

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE MOULOU MAMMARI DE TIZI-OUZOU
FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ANIMALE ET VEGETALE



Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du titre de

Master II

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biologie

Spécialité : Parasitologie appliquée aux organismes animaux et végétaux

Thème

**La séroprévalence de la toxoplasmose chez le sujet féminin,
à partir de 18 ans dans la wilaya de**

Tizi-Ouzou

Présenté par :

M^{elle} Belkacem Lila

&

M^{elle} Saïdani Sonia

Soutenu publiquement le: 09 /06 /2015

Devant le jury composé de :

Mr BOUKHEMZA Mohamed,

Professeur,

U.M.M.T.O,

Président ;

M^{me} BOUKHEMZA-ZEMMOURI Nabila,

Professeure,

U.M.M.T.O,

Rapporteur ;

M^{me} SEKLAOUOI Nacera,

Maître assistante,

C.H.U.T.O,

Co-Rapporteur ;

M^{me} MOHAMED SAHNOUN Aouaouche,

Maître de conférences A,

U.M.M.T.O,

Examinatrice ;

Mr MOULOUA Abdelkamal

Maître de conférences B,

U.M.M.T.O,

Examinateur ;

Année universitaire : 2014/2015



Dédicace

Je dédie ce travail :

A ceux qui m'ont donné tout et qui font le bonheur de ma vie, à ceux qui m'ont appris à aller au bout de mes rêves et qui ont fait de moi ce que je suis maintenant, à mes chers parents ;

A la mémoire de mes oncles paternels, les martyrs Rabah et Moh N'Amirouche ;

A la mémoire de mes grands-parents maternels et mon grand-père paternelle;

A ma grand-mère paternelle que dieu la garde ;

A mes chers et adorables sœurs : Ouerdia et sa belle-famille, Lynda et thyziri ;

A mes chers frères : Amirouche, Moh N'Ammirouche et notre petit Rabah

A mes meilleures amies : ma chère binôme Sonia Saïdani et toute sa famille ;

Et Lynda Sid-Ali et toute sa famille ;

Mes chers amis (es) étudiant (es)

Et à tous ceux qui m'aiment.

BELKACEM Lila



Dédicace

A ma chère mère et mon cher père ;

Vous avez été pour moi tout au long de mes études le plus grand symbole d'amour, de dévouement qui ont ni cessé ni diminué. Vos prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce travail, pour tout les engagements et le réconfort qui n'ont cessé de me servir de guide, je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer avec les mots. Puisse dieu vous accorde santé et longue vie, afin que je puisse vous combler à mon tour.

A mes frères et sœurs bien aimés, à mes grands parents maternels, à mes oncles et tantes, à mes cousins et cousines, je ne saurais citer tous de façon individuelle. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et mon affection la plus sincère, que dieu vous protège

Je dédie ce travail à l'être le plus cher à mon cœur, pour ton soutien qui m'as comblé, tes encouragements et ta patience. Aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour toi. Je te dédie ce travail avec la plus grande reconnaissance et la profonde affection, que dieu te protège et t'assure bonheur, santé et succès dans ta vie.

A ma très chère binôme Lila et toute sa famille, c'est avec un immense plaisir de travailler avec toi.

A tous mes amis (es), je vous dédie ce modeste travail en témoignage de notre belle amitié, Que notre amitié soit sans fin.

SAIDANI Sonia

Remerciements

Nous remercions tout d'abord le bon Dieu qui nous a aidé et donné la volonté pour la réalisation de ce travail ;

Nos vifs remerciements accompagnés de tout notre profond respect s'adressent à notre premier exemple dans nos études, notre promotrice Mme BOUKHEMZA-ZEMMOURI Nabila, Professeure à l'U.M.M.T.O. pour son suivi et son engagement lors de l'élaboration de ce travail, on la remercie pour les orientations et les conseils qui nous ont été efficaces ;

Nous remercions notre Co-promotrice Dr SEKLAOUI Nacera maître assistante en parasitologie et chargée de cours à la faculté de médecine de l'U.M.M.T.O., pour ces orientations et sa gentillesse.

Nous remercions vivement le président du jury M^r BOUKHEMZA Mohamed et les membres du jury, Mme MOHAMED SAHNOUN Aouaouche et M^r MOULOVA Abdelkamel, Maître de conférences à l'U.M.M.T.O. qui nous font l'honneur d'accepter d'évaluer ce travail ;

Nos remerciements les plus sincères adresser à Dr RACHEK Azzedine, Maître assistant en Chirurgie Traumatologique et Orthopédique au FHU d'Oran, pour son suivi, ses orientations et ses encouragements.

Nous remercions toutes les personnes qui travaillent au laboratoire de S'bihi Tassadit surtout Dr TOUAM Houcine le médecin chef qui nous a aidé en répondant à toutes nos questions ; et BERKATI Ouerdia la surveillante médical qui nous a orienté et nous a aidé à faciliter le contact avec les patientes ;

Et toutes les personnes qui travaillent au laboratoire de Microbiologie et de parasitologie, notamment les secrétaires de C.H.U. de T.O.

Finalement, nous remercions tous ceux qui nous ont aidé et ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Merci.

Sommaire

Liste des figures

Liste des abréviations

Glossaire

Introduction générale 1

Chapitre I : Rappels bibliographiques concernant la toxoplasmose

I.1. Généralités	5
I.2. Historique	5
I.3. Epidémiologie de la toxoplasmose	6
I.4. Etude de <i>Toxoplasma gondii</i>	7
I.4.1. Définition	7
I.4.2. Classification	7
I.4.3. Morphologie et biologie	7
I.5. Cycle de développement du parasite	11
I.5.1. Cycle sexué	12
I.5.2. Cycle asexué	13
I.6. Anato-pathologie et réponse immunitaire de l'hôte	14
I.6.1. Anato-pathologie	14
I.6.2. La réponse immunitaire de l'hôte	15
I.7. La contamination	18
I.7.1. La contamination chez le chat	18
I.7.2. La contamination chez l'homme	19
I.8. Etude clinique	22
I.8.1. La toxoplasmose acquise de l'immunocompétent	22
I.8.2. La toxoplasmose congénitale	23
I.8.3. La toxoplasmose de l'immunodéprimé	25

I.9. Le diagnostic	28
I.9.1. La mise en évidence du parasite	29
I.9.2. Le diagnostic sérologique de la toxoplasmose chez la femme enceinte	29
I.10. Traitement de la toxoplasmose	34
I.10.1. Traitement au cours de la grossesse	34
I.10.2. Traitement chez l'immunodéprimé	35
I.11. La prévention	36
I.11.1. La prophylaxie hygiéno-diététiques	36
I.11.2. Surveillance sérologique régulière	38
I.11.3. Vaccination	39

Chapitre II : Matériel et méthodes

II.1. Type et période d'étude	41
II.2. Population d'étude	41
II.3. Cadre et lieu d'étude	42
II.4. Caractéristique de la population étudiée	42
II.5. Techniques de mesures des variables	42
II.5.1. Variables sociodémographiques	42
II.5.2. Variables biologiques	42
II.5.2.1. Technique de sérologie antitoxoplasmique	42
II.5.2.2. Matériels nécessaire pour le test	42
II.5.3. Principe du test	42
II.5.4. Mode opératoire	43
II.6. Analyse statistique	52

Chapitre III : Résultats

III.1. Prévalence de la toxoplasmose selon le statut immunitaire	51
III.2. Séroprévalence de la maladie selon les tranches d'âge des femmes	52
III.3. Séroprévalence en fonction de l'âge de la grossesse	53
III.4. Séroprévalence selon le contact avec les chats	54
III.5. Séroprévalence selon la consommation de la viande	55
III.6. Séroprévalence selon la consommation de l'eau non traité	56
III.7. Séroprévalence selon le niveau d'hygiène	57
III.8. Séroprévalence selon le contact avec la terre	58
III.9. Séroprévalence selon la présence des symptômes	59
III.10. La répartition de la toxoplasmose dans certaines localités de la wilaya de Tizi-Ouzou	60

Chapitre IV : Discussion

IV.1. Comparaison des résultats de prévalence de la toxoplasmose	63
IV.2. La séroprévalence de la toxoplasmose et la classe d'âge	64
I.V.3. La séroprévalence de la maladie et l'âge de la grossesse chez les patientes	64
I.V.4. Séroprévalence et facteurs de risques	66
I.V.5. Séroprévalence et données cliniques	66
I.V.6. Séroprévalence et répartition géographique dans la wilaya de Tizi-Ouzou	67
Conclusion	69
Références bibliographiques	
Annexes	

Liste des figures

Figure1 : Ultrastructure de <i>T. gondii</i> au Gx400.....	7
Figure2 : Schéma des différentes formes de <i>T. gondii</i> chez l'hôte intermédiaire.....	8
Figure3 : Tachyzoïtes au May-Grunwald Giemsa au Gx400.....	9
Figure4 : Kyste dans la viande : coupe anatomo-pathologique au Gx400.....	10
Figure5 : Oocyste non sporulé (à gauche) et oocyste sporulé contenant deux sporocystes (à droite) au Gx400.....	10
Figure6 : Cycle évolutif de <i>T. gondii</i>	12
Figure7 : Kyste de <i>T. gondii</i> dans les myocytes au Gx400.....	15
Figure8 : Contamination du chat par prédation.....	18
Figure9 : Risque de l'atteinte fœtale et gravité des lésions.....	21
Figure10 : Adénopathie cervicale chez un sujet immunocompétent.....	22
Figure11 : Calcification intracrânienne toxoplasmique par IRM.....	23
Figure12 : Toxoplasmose congénitale : à gauche, forme majeur d'encéphalo méningomyélite toxoplasmique. A droite, une atteinte multiple chez un nouveau-né.....	24
Figure13 : Abscès cérébral chez l'immunodéprimé. Examen par IRM.....	26
Figure14 : Chorioretinite toxoplasmique.....	27
Figure15 : Toxoplasmose à localisation pulmonaire.....	28
Figure16 : Dépistage sérologique chez la femme enceinte immunocompétente.....	31
Figure17 : Cinétique des anticorps de la toxoplasmose.....	33
Figure18 : Traitement pour la toxoplasmose congénitale au 3 ^{ème} trimestre.....	34
Figure19 : traitement pour la toxoplasmose congénitale.....	35
Figure20 : La prévention par lavage des mains.....	37
Figure21 : Le contact direct avec les chats.....	37
Figure22 : La prévention de contact avec la terre on mettant des gants.....	38

Figure23 : effectuer des prélèvements pour des sérologies mensuelles.....	38
Figure24 : Centrifugation des échantillons.....	44
Figure25 : Dilution des échantillons dans des tubes sec	44
Figure26 : Les échantillons dilués dans des puits de la microplaque.....	45
Figure27 : Incubation des échantillons.....	45
Figure28 : Lavage des échantillons.....	46
Figure29 : Les échantillons au cours de lavage.....	47
Figure30 : Fin de lavage et vidage des échantillons.....	47
Figure31 : Lecture des résultats au spectromètre.....	48
Figure32 : Affichage des résultats sur l'écran du spectromètre.....	48
Figure33 : Prévalence de la toxoplasmose selon le statut immunitaire chez le sexe féminin	51
Figure34 : Séroprévalence selon les tranches d'âges du sexe féminin	52
Figure35 : La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon l'âge de leurs grossesses.....	53
Figure36 : La séroprévalence de la maladie chez les femmes selon leur contact avec les chats.....	54
Figure37 : La séroprévalence de la toxoplasmose selon la consommation de la viande.....	55
Figure38 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes selon leurs consommation de l'eau.....	56
Figure39 : La séroprévalence de la toxoplasmose selon le niveau d'hygiène chez les femmes.....	57
Figure40 : Séroprévalence de la parasitose selon le contact ou non avec la	

terre.....	58
Figure41 : Séroprévalence de la toxoplasmose selon la présence de fièvre chez les femmes.....	59
Figure42 : Séroprévalence de la maladie selon la présence d'adénopathie chez les patientes interrogées.....	60
Figure43 : La répartition géographique de la toxoplasmose dans certaines localités de la wilaya de Tizi-Ouzou	61

Liste des abréviations

- **Ac** : Anticorps.
- **ADHS** : Agglutination Directe Haute Sensibilité.
- **ADN** : Acide désoxyribonucléique.
- **Ag** : Antigène.
- **CD4 ; 8** : Classe d'antigène de différenciation 4 ; 8.
- **CHU** : Centre Hospitalo-universitaire.
- **CPA** : Cellules présentatrices d'antigène.
- **°C** : Degré Celsius.
- **EHS** : Etablissement d'hospitalisation spécialisée.
- **ELISA**: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.
- **G** : Grossissement.
- **g** : Gramme.
- **GHR** : Grossesse à Haut Risque
- **H** : Heure.
- **IA** : Indice d'avidité.
- **Ig** : Immunoglobuline.
- **IgA ; E ; G ; M**: Immunoglobulines de classe A ; E ; G ; M.
- **Il-10 ; 12** : Interleukine-10 ; 12.
- **INF- γ** : Interféron gamma.
- **IRM** : Imagerie par résonance magnétique.
- **J** : Jours.
- **KD** : Kilo Dalton.
- **Kg** : Kilogramme.
- **LTh1; Th2**: Lymphocyte T helper 1 et 2.
- **LT** : Lymphocyte T.
- **LXAA** : Lipoxines.
- **Mg** : Milligramme.
- **MGG** : May-Grunwald Giemsa.
- **ml** : Millilitre.
- **Mm²** : Millimètre carré.
- **NK** : Natural killer.
- **NO** : Monoxyde d'azote.

- **P30 ; 43 ; 35 ; 22** : Protéine 30 ; 43 ; 35 ; 22.
- **PCR** : Polymérase Chain Réaction.
- **SIDA** : Syndrome d'Immuno Déficience Acquise.
- **SNC** : Système nerveux central.
- ***T. gondii*** : *Toxoplasma gondii*.
- **T.O** : Tizi-Ouzou.
- **TNF** : Facteur nécrosant des tumeurs.
- **UI** : Unité Internationale.
- **µl** : Microlitre.
- **µm** : Micromètre.
- **VIH** : Virus d'Immuno déficience Humaine.

Glossaire

- **Acquise** : Qui n'est pas congénital.
- **Adénopathie** : Augmentation de volumes des nœuds lymphatiques d'origine infectieuse ou tumorale.
- **Aïgue** : Se dit d'une affection qui présente une évolution rapide.
- **Anatomopathologie** : Science qui traite des altérations organiques provoquées par la maladie.
- **Antigénique** : Qui se rapporte à un antigène, qui possède les propriétés d'un antigène.
- **Aqueduc de Sylvius** : Canal faisant communiquer les 3^{eme} et 4^{eme} ventricules cérébraux. *Syn.* **Aqueduc mésencéphalique.**
- **Ascite** : Accumulation de liquide dans la cavité péritonéale par exsudation ou transsudation.
- **Asthénie** : Diminution des forces, affaiblissement de l'état général, fatigabilité.
- **Autopsie** : Examen d'un cadavre et dissection de ces différents organes afin d'établir les causes de la mort.
- **Biopsie** : Prélèvement d'un fragment de tissu ou d'organe à des fins d'examen microscopique.
- **Biotope** : Milieu stable caractérisé par l'association de la faune et de la flore à un moment déterminé.
- **Calcification** : Dépôt des sels calcaires dans les tissus qui n'en contiennent pas dans leur état normal.
- **Céphalée** : Mal de tête diffuse ou localisé, pouvant s'exacerber sous l'effet d'influence extérieure ou de causes internes.
- **Céphalorachidien** : Qui se rapporte à la tête et à la colonne vertébrale.
- **Cérébrale** : Qui se rapporte au cerveau.
- **Chorion** : C'est une couche conjonctive profonde d'une muqueuse ou d'un tissu séreux, qui se trouve sous l'épithélium. Le chorion est formé de fibres collagènes et élastiques, de vaisseaux et de nerfs destinés à assurer la nutrition de l'épithélium.

- **Choriorétinite** : Inflammation simultanée de la choroïde et de la rétine. *Syn. Rétinochoroïdite.*
- **Coccidie** : Tout sporozoaire appartenant à l'ordre des coccidies.
- **Colobome** : toute anomalie congénitale (en particulier fissure) que peuvent présenter l'œil et les paupières.
- **Comitialité** : Affection chronique, aux causes multiples, caractérisé par des crises récurrentes dues à des décharges excessives des neurones cérébraux associée éventuellement à diverses manifestations clinique ou paracliniques *Syn. Epilepsie.*
- **Conception** : Fécondation de l'ovule.
- **Convulsive** : Qui est caractérisé ou marqué par des convulsions
- **Convulsion** : Contraction violente et involontaire.
- **Cornée** : Disque transparent enchâssé dans la sclère qui forme la partie antérieure de la fassse externe du globe oculaire.
- **Crise** : Changement subit au cours de l'évolution d'une maladie, dans un sens favorable ou non.
- **Cytokine** : Molécule sécrétée par un grand nombre de cellule, en particulier les lymphocytes et les macrophages, impliquée dans le développement et la régulation des réponses immunitaires.
- **Cytotoxique** : Capacité d'une substance ou d'une cellule spécialisée à détruire les cellules de l'organisme. Une cellule est indésirable quand elle est infectée par un virus, endommagée par son vieillissement, transformée par la cancérisation ou originaire d'un autre individu (exemple de greffe d'organe).
- **Déficit** : Déficience, carence.
- **Endocellulaire** : qui est situé ou qui se produit à l'intérieure d'une cellule ; intracellulaire.
- **Endodyogénie** : processus au cours duquel deux cellules filles se forment à l'intérieur de la cellule mère.
- **Eruption** : Apparition d'une lésion cutanée.

- **Exanthème** : Lésion cutanée qui caractérise une fièvre éruptive.
- **Fausse-couche** : Expulsion d'un fœtus avant qu'il ne soit viable, c'est à-dire en principe avant 180 jours de vie intra-utérine, survient en dehors de toute intervention volontaire, locale ou générale. *Syn.* **Avortement spontané.**
- **Fébrile** : Qui est caractérisé par la fièvre ; qui a de la fièvre.
- **Félidé** : Famille de mammifères de l'ordre des carnassiers, à laquelle appartiennent le chat, le lion, la panthère...
- **Fœtopathie** : Mal formation survenant pendant les trois premiers mois de la vie intra-utérine en rapport avec une agression physique, chimique ou infectieuse. *Syn.* **Embryopathie.**
- **Giemsa** : (Coloration de) : Technique de coloration de cellule ou de micro-organisme au moyen d'une solution de Giemsa, colorant liquide utilisé en hématologie et en bactériologie, composé d'un mélange d'éosine et de bleu de méthylène.
- **Grefe** : Tissu ou organe prélevé afin de le transférer à un autre endroit du corps.
- **Hépatique** : Qui se rapport au foie.
- **Homéotherme** : Se dit des animaux à température constante, couramment appelé « à sang chaud ».
- **Humeur Aqueuse** : Liquide claire qui occupe l'espace entre la cornée et le cristallin (chambre antérieure de l'œil) ; elle est sécrétée par le corps ciliaire.
- **Hydrocéphalie** : Augmentation de la quantité de liquide cébrospinal, provoquant une dilatation des cavités de l'encéphale.
- **Iléon** : Partie qui termine l'intestin grêle situé entre le jéjunum et le gros intestin.
- **Immunocompétent** : Se dit d'un leucocyte, une cellule doué de propriétés immunitaires.
- **Immunocytochimie** : Technique permettant de déceler les parties constituantes d'un complexe immun par des méthodes immunologiques spécifiques.
- **Immunodéficienc** : Diminution congénitale ou acquise de l'état d'immunité de l'organisme. Lorsqu'elle est marquée et durable, l'immunodéficienc rend le malade particulièrement sensible aux infections opportunistes causées par des germes

normalement inoffensifs et qui affectent seulement des organismes aux défenses affaiblies.

- **Immunodéprimé** : Qui n'a pas des réactions immunitaires normales.
- **Immunofluorescence** : Technique immunologique dans laquelle un antigène ou un anticorps déterminé est conjugué à un colorant fluorescent.
- **Immunoglobuline** : Globuline ayant des propriétés d'anticorps.
- **Immunosuppresseur** : Se dit d'un médicament ou d'un traitement capable de diminuer ou de supprimer les réactions immunitaires de l'organisme.
- **Intracrânien** : Situé ou se produit dans la crâne.
- **Intra-utérine** : Qui est situé ou qui se produit dans l'utérus.
- **Iridocyclite** : Inflammation de l'Iris et du corps ciliaire. *Syn.* **Uvéite antérieure.**
- **Itératif** : Répétition involontaire, rapide de geste.
- **Kyste** : Tumeur bénigne formée dans un organe par une cavité délimitée par une paroi et remplie d'une substance liquide ou semi-solide ou par un gaz.
- **Lysosome** : Élément sphérique contenu dans le cytoplasme d'une cellule, entouré d'une membrane et contenant des enzymes, des hydrolases notamment, il participe au métabolisme de la cellule.
- **Médullaire** : Qui se rapporte à la moelle (osseuse, ou épinière).
- **Microcornée** : Petitesse anormale de la cornée.
- **Microphthalmie** : mal formation congénitale caractérisée par une petitesse anormale des yeux.
- **Mosaïque** : Se dit d'un individu dont les cellules sont différentes entre elles par leurs constitutions chromosomiques.
- **Moteur** : Qui donne le mouvement, qui contribue à l'extérieur.
- **Myalgie** : Douleur musculaire.
- **Myocardie** : Hypertrophie du cœur et défaillance cardiaque rapidement progressive,

survenant sans lésion valvulaire ni altération anatomique.

- **Nécrose** : Mort d'une cellule ou d'un tissu organique. Elle se traduit par des altérations du noyau et du cytoplasme de la cellule, suivie éventuellement par des modifications des éléments extracellulaires.
- **Nécrotique** : qui se rapporte aux nécroses, ou atteinte de nécrose.
- **Néonatal** : Qui se rapporte au nouveau-né.
- **Nerf** : Organe en forme de cordon, transmet ou conduit les influx ou les sensations.
- **Névraxe** : Partie du système nerveux comprenant l'encéphale et la moelle épinière.
- **Optique** : Qui se rapporte à la vue.
- **Parasitèmie**: Présence du parasite dans le sang.
- **Parenchyme** : Tissus fonctionnel d'un organe, généralement glandulaire, par opposition au tissu conjonctif de soutien ou stroma.
- **Péritonéal** : Qui se rapporte au péritoine.
- **Péritoine** : Membrane séreuse, la plus étendue du corps, résistante, incolore, composée du péritoine partiel, qui tapisse les parois abdominales et la surface inférieure du diaphragme, et du péritoine viscéral, qui se réfléchit en divers points sur les viscères, pour les envelopper complètement (estomac, intestin, ...), ou en partie (vessie, rectum, ...).
- **Phénotype** : Ensemble des caractéristiques corporelles d'un organisme. Le phénotype est l'expression morphologique de certains éléments du génotype, ensemble des caractéristiques inscrites dans le patrimoine génétique.
- **Pigmentaire** : Qui se rapporte aux pigments, qui contient des pigments.
- **Plasmocyte** : Cellule des tissus qui ressemble au lymphocyte, dont le noyau excentrique n'est pas segmenté et dont le cytoplasme est basophile, elle joue un rôle dans la synthèse des immunoglobulines.
- **Pneumocytose** : Pneumopathie grave provoqué par un protozoaire, *Pneumocystiscarnii*, qui survient surtout chez les malades traités par immunodépresseurs ou présentant un déficit immunitaire grave ; la pneumocytose est une complication fréquente du SIDA.

- **Pneumopathie** : Terme générique désignant toute affection du poumon, à l'extérieur de celui-ci.
- **Prématuré** : Qui arrive avant terme ; se dit d'un enfant dont le poids à la naissance est inférieur ou égal à 2200g ou qui est né près une période de gestation de moins de 37 semaines.
- **Primo-infestation** : Première contamination de l'organisme par un agent infectieux.
- **Protozoose** : Toute maladie parasitaire causée par des protozoaires : amébose, coccidiose, giardiose, paludisme, toxoplasmose, etc.
- **Psychiatrique** : Relatif à la psychiatrie.
- **Psychiatrie** : Branche de la médecine qui traite les maladies et des troubles psychiques.
- **Psychomoteurs** : Qui se rapporte aux effets moteurs liées à l'activité psychique.
- **Pyramidal** : En forme de pyramide.
- **Réponses immunitaires** : Ensemble des mécanismes permettant à un organisme de se défendre contre une substance étrangère (antigène) menaçant son intégrité.
- **Rétine** : Membrane tapissant la face interne de l'œil et contenant les cellules qui permettent de capter le signal lumineux (cellules photo-réceptrices).
- **Rétinochoroïdite** : Inflammation simultanée de la rétine et de la choroïde. *Syn. Chorioiritinite.*
- **Réviviscence** : Faculté d'un organisme de reprendre vie après une période de vie ralentie entraînée par la dissociation (éliminer l'humidité ou l'eau).
- **Sensitif** : Qui se rapporte aux sens ou aux sensations.
- **Sensorielle** : Qui se rapporte au sens ou en sensation.
- **Septicémie** : Etat morbide dû à la dissémination par voie sanguine de germes pathogènes provenant d'un foyer infectieux.
- **Séquelle** : Lésion organique ou troubles fonctionnels qui persistent après la fin d'une maladie ou un traumatisme.

- **Sérologie** : Etude des tissus, et en particulier de leurs propriétés immunitaires.
- **Séronégative** : Qui donne une réaction négative à un ou plusieurs tests sérologiques.
- **Séropositive** : Qui donne une réaction positive à un ou plusieurs tests sérologiques.
- **Sevrage** : Cessation de l'allaitement.
- **SIDA (Syndrome d'Immunodéficience Acquise)** : C'est un syndrome causé par le VIH qui provoque une immunodéficience cellulaire et se manifeste par le développement de différentes infections opportunistes et de néoplasies à évolution agressive.
- **Sidéen** : Qui est atteint de SIDA ; s'emploie aussi comme substantif.
- **Sporozoaire** : Classe de protozoaire parasite des tissus et des cellules.
- **Sténose** : Rétrécissement pathologique, congénital ou acquis, du calibre d'un organe, d'un canal ou d'un vaisseau.
- **Strabisme** : Défaut de convergence des yeux aux axes visuels, un œil déviant de l'axe de fixation.
- **Syndrome** : Cadre clinique ou ensemble symptomatique ; ensemble des symptômes et de signes qui constituent une entité et qui définissent cliniquement un état morbide déterminé.
- **Système réticulo-endothélial (ou réticulo-histiocytaire)** : Constitué par l'ensemble des cellules jouant un rôle dans les mécanismes de défense de l'organisme.
- **Tellurique** : Propre à la terre.
- **Thérapeutique** : Partie de la médecine qui s'occupe du traitement des maladies.
- **Tonus** : Etat de tension, légère mais permanente ; des muscles au repos, disparaissent en cas de dénervation musculaire. *Syn.* **Tonus musculaire**.
- **Transplantation** : Greffe d'un organe d'un individu à un autre, avec rétablissement de la continuité vasculaire.
- **Uvéite** : inflammation de l'Uvée (c'est un tractus uvéal, qui se rapporte à la tunique moyenne de l'œil).

