

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement
Supérieur Et de la Recherche
Scientifique

FACULTE DE MEDECINE

Université Mouloud MAMMERY

TIZI-OUZOU

Département de Pharmacie



ⵜⴰⵎⴰⵎⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴰⵎⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵖⴰⵏⵏⵜ ⵜⴰⵣⴰⵢⵔⵉⵜ

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة مولود معمري

كلية الطب

تيزي وزو

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Présenté et soutenu publiquement le 19 Juillet 2022

En vue d'obtention du diplôme de Docteur en Pharmacie

Etude de la séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Tizi-Ouzou

Réalisé par :

-HAMMOUR Aghiles

-HAMOUMI Selina

-ISSAD Warda

-HAMOUCHI Selma

Encadré par :

Dr. CHAYEB Said

Membres du jury :

Dr. SEKLAOUI Nacera

Présidente du jury

MAHU à l'UMMTO

Dr. CHERIFI Lynda

Examinatrice

MAHU à l'UMMTO

Dr. CHAYEB Said

Promoteur

MAHU à l'UMMTO

Dédicace

C'est avec profonde gratitude et sincères mots, que je dédie ce modeste travail, aux personnes qui me sont cher.

A mes très chers parents,

Source de vie, d'amour et d'affection, qui ont sacrifié leur vie pour ma réussite et qui m'ont éclairé le chemin par leurs conseils judicieux. J'espère qu'un jour, je pourrai leur rendre un peu de ce qu'ils ont fait pour moi, que dieu leur prête bonheur et longue vie.

A toi mon frère,

Juba, source de joie et de bonheur, je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, santé et réussite.

A toute ma famille, mes proches et a ceux qui me donnent de l'amour, de l'espoir et de la vivacité.

A tous mes amis qui m'ont toujours encouragé de près ou de loin, à qui je souhaite plus de succès.

Warda, Selina et Selma pour votre soutien moral, patience et compréhension tout au long de ce projet.

Aghiles

Dédicace

Du profond de mon cœur je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers

A ma très chère mère

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma gratitude pour ton dévouement et tes sacrifices et tous ce t'as fait pour moi, mon instruction et mon bien être. Je te remercie pour tout le soutien, l'affection la confiance que tu m'as accordée depuis mon enfance.

« Maman tu es ma force », que dieu te protège et te garde pour moi.

A la mémoire de mon père

A toi mon cher papa, tu nous as quitté trop tôt, j'ai tant souhaité que tu sois présent aujourd'hui et que tu sois fière de ta fille, ta fille que tu as toujours motivé, encouragé dans ses études, celle que tu as protégé même si tu n'es plus avec elle. Tu es et tu resteras toujours dans mon esprit et mon cœur.

Que ton âme repose en paix « Papa ».

A ma chère sœur « Lydia »

Qui m'as toujours poussé vers l'avant et m'as aidé à chaque étape de ma vie, je te souhaite tout le bonheur du monde.

A mon unique frère « Lounis »

Qui m'a soutenu et m'a encouragé tout au long de ce travail, que dieu te garde pour moi mon pilier.

A la mémoire de mes grands-parents, que dieu vous accorde sa sainte miséricorde.

A tous mes amis qui m'ont aidé et encouragé.

Aux membres de mon groupe Selina, Selma et Aghiles, pour leur sérieux et leur esprit d'équipe.

Warda

Dédicace

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers.

A ma très chère mère

A celle qui m'a donné la vie et m'arrosé de tendresse et d'espoirs, à la source d'amour, ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour que je serais arrivé à cette étape.

A mon très cher père

A mon précieux offre du dieu, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect, pour son soutien, son affection et la confiance qui m'a accordé. Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit.

A mes chères sœurs

Thilelli, Thafat et ma petite Imane, qui n'ont pas cessé de m'encourager et me soutenir tout au long de mes études, que dieu les protège et leurs offre le bonheur.

A mes chers frères

Ouahab et Aris, puisse dieu vous donne santé, bonheur et surtout réussite.

A la mémoire de mes grands-parents

A tous les membres de ma famille

A tous mes amis

Sans oublier les membres de mon groupe

Selma, Warda et Aghiles pour leur soutien moral, patience et compréhension tout au long de ce projet.

Selina

Dédicace

*Je dédie ce travail comme un témoignage d'affection, de respect et d'admiration :
A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir
réussir, à toi mon père « FARID »*

*A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, ma vie et mon bonheur, à toi maman
« FATIHA »*

*A mes sœurs adorées et frère, « WISSAM », « SARA », « NADA », « NAIM »
Vous m'avez toujours aidé par votre soutenance, vos encouragements, je vous souhaite tout
ce qu'il y a de merveilleux.*

*A la mémoire de mes grands-pères, mon frère « AYMEN » que dieu vous garde dans son
vaste paradis*

*Aux membres de mon groupe, « SELINA », « WARDA » et « AGHILES » pour leurs
sérieux, assiduité et compréhension tout au long de ce projet
A toute ma famille,
A mes chers amis,
A tous ceux qui m'aiment,
A tous ceux que j'aime,
Je dédie ce travail avec hommage*

Selma

REMERCIEMENTS

Pour arriver à ce niveau d'étude, beaucoup de sacrifices ont été réalisés, c'est un devoir agréable d'exprimer en quelques lignes la reconnaissance que nous devons à tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à la concrétisation de ce travail, qu'ils trouvent ici nos vifs respects et notre profonde gratitude.

Tout d'abord nous remercions Dieu le tout puissant, qui nous a donné le courage et la patience d'accomplir ce modeste travail.

*En second lieu, nous tenons à remercier notre encadreur Docteur **CHAYEB**, pour la qualité de son encadrement exceptionnel, sa patience et sa grande disponibilité durant toute la période de notre travail.*

*Nos remerciements s'adressent également à Docteur **AIT MOHAND**, pour son aide pratique et son soutien moral et ses encouragements.*

*Nos vifs remerciements vont aux membres de jury Docteur **SEKLAOUI Nacera** et Docteur **CHERIFI Lynda** pour l'intérêt qu'elles ont porté à notre travail en acceptant de l'examiner.*

Nous ne pouvons oublier de remercier le personnel du laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU Tizi-Ouzou pour leur aide durant notre pratique.

Nous remercions également nos parents et tous les membres de nos familles pour leurs soutiens.

Table des matières

Sommaire

Liste des abréviations.....	i
Liste des tableaux.....	iii
Liste des figures.....	iv
Partie théorique.....	
Introduction générale.....	
Introduction.....	1
Chapitre I : Généralités sur la toxoplasmose.....	
1. Définition de la toxoplasmose.....	3
2. Historique de la toxoplasmose.....	3
Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose.....	
1. Agent pathogène : <i>Toxoplasma gondii</i>	6
1.1. Définition et taxonomie.....	6
1.2. Morphologie du parasite.....	7
1.3. Propriétés biologiques.....	11
1.3.1. La pénétration du parasite dans la cellule hôte.....	11
1.3.2. Structure biochimique de <i>Toxoplasma gondii</i>	13
1.3.3. Génome de <i>Toxoplasma gondii</i>	13
1.3.4. Virulence des souches.....	14
1.4. La résistance des différentes formes de <i>Toxoplasma gondii</i>	15
1.5. Cycle évolutif du parasite.....	15
1.5.1. Cycle chez l'hôte définitif (chat ou félin).....	16
1.5.2. Maturation des oocystes dans le milieu extérieur : phase de sporulation.....	16
1.5.3. Cycle chez l'hôte intermédiaire (mammifères ou oiseaux).....	17
1.6. Mode de contamination.....	18
1.7. Les facteurs de risques d'acquisitions.....	19
1.8. Epidémiologie :.....	21
1.8.1. Dans le monde :.....	21
1.8.2. En Algérie :.....	21
Chapitre III : Physiopathologie et immunité.....	
1. Physiopathologie.....	24
1.1. Primo-infection.....	24
1.2. Réactivation.....	25
2. L'immunité anti-toxoplasmique.....	25
3. Facteurs de pathogénicité de <i>Toxoplasma gondii</i>	27
Chapitre IV : Clinique de la toxoplasmose.....	
1. Toxoplasmose acquise de l'enfant et de l'adulte immunocompétent.....	28

