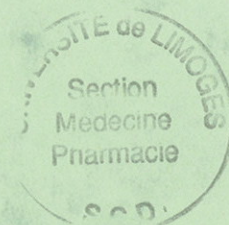
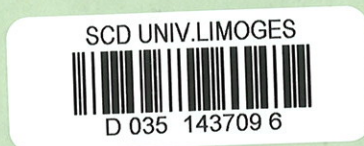


UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE PHARMACIE



Année 2005



Thèse n°340 / 11

**TOXOPLASMOSE CHEZ LA FEMME ENCEINTE :
MESURES PREVENTIVES**

**ENQUETE DANS LES CENTRES HOSPITALIERS DE
CHATEAUROUX ET DE LIMOGES**

**THESE POUR
LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

Présentée et soutenue publiquement
le 14 décembre 2005 à l'Université de Limoges
par

Ludivine, COCHEREAU
née le 31 décembre 1980
à CHATEAUROUX (dans l'Indre)

JURY

M. le professeur **G. DREYFUSS** : président.
Mme le professeur **M.L. DARDE** : juge.
Mme **J. MOREAU**, maître de conférence : juge.
Mme **M. QUATRESOUS**, pharmacien : juge.

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE PHARMACIE

DOYEN DE LA FACULTE

Monsieur le Professeur **HABRIOUX** Gérard

ASSESEURS

Madame le Professeur **CHULIA** Dominique

Monsieur **COMBY** Francis, Maître de Conférences

PROFESSEURS

BENEYTOU Jean-Louis

BIOCHIMIE - BIOLOGIE MOLECULAIRE

BOTINEAU Michel

BOTANIQUE - CRYPTOLOGAMIE

BROSSARD Claude

PHARMACIE GALENIQUE

BUXERAUD Jacques

CHIMIE ORGANIQUE - CHIMIE THERAPEUTIQUE

CARDOT Philippe

CHIMIE ANALYTIQUE

CHULIA Albert

PHARMACOGNOSIE

CHULIA Dominique

PHARMACIE GALENIQUE

DELAGE Christiane

CHIMIE GENERALE - CHIMIE MINERALE

DREYFUSS Gilles

PARASITOLOGIE

DUROUX Jean-Luc

PHYSIQUE - BIOPHYSIQUE

GHESTEM Axel

BOTANIQUE - CRYPTOLOGAMIE

HABRIOUX Gérard

BIOCHIMIE FONDAMENTALE

LACHATRE Gérard

TOXICOLOGIE

MOESCH Christian

HYGIENE - HYDROLOGIE - ENVIRONNEMENT

LOUDART Nicole

PHARMACODYNAMIE

ROGEZ Sylvie

BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES

ALLAIS Daovy
BASLY Jean-Philippe
BATTU Serge
CALLISTE Claude
CARDI Patrice
CLEDAT Dominique
COMBY Francis
DELEBASSEE Sylvie
DREYFUSS Marie-Françoise
FAGNERE Catherine
FROISSARD Didier
JAMBUT Anne Catherine
LAGORCE Jean-François
LARTIGUE Martine
LIAGRE Bertrand
LOTFI Hayat
MARION-THORE Sandrine
MARRE-FOURNIER Françoise
MOREAU Jeanne
PARTOUCHE Christian
POUGET Christelle
ROUSSEAU Annick
SIMON Alain
TROUILLAS Patrick
VIANA Marylène
VIGNOLES Philippe

PROFESSEUR CERTIFIE

MARBOUTY Jean-Michel

ATER

COURTIOUX Bertrand
DUMETRE Aurélien
FAURE Sébastien
YAHIAOUI Samir

PHARMACOGNOSIE
CHIMIE ANALYTIQUE
CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
BIOPHYSIQUE
PHYSIOLOGIE
CHIMIE ANALYTIQUE
CHIMIE THERAPEUTIQUE
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
CHIMIE ORGANIQUE
BOTANIQUE ET CRYPTOGRAMIE
CHIMIE THERAPEUTIQUE
CHIMIE ORGANIQUE (**en disponibilité**)
PHARMACODYNAMIE
SCIENCES BIOLOGIQUES
TOXICOLOGIE
CHIMIE THERAPEUTIQUE
BIOCHIMIE
IMMUNOLOGIE
PHYSIOLOGIE
PHARMACIE GALENIQUE
BIOMATHEMATIQUE
CHIMIE PHYSIQUE ET CHIMIE MINERALE
BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
PHARMACIE GALENIQUE
INFORMATIQUE

ANGLAIS

Scé M. le Prof. DREYFUSS

Scé M. le Prof. DREYFUSS et MOESCH

Scé Mme le Prof. OUDART

Scé M. le Prof. BUXERAUD

Je remercie le professeur Dreyfuss pour l'honneur qu'il me fait en présidant cette thèse. Veuillez accepter mes sincères remerciements et soyez assuré de tout mon respect et de ma profonde gratitude.

Je remercie également le professeur Dardé. Je suis très honorée qu'elle ait accepté de diriger cette thèse. Elle en a suggéré le sujet et je tenais à la remercier pour ses remarques et ses précieux conseils durant la réalisation de ce travail.

Je souhaitais aussi remercier Mme Moreau qui a accepté de juger cette thèse. Soyez assuré de ma sincère reconnaissance.

Sans oublier Mme Quatresous chez qui je travaille depuis trois ans. Je suis très honorée de sa participation à ce jury.

Je dédie cette thèse tout d'abord à mes parents qui m'ont permis par leur soutien et leur affection de poursuivre mes études, ainsi qu'à mon frère, ma sœur et mon ami qui ont su être là dans les moments difficiles. Veuillez accepter pour cela toute ma gratitude et mon affectueuse reconnaissance.

Je souhaitais aussi avoir une petite pensée pour mes amis de promotion et pour le reste de ma famille.

SOMMAIRE :

INTRODUCTION : p. 2

CHAPITRE I : p. 3

LA TOXOPLASMOSE : Généralités

CHAPITRE II : p. 20

LES SOURCES DE CONTAMINATIONS ET LES FACTEURS DE RISQUE D'ACQUISITION :

CHAPITRE III : p. 31

LEGISLATION EN FRANCE :

CHAPITRE IV : p. 33

ENQUETE AUPRES DE DEUX GROUPES DE SAGES-FEMMES EN MILIEU HOSPITALIER :

CONCLUSION : p. 44

BIBLIOGRAPHIE : p. 46

ANNEXES : p. 50

TABLE DES MATIERES : p. 56

INTRODUCTION :

La toxoplasmose est l'une des affections parasitaires les plus fréquentes. Si elle est généralement bénigne, sa survenue pendant la grossesse peut être très grave. La toxoplasmose congénitale constitue actuellement en France l'une des principales infections susceptibles de compromettre le déroulement d'une grossesse. Elle résulte de la transmission au fœtus, par voie placentaire de *Toxoplasma gondii*, à la suite d'une toxoplasmose acquise pendant la grossesse. Cette infection contractée *in utero* peut entraîner une pathologie chez le fœtus, ou secondairement chez le nouveau-né, l'enfant, l'adolescent et parfois même l'adulte.

Cette parasitose, du fait de sa fréquence et de la gravité des lésions oculaires et neurologiques, constitue un réel problème de santé publique. En effet, la fréquence annuelle de la toxoplasmose congénitale est d'environ un à deux cas pour mille naissances.

En France, environ 54% des femmes en âge de procréer ont une sérologie toxoplasmique positive. Cette séropositivité est en baisse régulière et indique qu'une femme sur deux est à risque. Associé à ces chiffres, on peut opposer le risque de séroconversion chez les femmes enceintes séronégatives, qui est compris entre 0,4 et 1,6%. Cela permet de montrer qu'en France, malgré les dépistages prénuptiaux et prénatals obligatoires, malgré les mesures prophylactiques et thérapeutiques utilisées chez les femmes enceintes, le risque est encore présent. Il semble donc primordial d'insister sur les mesures de prévention primaire afin d'éviter tout risque de séroconversion chez les femmes enceintes séronégatives.

Depuis la mise en place du programme français de prévention de la toxoplasmose congénitale en 1978, des mesures sont prises pour promouvoir l'information des femmes enceintes à risques. En effet, en 1983, une circulaire, demandant aux médecins de distribuer à toute femme enceinte séronégative une lettre d'information type, est diffusée. Celle-ci demandait également aux biologistes de fournir à leurs patientes une liste de recommandations. Plus tard, en 1996, des recommandations, approuvées par le Conseil Supérieur d'Hygiène publique de France sont publiées, suite aux résultats de l'enquête effectuée en France en 1995 (Anonyme, 1996). Cependant, ces recommandations n'ont pas fait l'objet d'une diffusion exhaustive auprès du grand public ou des médecins. De plus, leur application n'a pas été évaluée. Des conseils de prévention sont également disponibles dans la presse et sur Internet, mais ils sont souvent imprécis, voir irréalistes et ils n'ont fait, le plus souvent, l'objet d'aucune validation.

Il semble donc important d'établir une liste officielle de recommandations, de s'assurer de leur diffusion auprès des médecins, d'étudier leur diffusion réelle et d'évaluer leur impact auprès des femmes enceintes. Sur ce dernier point, des études ont montré que la connaissance des mesures de prévention ne conduisait pas toujours à leur application. C'est pourquoi, ce travail nous a amené à questionner les sages-femmes des centres hospitaliers de Châteauroux et de Limoges, sur leur façon de dispenser ces conseils de prévention primaire, ainsi que sur les connaissances et les questions des femmes enceintes.

On présentera en chapitre I les généralités concernant la toxoplasmose, au chapitre II les sources et les facteurs de risque de contamination. Finalement, le chapitre III présentera l'enquête réalisée auprès de deux groupes de sages-femmes en milieu hospitalier.

CHAPITRE I :

LA TOXOPLASMOSE : Généralités

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite, très répandue chez l'homme mais qui atteint également les autres mammifères ou les oiseaux. Elle est due à un protozoaire Apicomplexa, *Toxoplasma gondii* (Nicolle et Manceaux, 1909). Cette protozoose est très fréquente, puisque environ 55% des femmes ont une sérologie positive. En effet, ce parasite est capable d'une multiplication sexuée et asexuée et ne possède pas de spécificité cellulaire. Habituellement bénigne, cette affection peut être très grave voire redoutable chez la femme enceinte (son fœtus) et le sujet immunodéprimé.

1. Historique :

C'est en 1908, à l'Institut Pasteur de Tunis, que Nicolle et Manceaux décrivent chez un rongeur sauvage (*Ctenodactylus gondii*) utilisé comme modèle expérimental de la leishmaniose, un protozoaire qu'ils nomment *Leishmania gondii*. La même année, Splendore l'isole du lapin au Brésil.

En 1909, sur des critères morphologiques, il est renommé *Toxoplasma gondii*, à partir du mot grec « toxon » qui signifie croissant ou arc, en raison de sa morphologie.

Entre 1908 et 1939 le parasite se révèle extrêmement répandu dans le monde animal. En effet, tous les animaux homéothermes peuvent être infestés naturellement ou expérimentalement.

En 1939, Wolf décrit le premier cas humain sur un nouveau-né décédé d'une encéphalomyélite aiguë. Cependant, des cas antérieurs se sont *a posteriori* révélés être des toxoplasmoses. En effet, l'ophtalmologiste tchécoslovaque Janku avait mis en évidence, en 1923, des organismes kystiques, sur des coupes histologiques de rétine provenant d'un nouveau-né atteint d'hydrocéphalie et de rétinite. La description de ceux-ci correspondait en fait à des kystes toxoplasmiques.

En 1940, le premier cas chez un adulte est décrit par Pinkerton et Weinman. Cela concernait un adolescent mort dans un tableau de maladie généralisée avec une adénopathie importante et des plages de nécrose dans plusieurs organes, à l'autopsie.

En 1948, Sabin et Feldman mettent au point le « dye test » qui est encore la méthode de référence de titrage des immunoglobulines G antitoxoplasmiques. Il faudra par contre attendre 1968 pour la recherche des IgM en immunofluorescence indirecte : c'est le test de Remington.

En 1951, Hogan avance l'hypothèse de l'origine congénitale des toxoplasmoses oculaires. Ce qui sera confirmé en 1952 par Feldman.

En 1954, Weinman et Chandler incriminent la consommation de viande insuffisamment cuite. Ce sont les premières hypothèses concernant la contamination humaine.

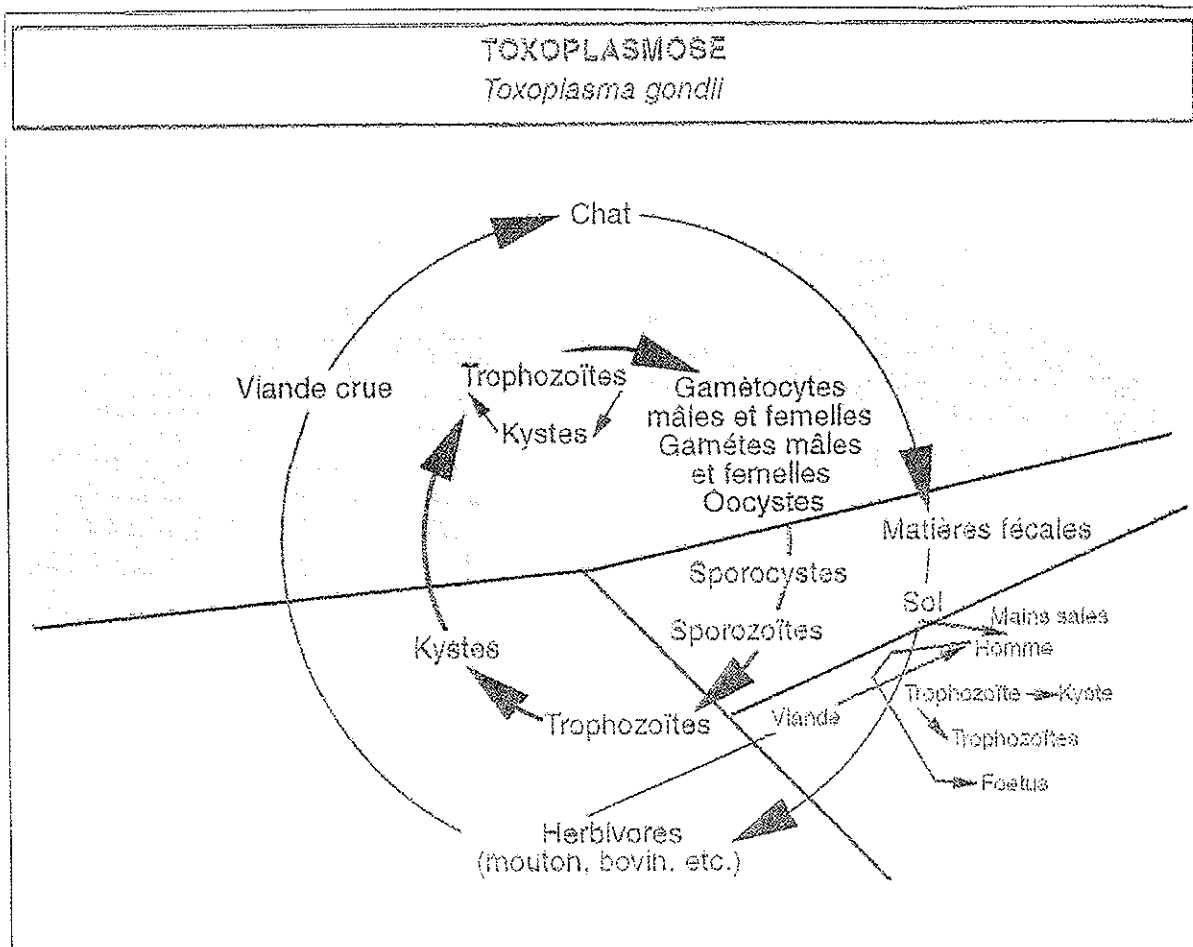
En 1965, Desmonts confirme l'hypothèse de la contamination par consommation de viande peu cuite. Pour se faire, il observe que des enfants hospitalisés pour tuberculose faisaient une séroconversion toxoplasmique après avoir ingéré de la viande saignante. Cependant cette explication ne rend pas compte de toutes les sources de contamination possibles. En effet, Jacobs et Rawal avaient montré, en 1959, une prévalence identique de la maladie chez des végétariens et des non végétariens.

En 1967, un début d'explication est fourni par Hutchison avec la découverte du pouvoir infestant des fèces du chat. De nombreux travaux sont réalisés par la suite et conduisent à la découverte et à l'identification de l'oocyste comme agent infectieux des selles du chat. Ceci a permis de classer *Toxoplasma gondii* parmi les coccidies. Par contre, si on se base strictement sur les règles de taxonomie et de nomenclature, le nom du parasite devrait être *Isospora gondii* (Paris, 1996).

Dans les années 1970-1972, Frenkel et Miller ont confirmé définitivement le chat comme hôte définitif. De nombreux travaux ont mis en évidence le rôle possible d'autres félidés, par contre aucune autre famille animale n'a, à ce jour, été identifiée comme hôte définitif possible.

2. Cycle parasitaire :

Figure 1: Le cycle parasitaire de la toxoplasmose selon Paris (1996).



2.1. Le parasite :

Toxoplasma gondii est une coccidie à multiplication intracellulaire obligatoire. Elle appartient :

- à la classe des Sporozoasida
- à l'ordre des Eucoccidia
- au sous-ordre des Eimeriorina
- à la famille des Sarcocystidae

C'est la seule espèce du genre *Toxoplasma* (Paris, 1996).