- **Vascularite** : Inflammation des vaisseaux. *Syn.* **Angéite**.
- **VIH (Virus Immunodéficience Humaine)** : C'est un rétrovirus qui affecte principalement les lymphocytes TCD4 et qui est l'agent responsable du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA)
- **Viscéral** : Qui se rapporte ou qui appartient à un viscère.
- **Viscère** : Tout organe contenu dans une cavité du corps.

Introduction générale

La toxoplasmose est une anthroponose cosmopolite due à une coccidie de l'ordre des Eimeridae, de la famille des Sarcocystidae : *Toxoplasma gondii* (**Nicolle et manceaux, 1909**).

La contamination se fait par l'ingestion de crudités souillées et les viandes peu cuites contenant des kystes tissulaires (**Rozette, 2005**). La présence du toxoplasme n'entraîne que des manifestations discrètes ou même aucun trouble décelable, si bien que l'immense majorité des infestations passent inaperçue (**Golvan, 1983**).

La toxoplasmose est une pathologie normalement asymptomatique chez le sujet sain. La forme bénigne, la plus fréquente est caractérisée par des adénopathies, de la fièvre et une asthénie, évoquant une mononucléose infectieuse (**Ambroise-Thomas, 1993**).

T. Gondii est responsable de deux types d'attentes cliniques : La toxoplasmose congénitale, transmise de la mère au fœtus en cas de primo-infestation maternelle pendant la grossesse (infection materno-fœtale) qui est à l'origine de fœtopathies graves à types d'hypotonie, microcéphalie, microophtalmie, chorioretinite et la réactivation d'une infection ancienne chez les patients immunodéprimés (localisation le plus souvent cérébrale), ou les patients traités par des immunosuppresseurs d'où le risque de complications graves (**Pelloux, 2003**).

Toutefois, lorsqu'elle survient en cours de grossesse, la toxoplasmose congénitale peut entraîner une mort fœtale importante séquelles (**Remington et al., 2006**).

La présence du parasite entraîne un état de porteur chronique et induit une immunité à une éventuelle réinfection (**Alexander, 2000**).

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

L'affection reste le plus souvent latente (**Ripert, 1996**)

De nombreuses enquêtes épidémiologiques désignent la viande comme un vecteur important de contamination.

La toxoplasmose sévit avec une fréquence variant en fonction du climat et des habitudes alimentaires, elle peut aussi varier au sein d'une région à l'autre dans un même pays. La prévalence de la toxoplasmose varie selon l'origine géographique et d'autres facteurs à risque.

À Sétif, elle est de 32.6%, elle est de 50.10% à Constantine (**Fendrie, 1999**) et de 49% à Alger (**Chouchane et al, 2006**). Au Maroc (Rabat), elle est de 50.57% (**Chouchane et**

al., 2006) et de 60% environ en Afrique subsaharienne (Villena, 2011). En France, elle est de 43.8% (Anonyme, 2003). En Scandinavie, Grand Bretagne, Asie du Sud-est et Amérique du Nord, elle est inférieure à 30%. En Amérique latine elle est supérieure à 60% (Villena, 2011).

Ces données montrent la variabilité de la séroprévalence en fonction des régions (niveaux de vie, habitudes alimentaires et climats) (Chouchane *et al.*, 2006).

La séroprévalence de la toxoplasmose à Tizi-Ouzou demeure inconnue. Ainsi, un travail d'enquête sur cette parasitose nous a été proposé à l'hôpital de Tizi-Ouzou. Nous allons donc essayer de répondre à certaines questions : Quel est la prévalence de la toxoplasmose dans la wilaya de Tizi-Ouzou ? Quel sont les facteurs de risques les plus impliqués dans l'acquisition de cette infection ? Est ce qu'il y a un risque pour la femme enceinte au cours de sa grossesse ? Quelles sont les recommandations et perspectives à proposer pour diminuer les risques et complications ?

C'est pourquoi, cette présente étude a pour but de déterminer la séroprévalence de la toxoplasmose chez le sujet féminin à partir de 18 ans à Tizi-Ouzou et d'étudier l'évaluation des facteurs de risques. Parmi les hypothèses que nous proposons : qu'il existerait des symptômes déclarant la présence de la maladie et que le nombre de séropositives seraient élevés chez les populations de femmes exposées aux chats par exemple.

Pour cela un plan de travail a été adopté :

Le premier chapitre est consacré à une étude bibliographique de la toxoplasmose cela nous permettra de mieux introduire un second chapitre qui aura trait à la méthodologie d'étude ainsi que les matériels et les méthodes utilisés. Les résultats obtenus seront interprétés et discutés respectivement dans un troisième et quatrième chapitre, puis une conclusion générale viendra clore et récapituler l'essentiel des informations recueillies et traitées lors de notre travail de recherche.

Chapitre I :

Rappels bibliographiques sur la toxoplasmose

I.1. Généralités :

La toxoplasmose est une protozoose, elle affecte la quasi-totalité des mammifères et diverses espèces d'oiseaux, ainsi que l'homme (**Euzéby, 1984**). C'est une affection sans gravité chez l'enfant et l'adulte, par contre elle est redoutable chez le fœtus, le nouveau-né et l'immunodéprimé (**Zenaidi, 1992**).

Diplospora bigemina, coccidie du chat est actuellement considérée comme la seule responsable des toxoplasmoses humaines. On tend donc à remplacer son nom légitime, mais peu familier, par celui beaucoup plus connu, de *Toxoplasma gondii* (**Jacquemin, 1974**).

I.2. Historique :

Toxoplasma gondii a été isolé pour la première fois sous sa forme tachyzoïte en 1908, simultanément par Nicolle et Manceaux, à l'institut Pasteur de Tunis, dans les tissus d'un rongeur Nord-Africain, le goundi (*Ctenodactylus gondii*) (**Nicolle et Manceaux, 1909**) et par Splendore au Brésil chez un lapin (**Splendore, 1909**).

Toute notion concernant son cycle et son importance en pathologie humaine et animale est alors inconnue (**Alerte, 2008**). Les noms de genres et d'espèces du parasite, proviennent de sa morphologie (Taxon : arc ; Plasma : forme) et du rongeur chez lequel il a été observé. Mais ce n'est que dans les années 1920, que les premiers cas de toxoplasmose humaine ont été décrits tels que la toxoplasmose congénitale avec manifestations oculaires en 1923, un cas d'encéphalite chez un enfant en 1939 et les transmissions possibles entre hôtes intermédiaires par inoculation de tachyzoïtes (**Wolf, 1939 ; Dubey et Beatty, 1988 ; Derouin, 2005**).

Les données sur la toxoplasmose et son épidémiologie ont été acquises très passivement. La mise au point des premiers tests sérologiques (Dye test par Sabin et Feldmann) dans les années 1940 a révélé la forte prévalence de la toxoplasmose humaine (**El Bouhali, 2012**). Le cycle biologique de ce parasite et la compréhension de son mode de transmission n'ont été établies que dans les années 1960 par Hutchison d'une part (**Hutchison, 1965**) et par Frenkel et Dubey, d'autre part (**Frenkel, 1973 ; El Bouhali, 2012**).

En 1969, ces mêmes auteurs démontrent le rôle du chat comme hôte définitif et la contamination d'hôtes intermédiaires faisant intervenir des oocystes (**Alerte, 2008**), et permettant alors de comprendre les circonstances de contamination des herbivores et de décrire le cycle de ce parasite (**Hutchison, 1965 ; Frenkel, 1969 ; Derouin, 2005**).

Depuis, d'énormes progrès dans le diagnostic immunologique et parasitologique ont permis de préciser l'épidémiologie et l'évolution clinique selon le terrain. Les deux dernières

décennies ont été marquées par le souci de maîtriser la transmission materno-fœtale, (El Bouhali, 2012). Plus récemment, Hutchison a montré le cycle coccidien typique, c'est-à-dire une schizogonie et une gamogonie dans la muqueuse intestinale du chat contaminé par le toxoplasme et qui se terminait par la production d'oocystes (Derouin, 2005).

I.3. Epidémiologie de la toxoplasmose :

La toxoplasmose est cosmopolite, sa prévalence augmente avec l'âge et varie en fonction de l'environnement, des habitudes alimentaires, les conditions climatiques et le niveau socio-économique (Anofel, 2014).

I.3.1. Répartition géographique mondiale :

La toxoplasmose touche un tiers de la population mondiale. Selon les continents, 20 à 80% des individus sont infectés (Dubey, 1998). On observe également une différence de répartition d'un pays à un autre sur un même continent. Ces différences sont essentiellement liées aux conditions d'hygiène, aux habitudes alimentaires (consommation de viande crue), aux conditions climatiques (les pays chauds et humides sont propices aux infections alors que la prévalence est faible voir quasi nulle dans les pays froids ou secs).Elles sont en rapport avec l'importance de la population féline et des méthodes d'élevage des animaux domestiques (Dupouy- Camet et al., 1993).

L'affection apparaît donc ubiquitaire lorsqu'on évalue sa séroprévalence dans les populations humaines ainsi que pour de nombreuses espèces animales (Ripert, 1996). La prévalence est élevée en Europe, particulièrement en France, autour 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%) (Rorman et al., 2006).

1.3.2.Le cas de l'Algérie :

Une étude préliminaire a été faite sur la toxoplasmose chez la femme enceinte dans le secteur sanitaire de Sétif, où ils ont étudié l'influence de deux facteurs de risques : la présence de chats et la consommation de viande peu cuite (Chouchane, 2006).

Parmi les 748 sérums examinés, les résultats sérologiques ont montré 32,6% de cas positifs et 67,4% de cas négatifs.

Parmi les femmes séropositives, 61 déclarent posséder un chat, soit une proportion de 25%, contre seulement 17,2% chez les femmes séronégatives. Ce qui donne un risque de 1,6 fois plus importantes.

La notion de consommation de la viande peu cuite est rapportée par 66 des femmes séropositives, représentant 27% des cas.

La séroprévalence de la toxoplasmose est de 32,6%. Ce n'est donc pas une maladie rare (séroprévalence > 5%) (Chouchane, 2006).

I.4. Etude de *Toxoplasma gondii* :

I.4.1. Définition :

Le toxoplasme, *Toxoplasma gondii* est un sporozoaire coccidiomorphe intracellulaire, parasite du chat. La forme asexuée évolue dans les tissus de tous les homéothermes, oiseaux et mammifères y compris l'homme, déterminant la toxoplasmose et revêt un caractère sévère au cours de la toxoplasmose cérébrale ou congénitale (Jacquemin, 1974). Le parasite est composé d'un noyau et d'un cytoplasme limité par une membrane (Fig.1) (Dupouy -Camet et al., 1993).

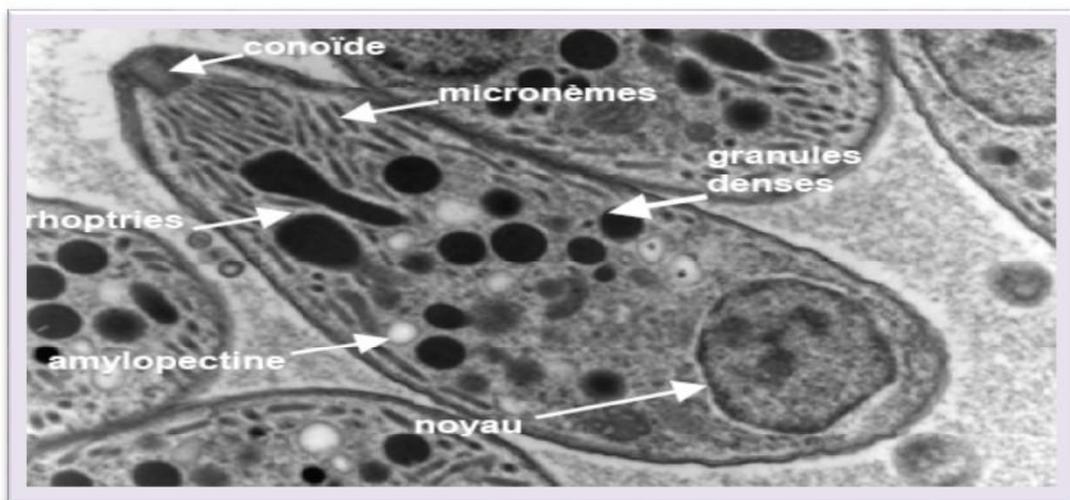


Fig.1: Ultrastructure de *Toxoplasma gondii* (G x400) (Afssa, 2005).

I.4.2. Classification :

D'après Lévine (1988), *Toxoplasma gondii* est rattaché au phylum des Apicomplexa (présence d'un complexe apical caractéristique, permettant l'entrée dans les cellules hôtes), il appartient à l'ordre des Coccidiidae, à la famille des Sarcocystidae et à la sous-famille des Toxoplasmatinae. En plus du genre *Toxoplasma*, cette sous-famille comporte également les

genres *Besnoitia*, *Hammondia* et *Neospora* (Alerte, 2008). On doit sa classification actuelle à Barta en 2001 (Lévine, 1988).

I.4.3. Morphologie et biologie :

Les toxoplasmes parasitent les animaux à sang chaud et sont endocellulaires. Ils peuvent coloniser n'importe quel type de cellules, mais on les rencontre surtout au niveau du système réticulo-endothélial et du névraxe (Ripert, 1996).

I.4.3.1. Morphologie :

Le toxoplasme existe sous trois formes évolutives selon l'hôte (Fig. 2).

- Le tachyzoïte ou trophozoïte libre.
- Le kyste tissulaire contenant la forme bradyzoïte qui résulte du cycle asexué du parasite.
- L'oocyste issu du cycle sexué chez le chat.

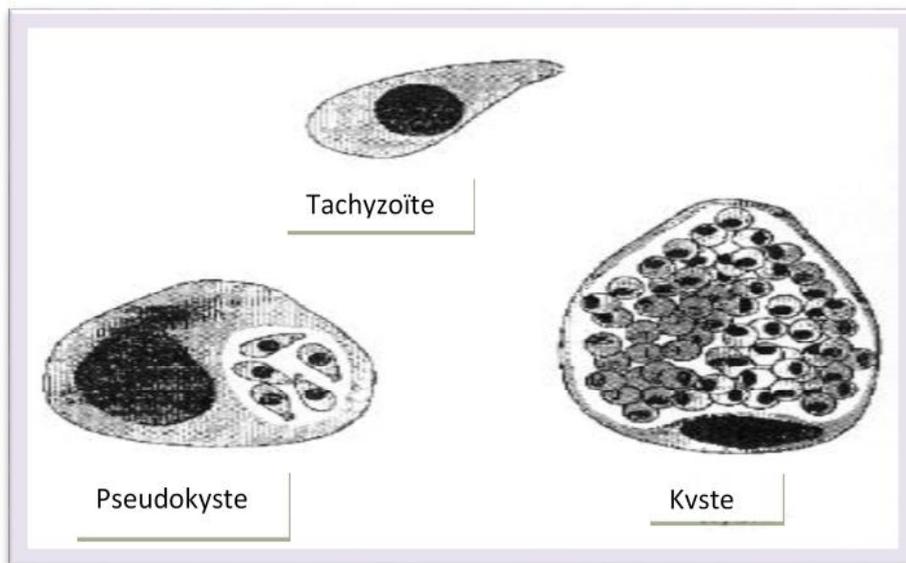


Fig.2 : Les différentes formes de *T. gondii* chez l'hôte intermédiaire (Bourdeau, 1993).

- **Le tachyzoïte :**

Présent chez l'hôte intermédiaire, le tachyzoïte est piriforme, arqué, l'extrémité antérieure est effilée et l'extrémité postérieure est arrondie. Il mesure 5 à 10 μ m de long pour 3 à 4 μ m de large (Ripert, 1996). Il est endocellulaire dans les macrophages, il a une multiplication rapide par endoduogénie d'où le terme de tachyzoïte.

Il se développe dans les cellules du système réticulo-histiocytaire. Il est entouré par une pellicule tri-membranaire constituée de plasmolème et du complexe membranaire interne. La paroi externe est rompue par la microspore.

Au microscope optique, après coloration au May -Grunwald Giemsa (MGG), on observe un cytoplasme bleu pâle et un noyau ovoïde excentré et rouge foncé (Fig.3) (**Ripert, 1996 ; Pelloux, 2003; Dao, 2006**).

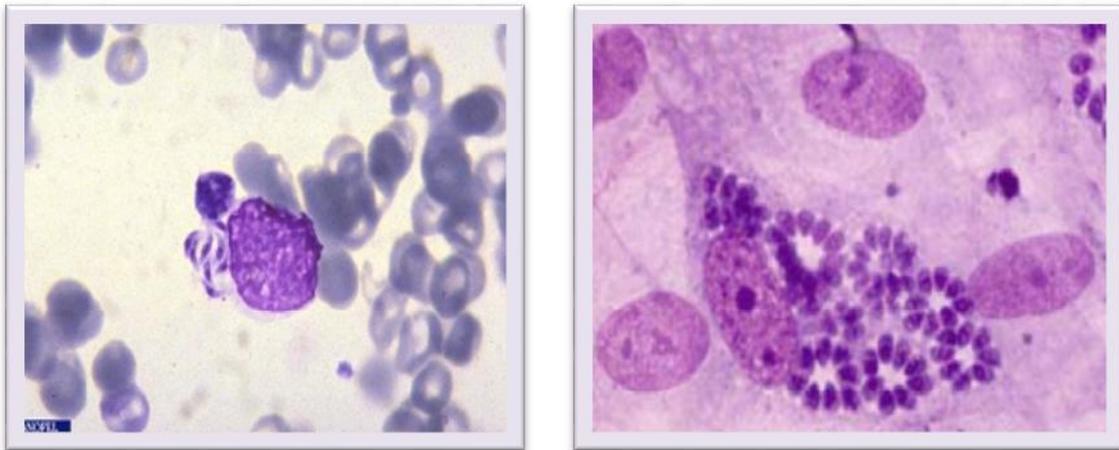


Fig.3 : Tachyzoïtes colorés au May-Grunwald Giemsa (G x400) (**Derouin, 2005**).

- **Le kyste :**

Il est encore appelé bradyzoïte ou cystozoïte, semblable au tachyzoïte mais plus petit ; les toxoplasmes présentent un métabolisme très ralenti à l'intérieur de cette forme (**Ripert, 1996**).

Les kystes sont des amas de trophozoïtes latents entourés d'une membrane protectrice. Ils ont un volume de 10 à 100µm de diamètre contenant 2 à 3 milles bradyzoïtes. Leur forme varie selon le siège, ils sont sphériques lorsqu'ils siègent dans le tissu nerveux et ovoïdes dans le tissu musculaire (Fig.4).

Les kystes sont également présents chez l'hôte intermédiaire, siégeant préférentiellement dans des organes pauvres en anticorps : le cerveau, l'œil, le cœur.

Ils résistent aux anticorps circulants, à l'acidité gastrique mais ils sont détruits par la congélation continue (**Dao, 2006**). La transformation des tachyzoïtes en bradyzoïtes et de la vacuole parasitophore en kystes est un phénomène qui intervient très rapidement dès 48h en culture cellulaire et dès le sixième jour après l'infection dans la toxoplasmose expérimentale de la souris.

La persistance de ces kystes entretient une immunité cellulaire qui prévient en principe toute réinfection. Les kystes peuvent rester longtemps sans causer de dommage à l'organisme mais leur rupture peut entraîner des séquelles graves (Pelloux, 2003 ; Dao, 2006).

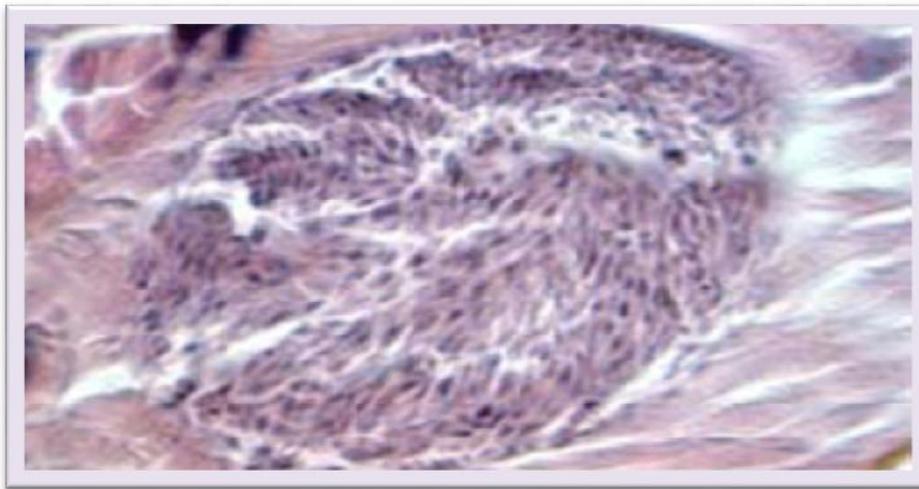


Fig.4 : Coupe anatomo-pathologique d'un Kyste de *T. gondii* dans la viande (Gx400) (Dardé, 1992)

- **L'oocyste :**

L'oocyste est le résultat de la reproduction sexuée chez l'hôte définitif. Il est de forme ovoïde de 15µm de long et 10µm de large. Sa maturation s'effectue sur le sol donnant deux sporocystes contenant 4 sporozoaires chacun.

L'oocyste constitue la forme de résistance et la forme d'infestation. C'est la seule forme de contamination pour les herbivores (Dao, 2006).

Les oocystes sont éliminés sous forme non sporulée avec les excréments de l'hôte définitif (Fig.5), ils mûrissent dans le sol et représentent la forme de résistance dans le milieu extérieur (Ripert, 1996). Ils peuvent rester infestant pendant des mois voire des années dans le sol humide à des températures glaciales (Dao, 2006).



Fig.5 : Oocyste non sporulé (à gauche) et oocyste sporulé contenant deux sporocystes (à droite) (G x400) (Dardé, 1992).

- **La structure moléculaire de *T. Gondii* :**

T. Gondii est une véritable mosaïque antigénique composée de plus d'un millier de molécules dont quelques-unes sont connues. On distingue les antigènes somatiques (membranaires et cytoplasmiques) et les antigènes métaboliques. Leur analyse fait appel à la technique de Western blott (**Hafid et al., 1994**).

Les principales molécules de surface du parasite sont 4 protéines : P30, P43, P35 et P22 (**Ripert, 1996**). La protéine P30, protéine majeure membranaire (de poids moléculaire 30 KD) est la plus abondante, représentant 5% des protéines totales de *T. gondii* (**Ripert, 1996**) ; **Dao, 2006**) ; Elle est spécifique du stade tachyzoïte et induit une réponse immunitaire rapide et constante au cours de la primo-infestation toxoplasmique et de la toxoplasmose congénitale (sécrétion d'anticorps de classe M, A, E, G anti-P30) (**Partanen, 1984** ; **Godard, 1990**; **Huskinson,1990**).

Les antigènes métaboliques sont sécrétés puis excrétés par le parasite et constituent la majorité des circulants (90%) (**Cesbron-Delawetal, 1993** ; **Ripert, 1996**).

I.4.3.2. Biologie du toxoplasme :

L'évolution biologique du toxoplasme, fort complexe, est actuellement en grande partie précisée (**Jacquemin, 1974**). Le chat est le réservoir animal principal et même l'hôte définitif ; l'ingestion de formes kystiques aboutit à la formation de gamontes (**Proust, 1981**).

La réaction de l'organisme produit des anticorps antitoxoplasmique qui lysent les formes libres et incitent celles des zones protégées en partie comme le cerveau, rétine et muscles, à s'enkyster dans leur cellules hôte après s'être multipliées activement : c'est la phase chronique des kystes cellulaires (**Jacquemin, 1974**).

C'est surtout à ce stade de diffusion tissulaire que le parasite est capable de traverser la barrière placentaire. D'une part, elle entraîne la toxoplasmose congénitale, à n'importe quelle étape de la gestation. D'autre part, la dépression des défenses immunitaires peut provoquer chez l'homme la réviviscence des formes kystiques tissulaires. Il peut devenir contaminant à la suite d'ingestion de viande crue chez l'homme et chez le chat qui devient ainsi excréteur d'oocystes (**Proust, 1981**).

I.5. Cycle de développement du parasite :

Les toxoplasmes sont des protozoaires qui présentent un cycle de développements à deux hôtes, produisant chacun un stade infestant particulier (Fig.6) (**Anofel, 2002**).

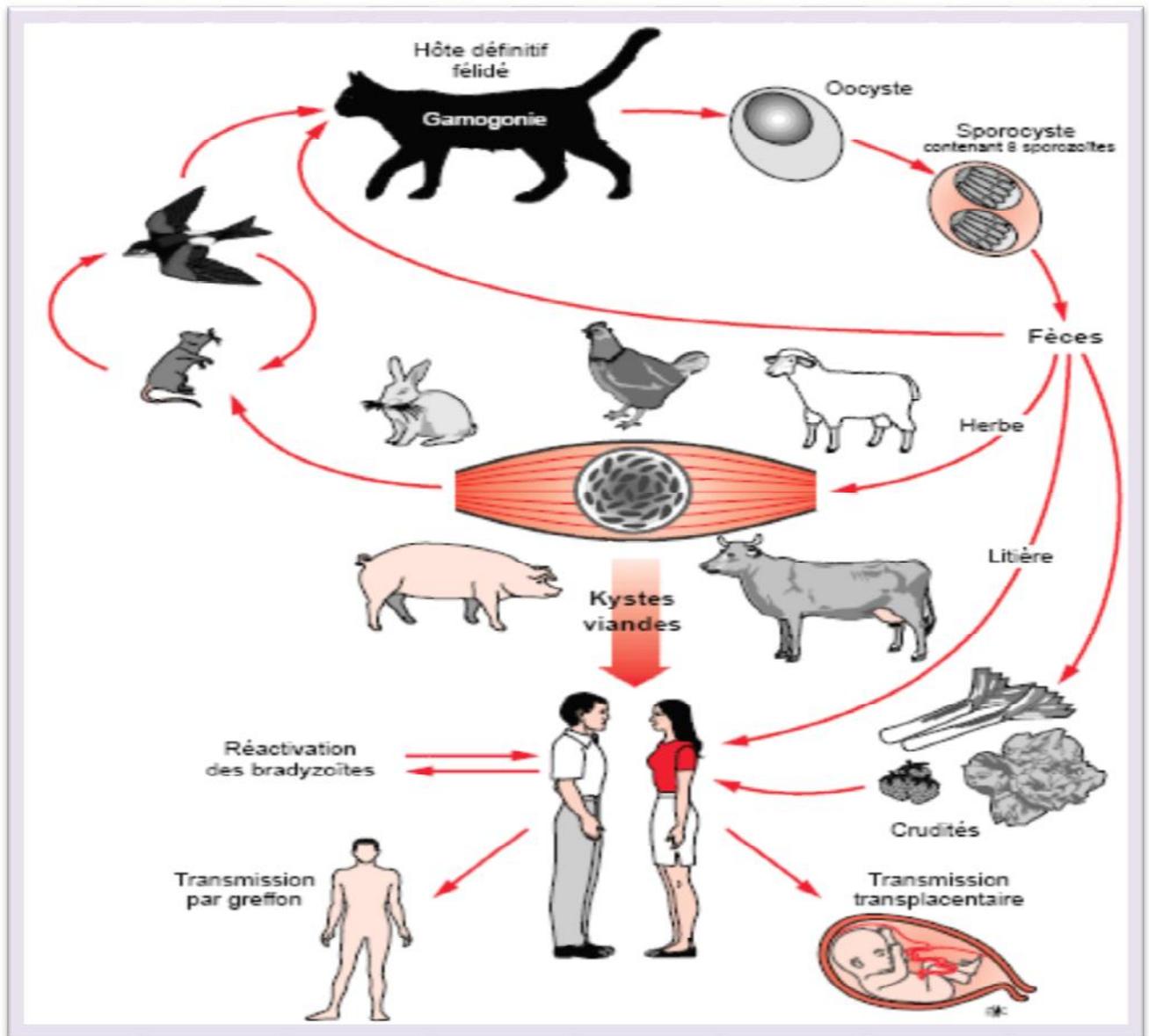


Fig.6: Cycle évolutif de *T.gondii* (Dao, 2000).

