

## EDITORIAL

La toxoplasmose est une maladie parasitaire due à *Toxoplasma gondii*. Ce parasite a été découvert en Tunisie en 1908 à l'Institut Pasteur de Tunis par Nicolle et Manceaux.

*T. gondii* est un protozoaire intracellulaire, appartenant à l'ordre des Coccidies. Il existe sous 3 formes infestantes : tachyzoïtes, forme de multiplication rapide dans les phases aiguës de l'infection ; bradyzoïtes au sein de kystes latents dans les tissus ; sporozoïtes au sein des oocystes. Le cycle du parasite comprend des hôtes définitifs (chats et autres félinés) qui se contaminent principalement en mangeant la viande infectée des hôtes intermédiaires et excrètent des oocystes dans le milieu extérieur (sol, eau). Les hôtes intermédiaires (tous les homéothermes, mammifères et oiseaux) hébergent des kystes tissulaires dans leurs muscles et leurs cerveaux, source de contamination par carnivorerisme pour les hôtes définitifs mais aussi pour les autres hôtes intermédiaires. Trois principaux génotypes de *T. gondii* ont été identifiés en Europe et en Amérique du Nord chez l'homme et les animaux domestiques. En Tunisie les génotypes ne sont pas encore connus d'une façon définitive.

La toxoplasmose est une infection fréquente en Tunisie environ 50 % ou plus des femmes en âge de procréer sont infectées. C'est une maladie bénigne quant elle touche l'adulte et l'enfant immunocompétent mais peut être grave quand elle touche la femme enceinte. Ce risque augmente avec le terme de la grossesse au moment de la contamination maternelle, atteignant 80% à la fin du dernier trimestre. La gravité de cette infection est liée au risque de transmission foetale du parasite en cas de contamination en cours de grossesse. Les manifestations cliniques de la toxoplasmose congénitale sont très diverses (neurologiques, oculaires, principalement) et de gravité variable en fonction du moment de la contamination. Les lésions oculaires ont un potentiel évolutif imprévisible. Chez les malades immunodéprimés (SIDA, greffe de moelle, principalement), les localisations cérébrales sont les plus fréquentes et le plus souvent mortelles sans traitement. La primo-infection toxoplasmique touche environ 1% des grossesses. L'incidence de la toxoplasmose congénitale n'est pas encore connue dans notre pays.

La Tunisie n'a pas encore pris de dispositions réglementaires ayant pour objectif de dépister, par la sérologie, les femmes exposées au risque d'infection par *T. gondii* et d'effectuer un suivi sérologique des femmes séronégatives pendant toute la grossesse. Cependant les gynécologues aussi bien de libre pratique que dans les structures de santé publique font, de plus en plus, ce suivi et donnent aux femmes enceintes une information sur les mesures hygiéno-diététiques à respecter pour réduire le risque de contamination. Mais aucune évaluation n'a été faite dans notre pays pour avoir des informations précises sur ce suivi.

Le diagnostic biologique de la toxoplasmose est effectué par la sérologie et/ou sur la mise en évidence du parasite ou de l'ADN parasitaire. Parallèlement, les progrès technologiques de ces dernières années dans le domaine de la sérologie parasitaire et du diagnostic moléculaire de la toxoplasmose ont permis que les infections maternelles et foetales soient diagnostiquées et prises en charge précocement, conduisant à une forte diminution des formes sévères de toxoplasmose congénitale détectées à la naissance.

Il n'en reste pas moins que la toxoplasmose congénitale n'a pas disparu de notre pays et que les formes cliniques plus modérées actuellement observées sont toujours entachées d'un risque ultérieur de réactivation au niveau oculaire (rétinochoroïdite). En effet, la toxoplasmose oculaire représente 10,1% des uvéites diagnostiquées dans le service d'ophtalmologie de l'EPS

de Monastir (série de 472 cas d'uvéïtes) et 38,3% des uvéïtes postérieures (Kairallah 2007). Des progrès considérables en matière de diagnostic de la toxoplasmose ont été faits avec la PCR et son application dans divers prélèvements (sang, liquide amniotique, LCR, LBA, humeur aqueuse, etc.). A l'heure actuelle, il n'existe aucune trousse commercialisée et cette technique comporte un certain nombre de difficultés technique et de limites, encore mal définies. Chaque laboratoire applique sa propre technique : amplification du gène B1 (gène répété 35 fois dans le génome du toxoplasme permettant d'augmenter la sensibilité de la détection), amplification du gène SAG1 (codant pour l'antigène majeur du toxoplasme), très spécifique mais dont la présence dans le génome sous forme d'une copie unique est à l'origine d'une moindre sensibilité ; d'autres gènes à copies multiples sont utilisés comme l'ADN ribosomal 18S et la séquence AF146527. Actuellement, la PCR en temps réel se développe dans les laboratoires et permet la quantification de l'ADN présent dans les échantillons par comparaison avec une gamme étalon.

