

DEPISTAGE ET PRISE EN CHARGE DE LA TOXOPLASMOSE MATERNELLE ET CONGÉNITALE A BOBO-DOULASSO, BURKINA FASO

Screening and management of the maternal and congenital toxoplasmosis in Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

Bamba S^{*,***}, Some D.A^{**}, Guiguemde T.R^{***}, Bambara M^{**}, Villena I^{****}

Affiliation des auteurs : * Laboratoire de Parasitologie-Mycologie, Centre Hospitalier Universitaire Sanou Souro de Bobo Dioulasso, Burkina Faso ; **Département de Gynéco-Obstétrique, Centre Hospitalier Universitaire Sanou Souro de Bobo Dioulasso, Burkina Faso ; ***Laboratoire de Parasitologie-Mycologie, Institut supérieur des Sciences de la Santé / Université polytechnique de Bobo Dioulasso, Burkina Faso ; ****Laboratoire de Parasitologie-Mycologie, Centre National de Référence de la Toxoplasmose, CHU Maison Blanche, Reims, France

***Auteur correspondant : BAMBA Sanata /** Université polytechnique de Bobo-Dioulasso 01BP. 1091 ; Téléphone : +226-70-44-80-75 : 20 98 06 35 / Fax : 20 98 25 77 : Email : hsanata@yahoo.fr

RESUME

Les objectifs de la présente étude prospective conduite de Novembre 2011 à Juillet 2013 à Bobo-Dioulasso ont été d'évaluer la séroprévalence de l'infection toxoplasmique et de dépister une toxoplasmose maternelle et congénitale au cours du suivi pergravidique. **Matériel et méthodes** - Les techniques d'agglutination haute sensibilité (ADHS) et ELFA (enzyme linked fluorescent assay) ont respectivement servi à la détection des IgG et d'IgM anti toxoplasmiques. Le test d'avidité des IgG a servi à la datation de la séroconversion. Le dépistage et le suivi des lésions fœtales ont été échographiques. En cas de séroconversion, un traitement anténatal associant pyriméthamine et sulfamide a été instauré. Une surveillance immunologique systématique et régulière du nouveau-né issu de cas de séroconversion toxoplasmique a été faite jusqu'à négativation complète et définitive de la sérologie. **Résultats**- Au total, 301 gestantes ont été incluses. La séroprévalence globale a été de 31,9%. Trois cas de séroconversion (0,9%) dont deux à la 22^{ème} et un à la 41^{ème} semaine d'aménorrhée ont été notés. Les séries d'échographies obstétricales n'ont dépisté aucun cas d'infection toxoplasmique fœtale et aucune toxoplasmose congénitale n'a été détectée. **Conclusion**. Cette étude souligne l'intérêt de la mise en place d'une disposition légale de dépistage et de surveillance systématique de la toxoplasmose gestationnelle. Ceci en raison du faible taux (31,9%) de l'immunité toxoplasmique de la gestante au Burkina Faso qui peut conduire à une toxoplasmose aiguë pergravidique voire une toxoplasmose congénitale dont l'issue est parfois fatale. **Mots clé :** Toxoplasmose, Séroprévalence, Séroconversion, Bobo-Dioulasso.

ABSTRACT

Objectives of this prospective study conducted from November 2011 to July 2013 in Bobo-Dioulasso were to evaluate seroprevalence of toxoplasma infection and to screen maternal and congenital toxoplasmosis during pergravidique monitoring. **Material and methods** -Techniques of High Sensitivity Direct Agglutination (HSDA) and ELFA (enzyme linked fluorescent assay) respectively were used for the detection of IgG and IgM toxoplasma. The IgG avidity assay was used for the dating of seroconversion. Screening and monitoring for fetal lesions were echographic. In case of seroconversion, a prenatal treatment with pyrimethamine and sulfamide was introduced. Systematically and regularly immunoassay surveillance of newborn from cases of recent pergravidique toxoplasmosis was performed until complete and final negativity of serology. **Results**- In total 301 pregnant were included. The overall seroprevalence was 31.9%. Three cases of seroconversion (0.9%) including two cases at the 22nd and one at the 41th week of amenorrhea were noted. Series of obstetrical echography have detected no case of fetal *Toxoplasma gondii* infection and no congenital toxoplasmosis was detected. **Conclusion**-This study underlines the importance of implementation of a legal disposition for screening and routine monitoring of toxoplasmosis during pregnancy. This is due to the low rate (31.9%) of toxoplasma immunity among gestante in Burkina Faso that may lead to pergravidique acute toxoplasmosis or congenital toxoplasmosis whose outcome is often fatal. **Keywords:** Toxoplasmosis, Seroprevalence, Seroconversion, Bobo-Dioulasso.

INTRODUCTION

La toxoplasmose congénitale est une embryofœtopathie résultant d'une primo-infection maternelle au cours de la grossesse par *Toxoplasma gondii*. Les conséquences de l'infection fœtale sont variables, allant des formes infra cliniques à des atteintes cérébrales sévères, la manifestation clinique la plus fréquente étant la chorioretinite [1, 2].