Le développement de ce parasite se déroule en deux phases (Golvan, 1973). On parle de cycles :

- le **cycle asexué**, qui peut s'effectuer chez tous les animaux homéothermes.
- le **cycle sexué**, qui s'effectue uniquement dans les cellules de l'épithélium intestinal des félidés.

Lors du cycle asexué, on peut observer deux formes parasitaires :

- la forme proliférative ou tachyzoïte,
- le kyste tissulaire.

Le cycle sexué, lui aboutit à la formation des oocystes.

2.2. Le cycle coccidien chez l'hôte définitif (félidés) ou cycle sexué :

Au cours de cette phase, il intervient successivement des multiplications schizogoniques et sporogoniques, le tout aboutissant à la formation de l'oocyste. Cette œuf sera éliminé dans les excréments et il devra subir une maturation pour devenir infestant. On parle de sporulation.

L'hôte définitif est habituellement le chat, mais d'autres félidés peuvent être aussi impliqués. Ils se contaminent, principalement en chassant, par ingestion des kystes contenus dans les muscles et le système nerveux des mammifères sauvages ou des oiseaux. Mais également par ingestion d'oocystes mûrs souillant la terre ou les herbes, ou même de tachyzoïtes, sachant que le pouvoir infestant de ces derniers est beaucoup plus faible.

Après ingestion des kystes, le chat va présenter :

- une phase asexuée entéro-épithéliale (schizogonie)
- une phase sexuée (gamogonie ou gamétogonie)

2.2.1. Schizogonie :

Au niveau de l'iléon du chat, un bradyzoïte (s'il s'agit d'un kyste tissulaire) ou un sporozoïte (s'il s'agit d'un oocyste) va pénétrer dans une cellule épithéliale de l'intestin grêle du chat. Le parasite va alors subir un cycle de multiplication asexuée, appelée schizogonie. Ce sont en fait, des divisions nucléaires qui aboutissent à une cellule plurinucléée appelée schizonte. Chaque noyau entouré de cytoplasme devient un mérozoïte. Ils sont ensuite, libérés dans la vacuole cellulaire et vont parasiter d'autres cellules épithéliales. Ce processus de schizogonie dure environ 48 heures et va se répéter plusieurs fois.

2.2.2. Gamogonie ou gamétogonie :

Après quelques schizogonies, la reproduction sexuée ou gamétogonie commence par la formation de gamonte. On ne sait pas encore vraiment, si le passage de la schizogonie à la gamétogonie peut se faire immédiatement ou s'il faut plusieurs schizogonies successives avant que le mérozoïte pénétrant dans une cellule puisse se transformer en gamétocyte ou élément sexué.

L'élément mâle, appelé microgamétocyte, est sphérique. Il mesure environ 10 microns. Il est contenu dans une vacuole. Il subit des divisions nucléaires qui aboutissent à la formation de 12 à 32 microgamètes. Ce sont les éléments sexuels mâles mûrs. Ils mesurent environ 3 microns, sont falciformes et possèdent 3 flagelles, dont un rudimentaire. Ils sont donc mobiles et vont ainsi assurer la fécondation.

L'élément femelle, appelé macrogamétocyte, mesure entre 5 et 7 microns. Il ne se divise pas et demeure juste sous la couche de microvillosités de la cellule hôte. Il deviendra le macrogamète.

Les cellules intestinales (entérocytes) comportant les gamètes mâles vont éclater. Ces éléments flagellés vont pénétrer dans les cellules intestinales où se trouvent les gamètes femelles. Il y aura alors fécondation avec formation d'un œuf, appelé oocyste. Cet oocyste non sporulé sera émis dans les selles. C'est le seul stade diploïde du cycle de *T. gondii*.

La maturation de l'oocyste n'a jamais lieu dans l'intestin de l'hôte définitif. Les premiers oocystes sont retrouvés dans les selles, 3 à 5 jours après l'ingestion de la forme infestante. Mais à ce stade, ils ne sont pas infectieux, car ils ne sont pas sporulés. La période d'émission est d'environ 7 à 15 jours. Dans le milieu extérieur, ces oocystes deviennent infectieux en 1 à 5 jours, après un processus appelé sporogonie, qui permet la formation des sporozoïtes. Cet oocyste sporulé est très résistant en milieu humide, aussi bien aux agents physiques ou chimiques qu'aux bactéries et champignons destructeurs. Ils peuvent, en effet, rester quiescents pendant plus d'une année dans le sol avant d'infecter un nouvel hôte intermédiaire ou un félin. Finalement, c'est lui qui va assurer la contamination tellurique des vertébrés. S'il s'agit d'un autre chat ou d'un autre félin, le cycle sexué reprend. Par contre, si c'est un autre animal (oiseau ou mammifère), le cycle est différent. Il y a d'abord diffusion du parasite sous sa forme proliférative, c'est-à-dire, sous forme de tachyzoïtes ; puis persistance de celui-ci chez l'hôte intermédiaire sous forme de kystes. C'est le cycle asexué.

2.3. Le cycle asexué chez l'hôte intermédiaire :

Chez l'hôte intermédiaire, oiseau ou mammifère, après ingestion des oocystes, leur paroi va se rompre dans l'intestin et les sporozoïtes qu'ils contenaient vont pénétrer dans les cellules épithéliales intestinales. Ils vont alors se transformer en tachyzoïtes, qui se disséminent rapidement dans tous les organes par l'intermédiaire de la circulation sanguine et lymphatique.

Après une phase de parasitémie, les parasites vont s'enkyster dans divers tissus. Les kystes sont sphéroïdes. Ils mesurent de 15 à 100 microns de diamètre. On les retrouve, pratiquement dans tous les organes, mais majoritairement dans les muscles striés et le cerveau. C'est la forme de persistance du parasite chez l'hôte intermédiaire. Ces kystes sont des sources de contamination, à la fois pour l'hôte définitif et pour les hôtes intermédiaires. Après une phase de multiplication active du parasite sous forme de tachyzoïtes, les hôtes intermédiaires hébergeront à leur tour des kystes toxoplasmiques quiescents.

Cette forme remplit trois rôles essentiels :

- un **rôle épidémiologique** qui est la contamination par ingestion de viande parasitée,
- un **rôle pathologique**, par la présence de ces kystes au niveau des divers tissus (notamment nerveux et oculaires),
- un **rôle immunologique**, car ils entretiennent le processus immunitaire.

En résumé, le toxoplasme présente **deux formes de résistance** :

- l'**oocyste** dans le milieu extérieur,
- le **kyste** dans les tissus de multiples hôtes intermédiaires.

2.4. Les différents modes de contamination :

La description du cycle fait apparaître les multiples possibilités de contamination :

- à partir des **oocystes présents dans l'environnement** : dans ce cas la contamination se fait par consommation de végétaux souillés par les oocystes ou encore par la contamination de l'eau ou du sol.
- à partir des **kystes tissulaires présents chez les hôtes intermédiaires** : la contamination se fait par consommation de viande infectée d'animaux de rente ou de gibier.

Les principaux modes de contamination de l'homme, sont donc l'ingestion et la transmission *in utero*. Il existe aussi d'autres modes d'infection qui sont plus rarement mis en cause : la contamination par greffe d'organes, transfusion sanguine ou encore les accidents de laboratoire.

2.4.1. L'ingestion :

Elle concerne **trois stades** parasitaires :

- Les **kystes**, présents principalement dans les muscles striés des mammifères et des oiseaux parasités,
- Les **oocystes**, responsables de la contamination des denrées alimentaires d'origine végétale et de l'eau,
- Les **tachyzoïtes**, qui peuvent se retrouver dans le lait cru.

2.4.2. La transmission in utero :

La transmission de la mère à l'enfant se fait lors de la phase primaire de l'infestation, c'est-à-dire lors de la phase de parasitémie. C'est lors de cette phase septicémique que les tachyzoïtes vont pouvoir coloniser le placenta. En effet, la maladie foetale ne peut se développer qu'en fonction de conditions pathogéniques bien précises :

- La parasitémie maternelle qui précède le développement de l'immunité lors d'une primo-infection.
- La colonisation du placenta qui est un préalable. Il y a toujours un délai entre l'infection placentaire et le passage au fœtus. Celui-ci est plus fréquent en fin de grossesse quand le placenta est plus développé et mieux irrigué.
- L'infection foetale qui est très variable en fonction de la virulence des parasites et surtout de la réponse immunitaire de l'hôte, c'est-à-dire fonction de l'âge foetal.

Il faut cependant noter, que la durée de la parasitémie est variable et influence par conséquent le risque de contamination foetale. D'autres facteurs influencent la contamination foetale, à savoir, l'importance de l'inoculation, la virulence du parasite, ou encore le niveau de développement du placenta.

Ce dernier facteur explique, les variations au niveau de l'incidence de l'atteinte foetale au cours de la grossesse. En effet, l'infection congénitale est d'autant plus grave que la contamination se produit tôt au cours de la grossesse (Robert-Gnansia, 2003). Cependant, à l'inverse, le risque d'infection foetale est d'autant plus élevé que l'infection survient tardivement au cours de la grossesse, car plus on approche du terme et plus le flux sanguin placentaire est élevé.

Il faut aussi savoir que la réinfection, pendant une toxoplasmose chronique, par une autre souche de *Toxoplasma gondii* semble possible d'après Remington (Remington et Desmonts, 1990). En effet, des expériences montrant ce phénomène ont été réalisées chez la souris, mais leur importance pour l'espèce humaine reste inconnue.

2.4.3. Les greffes d'organe et les transfusions :

Le toxoplasme peut persister chez l'hôte intermédiaire, à l'état quiescent, sous forme de kystes. Or chez l'homme, le parasite a tendance à s'enkyster dans le système nerveux central et ses dépendances, principalement la rétine, et le tissu musculaire, mais aussi dans certains organes. Ceci peut expliquer que des toxoplasmes enkystés dans un greffon issu d'un donneur immun peuvent être à l'origine d'une primo-infection chez un receveur non immunisé. De nombreux travaux ont été réalisés à ce sujet et il semble que le risque d'infection soit important avec des organes comme le cœur, les poumons, le foie ou encore le rein. (Chiquet *et al*, 2000 ; Giordano *et al*, 2002).

Le risque lié à la transfusion de produits sanguins contenant des tachyzoïtes existe. En effet, des infections transmises ainsi ont été rapportées, mais restent exceptionnelles du fait de la brièveté de la parasitémie chez le sujet récemment infecté (sept à dix jours, en moyenne) (Beauvais *et al*, 1976 ; Nelson *et al*, 1989).

2.4.4. Les contaminations de laboratoire :

On a recensé une cinquantaine de cas d'infection accidentelle par ingestion d'oocystes, par inoculation de tachyzoïtes, ou encore par transmission de ceux-ci à travers la conjonctive. (Herwaldt, 2001).

3. Epidémiologie humaine :

La toxoplasmose est une parasitose cosmopolite. Cependant, on constate de grandes variations de prévalence selon les zones géographiques.

Certains facteurs vont être responsables de ce phénomène :

- les habitudes alimentaires,
- la présence de félidés dans l'environnement,
- les conditions d'hygiène,
- les conditions climatiques.

En règle générale, la prévalence est :

- plus élevée dans les régions humides que dans les régions sèches,
- plus élevée en ville qu'en zone rurale.

3.1. Prévalence mondiale :

La toxoplasmose est présente sous toutes les latitudes, avec malgré tout, des variations de prévalence considérables selon les zones géographiques. En effet, selon les habitudes alimentaires et les conditions climatiques, principalement, la séroprévalence de la toxoplasmose varie beaucoup d'un pays à un autre, voire d'une région à une autre. Ceci peut être expliqué par les différences de climat, qui seront plus ou moins favorables à la survie des oocystes dans le sol.

Ainsi, les zones d'Afrique ou d'Amérique du Sud, au climat plutôt chaud et sec, ont une faible séroprévalence de toxoplasmose, souvent inférieure à 10%. Alors que les zones humides de ces mêmes continents ont des prévalences élevées, de l'ordre de 60 à 80% (Dardé et Peyron, 2002). Dans les zones Arctiques, la prévalence est proche de 0%, les conditions climatiques étant extrêmes.

On peut aussi noter, que dans les pays à haut niveau de vie, comme l'Europe ou l'Amérique du Nord, les prévalences varient beaucoup d'un pays à un autre et ce en fonction des habitudes alimentaires. En effet, comme la majorité des contaminations se fait par consommation de viande infectée, les prévalences seront, par conséquent relativement faibles, dans les pays où la viande est consommée bien cuite, comme en Grande-Bretagne (21% à Londres) ou dans les pays Scandinaves, plus élevées dans ceux où la viande est généralement consommée peu cuite comme c'est le cas en France ou en Allemagne (Dardé et Peyron, 2002). Cependant, on a constaté, depuis ces trente dernières années, une tendance à la baisse de ces chiffres, ceci pouvant être expliqué par une augmentation de la consommation de viande congelée. Ce phénomène sera expliqué dans le chapitre consacré à la résistance des kystes.

Dans les pays d'Asie du Sud-Est, les chiffres sont généralement assez faibles, puisqu'ils varient de 2 à 10%, avec une prévalence qui n'était que de 6% au Japon dans les années 1990 (Remington et Desmonts, 1990)

3.2. Prévalence en France :

En France, on estimait que 30 à 49% des femmes en âge de procréer n'étaient pas immunisées contre la toxoplasmose, au début des années 1990 (Costa *et al*, 1993)

D'après l'enquête nationale périnatale réalisée en 1995 (Réseau National de Santé Publique, 1996), 54,3% des femmes incorporées dans l'étude présentaient une sérologie toxoplasmique positive. Ce qui signifie en d'autres termes qu'une femme sur deux n'était pas immunisée contre la toxoplasmose et avait donc des chances de faire

une séroconversion au cours de sa grossesse. La séroprévalence variait en fonction de :

- l'âge des femmes enceintes,
- leur catégorie socioprofessionnelle,
- leur région d'habitation (on pourra consulter les cartes en annexes 7 et 8),
- la nationalité.

Il n'existait pas de différence notable de séroprévalence selon la situation familiale, le type de logement, ou le travail ou non des femmes pendant leur grossesse.

La séroprévalence augmentait progressivement avec l'âge des femmes enceintes, allant de 42,8% chez les moins de 20 ans à 66% chez les femmes âgées de 40 ans et plus.

Quant à la distribution de la séroprévalence par région d'habitation, elle varie de 38 à 66%. Cela montre une certaine hétérogénéité géographique, certainement due à des différences climatiques entre les diverses régions, ainsi que des différences dans l'alimentation (en fonction du type de viande consommée). On peut ainsi distinguer quatre grandes zones de séroprévalence en France (Annexes 7 et 8) :

- une zone de basse prévalence ; inférieure à 45%, dans l'est et le centre-est du pays,
- une zone de prévalence faible ou moyenne ; avec 45 à 55%, dans tout le centre-ouest
- deux zones de prévalence supérieure à la moyenne, l'une couvrant le quart nord-ouest de la France (bassin parisien inclus) et l'autre couvrant l'ensemble des régions du sud (de l'Atlantique à la Haute Provence et la Corse).

On constate que les zones de faible prévalence concernent des régions montagneuses et les régions où le climat hivernal est le plus rude, comme dans l'est, dans les Vosges, dans le Jura ou dans le Massif Central et les Alpes. Alors que les zones de faible prévalence sont observées aussi bien dans les régions méditerranéennes, le sud-ouest et les régions humides du nord.

Finalement, la séroprévalence est plus élevée chez les femmes ayant un niveau d'étude supérieur, exerçant une profession libérale ou de cadre supérieur. Mais, elle est également plus élevée et de l'ordre de 64,9%, chez les femmes sans profession dont le conjoint appartient à cette catégorie socioprofessionnelle.

La tendance à la baisse, observé dans le monde entier, est également manifeste en France. En effet, la séroprévalence à Paris, en 1965, avait été évaluée à 80% chez les femmes en âge de procréer et elle n'était plus que de 54,3% selon l'enquête

nationale périnatale citée plus haut. En trente ans, on a donc observé une baisse significative d'environ 30%.

Cependant, la séroprévalence moyenne constatée en 1995, témoigne d'une certaine stabilité depuis 1983 (Laboratoire National de la Santé, 1983), malgré une augmentation permanente de l'âge moyen des femmes enceintes depuis la dernière décennie, en France. Or comme la séroprévalence augmente cumulativement avec l'âge, on peut penser que le vieillissement des femmes enceintes a pu masquer la persistance de la tendance générale, vers une diminution continue de la séroprévalence de la toxoplasmose.

3.3. Incidence chez la femme enceinte et nombre de cas de toxoplasmose congénitale en France :

L'incidence théorique des séroconversions au cours d'une grossesse est estimée à 0,95%, en considérant que le risque de se contaminer est le même chez toutes les femmes qu'elles soient enceintes ou non. Ce même risque avait été estimé à 1,06% en 1986.

Mais l'incidence observée chez la femme enceinte au cours de cette étude est de 6,6 cas pour 1000 grossesses, soit 0,66%.

Les différences observées entre le risque théorique (0,95%) et le pourcentage d'infections certaines et probables observées (0,66%), pourraient être dues à la prise en compte par les femmes enceintes séronégatives des mesures de prévention dispensées au début de leur grossesse.

On peut aussi noter que le risque d'infection est plus élevé chez les femmes très jeunes (3,6%) (Dardé et Peyron, 2002) et chez toutes les femmes lorsqu'elles sont primipares. Ce phénomène peut être expliqué par le plus faible degré d'information de ces femmes vis-à-vis des mesures prophylactiques recommandées. Ceci est corroboré par l'étude réalisée en 1995 sur les facteurs de risque de séroconversion chez la femme enceinte en France. Elle a en effet montré que le risque était 9 fois plus élevé chez les femmes n'ayant pas bénéficié d'une information correcte (Baril *et al*, 1996). En fait, il est vraisemblable, que dès la survenue d'une seconde grossesse, les mesures prophylactiques soient plus correctement suivies par les femmes à risque, car elles ont déjà été sensibilisées lors de leur première grossesse.

