

Toxoplasmose

(*Toxoplasma Gondii*)

Anthropozoonose parasitaire cosmopolite (protozoaire) de l'homme et de nombreux animaux.

Elle est surtout retrouvé dans les pays consommateurs de viande peu cuite (France +++).

1 Agent responsable

Toxoplasma Gondii : appartient au groupe des *Apicomplexa*. C'est un parasite intra-cellulaire obligatoire, on le retrouve dans toutes les cellules nucléées des vertébrés.

Parasitose bénigne **mais très surveillée chez les femme enceinte.**

1.1 Morphologie

Forme végétative : Trophozoite ou Tachyzoite :

- Taille : 6 à 8 μm .
- Si bourrage : **éclatement cellulaire** pouvant parasiter d'autres cellules.
- Intra-cellulaire, dans les cellules du **système-réticulo-histiocytaire**.

Le parasite se reproduit selon deux modes différents : sexué et asexué, chez l'homme, seule la phase asexuée est observée. L'hôte définitif est le chat.

1/ Cycle asexué : phase schizogonique (stade d'envahissement) :

Kystes contenant des bradyzoites qui vont pénétrer dans le petit intestin du **chat** vers les cellules entéro-épithéliales et s'y multiplier (asexuée).

2/ Cycle sexué : phase gamétogonique (gamétogonies) :

Apparition de **gamète mâles et femelles** et reproduction sexuée entre les deux qui va donner des **Oocystes** éliminés dans les selles du chat sous forme **non sporulée**.

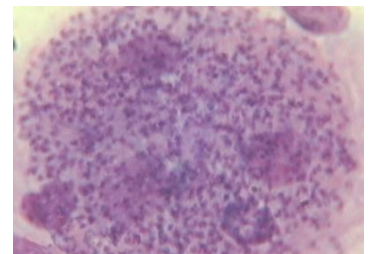
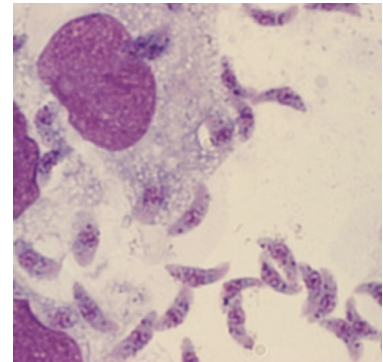
Lors du passage dans les milieu ($> 37^{\circ}\text{C}$) extérieur les oocystes se transforment en **sporocystes** contenant chacun 4 sporozoites.

Forme kystique :

- Taille 5 à 50 μm .
- C'est la **forme de latence**, elle peut rester **éternellement** dans l'hôte.
- Elle réside sous forme **quiescente** dans le SNC, les yeux, ou encore les muscles striés et les viscères.
- Elle contient des **bradyzoites**.

Forme oocyste :

- Taille 10 à 12 μm .



- Dans les **selles du chat sous forme non sporulée**.
- C'est la forme de **résistance et de contamination**.
- Garde son pouvoir infestant 1 an sur sol humide et n'est pas détruite par l'HCL gastrique.
- Elle va donner 4 sporozoïtes.
- Contamine l'homme par les aliments souillés ou la litière du chat.

1.2 Cycle évolutif

Chez le chat (HD) :

- **Contamination du chat par** : la forme **kystique** en mangeant de la viande ; on aura un cycle hétéroxène.
- **Contamination par** : la **forme oocyste** en mangeant de l'herbe ; on aura un cycle monoxène.

Chez l'homme (HI) : idem.

1.2.1 La phase Coccidienne (chez le chat HD) :

Les **sporozoïtes** (provenant des oocystes) ou les **mérozoïtes** (provenant des kystes) vont pénétrer dans les cellules **sous épithéliales** de **l'intestin grêle** où vont se succéder les divisions de la schizogonie avec un auto-entretien par contamination d'autres cellules intestinales (éclatement cellulaire et libération de trophozoïtes).