I.5.1. Cycle sexué (Monoxéne) :

L'hôte définitif s'infecte après ingestion d'ocystes matures souillant la terre, les végétaux ou l'eau douce. Il peut s'infecter également par carnivorisme en dévorant de petits rongeurs ou des oiseaux contenant des kystes.

Les ocystes et les kystes correspondent à des formes de résistances et de dissémination du parasite, car ils protègent les parasites contenus dans ces formes du milieu extérieur.

Les sporozoïtes (contenus dans les ocystes) ou les bradyzoïtes (contenus dans les kystes) évoluent rapidement en tachyzoïtes qui est un stade parasitaire caractérisé par une

prolifération et une dissémination rapide. Ceux-ci se différencient ensuite en mérozoïtes dans l'épithélium de l'iléon de l'hôte définitif.

Les mérozoïtes se multiplient par schizogonie, processus au cours duquel les noyaux parasitaires se divisent dans un même cytoplasme. La schizogonie aboutit à la libération des parasites. Après leur libération, les mérozoïtes se différencient en gamontes (microgamètes mâles et macrogamètes femelles) et initient le cycle sexué.

Les gamontes sont localisés dans les cellules épithéliales de l'iléon, contre les villosités intestinales. Le macrogamète femelle est sphérique et contient un noyau au centre. Le microgamète mâle est ovoïde. Lors de la microgamétogenèse, le noyau du microgamète mâle se divise et produit 10 à 21 noyaux. Les microgamontes peuvent ainsi produire jusqu'à 21 microgamètes qui utilisent leur flagelles pour aller à la rencontre des macrogamètes matures.

La fécondation des macrogamètes femelles par les microgamètes mâles donne naissance à des oocystes immatures qui sont libérés dans la lumière intestinale puis éliminés dans l'environnement par millions, avec les fèces du chat. Les oocystes rejetés immatures sont non sporulés, ils subissent leur maturation après leur excrétion dans le milieu extérieur.

La sporulation aboutit à la formation de 8 sporozoïtes infectieux. Les oocystes sont très résistants en milieu humide, tant aux agents physiques ou chimiques qu'aux bactéries et aux champignons (**Dubey et al., 1972**).

I.5.2. Cycle asexué (Dixéne) :

Chez les hôtes intermédiaires, l'infection se fait essentiellement par voie orale, par l'ingestion soit d'oocystes matures provenant d'aliments souillés, soit de kystes contenus dans les viandes infectées peu ou pas cuites. Après digestion de la paroi des oocystes ou des kystes dans l'estomac et dans le duodénum, les formes parasitaires infectantes, sporozoïtes ou bradyzoïtes, sont libérées et se différencient rapidement en tachyzoïtes.

Ceux-ci se disséminent dans l'organisme par voie sanguine et lymphatique, ce qui correspond à la phase aiguë de la maladie. Capable d'infecter tous les types cellulaires, les tachyzoïtes gagnent les différents tissus tels que les muscles et le SNC (Système Nerveux Central).

A l'intérieur des cellules, le parasite se multiplie par endodyogénie, processus au cours duquel deux cellules filles se forment à l'intérieur de la cellule mère. La cellule hôte est ensuite lysée, libérant des tachyzoïtes.

Cette forme est également capable d'infecter le fœtus, en cas de contamination primaire d'une femme au cours de sa grossesse. Cette courte phase proliférative est rapidement contrôlée par le système immunitaire de l'hôte, et aboutit à la formation de kystes localisés dans les organes les moins accessibles par le système immunitaire (les muscles, le SNC, les yeux,...).

Le bradyzoïte est le stade de multiplication ralentie du parasite. Le kyste toxoplasmique demeure intracellulaire. Ces particularités structurales (paroi épaisse) rendent les kystes et donc les bradyzoïtes qu'ils contiennent, inaccessible aux traitements antitoxoplasmiques (**Dubey et al., 1998**).

La paroi du kyste peu se rompre à la mort d'une cellule hôte et les bradyzoïtes se retrouvent alors libres dans le milieu extracellulaire. Selon le statut immunitaire de l'hôte, ils seront détruits par le système immunitaire ou réinfecteront les cellules voisines.

La persistance des kystes dans l'organisme entretient la réponse immunitaire, notamment cellulaire, qui prévient une réinfection (**Dubey, 1997**).

I.6. Anato-pathologie et réponse immunitaire de l'hôte :

I.6.1. Anato-pathologie :

Toxoplasma gondii se développe dans les cellules du système réticulo-histiocytaire. Il peut donc provoquer des lésions dans pratiquement tous les tissus ; ceux qui sont principalement atteints sont : le système nerveux central, la rétine, les ganglions et les muscles.

Chez le fœtus, le toxoplasme provoque des foyers de vascularite avec nécrose et réactivations cellulaires dans le cerveau. Ces lésions évolueront vers des calcifications qui pourront entraîner une hydrocéphalie par sténose de l'aqueduc de Sylvius.

Au niveau oculaire, la maladie peut entraîner des rétinoblastomes de gravité variable et potentiellement récidivantes (**Fortier et al., 2000 ; Bhopale, 2003**).

Les toxoplasmes une fois libérés des cellules du système histio-monocytaire envahissent les cellules adjacentes diffusant ainsi dans tout l'organisme. Le foie est le premier organe atteint, les toxoplasmes se multiplient dans les hépatocytes. Les cellules lymphoïdes,

les poumons, le cerveau, le tissu musculaire et la rétine sont ensuite le siège de la multiplication (Fig.7) (**Bessières et al., 2008**)



Fig.7 : Kyste de *T.gondii* dans les myocytes (G x400) (Anofel, 2002).

Cette phase de dissémination dure environ 1 à 2 semaines chez un sujet immunocompétent. C'est à ce stade que le toxoplasme peut se localiser dans le placenta. Les tachyzoïtes libres se raréfient car ils sont lysés dès qu'ils sont libérés de la cellule infectée. En revanche dans les organes pauvres en anticorps le passage de cellule en cellule se poursuit.

Dans la phase chronique, les bradyzoïtes demeurent intracellulaires à l'intérieur des kystes. Ils continuent à s'y multiplier, puis entrent dans un état de quiescence qui dure de nombreuses années. Ce phénomène est à l'origine des lésions observées dans l'infection congénitale (Azzenberg, 2007).

I.6.2.La réponse immunitaire de l'hôte :

I.6.2.1.Réactions immunologiques au niveau intestinal :

Au niveau intestinal, où se situe le premier contact du parasite avec son hôte, l'immunité repose sur un triple mécanisme.

Premièrement, l'action des immunoglobulines de Classe A (IgA), sécrétés par les plasmocytes du chorion de la muqueuse inhibent le processus d'invasion des cellules hôtes et le développement intracellulaire des parasites.

Deuxièmement, on a l'action cytotoxique des entérocytes activés par l'interféron gamma (INF- γ) et des lymphocytes intra-épithéliaux associés aux classes d'antigène de différenciation 8 (CD8).

Troisièmement, le phénomène de rejet, par le processus de prolifération des lymphocytes T (LT) et sécrétion par ces derniers des cytokines actives sur les parasites (Euzéby, 1984).

Les interférons et le facteur nécrosant des tumeurs (TNF) agissent en synergie pour activer les macrophages. Ces derniers limitent la multiplication du parasite en augmentant la production de radicaux libres et du monoxyde d'azote (NO), avant la mise en place de l'immunité cellulaire spécifique (Guillaume, 2009).

I.6.2.2.L'immunité cellulaire spécifique :

Le facteur majeur de résistance dans la lutte contre le toxoplasme fait intervenir les LT, les macrophages et les cellules Natural Killer (NK) (Pavia, 1986 ; Ripert, 1996). Selon Denkers (1996), elle serait suscitée par un ou plusieurs « super-antigènes » de *T.gondii*, activateur de plusieurs familles de cellules.

- **Les lymphocytes T :**

La proportion de LT auxiliaires de phénotype Classe d'antigène de différenciation 4(CD4) et cytotoxique de phénotype CD8 varie au cours de la toxoplasmose. Les CD8 prédominent en phase aiguë alors que les CD4 sont nombreuses à la phase chronique de la maladie (Herion et al., 1993).

Durant la phase aiguë, la cellule dendritique sécrète de l'interleukine-12 (IL-12), qui active les LT-CD4, ceux-ci sont subdivisés en lymphocytes T helper1 (Th1) et LT helper 2(Th2).

Les Th1 produisent l'IL-12 et surtout l'INF- γ , qui favorise l'action cytotoxique de LT-CD8 et des macrophages, qui sécrètent du TNF et du NO. L'IL-10 est produite par les cellules de type Th2. Cette cytokine à une activité anti-inflammatoire, l'IL-10 inhibe le processus de présentation de l'Ag par les cellules présentatrices d'antigènes (CPA), inhibe la production des cytokines à activité cytotoxique produits par les LT, et la production d'effecteurs inflammatoires par les macrophages (Guillaume, 2009).

Durant la phase chronique, les lipoxines (LXAA) ont une action anti-inflammatoire, inhibent la migration des cellules dendritiques et la synthèse de l'IL-12. Au cours de cette phase, l'immunité maintient les parasites sous forme quiescents et empêche leur réactivation (Ripert, 1996 ; Guillaume, 2009).

- **Les macrophages :**

Ils constituent la cible privilégiée de la multiplication des toxoplasmes. Leur stimulation par l'IFN- γ leur permet de détruire les tachyzoïtes intracellulaires ou de limiter leur multiplication grâce à des mécanismes oxygénodépendants ou oxygénéodépendants (**Denkers, et al., 1993**)

Les macrophages produisent de l'IL-12 et du TNF. L'IL-12 active les cellules NK et les LT qui produisent de l'INF- γ . L'INF- γ et le TNF agissent ensuite en synergie pour détruire les tachyzoïtes présents dans les macrophages (**Hunter et al., 1995**).

Chez les immunocompétents, les toxoplasmes entretiendraient la stimulation du système immunitaire et seraient éliminés. Ils seraient également à l'origine de la formation de nouveaux kystes asymptomatiques (**Ripert, 1996**).

I.6.2.3.L'immunité locale et humorale :

Les Ac circulants sont des marqueurs de l'infection toxoplasmique et permettent ainsi le diagnostic de cette maladie. Ils représentent ainsi un moyen de défense de l'organisme contre le parasite (**Rizvi et al., 1993**). L'infection par *T. gondii* induit également une réponse humorale entraînant la production d'Ac.

Les IgM sont produites, environ une semaine après la contamination et persistent au maximum un an, elles sont donc les témoins d'une infection récente. Quant aux IgG, elles sont produites secondairement une à deux semaines après la contamination et persistent durant toute la vie de l'individu.

Enfin, les IgA qui sont les Ac protecteurs produits au niveau des muqueuses ont un rôle particulièrement important dans la limitation de l'infection des entérocytes par le toxoplasme (**Kasper, 2004**).

La mise en évidence de la réponse immunitaire permet de lutter contre la prolifération du parasite en exerçant sur les tachyzoïtes une action lytique, en présence de complément, favorisant ainsi la fusion vacuole parasitophore-lysosome, avec destruction consécutive des parasites (**Euzéby, 1984 ; Bessières, 2008**), et contre une réinfection mais ne permet pas d'empêcher la formation de kystes tissulaires (**Alerte, 2008**).

Les LT-CD8 exercent une activité cytotoxique contre les cellules infectés par *T.gondii*. Ces LT sont présentent au niveau de l'épithélium intestinal et contribuent sans doute à l'immunité locale (**Haras, 1996 ; Yamamoto, 2000 ; Guillaume, 2009**).

I.7. La contamination :

La toxoplasmose est due à la transmission du parasite, *T. gondii*, susceptible d'infecter de nombreuses espèces animales et l'homme.

I.7.1. La contamination chez le chat : Le chat se contamine soit par:

- Ingestion du parasite *T. gondii* et cela selon deux processus :
 - ✓ Ingestion d'ocystes sporulés véhiculés par des aliments végétaux ou par l'eau souillée : cycle court sans hôte intermédiaire.
 - ✓ Ingestion des kystes végétatifs contenus dans les tissus des animaux (prédation, alimentation carnée) (Fig.8): cycle long, avec hôte intermédiaire (en cas de cannibalisme).



Fig.8 : Contamination du chat par prédation (www.Conseils-veto.Com)

Cependant l'infection par des kystes végétatifs est plus efficace pour la contamination du chat que celle des ocystes sporulés parce que le chat s'infecte le plus souvent par l'ingestion des proies infectées (Souris), et il contracte l'infection à partir du sevrage, dès qu'il devient capable de chasser. Les chats errants sont plus exposés à l'infection que les chats

domestiques, ces derniers sont nourris d'aliments industriels alors que les chats errants se nourrissent de souris, des oiseaux et d'autres animaux.

- Soit par transmission transplacentaire de tachyzoïtes lors de primo-infection de la mère pendant la gestation (**Euzéby, 1984**).

Dans tous les cas, le chat n'est pas immédiatement infectant car les oocystes rejetés par l'animal doivent séjourner un certain temps (24-48h) dans le milieu extérieur pour être infectants car ils sont émis non sporulés. Donc l'infection directe à partir du chat ne se réalise pas.

I.7.2.La contamination chez l'homme :

La contamination de l'homme peut se produire de trois façons :

- ✓ Infection oro-digestive (ingestion de viande) où sont incluses des formes kystiques ; ingestion d'aliments (eau, fruits et légumes crus) souillés par la terre, consommés crus ou peu cuits.
- ✓ Transmission materno-fœtale.
- ✓ Contaminations accidentelles (greffe d'organes infectés, risque de laboratoire lors d'un travail sur une culture de toxoplasmose).

Tous les muscles des viandes comestibles peuvent être atteints ainsi que les viscères et c'est la contamination à l'état cru ou peut cuit de ces tissus (viande saignante, foie, cervelle) qui assure l'infection toxoplasmique de l'homme (**Euzéby, 1984**).

I.7.2.1.Contamination après la naissance (Enfants / Adultes) :

Dans la grande majorité des cas, la contamination est assurée par les bradyzoïtes des kystes, ingérés avec des viandes animales insuffisamment cuites ou crues. Elle se fait aussi par la consommation d'oocystes matures (contenant les sporozoïtes) se trouvant dans les aliments souillés, ou lors de la manipulation de la litière de chat. Ce mode est lié à des conditions d'hygiène précaires. Cette contamination est dite exogène (**Dao, 2006**) ou contamination directe (**Ripert, 1996**).

- **Contamination par greffe d'organes (Cœur) :**

Les organes peuvent contenir des kystes et contaminer un receveur soumis à une thérapeutique immunodépressive préparatoire et de ce fait, exposé aussi au phénomène de « reviviscence », s'il héberge lui-même des kystes. La surveillance sérologique devra être

rigoureuse, et les patients sont soumis à une thérapeutique antitoxoplasmique spécifique préventive, avant, pendant et après la greffe (**Moulinier, 2003**).

Le rôle de l'organe transplanté dans la transmission du toxoplasme a été établi et le receveur est presque toujours infecté par l'organe reçu d'un donneur séropositif. Si le receveur est lui-même séropositif, il peut présenter une réactivation sérologique asymptomatique. Et s'il est séronégatif, il développe une infection toxoplasmique primaire grave. Il est donc impératif de connaître l'état sérologique du donneur et du receveur et d'effectuer des contrôles intégratifs après la greffe (**Ripert, 1996**).

I.7.2.2. Contamination congénitale (Embryon / Fœtus) :

Selon **Moulinier (2003)**, chez la femme enceinte, la contamination embryonnaire ou fœtale peut intervenir par voie transplacentaire uniquement pendant la phase de parasitémie qui dure 8 à 12 Jours à condition :

- ❖ Que la femme développe une primo-infection toxoplasmique et ne transmette donc que des parasites et pas ou très peu d'Ac spécifique (ce qui exclut une contamination par reviviscence de kyste quiescents),
- ❖ Que l'infestation intervienne après la conception,
- ❖ Que le placenta soit suffisamment développé pour que soit établie la communication entre sang maternel et embryonnaire et que les tachyzoïtes puissent parasiter le placenta, y créer des foyers lésionnels d'où la parasitose ; et diffuser dans un second temps vers l'embryon ou le fœtus.

La transmission est rare pendant le premier trimestre (avant le 4^{ème} mois) mais plus grave, parce que la maladie provoque des fausses couches et une mort fœtale. Elle pourra alors évoluer pendant toute la durée de la grossesse et le nouveau-né naîtra le plus souvent prématuré porteur de séquelles viscérales graves (cerveau, œil).

La transmission est plus fréquente au cours du deuxième trimestre et surtout en fin de grossesse. Dans ce dernier cas, le nouveau-né naîtra souvent en phase parasitémie ou en début de diffusion de la parasitose (maladie généralisée, et la thérapeutique sera efficace). Donc plus la contamination de la mère est précoce, plus les chances de transmission sont faibles, mais les conséquences sont plus graves (séquelles) (Fig.9) (**Moulinier, 2003**).

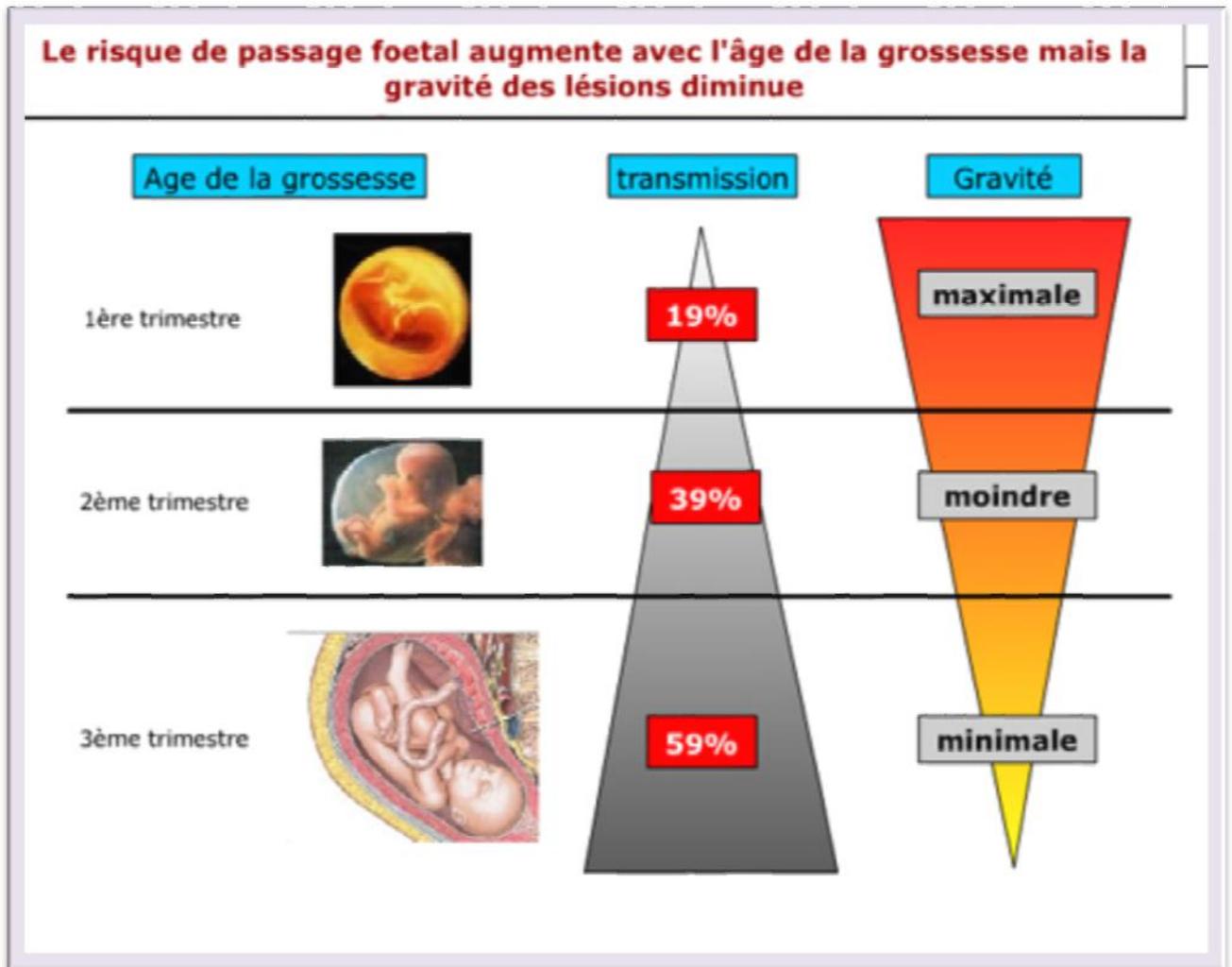


Fig.9: Risque de l'atteinte foétale et gravité des lésions (Bhopale, 2003).

Les nouveau-nés infectés au 3^{ème} trimestre sont le plus souvent asymptomatiques à la naissance. Néanmoins, une évolutivité à long terme est possible. Plus de 80% des enfants asymptomatique à la naissance et non traités ont au moins une lésion de chorioretinite à long terme. C'est pourquoi la sérologie d'une femme séronégative pendant toute la grossesse est justifiée, y compris jusqu'à 3-4 semaines après l'accouchement afin de dépister les formes tardives d'infection maternelle, et de permettre une surveillance, voire un traitement néonatal (Anonyme, 2006).

I.8. Etude clinique :

La toxoplasmose humaine se présente sous trois formes cliniques et d'importance bien différentes :

- ❖ La toxoplasmose acquise, chez une personne ayant des défenses immunitaires normales, en générale inapparentes ou sans gravité.
- ❖ La toxoplasmose congénitale qui peut être à l'origine de fœtopathies graves, due à l'infection de l'embryon ou du fœtus d'une femme enceinte séronégative, non protégée, car n'ayant jamais été en contact avec le toxoplasme.
- ❖ La toxoplasmose de l'immunodéprimé, telles que les personnes atteintes du syndrome d'immuno déficience acquise (SIDA) ou les personnes greffées et traitées par des médicaments immunodépressifs.

I.8.1. La toxoplasmose acquise de l'immunocompétent :

D'après **Paris (2009)**, elle est le plus souvent asymptomatique, et une sérologie positive témoignant d'une infection ancienne est mise en évidence à l'occasion d'examens systématiques. La toxoplasmose aigue bénigne ne concerne que 15 à 20% des patients et se manifeste par la triade : Adénopathies, Fièvre, Asthénie.

- **Les Adénopathies** constituent le symptôme le plus constant (90%des cas). Elles sont non douloureuses, non inflammatoires et de localisation principalement cervicale. Elles peuvent persister plusieurs mois, voire un an (Fig.10).

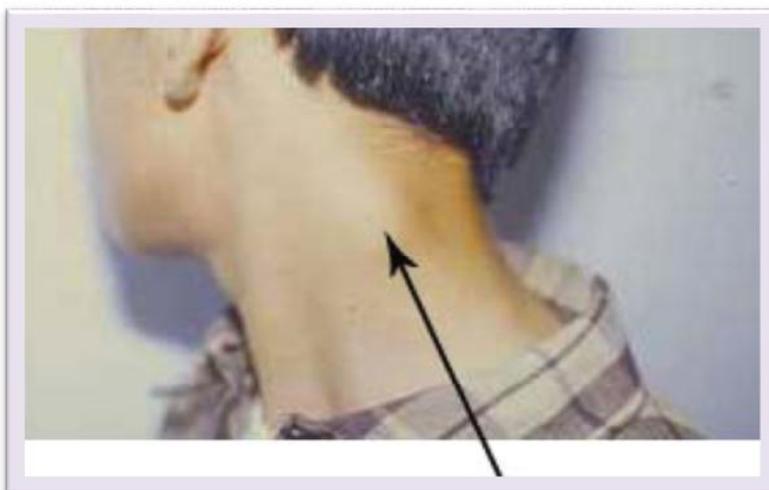


Fig.10 : Adénopathie cervicale chez un sujet immunocompétent (**Bhopal, 2003**).

- **La Fièvre** est modérée, inconstante (moins de 50% des cas), réalisant une fébricule quotidienne qui peut durer plusieurs semaines.
- **L'Asthénie** va persister plusieurs semaines après la disparition des Adénopathies.

Des Myalgies et un exanthème fugace peuvent être associés et la guérison est spontanée.

Certaines souches de *T. gondii* sont tout à fait susceptibles de provoquer chez l'immunocompétent des manifestations plus graves, identiques à celle de la toxoplasmose des immunodéprimés. Ces cas très rares, ont été décrits en Amérique du Sud, notamment au Brésil et en Guyane Française. Des souches d'origine animales, mal adaptées à l'homme, sont incriminées et ont pu parfois être isolées (**Paris, 2009**)

I.8.2. La toxoplasmose congénitale :

La toxoplasmose congénitale est la conséquence du passage du parasite de la mère au fœtus à travers le placenta. Chez l'homme, la date approximative de ce passage peut être déterminée en faisant appel à un ensemble de technique immunologique (**Ripert, 1996**).

Il y a trois formes de toxoplasmose congénitale :

I.8.2.1. La toxoplasmose grave (précoce) :

Les séquelles de la toxoplasmose sont parfois dramatiques, se représentent sous forme de calcifications intracrâniennes (Fig.11), souvent multiples et bilatérales, corticales ou profondes, souvent péri ventriculaires, dues à la calcification des granules nécrotiques du parenchyme qui, selon la localisation, sont décelables seulement par la radiologie ou bien se révèlent par des crises convulsives, troubles du tonus, signes pyramidaux, troubles psychomoteurs, une hydrocéphalie et surtout une microcéphalie (**Rousset, 1995**).

Quand les kystes toxoplasmiques sont localisés au niveau de l'œil, il y'a une microphthalmie ou une chorioretinite qui peut se réactiver plusieurs années après la naissance, une microcornée et colobomes du nerf optique (**Larivière et al., 1987**).