Le nombre de séroconversions chez la femme enceinte se situerait en France en 1995 entre 1600 et 4628 par an. On peut donc estimer d'après les données de l'enquête du Réseau National de Santé Publique, que chaque année entre 530 et 1500 enfants naissent avec une toxoplasmose congénitale, si on évalue à 30% environ le risque global de contamination fœtale lors d'une séroconversion maternelle (Dardé et Peyron, 2002). Cependant, malgré l'ampleur du programme de prévention de la toxoplasmose congénitale, on ne dispose d'aucune donnée statistique précise.

4. Aspect clinique de la toxoplasmose :

D'après Paris (1996), on doit distinguer trois grandes situations :

- la toxoplasmose acquise postnatale du sujet immunocompétent ;
- la toxoplasmose congénitale, acquise *in utero* ;
- la toxoplasmose des immunodéprimés, soit acquise, soit réactivation d'une infection latente.

4.1. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent :

Le terme de toxoplasmose acquise, consacré par l'usage, signifie que la contamination s'est faite après la naissance, ce qui la différencie de la toxoplasmose congénitale, dans laquelle la contamination se fait *in utero* par voie transplacentaire. En règle générale, elle est bénigne et passera donc facilement inaperçue ; mais elle peut aussi être sévère et évoluer sous le masque d'autres infections.

4.1.1 Formes inapparentes :

C'est le cas le plus fréquent, une sérologie positive témoignant d'une infection ancienne est mise en évidence à l'occasion d'examens biologiques systématiques, prénuptiaux ou lors de la grossesse.

4.1.2 La toxoplasmose aiguë bénigne :

Ce tableau clinique ne concerne que 15 à 20% des toxoplasmoses acquises. Il se manifeste par la triade, adénopathies, fièvre et asthénie.

Les adénopathies constituent le symptôme le plus constant et représentent environ 90% des cas. Elles sont non inflammatoires, non douloureuses et de localisation principalement cervicale, voire éventuellement axillaire ou inguinale.

Elles peuvent être discrètes, passer inaperçues et vont pouvoir persister de plusieurs mois à un an.

La fièvre est modérée et inconstante et ne représente que 50% des cas. Elle peut durer plusieurs semaines.

L'asthénie souvent profonde va persister plusieurs semaines après la disparition des adénopathies.

Il existe aussi des cas de toxoplasmoses aiguës, s'accompagnant, en dehors de tout déficit de l'immunité, de manifestations plus importantes. En effet, quelques cas ont été décrits, avec des éruptions maculo-papuleuses diffuses ou encore avec de véritables pneumopathies associant toux et dyspnée aux signes évoqués plus haut. Enfin, au Brésil, on a pu mettre en évidence une proportion élevée de localisations oculaires au décours de toxoplasmoses acquises postnatales.

Biologiquement, il existe dans un tiers des cas un syndrome mononucléosique sans hyperleucocytose. On peut aussi voir une hyperéosinophilie modérée, mais elle reste inconstante et aspécifique. Devant un tel tableau, on peut discuter la mononucléose infectieuse, la primo-infection à cytomégalovirus ou à VIH, voire chez un adolescent ou un jeune adulte la maladie de Hodgkin. En cas de doute, et si la sérologie ne permet pas de conclusion formelle, il ne faut pas hésiter à biopsier un ganglion.

4.2. Toxoplasmose congénitale :

Classiquement, elle ne peut survenir que si la mère fait une toxoplasmose aiguë pendant sa grossesse. Toutefois, on a décrit d'authentiques toxoplasmoses congénitales chez des nouveau-nés dont les mères avaient une affection ancienne, mais qui, au cours de la grossesse, ont eu une parasitémie du fait d'un déficit immunitaire acquis viral (VIH 1), médicamenteux (corticoïdes) ou chirurgical (splénectomie). Plusieurs cas ont également été décrits alors que la séroconversion de la mère était antérieure de deux à trois mois à la conception.

Le risque de toxoplasmose congénitale est variable en fonction du terme de la grossesse lors de la survenue de l'infection toxoplasmique. En effet, plus le terme de la grossesse est avancé, plus le risque d'atteinte de l'enfant est grand. Cependant, les lésions seront moins graves. Inversement, plus la grossesse est jeune, plus le risque est faible, mais plus graves seront les lésions.

Ce risque de transmission vertical est diminué par les traitements donnés maintenant en cours de gestation. Classiquement, au cours du premier trimestre de grossesse, l'infection fœtale se produit dans moins de 6% des cas mais conduit dans la majorité des cas à des formes sévères ou à des pertes fœtales ; à l'inverse, au troisième trimestre de grossesse, le passage trans-placentaire survient dans 80% des cas et donne généralement une infection infra-clinique. (Dunn *et al*, 1999 ; Desmont et Couvreur, 1986).

En début de grossesse, la toxoplasmose aiguë maternelle peut provoquer des avortements spontanés. Si la grossesse évolue jusqu'à terme, trois tableaux cliniques ont été décrits :

- la toxoplasmose congénitale grave,
- la toxoplasmose congénitale bénigne,
- la toxoplasmose congénitale latente.

4.2.1. La toxoplasmose congénitale grave :

Le tableau classique associe des hydrocéphalies, des calcifications intracrâniennes et des chorioretinites. Cette triade serait la conséquence d'une contamination précoce, au premier ou au début du second trimestre de grossesse.

L'hydrocéphalie s'accompagne souvent de macrocéphalie. L'enfant présente donc de gros risques de convulsions. Outre ces convulsions, on peut observer des troubles du tonus (hypotonie ou hypertonie), des anomalies des réflexes et des troubles végétatifs, touchant la déglutition, la respiration et la régulation thermique.

L'atteinte oculaire est présente dans plus de 80% des cas, sous forme d'une chorioretinite pigmentaire.

Biologiquement, les anomalies les plus courantes sont la thrombopénie et l'hyperalbuminorachie.

Une contamination plus tardive, se manifestera sous forme d'un syndrome infectieux néonatal sévère, avec une atteinte multiviscérale. En effet, on observe des ictères, des syndromes hémorragiques et des hépatosplénomégalies, qui sont plus ou moins accompagnés des signes neurologiques et ophtalmologiques décrits dans la contamination précoce. L'enfant sera alors hypotrophique.

Le pronostic, autrefois très sombre, a été transformé par les traitements modernes entrepris en cours de grossesse et poursuivis jusqu'à l'âge de un ou deux ans.

4.2.2. La toxoplasmose congénitale bénigne :

Elle se présente dès la naissance, avec des formes atténuées oculaires ou neurologiques. Le tableau clinique se limite à une microphthalmie isolée, un strabisme, une chorioretinite peu étendue, des troubles du tonus, des calcifications intracérébrales ou des convulsions.

Une association de ces différents symptômes est possible ainsi qu'un ictère passager, une hépatomégalie isolée ou un purpura thrombopénique.

4.2.3. La toxoplasmose congénitale latente :

A la naissance, sa seule expression est sérologique. Elle pourra se limiter au non fléchissement de la courbe des IgG, d'où la nécessité absolue de surveiller cliniquement et sérologiquement ces enfants jusqu'à l'âge d'un an, même en l'absence de tous signes cliniques.

Au cours de la petite enfance, on verra apparaître selon les cas une hydrocéphalie, une comitialité, un retard psychomoteur de plus en plus manifeste.

L'atteinte la plus fréquente sera oculaire. Son incidence, en l'absence de traitement est de 27% au cours de la première année et de 50% pour les enfants âgés de plus de dix ans. Elle peut se manifester très tardivement, à l'adolescence voire chez le jeune adulte. Il s'agit de foyers de nécroses avec oedèmes en périphérie, des kystes toxoplasmiques rétiniens fissurés. Les lésions sont souvent bilatérales, mais asymétriques, avec en périphérie une couronne pigmentaire. L'enfant se plaindra de douleurs, de photophobie, d'une vision floue, d'une baisse d'acuité visuelle et d'un scotome.

Chaque poussée de rétinite peut durer de une à plusieurs semaines. Elles peuvent être itératives.

Les complications oculaires sont possibles avec des risques de glaucome, de problèmes vasculaires, d'atrophie du nerf optique ou d'iridocyclite chronique. Ceci sera accompagné d'une perte d'acuité visuelle, pouvant aller jusqu'à la cécité, chez près de 50% des patients.

Les traitements entrepris dès la naissance ou même *in utero* réduisent considérablement le nombre et la gravité des événements cliniques ultérieurs.

4.3. Toxoplasmose chez les immunodéprimés :

Chez les patients dont le système immunitaire est déficient ou supprimé, la toxoplasmose se présente sous une forme aiguë et mortelle sans traitements, exceptées les formes oculaires isolées conduisant à la cécité. Il peut s'agir d'une primo-infection toxoplasmique ou de la réactivation d'une toxoplasmose ancienne, ce qui est le cas le plus fréquent. La situation sera quelque peu différente en fonction de l'origine du déficit immunitaire :

- **Cas d'un déficit immunitaire acquis**

Il peut être viral (VIH), médicamenteux (polychimiothérapie, corticothérapie), ou lié à une hémopathie maligne, en particulier la maladie de Hodgkin.

Dans ce cas précis de déficit immunitaire acquis, le risque de développer une toxoplasmose grave est beaucoup plus important chez les sujets ayant des antécédents de toxoplasmose. En effet, à la faveur de l'immunosuppression, les bradyzoïtes contenus dans les kystes vont reprendre une multiplication active sur place et essaimer par voie hématogène.

Par contre, si le patient n'a pas d'antécédent de toxoplasmose, il peut faire d'emblée une forme grave, en cas de contamination par le parasite.

- **Cas d'un déficit immunitaire par traitement immunosuppresseur**

On considère dans ce cas les individus traités avec des immunosuppresseurs ou des anti-rejets à la suite d'une greffe.

Dans les greffes de moelle, l'intensité et la durée de l'immunodépression provoquée par le traitement favorisent la réactivation des toxoplasmoses anciennes. Avoir une sérologie toxoplasmique positive en pré-greffe expose donc au risque de toxoplasmose grave, en particulier en cas de donneurs négatifs. Cette situation est assimilable au cas précédent.

En cas de greffe viscérale (cœur, poumon, rein, foie), il faut, pour apprécier les risques, connaître les sérologies du donneur et du receveur en pré-greffe. Si les deux sont négatifs, les risques de transmission de toxoplasmose par le greffon sont nuls, et la possibilité de survenue d'une toxoplasmose très improbable. Par contre, si la sérologie du receveur est positive en pré-greffe, quelle que soit celle du donneur, il n'y a pas de risques. Le dernier cas, où, en pré-greffe, la sérologie du receveur est négative, alors que celle du donneur est positive, est le plus défavorable. Le greffon peut, en effet, contenir des kystes de toxoplasme, qui vont reprendre une multiplication active chez un receveur, dénué d'immunité toxoplasmique.

C'est pour les greffes cardiaques que le risque est le plus important. Il est supérieur à 50% (10 cas sur 12 à Standford et 4 cas sur 7 à Cambridge), ce qui justifie une prophylaxie par une association pyriméthamine-sulfamide.

Le risque est extrêmement faible, mais non nul pour les greffes de rein. Les séries de greffes de foie ou de poumons seuls sont encore courtes, mais le risque semble également assez faible.

Cliniquement, la toxoplasmose de l'immunodéprimé peut se présenter sous une forme disséminée ou localisée.

4.3.1. La toxoplasmose disséminée :

C'est une maladie infectieuse sévère, avec une fièvre constante, modérée et isolée au début. Secondairement, on verra apparaître, des atteintes multiviscérales pulmonaires, cardiaques, hépatiques, médullaires, osseuses, cérébrales...

Cette forme disséminée est surtout décrite chez les greffés, en particulier cardiaques. Elle est cependant possible chez les patients infectés par le VIH ou au cours des hémopathies malignes. Sans traitement, elle provoque la mort du patient.

4.3.2. La toxoplasmose cérébrale :

C'est la forme la plus fréquente des toxoplasmoses localisées de l'immunodéprimé. Elle se présente, soit sous forme d'un déficit focalisé d'aggravation progressive, soit sous forme d'une crise comitiale inaugurale, dans un contexte de fièvre et de céphalées.

L'explication généralement admise est la reprise évolutive de kystes, présents à l'état quiescent dans le système nerveux central, depuis la primo-infection.

Ce tableau d'abcès, le plus souvent multiples, peut être remplacé par une véritable encéphalite toxoplasmique fébrile associée à des ralentissements psychomoteurs, des troubles du comportement ou des fonctions supérieures.

4.3.3. La toxoplasmose oculaire :

Elle provoque une baisse de l'acuité visuelle et est associée à un œil rouge. Le diagnostic se fait par un fond d'œil. On observe une plage blanc-jaunâtre, profonde, oedémateuse, à bords flous, peu hémorragique, accompagnée d'un flou vitréen prédominant en regard du foyer. Des vascularites peuvent siéger dans la rétine saine avoisinante ou à distance du foyer.

Chez les patients sidéens, la localisation oculaire est unilatérale et unique, dans 85% des cas. Dans 40% des cas, elle est associée à une localisation cérébrale.

4.3.4. Autres localisations isolées :

Outre les atteintes cardiaques, hépatiques, pulmonaires, osseuses et médullaires citées dans la toxoplasmose disséminée, des atteintes pancréatiques, vésicales, cutanées, ganglionnaires, rénales, surrénales, musculaires, de la moelle épinière, du cavum et du tube digestif sont parfois observées. Celles-ci peuvent être associées de façons diverses.

Par ordre de fréquences, on rencontre les formes cérébrales, puis les formes oculaires, pulmonaires et disséminées. Les autres localisations sont plus anecdotiques.

CHAPITRE II :

LES SOURCES DE CONTAMINATION ET LES FACTEURS DE RISQUE D'ACQUISITION :

1. Les sources de contamination :

1.1. Animale :

1.1.1. Les animaux d'élevage :

Les facteurs alimentaires ou comportementaux pouvant entraîner une contamination par *Toxoplasma gondii* sont nombreux et peuvent varier en fonction de nombreux paramètres, tels que le climat ou le mode de vie. (Bobic *et al*, 1998 ; Buffalo *et al*, 1996 ; Cook *et al*, 2000). De plus, il est fort possible que certains modes de contamination soient encore inconnus. (Cook *et al*, 2000). En effet, la survenue d'épidémie de toxoplasmoses liées à la consommation d'eau indique un réservoir parasitaire très large.

On peut cependant simplifier, en disant qu'il existe actuellement deux sources de contamination, étant donné que l'homme se contamine, soit par ingestion de viande parasitée, soit par ingestion d'oocystes dispersées dans l'environnement. Il existe donc bien une source de contamination animale, avec la viande, et une source de contamination environnementale.

Les animaux d'élevage représentent les hôtes intermédiaires du parasite. La contamination de ceux-ci a de lourdes conséquences aussi bien sur le plan sanitaire, qu'économique et épidémiologique. En effet, la consommation de viande parasitée reste le principal mode de contamination de l'homme. Il est alors primordial de connaître les prévalences de la toxoplasmose et les fréquences d'isolement du parasite chez les animaux de boucherie, afin d'adapter le message de prévention.

La prévalence du parasite est très variable selon les espèces. Elle reste cependant plus élevée chez le mouton, la chèvre et le porc que chez d'autres animaux comme les bovins, les volailles, les chiens et les chevaux. En effet, les séroprévalences sont de :

- 30% pour le mouton,
- 23,5% pour le porc,
- 12,5% pour les bovins,
- 6,5% pour les équidés (Blewett, 1983)

Il faut tenir compte des facteurs climatiques qui assurent une survie plus ou moins longue des oocystes infectants à l'extérieur, ainsi que du mode d'élevage des animaux, facilitant plus ou moins l'accès à une alimentation souillée par les oocystes,

car ils ont une influence majeure sur l'incidence et la prévalence de l'infection animale. En effet, chez le mouton et la chèvre, les séroprévalences sont plus faibles dans les pays secs que dans les pays humides (Deconinck *et al*, 1996).

A ce sujet, les données de parasitologie expérimentale vont permettre, pour la plupart des espèces, d'identifier les organes et tissus les plus fréquemment contaminés. Par contre, les informations relatives à la contamination des tissus chez les animaux naturellement infectés et sur la viande de boucherie restent limitées, voire presque inexistantes en France.

Chez les animaux infectés expérimentalement, on retrouve le parasite préférentiellement dans le cerveau et dans certains muscles striés, comme le cœur, le diaphragme ou la langue. Par contre, chez les animaux infectés naturellement et sur les pièces de boucherie, destinées à la consommation humaine, les fréquences d'isolement du parasite sont très variables d'une espèce à une autre et suivant les méthodologies d'étude ; avec environ 10% chez le mouton et le porc et moins de 1% chez les bovins et les chevaux.

Il faut noter que les volailles domestiques sont très exposées à une contamination par les oocystes présents sur le sol. De plus, elles peuvent être considérées comme des sources de contamination pour leurs prédateurs, dont le chat. (Dubey, 2002).

