

Toxoplasmose congénitale

Auteur : Dr Elisabeth Robert-Gnansia^{1,2}

Date de création : octobre 2003

Mise à jour : Juin 2004

Editeur scientifique : Dr François Kieffer

¹Institut Européen des Génomutations, 86 Rue du docteur Edmond Locard, 69005 Lyon, France.
elisabeth.robert@ieg.asso.fr

[Résumé](#)

[Mots-clés](#)

[Nom de la maladie et ses synonymes](#)

[Critères diagnostiques/définition](#)

[Incidence](#)

[Traitement](#)

[Diagnostic prénatal](#)

[Références](#)

Résumé

L'infection congénitale, due au toxoplasme est une embryo-fœtopathie d'autant plus grave que la contamination se produit tôt au cours de la grossesse. Elle peut être responsable de sévères complications cérébrales (calcifications intracrâniennes, hydrocéphalie), oculaires (chorio-rétinite, atrophie optique), viscérales (atteinte hépatique, ictère). La contamination fœtale est presque toujours secondaire à une primo-infection maternelle en cours de grossesse dont la prévalence est de 7 à 10/1 000 grossesses. Le taux global de transmission est de 30%. et. Le diagnostic prénatal de la toxoplasmose congénitale est aujourd'hui simplifié ; il repose sur l'étude du liquide amniotique par PCR (polymerase chain reaction) et éventuellement par inoculation à la souris. Il est indispensable de respecter un délai d'au moins quatre semaines entre l'infection maternelle et le diagnostic prénatal pour diminuer le risque de résultats faussement négatifs. Le traitement anténatal varie en fonction du résultat de la PCR ; dans tous les cas une surveillance échographique doit être associée. Chez les enfants infectés, le risque est essentiellement la survenue de poussées de chorioretinites jusqu'à l'âge de 15 à 20 ans (>80% en l'absence de traitement).

Mots-clés

Embryofoetopathie, toxoplasme, primo-infection maternelle, complications cérébrales, oculaires et viscérales.

Nom de la maladie et ses synonymes

Toxoplasmose congénitale

Embryopathie au toxoplasme

Infection au toxoplasme durant la grossesse

Fœtopathie au toxoplasme

tardivement des complications neurosensorielles majeures (microcéphalie, retard mental, convulsions, chorioretinite avec cécité) (Koppe JG, 1986, Wilson CB, 1980)

Critères diagnostiques/définition

La toxoplasmose, infection habituellement sans gravité pour l'adulte, peut être transmise au fœtus et induire une toxoplasmose congénitale. L'affection se manifeste chez le nouveau-né par l'association variable de signes neurologiques incluant encéphalite avec ou sans hydrocéphalie, calcifications intra-crâniennes, chorioretinite et parfois une hépatite. Des enfants asymptomatiques à la naissance peuvent, en l'absence de traitement, avoir

Incidence

En cas de séroconversion pendant la grossesse (entre 5.000 et 10.000 cas par an en France (Wallon M, 1999)), la probabilité de passage transplacentaire du toxoplasme est variable : elle est d'environ 6% au 1^{er} trimestre pour atteindre 72% à 36 semaines d'aménorrhée (SA). Le risque d'atteinte fœtale symptomatique est également variable, il est autour de 7% et devient maximal en cas de séroconversion entre 24 et 30 SA (autour de 10% (Dunn D, 1999)).

Traitement

La question du traitement en cas de séroconversion est débattue : il n'existe pas aujourd'hui de consensus sur son efficacité préventive. La conduite à tenir la plus communément admise est décrite ci-dessous.

