

Epidémiologie de l'infection congénitale à *Toxoplasma gondii* en France en 2008

I. VILLENA

Laboratoire de Parasitologie-Mycologie, CNR de la Toxoplasmose,
Hôpital Maison Blanche, CHU, REIMS.

NOTIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

La toxoplasmose est une zoonose transmissible à l'Homme et aux animaux (à sang chaud), fréquente et transmise par un parasite protozoaire ubiquitaire: *Toxoplasma gondii*. Ce parasite intracellulaire présente trois stades infectieux pouvant potentiellement contaminer l'Homme: les tachyzoïtes représentent la forme libre du parasite à multiplication rapide et sont extrêmement fragiles, les bradyzoïtes sont contenus au sein de kystes disséminés dans l'organisme (essentiellement les muscles squelettiques, le cœur et le cerveau) et sont très résistants, les oocystes représentent la forme sexuée du parasite et sont présents dans l'environnement où ils peuvent persister pendant de nombreuses années [1]. L'Homme se contamine principalement par ingestion de kystes contenus dans la viande (consommée crue ou insuffisamment cuite) ou d'oocystes présents sur le sol et les végétaux souillés (légumes, fruits) ou dans l'eau [2, 3]. La contamination par les tachyzoïtes transmis par le sang ou le lait est rare, voire exceptionnelle. Par contre, elle peut survenir lorsqu'une mère se contamine en cours de grossesse, par passage transplacentaire des tachyzoïtes à l'origine d'une infection chez le fœtus (toxoplasmose congénitale).

Parmi les infections, la toxoplasmose est l'une des plus prévalentes en France avec des valeurs de séroprévalence chez l'adulte comprises entre 30 et 60 %, variables suivant l'âge, la région géographique (fig. 1) et la catégorie socioprofessionnelle. La séroprévalence a varié considérablement depuis 30 ans avec une baisse régulière. Ainsi, la séroprévalence moyenne a été estimée à 43,8 % en 2003 [4]. Ces taux de prévalence sont parmi les plus importants au niveau européen, l'Allemagne, l'Autriche, la Belgique, la Pologne et la Suisse se situant dans les mêmes niveaux de prévalence, bien supérieurs à ceux observés en Europe du Nord (séroprévalence inférieure à 30 %). La baisse de la séroprévalence observée en France peut en partie être liée aux changements techniques et méthodologiques (évolution des tests sérologiques). Cepen-

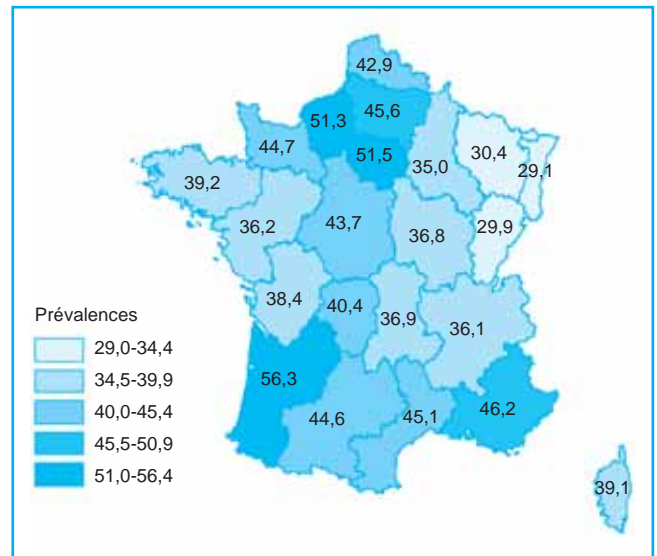


Fig. 1: Prévalences régionales de la toxoplasmose chez les femmes enceintes ajustées sur l'âge (ENP 2003).

nant, le contexte épidémiologique de la toxoplasmose en France connaît un changement réel pouvant être dû en partie à la modification des habitudes alimentaires, un meilleur niveau d'hygiène et une diminution de l'excrétion chez les chats par changement de leur alimentation (augmentation du nombre de chats nourris par leurs propriétaires diminuant leur besoin de chasser les petits rongeurs). L'incidence annuelle de la toxoplasmose est estimée à 680 000 nouveaux cas par an, asymptomatiques dans 85 % des cas.