Les données disponibles sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les animaux comestibles et détection de toxoplasmes dans la viande ou autres produits de consommations

	Prévalence en France	Viande	Autres	Conclusion
Moutons	15 à 92% selon les régions	<i>Exp</i> : cerveau+, cœur, diaphragme, muscles squelettiques+. <i>Nat</i> : pas de donnée en France, sur les animaux de boucherie.		Possibilité de contamination humaine par ingestion de viande.
Chèvres	> à 60% en France (Tenter <i>et al</i> , 2000)	<i>Exp</i> : la plupart des tissus. <i>Nat</i> : pas de donnée en France, sur les animaux de boucherie.	<i>Exp</i> : dans le lait de chèvre, infectée expérimentalement.	Le lait cru pourrait être source de danger !
Porcs	Environ 20% en moyenne	<i>Exp</i> : cœur, cerveau, langue, muscles de la hanche, foie, diaphragme, glandes salivaires, yeux, intestin. Dubey <i>et al</i> , 1984). <i>Nat</i> : viande commercialisée pour des préparations de charcuterie et boucherie (échine de porc, jambon, filet, travers, bacon) (Dubey <i>et al</i> , 1986b) et dans la langue, diaphragme, cœur, cerveau, rein.		L'élevage intensif diminue la prévalence. Prévalence plus élevée dans les élevages traditionnels. Le toxoplasme est présent dans de nombreuses pièces de consommation humaine. Donc risque de contamination important.
Bovins	69% (Cabannes <i>et al</i> , 1997)	<i>Exp</i> : cœur, foie, langue, cerveau, intestin, muscles intercostaux, muscles semitendineux et semimembraneux. <i>Nat</i> : rarement chez les bovins infectés naturellement..	La présence de toxoplasme, dans le lait de vache n'a jamais été démontrée.	Possibilité de guérison spontanée. Au niveau épidémiologique, la toxoplasmose des bovins est assez mal déterminée.
Chevaux	1 à 32% (Tenter <i>et al</i> , 2000)	<i>Exp</i> : cœur, cerveau, moelle épinière, œil, langue, poumon, diaphragme, rein, foie et muscles. (Dubey <i>et al</i> , 1988). <i>Nat</i> : Il semble que même si la prévalence est faible, des kystes persistent dans les tissus comestibles.		Faible prévalence chez les équidés. Persistence des kystes dans des tissus comestibles.
Volailles		Cœur et cerveau de poulets. Rarement dans les muscles et autres viscères. Faible fréquence d'isolement chez le pigeon. (Dubey, 2002).	La contamination des œufs : jamais rapportée dans des conditions naturelles.	Les oiseaux au sens large, jouent un rôle important dans l'épidémiologie et la circulation du parasite.

1.1.2. Les animaux sauvages (gibiers) :

Les animaux sauvages sont à prendre en compte dans l'épidémiologie de la toxoplasmose, au même titre que les félidés sauvages, qui sont à part car ce sont des hôtes définitifs du parasite. Ils représentent les hôtes intermédiaires sauvages du parasite. On peut alors les considérer comme des facteurs de dispersion du parasite, mais également comme des agents de contamination humaine, par consommation de leur viande.

On peut, schématiquement diviser les mammifères sauvages, en 3 catégories :

- les mammifères terrestres carnivores, qui se contaminent par ingestion de kystes,
- les mammifères terrestres herbivores, qui se contaminent par ingestion d'oocystes,
- les mammifères marins, qui se contaminent par ingestion d'oocystes.

Les séroprévalences de la toxoplasmose sont très variables d'une espèce à l'autre, voire d'une étude à l'autre. Cependant, elles semblent plus élevées chez les carnivores et les cervidés.

En France, très peu de données ont été publiées à ce sujet, mais une étude récente a été réalisée par le CHU de Reims. Cette étude a été menée dans la région Champagne-Ardenne en 2003 et 2004 et rapporte des prévalences de 37% chez les chevreuils et 41% chez les sangliers. Les oiseaux sauvages sont également des hôtes privilégiés pour le parasite, avec des prévalences variables en fonction de l'espèce et des diverses études. Ils participent par conséquent, à la contamination humaine. D'après Dubey, on peut retenir des prévalences variant de 6 à 12% chez les ansériformes (canards) et de 2 à 70% chez les galliformes (dindes, faisans, perdrix...) (Dubey, 2002).

De nombreuses études précisent que les mammifères marins semblent être fréquemment contaminés par le parasite. Cette infection pourrait être due à la présence d'oocystes de *T. gondii*, apportés dans les eaux de mer par le lessivage des sols par les pluies.

1.2. Environnementale :

1.2.1. Le rôle du chat :

Le chat est l'hôte définitif du toxoplasme et c'est lui qui assure la dissémination d'une des deux formes infectantes, l'oocyste. Les félidés tiennent donc une place primordiale dans le cycle épidémiologique, en tant que source de contamination de l'environnement.

En France, on estime la séroprévalence chez le chat à 43% (Cabannes *et al*, 1997), même si les résultats des différentes études sérologiques ou parasitologiques

sont difficilement comparables. De plus, certains facteurs, comme l'âge du chat, son mode de vie et son alimentation, vont intervenir sur la prévalence, mais aussi sur l'excrétion des oocystes.

La contamination du chat peut se faire :

- soit par ingestion de bradyzoïtes, ou kystes, contenus dans une proie infectée ;
- soit par ingestion de tachyzoïtes, contenus dans une proie atteinte d'une forme aiguë de toxoplasmose ou des abats contaminés ;
- soit par ingestion d'oocystes sporulés, présents dans le sol ou sur les végétaux ;

Le chat peut se contaminer tout au long de sa vie et la séroprévalence tend à augmenter avec l'âge (Fernandez *et al*, 1995 ; Wallace, 1971). Cependant, compte tenu de l'immunité acquise à la suite d'une première infection, ce sont avant tout les jeunes chatons qui sont excréteurs d'oocystes. Des ré-excrétions sont toujours possibles, et à tout âge. En effet, on admet qu'une première infection par *T. gondii* conduit à une immunité solide empêchant les ré-excrétions après réinfestation (Dubey *et al*, 1995). Cependant, des reprises d'élimination sont observées lors de réinfections par d'autres coccidies ou à la suite de traitements avec des immunosuppresseurs comme les corticoïdes (Tenter *et al*, 2000).

Plusieurs études expérimentales ont montré que la chronologie de l'élimination des oocystes dans les fécès variait avec la nature des éléments infectant le chat et que cette élimination n'est que transitoire, entre 7 et 20 jours. De plus, il est à noter que chez des chats ayant excrété des millions d'oocystes dans ces fécès, ceux-ci ne sont pas retrouvés 7 jours plus tard sur leur pelage (Dubey *et al*, 1995). De même, une étude a montré que les oocystes ne sporulaient pas lorsqu'ils étaient déposés sur le pelage d'un autre animal (Lindsay *et al*, 1997).

La séroprévalence de la toxoplasmose est plus élevée chez les chats sauvages ou errants que chez les chats domestiques (Tenter *et al*, 2000). Ceci est confirmé par une étude polonaise, qui a montré que les chats domestiques nourris avec de la viande crue ont une séroprévalence de 69%, donc plus élevée que ceux qui sont nourris avec des aliments industriels, dont la séroprévalence n'est que de 19% (Smielewska-Los et Pacon, 2002).

Finalement, on peut supposer que le rôle épidémiologique du chat et des félinés sauvages justifie des mesures de prévention pour la contamination humaine, mais aussi pour la protection des élevages, des ressources naturelles et des cultures maraîchères. En effet, les oocystes émis par le chat dans ces selles vont être disséminés dans l'environnement par le vent, l'eau, les vers de terre et les arthropodes. Ils peuvent alors contaminer les eaux de surface, le sol et les fruits et légumes au contact de la terre. Sur tous ces supports, la présence des oocystes est suspectée sur des arguments indirects, comme par exemple des cas groupés ou des épidémies de toxoplasmose à partir de l'eau ou du sol. Cependant, la recherche directe des oocystes est très rarement effectuée et n'a été couronnée de succès à l'heure actuelle qu'à partir du sol.

1.2.2. La contamination de l'eau :

La présence des oocystes dans les eaux de surface, de loisirs ou d'eau de mer est suspectée du fait même de leur dispersion, principalement par les eaux de pluie. Cependant, aucune étude ne les a mis en évidence. Par contre une publication (Villena *et al*, 2004) fait état de la mise en évidence par PCR d'ADN toxoplasmique dans des eaux de surface et de consommation en dehors de tout contexte épidémique. En effet, la présence d'ADN de toxoplasme a été récemment démontrée en France sur des échantillons d'eaux brutes, d'eaux souterraines et d'eau de distribution.

Le rôle potentiel de l'eau comme source de contamination est démontré indirectement par des épidémies liées à la consommation d'eau douce. Cependant, les données épidémiologiques manquent pour quantifier ce risque dans notre pays. Le risque potentiel existe pour des eaux peu ou pas traitées, et susceptibles d'être contaminées par des oocystes issus de chats ou de félinés sauvages.

1.2.3. La contamination du sol :

La présence d'oocystes dans le sol peut être suspectée par des arguments indirects. Les enquêtes épidémiologiques portant sur les facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose révèlent que la contamination du sol et des végétaux est très souvent mise en cause. En effet, ceci est renforcé par l'existence d'épidémies de toxoplasmoses humaines associées à l'ingestion d'oocystes à partir du sol.

A côté de ces méthodes d'argumentation indirecte, des oocystes ont pu être mis en évidence directement dans des sols naturellement contaminés par les selles de chat. En effet, *T. gondii* a été isolé par bio essai, sur des prélèvements de sol provenant de fermes d'élevage de porcs (Dubey *et al*, 1995). Ces oocystes seraient plus volontiers retrouvés dans des zones humides et ombragées. De plus, il semblerait qu'ils resteraient préférentiellement en surface ou jusqu'à 10 cm de profondeur, alors que le chat et les autres félinés ont tendance à enterrer leurs crottes. On peut supposer que ce sont les vers de terre, qui sont responsables du transport des oocystes dans le sol. De plus, le fait que le chat enterre ses crottes contribue à assurer une bonne viabilité aux oocystes, en limitant l'effet délétère de la sécheresse et de la chaleur.

1.2.4. La contamination des végétaux :

Comme dans le sol, on peut supposer la présence d'oocystes sur des arguments indirects. En effet, la consommation de crudités, le plus souvent en dehors du domicile, est habituellement retenue comme facteur de risque d'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes enceintes (Baril *et al*, 1996). On peut aussi évoquer la contamination par *T. gondii* de personnes végétariennes, même si dans ce cas, le rôle de l'eau ou des sols souillés peut aussi être évoqué.

Il semble que la contamination des fruits et légumes, par des oocystes, soit possible expérimentalement, même si la présence de ceux-ci n'a jamais été recherchée sur des végétaux destinés à la consommation humaine.

2. La résistance des formes infectantes :

2.1. La résistance des kystes dans la viande:

2.1.1. Influence de la température :

Le froid :

D'après les travaux de Dubey (1988), les kystes de *T. gondii* seraient rendus non infectieux par une congélation pendant au moins trois jours, à - 12°C. Mais il faut tenir compte de l'épaisseur de la pièce de viande contenant les kystes. En effet, plus celle-ci est volumineuse et plus les kystes peuvent être profondément ancrés et le temps de congélation nécessaire afin d'obtenir la température d'inactivation de ceux-ci sera par conséquent plus élevé.

Toujours selon ces mêmes travaux, il semble que les kystes peuvent rester infectants dans des carcasses réfrigérées, conservées pendant plus de 3 semaines à 4°C. Donc certainement aussi longtemps que la viande est consommable par l'homme.

La chaleur :

Dubey en 1990 a établi une courbe de destruction thermique des kystes, grâce à des travaux concernant les effets de la température sur des kystes issus de viande de porc. Ainsi, il semble que les kystes ne sont plus viables après un traitement à 58°C pendant 9,5 minutes, mais qu'ils peuvent survivre après 3 minutes à 64°C. Toujours d'après cette courbe, Dubey a estimé qu'il faut atteindre une température de 67°C à cœur, au sein de la viande, pour obtenir une inactivation totale des kystes.

On peut aussi parler du cas particulier de la cuisson par micro-ondes. Dans ce procédé, ce sont des ondes électro-magnétiques qui, diffusées sur les aliments, vont provoquer une excitation des molécules d'eau composant les aliments et une production de chaleur. La cuisson par micro-ondes semble avoir une activité partielle sur l'infectiosité des kystes de toxoplasme. En effet, des échantillons de viande de mouton contaminée de 200 à 360 grammes ont été cuits à 2 puissances, selon leur poids ; de 600W pendant 10-15 minutes et 300W avec une durée permettant d'atteindre une température à cœur de 65°C. L'infectiosité de la viande, et donc des kystes, n'est apparemment pas totalement supprimée, puisqu'une partie des kystes restent tout de même infectants (Lunden, 1992). En fait, cette technique de chauffage rapide ne permet pas d'atteindre en tout point de la viande l'équilibre temps-température nécessaire pour détruire les kystes. Cette méthode de cuisson apparaît donc comme moins efficace pour la destruction des kystes que la cuisson classique, pour une même température à cœur atteinte.

2.1.2. Influence des procédés de préparation et de conservation des denrées alimentaires :

Salaison et fumigation :

Des études portant sur la viabilité des kystes dans la viande de mouton infecté expérimentalement et soumis à différents procédés de préparation, tels que la salaison ou le fumage, ont été réalisées par Lunden en 1992. Pour la fumaison, une solution de NaCl est injectée dans la viande, puis celle-ci est fumée à une température qui n'excède pas les 50°C pendant 24 à 48 heures. Quant à la salaison, la pièce de viande, d'environ 200 à 360 grammes, est mise dans un sac en plastique avec 30 à 50 grammes de NaCl et 25 à 40 grammes de sucrose pendant 64 heures à 4°C. Les résultats obtenus (Lunden, 1992) montrent que dans les deux cas, le pouvoir infectant des kystes a totalement disparu.

Un certain nombre d'expériences ont été réalisées, afin de montrer l'influence de la concentration en NaCl sur la survie de kystes isolés à différentes températures. Selon Dubey (1997), les kystes sont tués dans une solution à 6% de NaCl, quelle que soit la température de stockage. Par contre, à 4°C, les kystes peuvent survivre 56 jours dans une solution contenant 0,85% de NaCl, 49 jours à 2% et 21 jours à 3,3%. Pour des températures plus élevées, de l'ordre de 15 ou 20°C, la survie dans 3,3% de NaCl est moindre. Il est donc certain que la viabilité des kystes est dépendante de la concentration en NaCl, mais aussi de la température de stockage des viandes. Des saucisses fraîches ont été préparées avec de la viande de porc contaminée artificiellement, puis salées à différentes concentrations et conservées sous température réfrigérée pendant différentes durées. Les résultats montrent qu'une exposition au sel durant moins de 24 heures ne tue pas les kystes. En revanche, après 48 heures de stockage pour des concentrations en sel de 2 et 2,5%, les kystes sont inactivés (Navarro *et al*, 1992). Or en France, selon les données de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments, la teneur en sel des saucisses de Strasbourg ou de Toulouse est de l'ordre de 2%. Dans une expérience plus récente (Hill *et al*, 2004), des cerveaux de souris et des filets de porcs infectés expérimentalement, injectés avec une solution de NaCl à 2% et conservés à 4°C, ne semblent plus infectants pour le chat 6 jours après. Par contre, dans la même expérience les solutions à 1% ont une efficacité inconstante sur l'inactivation des kystes.

Les discordances observées par ces diverses études ne permettent pas de conclure à une efficacité absolue d'une concentration saline de 2 à 3% appliquée pendant quelques heures (au moins 48 heures).

L'effet des condiments :

Navarro, en 1992, a testé l'effet de différents condiments sur l'inactivation de kystes présents dans des saucisses fraîches préparées avec de la viande de porc artificiellement contaminée. Hormis le sel ni le poivre, ni l'ail n'ont d'effet sur la viabilité des kystes de toxoplasme.

Les exhausteurs de goût :

Les polyphosphates associés à des sels sont autorisés et utilisés en France de façon courante pour certaines préparations de viande. Le diacétate de sodium (0,1 et

0,2%) et le tripolyphosphate de sodium (0,25 et 0,5%) seuls ou en combinaison sont sans action sur la survie des kystes, alors que le lactate de potassium (1,4 et 1,96%) ou le lactate de sodium (1,4, 1,5 et 2%) seuls ou en combinaison, à 4°C pendant 7, 28 et 45 jours rendent les kystes non infectieux lors d'un bio-essai chez le chat (Hill *et al*, 2004).

L'ionisation :

Le traitement ionisant consiste à soumettre les aliments, soit à un rayonnement gamma issu du cobalt 60, soit à des rayons X d'énergie supérieure à 5MeV, soit à un faisceau d'électrons accélérés de moins de 10MeV. Les effets positifs, à savoir principalement l'amélioration de la conservation des aliments, comme négatifs (mauvaises odeurs...) dépendent de la dose appliquée, mesurée en Gray (Gy), sachant que 1 Gy correspond à l'absorption d'une énergie d'un Joule par kg d'aliment. Ainsi, des doses de 1 à 6 kGy permettent la destruction de la plupart des bactéries pathogènes non sporulées, ce qui représente un traitement équivalent à la pasteurisation.

Une expérience menée par Dubey (1986a) montre qu'une ionisation de la viande de porcs contaminés oralement par *T. gondii* provoque une perte d'infectiosité des kystes, évaluée par bio-essai sur la souris, pour une dose appliquée de 0,5 kGy (ionisation au césium-137 et au cobalt-60). Une dose de 1 kGy permet d'obtenir une viande indemne de kystes. L'effet des rayonnements ionisants sur la viabilité des kystes ne semble pas dépendre de la température d'application.