Certains élément de la schizogonie vont évoluer vers la **gamogonie** pour donner des gamètes mâles et femelles qui vont se féconder pour donner des oocystes qui seront rejetés à l'extérieur où ils achèveront leur maturation.

L'oocyste est très résistant, c'est la forme **d'infestation** pour les chats et pour les HI.

1.2.2 La phase proliférative (chez les HI)

Le trophozoïte, après avoir pénétré la muqueuse intestinale va se multiplier dans les cellules du **système réticulo hystiocytaire SRH**. Les cellules hôtes vont éclater et libérer d'autres trophozoïtes participant ainsi à la contamination d'autres cellules.

Les **kystes** eux sont des **trophozoïtes** qui se mettent à l'abri du système immunitaire dans des zones où celui-ci est peu actif (SNC, yeux etc...). Les trophozoïtes intra-kystiques (**bradyzoïtes**) peuvent se multiplier et être libérés par **rupture du kyste**.

La forme kystique est la forme la plus courante d'infestation chez l'homme.

2 Epidémiologie

Différents modes de contamination :

- **Alimentaire** : éléments souillés par la terre et contaminés par les **oocystes**. Ou alors par la présence de **kystes** dans la viande mal cuite.
- **Transplacentaire** : toxo congénitale (acquise pendant la grossesse) qui se transforme en toxo fœtale.
- **Greffe d'organes** : contamination lors de la transplantation.
- **Réinfestation endogène** : lors d'éclatement de kystes (surtout chez les ID).
- **Contamination accidentelle** : en laboratoire.

3 Clinique

3.1 Toxoplasmose acquise post-natale du sujet immuno-compétent

- **Forme à type de mononucléose infectieuse** : atteint les grands enfants ou les jeunes adultes.
Elle est caractérisée par la triade :
 - Fièvre** : 38°C qq semaine puis disparaît.
 - Adénopathie cervicale.**
 - Asthénie.**
 - Syndrome fébrile pseudo grippal**
 - Syndrome mononucléosique à l'hémogramme.**En général guérison spontanée, sans complications, et sans traitement.
- **Forme grave** :
Chez les personnes manipulant des animaux de laboratoire.
 - Méningites toxoplasmiques.**
 - Abcès cérébraux.
 - Formes oculaires.Parfois atteinte cardiaques ou pulmonaires fatales.

3.2 Toxoplasmose congénitale (mère contaminée pendant la grossesse)

Enfant peut être contaminé par la toxoplasmose de la mère si celle-ci **a été contractée après la conception de l'enfant**. La contamination se fait par les trophozoïtes.

Au cours des 2 premiers trimestres de la grossesse, le risque de transmission n'est pas fréquent mais quand il existe la toxoplasmose congénitale est grave et peut provoquer soit la **mort in utero**, soit une **encéphalite néonatale**.

- **Contamination lors du 1^{er} semestre (< 4 mois)** : peu de risque de passage mais si il y a : **très grave**.
- **Contamination lors du 2^{ème} semestre** : plus d'enfants touchés mais diminution de la gravité.
- **Contamination lors du 3^{ème} semestre** : idem, essentiellement des formes subcliniques.

Formes majeures : Encéphalo-méningo-myélite toxoplasmique (début de la grossesse)

Si il y a survie, les séquelles seront importantes :

4 groupes de signes :

- ⇒ **Aspect et volume du crânien** : **macrocéphalie** avec hydrocéphalie
- ⇒ **Signes neurologiques variés** : convulsions, hyper/hypotonie, réflexes accrus ou abolis, troubles végétatifs.
- ⇒ **Calcifications intra-crâniennes** : **pathognomonique++** (mais on le voit rarement).
- ⇒ **Signes oculaires** : **choriorétinite** pigmentaire maculaire (caractéristique ++).

Mauvais pronostic : décès dans les 1^{ères} semaines de la vie ou séquelles psychomotrices.

Formes viscérales : (contamination plus tardive dans la grossesse mais avec pronostic grave)

- **Ictère** néo-natal + hépato/splénomégalie.
- Hémorragies digestives et complications importantes.

