

ASSOCIATION  
DES ANCIENS ÉLÈVES  
DE L'INSTITUT PASTEUR

## SOMMAIRE

### LE MOT DU PRÉSIDENT :

- MEMBRES CORRESPONDANTS DE L'AAEIP : *Quid ?* p. 3

### TOXOPLASMOSE ET HELMINTHIASES

- **ÉDITORIAL : DÉFENSE ET ILLUSTRATION DE LA PARASITOLOGIE MÉDICALE** (Defence and illustration of the medical parasitology) p. 4  
*Jean-François PAYS*
- **LA TOXOPLASMOSE : QUELLES ACTUALITÉS EN 2012** p. 6  
(Toxoplasmosis: What news in 2012?)  
*Isabelle VILLENA*
- **DEUX HELMINTHIASES HISTORIQUES : DRACUNCULOSE ET BILHARZIOSE** p. 11  
(Two historic helminthiasis: dracunculiasis and schistosomiasis)  
*Jean-Philippe CHIPPAUX*

### HISTOIRE : LES INSTITUTS PASTEUR DANS LE MONDE

- **ÉVOLUTION DU RESEAU DES INSTITUTS PASTEUR (1<sup>ère</sup> partie)** p. 14  
*Alain CHIPPAUX*
- **MÉDECIN À BORD DU « PASTEUR » - Transport de Troupes vers l'Indochine (1951 - 1953) -** p. 20  
*Pierre JAME*

### VIE DE L'AAEIP

- **VIE DES COMMISSIONS** p. 25
- **AUTRES ACTIVITÉS**
- **Présence de l'AAEIP aux Journées Internationales de Biologie** p. 25  
*Claude MARQUETTY*

- **Pasteurdon 2011 : l'AAEIP, solidaire de l'Institut Pasteur** p. 26  
*M.D.*

### • CARNET DE L'AAEIP

- **MADAME LE PROFESSEUR EDITH BAR-GUILLOUX (1935-2012)** p. 26  
*Andrée DEVILLECHABROLLE, Paulette DUC-GOIRAN, Pascal GAUDUCHON et Yvonne LE GARREC*

### NOUVELLES DE L'INSTITUT PASTEUR

- **Enseignement** p. 28
- **Recherche et santé publique** p. 29
- **Nominations et créations** p. 29
- **Réseau international des Instituts Pasteur** p. 29
- **Publications - Communication** p. 30
- **Nécrologie** p. 30
- **Divers** p. 31

### INFORMATIONS

p. 32

### LIVRES

- **MÉDECIN DE COEUR, SCIENTIFIQUE D'ESPRIT** p. 33  
*Jacques THEZE (analyse par Maurice HUET)*
- **LE SANG - ARTS - SCIENCES - VIE**  
*Ouvrage collectif (analyse par Jean-Paul SALEUN)*

### CONSEIL D'ADMINISTRATION,

BIENFAITEURS ET SECRETARIAT p. 35

### COTISATION ET ABONNEMENT

Cotisation annuelle (2012) .....	33 euros
Abonnement (2012) au tarif préférentiel pour les membres de l'Association .....	47 euros
Total <sup>1</sup> .....	80 euros
Abonnement d'un an : 2012 (4 numéros) pour les non membres .....	49 euros
Prix du numéro .....	15 euros

<sup>1</sup> Les tarifs sont dégressifs : couples adhérents (94 euros), retraités (68 euros), couples retraités (78 euros), étudiants non titulaires d'un emploi rémunéré (à partir de 14 euros).

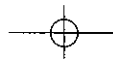
Bulletin publié par L'ASSOCIATION DES ANCIENS ÉLÈVES DE L'INSTITUT PASTEUR

Directeur de la Publication : Docteur Michel DUBOS

La revue comprend 32 pages avec les publicités

ISSN 0183-8849 - Inscription à la Commission paritaire N° 0310 G 86175 - Dépôt légal 1<sup>er</sup> trimestre 2012

Conception-Édition : OPAS - RCS Paris B 333 953 123  
41, rue Saint-Sébastien - 75011 PARIS - Tél. 01 49 29 11 20  
Editeur Conseil : J.P. KALFON - Imprimerie : .....





