

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ibn Khaldoun-Tiaret-
Faculté Sciences de la Nature et de la Vie
Département Sciences de la Nature et de la Vie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Infectiologie

Présenté par :

BENKHELIFA Siham

BRAHIM Aicha

CHEMIREK Fatima Zohra

Thème

**Etude Epidémiologique de la
Toxoplasmose chez la Femme Enceinte
dans la Région de Tiaret**

Soutenu publiquement le 20 Septembre 2020

Jury:

Président: Dr MAHOUZ Fatima

Encadrant: Dr SMAIL Fadhéla

Co-encadrant: Dr CHIKHAOUI Mira

Examineur 1: Mr. SLIMANI Khaled Mabrouk

Examineur 2:

Invité: Melle AICHE Souad

Grade

MCB

MAA

Doctorante

Année universitaire 2019-2020

Remerciements

Nous adressons en premier lieu, nos remerciements à **Allah** tout-puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

A notre encadrante **Mme.Smail Fadhéla**, nous avons eu un grand plaisir à travailler sous votre direction, vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation.

Nous remercions aussi notre chère co-encadrante **Mme.Chikhaoui Mira**, pour vos conseils et votre confiance

Nos chaleureux remerciements s'adressent aux membres de jury, **Mme.Mokhtari Sarra** et **Mr.Slimani Khaled Mabrouk** Pour le privilège et l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

A notre chère chef de spécialité d'infectiologie **Dr. Doukani Koula**, un grand respect à vous, à votre travail, vos conseils, et vos instructions tout au long de nos études.

Sans oublier d'adresser nos remerciements à **Mademoiselle.Aiche Souad** pour ces précieux conseils et sa disponibilité ;

A **Dr. Guemour Dj** et **Dr.Melliani S**, pour leurs aides et soutiens ;

A **Mme.Samira**, **Mme.Kacem Amel** la sage-femme, **Dr. Semmar**, **Dr.Bouhaous**, **Dr.Bouziane**, **Dr.Ghlamallah**, **DR Boulenouar**, **Dr.Bousaadia**, le directeur de l'hôpital de Sougueur : **M.Guezouli.A**, et **Dr. Safi Sid Ahmed** chirurgien au niveau du même hôpital, pour leurs aides dans la récolte des données et pour leurs disponibilité.

Dédicaces

Je dédie ce mémoire

À mes chers parents

Comment parler de moi sans parler de vous, mes chers parents, Kadour et Khalel Khoudja Fatima, tous les mots ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon Bien-être.

À mon frère Mohamed et sa belle femme Khaira

Mes sœurs Wahiba et Hanane

Pour votre aide et soutien tout au long de la réalisation de ce mémoire

À mes chers grands parents

*Cet humble geste comme preuve de reconnaissance et d'amour
Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel.*

Je ne vous oublierai jamais.

À mes amis (e)

Aymane, Abd el djabar, Mokhtaria, et Khaira

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer

*Et un grand dédicace aux enseignants, qui ont assuré ma formation du niveau
primaire jusqu'au niveau universitaire*

Siham

Dédicaces

Je dédie ce mémoire

À mes chers parents

Comment parler de moi sans parler de vous, mes chers parents, Rabeh et Hassi Messacuda, tous les mots ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon

Bien-être.

À mes frères

Mohamed, Hicham, Mokhtar, Oussama et Nacer El dine. Pour votre aide et soutien tout au long de la réalisation de ce mémoire

À ma petite sœur Karima

Pour ton intérêt envers moi

À mon mari Mohamed et sa belle famille

Pour votre encouragement

À ma petite Marama

Que Dieu te protège

À mes amis (e)

Lotfi, Sofiane, Hichem, Abou baker Essedik, Hakim, Imad, Hcuari,

Messacuda et Mokhtaria,

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer

Et un grand dédicace aux enseignants, qui ont assuré ma formation du niveau primaire jusqu'au niveau universitaire

Fatima Lohra

Dédicaces

Je dédie ce mémoire

À mes chers parents

*Comment parler de moi sans parler de vous, mes chers parents, Khaled et
Bounab Bakhta, tous les mots ne sauraient exprimer l'immense amour que je
vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et
les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon
Bien-être.*

À mon frère M'hamed

Pour ton aide et soutien tout au long de la réalisation de ce mémoire

À ma petite sœur Bochra

Pour ton intérêt envers moi

*À mon oncle Abdelkader, sa femme Aïcha et ses enfants Lineb, Mokhtar et
Douaa aussi à Kadi, sa femme Khaira et mes petites cousines Marcua,
Aïcha et Sara*

*À des personnes qui me sont très chères et qui comptent beaucoup pour moi, ma
deuxième mère Halima, mes belles sœurs Rokaya, Fatma et Haizia*

À mes amis (e)

*Ali, Lotfi, Ilyas, Youcef, Khaled, Chawki, Sofiane, Karim, Aboubaker
Essedik, Mokhtar, Ismail, Hichem, Hakim, Nacer, Imad et Hcuari.
Halima, Nadjet, Chaima, Amina, Fairouz, Messacuda, Djahida, Fadila,
Louiza, Hanane, Nawal, Khattou et Mokhtaria*

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer

*Et un grand dédicace aux enseignants, qui ont assuré ma formation du
niveau primaire jusqu'au niveau universitaire*

Aïcha

Résumé

La toxoplasmose est une parasitose cosmopolite due à un protozoaire intracellulaire obligatoire (*Toxoplasma gondii*). L'incidence de cette pathologie est difficile à évaluer car l'infection est souvent asymptomatique chez les sujets immunocompétents, mais elle peut être sévère chez les sujets immunodéprimés pendant leur grossesse en raison de la transmission du parasite au fœtus. Une enquête avec une étude rétrospective ont été menées sur un effectif global de **6207** femmes enceintes au niveau de trois communes dans la région de Tiaret, afin d'évaluer la fréquence de cette maladie, ainsi que l'influence de certains facteurs de risque.

Une séroprévalence de 37.25% % a été enregistrée chez la totalité des femmes avec un taux de 25.26% des cas positif chez les femmes questionnées. La sérologie IgG positif/ IgM négatif a été la plus rencontrée chez les femmes enceintes dans les différentes communes.

Mots clés : Toxoplasmose ; facteurs de risque ; femmes enceintes ; parasitose ; Tiaret.

Abstract

Toxoplasmosis is a cosmopolitan parasitosis caused by obligated intracellular protozoa (*Toxoplasma gondii*). It is difficult to assess the incidence of this pathology because the infection is often asymptomatic in immunocompetent individuals, but it can be severe in individuals who are immunocompromised during pregnancy in a reason to the transmission of this parasite to the fetus. An inquiry with a retrospective study was carried out on a total number of 6207 pregnant women in three communities in the region of Tiaret, in order to assess the frequency of this disease, as well as the influence of certain risk factors.

A seroprevalence of 37.25% was recorded in the total of women, with a rate of 25.26% of positive cases in the questioned women. The IgG positive / IgM negative serology was the most encountered in pregnant women in the different localities.

Keywords: Toxoplasmosis; risk factors; pregnant women; parasitosis; Tiaret.

ملخص

داء المُقَوَّسات هو طفيلي عالمي يسببه بروتوزوان داخل الخلايا (توكسوبلازما جوندي). يصعب تقييم حدوث هذه الحالة المرضية لأن العدوى غالبًا ما تكون بدون أعراض لدى الأفراد المؤهلين مناعياً ، ولكنها قد تكون شديدة لدى الأفراد الذين يعانون من نقص المناعة أثناء الحمل بسبب انتقال الطفيل إلى الجنين. تم إجراء مسح مع دراسة بأثر رجعي على عدد إجمالي يقدر بـ 6207 امرأة حامل في ثلاث بلديات في منطقة تيارت ، من أجل تقييم تواتر هذا المرض وكذلك تأثير بعض العوامل الخطرة.

سُجِّل انتشار مصلي بنسبة 37.25% لدى مجموع النساء ونسبة 25.26% من الحالات الإيجابية لدى النساء المستجوبات.

كانت الأمصال الإيجابية IgG و السلبية IgM هي الأكثر شيوعاً عند النساء الحوامل في مختلف البلديات.

الكلمات الرئيسية: داء المقوسات; عوامل الخطر; النساء الحوامل; طفيلي; تيارت.

Table des matières

Remerciements.....	I
Dédicaces.....	II
Résumé.....	V
INTRODUCTION.....	14

PARTIE THEORIQUE

Chapitre I: Généralités sur la toxoplasmose et <i>Toxoplasma gondii</i>.....	17
1. Définition.....	18
2. Historique.....	18
3. Répartition géographique.....	19
3.1. Dans le monde.....	19
3.2. En France.....	20
3.3. En Algérie.....	20
4. Etude de parasite.....	22
4.1. Taxonomie.....	22
4.2. Hôtes habituels.....	22
4.3. Les différentes formes de parasite.....	23
4.4. Biologie.....	25
4.5. Cycle de vie.....	30
4.6. Mode de contamination.....	34
5. Aspects cliniques de la toxoplasmose.....	38
5.1. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent.....	38
5.2. Toxoplasmose congénitale.....	38
5.3. Toxoplasmose de l'immunodéprimé	
5.3.1. Toxoplasmose chez les patients atteints de SIDA.....	39
5.4. Toxoplasmose oculaire.....	40
Chapitre II: Toxoplasmose et femmes enceintes.....	41
1. La toxoplasmose congénitale.....	42
1.1. Généralités.....	42
1.2. Transmission et infections fœtales.....	42
2. Tableaux cliniques de la toxoplasmose congénitale.....	44
2.1. Les lésions du système nerveux central.....	44
2.2. La rétinohoroidite.....	46

3. Etude de cas exceptionnel d'infection pendant la grossesse chez une femme antérieurement immunisée et immunocompétente	47
3.1. Explication.....	47
3.2. Commentaire.....	48
Chapitre III :Diagnostic biologique, traitement, et prévention	49
1. Diagnostic	50
1.1. Diagnostic biologique de la toxoplasmose	50
1.2. Diagnostic de la toxoplasmose acquise	54
2. Traitement.....	57
2.1. La pyriméthamine (Malocide) :	58
2.2. Les sulfamides :	58
2.3. La spiramycine (Rovamycine) :	59
3. Prévention	59

PARTIE PRATIQUE

I. Matériel et méthodes.....	63
I.1 Objectifs.....	63
I.2 Type, période et lieu d'étude	63
I.3 Population étudiée	63
I.3.1 Etude rétrospective	63
I.3.2 Enquête personnelle.....	63
I.4 Recueil des données.....	63
I.4.1 Questionnaire.....	63
I.4.2 Dossiers médicaux publics et privés.....	64
I.5 Outils statistiques	64
II. Résultats	65
II.1 Effectif global de l'étude	65
II.2 Âge de l'ensemble des femmes enceintes	65
II.2.1 Âge des femmes enceintes au niveau de l'EPSP 2	66
II.2.2 Âge des femmes au niveau du Lab A.....	66
II.2.3 Âge des femmes au niveau du Lab B	67
II.3 Résultats sérologique de la totalité des femmes enceintes	68

II.3.1	Résultats sérologiques de la totalité des femmes enceintes dans les différentes localités de la wilaya de Tiaret	69
II.3.2	Résultats de chaque test sérologique chez la totalité des femmes enceintes dans les différentes localisations	69
II.3.3	Résultats des tests sérologiques au niveau de l'EPSP 1	71
II.3.4	Résultats des tests sérologiques au niveau du Lab A	71
II.3.5	Résultats des tests sérologiques au niveau du Lab B	72
II.3.6	Résultats des tests sérologiques au niveau du Lab C	72
II.3.7	Résultats des tests sérologiques au niveau de l'EPSP 2	73
II.3.8	Résultats des tests sérologiques des femmes questionnées	74
II.4	Enquête personnelle	74
II.4.1	Données démographiques	74
II.4.2	Données socioculturelles et éducatives	78
II.4.3	Profession et occupation	80
II.4.4	Facteurs de risque	81
II.4.5	Résultats sérologiques globales des sujets questionnés	84
II.4.6	Résultats sérologiques globales des sujets questionnés selon les différentes localisations	85
II.4.7	Résultats de différents tests sérologiques chez les sujets questionnés selon les différentes localisations	86
II.4.8	Résultats sérologiques des sujets questionnés selon les caractéristiques de la population	87
III.	Discussion	92
	Conclusion	98
	Liste des références bibliographiques	100
	Annexe	106

Liste des tableaux

Tableau 1 : Séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie	21
Tableau 2 : Risque d'infection congénitale selon l'âge gestationnel au moment de l'infection maternelle	39
Tableau 3 : Signes échographiques évocateurs d'atteinte fœtale	45
Tableau 4 : L'âge des femmes gestantes dans l'EPSP 2	66
Tableau 5 : L'âge des femmes gestantes dans Lab A.....	66
Tableau 6 : L'âge des femmes gestantes dans Lab B.....	67
Tableau 7 : Répartition des résultats sérologiques chez l'ensemble des femmes enceintes	68
Tableau 8 : Répartition des résultats sérologiques dans les différentes communes	69
Tableau 9 : Répartition des résultats de chaque test sérologique chez la totalité des femmes enceintes dans les différentes localisations	69
Tableau 10 : Taux de chaque test sérologique dans les différentes structures	70
Tableau 11 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon la tranche d'âge.	74
Tableau 12 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon leur âge gestationnel	75
Tableau 13 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon la parité	76
Tableau 14 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon l'origine géographique ...	77
Tableau 15 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon le niveau intellectuel	78
Tableau 16 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon le niveau socio-économique.....	79
Tableau 17 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon la profession.....	80
Tableau 18 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon le type de la consommation de viande.....	81
Tableau 19 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon la présence ou non de chat	82
Tableau 20 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon le respect ou non des mesures d'hygiène générale	83
Tableau 21 : Répartition des résultats sérologiques des sujets questionnés.....	84
Tableau 22 : Répartition globale des résultats sérologiques des sujets questionnés en fonction de communes	85
Tableau 23 : Répartition des résultats de différents tests sérologiques des sujets questionnés en fonction de communes	86
Tableau 24 : Répartition des femmes enceintes en fonction du statut sérologique et de la tranche d'âge	87
Tableau 25 : Profil sérologique des femmes enceintes selon l'âge gestationnel.....	88
Tableau 26 : Profil sérologique des femmes enceintes selon la parité	89
Tableau 27 : En fonction de la consommation de viande.....	90
Tableau 28 : Profil sérologique des femmes enceintes selon la présence ou non de chats	90
Tableau 29 : Le profil sérologique des femmes enceintes selon le niveau intellectuel.....	91
Tableau 30 : Le profil sérologique des femmes enceintes selon leur profession.....	92

Liste des figures

Figure 1 : Répartition mondiale de la prévalence de la toxoplasmose	20
Figure 2 : Distribution de la séroprévalence par année	22
Figure 3 : Représentation schématique d'un tachyzoite (à gauche) et d'un bradyzoite (à droite) de <i>T.gondii</i>	24
Figure 4 : Oocyste sporulé de toxoplasme observé en microscopie électronique :.....	25
Figure 5 : Déroulement schématique de l'invasion de la cellule hôte par <i>T.gondii</i> :.....	27
Figure 6 : Représentation schématique de l'endodyogenie :.....	29
Figure 7 : Cycle de <i>T.gondii</i> et voies de contamination de l'Homme	34
Figure 8 : Transmission materno-fœtale du toxoplasme	43
Figure 9 : Risque de transmission et gravité de la toxoplasmose congénitale en fonction du terme de la grossesse	44
Figure 10 : Toxoplasmose congénitale : Macrocéphalie avec Hydrocéphalie ; Calcifications intracrâniennes.....	45
Figure 11 : Hydrocéphalie due à la toxoplasmose congénitale	46
Figure 12 : Toxoplasmose oculaire: lésion cicatricielle au fond d'œil	46
Figure 13 : Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale	47
Figure 14 : Cinétique des anticorps dans la toxoplasmose	55
Figure 15 : Répartition de l'ensemble des femmes enceintes dans la région de Tiaret.....	65
Figure 16 : Répartition de l'âge dans l'EPSP 2	66
Figure 17 : Répartition de l'âge dans Lab A	67
Figure 18 : Répartition de l'âge dans Lab B.....	67
Figure 19 : Résultats sérologiques de l'effectif global des femmes enceintes	68
Figure 20 : Résultats sérologiques de l'effectif global des femmes enceintes dans chaque commune	69
Figure 21 : Résultats de chaque test sérologique de l'effectif global des femmes enceintes dans les différentes communes	70
Figure 22 : Profil sérologique des femmes enceintes dans l'EPSP 1	71
Figure 23 : Profil sérologique des femmes enceintes dans Lab A.....	71
Figure 24 : Profil sérologique des femmes enceintes dans Lab B.....	72
Figure 25 : Profil sérologique des femmes enceintes dans Lab C.....	73
Figure 26 : Profil sérologique des femmes enceintes dans l'EPSP 2	73

Figure 27 : Profil sérologique des femmes enceintes du questionnaire	74
Figure 28 : Répartition d'âge des sujets questionnés	75
Figure 29 : Répartition de l'âge gestationnel des sujets questionnés	76
Figure 30 : Répartition de parité des sujets questionnés	77
Figure 31 : Répartition des origines géographiques des sujets questionnés	78
Figure 32 : Répartition des sujets questionnés selon leurs niveaux d'études	79
Figure 33 : Répartition des sujets questionnés selon leurs niveaux économiques	80
Figure 34 : Répartition des sujets questionnés selon leurs professions et occupations.	81
Figure 35 : Répartition des femmes selon leur consommation de la viande mal cuite	82
Figure 36 : Répartition des femmes selon la présence de chat	83
Figure 37 : Répartition des femmes selon les conditions d'hygiène	84
Figure 38 : Résultats sérologiques des femmes questionnées	84
Figure 39 : Résultats sérologiques des femmes questionnées en fonction de communes	85
Figure 40 : Résultats de chaque test sérologique chez les femmes questionnées	86

LISTE DES ABREVIATIONS

AC: Anticorps

ADN: Acide Désoxyribonucléique

Ag: Antigènes

ANOFEL: Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie

DNN: Diagnostic néo-natal

DO: Densité Optique

DPN: Diagnostic Post-natal

ELIFA: Enzyme Linked Immuno Filtration Assay

ELISA: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

HAP: Hémagglutination Passive

IFI: Immuno Fluorescence Indirecte

Ig A, E, G, M: Immunoglobuline A, E, G, M

IRM: Imagerie par Résonance Magnétique

ISAGA: Immuno Sorbent Agglutination Assay

Lab : Laboratoire

LBA: Liquide de Lavage Broncho Alvéolaire

LCR: Liquide Céphalo Rachidien.

NFS: Numération Formule Sanguine

NK: Cellules Natural Killer

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

P30: Protéine 30

PCR: Polymerase Chain Reaction

PN: Polynucléaire

SA : Semaines d'aménorrhée.

SAG: Soluble Antigène

SIDA: Syndrome d'immunodéficience acquise

T.gondii: *Toxoplasma gondii*

TC: Toxoplasmose Congénitale

UI: Unité Internationale

VIIH: Virus de l'Immunodéficience Humaine

INTRODUCTION

Introduction

Toxoplasma gondii est l'un des parasites protozoaires intracellulaires obligatoires les plus répandus chez l'homme (Negussie, et al., 2017), où environ de 30 à 50% de la population mondiale sont prédisposés aux infections latentes et/ou chroniques de cette parasitose (Abdel-Rahman, 2017).

Les félinés comme les chats domestiques sont les seuls hôtes définitifs, dans lesquels le parasite peut subir une reproduction sexuée (Afonso, et al., 2010).

La séropositivité de la toxoplasmose se varie d'un pays à l'autre, et cela dépend les conditions de vie, les habitudes culinaires, les facteurs culturels et économiques, les facteurs climatiques et les conditions d'hygiène (Lélu, et al., 2012).

Cette pathologie est asymptomatique chez les sujets sains, mais sa gravité augmente chez les individus immunodéprimés (malades du sida, greffés ou cancéreux) et les femmes enceintes (Pfister, et al., 2001). La transmission congénitale peut se produire principalement pendant la grossesse, suite à une primo-infection, mais elle peut également se manifester chez des femmes enceintes infectées avant leur grossesse (Ghazzay, et al., 2020).

L'infection par *Toxoplasma gondii* pendant la grossesse peut entraîner un avortement spontané, une mortinatalité, et diverses anomalies congénitales, telles que l'hydrocéphalie, les anomalies du système nerveux central et la chorioretinite (Abamecha, et al., 2016).

Parmi les méthodes sérologiques, le test immuno-enzymatique (ELISA) et le test d'immunofluorescence indirecte (IFA), sont les plus utilisés pour la détection des anticorps spécifiques de Toxoplasmose (IgG ou IgM) (Abdel-Rahman, 2017).

Nous avons traité ce thème à travers un plan de travail qui comporte un aperçu théorique qui comprend des généralités sur la toxoplasmose et le parasite responsable de cette infection ; la toxoplasmose en cas de grossesse ; le diagnostic biologique ainsi que le traitement et la prévention, suivi par une partie pratique dans laquelle nous avons analysé les données épidémiologiques sur la toxoplasmose chez 6172 femmes enceintes.

PARTIE THEORIQUE

Chapitre I

Généralités sur la toxoplasmose et *Toxoplasma gondii*

1. Définition

La toxoplasmose est une anthroponose cosmopolite (Christian, et al., 1996), sa séroprévalence est très variable selon les pays, due à une coccidie kystogène *Toxoplasma gondii* (Euzeby, 1998) qui est un protozoaire intracellulaire obligatoire appartenant au phylum des Apicomplexa et à l'ordre des Coccidiidae (Essaoudi, 2015).

Le cycle évolutif de *T.gondii* comporte une phase de reproduction sexuée qui s'effectue chez les carnivores (chat) et une reproduction asexuée observée chez de nombreux mammifères mais aussi chez les oiseaux (Christian, et al., 1996).

L'affection reste le plus souvent latente (Christian, et al., 1996). Elle est grave si elle se présente sous l'une des trois formes suivantes : la toxoplasmose acquise ; en général inapparente ou bénigne, la toxoplasmose congénitale qui peut être à l'origine de fœtopathies graves ou la toxoplasmose de l'immunodéprimé (Messerrer, 2015).

2. Historique

C'est en 1908 que Charles Nicolle et L. Manceaux ont découvert le toxoplasme, chez un rongeur d'Afrique du Nord, *Ctenodactylus gondii*, entretenu en laboratoire, à l'Institut Pasteur de Tunis (Euzeby, 1998).

Ce parasite, inoculé à des rongeurs sauvages maintenus en captivité ainsi qu'à des souris blanches de laboratoire, se multiplie dans les cellules lymphoïdes et tue son hôte en quelques jours. Il s'agit donc d'un parasite très virulent. Par la suite, ce parasite a été retrouvé et isolé à partir d'animaux divers : chiens, lièvres, lapins, rats sauvages, cobayes, taupes, pigeons et nombreux autres oiseaux (Wery, et al., 1995).

Des études morphologiques et des essais d'inoculation à divers hôtes, ont prouvé qu'il n'existe qu'une seule espèce de *Toxoplasma* capable d'infecter plusieurs hôtes vertébrés (mammifères, oiseaux) (Wery, et al., 1995).

1916 : première observation du parasite chez l'homme à Ceylan d'abord, puis en Russie méridionale (Wery, et al., 1995).

1923 : le premier cas humain de toxoplasmose a probablement été rapporté par Janku, chez un enfant atteint de microphthalmie et de chorioretinite (Christian, et al., 1996).

1937 : reconnaissance de l'importance de la maladie par Wolf et Cowen qui considèrent la parasitose comme une maladie congénitale (Christian, et al., 1996).

1940 : la description d'une infection généralisée avec prédominance lymphoïde (fièvre ganglionnaire) chez l'homme adulte (Wery, et al., 1995).

1948 : développement des méthodes fiables pour la mise en évidence d'anticorps antitoxoplasmique (dye-test de Saban et Feldman) (Wery, et al., 1995).

1954 : la transmission par la viande est évoquée par Weinman et Chandler (Wery, et al., 1995).

1967 : Hutchinson fut découvert le cycle évolutif (Christian, et al., 1996).

1969 : Frenkel, Work et Siim, montrent que le parasite est un protozoaire voisin des coccidies (Christian, et al., 1996).

1970 : Hutchison et Frenkel, ont découvert que *T.gondii* est une coccidie et que son cycle biologique s'accomplit entre l'hôte définitif (le chat), hôte intermédiaires (divers mammifères et oiseaux), chez lesquels le toxoplasme forme des kystes à bradyzoïtes, infectant pour le chat (Euzéby, 1998).

1982 : le syndrome de déficience immunitaire acquise amène la toxoplasmose au premier rang des maladies opportunistes avec l'encéphalite aiguë, principale localisation spectaculaire de l'infection (Wery, et al., 1995).

3. Répartition géographique

3.1. Dans le monde

La toxoplasmose touche un tiers de la population mondiale. Selon les continents, 20 à 80% des individus sont infectés.

L'estimation de la séroprévalence envers le *Toxoplasma gondii* chez l'humain est très hétérogène et varie énormément d'un pays à l'autre, mais aussi d'une région à l'autre dans le même pays et entre différents groupes ethniques vivants dans une même région (El Bouhali, 2012), en fonction des groupes ethniques, des habitudes alimentaires, notamment du degré de cuisson des viandes, et des conditions d'hygiène (Messerrer, 2015).

La prévalence est élevée en Europe (particulièrement en France) aux alentours de 58 %, en Amérique du Sud (51 à 72 % selon les pays) et dans certains pays d'Afrique (54 à 77%).

En revanche, elle est faible dans les pays anglo-saxons (15 % aux Etats-Unis) et en Asie (4 à 39%) (El Bouhali, 2012).

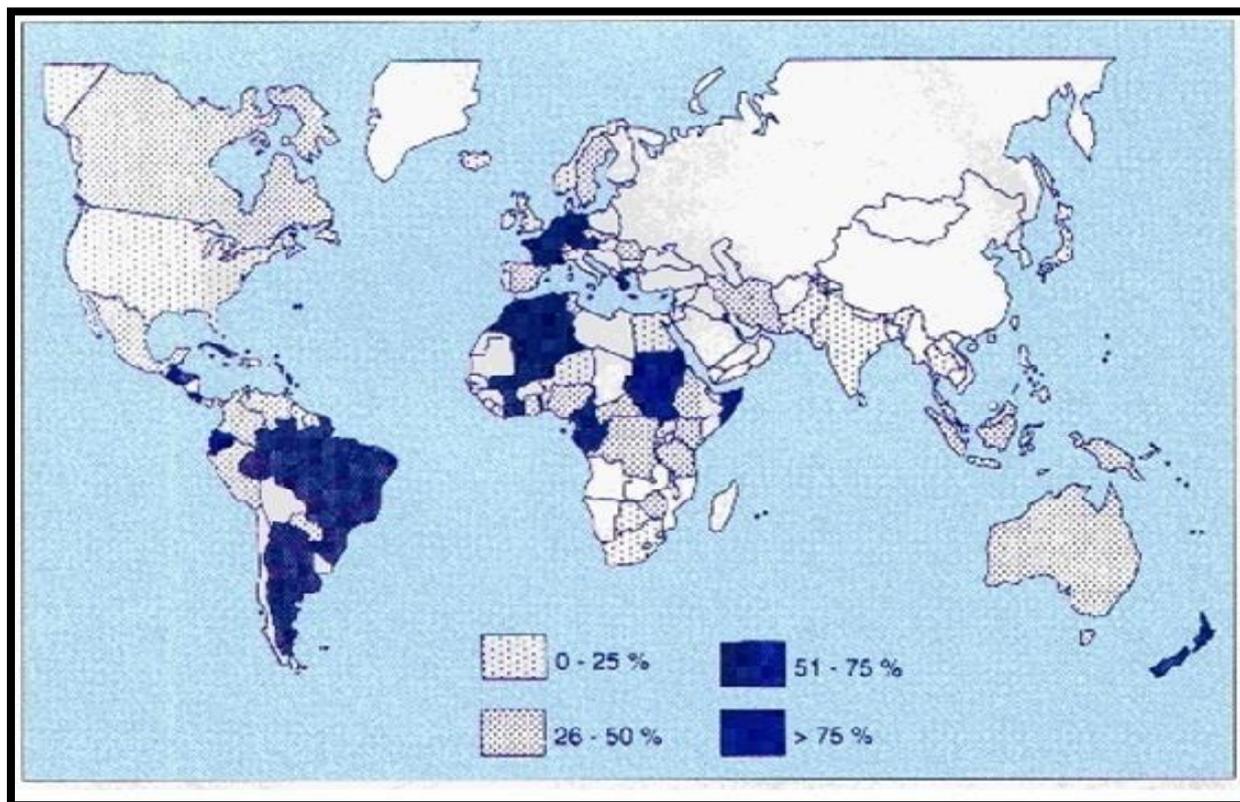


Figure 1: Répartition mondiale de la prévalence de la toxoplasmose (Dupouy, et al., 1993).

3.2. En France

La prévalence de la toxoplasmose a régulièrement diminué dans les dernières années chez les femmes enceintes, laquelle était estimée à 80% dans les années 1960 où la plus grande proportion a été enregistrée dans la région parisienne (Essaoudi, 2015).

La prévalence des cas de toxoplasmose congénitale diagnostiqués à la naissance est de 1,6 pour 10 000 naissances, La létalité liée à la toxoplasmose congénitale est de 4,9 % et la morbidité globale représente 8,7% (Essaoudi, 2015).

3.3. En Algérie

La situation en Algérie est méconnue. En effet, quelques études épidémiologiques dans le cadre de préparation de mémoires de fin d'étude (Résidanat) et de doctorat d'état en sciences médicales ont permis d'avoir une idée sur cette séroprévalence. La comparaison entre ces études est difficile pour plusieurs raisons (Messerrer, 2015):

- L'échantillonnage n'est pas le même pour toutes les études.