Généralement bénigne pour l'Homme, cette maladie peut cependant être grave dans certaines circonstances: chez l'hôte immunodéprimé où elle est essentiellement secondaire à une réactivation d'une infection antérieurement acquise, elle est essentiellement à forme neurologique (toxoplasmose cérébrale) et neuro-oculaire, mais peut disséminer et conduire sans traitement au décès. Chez la femme enceinte, la toxoplasmose peut avoir des conséquences importantes en

raison de son risque de transmission au fœtus en cours de développement. Plus rarement en France, la toxoplasmose acquise peut s'accompagner de manifestations cliniques sévères (pneumopathies, formes disséminées) dans le cas de contamination par des génotypes virulents du parasite [5, 6].

RISQUES DE LA TOXOPLASMOSE PENDANT LA GROSSESSE

Chez la femme enceinte, la primo-infection toxoplasmique est généralement asymptomatique et peut être transmise au fœtus, à l'origine de la toxoplasmose congénitale pouvant entraîner de graves séquelles (mort fœtale, lésions neurologiques de type hydrocéphalie ou lésions oculaires sévères, ascite et dissémination à tout le fœtus). La fréquence de la transmission varie en fonction du terme lors de l'infection maternelle, passant de 6 % à 13 semaines de grossesse à environ 70 % à 36 semaines, avec un risque global estimé à 29 % [7]. Inversement, la gravité de l'infection fœtale évolue de façon opposée avec une majorité de formes cliniques asymptomatiques à la naissance pour les contaminations du troisième trimestre. Avec les progrès du dépistage anténatal et de l'échographie pergestationnelle, les formes inapparentes paraissent les plus fréquentes à l'heure actuelle, mais leur pronostic évolutif demeure incertain (risque de chorioretinites ultérieur y compris à l'âge adulte).

SEROPREVALENCE EN FRANCE

La séroprévalence observée chez les femmes enceintes a diminué de manière importante en France depuis 1960, elle était alors estimée à 84 %. Lors d'une étude nationale réalisée en 1982, la séroprévalence était mesurée à 66 %, elle a ensuite continué à baisser de façon régulière, passant de 54,3 % dans l'enquête nationale périnatale de 1995 [8] à 43,8 % en 2003 [4]. Les principaux facteurs associés à la séroprévalence sont l'âge et la région, avec une même différence selon la répartition géographique observée entre 1995 et 2003 (tableau I). Ces disparités régionales pourraient être en lien avec des habitudes alimentaires ou des facteurs géo-climatiques influençant la conservation des oocystes dans le sol. L'inci-

	1995	2003	p
Effectifs	13 459	15 108	
Age	29,0	29,2	< 0,001
Prévalence	54,3	43,8	< 0,001

Tableau I : Evolution de la protection de femmes enceintes ayant une sérologie de toxoplasmose positive (enquêtes nationales périnatales).