## LA TOXOPLASMOSE - état de la situation en 2012 -

Isabelle VILLENA  
Hôpital Maison Blanche, Reims Cédex<sup>(1)</sup>

### RÉSUMÉ

La toxoplasrose est une affection transmise par un protozoaire, *Toxoplasma gondii*, parasite cosmopolite et ubiquitaire, infectant tous les animaux à sang chaud. C'est une infection fréquente en France. Généralement bénigne, elle peut être sévère dans deux circonstances : chez la femme enceinte, lorsqu'elle est transmise au fœtus (donnant lieu à une toxoplasrose congénitale avec de possibles séquelles neurologiques et ophtalmologiques) et chez l'immunodéprimé, où elle peut être à l'origine de toxoplasrose potentiellement mortelle. Des formes sévères sont à signaler en Guyane, liées à la virulence de souches de génotypes différents de ceux circulant en France métropolitaine. La contamination humaine est essentiellement due à l'ingestion de kystes présents dans les viandes insuffisamment cuites ou d'oocystes présents dans les végétaux souillés par les fèces de chat. Les mesures préventives doivent cibler ces modes de contamination. Les progrès du diagnostic biologique permettent de reconnaître rapidement une infection évolutive et de conduire à un traitement en cas de forme grave de la maladie.

Chez les femmes enceintes, la législation française impose la détermination du statut sérologique pour repérer les femmes séronégatives à risque de séroconversion pergestationnelle, et donc de transmission potentielle au fœtus.

La séroprévalence et l'incidence de l'affection diminuant régulièrement en France depuis 30 ans, ce programme pourrait être reconsidéré par les autorités de santé dans les années à venir.

### INTRODUCTION

La toxoplasrose est une affection transmise par un protozoaire *Toxoplasma gondii*, parasite ubiquitaire touchant tous les mammifères à sang chaud. La contamination humaine est essentiellement due à l'ingestion de kystes présents dans les viandes insuffisamment cuites ou d'oocystes présents dans les végétaux souillés par les fèces de chat. Environ 45% de la population adulte est infectée en France, l'affection étant le plus souvent inapparente. La gravité est liée au risque de transmission fœtale du parasite en cas de contamination survenant pendant la grossesse mais, en France, de récentes données rapportent un nombre de cas de toxoplasrose congénitale relativement modéré (moins de 300 cas par an). Une autre circonstance où l'infection toxoplasmique peut s'avérer grave est observée chez les immunodéprimés. Peu de progrès thérapeutiques ont été faits ces dernières années, les médicaments actifs sur le parasite étant peu nombreux. Le diagnostic biologique a évolué, comportant des techniques immunologiques performantes et des méthodes de biologie moléculaire développées dans des centres spécialisés. Nous aborderons ici divers aspects de la toxoplasrose en nous attachant aux données les plus récentes concernant la France, issues notamment du Centre National de Référence (CNR) de la Toxoplasrose, créé depuis 2006 et structuré en réseau national (<https://www.chu-reims.fr/professionnels/cnr-toxoplasrose-1>)

### 1. TOXOPLASMA GONDII

*Toxoplasma gondii* est un parasite intra-cellulaire obligatoire, appartenant à l'ordre des Coccidies, phylum Apicomplexa. Il a été découvert en 1908 par Nicolle et Manceaux à l'Institut Pasteur de Tunis. Le cycle parasitaire (Fig. 1), décrit de façon complète par Frenkel en 1969, comporte une **multiplication asexuée** qui s'effectue dans différents tissus chez les mammifères homéothermes et les oiseaux (hôtes intermédiaires) et une **multiplication sexuée** qui s'effectue dans l'épithélium digestif des chats et autres félinés (hôtes définitifs). Le chat excrète dans ses fèces des oocystes qui ne sont pas directement infectants lors de leur émission ; ils le deviennent après sporulation (1 à 5 jours) et sont alors source potentielle de contamination pour les autres hôtes par ingestion. L'excrétion fécale des oocystes dure 7 à 15 jours après la contamination, le temps que l'immunité active soit mise en place. La dissémination des oocystes dans l'environnement est incomplètement comprise [18]. Chez l'hôte intermédiaire, les oocystes ingérés sont lysés dans l'estomac et libèrent des formes qui se disséminent rapidement dans la circulation sanguine (tachyzoïtes). Après une parasitémie brève de quelques jours, les parasites s'enkystent (sous forme de bradyzoïtes) dans tous les tissus, en particulier les muscles striés et le cerveau. Ces kystes peuvent alors être source de contamination de l'hôte définitif ou d'un nouvel hôte intermédiaire, par ingestion (carnivorisme).