Sommaire

1.1.	Forme asymptomatique	28
1.2.	Forme symptomatique ou ganglionnaire.....	28
2.	Toxoplasmose de l'immunodéprimé	29
3.	Toxoplasmose congénitale	32
3.1.	Définition	32
3.2.	Physiopathologie de la toxoplasmose congénitale	32
3.3.	Conséquences de la toxoplasmose congénitale	34
3.3.1.	Contamination précoce (1er trimestre de grossesse).....	34
3.3.2.	Contamination intermédiaire	35
3.3.3.	Contamination tardive	35
Chapitre V : Diagnostic.....		
1.	Diagnostic parasitologique	39
1.1.	Examen direct	39
1.2.	Inoculation a la souris	39
1.3.	Culture cellulaire	39
1.4.	Biologie moléculaire.....	40
2.	Le diagnostic indirect.....	40
3.	Conduite du diagnostic de la toxoplasmose acquise.....	44
Chapitre VI : Traitement et prophylaxie.....		
1.	Prophylaxie.....	52
2.	Traitement	52
Partie pratique.....		
	Introduction	56
Chapitre I : Matériels et méthodes		
I.	Caractéristiques de l'étude	58
II.	Matériels.....	59
1.	Fiche de renseignements	59
2.	Matrice biologique.....	60
3.	Matériels pour le prélèvement	60
4.	Matériels pour l'analyse sérologique	60
4.1.	Appareillage	60
4.2.	Matériels consommables	62
4.3.	Réactifs.....	62
4.4.	Solutions.....	62
III.	Méthodes et mode opératoire	62
1.	Le prélèvement sanguin	62

Sommaire

2.	L'analyse immunologique	64
2.1.1.	Principe du test	64
2.1.2.	Détection des anticorps IgM	65
2.1.3.	Détection des anticorps IgG	65
3.	Méthodes statistiques	70
Chapitre II : Résultats.....		
I.	Répartition de l'effectif selon les caractéristiques spécifiques de la population d'étude	72
1.	Répartition de l'effectif selon les tranches d'âge	72
2.	Répartition de l'effectif selon l'habitat	74
3.	Répartition de l'effectif selon le niveau d'étude	75
4.	Répartition de l'effectif selon la réalisation de bilan prénuptial	76
5.	Répartition de l'effectif selon la parité	77
6.	Répartition de l'effectif selon l'existence d'antécédents d'avortement.....	78
7.	Répartition de l'effectif selon le stade de la grossesse	79
8.	Répartition de l'effectif selon le nombre de contrôle	80
9.	Répartition de l'effectif selon la connaissance de la parasitose	81
10.	Connaissance du statut immunitaire de la toxoplasmose	82
II.	Répartition de l'effectif selon les facteurs de risque.....	82
1.	Répartition de l'effectif selon le contact avec le chat	83
2.	Répartition de l'effectif selon le nettoyage de la litière de chat	84
3.	Répartition de l'effectif selon la notion de jardinage	85
4.	Répartition de l'effectif selon les habitudes alimentaires et les mesures d'hygiène.	86
4.1.	Répartition selon la consommation de la viande mal cuite.....	86
4.2.	Répartition selon la consommation du lait non pasteurisé.....	87
4.3.	Répartition de l'effectif selon la prise des repas en dehors du domicile.....	88
4.4.	Répartition selon le lavage des fruits et légumes	89
4.5.	Répartition selon la solution de lavage	90
III.	La séroprévalence de la toxoplasmose.....	91
1.	Répartition de l'effectif selon le statut sérologique et immunitaire	92
IV.	Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques spécifiques de la population d'étude	93
1.	Répartition des résultats sérologiques selon l'âge	93
2.	Répartition des résultats sérologiques selon l'habitat	95
3.	Répartition des résultats sérologiques selon le niveau d'étude	96
4.	Répartition des résultats sérologiques selon la parité	97
5.	Répartition des résultats sérologiques selon les antécédents d'avortement	98
6.	Répartition des résultats sérologiques selon le stade de la grossesse	99

Sommaire

7. Répartition des résultats selon le nombre des contrôles	100
8. Répartition des résultats sérologiques selon la connaissance de la parasitose	101
9. Répartition des résultats sérologiques selon la présence ou l'absence de pathologies associées	102
V. Répartition des résultats sérologiques selon les facteurs de risque	103
1. Le contact avec le chat	103
2. Nettoyage de la litière de chat	104
3. La notion de jardinage.....	106
4. Consommation des crudités.....	108
5. Consommation de lait frais non pasteurisé	109
6. Consommation des repas en dehors du domicile.....	110
7. Lavage des aliments.....	111
8. Type de lavage.....	112
VI. Classement des facteurs de risque selon leurs implications dans l'infestation toxoplasmique :.....	113
Chapitre III : Discussion	
1. Résultats globaux.....	115
2. Facteurs de risques.....	118
Conclusion	
Recommandations	
Références bibliographiques	
Résumé.....	

Liste des abréviations

Liste des abréviations

- **Ac** : anticorps.
- **ADN** : Acide désoxyribonucléique.
- **Ag** : Antigène.
- **ATCD** : Antécédents.
- **°C** : Degré Celsius.
- **CLIA** : ChemiLuminescence Immuno Assay.
- **CMH I** : Complexe majeur d'histocompatibilité I.
- **CMV** : Cytomégalovirus.
- **DC** : Cellule dendritique.
- **DL50** : Dose létale 50.
- **DPN** : Diagnostic prénatal.
- **ELISA** : Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay.
- **ELIFA** : Enzyme linked immuno filtration assay.
- **HD** : Hôte définitif.
- **IC** : immunocompétent.
- **IFN- γ** : interféron gamma.
- **IFI** : Immunofluorescence indirecte.
- **Ig (A, M, E et G)** : immunoglobuline A, M, E et G.
- **IL-1** : interleukine 1.
- **iNOS** : dérivé nitrés.
- **IRM** : Imagerie par résonance magnétique.
- **ISAGA** : Immuno-Sorbent Agglutination Assay.
- **JM** : Jonction mobile.
- **KGy** : kilo gray
- **LA** : Liquide amniotique.
- **LCR** : Liquide céphalo-rachidien
- **M \emptyset** : Macrophage
- **Mb** : méga base.
- **MGG** : May Gruwald Giemsa.
- **Mg** : milligramme.
- **mJ/cm** : milli joule /centimètre
- **min** : minute.

Liste des abréviations

- **ml** : millilitre.
- **µm**: Micromètre.
- **MPA** : Méga pascal
- **NFS** : Numération formule sanguine.
- **NGS** : Séquençage de nouvelle génération.
- **NK** : naturel killer.
- **OR** : odds ratio.
- **PCR** : Réaction en chaine polymérase.
- **PNN** : Polynucléaire neutrophile.
- **P value** : Probability value.
- **P30** : Protéine 30.
- **SA** : Semaine d'aménorrhée.
- **SNC** : Système nerveux central
- **SPM** : Système phagocytaire mononuclée.
- **TC** : Toxoplasmose congénital.
- **T°** : Température.
- **T CD8+** : Lymphocyte T à corécepteur (CD8+) cytotoxique.
- **Th1** : lymphocyte T helper 1.
- **TLR** : Récepteur Toll-like.
- **TNF-α** : Facteur de nécrose tumorale alpha.
- **TO** : Toxoplasmose oculaire.
- **UI/ml** : Unité Internationale par millilitre.
- **UV** : ultra-violet.
- **VIH** : Virus d'immunodéficience humain.
- **VP** : Vacuole parasitophore.

Liste des tableaux

Liste des tableaux

- **Tableau I** : Taxonomie de *Toxoplasma gondii*.....**09**
- **Tableau II** : Tableau de résultat de la sérologie IGM et IGG.....**69**
- **Tableau III** : Principaux paramètres statistiques de l'âge.....**72**
- **Tableau IV** : Résultats globaux des sérologies toxoplasmique.....**91**
- **Tableau V** : Répartition des patientes selon le statut sérologique et immunologique.....**92**
- **Tableau VI** : Répartition des résultats sérologiques selon les tranches l'âge.....**93**
- **Tableau VII** : Répartition des résultats sérologiques selon le contact avec le chat.....**103**
- **Tableau VIII** : Répartition des résultats sérologiques selon le nettoyage de la litière de chat.....**105**
- **Tableau IX** : Répartition des résultats sérologiques selon la notion de jardinage.....**106**
- **Tableau X** : Répartition des résultats sérologiques selon la consommation de la viande mal cuite.....**108**