Sachant que, d'après les normes Européennes, les doses de traitement sont comprises entre 0,15 et 10 kGy, selon les denrées. A l'heure actuelle, le traitement par ionisation de denrées alimentaires reste marginal en France.

Autres :

Aucune donnée n'est disponible pour évaluer le comportement de *T. gondii*, quelle que soit sa forme parasitaire, dans le cadre de la conservation des aliments en atmosphère sous vide.

Les expériences de laboratoire montrent que la dessiccation complète fait perdre rapidement la viabilité et l'infectiosité des kystes de *T. gondii*, mais aucune publication n'est réellement disponible à ce sujet. Quant aux effets de la lyophilisation, ils n'ont pas été évalués.

2.2. La résistance des oocystes :

2.2.1. Influence de la température :

Pour étudier l'influence de la température sur les oocyste, deux paramètres sont à prendre en compte. Tout d'abord, les conditions de sporulation, puis la survie des oocystes sporulés.

▪ **Influence de la température sur la sporulation des oocystes :**

Les oocystes non sporulés perdent leur capacité de sporulation après un traitement d'un jour à -21°C ou de sept jours à -6°C et après une exposition de 10 minutes à 50°C (Dubey *et al*, 1970b ; Frenkel et Dubey, 1973).

Après stockage à 4°C pendant 6 à 11 semaines, il semble que les oocystes ne se soient pas développés. Par contre, leur sporulation est possible si on les replace à température ambiante (Lindsay, 2002). Il semble aussi que les oocystes non sporulés peuvent sporuler expérimentalement dans l'eau de mer (eau à 1,5 et 3,2% de salinité) à 24°C (Lindsay *et al*, 2003).

Un chauffage à $60-70^{\circ}\text{C}$ pendant 10 secondes inhibe la sporulation des oocystes.

▪ **Influence de la température sur la survie des oocystes :**

Les conditions de survie des oocystes sporulés ont été évaluées expérimentalement avec comme matrice de l'eau ou de la terreensemencée par des oocystes.

Le froid :

D'après Frenkel, les oocystes restent viables pendant 28 jours à -21°C , après une congélation constante. De plus, ils ne perdent pas leur infectiosité pendant 106 jours à -5°C et -10°C (Dubey, 1998). On peut donc supposer que la congélation n'est pas suffisante pour tuer la totalité des oocystes sporulés.

Les expériences de Dubey montrent qu'à 4°C , les oocystes restent viables pendant au moins 54 mois et pendant 18 mois, sans perdre leur pouvoir infectant (Dubey, 1998). Sur des matrices alimentaires, la seule donnée disponible montre que les oocystes gardent leur pouvoir infectant pendant 8 semaines à 4°C , sur des framboises et des mûresensemencées expérimentalement (Kniel *et al*, 2002).

Dans des solsensemencés expérimentalement, des oocystes sporulés peuvent rester infectants pendant 18 mois à des températures diverses de -20°C à $+35^{\circ}\text{C}$ (Frenkel et Dubey, 1975).

La chaleur :

D'après les expériences de Dubey, des oocystes sporulés peuvent survivre 32 jours à 35°C , ou 9 jours à 40°C . Par contre, plus on augmente la température et plus leur infectiosité est de courte durée. En effet, à 45°C , ils ne restent infectieux que pendant 1 jour, à 50°C , pendant 1 heure et seulement 1 minute à 60°C (Dubey, 1998).

2.2.2. Influence de la dessiccation :

Les oocystes sporulés perdent leur pouvoir infectant avec la diminution de l'humidité relative. En effet, des oocystes sporulés restent infestant après 30 jours à 100% d'humidité. De plus, une suspension de toxoplasmes laissée à sécher complètement pendant 24 heures perd son infectiosité (Dubey *et al*, 1970a).

2.2.3. Influence des désinfectants (eau de Javel):

En principe, les désinfectants utilisés concernent essentiellement le stade oocystes qui peuvent souiller les végétaux, les eaux de boisson ou de lavage des aliments.

Les oocystes de coccidie sont connus depuis longtemps pour leur grande résistance aux désinfectants ou aux autres produits chimiques. En effet, Dubey avait rapporté en 1970 que ces oocystes étaient résistants aux solutions acides, alcalines et à la plupart des désinfectants utilisés en laboratoire.

On va se résumer, en ne parlant dans ce chapitre que de l'eau de Javel, qui n'est autre qu'une solution d'hypochlorite de sodium.

La désinfection des locaux ou des litières de chat éventuellement souillés par des oocystes ne peut reposer sur l'eau de Javel. En effet, aux concentrations habituelles, les oocystes sont résistants (Dubey *et al*, 1970a).

3. Facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose en France :

Une étude cas-témoins a été menée au cours du premier semestre de l'année 1995, afin d'adapter les messages de prévention primaire aux risques réellement encourus par les femmes enceintes non immunisées. En effet, avant 1995, aucune étude analytique n'avait permis d'étudier les facteurs de risque de séroconversion toxoplasmique chez les femmes enceintes. Finalement, trois facteurs de risque sont retenus :

- Consommation de viande de mouton ou de bœuf mal cuite,
- Hygiène incorrecte pour le lavage des mains et des instruments de cuisine,
- Consommation fréquente des crudités lorsque les femmes ne les avaient pas préparées elles-mêmes.

On peut cependant rajouter la possession d'un chat ainsi que le nettoyage de sa litière. Même si il n'a pas été trouvé de lien significatif entre le contact avec un chat domestique et la survenue d'une séroconversion. En effet, il est possible que le rôle direct du chat domestique soit moins important ou mieux contrôlé que le rôle des

chats vivants à l'extérieur du foyer. De plus, il est certain que le rôle du chat reste limité, dans la mesure où la période pendant laquelle il excrète des oocystes est très transitoire (1 à 3 semaines) et ne concerne, en principe, que les très jeunes animaux.

Les résultats de cette étude (Baril *et al*, 1996), ne sont pas généralisables à la population française. En effet, les participantes à cette étude résidaient dans la région parisienne et dans le nord. De plus, elle était réalisée entre le mois de janvier et de mai et il est donc possible qu'elle n'ait pas identifié l'ensemble des facteurs de risque auxquelles les femmes enceintes peuvent être exposées tout au long de l'année.

On estime que l'ingestion de viande contaminée, insuffisamment cuite est le facteur de risque prédominant. Le niveau de contamination des animaux d'élevage destinés à la consommation humaine reste un élément clé de la contamination humaine, dans la mesure où les kystes sont présents dans leur viande.

Les différents modes de contamination de la toxoplasmose sont nombreux et le degré d'exposition à la maladie varie en fonction des zones géographiques, des groupes ethniques et d'autres facteurs intervenant dans le mode de vie, comme l'activité professionnelle, par exemple. Il semble que le comportement des femmes vis-à-vis de la maladie joue également un rôle important. En effet, même si elles connaissent les mesures préventives, cela ne signifie pas qu'elles les appliquent.

CHAPITRE III :

LEGISLATION EN FRANCE :

La toxoplasmose, quelle que soit sa forme clinique, n'est pas une maladie à déclaration obligatoire (Décret n° 2001-437 du 16 mai 2001 / Décret n° 99-363 du 6 mai 1999 / Décret n° 99-362 du 6 mai 1999).

Depuis 1978, la toxoplasmose congénitale bénéficie en France, d'un programme de prévention primaire et secondaire.

La France est un des seuls pays au monde à appliquer un tel programme de surveillance sérologique chez la femme enceinte à risque. L'Autriche est le seul autre pays au monde qui prévoit une surveillance sérologique trimestrielle.

1. Le décret n° 78-396 du 17 mars 1978 :

Il prévoit que le certificat prénuptial ne peut être délivré par le médecin, aux femmes âgées de moins de 50 ans qu'au vu des résultats d'examens sérologiques respectifs de la rubéole et de la toxoplasmose ; « ceux-ci doivent obligatoirement être effectués à nouveau si les résultats de l'examen qui aurait été effectué au moins trois mois avant la consultation prénuptiale n'apportent pas la preuve d'un état d'immunité ».

2. La circulaire N° 605 du 27 septembre 1983 :

Elle énumère les mesures prophylactiques dont il faut informer la femme enceinte séronégative pour la toxoplasmose. Les recommandations impératives, sont :

- consommation de viande bien cuite ;
- lavage soigneux des crudités ;
- nourrir le chat de la maison avec des aliments en boîte et ne pas changer soi-même sa litière, ou le faire avec des gants et se laver soigneusement les mains après.

Cette circulaire peut être consultée en annexes 1, 2 et 3.

3. L'arrêté du 19 avril 1985 :

Il rend obligatoire le dépistage de la toxoplasmose au cours de la grossesse. Cet arrêté peut être consulté en annexe 4.

4. L'arrêté du 3 avril 1986 :

Il fixe la nomenclature des actes de biologie médicale. Le diagnostic sérologique de la toxoplasmose avec titrage, en unités internationales pour les IgG, par au moins deux techniques différentes, est coté B40. Si l'examen est prescrit au cours de la grossesse, une de ces techniques doit obligatoirement permettre de déceler les IgM.

5. Le décret N° 92-143 du 14 février 1992 :

Il instaure l'obligation de la surveillance sérologique mensuelle pendant toute la grossesse des femmes séronégatives. La conservation des sérums est obligatoire pendant une durée de douze mois.

6. Le décret du 24 mai 1994 :

Il est relatif à la transmission de certaines maladies infectieuses et rend obligatoire la sérologie de la toxoplasmose à l'occasion de tout prélèvement d'organes, de tissus ou de cellules d'origine humaine. Les arrêtés d'application précisent qu'en cas de transplantation, le médecin doit s'assurer que la sérologie a été pratiquée avant l'intervention.

CHAPITRE IV :

ENQUETE AUPRES DE DEUX GROUPES DE SAGES-FEMMES EN MILIEU HOSPITALIERS :

La toxoplasmose congénitale représente un problème de santé publique en raison de la forte proportion de femmes non immunisées (54%), de la fréquence des séroconversions toxoplasmiques (4 à 16 pour 1000 femmes enceintes non immunisées (Baril *et al*, 1996)), de la gravité potentielle des atteintes fœtales et de la fréquence des chorioretinites à révélation tardives.

Le diagnostic et le traitement systématiques des infections maternelles sont impossibles sans un programme national de prévention. En effet, elles sont le plus souvent asymptomatiques. Un tel programme existe en France. Il repose, d'une part, sur la détection et l'éducation des femmes à risque et, d'autre part, sur le dépistage obligatoire et le traitement systématique des infections toxoplasmiques acquises en cours de grossesse.

Les enquêtes réalisées depuis la mise en place de ce programme n'ont pas montré de réduction significatives du taux de séroconversions toxoplasmiques (Bougnoux et Hubert, 1990) (Réseau National de Santé Publique, 1996). Il semble donc licite de s'interroger sur la qualité de l'application de ces mesures de prévention et sur leur efficacité.

Une enquête a permis l'évaluation de la politique de prévention (Wallon *et al*, 1994). Il semble que le dépistage des femmes à risque en début de grossesse soit réalisé de façon satisfaisante par les médecins ; en effet, toutes les femmes qui n'étaient pas connues comme étant immunisées avant leur dernière grossesse ont bien bénéficié d'une prescription de sérologie toxoplasmique. En ce qui concerne l'information des femmes à risque, il semble qu'elle ne bénéficie pas de la même attention que le dépistage sérologique. En effet, même si, dans l'ensemble, les femmes ont conscience du risque que représente l'infection toxoplasmique lorsqu'elle est acquise pendant la grossesse, elles ignorent dans une large mesure les modes de transmission de l'infection et les moyens de s'en protéger. Or, d'après une étude portant sur l'estimation des stratégies de prévention de la toxoplasmose congénitale, l'éducation des femmes semble la stratégie la moins coûteuse et donc par conséquent la plus rentable (Wolff *et al*, 2004).

Ceci nous a amené à se poser des questions, d'une part, sur les conseils prodigués dans les maternités des centres hospitaliers et les moyens à disposition pour faire passer ce message de prévention aux femmes à risque et, d'autre part, sur les questions et les interrogations de celles-ci, ainsi que leur sensibilisation aux risques de contamination fœtale.

1. Méthodes :

Pour ce faire, on a réalisé un questionnaire, qui a été remis et rempli par les sages-femmes des centres hospitaliers de Châteauroux et de Limoges. En fait, notre population ciblée était représentée par les sages-femmes, car en milieu hospitalier, ce sont elles principalement qui s'occupent des consultations usuelles des femmes enceintes. Ceci n'est pas transposable dans le privé. En effet, en clinique, ce sont les médecins qui font les consultations.

J'ai tout d'abord rencontré les sages-femmes dites cadres des deux centres hospitaliers. Au cours de notre entretien, j'ai remis à chaque responsable dix exemplaires de questionnaire. Ce sont elles qui se sont occupées de la distribution de ceux-ci à l'ensemble leur équipe. Les sages-femmes avaient à leur disposition ce questionnaire et elles étaient donc libres d'y répondre tout en restant dans l'anonymat. Chaque centre hospitalier a mis environ trois semaines à me restituer les questionnaires remplis. Ils m'ont été retournés par courriers par les sages-femmes responsables de chacun de deux hôpitaux. Elles ont par conséquent pu prendre le temps nécessaire pour répondre aux questions.

Le questionnaire comportait neuf questions, qui sont les suivantes :

Avez-vous des plaquettes explicatives à donner aux femmes enceintes séronégatives pour la toxoplasmose sur les mesures de prévention primaire ?

Qu'est ce que vous leur dites exactement en termes simples sur les risques de contamination foétale ?

Quels sont vos conseils pratiques en matière de prévention primaire ? (Viande, chats, végétaux, hygiène et autres)

Quelle est la durée moyenne de cet entretien ?

Quelles sont les questions posées par ces femmes en matière de prévention primaire ? Et leurs interrogations ?

Que croyez-vous qu'elles comprennent exactement ?

Sont-elles sensibilisées aux risques de contamination foétale avant l'entretien ?

Faites-vous « des piqûres de rappel » ? Et vérifiez-vous la bonne compréhension des risques encourus et les mesures qu'elles prennent en pratique ?

Que constatez-vous à ce sujet lors des entretiens ultérieurs au niveau de leurs interrogations et de leur prévention ? (Bonne compréhension ?)

2. Analyse des réponses obtenues :

Les centres hospitaliers de Châteauroux et de Limoges ont tous deux reçu dix exemplaires de questionnaires qui ont été distribués par les sages-femmes cadres supérieurs, à l'ensemble de leur équipe. Sept questionnaires m'ont été retournés de Limoges, contre seulement deux de Châteauroux. Sachant que pour ce dernier, ils n'ont été remplis que par les deux sages-femmes responsables des consultations. A Limoges, sept sages-femmes ont souhaité y répondre et font partie de l'ensemble du service. Elles ne représentent pas seulement celles responsables des consultations.

Question 1 :

Avez-vous des plaquettes explicatives à donner aux femmes enceintes séronégatives pour la toxoplasmose sur les mesures de prévention primaire ?

Résumé des réponses :

Il n'y a pas de plaquettes, mais une feuille de conseil de prévention fournie par le laboratoire, lorsque les femmes sont diagnostiquées séronégatives en début de grossesse. Les feuilles de conseil peuvent être consultées en annexe 5 pour Limoges et 6 pour Châteauroux.

Il semble cependant assez courant que ces feuilles restent dans les dossiers. En effet, deux sages-femmes sur les sept de Limoges précisent ce phénomène. A Châteauroux, elles n'évoquent pas le phénomène.

Question 2 :

Qu'est ce que vous leur dites exactement en termes simples sur les risques de contamination foetale ?

Résumé des réponses :

La toxoplasmose est une maladie parasitaire bénigne sauf si elle est contractée chez la femme enceinte. (3 réponses/9).

Le risque de contamination existe tout au long de la grossesse. (9/9).

Le risque en début de grossesse est majeur pour le fœtus, alors que le risque de passage transplacentaire est moindre. A l'inverse, l'atteinte foetale est moins sévère en milieu et fin de grossesse, mais les risques de passage du parasite, par le placenta, sont plus importants. (8/9).

L'atteinte foetale est avant tout cérébrale et oculaire. (4/9).

Une séroconversion en cours de grossesse peut entraîner des malformations chez l'enfant à naître ou provoquer des avortements spontanés en début de grossesse. (1/9).

Il existe des traitements spécifiques en cas d'atteinte foetale. Ils sont associés à une surveillance échographique. (2/9).

Les modes de contamination sont divers : viande mal cuite, légumes mal lavés, contact avec un chat et notamment avec ses déjections ou sa caisse, contact avec la terre souillée par des déjections de chat. (5/9).

Il y a peu de risque de contamination si l'hygiène alimentaire est respectée. C'est à ce moment là qu'elles mettent en avant la feuille de conseils distribuée par le laboratoire. (2/9).

Question 3 :

Quels sont vos conseils pratiques en matière de prévention primaire ? (Viande, chats, végétaux, hygiène et autres)

Résumé des réponses :

Les conseils dispensés sont souvent ceux repris dans la feuille de conseil remis par le laboratoire.

Se laver les mains soigneusement avant les repas, après avoir touché de la terre, des légumes ou de la viande crue. Une va plus loin en préconisant de se brosser les ongles et sous les ongles après avoir manipulé des végétaux ou de la terre.

Bien laver tous les aliments provenant ou en contact avec la terre. Certaines précisent les fruits et/ou les légumes. D'autres parlent de végétaux. De plus, une précise que le lavage des légumes doit se faire à grande eau et avec des gants.

Consommer la viande bien cuite et certaines précisent pas saignante. Quatre parle de **viande rouge** et une précise le bœuf.