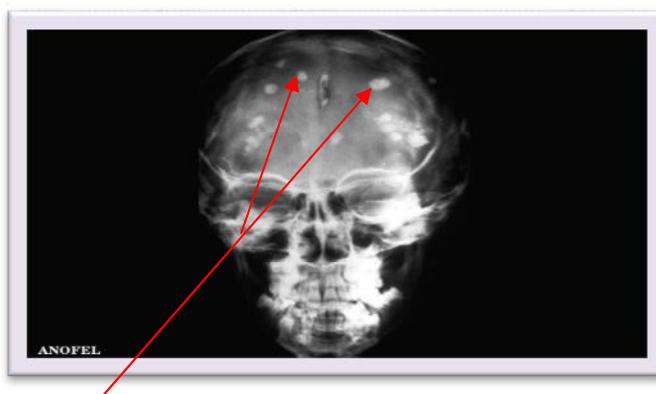


Fig.11 : Calcification intracrânienne toxoplasmique par imagerie par résonance magnétique (IRM) (**Anofel, 2002**).

Dans la (Fig.12) en trouve une forme majeure d'encéphalo-méningomyélite toxoplasmique qui s'observe dès la naissance. Elle correspond à une contamination maternelle puis une transmission au fœtus en tout début de grossesse qui a pour conséquence une atteinte multiple chez le nouveau-né.



Fig.12 : Toxoplasmose congénitale : forme majeure d'encéphalo-méningomyélite toxoplasmique (à gauche), une atteinte multiple chez un nouveau-né (à droite) (Montoya, 2004 ; El Bouhali, 2012).

I.8.2.2. Toxoplasmose congénitale bénigne :

Dès la naissance il y'a apparition de formes atténuées oculaires (microphthalmie, strabisme, rétinocoroïdite peu étendue...) ou neurologiques (trouble du tonus, calcification intracérébrales, convulsions). Des manifestations plus discrètes sont également possibles : ictère, hépatomégalie isolée ou purpura thrombopénique (Paris, 2009).

I.8.2.3. La toxoplasmose congénitale latente :

Elle est d'expression uniquement sérologique. Si elle est méconnue, elle se manifeste secondairement au cours de la petite enfance sous une forme d'une hydrocéphalie, d'un retard psychomoteur de plus en plus manifeste ou d'une comitialité. L'atteinte la plus fréquente est oculaire, une rétinocoroïdite pigmentaire pouvant se révéler très tardivement à l'adolescence (Paris, 2009).

Dans un certain nombre de cas, les Ac maternels ont limité l'infection foetale : L'enfant est apparemment sain (Larivière et al., 1987).

Enfin, certaines formes inapparentes ne se manifestent que dans les mois ou années qui suivent, en particulier par la chorioretinite pigmentaire du jeune, qui semble bien liée à une infection congénitale (**Jacquemin, 1974**).

Heureusement les enfants ne seront pas toujours atteints (plus de 60% d'entre eux échappent à l'infection) et s'ils le sont, ce n'est pas toujours d'une manière grave. Les aspects cliniques seront différents selon la contamination qui aura lieu dans les premiers mois de la vie intra-utérine ou plus tard (**Larivière et al., 1987**).

I.8.3. La toxoplasmose de l'immunodéprimé :

Chez les immunodéprimés (individus sous traitement immunosuppresseur, transplantés, greffés, sidéens...), la primo-infection ou la réactivation d'une toxoplasmose latente antérieurement acquise est le plus souvent une cause importante de décès. La mortalité avoisine les 100% si l'infection n'est pas traitée, particulièrement pour les personnes infectées par le virus d'immunodéficience humaine (VIH) (**Liesenfeld et al., 1999 ; Montoya et al., 2005**).

Chez ces derniers, on parle essentiellement de toxoplasmose cérébrale affectant le système nerveux central. Les manifestations sont plus sévères avec fièvre élevée, éruptions cutanées, signes pulmonaires, myocardiques, hépatiques et cérébraux, des troubles des mouvements et des anomalies sensorielles (**Navia et al., 1986 ; Levy, 1988 ; Renold et al., 1992**).

La forme la plus sévère est la localisation pulmonaire : elle se traduit par une pneumopathie pouvant évoluer vers une insuffisance respiratoire aiguë (**Renold et al., 1992**). La mortalité, même lorsque la maladie pulmonaire est traitée convenablement, peut atteindre 35% (**Oksenhendler et al., 1990**).

Chez les patients présentant un déficit très profond de l'immunité, l'hypothèse d'une dissémination hématogène faisant directement suite à l'infection a été évoquée dans quelques cas de toxoplasmose cérébrale ou de toxoplasmose pulmonaire (**Pomeroy et al., 1992**). Chez les transplantés d'origine contaminée par un greffon contenant des kystes de *T. gondii*, on observe un rejet fébrile se compliquant rapidement d'une dissémination ou d'une focalisation cérébrale (**Speirs, 1988 ; Wreght, 1989 ; Israelski et al., 1993**).

I.8.3.1. La toxoplasmose cérébrale ou Encéphalite toxoplasmique :

L'encéphalite toxoplasmique associe de la fièvre et une symptomatologie neurologique très diverse : céphalées, déficits moteurs ou sensitifs, comitialité, troubles psychiatriques (Luft *et al.*, 1993).

Les abcès cérébraux représentent le tableau clinique le plus classique avec signes neurologiques focaux survenant dans un contexte fébrile (Fig.13), associés à des troubles de la conscience. Certaines formes cliniquement asymptomatiques sont révélées par la radiologie. Les images scanographiques associent, au sein d'une hypodensité, une prise de contraste annulaire ou nodulaire. Les lésions sont le plus souvent multiples et disséminées dans le parenchyme cérébral (Ripert, 1996). Dans une étude récente menée à Dakar, la toxoplasmose cérébrale de l'adulte a une fréquence de 2.7% sur l'ensemble des patients infectés par le VIH dans un service de maladie infectieuse (Embry, 2013).



Fig.13 : Abcès cérébral chez l'immunodéprimé : Examen par IRM (Anofel, 2014).

I.8.3.2. La toxoplasmose extra-cérébrale :

- Localisation oculaire ou rétinite toxoplasmique :

C'est la deuxième localisation viscérale après la toxoplasmose cérébrale, parfois inaugurale du Sida, elle survient le plus souvent au cours de l'évolution quand le déficit immunitaire est très sévère (**Ripert, 1996**).

Elle se traduit par une baisse de l'acuité visuelle et accompagne dans 50% des cas une toxoplasmose cérébrale (**Kestelyn et al., 1985**). On observe une grande variété de lésions cliniques de type rétinohoréïdite (Fig.14), uni ou multifocales ou diffuses parfois bilatérales. Elles sont souvent plus étendues et hémorragiques que chez les patients immunocompétents mais avec une réaction inflammatoire moins intense. Une uvéïte antérieure est fréquemment associée (**Kuo et al., 1999**).



Fig.14 : Chorioretinite toxoplasmique (**Anofel, 2014**).

- Localisation pulmonaire :

C'est une localisation peu fréquente, mais d'une extrême gravité (**El Bouhali, 2012**).

Elle ressemble cliniquement à la pneumocytose et présente un tableau de pneumopathie interstitielle diffuse fébrile avec signes extra pulmonaires associés (**Ripert, 1996**). Dans la plus part des cas, l'évolution est fatale en quelques jours avec l'aggravation rapide des symptômes pulmonaires et la survenue fréquente d'un état de choc (Fig.15) (**Lucet, 1993**).

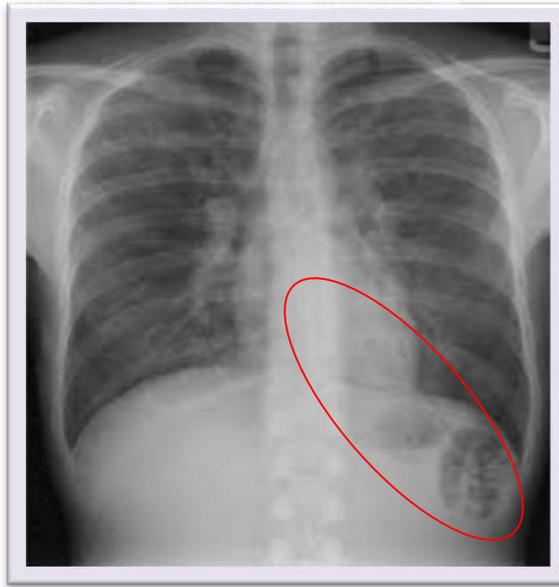


Fig.15 : Toxoplasmose à localisation pulmonaire (Anofel, 2014).

- **Toxoplasmose disséminée :**

Elle survient chez des malades présentant un déficit immunitaire très profond (taux de CD4 $50/\text{mm}^2$) (Ripert, 1996). Elle se traduit par une fièvre avec des localisations viscérales secondaires les plus diverses (Aubry, 2013). Le parasite peut être isolé dans le sang, la moelle osseuse, les ganglions, et le liquide péricardique (Ripert, 1996).

- **Autres localisations :**

Elles sont exceptionnelles et de découverte autopsique (Ripert, 1996). De nombreuses localisations ont été décrites : médullaires, musculaires, cutanées, hépatiques, digestives, cardiaques et testiculaires (Raband, 1994 ; Ganji, 2003), traduisant dans la plus part des cas une dissémination parasitaire par voie hématogène (Derouin, 1992).

I.9. Le Diagnostic :

Le diagnostic de l'affection peut être direct, fondé sur la mise en évidence du parasite, ou indirect, en faisant appel à des techniques immunologiques (Ripert, 1996). Le diagnostic biologique est important en raison de la fréquence des formes latentes, pour mesurer le risque encouru par une femme enceinte et pour établir un diagnostic de certitude (Gentilini et al., 1981).

I.9.1. La mise en évidence du parasite :**I.9.1.1. Diagnostic direct :**

Il reste exceptionnel car les toxoplasmoses sont rares, et difficilement identifiables. Le frottis de sang, la ponction de moelle osseuse, et la ponction ganglionnaire sont quasi constamment négatifs (**Gentilini et al., 1981**).

Cet examen direct à la recherche de tachyzoïtes ou de kystes sur frottis est possible après coloration au MGG, en immunofluorescence et en immunocytochimie, mais la détection des parasites s'ils sont peu nombreux est difficile (**Derouin et al., 2005**).

I.9.1.2. Diagnostic indirect :

Cette technique demeure aujourd'hui encore une technique de référence pour isoler les toxoplasmes viables (**Afssa, 2005**). Des prélèvements infectés sont inoculés par voie intrapéritoniale à des souris. L'infection traduit la présence de toxoplasme dans le prélèvement inoculé. Elle est généralement confirmée par la mise en évidence de la synthèse d'Ac par la souris (**Alerte, 2009**). L'inoculation à la souris est moins décevante, elle peut provoquer en 8 jours une ascite riche en parasite (**Gentilini, 1981**).

Cette technique fournit des résultats tardifs, elle est coûteuse, mais elle conserve des avantages majeurs : une bonne sensibilité, une spécificité de 100%, une confirmation objective des résultats de biologie moléculaire (**Dupouy-Camet, 1992 ; Fricher-Hidalgo, 1998**). En outre, elle permet l'isolement des souches pour une caractérisation ultérieure.

La technique de culture cellulaire est actuellement abandonnée au profit des techniques de biologie moléculaire vu que sa sensibilité est inférieure à celle de l'inoculation à la souris et de la polymérase Chain Réaction (PCR) (**Hitt, 1992**).

Pour la technique de biologie moléculaire, la PCR permet le diagnostic rapide de l'infection par détection de l'acide désoxyribonucléique (ADN) toxoplasmique et en outre, de typer les différentes souches de toxoplasmes en amplifiant certains gènes (comme les gènes de surfaces SAG I, SAG II et le gène GRA7) et en utilisant des enzymes de restriction pour les mettre en évidence. Le cœur, le cerveau et le placenta sont les tissus les plus riches et préférentiellement utilisés pour la recherche de la toxoplasmose par PCR (**Alerte, 2008**).

I.9.2. Le diagnostic sérologique de la toxoplasmose chez la femme enceinte:

La sérologie de toxoplasmose a deux applications principales chez la femme enceinte :

- premièrement de définir son statut immunitaire et assurer une surveillance sérologique en cas de séronégativité. Ceci repose sur un titrage des Ac IgG et

IgM. L'absence d'immunité se traduit par l'absence d'Ac spécifique IgG. Une immunité ancienne se traduit par des taux faibles et stables d'IgG et l'absence d'IgM spécifiques.

- Deuxièmement, ce test permet d'établir le diagnostic d'une toxoplasmose acquise au cours de la grossesse. Dans ce cas, la datation de la contamination est essentielle pour apprécier le risque de la toxoplasmose congénitale.

Ceci est possible grâce à la sérologie en tenant compte de la présence ou non d'Ac IgM, IgA voir IgE, de la variation et de la valeur des titres des Ac IgG entre deux prélèvements distants d'au moins 15Jours à 3 semaines.

Le diagnostic de certitude d'une toxoplasmose récente est portée sur la constatation d'une séroconversion, ou de l'ascension significative des titres d'IgG sur deux prélèvements associés à la présence d'IgM et éventuellement d'autres marqueurs d'infection récente (IgE/IgA), à condition que le titrage soit effectué dans le même laboratoire, par la même technique et dans la même série de tests.

Pour dater l'infection, certains laboratoires disposent d'une technique reposant sur la différence dans les titres d'agglutination de toxoplasmose ayant subi des traitements (Trypsine=ADHS ou méthanol : agglutination Ac) (**Dannemann, 1990**). Cette technique n'est pas commercialisée.

La détermination de l'avidité des Ac IgG est très utile lorsque sont détectés des IgG et IgM sur un premier sérum prélevé vers 2 à 3 mois de grossesse, en permettant dans un grand nombre de cas de conclure au caractère anticonceptionnel ou non de l'infection.

En effet, l'index d'avidité des Ac IgG est bas dans les infections récentes (3 à 6 mois selon les techniques) et élevé dans les infections anciennes. Certains individus conservent cependant des index d'avidité bas lors des infections chroniques. Ainsi l'observation d'un index bas ne permet pas d'exclure une infection récente, mais un index élevé signe une infection ancienne (Fig.16) (**Ashburn, 1998 ; Cozon, 1998**).

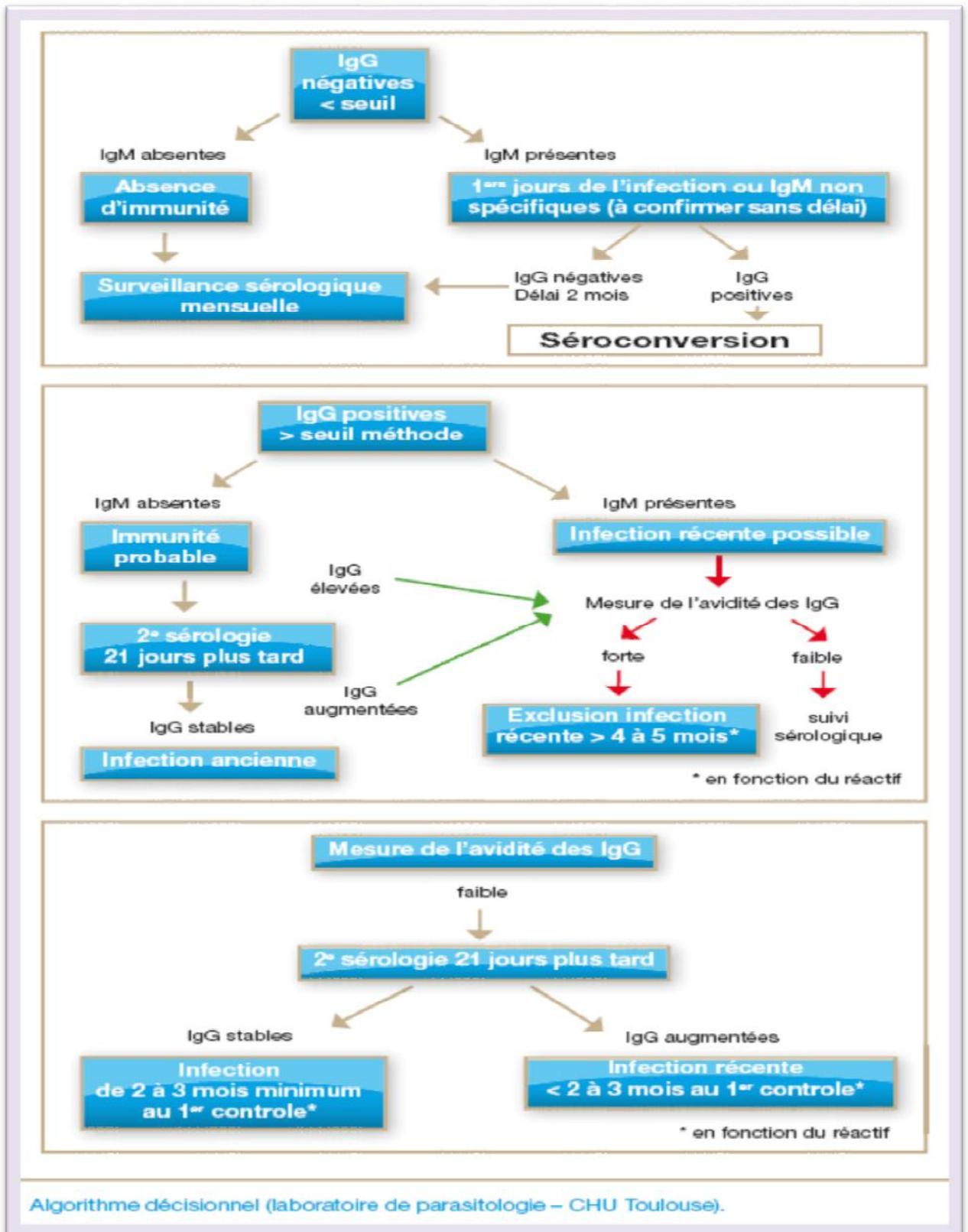


Fig.16 : Dépistage sérologique chez la femme enceinte immunocompétente (Bessiéres et al., 2008).

D'après Wilson, (1990), il existe plusieurs techniques sérologiques, dont les plus utilisées sont :

I.9.2.1. Les réactions immunoenzymatiques de type ELISA : (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay)

Des Antigènes toxoplasmiques sont mis en contact avec un sérum à tester ainsi que des Ig couplées à des enzymes. La présence des Ac dans le sérum à tester est révélée par l'addition d'un substrat spécifique de l'enzyme et la dégradation de ce substrat. Cette technique a l'inconvénient majeur de nécessiter un conjugué spécifique pour chaque espèce, ce qui limite son utilisation, surtout dans le domaine de la faune sauvage.

• **La cinétique des anticorps au cours d'une séroconversion :**

Les Ac antitoxoplasmiques sont des marqueurs de l'infection et constituent la base du dépistage et de la surveillance de la toxoplasmose chez la femme enceinte. La cinétique des Ac varient en fonction des isotypes étudiés et de la technique utilisée.

La maîtrise de cette cinétique permet ainsi d'interpréter au mieux les résultats des sérologies (Fig.17).

– **Les IgM :**

Les IgM antitoxoplasmiques sont les premiers à apparaître dans les jours qui suivent l'infection (8 à 10 Jours après la contamination). Elles sont au maximum dans les premières semaines, puis régressent classiquement en moins de 4 mois. Elles peuvent cependant rester présentes plusieurs mois, voire plusieurs années.

Cette situation est fréquente, car plus d'un quart des individus garderaient des IgM antitoxoplasmique plus de 2 ans. Donc, elle rend l'analyse des sérologies difficiles en l'absence d'antériorité (Duffy *et al.*, 1989).

– **Les IgG :**

Les IgG apparaissent dans les 2 ou 3 semaines qui suivent l'infection. Leur taux va rapidement s'élever, atteindre un maximum en 2 à 3 mois et rester positives à vie.

Elles donnent une immunité permanente en dehors des causes d'immunodépression que celle-ci soient innées (Derouin *et al.*, 1993).

– **Les IgA :**

Les IgA ont une cinétique proche de celle des IgM. Elles apparaissent une quinzaine de jours après la contamination, atteignant leur maximum en 2 et 4 mois puis disparaissent rapidement.

Elles constituent un bon marqueur d'infection récente. On sait qu'un taux élevé en IgA est en faveur d'une infection récente. Toutefois, leur recherche n'est pas systématiquement en matière de diagnostic du fait de leur présence inconstante (Bressières et al., 1992).

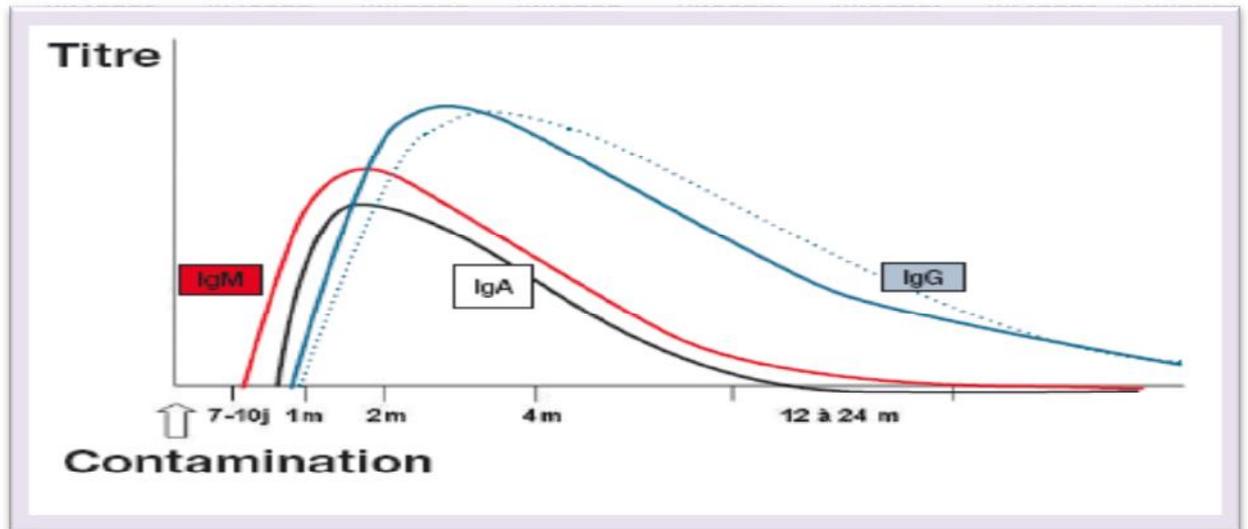


Fig.17 : Cinétique des anticorps de la toxoplasmose (Cassaing et al., 2008).

I.9.2.2.L'immunofluorescence :

Des Ag formolés sont mis en contact avec du sérum à tester. Les Ac du sérum testé sont mis en évidence dans un deuxième temps grâce à des anti-immunoglobulines couplés à une molécule fluorescente. L'inconvénient de cette méthode est de nécessiter un conjugué spécifique comme pour la technique ELISA.

I.9.2.3.Le test de lyse : Développé par Sabin et Feldmann en 1948.

Il permet la mise en évidence des IgG dans le sérum du patient en utilisant des tachyzoïtes vivants. Ce test peut être utilisé pour différentes espèces et a longtemps été considéré comme le test de référence pour la toxoplasmose. L'inconvénient de cette méthode est la nécessité de posséder et de manipuler des toxoplasmes vivants et très virulents (Dubey, 2002).

I.9.2.4.L'agglutination directe haute sensibilité :(ADHS)

C'est la méthode la plus utilisée pour l'étude de séroprévalence. L'Ag utilisé est une suspension de tachyzoïtes trypsinés, plus formolé mis en contact avec des dilutions de sérums. La positivité de l'échantillon est mise en évidence par l'agglutination que provoque la

mise en contact de l'Ag (*T. gondii*) et des Ac spécifiques. Ce test fiable, présente l'intérêt de pouvoir être utilisé pour toutes les espèces avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité.

I.10. Traitement de la toxoplasmose :

La toxoplasmose n'est potentiellement grave que dans deux circonstances : la grossesse et les déficits profonds de l'immunité cellulaire.

Les médicaments reconnus actifs contre la toxoplasmose sont en nombre limité (**Derouin et al., 1999**). Ces médicaments sont actifs sur les tachyzoïtes mais sans effet sur les kystes (**Afssa, 2005**).

I.10.1. Traitement au cours de la grossesse :

La survenue d'une toxoplasmose au cours de la grossesse, qu'elle soit symptomatique ou non, justifie d'un traitement dans le cadre de la prévention de la transmission materno-fœtale (**Gibert, et al., 2001**).

La **Spiramycine** (ROVAMYCINE[®]) est utilisée dès l'apparition des Ac et poursuivie jusqu'à la fin de la grossesse, pour diminuer la transmission materno-fœtale. L'interruption médicale de grossesse n'est à discuter qu'en cas de lésions fœtales avérées à l'échographie (**Pelloux, 2003**).

Dans le cas de toxoplasmose congénitale, au troisième trimestre, le traitement consiste à alterner 3 semaines de **Pyriméthamine** (MALOCIDE[®]) dont la posologie est de 0,5-1mg/kg/24h, associé à la **Sulfadiazine** (ADIAZINE[®]) de 50-100mg/kg/24h avec 3 semaines de **Spiramycine** (ROVAMYCINE[®]) de 50mg/kg/J, et ceci jusqu'à la fin de la grossesse (Fig.18).



Fig.18: Traitement pour la toxoplasmose congénitale au 3^{ème} trimestre (www.Pharmabolix.Com).

Durant tout le traitement, une supplémentation en acide folique (LEDERFOLINE[®]) avec 25-50mg/J ou la levure de bière est recommandée pour éviter les effets secondaires et de prévenir la toxicité médullaire, hépatique ou rénale. Il est donc également nécessaire d'effectuer une surveillance hématologique hebdomadaire et d'inviter les patientes à consulter lors de l'apparition d'un rash cutané (Gilbert, 2003 ; Candolfi, 2007).

Si l'infection du nouveau-né n'est pas prouvée, aucun traitement n'est prescrit pendant la durée du suivi clinique et sérologique. En cas de toxoplasmose congénitale, un traitement par FANSIDAR[®] ou MALOCIDE[®] associé avec ADIAZINE[®] sera instauré pour un an (Fig.19) (Pelloux, 2002).



Fig.19: Traitement pour la toxoplasmose congénitale (www.Pharmabolix.Com).

I.10.2. Traitement chez l'immunodéprimé :

Quel que soit la forme clinique (toxoplasmose cérébrale, oculaire), le traitement curatif des formes graves chez l'immunodéprimé doit reposer, en première intention sur l'association de **Pyriméthamine** et **Sulfadiazine** ou **Pyriméthamine** et **Clindamycine** (DALACINE[®]) avec une prise de 2,4g/J en administrant systématiquement de l'acide folique pour prévenir la myélotoxicité de la **Pyriméthamine** (Luft, 1993 ; Couvreur, 1998).

Le traitement curatif n'élimine pas les formes kystiques et le risque de réactivation d'un kyste latent persiste tant que dure l'immunodépression. En général, les médicaments utilisés sont ceux du traitement curatif mais à demi-dose.

En cas d'intolérance à la **Pyriméthamine** et/ou aux **Sulfamides**, les alternatives thérapeutiques sont peu nombreuses : **Cotrimoxazole** par voie intraveineuse et à forte dose

(Torre, 1998), **Pyriméthamine** avec **Macrolide** (Boch-Driessen, 2002) ou **Atovaquone** (WELLVONE[®]) 750mg x2-4/J (Katlama, 1996).

Ces médicaments ou associations sont cependant moins efficaces ou moins bien tolérés que les traitements de référence, aussi bien en traitement d'attaque que d'entretien.