En cas de séroconversion maternelle pendant la grossesse, le diagnostic anténatal a pour but

de déterminer l'éventuelle infection du fœtus après transmission trans-placentaire de *T. gondii* [3]. Cette transmission survient dans environ 30% des cas [4]. La toxoplasmose fœtale est diagnostiquée par l'étude du liquide ++amniotique. Les techniques biologiques utilisées sont principalement la PCR qui permet de mettre en évidence l'ADN du parasite, et l'inoculation à la souris [5, 6]. L'échographie mensuelle permet de détecter les éventuelles lésions cliniques du fœtus [7].

Chez le nouveau-né, l'infection congénitale peut être diagnostiquée par les techniques sérologiques permettant la comparaison des profils immunologiques de la mère et de l'enfant [8] associée à un bilan ophtalmique à la recherche de chorioretinite.

Au Burkina Faso, les auteurs rapportent des prévalences globales de *T. gondii* de 29,1% et 31 % respectivement en 2009 [9] et 2012 [10] chez les gestantes.

Ailleurs en France, on estime à environ 3,3% et à 2,9 % le taux global de prévalence et celui de l'incidence de la toxoplasmose congénitale (TC) pour 10,000 naissances [11].

Cependant au Burkina Faso, aucune donnée relative à l'incidence de la séroconversion per gravidique et à la toxoplasmose congénitale n'est disponible. Aussi, toutes les étapes de la prévention anti-toxoplasmique ne sont pas systématiques : le statut sérologique vis-à-vis de la toxoplasmose est rarement recherché, le suivi sérologique régulier des femmes séronégatives jusqu'à l'accouchement n'est pas assuré.

Les objectifs de cette étude ont été d'évaluer la séroprévalence de l'infection toxoplasmique au cours du premier trimestre gestationnel et de dépister une toxoplasmose maternelle et congénitale au cours du suivi prénatal.

MATERIEL ET METHODES

Période, type, site d'étude et collecte des données : Nous avons réalisé une étude prospective descriptive transversale. Elle a été conduite de de Novembre 2011 à Juillet 2013 dans les centres de santé maternelle et infantiles (SMI) publics de la région sanitaire de Bobo-Dioulasso, localité située à l'Ouest du Burkina Faso. Elle enregistre 5000 naissances annuellement. Dans cette localité, comme ailleurs au Burkina Faso, le diagnostic de la toxoplasmose ne fait pas partie du bilan prénatal obligatoire. Il n'y existe aucun programme de dépistage ni de suivi de la toxoplasmose chez les gestantes.

La population concernée était les gestantes qui consultaient dans les SMI de la région sanitaire de Bobo-Dioulasso. Seules pouvaient être incluses celles qui portaient une grossesse intra-utérine évolutive et qui avaient donné leur accord verbal libre et éclairé. Il s'est agi d'un échantillonnage accidentel, permettant d'inclure toutes celles qui ont accepté de participer à l'étude au cours de cette période.

Les données ont été collectées par entretiens individuels directs à l'aide d'un questionnaire écrit d'une part et par revue documentaire à partir des dossiers médicaux et des registres d'autre part.

Les principales variables recherchées étaient les données sociodémographiques et obstétricales, les sérologies toxoplasmiques des gestantes, des fœtus et des nouveau-nés, les résultats des échographies morphologiques.

Pour la mise en œuvre de cette étude nous avons obtenu l'approbation du Comité national d'éthique sous le numéro 0123/10.

Méthodes de sérodiagnostic : Environ 10 ml de sang veineux ont été collectés chez chaque gestante dans des tubes sans anticoagulant. Les tubes ont été centrifugés pour récupérer les sérums qui ont été congelés à -20°C, jusqu'à l'utilisation. Afin de confirmer les premiers résultats, de nouveaux échantillons ont été prélevés au bout de 21 jours chez chaque gestante incluse. Les sérums itératifs ont été analysés en utilisant les mêmes méthodes de diagnostic sérologique et en parallèle avec le sérum initial.

Les IgG spécifiques de *T. gondii* ont été titrées en Unité ADHS/mL par la technique d'Agglutination Directe Haute Sensibilité (ADHS). La valeur seuil de la technique a été de 6 Unité ADHS/mL [12].

La technique utilisée pour la détermination quantitative des anticorps IgM spécifiques a été le test ELFA (enzyme linked fluorescent assay) utilisant le système VIDAS (bioMérieux - Lyon, France) ; le seuil de positivité des IgM a été celui supérieur (>) à 0,65.

Les sérums dans lesquels ont été détectées des IgG et des IgM *anti-T. gondii* ont été soumis au test d'avidité des IgG utilisant le système VIDAS (bioMérieux - Lyon, France). Les résultats ont été interprétés selon les instructions du fabricant. La valeur de référence pour les IgG d'avidité haute a été celle > à 0,3. Ce chiffre exclut une infection aiguë de moins de 4 mois [13].

Dépistage échographique des lésions fœtales : Toutes les gestantes incluses ont bénéficié systématiquement d'au moins trois échographies obstétricales. La première était pratiquée entre 12 et 14 semaines d'aménorrhée (SA), la deuxième entre 21 et 24 SA et la dernière entre 31 et 33 SA. Dès lors qu'une séroconversion existait, le suivi échographique devenait mensuel [7].