Ne pas s'occuper de la litière du chat et éviter le contact avec ses excréments. Deux précisent que cela peut être fait à condition de porter des gants et de se laver les mains après. Les autres conseillent de le faire faire par une autre personne. Une précise que le lavage doit se faire à l'eau de Javel. Une autre précise que de l'eau très chaude suffit.

Trois sages-femmes préconisent le port de gants pour le jardinage.

La **griffure du chat** est évoquée comme facteur de risque d'acquisition de la toxoplasmose par trois d'entre elles.

Question 4 :

Quelle est la durée moyenne de cet entretien ?

Moyenne des réponses :

Environ 5 minutes, en moyenne. En effet, trois parlent d'un entretien de 10 minutes, deux de 5 minutes et les quatre autres y passent moins de 5 minutes.

Question 5 :

Quelles sont les questions posées par ces femmes en matière de prévention primaire ? Et leurs interrogations ?

Résumé des réponses :

Leurs interrogations portent apparemment beaucoup sur les différents modes de contamination et notamment sur le risque lié aux animaux domestiques. En effet, elles semblent non seulement s'interroger sur le risque de contamination lié au chat, mais aussi aux autres animaux de compagnie et notamment le chien. (5/9).

Les questions répertoriées par toutes sont : Peuvent-elles garder leur chat ? Peuvent-elles le caresser ?

Elles semblent également se poser beaucoup de questions concernant les fruits, les légumes et la viande. Faut-il consommer les légumes uniquement cuits ou peuvent-elles les consommer cru ? Faut-il consommer les fruits cuits ? Peuvent-elles consommer toutes les viandes ? Est-ce que la congélation de la viande élimine de façon certaine le parasite ? Ou encore, peut-on manger de la viande décongelée ?

Il est aussi intéressant de noter qu'une des sages-femmes soulève qu'elle a été confrontée à la question du risque de contamination interhumaine.

Il semble qu'à côté de ces questions portant sur le mode de contamination, les femmes enceintes séronégatives s'interrogent aussi sur le diagnostic, les signes cliniques et les possibilités de traitement de cette parasitose.

Question 6 :

Que croyez-vous qu'elles comprennent exactement ?

Résumé des réponses :

Il est difficile de se rendre compte de ce qu'elles comprennent exactement. Il semble qu'en général, les conseils sont bien compris et bien intégrés par les femmes. Cependant, cela dépend évidemment du degré de compréhension de chacune. Il faut aussi préciser que la barrière de la langue peut également poser des problèmes et ne permet pas de faire passer facilement et clairement le message.

Une d'elle va plus loin en précisant : « Je ne sais pas. Nous n'avons aucun support pour s'assurer de leur compréhension. »

Finalement, il me semble important de mettre en avant le fait que la majorité d'entre-elles espère avoir été claire et que le message de prévention soit bien passé.

Question 7 :

Sont-elles sensibilisées aux risques de contamination foétale avant l'entretien ?

Résumé des réponses :

Les femmes séronégatives sont plus ou moins sensibilisées aux risques encourus. La plupart du temps, il semble qu'elles en aient entendu parler, notamment par la presse grand public et/ou les magazines féminins.

Cependant, il semblerait qu'elles « connaissent surtout le risque lié au chat et seraient assez peu sensibilisées quant aux autres modes de contamination. »

Une sage-femme soulève encore le problème des patientes étrangères qui ne comprennent et/ou ne parlent pas le français, « à qui il est difficile de faire passer les conseils, mais aussi d'expliquer le pourquoi. »

Une autre précise également que des femmes « confondent parfois la toxoplasmose avec la listériose. »

Question 8 :

Faites-vous « des piqûres de rappel » ? Et vérifiez-vous la bonne compréhension des risques encourus et les mesures qu'elles prennent en pratique ?

Résumé des réponses :

Sur les neuf sages-femmes, cinq répondent : « Non ». Une précise qu'elle ne voit les femmes enceintes séronégatives que lors de la première échographie de grossesse, « mais que ses collègues se chargent (chaque mois) des piqûres de rappel ». Une autre précise qu'elle « s'assure seulement que la plaquette et l'information ait été donnée lors d'une consultation antérieure. » Les deux dernières réponses concernent celle des sages-femmes de Châteauroux. Elle sont contradictoires par rapport à celles de Limoges et peuvent révéler des pratiques inter hospitalières différentes, bien que cela ne soit pas très représentatif. Au centre hospitalier de Châteauroux, les piqûres de rappel semblent être faites « pendant les consultations et les cours de préparation à l'accouchement. » De plus des questions leur sont posées, comme : « Respectez-vous bien les règles dont on vous a parlé pour ne pas être contaminée par la toxoplasmose ? »

Question 9 :

Que constatez-vous à ce sujet lors des entretiens ultérieurs au niveau de leurs interrogations et de leur prévention ? (Bonne compréhension ?)

Résumé des réponses :

Deux n'ont pas répondu à cette question. La « compréhension semble être dans l'ensemble bonne, cependant cela peut être variable selon l'origine sociale et la bonne compréhension de la langue française, qui peut être dans certain cas une véritable barrière ».

Une des sages-femmes précise qu'a priori les conseils sont bien compris dans l'ensemble, mais que les patientes se permettent quelques fois des petits écarts.

3. Discussion :

Cette enquête nous a permis de savoir comment, en milieu hospitalier, les conseils hygiéno-diététiques et comportementaux de prévention primaire sont transmis aux femmes enceintes séronégatives par les sages-femmes.

On a ainsi pu mettre en évidence certaines erreurs des sages-femmes en ce qui concerne, principalement, les moyens de prévention. Les deux principales erreurs sont de dire aux femmes enceintes à risque que d'une part la griffure du chat est un facteur de risque d'acquisition de la toxoplasmose et d'autre part de parler de viande rouge. Sachant qu'il n'y a pas que la viande rouge de contaminante. On peut aussi rajouter l'utilisation d'eau de Javel pour le nettoyage des litières. Cependant cette erreur est véhiculée par les recommandations approuvées par le Conseil Supérieur d'Hygiène publique de France.

De plus, on connaît à présent les questions que se posent les femmes séronégatives sur les différents modes de contamination possible, même si on ne peut pas considérer cette étude comme très exhaustive. Il semblerait très intéressant d'utiliser ces interrogations et de répondre le plus simplement et le plus clairement possible dans une liste de recommandations.

Tout ceci permet de comprendre qu'il serait important, dans un premier temps, d'établir une liste officielle de recommandations et, dans un second, d'étudier sa diffusion réelle et d'évaluer son impact auprès des femmes enceintes.

En pratique, le gouvernement français a publié, tout d'abord en 1983, puis en 1996, des recommandations pour la prévention de la toxoplasmose. En effet, depuis la mise en place du programme français de prévention de la toxoplasmose

congénitale en 1978, deux mesures ont été prises pour promouvoir l'information des femmes enceintes à risque.

La première a consisté en la diffusion, en 1983 d'une circulaire (N° 605 du 27 septembre 1983 relative à la prévention de la toxoplasmose congénitale, disponible en annexe 1, 2 et 3) demandant au médecin français de distribuer à toute femme enceinte séronégative une lettre d'information type. Celle-ci comportait les recommandations suivantes :

- *Se laver soigneusement les mains après avoir manipuler de la viande saignante ou de la terre et avant chaque repas.*
- *Manger de la viande très cuite. Ne pas manger de la viande saignante : beefsteak, tartares, fondue bourguignonne, brochettes, méchouis, côtelettes ou un quelconque morceau de viande crue.*
- *Laver à grande eau tous les aliments souillés de terre, surtout s'ils doivent être consommés crus, en particulier salade verte et fraise.*
- *Eviter les contacts avec les chats. Ne pas leur donner de viande crue. Faire nettoyer tous les jours par une autre personne, avec de l'eau bouillante ou un désinfectant, les récipients qui recueille ces excréments.*

Cette circulaire demandait également aux biologistes de fournir à leurs patientes une liste de recommandations. Mais il s'avère que leur application n'a pas été évaluée.

Puis en 1996, des recommandations pour la prévention des cas de séroconversion toxoplasmique chez les femmes enceintes non immunisées ont été publiées dans le *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire* (Anonyme, 1996). Ces recommandations, approuvées par le Conseil Supérieur d'Hygiène publique de France en février 1996, s'appuyaient sur les résultats d'une étude cas témoins effectuée en France en 1995 (Baril et al, 1999). Elles étaient les suivantes :

- *Bien cuire la viande (bœuf, mouton, porc, cheval), c'est-à-dire une cuisson d'au moins 65°C dans toute l'épaisseur de la viande. Eviter la consommation de viande marinée, fumée ou grillée (comme cela peut être le cas pour le gibier).*
- *Lors de la préparation des repas : laver soigneusement les légumes et les plantes aromatiques surtout s'ils sont terreux et consommés crus. Laver soigneusement les ustensiles de cuisine ainsi que les plans de travail. Se laver les mains après contact avec des légumes, des fruits ou de la viande crue et avant de passer à table. Une bonne hygiène des mains et des ustensiles de cuisine est importante pendant la grossesse pour éviter la transmission de la toxoplasmose.*
- *Eviter les contacts directs avec les objets qui pourraient être contaminés par les excréments de chat (comme les bacs des*

litières, la terre) et porter chaque fois des gants en cas de manipulation de ces objets. Désinfecter les bacs des litières de chat avec de l'eau de Javel.

- *Eviter le contact direct avec la terre et porter des gants pour jardiner. Se laver les mains après les activités de jardinage même si elles sont protégées par des gants.*

Il semble que les fiches de conseils mises à la disposition des sages-femmes des centres hospitaliers de Châteauroux et de Limoges aient été élaborées à partir de ces deux listes de recommandations officielles.

Il est évident que ces recommandations devraient être remises à jour régulièrement. En effet, depuis 1996, les données scientifiques sur *T. gondii* et notamment sur sa résistance ont évoluées. La désinfection des litières avec de l'eau de Javel, recommandée par le Conseil Supérieur d'Hygiène de France, est reconnue comme inefficace. De plus, aucune politique active de prévention primaire n'est entreprise (Biquet, 2003). Or, l'absence de diffusion de recommandations standardisées sur les mesures hygiéno-diététiques et comportementales entraîne la multiplication d'initiatives individuelles sources d'erreur et de confusion. C'est, en effet, ce que l'on peut constater suite à l'enquête réalisée auprès des sages-femmes des centres hospitaliers de Châteauroux et de Limoges.

De plus, il apparaît que de nombreux site Internet présentent des conseils concernant la prévention primaire de la toxoplasmose. Ces conseils ne sont pas tous validés et ne semblent pas tous très réalistes. On peut par exemple citer :

- Déterminer le statut sérologique de son chat.
- Ne pas gober d'œuf cru.
- Ne pas boire de l'eau contaminée par *T. gondii*...

4. Proposition de mesures préventives :

Actuellement, les seules recommandations officielles, les plus récentes, sont celles publiées dans le *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire*. C'est pourquoi, il serait intéressant de réactualiser et de compléter cette liste officielle.

Cette liste de recommandations hygiéno-diététique et comportementales doit être réalisée en tenant compte à la fois des différents modes de contamination mais aussi des diverses possibilités de résistance des agents contaminants. Pour ce qui concerne les femmes enceintes à risque, la contamination se fait par ingestion, soit de kystes contenus dans la viande parasitée, soit par l'ingestion d'oocystes présents dans l'environnement.

On peut donc préconiser :

- **Pour la viande :**

Il faut insister sur :

Importance de la *cuisson* à une température d'au moins 67°C sur toute l'épaisseur. D'après le Centre Technique Français de la viande, pour les viandes rouges, une température à cœur de 68 à 72°C (cuisson bien cuite) correspond à un aspect extérieur doré, voire marron, avec un centre rose très clair, presque beige. La température à cœur n'est que de 60 à 64°C, lors de la cuisson « à point », et de 52 à 58°C lors de la cuisson saignante. Pour les viandes blanches, dans le cas de cuisson à sec, l'utilisation de températures comprises entre 65 et 80°C est communément admise.

Toutes les viandes sont concernées (aussi bien domestiques que sauvages). Pas seulement les viandes rouges. Mais mouton, porc, bœuf, volailles...

L'efficacité de la *cuisson au four à micro-ondes* pour détruire les kystes n'est pas démontrée à ce jour (Dubey, 2000).

La *congélation* de la viande serait d'une *efficacité probable*, mais *incertaine* (température d'au moins -12°C à cœur, sachant que certains kystes peuvent parfois survivre à ces températures). La viande *surgelée* pourrait être considérée comme sûre.

La consommation de *viande marinée ou fumée* serait *a priori à éviter*. La salaison et la fumaison industrielles sont probablement efficaces (Dubey, 2000), mais les procédures artisanales sont aléatoires. Or l'efficacité de ce procédé dépend de la concentration en sel et de la température.

- **Pour les crudités :**

La consommation de crudités, souillées par la terre et donc par des oocystes, est reconnue comme facteur de risque d'acquisition de la toxoplasmose (Baril *et al*, 1996). On peut donc souligner l'importance du *lavage à grande eau des végétaux* souvent souillés par la terre et *consommé crus*. On peut citer par exemple, les radis, les champignons, la salade, les fraises...

Une recommandation sécuritaire peut être ajoutée et consisterait d'éviter de consommer des crudités en restauration hors du foyer. En effet, la prise de repas en dehors du domicile a été identifiée comme facteur de risque (Baril *et al*, 1996). Ceci peut être expliqué par le fait qu'il n'est pas possible de contrôler la façon dont les crudités sont lavées et si elles le sont vraiment.

- **Pour l'hygiène des mains :**

L'hygiène des mains et des instruments de cuisine est aussi retenue comme facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose.

Il semble très important d'avoir une bonne hygiène des mains, car la contamination par des oocystes peut se faire par un contact préalable avec n'importe quel support souillé d'oocystes contaminants et ensuite porté à la bouche.

Il est donc très important de se laver les mains soigneusement :

Après avoir touché de la terre,

Après avoir touché des végétaux (fruits, légumes, plantes aromatiques principalement),

Après avoir touché de la viande crue,

Après avoir caressé un animal de compagnie, et pas seulement un chat. En effet, le chien peut aussi, s'il s'est roulé par terre avoir le pelage recouvert d'oocystes.

Avant et après chaque repas.

- **Précautions particulières vis-à-vis du chat :**

Il semble que le contact avec un chat soit un mode de contamination assez peu probable du fait de la courte durée d'émission des formes infectantes.

La femme enceinte doit surtout :

Eviter de manipuler la litière du chat, souillée par les excréments du chat et avec donc le risque de contenir des oocystes.

Si cela s'avère impossible, le port de gant est recommandé.

Le nettoyage de la litière ou de tout objet ayant été en contact avec des excréments de chat doit être fait à l'eau bouillante (sachant que l'eau de Javel est inefficace contre le toxoplasme)

De plus, une précaution supplémentaire consisterait à n'alimenter le chat qu'avec des aliments industriels et d'éviter de lui donner de la viande crue.

On peut aussi soulever le problème du rôle potentiel de l'eau comme source de contamination. Cependant, les données épidémiologiques manquent pour quantifier ce risque dans notre pays. Le risque potentiel existe pour des eaux peu ou pas traitées, et susceptibles d'être contaminées par des oocystes issus de chats ou de félidés sauvages. Des études appropriées devraient être entreprises pour mieux

définir ce risque et par conséquent pour proposer des règles de prévention concernant les eaux destinées à la consommation humaine.

De plus, on peut rajouter que ne sont pas à risque :

La consommation de poisson,

Les griffures du chat,

La consommation de lait de vache et de fromage.

CONCLUSION :

Notre étude montre que les sages-femmes semblent être sensibilisées et bien connaître les risques de contamination foetale.

Par contre, leur connaissance des mesures hygiéno-diététiques et comportementales semble être relative voire incomplète. De plus, certaines véhiculent des idées fausses. En effet, la griffure du chat n'est pas considérée comme un facteur de risque d'acquisition de la toxoplasmose. Quand à la viande rouge, ce n'est pas elle qui est la plus parasitée.

D'autre part, nous avons pu constater que la durée, des entretiens, est relativement courte, puisqu'il ne dure en moyenne que 5 minutes. Les sages-femmes précisent aussi que la compréhension des femmes semble être plutôt bonne. Alors que d'autres enquêtes et principalement une réalisée à Limoges en 1995, par une sage-femme, révélait la méconnaissance des femmes sur les risques encourus lors d'une séroconversion et sur les moyens d'éviter cette séroconversion. Cette méconnaissance semblait être liée plus à une ignorance qu'à de fausses idées. De plus, elle soulevait déjà le problème de la qualité et du manque d'adaptation des informations diffusées par le corps médical. D'autre part, elle soulignait aussi, le manque de sensibilisation des femmes qui ne désiraient pas plus d'informations (Thibault, 1995).

On peut aussi souligner le fait qu'apparemment, aucune piqûre de rappel n'est faite.

Pourtant, il est primordial d'insister sur l'importance de l'éducation sanitaire qui, beaucoup plus que la prévention secondaire, peut réduire de façon significative le risque de contamination pendant la grossesse et par conséquent le nombre des atteintes foetales. En effet, d'après Wallon (1991), une meilleure information sur les risques de la maladie pourrait vraisemblablement entraîner une meilleure observance des mesures préventives, unique gage de réussite de la politique de prévention.

On peut donc penser qu'il est très important que le personnel médical concerné diffuse des informations à la fois sur les risques et sur les moyens de lutte contre les séroconversions en cours de grossesse. Ces informations doivent être diffusées le plus précocement possible et doivent être répétées à chaque consultation,

afin que les femmes enceintes séronégatives les intègrent et les comprennent le mieux possible.