I.11.La prévention :

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

I.11.1. La prophylaxie hygiéno-diététiques :

La première mesure consiste aux médecins d'informer les femmes enceintes non immunisées sur les moyens de prévention de la toxoplasmose. Les femmes enceintes ne connaissent pas toujours les modes de contamination dans la toxoplasmose (Baril et al., 1996) ; pour cela, les mesures indispensables figurent dans la liste de recommandation qui a été publiée dans le bulletin épidémiologique hebdomadaire en 1996 (Baril et al., 1996).

- Bien cuire la viande, c'est-à-dire cuisson d'au moins 56°C dans toute l'épaisseur de la viande. Eviter la consommation de viande marinée, fumée ou grillée.
- La congélation de la viande à une température de -12°C au minimum pendant 3 jours ou surgélation à 18°C tuent les kystes, mais la durée doit tenir compte de l'épaisseur de la pièce de viande (la viande surgelée étant sans risque) (Holliman, 1995 ; Remington, 2006).
- Lors de la préparation des repas : laver soigneusement les légumes et des plantes aromatiques surtout s'ils sont terreux et consommés crus ainsi que le plan de travail. Se laver les mains après contact avec des légumes, des fruits ou de la viande crue avant de passer à table (Fig.20). Une bonne hygiène des mains et des ustensiles de cuisine est importante pour éviter la transmission de la toxoplasmose pendant la grossesse.



Fig.22: La prévention par lavage des mains (www.Conceils-veto.com).

- Eviter les contacts directs avec les chats ou les objets qui pourraient être contaminés par les excréments des chats (comme les bacs des litières, la terre) et porter chaque fois des gants en cas de manipulation de ces objets. Désinfecter les bacs des litières de chat avec de l'eau bouillante (Fig.21).

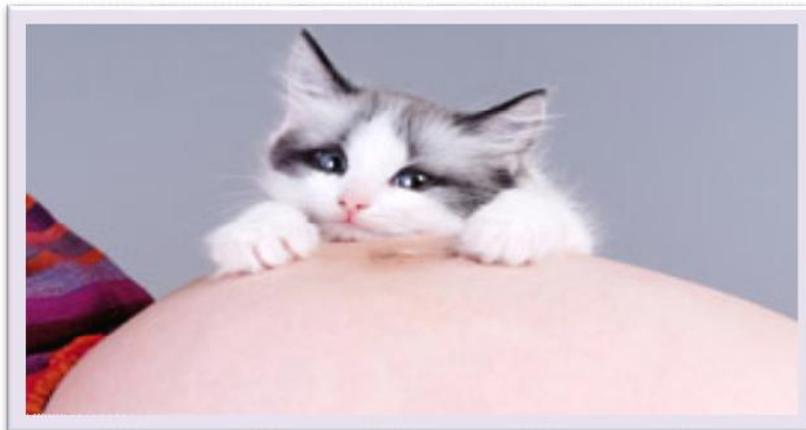


Fig.21 : Le contact direct avec les chats (www.mc.be/maladies-traitements/toxoplasmose).

- Eviter le contact avec la terre et porter des gants pour jardiner. Se laver les mains après les activités de jardinage même si elles sont protégées par des gants (Fig.22) (**Bessières et al., 2008**).



Fig.22: La prévention de contact avec la terre on mettant des gants (www.Conseils-veto.com).

- Il apparait prudent d'éviter la prise de repas en dehors du domicile, car il a été identifié comme facteur de risque. Il n'est pas possible de contrôler la façon dont les crudités sont lavées.
- Par précaution, il peut être recommandé d'éviter la consommation de mollusques crus.
- Lutter contre les insectes, ils sont potentiellement vecteurs passifs d'oocystes de *T.gondii* (Bougaeff-Simon, 2003; Afssa, 2007; Berger, 2007).

I.11.2.Surveillance sérologique régulière :

Celle-ci a pour objectif de traiter précocement les femmes infectées et de les surveiller, d'effectuer des prélèvements pour sérologie toxoplasmique qui seront répétés tous les mois jusqu'au terme et un mois après l'accouchement dans le but d'intervenir afin de réduire la transmission ou diminuer la sévérité de l'infection (Fig.23).



Fig.23: Effectuer des prélèvements pour des sérologies mensuelles (www.gieset.fr).

La mise en évidence d'une séroconversion maternelle justifierait la mise en route d'un traitement anti parasitaire, généralement, la Spiramycine. Ce traitement est indiqué afin de réduire le risque de transmission materno-fœtale (**Stray- Pedersen, 1992**).

Le diagnostic sérologique doit préciser la date de survenue de l'infestation maternelle cela est essentiel, car la fréquence et la gravité de l'atteinte fœtale en dépendent (**Bessières et al., 2008**).

I-11-3-Vaccinations :

A l'heure actuelle, il n'existe pas de vaccin humain. Toutefois, ce mode de prévention est envisageable du fait de la forme immunité cellulaire et humorale induite par *T. gondii* (**Afssa, 2005 ; Derouin, 2005**).

Un seul vaccin est disponible en France : **Ovilis Toxovax**. Il s'agit d'un vaccin vivant contenant des tachyzoïtes de la souche S48, souche incapable de former des kystes tissulaires. Ce vaccin permet d'éviter l'infection des ovins pendant la gestation et donc de réduire les taux d'avortement chez la brebis et le risque de toxoplasmose congénitale (**Anonyme, 2007**).

CHAPITRE II :

Matériel et Méthodes

Dans ce chapitre, nous présentons le matériel et les méthodes utilisées, d'une part, pour la conduite de l'enquête sur la toxoplasmose, et, d'autre part, pour le protocole de l'étude.

II.1. Type et période d'étude :

C'est une étude prospective d'observation, les femmes ont été rassemblées pendant la période allant du mois de février au mois d'avril de l'année en cours.

La méthode de recueil consiste à remplir un questionnaire qui est un outil d'observation qui permet de quantifier et comparer des informations. Il combine des questions fermées et quelques questions ouvertes.

Les femmes abordées ont accepté facilement de répondre, il n'y a eu aucun refus. L'analyse des réponses a permis de décrire l'échantillon obtenu et de tester les hypothèses posées au préalable.

II.2. Population d'étude :

L'étude a concerné une population de 400 femmes choisies au hasard, et ayant rempli une fiche comprenant des renseignements se rapportant à leur identité: Nom, prénom, l'âge, la situation familiale, le bilan prénuptial, l'âge de la grossesse et leur statut immunologique (pour le contrôle ou pour la première fois), la région, le contact avec la terre et les chats, les habitudes alimentaires, le niveau d'hygiène, la consommation de l'eau et la présence des symptômes (annexe1).

II.3. Cadre et lieu d'étude :

Cette étude a lieu dans l'établissement d'hospitalisation spécialisé S'bihi Tassadit (EHS S'bihi Tassadit) et au Centre Hospitalo-universitaire Nedir Mohammed de Tizi-Ouzou (CHU de T.O), lequel reçoit les patientes des différentes communes de la wilaya.

Pour la partie pratique, elle s'est déroulée au niveau du service de Microbiologie-Parasitologie et au service de grossesse à haut risque (GHR) à S'bihi. C'est dans ces services qu'a eu lieu l'interrogatoire des patientes et le remplissage du questionnaire.

Quant au service de Microbiologie du CHU de Tizi-Ouzou, précisément dans l'unité de sérologie, on a effectué les examens de la toxoplasmose IgM et IgG.

II.4. Caractéristique de la population étudiée :

- 337 femmes interrogées au CHU Nedir Mohammed de Tizi-Ouzou et 63 femmes interrogées à l'EHS de S'bihi Tassadit.
- L'âge variant de 18 ans à 42 ans ou plus.
- 17 femmes ne sont pas mariées, 383 femmes sont mariées et 15 ne sont pas enceintes.

II.5. Technique de mesure des variables :

II.5.1. Les variables sociodémographiques :

Ces données ont été récoltées chez des patientes externes lors de leur prise de sang pour les sérologies Toxoplasmose M et Toxoplasmose G.

Elles sont mentionnées sur une fiche d'enquête conçue à cet effet.

II.5.2. Les variables biologiques :

II.5.2.1. Technique de sérologie antitoxoplasmique :

Au cours de ce travail, nous avons effectué le test par la technique ELISA manuel.

Il y a aussi une autre façon automatique de le faire à l'aide de l'automate Abbott AXSYM[®] system et Architect i 2000 SR, technique rapide, automatique mais coûteuse.

Nous avons utilisé la technique ELISA comme méthode sérologique pour étudier la prévalence de *T.gondii*. Cette technique est la méthode de référence et spécificité, elle est connue ayant une bonne sensibilité et spécificité.

D'après Naot, (1981) et Montoya et al., (2005), la chaîne ELISA est utilisée dans toutes les études épidémiologiques. Nous estimons que le test utilisé est un bon indicateur pour la mesure de la prévalence.

II.5.2.2. Matériel nécessaire pour le test :

- Appareil de centrifugation.
- Embouts à usage unique.
- Gants à usage unique.
- Papier absorbant.
- Pipettes réglables pouvant distribuer de 10 à 1000µl et de 10 à 100µl.
- Tubes pour dilution.

- Appareil Laveur Bio RAD.
- Incubateur Bio RAD.
- Spectromètre Bio RAD.
- Imprimante.
- Microplaque.
- Deux coffrets de réactifs Ac anti *Toxoplasma gondii* anti-IgM et anti-IgG.
- Chronomètre de laboratoire.

II.5.3. Principe du test :

Le test ELISA permet la réalisation d'un dosage semi-quantitatif ou quantitatif *in vitro* pour la détection dans le sérum ou le plasma d'AC humains de classe IgM et IgG dirigés contre *Toxoplasma gondii*.

Dans le cas d'échantillon positifs, les AC spécifiques de la classe IgM et IgG se fixent sur les antigènes (Ag).

II.5.4. Mode opératoire :

L'échantillon est prélevé sur tube héparine. Les échantillons dilués doivent être dosés dans la journée.

- La technique utilisée pour les Anticorps IgG et pour les Anticorps IgM est :

➤ **Centrifugation des tubes :**

Les tubes de sang des patientes (échantillons) sont centrifugés pour séparer le plasma (le sérum) des autres éléments figurés du sang (Fig.24).



Fig.24 : Centrifugation des échantillons (**Originale, 2015**).

➤ **Dilution de l'échantillon :**

Diluer 10µl de sérum dans 1,0 ml de tampon échantillon dans des tubes sec et mélanger soigneusement au vortex (Fig.25).

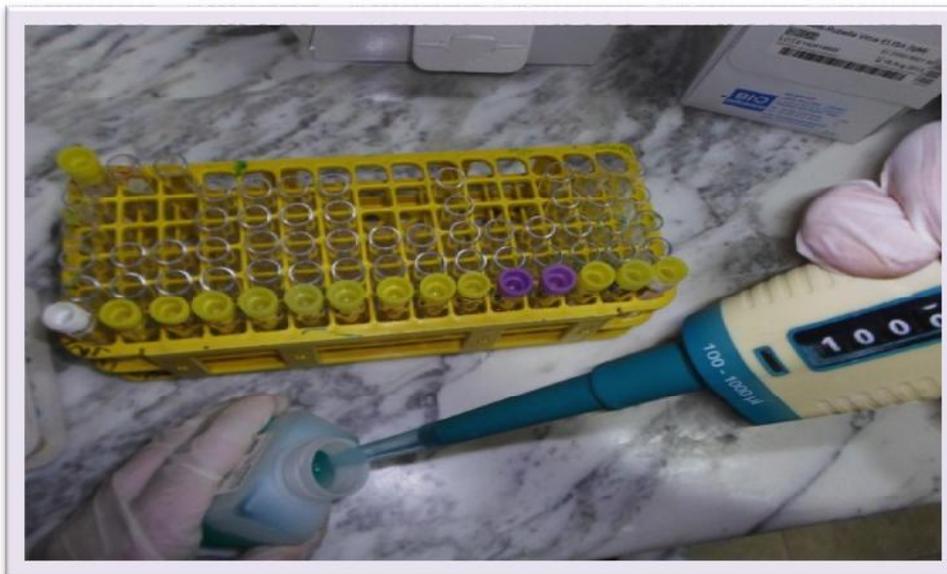


Fig.25 : Dilution des échantillons dans des tubes sec (**Originale, 2015**).

– **Déplacement des échantillons**

Déplacer les échantillons dilués vers des puits individuels de la microplaque (Fig.26).



Fig.26: Les échantillons dilués dans des puits de la microplaque (Originale, 2015).

➤ **Incubation des échantillons (1^{ère} étape) :**

Déposer 100µl des calibres, des contrôles positifs et négatifs ainsi que les échantillons dilués des patients dans des puits individualisés de la microplaque selon le protocole de pipetage. Incuber 30mn à température ambiante (+18°C à +25°C) (Fig.27).



Fig.27 : Incubation des échantillons (Originale, 2015).

➤ **Lavage :**

Le lavage est automatique par le laveur « Bio-RAD », laver les puits 3 fois avec 450 μ l de tampon lavage par puits.

Laisser le tampon de lavage dans chaque puits 30 à 60 secondes par cycle de lavage, puis vider les puits. Eliminer minutieusement toutes traces de liquide dans la microplaque en la tapotant sur du papier absorbant face vers le bas, afin de se débarrasser de tous résidus de tampon de lavage (Fig.28).



Fig.28: Lavage des échantillons (Originale, 2015).

➤ **Incubation du conjugué (2^{ème} étape) :**

Déposer 100 μ l du conjugué enzymatique (pour les IgG on utilise les anti-IgG humaine et pour les IgM on utilise les anti-IgM humaine les deux sont couplés à la Peroxydase) dans chaque puit de la microplaque. Incuber 30 mn à température ambiante (+18°C à +25°C) (Fig.27).

➤ **Lavage :**

Vider les puits et laver comme décrit ci-dessus (Fig.29).

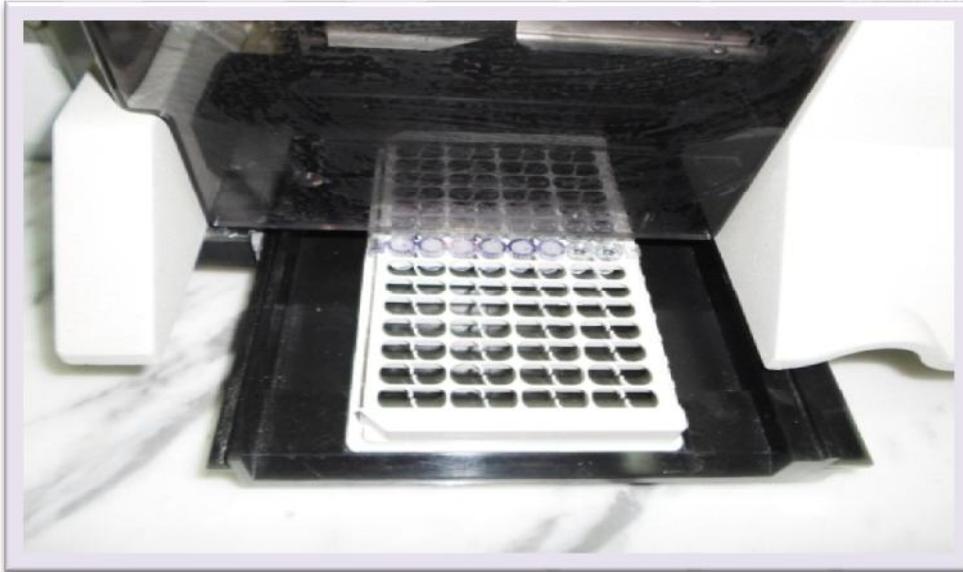


Fig.29 : Les échantillons au cours du lavage (Originale, 2015).



Fig.30: Fin de lavage et vidage des échantillons (Originale, 2015).

➤ **Incubation du substrat (3^{ème} étape) :**

Déposer 100µl de la solution chromogène/substrat dans chaque puits de la microplaque. Incuber 15 mn à température ambiante (+18°C à +25°C), protéger la microplaque de la lumière du soleil (Fig.27).

➤ **Arrêt de la réaction :**

Déposer 100µl de la solution d'arrêt dans chaque puit de la microplaque dans le même ordre et avec la même cadence que lors de l'étape de distribution de la solution de chromogène/substrat.

➤ **Lecture :**

La mesure photométrique de l'intensité de coloration doit être faite à une longueur d'onde de 450nm et avec une longueur d'onde de référence (DO) comprise entre 620nm et 650nm dans les 30 mn qui suivent l'arrêt de la réaction. Avant de mesurer, agiter soigneusement la microplaque pour assurer une bonne homogénéisation de la distribution de la solution d'arrêt (Fig.31).

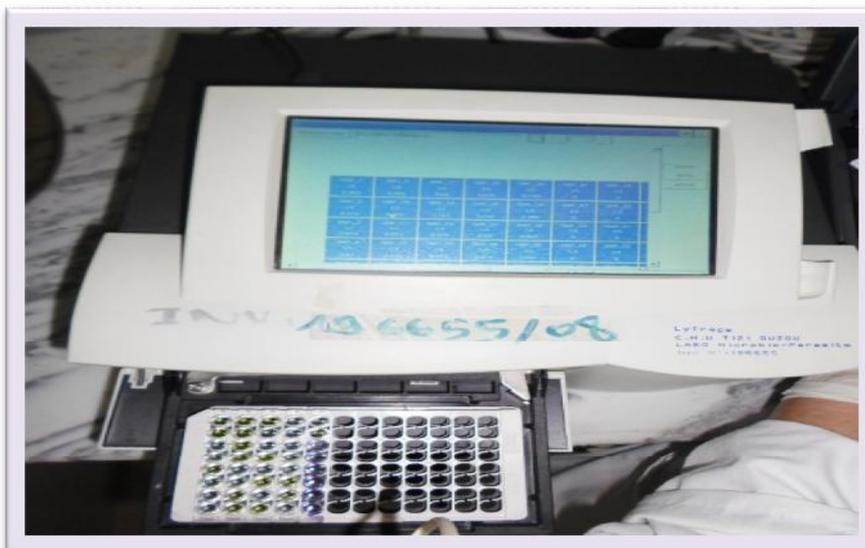


Fig.31 : Lecture des résultats au spectromètre (Originale, 2015).

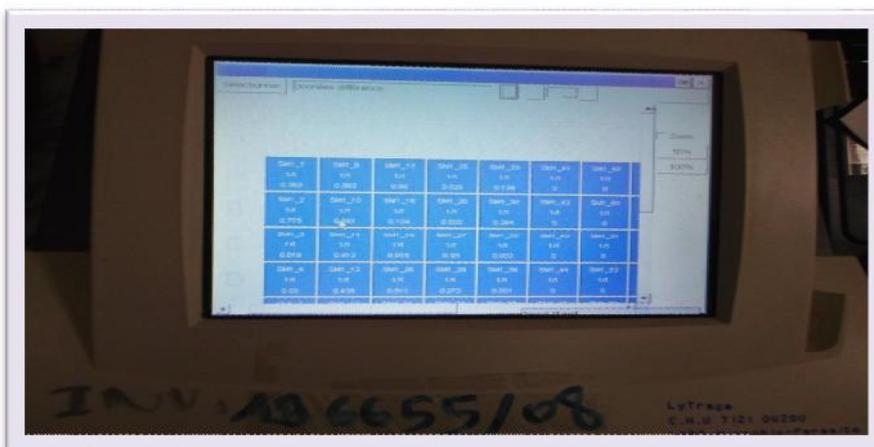


Fig.32 : Affichage des résultats sur l'écran du spectromètre (Originale, 2015).

II.6. Analyse statistique :

Dans le but d'approfondir et d'exploiter mieux les résultats obtenus lors de notre étude, nous avons utilisé le test statistique de Khi 2 qui s'applique lorsqu'on a des variables qualitatives et aussi lorsqu'on souhaite démontrer qu'il y a une différence significative ou pas entre deux ou plusieurs critères et on a utilisé les deux logiciels : Excel et StatBoxPro.

➤ **Les étapes d'application :**

- **Sur Excel** : On définit notre tableau. Nous avons pris l'exemple de l'annexe 13 (Annexe 2).
- **Sur StatBoxPro** : dans notre échantillon, on a 2 variables : niveau d'hygiène (bas et moyen) selon sa séroprévalence (positive ou négative), donc on clique sur l'icône **2var** (Annexe 3) ; et on va choisir **2var.qualitatives : tris croisés**, et le tableau de contingence (tableau croisé) va sortir (Annexe 4).

Puis on clique sur **séroprévalence** qui est à gauche pour le déplacer vers la droite **variable qualitative en lignes** par la flèche ; et on fait la même chose pour le **niveau d'hygiène** pour le déplacer vers **variables qualitatives en colonne** (Annexe 4).

On choisit **Test d'indépendance du Khr2** et on clique sur **OK** (Annexe 5). Et on obtient le résultat final (Annexe 6).

Chapitre III :

Résultats

Au cours de cette étude qui a porté sur 400 femmes, 337 sont interrogées lors de leur prise de sang au CHUNedir Mohamed de Tizi-Ouzou et 63 lors de leur hospitalisation à l'EHS de S'bihi Tassdit.

Les résultats de la sérologie sont rapportés dans les Annexes 7 à 16 correspondants respectivement à la prévalence de la toxoplasmose selon le statut immunitaire, la séroprévalence selon les tranches d'âge, l'âge de la grossesse, le contact avec les chats, la consommation de la viande, la consommation de l'eau non traité, le niveau d'hygiène, le contact avec la terre, la présence des symptômes et enfin la répartition géographique dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

III.1. Prévalence de la toxoplasmose selon les résultats sérologique :

La séroprévalence globale de la toxoplasmose selon le statut immunitaire chez le sexe féminin dont l'âge varie entre 18 et 42 ans ou plus durant la période d'étude est représentée dans la figure 32 suivante :

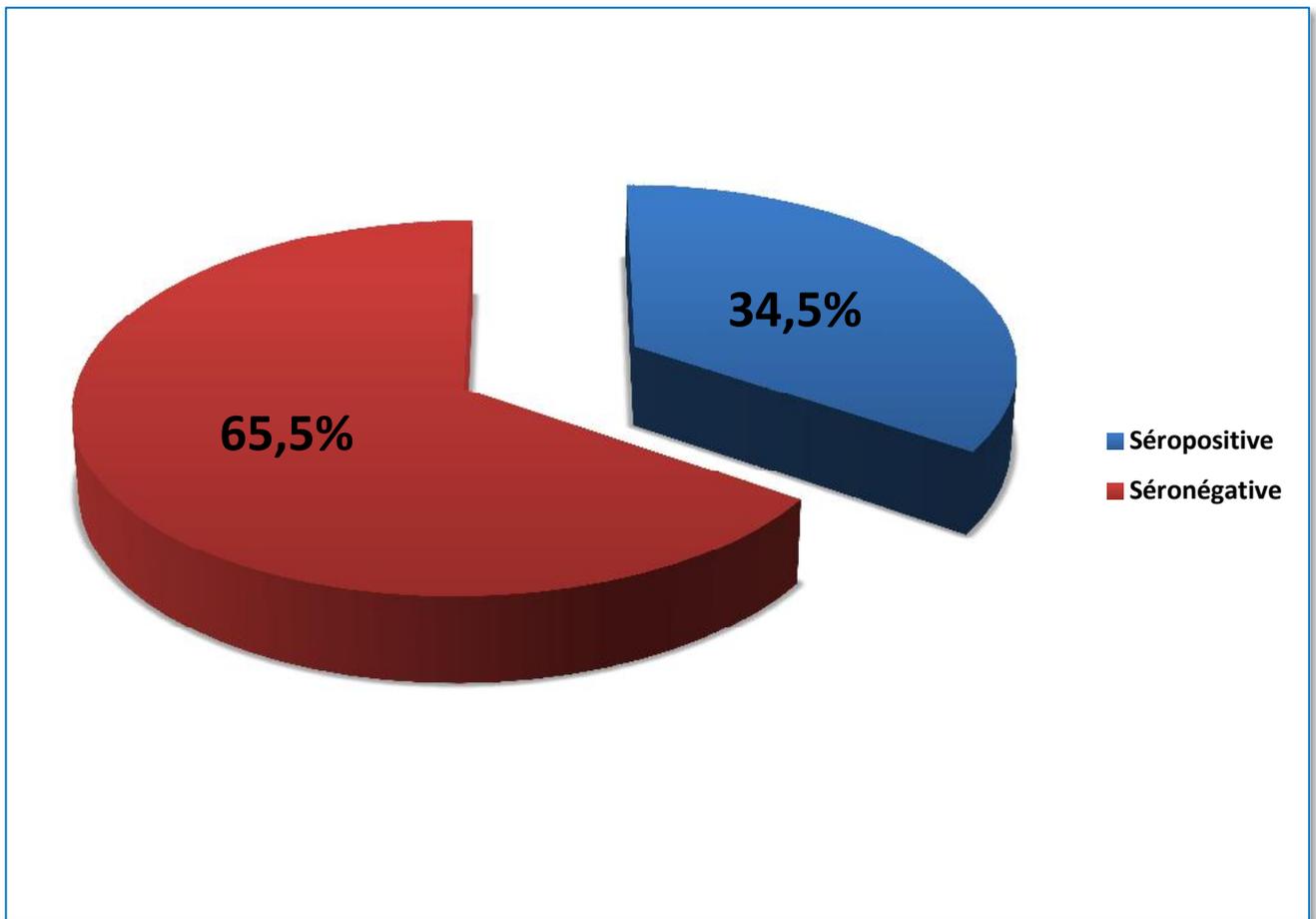


Fig.32: Prévalence de la toxoplasmose selon les résultats sérologique des femmes.

La présente enquête sur la prévalence de la toxoplasmose a révélé que 138 femmes sur 400 sont immunisées, soit une prévalence de 34,5%, et 262 femmes ne sont pas immunisées, soit une prévalence de 65,5%.