Les examens ont eu pour but de détecter les signes échographiques évocateurs d'une infection toxoplasmique fœtale à savoir : une ventriculomégalie cérébrale, une hyperéchogénicité intra-cérébrale, une hydranencéphalie, une microcéphalie, un retard de croissance intra-utérin ou bien des calcifications intra-abdominales, des organomégalies [1].

L'amniocentèse [5, 6] n'a pas pu être réalisée dans la présente étude par défaut de consentement des gestantes.

Conduite thérapeutique : Dès qu'une séroconversion maternelle était confirmée, un traitement anténatal associant *pyriméthamine* et *sulfadoxine*, (*type Fansidar®*) était instauré. La posologie était d'un comprimé/20 kg tous les 10 jours, avec un maximum de trois comprimés par prise.

Une supplémentation en acide folinique à la dose de 5 mg d'acide folinique quotidien était réalisée ainsi qu'une surveillance bimensuelle de la numération formule sanguine.

Suivi post natal des nouveau-nés : Les nouveau-nés de mères ayant fait une séroconversion toxoplasmique pendant la grossesse ont bénéficié d'un bilan néonatal clinique à la recherche de complications oculaires telles que la chorioretinite et d'un dépistage immunologique [14, 15]. Une surveillance immunologique systématique et régulière de tous ces nouveau-nés a été instaurée. Elle était basée sur la recherche d'isotypes spécifiques de l'enfant et reposait sur la détection des immunoglobulines (IgM et IgG). La surveillance a été poursuivie jusqu'à négativation complète et définitive de la sérologie, c'est-à-dire la disparition des anticorps maternels transmis, entre le sixième et le douzième mois post-natal permettant d'infirmier l'atteinte congénitale [16]. Un suivi ophtalmologique en post natal de ces nouveau-nés a été instauré.

Analyse statistique : Le logiciel EpiData version 3.1 a été utilisé pour la saisie et l'analyse des données.

RESULTATS

Données sociodémographiques : Au total 301 gestantes ont été incluses dans la présente étude. L'âge moyen a été de $26,64 \pm 4,75$ ans avec des extrêmes de 16 et 47 ans. L'âge moyen des grossesses en semaines d'aménorrhées (SA) a été de $13,65 \pm 2,21$ (extrêmes de 12SA et 16SA).

Le nombre moyen de grossesses par femme a été de $2,01 \pm 1,37$ (extrêmes de 1 et 7), celui des avortements et de la mortinatalité, égal à $0,36 \pm 0,10$ (extrêmes de 0 et 2) et $2,65 \pm 1,82$ (extrêmes de 1 et 3) respectivement.

Données de sérologie toxoplasmique : Les IgG anti *T.gondii* ont été détectées dans 96 sérums analysés en ADHS. La séroprévalence globale a été de 31,9% (96/301) par la détection des IgG (figure 1).

Dès l'inclusion entre la 12^{ème} et la 15^{ème} SA, sur les 96 sérums qui ont eu des IgG en ADHS, 25 sérums ont présenté tous à la fois des IgG d'avidité haute associée à la présence d'IgM et 71 ont possédé des IgG avec absence d'IgM tous sur deux sérums itératifs à 3 semaines d'intervalle (Figure 1).

Au total, 68,1% (205/301) des sérums analysés n'ont eu ni d'IgG ni d'IgM anti-toxoplasmiques (Figure 1) sur deux sérums itératifs à 3 semaines d'intervalle.

Au cours du suivi des 205 femmes gestantes séronégatives pour *T. gondii*, 3 cas d'apparition et de stabilité du titre des IgG d'avidité haute sur 2 sérums itératifs associée à l'absence d'IgM pour chacun des cas ont été notés à la 22^{ème} SA (deuxième trimestre) de la grossesse (tableau I).

Trois autres cas d'augmentation considérable du titre des IgG de basse avidité sur 2 sérums itératifs associée à la présence des IgM dont deux et un autre respectivement à la 22^{ème} SA et à la 41^{ème} SA ont été enregistrés caractérisant une séroconversion (tableau I). Trois cas de séroconversion ont été ainsi notés. Le taux global de séroconversion a été de 0,9% (3/301).

Données de dépistage échographique des lésions fœtales : L'exploration échographique n'a détecté aucun signe évocateur d'une infection toxoplasmique fœtale dans les trois cas de séroconversion.

Données du suivi post natal : Cliniquement, aucune anomalie oculaire n'a été notée chez les trois nouveau-nés de cas de séroconversion pendant la grossesse. Un suivi ophtalmologique en post-natal de ces trois cas a été instauré.

Sur le plan biologique, ces trois nouveaux-nés ont présenté des IgG spécifiques anti *T. gondii* mais pas d'IgM. Une surveillance immunologique systématique et régulière a été faite jusqu'à négativation complète et définitive du titre des IgG. Ces investigations ont permis d'exclure tout cas de toxoplasmose congénitale.

DISCUSSION

La présente étude prospective a été conduite à Bobo-Dioulasso chez les gestantes sans notion de résultats de sérologies toxoplasmiques antérieurs. Les résultats indiquent une séroprévalence toxoplasmique globale de 31,9% par la présence des IgG en ADHS (Figure 1). Nos résultats corroborent ceux retrouvés au Burkina Faso sur deux études préliminaires publiées en 2009 [9] et en 2012 [10] chez les gestantes.