<sup>1</sup> Laboratoire de Parasitologie-Mycologie, Centre National de Référence de la Toxoplasrose, Centre de Ressources Biologiques Toxoplasma, Hôpital Maison Blanche, 45 rue Cognacq-Jay, 51092 Reims Cédex  
EA 3800, UFR Médecine, 51 rue Cognacq-Jay, 51095 Reims Cédex.

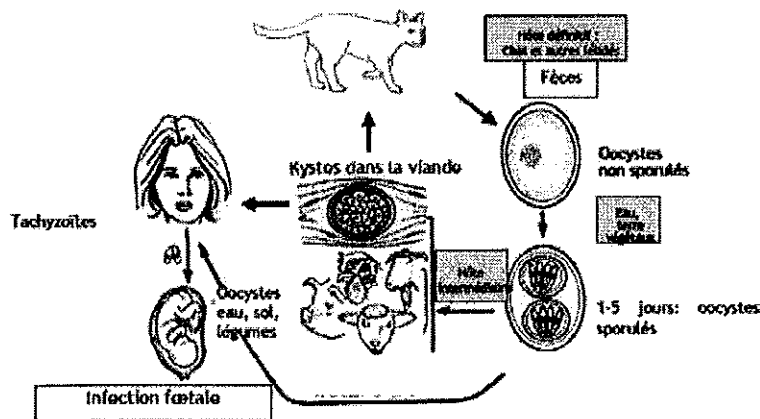


Figure 1 : Cycle de *Toxoplasma gondii* (d'après Dubey et Beatty, 1988).

Trois principaux génotypes de *T. gondii* (génotypes I, II et III) sont identifiés, équivalents à des lignées clonales stables dans le temps et l'espace [16, 22]. Des transferts génétiques peuvent conduire à des isolats atypiques, se caractérisant par la présence d'allèles uniques, non retrouvés parmi les allèles classiques des trois génotypes majeurs [2, 13]. Tous les génotypes peuvent infecter l'homme, mais une large prédominance du génotype II est observée en France métropolitaine [3]. Certains génotypes très virulents circulent en Amérique du Sud, et notamment en Guyane, à l'origine de toxoplasmoses acquises sévères (à forme oculaire ou pulmonaire) [8].

## 2. ÉPIDÉMIOLOGIE

Le parasite étant ubiquitaire, la toxoplasmose est retrouvée sur tous les continents, mais avec une séroprévalence très variable d'un pays à l'autre et même d'une région à l'autre. En France, la séroprévalence est en constante diminution (autour de 82% dans les années 1960, elle était de 44% en 2003 [5] ; les dernières données recensées fin 2010 devraient être connues en 2012. Cette diminution peut s'expliquer par de nombreux changements de mode de vie (hygiène, alimentation) et de conditions d'élevage ayant permis de limiter l'exposition de la population.

Les principaux modes de contamination sont d'origine alimentaire. L'homme se contamine habituellement en ingérant les kystes présents dans des produits carnés de mammifères (y compris venaisons), ou des oocystes provenant des matières fécales d'un chat infecté et souillant les légumes, les fruits, l'eau, les mains [1]. La contamination par ingestion de tachyzoïtes circulants (par exemple, *via* le lait cru) est possible, mais exceptionnelle. Les risques de transmission interhumaine sont plus rares. Ils sont observés en cas de transmission congénitale, lorsqu'une femme enceinte s'infecte pendant la grossesse, ou bien lors de transmission de kystes à l'occasion de greffes d'organes (d'un donneur séropositif pour la toxoplasmose à un receveur séronégatif). La législation française impose la détermination du statut immunologique chez le receveur et le

donneur depuis 1997. Les infections transmises par transfusion de produits sanguins qui contiendraient des tachyzoïtes sont très exceptionnelles.

