le fœtus est indemne. Le délai entre l'infection maternelle et l'infection fœtale explique la recommandation d'attendre quatre semaines après l'infection maternelle pour réaliser le diagnostic anténatal [21].

Le risque global de transmission au fœtus se situe aux alentours de 30 % [21]. La fréquence du passage transplacentaire du parasite est variable selon l'âge de la grossesse, la précocité et le type de la thérapeutique initialement prescrite [41]. Lorsque la séroconversion maternelle survient avant la 16^{ème} SA, le taux de transmission est inférieur à 5 %. Il passe à 20 % entre la 16^{ème} et la 25^{ème} SA puis à plus de 50 % après la 30^{ème} SA et il est supérieur à 90% en fin de grossesse (tableau 6) [92].

Le suivi sérologique du nouveau-né et celui des enfants nés de mère ayant présentée une séroconversion pendant leur grossesse sont indispensables. Seulement un tiers des enfants sont atteints par la toxoplasmose lorsqu'il y a séroconversion [74]. Afin d'éviter les complications, précoces ou tardives de la toxoplasmose congénitale, un traitement est mis en place dès que le diagnostic est établi.

Période de l'infection maternelle	Risque fœtal de transmission	Risque fœtal de gravité (si transmission)
Ante conceptionnelle (6 à 8 semaines max)	Exceptionnel (sauf si déficit immunitaire)	Nul (sauf si déficit immunitaire)
Péri conceptionnelle (semaines avant la grossesse jusqu'à 10 SA - fin du 2ème mois)	Faible (environ 1%) pas de placenta au début	Risque maximal Lésions graves Fœtus non viable Risque de malformations Avortement spontané très fréquent
De la 10 ^{ème} à la 16 ^{ème} SA (3 à 5 mois et demi) Période la plus dangereuse	Important mère traitée: 5% non traitée: 15%	Risque maximal Avortement fréquent Malformation cardiaque, hépatomégalie, atteinte cérébrale, dans ce cas, l'IVG est proposée
Après 16 ^{ème} SA (au 3 ^{ème} trimestre)	Maximal (placenta avec grosses mailles pour échanges des nutriments) 20% entre 16 et 26 SA Plus de 90% à terme	D'autant moindre que l'infection est plus proche du terme (mais enfant à traiter par Fansidar® ou pyriméthamine-sulfadiazine) Maturité immunitaire fœtale donc moins de lésions

Tableau 6 : Fréquence des infections fœtales en fonction de la date de la contamination maternelle [92]

2 Les modes de contamination par *T. gondii*

La prévalence de l'infection toxoplasmique varie principalement en fonction du pays et de l'âge de la femme enceinte [15]. Ces différences suggèrent que l'importance relative des sources d'infection varie entre les populations [15]. La contamination interhumaine se limite à la transmission materno-foetale dans laquelle l'infestation peut survenir de façon transplacentaire ou à la naissance.

Les modalités de transmission sont multiples [21] :

- Par l'ingestion d'éléments d'origine fécale (oocystes) provenant du chat et présents dans l'environnement. La contamination se fait surtout de façon indirecte par consommation de fruits ou de légumes crus mal lavés, par contact avec le sol et les animaux ou par une hygiène insuffisante des mains.
- Par l'ingestion de kystes vivants présents dans la viande crue ou insuffisamment cuite.

Aujourd'hui, l'importance de chaque voie de transmission de la toxoplasmose ne peut être déterminée car il n'existe pas de tests sérologiques pour différencier les infections dues aux oocystes de celles induites par les kystes tissulaires [33]. Dans une étude comparative réalisée en France, les femmes enceintes, immunisées ou non, consomment en quantité égale la viande de porc, de cheval, le jambon cru et les crudités préparées par les femmes elles-mêmes [10]. En revanche, trois facteurs de risque ont été observés : la viande

de mouton ou de bœuf consommée mal cuite, une hygiène incorrecte pour le lavage des mains et des instruments de cuisine ainsi que la consommation fréquente de crudités lorsque la femme ne les prépare pas elle-même (tableau 7) [10].

	Cas séropositifs % (N=80)	Témoins séronégatifs % (N=80)
Activités quotidiennes :		
exploitation agricole	8,7	2,5
jardinage sans gants	10	3,8
chat au domicile	25	15
nettoyage de la litière	3,7	5
hygiène de cuisine incorrecte	38,8	11,3
élimination des ordures	27,5	38,8
Séjour :		
en dehors du domicile	27,5	20
à l'étranger	6,3	2,5
Habitudes alimentaires :		
viande de bœuf mal cuite	55	18,8
viande de mouton mal cuite	37,5	11,3
congélation de la viande	47,3	57,5
débitage des carcasses	10	2,5
prise de repas à l'extérieur	88,8	96,8
Consommation de :		
produits du jardin	10	7,5
œuf peu cuit	88,8	91,3
fromage au lait cru	38,8	51,3
viande mal cuite hors du domicile	43,8	16,3
crudités hors du domicile	48,8	22,5

Tableau 7 : Facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes enceintes immunisées ou non [10]

2.1 La contamination à partir des kystes

Dans les années 1960, la consommation de viande crue, en particulier de porc et de mouton, était considérée comme la principale source de transmission de *T. gondii* aux humains [84]. Des études récentes ont montré que la prévalence du toxoplasme dans la viande a considérablement diminué. Par exemple, dans plusieurs pays de l'union européenne, la prévalence de *T. gondii* chez les porcs d'élevage est aujourd'hui inférieure à 1 % [84].

En France, 30 à 63 % des infections sont dues à la consommation de viande crue ou peu cuite : c'est le mode de contamination le plus fréquent [18]. Le spectre d'hôtes animaux est étendu, c'est pourquoi toute viande consommée crue ou insuffisamment cuite peut-être à l'origine de la contamination humaine [21]. Le risque de contamination de l'animal dépend de son âge, du temps qu'il a passé à l'extérieur, de l'hygiène de la ferme et des tissus utilisés [18]. Toute partie comestible d'un animal peut contenir des toxoplasmes viables mais, en général, le tissu nerveux et les muscles non squelettiques (cœur, diaphragme, langue) contiennent plus de kystes que les muscles squelettiques [18]. Il a été estimé que le nombre de kystes tissulaires de *T. gondii* par gramme de viande peut être inférieur à un kyste pour cinquante à cent grammes de viande [84].

En France, d'après une enquête de 1995, la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes est plus élevée dans les régions où prédomine la consommation de mouton [21]. Dans cette étude, il n'y a pas de

corrélation significative entre la séroprévalence et la consommation d'autres types de viande (tableau 8). En revanche, d'autres enquêtes épidémiologiques en France et en Europe retrouvent comme facteurs de risque de contamination toxoplasmique, la consommation de bœuf, d'agneau ou de gibier [21].

	Est	Centre- Est	Centre- Ouest	Ouest	Sud- Est	Nord	Ile-de- France	Sud- Ouest
Séroprévalence (%)	41,4	43,4	47,9	52,5	56,5	57,6	62,9	64,2
Indice de consommation de ... ¹								
Boeuf	107	91	90	100	96	129	93	105
Veau	102	110	141	96	86	85	85	121
Mouton	68	79	83	78	166	105	110	111
Porc	135	89	111	110	77	125	77	105
Cheval	64	44	65	45	94	273	151	76
Poulet	98	86	89	90	113	116	104	112
Dinde	108	84	106	116	92	109	85	110
Lapin	123	91	105	76	105	109	92	135
Total viandes	110	90	102	99	97	122	90	107

¹ Indice base 100 moyenne nationale (source OFIVAL/SECODIP 1994)

Tableau 8: Liaison entre la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes et la consommation de viande par région. Enquête nationale périnatale, France, 1995 [21]

Les coutumes alimentaires (le mode de cuisson, la quantité ingérée et la fréquence de consommation) sont primordiales pour analyser les risques de transmission aux humains. Par exemple, l'étude de ces éléments permet d'expliquer pourquoi la viande bovine, bien que moins fréquemment porteuse de kystes tissulaires, apparaît malgré tout comme l'un des premiers facteurs

de risque d'acquisition de la toxoplasmose en France avec la viande de mouton [12].

La séroprévalence de la toxoplasmose et donc l'importance de chaque animal dans la transmission varient d'une espèce à l'autre (tableau 9) (figure 9).

Animal	Séroprévalence
Mouton	15 à 72 %
Chèvre	50 %
Porc	10 à 38 %
Cheval	10 à 29 %
Bœuf	Très faible
Volaille	20 % (données des Etats-Unis)

Tableau 9 : Séroprévalence de la toxoplasmose animale en France [73]

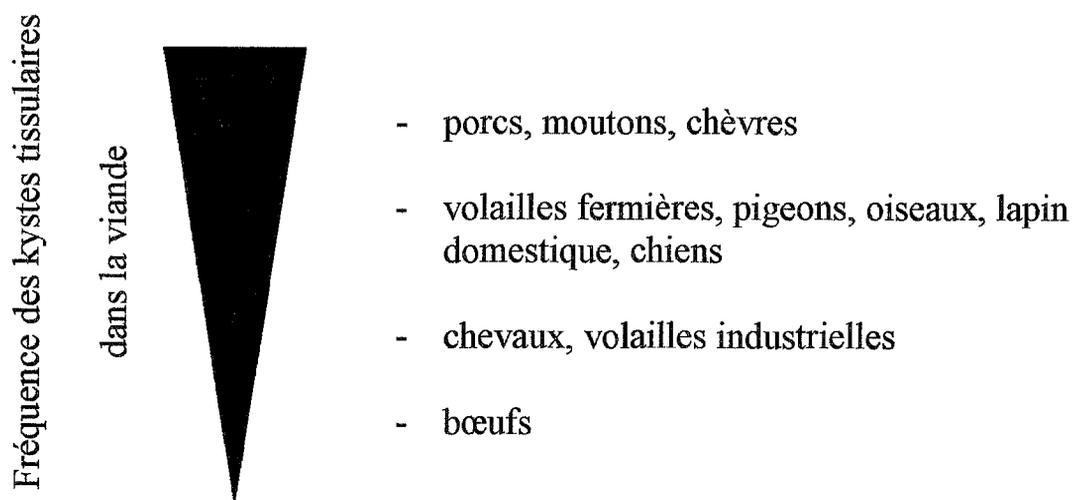


Figure 9: Importance relative des animaux dans la transmission de *T. gondii* aux humains [84].

2.1.1 Le mouton

Dans tous les pays, l'étendue de l'infection toxoplasmique chez les moutons varie beaucoup d'un troupeau à l'autre. En France, la viande de mouton est la plus souvent en cause non seulement parce qu'elle est consommée peu cuite (brochette, gigot, méchoui, ...) mais aussi parce que la prévalence de l'infestation chez les ovins est parmi les plus élevées, allant de 15 % en Anjou à 72 % en Ile de France (influence du mode d'élevage, du climat) [21]. En Italie, la séroprévalence est en moyenne de 30 % et 11,1 % des tissus ovins sont contaminés par *T. gondii* (principalement le placenta et les muscles) [66]. En Norvège, la séroprévalence des animaux est dans l'ordre décroissant : 18 % pour les moutons, 5,1 % pour les bœufs et 2,5% pour les porcs [57]. Au Brésil, la séroprévalence est de 18,75 % chez les ovins [75].

La prévalence de *T. gondii* est plus élevée chez les agneaux et la viande peu cuite d'agneau est une source importante d'infection [37]. Les anticorps anti-*T. gondii* ne franchissent pas la barrière placentaire [73]. L'avortement peut survenir chez les brebis quel que soit l'âge, mais les plus jeunes sont les plus concernées [73]. La toxoplasmose congénitale est une des principales causes d'avortement chez les ovins en Australie, en Nouvelle-Zélande, en Norvège et aux Etats-Unis [73]. En France, 30 % des avortements chez les ovins sont liés à la toxoplasmose [3].