Avant 30 SA

- Si la recherche de toxoplasme dans le liquide amniotique est négative, et en l'absence de signes d'appel échographiques : il est conseillé de prescrire 9 millions d'UI de spiramycine (Rovamycine®) par jour jusqu'à l'accouchement.
- Si la recherche de toxoplasme dans le liquide amniotique est positive, et en l'absence de signes d'appel échographiques : une association pyriméthamine (Malocid®) / sulfadiazine (Adiazine®) ou pyriméthamine/ sulfadoxine (Fansidar ®) est prescrite avec une supplémentation en acide folinique. En cas de traitement par Malocid / Adiazine, le risque de microcalcifications rénales impose de provoquer une diurèse abondante.
- En cas d'anomalies échographiques telles que calcifications intra-cérébrales ou surtout dilatation des ventricules cérébraux, une interruption de la grossesse est proposée aux parents

Après 30 SA

Le risque de passage transplacentaire est élevé, et une association pyriméthamine (Malocid®) / sulfadiazine (Adiazine®) ou pyriméthamine/ sulfadoxine (Fansidar ®) doit être envisagée d'emblée.

A la naissance

Même si la recherche de passage du toxoplasme est négative, on ne peut exclure une atteinte congénitale. Il convient donc de faire un bilan clinique néonatal avec échographie transfontanellaire et fond d'œil. Ce n'est qu'après une sérologie devenue négative, que les parents peuvent être rassurés. Si la preuve de l'infection est montrée chez le nouveau-né, il devra être traité pendant la première année par pyriméthamine (Malocid®) / sulfadiazine (Adiazine®) ou pyriméthamine/ sulfadoxine (Fansidar ®). Le traitement postnatal doit également être associé à l'acide folinique

Prévention

Il existe en France une particularité en matière de prévention de la toxoplasmose congénitale : toutes les femmes enceintes ont une sérologie au premier trimestre, lors de la déclaration de grossesse, et les patientes séronégatives ont ensuite une sérologie par mois jusqu'à l'accouchement afin qu'une éventuelle

séroconversion soit détectée le plus rapidement possible. Des moyens de prévention de la séroconversion sont également mis en œuvre : il est conseillé aux patientes de ne pas s'occuper de chats, de ne pas manger de viande insuffisamment cuite et de bien se laver les mains après avoir manipulé de la viande crue, des légumes et de la terre.

Diagnostic prénatal

- maternel : il est biologique et dans tous les cas, il est souhaitable de disposer d'une sérologie pré-conceptionnelle. Le diagnostic est aisé en cas de séroconversion (apparition d'IgG et d'IgM spécifiques). Il est plus difficile lorsque la première sérologie montre la présence concomitante d'IgG et d'IgM, l'existence d'IgM ne signant pas obligatoirement une infection très récente (persistance possible pendant plus d'un an). Le diagnostic repose alors sur des techniques d'avidité et la cinétique des anticorps avec un prélèvement ultérieur.
- fœtal : Le diagnostic de passage transplacentaire du toxoplasme est aujourd'hui simplifié et repose sur l'étude du liquide amniotique par PCR (polymerase chain reaction) et éventuellement par inoculation à la souris (4). Si la spécificité de ces deux techniques est de 100%, leur sensibilité est moindre (65% pour la PCR) (Roman). Il est préférable de respecter un délai d'au moins quatre semaines entre l'infection maternelle et le diagnostic prénatal pour diminuer le risque de résultats faussement négatifs.
- postnatal : la présence d'IgM spécifiques chez l'enfant ou l'évolution sérologique (augmentation des titres d'IgG) permettent de porter le diagnostic en palliant au défaut de sensibilité de la PCR sur le liquide amniotique.

Références

- Abbasi M**, Kowalewska-Grochowska K, Bahar MA, Kilani RT, Winkler-Lowen B, Guilbert LJ. J Infect Dis. 2003 Aug 15;188(4):608-16. Epub 2003 Jul 31.
- Binquet C**, Wallon M, Quantin C, Gadreau M, Peyron F. [Evaluation of prevention strategies for congenital toxoplasmosis: a critical review of medico-economic studies] Rev Epidemiol Sante Publique. 2002 Oct;50(5):475-87
- Brady-McCreery KM**, Hussein MA, Paysse EA. Congenital toxoplasmosis with unusual retinal findings. Arch Ophthalmol. 2003 Aug;121(8):1200-1
- Brezin AP**, Delair-Briffod E. [Ophthalmologic aftercare of congenital toxoplasmosis] Arch Pediatr. 2003 Feb;10 Suppl 1:5-9.
- Datta S**, Banerjee DP. Chorioretinitis in congenital toxoplasmosis. Indian Pediatr. 2003 Aug;40(8):790-1.
- Dunn D**, Wallon M, Peyron F, Petersen E, Peckham C, Gilbert R. Mother-to-

child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. *Lancet*. 1999 May 29;353(9167):1829-33.