On pourrait même proposer une plaquette ou un prospectus, disponible dans les salles d'attentes des médecins généralistes, des gynécologues, des biologistes, à l'Hôpital, ou même dans les P.M.I. (Protection Maternelle et Infantiles) et les planning familiaux, pour aller un peu plus loin dans la prévention. Car comme l'avait soulignée Thibault (1995), un document écrit est absolument nécessaire. Il devrait être le plus clair et le plus précis possible afin d'éviter toutes erreurs ou idées fausses. De plus, il est essentiel qu'il prenne en considération les interrogations des femmes sur les risques et les modes de contamination.

BIBLIOGRAPHIE :

Anonyme. Recommandation pour la prévention de la séroconversion toxoplasmique chez la femme enceinte. **BEH** 1996 16 75.

Baril L., Ancelle T., Thulliez Ph., Goulet V., Tirard V., Carme B. Facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en 1995. **BEH** 1996 16 73-74.

Baril L., Ancelle T., Goulet V., Thulliez Ph. Tirard Fleury V., Carme B. Risk factors for *Toxoplasma* infection in Pregnancy: A case control study in France. **Scand J Infect Dis** 1999 31 305-309.

Beauvais B., Garin J.F., Larivière M., Languillat G., Galal H. Toxoplasmose et transfusion. **Ann Parasitol Hum Comp** 1976 51 625-635.

Binquet C. **Evaluation des stratégies de dépistage et de prise en charge de la toxoplasmose congénitale.** Thèse de doctorat, Dijon, 2003.

Blewett D.A. The epidemiology of ovine toxoplasmosis In The interpretation of data for the prevalence of antibody in sheep and the other host species. **Brit Vet J** 1983 139 537-545.

Bobic B., Jevremovic I., Marinkovic J., Sibalic D., Djurkovic Djakovic O. Risk factors for *Toxoplasma* infection in a reproductive age female population in the area of Belgrade, Yugoslavia. **Eur J Epidemiol** 1998 14 605-610.

Bougnoux M.E., Hubert B. Bilan de la prévention primaire. **BEH** 1990 4 13-14.

Buffalano W., Gilbert R.E., Folland F.J., Fratta D., Palumbo F., Ades E. Risk factors for recent *Toxoplasma* infection in pregnant women in Naples. **Epidemiol Infect** 1996 116 347-351.

Cabannes A., Lucchese F., Hernandez J.C., Pelse H., Biesel N., Eymonnot M., Appriou M., Tribouley-Durey J. Enquête séroépidémiologique sur *Toxoplasma gondii* chez les ovins, bovins et félins dans le département de la Gironde. **Bull Soc Fr Parasitol** 1997 15 11-22.

Chiquet C., Fleury J., Blanc-Jouvan M., Wallon M., Boibieux A., Toxoplasmose oculaire après transplantation hépatique. **J Fr Ophtalmol** 2000 23 375-379.

Cook A.J.C., Gilbert R.E., Buffalano W., Zufferey J., Petersen E., Jenum P., Foulon W., Semprini A.E., Dunn D.T., Sources of toxoplasma infection in pregnant women : European multicenter case-control study. **Br Med J** 2000 321 142-147.

Costa T. M., Sole Y., Forestier F., *et al.*- Les examens biologiques utiles au diagnostic prénatal de la toxoplasmose congénitale : apports de la biologie moléculaire. **J Pop.** Première Journée Parisienne Obstétrico-Pédiatrique, Les cahiers de l'H.P.H.P., Doin 1993 104-108.

Dardé M.- L., Peyron F., Toxoplasmose In : **Les bactéries, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant**. Paris édition John Libbey 2002 317-347.

Deconinck P., Akakpo J., Garrouste A., Komoin C., Pangui L.J., Ouattara L., Roger F., Tibayrenc R., Dorchies P. Prévalence de la toxoplasmose chez les petits ruminants en Afrique tropicale : résultats d'une enquête séro-épidémiologique. **Rev Med Vet** 1996 147 377-378.

Desmonts G., Couvreur J. Toxoplasmose congénitale. Etude prospective de l'issue de la grossesse chez 542 femmes atteintes de toxoplasmose acquise en cours de gestation. **Sem Hôp Paris** 1986 62 1418-1422.

Dubey J.P. Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. **J Parasitol** 1995 81 410-415.

Dubey J.P. Survival of *Toxoplasma gondii* tissues cysts in 0,85-6% NaCl solutions at 4-20C. **J Parasitol** 1997 83 946-949.

Dubey J.P. *Toxoplasma gondii* oocysts survival under defined temperatures. **J Parasitol** 1998 84 862-865.

Dubey J.P. A review of toxoplasmosis in wild birds. **Vet Parasitol** 2002 106 121-153.

Dubey J.P., Beattie C.P. Toxoplasmosis of animals and man. 1988. **CRC Press**, Boca Raton, Florida, 220p.

Dubey J.P., Brake R.J., Murell K.D., Fayer R. Effect of irradiation on the viability of *Toxoplasma gondii* cysts in tissues of mice and pigs. **Am Vet Res** 1986a 47 518-522.

Dubey J.P., Kotula A.W., Sharar A., Andrews C.D., Lindsay C.S. Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. **J Parasitol** 1990 76 201-204.

Dubey J.P., Miller N.L., Frenkel J.K. Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. **J Parasitol** 1970a 56 447-456.

Dubey J.P., Miller N.L., Frenkel J.K. The *Toxoplasma gondii* oocysts from cats feces. **J Exp Med** 1970b 132 636-662.

Dubey J.P., Murrell K.D., Fayer R. Persistence of *Toxoplasma gondii* in tissues of pigs fed oocysts. **Am J Vet Res** 1984 45 1941-1943.

Dubey J.P., Murrell K.D., Fayer R., Schad GA. Distribution of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in commercial cuts of pork. **J Am Vet Assoc** 1986b 188 1035-1037.

Dubey J.P., Weigel R.M., Siegel A.M., Thulliez P., Kitron U.D., Mitchell M.A., Mannelli A., Mateus-Pinilla N.E., Shen S.K., Kwok OCH, Todd K.S. Sources and reservoirs of *Toxoplasma gondii* infection on 47 swine farms in Illinois. **J Parasitol** 1995 81 723-729.

Dunn D., Wallon M., Peyron F., Pertersen E., Peckham C., Gilbert R. Mother to child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. **Lancet** 1999 353 1829-1833.

Fernandez F., Ouvina G., Clot E., Fernandes Guido R., Codoni C. 1995, Prévalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in cats in the western part of Great Buenos Aires, Argentina, 1993 ; **Vet Parasitol** 1995 59 75-79.

Frenkel J.K., Dubey J.P. Effects of freezing on the viability of *Toxoplasma* oocysts. **J Parasitol** 1973 59 587-588.

Golvan Y.J. Toxoplasmose *In* : **Elément de parasitologie**. Paris édition flammarion 326-341.

Giordano L.F., Lasmar E.P., Tavora E.R., Lasmar M.F. Toxoplasmosis transmitted via kidney allograft : case report and review. **Transplant Proc** 2002 34 498-499.

Herwaldt B.L., Laboratory-acquired parasitic infections from accidental exposures. **Clin Microbiol Rev** 2001 14 659-688.

Hill D.E., Sreekumar C., Gamble H.R., Dubey J.P. Effect of commonly used enhancement solutions on the viability of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork loin. **J Food Protection** 2004 67 2230-2233.

Kniel K.E., Lindsay D.S., Sumner S.S., Hackney C.R., Pierson M.D., Dubey J.P. Examination of attachment and survival of *Toxoplasma gondii* oocysts on raspberries and blueberries. **J Parasitol** 2002 88 790-793.

Laboratoire National de la Santé (LNS). Immunité et infections toxoplasmiques de la femme enceinte en France, année 1983. **BEH** 1984 51 2-3.

Lindsay D.S., Dubey J.P., Butler J.M., Blagburn B.L. Mechanical transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by dogs. **Vet Parasitol** 1997 15 73 27-33.

Lindsay D.S., Blagburn B.L., Dubey J.P. Survival of nonsporulated *Toxoplasma gondii* oocysts under refrigerator conditions. **Vet Parasitol** 2002 103 309-313.

Lindsay D.S., Collins M.V., Mitchell S.M., Cole R.A., Flick G.J., Wetch C.N., Lindquist A., Dubey J.P. Sporulation and survival of *Toxoplasma gondii* oocysts in seawater. **J Eukaryot Microbil** 2003 50 687-688.

Lunden A., Uggla A. Infectivity of *Toxoplasma gondii* in mutton following curing, smoking, freezing or microwave cooking. **Int J Food Microbiol** 1992 15 357-363.

Navarro I.T., Vidotto O., Giraldo N., Mitsuka K. Resistance of *Toxoplasma gondii* to sodium chloride and condiments in pork sausage. **Bol Oficina Sanit Panam** 1992 112 687-690.

Nelson J.C., Kauffmann D.J., Ciavarella D., Senis W.J. Acquired toxoplasmic retinochoroiditis after platelet transfusions. **Ann Ophthalmol** 1989 21 253-254.

Paris L. Toxoplasmose. *In* : **Traité de parasitologie médicale**. Paris édition Pradel, 1996 147-169.

Remington J.S., Desmonts G., Toxoplasmosis. Infections diseases of the fetus and new born infant. Th. WB Saunders. Philadelphia 3ème edition 1990 89-195.

Réseau National de Santé Publique (RNSP). **La toxoplasmose chez la femme enceinte en France en 1995. Résultat d'une enquête nationale périnatale. Rapport d'enquête.** Saint-Maurice, France, Octobre 1996.

Robert-Gnansia E. Toxoplasmose congénitale. In : **Encyclopédie Orphanet.** Octobre 2003 : <http://www.orpha.net/patho/FR/fr-toxo.pdf>. (Page consultée le 17 octobre 2004)

Smielewska-los E., Pacon J., 2002. *Toxoplasma gondii* infection of cats in epizootiological and clinical aspects. **Pol J Vet Sci** 2002 5 227-230.

Tenter A.M., Heckeroth A.R., Weiss L.M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **J Parasitol** 2000 30 1217-1258.

Thibault H. **Toxoplasmose et grossesse : que savent-elles ? Mémoire du diplôme d'état de sage-femme.** Université de Limoges 1995 64p.

Wallace G.D. Isolation of *Toxoplasma gondii* from the feces on naturally infected cats. **J Infect Dis** 1971 124 227-228.

Wallon M., Mallaret M.R., Mojon M., Peyron F. Toxoplasmose congénitale, évaluation de la politique de prévention. **Presse Méd** 1994 23 1467-1470.

Wallon M. **Prévention de la toxoplasmose congénitale : Enquête dans les maternités du département du Rhône.** Lyon : Université Claude Bernard 1991 39p.

Wolff N., Binquet C., Quantin C., Lejeune C., Gadreau M. Toxoplasmose congénitale en France : estimation de la rentabilité des stratégies de prévention à partir des études médico-économiques existantes. **Journal d'Economie Médicale** 2004 22 189-206.

Villena I., Aubert D., Gomis P., Ferté H., Ingland M., Denis-Bisiaux H., Dondon J.M., Pisano E., Ortis N., Pinon J.M. Evaluation of a strategy for *Toxoplasma gondii* oocysts detection in water. **Appl Environ Microb** 2004 70 4035-4039.

ANNEXES:

Annexe 1:

MINISTÈRE DES AFFAIRES SOCIALES ET DE LA SOLIDARITÉ NATIONALE, SANTÉ,
TEXTES OFFICIELS

Classification.	N° du texte.	Date de signature.
SP 5 543	1989	27-9-83

MINISTÈRE DES AFFAIRES SOCIALES
ET DE LA SOLIDARITÉ NATIONALE

Direction générale de la santé.

Sous-direction de la prévention générale
et de l'environnement.

Direction des hôpitaux.

Sous-direction des établissements.

CIRCULAIRE N° 603 DGS et DH DU 27 SEPTEMBRE 1983
relative à la prévention de la toxoplasmose.

(Non parue au Journal officiel.)

Le ministre des affaires sociales et de la solidarité nationale
à

Messieurs les commissaires de
la République de région :

- direction régionale des
affaires sanitaires et so-
ciales ;
- médecins inspecteurs régio-
naux.

Messieurs les commissaires de
la République de département :

- direction départementale
des affaires sanitaires et
sociales ;
- médecins inspecteurs dé-
partementaux ;
- médecins de protection ma-
ternelle et infantile.

La toxoplasmose est une maladie parasitaire due à *Toxoplasma gondii*. La primo-infestation passe le plus souvent inaperçue et est variable selon les régions (voir carte jointe en annexe) ; mais lorsqu'elle survient chez la femme enceinte elle peut être responsable d'une toxoplasmose congénitale, patente ou infraclinique.

C'est pourquoi la réglementation en vigueur (décret n° 78-396 du 17 mars 1978, arrêtés du 20 juin 1978 et du 17 décembre 1981) a prévu la mise en place d'un dépistage sérologique systématique dans le cadre du certificat prénuptial. Cette mesure a permis de réduire de façon importante le risque d'infection toxoplasmique chez la femme enceinte séronégative en particulier par la prescription des règles hygiène-diététiques visant à immuniser la future mère avant la conception.

SN-S 83-49.

1989

Annexe 2:

Toutefois, ce risque, estimé à 1 ou 2 p. 100, reste encore trop élevé et est à l'origine de toxoplasmoses congénitales dont 20 p. 100 environ sont des formes graves. De plus, un nombre non négligeable de femmes, enceintes en dehors de tout statut matrimonial, ne bénéficient d'un premier sérodiagnostic de la toxoplasmosis qu'en période prénatale, ce qui exclut toute possibilité de prévention avant la grossesse.

C'est pourquoi il m'est apparu nécessaire de remettre à chaque femme enceinte séronégative une lettre selon le modèle ci-joint, ceci afin de l'aider à se préserver d'une éventuelle contamination et par là même protéger son enfant.

Vous voudrez bien assurer très largement la diffusion de cette « lettre information », rédigée par un groupe de spécialistes, auprès des responsables de consultations prénatales, des chefs de service de maternités publiques et privées, des directeurs de centres de planification familiale, des médecins et sages-femmes de protection maternelle et infantile, des praticiens libéraux susceptibles d'être amenés à dépister et surveiller la population cible faisant l'objet du présent document.

Dans ce but, je vous invite à utiliser les moyens que vous jugerez les mieux adaptés aux circonstances locales: réunions, bulletins d'information, concertation avec les associations ou organismes concernés par la prévention des malformations congénitales.

Pour le ministre et par délégation:

Le directeur général de la santé,
JACQUES BOUX.

Le directeur des hôpitaux,
JEAN DE KERVASCOÛÉ.

Annexe 3:

MISE EN LECTURE INFORMATIF

Madame,

L'analyse de votre sang a montré que vous n'êtes pas protégée contre la toxoplasmose et il faut éviter de contracter cette infection en cas de grossesse, ce qui serait très grave pour votre bébé mais pourrait être dangereux pour l'enfant.

La parasite se rencontre :

- soit dans le viande ;
- soit dans la terre souillée par les déjections de chat.

Afin de protéger votre futur enfant, et pour éviter d'être contaminée par le toxoplasme prenez chaque jour les précautions suivantes :

1. Lavez-vous les mains soigneusement après avoir manipulé de la viande surgelée ou de la terre et avant chaque repas.
2. Mangez de la viande très cuite. Ne mangez pas de la viande saignante ; beefsteak, tartare, fondue bourguignonne, brochettes, méchouis, côtelettes ou un quelconque morceau de viande crue.
3. Lavez à grande eau tous les aliments souillés de terre, surtout s'ils doivent être consommés crus, en particulier salade verte et fraises.
4. Évitez les contacts avec les chats. Ne leur donnez pas de viande crue. Faites bouillir tous les jours par une autre personne avec de l'eau bouillante ou un désinfectant les récipients qui recueillent leurs excréments.

En conclusion, surtout :

Lavez-vous les mains avant les repas et cuisez bien la viande

En liaison avec votre médecin et votre laboratoire, continuez à surveiller les réactions sérologiques de la toxoplasmose toutes les quatre à huit semaines. Si l'infection se produisait, ces examens la détecteraient et le traitement qui protège l'enfant pourrait être entrepris sans retard.

Annexe 4:

ARRÊTÉ DU 19 AVRIL 1985

(J. O. du 30 mai 1985)

modifiant l'arrêté du 27 août 1971 relatif aux examens médicaux pré et postnatals.

Le ministre des affaires sociales et de la solidarité nationale, porte-parole du Gouvernement,
Vu les articles L. 159 et L. 160 du code de la santé publique ;
Vu l'article 7 du décret n° 62-940 du 19 juillet 1962 relatif à la protection maternelle et infantile complété par l'article 3 du décret n° 84-921 du 3 septembre 1984 ;
Vu l'arrêté du 27 août 1971 relatif aux examens pré et postnatals ;
Vu l'arrêté du 30 décembre 1975, modifié par les arrêtés du 18 avril 1979, du 21 février 1980 et du 24 octobre 1984, fixant les diplômes exigés pour l'exécution de certains actes de biologie médicale ;
Vu l'arrêté du 29 mai 1977 modifiant un précédent arrêté relatif aux examens médicaux pré et postnatals ;
Vu l'arrêté du 8 février 1984 relatif aux caractéristiques et normes des réactifs utilisés en immunohématologie erythrocytaire ;
Vu l'arrêté du 3 avril 1985 fixant la nomenclature des actes de biologie médicale, notamment le chapitre B (V) ;
Vu l'avis de l'Académie nationale de médecine ;
Sur la proposition du directeur général de la santé.