- La grande variété des tests sérologiques utilisés.
- Le titre d'anticorps considéré comme seuil de spécificité varie selon les techniques et les réactifs (Messerrer, 2015).

Le tableau suivant montre les résultats des différentes études :

Tableau 1: Séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie (Messerrer, 2015).

Référence	Période d'étude	Séroprévalence
Balazet, 1955	1955	10%
Lamari, 1974	1969 à Décembre 1973	53,2%
Schneider & coll, 1977	1969 à Décembre 1973	53,2%
Bouchene, 1981	Septembre 1978 à février 1981	57,71%
Hassani, 1991	Janvier 1986 à décembre 1991	38%
Bourouba & Kadour, 1992	Janvier 1991 à Décembre 1992	44%
Chellali & Benabdelmoumene, 93	1993	40,75%
Ouabadi.F, 1995	Septembre 94 à avril 1995	58% ELISA 35,33% IFI
Tiarit.S, 1996	Octobre 1995 à juin 1996	41,88%
Fendri. A.H, 1999	Septembre 1995 à juillet 1996	50,11%
Bouchene, Bachi & Groubdji	Janvier 98 à 31 décembre 2001	46,57%
Benyahia.N, 2005	Juillet, Août et Septembre 2005	51,38%

3.3.1. Exemple d'étude de la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes suivies au CHU Mustapha Pacha d'Alger

Ce travail est réalisé au laboratoire de parasitologie- mycologie, dont le but est d'estimer la séroprévalence et ses variations au cours des années.

L'étude a concerné 46788 femmes enceintes venant de différentes régions d'Algérie, habitant pour la plupart en zone urbaine. Cette étude s'est étalée de janvier 1999 à décembre 2012.

L'âge moyen était de 29.8 ans, avec des extrêmes de 16 à 45 ans.

L'examen sérologique a été réalisé par la technique immuno enzymatique ELISA pour la recherche des igG et des igM anti toxoplasmique.

Les résultats ont montré que 18687 femmes enceintes étaient positives soit une séroprévalence globale de 39.9% (18687/46788), 28101 femmes enceintes (60.1%) avaient une sérologie négative jusqu'à l'accouchement (Guechi, et al., 2017).

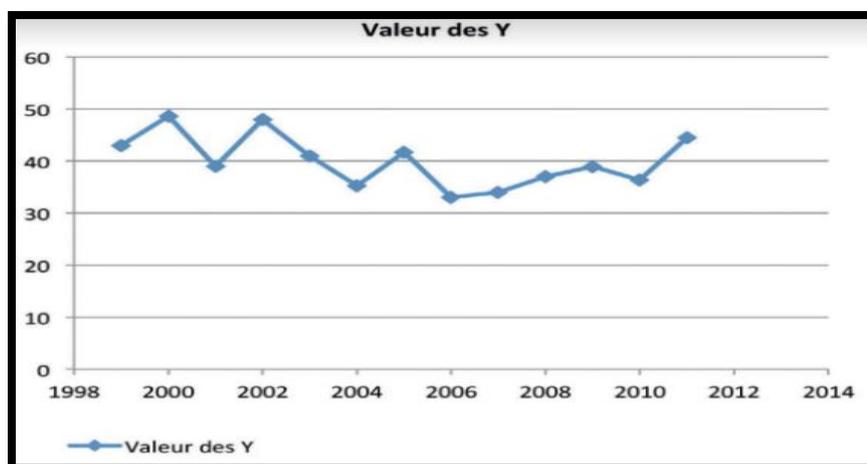


Figure 2: Distribution de la séroprévalence par année (Guechi, et al., 2017).

4. Etude de parasite

4.1. Taxonomie

Toxoplasma gondii est un protozoaire unicellulaire flagellé, de multiplication intracellulaire obligatoire (Black, et al., 2000), dont la classification suivante a été précisée en 1980 par Levine (Astrid, 2016):

- Embranchement : *Protozoa* (Goldfuss, 1918)
- Phylum : *Apicomplexa* (Levine, 1970)
- Classe : *Sporozoea* (Leuckart, 1879)
- Sous-classe : *Coccidia* (Leuckart, 1879)
- Ordre : *Eucoccidiida* (Léger et Duboscq, 1910)
- Sous-ordre : *Eimeriina* (Léger, 1911)
- Famille : *Sarcocystidae* (Poche, 1913)
- Sous-famille : *Toxoplasmatinae* (Biocca, 1957)
- Genre : *Toxoplasma* (Nicolle et Manceau, 1908)
- Espèce : *gondii*
- Le genre *Toxoplasma* ne comporte qu'une seule espèce (Astrid, 2016).

4.2. Hôtes habituels

4.2.1. Hôtes intermédiaires

Avec l'homme, un éventail très large d'oiseaux, domestiques (pigeons, volaille) ou non, d'animaux domestiques (bétail, porc, chien, lapin, souris, rat, etc.) et d'animaux sauvages (gibier, rongeurs, etc.) peuvent héberger le parasite qui, par ce fait, est cosmopolite (Wery, et al., 1995).

4.2.2. Hôtes définitifs

Les cycles schizogonique et sporogonique ont été décrits seulement chez les chats et autres félinés (Wery, et al., 1995).

4.3. Les différentes formes de parasite

Les toxoplasmes parasitent les animaux à sang chaud et sont endocellulaire. Ils peuvent coloniser n'importe quel type de cellule mais on les rencontre de préférence au niveau de système réticulo-endothélial et du névraxe (Christian, et al., 1996). Ils se présentent sous trois formes, directement en rapport avec les caractéristiques des cycles parasites (Nizard, 2002).

4.3.1. Les tachyzoïtes ou trophozoïtes (forme végétative)

Ces derniers en croissants mononuclés, mesurant 5 à 7 μm de long, parasitant avec prédilection diverses cellules du système réticulo-endothélial à l'intérieur desquelles ils se multiplient activement sur un mode asexué par endodyogénie (Christian, et al., 1996).

C'est la forme responsable des lésions tissulaires et de l'inflammation, donc des signes cliniques que l'on peut observer chez l'homme. Cette forme endocellulaire protégée dans les macrophages, est très fragile et son ingestion n'entraîne pas de contamination (Nizard, 2002).

4.3.2. les bradyzoïtes (la forme kystique)

Semblables aux précédents mais plus petits, présentant un métabolisme très ralenti à l'intérieur des kystes (Christian, et al., 1996). La forme kystique est résistante à l'acide chlorhydrique et aux températures n'excédant pas 45°C (Nizard, 2002).

Les kystes contiennent des bradyzoïtes, forme persistante chez l'hôte intermédiaire une fois l'infection contenue. La multiplication, très lente, de cette forme ne peut se faire que dans les cellules nerveuses ou musculaires, expliquant la topographie des lésions chez l'hôte intermédiaire, homme ou animal (Nizard, 2002).

Cette forme est immunogène, expliquant la persistance à vie de l'immunité passive. Il est possible que le parasite passe de l'état de bradyzoïte à celui de tachyzoïte consécutivement

à une baisse importante de l'immunité. C'est la forme responsable de la contamination par ingestion de viandes insuffisamment cuites (Nizard, 2002).

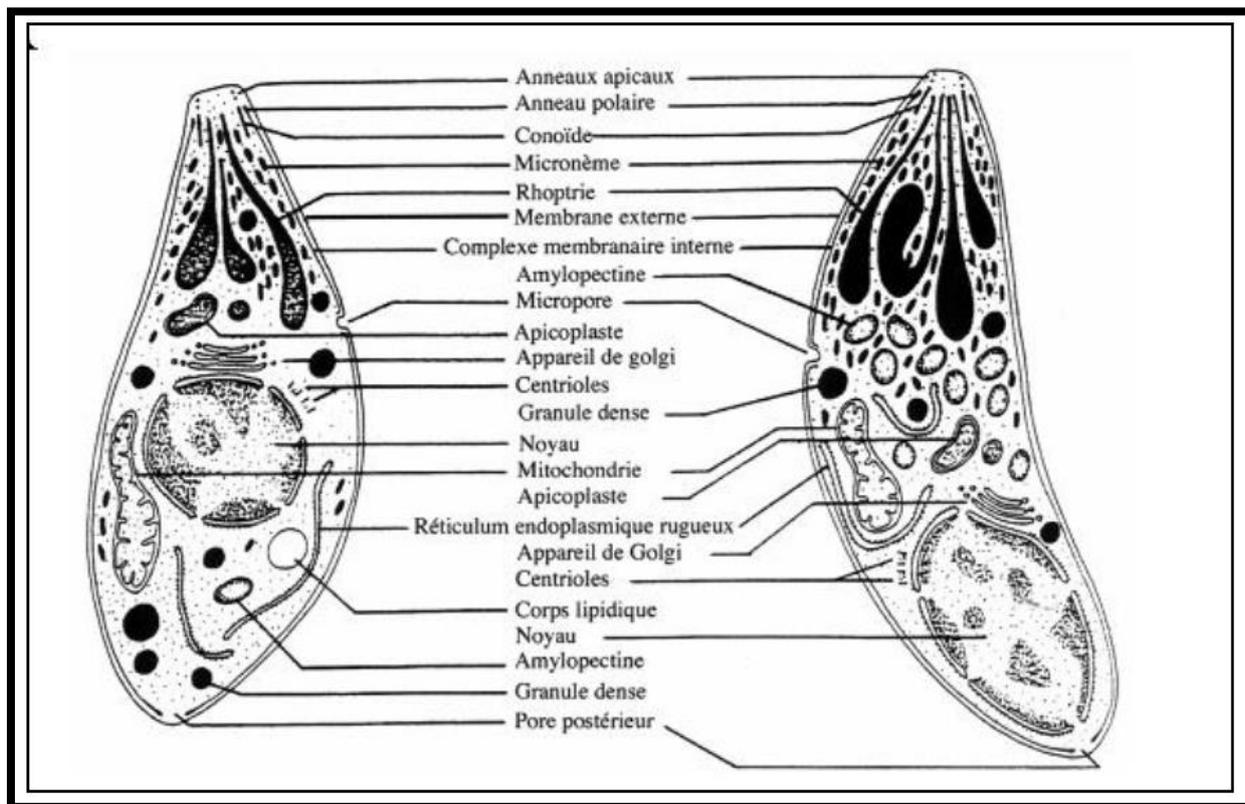


Figure 3: Représentation schématique d'un tachyzoite (à gauche) et d'un bradyzoite (à droite) de *T.gondii* (Dubey, et al., 1998)

4.3.3. Les sporozoïtes

Situés à l'intérieur des oocystes, issus de la reproduction sexuée du parasite qui s'effectue uniquement chez l'hôte définitif (le chat) (Christian, et al., 1996).

Cette forme est très résistante puisqu'elle est retrouvée partout où il peut y'avoir des déjections d'animaux infectés. Elle est responsable de la contamination des herbivores ou des hommes par ingestion d'aliments souillés (Nizard, 2002). Les oocystes non sporulés, éliminés avec les excréments de l'hôte définitif, mûrissent dans le sol et représentent la forme de résistance dans le milieu extérieur (Christian, et al., 1996).

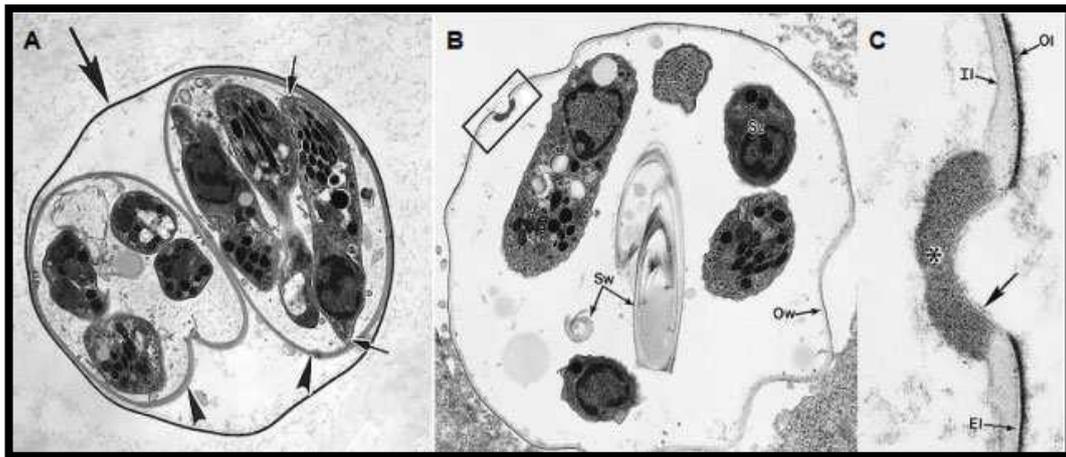


Figure 4: Oocyste sporulé de toxoplasme observé en microscopie électronique :

(A) Oocyste sporulé protégé par sa paroi (grande flèche) contenant deux sporocystes (têtes de flèches) renfermant chacun quatre sporozoites (petites flèches) (Dubey, et al., 1998).

4.4. Biologie

La phase capitale du cycle biologique de *T.gondii* est l'entrée dans la cellule qui conditionne sa survie. Les travaux récents ont confirmé ce que de nombreux auteurs ont mis en évidence au cours des vingt dernières années, c'est-à-dire la part active majeure prise par le parasite dans l'invasion repose en fait sur une motilité particulière, qui est encore loin d'être comprise au plan moléculaire, même si des hypothèses explicatives sont avancées (Dubremetz, 1999) .

A côté des hôtes normaux (chats ; mammifères ; oiseaux et hommes), bien que parfois accidentels les toxoplasmes peuvent être véhiculés sous la forme d'oocystes ou de kystes, par des hôtes de transport (phénomène de phorésie) ; chez ces hôtes, le parasite n'entreprend aucune évolution, mais les hôtes phorétiques le dispersent intacte, lui conservant toutes ses potentialités infectantes pour les hôtes favorables. Des insectes carnivores (coléoptères zoophages), des insectes coprophages (scarabès, mouches...), des mollusques terrestres (hélicidés, limacidés) peuvent aussi être parasités (Euzéby, 1998).

4.4.1 Les cellules parasitées

4.4.1.1 Chez l'hôte définitif

Les sporozoites ou les bradyzoites pénètrent dans les entérocytes au moment de la contamination pendant la phase schizogonique de l'infection intestinale. Dans ce processus de pénétration, Ca^{++} joue un rôle, en favorisant la protrusion du conoïde. D'autre part, dans les

cellules parasitées, le taux du calcium diminue dans le cytosol et s'élève dans la vacuole parasitophore ; le calcium intervient encore dans le phénomène de l'externalisation des parasites intracellulaires(Euzeby, 1998).

4.4.1.2. Chez l'hôte intermédiaire

Les tachyzoites, peuvent infecter toutes les cellules nucléées, à l'exception des ostéoblastes ;les hématies immatures des mammifères et les hématies nucléées des oiseaux peuvent être parasitées. Bien que les cellules blanches du sang et les plaquettes puissent héberger le parasite, la parasitémie est peu importante et n'est observée que de façon éphémère, car les toxoplasmes sont détruits par les anticorps circulants (IgG)(Euzeby, 1998).

4.4.2. Description morphologique de l'invasion

Comme la plupart des zoïtes des Apicomplexa, les formes invasives de *T. gondii* sont mobiles. Des parasites dont la motilité est inhibée sont incapables de pénétrer dans une cellule. La cellule du toxoplasme ne possède ni cils ni flagelles, mais elle est capable de se déplacer sur un substrat solide selon une polarité antéro-postérieure, par un mouvement de glissement appelé « gliding »(Messerrer, 2015).

4.4.3. La pénétration intracellulaire

Ce processus qui est effectué par les sporozoïtes ou des bradyzoïtes, puis celle des tachyzoïtes est sous l'effet d'une endocytose. Celle-ci débute par la fixation du pôle apical du germe infectieux en un point de la cellule hôte, déterminé par l'affinité de certaines protéines parasitaires de surface membranaires : (a) glycoprotéine gp 30 (SAG1), glycoprotéine SAG3 pour des récepteurs spécifiques de la cellule ; (b) laminine et récepteurs de la laminine (intégrines) ;(c) lectines et glycoprotéines de la membrane cellulaire. La composante parasitaire de ces complexes de fixation est élaborée par les rhoptries et les micronèmes(Euzeby, 1998).

La pénétration du parasite est réalisée moins par un processus phagocytaire actif que par l'activité même des germes infectieux (Euzeby, 1998):

a. le tachyzoïte entre en contact par la partie apicale avec la future cellule hôte ; le contenu de micronèmes a été exocyté et contribue à l'interaction précoce avec la cellule (motilité, reconnaissance, attachement).

b. Le contenu d'une rhoptrie est exocyté et contribue au développement de la vacuole parasitophore dont la membrane est contenue avec la membrane de la cellule hôte dont elle est isolée par la jonction mobile qui gouverne la pénétration du parasite.

c. Lorsque le parasite est internalisé, les granules denses sont exocytés dans la vacuole parasitophore et leur contenu contribue vraisemblablement à la mise en place des échanges métaboliques entre parasite et cellule hôte (Dubremetz, 1999) .

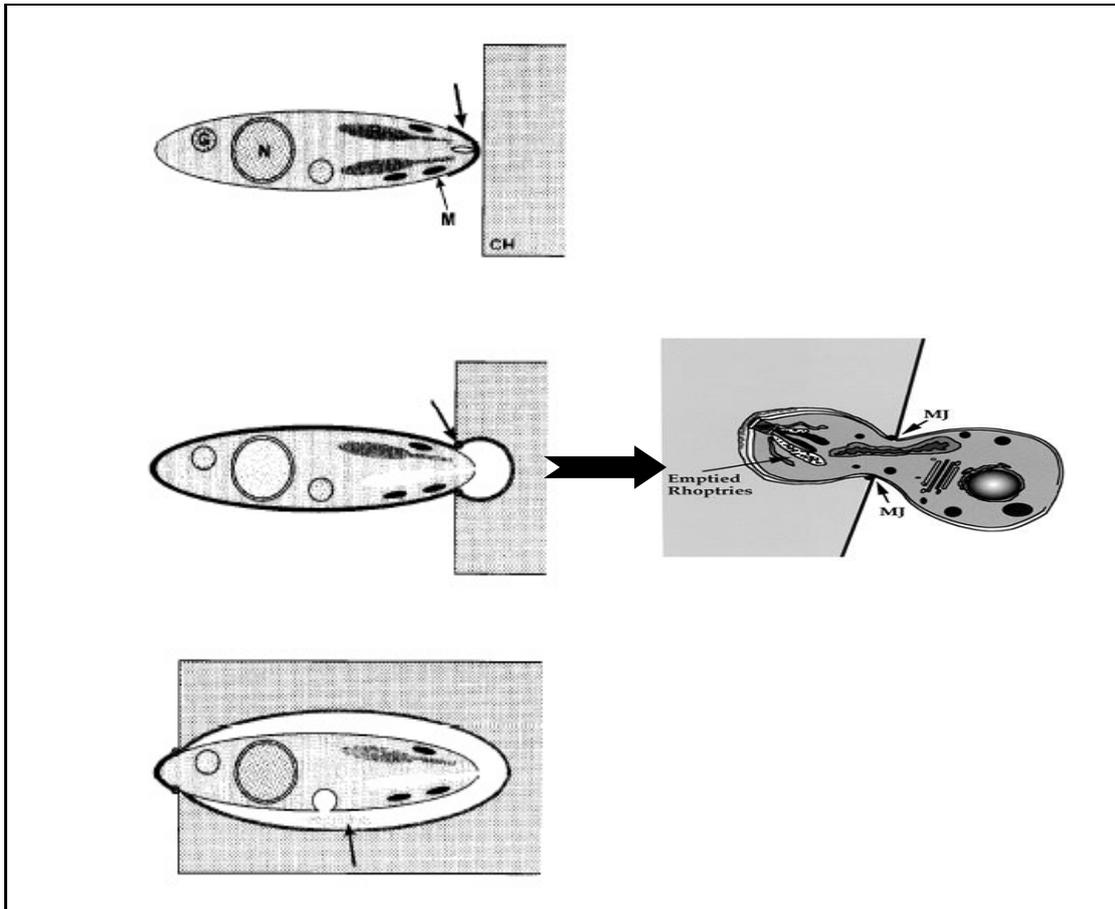


Figure 5: Déraillement schématique de l'invasion de la cellule hôte par *T.gondii* : **CH** : cellule hôte ; **G** : granule dense ; **M** : micronème ; **N** : noyau ; **R** : rhoptrie ; **MJ** : jonction mobile (Dubremetz, 1999).

4.4.3. Formation de la vacuole du parasitophore

T.gondii reste à l'écart du trafic vésiculaire de la cellule. Cette absence de fusion avec les lysosomes interprétée comme une inhibition du processus de fusion qui est la conséquence du mécanisme particulier d'invasion créant un compartiment incapable de

fusion avec les autres vésicules subcellulaires. En effet, la vacuole parasitophore se formant lors de l'invasion est bien continue avec la membrane plasmique de la cellule hôte pendant toute la phase d'internalisation, mais la jonction mobile qui se forme entre les deux partenaires joue vraisemblablement un rôle de filtre limitant la diffusion de certaines molécules du plasmalemma vers la membrane vacuolaire (Dubremetz, 1999).

La membrane vacuolaire néoformée soit constituée de phospholipides issus de la membrane plasmique de la cellule hôte, mais qu'elle soit dépourvue de protéines issues de cette membrane, alors que le parasite insère pendant l'invasion des protéines (et peut être également des lipides) issues de l'exocytose des rhoptries (Dubremetz, 1999).

La formation de cette vacuole est rapide (quelques secondes) et l'internalisation du parasite est simultanée. Quand la vacuole parasitophore est complètement isolée du trafic vacuolaire de la cellule, les échanges métaboliques avec cette dernière ne peuvent s'effectuer qu'à travers la membrane vacuolaire. Cela suppose l'existence de systèmes transmembranaires de transport de métabolites. Ceux-ci n'ont pas encore été identifiés ; par contre, il semble que le parasite mette en place un système économique d'échanges (Dubremetz, 1999) .

4.4.4. La multiplication des tachyzoïtes

La reproduction asexuée se fait par endodyogénie. Elle commence par un arrondissement de la cellule et la division de l'appareil de Golgi, le noyau s'étire en fer à cheval, puis bourgeonnement interne de deux cellules filles qui s'individualisent et ne s'entourent d'une membrane externe qu'au moment de la sortie de la cellule mère. Les tachyzoïtes se multiplient ainsi tous les 4 à 10 jours selon les souches, et forment des rosettes. La sortie de la cellule hôte est précédée par une reprise de mouvement du parasite qui traverse la vacuole parasitophore, le cytosol et le plasmalemma (Messerrer, 2015).

L'invasion cellulaire par *T.gondii* induit une élévation de gradient de Ca^{++} qui conduirait à la libération de toxoplasmes hors de la cellule (Euzeby, 1998).

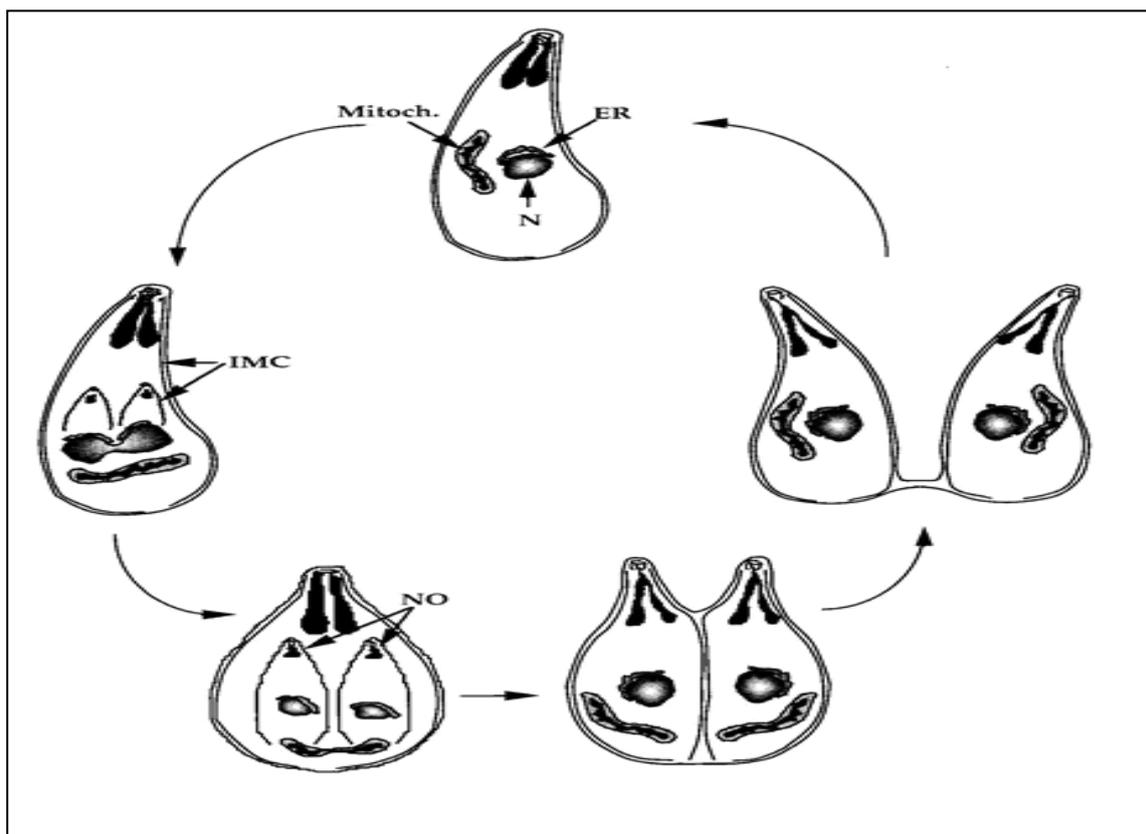


Figure 6: Représentation schématique de l'endodyogénèse :N : noyau , NO : organites apical naissants, IMC : complexe membranaire interne, Mitoch : mitochondrie, ER : réticulum endoplasmique(Black, et al., 2000).

4.4.5. L'enkystement des bradyzoïtes

La réponse immunitaire, à travers les cytokines ou d'autres dérivés de leur action, déclenche la transformation de la forme proliférative, le tachyzoïte en forme quiescente le bradyzoïte, où les effecteurs impliqués ne sont pas connus (Dubremetz, 1999) .

L'enkystement peut, aussi, être très précoce et on l'observe dès le 4^{ème} jour chez la souris infectée par une souche kystogène(Euzeby, 1998).

4.4.6. Réactivation

Parmi bien d'autres, deux aspects de la biologie de *Toxoplasma gondii* peuvent expliquer le désenkystement du parasite, soit que les kystes générés au cours de l'infection aigue aient une durée de vie limitée et finissent par libérés les bradyzoites infectieux qu'ils contiennent, et si l'hôte est toujours immunocompétent, la réponse immunitaire les neutralisent ou les conduisent aussitôt à se réenkyster. Par contre si l'hôte est immunodéprimé, il ne peut plus contrôler cette auto ré-infestation spontanée et le parasite retourne à une phase proliférative aigue qui pourrait être fatale. Soit que l'immunosuppression, à partir d'un certain seuil, provoque l'éclatement des kystes et induit activement la réactivation(Dubremetz, 1999)(Messerrer, 2015).

4.5. Cycle de vie

Il s'agit d'un cycle très complexe dont les modalités exactes n'ont été précisées qu'en 1970 bien que le parasite fut connu depuis le début du siècle(Golvan, et al., 1996).

T.gondii est un parasite omniprésent qui se produit dans la plupart des régions du monde est capable d'infecter une gamme exceptionnellement large d'hôtes et de nombreuses cellules hôtes. le cycle de vie de *T.gondii* est facultativement hétéroxène (Tenter, et al., 2000).

Le chat et les autres félidés sont les seuls animaux capables d'héberger le cycle complet de ce parasite (Wery, et al., 1995), il occupe une place toute particulière dans ce cycle évolutif puisqu'il est non seulement hôte définitif, permettant le développement sexué dans l'intestin grêle, mais aussi hôte intermédiaire en raison de l'existence d'un cycle exentéral asexué dans les tissus (Acha, et al., 1982).

Les hôtes intermédiaires sont probablement tous les animaux à sang chaud, peuvent être n'importe qu'elles mammifère (y compris l'homme) ou un oiseau (Tenter, et al., 2000).

4.5.1. Chez l'hôte définitif (chat)

4.5.1.1. Reproduction asexuée ou schizogonie

Lorsque le chat dévore de la viande parasitée , qu'il s'agisse :

- De la viande d'animaux d'élevage (mouton surtout, mais aussi porc)
- De la viande de ses proies naturelles (souris et rats, oiseaux)

Les bradyzoïtes (formes de multiplication lente) sont libérés dans l'intestin grêle et pénètrent dans les cellules épithéliales. Ils y deviennent des trophozoïtes qui vont se multiplier par division asexuée (Golvan, et al., 1996).

Le trophozoïte grandit puis divise son noyau un grand nombre de fois. Chaque noyau s'entoure de cytoplasme et devient un mérozoïte. L'éclatement de la cellule hôte libère les mérozoïtes et chacun va infester une cellule saine. Cette dernière est incomplète (Golvan, et al., 1996).

4.5.1.2. Reproduction sexuée ou sporogonie

Parallèlement, après quelques jours, débute la reproduction sexuée. Certains mérozoïtes, que rien ne permet de distinguer morphologiquement des autres, sont en fait des gamétocytes mâles et femelles, ils pénètrent aussi dans les entérocytes, grossissent et deviennent des gamètes.

➤ Le gamète femelle croît, s'arrondit sans se diviser.