Les parts respectives de la contamination par les kystes *via* l'alimentation carnée ou par les oocystes *via* les végétaux et l'eau ne sont pas connues précisément, notamment par manque de méthodes de détection. Néanmoins, différentes enquêtes identifient la consommation de viande parmi les facteurs de risque d'infection. Ainsi, une étude menée en France sur la contamination de la viande ovine a montré que la séroprévalence globale estimée était de 17,7 % [11,6-31,5%] pour les agneaux et 89 % [73,5-100 %] pour les animaux adultes [15]. Au contraire, la viande bovine paraît être une source moindre de contamination ; la prévalence chez les

bovins en France a ainsi été estimée à 13,4% [11,8-15%] (enquête menée en 2009 pour la direction générale de l'alimentation (DGAL)). Peu de cas groupés ont été décrits dans la littérature (20 épisodes publiés au niveau international depuis 1965) [1], dont un seul en France [14]. La majorité avait une cause alimentaire, notamment par consommation de viande peu cuite. Une toxi-infection alimentaire collective (avec cinq cas de toxoplasmose évolutive) a été récemment décrite, liée à la consommation de viande d'agneau [12]. Un problème de contamination humaine, consécutive à la consommation de viande de cheval importée de pays d'Amérique latine, semble émerger en France par ingestion de souches particulièrement virulentes à l'origine de toxoplasmoses sévères, voire mortelles [21]. La contamination par ingestion d'oocystes *via* les eaux de boisson a été reconnue au cours de différentes épidémies au Canada ou au Brésil. La présence d'oocystes dans les eaux a également été décrite en France [4].

## 3. MALADIE HUMAINE ET ANIMALE

### 3.1 Maladie humaine

#### Toxoplasmose acquise

La toxoplasmose est, le plus souvent, cliniquement inapparente chez les sujets immunocompétents (environ 80% des cas) et se traduit biologiquement par une séroconversion. Lorsqu'elle est symptomatique, la forme clinique la plus souvent observée est ganglionnaire (15 à 20% des cas), avec la présence d'adénopathies cervicales ou occipitales indolores et souples. Une fièvre et une asthénie sont très fréquemment associées ; l'asthénie peut perdurer plusieurs mois. Les symptômes régressent spontanément sans traitement. Ces formes se rencontrent plus souvent chez les adolescents et adultes jeunes. Les atteintes oculaires étaient considérées comme rares lors des infections acquises ; il s'agit essentiellement de chorioretinites actives. Leur fréquence est probablement sous-estimée en dehors de contexte épidémique particulier, comme l'épisode survenu au Canada [6]. Le diagnostic de ces formes oculaires est souvent difficile lorsque



la lésion n'est pas typique ou symptomatique. Dans une série de 62 cas, Brézin estimait que 35% des lésions étaient d'origine acquise [7].

Toutefois, des formes viscérales sévères (myocardiques, pulmonaires, neurologiques) peuvent être observées et sont dues, en majorité, à une infection par des souches virulentes de génotype atypique circulant notamment en Amérique du Sud. Des formes pulmonaires ont été ainsi constatées en Guyane ; leur pronostic est généralement grave lorsqu'un traitement n'est pas instauré rapidement [10].

### Toxoplasmose de l'immunodéprimé

Les formes sévères de toxoplasmose se rencontrent généralement chez les immunodéprimés (immunodépression cellulaire) ; dans ce cas, il s'agit le plus souvent d'une toxoplasmose due à la réactivation d'une infection ancienne (réactivation de kystes cérébraux). L'atteinte cérébrale est la plus fréquente (encéphalite localisée ou diffuse) ; chez les patients atteints de SIDA, une localisation oculaire est associée dans 10 à 20% des cas. Des formes pulmonaires ou disséminées sont rencontrées chez des patients avec un déficit profond de l'immunité cellulaire (greffés de moelle allogénique). Dans le cas des greffés, une toxoplasmose de réactivation peut survenir chez tout patient immunisé secondairement aux traitements immunosuppresseurs. Une primo-infection peut être observée à la suite d'une transmission par le greffon en cas de discordance entre le donneur (séropositif) et le receveur (non immunisé) ; ce sont les transplantations cardiaques qui sont le plus à risque.