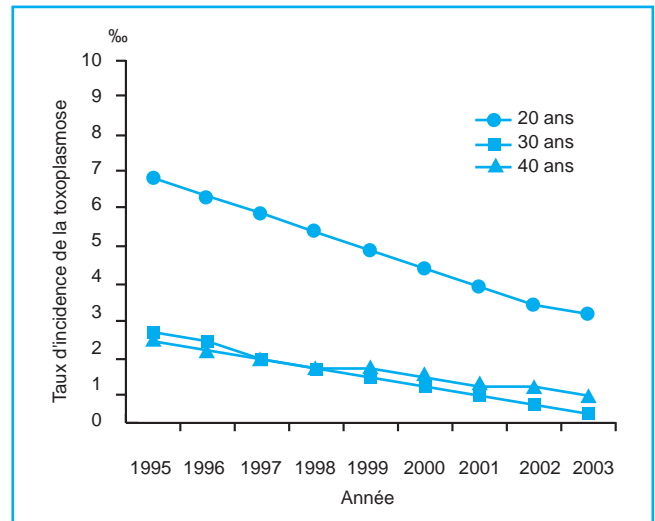


Fig. 2 : Evolution du taux d'incidence de la toxoplasmose estimée dans l'ENP.

dence des séroconversions toxoplasmiques en cours de grossesse a elle aussi connu une évolution importante : environ 40 cas pour 1000 femmes séronégatives en 1960, comprise entre 5,4 et 13,2 cas pour 1000 femmes séronégatives en 1995. Le nombre d'infections toxoplasmiques rapporté à l'ensemble des grossesses se situait entre 2,4 et 5,8 cas pour 1000 grossesses en 1995. En 2003, le taux d'incidence pour 1000 femmes enceintes a été estimé à 6 pour les femmes âgées de 30 ans, mais il varie selon les régions géographiques et l'âge (fig. 2). Environ 1000 à 1500 infections par an surviennent chez les femmes enceintes, à l'origine de 400 à 600 cas estimés de toxoplasmose congénitale (données du rapport de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire Alimentaire, 2005). Cependant, ces données ne sont qu'estimées puisque aucun système de déclaration de la toxoplasmose congénitale n'était encore en place en 2006.

POLITIQUE DE DEPISTAGE EN FRANCE

La fréquence et la gravité des toxoplasmoses congénitales ont conduit à la mise en place d'un programme national de dépistage sérologique systématique chez la femme enceinte depuis 1978, avec surveillance mensuelle des femmes séronégatives pendant la grossesse et émission de recommandations de prévention par le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France. Ce programme qui recouvre des perspectives de prévention primaire, secondaire et tertiaire n'avait pas encore fait l'objet d'évaluation en 2006.

Le dépistage prénatal de la toxoplasmose congénitale peut être fait dans le but d'identifier les femmes enceintes non

immunisées et donc présentant un risque de contamination pendant leur grossesse, afin de leur donner les recommandations nécessaires en vue de limiter ce risque. Il permet également de diagnostiquer précocement les infections maternelles gravidiques en vue de limiter la transmission fœtale par un traitement adapté et de réduire les risques de séquelles en cas d'atteinte congénitale. Les moyens utilisés pour ce dépistage sont variables en fonction de l'objectif de prévention fixé.

1. – Le statut sérologique

Le premier temps du dépistage repose sur la détermination du statut sérologique de la femme enceinte. Les techniques utilisées pour la détection des anticorps antitoxoplasmiques ont beaucoup évolué au cours des 20 dernières années avec un développement des tests immuno-enzymatiques automatisés et standardisés ; ces tests sont fréquemment employés en routine par les laboratoires d'analyses médicales. Leurs performances ont été améliorées et les seuils ont été abaissés par rapport à ceux des techniques de référence (immunofluorescence ou agglutination directe haute sensibilisée avec valeurs données en UI/mL). Cependant, les résultats ne sont pas superposables entre les trousseaux commercialisés ni avec les autres techniques, et les sérologies ne doivent donc pas être comparées si elles n'ont pas été réalisées avec les mêmes techniques et avec reprise en parallèle des sérums. Afin de réaliser une datation de l'infection maternelle pour estimer le risque de transmission fœtale, il peut être nécessaire de mettre en œuvre d'autres techniques comme la mesure de l'avidité des IgG antitoxoplasmiques. En cas de toxoplasmose maternelle survenant en cours de gestation ou en cas de séroconversion périconceptionnelle accompagnée de manifestations cliniques (fièvre, angine, adénopathies...), un traitement préventif par spiramycine est administré à la femme enceinte et un diagnostic anténatal est prescrit, bien que l'efficacité de ce traitement sur la réduction de la transmission ne soit pas établie de façon formelle [9].