A partir de ces trois études faites au Burkina Faso, il apparaît souhaitable de mettre en place un programme national de dépistage et de surveillance de la toxoplasmose chez les gestantes. Ainsi, les 31,9% des gestantes de notre étude qui possèdent des IgG anti-*Toxoplasma gondii* ne sont pas susceptibles de transmettre l'infection à leur fœtus en dehors de toute immunodépression sévère. Dès lors, il n'est plus nécessaire d'assurer une surveillance complémentaire de ces gestantes au cours de la grossesse [2, 3].

Par ailleurs entre la 12^{ème} et la 15^{ème} SA de la grossesse, 25 sérums ont eu des anticorps spécifiques de classe IgG d'avidité haute, et de classe IgM (Figure 1). Un sérum itératif à 3 semaines révélait une stabilité des taux des IgG associée à la présence d'IgM. Ces résultats ont permis d'exclure 25 cas de toxoplasmose aiguë (Tableau I). Il s'agit de cas de toxoplasmose chronique évoluant depuis au moins 2 mois avant le premier prélèvement. Une fois ingéré, après une phase septicémique, *T. gondii* s'enkyste dans les muscles et le système nerveux central. Ces

kystes restent vivants toute la vie de l'hôte, ce qui expliquerait la persistance de la présence d'anticorps (IgM et IgG) après la primo-infection dans notre contexte. [17].

Aussi, le titre stable des IgG associé à la présence d'IgM pourrait également être consécutif à une réactivation sérologique. Toutefois, une immunité cellulaire efficace est nécessaire pour empêcher toute parasitémie récurrente à partir des kystes (réactivation endogène). Nos résultats devraient être interprétés en fonction du statut immunitaire des gestantes concernées.

Enfin, il pourrait s'agir d'une réinfection. La réinfection par *T. gondii* est en effet exceptionnelle sur un terrain immunocompétent mais peut être à l'origine d'une toxoplasmose congénitale lorsqu'elle survient chez une gestante. La présence des IgG spécifiques de *T. gondii* n'est pas toujours garante d'une protection contre une réinfection toxoplasmique. Des auteurs en France rapportent que devant une chorioretinite chez un nourrisson, il convient d'évoquer une toxoplasmose congénitale même si la mère de l'enfant était considérée comme immunisée vis-à-vis de la toxoplasmose [18].

Aussi, entre la 12^{ème} et la 15^{ème}SA de la grossesse, 71 sérums ont eu des IgG associées à l'absence d'IgM (Figure 1). Un sérum itératif à 3 semaines révélait une stabilité des taux des IgG et l'absence d'IgM. Ces résultats ont permis de conclure à 71 cas de toxoplasmose chronique caractérisée par une infection toxoplasmique ancienne datant d'au moins 20 semaines (Tableau I) avant le premier prélèvement.

Par ailleurs, 205 femmes de l'étude (68,1%) n'ont présenté ni IgG, ni IgM spécifiques (Figure 1). Ceci témoigne d'une absence d'immunité toxoplasmique pouvant faire craindre un risque d'infection acquise en cours de grossesse [2, 3]. Ces femmes ont été contrôlées sérologiquement et cliniquement de façon régulière pour dépister une éventuelle séroconversion per gestationnelle (apparition d'IgM puis d'IgG). Elles ont aussi bénéficié des conseils hygiéno-diététique à observer durant la grossesse.

Le suivi des 205 femmes séronégatives à la 22^{ème} SA a permis de noter chez 3 gestantes l'apparition et la stabilité du titre des IgG d'avidité haute sur 2 sérums itératifs et l'absence d'IgM pour chacun des cas (Tableau I). Il s'agit de cas de sérologie atypique due à un transfert d'IgG toxoplasmique par transmission ou immunothérapie par une immunisation passive (administration d'immunoglobulines polyclonales en cas d'allo-immunisation antiplaquettes par exemple ou de pathologie associée) [19].

Aussi, sur la base de critères sérologiques (absence d'IgM, présence d'IgG d'avidité forte) (Tableau I), après avoir éliminé un problème

d'identification et celui de non reproductibilité inter séries, l'hypothèse d'une d'immunité ancienne (de toxoplasmose) nous paraît, la plus vraisemblable. Il pourrait également s'agir d'une élévation isolée du titre des IgG consécutive à une réactivation sérologique d'une infection ancienne sans incidence pour le fœtus, en dehors de tout contexte d'immunodépression sévère d'où l'intérêt de la recherche d'autres marqueurs d'évolutivité permettant de trancher entre séroconversion et réactivation. Cependant, une baisse ou une stabilité du titre des IgG n'exclut pas forcément une infection récente et doit être analysée en fonction du contexte [3]. En outre, en cas d'immunodépression sévère connue, la présence d'IgG et l'absence d'IgM même si elle évoque une infection ancienne probable, peut nécessiter une surveillance sérologique et doit être interprétée en fonction de la clinique et du degré d'immunodépression. Toutefois, aucun cas d'immunodépression n'était associé dans notre étude. Ces gestantes ont bénéficié d'un suivi mensuel régulier jusqu'à l'accouchement et ont bénéficié des conseils hygiéno-diététique durant la grossesse.