### Toxoplasmose congénitale

La toxoplasmose congénitale est secondaire au passage trans-placentaire du parasite lorsqu'une femme enceinte non immunisée contracte l'infection en cours de grossesse. De rares cas de toxoplasmoses congénitales secondaires à des contaminations pré-conceptionnelles ont été décrits, dans un contexte d'immunodépression ou non [19, 24]. Le risque de transmission materno-fœtale augmente avec l'âge de la grossesse lors de la contamination maternelle ; faible au premier trimestre (environ 6%), il est élevé en fin de grossesse (environ 80%) ; le taux global de transmission est de l'ordre de 29% [11]. La sévérité de la maladie évolue de façon inverse (formes graves en cas de transmission en début de grossesse, formes infra-cliniques en fin de grossesse). Le potentiel évolutif de la maladie est imprévisible, surtout lié à la survenue de chorioretinites tardives [25]. La France a instauré un programme de prévention de la toxoplasmose depuis 1978, régi par deux décrets (décret du 17 mars 1978 et décret du 14 février 1992). Celui de 1978, visant au dépistage sérologique systématique dans le cadre unique du certificat prénuptial, a été aboli en 2002. Seul demeure celui relatif au dépistage obligatoire et à la surveillance des femmes enceintes avant la fin du premier trimestre et jusqu'à la fin de la grossesse. Une circulaire du 27 septembre 1983 adjoint la prescription de règles hygiéno-diététiques pour les femmes

enceintes et chez les immunodéprimés non immunisés vis-à-vis de la toxoplasmose.

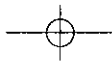
Depuis 2006, le CNR de la Toxoplasmose a instauré en collaboration avec l'Institut de veille sanitaire, une surveillance de la toxoplasmose congénitale en France (métropole et DOM) grâce à un réseau de laboratoires spécialisés en charge du diagnostic de cette affection [17, 23]. Les données relatives à cette surveillance sont disponibles sur le site internet du CNR<sup>2</sup>. Les résultats de cette surveillance montrent que le nombre de toxoplasmoses congénitales est constant, autour de 300 cas par an, ce qui représente, en France, une incidence de 0,3 pour 1000 naissances d'enfants vivants. Le nombre d'interruptions de grossesse liée à la toxoplasmose est de 10 à 20 par an (environ 5% des cas) ; la majorité des infections congénitales est asymptomatique à la naissance (90% des cas) et les toxoplasmoses sévères représentent moins de 4% des cas. Toutefois, ces données sont celles recueillies à la naissance, et les complications à long terme ne sont pas évaluées à ce stade.

### 3.2. Maladie animale

Tous les animaux à sang chaud (mammifères et oiseaux) peuvent être infectés par *T. gondii*. Leur sensibilité varie selon l'espèce et la dose infectante. Chez les mammifères domestiques et sauvages, la toxoplasmose présente généralement les mêmes caractéristiques que chez l'homme [1]. Les Félinidés sont les seuls hôtes définitifs de la parasitose, ils s'infectent par carnivorisme ou par ingestion d'oocystes. Deux phases successives surviennent au cours de l'infection (phase « intestinale » avec excrétion d'oocystes et phase « extra-intestinale » avec enkystement des parasites) ; leur primo-infection peut conduire à des troubles digestifs (diarrhées, vomissements) qui disparaissent spontanément quelques jours après l'infection. Au cours de cette période, ils excrètent plusieurs millions d'oocystes. On estime qu'environ 1% des chats sont excréteurs d'oocystes à un moment donné de leur vie ; les niveaux de séroprévalence de la toxoplasmose chez les chats sont très variables, en relation avec leur mode de vie et d'alimentation (les chats citadins chassant peu). Les phases de ré-excrétion sont possibles au cours de leur vie, mais peu analysées en dehors d'études expérimentales.

Les autres animaux sont des hôtes intermédiaires et la maladie ne semble pas poser de problème en médecine vétérinaire, excepté chez les petits ruminants (chèvres et brebis) où elle peut être responsable d'avortements, cause de pertes économiques non négligeables. Parmi les animaux reconnus comme sources d'infection chez l'homme, la prévalence de l'infection à *T. gondii* est très variable selon les espèces animales et suit un gradient décroissant selon les espèces suivantes : mouton, chèvre, porc élevé en plein air, bovins, volailles et chevaux. Cependant, de nombreuses données sont anciennes et estimées avec des méthodes différentes, rendant les études non comparables et mériteraient d'être actualisées.

<sup>2</sup> <https://www.chu-reims.fr/professionnels/cnr-toxoplasmose-1/surveillance-de-la-toxoplasmose-congenitale/>



#### 4. DIAGNOSTIC

Le diagnostic biologique de la toxoplasmose repose selon le contexte clinique, sur l'isolement du parasite ou de son ADN par biologie moléculaire ou sur la mise en évidence d'anticorps spécifiques.