Conduisent souvent à la mort.

Formes inapparentes ou infra-clinique à la naissance :

- A dépister le plus rapidement possible pour éviter les complications.

Avortement.

3.3 Toxoplasmose de l'immuno-déficient

Toxoplasmose après transplantation :

- **Cas de greffe MO** : phénomène de **réactivation** due aux immuno-suppresseurs.
- **Cas de greffe viscérale (poumon, cœur, rein)** : problème si donneur + et receveur -, on fait un traitement prophylactique au pyriméthamine sulfoxide.

Toxoplasmose chez les patients atteints du SIDA :

- Réactivation si patient **< 100 LtCD4/mm3**.
- Toxo viscérale est la plus importante (fièvre, céphalées, signes neurologiques).
- Toxo disséminée : maladie infectieuse sévère (atteinte multiviscérale).

4 Diagnostique biologique

4.1 Mise en évidence du parasite

En raison de possibles **insuffisances de la sérologie** liées à l'immaturité ou à l'altération du SI la mise en évidence du parasite est nécessaire pour affirmer le diagnostic. Les toxoplasmes peuvent être retrouvés :

- ⇒ **En cas de T.congénitale** : dans le liquide amniotique, le sang fœtal, le placenta, ou le sang du cordon.
- ⇒ **En cas de T.grave chez les ID** : sang, moelle osseuse, culot de centrifugation du LCR ou du LBA, biopsie cérébrale.

4.1.1 Recherche directe

Elle est possible sur **frottis** ou **aposition** après coloration au **MGG** ou **IFI**, mais si il y a peu de parasites, l'identification sera difficile. On peut aussi se servir d'une **coupe histologique** avec une méthode immunohistochimique.

4.1.2 Inoculation à l'animal et culture cellulaire

L'inoculation à l'animal : peut être faite sur tout type de prélèvement mais les résultats ne seront **connus qu'au bout de 45 jours** par la mise en évidence de **kystes** dans le **cerveau de souris**.

La culture cellulaire : est délicate et sensible à la contamination, les cellules utilisés seront des fibroblastes embryonnaire humains, ou des monocytes et la coloration se fera par le Giemsa ou par immunofluorescence. L'identification se fait **dès 4 jours après la mise en culture**.

4.1.3 Biologie moléculaire

La technique de la **PCR** est utilisée, elle est sensible et va permettre de **détecter l'ADN du parasite**.

4.2 Sérologie

Elle est basée sur la **détection** et la **surveillance** de l'évolution des **Ac anti-toxo** (IgM et IgG) dont la date d'apparition et le taux vont être précisés par des dosages immunologiques pour connaître **l'ancienneté de la contamination**.

La plupart des méthodes utilisent des Ag **figurés** ou **solubles** préparés à partir de toxoplasme entretenus sur souris.

4.2.1 Mise en évidence des anticorps

4.2.1.1 Technique utilisant des Ag figurés (organisme entier)

Le Dye test : c'est la méthode de référence

C'est un **test de lyse** des parasites qui repose sur la **cytotoxicité** médiée par des Ac et le complément. (seuil de 2UI/ml)

On va utiliser une suspension de **parasites vivants** que l'on va incuber avec des dilutions du sérum **décomplémenté** auquel on va ajouter une **source extérieur de complément**. Après incubation, la lecture se fera au microscope à contraste de phase.

Une réaction est positive **lorsque 50% des parasites sont lysés par les** Ac, ceux ci apparaissent grisâtre alors que les vivants sont brillants.

Avantages : lecture simple, reproductible et détectant les Ac produits précocement. Un titrage est obtenu par la conversion de la dernière dilution positive en UI par comparaison avec un sérum étalon.

Inconvénients : nécessite l'entretien d'une souche de toxoplasme sur une souris ou par culture. Et une source externe de complément apporté par du sérum frais humain dépourvu d'AC.