III.2. Séroprévalence de la maladie selon les tranches d'âges des femmes :

Les résultats relatifs à la prévalence de la toxoplasmose en fonction de l'âge des femmes sont représentés dans la figure 33 suivante :

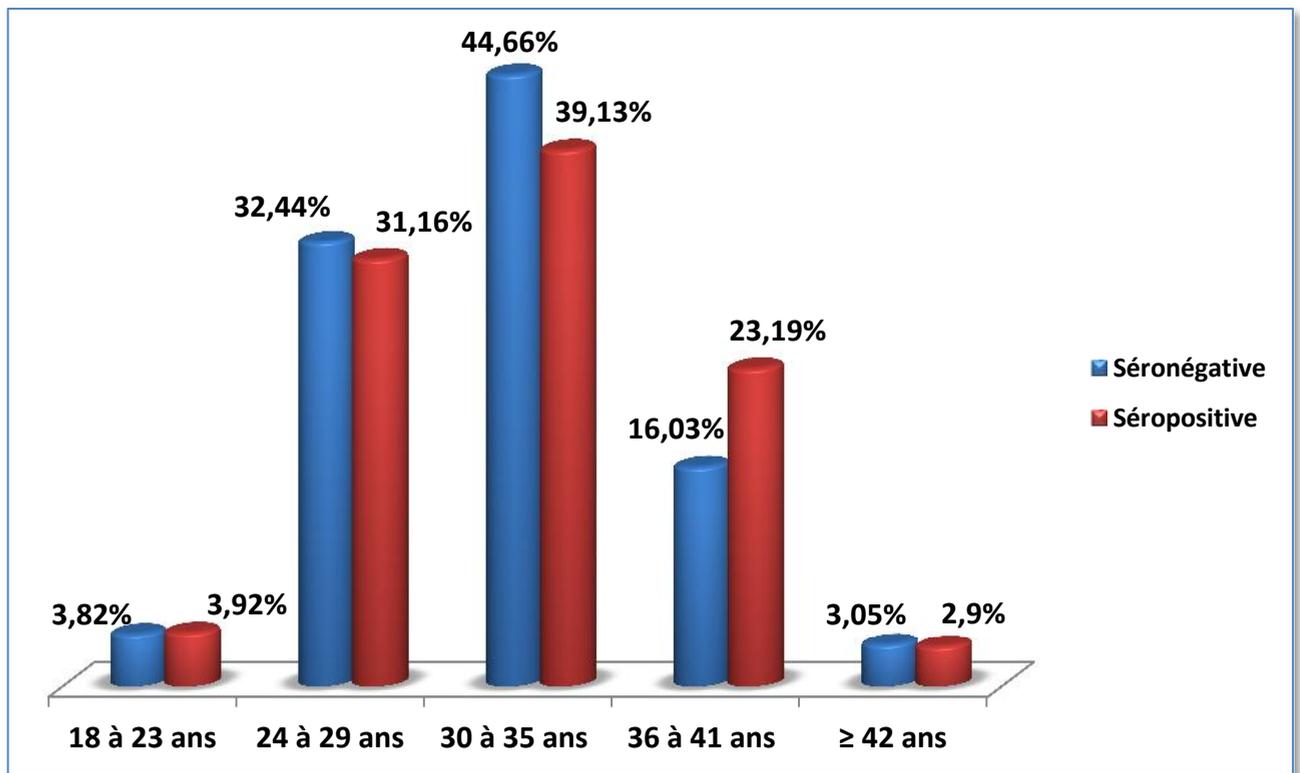


Fig.33 : La séroprévalence selon les tranches d'âges des femmes.

De l'examen de la figure 33 il ressort que pour les femmes âgées de 18 à 23 ans, 5 femmes sur 138 sont séropositives, soit une prévalence de 3,62%, et 10 femmes sur 262 sont séronégatives, soit une prévalence de 3,82%.

Pour les femmes dont l'âge est compris entre 24 à 29 ans, 43 femmes sont séropositives, soit une prévalence de 31,16% et 85 femmes séronégatives, soit une prévalence de 32,44%.

Pour les femmes dont la tranche d'âge est comprise entre 30 à 35 ans, 54 femmes sont séropositives, soit une prévalence de 39,13%, alors que le nombre de femmes séronégatives est de 117, représentant un pourcentage de 44,66%.

Chez les femmes qui ont un âge compris entre 36 à 41 ans, on a trouvé 32 cas séropositifs et une prévalence de 23,19%, et 42 cas séronégatifs soit une prévalence de 16,03%.

Enfin, pour les femmes âgées de 42 ans et plus, on n'a relevé que 4 femmes séropositives et un pourcentage de 2,90%, et 8 femmes séronégatives pour une prévalence de 3,05%.

III.3. Séroprévalence en fonction de l'âge de la grossesse :

Chez les 400 femmes interrogées, on a comptabilisé 368 enceintes, 15 ne sont pas enceintes et 17 ne sont pas mariées.

La séroprévalence de cette parasitose chez les femmes enceintes dépend de l'âge de la grossesse, elle est représentée dans la figure 34 suivante :

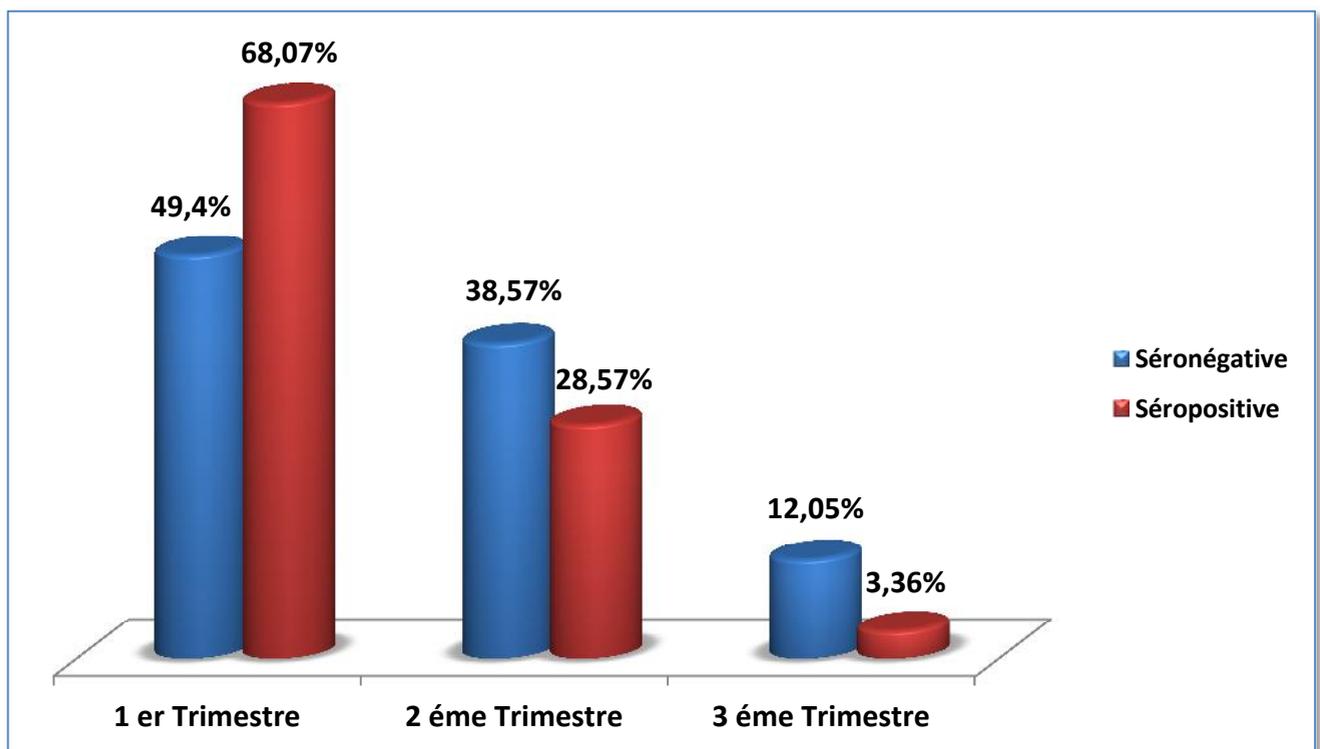


Fig.34 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon l'âge de la grossesse

De l'examen de la figure 34, il ressort que :

-1^{er} Trimestre : 81 cas sont immunisées soit un taux de 68,07%, et 123 cas sont non immunisées soit un taux de 49,40%.

-2^{ème} Trimestre 34 femmes immunisées qui représentent 28,57% et 96 femmes non immunisées qui représentent 38,57%.

-3^{ème} Trimestre : 4 cas séropositifs ont été enregistrées avec un pourcentage de 3,36% et 30 cas séronégatifs et un pourcentage de 12,05%

Selon le test statistique employé, on conclut qu'il y a une différence significative entre les trois trimestres ($P < 0,05$) $P = 0,009$.

III.4. Séroprévalence selon le contact avec les chats :

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes selon leur contact avec les chats est mentionnée dans la figure 35 suivante :

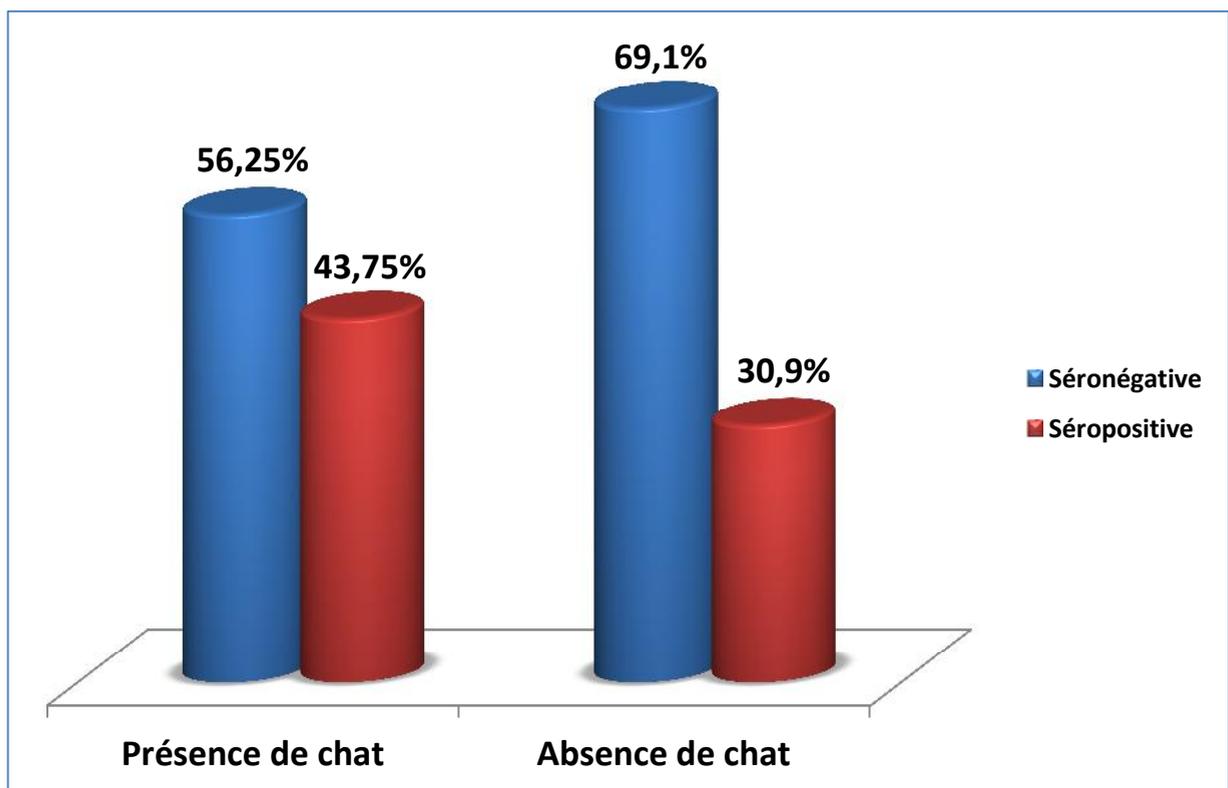


Fig.35 : Séroprévalence de la maladie chez les femmes selon leur contact avec les chats.

Les résultats de la présente enquête montrent 112 femmes déclarant posséder un chat, 49 sont séropositives, soit une prévalence de 43,75%, et 63 sont séronégatives soit une prévalence de 56,25%.

Le nombre de femmes qui ne possèdent pas de chats est de 288 qui correspond à 89 séropositives d'une prévalence de 30,9% et 199 des femmes sont séronégatives et représente un pourcentage de 69,1%.

Statistiquement, les différences observées entre la présence et l'absence du chat sont significatives ($P < 0,05$) $P = 0,02$.

III.5. Séroprévalence selon la consommation de la viande :

La séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme selon la consommation de la viande est représentée dans la figure 36 suivante :

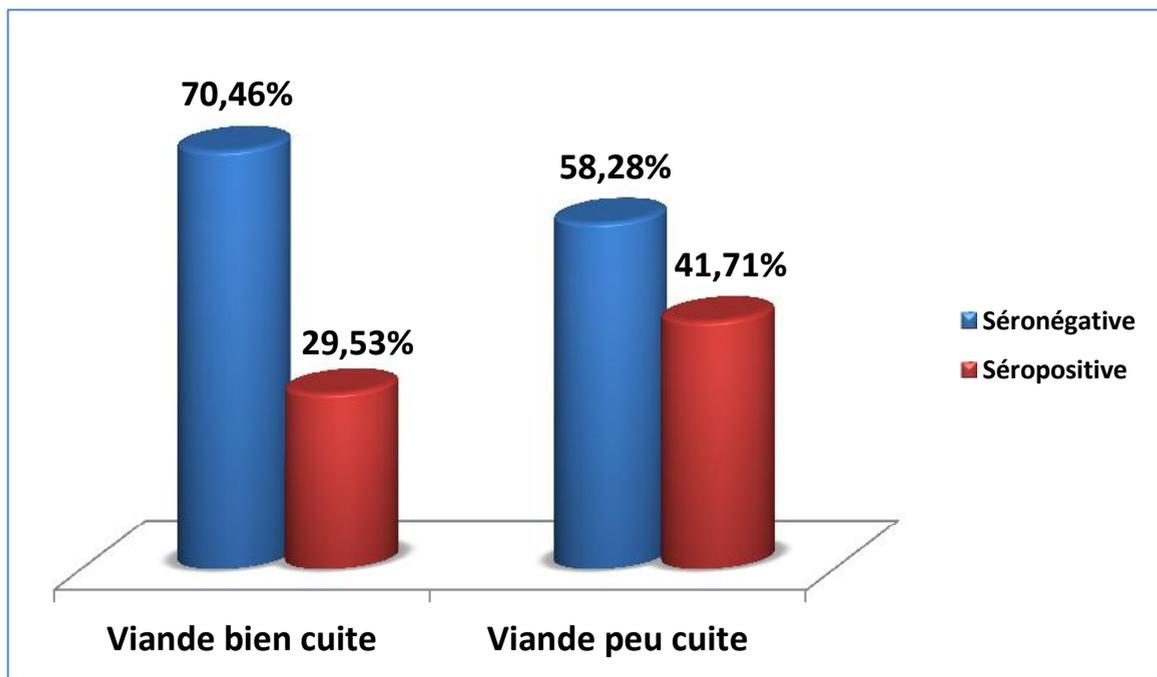


Fig.36: Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme selon la consommation de la viande.

Selon les habitudes alimentaires « consommation de la viande », on a 163 femmes consommant la viande saignante où 68 femmes sont séropositives soit un pourcentage de 41,72%, et 95 femmes sont séronégatives soit un pourcentage de 58,28%.

Pour celles qui mangent la viande bien cuite, on a un nombre de 237 femmes, qui correspondent à 70 femmes séropositives pour un taux de 29,53% et 167 cas sont séronégatifs soit un taux de 70,46%. Dans ce cas, la dépendance est significative ($P < 0,05$) $P = 0,01$.

III.6. La séroprévalence selon la consommation d'eau :

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes selon leur consommation en eau est représentée dans la figure 37 suivante :

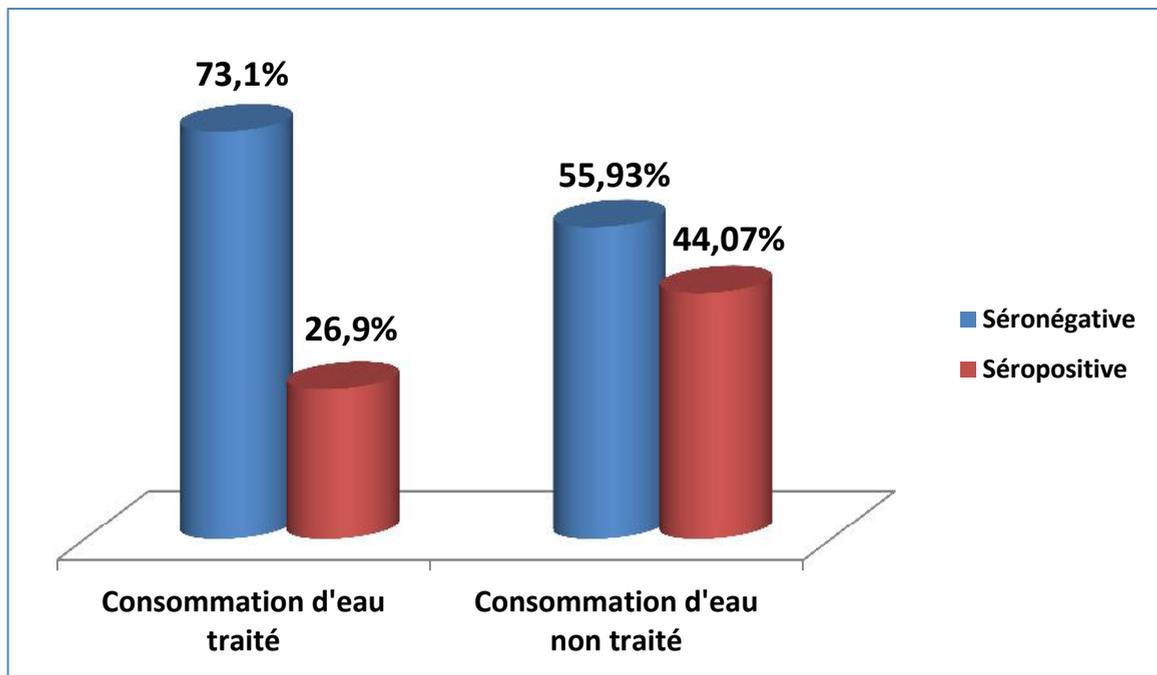


Fig.37 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes selon leurs consommations d'eau.

De l'examen de la figure 37 il ressort que d'après les résultats obtenus durant notre enquête, on a une prévalence de séropositivité de 44,07% des femmes qui consomment de l'eau non traitée et 26,9% des femmes qui consomment de l'eau traitée.

Dans les cas séronégatifs, on a 55,93% des femmes qui consomment de l'eau non traité et 73,1% des femmes qui consomment de l'eau traité. Selon le test statistique, il y a une différence significative entre la consommation de l'eau traité et non traité.

III.7. Séroprévalence selon le niveau d'hygiène :

Dans notre étude, le niveau d'hygiène est rapporté au : lavage des fruits et légumes et lavage des mains avant les repas et après avoir manipulé la litière du chat. La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes selon le niveau d'hygiène est mentionnée dans la figure 38 suivante :

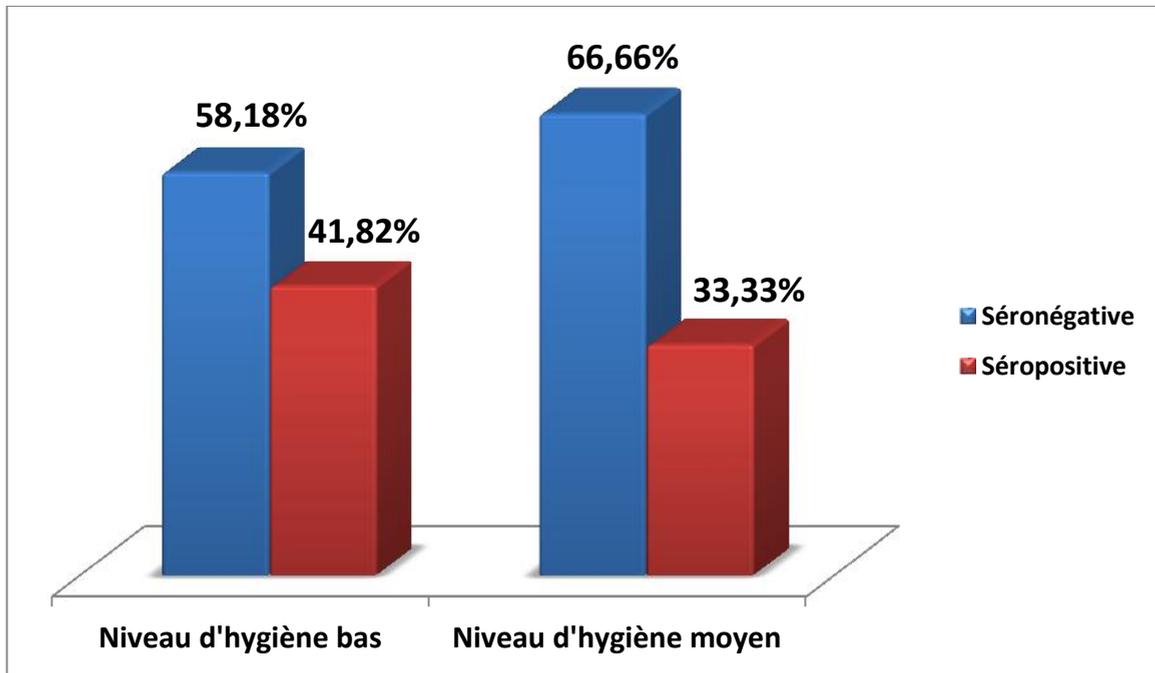


Fig.38: Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes selon le niveau d'hygiène.

L'examen de la figure 38 permet de constater qu'on a obtenu 55 cas avec un niveau d'hygiène bas dont 23 femmes sont séropositives avec un pourcentage de 41,82%, et 32 cas séronégatifs et un pourcentage de 58,18%.

Le nombre de femmes qui ont un niveau d'hygiène moyen est de 345 femmes. 115 femmes sont séropositives d'une prévalence de 33,33% et 230 femmes séronégatives avec un taux de 66,66%. Cette différence n'est pas statistiquement significative ($P > 0,05$) $P = 0,42$.

III.8. Séroprévalence selon le contact avec la terre :

Selon notre enquête, on a deux groupes de femmes: un groupe de femmes qui jardinent et portent des gants, donc elles ne sont pas en contact avec la terre, ainsi que celles qui ne jardinent pas. Un autre groupe concerne les femmes qui jardinent sans gants donc en contact avec la terre. La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes selon le contact avec la terre est représentée dans la figure 39 suivante :

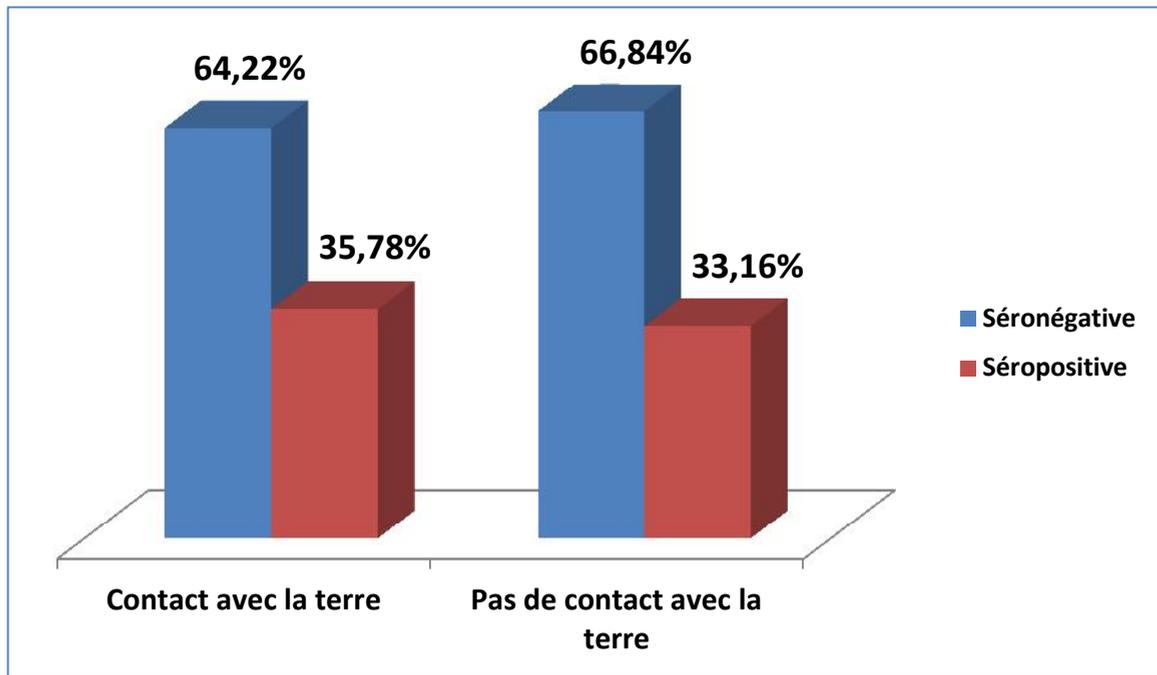


Fig.39: Séroprévalence de la parasitose selon le contact ou non avec la terre.

Il ressort de l'enquête réalisée que 204 des femmes qui jardinent sans gants, donc en contact avec la terre, où 73 sont séropositives soit un taux de 35,78%, et 131 des femmes sont séronégatives avec un taux de 64,22%.

Par contre, 196 femmes déclarent ne pas jardiner, dont 65 sont séropositives avec un pourcentage de 33,16%, et 131 femmes sont séronégatives avec un pourcentage de 66,84%. Statistiquement, la dépendance entre les deux variables n'est pas significative ($P > 0,05$) $P = 0,58$.

III.9. Séroprévalence selon la présence de symptômes :

Dans notre enquête on a insisté sur 2 types de symptômes : La présence de fièvre et d'adénopathies. La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes selon la présence de fièvre et d'adénopathie qui sont mentionnés dans les figures 40 et 41 suivantes :

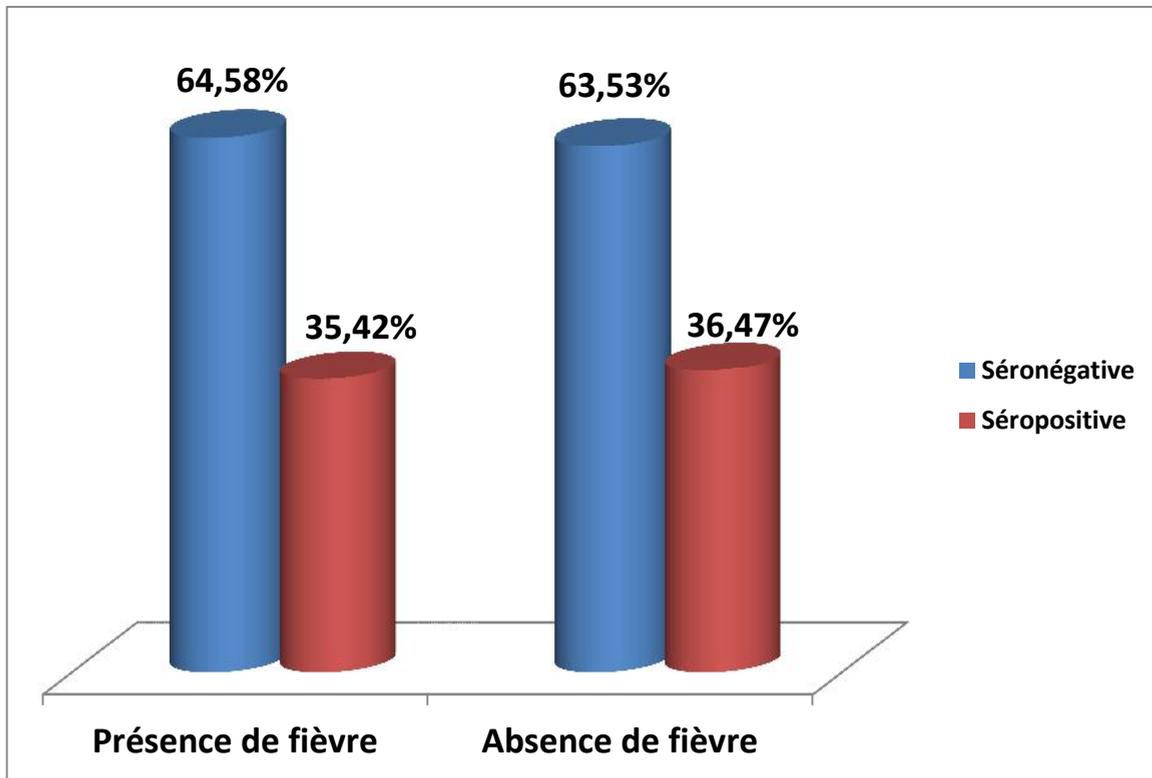


Fig.40: Séroprévalence de la toxoplasmose selon la présence de fièvre chez les femmes.