Liste des figures

Liste des figures

- **Figure01** : Micrographie électronique à transmission d'un tachyzoïte de la souche VEG de *Toxoplasma.gondii* dans une cellule d'exsudat péritonéal de souris.....10
- **Figure 02** : Kystes tissulaires de *Toxoplasma gondii* dans le cerveau des souris frottis d'impression non taché.....11
- **Figure 03** : Oocystes de *Toxoplasma gondii*.....13
- **Figure 04** : Modèle d'invasion de *Toxoplasma* en 7 étapes.....14
- **Figure 05** : Impact des traitements industriels dans les aliments.....17
- **Figure06** : Cycle de vie de *Toxoplasma gondii*.....20
- **Figure07** : Toxoplasme cérébrale. Examen par imagerie par résonance magnétique (IRM).....31
- **Figure08** : Forme typique de toxoplasmose oculaire au fond d'œil. Foyer actif blanchâtre, satellite d'une lésion pigmentée.....32
- **Figure 09** : Risques de contamination congénitale.....35
- **Figure 10** : Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale.....36
- **Figure 11** : Cinétique des anticorps dans la toxoplasmose.....41
- **Figure 12** : Conduite à tenir devant une sérologie toxoplasmique chez une femme enceinte immunocompétente.....47
- **Figure 13** : Stratégie du diagnostic de la toxoplasmose congénitale.....50
- **Figure 14** : Résumé de la prise en charge en cas de primo-infection ou séroconversion toxoplasmique au cours de la grossesse.....53
- **Figure 15** : Prise en charge du nouveau-né.....54
- **Figure 16** : Centrifugeuse et incubateur.....61
- **Figure 17** : Spectrophotomètre BIO-RAD PR 4100.....61
- **Figure 18** : Schéma explicatif de du prélèvement sanguin.....63
- **Figure 19** : Le prélèvement sanguin d'une patiente.....64
- **Figure 20** : Illustration du principe de la technique ELISA..... 65
- **Figure 21** : Kits de réactifs Aragen-Elisa-ANTI-TOXO-M et ANTI-TOXO-G.....66
- **Figure 22** : Ajout du diluant dans les puits.....67
- **Figure 23** : coloration des puits après ajout de solution stop.....68
- **Figure 24** : Interprétation de la sérologie chez la femme enceinte et conduite à tenir.....69
- **Figure 25** : Répartition de la population étudiée selon les tranches d'âge.....73

Liste des figures

- Figure26 : Répartition de la population étudiée selon l'habitat.....	74
- Figure27 : Répartition des gestantes selon le niveau d'étude.....	75
- Figure28 : Répartition de l'échantillon selon le bilan prénuptial.....	76
- Figure29 : Répartition des gestantes selon la parité.....	77
- Figure30 : Répartition de la population selon les antécédents d'avortement.....	78
- Figure31 : Répartition des gestantes selon le stade de la grossesse.....	79
- Figure32 : Répartition de la population selon le nombre de contrôle effectué durant leurs grossesses.....	80
- Figure33 : Répartition de la population selon la connaissance de la parasitose.....	81
- Figure34 : Répartition des femmes enceintes selon la connaissance de leur statut immunitaire.....	82
- Figure35 : Répartition de la population selon le contact avec le chat.....	83
- Figure36 : Répartition des gestantes selon le nettoyage de la litière des chats.....	84
- Figure37 : Répartition de l'échantillon selon la notion de jardinage.....	85
- Figure38 : Répartition des gestantes selon la consommation de viande mal cuite.....	86
- Figure39 : Répartition des gestantes examinées selon la consommation du lait non pasteurisé.....	87
- Figure 40 : Répartition de la population étudiée selon la consommation des repas en dehors du domicile.....	88
- Figure 41 : Répartition de la population étudiée selon le lavage des fruits et légumes consommés.....	89
- Figure 42 : Répartition de l'échantillon selon le type de lavage des fruits et légumes.....	90
- Figure 43 : Répartition des patientes selon le statut sérologique et immunitaire.....	92
- Figure 44 : Répartition des résultats sérologiques selon les tranches d'âge.....	94
- Figure 45 : Répartition des résultats sérologiques selon l'habitat.....	95
- Figure 46 : Répartition des résultats sérologiques selon le niveau d'étude.....	96
- Figure 47 : Répartition des résultats sérologiques selon la parité.....	97
- Figure 48 : Répartition des résultats selon les antécédents d'avortement.....	98
- Figure 49 : Répartition des résultats sérologiques selon le stade de grossesse.....	99

Liste des figures

- **Figure 50** : Répartition des résultats sérologiques selon le nombre de contrôle de la grossesse.....**100**
- **Figure 51** : Répartition des résultats sérologiques selon la connaissance de la parasitose.....**101**
- **Figure 52** : Répartition des résultats selon la présence de pathologies associées.....**102**
- **Figure 53** : Répartition des résultats selon le contact avec le chat.....**103**
- **Figure 54** : Répartition des résultats sérologiques selon le nettoyage de la litière de chat.....**105**
- **Figure 55** : Répartition des résultats selon la notion de jardinage.....**107**
- **Figure 56** : Répartition des résultats sérologiques selon la consommation de viande mal cuite.....**108**
- **Figure 57** : Répartition des résultats selon la consommation de lait non pasteurisé.....**109**
- **Figure 58** : Répartition des résultats sérologiques selon la consommation de repas en dehors du domicile.....**110**
- **Figure 59** : Répartition des résultats sérologiques selon le lavage des aliments par les patientes.....**111**
- **Figure 60** : Répartition des résultats sérologiques selon le type de lavage des fruits et des légumes.....**112**
- **Figure 61** : Graphe représentatif des valeurs de risque relatif en fonction des facteurs de risque.....**113**

Partie théorique

Introduction générale

Introduction

Introduction

La toxoplasmose est une parasitose de distribution mondiale due à *Toxoplasma gondii*. *Toxoplasma gondii* est un parasite ubiquitaire apicomplexe (qui vit dans les cellules de son hôte) appartenant à la classe des coccidies. Il infeste tant les mammifères, les oiseaux ainsi que l'homme (1,2).

Le cycle de vie de ce parasite est complexe, à la fois sexué et asexué, et nécessite un hôte intermédiaire et un hôte définitif. Il peut se présenter sous trois formes infectantes différentes en fonction de son hôte (Oocyste, tachyzoïte et bradyzoïte) (2).

Les principaux facteurs de risque d'acquisition de l'infection toxoplasmique sont le contact avec le chat, la consommation de viande et la prise quotidienne d'un repas en dehors du domicile, occurrence qui ne permet pas le contrôle soigneux du lavage des crudités ni de la cuisson des viandes. Pour une jeune femme qui n'a pas contracté la toxoplasmose avant sa grossesse, le risque réside dans le changement de ses habitudes de vie (alimentaires, lieu de vie...) (1).

L'infection chez le patient immunocompétent est dans 80 à 90% des cas asymptomatique. Chez le patient immunodéprimé la pathologie est mortelle sans traitement.

Toutes fois la toxoplasmose contractée pendant la grossesse peut entraîner une infection congénitale et en l'absence de traitement maternel, la toxoplasmose peut entraîner des manifestations cliniques et des malformations graves voire mortelles, tels que la chorioretinite, hydrocéphalie, calcification intracrânienne et convulsion (3–6).

L'infection à *Toxoplasma gondii* peut être identifiée par dépistage sérologique ou amniocentèse, ainsi que par la présence de constatations échographiques anormales (6).

La présente étude est réalisée au niveau du CHU de Tizi-Ouzou et a pour objectif :

Déterminer la séroprévalence de la toxoplasmose chez des femmes enceintes de la région de Tizi-Ouzou et de chercher les facteurs de risque les plus impliqués dans l'acquisition de cette infection.

Chapitre I : Généralités sur la toxoplasmose

Chapitre I : Généralités sur la toxoplasmose

1. Définition de la toxoplasmose

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite très répandue dans le monde dont on estime qu'elle touche un tiers de la population humaine mondiale. L'agent pathogène, *Toxoplasma gondii* est un protozoaire, parasite intracellulaire obligatoire, ayant une affinité pour le système réticuloendothélial, Il est reconnu comme un pathogène prioritaire de catégorie B par la National Institutes of Health, Bethesda, USA. Ce protozoaire ubiquitaire affecte les humains et les animaux, les félins en l'occurrence, le chat étant son hôte définitif (7,8).

L'atteinte par la Toxoplasmose est le plus souvent inapparente chez les individus immunocompétents et se traduit biologiquement par une séroconversion. Il s'agit d'une maladie infectieuse bénigne, mais peut être grave chez l'immunodéprimé ou chez le fœtus en cas de transmission congénitale. La maladie peut se transmettre par ingestion, inhalation, transplantation d'organe, transfusion sanguine ou transmission transplacentaire (7, 9,10).

2. Historique de la toxoplasmose

Cela fait plus de 100 ans que *Toxoplasma gondii* a été décrit pour la première fois, dans les tissus de *Ctenodactylus gundi*, un rongeur d'Afrique du Nord, par Nicolle et Manceaux en 1908 à l'institut Pasteur de Tunis. La même année Splendore (1908), au Brésil, a rapporté l'identification de cet organisme dans les tissus d'un lapin.