Le parasitisme est surtout présent chez les ovins et les caprins parce qu'ils broutent l'herbe [21]. Les moutons restent infectés à vie [38]. Chez les ovins,

les chats sont la principale voie de contamination. L'infection par carnivorisme est peu probable [34]

2.1.2 La chèvre

Les chèvres présentent une infection naturelle semblable à celle des moutons [73]. Les enquêtes épidémiologiques révèlent une séroprévalence extrêmement variable allant de 0 à 100 % [73]. En France, elle est de 47 % en Anjou et de 50% en Bretagne [73]. Elle est estimée à 0 % en Australie, 12,3% en Italie, 29 % au Brésil et 63,31 % en Espagne [66, 73, 75, 80].

Le placenta est le tissu le plus fréquemment infecté (50 %) suivi par le cerveau [66]. L'avortement est aussi fréquent que chez les moutons [73]. Comme chez les ovins, l'infection toxoplasmique des caprins est sporadique [73].

Il a été démontré que les chèvres sont des vecteurs de l'infection toxoplasmique aux hommes par l'intermédiaire du lait cru et de la viande [80].

2.1.3 Le porc

Dans le passé, la viande de porc était considérée comme la plus importante source d'infection toxoplasmique pour l'homme [84]. La prévalence de *T. gondii* chez les porcs est en déclin en Europe et en Amérique du nord grâce à l'amélioration des conditions sanitaires dans les grandes productions (élevage

industriel en lieu clos) [61]. Il en est tout autre pour les petits élevages associés régulièrement à des infections à *T. gondii* [12].

En ce qui concerne la viande de porc, les différentes enquêtes épidémiologiques réalisées dans le monde lui attribuent un rôle variable [21].

Globalement, les taux se situent entre 0 et 80 % : de 10 à 38 % en France, de 6 à 67 % en Allemagne, 39 % au Ghana, 45 % au Canada et de 2 à 69 % aux Etats-Unis [7, 73].

La principale source de contamination des porcs est le sol riche en oocystes de *T. gondii* mais il existe aussi deux autres modes de transmission du toxoplasme : le cannibalisme et l'ingestion de rats infectés [73].

L'infection chez les porcs est le plus souvent latente [73]. Les toxoplasmes sont surtout isolés à partir du fœtus et non du placenta. Les kystes de *T. gondii* peuvent survivre plus d'un an chez les porcs [37]. Le parasite est distribué de façon inconstante parmi les organes et les muscles, mais en général, la langue et le cœur sont plus facilement infectés que les autres tissus [29].

Le risque d'infection toxoplasmique est plus élevé chez les femmes qui consomment des saucisses crues, du salami, du jambon et des viandes fumées ou saumurées parce que les kystes présents dans la viande résistent aux procédés habituels de salaison ou de fumage [21]. Les animaux âgés et les muscles non squelettiques, qui ont un taux élevé de *T. gondii*, sont couramment utilisés dans la production de charcuterie et de viandes fumées [8]. Différents procédés de salaison sont utilisés pour préparer les saucisses non cuites [25]. Dans quelques pays, les saucisses de porc sont consommées

pratiquement crues après addition de sel et d'épices. Au Brésil, la consommation importante par les femmes enceintes de ce type de saucisses est responsable d'une forte prévalence de chorioretinite chez les enfants [25]. En Italie, l'ingestion de viande de porc salée ou de viande crue, au moins une fois par mois, triple le risque d'infection toxoplasmique [15].

Aujourd'hui, en France, la viande de porc est de moins en moins infectée par *T. gondii* [21]. Malgré une consommation bien cuite de cette viande, le porc reste une source potentielle d'infection pour les hommes par l'intermédiaire de la charcuterie [21].

2.1.4 Le bœuf

Le bœuf est l'un des hôtes les plus résistants de *T. gondii* [30]. Les enquêtes sérologiques révèlent souvent une faible séropositivité chez les bœufs [73]. Seulement 4 % des bovins sont infectés en France [21]. Au Brésil, la séroprévalence est de 1,03 % [75].

L'infection par consommation de bœuf reste inexplicée dans la mesure où les kystes de *T. gondii* ont rarement été isolés dans les tissus comestibles de bœuf aux Etats-Unis, en Australie et en Europe [24]. Contrairement aux moutons, les kystes tissulaires hébergés par les bœufs ne persistent pas à vie [38]. C'est pourquoi, ces animaux sont moins à risque pour l'infection humaine. D'après certaines études, le toxoplasme persiste plus longtemps dans le cœur, la langue et le foie du boeuf infecté que dans d'autres tissus [30].

Contrairement aux ovins et aux caprins, les bovins échappent à la contamination par les oocystes parce qu'ils broutent moins ras. Lorsqu'elle est infectée par *T. gondii*, la vache ne présente aucun signe clinique et le veau reste en bonne santé. Il n'a pas été décrit d'avortements toxoplasmiques chez les bovins [73].

L'ingestion de bœuf peu cuit ou cru n'est pas significativement associée à l'infection, même quand la fréquence de l'exposition (nombre de repas consommés) est prise en compte [57]. Habituellement, la viande hachée contient un mélange de bœuf et de porc, c'est pourquoi sa consommation, crue ou peu cuite, est considérée comme un facteur de risque [84]. Malgré certaines études, dans lesquelles l'importance du bœuf dans l'épidémiologie de l'infection toxoplasmique est incertaine, ce type de viande est tout de même considéré comme un facteur de risque [24].

2.1.5 Le cheval

D'après des enquêtes séro-épidémiologiques, l'infection naturelle existe chez le cheval [73]. Comme pour les autres animaux, la séroprévalence varie selon les pays : 10 à 29 % en France, 2 à 5 % au Japon, 9 % au Canada et 77 à 90 % au Brésil [73]. Ces résultats sérologiques sont confirmés par l'isolement de toxoplasmes à partir de prélèvements musculaires.

Bien que le cheval ne soit pas une source directe d'infection pour l'homme, il peut indirectement répandre l'infection aux humains et à d'autres herbivores

par l'intermédiaire du chat, qui suite à l'ingestion de viande de cheval, répand des oocystes dans l'environnement [1].

En général chez le cheval, l'infection toxoplasmique évolue de façon sous-jacente [1]. Le diagnostic est basé sur des techniques sérologiques. De nombreux tests ont été étudiés pour les différents hôtes, en revanche, pour les chevaux, aucun d'eux n'a été validé pour dater l'infection [1].

2.1.6 Les volailles

Contrairement à d'autres viandes, la volaille peu cuite n'est pas un facteur de risque d'acquisition de la toxoplasmose [57]. La prévalence de *T. gondii* est peu connue chez les volailles. De plus, elle varie d'un élevage à l'autre [73]. D'après deux études, égyptienne et brésilienne, la séroprévalence des poulets est de 40 % [28]. Certains auteurs ont isolé des toxoplasmes chez 90 % des poules d'un élevage familial. La séroprévalence est élevée chez les volailles fermières qui s'infectent par ingestion d'oocystes de *T. gondii* excrétés par les chats [56]. En revanche, les volailles de type industriel, élevées en bâtiment et nourries avec une alimentation à base de farine, ont moins d'occasion de contact avec le toxoplasme [12]. Or, la tendance récente d'élever les volailles en liberté en Europe les expose à l'infection toxoplasmique [31].

Les kystes tissulaires de *T. gondii* peuvent être nombreux. Ils ont été isolés plusieurs fois chez des poulets fermiers aux Etats-Unis, en Iran, en République Tchèque, en Italie, au Brésil, en Egypte, au Mexique, en Argentine et en Inde [31]. En revanche, aucune étude récente n'a permis

d'isoler des kystes de *T. gondii* chez les volailles industrielles [31]. Le toxoplasme est le plus souvent mis en évidence dans les ovaires, le cerveau, le cœur et les muscles squelettiques [73]. En 1966, une étude a examiné les ovaires, les ovules et les oeufs de poules afin de savoir si les œufs étaient contaminés par *T. gondii* et s'ils représentaient une source de contamination [31]. D'après cette étude, il n'y avait pas de preuve d'infection naturelle des œufs. Des tachyzoïtes ont été isolés dans les œufs crus de poules après une infection expérimentale [84]. En général, les hommes n'ont pas l'habitude de manger des œufs crus à cause du danger d'infection à *Salmonella* [31].

La toxoplasmose chez les volailles est le plus souvent asymptomatique [56].

La toxoplasmose aviaire existe aussi chez les canards, les dindons, les pigeons et les oiseaux mis en cage [73]. En Egypte, la séroprévalence de *T. gondii* chez les canards est de 15,7 % [28]. De plus, des kystes tissulaires ont été isolés chez des canards domestiques asymptomatiques.

Les volailles n'ont pas un rôle important dans la transmission de l'infection toxoplasmique parce que la prévalence est faible et la viande est habituellement congelée et / ou cuite avant d'être consommée [37].

2.2 La contamination à partir des oocystes

2.2.1 Le chat

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les chats varie selon les régions du monde. Elle est de 16 à 58 % aux Etats-Unis, de 46 % au Costa Rica, de 20 à 75 % au Canada, de 22 à 47 % en Belgique et de 52 % en Australie [73]. En France, le taux de séroprévalence varie de 35 à 58 % chez les chats [73].

La séroprévalence augmente avec l'âge. Plus de 74 % des chats adultes sont infectés par *T.gondii* [33].

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les chats varie aussi en fonction de leur mode de vie [73]. La séroprévalence est plus élevée chez les chats errants, qui chassent pour se nourrir, que chez les chats domestiques, qui sont souvent nourris avec des aliments en boîte [33]. En 1991, aux Etats-Unis, la séroprévalence de *T. gondii* variait de 58 % chez les chats errants à 37 % chez les domestiques [62]. Dans les pays européens, le risque de contamination par contact direct avec le chat, est minime, parce que la prévalence de la toxoplasmose féline est faible, en particulier dans les milieux urbains où les chats ont peu d'occasion de se contaminer [4]. En revanche, au Costa Rica et au Panama, le rôle des chats dans la transmission par contact avec le sol est considéré comme le facteur de risque le plus important car la contamination de l'environnement par *T. gondii* est importante [45]. Le chat est à l'origine de la dispersion dans le sol des oocystes qui contaminent ainsi les végétaux et

les animaux herbivores [10]. Il est possible que le rôle direct des chats domestiques soit moins important ou mieux contrôlé que le rôle des chats vivants à l'extérieur du foyer. Mais si une femme enceinte oublie de nourrir son chat, l'animal peut alors aller chasser et devenir une source d'infection [48].

Comme la plupart des espèces, les chats ne présentent aucun signe clinique lorsqu'ils sont infectés par le toxoplasme. Il n'existe donc pas de moyen simple de soupçonner l'infection d'un animal familier. La sérologie du chat ne nous informe pas sur sa contagiosité pour la femme enceinte non immunisée parce qu'elle ne nous donne pas de renseignements sur l'excrétion d'oocystes [73]. En effet, les anticorps apparaissent après l'émission de *T. gondii*. La présence d'anticorps peut, cependant, être témoin d'une immunité qui prévient de l'excrétion ultérieure d'oocystes [73].

Les oocystes émis ne sont pas directement infestants [21]. C'est pourquoi les recherches d'oocystes sur le pelage des chats pendant leur période d'émission se sont révélées négatives [21]. Le contact direct avec les chats n'est donc pas un facteur de risque d'acquisition de la toxoplasmose en Europe [21].