2. – Le diagnostic anténatal

Ce diagnostic anténatal repose sur **une surveillance échographique mensuelle et une amniocentèse** réalisée à partir de 18 semaines d'aménorrhée et après un délai de 4 semaines après la date présumée de l'infection maternelle. L'analyse du liquide amniotique est réalisée par technique moléculaire (recherche d'ADN toxoplasmique par PCR) de réponse rapide et par inoculation à la souris avec délai tardif de réponse mais qui reste la méthode de référence et permet l'isolement de la

souche responsable de l'infection (intérêt épidémiologique). Les laboratoires effectuant ce diagnostic doivent être agréés par le Ministère de la Santé et sont en nombre restreint. La quantification de la charge parasitaire dans le liquide amniotique semblerait être un facteur prédictif de la gravité de l'infection congénitale [10], mais cela reste encore à démontrer sur un plus grand nombre de fœtus. En raison du passage transplacentaire parfois tardif, un résultat négatif du diagnostic anténatal ne peut exclure une infection congénitale.

3. – Bilan à la naissance

A la naissance, un bilan clinique et biologique doit être prescrit chez le nouveau-né à la recherche de stigmates de l'infection : fond d'œil et échographie transfontanelle, étude du placenta et examen immunologique visant à déceler une néosynthèse d'anticorps [11] démontrée par la présence d'un ou plusieurs critères (IgM ou d'IgA dans le sang du cordon et de l'enfant, présence de néo-anticorps par techniques analytiques – western-blot ou ELISA – augmentation de la charge immunitaire) ; la combinaison des différentes méthodes permet d'effectuer le diagnostic avant l'âge de 2 mois dans plus de 90 % des cas [12]. Seule une négativation complète de la sérologie chez le nourrisson (avant l'âge de 12 mois) permet d'affirmer que l'enfant n'est pas atteint de toxoplasmose.

4. – Traitement en cas de diagnostic anténatal positif

Le traitement par spiramycine est changé pour **un traitement combinant des inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique** (association de pyriméthamine et sulfamides) prescrit jusqu'à l'accouchement. A la naissance ou dès le diagnostic postnatal posé, ce même traitement est administré au nouveau-né puis au nourrisson pendant les 12 premiers mois de vie, certaines équipes prolongeant ce traitement jusqu'à 24 mois [13, 14]. Cette combinaison de molécules actives sur le toxoplasme en phase de multiplication a permis une réduction des séquelles à la naissance mais peut être à l'origine d'effets indésirables hématologiques (neutropénie, thrombopénie) nécessitant la prescription concomitante d'acide folinique chez la femme enceinte puis chez le nouveau-né.

La surveillance échographique régulière au cours de la grossesse vise à détecter des signes indirects de toxoplasmose congénitale et à estimer la gravité de l'atteinte. En cas de lésions majeures (hydrocéphalie, ascite importante avec hépatomégalie), une interruption de la grossesse pour raison médicale est généralement préconisée.

DONNEES ACTUELLES SUR LA TOXOPLASMOSE CONGENITALE EN FRANCE

Le visage de la toxoplasmose congénitale a changé en France depuis 30 ans. **Actuellement, la majorité des enfants atteints ne présentent aucun signe clinique** d'infection à la naissance et le diagnostic est purement biologique. Cependant, le potentiel évolutif de cette maladie est incertain avec risque de lésion oculaire survenant ou récidivant pendant l'enfance, l'adolescence, voire l'âge adulte [15, 16].