Article premier. — L'alinéa 4 de l'article 3 de l'arrêté du 27 août 1971 susvisé est abrogé et remplacé par les dispositions suivantes :

« Doivent être recherchés notamment les antécédents d'accidents obstétricaux, la tuberculose, la syphilis, les néphropathies, les cardiopathies, le diabète ainsi que les risques d'incompatibilités sanguines foeto-maternelles. L'examen doit aussi s'attacher à définir l'état d'immunité de la future mère vis-à-vis de la rubéole et de la toxoplasmose. »

Les alinéas 7 et 8 sont abrogés et remplacés par :

« Dans le cas d'une première grossesse, en l'absence de carte de groupe sanguin, une détermination des groupes sanguins (A, B, O, phénotypes rhésus complet et Kell) doit être effectuée. Dès le premier examen, à chaque grossesse, chez toute femme rhésus négatif ainsi que chez toute femme rhésus positif présentant un risque d'allo-immunisation par suite d'une transfusion sanguine, une recherche d'anticorps irréguliers doit être obligatoirement exécutée, de même que chez les femmes antérieurement immunisées ou ayant présenté un accident obstétrical évocateur d'une étiologie allo-immune. »

« Les examens nécessaires à la détermination des groupes sanguins et au dépistage des allo-immunisations foeto-maternelles et leur identification seront exécutés conformément aux instructions données en annexe du présent arrêté. »

Art. 2. — L'article 3 de l'arrêté du 27 août 1971 susvisé est abrogé et remplacé par les dispositions suivantes :

« Les dispositions de l'arrêté du 7 juillet 1955 relatives à l'habilitation des laboratoires en vue de la pratique de la détermination nécessaire au dépistage des incompatibilités sanguines foeto-maternelles demeurent en vigueur en ce qui concerne les laboratoires publics. »

Annexe 5:

Service de Parasitologie-Mycologie
CHRU Dupuytren
87042 LIMOGES Cédex
Tél. : 05 55 05 61 60
Fax : 05 55 05 61 77

Pr M. Laure DARDÉ : Chef de Service
Dr Bernard BOUTEILLE : MCU-PH

CONSEILS DE PREVENTION DE LA TOXOPLASMOSE

Madame,

L'analyse de votre sang a montré que vous n'étiez pas protégée contre la toxoplasmose. *Il faut éviter de contracter cette infection en cours de grossesse, ce qui pourrait être dangereux pour l'enfant.*

Le parasite du toxoplasme se rencontre :

- soit dans la viande,
- soit dans la terre souillée par les déjections de chat.

Afin de protéger votre futur enfant et pour éviter d'être contaminée par le toxoplasme, prenez chaque jour les précautions suivantes :

- **Lavez-vous les mains soigneusement :**
 - après avoir touché de la viande saignante
 - après avoir touché de la terre
 - et avant chaque repas.
- **Mangez toutes les viandes très cuites**
- **Lavez à grande eau tous les aliments souillés de terre, surtout s'ils doivent être consommés crus, en particulier salade verte, carottes, radis, fraises...**
- **Évitez de caresser les chats. Ne leur donnez pas de viande crue. Faites nettoyer tous les jours, par une autre personne, leur litière avec de l'eau très chaude (l'eau de javel est inefficace contre le toxoplasme).**

En conclusion : lavez-vous les mains avant les repas, lavez les crudités et cuisez bien la viande.

En liaison avec votre médecin et votre laboratoire, **continuez à surveiller les réactions sérologiques de la toxoplasmose tous les mois.**

Si l'infection se produisait, ces examens la détecteraient et le traitement qui protège l'enfant pourrait être entrepris sans retard.

Signature,

Annexe 6:



Docteur A. TEKAYA
Chef de Service

Docteur B. TELEAGA
Assistante Spécialiste

☎ Secrétariat 02 54 29 60 95

Docteur F. BANDALY
Praticien Hospitalier

Docteur A. FAYAD
Praticien Hospitalier

Docteur J.L. GLAUDIN
Praticien Hospitalier

Docteur N. EL BOUZIDI
Assistent Spécialiste

Docteur M.P. MOREAU-LAVIGNAC
Attachée

Docteur G. WADOUX
Attachée

Docteur O. CASTAING
Echographiste

Mme A. DELINOT
Sage-Femme de Consultation

☎ Secrétariat 02 54 29 60 94

Planning familial - IVG
Poste 5580

Mme S. CLO
Sage-Femme
Faisant Fonction Cadre de Santé

Mme P. POITEVIN
Faisant Fonction Cadre de Santé

Secrétariat administratif - Mme G. GRÉLIER
Poste 6677

Hospitalisation
Poste 6684

Bloc Obstétrical
Poste 6671

CENTRE HOSPITALIER DE CHATEAUROUX
SERVICE DE GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE
Gynécologie chirurgicale-Accouchements-Echographies-Stérilité-Sénologie
Pavillon de la Mère et de l'Enfant
☎ Secrétariats 02 54 29 60 94 ou 02 54 29 60 95 - Télécopie 02 54 29 60 74

CONSEILS AUX MÈRES TOXOPLASMOSE NÉGATIVE

L'analyse de votre sang a montré que vous n'étiez pas protégée contre la toxoplasmose.

Il faut tenter d'éviter de contracter cette infection au cours de la grossesse. Ce serait probablement sans gravité pour vous-même mais vous pourriez la transmettre à votre bébé et cela pourrait avoir des conséquences pour lui.

Le parasite se rencontre :

- dans la viande,
- dans la terre souillée par les excréments de chats

Afin de protéger au mieux votre futur enfant, vous devez chaque jour, prendre les précautions suivantes :

1) *Lavez vous soigneusement les mains :*

- après avoir manipulé de la viande saignante,
- lorsque vous avez eu les mains souillées par de la terre,
- avant chaque repas.

2) *Mangez de la viande très cuite*

- ne mangez pas de viande saignante (steaks, filets américains, brochettes, méchouis, fondue bourguignonne...),
- ne mangez pas de viande crue (tartare...).

3) *Lavez à grande eau tous les aliments souillés par la terre, surtout s'ils doivent être consommés crus :*

- les plantes aromatiques,
- la salade verte et les fraises,
- épluchez les fruits et les légumes avant toute consommation.

4) *Évitez les contacts avec les chats.*

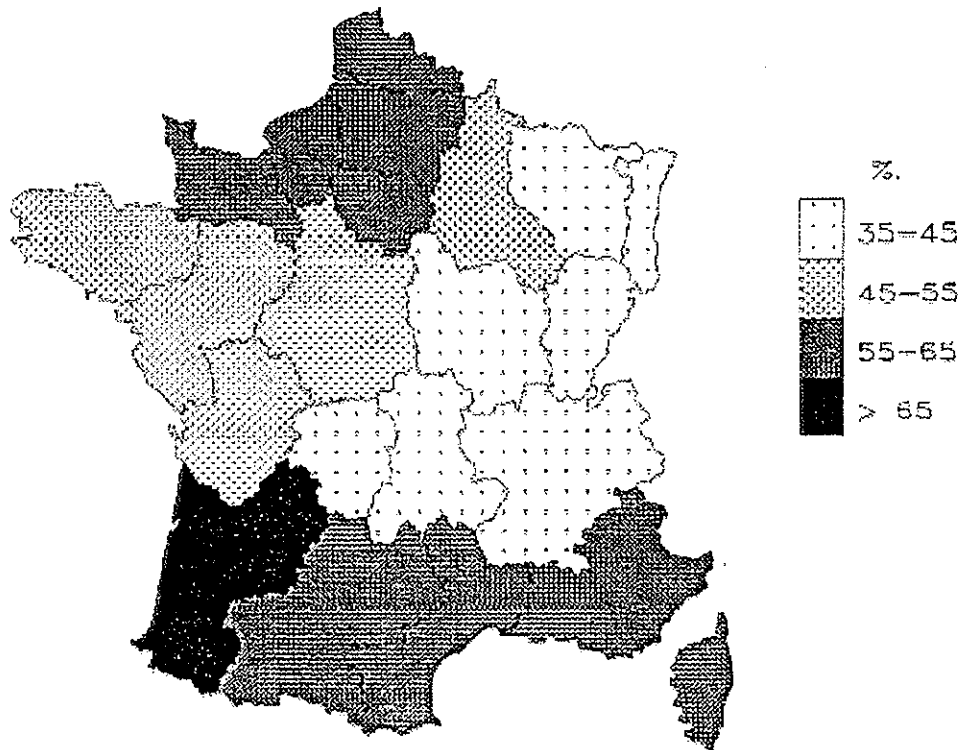
Si vous en avez un :

- ne lui donnez pas de viande crue,
- lavez son plat avec de l'eau bouillante et de l'eau de Javel,
- ne nettoyez pas vous-même son bac à excréments (si personne ne peut le faire à votre place, mettez des gants).

Comme le recommande la législation française, votre médecin vérifiera par des prises de sang régulières que vous ne développez pas cette maladie durant votre grossesse. Si tel était le cas, des examens complémentaires seraient entrepris afin de préciser le niveau de l'infection et de tout faire pour tenter d'en limiter les conséquences pour votre enfant.

Annexe 7 :

Séroprévalence de la toxoplasmosose chez les femmes enceintes
selon la région d'habitation, Enquête Nationale Périnatale, France, 1995



Annexe 8 :

Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes
selon le département d'habitation. Enquête Nationale Périnatale, France, 1995

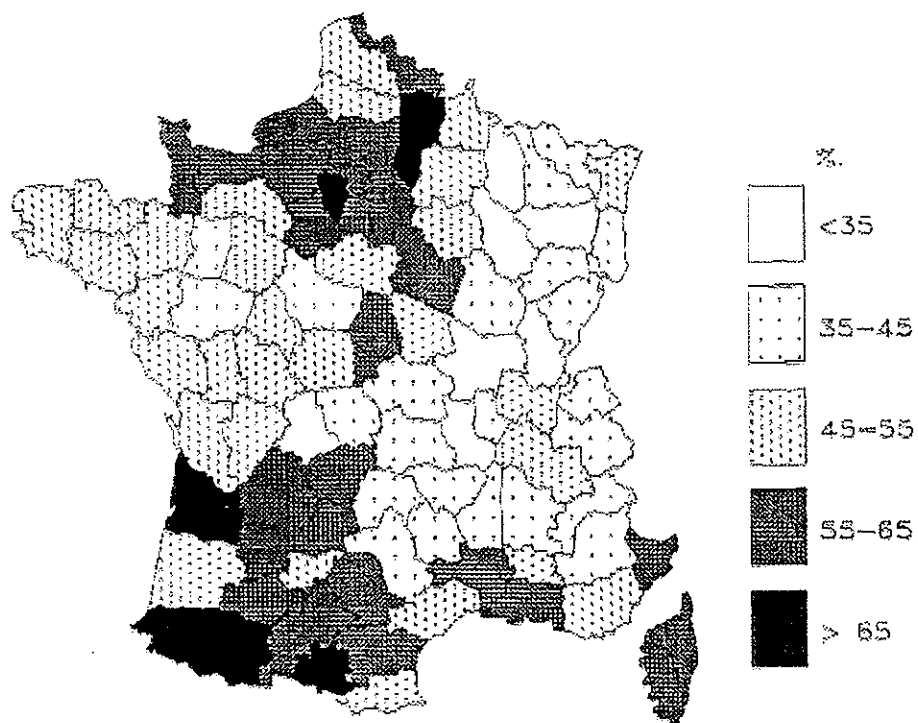


TABLE DES MATIERES :

INTRODUCTION :	p. 2
CHAPITRE I :	p. 3
LA TOXOPLASMOSE : Généralités	
1. Historique :	p. 3
2. Cycle parasitaire :	p.5
2.1. Le parasite :	p.5
2.2. Le cycle coccidien chez l'hôte définitif (félinidés) ou cycle sexué :	p. 6
2.2.1. Schizogonie :	p. 6
2.2.2. Gamogonie ou gamétogonie :	p. 7
2.3. Le cycle asexué chez l'hôte intermédiaire :	p. 7
2.4. Les différents modes de contamination :	p. 8
2.4.1. L'ingestion :	p. 9
2.4.2. La transmission in utero :	p. 9
2.4.3. Les greffes d'organe et les transfusions :	p. 10
2.4.4. Les contaminations de laboratoire :	p. 10
3. Epidémiologie humaine :	p. 10
3.1. Prévalence mondiale :	p. 11
3.2. Prévalence en France :	p. 11
3.3. Incidence chez la femme enceinte et nombre de cas de toxoplasmose congénitale en France :	p. 13

4. Aspects cliniques de la toxoplasmose :	p. 14
4.1. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent :	
4.1.1. Formes inapparentes :	p.14
4.1.2. La toxoplasmose aiguë bénigne :	p. 14
4.2. Toxoplasmose congénitale :	p. 15
4.2.1. La toxoplasmose congénitale grave :	p. 16
4.2.2. La toxoplasmose congénitale bénigne :	p. 16
4.2.3. La toxoplasmose congénitale latente :	p. 16
4.3. Toxoplasmose chez les immunodéprimés :	p. 17
4.3.1. La toxoplasmose disséminée :	p. 18
4.3.2. La toxoplasmose cérébrale :	p. 18
4.3.3. La toxoplasmose oculaire :	p. 19
4.3.4. Autres localisations isolées :	p. 19

CHAPITRE II : p. 20

SOURCES DE CONTAMINATIONS ET FACTEURS DE RISQUE
D'ACQUISITION :

1. Les sources de contamination :	p. 20
1.1. Animale :	p. 20
1.1.1. Les animaux d'élevage :	p. 20
1.1.2. Les animaux sauvages (gibiers) :	p. 23
1.2. Environnementale :	p. 23
1.2.1. Le rôle du chat :	p. 23
1.2.2. La contamination de l'eau :	p. 25
1.2.3. La contamination du sol :	p. 25
1.2.4. La contamination des végétaux :	p. 25
2. La résistance des formes infectantes :	p. 26
2.1. La résistance des kystes dans la viande:	p. 26

2.1.1. Influence de la température :	p. 26
2.1.2. Influence des procédés de préparation et de conservation des denrées alimentaires :	p. 27
2.2. La résistance des oocystes :	p. 28
2.2.1. Influence de la température :	p. 28
2.2.2. Influence de la dessiccation :	p. 30
2.2.3. Influence des désinfectants (eau de Javel):	
3. Les facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose en France :	p. 30
CHAPITRE III :	p. 31
LEGISLATION EN FRANCE :	
1. Le décret n° 78-396 du 17 mars 1978 :	p. 31
2. La circulaire N° 605 du 27 septembre 1983 :	p. 32
3. L'arrêté du 19 avril 1985 :	p. 32
4. L'arrêté du 3 avril 1986 :	p. 32
5. Le décret N° 92-143 du 14 février 1992 :	p. 32
6. Le décret du 24 mai 1994 :	p. 32
CHAPITRE IV :	p. 33
ENQUETE AUPRES DE DEUX GROUPES DE SAGES-FEMMES EN MILIEU HOSPITALIER :	
1. Méthode :	p. 34
2. Analyses des réponses obtenues :	p. 35
3. Discussion :	p. 39
4. Proposition de mesures préventives :	p. 41
CONCLUSION :	p. 44
BIBLIOGRAPHIE :	p. 46
ANNEXES :	p. 50
TABLE DES MATIERES:	p. 56

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté 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, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les 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.

ON A IMPRIMER N° 340

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

COCHEREAU Ludivine :

TOXOPLASMOSE CHEZ LA FEMME ENCEINTE :

MESURES PREVENTIVES

**ENQUETE DANS LES CENTRES HOSPITALIERS
DE CHATEAUROUX ET DE LIMOGES**

Thèse pharmacie : LIMOGES, 2005.

RESUME :

La toxoplasmose est une protozoose très fréquente, généralement bénigne, mais dont la survenue pendant la grossesse peut être très grave. En effet, la toxoplasmose congénitale constitue, actuellement en France, l'une des principales infections susceptibles de compromettre le déroulement d'une grossesse. En France, environ 54% des femmes en âge de procréer ont une sérologie toxoplasmique positive. Cette séropositivité est en baisse régulière et indique qu'une femme sur deux est à risque. Le risque de séroconversion, chez les femmes enceintes séronégatives, est compris entre 0,4 et 1,6%. Malgré les dépistages prénuptiaux et prénatals obligatoires, malgré les mesures prophylactiques et thérapeutiques utilisées chez les femmes enceintes, le risque est encore présent. Il semble donc primordial d'insister sur les conseils hygiéno-diététiques et comportementaux afin d'éviter tout risque de séroconversion. Des études montrent que la connaissance des mesures de prévention ne conduit pas toujours à leurs applications. C'est pourquoi ce travail nous a amené à questionner les sages-femmes des centres hospitaliers de Châteauroux et de Limoges sur leur façon de dispenser ces conseils de prévention primaire, ainsi que sur les connaissances et les interrogations des femmes. Cette étude montre qu'il semble important d'établir une liste officielle de recommandations, de s'assurer de leur diffusion, d'étudier leur diffusion réelle et d'évaluer leur impact auprès des femmes enceintes. En effet, il serait nécessaire de renforcer l'information des femmes à risque en proposant l'élaboration d'une plaquette ou d'un prospectus qui prendrait en considération les interrogations des femmes sur les risques et les modes de contamination.

MOTS-CLES :

Toxoplasmose
Femmes enceintes
Séroconversion
Prévention
Conseils hygiéno-diététiques et comportementaux

DATE DE SOUTENANCE : Le 14 décembre 2005

LABORATOIRE DE PARASITOLOGIE

Faculté de pharmacie
2, Rue du Docteur Marcland
87000 LIMOGES