Avec ce que nous savons du cycle parasitaire et du mode d'infection, nous ne voyons pas comment le parasite pourrait être inoculé à un homme par griffure du chat [84]. Nous pouvons imaginer un chat, dont les pattes sont souillées, qui griffe son maître et celui-ci porte sa plaie à la bouche. Cette situation paraît improbable mais pas impossible.

La litière du chat peut constituer un facteur de risque. Si la litière est nettoyée tous les jours, il n'y a pas de risque mais si la femme enceinte oublie de la nettoyer pendant plusieurs jours, le risque est présent [48]. De plus, un chat atteint de diarrhée est un risque d'infection [57]. En France, le contact avec les chats, particulièrement les chatons diarrhéiques ou leur litière, est considéré comme le deuxième facteur de contamination humain après la consommation de viande insuffisamment cuite [17].

Dans une étude de 1995, la transmission par la lactation des chats infectés à leur chaton a été suspectée mais le parasite n'a pas été détecté dans le lait [76]. Les chatons sont plus sensibles que les chats adultes à l'infection par ingestion de tachyzoïtes parce que les enzymes gastriques sont moins concentrées chez les chatons [76].

La contamination humaine au contact direct du chat est réelle mais non prépondérante, c'est pourquoi il faut appliquer les mesures de prévention vis-à-vis de l'animal [10].

2.2.2 Les fruits et les légumes

La contamination des légumes et des fruits survient par l'exposition directe aux fèces du chat ou après irrigation avec de l'eau contaminée par *T. gondii* [33]. Le froid et l'humidité des légumes et des fruits fournissent un environnement optimal pour la survie des oocystes [33]. D'après une étude, les oocystes infectant des framboises survivent pendant huit semaines à +4°C [33].

L'infection toxoplasmique peut résulter de la contamination de fruits et de légumes crus et mal lavés. C'est l'un des principaux facteurs contribuant à l'infection maternelle en Norvège [57]. Même si les fruits et légumes sont faiblement contaminés par *T. gondii*, la quantité importante consommée permet d'expliquer la forte exposition [57].

Il existe des aliments sans risque comme les salades industrielles vendues en sachet plastique et les plats cuisinés et conservés en boîte métallique, congelés ou vendus au rayon frais [84]. Les conditions de préparation de ces aliments (salaison, cuisson, congélation) permettent de tuer le parasite.

2.2.3 Les boissons

Le lait

Un animal malade peut, sur une période très courte, de quelques jours, avoir des formes libres dans son sang et les excréter dans les liquides qu'il produit comme le lait et même les œufs [18]. Le lait frais d'animaux peut être à l'origine d'une contamination humaine [41]. Ce risque est lié à une hygiène défectueuse lors du recueil du lait ou à des habitudes alimentaires corrélées avec la consommation de lait cru [84]. Les tachyzoïtes de *T. gondii* ont été identifiés dans le lait de mouton, de chèvre et de vache [76]. Le lait de vache ne peut transmettre l'infection toxoplasmique. De plus, il est généralement consommé après sa pasteurisation [47]. En revanche, quelques cas de toxoplasmose humaine ont été associés à l'ingestion de lait de chèvre non pasteurisé et / ou de fromage de chèvre frais au lait cru [84]. Nous savons que

les tachyzoïtes résistent quelques jours dans le lait à +4°C mais ils sont sensibles à la chaleur [12]. Dans une famille d'éleveurs de chèvre, *T. gondii* a été transmis à deux enfants qui buvaient fréquemment du lait non pasteurisé de chèvre alors que leurs parents, qui ajoutaient seulement un peu de lait de chèvre dans le thé ou le café, étaient séronégatifs [84].

L'eau

L'eau de boisson est aussi un facteur de risque pour la toxoplasmose. Le plus grand nombre de toxoplasmoses cliniques chez les humains est lié à la consommation d'eau de boisson issue du réservoir d'eau municipal en Colombie Britannique, au Canada, entre 1995 et 1999 [51]. Cette eau a été souillée par les oocystes de *T. gondii* excrétés par les cougars (*Felis concolor*) [47]. La contamination de la population a augmenté suite à de fortes précipitations dans cette région. Dans ce réservoir, la température de l'eau potable était comprise entre +3 et +18°C ce qui a permis la sporulation des oocystes [51]. L'eau était chlorée mais non filtrée c'est pourquoi les oocystes sporulés de *T. gondii* ont été distribués dans le système municipal de distribution d'eau [51]. Plusieurs facteurs ont donc facilité la survenue de la contamination : l'accès au réservoir par les chats sauvages et domestiques dû à la proximité de l'habitat urbain et rural, l'utilisation de produits chimiques inadaptés pour la désinfection primaire et le manque de filtration pour le traitement de l'eau. C'est le seul cas de contamination d'eau potable, décrit

dans la bibliographie, il n'est donc pas déconseillé de boire de l'eau du robinet au cours de la grossesse [84].

2.2.4 Le contact avec la terre

En Europe, 16 à 17 % des infections sont dues au contact avec le sol [18]. Les chats enterrent leurs fèces dans le sol où les oocystes sporulent et restent infectieux pour une longue période [57]. La flottabilité des oocystes leur permet de rester dans la couche supérieure du sol après la pluie. Il existe donc un réservoir tellurique d'oocystes de *T. gondii* mais, aujourd'hui, aucun test ne permet de détecter les oocystes présents dans l'environnement [10].

Contrairement à des études européennes dans lesquelles le contact avec la terre a constitué un facteur de risque, une étude française a montré que le jardinage sans gants et le travail dans une exploitation agricole ne sont pas des modes de contamination mais les effectifs de ces études étaient faibles [18]. Malgré ces différences, le jardinage reste tout de même considéré comme un facteur de risque d'infection par *T. gondii*.

2.2.5 Les autres animaux (chiens, oiseaux, ...)

Les autres espèces animales sont des hôtes intermédiaires de *T. gondii* et n'excrètent pas de parasite [21].

Le **poisson** cru, comme cuit, ne contient pas de kystes de *T. gondii* [12].

D'après une étude réalisée au Panama, le **chien** est un facteur de risque pour la toxoplasmose [21]. Dans cette étude, le contact avec des chiens et des chats est associé à 54 % de séroconversion chez les jeunes enfants [21]. En France, les chiens peuvent participer à la contamination humaine, par contact, en souillant leur pelage avec les fèces de chat contenant des oocystes [46]. *T. gondii* n'effectue pas son cycle entéro-épithélial chez cet hôte [63]. En ingérant ou en se roulant dans les fèces du chat, les chiens pourraient contaminer la maison et exposer ses habitants au toxoplasme. Ce sont des vecteurs mécaniques du parasite [63]. Les chiens ne sont pourtant pas considérés comme des agents de transmission du parasite parce qu'ils ne peuvent pas émettre d'oocystes après avoir ingéré une souris infectée par *T. gondii*. Chez les chiens, la séroprévalence toxoplasmique est de 38,5 % [46]. Comme les autres animaux, les chiens ne développent pas de signes cliniques de la toxoplasmose [63].

D'après les études, les **oiseaux** ont un rôle de transporteur d'oocystes de *T. gondii* depuis les fèces du chat. Ils peuvent ingérer des oocystes et mécaniquement contaminer l'alimentation humaine [84].

3 La prévention de la contamination

La prévention de la toxoplasmose congénitale s'applique à trois niveaux [79].

La **prévention primaire** a pour objectif de protéger la femme enceinte séronégative des sources de contamination. Elle permet d'informer les femmes non immunisées sur les précautions d'hygiène à suivre pendant la grossesse. Le dépistage sérologique et le respect des règles hygiéno-diététiques par les femmes enceintes séronégatives pourraient éviter un grand nombre de cas de toxoplasmose congénitale [79].

L'impact de la prévention primaire est difficile à mesurer. Son observance dépend de la sensibilisation par le médecin, d'une documentation bien adaptée et de la motivation personnelle de l'intéressée [79].

La **prévention secondaire** permet de traiter précocement les femmes infectées, au moyen d'une chimiothérapie, et de les surveiller pendant la grossesse [79]. Elle réduit la sévérité des infections congénitales. En revanche, elle constitue une source d'angoisse, d'exams multiples et de traitement prolongé pour la femme enceinte [21].

La **prévention tertiaire** consiste à limiter les complications plus ou moins tardives chez le nouveau-né par un programme de surveillance clinique et une thérapeutique appropriée, qui commence durant la grossesse [79]. Elle est adaptée en fonction de la présentation clinique du nouveau-né et du résultat des examens complémentaires effectués à la naissance.

Nous allons détailler dans ce chapitre la prévention primaire [79]. Elle concerne uniquement les femmes séronégatives en début de grossesse, qui doivent éviter le contact avec *T. gondii*. Toute femme enceinte non immunisée doit donc prendre conscience de l'importance des mesures préventives hygiéno-diététiques et de la nécessité de les maintenir du début de la grossesse jusqu'à l'accouchement. L'efficacité de cette prévention impose une observance souvent astreignante et parfois difficile à assurer. Ceci explique la fréquence des séroconversions alors que les mesures hygiéno-diététiques semblent bien observées [41].

Bien qu'ayant fait preuve de leur efficacité, les mesures préventives préconisées dans le cadre du programme de prévention primaire présentent des limites [17]. Au cours des deux voire des trois premiers mois de grossesse, les femmes n'appliquent pas toujours ces mesures, ne sachant pas qu'elles sont enceintes ou ne connaissant pas encore leur statut immunitaire.

En France, plus de la moitié des femmes en âge de procréer ne sont pas immunisées contre la toxoplasmose et devraient être la cible des efforts de prévention [49]. Pour être efficaces, ces mesures doivent être expliquées en tout début de grossesse et répétées régulièrement par la suite [21]. Une étude a démontré que le risque de séroconversion est neuf fois plus élevé chez les femmes n'ayant pas reçu une information correcte sur les mesures prophylactiques [21]. En France, dans les années 1990, 63 à 96 % des femmes à risque connaissaient au moins deux facteurs de risque d'infection par le toxoplasme [84]. Seulement 17 % des femmes enceintes séronégatives

appliquaient des mesures visant à diminuer le risque d'infection. De plus, 63% des femmes croyaient en l'existence d'un vaccin qu'elles pensaient avoir reçu dans 11 % des cas [10].

Des efforts d'éducation ont entraîné une diminution de 50 % de l'incidence de la toxoplasmose en France et en Belgique ces dernières années [84]. Au Canada, une information orale de dix minutes, en début de grossesse, sur les mesures de prévention, permet de modifier les comportements vis-à-vis des chats, de l'alimentation et de l'hygiène personnelle des femmes enceintes séronégatives [84]. En France, les femmes les mieux informées sur les mesures préventives sont celles qui l'ont été par le moyen d'un support écrit, que ce soit par des magazines ou des livres spécialisés (tableau 10) [10].

Variables	Cas séropositifs (%)	Témoins séronégatifs (%)
Vecteur de l'information :		
- livre / magazine	13,7	28,7
- amie / famille	5	8,7
- médecins / sages-femmes	71,3	61,3
- pas d'information	10	1,3
Mode d'information :		
- écrit	28,7	51,2
- oral	61,3	47,5
- pas d'information	10	1,3
Information pas les médecins :		
- écrite	21,1	34,7
- orale	78,9	65,3

Tableau 10: Facteurs d'acquisition d'informations sur la transmission de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en France [10]

Les médecins, les obstétriciens, les sages-femmes et les biologistes jouent, eux aussi, un rôle très important dans l'information des femmes enceintes. Ils devraient disposer d'un support écrit destiné aux femmes non immunisées contre la toxoplasmose [10]. De plus, il est important de veiller à ce que l'information qu'ils apportent soit bien comprise [10].