Le poids de la maladie reste cependant inconnu en France à l'heure actuelle. Il peut être estimé à partir de plusieurs sources : en se référant à l'étude de la cohorte lyonnaise [14], sur 327 enfants atteints de toxoplasmose congénitale et suivis plus de 6 mois, le nombre de formes patentées représentait 29 % des enfants suivis (soit 95) avec une atteinte du système nerveux central dans 35 cas (2,5 % des enfants présentant une forme patente), représentée majoritairement par des calcifications intracrâniennes sans caractère de gravité. Parmi ces 35 enfants, 19 présentaient également une lésion oculaire. Trois enfants porteurs d'hydrocéphalie sur 6 présentaient un retard psychomoteur modéré. Sur les 327 enfants suivis, 60 présentaient une lésion oculaire isolée. L'évolution de l'état oculaire de ces enfants a permis d'objectiver une nouvelle lésion ou une récurrence oculaire chez 29 % des enfants (soit 23 enfants) durant les 12 premières années de vie. Le quart des enfants porteurs de lésions oculaires présentaient une baisse d'acuité visuelle unilatérale (majoritairement due à une localisation maculaire), aucun enfant ne présentait une diminution bilatérale de la vision.

Cette cohorte a servi de base à une estimation nationale des atteintes toxoplasmiques en prenant les chiffres estimés d'infections congénitales selon le rapport AFSSA [17]. Ainsi, sur 600 cas annuels estimés d'enfants nés vivants atteints de toxoplasmose congénitale, 174 présenteraient : des séquelles avec hydrocéphalies (11 cas), des calcifications intracrâniennes (59 cas) et une chorioretinite (145 cas) avec baisse d'acuité visuelle chez 14 enfants. Cependant ces données ne peuvent être qu'estimées et doivent être prises avec prudence en raison des effectifs faibles sur lesquels reposent ces extrapolations.

D'autres données sont issues de l'Agence de Biomédecine recensant les diagnostics anténatals effectués en France par les laboratoires agréés. En 2006, 1 495 amniocentèses ont été réalisées dans le cadre du diagnostic anténatal de la toxoplasmose congénitale, conduisant à 95 diagnostics positifs ; 10 IMG consécutives à la présence d'anomalies échographiques ont été rapportées (Agence de Biomédecine, rapport annuel, 2006).

DONNEES DU CNR

En 2006, un **Centre National de Référence de la Toxoplasmose** (CNR) a été nommé par l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) pour apporter une expertise microbiologique (sur le plan sérologique et par biologie moléculaire), pour contribuer à la surveillance épidémiologique et à l'alerte (caractérisation des génotypes infectants), et donner des conseils aux pouvoirs publics et aux professionnels de santé. Ce CNR est basé sur un réseau de laboratoires de Parasitologie (au sein de CHU) répartis sur tout le territoire (métropolitain et DOM) totalisant 32 CHU inclus dans ce CNR (description sur le site du CNR : www.chu-reims.fr/services/laboratoires/CNRtoxo). Parmi les principales actions menées depuis sa nomination, ce CNR contribue à **l'évaluation des méthodes diagnostiques de la toxoplasmose et à l'élaboration de guides de bonnes pratiques**. Il a également mis en place **un dispositif national de surveillance de la toxoplasmose congénitale** en collaboration avec l'InVS, afin d'estimer l'importance périnatale de cette maladie et de suivre l'impact du programme de prévention. Plusieurs enquêtes ont été menées en collaboration avec l'InVS visant à identifier le meilleur système à mettre en place, basées sur une notification des cas par les laboratoires d'analyses médicales effectuant le diagnostic de toxoplasmose congénitale et volontaires pour participer à cette surveillance.

Au total, 109 laboratoires (incluant 35 laboratoires spécialisés dans le diagnostic anténatal de cette affection) participent depuis juin 2007 à cette surveillance. La notification des cas de toxoplasmose congénitale se fait grâce à un logiciel spécifique appelé "Toxosurv Voozoo" (Epiconcept) avec recueil de différentes données épidémiologiques, biologiques et cliniques. Ce dispositif a reçu un avis favorable de la CNIL en mai 2007. La base nationale de surveillance est gérée par le CNR de la Toxoplasmose qui effectuera avec l'InVS une analyse annuelle des données agrégées et produira un rapport destiné aux professionnels de santé et aux autorités concernées.