➤ Le gamétocyte male divise de nombreuses fois son noyau et ainsi se forme de nombreux gamètes mâles. Ils sont libérés par éclatement de la cellule hôte (Golvan, et al., 1996).

Les gamètes vont fusionner pour former un oocyste qui est émis avec les selles de chat (Bourée, 2000). L'oocyste fécal n'est pas segmenté et donc n'est pas immédiatement infestant. Il mesure de 0,013 à 0,014 mm de long sur 0,010 à 0,013 mm De large (Christian, et al., 1996).

Le chat enfouit ses selles, l'oocyste reste bloqué dans son développement du fait des conditions écologiques défavorables que lui offre la profondeur du sol, mais le ver de terre ramène les oocystes à la surface (Golvan, et al., 1996)(Bourée, 2000). La sporulation intervient en un ou plusieurs jours, selon la température ambiante, l'humidité et l'oxygénation (Acha, et al., 1982).

Les oocystes sporulés renferment deux sporocystes contenant chacun quatre sporozoïtes. Un caractère biologique important est la très grande résistance de ces derniers aux facteurs d'agression du milieu extérieur ; c'est ainsi qu'ils peuvent survivre pendant une année sur les sols humides et à l'abri du soleil (Acha, et al., 1982).

NB : Les oocystes sporulés résistent bien aux agressions climatiques et biologiques (bactéries, champignons) mais pas à la dessiccation. ceci explique qu'il n'y a pas de toxoplasmose dans les régions arides et donc que le rongeur *Ctenodactylus gundii*, qui habite le sud tunisien, en bordure du Sahara, ne soit pas contaminé et fasse des formes mortelles dès qu'on tente de l'élever au laboratoire (origine de la découverte du toxoplasme par Charles Nicolle et Manceaux en 1908) (Golvan, et al., 1996).

4.5.2. Chez l'hôte intermédiaire

Le déroulement de cette partie du cycle se fait en deux phases : une phase aiguë et une phase chronique ou latente.

4.5.2.1. La phase aiguë

Les trophozoites issus des kystes tissulaires contenus dans la viande de nombreuses espèces animales ou des oocystes provenant du chat (Wery, et al., 1995), ces formes prolifératives se développent alors et se multiplient rapidement dans la lamina propria de l'intestin, elles sont transportées par voie lymphatique et veineuse dans les poumons et sont disséminées dans l'organisme tout entier par la circulation artérielle (Acha, et al., 1982). les macrophages, les lymphocytes et les leucocytes polynucléaires assurent la dispersion des trophozoites de cellule à cellule, ainsi que par des formes circulantes libres (Acha, et al., 1982).

Vue que le toxoplasme est un parasite obligatoirement intracellulaire, les formes libres disparaissent rapidement (Acha, et al., 1982).

Les tachyzoites se trouvent uniquement dans les cellules nucléées où ils prolifèrent rapidement, jusqu'à la destruction cellulaire (Acha, et al., 1982), (sauf les exceptions mentionnés dans les paragraphes ci-dessus) (Euzéby, 1998), se multiplient activement dans les tissus lymphatiques, musculaires et nerveux (Wery, et al., 1995) par une forme spéciale de schizogonie (endodyogénie) et s'accumulent dans la cellule pour former des colonies terminales ou pseudo-kystes (Acha, et al., 1982) (non immunogènes) (Golvan, et al., 1996). bourrés de tachyzoites. La rupture de ces pseudo-kystes libère ces formes végétatives, et sur le plan clinique, ceci correspond à la phase aiguë (Golvan, et al., 1996).

L'ingestion de ces pseudo-kystes n'est pas infestant car ils sont détruits par les sucs digestifs (Golvan, et al., 1996).

4.5.2.2. La phase chronique ou latente

Après quelques temps, la formation des kystes vrais (très immunogènes) est induite par le déclenchement du mécanisme immunitaire résultant de la circulation des formes végétatives (Golvan, et al., 1996).

Les kystes persistent dans les tissus pendant des années ou pendant la vie entière de l'hôte (Acha, et al., 1982) ; sans provoquer de symptômes et sont à l'origine de rechutes, surtout chez l'hôte immunodéprimé (Wery, et al., 1995).

La rupture accidentelle de ces kystes entraîne une réponse immunitaire qui est la cause première des lésions de la toxoplasmose chronique (chorio-rétinite évolutive). Dans ces kystes, le parasite se multiplie lentement (sous forme de bradyzoite) pour donner naissance à des centaines de formes infestantes (Golvan, et al., 1996).

Lorsque ces kystes ou trophozoites sont ingérés par un nouvel hôte intermédiaire, les parasites recommencent à se multiplier et forment un nouveau cycle asexué (Wery, et al., 1995). D'autre part le chat contracte sa toxoplasmose intestinale après ingestion de viande ou ces viscères (Golvan, et al., 1996).

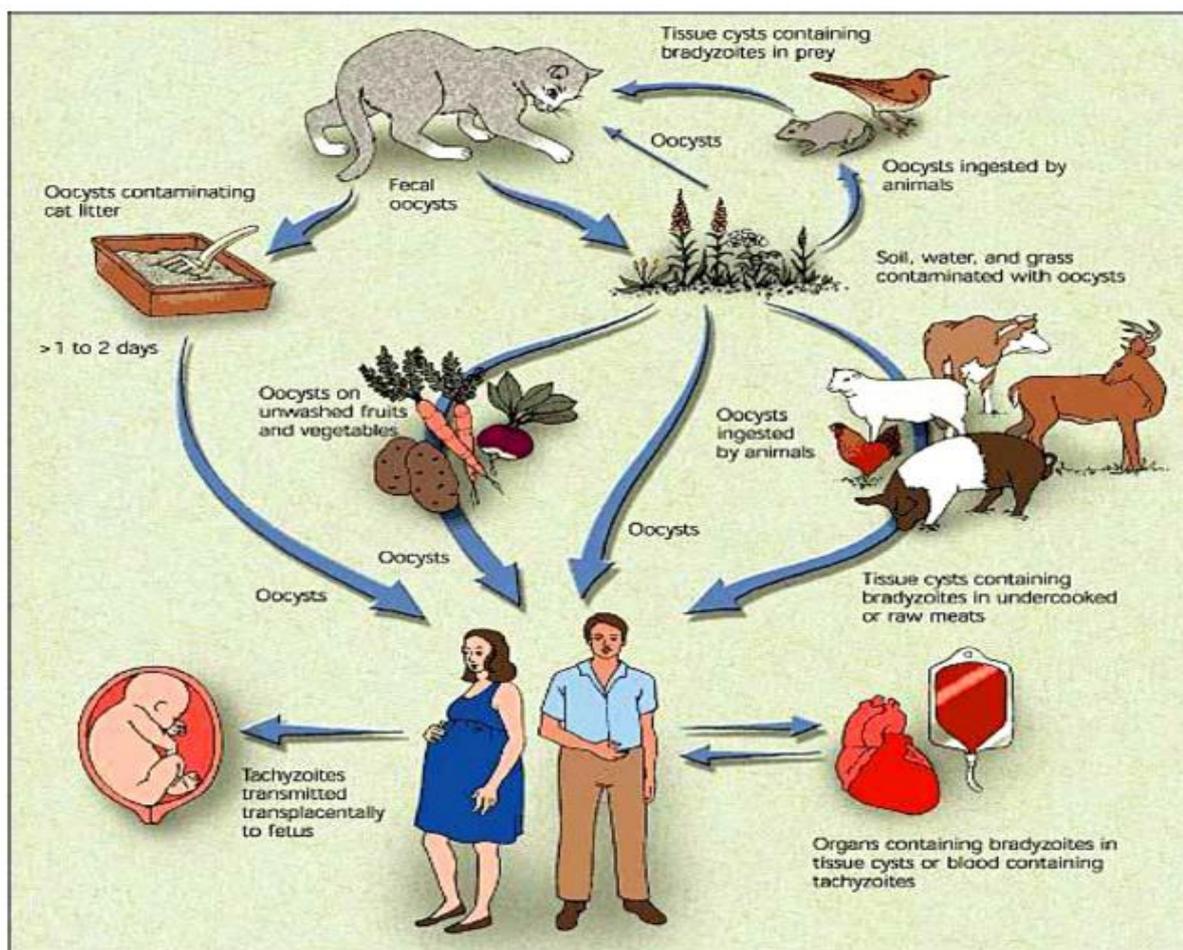


Figure 7: Cycle de *T.gondii* et voies de contamination de l'Homme (Lynfied, et al., 1997)

4.6. Mode de contamination

4.6.1. Contamination chez l'homme

Ce que nous savons du cycle évolutif de *T.gondii* nous révèle la possibilité de deux modalités essentielles du contamination de l'homme soit en ingérant les kystes tissulaires, présents dans les produits carnés de mammifères et d'oiseaux infectés, ou des oocystes provenant des matières fécales d'un chat infecté et souillant les légumes, les fruits, l'eau, les mains (Euzéby, 1998). Dans ces circonstances habituelles l'homme peut être contaminé également par passage transplacentaire des formes végétatives libres. On parle alors de toxoplasmose congénitale, qui fait une infection aiguë pendant la vie fœtale ou à la naissance et cela dépend de : la période de la grossesse où survient la maladie, la virulence du parasite, l'état immunitaire de la mère (Wery, et al., 1995).

Les autres modes d'infection, greffe d'organes, transfusion sanguine et accidents de laboratoire sont rares et n'ont pas d'incidence épidémiologique notable (Christian, et al., 1996).

4.6.1.1. A partir des kystes

La contamination humaine est essentiellement due à l'ingestion de kystes présents dans la viande d'animaux de boucherie et de charcuterie cru ou insuffisamment cuite (El Bouhali, 2012). Ce risque varie selon la nature du réservoir animal, mais les plus fréquemment infectés sont par ordre de fréquence décroissante :

- Le porc : jusqu'à 70% d'animaux parasités
- Chèvre : 50 %
- Mouton : 48 %
- Cheval : 10 à 29 %
- Volaille : 20 %
- Bœuf : très faible

La longévité des kystes dans les muscles est de l'ordre d'une année (Euzeby, 1998). *Donc ces kystes* sont très résistants; ils résistent à l'acidité gastrique, restent viables après deux mois à 4 °C. En revanche, ils sont détruits par la chaleur et par la congélation à -20 °C pendant 18 à 24h (Tenter, et al., 2000).

Les kystes sont également responsables de rares cas de contamination lors de greffe (kystes contenus dans les greffons). Les conséquences sont à la fois locales (rejet) puis générales par dissémination parasitaire (El Bouhali, 2012).

4.6.1.2. A partir d'oocystes

L'homme s'infecte également par ingestion d'aliments (fruit, légume) ou de boissons souillées par des oocystes sporules, provenant des déjections du chat (Les jeunes chatons qui sont excréteurs d'oocystes), ou par une hygiène insuffisante des mains après un contact avec le sol (jardinage) (El Bouhali, 2012).

4.6.1.3. A partir de tachyzoïtes

Il s'agit de la seule forme parasitaire capable de passer la barrière placentaire. Juste après contamination de la mère, le parasite prend la circulation sanguine pour atteindre le fœtus après colonisation placentaire par les tachyzoïtes (El Bouhali, 2012).

Ce mode particulier de contamination conduit à une dissémination parasitaire chez le fœtus et a une atteinte multi viscérale possible (cerveau, œil, foie, poumon). Ce passage n'a

lieu qu'au cours de la phase parasitémique de la toxoplasmose maternelle (période très brève 8 à 10 jours) qui due à l'apparition d'anticorps spécifiques (Acha, et al., 1982).

Les tachyzoites peuvent être contaminants au cours de transfusion sanguine ou d'accidents de manipulation au laboratoire (Beauvais, et al., 1976).

4.6.2. Contamination chez les animaux

4.6.2.1. Infection du chat

Le chat contracte essentiellement la coccidiose toxoplasmique par carnivorisme. Il ne devient donc évacuateur d'oocystes que lorsqu'il a atteint l'âge auquel il commence à se nourrir d'aliments carnés, soit un mois et demi (Euzéby, 1998).

Le chat excrète des ookystes dans la période prépatente de l'infection :5 à 6 jours si la contamination s'est opérée par carnivorisme (cas le plus fréquent) et de 15 à 20 jours si cette contamination a été réalisée par absorption d'ookystes sporulés (géophagie, phytophagie, hydropnie)(Euzéby, 1998).

Ainsi les chats âgés de plus de 4 à 5 mois ne sont théoriquement plus de sources d'ookystes parce qu'ils possèdent un mécanisme immunitaire très développée permettant la destruction des kystes à bradyzoites au niveau de l'intestin (réaction de rejet par immunité à médiation cellulaire+ IgA). Cependant cette immunité ne persiste pas pendant toute la vie de l'animal et elle peut disparaître au terme de 4 ou 5 ans, à ce moment les kystes à localisation éxentérale sont alors réactivés et laissent échapper des bradyzoides qui sont par la suite réinfecter les entérocytes (Donc devient une source d'ookystes)(Euzéby, 1998)(Tenter, et al., 2000).

4.6.2.2. Toxoplasmose dans félidés sauvages

Les études sérologiques indiquent une infection généralisée chez les chats sauvages en Amérique du Nord et probablement dans d'autres pays, en revanche la toxoplasmose clinique a rarement été diagnostiquée chez les félidés sauvages; la plupart des cas se sont produits chez les animaux de zoo (Ces rapports comprennent des félidés de Jardin zoologique de Jos, au Nigeria) (Dolores, et al., 2005)

4.6.2.3. Toxoplasmose chez les petits mammifères

Les infections asymptomatiques par *T. gondii* sont largement répandues dans de nombreux petits mammifères, y compris les rats; diverses espèces de souris et les lapins, mais la toxoplasmose clinique est relativement rare. Gustafsson et Uggla en 1994 n'ont pas trouvé des anticorps à *T. gondii* dans 176 lièvres de la Suède suggère que cet animal est très sensible à la *T. gondii* et la maladie peut être mortelle chez la plupart d'entre eux (Dolores, et al., 2005).

4.6.2.4. Toxoplasmose chez les herbivores

Les espèces herbivores s'infectent soit par ingestion d'une nourriture végétale souillée d'ookystes sporulés soit par ingestion accidentelle d'insectes coprophages ayant absorbé des ookystes (Euzéby, 1998).

4.6.2.5. La toxoplasmose chez les mammifères marins

MIGAKI (1977) a rapporté le cas de la toxoplasmose dans le cœur et l'estomac d'un lion de mer (*Zalophus californianus*) logés dans un réservoir d'eau douce et Ratcliffe et Worthen 1951 ont observé toxoplasmose en 1 de 43 lions de mer qui sont morts au zoo de Philadelphie. La toxoplasmose a été diagnostiquée également chez les dauphins bouteille-nez de l'Atlantique (*Tursiops truncatus*). Donc ce sont les mammifères marins qui ont été infectés par ce parasite en raison de la contamination de l'eau par celui-ci (Dolores, et al., 2005)

4.6.2.6. Toxoplasmose chez le singe

Les singes du Nouveau Monde sont très sensibles à la toxoplasmose clinique, alors que les singes de l'Ancien Monde sont résistants, cela a été confirmé par des rapports récents de la toxoplasmose aiguë chez les singes du Nouveau Monde réalisés par Dietz et al. 1997 au Danemark et l'Angleterre (Dolores, et al., 2005).

4.6.2.7. Toxoplasme chez les oiseaux

De nombreuses espèces d'oiseaux peuvent agir comme hôte de *T. gondii*, Apparemment avec ou sans symptômes cliniques (Dolores, et al., 2005).

5. Aspects cliniques de la toxoplasmose

5. 1. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent

5.1.1. Forme asymptomatique

Dans plus de 80% des cas, l'infection est asymptomatique. Seule la sérologie permet de connaître le diagnostic, lors d'examens systématiques prénuptiaux ou à l'occasion d'une grossesse (Euzéby, 1998).

5.1.2. Toxoplasmose aiguë bénigne

Parmi les formes apparentes, la plus fréquente est la forme ganglionnaire caractérisée par une triade symptomatique : fièvre, adénopathies et asthénie. Elle atteint généralement le grand enfant ou l'adulte jeune et débute par une fébricule à 38°C qui persiste pendant quelques semaines puis disparaît spontanément. Le seul signe de la présence des parasites dans son organisme sera alors par persistance d'AC anti toxoplasmiques (Wery, et al., 1995).

Des formes plus graves de toxoplasmose acquise ont été rapportées récemment chez des immunocompétents, avec en particulier des localisations oculaires, neurologiques voire disséminées chez les immunodéprimés (El Bouhali, 2012).

5.2. Toxoplasmose congénitale

Elle correspond à l'infection du fœtus durant la grossesse, cela suppose que la mère fait une toxoplasmose aiguë, ou une première infection qui ne sera pas visible sans la sérologie systématique. L'infection peut être grave et provoque l'avortement, la mort du fœtus ou une naissance prématurée (Ambroise, 1998).

Au fil de la grossesse la barrière placentaire devient moins efficace et le risque de transmission augmente comme le montre les deux enquêtes de Pratlong et Hohfeld en 1994 (tableau 2). Selon Pratlong (1994), le risque de transmission est de l'ordre de 4% au 1er trimestre et 17 % au 2^{ème} trimestre jusqu'à atteindre 53% au 3^{ème} trimestre. En revanche la gravité des lésions chez le fœtus évolue de façon inverse : plus la contamination a lieu tôt plus les lésions seront graves (El Bouhali, 2012).

Tableau 2 : Risque d'infection congénitale selon l'âge gestationnel au moment de l'infection maternelle (El Bouhali, 2012).

Gestation (semaines)	Pratlong et al (1994)			Hohfeld et al (1994)		
	7-15	16-28	>28	3-14	15-26	27-34
Infection maternelle	102	70	15	1398	745	38
Infection congénitale	4	12	8	52	123	11
Taux de transmission (%)	3,8	17,1	53,1	3,7	16,5	28,9

5.3. Toxoplasmose de l'immunodéprimé

5.3.1. Toxoplasmose chez les patients atteints de SIDA

Chez les patients souffrant du SIDA, la plupart des toxoplasmoses sont consécutives à la réactivation du parasite latent (Euzéby, 1998), la quasi-totalité des toxoplasmoses surviennent pour un taux de lymphocytes CD4 inférieur à 100/mm³ (Acha, et al., 1982).

L'encéphalite est la principale localisation de la toxoplasmose au cours du SIDA. Elle s'associe avec la fièvre, céphalées et signes neurologiques : troubles de la conscience à des degrés divers et troubles du langage. L'installation de ces manifestations peut être progressive ou aiguë (Euzéby, 1998)(Ambroise, 1998).

Les autres localisations sont moins fréquentes comme : pulmonaire, oculaire ou cardiaque. La principale est pulmonaire et se traduit par une pneumonie fébrile pouvant évoluer vers l'insuffisance respiratoire aiguë (Ambroise, 1998).

5.3.2. Toxoplasmose après transplantation

Dans ce cas, la toxoplasmose peut être due à la transplantation d'un organe infecté à un receveur non immunisé.

L'immunodépression cellulaire induite par les traitements immunosuppresseurs utilisés dans les greffes et particulièrement les greffes de moelle, est responsable de réactivations toxoplasmiques. Donc la symptomatologie ressemble à celle observée chez le patient VIH+ (Ambroise, 1998).

5.4. Toxoplasmose oculaire

Chez les sujets victimes d'immunodépression (surtout par le VIH), la localisation oculaire est classée la deuxième, par sa fréquence (Touche 10 à 20 % des cas), après la toxoplasmose cérébrale (El Bouhali, 2012).

Les lésions oculaires sont variés : chorioretinite, microphthalmies jusqu'à la cécité. La chorioretinite est la conséquence la plus fréquente de la toxoplasmose congénitale (Ambroise, 1998).

Chapitre II

Toxoplasmose et femmes enceintes

1. La toxoplasmose congénitale

1.1. Généralité

La toxoplasmose congénitale concernait sept enfants pour 1000 naissances en France dans les années 1980. Mais de nos jours, ce taux ne serait plus que d'un enfant pour 10000 naissances (Kodjikian, 2010).

La contamination toxoplasmique chez une femme en cours de grossesse ne présente généralement pas de risque direct pour la mère. Toute la problématique de la toxoplasmose dans la période de grossesse repose sur le risque de transmission materno-fœtale de parasite (Romanet, 2017).

La fréquence et la gravité des lésions est dépendante de la date de contamination maternelle. Lorsque celle-ci a eu lieu au cours de premier trimestre de grossesse, le risque de contamination est faible (environ 10%) mais les lésions sont constantes et sévères, entraînant la mort fœtale ou la formation de foyers nécrotiques cérébraux responsables de séquelles invalidantes. Lorsque la primo infection maternelle survient plus tardivement au cours de la grossesse, le risque de contamination fœtale augmente fortement (> 70% au cours du dernier mois de grossesse) mais les lésions sont plus atténuées voire inexistantes à la naissance (Derouin, 2001). Le passage transplacentaire du toxoplasme est donc l'infection de l'enfant se produit en moyenne dans 30% des cas (Kodjikian, 2010).

Les conséquences de l'infection sont potentiellement plus graves en cas de contamination précoces avec notamment des risques d'anomalies neurologiques, découvertes à l'échographie anténatale ou au cours de la première année de vie (Kodjikian, 2010). Enfin, quelle que soit la date de contamination fœtale, des kystes sont formés dans les tissus et les risques de rechute ultérieure sont importants, avec notamment la survenue de chorioretinite (lésions oculaires) (Derouin, 2001) (Kodjikian, 2010).

1.2. Transmission et infections fœtales

1.2.1. Transmission verticale au cours de grossesse

La transmission de la mère au placenta se fait probablement au moment de la parasitémie, soit en tout début d'infection, alors que la mère est asymptomatique. Le passage du parasite du placenta au fœtus peut être plus long et aléatoire, car le placenta joue son rôle de filtre en retardant ce passage. Le risque de transmission verticale augmente avec l'âge gestationnel (Nizard, 2008).

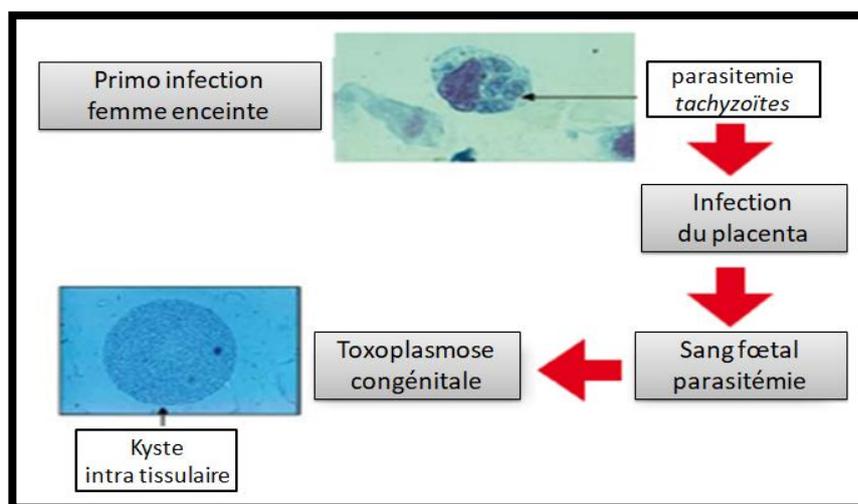


Figure 8: Transmission materno-fœtale du toxoplasme (Bessièresa, et al, 2008).

1.2.2. Risques pour le fœtus et le nouveau-né

On estime qu'un nouveau-né sur mille naît infecté par le toxoplasme en France. Le toxoplasme a un tropisme pour les neurones et les myocytes. Les lésions surviennent donc dans ces deux types de tissus, mais le développement du système nerveux central et sa fragilité au cours de la vie fœtale explique que les principales lésions soient observées dans le cerveau et les tissus qui ont la même origine embryologique comme c'est le cas pour la rétine principalement (Nizard, 2008).

Outre l'âge gestationnel, il semble que de nombreux facteurs influencent la gravité de l'atteinte fœtale (Essaoudi, 2015) (Hill, et al, 2002):

- La date de contamination maternelle.
- Le type et la virulence de souche parasitaire.
- La barrière placentaire dont l'efficacité dépend du terme, sa perméabilité augmentant avec l'avancement de la grossesse.
- La résistance du fœtus à l'infection et son aptitude à synthétiser des anticorps (possible qu'à partir de la 10^{ème} semaine d'aménorrhées).
- L'importance de la parasitémie maternelle et la capacité de réponse immunitaire humorale et cellulaire de la mère.
- Le type et la précocité du traitement mis en œuvre.

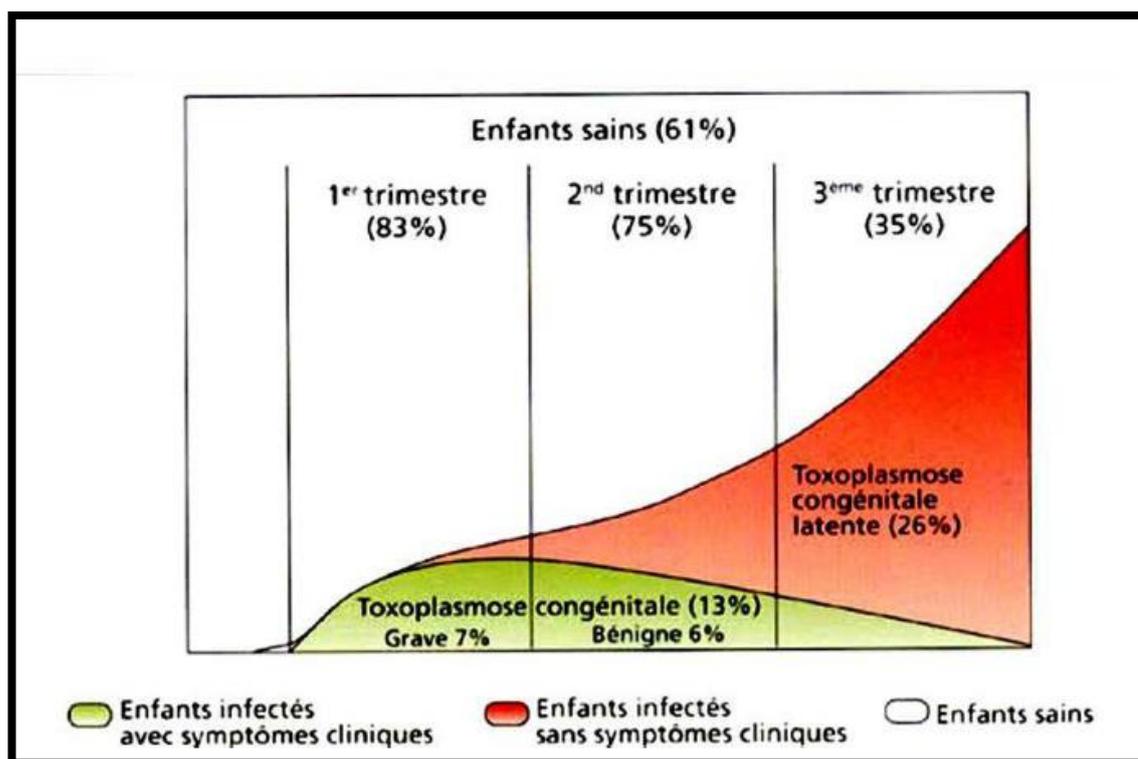


Figure 9: Risque de transmission et gravité de la toxoplasmose congénitale en fonction du terme de la grossesse (Essaoudi, 2015).

2. Tableaux cliniques de la toxoplasmose congénitale

Les manifestations cliniques les plus courantes sont oculaires et neurologiques (Bessièresa, et al,2008).

2.1. Les lésions du système nerveux central

2.1.1. Les calcifications intracrâniennes

La découverte échographique anté ou postnatale correspondent à des foyers de nécrose qui se calcifient secondairement. Elles peuvent être uni ou bilatérales, le plus souvent multiples et siéger dans n'importe quelle région de l'encéphale, mais principalement dans les régions péri ventriculaires et au niveau des noyaux gris centraux. La radiographie peut montrer des calcifications intracérébrales « en coup d'ongle » de plusieurs millimètres de long au niveau des noyaux gris centraux et du thalamus, convilignes ou micronodulaires, prédominant dans des régions péri ventriculaires. Les crises convulsives en sont souvent le signe révélateur (Bessièresa, et al,2008) (Gentilini, et al, 1981).

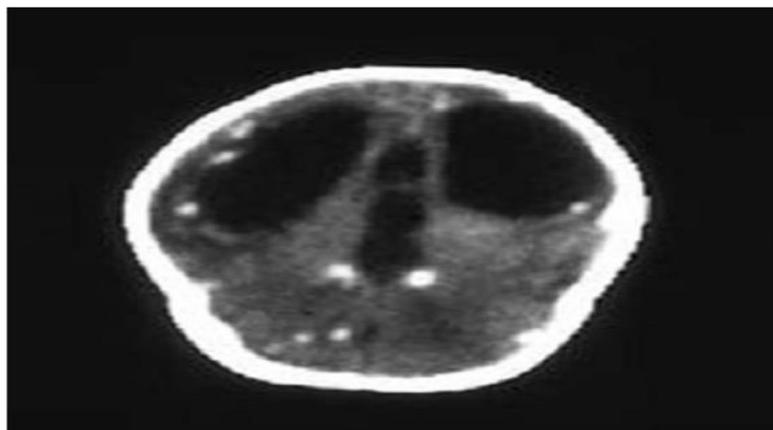


Figure 10: Toxoplasmose congénitale : Macrocéphalie avec Hydrocéphalie ; Calcifications intracrâniennes (Astrid, 2016).