Immunofluorescence indirecte

Elle utilise des **trophozoites** formolés et fixés sur une lame. Sur ces Ag on va faire agir plusieurs dilutions de sérum. Après lavage on révèle la fixation des Ac spécifiques par une **anti-globuline** marquée à la **fluorescéine**. Le titre sera la dernière dilution positive pour laquelle l'intégralité de la membrane des parasites est fluorescente. (seuil 7UI/ml)

Avantages : faible cout des Ag, bonne conservation des réactifs, conversion des titres en UI.

Inconvénients : lecture parfois difficile ainsi que la détermination du titre exact. Possibles faux positifs et faux négatifs.

Agglutinations

⇒ Agglutination directe classique :

Section 4 Item 15

L'Ag est constitué d'une suspension de **toxoplasmes** fixés par formol et le sérum est étudié par une série de dilutions avant et après traitement au **2-mercapto-ethanol** qui **détruit les IgM**.

Après 24h à T° ambiante : la réaction est **positive** si on a un **voile au fond de la cupule**. Si elle est **négative** on a un **point**.

Le titre est déterminé par la dernière dilution donnant un voile couvrant au moins 50% de la cupule.

- **Agglutination sensibilisée :**
On utilise des **Ag trypsinisés** et formolés d'une plus grande sensibilité que les précédents. Elle n'est réalisée que sur des sérums traités au **2 mercapto-ethanol** et ne permet donc d'établir que le titre en **Ac IgG**.
- **Agglutination IgG « Ac » :**
On utilise un Ag traité au méthanol et on ne met en évidence que les Ac IgG produits au début de l'infection. Elle est très utile pour **dater la contamination**.
C'est une réaction très simple et très sensible, positive uniquement au début de l'infection.
- **Agglutination ISAGA (immuno-sorbent agglutination assay) IMPORTANT ++++**
On utilise des **toxoplasmes formolés** et le principe repose sur **l'immuno-capture des Ac**. Elle permet la mise en évidence des Ac IgM et IgA (voire IgE).

Pour les IgM, des plaques de microtitration sont sensibilisées avec un Ac anti-IgM humain (monoclonal). Le sérum est incubé dans ces cupules ce qui permet la capture des IgM. Après lavage, une suspension de toxoplasme est ajoutée dans les cupules, en présence d'Ac anti toxoplasme, les parasites sont retenus et forment un **voile**. En l'absence d'Ac les parasites les parasites se déposent en **bouton** au fond de la cupule.

Pour quantifier les IgM on va faire la même réaction à laquelle on ajoute 3 quantités croissantes d'Ag. A la lecture on affecte un score allant de 0 à +4 à chaque cupule, le seuil de **positivité étant fixé à +9**.

Avantages : c'est une réaction simple, sans faux positifs (FR)

Inconvénients : la lecture est difficile

4.2.1.2 Réactions utilisant un Ag soluble

Ces réactions vont utiliser un Ag extrait de **tachyzoïtes** la qualité de la réaction dépendra de la qualité de l'Ag préparé. Cet Ag est constitué d'un mélange **d'Ag cytoplasmiques** (en plus grande proportion) et **d'Ag membranaires**.

Or, au début de l'infection les Ac sont majoritairement dirigés contre les Ag membranaires donc cette technique est **moins sensible** aux **premiers stades de l'infection**.

Fixation du complément :

Cette technique est de plus en plus abandonnée car elle est délicate et sa sensibilité est faible.

Latex :

L'Ag du parasite est fixé sur des billes de latex que l'on mélange avec une goutte de la dilution du sérum et on observe après quelques minutes la formation **d'agglutinats si la réaction est positive**.

Avantages : rapide, simple, détecte les Ag totaux (donc peut servir de technique de dépistage)

Inconvénients : phénomène de zone avec des faux négatifs si forte qt d'IgG.

Hémagglutination :

L'Ag est fixé sur des **hématies de mouton**, la réaction sera réalisée avant ou après l'addition de 2ME en ajoutant une suspension d'hématies sensibilisée dans des dilutions de sérum. Si la réaction est **positive** on aura formation d'un **voile au fond de la cupule**, si elle est **négative** on aura seulement une **sédimentation**.