En 1909, le genre a été nommé par Nicolle et Manceaux, *Toxoplasma* en raison de sa forme en arc (du grec : toxo = arc ; plasma = créature) (11).

En 1923 : Junku, ophtalmologiste tchécoslovaque décrit pour la première fois un cas de toxoplasmose congénitale (12).

En 1939 : Wolf et Gowen, et Paige ont été les premiers à identifier de manière concluante *Toxoplasma gondii* comme cause de maladie humaine, chez un enfant atteint d'encéphalite. Et que les transmissions sont possibles entre hôtes intermédiaires par inoculation de tachyzoïtes (8,12,13).

Mise au point d'un test sérologique, le test au colorant, en 1948 par Albert Sabin et Harry Feldman a été une avancée majeure dans l'étude de la toxoplasmose. Ce test est à la fois sensible et spécifique, sans preuve de faux résultats chez l'homme (8).

Chapitre I : Généralités sur la toxoplasmose

D'autres formes de *Toxoplasma*, y compris les kystes tissulaires, ont été reconnues par plusieurs chercheurs, dont Frenkel et Friedlander en 1951, mais ce n'est que dans les années 1960 et 1970 que le parasite a été identifié comme un coccidien par Jacobs, en 1967 (8).

Le chat a été identifié comme l'hôte définitif (siège de la reproduction sexuée) par plusieurs groupes travaillant indépendamment, dont Frenkel et al, en 1970 (8).

Des détails supplémentaires sur l'histoire de la découverte de l'agent pathogène sont décrits dans des revues récentes (Ajioka et Soldati, 2007 ; Dubey, 2007) (8).

Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

1. Agent pathogène : *Toxoplasma gondii*

1.1. Définition et taxonomie

Le protozoaire apicomplexe intracellulaire *Toxoplasma gondii* se trouve dans le monde entier, est capable d'infecter presque tous les types de cellules dans une gamme d'hôtes exceptionnellement large parmi les humains, le bétail, les animaux de compagnie et la faune, ce qui en fait l'un des parasites protozoaires les plus « réussis » sur terre (14).

Toxoplasma gondii est l'agent causal de la toxoplasmose en tant que zoonose endémique répandue chez pratiquement tous les animaux à sang chaud, y compris les humains en tant qu'hôte intermédiaires, alors que les félinés sauvages sont des hôtes définitifs. Chez la plupart des sujets infectés, elle passe asymptomatique ou avec des signes légers, mais il peut provoquer la cécité, de graves dommages neurologiques allant jusqu'à la mort de fœtus infecté congénitalement et une maladie dévastatrice chez les sujets immunodéprimés (15–17).

Les données NGS ont montré la présence de séquences d'ADN de *Toxoplasma gondii*, indiquant la toxoplasmose chez des momies (18).

Il appartient au phylum des Apicomplexa (présence « d'un complexe apical », caractéristique permettant l'entrée dans les cellules hôtes), on doit sa classification actuelle à Barta en 2001 (11).

Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

Tableau I : Taxonomie de *Toxoplasma gondii*.

Classification	Dénomination
Règne	Protista
Phylum	Apicomplexa
Classe	Sporozoaire
Sous classe	Coccidia
Ordre	Eucoccidiida
Famille	Sarcocystidae
Sous famille	Toxoplasmatinae
Genre	Toxoplasma
Espèce	Gondii

L'analyse génomique a montré une grande similitude entre les différentes souches de *Toxoplasma gondii* confirmant que cette dernière est la seule espèce connue du genre (19).

1.2.Morphologie du parasite

Il existe trois stades infectieux de *Toxoplasma gondii* (20,21) :

- Les tachyzoïtes : en groupes ou clones, c'est la forme végétative à division rapide.
- Les bradyzoïtes : à division lente, forme de résistance tissulaire.
- Les sporozoïtes : protégés à l'intérieur des oocystes, forme de résistance au milieu extérieur.

Tachyzoïtes, bradyzoïtes et sporozoïtes ont en commun leur forme en croissant et sont constitués d'un pôle apical effilé et d'un pôle postérieur renflé contenant le noyau. Ces étapes sont liées dans un cycle de vie complexe (21,22).

Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

➤ Le tachyzoïte

Le terme « tachyzoïte » (tachos = vitesse en grec) a été inventé par Frenkel pour décrire le stade qui se multiplie rapidement dans n'importe quelle cellule de l'hôte intermédiaire et dans les cellules épithéliales non intestinales de l'hôte définitif, c'est la seule forme qui peut pénétrer la membrane placentaire. Le terme « tachyzoïte » remplace le terme précédemment utilisé « trophozoïte » (trophicos = se nourrir en grec) (20).

Il se présente sous la forme d'un croissant de 6 à 8 µm de long sur 3 à 4 µm de large avec une extrémité antérieure pointue (conoïdale) et une extrémité postérieure arrondie ultra structurellement, le tachyzoïte se compose de divers organites et corps d'inclusion (20):

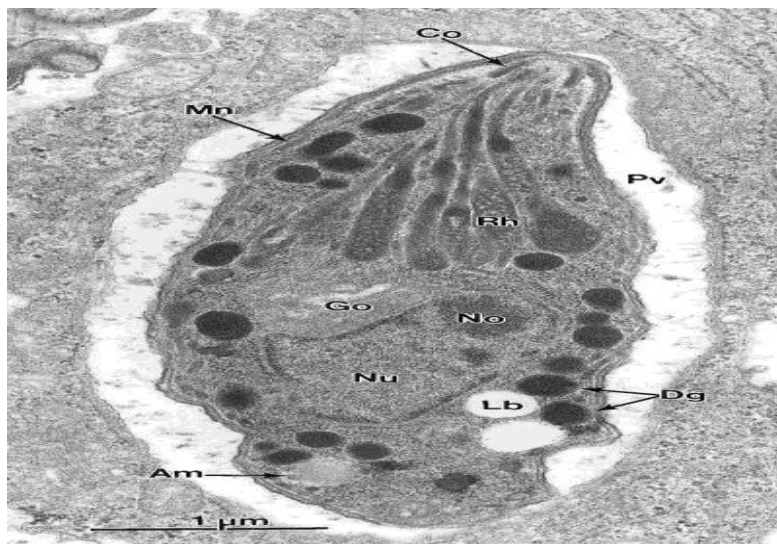


Figure 01 : Micrographie électronique à transmission d'un tachyzoïte de *Toxoplasma gondii* dans une cellule d'exsudat péritonéal de souris (20).

Co: conoïde.

Dg : granule dense aux électrons.

Go: complexe de Golgi.

Mn: micronème.

No : nucléole

Pv : vacuole parasitaire.

Rh : rhoptrie.

Nu : noyau

Des études ont montré que la forme kystique du parasite, présente dans les infections chroniques, était mieux à même de résister au processus digestif en comparant au tachyzoïte ce qui permet de distinguer entre ces deux formes (23).

➤ Le bradyzoïte

Le terme « bradyzoïte » (brady = lent en grec) a également été inventé par Frenkel pour décrire l'organisme se multipliant lentement dans un kyste tissulaire. Les bradyzoïtes sont aussi appelés cystozoïtes (20,24)

Les bradyzoïtes ne diffèrent structurellement que légèrement des tachyzoïtes, ainsi que par un métabolisme ralenti. Ce sont plus minces, Ils ont un noyau situé vers l'extrémité postérieure, alors que le noyau des tachyzoïtes est situé plus au centre. Le contenu des rhoptries des bradyzoïtes est généralement dense aux électrons, tandis que celui des tachyzoïtes est labyrinthique (20,24).

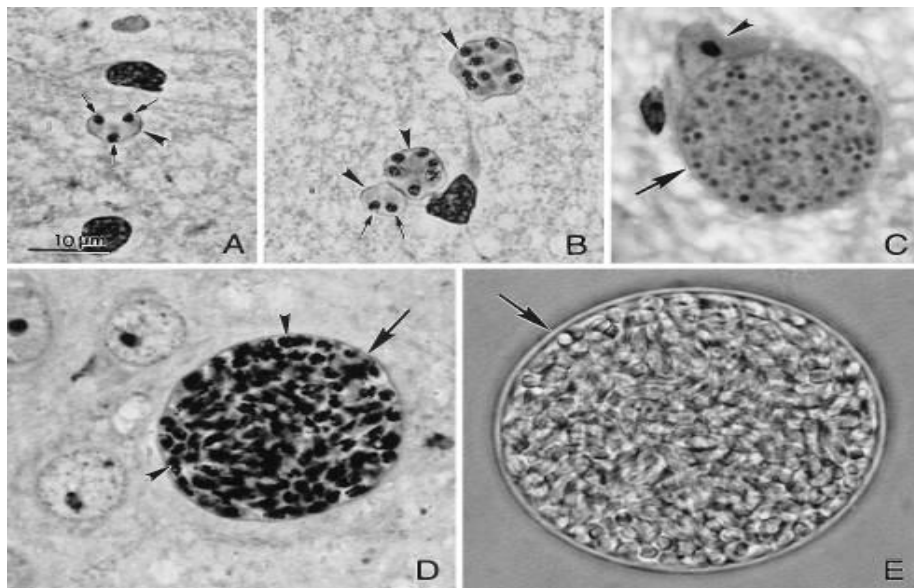


Figure 02 : Kystes tissulaires de *Toxoplasma gondii* dans le cerveau des souris frottis d'impression non taché (20).