Du fait de la diversité de *T. gondii* et de sa complexité épidémiologique, il est impossible d'établir des stratégies pour le contrôle et la prévention de la toxoplasmose congénitale qui soient efficaces dans le monde entier [84]. En France, la prévention contre l'infection toxoplasmique porte principalement sur l'ingestion de kystes tissulaires et d'oocystes de *T. gondii*.

3.1 La prévention vis-à-vis des kystes

3.1.1 La cuisson des aliments

Afin de prévenir une contamination humaine, notamment pour les personnes à risque, les habitudes alimentaires, concernant la cuisson de la viande, devront être éventuellement modifiées [12].

A l'intérieur du morceau de viande, l'augmentation de la température permet la diminution du nombre de kystes tissulaires de *T. gondii* [33]. Actuellement, une cuisson suffisante, c'est-à-dire atteignant au moins +67°C dans toute l'épaisseur de la viande pendant trois minutes (couleur grise à cœur), est toujours préconisée pendant la grossesse [10]. La survie du toxoplasme à de

plus faibles températures dépend du temps de cuisson. Dans la viande de porc, les kystes tissulaires de *T. gondii* sont tués en chauffant la viande parfaitement à +70°C dans un four conventionnel avant toute consommation humaine ou animale [29].

La consommation de viande crue est à risque, quelque soit l'espèce animale [21]. La distinction entre les différents animaux (bœuf, porc ou mouton) compliquerait les recommandations et réduirait leur efficacité [84]. Il est important de noter que la cuisson pendant une période prolongée peut être nécessaire à la maison pour atteindre la température qui est exigée pour tuer tous les kystes tissulaires de *T. gondii* dans toutes les parties de la viande.

Le fait de manipuler ou de goûter de la viande crue constitue également un facteur de risque d'acquisition de la toxoplasmose [21]. Il est indispensable de porter des gants ou de se laver les mains, à l'eau savonneuse, après tout contact avec de la viande crue [47]. Les femmes enceintes ne doivent pas tester la viande pendant sa cuisson ou pendant l'assaisonnement [21]. Il ne faut pas manger de la viande saignante (bifteck, tartare, fondue bourguignonne, ...). Il en est de même pour la viande marinée, fumée ou grillée (comme cela peut-être le cas pour le gibier) [18]. De même, les viandes cuites au barbecue, comme les grillades et les merguez, posent un problème parce que la cuisson n'est pas homogène sur toute l'épaisseur du morceau [21].

Malgré une mise en évidence peu fréquente du toxoplasme, la consommation d'œufs crus et de lait cru est à éviter durant la grossesse [84].

Seuls les plats cuisinés « industriels » en conserve, congelés ou au rayon frais sont sans risque [21]. Les conditions de préparation de ces aliments (salaison, cuisson, congélation) permettent de tuer le parasite.

La cuisson au four à micro-ondes, comme au barbecue, provoque une répartition inégale de la chaleur ce qui est insuffisant pour assurer la destruction du parasite [73]. Depuis peu, l'utilisation des micro-ondes pour une cuisson rapide ou pour réchauffer les aliments est devenue une pratique domestique courante [64]. Bien que certaines bactéries et parasites restent infectieux après un traitement par micro-ondes, les effets de ce mode de cuisson sur l'infectivité de *T. gondii* dans la viande ont été peu étudiés [64]. Une étude suédoise a permis l'isolement de *T. gondii* vivants dans la viande de mouton après cuisson au four micro-ondes en suivant une recette « classique » [64]. Cette cuisson est moins efficace que les méthodes conventionnelles pour tuer les micro-organismes présents dans les aliments, même si une température identique est mesurée à la fin de la cuisson [64]. La cuisson rapide par les micro-ondes ne fournit pas la relation temps-température cumulée nécessaire à la destruction des micro-organismes. De plus, la réflexion des ondes à la surface des aliments crée des points chauds et froids, ce qui met en évidence une répartition inégale de la chaleur [64]. Les effets parasitocides des micro-ondes ont été suggérés mais n'existent probablement pas. Quand un steak cuit par cette méthode est coupé, quelques parties de la viande restent saignantes, ce qui est un signe de cuisson insuffisante [64].

Les résultats obtenus avec la cuisson dans un four à micro-ondes sont semblables à ce qui a été montré pour d'autres micro-organismes comme *Trichinella* dans les côtelettes de porc et *Listeria* chez les volailles et attirent l'attention sur les risques potentiels de ce mode de cuisson [64].

Afin de réduire le risque de transmission de *T. gondii* ou d'autres micro-organismes pathogènes par la nourriture, les instructions pour la cuisson au four à micro-ondes devraient exiger qu'une température suffisamment haute soit atteinte dans tout le morceau [64].

3.1.2 La congélation et le réfrigération des viandes

La congélation de la viande influence la survie du toxoplasme (température et temps d'action variables) en fonction de l'épaisseur des morceaux congelés (tableau 5) [12]. Plus la température du milieu diminue, plus le nombre de toxoplasme tué est important. Les kystes tissulaires survivent à la congélation entre -1 et -8°C pendant plus d'une semaine. D'après certains auteurs, la congélation de la viande pendant une journée dans un congélateur domestique (entre -8 et -12°C) tue les kystes tissulaires [64]. D'autres études décrivent qu'une congélation à -12°C durant au moins trois jours ou à -30°C pendant vingt-quatre heures est nécessaire pour les tuer [21]. La congélation profonde de la viande, à une température inférieure à -20°C, réduit le risque associé à la consommation de viande peu cuite parce qu'elle entraîne des changements morphologiques et une perte de l'infectivité. Cependant, des kystes présents dans la viande restent vivants après la congélation [64]. Seule une cuisson

suffisante enlève tout risque d'infection toxoplasmique pour les femmes enceintes.

Les kystes tissulaires résistent relativement bien aux changements de température et restent infectieux dans les carcasses maintenues au réfrigérateur entre +1 et +4°C ou dans la viande hachée pendant plus de trois semaines (probablement aussi longtemps que la viande reste consommable pour l'homme) [84]. Des parasites vivants ont été isolés dans les muscles de carcasses d'agneaux stockées dans un lieu réfrigéré pendant treize jours dans une usine d'emballage [64].

Bien que la congélation ne soit pas une méthode complètement efficace pour tuer les kystes de *T. gondii*, certains résultats confirment l'idée générale que dans des conditions classiques, la congélation en profondeur réduit le risque de transmission de *T. gondii* par la consommation de viande infectée [64]. Faute d'études suffisamment précises, nous ignorons encore la valeur exacte de ce mode de conservation dans la prévention de la toxoplasmose [3].

3.1.3 La conservation des viandes par les sels et les nitrates

Différents procédés de salaison sont utilisés pour préparer la charcuterie. Dans certains pays, comme au Brésil, les saucisses à base de porc sont consommées crues après addition uniquement de sel et d'épices [25].

Les résultats obtenus sur la viabilité de *T. gondii* dans le porc suite à la salaison et au fumage varient d'une étude à l'autre [84]. Certaines études affirment que les kystes tissulaires sont tués par ces modes de préparation aux

normes industrielles adéquates (concentration en chlorure de sodium, température et temps d'action) [21]. En revanche, d'autres études indiquent qu'ils sont inopérants [12].

Quelques études suggèrent que les kystes tissulaires sont tués par les procédés commerciaux de préparation avec du sel ou de faible température de fumage [84]. Les effets parasitocides de cette technique sont probablement dus à des changements de pression osmotique [64]. Il faut noter que le temps de survie des kystes tissulaires varie beaucoup avec la concentration de la solution saline et la température de stockage [84]. Dans des conditions de laboratoire, les kystes tissulaires sont tués dans une solution de chlorure de sodium (NaCl) à 6 % quelque soit la température étudiée (de +4 à +20°C) mais survivent dans des solutions aqueuses avec de plus faibles concentrations en sel pendant plusieurs semaines [25]. L'addition de 2 % ou 2,5 % de NaCl pendant deux jours permet de tuer les kystes tissulaires de *T. gondii* dans les saucisses [25]. Dans une étude, les kystes tissulaires de *T. gondii* sont tués par 3 % de sel de table après trois à sept jours [84]. C'est beaucoup plus long que le temps de stockage habituel pour les saucisses de porc et donc, la salaison seule n'est probablement pas suffisante pour prévenir la transmission aux humains via les kystes tissulaires [84].

D'après l'enquête européenne de Cook *et al.* [18], le risque d'infection toxoplasmique est plus élevé chez une femme qui consomme des saucisses crues, du salami et des viandes fumées ou saumurées parce qu'elles n'ont pas

subi de traitement kysticide [21]. La viande de porc utilisée pour la fabrication du salami a plus de chance d'être infectée car elle provient d'animaux âgés élevés à l'extérieur et aussi de muscles squelettiques, qui sont les tissus les plus contaminés. Il a aussi été montré que la salaison ne tue pas nécessairement les kystes lors de la préparation artisanale de saucisses de porc [12]. Dans une étude, des toxoplasmes vivants ont été détectés parmi des échantillons de viande salée prête à être consommée ce qui met en évidence un échec des procédés commerciaux de salaison [88]. Contrairement au sel, l'addition de poivre noir, d'épices et d'ail n'a aucun effet sur la viabilité de *T. gondii* dans les saucisses [25]. La préparation de la viande avec du sucre ou des épices est devenue, ces dernières années, une méthode culinaire populaire [64]. Cette technique n'inclut pas la cuisson de la viande avant sa consommation et ses effets sur la viabilité des kystes tissulaires restent peu connus [64].

Bien que des études aient indiquées que les kystes de *T. gondii* ne survivent pas à la salaison et au fumage, une recommandation pour combiner ces méthodes de conservation avec la congélation à -20°C ou plus faible ou avec la chaleur à au moins $+67^{\circ}\text{C}$, augmenterait la sécurité [64].

En vue du manque d'informations sur l'efficacité de la salaison et du fumage de la viande pour inactiver *T. gondii*, l'ingestion de charcuterie est à proscrire parce qu'elle est considérée comme un facteur de risque majeur d'acquisition de la toxoplasmose durant la grossesse [88].

3.1.4 L'irradiation gamma des aliments

Différentes études ont testé l'effet de l'irradiation gamma sur le toxoplasme. Les résultats obtenus avec cette technique dépendent du stade parasitaire irradié et de la dose utilisée [32]. A une dose de 0,5 kGy, les kystes sont inactivés et n'entraînent pas d'immunisation chez la souris. De même, l'irradiation des oocystes non sporulés entre 0,4 et 0,8 kGy a permis leur sporulation mais ils n'étaient pas infectieux chez les souris [32]. En revanche, l'injection d'oocystes irradiés à la même dose chez la souris entraîne le développement d'une immunité, ce qui indique que l'irradiation des oocystes après la sporulation ne tue pas les sporozoïtes [32].

Parmi les mesures possibles d'assainissement, l'irradiation gamma de la viande avec une dose de 1,0 kGy est approuvée par les autorités dans quelques pays comme les Etats-Unis afin de tuer les kystes tissulaires [12]. Cette technique est réalisable uniquement dans quelques pays industriels mais des consommateurs du monde entier s'opposent à cette méthode [84].

Il faut préciser aussi que l'irradiation gamma à une dose de 0,5 kGy est efficace également pour tuer les oocystes présents sur les fruits et les légumes. Par exemple, les framboises souillées par des oocystes sporulés de *T. gondii* sont tués après une irradiation à 0,4 kGy [38]. Mais son utilisation ne peut être systématique pour purifier ces aliments [33].