Un témoin doit toujours être réalisé en parallèle pour vérifier l'absence d'agglutination non spécifique.

Ce test n'est pas très précis. Elle permet de détecter les IgM et les IgG.

ELISA :

➤ Technique ELISA indirecte « classique » : recherche et titrage des IgG

L'Ag est fixé sur un support solide et une dilution du sérum est incubée avec l'Ag. Après lavage, un **conjugué anti-IgG couplé à une enzyme** est ajouté. Après incubation et lavage, le substrat de l'enzyme est ajouté et la réaction est mesurée par **spectrophotométrie**.

Avantages : lecture objective, adapté pour la grande série.

Inconvénients : la nature de l'Ag conditionne la qualité de la réaction, la conversion des DO n'est fiable qu'entre 10 et 300 unités.

➤ Technique ELISA d'étude de l'avidité des Ac :

L'étude de l'avidité des Ac est en général proposée chez la **femme enceinte** pour **dater l'infection**. Car on peut dater la contamination quand les IgG sont en ascension mais lorsqu'elles ont atteints leur **plateau cela devient impossible**. Or l'avidité des IgG augmente au cours de la réponse immunitaire donc une **avidité faible** est associée à une **infection récente** et inversement.

Cette technique consiste à introduire au cours d'une réaction ELISA un agent qui va **perturber la liaison Ag-Ac**. Il aura peu d'effets sur une liaison Ag-Ac de forte avidité mais beaucoup plus sur une liaison de faible avidité.

La comparaison des résultats obtenus avec ou sans agent dissociant sera la mesure de l'avidité.

Pour cela on a plusieurs techniques :

La technique par dilution : l'agent dissociant est ajouté lors de l'étape d'incubation du sérum avec l'Ag, cette technique va **empêcher la liaison Ag-Ac**.

La technique par élution : l'agent dissociant est ajouté lors des lavages suivant l'incubation (dans la solution de lavage), cette technique **attaque la liaison Ag-Ac**.

L'agent dissociant peut être : l'urée, la guanidine ou encore le thiocyanate.

L'interprétation des résultats se fera : (DO avec agent dissociant/DO sans agent dissociant) X 100

➤ Technique ELISA inverse (immunocapture) : recherche des Ac IgM et IgA

Section 4 Item 15

La première étape est une **immunocapture** : le support est sensibilisé avec un **Ac anti-IgM** ou **anti IgA**. Le sérum est ensuite ajouté et les Ac des isotypes correspondants sont captés sur le support.

Après lavage, un Ag est ajouté; celui-ci peut être soit directement marqué par une enzyme, soit couplé avec un Ac marqué avec une enzyme.

Après incubation et lavage, le substrat est ajouté, ce qui donne une coloration dont l'intensité est proportionnelle à la quantité d'Ac spécifiques retenus dans les cupules.

Les résultats obtenus **sont des DO**. Les valeurs obtenues avec des sérums étalons positifs et négatifs permettent d'établir une DO seuil au delà de laquelle une réaction est considérée comme positive.

On obtient, par cette technique, des index de fixation permettant d'avoir une évaluation semi-quantitative de la présence des Ac

Avantages : lecture objective, technique automatisable, pas de compétition avec les IgG, pas d'interférences avec les FR.

Inconvénients : matériel spécifique nécessaire, quantification variable suivant les modalités de calcul des index de positivité.

ELIFA (Enzyme Linked Immuno Filtration Assay) :

Consiste à réaliser dans un premier temps une **electrosynérèse** avec un Ag soluble de Tg et ensuite à révéler les **arcs de précipitation** obtenus par une méthode **immunoenzymatique**.

Le critère de positivité est l'observation **d'un ou plusieurs arcs**. Cette technique permet une très bonne **comparaison de plusieurs sérums** en mettant en évidence les différents complexes Ag/Ac de chacun des sérums. Cette technique est utile lorsqu'on veut **comparer des sérums appariés** : sérums mère-cordon par exemple, mettant en évidence en cas de T congénitale l'apparition d'un nouveau système précipitant.