(A) : kyste tissulaire avec trois bradyzoïtes, chacun avec un noyau terminal (flèches). Notez la fine paroi du kyste (pointe de flèche). Frottis d'empreinte avec imprégnation à l'argent et coloration de Giemsa.

(B) : trois kystes tissulaires avec des parois de kyste bien définies (têtes de flèches). Frottis d'empreinte avec imprégnation à l'argent et coloration au Giemsa.

(C) : kyste tissulaire intracellulaire en coupe. Coloration à l'hématoxyline et à l'éosine.

(D) et (E) : kyste tissulaire avec de nombreux bradyzoïtes.

➤ **Les oocystes**

C'est la forme de résistance dans le milieu extérieur, l'oocyste résulte de la reproduction sexuée ou gamogonie qui se déroule dans les cellules intestinales du chat. Ils sont éliminés dans les excréments de ce dernier et d'autres félidés (HD), ne sont pas directement infectants lors de leur émission, ils le deviennent après sporulation (1 à 5 jours), sont alors une source potentielle de contamination pour les autres hôtes, par ingestion. (25,26).

- **L'oocyste non sporulé**

Les oocystes non sporulés sont morphologiquement subsphériques à sphériques et mesurent 10 sur 12 μm de diamètre. En microscopie optique, la paroi de l'oocyste est constituée de deux couches incolores. Les granules polaires sont absents et le sporont remplit presque l'oocyste. Fraîchement émis dans les excréments du chat. Sur le sol il va sporuler en 1 à 21 jours, selon l'environnement à 25°C, avec une bonne oxygénation et une humidité suffisante il sporule en 48 heures et donne l'oocyste sporulé (20,25).

- **Les oocystes sporulés**

C'est une forme infestante, ovoïde, mesurant de 9 à 11 μm de large sur 11 à 14 μm de long, avec une coque résistante entourant deux sporocystes ovoïdes contenant chacun quatre sporozoïtes (haploïdes) de structure comparable à celle du tachyzoïte, mais ils sont plus petits et beaucoup plus résistants (25).

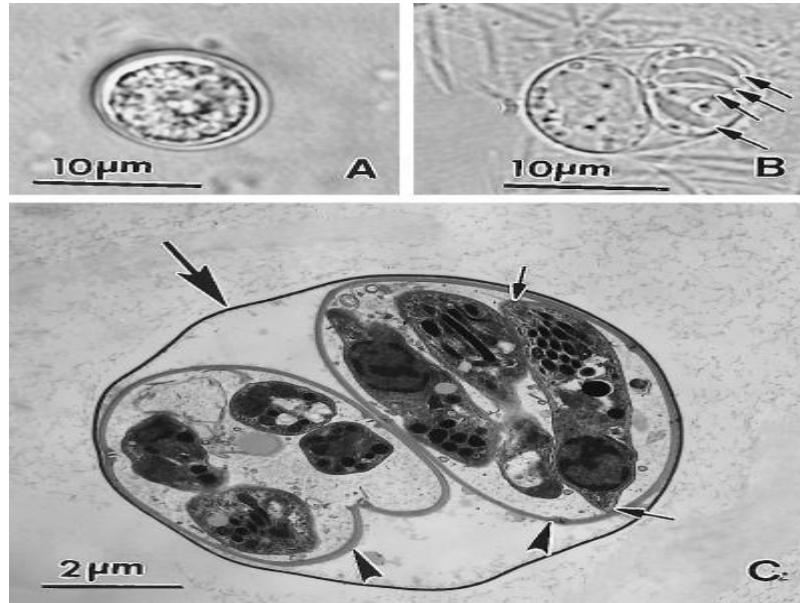


Figure 03 : Oocystes de *Toxoplasma gondii*. (20).

(A) : oocyste non sporulé. Notez la masse centrale (sporonte) occupant la majeure partie de l'oocyste.

(B) : oocyste sporulé avec deux sporocystes. Quatre sporozoïtes (flèches) sont visibles dans l'un des sporocystes.

(C) : micrographie électronique à transmission d'un oocyste sporulé. Notez la fine paroi de l'oocyste (grande flèche), deux sporocystes (têtes de flèches) et des sporozoïtes, dont l'un est coupé longitudinalement (petites flèches).

1.3. Propriétés biologiques

1.3.1. La pénétration du parasite dans la cellule hôte

Toxoplasma gondii, parasite intracellulaire obligatoire, doit envahir une cellule hôte, s'y multiplier puis en sortir pour survivre (27).

❖ Invasion de la cellule hôte et formation de la vacuole parasitophore (VP)

Le tachyzoïte pénètre activement et très rapidement (en moins de 20 secondes) dans la cellule hôte par des mouvements de glissement appelés « gliding » et par les changements de forme provoqués par le cytosquelette parasite ainsi par des sécrétions essentiellement celles des rhoptries (28–30).

Les évènements moléculaires et cellulaires de l'invasion aboutissant à la formation de VP sont :

1. L'attachement initial à la cellule hôte.
2. L'attachement apical via les micronèmes sécrétés en réponse à un flux de calcium.(31)
3. La formation de la jonction mobile (JM).
4. Déversement de contenu de rhoptries.
5. Invasion.
6. La clôture de la VP et sa séparation de la membrane plasmique (32).

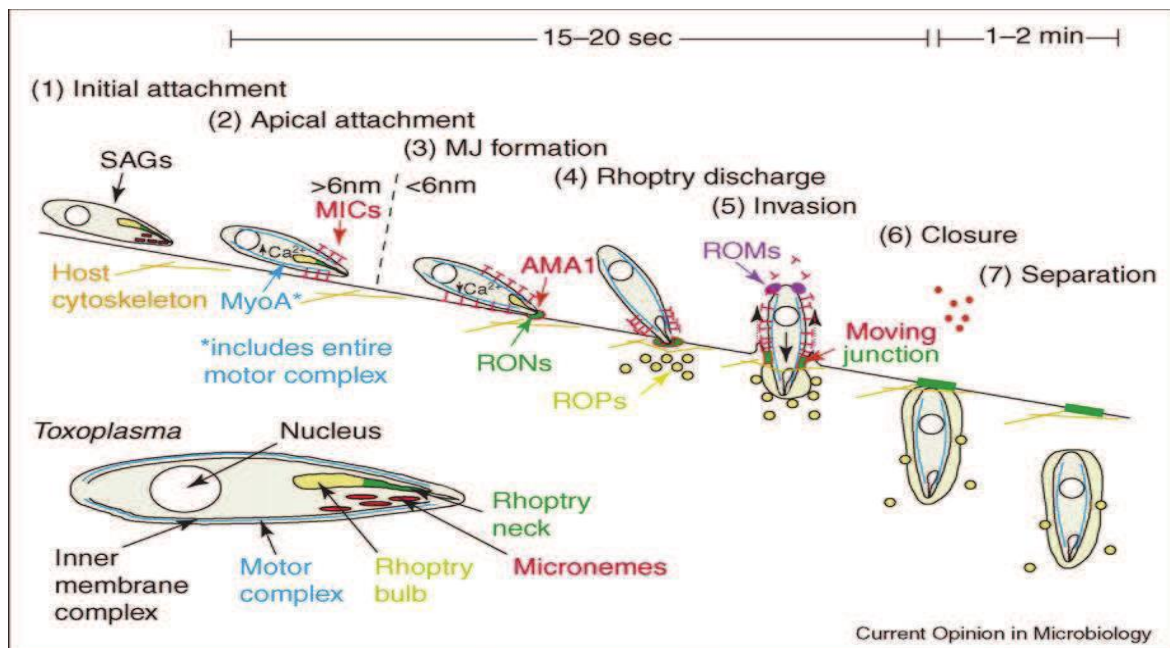


Figure 04 : Modèle d'invasion de *Toxoplasma gondii* en sept (07) étapes (33).