D'après les diverses enquêtes menées en 2006 et 2007, **le nombre de cas de toxoplasmoses congénitales a été estimé à environ 265 cas par an** [18]. Le dispositif de surveillance instauré permettra de déterminer la prévalence totale de la toxoplasmose congénitale en France, le nombre de morts fœtales dues à cette maladie, le nombre d'interruptions médicales de grossesse consécutives à un diagnostic anténatal positif, le nombre de formes cliniques chez les enfants vivants et le nombre de formes sévères de la maladie. Ce dispositif de surveillance a été mis en place depuis juin 2007 (avec saisie rétrospective des cas diagnostiqués en 2007) et permettra fin 2008 une première analyse

des cas notifiés au cours de l'année 2007. **Il permettra de suivre l'évolution de cette maladie au cours des années à venir.**

Cependant, ce dispositif actuel de surveillance ne recensera pas les cas avec atteintes neurologiques ou oculaires qui se développeront tardivement chez les individus atteints ; pourtant, la gravité de la maladie est essentiellement due à son potentiel évolutif. Pour pallier cela, des enquêtes de cohorte à partir d'un sous-échantillon des toxoplasmoses congénitales identifiées dans la base de surveillance pourront être menées ultérieurement en collaboration avec les différents acteurs de santé impliqués dans la prise en charge de ces enfants (ophtalmologistes, pédiatres et médecins libéraux).

La nomination d'un Centre National de Référence de la Toxoplasme permet un recueil de données épidémiologiques sur cette affection, venant renforcer d'autres enquêtes effectuées à l'initiative de l'InVS (enquêtes périnatales périodiquement effectuées) et aidant à l'évaluation de la pertinence du programme de dépistage de la toxoplasme congénitale instauré en France depuis 30 ans. Ce CNR assure également une évaluation des pratiques de diagnostic et guidera les professionnels de santé dans le choix des méthodologies et l'interprétation des résultats des examens biologiques réalisés. Lorsque ces évaluations seront menées, des réunions de consensus seront proposées avec tous les partenaires de santé prenant en charge cette affection dans le but d'homogénéiser et améliorer les pratiques sur l'ensemble du territoire.

Les thèmes abordés viseront l'interprétation des sérologies, les indications du diagnostic prénatal, la prise en charge, y compris thérapeutique, des patientes après séroconversions, et des fœtus puis des enfants atteints, dans le but **d'améliorer l'efficacité du diagnostic et la qualité de vie des enfants atteints de toxoplasme congénitale.** □

Remerciements

A l'ensemble des participants au réseau du CNR de la toxoplasme et du réseau Toxosurv : CHU d'Amiens (A. Totet), Angers (B. Cimon), Besançon (A.P. Carpentier), Bordeaux (B. Couprie), Brest (D. Quinio, G. Nevez), Caen (C. Duhamel), Cayenne (B. Carme), Dijon (A. Bonnin, B. Cuisenier, F. Dalle), Grenoble (H. Pelloux, M.P. Brenier-Pinchart, H. Fricker-Hidalgo), Lille (L. Delhaes), Limoges (D. Azjenberg, M.L. Dardé), Lyon (M. Wallon, F. Peyron), Marseille (J. Franck), Montpellier (P. Bastien, F. Pralong), Nancy (M. Machouart), Nantes (F. Gay-Andrieux), Nice (P. Marty, N. Ferret), Paris Bichat (S. Houzé)/Cochin (T. Ancelle, H. Yéra)/ Salpêtrière (S. Brun, L. Paris)/ St-Louis (F. Derouin, J. Menotti)/St-Denis (N. Godineau)/Institut Puériculture (P. Thulliez), Poitiers (C. Kauffman Lacroix), Reims (D. Aubert, C. Chemla, I. Villena), Rennes (F. Gangneux), Rouen (L. Favennec), St-Etienne (P. Flory), Strasbourg (E. Candolfi, D. Filisetti,