4.3 Diagnostic de la toxoplasmose congénitale

4.3.1 Diagnostic anténatal.

Il peut être proposé dès la **14^{ème} semaine** de grossesse pour le prélèvement de **liquide amniotique** et dès **la 20^{ème} semaine** pour le prélèvement de **sang fœtal**.

Le sang fœtal ne doit pas être contaminé avec le sang de la mère.

En cas de toxoplasmose congénitale on observe :

- Une augmentation des **PNE**
- Une diminution des **plaquettes**
- Une augmentation des **γGT** et des **LDH**
- Une augmentation des **IgM** totales.

On peut aussi rechercher directement le parasite.

4.3.2 Diagnostic à la naissance et suivi de l'enfant

A la naissance, le diagnostic repose sur la mise en évidence des parasites dans le placenta, le sang du cordon et sur la réponse humorale de l'enfant.

Détail de la réponse humorale de l'enfant : On va rechercher :

- **Soit les Ac qui ne franchissent pas la barrière placentaire IgM et IgA.** Si il y a positivité la recherche doit être répétée après 7 jours. Si les IgM persistent on peut conclure à une synthèse d'Ac par l'enfant.
- Soit en mettant en évidence dans le sang de l'enfant des Ac ayant des spécificités Agniques différentes de celles de la mère (par ELIFA).
- Soit en comparant les titres d'Ac chez la mère et chez l'enfant.

Il doit être réalisé pendant un an : si l'enfant n'est pas contaminé, le catabolisme des IgG de la mère va entraîner une **négativation de la sérologie de l'enfant en 8 mois**. En cas d'infection on observera une remontée des IgG.

4.3.3 Diagnostic tardif

Des rechutes de T congénitale peuvent être observées tardivement, il s'agit le plus souvent de **choriorétinites** et plus rarement **d'atteintes neurologiques**. Vu que la production locale d'Ac est faible, la détermination des **charges immunitaires** est indispensable.

5 Interprétation des résultats

5.1 Cinétique des Ac

En général, les titres **< 8 UI/ml** sont considérés comme **négatifs** mais certaines techniques peuvent abaisser ce seuil à **4 UI/ml**.

On admet que les titres compris entre **8 et 300UI/ml** sont faiblement positifs : la femme est **immune**, c'est une toxo ancienne et il n'y pas de risque de toxoplasmose congénitale. Alors que les titres **> à 300 UI/ml sont fortement positifs**. Il faudra **confirmer la toxo évolutive par une recherche d'IgM**

L'étude de la cinétique des Ac permet surtout de préciser le stade de l'infection et de **dater la contamination**.

5.2 Mesures de surveillance lors d'une toxoplasmose chez la femme enceinte

5.2.1 Disposition légales

- Certificat prénuptial
- Pour les femme enceinte séronégatives : il faut faire une surveillance mensuelle.
- Obligation de garder les sérums d'au moins un an.

5.2.2 Interprétation

Si la sérologie **est positive avant la grossesse** : **pas de surveillance**.

Si la sérologie est inconnue ou négative il faut refaire une sérologie dès que la grossesse est connue.

- **Si la sérologie est négative** : on fait un suivi sérologique tous les mois et on doit respecter les règles d'hygiène pour éviter une contamination.
- **Si la sérologie est positive** :

Sans IgM en début de grossesse c'est que la **contamination est antérieure à la conception** mais par précaution on fait une 2^{ème} sérologie 3 semaines plus tard. Si le titre est toujours stable c'est une contamination ancienne. Si par contre on a une ascension des Ac il peut s'agir d'une **infection récente**.

Avec IgM : une **infection récente peut être suspectée d'emblée** mais une deuxième sérologie doit être faite 3 semaines plus tard si les résultats sont identiques c'est que l'on a une contamination de plus de 3 mois au moins. Sinon c'est que la contamination est récente.