❖ **Multiplication**

Après environ 4 heures à l'intérieur de la cellule, les tachyzoïtes commencent à se multiplier par endodyogénie, deux (02) cellules filles se forment à l'intérieur de chaque parasite. Ces cycles sont synchrones pour chaque VP et durent de 5 à 10 heures selon la souche parasitaire (27,34).

❖ **La sortie de la cellule hôte**

Elle est précédée par une reprise de mouvements de parasite. La cellule hôte ne s'éclate pas, mais les lésions provoquées par la sortie successive de plusieurs parasites deviennent progressivement irrémédiables. Une cellule hôte peut ainsi produire de 64 à 256 tachyzoïtes en deux jours immédiatement capables d'infester de nouvelles cellules hôtes (27,35).

1.3.2. Structure biochimique de *Toxoplasma gondii*

Toxoplasma gondii est une véritable mosaïque antigénique, l'électrophorèse bidimensionnelle après marquage métabolique, a permis d'observer plus d'un millier de molécules dont quelques-unes ont été caractérisées. Parmi les plus importantes, on retiendra : Cinq (05) protéines majeures de surface : P43, P35, P23, P22 et surtout la P30 ou Ag SAG1, protéine la plus abondante (5% de poids total de *Toxoplasma gondii*), elles jouent un rôle important dans la réponse immunitaire (25,27).

1.3.3. Génome de *Toxoplasma gondii*

Le génome de toxoplasme est d'environ 65 Mb, constitué de 14 chromosomes et de 8155 gènes, est légèrement plus grand que celui de *Neosporacanium*, mais trois (03) fois plus grand que celui de *Plasmodium falciparum* et sept (07) fois plus grand que celui de *Cryptosporidium parvum* (36).

Il comprend de l'ADN nucléaire, de l'ADN mitochondrial et de l'ADN de l'apicoplaste. C'est un organisme haploïde, seul le microgamète fécondé est diploïde (37,38).

1.3.4. Virulence des souches

La virulence des isolats de *Toxoplasma gondii* a été établie expérimentalement sur la souris par inoculation intra-péritonéale en déterminant la DL50 et la DL100 (32).

La capacité à former des kystes est différente suivant les souches et il existe une relation entre la pathogénicité d'une souche et son aptitude à la kystogenèse :

- Les souches rapidement kystogènes sont moins pathogènes.
- Les souches virulentes sont peu kystogènes (11).

Malgré la diversité épidémiologique (géographique et zoologique) de *Toxoplasma gondii*, le polymorphisme génétique de ce parasite semble faible de sorte que l'analyse génotypique de la majorité des isolats (95%) a révélé trois génotypes majeurs : génotype I, II et III (39).

Les génotypes recombinants (combinaison des allèles classiques : I / II, I / III, II / III) et les génotypes atypiques (combinaison partielle ou totale d'allèle non I, II ou III) représentent 5% restants (23).

1.4. La résistance des différentes formes de *Toxoplasma gondii*

Traitement	Conditions	Impact	Matrice étudiée
Température	67°C à cœur	Destruction des kystes	Viande
	60°C, 1 min	Destruction des oocystes sporulés	
	-12°C à cœur, 3 jours	Destruction des kystes	Viande
Rayonnements ionisants	0,5 kGy	Destruction des oocystes	Végétaux
	1 kGy	Destruction des kystes	Viande
UV	20 mJ/cm ² 10 mJ/cm ²	- 4 réductions décimales des oocystes - 3 réductions décimales des oocystes	Eau
Hautes pressions	340 MPa, 1 min	Perte d'infectiosité des oocystes	
	300 MPa	Destruction des kystes	Viande hachée de porc
Salaison - Fumaison	L'efficacité est variable selon les paramètres technologiques.		

Figure 5 : Impact des traitements industriels dans les aliments (26).

1.5. Cycle évolutif du parasite

Le cycle parasitaire de *Toxoplasma gondii* est complexe, il comporte une multiplication asexuée, qui s'effectue dans différents tissus chez les homéothermes (mammifères -dont le chat-, oiseaux), appelés hôtes intermédiaires et un cycle sexué, qui s'effectue dans l'épithélium digestif du chat et de quelques autres félinés (hôtes définitifs) (41,42).

La particularité du toxoplasme au sein des autres coccidies est la possibilité de transmission du parasite par carnivorisme¹ entre hôtes intermédiaires par un processus de multiplication asexuée (cycle hétéroxène) (43).

1.5.1. Cycle chez l'hôte définitif (chat ou félin)

Le cycle se déroule dans l'intestin grêle de l'hôte définitif avec deux (02) modes de reproduction :

- Asexuée : la schizogonie.
- Sexuée : la gamogonie.

❖ La schizogonie

Les félinés se contaminent par ingestion de kystes contenus dans les tissus de petits mammifères ou oiseaux. Il peut également se contaminer en ingérant des végétaux souillés d'oocystes. Les bradyzoïtes libérés des kystes par les sucs digestifs, ainsi que les sporozoïtes issus des oocystes, pénètrent dans les cellules de l'épithélium intestinal, se divisent à l'intérieur pour donner un schizonte qui une fois éclaté, libère plusieurs mérozoïtes. Ainsi, le cycle recommence plusieurs fois (32,44).

❖ La gamogonie

Après une ou plusieurs schizogonies va survenir une reproduction sexuée ou la gamogonie, processus au cours duquel il y a formation de gamètes mâles et femelles, fécondation et formation d'un oocyste immature à paroi épaisse qui sera éliminé dans le milieu extérieur avec les matières fécales du chat. Cette émission intervient 10 à 12 jours après l'ingestion de sporozoïtes et une semaine seulement après la contamination par ingestion de kystes, contenant des bradyzoïtes (44).

Le chat peut également faire une infection avec phase aiguë et phase chronique comme l'hôte intermédiaire (44).

1.5.2. Maturation des oocystes dans le milieu extérieur : phase de sporulation

Selon les conditions de température et d'humidité, la maturation dans le milieu extérieur nécessite de deux (02) à cinq (05) jours. Ceci aboutira à la formation de deux sporocystes contenant chacun quatre sporozoïtes (44).

Les félinés infectés peuvent rejeter plus de 100 millions d'oocystes dans leurs excréments (45).

1.5.3. Cycle chez l'hôte intermédiaire (mammifères ou oiseaux)

L'hôte intermédiaire se contamine soit par carnivorisme et ingestion de la chair de divers animaux contaminés véhiculant des kystes, soit à partir d'un foyer tellurique par ingestion d'aliments souillés par des oocystes sporulés (44).

Les toxoplasmes issus de kystes ou d'oocystes sont libérés dans le tractus digestif et pénètrent la muqueuse intestinale où ils se différencient en tachyzoïtes. Ils migrent alors vers la lamina propria et pénètrent dans les cellules du système histio-monocytaire pour s'y multiplier. Les tachyzoïtes sont ensuite libérés des cellules et envahissent celles adjacentes, gagnant ainsi progressivement tout l'organisme par l'intermédiaire des monocytes/macrophages sanguins et lymphatiques. Cette phase parasitémique dure 8 à 10 jours et permet la dissémination rapide du parasite dans tout l'organisme et sa reproduction asexuée par endodyogénie dans tout type de cellules nucléées. C'est la phase aiguë de l'infection (46).

Puis, sous l'influence de système immunitaire, les tachyzoïtes se différencient en bradyzoïtes dont la reproduction très lente au sein des cellules hôtes aboutit à la formation de kystes. Ces kystes peuvent apparaître dès 7 à 10 jours après la contamination et caractérisent la phase chronique de l'infection (46,47).

Le cycle peut être complet avec passage d'hôte définitif à hôte intermédiaire, ou bien incomplet avec passage d'hôte intermédiaire à hôte intermédiaire, ne faisant pas intervenir d'hôte définitif (46).