La sérologie toxoplasmique repose sur des techniques variées et vise à déterminer le statut sérologique des patients (immunité ancienne, toxoplasmose acquise évolutive, toxoplasmose de réactivation...). Les différents coffrets commercialisés pour le diagnostic sont en cours d'évaluation par le CNR. Des guides d'interprétation ont récemment été publiés par le CNR (*Feuillets de biologie, janvier 2012*)<sup>3</sup>.

Le diagnostic parasitologique est réservé aux formes graves de la toxoplasmose (notamment chez les immunodéprimés) et à la toxoplasmose congénitale ; il repose actuellement principalement sur la recherche d'ADN par biologie moléculaire, l'inoculation à la souris étant principalement réservée à l'isolement des souches responsables de l'infection (caractérisation génotypique). Selon le contexte clinique, l'ADN parasitaire est recherché dans divers prélèvements (humeur aqueuse, sang, liquide de lavage broncho-alvéolaire, liquide céphalo-rachidien, liquide amniotique, placenta, ...). Les méthodes sont développées à façon dans des laboratoires spécialisés ; il n'existe que peu de réactifs commercialisés. Le CNR établit annuellement un contrôle de qualité national pour le diagnostic anténatal de la toxoplasmose congénitale, et a émis des recommandations sur celui-ci (*Recommandations destinées aux professionnels de santé concernant le diagnostic par biologie moléculaire de la toxoplasmose congénitale, 1<sup>ère</sup> Partie*)<sup>4</sup>.

#### 5. TRAITEMENT

Peu de médicaments sont disponibles pour le traitement des toxoplasmoses. Ils ne sont actifs que sur les tachyzoïtes et sans effet sur les kystes. Les molécules se regroupent en deux grandes familles : la première est représentée par les **inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique** [inhibiteurs de la déhydrofolate réductase (DHFR) avec la pyriméthamine comme chef de file, et ceux de la déhydroptéroate synthase (DHPS) représentés par différents sulfamides] et la deuxième, par les **macrolides**. Les macrolides seuls peuvent être utilisés lors des toxoplasmoses symptomatiques bénignes (spiramycine, principalement) et l'association synergique des deux familles d'antifolates est réservée aux formes graves et au traitement de la toxoplasmose congénitale (en période anténatale ou postnatale). Des résistances induites ou naturelles ont été décrites, sans que leurs mécanismes ne soient encore expliqués [20].

Chez l'immunodéprimé, plusieurs schémas ont été testés, combinant la pyriméthamine et différents macrolides lorsque les sulfamides (sulfadiazine principalement) étaient mal

tolérés. Des alternatives utilisant l'atovaquone peuvent être proposées. Un traitement prophylactique (généralement par cotrimoxazole) est recommandé chez les immunodéprimés dont le taux de CD4 est inférieur à 100/mm<sup>3</sup>. Chez les transplantés d'organes (cœur principalement), une chimioprophylaxie est également préconisée, sans schéma bien standardisé.

En France, où il existe un programme de surveillance de la toxoplasmose congénitale, la spiramycine est prescrite en vue de la réduction de la transmission lorsqu'une femme enceinte contracte l'infection. Cependant, son efficacité n'est pas, à ce jour, démontrée et suite aux recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS), un programme hospitalier de recherche clinique national est en cours, visant à évaluer cette stratégie. Lorsqu'une toxoplasmose congénitale est diagnostiquée, un traitement reposant sur la combinaison de pyriméthamine et de sulfamides est prescrit chez la femme enceinte (traitement *in utero*) et/ou chez le nouveau-né [9]. La durée de ce traitement chez l'enfant repose sur des données empiriques. Un programme hospitalier de recherche clinique national est en cours, visant à évaluer l'efficacité d'un traitement court (3 mois) *versus* un traitement long (12 mois). L'HAS sera amenée à revoir la position du programme de prévention de la toxoplasmose congénitale au vu des résultats de ces deux programmes et en considérant l'incidence des cas de cette maladie en France (rapport HAS, 2009)<sup>5</sup>.