Filisetti D, Gorcii M, Pernot-Marino E, Villard O, Candolfi E. Diagnosis of Congenital Toxoplasmosis: Comparison of Targets for Detection of *Toxoplasma gondii* by PCR. *J Clin Microbiol*. 2003 Oct;41(10):4826-8.

Gilbert RE, Peckham CS. Congenital toxoplasmosis in the United Kingdom: to screen or not to screen? *J Med Screen*. 2002;9(3):135-41.

Hezard N, Marx-Chemla C, Foudrinier F, Villena I, Quereux C, Leroux B, Dupouy D, Talmud M, Pinon JM. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis in 261 pregnancies. *Prenat Diagn*. 1997 Nov;17(11):1047-54.

Jacquemard F. [Ultrasonographic signs of congenital toxoplasmosis] *Arch Pediatr*. 2003 Feb;10 Suppl 1:35-8.

Jones J, Lopez A, Wilson M. Congenital toxoplasmosis. *Am Fam Physician*. 2003 May 15;67(10):2131-8.

Koppe JG, Loewer-Sieger DH, de Roever-Bonnet H. Results of 20-year follow-up of congenital toxoplasmosis. *Lancet*. 1986 Feb 1;1(8475):254-6.

Martin S. Congenital toxoplasmosis. *Neonatal Netw*. 2001 Jun;20(4):23-30.

Montoya JG. Laboratory diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis. *J Infect Dis*. 2002 Feb 15;185 Suppl 1:S73-82.

Olliaro P. Congenital toxoplasmosis. *Clin Evid*. 2002 Jun;(7):623-6.

Pinard JA, Leslie NS, Irvine PJ. Maternal serologic screening for toxoplasmosis. *J Midwifery Womens Health*. 2003 Sep-Oct;48(5):308-16.

Romand S, Wallon M, Franck J, Thulliez P, Peyron F, Dumon H. Prenatal diagnosis using polymerase chain reaction on amniotic fluid for congenital toxoplasmosis. *Obstet Gynecol*. 2001 Feb;97(2):296-300.

Pelloux H, Fricker-Hidalgo H, Pons JC, Bost-Bru C, Brenier-Pinchart MP, Jouk PS, Ambroise-Thomas P. [Congenital toxoplasmosis: prevention in the pregnant woman and management of the neonate] *Arch Pediatr*. 2002 Feb;9(2):206-12.

Popli MB, Popli V. Congenital toxoplasmosis infection. *Neurol India*. 2003 Mar;51(1):125.

Wallon M, Dunn D, Slimani D, Girault V, Gay-Andrieu F, Peyron F. Diagnosis of congenital toxoplasmosis at birth: what is the value of testing for IgM and IgA? *Eur J Pediatr*. 1999 Aug;158(8):645-9.

Wallon M, Gaucherand P, Al Kurdi M, Peyron F. *Toxoplasma* infections in early pregnancy: consequences for the fetus and clinical guidelines for management. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2002;31:478-84.

Wallon M, Liou C, Garner P, Peyron F. Congenital toxoplasmosis: systematic review of evidence of efficacy of treatment in pregnancy. *BMJ*. 1999 Jun 5;318(7197):1511-4.

Wilson CB, Remington JS, Stagno S, Reynolds DW. Development of adverse sequelae in children born with subclinical congenital *Toxoplasma* infection. *Pediatrics*. 1980;66:767-74.