2.1.2. Les modifications du volume du crane

Sont dépistées échographiquement pendant la grossesse. L'hydrocéphalie due à l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius, est actuellement rarement observée en France (< à 1% des cas). Une dilatation ventriculaire uni ou bilatérale, en est le signe. Cliniquement, le périmètre crânien est augmenté, les fontanelles tendues. La microcéphalie liée à l'absence de développement cérébral est très rare (Bessièresa, et al,2008).

D'autres signes neurologiques sont possibles : hypotonie, convulsions, atteintes motrices, retard psychomoteur, anomalies. Les autres manifestations cliniques sont plus rares : prématurité, retard de croissance intra-utérin, atteinte hépatique se traduisant avec un ictère, atteintes rénales, pulmonaires ou cardiaques (myocardite) (Bessièresa, et al,2008).

Tableau 3: Signes échographiques évocateurs d'atteinte fœtale (Nizard, 2008).

Système nerveux central	Microcéphalie Dilatation ventriculaire ± hydrocéphalie Calcifications intracérébrales Atrophie cérébrale
Placenta	Placenta épais Calcifications
Autres	Calcifications hépatiques Ascites Épanchement péricardique Épanchement pleural Hépatomégalie Intestin hyperéchogène



Figure 11: Hydrocéphalie due à la toxoplasmose congénitale (Dubey, et al, 1988).

2.2. La rétinohoroidite :

Est la manifestation oculaire de la toxoplasmose congénitale la plus fréquente et la plus décrite. La rétinohoroidite active (c'est-à-dire non encore cicatricielle) est symptomatique dans neuf cas sur dix, avec des flous visuelles, des myodésopsies, une photophobie, une baisse d'acuité visuelle plus ou moins importante. Ces lésions peuvent entraîner une cécité bilatérale (Bessièresa, et al, 2008)(Nizard, 2008).

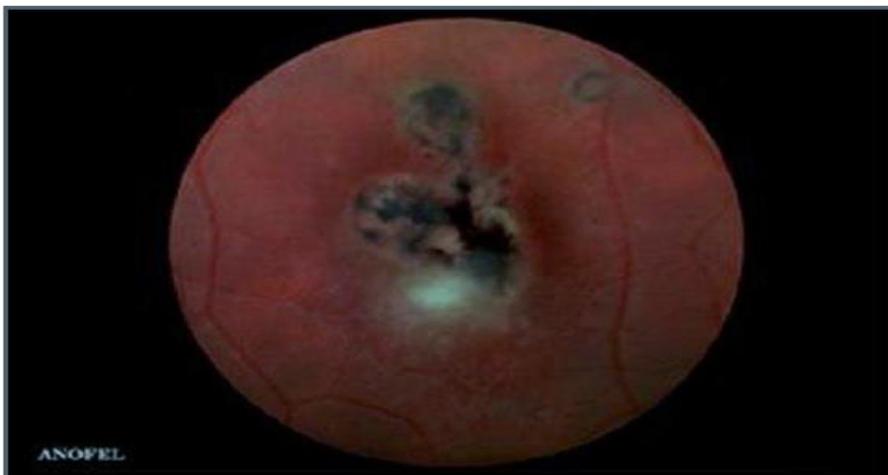


Figure 12: Toxoplasmose oculaire: lésion cicatricielle au fond d'œil (Essaoudi, 2015).

La figure 13, regroupe l'ensemble des signes cliniques liés à une toxoplasmose chez un nouveau-né.

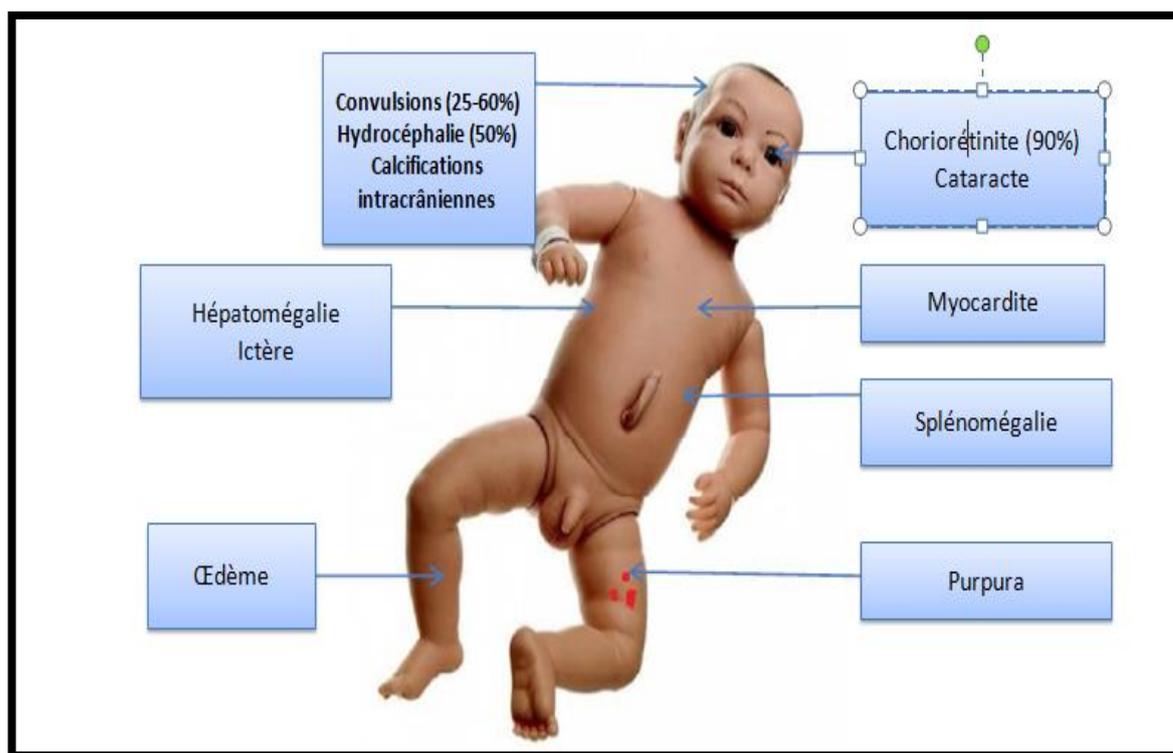


Figure 13: Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale (Astrid, 2016).

3. Etude de cas exceptionnel d'infection pendant la grossesse chez une femme antérieurement immunisée et immunocompétente

3.1. Explication

Lebas, et al, (2004) a rapporté un nouveau cas de toxoplasmose congénitale sévère survenue chez un nouveau-né de mère immunisée vis-à-vis de la toxoplasmose avant la grossesse et immunocompétente.

Ce fait clinique a été observé dans le Service de néonatalogie, hôpital d'enfants Armand-Trousseau, en France en 2004 (Lebas, et al, 2004).

Cet enfant est né d'une mère de 28 ans d'origine angolaise, vivant en France depuis deux ans. Le dosage sérique des anticorps maternels anti-toxoplasme lors de la précédente grossesse était positif attestant d'une immunisation ancienne. La mère n'avait reçu aucun traitement immunosuppresseur pendant la grossesse, elle n'avait pas de déficit immunitaire connu et sa sérologie en HIV était négative (Lebas, et al, 2004).

La grossesse concernée était marquée par la découverte échographique au terme de 37 semaines d'aménorrhée (SA) d'un hydramnios, d'un épanchement péricardique et d'une dilatation du cœur droit chez le fœtus. L'enfant est né par césarienne en urgence pour

Chapitre II Toxoplasmose et femmes enceintes

anomalies du rythme cardiaque fœtal au terme de 37 SA. Il a été réanimé en salle de naissance en raison d'une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine. L'échographie cardiaque réalisée peu après la naissance montrait une hypertrophie ventriculaire bilatérale, une grosse artère pulmonaire, une dilatation de l'oreillette droite et de la veine cave inférieure. Ce diagnostic n'ayant pas été confirmé, par la suite il a été pris en charge en réanimation pédiatrique, où l'évolution a été marquée par des hypoglycémies répétées, une hépato-splénomégalie avec ictère cholestatique (Lebas, et al, 2004).

La sérologie toxoplasmose prélevée chez l'enfant était positive en IgG >240 UI/ml en ELISA, et en IgM, attestant d'une toxoplasmose congénitale. Des sérologies de toxoplasmose ont donc été réalisées à posteriori sur tous les sérums prélevés chez la mère pendant la grossesse, qui ont montré une ascension brutale importante du taux des IgG spécifiques au 8^{ème} mois de grossesse (Lebas, et al, 2004).

L'examen du fond d'œil a révélé chez l'enfant une chorioretinite gauche d'allure fortement évocatrice d'atteinte toxoplasmique. Le diagnostic de toxoplasmose congénitale sévère a donc été posé à 14 jours de vie, et un traitement par sulfadiazine (Adiazine®) et pyriméthamine (Malocide®) a été débuté (Lebas, et al, 2004).

3.2. Commentaire

La survenue d'une toxoplasmose congénitale chez un nouveau-né dont la mère est immunisée contre le toxoplasme avant la grossesse est exceptionnelle (Lebas, et al, 2004).

Plusieurs hypothèses sont faites pour expliquer la réinfection toxoplasmique sur terrain immunocompétent : une ré-infestation parasitaire massive ou par une souche particulièrement virulente débordant les défenses immunitaires ; une recontamination par une souche parasitaire différente (Lebas, et al, 2004).

En Conclusion, le diagnostic de la toxoplasmose congénitale ne peut être totalement écarté sur la seule notion d'une immunisation maternelle antérieure. Les moyens de documenter ce diagnostic doivent être rapidement mis en œuvre devant un tableau clinique de fœtopathie compte-tenu de l'urgence du traitement spécifique (Lebas, et al, 2004).

Chapitre III

Diagnostic biologique, traitement et prévention

1. Diagnostic

1.1. Diagnostic biologique de la toxoplasmose

La toxoplasmose est bénigne et asymptomatique dans 95 % des cas. Mais elle est néanmoins responsable d'atteintes fœtales et néonatales parfois sévères pendant la période congénitale. Cela justifiant l'intérêt d'un diagnostic précoce.

1.1.1. Diagnostic direct : Parasitologique

1.1.1.1. Examen direct

Le diagnostic direct de la toxoplasmose repose sur la mise en évidence du toxoplasme sur divers prélèvements par différentes méthodes : Soit sur le liquide amniotique, le sang du cordon et le placenta, pour le diagnostic d'une toxoplasmose congénitale, ou bien sur le sang périphérique, la moelle osseuse, le LCR, le LBA et la biopsie cérébrale chez le sujet immunodéprimé (Acha, et al., 1982).

La recherche de tachyzoïtes ou de kystes sur frottis est possible après coloration au May Grünwald Giemsa (MGG), immunofluorescence directe ou immunocytochimie, mais dans ce cadre la détection des parasites est difficile quand la charge parasitaire est faible (Christian, et al., 1996).

1.1.1.2. Inoculation à l'animal

Elle est basée sur la recherche des anticorps sur le sang de l'animal (souris blanche de laboratoire) 3 à 4 semaines après l'inoculation des produits pathologiques puis toutes les études sérologiques positives sont confirmées par la recherche de kystes dans le cerveau (Euzeby, 1998).

Cette méthode fournit des résultats tardifs, mais elle conserve des avantages majeurs : une bonne sensibilité, une spécificité de 100%, une confirmation des résultats de la biologie moléculaire et des résultats de la PCR (Acha, et al., 1982).

1.1.1.3. Culture cellulaire

La recherche du toxoplasme en culture cellulaire est une technique rapide (3 à 5 jours au minimum) mais sa sensibilité est inférieure à celle de l'inoculation à l'animal. Cette méthode est faite sur des cellules fibroblastiques de type MRC5, mais aussi d'autres cellules peuvent être utilisées comme HeLLa, THP1, etc... (Euzeby, 1998).

1.1.1.4. Techniques de biologie moléculaire

Les applications de la PCR dans le diagnostic d'une infection toxoplasmique concernent principalement le diagnostic anténatal et néonatal d'une toxoplasmose congénitale et le diagnostic d'une toxoplasmose chez les patients immunodéprimés (Euzeby, 1998). Donc cette

technique peut être réalisée sur de nombreux prélèvements tels que le liquide amniotique, le sang, le LCR, le LBA et l'humeur aqueuse. Elle permet la formation des milliers de copies identiques à partir d'un fragment d'ADN (séquences cibles : le gène B1, B30, TGRE1, ou SAG1)(Messerrer, 2015).

1.1.2. Diagnostic indirect : la sérologie

Les techniques les plus utilisées pour déterminer le statut sérologique d'une femme enceinte sont les techniques immunoenzymatiques, d'immunocapture et l'immunofluorescence (Messerrer, 2015).

Les isotypes d'immunoglobulines recherchés par de nombreuses techniques de dosage des AC sont les IgG, les IgM et parfois les IgA (Messerrer, 2015).

1.1.2.1 Techniques mise en évidence des anticorps

Deux types d'Ag sont utilisés:

➤ Les antigènes figurés qui sont des Ag entiers vivants ou fixés, ils sont obtenus à partir de culture cellulaire sur les fibroblastes. Les anticorps détectés par ces techniques sont dirigés contre les antigènes membranaires, en particulier la protéine 30 (P30) (Messerrer, 2015), qui est une molécule plus importante en raison de la rapidité de la réponse immunitaire qu'elle provoque au cours de la primo infection toxoplasmique et la toxoplasmose congénitale (Euzeby, 1998).

➤ Les antigènes solubles ou extraits antigéniques. Le parasite est soumis à un cycle de trois congélations / décongélations successives suivies d'ultrasonication pour obtenir des antigènes mixtes (membranaires et cytoplasmiques) ou une lyse osmotique pour isoler les antigènes cytoplasmiques (Messerrer, 2015).

Les techniques sérologiques font appel à ces deux types d'antigènes.

1.1.2.1.1. Techniques utilisant des antigènes figurés

1.1.2.1.1.1. Le Dye Test

Le Dye test, ou test de lyse mis au point en 1948 par Sabin et Feldman. La technique est basée sur l'observation de la lyse des toxoplasmes vivants dans une suspension par la cytotoxicité des Ac (surtout les IgG) et le complément (Messerrer, 2015).

La réaction est considérée comme positive quand 50 % de toxoplasmes sont morts, cette lyse est déterminée par la perte de l'affinité pour le bleu de méthylène selon Sabin et Feldman ou perte de la réfringence en contraste de phase selon Desmonts. Le titre est exprimé en UI/ml toujours en parallèle avec un sérum étalon de l'OMS (Bessièresa, et al,2008).

C'est une technique de lecture difficile, très sensible avec un seuil de positivité de 2UI/ml, mais sa mise en pratique est limitée car il nécessite l'emploi de sérum frais humain dépourvu d'Ac antitoxoplasmiques comme source de complément et une suspension de parasites vivants (risque de contamination chez les manipulateurs) (Wery, et al., 1995) .

1.1.2.1.1.2. L'immunofluorescence indirecte (IFI)

Décrite par Goldman en 1957, cette technique utilise des tachyzoites fixés sur une lame à spot (El Bouhali, 2012). Après incubation des sérums à différentes dilutions, la fixation des Ac spécifiques sur l'antigène aboutit à la formation du complexe Ag-Ac qui sera révélé par une antiglobuline marquée à la fluorescéine (Acha, et al., 1982). La réaction est quantitative, elle utilise des antigammaglobulines totales (détection des IgM, IgA, IgE et plus particulièrement les IgG) avec un seuil de spécificité de 8 à 10 UI/ml (Christian, et al., 1996).

NB : Le test de Remington est une IFI pour détecter les IgM spécifiques par l'utilisation d'une antiglobuline fluorescente antichaine μ . La réaction est semi- quantitative (Messerrer, 2015).

1.1.2.1.1.3. Les réactions d'agglutination

Le principe de ces réactions est basé sur incubation des dilutions de sérum avec des suspensions de toxoplasmes dans des plaques de microtitrations. La lecture se fait à l'œil nu (Wery, et al., 1995) :

- Une réaction positive est matérialisée par un voile formé au fond de la cupule
- Une réaction négative par un bouton de sédimentation au fond de la cupule.

NB : Les réactions d'agglutinations sont simples, très sensibles avec un seuil de positivité de 2 à 4 UI/ml, elles doivent être associées à une autre technique en cas de réaction positive (Acha, et al., 1982).

c.1. Agglutination directe

Découverte par Fulton et Turk en 1959 (Messerrer, 2015). Elle consiste en un titrage sur un sérum avant et après traitement par le 2-mercaptoéthanol (2ME) (Wery, et al., 1995). L'emploi du 2ME supprime le pouvoir agglutinant des IgM et seules les IgG agissent avec l'antigène (Acha, et al., 1982).

c.2. Agglutination sensibilisée

C'est une réaction similaire à la précédente rapportée par Desmonts et Remington en 1980 (4). Elle utilise la trypsine (enzyme qui augmente le nombre de site antigénique, ce qui amplifie donc la réaction Ag/Ac) incubée avec des sérums systématiquement traités par le 2ME. Cette agglutination ne mettra en évidence que les IgG (El Bouhali, 2012).

c.3. Immuno-Sorbent Agglutination Assay (ISAGA)

C'est une technique d'immunocapture des Ac. Elle est appliquée pour la mise en évidence des IgM, IgA et IgE.

La technique est réalisée dans des plaques de microtitration dont les cupules sont sensibilisées avec un Ac monoclonal anti-IgM humaines. L'incubation du sérum permet la capture des immunoglobulines. La suspension antigénique du toxoplasme est ajoutée pour la révélation des IgM (Wery, et al., 1995):

- La présence d'IgM spécifiques est caractérisée par une agglutination en voile dont l'intensité est liée aux titres des IgM (El Bouhali, 2012).
- L'absence d'IgM antitoxoplasme, s'exprime par un bouton de sédimentation au fond de la cupule (Messerrer, 2015).

1.1.2.1.2. Les techniques utilisant des antigènes solubles

1.1.2.1.2.1. L'hémmagglutination passive (HAP)

Proposée par Jacob et Lunde en 1957. La réaction est basée sur l'agglutination d'hématies de mouton sensibilisées par l'antigène toxoplasmique en présence de dilutions croissantes de sérum contenant les Ac spécifiques (El Bouhali, 2012). L'utilisation du 2ME permet de détecter les IgG et les IgM, mais cette technique est moins sensible aux IgM naturelles que l'agglutination directe (Acha, et al., 1982).

1.1.2.1.2.2. Les réactions immunoenzymatiques

b. 1. Enzym Linked-Immunsorbant Assay (ELISA)

Décrite par Engvall et Perlmann en 1972. Cette technique est aujourd'hui très répandue grâce à sa simplicité de mise en place, elle est utilisée pour le dosage des IgG et pour la détection des IgM (Messerrer, 2015).

Le test ELISA comprend 4 étapes (El Bouhali, 2012) :

- 1^{ère} étape : coating de l'antigène.
- 2^{ème} étape : fixer l'IgG à doser.
- 3^{ème} étape : fixer l'anticorps de détection soit antiglobuline anti IgG.

- 4^{ème} étape : révéler les anticorps fixes.

Donc elle est réalisée sur des plaques de microtitration dont les cupules sont sensibilisées par un Ag soluble (coating de l'Ag). L'ajout de sérum aboutit à la formation du complexe Ag-Ac (fixer l'IgG à doser), puis la détection par une anti-globuline (anti IgG) humaine marquée par la peroxydase. Et enfin l'addition du substrat-chromogène spécifique de l'enzyme (révélation) génère une réaction colorée dont sa densité optique est mesurée par spectrophotométrie (El Bouhali, 2012).

b.2. Enzym Linked-Immuno sorbant Assay inverse (ELISA inverse)

Proposé la première fois par Schaefer en 1989 (Messerrer, 2015). Elle nécessite d'abord une immunocapture de l'isotype à étudier :

- La sensibilisation du support est faite par un anticorps mono ou polyclonal anti-IgM ou anti- IgA.
- Le sérum est ajouté et les Ac spécifiques sont fixés sur le support sensibilisé.
- L'Ag toxoplasmique est alors ajouté marqué soit par une enzyme (ELISA Réverse) ou couplé à un Ac marqué à une enzyme (ELISA double sandwich) (El Bouhali, 2012).
- La révélation par l'ajout du substrat chromogène de l'enzyme et s'exprime par une réaction colorée dont l'intensité est proportionnelle à la quantité d'Ac spécifiques fixés à la cupule (Messerrer, 2015).

1.1.2.1.2.3. Les techniques complémentaires

Des nombreuses techniques complémentaires sont utilisées pour la recherche et le dosage des anticorps IgG et IgM et cela dans le cadre de diagnostic de toxoplasmose :

- Agglutination différentielle HS/AC.
- La charge immunitaire.
- Mesure de l'avidité des IgG.
- Enzym Linked Immunofiltration Assay (ELIFA).
- Western Blot (WB).

1.2. Diagnostic de la toxoplasmose acquise

1.2..1. Cinétique des AC au cours de la primo-infection

L'étude de la cinétique des différents isotypes d'immunoglobulines au cours de la primo-infection permet d'obtenir la courbe ci-dessous (figure 9).

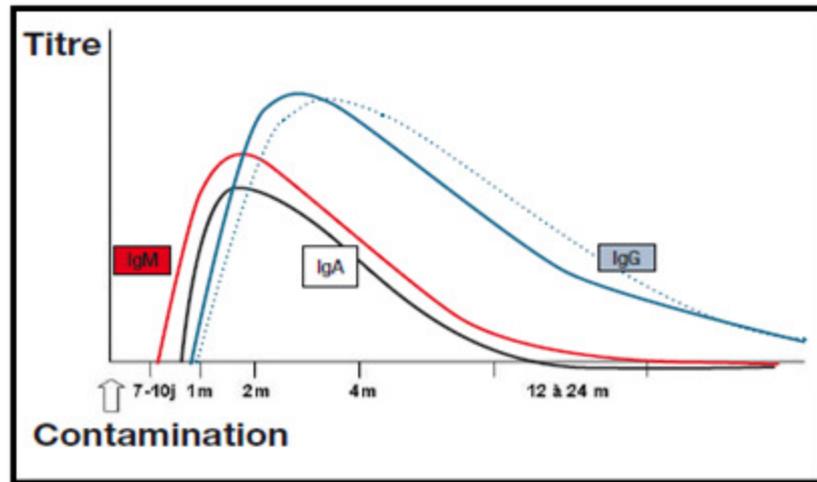


Figure 14: Cinétique des anticorps dans la toxoplasmose (Bessièresa, et al,2008).

La détection d'une toxoplasmose récente peut être réalisée par le suivi de l'apparition d'IgG et d'IgM spécifiques (séroconversion). Classiquement les IgM apparaissent les premières, 8 à 10 jours après la contamination. Elles s'élèvent jusqu'à une phase de plateau (15 jours à 3 semaines après la contamination) puis diminuent jusqu'à disparaissent en quelques mois. La présence d'IgM spécifique ne signifie pas dans tous les cas un risque de toxoplasmose évolutive (Bessièresa, et al,2008).

Les IgG apparaissent habituellement 1 semaine après les IgM et s'élèvent progressivement pour atteindre un plateau environ le deuxième mois. Cette phase de plateau des IgG peut durer quelques semaines à plusieurs mois. Les titres diminuent ensuite lentement sans se négativer (les IgG persistent toute la vie à un taux résiduel) (Bessièresa, et al,2008).

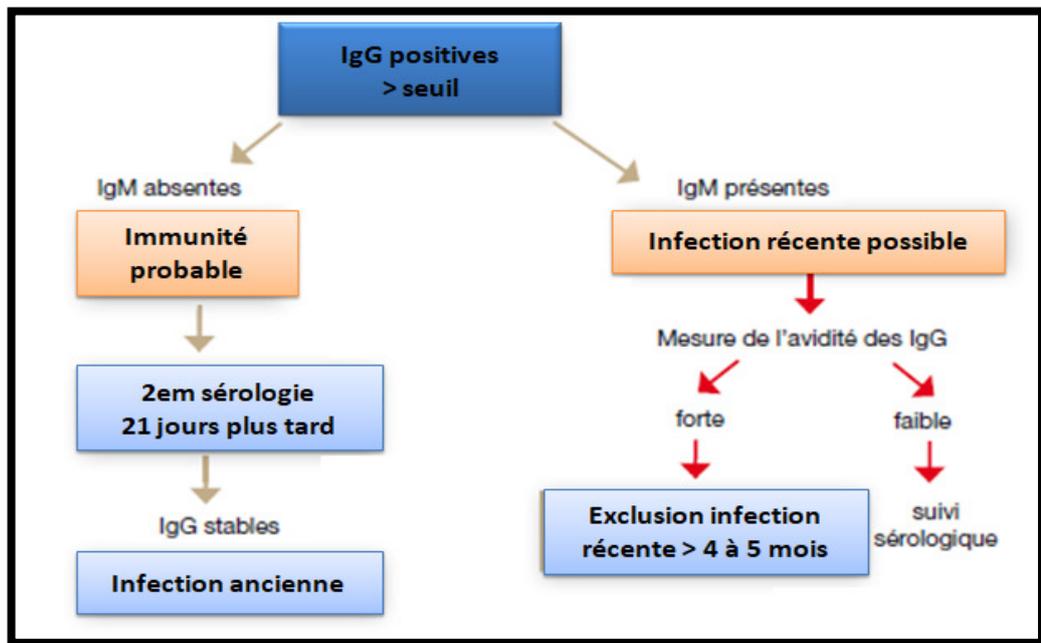
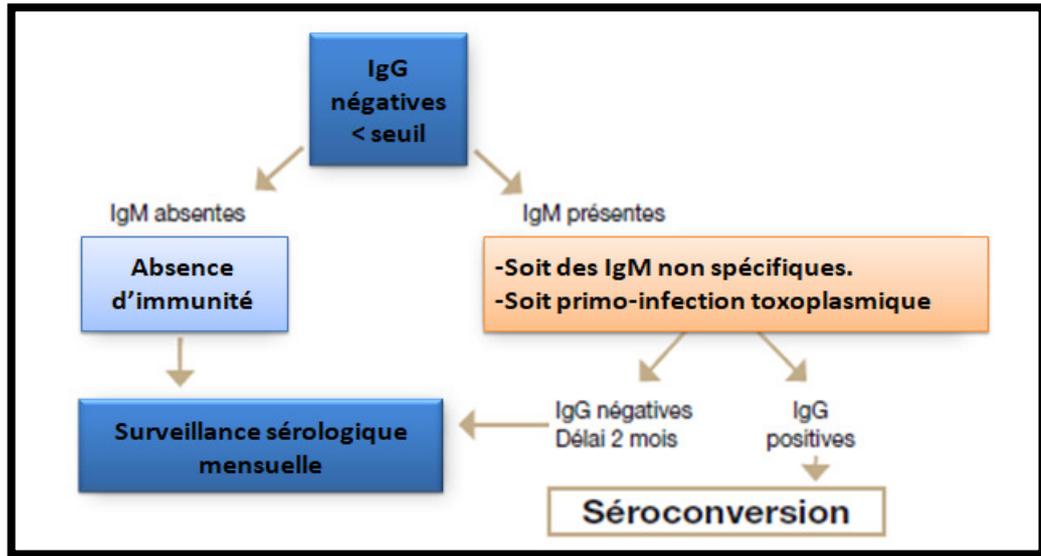
Les IgA ont été mesurées pour dater l'infection toxoplasmique vue leur persistance plus courte que celle des IgM. Il est primordial de détecter les IgA pour le diagnostic de la toxoplasmose congénitale chez le nouveau-né et les réactivations toxoplasmiques chez l'immunodéprimé (Bessièresa, et al,2008).

1.2.2. Diagnostic sérologique de la toxoplasmose chez l'immunocompétent

Le dosage des IgG, IgM, IgA et des IgE spécifiques permet de préciser le statut immunitaire du patient et estimer l'ancienneté de la contamination et de ce fait il permet de noter:

- L'augmentation des IgG sans IgM et d'évoquer une toxoplasmose évolutive.
- L'augmentation des IgA plus en faveur des réactivations toxoplasmiques.
- L'augmentation des IgE qui sont un facteur de mauvais pronostic dans les formes congénitales et l'immunodéprimé (Messerrer, 2015).

1.2.3. Diagnostic de la toxoplasmose chez la femme enceinte



NB : Test d'avidité des IgG : C'est une technique complémentaire simple, reproductible et transférable mais relativement couteuse, qui permet de dater de façon précise la contamination, donc si on a :

- Un indice élevé d'avidité des IgG réalisé au cours du 1^{er} trimestre permet d'écarter une infection récente et donc d'éliminer une contamination maternelle.

Un faible indice d'avidité n'est pas un critère absolu d'infection récente, car chez certains sujets l'augmentation de l'avidité reste lente (El Bouhali, 2012).

1.2.4. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale :

1.2.4.1. Le dépistage néonatal (DNN)

Il comporte, outre le bilan clinique et paraclinique (examen du fond d'œil et échographie) :

- Un bilan biologique avec la détection du parasite dans le placenta et le sang de cordon par PCR et inoculation à la souris (Bessièresa, et al,2008).
- Un bilan sérologique sur le sang du cordon avec détection des anticorps IgG, IgM et IgA. Les techniques sérologiques utilisées dans le dépistage de la toxoplasmose acquise ne sont pas toutes adaptées à ce diagnostic. Seuls, les tests par immunocapture des IgM ou des IgA valides pour ce diagnostic, donc en cas de tests positifs pour les IgM ou les IgA, il faut confirmer le résultat sur le sang du nouveau-né prélevé avant le 10^e jour. D'autre part, il existe aussi des tests complémentaires comme ELIFA permettent de mettre en évidence la synthèse d'anticorps IgG et IgM par l'enfant. La présence d'anticorps néo-synthétisés dans le sérum du nouveau-né est la preuve absolue de l'atteinte congénitale et doit conduire au traitement de l'enfant (Bessièresa, et al,2008).