#### CONCLUSION

La toxoplasmose est une affection cosmopolite qui touche environ 45% de la population adulte en France. Bien que le parasite ait été découvert depuis plus de cent ans, de nombreuses questions restent encore à élucider, notamment concernant la biodiversité du parasite et ses relations avec la virulence, les mécanismes d'invasion du parasite dans les tissus et les cellules et ses mécanismes d'échappement immunitaire. La toxoplasmose présente divers aspects cliniques, en fonction du parasite, mais également de l'hôte infecté. De nouvelles cibles et stratégies thérapeutiques pourraient être développées et mises en œuvre selon les génotypes parasitaires et l'épidémiologie de la maladie. Enfin, il n'existe aucune surveillance réglementaire des aliments en France, Europe et Etats-Unis, du fait principalement de l'absence de méthode normalisée développée pour la détection de *Toxoplasma* dans les denrées alimentaires ou l'environnement. Ces aspects sont en cours d'étude par différentes équipes en France ou dans le monde.

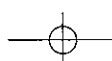
**MOTS-CLÉS :** *Toxoplasma gondii*, kystes, oocystes, génotypes, virulence, toxoplasmose congénitale

**KEYWORDS:** *Toxoplasma gondii*, cysts, oocysts, genotypes, virulence, congenital toxoplasmosis.

<sup>3</sup> Site web : [https://www.chu-reims.fr/professionnels/cnr-toxoplasmose-1/evénements-sur-la-toxoplasmose/serodiagnostic-de-la-toxoplasmose-en-2010-conduite-a-tenir-et-interpretation-en-fonction-des-profils-serologiques-obtenus-par-les-methodes-de-depistage/attachment\\_download/file](https://www.chu-reims.fr/professionnels/cnr-toxoplasmose-1/evénements-sur-la-toxoplasmose/serodiagnostic-de-la-toxoplasmose-en-2010-conduite-a-tenir-et-interpretation-en-fonction-des-profils-serologiques-obtenus-par-les-methodes-de-depistage/attachment_download/file).

<sup>4</sup> Site web : <https://www.chu-reims.fr/professionnels/cnr-toxoplasmose-1/pole-biologie-moleculaire/2012-01-03.0618139916/download>.

<sup>5</sup> Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose et de la rubéole au cours de la grossesse, Recommandations en Santé Publique de la Haute Autorité de Santé, octobre 2009. [www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-12/depistages\\_prenatals\\_obligatoires\\_synthese\\_vf.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-12/depistages_prenatals_obligatoires_synthese_vf.pdf)