3.1.5 Les voyages à l'étranger et les repas pris hors du domicile

Les séjours dans les pays, où la prévalence contre *T. gondii* plus élevée que celle du pays d'origine, sont associés à une augmentation du risque d'infection [57]. Il faut informer les femmes enceintes qu'il est indispensable de suivre les mesures de prévention contre l'infection toxoplasmique lorsqu'elles voyagent, en France comme à l'étranger [57]. Or lors de ces déplacements, les femmes maîtrisent mal le risque de contamination, notamment en restauration collective. Elles n'ont aucune influence sur l'hygiène de la cuisine et sur la manipulation des aliments [57]. C'est pourquoi, parmi les facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose pendant la grossesse, l'un des plus importants, de nos jours, est la prise quotidienne d'un repas hors du domicile (restaurant, cantine, ...) [57].

3.2 La prévention vis-à-vis des oocystes

3.2.1 Les chats

Les risques liés à la présence d'un chat familial sont plus accessoires, mais constituent souvent la principale préoccupation des patientes [2]. Faut-il exclure le chat de l'entourage de la femme enceinte non immunisée [21] ? Sur la plan strictement parasitologique : la réponse est négative mais il faut tenir compte du degré d'angoisse et de culpabilité que vivent les femmes qui se contaminent en cours de grossesse.

Il faut contrôler l'alimentation des chats afin d'éviter leur contamination par le toxoplasme. Ils ne doivent pas être nourris avec de la viande crue, ni du lait cru [57]. Il faut l'empêcher de chasser des souris : pour cela, il faut lui mettre un collier avec une clochette. Les chats domestiques doivent être nourris uniquement avec de la nourriture du commerce sèche ou cuite (croquettes, boîtes) [47].

Si la femme enceinte a un chat, elle doit respecter des règles d'hygiène strictes surtout concernant les manipulations de sa litière [21]. Le changement quotidien et la désinfection de la litière sont indispensables avant la sporulation des oocystes qui seraient éventuellement rejetés (délai de vingt-quatre heures). Pour cela, elles peuvent utiliser deux bacs en alternance. Le nettoyage, en portant des gants, doit être réalisé avec de l'eau très chaude (à +60°C) étant donné la sensibilité des oocystes à la température. Il est préférable de le faire faire par une autre personne. La litière du chat ne doit pas être entreposée dans la cuisine.

Il faut maîtriser la divagation des chats en protégeant les aires de jeux et les bacs à sable (les couvrir en dehors des utilisations) [12]. Le contact avec les chats perdus ou sauvages est à éviter.

Un vaccin vivant utilisant une souche mutante de *T. gondii* est développé aux Etats-Unis afin de réduire la dissémination des oocystes par les chats [24]. La durée d'immunité induite par ce vaccin n'a pas été déterminée. L'immunisation des chats sauvages est l'un des principaux problèmes, spécialement dans les zones rurales [24]. Dans de nombreuses études, il n'y a

pas de relation directe entre l'infection toxoplasmique et la présence d'un chat dans son entourage [15]. Pour confirmer ces résultats, des études ultérieures du risque d'infection associé au contact avec le sol ou avec les fèces du chat sont nécessaires [15].

3.2.2 Le lavage des fruits et des légumes

Les fruits et les légumes crus ont pu être en contact avec des déjections de chat et donc des oocystes. Leur consommation est donc à proscrire afin de réduire le risque d'infection toxoplasmique. La consommation de crudités lors de repas pris hors du domicile suggère l'utilité d'une information spécifique concernant ce mode de contamination, dans la mesure où les femmes ne contrôlent pas directement la préparation de ces aliments [10]. La femme enceinte doit prendre des précautions dans le choix des plats [17]. Il ne faut pas qu'elles commandent de crudités ou des légumes et fruits crus parce qu'elles ne sont pas sûres que ces aliments aient été lavés correctement [12].

Avant leur consommation, les fruits et les légumes peuvent être épluchés ou bien lavés. L'eau de javel diluée n'est pas utilisable pour le lavage des légumes car elle rend les aliments impropres à la consommation [84]. L'eau vinaigrée permet de décoller les débris qui se trouvent sur les légumes, notamment les salades. Elle facilite donc l'élimination des toxoplasmes mais n'a pas d'action de destruction.

Tout comme les légumes, les plantes aromatiques doivent être lavées avant leur consommation [84].

3.2.3 L'hygiène des mains et de la cuisine

Une étude menée en Norvège a mis en évidence qu'un grand nombre de femmes ne se lavent pas les mains après avoir cuisiné [57]. De plus, elles ne lavent pas les ustensiles de cuisine après la préparation de viande crue et avant de manipuler un autre aliment ce qui est un facteur de risque important [57]. Dans une étude française, une liaison significative entre le niveau d'hygiène incorrecte lors de la préparation des repas et la survenue de séroconversion est mise en évidence [10]. Ces résultats laissent supposer que les mains ou bien le plan de travail de la cuisine peuvent être souillés par les oocystes et servir de vecteur de contamination [10].

L'éducation du public doit d'abord inciter à une meilleure hygiène, tant sur le plan individuel que collectif. Il faut informer les femmes enceintes non immunisées contre *T. gondii* qu'avant la prise de repas et lors de la manipulation d'aliments, il est nécessaire de se laver les mains, ainsi que les instruments de cuisine et les plans de découpe avec de l'eau et du savon [12].

L'hygiène des mains est importante surtout lors du travail de la terre. Il faut inciter les femmes enceintes à porter des gants lors des activités de jardinage [12]. Les femmes enceintes doivent se laver les mains après le jardinage avec eau savonneuse même lorsqu'elles ont porté des gants.

De même, le pelage des chiens peut être souillé d'oocystes de *T. gondii*, c'est pourquoi, il est indispensable de se laver les mains à l'eau savonneuse après le contact avec les chiens principalement ceux vivants à l'extérieur [63].

4 La fiche de recommandations aux femmes enceintes non immunisées

Nous venons de voir qu'il est indispensable d'informer les femmes enceintes séronégatives sur les mesures préventives à respecter tout au long de la grossesse afin de se protéger du toxoplasme. Pour assurer cette information, le service de Parasitologie-Mycologie du CHU de Grenoble leur distribue un support écrit décrivant ces mesures hygiéno-diététiques.



**CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
DE GRENOBLE**

Service de Parasitologie-Mycologie

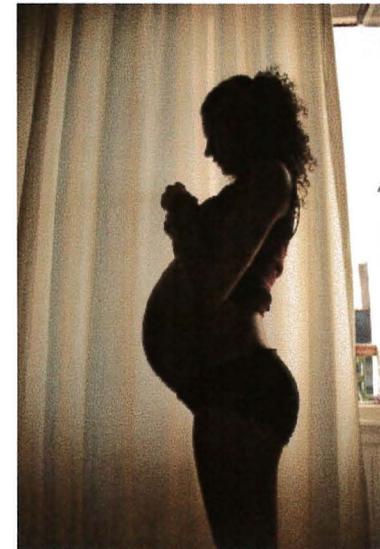
Pr H. PELLOUX

BP 217 – 38043 GRENOBLE Cédex

Tél. : 04.76.76.54.90

Fax. : 04.76.76.56.60

**Les recommandations adressées aux
femmes enceintes non immunisées contre le
toxoplasme (sérologie négative)**



Madame,

La toxoplasmose est une maladie infectieuse sans gravité sauf en cas de grossesse.

Vous n'avez jamais contracté cette maladie et vous devez durant toute votre grossesse suivre les recommandations suivantes.

Les repas :

- Ne consommer que de la viande suffisamment cuite (quelque soit l'animal)



- Sont à proscrire

- les viandes crues (steak tartare, ...)
 - les viandes saignantes (brochette, gigot, grillades, ...)
 - les viandes cuites de façon inhomogène par le barbecue, le four à micro-ondes, ...
 - les charcuteries (saucisses, jambon cru, salami, ...)
- Les œufs crus et d'aliments à base de lait cru (fromages, ...) sont aussi à risque et donc à proscrire
- Se laver les mains après contact avec la viande crue et avant chaque repas.

- Laver soigneusement les ustensiles de cuisine ainsi que le plan de travail.



- Laver à grande eau tous les fruits et les légumes (salades, crudités, ...) souillés par la terre surtout s'ils sont consommés crus.

- Attention aux repas pris hors du domicile : éviter la consommation de crudités, préférer les légumes cuits. Consommer des viandes bien cuites et privilégier le poulet et le poisson.

Les chats :

- Ne pas placer la litière dans la cuisine. Porter des gants et désinfecter la litière tous les jours à l'eau bouillante pendant 5 minutes. Il est préférable de le faire pratiquer par une autre personne.
- Se laver soigneusement les mains, à l'eau et au savon, après toute manipulation même protégée.
- Eviter de nourrir les chats avec de la viande crue.



Une fois par mois, vous pratiquerez une prise de sang de contrôle dans le même laboratoire.



Conclusion

La toxoplasmose congénitale reste un problème de santé publique dans de nombreux pays d'Europe, d'Afrique et d'Amérique du sud. Dans ces régions, la séroprévalence est élevée (50 à 80 %) et l'incidence de la séroconversion varie de 1 à 10 ‰ avec un risque de contamination fœtale d'environ 30 %.

Des mesures préventives, diagnostiques et thérapeutiques, ont été mises en œuvre dans certains pays, comme la France, et ont permis de diminuer considérablement le nombre de formes sévères de toxoplasmose congénitale. La prévention, par l'information des patientes enceintes non immunisées sur les modes de contamination et les moyens d'éviter cette infection, est capitale. Elle porte principalement sur les facteurs de risque d'origine alimentaire (viande, fruits, légumes). Pour éviter l'ingestion de kystes de *Toxoplasma gondii*, retrouvés dans les viandes de toutes les espèces animales, notamment l'agneau, le porc et le gibier, une cuisson homogène et suffisante (à une température à cœur de + 67°C pendant cinq minutes) est nécessaire. Parmi les modes de cuisson, le four à micro-ondes n'assure pas toujours une température suffisante sur tous les points. Une congélation de la viande, à une température de -12°C pendant une semaine, ne permet pas la destruction de tous les kystes. Afin d'éviter l'absorption d'oocystes retrouvés dans les fèces des chats, il faut proscrire le contact avec tout matériel ou aliment susceptible d'être contaminé (litières, bacs à sable, fruits et légumes mal lavés). La contamination se fait par l'ingestion des oocystes, il est donc indispensable de manger des fruits et

légumes cuits ou crus très bien lavés et d'avoir une bonne hygiène des mains et de la cuisine (après la manipulation des fruits, des légumes et après le contact avec la terre et les chats).

Aujourd'hui, il n'existe pas de vaccin pour prévenir la toxoplasmose chez l'homme, le respect des mesures hygiéno-diététiques reste donc la seule prévention à la portée de toutes les femmes enceintes non immunisées.