Par ailleurs, trois autres gestantes de l'enquête ont subi une contamination par *T. gondii* au cours de leur grossesse dont respectivement deux à la 22^{ème} SA et une à la 41^{ème} SA. L'apparition des anticorps de classe IgG de basse avidité associée à la présence d'IgM et une augmentation des taux des IgG dans le sérum itératif à 3 semaines d'intervalle (tableau1) ont permis de conclure à une infection aiguë de moins de 2 à 3 mois, matérialisant une séroconversion toxoplasmique. Ainsi donc, 3 cas de séroconversion toxoplasmique (Tableau I) ont été notés. Notre estimation (0, 9%) sous-estime probablement le nombre total de séroconversion au Burkina Faso.

En effet, ce présent travail est basé sur les données provenant du système de santé public de la ville de Bobo-Dioulasso. Il exclut les grossesses suivies dans les centres de santé privés et ceux des autres localités du Burkina Faso. La prise en compte de ces autres structures sanitaires permettrait une meilleure estimation de l'incidence de la séroconversion de *T. gondii*.

Ailleurs, le dépistage sérologique systématique de la toxoplasmose maternelle dans les pays développés a réduit considérablement l'incidence de la toxoplasmose congénitale (TC) en France [7, 11] et au Brésil [20]. Au Burkina Faso, ce dépistage n'est pas encore effectif. De ce fait, l'incidence de la toxoplasmose au sein de la population générale n'est pas connue. Cette absence de dépistage expose un certain nombre de nouveau-nés au risque de développer une TC au Burkina Faso. Ces conséquences pourraient être minimisées par une intervention post-natale précoce des

enfants nés de mères séronégatives ou un suivi sérologique pour chaque gestante non immunisée pour la toxoplasmose.

Le dépistage sérologique de la toxoplasmose maternelle pourrait, en outre, participer à l'implantation de mesures éducatives prénatales ciblées : mesures d'hygiène alimentaire avec pour but de prévenir sa morbidité.

Une infection toxoplasmique fœtale a été recherchée chez les trois nouveaux-nés de gestantes ayant fait une séroconversion pendant la grossesse. La PCR pratiquée sur le liquide amniotique aurait permis de mener à bien cette recherche [5] mais non réalisée dans cette étude par défaut de consentement des gestantes. Bien que révélant des anomalies déjà constituées [7], seule l'échographie mensuelle a permis cette recherche dans notre contexte. Toutefois, aucune étude spécifique n'évalue les performances de l'échographie fœtale pour le diagnostic de la toxoplasmose congénitale ou ne mesure la valeur pronostique des signes échographiques [21]. La haute autorité sanitaire en France conclut, cependant, que la valeur prédictive négative de l'échographie fœtale semble excellente, selon les quelques données retrouvées [21]. Ces bilans mensuels n'ont montré aucune anomalie et les nouveau-nés de ces 3 gestantes n'ont pas bénéficié d'une autre thérapeutique que celle instaurée à la femme durant sa grossesse, à savoir association pyriméthamine + sulfadoxine.

Toutefois, une chorioretinite tardive ne pourrait être exclue dans ce présent travail. En dépit du traitement anténatal et postnatal, la chorioretinite peut apparaître à tout âge de la vie avec une prévalence de plus de 20% à dix ans. Un suivi ophtalmologique à long terme est nécessaire [22]. Ceci justifie la poursuite du suivi ophtalmologique des trois nouveau-nés de la présente série.

Sur le plan thérapeutique, selon les auteurs, deux protocoles de traitement renforcé sont proposés: pyriméthamine (*Malocide*®) 50 mg/jour + sulfadiazine (*Adiazine*®) en raison de 3 g/jour en deux prises ou, l'association pyriméthamine + sulfadoxine (*Fansidar*®) à la posologie d'un comprimé/20 kg tous les 10 jours sans dépasser trois comprimés par prise [15, 23, 24]. Ces molécules franchissent la barrière placentaire et ont une action synergique parasiticide mais ne sont pas efficaces sur les formes déjà enkystées [15]. Ceci justifie le choix de l'association pyriméthamine + sulfadoxine (*Fansidar*®) chez les trois femmes ayant fait une toxoplasmose jugée récente associée à une supplémentation en acide folinique ainsi qu'une surveillance bimensuelle de la numération formule sanguine [15, 21] jusqu'à l'accouchement. En effet, ce traitement renforcé est parfois responsable d'effets indésirables

hématologiques (anémie, neutropénie, thrombopénie).

Quel que soit le schéma thérapeutique institué en période anténatale, les médicaments visent à réduire le risque global de transmission verticale [15, 23, 24, 25]; il réduirait également le risque de TC grave. Cependant, aucun consensus n'existe quant à la durée du traitement post natal. Il est de trois mois au Danemark, 12 mois en France [7].

Toutefois, le traitement prénatal ne réduit pas le risque de chorioretinites [14, 26]. Si l'enfant ne présente pas de chorioretinite dans la petite enfance, le faible risque d'apparition d'infection oculaire ne justifie pas le traitement post-natal de l'enfant (la chorioretinite à la naissance apparaît chez 5% des enfants traités dont 20% à l'âge de 5 ans et 30% au-delà de 8 ans [26]).

Nous avons instauré la poursuite des contrôles ophtalmologiques durant l'enfance (au-delà d'un an) dans notre contexte pour la recherche de chorioretinite post-natale. Mais selon certains auteurs en France [22], le traitement prénatal réduirait ce risque.