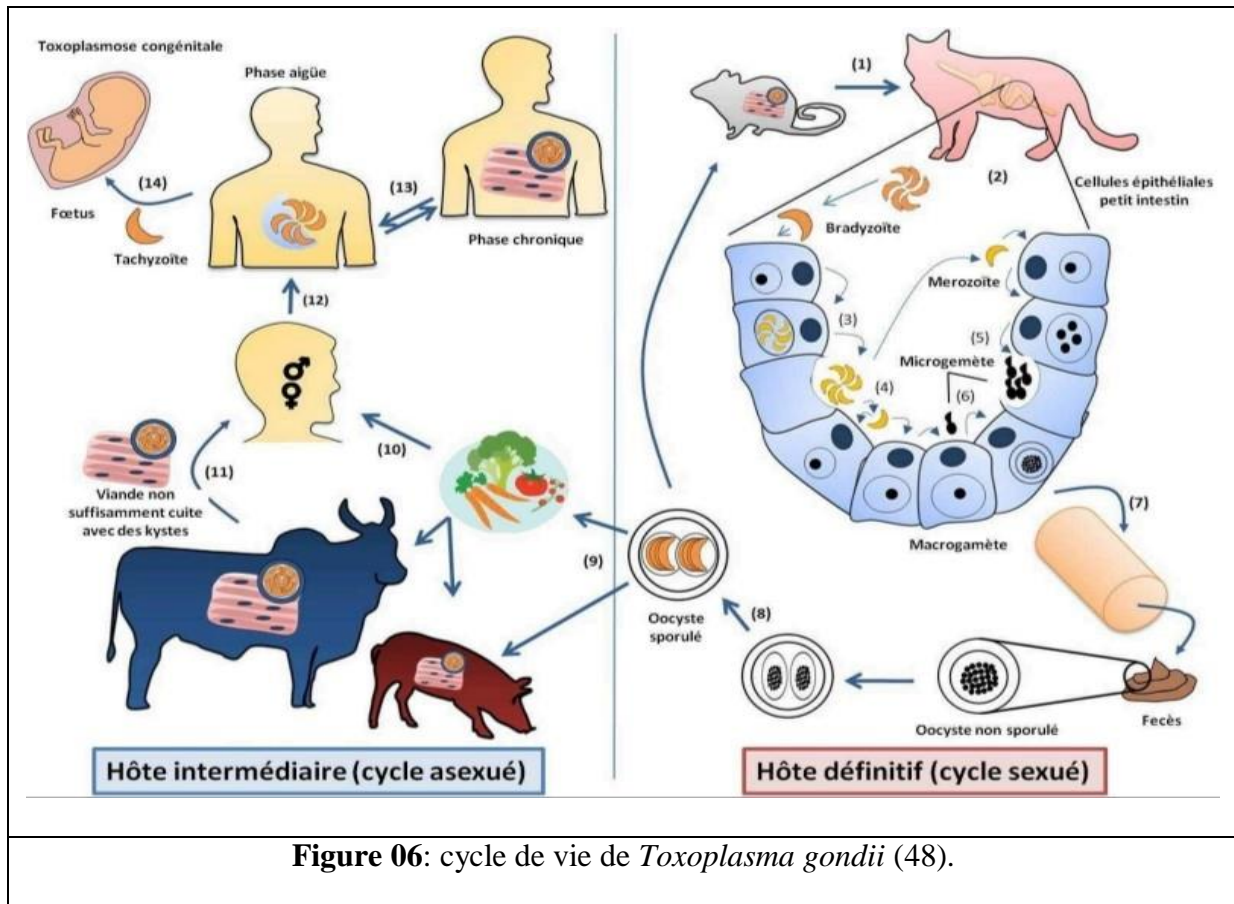


Figure 06: cycle de vie de *Toxoplasma gondii* (48).

1.6. Mode de contamination

L'analyse du cycle de *Toxoplasma gondii* montre deux (02) possibilités d'infection pour l'homme : une contamination exogène lors d'une primo-infestation et une réactivation endogène de parasites latents chez un immunodéprimé (49).

1.6.1. Primo-infestation

L'homme peut s'infester selon trois (03) modalités principales :

- **Transmission par absorption d'oocystes :** Cette contamination est essentiellement indirecte par consommation de fruits et légumes crus mal lavés ou d'eau de boisson contaminée, et à cause d'une hygiène des mains insuffisante après contact avec le sol (jardinage) ou les animaux (50).

- **Transmission par des bradyzoïtes:** L'homme peut se contaminer par des bradyzoïtes représentant les formes latentes du toxoplasme présentes dans les kystes intratissulaires présents chez les hôtes intermédiaires, par ingestion de viandes fumées, saumurées ou insuffisamment cuites (mouton, porc, bœuf ...) (49,43,50).
- **Transmission par les tachyzoïtes :** Le tachyzoïte est une forme fragile, détruite dans le milieu extérieur et par le suc gastrique, sont présents dans la circulation d'un hôte infecté. Parasite du macrophage, c'est l'agent de la transmission trans-placentaire, responsable de la toxoplasmose congénitale. C'est également le tachyzoïte qui est responsable des exceptionnels cas de transmission par transfusion, possibles si le donneur était en pleine phase parasitémique d'une toxoplasmose (49,50).

1.6.2. Réactivation chez les immunodéprimés

Chez les immunodéprimés, une carence en lymphocytes T permet la réactivation de ces kystes quiescents par une transformation des bradyzoïtes en tachyzoïtes. Ces derniers se multiplient localement, peuvent à nouveau circuler dans le sang et être à la base de manifestations neurologiques et parfois disséminées (49).

1.7. Les facteurs de risques d'acquisitions

1.7.1. L'émission d'oocystes par le chat (ou quelques autres félidés)

Le chat (ou quelques autres félidés), peut excréter de très grandes quantités d'oocystes dans ses matières fécales, pendant une (01) à trois (03) semaines, suite à sa consommation de proies infectés ou d'oocystes sporulés (51).

1.7.2. La dissémination parasitaire et la contamination des aliments

Les oocystes émis dans les fèces du chat sont disséminés dans l'environnement. Ils sont très résistants aux températures usuelles en milieu naturel (sol, eau de mer...) et au froid (non altérés par la congélation). Leur infectiosité diminue sensiblement pour des températures supérieures à 35°C (50).

➤ Contamination de l'eau de boisson

Le rôle de l'eau comme source de contamination a été démontré sur des bases épidémiologiques dans plusieurs épidémies (26).

➤ Contamination des denrées alimentaires d'origine végétale

La présence d'oocystes sur les denrées alimentaires d'origine végétale peut être expliquée par la contamination par l'eau ou le sol souillé (26).

➤ Contamination des coquillages et des produits de la mer

La consommation de fruits de mer contaminés par des oocystes (huîtres, moules, palourdes) est également évoquée comme une source potentielle de contamination (26).

1.7.3. Infection des aliments d'origine animale

Le niveau d'infection des animaux d'élevage destinés à la consommation humaine reste un élément clé de l'infection humaine.

La consommation de viande mal cuite, saignante, fumée est un facteur de risque majeur d'acquisition de la parasitose. Il est aussi possible de contracter le *Toxoplasma gondii* en touchant de la viande crue ou des animaux contaminés ou en consommant du fromage ou du lait cru non pasteurisé (43).

1.7.4. Contamination interhumain

Il n'existe aucun risque de transmission interhumaine de la toxoplasmose (en dehors de la toxoplasmose congénitale). Des contaminations accidentelles au laboratoire sont possibles lors de la manipulation de parasites (52).

La toxoplasmose peut être transmise aussi par transfusion sanguine et par greffe d'organe (cœur) (44).

1.8.Epidémiologie :

1.8.1. Dans le monde :

Un tiers de la population mondiale est infecté par *T. gondii* . La séroprévalence de la toxoplasmose augmente avec l'âge et varie selon la localisation géographique, le niveau socio-économique et les habitudes alimentaires.

Dans les pays développés, la contamination est essentiellement liée à la consommation de viande infectée. La prévalence est plus faible, en général inférieure à 25 %, dans les pays où la viande est consommée bien cuite (Royaume-Uni, Scandinavie, Amérique du Nord).

En France, en raison des habitudes de consommation de viandes saignantes ou fumées, les chiffres sont plus élevés, variant de 30 à plus de 50 % en fonction des régions, bien que la prévalence diminue régulièrement depuis les années 60 en raison de l'élévation du niveau général d'hygiène et des nouvelles habitudes alimentaires (congélation des aliments).