1.2.4.2. Le diagnostic postnatal (DPN)

Il consiste en une surveillance sérologique du nourrisson durant la première année :

- La persistance des anticorps IgG confirme l'infection congénitale.
- L'enfant n'est pas atteint, les anticorps IgG transmis par la mère disparaissent et la sérologie devient négative avant 12 mois (Bessièresa, et al,2008).

2. Traitement

Le traitement de la toxoplasmose a plusieurs objectifs (El Bouhali, 2012) :

- Prévenir ou éviter la transmission materno-fœtale.
- Diminuer les séquelles cérébrales et oculaires.
- Justifier la politique de dépistage systématique

Les trois principaux médicaments actifs dans la toxoplasmose sont les sulfamides, la pyriméthamine, et la spiramycine (Gentilini, et al, 1981).

Une des voies métaboliques de *T.gondii*, commune à de nombreux protozoaires, est la voie de la synthèse des folates. Cette voie fait intervenir deux enzymes, la dehydropteroate synthétase et la dihydrofolate réductase (DHFR). Les sulfamides et la pyriméthamine, en

inhibant ces enzymes, et par la suite provoquent un blocage de la synthèse de l'acide folique chez le parasite. Il en résulte une carence en folates responsable secondairement d'altérations de la synthèse des bases puriques et de troubles de la division cellulaire (Bessièresa, et al,2008).

2.1. La pyriméthamine (Malocide) :

Est un antifolinique actif, a une action anti métabolite en empêchant la transformation de l'acide folique en acide folinique par inhibition de la DHFR (Bessièresa, et al,2008), mais qui n'est plus commercialisé en France isolément (26). La pyriméthamine est parasiticide sur les tachyzoïtes mais est inactive sur les kystes. Elle a une bonne diffusion tissulaire placentaire et méningée (Bessièresa, et al,2008). Elle détermine des accidents hématologiques : anémie macrocytaire, granulopénie et plus souvent thrombopénie et doit s'accompagner d'une surveillance biologique hebdomadaire. Ces effets secondaires sont réversibles et peuvent être prévenus ou corrigés par l'acide folinique (Bessièresa, et al, 2008) (GENTILINI, et al, 1981).

Le médicament est généralement utilisé en association avec un antibiotique (clindamycine) ou un sulfamide (sulfadoxine) (Christian, et al., 1996). Est un traitement pour la toxoplasmose congénitale et de l'immunodéprimé avec une posologie : 1mg/kg/j pour l'enfant) ou 1cp/j pour l'adulte (Bourée, 2000).

2.2. Les sulfamides :

Sont des comprimés antifoliques dosés à 0.50 g (Christian, et al., 1996), qui agissent en inhibant la synthèse d'acide folique par compétition de la déhydroptéroate synthétase, autre étape du métabolisme des folates, ce qui explique la synergie avec la pyriméthamine in vivo. Les sulfamides les plus actifs sont :

- La sulfadiazine (Adiazine): sulfamide d'action rapide, en comprimés à 0.50 g.
- La sulfadoxine : sulfamide retard.

L'association pyriméthamine(Malocide) et sulfadiazine (Adiazine) est la thérapeutique la plus active contre le toxoplasme. Elle augmente 6 fois l'efficacité de la pyriméthamine sur le toxoplasme (Bessièresa, et al, 2008). .

Elle nécessite une surveillance hématologique hebdomadaire du fait de la toxicité sur les cellules hématopoïétiques. Le traitement doit être interrompu en cas de leucopénie, anémie ou thrombopénie (Bessièresa, et al, 2008).

Cette thérapeutique est utilisée pour la toxoplasmose congénitale et pour l'immunodéprimé (Bourée, 2000), avec une posologie d'ordre de 150 mg par kilo de poids et par jour chez l'enfant, 3 à 6 g chez l'adulte. Il faut répartir la dose dans la journée et assurer une diurèse abondante pour prévenir les accidents rénaux (Gentilini, et al, 1981).

2.3. La spiramycine (Rovamycine) :

Est un antibiotique macrolide utilisé depuis de 30 ans (Bessièresa, et al,2008), moins actif mais très bien tolérée (26). Elle a une action parasitostatique : elle agirait sur les ribosomes et aurait une action inhibitrice mais non lytique. Ces médicaments agissent sur les trophozoïtes et n'ont aucune action sur les kystes. Sa concentration tissulaire dans le placenta est remarquable et elle franchit la barrière fœto-placentaire. Elle ne diffuse pas dans le parenchyme cérébral (Bessièresa, et al,2008).

La posologie est de : 2 à 3g/jour jusqu'à régression notable des IgM (environ 1 mois) pour la toxoplasmose de l'adolescent ou de l'adulte immunocompétent, et jusqu'à l'accouchement pour la femme enceinte (Bourée, 2000).

3. Prévention

L'infection par *T.gondii* peut avoir des conséquences graves chez la femme enceinte et chez les sujets immunodéprimés (Christian, et al., 1996).

En l'absence d'un vaccin efficace chez l'homme, la prévention de la transmission zoonotique pourrait être la meilleure façon d'aborder le problème de la toxoplasmose, et doit être fait en limitant l'exposition à des oocystes ou des kystes de tissus (Elmore, et al, 2010).

Une surveillance sérologique des femmes enceintes (dépistage et suivi sérologique) permettrait de dépister le plus précocement possible les séroconversions et les toxoplasmoses évolutives afin de prendre en charge les enfants contaminés. Un réel programme de prévention s'impose et pour cela il faudra la mise en place d'un consensus national axé sur le sérodiagnostic de la toxoplasmose dans le certificat prénuptial, le sérodiagnostic de la toxoplasmose avant la fin du premier trimestre de la grossesse et la conduite à tenir sera dictée par le biologiste au clinicien prescripteur, pour une meilleure prise en charge de la toxoplasmose au cours de la grossesse (Messerrer, 2015).

Le travail réalisé par Bouratbine et al. (2001) a permis de préciser le profil épidémiologique de la toxoplasmose dans le nord de la Tunisie, dans deux milieux, l'un rural et l'autre urbain, et d'apprécier le risque encouru par les femmes en âge de procréer dans ces

Chapitre III Diagnostic biologique, traitement et prévention

deux milieux. Toutefois, devant les variations régionales déjà mentionnées dans d'autres pays maghrébins, il paraît intéressant d'élargir ces enquêtes à différentes régions du centre et du sud tunisien à climat semi-aride ou aride où le degré d'hygrométrie est moins favorable à la transmission. Il est également intéressant d'étudier les profils sérologiques dans les grandes villes où l'environnement et le mode de vie de la population sont différents. Toutes ces études permettraient d'évaluer le risque réel de la toxoplasmose en Tunisie, de mesurer l'amplitude du problème dans la communauté tunisienne et d'évaluer la pertinence de l'institution d'un programme national de prévention de la toxoplasmose congénitale basé, tel que préconisé par d'autres pays, sur la détermination du statut immunitaire des femmes en pré-nuptial et/ou en pré-natal (Bouratbine, et al, 2001).

La prévention par les mesures hygiéno-diététiques est pour objectif de réduire le risque de la primo infection chez les jeunes femmes enceintes séronégatives qui ne bénéficient aucune immunité protectrices, et elles restent exposées au risque de toxoplasmose contractée en cours de gestation. Plusieurs études ont montré que la toxoplasmose congénitale était plus fréquente chez les femmes mal informées sur les facteurs de risque de contamination (Essaoudi, 2015).

Les principales recommandations hygiéno-diététiques sont les suivantes :

- Une bonne hygiène ; bien se laver les mains avec du savon et de l'eau avant et après la préparation des aliments, et le contact avec le sol (El Bouhali, 2012)(Elmore, et al, 2010). Nettoyage des ustensiles et surface ayant servi à la préparation des aliments (par exemple, les couteaux et les autres matériaux entrant en contact avec la viande crue) (Essaoudi, 2015)(Hill, et al, 2002).
- Eviter la consommation de viande insuffisamment cuite (le mouton en particulier), le lait non pasteurisé et les œufs crus(Christian, et al, 1996).
- Cuisson suffisante des viandes (66 °C), congélation (-12 °C pendant 24h) (Golvan, et al, 1996).
- Eviter l'ingestion d'oocystes provenant de la souillure des mains ou des fruits ou légumes contaminés par des déjections de chats (Christian, et al, 1996).
- Porter des gants lorsqu'on fait le jardinage et la manipulation de la terre et lors de nettoyage des litières de chat (recommandations spécifiques pour les femmes enceintes) (Elmore, et al, 2010)(Essaoudi, 2015).

Chapitre III Diagnostic biologique, traitement et prévention

➤ Si l'on possède un chat, il est alors recommandé de le nourrir à partir de viandes ou d'abats stérilisés par la chaleur (1), et doivent être empêchés de quitter leur domicile pour chasser des rongeurs ou des oiseaux (Acha, et al., 1982).

➤ Dans les laboratoires, le personnel féminin en âge de procréer ne devra manipuler les toxoplasmes que s'il s'agit de sujets naturellement immunisés (sérologie toxoplasmique positive) (Christian, et al., 1996).

➤ En médecine vétérinaire, un vaccin anti-toxoplasme est actuellement mis au point, destiné à être utilisé chez les ovins, les caprins et les porcins pour prévenir les avortements et réduire la mortalité néonatale résultant d'une primo-infestation survenant pendant la gestation. Mais ce vaccin n'est malheureusement pas utilisable chez l'homme qui par lui la prophylaxie de la toxoplasmose reste médicamenteuse (Christian, et al., 1996).

PARTIE PRATIQUE

I. Matériels Et Méthodes

I.1 Objectifs

Nous avons étudié quelques facteurs de risque de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Tiaret. Cette étude a donc pour objectifs :

- Estimation de la fréquence de la séoprévalence de toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Tiaret.
- Identification des principaux facteurs de risque liés à la contamination.
- Sensibilisation des femmes enceintes sur la gravité de cette parasitose sur leur santé et la santé de leurs Bébés.

I.2 Type, période et lieu d'étude

Notre étude a été de type descriptif, rétrospectif et transversal, réalisée au niveau de la région de Tiaret, auprès de quelques structures hospitalières (publiques et étatiques) et quelques laboratoires d'analyses médicales privés. Ces derniers ont été répartis de Sougueur, Tiaret ville et Frenda. Dans la partie rétrospective nous avons collecté les données des trois dernières années (2017 jusqu'à Mars 2020). En outre, l'enquête des femmes enceintes a été faite de Février 2020 jusqu'au mois de Mars 2020.

I.3 Population étudiée

I.3.1 Etude rétrospective

6112 résultats sérologiques de toxoplasmose chez des femmes enceintes ont été collectés de différents laboratoires privés dans la région de Tiaret.

I.3.2 Enquête personnelle

Pendant notre période de stage, nous avons questionné 95 femmes enceintes au niveau de quelques établissements hospitaliers publics.

I.4 Recueil des données

I.4.1 Questionnaire

Une fiche de renseignement (**annexe**) comporte des questions simples, claires et faciles à répondre, destinées à des femmes durant leur grossesse, ce qui nous a permis

de recueillir différents données épidémiologiques sur la toxoplasmose chez les femmes gestantes, ainsi que l'influence de certains facteurs de risque sur ces dernières (consommation de viande bien ou mal cuite, présence de chats)

Aucune femme n'a refusé de répondre à notre questionnaire. Parmi ces 95 femmes questionnées, 33 n'ont jamais réalisé une sérologie toxoplasmique.

I.4.2 Dossiers médicaux publiques et privés

Les résultats sérologiques de la femme enceinte dans l'étude rétrospective ont été collectés via la consultation des archives des laboratoires privés et étatiques.

I.5 Outil statistique

Les analyses statistiques ont été saisies sur Microsoft Office Excel 2007 et IBM SPSS Statistics 22.

II. Résultats

II.1 Effectif global de l'étude

6207 femmes enceintes, a été l'effectif total de notre étude, 95 de ces femmes ont été questionnées pendant notre période de stage. Une étude rétrospective a été réalisée pour 6112 femmes auprès des laboratoires privés et étatiques afin de collecter les résultats sérologiques de la toxoplasmose. (Voir Figure 15).

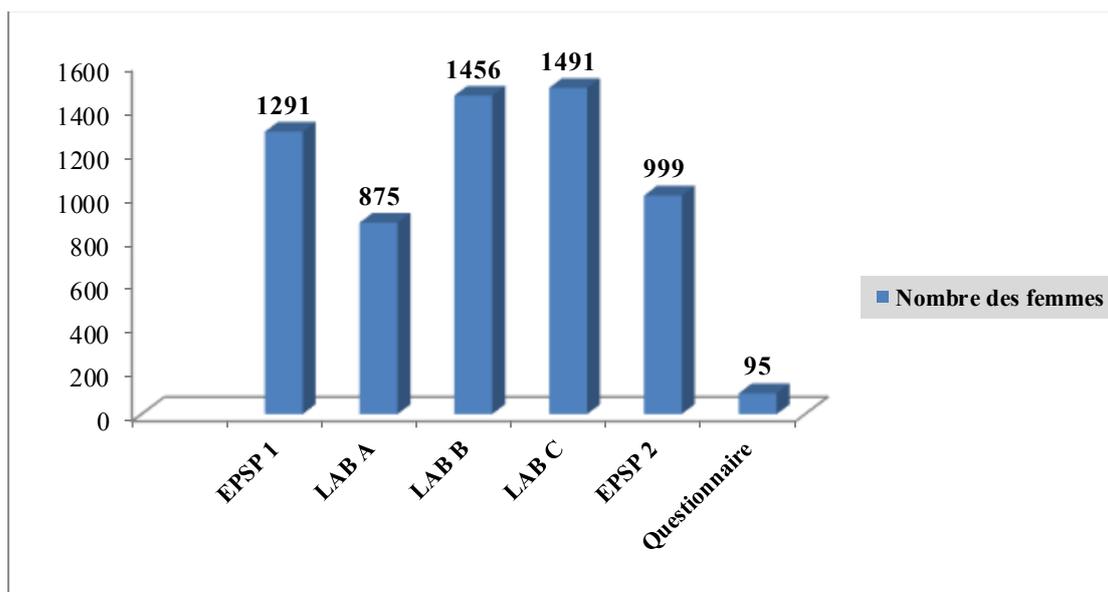


Figure 15 : Répartition de l'ensemble des femmes enceintes dans la région de Tiaret (D'après la collecte des données au cours de notre enquête)

La figure 15 montre que l'échantillon étudié a été réparti dans 5 structures au niveau de la région de Tiaret: 1291 femmes enceintes dans (l'EPSP 1), 875 dans (Lab A), 1456 dans (Lab B), 1491 dans (Lab C), 999 dans (l'EPSP 2), alors que 95 femmes ont été interrogées dans notre questionnaire.

II.2 Âge de l'ensemble des femmes enceintes

Nous avons réparti l'âge des femmes enceintes en 5 intervalles : 17 ans à 25 ans ; 26 ans à 30 ans ; 31 ans à 35 ans ; 36 ans à 40 ans et 41 ans et plus. Le traitement d'âge a été fait pour chaque structure.

Parmi les 6 structures conçues de cette étude, les seules qui nous ont permis d'avoir l'âge des patientes avec l'âge des femmes interrogées dans le questionnaire que nous avons rempli sont : le EPSP 2, Lab A et Lab B.

II.2.1 Âge des femmes enceintes au niveau de l'EPSP 2

Tableau 4: L'âge des femmes gestantes dans l'EPSP 2

EPSP 2	Intervalles d'âge / An	17-25]	26-30]	31-35]	36-40]	Plus de 41	Total
	Nombre	200	282	248	196	73	999
	Taux	20,02%	28,23%	24,82%	19,62%	7,31%	100%

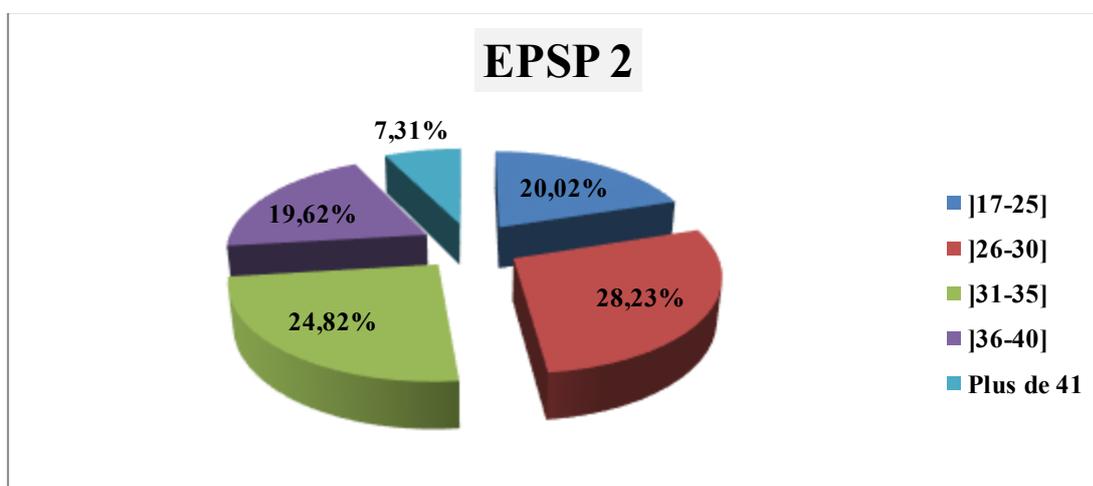


Figure 16. Répartition de l'âge dans l'EPSP 2

Parmi les 999 femmes gestantes qui ont été consignées dans l'EPSP 2, 200 avaient un âge compris entre 17 et 25 ans, enregistrant un pourcentage de 20.02%, alors que 282 d'elles étaient classées dans un intervalle de 26 à 30 ans et elles ont marqué un taux de 28.23% ; tandis que dans l'intervalle de 31 à 35 ans, nous avons enregistré un taux de 24.82% et qui a représenté 248 des femmes enceintes, 19.62% (196 femmes) a été le taux enregistré pour celles qui ont eu 36 ans à 40 ans ; en outre, 73 femmes (7.31%) ont eu plus de 41 ans.

II.2.2 Âge des femmes au niveau du Lab A

Tableau 5: L'âge des femmes gestantes dans Lab A

Lab A	Intervalles d'âge / An	17-25]	26-30]	31-35]	36-40]	Plus de 41	Total
	Nombre	264	244	211	127	29	875
	Taux	30,17%	27,89%	24,11%	14,51%	3,31%	100%

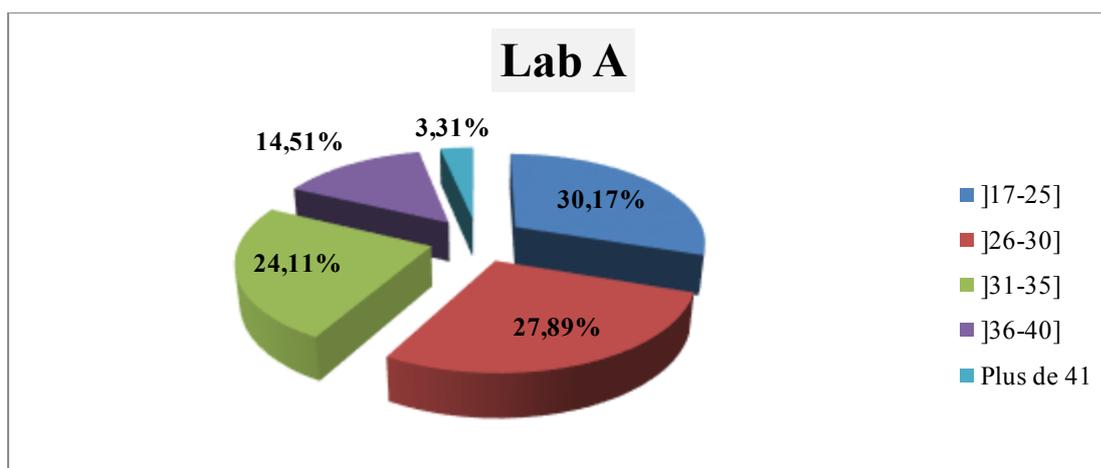


Figure 17 : Répartition de l'âge dans Lab A

Un effectif de 875 femmes gestantes a été étudié dans le Lab A, 264 d'eux avaient de 17 à 25 ans avec un taux de 30,17%, 244 (27.89%) avaient un âge compris entre 26 et 30 ans, 211 (24.11%)entre 31 et 35 ans, le nombre des femmes qui avaient entre 36 et 40 ans a été estimé à 127 femmes avec un taux de 14.51%, alors que le nombre de femmes qui ont atteint les 41 ans et plus a été estimé à 29 femmes représentant un taux de 3.31% (Tableau 5).

II.2.3 Âge des femmes au niveau de Lab B

Tableau 6 : L'âge des femmes gestantes dans Lab B

Lab B	Intervalles d'âge /An] 17-25]] 26-30]] 31-35]] 36-40]	Plus de 41	Total
	Nombre	307	453	378	241	77	1456
	Taux	21,09%	31,11%	25,96%	16,55%	5,29%	100%

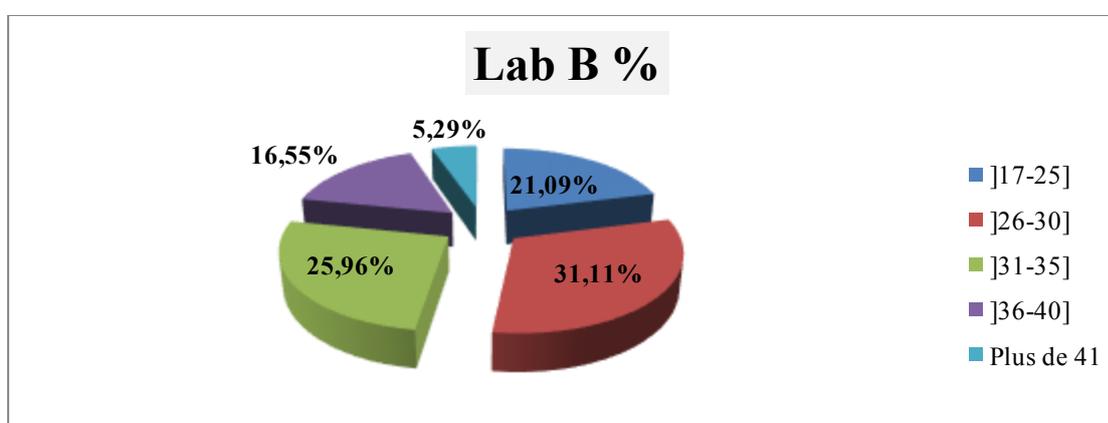


Figure 18 : Répartition de l'âge dans Lab B

Comme illustré dans le tableau 06, nous avons inscrit l'âge de **1456** femmes enceintes au niveau de Lab B, un taux de 21.09% a été enregistré pour les femmes âgées de 17 à 25 ans, soit 307 femmes, tandis que 453 de ces femmes (31.11%) étaient âgées de 26 ans à 30 ans, 378 d'elles avaient un âge compris entre 31 et 35 ans (25.96%), un taux de 16.55% a été enregistré pour 241 femmes âgées de 36 à 40 ans ; nous avons aussi marqué un taux de 5.29% pour les femmes âgées de 41 ans et plus, soit 77 femmes.

II.3 Résultats sérologiques de la totalité des femmes enceintes

Tableau 7: Répartition des résultats sérologiques chez l'ensemble des femmes enceintes

	Positif	Négatif	Douteux	non analysé
Taux	37,59%	60,14%	0,83%	0,41%

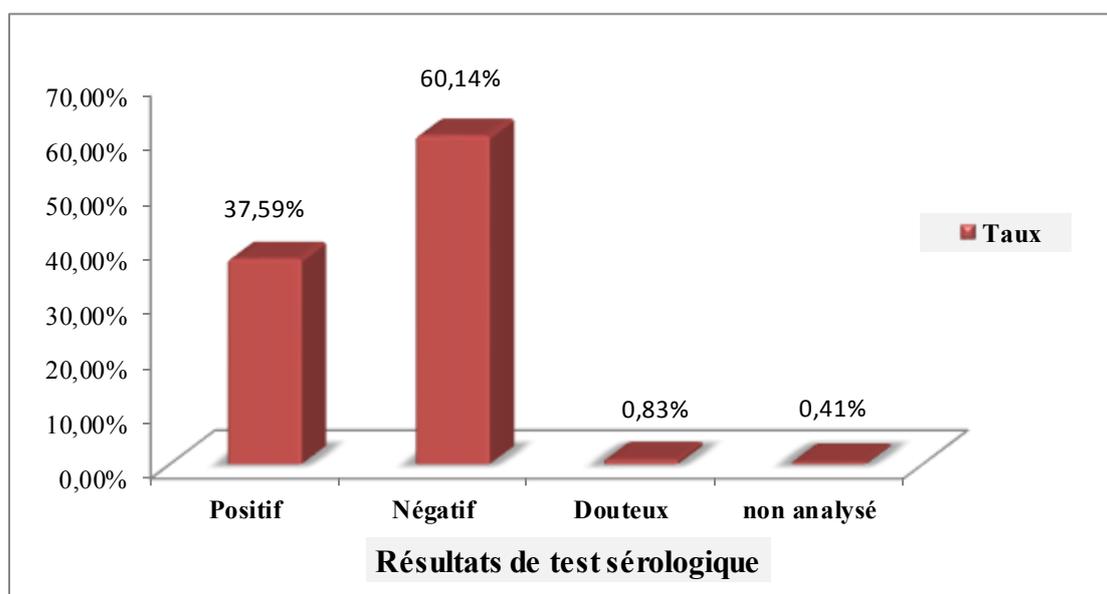


Figure 19 : Résultats sérologiques de l'effectif global des femmes enceintes

Dans notre étude, nous avons enregistré un taux de 37.59% de cas positif de la toxoplasmose chez les femmes enceintes, alors celles qui n'ont pas eu de toxoplasmose (sérologie négative) ont été enregistré à un taux de 60.14%, des résultats douteux ont été notés avec un taux de 0.83%, tandis que 0.41% des femmes enceintes faisant partie de l'effectif de notre étude, n'ont pas subi des tests sérologiques durant leur grossesse.

II.3.1 Résultats sérologiques de la totalité des femmes enceintes dans les différentes localités de la wilaya de Tiaret

Tableau 8:Répartition des résultats sérologiques dans les différentes communes

	Positif	Négatif	Douteux	Non analysé
Tiaret ville	31,32%	67,02%	1,14%	0,50%
Sougueur	42,11%	53,82%	3,59%	0,46%
Frenda	48,65%	49,50%	1,68%	0,15%

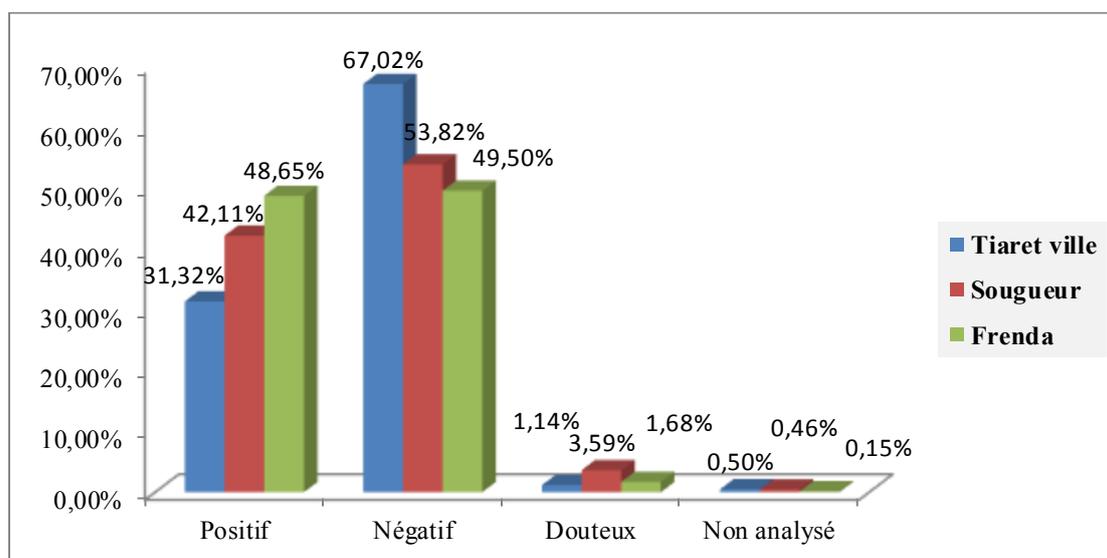


Figure 20 : Résultats sérologiques de l'effectif global des femmes enceintes dans chaque commune

Selon la présentation graphique ci-dessus (figure 20) le taux positif de la toxoplasmose le plus élevé a été enregistré dans la commune de Frenda, par contre le taux négatif le plus élevé a été enregistré dans la ville de Tiaret, alors nous avons trouvé que la commune de Sougueur a enregistré le taux le plus élevé des résultats douteux.