## ABSTRACT

*Toxoplasmosis: What news in 2012 ?*

Toxoplasmosis is a disease caused by a protozoan *T. gondii*, cosmopolitan parasite infecting all warm-blooded animals. This infection is frequent in France. Generally benign, it can be severe in two circumstances: in pregnant women when transmitted to fetus (giving rise to congenitally toxoplasmosis with possible neurologic and ophthalmic aftereffects) and in immunocompromised patients where it can cause potentially fatal toxoplasmosis. Severe forms of toxoplasmosis can be reported in Guiana caused by the virulence of strains with genotypes different from those circulating in metropolitan France. Human contamination is mainly due to ingestion of cysts in undercooked meat or oocysts in vegetables contaminated by cat feces. Preventive measures have to target those modes of contamination. Advances in the biological diagnosis can allow to quickly recognize an active infection leading to treatment in case of severe disease. In pregnant women, French legislation imposes the determination of serologic status in order to identify risks of transmission to the fetus. The seroprevalence and the impact of infection decreasing in France since 30 years, this program could be reviewed by the health authorities in the coming years.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Agence Française de Sécurité Sanitaire et Alimentaire. Etat des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail «*Toxoplasma gondii*» Toxoplasmose de Décembre 2005, pp318
2. AJZENBERG D, BANULS AL, SU C *et al.* Genetic diversity, clonality, and sexuality in *Toxoplasma gondii*. *Int J Parasitol.* 2004, **34**, 1185-96.
3. AJZENBERG D, YERA H, MARTY P *et al.* Genotype of 88 *Toxoplasma gondii* isolates associated with toxoplasmosis in immunocompromised patients and correlation with clinical findings. *J Infect. Dis.* 2009, **199**, 1155-67.
4. AUBERT D, VILLENA I. Detection of *Toxoplasma gondii* oocysts in water: proposition of a strategy and evaluation in Champagne-Ardenne Region, France. *Mém Inst Oswaldo Cruz.* 2009, **104**, 290-5.
5. BERGER F, GOULET V, LE STRAT Y *et al.* Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France : évolution de la séroprévalence et de l'incidence et facteurs associés, 1995- 2003. *Bull. Epidemiol Hebd.* 2008, **14-15**, 117-21.
6. BOWIE WR, KING AS, WERKER DH *et al.* Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. *Lancet.* 1997, **350**, 173-7.
7. BREZIN AP, DELAIR-BRIFFOUD E. Toxoplasmose oculaire. In : *E.M.C.Ophthalmologie* 2003; 21-230-B-15, 14pp.
8. CARME B, BISSUEL F, AJZENBERG D *et al.* Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. *J Clin Microbiol.* 2002, **40**, 4037-44.
9. COUVREUR J. *In utero* treatment of toxoplasmic fetopathy with the combination pyrimethamine-sulfadiazine. *Fetal diagnosis and therapy.* 1993, **8**, 45-50.
10. DEMAR M, HOMMEL D, DJOSSOU F *et al.* Acute toxoplasmosis in immunocompetent patients hospitalized in an intensive care unit in French Guiana. *Clin Microbiol Infect.* 2011, doi: 10.1111/j.1469-0691.
11. DUNN D, WALLON M, PEYRON F *et al.* Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. *Lancet.* 1999, **353**, 1829-33.
12. GINSBOURGER M, GUINARD A, VILLENA I. Toxi-infection alimentaire collective à *Toxoplasma gondii* liée à la consommation d'agneau, Aveyron, novembre 2010. Saint-Maurice : Institut de Veille Sanitaire. 2011, 13 pp.
13. GRIGG ME, GANATRA J, BOOTHROYD J *et al.* Unusual abundance of atypical strains associated with human ocular toxoplasmosis. *J Infect. Dis.* 2001, **184**, 633-9.
14. HAEGHEBEART S, LE QUERREC, BOUVET P *et al.* Les toxi-infections alimentaires collectives en 2001. *Bull. Epidemiol Hebd.* 2002, **50**, 249-53.
15. HALOS L, THEBAULT A, AUBERT D *et al.* An innovative survey underlining the significant level of contamination by *Toxoplasma gondii* of ovine meat consumed in France. *Int J Parasitol.* 2010, **40**, 193-200.
16. HOWE DK, SIBLEY LD. *Toxoplasma gondii* comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. *J Infect Dis.* 1995, **172**, 1561-66.
17. KING L, VILLENA I, ANCELLE T *et al.* La toxoplasmose congénitale : mise en place d'un dispositif de surveillance en France. *Bull. Epidemiol Hebd.* 2008, **14-15**:122-24.
18. LELU M, GILLOT-FROMONT E, AUBERT D *et al.* Development of a sensitive method for *Toxoplasma gondii* oocyst extraction in soil. *Vet Parasitol.* 2011, **183**, 59-67.
19. MARTY P, BONGAIN A, RAHAL A *et al.* Prenatal diagnosis of severe fetal toxoplasmosis as a result of toxoplasmic reactivation in an HIV-1 seropositive woman. *Prenatal diagn.* 1994, **14**, 414-5.
20. MENECEUR P, BOULDOUYRE MA, AUBERT D *et al.* *In vitro* susceptibility of various genotypic strains of *Toxoplasma gondii* to pyrimethamine, sulfadiazine, and atovaquone. *Antimicrob Agents Chemother.* 2008, **52**, 1269-77.
21. POMARÈS C, AJZENBERG D, BORNARD L *et al.* Toxoplasmosis and horse meat, France. *Emerg Infect Dis.* 2011, **17**, 1327-8.
22. SIBLEY LD, BOOTHROYD J. Virulent strains of *Toxoplasma gondii* comprise a single clonage lineage. *Nature.* 1992, **359**, 82-85.
23. VILLENA I, ANCELLE T, DELMAS C *et al.* Congenital toxoplasmosis in France in 2007: first results from a national surveillance system. Toxosurv network and National Reference Centre for Toxoplasmosis. *EuroSurveill.* 2010, **15** (25). pii: 19600.
24. VILLENA I, CHEMLA C, QUEREUX C *et al.* Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis transmitted by an immunocompetent woman infected before conception. Reims Toxoplasmosis Group. *Prenatal diagn.* 1998, **18**, 1079-81.
25. WALLON M, KODJIKIAN L, BINQUET C *et al.* Long term ocular prognosis in 327 children with congenital toxoplasmosis. *Pediatrics.* 2004, **113**: 1567-72.