O. Villard), Toulouse (MH Bessières, S. Cassaing), Tours (T. Duong), Martinique (N. Desbois), Guadeloupe (S. Azi), laboratoires Mérieux (G. Denoyel) et Cerba (JM Costa) et l'ensemble des biologistes inclus dans le réseau de surveillance.

Aux membres de l'InVs qui ont participé à la mise en place du système de surveillance des toxoplasmoses congénitales (V. Goulet, L. King, V. Vaillant, H. de Valk).

A l'ensemble des médecins contribuant à ce système de surveillance.

BIBLIOGRAPHIE

1. DUBEY JP. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *Int J Parasitol*, 1998 ; 28 : 1019-24.
2. BOWIE WR *et al.* Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. *Lancet*, 1997 ; 350 : 173-17.
3. TENTER AM *et al.* *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol*, 2000 : 1 217-58.
4. BERGER F *et al.* Toxoplasme 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.
5. DARDE ML *et al.* Le polymorphisme du toxoplasme et ses conséquences cliniques. *Arch Pediatr*, 2003 ; 10 : 35-6.
6. DEMAR M *et al.* Fatal outbreak of human toxoplasmosis along the Maroni River: epidemiological, clinical, and parasitological aspects. *Clin Infect Dis*, 2007 ; 45 : 88-95.
7. DUNN D *et al.* Mother to child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. *Lancet*, 1999 ; 353 : 1 829- 33.
8. ANCELLE T *et al.* La toxoplasme chez la femme enceinte en France en 1995. Résultats d'une enquête nationale périnatale. *Bull Epidemiol Hebd*, 1996 ; 51 : 227-9.
9. SYROCOT (Systematic Review on Congenital Toxoplasmosis) study group, THIEBAUT R, LEPROUST S, CHENE G, GILBERT R. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. *Lancet*, 2007 ; 369 : 115-22.
10. ROMAND S *et al.* Usefulness of quantitative polymerase chain reaction in amniotic fluid as early prognostic marker of fetal infection with *Toxoplasma gondii*. *Am J Obstet Gynecol*, 2004 ; 190 : 797-802.
11. VILLENA I *et al.* Congenital toxoplasmosis: neonatal biological diagnosis and surveillance. *Arch Pediatr*, 2003 ; 10 : 39-41.
12. PINON JM *et 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 : 2267-71.
13. VILLENA I *et al.* Pyrimethamine-sulfadoxine treatment of congenital toxoplasmosis: follow-up of 78 cases between 1980 and 1997. Reims Toxoplasmosis Group. *Scand J Infect Dis*, 1998 ; 30 : 295-300.
14. WALLON M *et al.* Long term ocular prognosis in 327 children with congenital toxoplasmosis. *Pediatrics*, 2004 ; 113 : 1 567-72.
15. PEYRON F *et al.* Long term follow-up of patients with congenital ocular toxoplasmosis. *N Engl J Med*, 1996 ; 334 : 993-4.
16. BREZIN AP *et al.* Ophthalmic outcomes after prenatal and postnatal treatment of congenital toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 135 : 779-84.
17. Groupe de travail "Toxoplasma gondii" de l'AFSSA. Toxoplasme : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Agence française de sécurité sanitaire des aliments, décembre 2005. Disponible sur <http://www.afssa.fr/Documents/MIC-Ra-toxoplasme.pdf>
18. KING L *et al.* La toxoplasme congénitale : mise en place d'un dispositif de surveillance en France. *Bull Epidemiol Hebd*, 2008 ; 1415 : 122-24.