II.3.2 Résultats de chaque test sérologique chez la totalité des femmes enceintes dans les différentes localisations

Tableau 9:Répartition des résultats de chaque test sérologique chez la totalité des femmes enceintes dans les différentes localisations

	Positif			Négatif	Douteux		Non Analysé
	IgG+/IgM+	IgG+/IgM-	IgG-/IgM+	IgG-/IgM-	IgG+/IgMdouteux	IgGdouteux/IgM-	
Tiaret ville	1,15%	30,28%	0,06%	67,37%	0,45%	0,69%	0,51%
Sougueur	0,74%	41,44%	0,13%	54,08%	0,13%	3,48%	0,47%
Frenda	1,00%	47,70%	0,15%	49,46%	0,31%	1,38%	0,15%

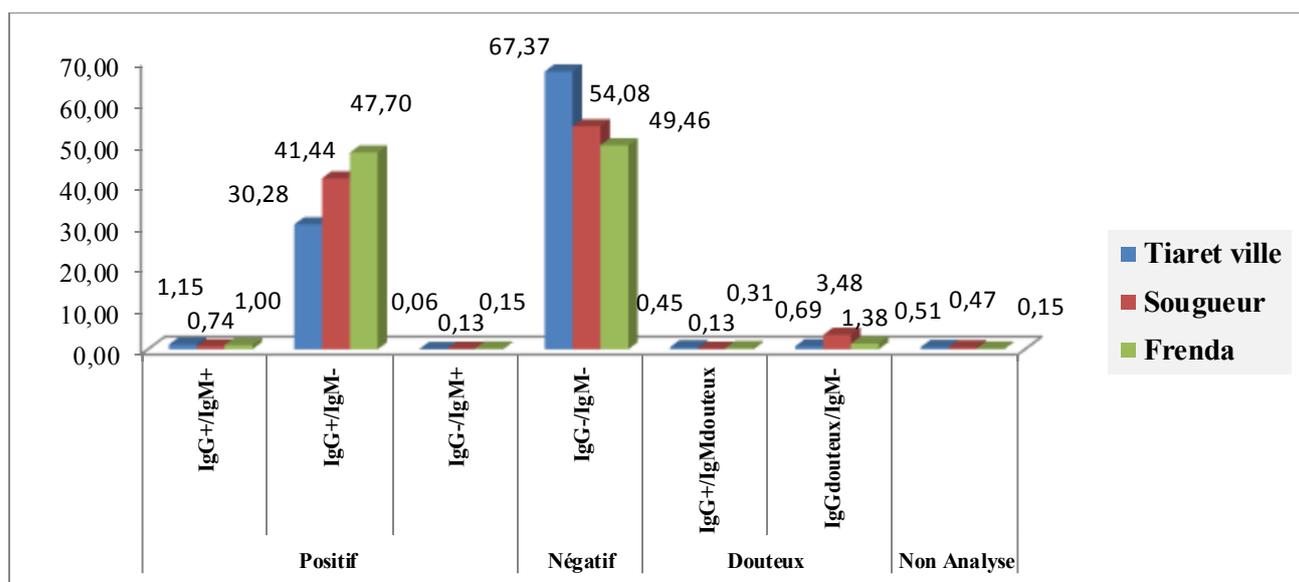


Figure 21 : Résultats de chaque test sérologique de l'effectif global des femmes enceintes dans les différentes communes

D'après les résultats illustrés dans la figure 21, nous avons remarqué que la plupart des femmes enceintes qui ont été touchées par la toxoplasmose ayant eu la sérologie (IgG+/IgM-) et qu'a été plus élevé que celle de (IgG+/IgM+), alors nous avons trouvé que la sérologie (IgG-/IgM+) a été très diminuée chez les femmes enceintes dans les trois commune.

Le taux le plus élevé de séroprévalence négative a été enregistré au niveau de la ville de Tiaret, et le taux le plus élevé des résultats douteux a été enregistré au niveau de la commune de Sougueur.

Tableau 10:Taux de chaque test sérologique dans les différentes structures

Structure / Test sérologique	EPSP 1	Lab A	Lab B	Lab C	Questionnaire
IgG+/IgM+	0.93%	0.34%	24.21%	0.74%	2.11%
IgG+/IgM-	48.02%	49.26%	37.98%	41.45%	23.16%
IgG-/IgM+	0.15%	0%	0.14%	0.13%	0%
IgG-/IgM-	49.42%	48.23%	59.13%	54.06%	42.11%
IgG+/IgMdouteux	0.23%	0%	1.03%	0.13%	1.05%
IgGdouteux/IgM-	1.24%	2.17%	0.14%	3.49%	4.21%
Non analysés	0%	0%	0%	0%	27.37%

II.3.3 Résultats des tests sérologiques au niveau d'EPSP 1

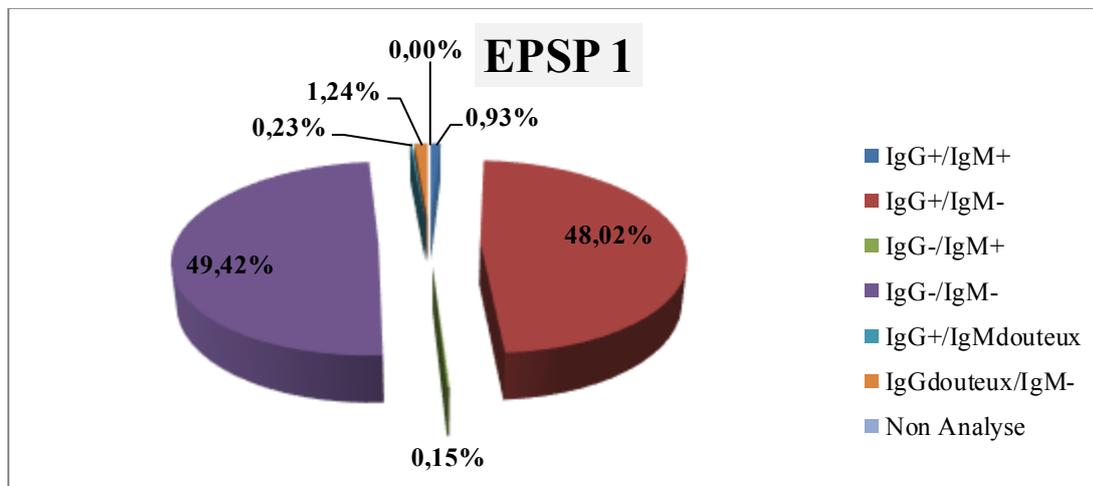


Figure 22 : Profil sérologique des femmes enceintes dans l'EPSP 1

Au niveau de l'EPSP1, 12 de 1291 femmes enceintes soit 0.93% des cas avaient une sérologie positive (IgG+/IgM+) alors que 620 femmes (48.02%) avaient une sérologie marquée par IgG+/IgM-, 2 femmes représentant un taux de 0.15% ont présenté un rapport IgG-/IgM+, la sérologie de 638 femmes (49.42%) a été négative (IgG-/IgM-), 0.23% de la sérologie (IgG+/IgMdouteux) a été enregistrée pour 03 femmes, enfin nous avons noté 16 femmes enceintes de l'effectif total,soit un taux de 1.24% avec une sérologie douteuse aussi (IgGdouteux/IgM-).

II.3.4 Résultats des tests sérologiques au niveau du Lab A

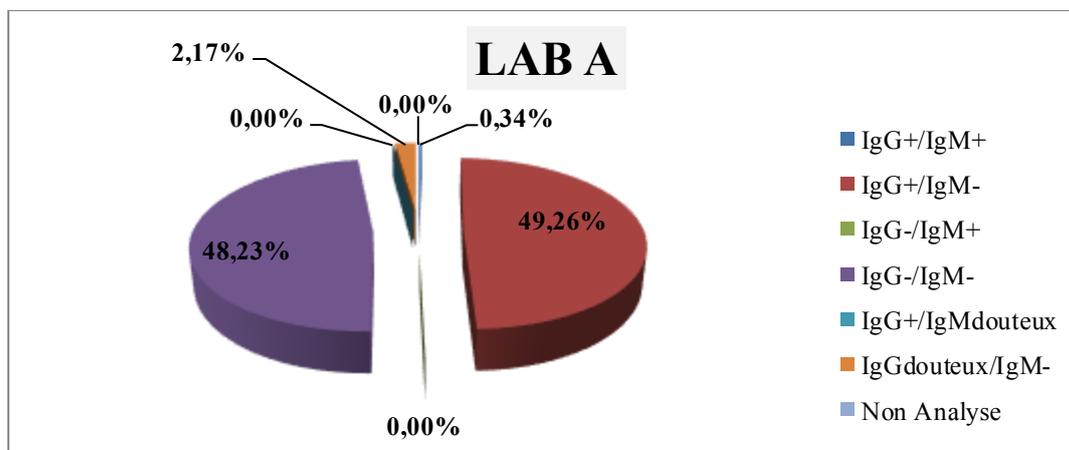


Figure 23 : Profil sérologique des femmes enceintes dans lab A

Parmi les 875 femmes enceintes étudiées du Lab A, 3 femmes (0.34%) avaient une sérologie positive (IgG+/IgM+), 431 femmes (49.26%) ont montré un rapport IgG+/IgM-, tandis que aucune femme n'a présenté une sérologie IgG-/IgM+ ; par contre un taux de 48.23% a été enregistré pour 422 femmes ayant présenté une sérologie négative (IgG-/IgM-). Ainsi le rapport IgG+/IgMdouteux n'a pas été noté chez les femmes du Lab A, alors que 19 femmes (2.17% des cas) avaient une sérologie marquée par le rapport IgGdouteux/IgM-.

II.3.5 Résultats des tests sérologiques au niveau du Lab B

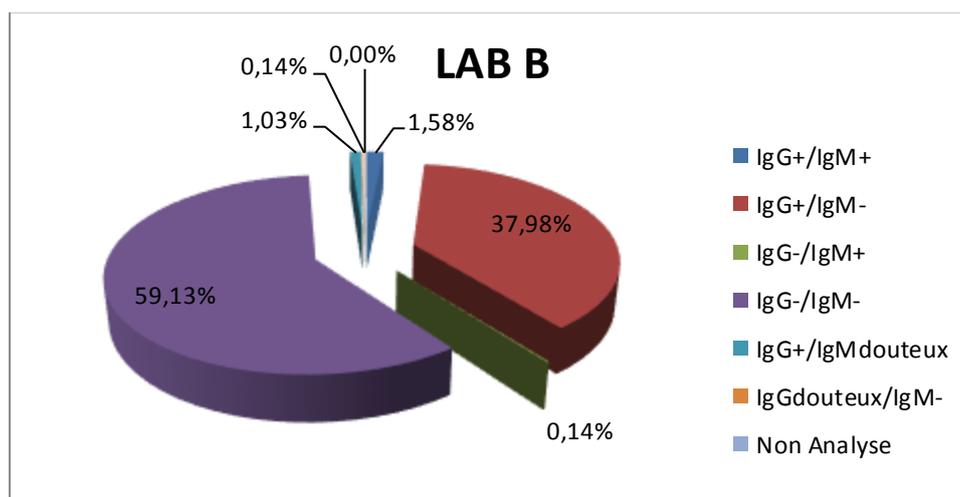


Figure 24 : Profil sérologique des femmes enceintes dans Lab B

D'après la présentation graphique 24, nous avons trouvé que dans un effectif de 1456 femmes enceintes étudiées au niveau du Lab B, la sérologie (IgG+/IgM+) a été enregistrée pour 1.58% des femmes, 553 femmes (37.98%) avaient une sérologie (IgG+/IgM-), 0.14% (2 femmes) présentaient une sérologie (IgG-/IgM+), le taux le plus élevé (59.13%) a été enregistré pour les femmes (861 femmes) qui avaient une sérologie (IgG-/IgM-), les résultats de 15 femmes (1.03%) ont montré une sérologie douteuse (IgG+/IgMdouteux), et un taux de 0.14% de la sérologie(IgGdouteux/IgM-) a été rencontré chez 02 femmes .

II.3.6 Résultats des tests sérologiques au niveau du Lab C

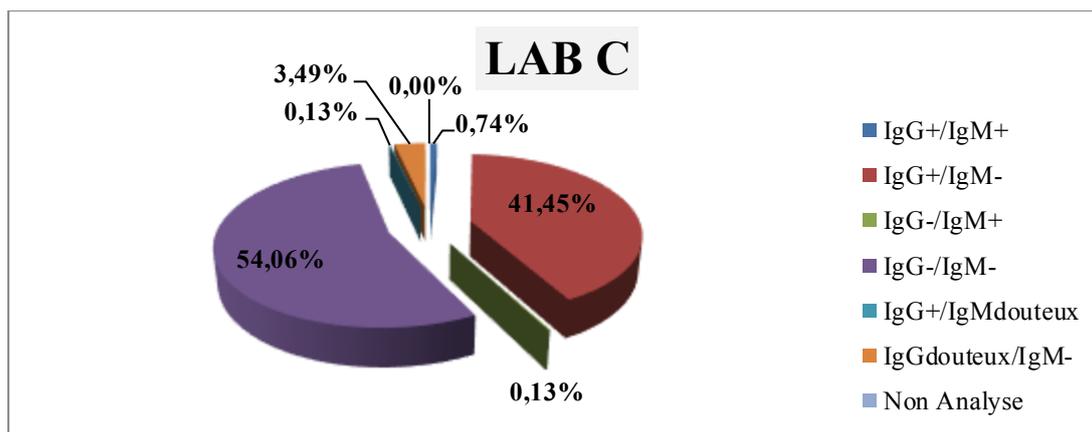


Figure 25 : Profil sérologique des femmes enceintes dans Lab C

Parmi 1491 femmes gestantes au niveau du Lab C, 11 femmes (0.74%) avaient une sérologie (IgG+/IgM+), 618 femmes (41.45%) ont montré une sérologie (IgG+/IgM-), la sérologie (IgG-/IgM+) a été rencontrée chez deux femmes avec un taux de 0.13% ; en outre 806 femmes (54.06%) avaient (IgG-/IgM-), 0.13% a été le taux enregistré pour deux femmes enceintes ayant eu une sérologie (IgG+/IgMdouteux), enfin un taux de 3.49% a été enregistré pour 52 femmes qui avaient une sérologie (IgGdouteux/IgM-).

II.3.7 Résultats des tests sérologiques au niveau de l'EPSP 2

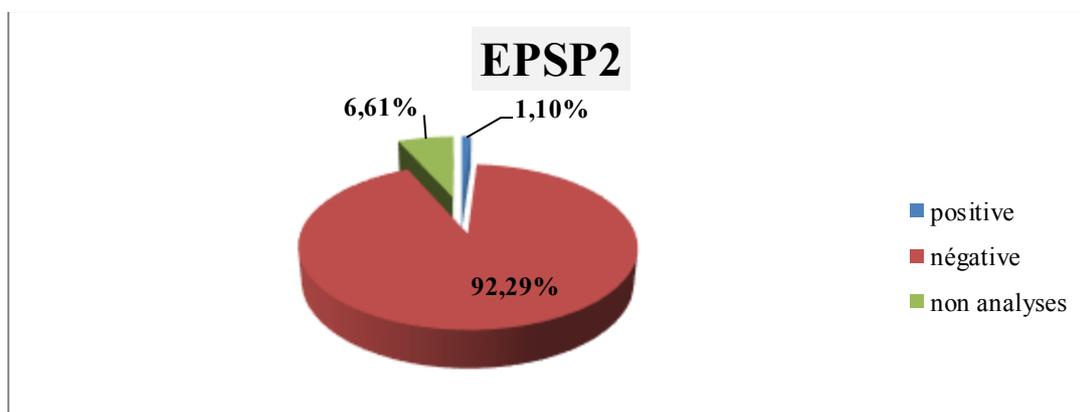


Figure 26 : Profil sérologique des femmes enceintes dans l'EPSP 2

Le diagnostic sérologique des sujets atteints de la toxoplasmose au niveau d'EPSP2 a été classé comme positif, négatif et non analysé. De ce fait nous avons aperçu dans un effectif de 999 femmes gestantes, 11 femmes avec une sérologie positive, soit 1.10% des cas et 922 avec une sérologie négative (92.29% des cas), alors que nous avons remarqué que les tests sérologiques pour la toxoplasmose n'ont pas été effectués dans 6.61% des cas, c'est-à-dire chez 66 femmes qui venaient consulter au niveau de l'EPSP2.

II.3.8 Résultats des tests sérologiques des femmes questionnées

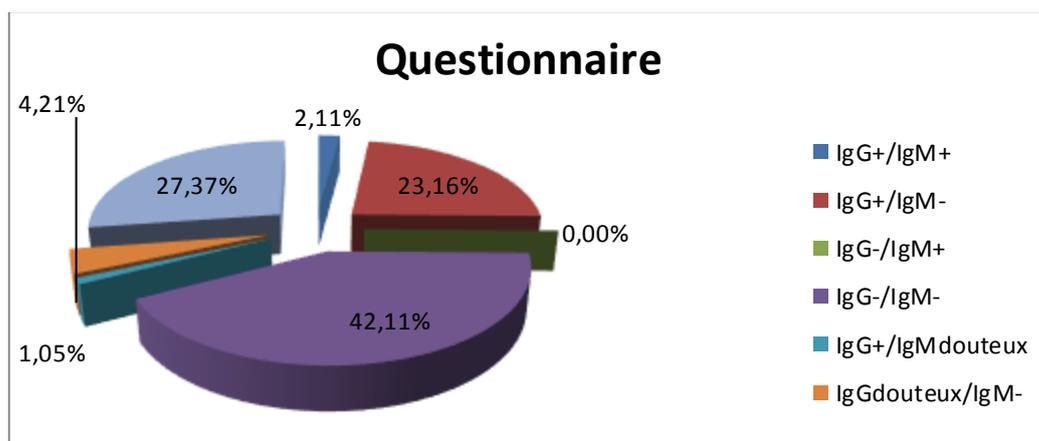


Figure 27 : Profil sérologique des femmes enceintes du questionnaire

Parmi les 95 femmes questionnées, 02 femmes (2.11%) avaient une sérologie (IgG+/IgM+), 22 avaient une sérologie (IgG+/IgM-) en représentant un taux de 23.16% aucune femme n'a montré un rapport IgG-/IgM+, 42.11% de ces femmes (40 femmes) montraient une sérologie négative (IgG-/IgM-), une seule femme (1.05%) avait une sérologie (IgG+/IgMdouteux), alors que 04 femmes (4.21%) avait eu une sérologie (IgGdouteux/IgM). Dans cette enquête, nous avons enregistré un nombre de 26 femmes (27.37%) sans aucune réaction au test de sérologie toxoplasmique.

II.4 Enquête personnelle

II.4.1 Données démographiques

II.4.1.1 Age des patientes

Tableau 11 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon la tranche d'âge.

Intervalles d'âge] 17-25]] 26-30]] 31-35]] 36-40]	Plus de 41
Nombre	25	31	18	15	6
Taux	26,32%	32,63%	18,95%	15,79%	6,32%

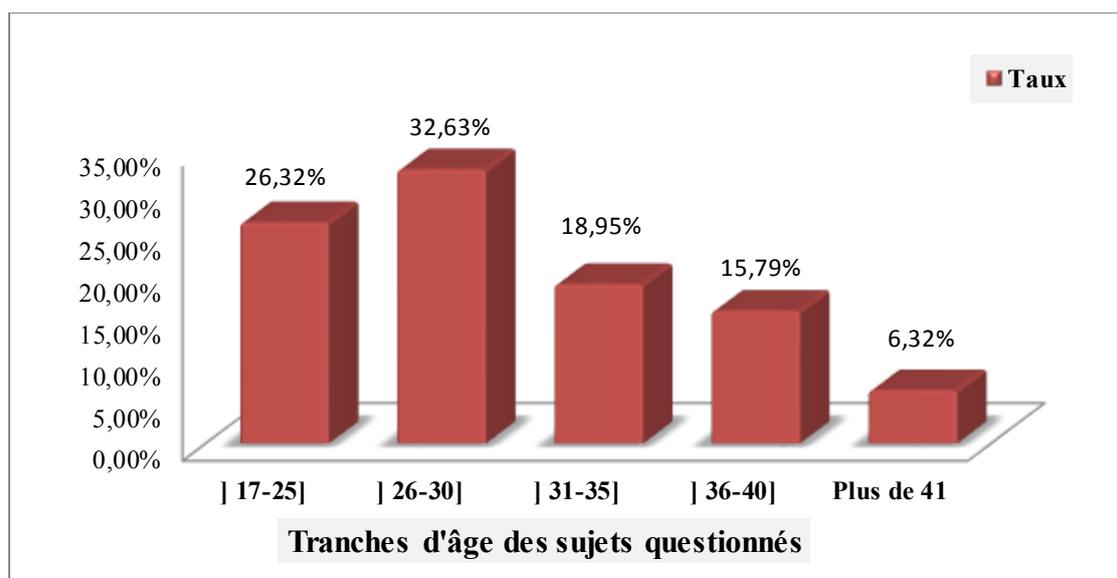


Figure 28 : Répartition d'âge des sujets questionnés

Durant la période de notre étude, nous avons questionné 95 femmes enceintes, résidant dans la région de Tiaret (Tiaret ville, commune de Sougueur et commune de Frenda). Lors de notre questionnaire, nous nous sommes aperçus que certaines femmes avaient fait leur bilan sérologique pour la toxoplasmose et certaines autres non.

Concernant l'âge de ces femmes, nous avons trouvé que 26.32% étaient âgées entre]17-25] ans, 32.63% entre]26-30] ans, et 18.95% entre]31-35] ans, les femmes qui avaient un âge compris entre les 36 et 40 ans étaient représentées par 15.79% de l'effectif des femmes de notre enquête, alors que 6.32% des femmes avaient plus de 41 ans.

II.4.1.2 Age gestationnel

Tableau 12 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon leur âge gestationnel

Âge gestationnel	1 ^{er} Trimestre	2 ^{ème} Trimestre	3 ^{ème} Trimestre	Avortement	Total
Nombre de sujets	4	30	57	4	95
Taux	4,21%	31,58%	60,00%	4,21%	100%

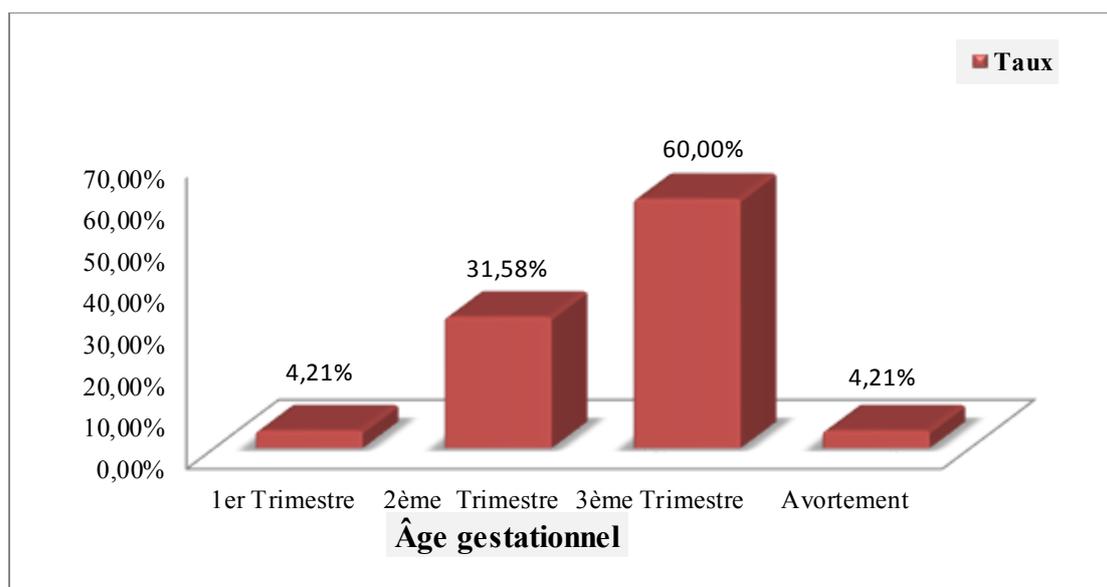


Figure 29 : Répartition de l'âge gestationnel des sujets questionnés

Le tableau 12 et la figure 29, montrent que le taux le plus élevé (60%) de l'atteinte par la toxoplasmose chez les femmes questionnées a été enregistré pendant le 3^{ème} trimestre de gestation, suivi par un taux de 31,58% pendant le 2^{ème} trimestre. Un taux de 4,21% des femmes enceintes ont été touchées pendant le 1^{er} trimestre, alors que les femmes qui ont avorté ont aussi été représentées par un taux de 4,21%.

Parmi les 95 gestantes de notre étude rétrospective, nous notons que 4,21% étaient du 1^{er} trimestre, 31,58% du 2^{ème} trimestre, 60% du 3^{ème} trimestre alors que 4,21% étaient des femmes avortées suivant leur traitement.

II.4.1.3 Parité

Tableau 13 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon la parité

Parité	Primipare	Multipare	Total
Nombre des sujets	29	66	95
Taux	30,53%	69,47%	100%

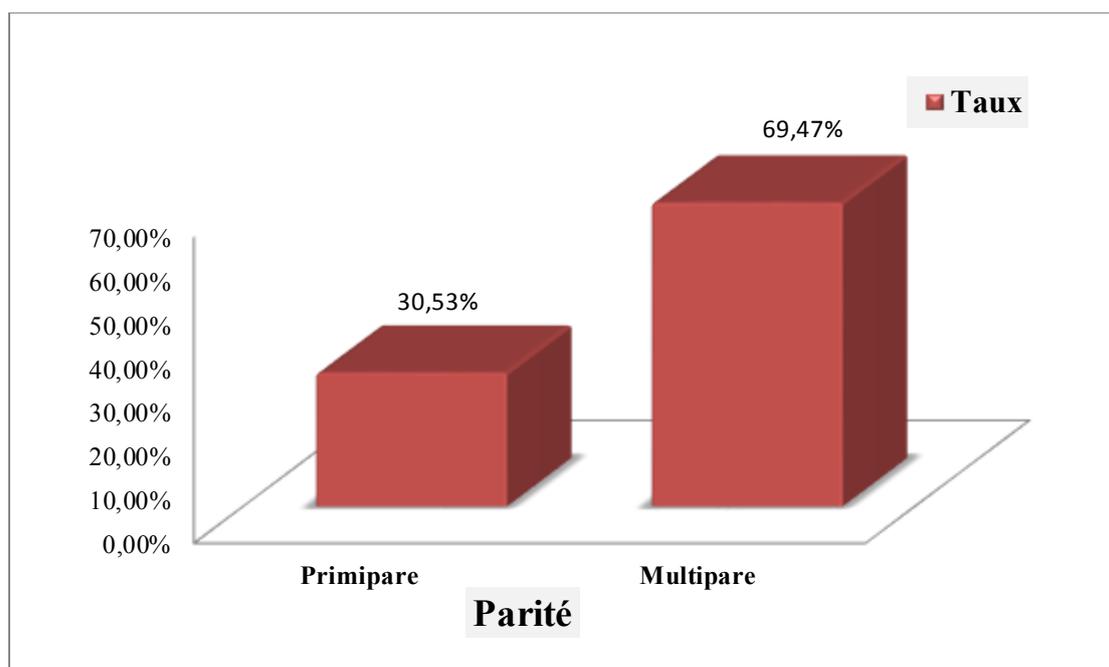


Figure 30 : Répartition de parité des sujets questionnés

Dans notre enquête le taux des femmes multipares a été plus élevé que celui des primipares (69,47% vs 30,35%).

II.4.1.4 Origine géographique

Tableau 14 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon l'origine géographique

Origine géographique	Rural	Citadin	Total
Nombre des sujets	11	84	95
Taux	11,58%	88,42%	100%

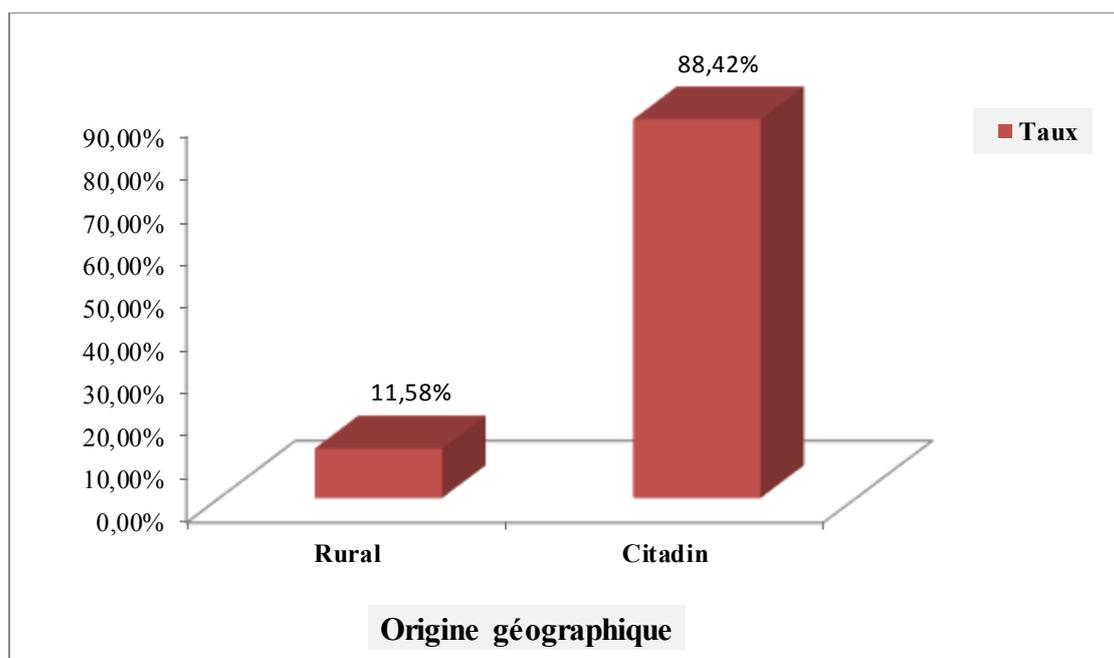


Figure 31 : Répartition des origines géographiques des sujets questionnés

La majorité des femmes gestantes conçue dans notre questionnaire (88.42%) ont été des citadines, alors que 11.58% des femmes vivent dans les milieux ruraux.