Bibliographie

- 1- AKCA A., BABUR C., ARSLAN M.O., GICIK Y, KARA M., KILIC S.
Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in horses in the province of Kars, Turkey. *Vet Med* 2004; **49**: 9-13
- 2- AMBROISE-THOMAS P. Toxoplasmose congénitale : les différentes stratégies préventives. *Arch Pédiatr* 2003 ; **10**: 12-14
- 3- AMBROISE-THOMAS P., PELLOUX H. Le toxoplasme et sa pathologie. *Méd Mal Infect* 1993 ; **23**: 121-128
- 4- AMBROISE-THOMAS P., SCHWEITZER M., THIEBAUGEORGES O., PINON J.M. La prévention de la toxoplasmose congénitale en France. Evaluation des risques. Résultats et perspectives du dépistage anténatal et du suivi du nouveau-né. *Bull Acad Natl Med* 2001 ; **185** : 665-688
- 5- ANCELLE T., GOULET V, TIRARD-FLEURY V. *et al.* La toxoplasmose chez la femme enceinte en France en 1995. *Bull Epidemiol Hebdom* 1996 ; **51** : 227
- 6- ANGELO M.H. Dispositions légales et stratégies préventives de la toxoplasmose congénitale au Portugal. *Arch Pédiatr* 2003 ; **10**: 25-26
- 7- ARKO-MENSAH J., BOSOMPEN K.M., CANACOO E.A., WASTLING J.M., AKANMORI B.D. The seroprevalence of toxoplasmosis in pigs in Ghana. *Acta Trop* 2000; **76**: 27-31
- 8- ASPINALL T.V., MARLEE D., HYDE J.E., SIMS P.F.G. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in commercial meat products monitored by polymerase chain reaction - food for thought? *Int J Parasitol* 2002; **32**: 1193-1199

- 9- ASPOCK H. Prevention of congenital toxoplasmosis in Austria. *Arch Pédiatr* 2003 ; **10**: 16-17
- 10- BARIL L., ANCELLE T., THULLIEZ P., GOULET V., TIRARD V., CARME B. Facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en 1995. *Bull Epidemiol Hebdom* 1996 ; **16** : 73-75
- 11- BHOPALE G.M. Development of a vaccine for toxoplasmosis: current status. *Microbes Infect* 2003; **5**: 457-462
- 12- BOIREAU P., GUILLOT J., POLACK B., VALLEE I., CHERMETTE R. Risques parasitaires liés aux aliments d'origine animale. *Revue Française des Laboratoires* 2002 : 348
- 13- BOUGNOUX M.E., HUBERT B. Toxoplasmose congénitale : bilan de la prévention primaire en France. *Bull Epidemiol Hebdom* 1990 ; **4** : 13-14
- 14- BUFFOLANO W. Failure to implement a preventive strategy against congenital toxoplasmosis in Italy. *Arch Pédiatr* 2003 ; **10**: 21-22
- 15- BUFFOLANO W., GILBERT R.E., HOLLAND F.J., FRATTA D., PALUMBO F., ADES A.E. Risk factors for recent toxoplasma infection in pregnant women in Naples. *Epidemiol Infect* 1996; **116**: 347-351
- 16- CARME B. Exposition à *Toxoplasma gondii* et risque de foetopathie toxoplasmique. *Méd Trop* 2001 ; **61**(6) : 550-1
- 17- CARME B., TIRARD-FLEURY V. La toxoplasmose chez la femme enceinte en France : séroprévalence, taux de séroconversion et niveau de connaissance des mesures préventives. Tendances 1965-1995. *Med Mal Infect* 1996 ; **26** : 431-436

- 18- COOK A.J.C., GILBERT R.E., BUFFOLANO W., *et al.* Sources of Toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. *Br Med J* 2000; **321**: 142-147
- 19- COUVREUR J. Le problème de la toxoplasmose congénitale. L'évolution sur quatre décennies. *Presse Med* 1999 ; **28** : 753-757
- 20- DAR F.K., ALKARMI T., UDUMAN S. Gestational and neonatal toxoplasmosis: regional seroprevalence in the United Arab Emirates. *Eur J Epidemiol* 1997; **13**: 567-571
- 21- DARDE M.L., PEYRON F. Toxoplasmose In : DENIS F. *Les bactéries, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant*, John Libbey Eurotest, Paris, 2002: 317-347
- 22- DIALLO S., NDIR O., DIENG Y., *et al.* Séroprévalence de la toxoplasmose à Dakar (Sénégal) en 1993 : étude chez les femmes en période de procréation. *Cah Santé* 1996 ; **6**: 102-106
- 23- DOUCHE C., BENABDESSELAM A., MOKHTARI F., LE MER Y. Intérêt de la prévention de la toxoplasmose congénitale. *J Fr ophtalmol* 1996 ; **19** : 330-334
- 24- DUBEY J.P. Strategies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans. *Vet Parasitol* 1996; **64**: 65-70
- 25- DUBEY J.P. Survival of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in 0.85-6 % NaCl solutions at 4-20 C. *J Parasitol* 1997; **83**: 946-949
- 26- DUBEY J.P. *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. *J Parasitol* 1998; **84**: 862-865

- 27- DUBEY J.P., BEATTIE C.P. Toxoplasmosis of animals and man. Boca Raton, FL: CRC Press, 1988
- 28- DUBEY J.P., GRAHAM D.H., DAHL E., HILALI M., EL-GHAYSH A., SREEKUMAR C., KWOK O.C.H., SHEN S.K. LEHMANN T. Isolation and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* from chickens and ducks from Egypt. *Vet Parasitol* 2003; **114**: 89-95
- 29- DUBEY J.P., MVSc. Long-term persistence of *Toxoplasma gondii* in tissues of pigs inoculated with *T. gondii* oocysts and effect of freezing on viability of tissue cysts in pork. *Am J Vet Res* 1988; **49**: 910-913
- 30- DUBEY J.P., MVSc, THULLIEZ P. Persistence of tissue cysts in edible tissues of cattle fed *Toxoplasma gondii* oocysts. *Am J Vet Res* 1993; **54**: 270-273
- 31- DUBEY J.P., SALANT H., SREEKUMAR C., DAHL E., VIANNA M.C.B., SHEN S.K., KWOK O.C.H., SPIRA D., HAMBURGER J., LEHMANN T.V. High prevalence of *Toxoplasma gondii* in a commercial flock of chickens in Israel, and public health implications of free-range farming. *Vet Parasitol* 2004; **121**: 317-322
- 32- DUBEY J.P., THAYER D.W., SPEER C.A., SHEN S.K. Effect of irradiation on unsporulated and sporulated *Toxoplasma gondii* oocysts. *Int J Parasitol* 1998; **28**: 369-375
- 33- DUMETRE A., DARDE M.L. How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples? *FEMS Microbiol* 2003; **27**: 651-661

- 34- DUNCANSON P., TERRY R.S., SMITH J.E., HIDE G. High levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in a commercial sheep flock. *Int J Parasitol* 2001; **31**: 1699-1703
- 35- DUNN D., WALLON M., PEYRON F., PETERSEN E., PECKMAN C., GILBERT R. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. *Lancet* 1999; **353**: 1829-1833
- 36- DUPOUY-CAMET J., GAVINET M.F., PAUGAM A., TOURTE SCHAEFER Cl. Mode de contamination, incidence et prévalence de la toxoplasmose. *Med Mal Infect* 1993 ; **23**, Special : 139-147
- 37- ECKERT J. Workshop summary: food safety: meat- and fish-borne zoonoses. *Vet Parasitol* 1996; **64**: 143-147
- 38- ESTEBAN-REDONDO I., MALEY S.W., THOMSON K., NICOLL S., WRIGHT S., BUXTON D., INNES E.A. Detection of *T. gondii* in tissues of sheep and cattle following oral infection. *Vet Parasitol* 1999; **86**: 155-171
- 39- FAYE O., LEYE A., DIENG Y., RICHARD-LENOBLE D., DIALLO S. – La toxoplasmose à Dakar. Sondage séro-épidémiologique chez 353 femmes en âge de procréer. *Bull Soc Path Exo* 1998 ; **91** : 249-250
- 40- FORD-JONES E. *et al.* Seroprevalence of toxoplasma antibody in a Toronto population. *Can J Infect Dis* 1996; **7**(5): 326-328
- 41- FORTIER B., AJANA F., AISSI E., CAMUS D. Prévention et traitement de la toxoplasmose materno-fœtale. *Presse Méd* 1991 ; **20** : 1374-1383
- 42- FOULON W. Congenital toxoplasmosis : therapeutic strategies. *Arch Pédiatr* 2003 ; **10**: 10-11

- 43- FOULON W., NAESSENS A., DARREL H.Y. Prevention of congenital toxoplasmosis. *J Perinat Med* 2000 ; **28** : 337-345
- 44- FOULON W., NAESSENS A., DERDE M.P. Evaluation of the possibilities for preventing congenital toxoplasmosis. *Am J Perinat* 1994; **11**: 57
- 45- FRENKEL J.K., HASSANEIN K.M., BROWN E. *et al.* Transmission of *Toxoplasma gondii* in Panama City, Panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds and soil. *Am J Trop Med Hyg* 1995; **53**: 458-468
- 46- GEFFRAY L., PARIS C. Risques infectieux des animaux de compagnie. *Med Mal Infect* 2001; **31**: 126-142
- 47- HILL D., DUBEY J.P. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. *Clin Microbiol Infect* 2002 ; **8** : 634-640
- 48- HO-YEN D.O. Epidemiology of toxoplasmosis. *Arch Pédiatr* 2003 ; **10**: 3-4
- 49- HOEKELMAN R. Cat lovers, beware of toxoplasmosis! *Pediatr Ann* 1994; **23**: 121-122
- 50- HOLLIMAN R. Comentary : congenital toxoplasmosis – further though for food. *Br Med J* 2000; **221**: 147
- 51- ISAAC-RENTON J., BOWIE W., KING A., *et al.* Detection of *Toxoplasma gondii* oocysts in drinking water. *Appl Environ* 1998; **64**: 2278-2280
- 52- JACQUIER P., HOHLFELD P., VORKAUF H., ZUBER P. Epidémiologie de la toxoplasmose en Suisse : étude nationale de séroprévalence menée chez les femmes enceintes en 1990-1991. *Schweiz Med Wochenschr* 1995 ; **125**: 29S-38S

- 53- JANITSCHKE J. Official recommendations and strategy for prevention of congenital toxoplasmosis in Germany. *Arch Pédiatr* 2003 ; **10**: 15
- 54- JENUM P.A., STRAY-PEDERSON B., MELBY K.K., *et al.* Incidence of *Toxoplasma gondii* in 35,940 pregnant women in Norway and pregnancy outcome for infected women. *J Clin Microbiol* 1998 ; **36** : 2900-2906
- 55- JOYNSON D.M.H. Congenital toxoplasma infection in the UK. *Arch Pédiatr* 2003 ; **10**: 27-28
- 56- KANETO C.N., COSTA A.J., PAULILLO A.C., MORAES F.R., MURAKAMI T.O., MEIRELES M.V. Experimental toxoplasmosis in broiler chicks. *Vet Parasitol* 1997; **69**: 203-210
- 57- KAPPERUD G., JENUM A., STRAY-PEDERSEN B., MELBY K., ESKILD A., ENG J. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. *Am J Epidemiol* 1996; **144**: 405-412
- 58- KWAN SUB C., RAN NAM K., KI SUP C., PYUNG-KIL K., DUK JIN Y., CHIN-THACK SO. Congenital toxoplasmosis. *Yonsei Med J* 1980 ; **21** (1) : 62-71
- 59- LAPPALAINEN M. Current situation regarding toxoplasmosis in Finland. *Arch Pédiatr* 2003 ; **10**: 19
- 60- LEBECH M., JOYNSON D.H.M., SEITZ H.M., *et al.* Classification system and case definition of *Toxoplasma gondii* infection of immunocompetent pregnant women and their congenitally infected offspring. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996; **15**: 799-805