-Fièvre : Sur les 400 femmes interrogées, 51 cas sur 144 qui présentent de la fièvre sont séropositifs soit un taux de 35,42%, et 93 cas sont séronégatifs et un taux de 64,58%.

Pour les femmes qui ne présentent pas de fièvre, on a 97 cas séropositifs sur 196, qui correspondent à un pourcentage de 36,47%, et 169 cas séronégatifs soit un pourcentage de 63,53%.

On conclut qu'il n'y a pas de différence significative ($P > 0,05$) $P = 0,06$.

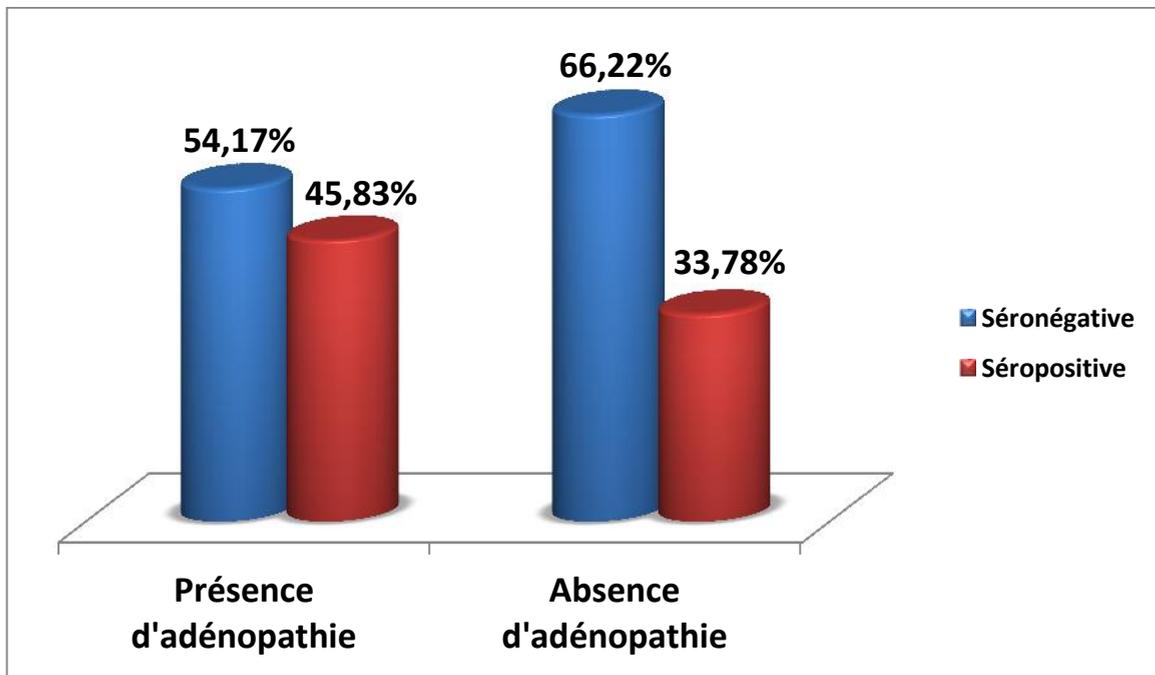


Fig.41:Séroprévalence de la maladie selon la présence d'adénopathie chez les patientes interrogées.

-Adénopathie : Sur les 400 femmes interrogées, 11 cas sur 24 qui présentent des adénopathies sont séropositifs soit un taux de 45,83%, et 13 cas sont séronégatifs avec un taux de 54,17%.

Par contre 376 femmes n'ayant pas eu d'adénopathie, 11 sont séropositives avec une prévalence de 33,78%, et 249 des femmes sont séronégatives avec une prévalence de 66,22%. Statistiquement, il n'y a pas de différence significative ($P > 0,05$) $P = 0,23$.

III.10. La répartition de la toxoplasmose dans certaines localités de Tizi-Ouzou :

La répartition géographique de la toxoplasmose chez les femmes dans quelques localités de la wilaya de Tizi- Ouzou est représentée dans la figure 42 suivante :

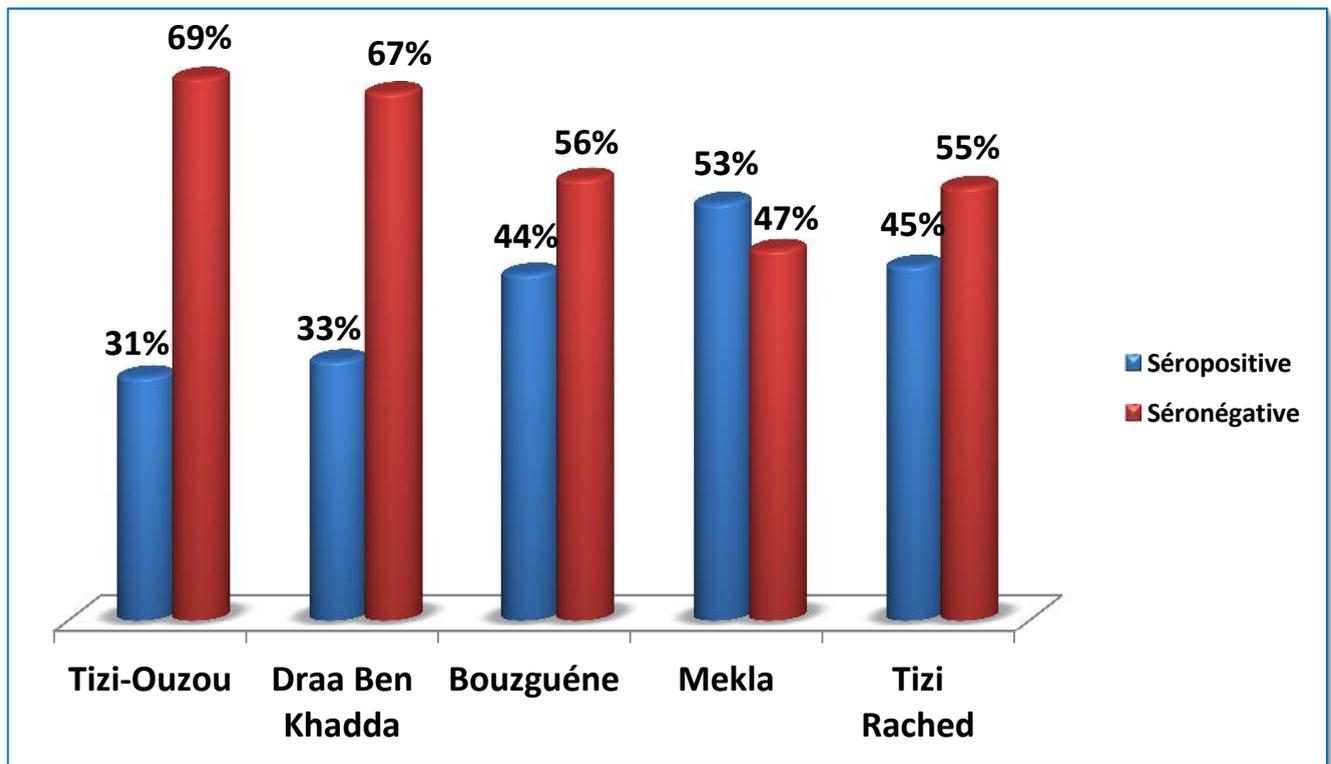


Fig.42 : La répartition géographique de la toxoplasmose dans certaines localités de la wilaya de Tizi-Ouzou.

L'examen de la figure 42 permet de faire le constat suivant :

-**Tizi-Ouzou** :53 femmes sur 172 qui sont séropositives, soit une prévalence de 31%, et 119 femmes sont séronégatives avec une prévalence de 69%.

-**Draa Ben Khadda** :14 femmes sur 42 sont séropositives, avec un pourcentage de 33%, et 28 femmes sont séronégatives, soit un pourcentage de 67%.

-**Bouzguéne** :8 femmes sur 18 sont séropositives, avec un taux de 44%, et 10 femmes sur 18 sont séronégatives, avec un taux de 56%.

-**Mekla** :8 femmes sur 15 sont séropositives, avec un pourcentage de 53%, et 7 femmes sur 15 sont séronégatives, avec un pourcentage de 47%.

-**Tizi Rached** :5 cas sur 11 sont séropositifs, soit une prévalence de 45%, et 6 cas sur 11 sont séronégatifs, avec une prévalence de 55%.

Chapitre IV :

Discussion

La toxoplasmose sévit partout dans le monde avec une fréquence variant en fonction de divers facteurs dont les habitudes alimentaires et autres. Compte tenu de la gravité de cette maladie parasitaire, la surveillance sérologique est obligatoire pour les femmes enceintes séronégatives, dans un but et éventuellement thérapeutique.

Les tests sérologiques réalisés sur 400 patientes représentant l'ensemble de l'échantillon étudié, ont montré 138 cas correspondant à une prévalence de 34,5% de séropositivité, ce qui permet de constater qu'il ne s'agit pas d'une maladie rare.

IV.1. Comparaison des résultats de prévalence de la toxoplasmose:

On note que les mesures de la séroprévalence de *T. gondii* divergent d'une étude à une autre. La prévalence observée varie non seulement d'une région géographique à une autre, mais également au sein d'une même population.

La prévalence de la toxoplasmose obtenue dans l'étude réalisée dans la wilaya de Tizi-Ouzou au CHU Nedir Mohammed et à l'EHS de S'bihi Tassadit, est de 34,5%. Elle se rapproche de celle trouvée à Sétif qui est de 32,6% (**Chouchane, 2006**). En France, **Bavia et al. 1988** ont trouvé un taux de séropositivité de 30%, étude faite à Nancy, enquêtée sur 123 femmes enceintes en 1988. Ce dernier est semblable à celui trouvé à New York (**Dumas et al., 1991**).

En Inde, Indonésie et Malaisie, la séroprévalence est inférieure à 30% (**Dumas et al., 1991**). En revanche, les valeurs trouvées dans certains pays d'Afrique sont plus élevées par rapport aux nôtres, à Rabat, elle est de 50,6% (**El Mansouri et al., 2007**), au Nord de la Tunisie (58,4%) (**Guessou-Idrissi et al., 2011**).

Paradoxalement, au Mali, selon une étude réalisée sur la population générale à Bamako, la séroprévalence de la toxoplasmose est de 52,72% (**Guindo, 2004**). Les valeurs de la prévalence obtenue dans d'autres pays qui relèvent du tiers monde, sont plus inférieures, au Sénégal elle est de 18% (**De Lacroix, 1989**). En Afrique de l'Est, exactement en Somalie, seulement 10% de la population sont porteuses d'Ac antitoxoplasmique selon le même auteur.

IV.2. La séroprévalence de la toxoplasmose et les classes d'âge :

Concernant l'âge, nous avons remarqué que les femmes les plus touchées sont celles âgées de 24 à 35 ans où 30 à 40% des femmes sont immunisées. Ce résultat est proche de celui trouvé à Bamako par **Traoré et al. (2002)**, qui est de 40,35% des femmes enceintes séropositives dans la même tranche d'âge. Au Mali, selon une étude faite par **Toukara et al. (1975)** le taux révélé est de 35,5%.

Les résultats pourraient être expliqués par le taux élevé des effectifs.

Proportionnellement, on remarque que chez les femmes âgées entre 36 et 41 ans le taux d'immunisation augmente progressivement avec l'âge. Ce qui témoigne la survenue régulière de l'infection toxoplasmique chez la femme adulte.

Par contre, la séroprévalence des femmes âgées entre 18 et 24 ans et celles âgées de 42 ans et plus n'est pas suffisamment importante vu le faible nombre de femmes interrogées dans ces tranches d'âge.

IV.3. La séroprévalence de la maladie et l'âge de la grossesse chez les femmes enceintes:

Selon les valeurs obtenues dans l'échantillon d'étude, la séroprévalence au cours du premier trimestre est de l'ordre de 20,25% qui correspond à 81 femmes séropositives.

La prévalence de séroconversion sur les 249 femmes séronégatives est de 0,8% durant la même période de grossesse.

Par contre à Amiens, l'étude réalisée sur 1671 femmes enquêtées, donne une valeur de séroconversion de 2% (**Carme et al., 1994**).

La surveillance sérologique chez la femme enceinte s'effectue au tout début de la grossesse. Nous avons constaté d'après les fiches de renseignement remplies sur ces femmes, que certaines ne contrôlent pas régulièrement leurs sérologies en cas de séronégativités et qu'elles suivent uniquement les recommandations classiques de mesures hygiéno-diététiques.

Pour les jeunes filles non mariées, la sérologie est demandée dans le cadre d'un bilan pré-nuptial afin d'identifier les jeunes filles non immunisées, et pouvoir interpréter les résultats de la toxoplasmose en cas de grossesse.

Au cours de notre travail de recherche, nous avons suivi une patiente ayant présenté une séroconversion au cours de sa grossesse ; elle est âgée de 34 ans et a présenté un profil immunologique prénuptial négatif. A sept semaines de grossesse, les résultats sérologiques étaient comme suit : IgM = 2,309 UI/ml (valeurs normales : 0,499-0,600 UI/ml) ; IgG = 2041,3 UI/ml (valeurs normales : 2-3 UI/ml). Comme conclusion, elle est jugée comme ayant une toxoplasmose évolutive probable. La femme enceinte a été mise sous traitement (**ROVAMYCINE®**) avec un contrôle de la sérologie un mois après.

Onze semaines plus tard, le taux d'Ac antitoxoplasmique est plus élevé qu'au début (IgM = 2,110 UI/ml et IgG = 2462 UI/ml, et elle doit continuer le traitement et refaire la sérologie dans un mois.

Après quinze semaines de grossesse, elle a eu un taux d'IgG qui est égal à 1900 UI/ml et d'IgM = 1,050 UI/ml qui sont des valeurs beaucoup plus bas qu'au premier test. Vint sept semaines plus tard, le test sérologique de contrôle a révélé un taux d'IgM = 0,681 UI/ml et d'IgG = 1560,7 UI/ml.

Après l'accouchement, le nouveau-né est cliniquement sain, la consultation en pédiatrie n'a pas objectivée d'anomalies, la sérologie est revenue comme suit : IgG = 536.4 UI/ml (positif) et IgM = 0.474 UI/ml (négatif). D'après ces résultats, le nouveau-né n'a pas été contaminé et le taux d'IgG correspond aux Ac maternels ayant traversés la barrière foeto-placentaire, qui disparaîtrons quelques mois plus tard jusqu'à un an, car il n'y a que les IgG qui traversent cette barrière, dont le rôle est de protéger le nouveau-né durant les 6 premiers mois de sa vie.

On conclut que ce n'est pas toutes femmes qui font une séroconversion durant leur grossesse contaminant leur fœtus.

La séroconversion chez la femme enceinte n'engendre pas systématiquement des complications fœtales.

IV.4. Séroprévalence et facteurs de risques :

L'enquête sur les facteurs de risque de contamination a montré le rôle important de certaines habitudes alimentaires d'une part, comme la consommation de la viande saignante.

D'autre part, il y a un autre facteur assez fréquent qui est la présence d'un chat dans l'entourage. Ces deux facteurs cités sont associés à la séropositivité vis-à-vis de la toxoplasmose.

Nous avons eu les mêmes résultats comparés à ceux rapportés par **Ancelle, (1995)**, en France en ce qui concerne la consommation de la viande saignante et le contact direct ou indirect avec les chats.

Deux autres facteurs jusque-là sous-estimés que sont la consommation d'eau non traitée et le niveau d'hygiène (lavage des fruits et légumes, hygiène des mains). A travers notre étude, nous avons remarqué que l'eau non traitée est un facteur de contamination par la toxoplasmose, vu qu'il peut contenir des oocystes ou des kystes de *Toxoplasma*.

En ce qui concerne le niveau d'hygiène basé sur le lavage des mains avant de manger et le lavage des fruits et légumes, on remarque un taux de séroprévalence de 41,82% chez les femmes ayant un niveau d'hygiène bas.

Pour le dernier facteur analysé (contact avec la terre), la différence des pourcentages de séroprévalence n'est pas statistiquement significative.

IV.5. Séroprévalence et données cliniques :

D'après les résultats que nous avons obtenu, il n'y a pas de différence significative entre la séropositivité et séronégativité pour les deux symptômes : présence de fièvre et d'adénopathie, car se ne sont pas des symptômes spécifiques à la toxoplasmose. Notre résultat est semblable à celui rapporté par **Remington, (1974)**, que 80 à 90% des patientes ne présentent pas ces symptômes. L'explication raisonnable pour les femmes qui ont eu de la fièvre et d'adénopathie sans relation avec la toxoplasmose (séronégatives) est que ces symptômes étaient liés à d'autres maladies concomitantes.

On constate que cette parasitose ne présente pas de signes cliniques, elle est asymptomatique.

IV.6. Séroprévalence et répartition géographique dans certaines localités de la wilaya de Tizi-Ouzou :

D'après les résultats obtenus dans l'enquête réalisée dans la wilaya de Tizi-Ouzou qui

englobe différentes communes, la prévalence de la Toxoplasmose montre qu'il n'y a pas de différence entre la région de Tizi-Ouzou et de Draa Ben Khadda. D'après les informations fournies par ces femmes, nous pensons que la consommation de l'eau non traitée est un facteur de risque après la consommation de la viande dans ces deux régions.

Concernant les régions : Bouzguéne, Tizi Rached et Mekla, la prévalence est pratiquement pareil, où tous les facteurs de risques sont réunis ; confronter à Tizi-Ouzou et DBK, elle est élevée, cette différence est liée à l'exposition à des facteurs de risques qui ne sont pas similaires dans les milieux étudiés.

On constate que les femmes d'origine rurale sont les plus exposées au risque de contamination.

Conclusion générale

Au terme de ce travail nous pouvons dire que les résultats obtenus au cours de cette enquête nous ont permis d'actualiser et de préciser certains aspects épidémiologiques de la toxoplasmose à Tizi-Ouzou.

Cette étude menée auprès des femmes à partir de l'âge de 18 ans confirme la présence de *Toxoplasma gondii* dans notre région. Grâce à ce que nous avons réalisé, nous avons constaté que parmi les femmes interrogées au CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou et à l'EHS de S'bihi Tassadit, la prévalence de séropositivité est de 34,5%, quant aux femmes séronégatives, elles restent exposées au risque de séroconversion.

Ce sont surtout les femmes jeunes (24 à 35 ans) qui sont les plus touchées et ce, durant les premiers mois de la grossesse.

Il semblerait que la présence de cette maladie était dépendante de certains facteurs analysés à savoir la consommation de la viande saignante, l'eau non traitée et la présence de chats. La relation entre la maladie et ces trois facteurs de risque est statistiquement significative.

En ce qui concerne la présence des signes cliniques, la fièvre et l'adénopathie sont indépendantes de la positivité vis-à-vis de la toxoplasmose, donc cette maladie est asymptomatique.

Au terme de notre étude, nous avons formulé les recommandations suivantes :

- Doter les structures périphériques de l'état de matériels et réactifs nécessaires au dépistage de la toxoplasmose et à la confirmation des cas d'infection récentes par des techniques plus reconnues telle que le test d'avidité des IgG.
- S'engager dans un programme de dépistage et de prévention de la toxoplasmose.
- Nous recommandons que soit proposée la réalisation d'une sérologie toxoplasmique dès la première consultation prénatale et le plus tôt possible après la conception, afin de diagnostiquer une éventuelle infection toxoplasmique en début de grossesse.
- Chez les femmes enceintes séronégatives, en complément des mesures de prévention primaires, une information devra être fournie concernant l'intérêt et les modalités du dépistage sérologique. La sérologie sera répétée tous les mois, si possible dans le même laboratoire avec la même technique.

- Réalisé une enquête qui s'étalera sur une durée plus prolongée, afin de déterminer une prévalence sur un plus grand effectif, qui inclura les signes cliniques et leurs relations avec l'exposition aux facteurs de risques.
- Mettre en œuvre une enquête qui portera sur la place de la toxoplasmose dans les malformations congénitale à l'hôpital de Tizi-Ouzou.

Références bibliographiques

-A-

1. Alerte V.M., 2008 - *Prévalence de Toxoplasma gondii sur les animaux d'un parc zoologique : Séroprévalence et isolement du parasite*. Thèse de Doc. E.N.V. de Toulouse, 46p.
2. Ancelle T., 1995- *La toxoplasmose chez la femme enceinte en France en 1995. Résultat d'une enquête national prénatale*. RNSP.
3. Anonyme, 2006- *La revue du praticien : Dépister la toxoplasmose pendant la grossesse*. Ed. Bimensuel de formation médicale continue, 95p.
4. Anofel, 2014- *Toxoplasmose*. Univ. Med. Virtuelle Francophone; 7-13p.
5. Ashburn D., Joss A.W., Pennington T.H., Ho-Yen D.o., 1998- *Do IgA, IgE and IgG avidity tests have any value in the diagnosis of Toxoplasma infection in pregnancy*. *Journ. Clin. Pathol.* 51: 312-315.
6. Anofel, 2002- *Toxoplasmose*. 7^{ème} édition, France.
7. Aubry P., 2013- *Toxoplasmose*. *J. Med. Trop. Océan Indien*, 3p
8. Azzenberg D., Carme B., Dermat M., Boukhari R., Darde M.L., 2007- *La toxoplasmose "guganaise"*. *Rev. Fr. Lab.*, 396: 51-60p.

-B-

9. Baril L., Ancelle T., Thulliez P., Goulet V., Tirard V., Garme B., 1996- *Facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en 1995*. B.E.H. France: 73-75p.
10. Bavia M.F., Kures L., Perchois G., 1988- *Toxoplasmose: Bilan sérologique chez 141 étudiantes à Nancy en 1987*. *Rev. Fr. Labo.*, 17: 103-108p.
11. Berger F., Goulet V., Le Strat Y., 2007- *La toxoplasmose en France chez la femme enceinte en 2003 : Séroprévalence et facteurs associés*.
12. Bessières M.H., Roques C., Berrebi A., Barre V., Caraux M., Seguela J.P., 1992- *IgA antibody response during acquired and congenital toxoplasmosis*. *J. Clin. Pathol.*, 47(7), 605-608p.

-
13. Bhopale G.M., 2003- Pathogenesis of toxoplasmosis. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 26: 213-222p.
 14. Bougaëff-Simon N., 2003- *Conscience des risques infectieux alimentaires en cours de grossesse: une enquête auprès des femmes enceintes*. Thèse. E. N. V. Toulouse.
 15. Bourdeau P., 1993- La toxoplasmose des carnivores. *Rev. Med. Vet.*, 169 : 457- 472.
 16. Bressières M.E., Cassaing S., Fillaux J., Berrebi A., 2008- *Toxoplasmose et grossesse*. *Rev. Fr. Lab.* 402 : 39-50p.
 17. Bosch-driessen L.H., Verbraak F.D., 2002- A prospective randomized trial of Pyriméthamine and Azithromycinevs Pyriméthamine and Sulfadiazine for the treatment of ocular toxoplasmosis. *Am. J. Ophthalmol.*, 134: 34-40p.

-C-

18. Candolfie E., Fillisetti D., Letscher-Bru., Villard O., Waller J., 2007-Cours de *Parasitologie-Mycologie*. Univ. Louis Paster. Strasbourg, 33p.
19. Carme B., Lenne E., Tirard V., Hayette M.P., Gondry J., 1994- Etude épidémiologique de la toxoplasmose chez les femmes enceintes à Amiens (Picardie). Nécessité d'une enquête nationale. *Med. Mal. Infect.*, 24: 1271-1273.
20. Casper L., Courret N., Darches S., 2004- *Toxoplasma gondii* and mucosal immunity. *Int. J. Parasitol.*, 34: 401-409.
21. Cesbron-Delaw M.F., Capron A., 1993- Excreted/secreted antigens of *Toxoplasma gondii*. Their origin and role in the host-parasite interaction. *Res. Immunol.*, 144: 41-44p.
22. Chene G., Flori P., TranManh Sung R., Varlet M.N., 2009- Sérologie de la toxoplasmose chez la femme enceinte : caractéristiques et pièges. *Ann. Biol. Clin.*, 67(2) : 1-9p.
23. Chouchane M., Baki C.A., Touabti A., Laouamri S., 2006- *La toxoplasmose chez la femme enceinte à Sétif*. Etude préliminaire, Univ. Med. Sétif, 11-14p.
24. Couvreur J., Leport C., 1998- *Toxoplasma gondii in: antimicrobial therapy and vaccines*. 600-612p.
25. Cozon G.J., Ferrandiz J., Nebhi H., Wallon M., Peyron F., 1998- Estimation of the

avidity of immunoglobulin G for routine diagnosis of chronic *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women. *Eur. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 17: 32-36p.

-D-

26. Danneman B.R., Vaughan W.C., Thulliez P., Remington J.S., 1990- Differential agglutination test for diagnosis of recently acquired infection with *Toxoplasma gondii*. *J. Clin. Microbiol.*, 28 : 1928-1933p.
27. Dao O., 2006- *Résultat préliminaire de l'étude séro-épidémiologique de la toxoplasmose au cours du VIH/SIDA à Bamako*. Thèse Doc. Fac. Med. Pharm. Et d'onto-stomatologie, Univ. Bamako, 27p.
28. Dardé M.L., Bouteille B., Peshe-Alexandre M., 1992- Isoenzyme analysis of 35 *Toxoplasma gondii* isolates and the biological and épidémial implication. *J. Parasitol.*, 8: 786-794p.
29. Davys S., Ndassebe A., 2007- *prévalence et incidence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes du Nunavik 1994-2003*. Thèse de Doc. Dép. Med. Soc. et Préventive, Univ. Laval Québec, 16p.
30. De La Croix Y., Laport Ph., 1989- Approche de la toxoplasmose dans la zone sahélienne. *Médecine tropicale*, 49 : 161-162p.
31. Denkers E.Y., Sher A., Gazzinelli R.T., 1993- CD8 T. cell interaction with *Toxoplasma gondii*: implications for processing of antigen for class I restricted recognition. *Res. Immunol.* 144: 51-57p.
32. Derouin F., Thulliez P., 1993- *Diagnostic biologique de la toxoplasmose*. Labo. Rama., 33 : 5-17p.
33. Derouin F., Thulliez p., Romand S., 2002- Schizophrenia and serological methods for diagnostic of toxoplasmosis. *Clin. Infect. Dis.* 34: 127-129p.
34. Derouin M.F., 2005- *Toxoplasmose: état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation*. Ed. Bialec, Nancy, 43p.
35. Dubey J.P., 1972- Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *J. Protozool.*, 19: 155-177p.
36. Dubey J.P., 1997- Bradyzoïtes induced murine toxoplasmosis, stage converse, pathogenesis and tissue cyst formation in mice fed bradyzoïtes of different strains of *Toxoplasma gondii*. *J. Eucaryot. Microbiol.*, 44p.