Par ailleurs, à la naissance, le diagnostic néonatal de la toxoplasmose congénitale repose sur la mise en évidence du parasite par inoculation à la souris ou PCR pratiquée sur le placenta et/ou le sang de cordon. L'étude des placentas n'a pu être réalisée, faute de consentement des gestantes concernées. Toutefois, cette étude n'est pas un argument formel d'atteinte congénitale. C'est la PCR sur le sang de cordon ou du sang veineux qui apporte la preuve formelle de la toxoplasmose congénitale [5, 6].

Par ailleurs, au-delà du 5^{ème} jour de vie, la présence d'IgM ou d'IgA spécifiques permet d'affirmer la toxoplasmose congénitale car, ces anticorps normalement ne franchissent pas la barrière placentaire. A l'inverse, l'absence de ces classes d'immunoglobulines ne permet pas de récuser le diagnostic de la toxoplasmose congénitale [7]. Il est alors possible de poser ce diagnostic en suivant l'évolution du titre des IgG anti *T. gondii* durant la première année de vie [25]. Au cours du suivi sérologique aucun nouveau-né n'a possédé d'IgM spécifiques dans notre série.

Cependant, la présence d'IgG est le reflet d'immunoglobulines maternelles transmises et/ou d'une néo-synthèse par le nouveau-né (mise en évidence par titration des IgG) [20]. La stagnation ou l'ascension des titres d'IgG et/ou de la charge immunitaire au cours de la surveillance traduit une synthèse d'anticorps antitoxoplasmiques propres à l'enfant et donc une atteinte congénitale [8, 16, 20]. Une négativation du taux des IgG anti *T. gondii* a été obtenue au bout du sixième mois pour chacun d'eux dans cette étude, infirmant donc une atteinte congénitale chez ces nouveaux-nés.

Les trois nouveaux-nés ont obtenu en plus du suivi sérologique de la toxoplasmose, un bilan néonatal comportant la recherche de complications oculaires (choriorétinite). L'absence de signes cliniques oculaires et les résultats sérologiques à la naissance ont permis de confirmer l'absence de TC au cours du suivi des 301 gestantes.

CONCLUSION

A Bobo-Dioulasso, 68,1% des gestantes sont vulnérables à la toxoplasmose au premier trimestre de grossesse. Une séroconversion a été détectée chez 3 gestantes dont deux à la 22^{ème} SA et une à la 41^{ème} SA. Compte tenu des conséquences désastreuses de la toxoplasmose congénitale, il serait souhaitable de pratiquer une surveillance sérologique au premier trimestre de la grossesse pour dépister les femmes à risque de séroconversion et de leur donner les mesures hygiéno-diététiques à titre préventif. Mais au Burkina Faso, il n'existe actuellement aucune obligation légale de surveillance de la toxoplasmose. Les données de la présente étude indiquent qu'en raison d'un risque élevé de l'infection toxoplasmique aiguë chez les gestantes, un cadre de concertation sur l'élaboration d'un programme de dépistage général et du suivi de la toxoplasmose chez la femme enceinte devrait être impérativement instauré au Burkina Faso.

Conflit d'intérêt : Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Contributions des auteurs : Tous les auteurs ont contribué à la rédaction et la lecture du document.

REFERENCES

1. Kieffer F, Wallon M. Congenital toxoplasmosis. *Handb Clin Neurol* 2013;112:1099-101.
2. Montoya JG & Remington JS. Management of *Toxoplasma gondii* Infection during Pregnancy. *Clin Infect Dis*, 2008 ; 47 : 554-566.
3. Villard O, Jung-Etienne J, Cimon B, Franck H, Fricker-Hidalgo H, Godineau N & al. Sérodiagnostic de la toxoplasmose en 2010: conduite à tenir et interprétation en fonction des profils sérologiques obtenus par les méthodes de dépistage. *Feuillet de Biologie*, 2011; 2 (298): 43-49.
4. Dunn D, Wallon M, Peyron F, Petersen E, Peckham C, Gilbert R. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. *Lancet*, 1999 ; 353 : 1829-33.
5. Siala E, Ben Abdallah R, Delabesse E, Aoun K, Paris L, Bouratbine A. Contribution de la PCR en temps réel dans le diagnostic anténatal de la toxoplasmose congénitale *Tunis Med*, 2007; 85 (5):385-8.
6. Thalib L, Gras L, Romand S, Prusa A, Bessieres MH, Petersen E & Gilbert RE. Prediction of congenital toxoplasmosis by

polymerase chain reaction analysis of amniotic fluid. *BJOG*, 2005; 112 (5):567-74.

7. Garcia-Méric P, Franck J, Dumon H, Piarroux R. Prise en charge de la toxoplasmose congénitale en France : données actuelles. *Presse Med*, 2010; 39 (5):530-8.

8. Pinon JM, Puységaultier-Toubas D, Lèpan H, Boulant J, Marx-Chemla C, Dupont H. Enzyme-linked immuno-filtration assay applied to accelerated immunodetection of gel transferred proteins on immobilizing matrices. *J Immunol Methods*, 1990; 131 (1):143-5.