- 61- LEHMANN T., GRAHAM D.H., DAHL E., SREEKUMAR C., LAUNER F., CORN J.L., GAMBLE H.R., DUBEY J.P. Transmission dynamics of *Toxoplasma gondii* on a pig farm. *Inf Gen Evol* 2003; **3**: 135-141
- 62- LINDSAY D.S., BLAGBURN B.L., DUBEY J.P. Survival of nonsporulated *Toxoplasma gondii* oocysts under refrigerator conditions. *Vet Parasitol* 2002; **103**: 309-313
- 63- LINDSAY D.S., DUBEY J.P., BUTLER J.M., BLAGBURN B.L. Mechanical transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by dogs. *Vet Parasitol* 1997; **73**: 27-33
- 64- LUNDEN A., UGGLA A. Infectivity of *Toxoplasma gondii* mutton following curing, smoking, freezing or microwave cooking. *Int J Food Microbiol* 1992; **15**: 357-363
- 65- McDONALD J.C., GYORKOS T.W., ALBERTON B., McLEAN J.D., RICHER G., JURANEK D. An outbreak of Toxoplasmosis in pregnant women in northern Québec. *The J of Infect Dis* 1990; **161**: 769-774
- 66- MASALA G., PORCU R., MADAU L., TANDA A., IBBA B., SATTÀ G., TOLA S. Survey of ovine and caprine toxoplasmosis by IFAT and PCR assays in Sardinia, Italy. *Vet Parasitol* 2003; **117**: 15-21
- 67- MIRLESSE V., JACQUEMARD F., DAFFOS F. Toxoplasmose au cours de la grossesse. Diagnostic et nouvelles possibilités thérapeutiques. *Presse Méd* 1993 ; **22** : 258-262
- 68- MONTOYA J.G., LIESENFELD O. Toxoplasmosis. *Lancet* 2004; **363**: 1965-1976

- 69- MORVAN J.M., MAMBELY R., SELEKOM B., COUMANZI-MALO M.F.
 La toxoplasmose à l'Institut Pasteur de Bangui, République Centrafricaine
 (1996-1998): données sérologiques. *Parasitologie* 1999
- 70- MOZZATTO L., SOIBELMANN PROCIANOY R. Incidence of congenital
 toxoplasmosis in Southern Brazil: a prospective study. *Rev Inst Med Trop S.
 Paulo* 2003; **45** : 147-151
- 71- NABIAS R., NGOUAMIZOKOU A., MIGOT-NABIAS F., MBOU-MOUT-
 SIMBI, LANSOUD-SOUKATE J. Enquêtes sérologiques sur la toxoplasmose
 chez les consultantes du centre de P.M.I. de Franceville (Gabon). *Bull Soc Path
 Exo* 1998 ; **91** : 318-320
- 72- NAESSENS A. Screening for toxoplasmosis during pregnancy: the situation in
 Belgium. *Arch Pédiatr* 2003 ; **10**: 18
- 73- NICOLAS J.A., PESTRE-ALEXANDRE M. Toxoplasmose : une zoonose
 transmissible à l'homme. *Med Mal Infect* 1993 ; **23** : 129-138
- 74- PELLOUX H., FRICKER-HIDALGO H., PONS J.C., *et al.* Toxoplasmose
 congénitale : prévention chez la femme enceinte et prise en charge du nouveau-
 né. *Arch Pédiatr* 2002 ; **9** : 206-212
- 75- PITA-GONDIM L.F., BARBOSA Jr. H.V., RIBEIRO FIHLO C.H.A., SAEKI
 H. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goats, sheep, cattle
 and water buffaloes in Bahia State, Brazil. *Vet Parasitol* 1999; **82**: 273-276
- 76- POWELL C.C., BREWER M., LAPPIN M.R. Detection of *Toxoplasma gondii*
 in the milk of experimentally infected lactating cats. *Vet Parasitol* 2001; **102**:
 29-33



- 77- PROCTOR R.O. - Parasitic Infestations. In : HOEKELMAN R.A., FRIEDMAN S.B., NELSON N.M., SEIDEL H.M., eds. *Primary Pediatric Care*. 2nd ed. St Louis, Mo: Mosby Yearbook; 1992
- 78- RAEBER P.A. Faut-il introduire un programme de prévention de la toxoplasmose en Suisse ? *Schweiz Med Wochenschr* 1995 ; **125** (Suppl 65) : 5S-9S
- 79- RAEBER P.A., BERGER R., BIEDERMANN K. *et al.* La prévention de la toxoplasmose congénitale en Suisse. *Schweiz Med Wochenschr* 1995 ; **125**: 113S-120S
- 80- RODRIGUEZ- PONCE E., MOLINA J.M., HERNANDEZ S. Seroprevalence of goat toxoplasmosis on Grand Canary island (Spain). *Prev Vet Med* 1995; **24**: 229-234
- 81- SHARMA S.P., MVSc, DUBBEY J.P. Quantitative survival of *Toxoplasma gondii* tachyzoites and bradyzoites in pepsin and in trypsin solutions. *Am J Vet Res* 1981; **42**: 128-130
- 82- STRAY-PEDERSEN B. Prevention of congenital toxoplasmosis in Norway. *Arch Pédiatr* 2003 ; **10**: 23-24
- 83- SZENASI Z., OZSVAR Z., NAGY E., JESZENSZKY M. Prevention of congenital toxoplasmosis in Szeged, Hungary. *Int J Epidemiol* 1997; **26**: 428-435
- 84- TENTER A.M., HECKEROTH A.R., WEISS L.M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol* 2000; **30**: 1217-1258

- 85- THIEBAUGEORGES O., SCHWEITZER M. Prévention de la toxoplasmose congénitale : recommandations officielles et approche en France. *Arch Pédiatr* 2003 ; **10**: 20
- 86- WALLON M., LIOU C., GARNER P., PEYRON F. Congenital toxoplasmosis : systematic review of evidence of efficacy of treatment in pregnancy. *Br Med J* 1999; **318** :1511-1514
- 87- WALLON M., MALLARET M.R., MOJON M., PEYRON F. Toxoplasmose congénitale, évaluation de la politique de prévention. *Presse Méd* 1994 ; **23** : 1467-1470
- 88- WARNEKULASURIYA M., JOHNSON J., HOLLIMAN R. Detection of *Toxoplasma gondii* in cured meats. *Int J Food Microbiol* 1998; **45**: 211-215
- 89- WONG S.Y., REMINGTON J.S. Toxoplasmosis in pregnancy. *Clin Infect Dis* 1994 ; **18** : 853-862
- 90- ZUBER P., JACQUIER P. Epidémiologie de la toxoplasmose : situation au niveau mondial. *Schweiz Med Wochenschr* 1995 ; **125**: 19S-22S
- 91- <http://arachosia.univ-lille2.fr/labos/parasito/Internat/courspar/toxopl.html>
- 92- <http://www.gyneweb.fr/sources/gdpublic/toxogr.ht>

Annexes

Liste des annexes

- Annexe 1** : Histoire de *T. gondii* et son apparition comme un parasite
pathogène pour l'homme 103
- Annexe 2** : Décret n°78-396 du 17 mars 1978 portant modification du
décret n°62-840 du 19 juillet 1962 modifié relatif à la protection
maternelle et infantile..... 105
- Annexe 3** : Décret n° 92-143 du 14 février 1992 relatif aux examens
obligatoires prénuptial, pré et postnatal 107

Annexe 1 : Histoire de *T. gondii* et son apparition comme un parasite pathogène pour l'homme [84]

Année	Evénements
1900	Description de <i>Toxoplasma</i> comme un parasite
1908	Première description de <i>Toxoplasma</i> comme des kystes tissulaires chez l'homme
1908	Description des bradyzoïtes de <i>T. gondii</i> dans le gondi (le premier appelé <i>Leishmania gondii</i>)
1909	Introduction du genre <i>Toxoplasma</i> (espèce : <i>T. gondii</i>)
1923	Premier cas de toxoplasmose chez un enfant de 11 ans atteint d'hydrocéphalée et de chorioretinite
1928	Première description des kystes tissulaires comme une forme persistante chez les hôtes intermédiaires
1937	Premier cas de toxoplasmose disséminée mortelle chez un adulte de 22 ans
1937-39	Identification de <i>T. gondii</i> comme agent responsable de l'encéphalomyélite chez les nouveaux-nés
1939	Description des trois symptômes classiques de la toxoplasmose congénitale chez l'homme (chorioretinite, hydrocéphalée, encéphalite suivie de calcifications cérébrales)
1940-41	Identification de <i>T. gondii</i> comme agent responsable d'une maladie acquise et aiguë chez les adultes
1941-42	Description d'encéphalite toxoplasmique chez des enfants atteints de toxoplasmose acquise
1942	Reconnaissance de la transmission verticale chez les humains
1948	Introduction du Dye-test pour la détection des anticorps anti- <i>T. gondii</i> chez l'homme
1951-52	Identification de <i>T. gondii</i> comme un agent responsable de lymphadénopathie chez l'homme
1952	Description de <i>T. gondii</i> comme un agent responsable de chorioretinites chez les humains
1952	Description des quatre symptômes classiques de la toxoplasmose congénitale chez l'homme (chorioretinite, hydrocéphalée, calcifications cérébrales et retards psychomoteurs)

Annexe 1 : Histoire de *T. gondii* et son apparition comme un parasite pathogène pour l'homme (suite) [84]

Année	Evénements
1953-54	Premier cas d'encéphalite toxoplasmique chez un patient atteint de la maladie de Hodgkin
1954-56	Hypothèse que la transmission horizontale chez les humains peut survenir via les kystes tissulaires présents dans la viande peu cuite (porc)
1959	Preuve sérologique de l'infection toxoplasmique chez les végétariens
1960	Découverte que les kystes tissulaires sont résistants aux enzymes protéolytiques
1960	Description des conséquences principales de la toxoplasmose congénitale chez l'homme
1965	Identification comme une coccidie de <i>T. gondii</i> basée sur l'ultrastructure des bradyzoïtes extra intestinaux
1965	Preuve épidémiologique que la transmission horizontale aux humains se produit par l'intermédiaire de la viande peu cuite
1965	Hypothèse que la forme infectieuse de <i>T. gondii</i> passe dans l'environnement via les fèces des chats
1969	Identification des oocystes de <i>T. gondii</i>
1970	Description de la phase asexuée du cycle du toxoplasme dans l'intestin des chats
1969-72	Indentification du rôle épidémiologique des chats dans la diffusion de <i>T. gondii</i> dans les différentes régions du monde
1981-82	Première description de cas de toxoplasmose chez les patients atteints du SIDA
1984	Identification de <i>T. gondii</i> comme une infection opportuniste chez les patients atteints du SIDA
1995-99	La plus grande manifestation de toxoplasmose aiguë chez les humains (100 individus âgés de 6 à 83 ans) associée à des oocystes présents dans un réservoir municipal d'eau potable

Annexe 2 : Décret n°78-396 du 17 mars 1978 portant modification du décret n°62-840 du 19 juillet 1962 modifié relatif à la protection maternelle et infantile.

Art. 1er. – L'article 6-1 du décret susvisé du 19 juillet 1962 est remplacé par les dispositions suivantes :

<<Le médecin ne devra délivrer le certificat prénuptial prévu au deuxième alinéa de l'article 63 du code civil qu'au vu du résultat :

<<1° D'un examen sérologique pour le dépistage de la syphilis datant de moins de trois mois ;

<<2° Dans le cas où des indications particulières le justifient, d'un examen radiologique pulmonaire, radiographique ou radiophotographique, à l'exclusion de tout examen radioscopique

<<3° En outre, pour les femmes âgées de moins de cinquante ans :

« a) Des examens sérologiques respectifs de la rubéole et de la toxoplasmose : ceux-ci doivent obligatoirement être effectués à nouveau si les résultats d'un examen qui aurait été effectué au moins trois mois avant la consultation prénuptiale n'apportait pas la preuve d'un état d'immunité ;

« b) Du groupe sanguin. Si celui-ci ouvre une possibilité d'isoimmunisation, le groupe sanguin du futur conjoint doit aussi être déterminé ; le cas échéant, ces examens seront complétés par une recherche des agglutinines irrégulières dans le sang de la femme. »

Art. 2. – Il est ajouté au décret susvisé du 19 juillet 1962 un article 6-2 ainsi rédigé :

« Art 6-2 – Une brochure d'information relative à l'examen prénuptial et destinée à l'éducation sanitaire des futurs conjoints est remise à ces derniers en même temps qu'ils sont informés de l'obligation qui leur est faite de fournir un certificat prénuptial.