-
37. Dubey J.P., 1998- *Toxoplasma gondii* oocysts survival under temperatures. *J. Parasitol.*, 84: 862-865p.
38. Dubey J.P., 2002- Review of toxoplasmosis in wild birds. *Vet. Parasitol.*, 106: 121-153p.
39. Duffy K.T., Wharton P.J., Johnson J.D., New L., Holliman R.E., 1989- An immunoglobulin-M immunosorbent agglutination assay (ISAGA) for detecting toxoplasma specific IgM. *J. Clin. Pathol.*, 42(12), 1291-1295p.
40. Dumas N., Cazaux M., Meunier Dmy., Sequela J.P., 1991- La toxoplasmose en république centre-Africaine (RCA). Etude complémentaire en zone rurale. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 84 : 645-648p.
41. Dupouy-Camet J., Bougnoux M.E., Lavareda de souza S., Thulliez P., Dommergues M., Mandelbrot L., Ancelle T., Tourte-Schaeffer C., Benarous R., 1992- Comparative value of polymerase chaine reaction and conventional biological tests for the prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Ann. Biol. Clin.*, 50: 315-319p.

-E-

42. El Bouhali L., 2012- *Toxoplasmose et grossesse*. Thèse Doc. Fac. Pharm. Univ. Lorraine, 24p.
43. El Mansouri B., Rhajaoui M., Sebti F., Amarir F., Laboudi M., Bchitou R., Hamad M., Lyagoubi M., 2007- Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 100 (4) : 289-290p.
44. Euzéby J., 1984- *Les parasitoses humaines d'origine animale*. Ed. Flammarion, Paris, 128p.

-F-

45. Ferguson D.J.P., 2002- *Toxoplasma gondii* and sex: essential or optional extra? *Trends. Parasitol.*, 18 : 355-359p.
46. Fortier B., Dao A., Ajana F., 2000- *Toxoplasmes et toxoplasmose*. *Maladies infectieuses*, 8-509-A-10, pédiatrie, 4-330-A-10: 2-13p.
47. Fricker-Hidalgo H., Peloux H., Racinet C., Grefenstette I., Bost-Bru C., Goullierfleuret A., Ambroise Thomas P., 1998- *Detection of Toxoplasma gondii in 94*

placentae from infected woman by polymerase chain reaction, in vivo, and in vitro cultures, placenta. 9: 546-549p.

-G-

48. Ganji M., Tan A., Maitar M.I., Weldon-Linne C.M., Weisenberg E., Rhone D.P., 2003- Gastric toxoplasmosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. A case report and review of the literature. *Arch. Pathol. Labo. Med.*, 127: 732-734p.
49. Gentilini M., Danis M., Richard-Lenoble D., 1981- *Maladies parasitaires*. Ed. J.B. Baillière, Paris, 199-201p.
50. Gilbert R.E, Gras L., 2003- *European Multicentre Study on congenital toxoplasmosis. Effect of timing and type of treatment on the risk of mother to child transmission of Toxoplasma gondii*. *B.J.O.G.*, 110: 112-120p.
51. Gilbert R.E., Gras L., Wallon M., Peyron F., Aedes A.E., 2001- Effect of prenatal treatment on mother to child transmission of *Toxoplasma gondii*. *Int. J. Epidemiol. France*, 30: 1303-1308p.
52. Godard I., Darcy F., Deslee D., Dessaini J.P., Capron A., 1990- Isotypic profiles of antibody responses to *Toxoplasma gondii* infection in rats and mice: Kinetic study and characterization of target antigens of immunoglobulin an antibodies. *Infect. Immun.*, 58: 2446-2451p.
53. Guessous-Idrissi N., Lahlou D., Sefiani R., Benmira A., 1984- La toxoplasmose et la rubéole chez la femme marocaine : Résultat d'une enquête sérologique. *Pathol. Biol.*, 32 : 761-765p.
54. Guillaume V., 2009- *Parasitologie sanguine*. Ed. De Boeck, Bruxelles: 100p.

-H-

55. Hafid J., Raberin H., Akono Z.Y., 1994- Antigènes circulants de *Toxoplasma gondii*. *Bull. Soc. Franç. Parasitol.*, 12: 143-148p.
56. Herion P., Saavedra R., 1993- Human T. Cells clones as tools for the characterization of the cell-mediated immune response to *Toxoplasma gondii*. *Res. Immunol.*, 144: 71-72p.
57. Hih J.A., Filice G.A., 1992- Détection of parasitèmia by gène amplification, cell

culture and mouse inoculation. *J. Clin. Microbiol.*, 30 : 3181-3184p.

58. Hofman P., Michiels J.F., 1993- Toxoplasmose au cours du SIDA. Etude anatomique de 78 cas. *Ann. Pathol.*, 13 : 233-240p.
59. Holliman R.E., 1995- Congenital Toxoplasmosis prevention, screening and treatment. *J. Host. Infect.*, 179-90p.
60. Hunter C.A., Candolfie E., 1995- Studies on the role of interleukin-12 in acute murine toxoplasmosis immunology., 84: 16-20p.
61. Huskinson J., Thulliez P., Remington J.S., 1990- Toxoplasma antigens recognized by human immunoglobulin antibodies. *J. Clin. Microbiol.*, 28: 2632-2636p.

-I-

62. Israilski D.M., Remington J.S., 1993- Toxoplasmosis in the non AIDS immunocompromised host. *Curr. Clin. Trop. Infect. Dis.*, 13: 322-356p.

-J-

63. Jacquemin J.L., Jacquemin P., 1974- *Abrégé de parasitologie clinique*, Ed. Masson et Cie, 60p.

-K-

64. Katlame C., Rousseau F., 1996- Atovaquone as long-term suppressive therapy for toxoplasma encephalitis in patients with AIDS and multiple drug intolerance. *Atovaquone Expanded Access Group AIDS*. 10: 1107-1112p.
65. Kestelyn P., Van de peere P., Rouvroy D., 1985- Aprospective study of the ophtalmic findings in the acquired immune deficiency syndrome in Afric. *Am. J. Ophthalmol.*, 100: 230-238p.
66. Kuo I., Rao N.A., 1999- Ocular disease in AIDS, springer. *Semin. Immuno. Pathol.*, 21: 161-177p.

-L-

-
67. Larivière M., Beauvai C., Derouin F., Traoré F., 1987- *Parasitologie médicale*. Ed. Marketing, 40p.
68. Lefevre-Pettazoni M., Le cam S., Peyron F., 2006- Delayed maturation of immunoglobulin G avidity: implication for the diagnostic of toxoplasmosis in pregnant woman. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 25(11): 687-693p.
69. Leport C., Frank J., Chene G., Derouin F., Ecobichon J.L., Pueyo S., Miro J.M., Luft B.J., Morlat P., Dumon H., 2001- Immunoblot profile as predictor of toxoplasmic encephalitis in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.*, 8: 579-584p.
70. Levine U.V., 1988- The protozoan phylum Apicomplexa. *UCRL press. Inc. Boca Raton*. Florida.
71. Levy R.M., 1988- <<Central nervous system dysfunction in acquired immunodeficiency syndrome>>. *J. Acquir. Immun. Defic. Syndr.*, 1(1): 41-46p.
72. Lewett D.A., 1983- The epidemiology of ovine toxoplasmosis. The interpretation of data for the prevalence of antibody in sheep and other host species. *Br. Vet. J.*, 139: 537-545p.
73. Liesenfeld O.C., Montoya J.G., 2004- Toxoplasmosis. *The lancet.*, 1965-1979p.
74. Liesenfeld O.C., Press F., 1999- *Toxoplasmosis in the setting of AIDS. Text book of AIDS medicine*. Ed. Williams et wilkins, 225-259p.
75. Lucet J.C., Bailly M.P., Bedos J.P., Wolff M., Gachot B., Vachon F., 1993- *Septic shock due to toxoplasmosis in patients infected with the human immunodeficiency virus*. *Chest*, 104: 1054-1058p.
76. Luft B.J., Hafner R., Korzun A.H., Leport C., Antoniskis D., Bosler E.M., Bourland D.D., Uttamchandani R., Fuhder J., Jacobson J., Morlat P., Vild J.L., Remington J.S., 1993- Toxoplasmic encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 329: 995-1000p.
77. Luft B.J., Hafner R., Korgun-Leport C., 1993- Toxoplasmic encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 329: 995-1000p.

-M-

78. Molinier C., 2003- *Parasitologie et mycologie médicale, éléments de morphologie et de biologie*. Ed. Lavoisier, 125p.
79. Montoya J.J.A., Kovacs S., 2005- *Toxoplasmosis gondii, principals and practice of infection diseases*. Ed. Elsevier Churchill Livingstone, Philadelphia, 3170-3198p.

-N-

80. Naot, Y., 1981- Use of enzyme-linked immunosorbent assays (ELISA) for détection of monoclonal antibodies: expérience with antigens of *Toxoplasma gondii*. *J. Immunol. Methods*, 43(3): 333-341p.
81. Navia B.A., Petito C.K., 1986- "Cérébral toxoplasmosis complicating the acquired immune déficiency syndrome: clinical and neuropathological findings in 27 patients". *Ann. Neuro.* 19(3): 224-238p.

-O-

82. Oksenhendler E., Cadranel J., Sarfati C., Katlama C., Darty A., Marche C., Wolf M., Roux P., Derouin F., Clauvel J.P.S.O., 1990- *Toxoplasma gondii* pneumonia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. Med.* 88(5): 18-21p.

-P-

83. Paris L., 2009- Toxoplasmosis. *EMC.Traité de Médecine AKOS*, Parie, 4-1285 : 1-2p.
84. Partanen P., Turunen H.J., Paasivuo R.T.A., Leinikki P.O., 1984- Immunoblot analysis of *Toxoplasma gondii* antigens by human immunoglobulins G, Mand A antibodies at different stages of infection. *J. Clin. Microbiol.*, 20: 133-135p.
85. Pavia C.S., 1986- Protection against experimental toxoplasmosis by adoptive immunotherapy. *J. Immunol.*, 133: 2985-2990p.
86. Pelloux H., 2002- Toxoplasmosis congénitale : prévention chez la femme enceinte et prise en charge du nouveau-né. *Archives de pédiatrie.*, 9 : 206-212p.
87. Pelloux H., Brenier-Pinchart M.P., 2003- *La toxoplasmosis*. Fac. Med. De Grenoble,

6p.

88. Pelloux H., 2003- La toxoplasmose. *Archive de pédiatrie.*, 9 : 206-212p.
89. Pomeroy C., Filice G.A., Hitt J.A., Jordan M.C., 1992- Cytomégalovirus. Induced reactivation of *Toxoplasma gondii* pneumonia in mice: lung lymphocyte phenotype and suppressor function. *J. Infect. Dis.*, 166: 677-681p.
90. Proust J., 1981- *Maladies infectieuses parasitologie*. Ed. Vigot, Paris, 181-182p.

-R-

91. Remington J.S., 1974- Toxoplasmosis in the adult. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 50(2): 211-227p.
92. Remington J.S., Mcleod R., 2006- *Toxoplasmosis infectious diseases of the fetus and newborn infant*. Ed. Elsevier Saunders, Philadelphia, 948-1091p.
93. Renold C.A., Sugar M., 1992- Toxoplasma encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Med. Baltimore*, 71(4): 224-239p.
94. Ripert C., 1996- *Epidémiologie des maladies parasitaires*. Ed. Médicales Internationales, Tome 1, 365p.
95. Rizvi F.S., Autheman J., Frachette M.J., Caillet C., 1993- Mécanismes de l'immunité dans la toxoplasmose humaine et expérimentale. *Med. Mal. Infect.*, 23: 154-161p.
96. Rosset J.J., 1995- *Maladies parasitaires*. Ed. Masson, Paris, 9-10p.

-S-

97. Speirs G.E., Hakim M., Calne R.Y., Wreghitt T.G., 1988- Relative risk of donor acquired *Toxoplasma gondii* in heart, liver and kidney transplant, recipients. *Clin. Transpl.*, 2: 257-260p.
98. Stray-Pedersen B., 1992- Treatment of toxoplasmosis. *Child. Scand. J. Infect. Dis. Suppl.* 84: 23-31p.

-T-

99. Thomas C., 2011- *Toxoplasmose et grossesse : connaissance et comportements des femmes enceintes*. Univ. H. P. Nancy I.

-
100. Torre D., Speranza F., Martegani R., Zeroli C., Banfi M., Airoldi M., 1998- A retrospective study of treatment of cerebral toxoplasmosis in AIDS patients with Trimethoprin-Sulphame Thoxazole. *J. Infect.*, 37: 15-18p.
101. Tounkara A., 1975- *Considération épidémiologique de la toxoplasmose dans la région de Bamako*. Thèse de médecine, n°2.
102. Traore I., 2002- *Etude socio épidémiologique dans le district de Bamako*. Thèse de médecine., n°101 : 68p.

-V-

103. Villena I., 2011- Support de cours : *Toxoplasmose*. Univ. Med. Virt. Francoph., 41p.

-W-

104. Wilson M., Ware D.A., Juranek D.D., 1990- Sérologique aspects of toxoplasmosis. *JAVMA*, 196(2): 277-281p.
105. Wreghitt T.G., Hakim M., Balfour A.H., Stovin P.G., Stewart S., Scott J., English T.A.H., Wallwork J., 1989- Toxoplasmosis in heart and heart and lung transplant recipients. *J. clin. Pathol.*, 42:194-199p.

-Z-

106. Zenaidi N., Belkaid M., Tabet Derraz O., Hamrioui B., 1992- *Cours de parasitologie*. Ed. Office des publications universitaire, tome 1, 88p.

Dictionnaires

107. Quevanvilliers J.2009.*Dictionnaire médical, avec Atlas anatomique*, Ed.(6), Masson.
108. Petit Larousse, 2010. *Dictionnaire multimédia*.

Sites web

109. [http ://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/).
110. <http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/toxoplasmosis/>.
111. <http://www.infectiologie.com/public/documents/consensus/toxo-93.htm>.
112. <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus-parasitologie/cycle2>.
113. <http://Conseils-veto.com/Toxoplasmose et grossesse risques>.
114. www.gieset.fr/Article/parasitisme/chats / la-toxoplasmose-mythe-ou-réalité-d-un-risque-grave.
115. <http://www.mc.be/maladies-traitements/toxoplasmose/index.jsp>.
116. <http://www.pharmabolix.com>.

Annexes

Annexe 1 : Fiche de renseignement utilisée pour l'enquête.

FICHE DE RENSEIGNEMENT SUR LA
TOXOPLASMOSE

(Pour le sexe féminin à partir de 18 ans)

Date :.....

? Nom :.....

? Prénom :.....

? Age :.....

? Région :.....

- *Cochez la case correspondante :*

1) Avez-vous déjà fait un bilan prénuptial ?

Oui

Non

2) Etes-vous mariée ?

Oui

Non

❖ Si oui, êtes-vous enceinte ?

Oui

Non

❖ Si oui, dans quel mois êtes-vous ?

Mois

3) Votre statut immunologique, est-il :

- Séronégatif (Test de contrôle)

- La première fois

-

4) Etes-vous en contact avec les chats ?

Oui

Non

5) Mangez-vous de la viande crue ou peu cuite ?

Oui

Non

6) Portez-vous des gants quand vous jardinez ?

Oui

Non

7) Lavez-vous bien vos fruits et légumes ?

Oui

Non

8) Lavez-vous les mains après contact avec les chats ou leur litière et avant les repas ?

Oui

Non

9) Avez-vous déjà consommé des eaux non traitées ?

Oui

Non

10) Avez-vous :

- **Fait une greffe de la moelle osseuse.**
- **Une transplantation.**
- **Une transfusion de leucocytes.**
- **Aucune.**

11) Avez-vous déjà eu de la fièvre ?

Oui

Non

12) Avez-vous eu une adénopathie ?

Oui

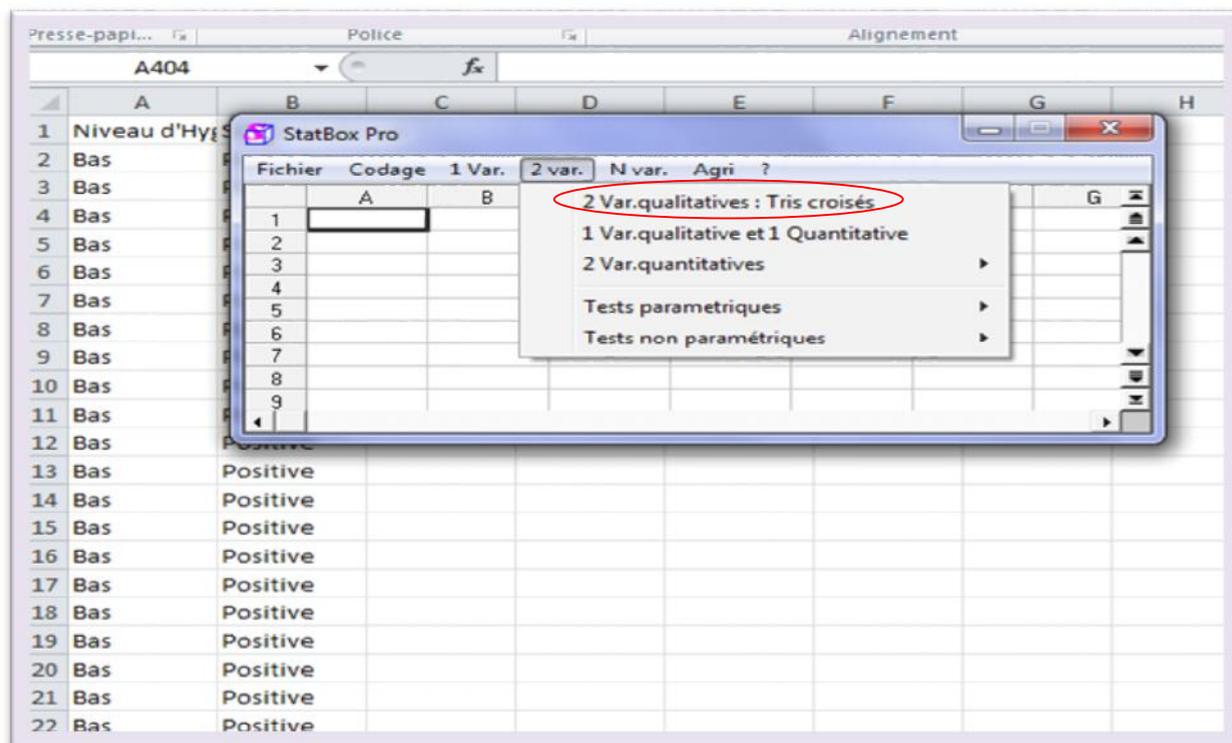
Non

Annexe 2 : Illustration de l'exemple de l'annexe 13 sur Excel

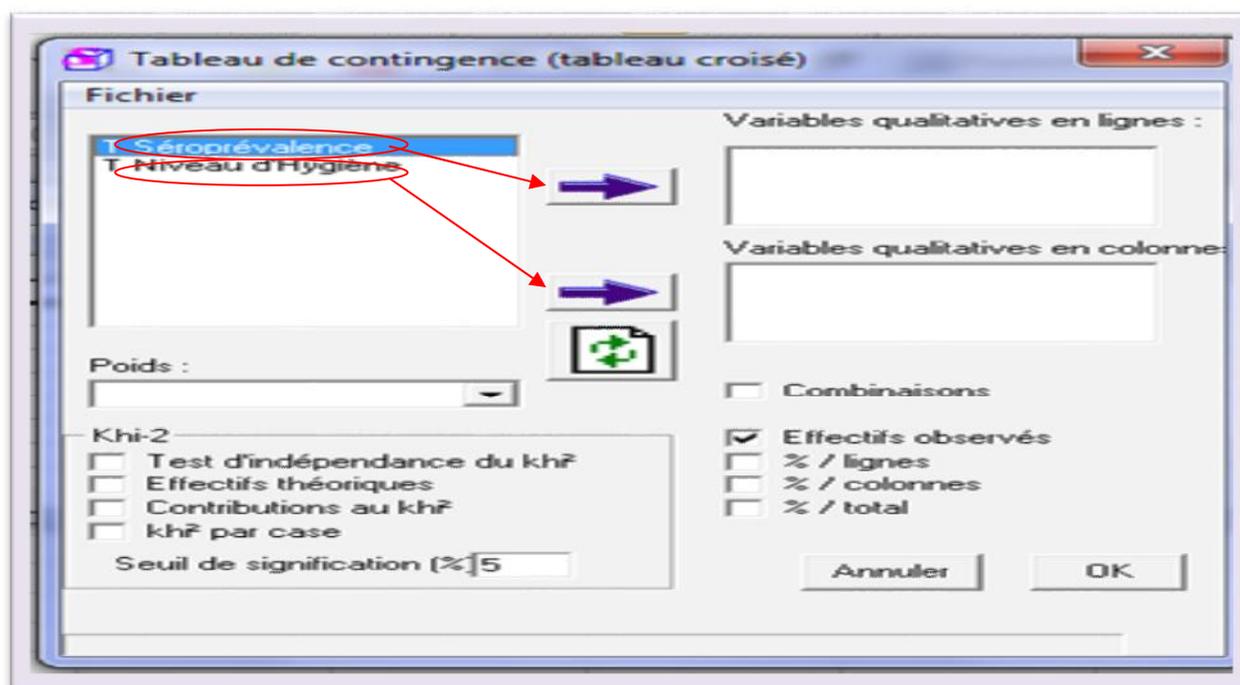
The screenshot shows an Excel spreadsheet with the following data:

	A	B	C	D	E	F	G	H	I
1	Niveau d'Hyg	Séroprévalence							
2	Bas	Positive							
3	Bas	Positive							
4	Bas	Positive							
5	Bas	Positive							
6	Bas	Positive							
7	Bas	Positive							
8	Bas	Positive							
9	Bas	Positive							
10	Bas	Positive							
11	Bas	Positive							
12	Bas	Positive							
13	Bas	Positive							
14	Bas	Positive							
15	Bas	Positive							
16	Bas	Positive							
17	Bas	Positive							
18	Bas	Positive							
19	Bas	Positive							
20	Bas	Positive							
21	Bas	Positive							
22	Bas	Positive							
23	Bas	Positive							
24	Bas	Positive							
25	Bas	Négative							
26	Bas	Négative							

Annexe 3 : Application de notre exemple sur StatBoxPro.



Annexe 4 : Tableau de contingence (tableau croisé).



Annexe 5 : Description de l'utilisation du tableau croisé.

Annexe 7: Prévalence de la toxoplasmose selon le statut immunitaire.

Séropositive		Séronégative	
Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
138	34.5%	262	65.5%

Annexe 8: Séroprévalence selon les tranches d'âge.

Tranches d'âge	Séronégative		Séropositive	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
18 à 23 ans	10	3.82%	5	3.62%
24 à 29 ans	85	32.44%	43	31.16%
30 à 35 ans	117	44.66%	54	39.13%
36 à 41 ans	42	16.03%	32	23.19%
≥ 42 ans	8	3.05%	4	2.90%
Total	262	100%	138	100%

Annexe 9: Séroprévalence selon l'âge de la grossesse.

Age de grossesse	Séronégative	Séropositive
------------------	--------------	--------------

	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
1^{er} Trimestre	123	49.40%	81	68.07%
2^{eme} Trimestre	96	38.55%	34	28.57%
3^{eme} Trimestre	30	12.05%	4	3.36%

Annexe 10: Séroprévalence selon le contact avec les chats.

Contact avec les chats	Séronégative		Séropositive	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Présence	63	24.05%	49	35.51%
Absence	199	75.95%	89	64.50%

Annexe 11: Séroprévalence selon la consommation de la viande.

Consommation de la viande	Séronégative		Séropositive	
	Nombre	pourcentage	Nombre	Pourcentage
Bien cuite	167	63.74%	70	50.72%
Peu cuite	95	36.30%	68	47.28%

Annexe 12 : La séroprévalence selon la consommation de l'eau.

Consommation d'eau	Séronégative	Séropositive
---------------------------	---------------------	---------------------

	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Traité	163	62 %	60	43.48%
Non traité	99	38%	78	56.52%

Annexe 13: Séroprévalence selon le niveau d'hygiène.

Niveau d'hygiène	Séronégative		Séropositive	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Bas	32	12.21%	23	16.67%
Moyen	230	87.79%	115	83.33%

Annexe 14: Séroprévalence selon le contact avec la terre.

Contact avec la terre	Séronégative		Séropositive	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Oui	131	50%	73	52.90%
Non	131	50%	65	47.10%

Annexe 15: Séroprévalence selon la présence de symptômes.

Symptômes		Séronégative		Séropositive	
		Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Fièvre	Oui	93	35.50%	51	36.96%
	Non	169	64.50%	97	70.29%
Adénopathie	Oui	13	4.96%	11	7.97%
	Non	249	95.04%	127	92.03%

--	--	--	--

Annexe 16: la séroprévalence selon la répartition géographique.

Régions	Séronégative		Séropositive	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Tizi-Ouzou	119	69%	53	31%
Draa Ben Khadda	28	67%	14	33%
Bouzguéne	10	56%	8	44%
Mekla	7	47%	8	53%
Tizi Rached	6	55%	5	45%

RESUME

La toxoplasmose est une parasitose cosmopolite due à un protozoaire *Toxoplasma gondii*. Cette infection, habituellement bénigne, est particulièrement redoutable chez deux populations, la femme enceinte et le sujet immunodéprimé. Vu son caractère généralement asymptomatique, le diagnostic de la toxoplasmose repose essentiellement sur la sérologie.

L'étude menée a pour but de déterminer la séroprévalence de la toxoplasmose chez le sujet féminin à partir de 18 ans et de chercher les facteurs de risques.

Notre étude a concerné 400 femmes qui sont interrogées lors de leurs prises de sang au CHU de Tizi-Ouzou et celles qui sont hospitalisées à l'EHS de S'bihi, au courant du mois de février jusqu'au mois d'avril 2015.

Après avoir fait les tests sérologiques, notre étude a révélé une prévalence de 34,5% de femmes séropositives.

Mots clés : Toxoplasmose, séroprévalence, sujet féminin, Tizi-Ouzou.

SUMMARY

The toxoplasmosis is a cosmopolitan parasitic disease due to a protozoan *Toxoplasma Gondii*. This infection, usually benign, is particularly dangerous in two populations, the pregnant woman and the immunodepressed subject. Considering its generally asymptomatic character, the diagnostic of the toxoplasmosis is based mainly on serology.

Our study aims to determine seroprevalent of toxoplasmosis at feminine subject since the old of 18 in Tizi-Ouzou and to look for risk factors.

This study affected 400 women who asked at the time of their blood taking in CHU and during there hospitalization in EHS of S'bihi on February to April 2015.

After serologic tests, our study revealed a prevalence of 34.5% of seropositive women.

Keywords : Toxoplasmosis, seroprevalent, feminine subject, Tizi-Ouzou.