9. Ouermi D, Simporè J, Belem AM, Sanou DS, Karou DS, Ilboudo D & al. Co-infection of *Toxoplasma gondii* with HBV in HIV-infected and uninfected pregnant women in Burkina Faso. *Pak J BiolSci*, 2009; 12 (17):1188-93.

10. Bamba S, Somé DA, Chemla C, Geers R, Guiguemé T, Villena I. Analyse sérologique de la toxoplasmose pergravidique : évaluation des risques et perspectives du dépistage prénatal au Centre Hospitalier Universitaire de Bobo Dioulasso au Burkina Faso. *Pan Afr Med J*, 2012; 12 : 42-7.

11. Villena I, Ancelle T, Delmas C, Garcia P, Brezin AP, Thulliez P, Wallon M. Congenital toxoplasmosis in France in 2007: first results from a national surveillance system. *Euro Surveill*, 2010; 15 (25).

12. Desmots G & Remington JS. Direct agglutination test for diagnosis of *Toxoplasma* infection: method for increasing sensitivity and specificity. *J Clin. Microbiol*, 1980, 11, 562-568.

13. Pelloux H, Brun E, Vernet G, Marcillat S, Jolivet M, Guergour D, & al. . Determination of anti-*Toxoplasma gondii* immunoglobulin G avidity: adaptation to the Vidas system (BioMérieux). *Diagn Microbiol Infect Dis*, 1998; 32:69-73.

14. Freeman K, Tan HK, Prusa A, Petersen E, Buffalano W, Malm G & al. European Multicentre Study on Congenital Toxoplasmosis. Predictors of retinochoroiditis in children with congenital toxoplasmosis: European, prospective cohort study. *Pediatrics*, 2008; 121(5):e1215-22.

15. Bessières MH, Berrebi A, Rolland M, Bloom MC, Roques C, Cassaing S, Courjault C, Seguela JP. Neonatal screening for congenital toxoplasmosis in a cohort of 165 women infected during pregnancy and influence of in utero treatment on the results of neonatal tests. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2001; 94:37-45.

16. Pinon JM, Dumon H, Chemla C, Franck J, Petersen E, Lebech M, & al. Strategy for diagnosis of congenital toxoplasmosis: evaluation of methods comparing mothers and newborns and standard methods for postnatal detection of immunoglobulin G, M, and A antibodies. *J Clin Microbiol*, 2001; 39(6):2267-71.

17. Miller MJ, Aronson WJ, Remington JS. Late parasitemia in asymptomatic acquired

toxoplasmosis. *Ann Intern Med*, 1969; 71(1):139-45.

18. Gavinet MF, Robert F, Firtion G, Delouvrier E, Hennequin C, Maurin R et al. Congenital toxoplasmosis due to maternal reinfection during pregnancy. *J Clin Microbiol*, 1997; 35 (5):1276-7.

19. Whittington PF & Kelly S. Outcome of pregnancies at risk for neonatal hemochromatosis is improved by treatment with high-dose intravenous immunoglobulin. *Pediatrics* 2008; 121: 1615-21.

20. Souza GF, Carvalho D, Pedrosa W, Franck J, Piarroux R. Analytical validation of anti-toxoplasma IgG immunoassays. *Braz J Infect Dis*, 2012;16(6):574-6.

21. Recommandations en Santé Publique de la Haute Autorité de Santé (HAS). Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose et de la rubéole au cours de la grossesse. Argumentaire, Octobre 2009.

22. Brézin AP, Thulliez P, Couvreur J, Nobré R, Mcleod R, Mets MB. Ophthalmic outcomes after prenatal and postnatal treatment of congenital toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol*, 2003; 135 (6):779-84.

23. Foulon W, Villena I, Stray-Pedersen B, Decoster A, Lappalainen M, Pinon JM et al. Treatment of toxoplasmosis during pregnancy - a multicenter study of impact on fetal transmission and children's sequelae at age 1 year. *Am J Obstet Gynecol*, 1999. 180 (2pt 1): 410-5.

24. Valentini P, Annunziata ML, Angelone DF, Masini L, De Santis M, Testa A, et al. Role of spiramycin/cotrimoxazole association in the mother-to-child transmission of toxoplasmosis infection in pregnancy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2009; 28(7):879.

25. Naessens A, Jennum PA, Pollak A, Decoster A, Lappalainen M, Villena I, & al. Diagnosis of congenital toxoplasmosis in the neonatal period: A multicenter evaluation. *J Pediatr*, 1999;135 (6):714-9.