II.4.2 Données socioculturelles et éducatives

II.4.2.1 Niveau intellectuel

Tableau 15 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon le niveau intellectuel

Niveau intellectuel	Instruite				Non instruite	Total
	Primaire	Collège	Lycée	Université		
Nombre	6	22	26	36	5	95
Taux	6,32%	23,16%	27,37%	37,89%	5,26%	100,00%

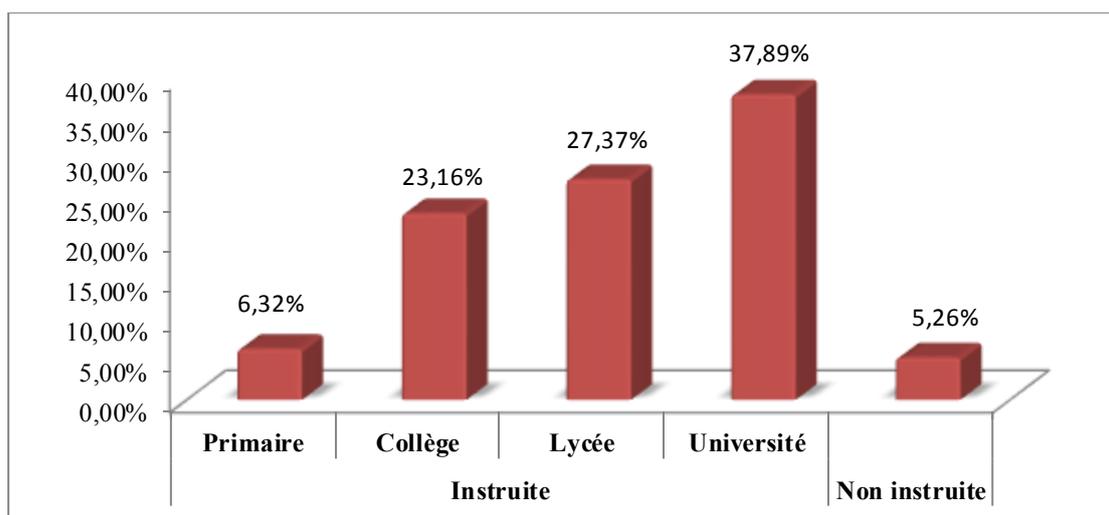


Figure 32 : Répartition des sujets questionnés selon leurs niveaux d'études

Les femmes qui avaient eu un niveau d'étude supérieur dans notre étude sont enregistrées à un taux de 37.89%, celles qui avaient le pouvoir de lire et écrire 6.32%, un taux de 23.16% a été enregistré pour les femmes de niveau moyen, 27.37% pour celles qui avaient eu un niveau lycée. Alors que les femmes analphabètes étaient représentées par un taux de 5.26% de l'effectif total des femmes qui ont participé au questionnaire.

II.4.2.2 Niveau socio-économiques

Tableau 16 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon le niveau socio-économique

Moyens économiques	Faibles	Moyens	Elevés	Total
Nombre des sujets	3	89	3	95
Taux	3,16%	93,68%	3,16%	100%

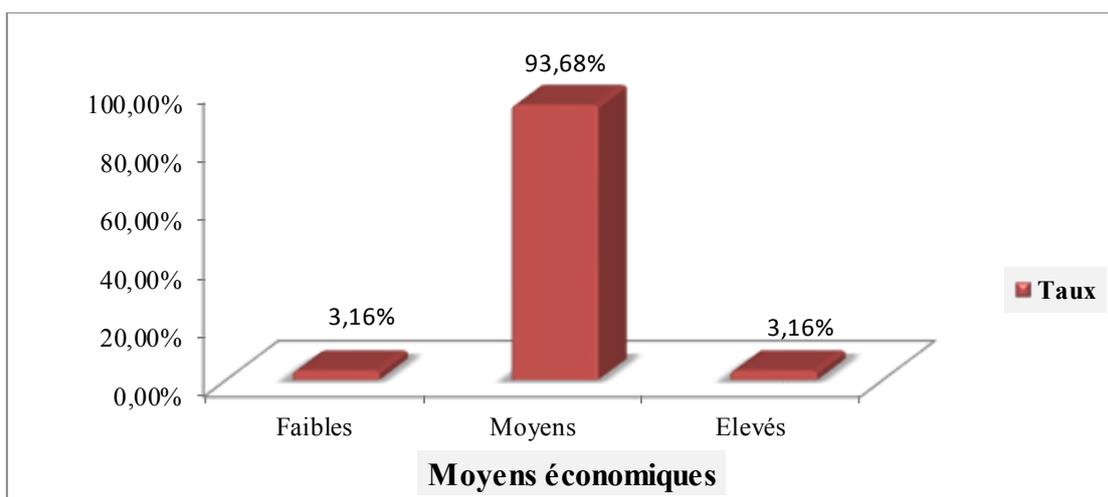


Figure 33 : Répartition des sujets questionnés selon leur niveau économique

Concernant le niveau socio-économique, la majorité des femmes avaient un niveau moyen (93.68%), tandis que nous avons trouvé que les femmes de haut niveau économique et celles qui avaient un niveau plus ou moins diminué étaient présentes dans l'effectif du questionnaire avec le même taux, soit 3.16% (**Voir tableau 16**).

II.4.3 Profession et occupation

Tableau 17 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon la profession

Profession	Nombre	Taux
Agent administrative	1	1,05%
Inspectrice	2	2,11%
Femme de ménage	2	2,11%
Pharmacienne	1	1,05%
Pré-emploi	1	1,05%
Employée	5	5,26%
Laborantine	3	3,16%
Infirmière	3	3,16%
Dentiste	1	1,05%
Secrétaire d'avocat	1	1,05%
Enseignante	1	1,05%
Administrative au Trésor	1	1,05%
Sociale	1	1,05%
Femme au Foyer	72	75,79%
Total	95	100,00%

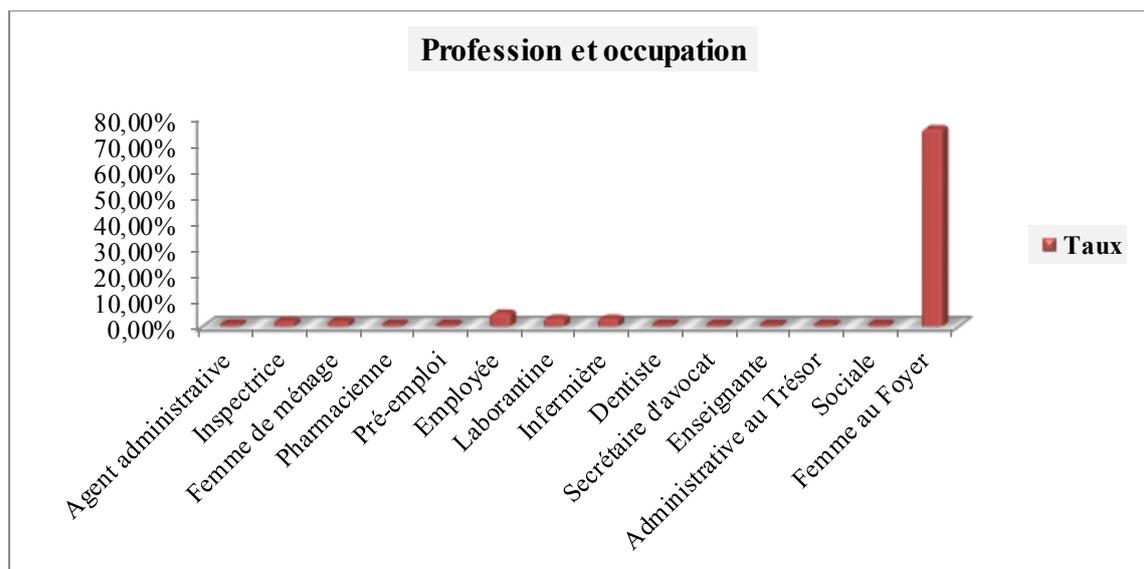


Figure 34 : Répartition des sujets questionnés selon leur profession et occupation.

Dans un effectif de 95 femmes enceintes questionnées, 75 d'entre elles ont été des femmes au foyer (75.79%) alors que 23 femmes (24.21%) occupaient des professions différentes qui ont été résumées dans le tableau 17.

II.4.4 Facteurs de risque

II.4.4.1 Consommation de viande bien ou mal cuite.

Tableau 18 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon le type de la consommation de viande

Viande mal cuite	Oui	Non	Total
Nombre	3	92	95
Taux	3,16%	96,84%	100,00%

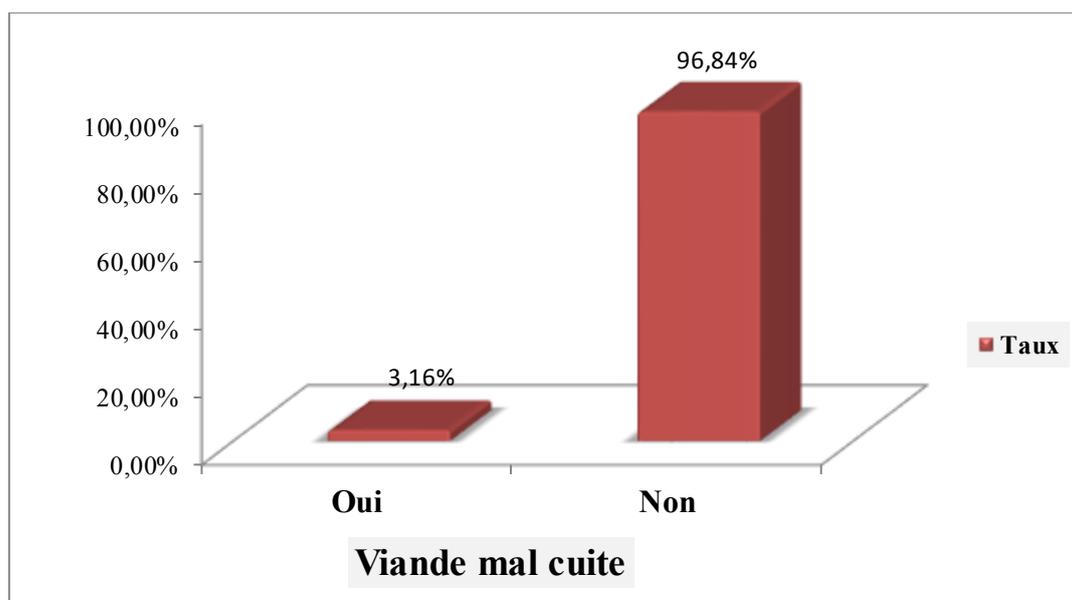


Figure 35 : Répartition des femmes selon leur consommation de la viande mal cuite

Au cours de notre enquête, 92 femmes (96.84%) disaient qu'elles n'ont pas eu l'habitude de manger la viande mal cuite, contrairement 03 femmes (3.16%) avaient révélé le désir de consommer de la viande saignante.

II.4.4.2 Présence des chats

Tableau 19 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon la présence ou non de chat

Présence de chat	Oui	Non	Total
Nombre des sujets	21	74	95
Taux	22,11%	77,89%	100%

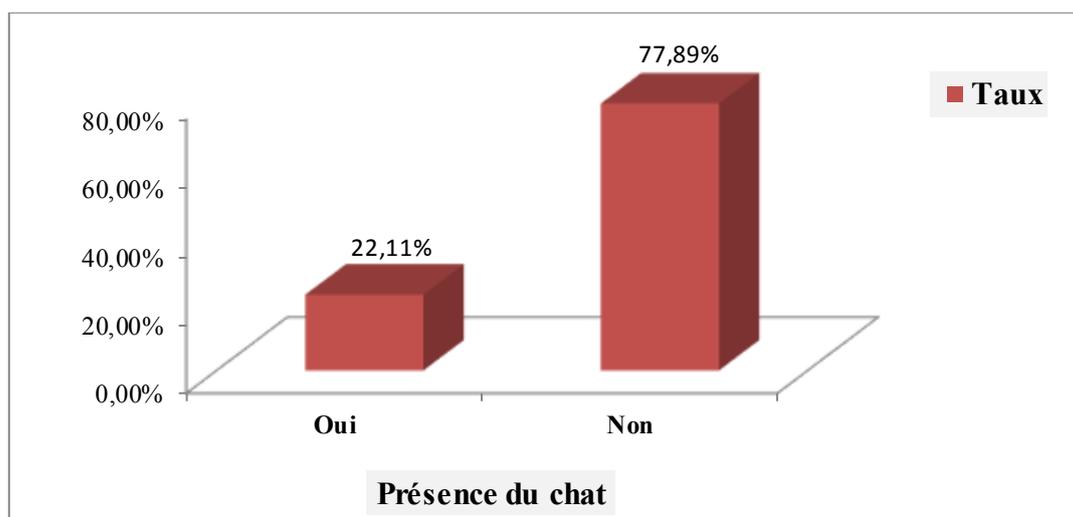


Figure 36 : Répartition des femmes selon la présence de chat

Nous remarquons que 77.89% de l'échantillon étudié n'ont pas des chats, alors que 22.11% de ces femmes ont mentionné la présence de cet animal dans leur entourage.

II.4.4.3 Mesures d'hygiène générale

Tableau 20 : Répartition de l'effectif des sujets questionnés selon le respect ou non des mesures d'hygiène générale

Conditions d'hygiène	Respectées	Non Respectées	Total
Nombre des sujets	94	1	95
Taux	98,95	1,05	100%

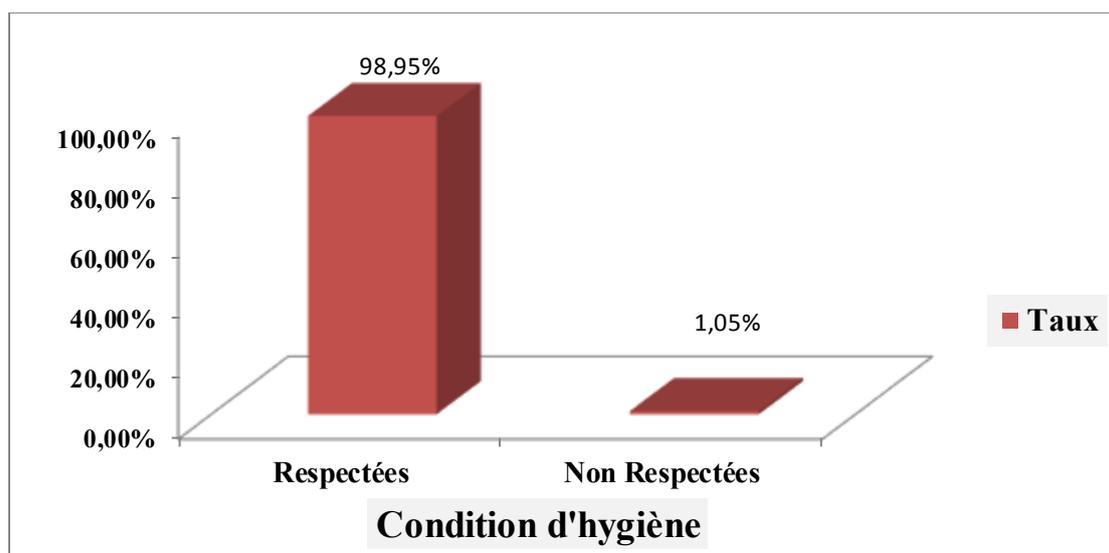


Figure 37 : Répartition des femmes selon les conditions d'hygiène

Le résultat présenté dans le graphe 18 montre que le taux des femmes qui respectaient les conditions d'hygiène a été plus élevé que celui des femmes qui ne le faisaient pas (98.95% vs 1.05%).

II.4.5 Résultats sérologiques globales des sujets questionnés

Tableau 21 : Répartition globale des résultats sérologiques des sujets questionnés

	Positif	Négatif	Douteux	Non Analysé
Nombre	24	40	5	26
Taux	25,26%	42,1%	5,26%	27,36%

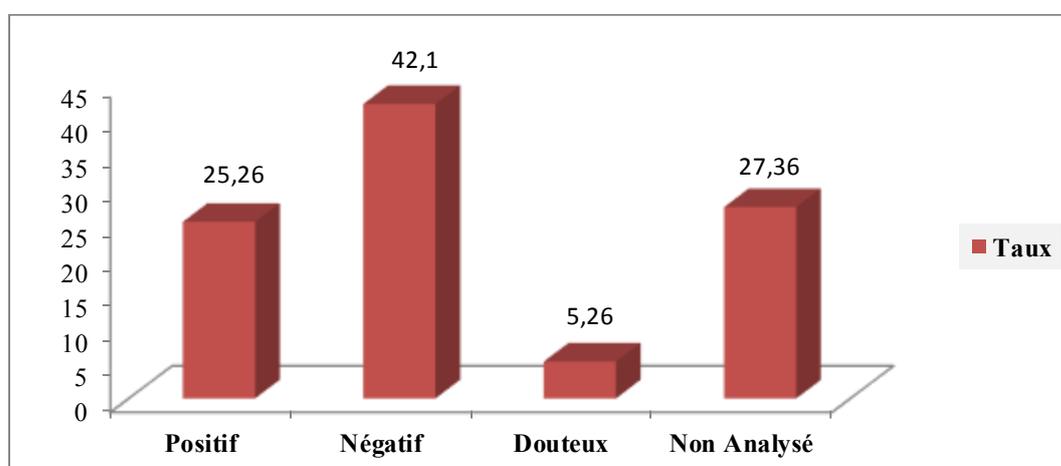


Figure 38 : Résultats sérologiques des femmes questionnées

Chez les femmes questionnées, et comme illustré sur la figure 38, le taux de la sérologie positive a été estimé à 25,26%, et le taux de la sérologie négative a été de 42,1%, avec un taux de 5,26% pour les cas douteux et un taux de 27,36% pour les cas non analysés.

II.4.6 Résultats sérologiques des sujets questionnés selon les différentes localisations

Tableau 22 : Répartition globale des résultats sérologiques des sujets questionnés en fonction de communes

Localité	Positif	Négatif	Douteux	Non Analysé
Tiaret ville	27,27 %	43,94 %	3,03 %	25,76 %
Sougueur	16,67 %	25,00 %	0,00 %	58,33 %
Frenda	23,53 %	47,06 %	17,65 %	11,76 %

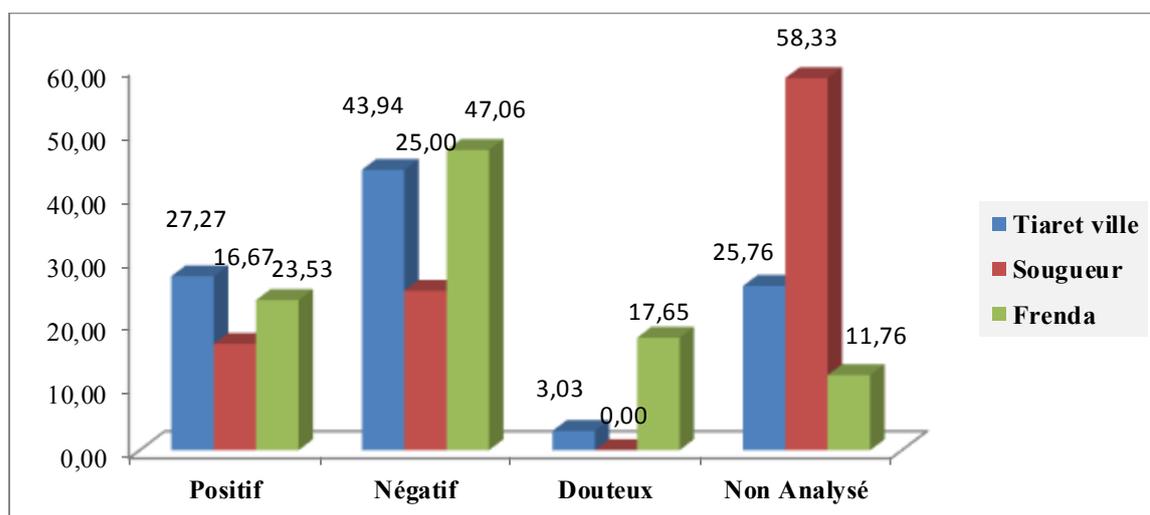


Figure 39 : Résultats sérologiques des femmes questionnées en fonction de communes

La ville de Tiaret a enregistré le taux le plus élevé des cas positifs de la toxoplasmose (27,27%), et le taux le plus diminué des cas négatifs a été enregistré au niveau de la commune de Sougueur (25,00 %), alors que les résultats douteux ont été très élevés au niveau de la commune de Frenda. Dans les trois communes, nous avons trouvé qu'il y'avait un taux très important de femmes enceintes qui ne font pas des analyses sérologiques pendant leur grossesse (voir Tableau 22).

II.4.7 Résultats de différents tests sérologiques chez les sujets questionnés selon les différentes localisations

Tableau 23 : Répartition des résultats de différents tests sérologiques des sujets questionnés en fonction de communes

Localités	Positif			Négatif	Douteux		Non Analysé	Nombre des femmes
	IgG+/IgM+	IgG+/IgM-	IgG-/IgM+	IgG-/IgM-	IgG+/IgM douteux	IgG douteux/Ig M-		
Tiaret ville	1,51%	25,75	0%	43,94%	0%	3,03%	25,76%	66
Sougueur	0%	16,66%	0%	25%	0%	0%	58,33%	12
Frenda	5,88%	17,64%	0%	47,06%	5,88%	11,76%	11,76%	17

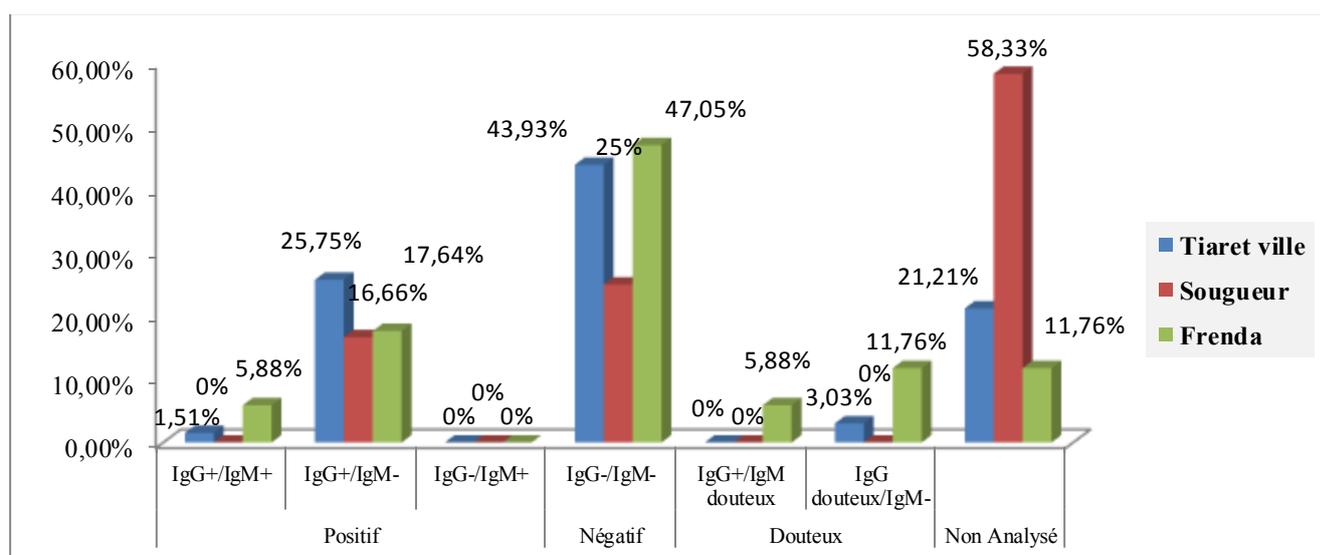


Figure 40 : Résultats de chaque test sérologique chez les femmes questionnées

D'après le Tableau 23 et la Figure 40, nous avons constaté que parmi les femmes qui ont réagi positivement au test sérologique de la toxoplasmose, celles qui avaient (IgG+/IgM-) enregistrant le taux le plus élevé dans les trois communes par rapport à celles qu'avaient (IgG+/IgM+), en outre nous avons remarqué que aucune femme gestante n'avait un rapport (IgG-/IgM+).

II.4.8 Résultats sérologiques des sujets questionnés selon les caractéristiques de la population

a. En fonction d'âge

Tableau 24 : Répartition des femmes enceintes en fonction du statut sérologique et de la tranche d'âge

Age	IgG+/IgM+		IgG+/IgM-		IgG-/IgM+		IgG-/IgM-		IgG+/IgMdouteux		IgGdouteux/IgM-		Non Analyse	
	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr
[17-25]	0,00 %	0	2,11 %	2	0,00 %	0	16,84 %	16	0,00%	0	0,00%	0	7,37 %	7
[26-30]	1,05 %	1	9,47 %	9	0,00 %	0	9,47 %	9	0,00%	0	2,11%	2	8,42 %	8
[31-35]	1,05 %	1	4,21 %	4	0,00 %	0	6,32 %	6	0,00%	0	2,11%	2	5,26 %	5
[36-40]	0,00 %	0	5,26 %	5	0,00 %	0	7,37 %	7	0,00%	0	0,00%	0	5,26 %	5
Plus de 41	0,00 %	0	2,11 %	2	0,00 %	0	2,11 %	2	1,05%	1	0,00%	0	1,05 %	1

Le Tableau 24, montre que le plus grand nombre de femmes enceintes ayant eu une sérologie de (IgG+/IgM-) et qui ont été entre l'âge de]26 ; 30] et entre l'âge de]36,40] ans, alors que celles qui ont présenté une sérologie (IgG-/IgM-) ont été entre l'âge de]17, 25] ans. Les femmes qui ont réagi positivement au test de toxoplasmose (IgG+/IgM+) entraînent dans la tranche de]26 ; 30] et] 31,35] ans. En revanche nous avons trouvé que 8.42% des femmes gestantes n'avaient pas subi les tests sérologiques de la toxoplasmose pendant leur grossesse et ces femmes étaient âgées entre 26 ans et 30 ans.

b. En fonction de l'âge gestationnel

Tableau 25 : Profil sérologique des femmes enceintes selon l'âge gestationnel

Age gestationnel	IgG+/IgM+		IgG+/IgM-		IgG-/IgM+		IgG-/IgM-		IgG+/IgM douteux		IgG douteux/IgM-		Non Analyse	
	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr
1er trimestre	0,00 %	0	0,00 %	0	0,00 %	0	2,11 %	2	0,00%	0	1,05%	1	1,05 %	1
2ème trimestre	1,05 %	1	8,42 %	8	0,00 %	0	12,63 %	12	1,05%	1	1,05%	1	7,37 %	7
3ème trimestre	1,05 %	1	14,74 %	14	0,00 %	0	26,32 %	25	0,00%	0	2,11%	2	15,79 %	15
Avortement	0,00 %	0	0,00 %	0	0,00 %	0	1,05 %	1	0,00%	0	0,00%	0	3,16 %	3

Aucune femme n'a réagi positivement au test sérologique de toxoplasmose (IgG+/IgM+) pendant le 1^{er} trimestre de sa grossesse. Au 2^{ème} trimestre, le pourcentage de la séropositivité (IgG+/IgM+) a été de 1.05%, et celui de la séronégativité (IgG+/IgM-) a été de 8.42%, et un taux de 12.63% a été enregistré pour les femmes qui avaient une sérologie négative (IgG-/IgM-).

Au cours du 3^{ème} trimestre le taux des cas positifs (IgG+/IgM+) enregistré a été estimé à 1.05%, et le taux des cas de (IgG+/IgM-) estimé à 14.74%, et 26.32% des femmes enceintes ayant eu un (IgG-/IgM-) au cours de ce trimestre.

Le plus grand pourcentage (15.79%) a été enregistré chez les 15 femmes qui n'ont pas fait des analyses (sérologie pour la toxoplasmose) au cours du 3^{ème} trimestre.

c. En fonction de la parité

Tableau 26 : Profil sérologique des femmes enceintes selon la parité

Parité	IgG+/IgM+		IgG+/IgM-		IgG-/IgM+		IgG-/IgM-		IgG+/IgMdoutoux		IgGdoutoux/IgM-		Non Analyse	
	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr
Primipare	1,05%	1	7,37%	7	0%	0	17,89%	17	0,00%	0	2,11%	2	4,21%	4
Multipare	1,05%	1	15,79%	15	0%	0	24,21%	23	1,05%	1	2,11%	2	23,16%	22

Le taux de la sérologie positive (IgG+/IgM+) chez les femmes primipares et multipares a été de 1,05% pour chacune d'elles.