- **Si la sérologie est élevée > 1000UI** au 6^{ème} mois et sans sérologie antérieure on peut suspecter une **contamination en cours de grossesse**.
- Si il n'y a eu aucun contrôle pendant toute la grossesse on fait une sérologie du cordon à la naissance et l'on a deux choix :

Si < 400 sans IgM : ce sont des **Ac transmis par la mère**.

Si > 400 avec ou sans IgM il faut suspecter une **T congénitale**.

5.3 Toxoplasmose chez l'immunodéprimé

Titre d'IgG < 300 UI/ml sans IgM et stable sur plusieurs prélèvements : chez un sujet sain c'est une **infection ancienne** tout comme chez un ID mais une T grave peut quand même survenir sans augmentation du titre. On ne peut donc **exclure une T évolutive si il y a présence de signes cliniques**.

Augmentation du titre des IgG avec ou sans IgM : **c'est une rechute** d'une infection ancienne **mais elle peut être purement sérologique** chez les greffés de la moelle, les transplantés etc.. Elles ne sont que rarement suivies de formes graves. Elles doivent néanmoins être considérées comme un **signe d'alarme justifiant un bilan complet**.

Séroconversion : c'est le témoin d'une **infection récente**, elle peut être grave chez un sujet transplanté.

Titrage des Ac dans le LCR : se fait par le calcul de la charge immunitaire en cas de suspicion de toxoplasmose cérébrale.

6 Traitements

6.1 Toxoplasmose acquise de la femme enceinte

Spiramycine 3g/j sans interruption jusqu'à la fin de la grossesse.

L'administration de pyriméthamine et de sulfamide ne sera indiquée qu'en cas de **contamination fœtale prouvée**. Car si la **ROVAMYCINE®** peut être remplacé par **RULID®** Roxithromycine en cas d'allergie diminue le risque de contamination fœtale elle ne peut empêcher les lésions irréversibles.

6.2 Toxoplasmose congénitale

C'est un traitement d'une durée de 1 an.

Pyriméthamine MALOCIDE® 0,5 à 1 mg/kg/j per os tous les 2, 3, 4 jours (déconseillé en début de grossesse car il entraine une carence en acide folique et des anémies).

Sulfadiazine 50-100 mg/kg/j per os tous les 2 jours en 2 prises (matin et soir)

Acide folinique LEDERFOLDINE ® 5 mg par voie IM tous les 2,3,4 jours pdt le traitement à la pyriméthamine

Ces médicaments sont prescrits par cure de 21 jours et 2 à 4 cures par an.

Entre ces cures l'enfant va recevoir de la spiramycine 100 mg/kg/j per os en deux prises quotidiennes de 30 à 45 jours.

Des **corticoïdes** seront prescrits si il y a des signes inflammatoires.

6.3 Toxoplasmose chez l'ID

Traitement d'attaque : pyriméthamine 50 mg/j et sulfadiazine 4-6 g/j

Traitement d'entretien : pyriméthamine 25 mg/j et sulfadiazine 3 g/j

7 Prophylaxie

7.2 Chez la femme enceinte

- ⇒ **Conseils hygiéno-diététiques :**
Pas de viande saignante.
Laver soigneusement les légumes verts et les fruits.
Eviter le contact avec les chats.
Jardiner avec des gants.
- ⇒ Grossesse suivi tous les mois et 1 mois après l'accouchement.
- ⇒ Si montée d'IgM pendant la grossesse : **il faut dater la contamination.**

7.3 Chez l'ID

VIH : recommandations hygiéno-diététiques (BACTRIM).

7.4 A la naissance

- ⇒ Nouveau né sain mais d'une mère contaminée pendant sa grossesse : traitement systématique à la **ROVAMYCINE**.
- ⇒ Si atteinte du nouveau né confirmée (transmission de la maladie au fœtus) : traitement systématique : **FANSIDAR** ou **MALOCIDE** ou **ADIAZINE** + suivi sérologique obligatoire pour voir l'évolution de l'enfant.