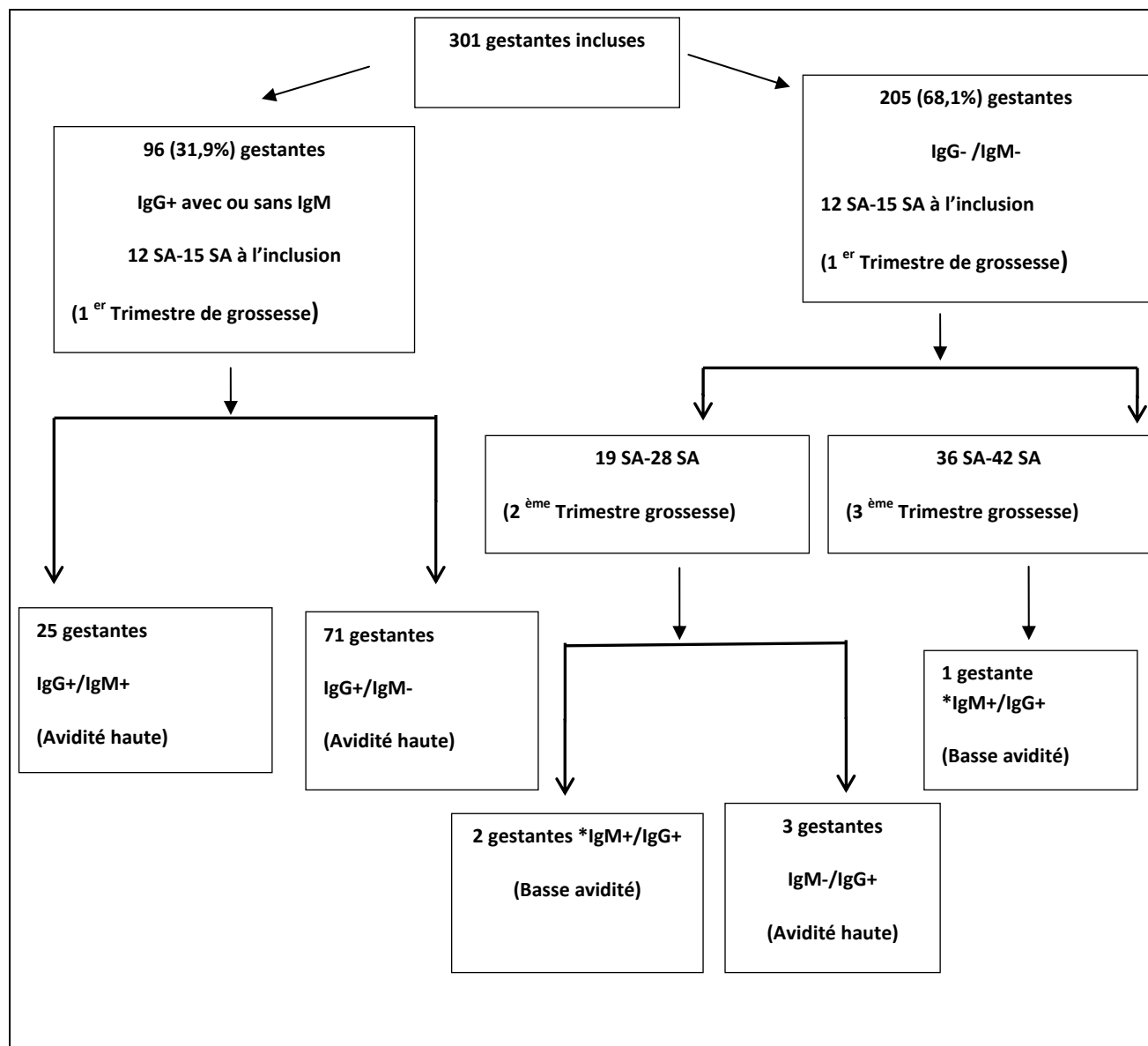
26. Di Carlo P, Mazzola A, Romano A, Schimmenti MG, Colicchia P, Bellipanni P & Titone L. Postnatal follow-up of infants born to mothers with certain *Toxoplasma gondii* infection: evaluation of prenatal management. *Infez Med*, 2005; 13 (2):72-8.

Tableau I : Cinétique des immunoglobulines spécifiques IgM et IgG et datation des 3 cas de séroconversion toxoplasmique en semaine d'aménorrhée (SA)

Cas	Date de prélèvement et analyse sérologique	ADHS U ADHS/mL	IgM	Avidité	Datation de la séroconversion
Cas 1*	15 SA	0	0,427		Toxoplasmose aiguë (< 2 à 3 mois)
	22 SA	100	0,628	Basse	
	40 SA	200	0,731	Basse	
Cas 2	15 SA	0	0,345		Sérologie atypique (Absence de toxoplasmose)
	22 SA	200	0,427	Haute	
	41 SA	200	0,361	Haute	
Cas 3*	12	0	0,352		Toxoplasmose aiguë (< 2 à 3 mois)
	15 SA	100	0,341		
	28 SA	200	0,789	Basse	
	41 SA	400	0,816	Basse	
Cas 4*	15 SA	0	0,217		Toxoplasmose aiguë (< 2 à 3 mois)
	22 SA	10	0,689	Basse	
	41 SA	50	0,712	Basse	
Cas 5	15 SA	0	0,354		Sérologie atypique (Absence de toxoplasmose)
	22 SA	800	0,427	Haute	
	41 SA	800	0,361	Haute	
Cas 6	15 SA	0	0,354		Sérologie atypique (Absence de toxoplasmose)
	21 SA	100	0,312	Haute	
	41 SA	100	0,415	Haute	

*Toxoplasmose aiguë : elle n'est matérialisée que lorsque les deux isotypes (IgG et IgM) ont séroconverti (passage d'une valeur négative à une valeur positive) entre deux sérums itératifs

Figure 1 : Résultats du dépistage sérologique gestationnel



*Séroconversion toxoplasmique: elle est définie par le passage d'une valeur négative à une valeur positive avec la présence d'IgM et /ou d'IgG anti *T. gondii* au cours du suivi des gestantes séronégatives.