La sérologie (IgG+/IgM-) était présente chez 7,37% des primipares alors que 17,89% d'entre elles (primipares avaient une sérologie (IgG-/IgM-) ; tandis que chez les multipares, un taux de 15,79% a été enregistré pour les cas de (IgG+/IgM-) et un taux de 24,21% pour les cas de la sérologie (IgG-/IgM-). Enfin nous avons noté qu'un taux de 23,16% femmes multipares n'ont fait pas leurs analyses sérologiques.

d. En fonction de la consommation de la viande

Tableau 27 : Profil sérologique des femmes enceintes selon l'état de consommation de la viande

Viande mal cuite	IgG+/IgM+		IgG+/IgM-		IgG-/IgM+		IgG-/IgM-		IgG+/IgMdouteux		IgGdouteux/IgM-		Non Analyse	
	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr
Oui	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	2.11%	2
Non	2,11%	2	23.16%	22	0,00%	0	42.11%	40	1,05%	1	4,21%	4	25.26%	24

Les résultats de tableau 27 ont montré qu'il y'a une absence de réaction positive de (IgG+/IgM+) chez les femmes qui ont consommé la viande mal cuite. En outre, la réaction (IgG+/IgM+) et (IgG+/IgM-) a été présente chez les femmes qui consomment la viande bien cuite à des taux respectifs de 2.11% et 23.16% des cas.

e. En fonction de présence des chats

Tableau 28 : Profil sérologique des femmes enceintes selon la présence ou non de chats

Présence de chat	IgG+/IgM+		IgG+/IgM-		IgG-/IgM+		IgG-/IgM-		IgG+/IgMdouteux		IgGdouteux/IgM-		Non Analyse	
	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr
Oui	1,05%	1	8.42%	8	0,00%	0	7.37%	7	1,05%	1	2,11%	2	4.21%	4
Non	1,05%	1	14.74%	14	0,00%	0	34.74%	33	0,00%	0	2,11%	2	23.16%	22

Un taux identique (1,05%) de la sérologie (IgG+/IgM+) a été enregistré chez les femmes enceintes qui ont et qui n'ont été pas un chat. Un taux de 8.42 % a été marqué pour les femmes de sérologie (IgG+/IgM-) ayant eu un chat et 14.74% pour celles qui n'avaient pas la présence de ce dernier dans leur entourage (Tableau 28).

f. En fonction de niveau intellectuel des femmes enceintes

Tableau 29 : Le profil sérologique des femmes enceintes selon le niveau intellectuel

Niveau intellectuel	IgG+/IgM+		IgG+/IgM-		IgG-/IgM+		IgG-/IgM-		IgG+/IgMdouteux		IgGdouteux/IgM-		Non Analyse	
	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr
Non instruite	0,00%	0	1,05%	1	0,00%	0	3.16%	3	0,00%	0	0,00%	0	2,11%	2
Primaire	0,00%	0	1,05%	1	0,00%	0	1,05%	1	0,00%	0	0,00%	0	4,21%	4
Collège	1,05%	1	3.16%	3	0,00%	0	9.47%	9	1,05%	1	2.11%	2	8.42%	8
Lycée	0,00%	0	8.42%	8	0,00%	0	10.53%	10	0,00%	0	1,05%	1	6.32%	6
Université	1,05%	1	9.47%	9	0,00%	0	17,89%	17	0,00%	0	1.05%	1	6.32%	6

Le tableau 29, nous a permis de constater que le taux des (IgG+/IgM+) a été enregistré chez les femmes universitaires et celles qu'ont été scolarisées au collège, la sérologie (IgG+/IgM-) a été très rencontrée chez les femmes ayant eu le niveau du lycée et universitaire. Un taux le plus faible de sérologie négative pour la toxoplasmose a été enregistré pour les femmes de niveau primaire.

Pour les différents niveaux, nous avons marqué un pourcentage variant entre 2.1 % et 8.42 % des femmes qui n'ont pas fait leurs analyses sérologiques pendant leur grossesse.

g. En fonction de la profession des femmes enceintes

Tableau 30 : Le profil sérologique des femmes enceintes selon leur profession

Profession	IgG+/IgM+		IgG+/IgM-		IgG-/IgM+		IgG-/IgM-		IgG+/IgMdouteux		IgGdouteux/IgM-		Non Analyse	
	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr	Taux	Nbr
Agent administrative	0	0	1,05	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Inspectrice	0	0	0	0	0	0	1,05	0	0	0	0	0	1,05	1
Femme de ménage	0	0	1,05	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1,05	1
Pharmacienne	0	0	1,05	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pré emploi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,05	1	0	0
Employée	0	0	1,05	1	0	0	4,21	4	0	0	0	0	0	0
Laborantine	0	0	1,05	1	0	0	1,05	1	0	0	1,05	1	0	0
Infirmière	1,05	1	0	0	0	0	2,11	2	0	0	0	0	0	0
Dentiste	0	0	0	0	0	0	1,05	1	0	0	0	0	0	0
Secrétaire d'avocat	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,05	1
Enseignante	0	0	0	0	0	0	1,05	1	0	0	0	0	0	0
Administrative	0	0	1,05	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sociale	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,05	1
Femme au Foyer	2,11	2	16,84	16	0	0	32,63	31	1,05	1	2,11	2	28,42	22

D'après nos résultats statistiques, nous avons enregistré une séropositivité IgG+/IgM+ chez l'infirmière ainsi les 2 femmes au foyer, par contre la non immunisation IgG-/IgM- est marquée chez la majorité des femmes au foyer (soit 32.63%)

III. Discussion

La séroprévalence positive de la toxoplasmose obtenue chez la totalité des femmes enceintes dans notre étude était de 37,25%, et elle est très élevée par rapport à celle obtenue par (Hoummadi, et al., 2020) au Maroc, qui ont été rapporté un taux de 28,88%, et (Rostami, et al., 2020) en Iran, qui ont enregistré une prévalence de 33,8% de toxoplasmose chez un effectif de 1 148 677 femmes enceintes réparties dans 91 pays au monde. Cependant, nos résultats sont similaires à ceux de (Ghazzay, et al., 2020) en Iraq, où la séroprévalence globale de la toxoplasmose obtenue chez un effectif de 146 femmes enceintes a été de 37,67%. L'étude de (Kamal, et al., 2015) en Egypte, a enregistré une prévalence de 50.8% de la toxoplasmose chez 120 femmes enceintes, et ce taux a été très élevé par rapport à celui obtenu dans notre étude. Au Bénin, (Tonouhewa, et al., 2019) ont enregistré une prévalence de 47% de toxoplasmose chez les femmes enceintes et cette prévalence a été aussi élevée par rapport à celle obtenue dans notre étude.

La séroprévalence la plus diminuée a été obtenue dans l'étude de (Ali, et al., 2020) en Pakistan (7.42%) chez 593 femmes, dont 293 gestantes et 300 non gestantes.

La prévalence de la toxoplasmose varie d'un pays à l'autre, et cela pourrait être dû aux facteurs climatiques, au mode de vie, aux habitudes alimentaires, au statut socio-économique et aux conditions d'hygiène (Hoummadi, et al., 2020).

Nous avons enregistré une séroprévalence de 25,26% chez les femmes questionnées au niveau de la région de Tiaret, et cette prévalence a été très diminuée en la comparant à celle obtenue par (Berredjem, et al., 2017) en Algérie dans la région d'Annaba, qui ont obtenu une séroprévalence positive de toxoplasmose estimée à 39,8% chez un effectif de 143 femmes enceintes.

D'après (Bachi, et al., 2018), l'épidémiologie de la toxoplasmose en Algérie est peu connue contrairement à certains pays européens, suite à l'absence de dépistage sérologique et de la détermination du statut immunitaire vis-à-vis du toxoplasme chez les femmes avant la fin du premier trimestre de grossesse.

Hoummadi, et al., (2020) ont constaté que 71,22% des femmes enceintes sont susceptibles d'être infectées pendant leur grossesse suite à la diminution immunitaire antitoxoplasmique, avec un risque accru d'infection congénitale pour leurs fœtus.

D'après nos résultats, nous avons constaté que la majorité des femmes de sérologie positive, présentaient une toxoplasmose caractérisée par la présence d'anticorps IgG positifs et IgM négative par rapport aux femmes qui ont eu des IgG positifs et IgM positifs et celles ayant eu des IgG négatifs et IgM positifs, et cela a été rencontré dans les trois différentes communes, chez les femmes questionnées pendant notre enquête, ainsi que chez les femmes conçues dans notre étude rétrospective. Ces résultats concordent avec ceux obtenus par (Ghazzay, et al., 2020) en Iraq, qui ont enregistré un taux de 36,3% des femmes présentant une toxoplasmose chronique caractérisée par la présence d'anticorps IgG positifs, tandis que seulement 1,37% étaient positifs pour la toxoplasmose aiguë caractérisée par la présence d'anticorps IgM positifs.

L'étude de (Berredjem, et al., 2017) en Algérie, a aussi rapporté un taux très élevé (52,6%) des femmes enceintes qui ayant eu la sérologie IgG positifs et IgM négatifs par rapport à celui de la sérologie IgG positif / IgM positif et qui présente dans leur étude un pourcentage de 43,8%, alors que aucune femme n'a présenté la sérologie IgG négatif / IgM positif.

Nos résultats ont été similaires à ceux de (Laboudi, et al., 2017) au Maroc dans la région de Rabat, qui ont montré que le pourcentage le plus élevé a été enregistré pour les femmes qui présentaient un IgG+/ IgM- (42.1%), suivi par celui de IgG-/IgM-, tandis que le taux le plus diminué (3.9%) a été enregistré pour les femmes qui ont eu une sérologie IgG+/ IgM+.

Le diagnostic actuel de la toxoplasmose repose principalement sur la détection sérologique d'IgG et d'IgM spécifiques. La présence d'IgM indique que l'hôte a été récemment infecté. Cependant, ces anticorps peuvent persister pendant des mois, voire des années après une infection aiguë (Luff, et al., 1992; James, et al., 1996).

Lorsque des niveaux élevés d'anticorps IgG sont présents dans les sérums, les tests sérologiques ne permettent pas de distinguer une infection récente d'une infection acquise longtemps auparavant et la détection d'une réponse IgM spécifique ne peut aider à déterminer si l'infection était récente (Lappalainen, et al., 1993).

D'après nos résultats, nous avons conclu que la majorité des femmes incluses dans cette étude avaient une toxoplasmose ancienne pendant leur grossesse.

Dans notre étude, le plus grand nombre de femmes enceintes touchées par la toxoplasmose était classé dans la tranche d'âge de]26 ; 30] et entre l'âge de]31,35] ans. En Iraq, (Ghazzay, et al., 2020) ont trouvé que le taux le plus élevé des femmes de séroprévalence positive (34.93%) était composé par celles qui sont âgées entre 20 et 25 ans ; les résultats obtenus dans notre étude se rapprochent un peu de ces résultats.

Nous avons trouvé aussi qu'un taux très élevé (60.9%) de séroprévalence de la toxoplasmose a été obtenu chez les femmes gestantes de 21 à 25 ans dans l'étude de (Kamal, et al., 2015) en Egypte.

L'étude de (Ali, et al., 2020) au Pakistan, a été enregistrée avec une influence significative ($P < 0.050^*$) d'âge sur la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes, où le taux le plus élevé a été enregistré chez les femmes âgées de 21 ans à 30 ans.

Contrairement, l'étude de (Hoummadi, et al., 2020) au Maroc, a montré que la séroprévalence augmente significativement avec l'âge, les femmes les plus touchées de toxoplasmose sont celles qui ont eu plus de 40 ans, elle varie également avec le niveau socio-économique des mères.

Dans nos résultats, la contamination par la toxoplasmose chez les femmes enceintes a été très élevée pendant le troisième trimestre de gestation par rapport au premier et deuxième trimestre, cela correspond aux résultats obtenus dans l'étude de (Shah, et al., 2017) au Pakistan, qui ont montré que le taux le plus élevé de la prévalence de la toxoplasmose a été enregistré au cours du dernier tiers de gestation (20%) par rapport au 1^{er} (6.45%) et 2^{ème} trimestre (8.8%). Nos résultats sont aussi similaires à ceux décrits dans l'étude de (Frimpong, et al., 2017) en Zambie, où un taux de 47% a été enregistré chez les femmes enceintes dans le 3^{ème} trimestre de grossesse, 32.6% pendant le 2^{ème} trimestre et 20.5% pendant le 1^{er} trimestre.

(Iddawela, et al., 2017) en Sri Lanka, n'ont pas trouvé une influence significative de l'âge gestationnel des femmes enceintes sur la séroprévalence de la toxoplasmose, les taux enregistrés pendant le 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} tiers de gestation ont été respectivement de 30.39%, 30.57% et 26.13%.

En Ethiopie, l'étude de (Abamecha, et al., 2016) a rapporté un taux très élevé (50.5%) de prévalence de toxoplasmose pendant le 2^{ème} trimestre par rapport au 1^{er} (28.3%) et au 3^{ème} trimestre (21.2%).

Notre enquête a révélé une séroprévalence très élevée de la toxoplasmose chez les femmes multipares par rapport aux femmes primipares, par contre dans l'étude de (Frimpong, et al., 2017), on a enregistré un taux de 64.5% chez les femmes primipares et 29.3% chez les femmes ayant eu un seul enfant, alors que les femmes qui ont eu un enfant et plus présentaient un pourcentage de 6.16%.

Nous n'avons pas enregistré un taux très élevé de femmes qui consomment la viande mal cuite dans notre enquête. Le taux le plus élevé de la séroprévalence positive a été rencontré chez les femmes qui consomment la viande bien cuite. Nos résultats ressemblent à ceux de (Iddawela, et al., 2017) qui ont trouvé que la majorité des femmes touchées par la toxoplasmose consomment la viande bien cuite. Alors que l'étude de (Avelar, et al., 2017) au Brésil, a montré que le taux de la séroprévalence positive le plus élevé a été enregistré chez les femmes qui consomment la viande mal cuite en comparant à celui des femmes qui consomment la viande bien cuite (58.5% vs 47.5%).

(Kamal, et al., 2015) ont enregistré une influence hautement significative ($P < 0.001$) de la consommation de viande mal cuite sur la séroprévalence positive de la toxoplasmose chez les femmes enceintes, où le taux le plus élevé a été rencontré chez les femmes qui consomment la viande mal cuite (69% vs 31%).

Un nombre élevé des femmes questionnées ayant eu une séroprévalence positive dans notre enquête malgré qu'elles n'aient pas eu un contact avec le chat. Ces résultats concordent avec ceux de (Kamal, et al., 2015) qui indiquent que le taux des femmes qui n'ont pas eu de contact avec le chat a été augmenté significativement ($P < 0.06$) à celui des femmes qui ont eu un contact avec les chats.

Dans l'étude de (Iddawela, et al., 2017), il a été noté aussi que le nombre le plus élevé des femmes toxoplasmiques a été enregistré chez les femmes qui n'avaient pas de contact avec les chats.

Tandis que les résultats obtenus dans l'étude de (Dwinata, et al., 2016) en Indonésie, enregistrent une différence hautement significative ($P < 0.001$) entre les

femmes qui ont eu et celles qui n'ont pas eu de contact avec les chats, où le taux le plus élevé de séroprévalence positive a été enregistré chez les femmes qui contactent les chats.

L'étude de (Abamecha, et al., 2016) n'a pas enregistré une influence significative ($P < 0.761$) du niveau intellectuel des femmes enceintes sur la prévalence de la toxoplasmose et cela corroborent les résultats obtenus dans notre étude, où nous avons trouvé la séropositivité de la toxoplasmose chez les femmes non instruites et chez les femmes à niveau universitaire.

Conclusion

Conclusion

La toxoplasmose est une parasitose majeure, qui représente une zoonose cosmopolite, avec une séroprévalence variable d'un pays à l'autre et parfois à l'intérieur du même pays. La gravité de cette infection est liée au risque de transmission du parasite au fœtus quand la contamination se fait au cours de la grossesse et qui peut y'aller jusqu'aux malformations des nouveaux nés et aux avortements. Cette gravité est aussi liée au risque de réactivation d'une infection antérieurement acquise, sous l'effet d'une immunodépression.

À la lumière de nos résultats, nous avons conclu que plusieurs femmes enceintes pourraient être prédisposées à la toxoplasmose.

- La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes gestantes dans notre étude varie selon les trois différentes communes ;
- La sérologie de IgG positif IgM négative a été la plus fréquente chez les femmes enceintes dans les trois communes et qui a indiqué que la plupart des femmes avaient une infection ancienne de toxoplasmose ;
- L'absence de sérodiagnostic toxoplasmique chez un nombre important de femmes enceintes ;
- La toxoplasmose a été plus fréquente chez les multipares que les primipares ;
- Des femmes de différents niveaux intellectuels et de différents niveaux socio-économiques ont été touchées par cette infection ;

La prise en charge de cette maladie dans la région de Tiaret doit être améliorée en termes de :

- La réalisation d'un diagnostic sérologique chez les femmes enceintes avant la fin du 1^{er} trimestre de gestation ;
- L'amélioration du suivi sérologique chez les femmes gestantes, afin de dépister précocement la présence de cette maladie ;
- La sensibilisation des femmes séronégatives au risque de contamination.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- Abamecha, F., & Awel, H.** (2016). Seroprevalence and Risk Factors of *Toxoplasma gondii* Infection in Pregnant Women Following Antenatal Care at Mizan Aman General Hospital, Bench Maji Zone (BMZ), Ethiopia. *BMC Infectious Diseases*, 16 (460), 1-8.
- Abdel-Rahman, M. A.** (2017). Toxoplasmosis in Man and Animals. *J Chem Environ Heal*, 3 (2), 54–73.
- Acha, P., & Szyfres, B.** (1982). *Zoonoses et Maladies Transmissibles Communes à l'Homme et aux Animaux* (2^{ème}éd.). Paris: Office International des Epizooties.
- Afonso, E., Thulliez, P., & Gilot-Fromont, E.** (2010). Local Meteorological Conditions, Dynamics of Seroconversion to *Toxoplasma gondii* in Cats (*Feliscatus*) and Oocyst Burden in a Rural Environment. *Epidemiol Infect*, 138 (8), 1105-1113.
- Ali, S., Amjad, Z., Khan, T. M., Maalik, A., Iftikhar, A., Khan, I., et al.** (2020). Occurrence of *Toxoplasma gondii* Antibodies and Associated Risk Factors in Women in Selected Districts of Punjab Province, Pakistan. *Parasitology*, 1–7.
- Ambroise, T.** (1998). *Parasitologie et Mycologie Médicale*. Paris : Médecine Sciences P.
- Astrid, J.** (2016). *La Toxoplasmose Congénitale En France : Prise en Charge Actuelle et Perspectives*. Lille, Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille.
- Avelar, M. V., Martinez, V. O., de Moura, D. L., Barros, I. A., da Silva Primo, A. A., & Duarte, A. O.** (2017). Association between Seroprevalence of IgG anti-*Toxoplasma gondii* and Risk Factors for Infection among Pregnant Women in Clímério de Oliveira Maternity, Salvador, Bahia, Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo*, 59 (90), 1-5.
- Bachi, F., Gourbdji, E., Yebbous Bensaid, S. A., Taourirt, L., Ouchait, A., Lazizi, L., et al.** (2018). Toxoplasmose Congénitale : Bilan du CNR Toxoplasmose, de l'Institut Pasteur d'Algérie Congenital Toxoplasmosis: Review of the CNR Toxoplasmosis, Pasteur Institute of Algeria. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 32 (1), 20-31.
- Beauvais, B., Garin, F., Lariviere, M., Languillat, G., & Galal, H.** (1976). Toxoplasmose et transfusion. *Annales de Parasitologie*, 51 (6), 625 - 635.
- Berredjem, H., Aouras, H., Benlaifa, M., Becheker, I., & Djebbar, M. R.** (2017). Contribution of IgG Avidity and PCR for the Early Diagnosis of Toxoplasmosis in Pregnant Women from the North-Eastern Region of Algeria. *African Health Sciences*, 17 (3), 647-656.

Références bibliographiques

- Bessièresa, Marie-Hélène, et al.**(2008) *Toxoplasmose et Grossesse*. 402, Toulouse : Elsevier Masson France, Francophone des Laboratoires, pp. 39-50.
- Black, M., & Boothroyd, J.** (2000). *Lytic Cycle of Toxoplasma gondii*.64 (03), 607-623.
- Bouratbine, A., Siala, E., Chahed, M., Aoun, K., & Ben Ismail, K.** (2001). Profil Séro-Epidémiologique de la Toxoplasmose au Nord de la Tunisie. *Parasite*, 61 (6), 8.
- Bourée, P.** (2000). *Aide-Mémoire de Parasitologie et de Pathologie Tropicale* (3^{ème}éd.). Paris: Médecine-Sciences Flammarion.
- Christian, R., Pajot, F.-X., Vincendeau, P., &Esquerdo Gomez, F.** (1996). *Epidémiologie des Maladies Parasitaires*. Paris: Editions Médicales Internationales.
- Derouin, F.**(2001).*Diagnostic Biologique de la Toxoplasmose: Quelle Stratégie Adopter en Fonction du Contexte Clinique ?* 329, Paris : Elsevier, Française des Laboratoires, pp. 16-18.
- Dolores, E., Chirukandoth, S., & Dubey, J.** (2005). *Biology and epidemiology of Toxoplasma gondii*. *Animal Health Research Reviews*, 01 (06), 41-61.
- Dubey, J.et Beattie, C.** (1988).*Toxoplasmosis of Animals and Man*. Boca Raton, Florida: CRC Press, p. 52. Vol. 100.
- Dubey, J., Lindsay, D., & Speer, C.** (1998).*Structures of Toxoplasma gondii Tachyzoites, Bradyzoites, and Sporozoites and Biology and Development of Tissue Cysts* (2^{ème} éd.).*Clin Microbiol Reviews*.
- Dubre metz, J.-F.** (1999). *Biologie du Toxoplasme et Toxoplasmose*. *Annales de L'institut Pasteur*, 1 (10), 107-112.
- Dupouy, C., Gavinet, M., & Paugam, A.** (1993). *Mode de Contamination, Incidence et Prévalence de la Toxoplasmose*. *Med Mal Infect*.
- Dwinata, I. M., Sutarga, I. M., & Damriyasa, I. M.** (2016).*The Potential Risk Factors for Toxoplasmosis in Balinese Pregnant Women-Indonesia*.*Bali Med J.*, 5 (1), 116-118.
- El Bouhali, L.** (2012). *Toxoplasmose et Grossesse*. Lorraine, Université de Lorraine-Faculté de Pharmacie.

Références bibliographiques

Elmore, Stacey A, et al.(2010).*Toxoplasma gondii*: Epidemiology, Feline Clinical Aspects, and Prevention. 4, USA: Elmore, S.A., Public Health Resources, Vol. 26, pp. 190-196.

Essaoudi, F. (2015).La Séro-Surveillance de La Toxoplasmose chez la Femme Enceinte. 2. Rabat, Université Mohammed V- Rabat Faculté de Médecine et de Pharmacie.

Euzeby, J. (1998). Les parasites des Viandes: Epidémiologie; Physiopathologie et Incidences Zoonosiques. Paris: Editions Médicales Internationales.

Frimpong, C., Makasa, M., Sitali, L., & Michelo, C. (2017). Seroprevalence and Determinants of Toxoplasmosis in Pregnant Women Attending Antenatal Clinic at the University Teaching Hospital, Lusaka, Zambia.BMC Infectious Diseases, 17 (10), 1-8.

Gentilini, M., Danis, M. et Ricarde-Lenoble, D. (1981). Maladies Parasitaires. Paris : J-B Bailliere, pp. 193-203.

Ghazzay, M. H., Al-kalby, K. K., Al-hilli, E. S., & Hadi, N. R. (2020).Diagnosis of Toxoplasmosis in Pregnant Women Using Enzyme Immunoassay and Nested Real Time PCR in Al-Najaf city/Iraq.International Journal of Pharmaceutical Research, 12 (2), 140-147.

Golvan, Y., & Breton, F. (1996). Atlas de Parasitologie: Schémas Explicatifs d'Epidémiologie (édition originale, Vol. 1). (L. L. d'or, Éd.) Paris.

Guechi, N., & Hamrioui, B. (2017). Séroprévalence de la Toxoplasmose chez les Femmes Enceintes Suivies au CHU Mustapha Pacha d'Alger. Revue Francophone des Laboratoires (493), 70-72.

Hill, D et Dubey, J.P. (2002).*Toxoplasma gondii*: Transmission, Diagnosis and Prevention. 10, USA: s.n., Clinical Microbiology and Infection, Vol. 8, pp. 634–640.

Hoummadi, L., Berrouch, S., Amraouza, Y., Adel, A., Mriouch, M., Soraa, N., et al. (2020). Seroprevalence of Toxoplasmosis in Pregnant Women of the Marrakech-Safi Region, Morocco.African Health Sciences, 20 (1), 59-63.

Iddawela, D., Vithana, S. M., & Ratnayake, C. (2017). Seroprevalence of Toxoplasmosis and Risk Factors of *Toxoplasma gondii* Infection among Pregnant Women in Sri Lanka: A Cross Sectional Study. BMC Public Health, 17 (930).

Références bibliographiques

James, G. S., Sintchenko, G. V., Dickeson, D. J., & Gilbert, G. L. (1996). Comparison of Cell Culture, Mouse Inoculation, and PCR for Detection of *Toxoplasma gondii*: Effects of Storage Conditions on Sensitivity. *Journal of Clinical Microbiology*, 34 (6), 1572-1575.

Kamal, A. M., Ahmed, A. K., Abdellatif, M. Z., Tawfik, M., & Hassan, E. E. (2015). Seropositivity of Toxoplasmosis in Pregnant Women by ELISA at Minia University Hospital, Egypt. *Korean J Parasitol*, 53 (5), 605-610.

Kodjikian, L. Toxoplasmose et Grossesse: Elsevier Masson France. (2010). *Journal Français d'Ophthalmologie*, Vol. 33, pp. 362—367.

Laboudi, M., & Sadak, A. (2017). Serodiagnosis of Toxoplasmosis: The Effect of Measurement of IgG Avidity in pregnant Women in Rabat in Morocco. *Acta Tropica*, 172, 139–142.

Lappalainen, M., Koskela, P., & Koskinieni, M. (1993). Toxoplasmosis Acquired during Pregnancy: Improved Serodiagnosis Based on Avidity of IgG. *Journal of Infectious Diseases*, 167 (3), 691-697.

Lebas, F, et al.(2004). Toxoplasmose Congénitale : Un Nouveau Cas d'infection Pendant la Grossesse chez une Femme Antérieurement Immunisée et Immunocompétente. Paris : Elsevier Masson France, *Archives de pédiatrie*, Vol. 11, pp. 926–928.

Lélu, M., Villena, V., Dardé, M. L., Aubert, D., & Geers, R. (2012). Quantitative Estimation of the Viability of *Toxoplasma gondii* Oocysts in Soil. *Appl. Environ. Microbiol.*, 78 (15), 5127–5132.

Luft, B. J., & Remington, J. S. (1992). Toxoplasmic Encephalitis in AIDS. *Clinical Infectious Diseases*, 15 (2), 211-222.

Lynfied, R., & Guerina, N. (1997). Toxoplasmosis. *Pediatr Rev.*

Messerer, L. (2015). Epidémiologie de la Toxoplasmose à l'Est Algérien avec Prévention de la Toxoplasmose Congénitale. 7. Annaba, Université Badji Mokhtar-Faculté des Sciences-Département de Biologie.

Negussie, A., Beyene, E., & Palani, S. (2017). Toxoplasmosis and Associated Risk Factors in Antenatal Clinic Follow Up Pregnant Women in Selected Health Institutes of Jigjiga, East Ethiopia. *International Journal of Tropical Disease & Health*, 21 (3), 1–7.

Références bibliographiques

- Nizard, J.** (2008). Toxoplasmose et Grossesse. Lave : Elsevier Masson France, Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, Vol. 37, pp. 4-9.
- Pfister, P., & Dromigny, J.** (2001). Avidity of IgG anti-*Toxoplasma gondii*. Study to Establish a New Decision Tree in Screening for the Disease. Arch. Inst. Pasteur Madagascar, 67 (2), 57-60.
- Romanet, L.** (2017). Toxoplasmose et Grossesse. Marseille, Université d'Aix-Marseille – Faculté de Pharmacie : s.n.
- Rostami, A., Riahi, S. M., Gamble, H. R., Fakhri, Y., Nourollahpour Shiadeh, M., Danesh, M., et al.** (2020). Global prevalence of latent toxoplasmosis in pregnant women: a systematic review and meta-analysis. Clinical Microbiology and Infection, 26 (6), 1-11.
- Shah, N., Tanzeela, Khan, A., Khisroon, M., Adnan, M., & Jawad, S. M.** (2017). Seroprevalence and Risk Factors of Toxoplasmosis in Pregnant Women of District Swabi. Pure Appl. Biol, 6 (4), 1306-1313.
- Tenter, A., Heckerroth, A., & Weiss, L.** (2000). *Toxoplasma gondii*: From Animals to Humans. Elsevier Science, 1217–1258.
- Tonouhewa, A. B., Amagbégnon, R., Atchadé, S. P., Hamidović, A., & Mercier, A.** (2019). Séroprévalence de la Toxoplasmose chez les Femmes Enceintes au Bénin : Méta-analyse et Méta-régression. Bull. Soc. Pathol. Exot, 112, 79-89.
- Wery, M., Gustaaf Janssens, p., & Gentilini, M.** (1995). Protozoologie Médicale. Bruxelles: De Boeck & Larcier S.A.
- Zemene, E., Yewhalaw, D., Abera, S., Belay, T., Samuel, A., & Zeynudin, A.** (2012). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and Associated Risk Factors among Pregnant Women in Jimma Town, SouthWestern Ethiopia. BMC Infectious Diseases, 12 (1), 1-6.

Annexe

La fiche du questionnaire

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ibn-Khaldoun *Tlaret*



-Faculté : Sciences de la nature et de la vie .
 -Domaine : Sciences de la nature et de la vie .
 -Filière : Sciences biologiques.
 -Spécialité : M2- Infectiologie .

- Année universitaire : 2019 /2020

Questionnaire

- Nom de l'établissement : Date :

-Nom : Prénom : N° :

- Age : Adresse :

- Primipare : Multipare : Nombre :

-Age gestationnel :

- Les enfants précédents présentent-ils des anomalies ?
 Oui Non

-Si oui, nombre d'enfants atteints :

-Sérologie effectuée dans les grossesses précédentes :
 Oui Non

-Description de l'entourage : vie en milieu :
 rural citadin

Présence de chat : Oui Non
 Viande mal cuite : Oui Non

- Conditions d'hygiène : Respectées Non respectées
 Instruite Non instruite

-Niveau socio-économique : CEM Lycée Université
 -Niveau intellectuel : Primaire Moyens Élevés

-Moyens économiques : Faibles Moyens Élevés

-Profession et occupation :

- Diagnostic : VIDAS Bandelettes
 Test direct (nature de l'échantillon) :

- Résultats : VIDAS :
 Bandelettes :

- Traitement :
 Type de traitement :
 Période de traitement : Début de grossesse
 Mi-grossesse
 Fin de grossesse

-Durée de traitement :

-Conséquences de la toxoplasmose :
 Sur la femme :

Sur le fœtus :