Les applications de la PCR pour le diagnostic d'une infection toxoplasmique concernent principalement le diagnostic anténatal, postnatal et le diagnostic de la toxoplasmose oculaire et le diagnostic de toxoplasmose chez les patients immunodéprimés. En revanche, elle n'a pas d'indication dans le cadre de la toxoplasmose chez le patient immunocompétent, sauf dans de rares exceptions.

Les techniques sérologiques, appliquées à la recherche d'anticorps spécifiques dans le sérum, le LCR ou l'humeur aqueuse sont nombreuses et chacune présente ses avantages et ses inconvénients. La plupart des laboratoires utilisent maintenant en routine des trousse commercialisées pour des réactions immunoenzymatiques (ELISA) ou d'immunochemiluminescence.

Ces trousse sont standardisées et offrent des réactifs de qualité pour la quantification des anticorps IgG, IgM ou IgA. Mais d'autres techniques restent indispensables pour répondre à certaines difficultés de l'interprétation sérologique toxoplasmique : contrôle de sérologies à des taux faibles, datation de l'infection, problème des IgM naturelles et des IgM persistantes, diagnostic de la toxoplasmose congénitale chez l'enfant. L'association de plusieurs techniques est souvent nécessaire dans ces cas difficiles.

Pour la détection des IgG, l'immunofluorescence indirecte présente l'avantage d'une grande spécificité et d'une détection des IgG plus précoce qu'en ELISA après une séroconversion ; l'agglutination directe de haute sensibilité (ADHS) est particulièrement intéressante pour les sérums avec des taux faibles d'anticorps IgG. Pour les IgM, certaines techniques, telle que l'immunofluorescence indirecte, ne les détectent généralement que pendant les 2 à 3 premiers mois après l'infection alors que les techniques d'immunocapture, particulièrement l'Immuno-Sorbent Agglutination Assay (ou ISAGA), peuvent retrouver des IgM en moyenne 1 an après l'infection. Aucune technique de détection des IgM n'échappe à la possibilité de faux positifs par mise en évidence d'anticorps de la classe des IgM dirigés contre des épitopes communs au toxoplasme et à d'autres substances encore non identifiées. Plusieurs autres techniques sont proposées pour l'analyse qualitative des anticorps, permettant de dater une infection et de mieux caractériser une réponse immunitaire dans des milieux biologiques différents.

La mesure de l'avidité des IgG par méthode immunoenzymatique est utilisée pour distinguer une toxoplasmose récente d'une toxoplasmose chronique. Cette distinction est possible car l'avidité des IgG pour les antigènes augmente au cours d'une infection. Actuellement les méthodes les plus fréquemment employées sont basées sur une modification des techniques ELISA utilisées pour la détection des anticorps IgG.

Le western blot, ou immunoblot, n'est pas indiqué dans la sérologie courante chez le patient immunocompétent. Cette technique est intéressante pour le diagnostic de la toxoplasmose congénitale. La comparaison des profils d'anticorps IgG et IgM chez la mère et chez l'enfant permet de mettre en évidence des anticorps néo-synthétisés chez le nouveau-né lorsqu'il est

infecté. Elle est également utilisée pour le diagnostic de la toxoplasmose oculaire par l'analyse comparative de la réponse anticorps dans l'humeur aqueuse et le sérum.

Le traitement fait appel à plusieurs types de médicaments, qui ne sont actifs que sur les tachyzoïtes et pas sur les kystes. Cette absence d'efficacité sur les kystes ne permet donc pas d'éradiquer le parasite des tissus. Un traitement n'est justifié que dans la toxoplasmose congénitale (traitement anténatal, puis de l'enfant), la toxoplasmose oculaire et dans les cas de toxoplasmose grave chez les malades immunodéprimés. Une chimioprophylaxie n'est justifiée que chez les patients immunodéprimés ayant un déficit profond de l'immunité et séropositifs pour *T. gondii*.

**Hamouda Babba**  
**Professeur en Parasitologie**  
**EPS F. Bourguiba - Monastir**