« Le contenu de cette brochure est défini par arrêté du ministre chargé de la santé. »

Art. 3. – Il est ajouté au décret susvisé du 19 juillet 1962 un article 6-3 ainsi rédigé :

« Art 6-3 – Le médecin communique ses constatations ainsi que les résultats des examens effectués en application des articles 6-1 et 6-2 ci-dessus, à la personne examinée.

« Il commente la brochure d'information au cours de la consultation prénuptiale.

« Il signale la portée de ses constatations, notamment lorsque le recours à une consultation de conseil génétique lui apparaît nécessaire.

« Dans les cas graves, il doit faire part de cette communication à l'intéressé par écrit. »

Art. 4. – Le garde des sceaux, ministre de la justice, le ministre de l'intérieur, le ministre délégué à l'économie et aux finances, le ministre de l'agriculture et le ministre de la santé et de la sécurité sociale sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret, qui sera publié au Journal officiel de la République française.

Annexe 3 : Décret n° 92-143 du 14 février 1992 relatif aux examens obligatoires prénuptial, pré et postnatal.

Art. 1er. - Le médecin ne peut délivrer le certificat prénuptial prévu à l'article L.153 du code de la santé publique qu'au vu du résultat pour les femmes âgées de moins de cinquante ans:

a) Des examens sérologiques de la rubéole et de la toxoplasmose qui sont obligatoirement effectués lors de l'examen prénuptial en l'absence de documents écrits permettant de considérer l'immunité comme acquise;

b) Du groupe sanguin A, B, O rhésus standard complété par une recherche d'anticorps irréguliers si le groupe sanguin ouvre une possibilité d'immunisation et dans les cas où existe un risque d'allo-immunisation par suite d'une transfusion antérieure.

Le médecin communique à la personne examinée ses constatations ainsi que les résultats des examens effectués en application des alinéas ci-dessus. Dans les cas graves, il doit faire cette communication par écrit. Lorsque les antécédents ou l'examen le nécessitent, il oriente vers une consultation spécialisée ou un dépistage particulier.

Enfin, le médecin commente la brochure d'information dont le contenu est précisé par arrêté du ministre chargé de la santé.

Art. 2. - Les examens médicaux obligatoires des femmes enceintes prévus à

l'article L.154 du code de la santé publique sont au nombre de sept pour une grossesse évoluant jusqu'à son terme.

Le premier examen médical prénatal doit avoir lieu avant la fin du troisième mois de grossesse. Les autres examens doivent avoir une périodicité mensuelle à partir du premier jour du quatrième mois et jusqu'à l'accouchement.

Art. 3. - Chaque examen doit comporter un examen clinique, une recherche de l'albuminurie et de la glycosurie.

De plus sont effectués:

1. Lors du premier examen prénatal:

a) En cas de première grossesse, une détermination des groupes sanguins (A, B, O, phénotypes rhésus complet et Kell) si la patiente ne possède pas de carte de groupe sanguin complète (deux déterminations);

b) Dans tous les cas, les dépistages de la syphilis, de la rubéole et de la toxoplasmose en l'absence de résultats écrits permettant de considérer l'immunité comme acquise, ainsi que la recherche d'anticorps irréguliers, à l'exclusion des anticorps dirigés contre les antigènes A et B; si la recherche est positive, l'identification et le titrage des anticorps sont obligatoires;

2. Au cours du quatrième examen prénatal (sixième mois de grossesse), un dépistage de l'antigène HBs, une numération globulaire, et chez les femmes à rhésus négatif ou précédemment transfusées, la recherche d'anticorps irréguliers, à l'exclusion des anticorps dirigés contre les antigènes A et B; si la recherche est

positive l'identification et le titrage des anticorps sont obligatoires;

3. Au cours du sixième ou du septième examen prénatal (huitième ou neuvième mois de grossesse), une deuxième détermination du groupe sanguin A, B, O, rhésus standard si nécessaire;

4. Au cours des sixième et septième examens prénatals (huitième et neuvième mois de grossesse), chez les femmes à rhésus négatif ou précédemment transfusées, la recherche d'anticorps irréguliers, à l'exclusion des anticorps dirigés contre les antigènes A et B; si la recherche est positive, l'identification et le titrage des anticorps sont obligatoires.

En outre, la sérologie toxoplasmique sera répétée chaque mois à partir du deuxième examen prénatal si l'immunité n'est pas acquise.

Art. 4. - Un examen médical postnatal doit être obligatoirement effectué dans les huit semaines qui suivent l'accouchement.

Art. 5. - Au premier alinéa de l'article R.534-1 du code de la sécurité sociale, les mots: <<quinze premières semaines de la grossesse>>, sont remplacés par les mots: <<quatorze premières semaines de la grossesse>>.

Art. 6. - L'article R.534-2 du code de la sécurité sociale est rédigé comme suit:

<<Art. R.534-2. - La preuve que les six examens prénatals obligatoires autres que celui mentionné à l'article 534-1 du code de la sécurité sociale ont été passés dans les délais fixés en application de l'article L.154 du code de la santé

publique résulte de la production à l'organisme ou service dont relève l'allocataire, d'une attestation d'examen mentionnant la date de l'examen.>>

Art. 7. - Dans l'article R.534-4 du code de la sécurité sociale:

<<Au premier alinéa, les mots: <<article L.159 du code de la santé publique>> et <<quinze premières semaines de la grossesse>>, sont remplacés par les mots: <<article L.154 du code de la santé publique>> et <<quatorze premières semaines de la grossesse>>; Le deuxième alinéa est complété par la phrase suivante: << Elle n'est toutefois pas réduite lorsque l'examen n'a pu être passé parce que la naissance survient avant ladite date limite.>> Le cinquième alinéa est abrogé.

Art. 8. - Les articles 2 à 7 du présent décret sont applicables aux examens et déclarations des femmes dont la date présumée de début de grossesse est postérieure au premier jour du mois civil qui suit la publication dudit décret.

Art. 9. - Les articles 6-1, 6-2, 6-3 et l'article 7 du décret du 19 juillet 1962 modifié susvisé sont abrogés.

Art. 10. - Le ministre d'Etat, ministre de l'économie, des finances et du budget, le ministre de l'agriculture et de la forêt, le ministre des affaires sociales et de l'intégration, le ministre délégué au budget, le ministre délégué à la santé, le secrétaire d'Etat à la famille, aux personnes âgées et aux rapatriés sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret, qui sera publié au Journal officiel de la République française.

THESE SOUTENUE PAR : **GIRAUD Lactitia**

TITRE :

La toxoplasmose : données épidémiologiques et recommandations aux femmes enceintes séronégatives

CONCLUSION :

La toxoplasmose congénitale reste un problème de santé publique dans de nombreux pays. D'après les données bibliographiques, nous avons étudié la séroprévalence et l'incidence de cette parasitose dans les principaux pays du monde ainsi que les modes de contamination et de prévention de cette infection. De plus, un document écrit a été réalisé, destiné à être distribué aux femmes enceintes séronégatives expliquant les mesures de prévention intégrant les habitudes alimentaires actuelles (cuisson au four à micro-ondes, conservation par congélation, ...). Dans de nombreux pays d'Europe, d'Afrique et d'Amérique du sud, la séroprévalence est élevée (50 à 80%) et l'incidence de la séroconversion varie de 1 à 10‰ avec un risque de contamination fœtale d'environ 30%.

Des mesures préventives, diagnostiques et thérapeutiques, ont été mises en œuvre dans certains pays, comme la France, et ont permis de diminuer considérablement le nombre de formes sévères de toxoplasmose congénitale. La prévention, par l'information des patientes enceintes non immunisées sur les modes de contamination et les moyens d'éviter cette infection, est capitale. Elle porte principalement sur les facteurs de risque d'origine alimentaire (viande, fruits, légumes). Pour éviter l'ingestion de kystes de *Toxoplasma gondii*, retrouvés dans les viandes de toutes les

espèces animales, notamment l'agneau, le porc et le gibier, une cuisson homogène et suffisante (à une température à cœur de +67°C pendant cinq minutes) est nécessaire. Parmi les modes de cuisson, le four à micro-ondes n'assure pas toujours une température suffisante sur tous les points. Une congélation de la viande, à une température de -12°C pendant une semaine, ne permet pas la destruction de tous les kystes. Afin d'éviter l'absorption d'oocystes retrouvés dans les fèces des chats, il faut proscrire le contact avec tout matériel ou aliment susceptible d'être contaminé (litières, bacs à sable, fruits et légumes mal lavés). La contamination se fait par l'ingestion des oocystes, il est donc indispensable de manger des fruits et légumes cuits ou crus très bien lavés et d'avoir une bonne hygiène des mains et de la cuisine (après la manipulation des fruits, des légumes et après le contact avec la terre et les chats).

Aujourd'hui, il n'existe pas de vaccin pour prévenir la toxoplasmose chez l'homme, le respect des mesures hygiéno-diététiques reste donc la seule prévention à la portée de toutes les femmes enceintes non immunisées.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

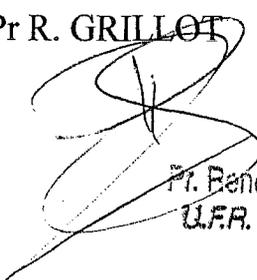
Grenoble, le

LE DOYEN

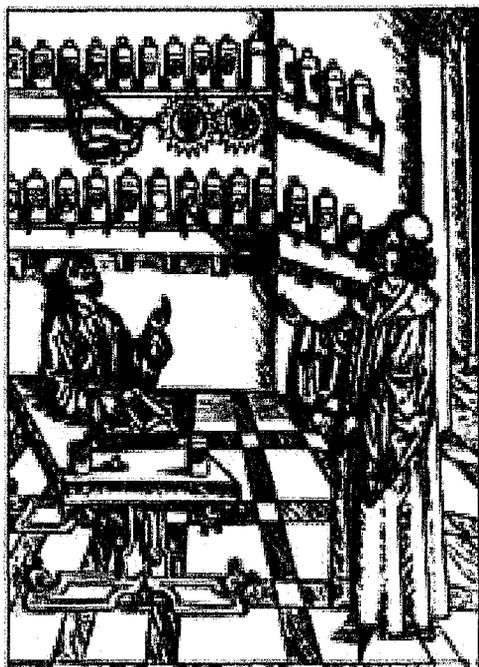

Pr R. DEMENGE



LE PRESIDENT DE THESE


Pr R. GRILLOT

Pr. Bénée GRILLOT
U.F.R. Pharmacie



Serment

des

Apothicaire

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



GIRAUD Laetitia

**La toxoplasmose : données épidémiologiques et
recommandations aux femmes enceintes séronégatives**

Résumé

La toxoplasmose congénitale reste un problème de santé publique dans de nombreux pays. D'après les données bibliographiques, nous avons étudié la séroprévalence et l'incidence de cette parasitose dans le monde ainsi que les modes de contamination et de prévention de cette infection. De plus, un document écrit a été réalisé, destiné à être distribué aux femmes enceintes séronégatives expliquant les mesures de prévention intégrant les habitudes alimentaires actuelles (cuisson au four à micro-ondes, conservation par congélation, ...).

Mots-clés : Toxoplasmose congénitale – Epidémiologie – Contamination – Prévention primaire – Recommandations

Composition du jury :

- | | |
|--|-----------------------|
| - Madame le Professeur Renée GRILLOT | Président du jury |
| - Madame Hélène FRICKER-HIDALGO | Directeur de thèse |
| - Monsieur le Professeur Hervé PELLOUX | Membre du jury |
| - Madame Isabelle MANIGLIER | Pharmacien d'officine |

Thèse soutenue le 30 novembre 2004

GIRAUD Laetitia
30 rue Champ Rochas
38240 MEYLAN