En Asie du Sud-Est et au Japon, la prévalence est inférieure à 10 %. Elle est de l'ordre de 20 à 30 % dans le sous continent indien et au Proche-Orient. Dans les pays tropicaux d'Afrique et d'Amérique, où la contamination est plutôt liée à l'absorption d'oocystes issus de chats domestiques et de félinés sauvages, la prévalence est faible dans les zones où le climat est chaud et sec (peu favorable à la survie des oocystes sur le sol) mais peut être très élevée, jusqu'à 80 % parfois, dans les régions humides.(53)

1.8.2. En Algérie :

La situation de la toxoplasmose en Algérie est méconnue. En effet, nous ne disposons pas de données provenant ni d'enquêtes ni de publications nous permettant d'avoir une idée sur cette affection, jusqu'à l'heure actuelle quelques études épidémiologiques dans le cadre du bilan d'activités de l'Institut Pasteur d'Algérie ont permis d'avoir une estimation de cette prévalence qui est autour de 50%(données fournies par le centre de référence de la toxoplasmose, service de biologie parasitaire de l'Institut Pasteur d'Algérie), Des études similaires ont été réalisées dans diverses wilaya Algériennes dans le cadre des mémoires de fin de spécialité(Résidanat) et de doctorat d'état en sciences médicales.(54)

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes en âge de procréer était de 33.25% avec une répartition régionale assez proche (Centre (35.25%), Est (33.89%), Ouest (27.65%) et le Sud (35.65%)).(55)

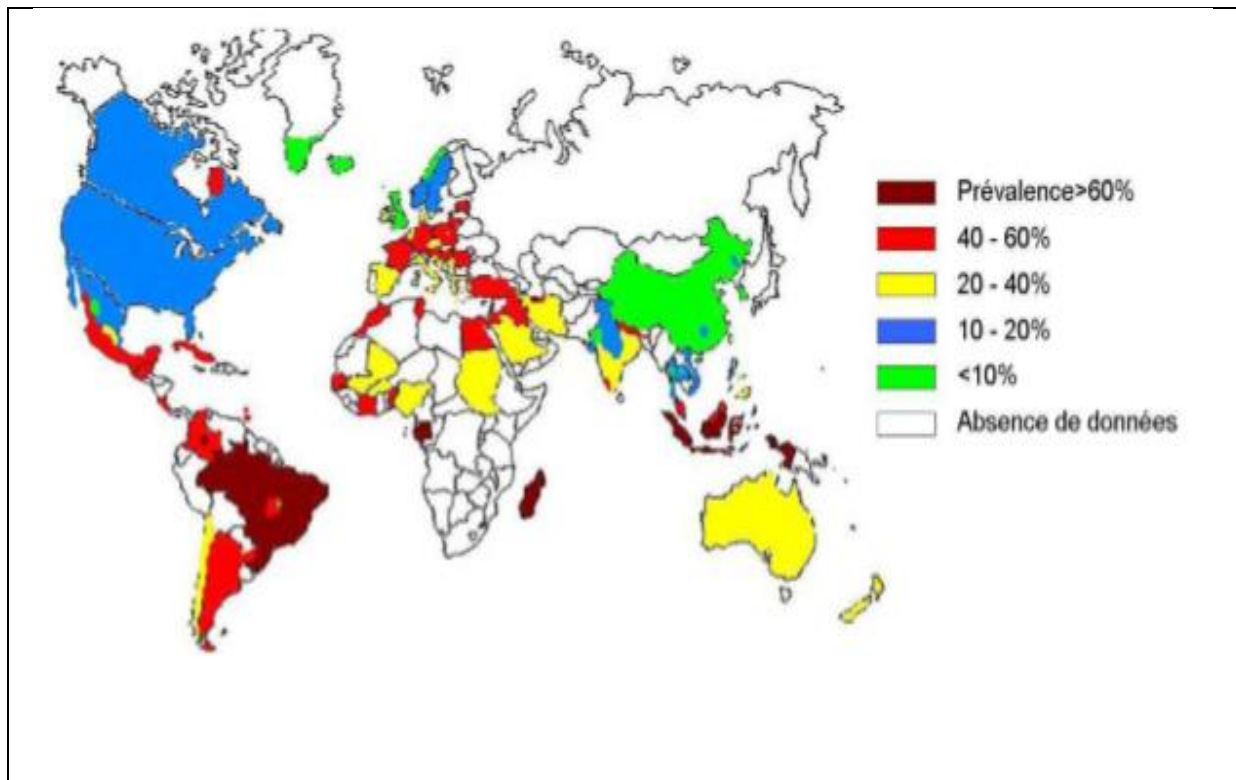


Figure 8 : Séroprévalence de *T. gondii* dans le monde. Statistiques réalisées principalement à partir de données provenant de femmes enceintes ou de femmes dont l'âge varie entre 15 et 45 ans. D'après (Pappas et al., 2009) (32).

Chapitre III :
Physiopathologie et
immunité

1. Physiopathologie

1.1. Primo-infection

La primo-infection toxoplasmique correspond à l'infection d'un sujet lors de son premier contact avec le parasite (22).

1.1.1. Primo-invasion et phase de parasitémie

Les sporozoïtes ou les bradyzoïtes dékystés et transformés en tachyzoïtes passent dans la circulation générale, envahissent la muqueuse intestinale et pénètrent dans les macrophages du SPM de la Lamina Propria (49).

1.1.2. Phase mésoenchymateuse

Les parasites dans les macrophages, se multiplient activement par endodyogénie dans une VP. La cellule parasitée dégénère, libère des tachyzoïtes qui envahiront de nouvelles cellules et diffuseront dans tout l'organisme par le système lymphatique (adénopathies) et par voie sanguine. Au cours de cette étape, les défenses immunitaires de l'hôte commencent à être efficaces. Un certain nombre de parasites seront alors lysés par les premiers Ac spécifiques. Cette phase de dissémination dure environ une (01) à deux (02) semaines chez un sujet IC (49).

1.1.3. Phase parenchymateuse

Des tachyzoïtes issus des premières multiplications et libérés, fuiront les Ac charriés dans la circulation sanguine et lymphatique pour se réfugier dans les viscères où les Ac sont moins abondants. Ils pénétreront dans les cellules parenchymateuses de : SNC, chorio-rétine, fibrilles musculaires, responsables d'éventuelles graves lésions locales (49).

1.1.4. L'enkystement : phase chronique

Chapitre III : Physiopathologie et immunité

D'autres tachyzoïtes se transformeront en bradyzoïtes à multiplication lente, se retrouvant à l'intérieur des kystes quiescents. Ils sont ainsi à l'abri de l'action destructrice des Ac et des thérapeutiques. Certains kystes seront détruits par calcification. Cette phase de silence peut durer des années et en général toute la vie (49).

1.2. Réactivation

1.2.1. Réactivation chez les immunodéprimés

Chez les immunodéprimés, une infection latente acquise antérieurement peut entraîner une réactivation de la toxoplasmose avec une encéphalite. L'encéphalite toxoplasmique et la toxoplasmose disséminée ont été observées chez des patients présentant des déficits immunitaires dus à diverses causes, telles que la maladie de Hodking ou un traitement immunosuppresseur en raison d'une tumeur maligne (56).

Les kystes présents dans les tissus entretiennent une stimulation antigénique à la base d'une prémunition contre toute nouvelle infestation. Cependant, chez les immunodéprimés, une carence en lymphocytes T permet la réactivation de ces kystes quiescents par une transformation des bradyzoïtes en tachyzoïtes. Ces derniers se multiplient localement, peuvent à nouveau circuler dans le sang et être à la base de manifestations neurologiques et parfois disséminées. Ce mécanisme est également responsable des quelques cas de toxoplasmose congénitale décrits chez des femmes enceintes immunodéprimées ayant des stigmates biologiques d'une infection toxoplasmique ancienne (49).

1.2.2. Réinfestations

Des cas exceptionnels de ré-infestations par des oocystes ont été observés, en particulier chez une femme enceinte avec pour conséquence une toxoplasmose congénitale (49).

2. L'immunité anti-toxoplasmique

Une réponse immunitaire se met en place dès le premier contact, elle est définitive, protectrice mais non stérilisante. Elle donne lieu, dans un premier temps, à une réponse innée

suivie par une importante réponse adaptative de type Th1 qui aboutit à une protection à long terme contre une éventuelle réinfection (48).

2.1. L'immunité humorale

Dans la toxoplasmose acquise, suite à la contamination, l'immunité humorale se met en place et devient effective à partir de la 2^{ème} semaine. Ainsi, l'organisme synthétise des Ac des différents isotypes (IgM, IgG, IgA) spécifiques dirigés contre les Ag de parasite, selon une cinétique particulière (57).

La réponse IgA peut jouer le rôle de 1^{ère} barrière de défense contre l'infection toxoplasmique car la voie naturelle d'infection de parasite est la voie orale. Chez l'homme, la P30 est intensément reconnue par les IgA (57).

La réponse anticorps ne joue pas un rôle essentiel dans la résistance à l'infection, les Ac circulants sont surtout utilisés pour le diagnostic de la toxoplasmose (57).

2.2. Immunité cellulaire

Le rôle de l'immunité à médiation cellulaire est essentiel dans la lutte contre l'infection mais n'est pas capable d'éradiquer le parasite (58).

Dans un premier temps, une immunité innée non spécifique se met en place suite à l'infection des cellules épithéliales de l'intestin. Ces cellules synthétisent des cytokines pro-inflammatoires (IL-1 et TNF- α) qui activent les cellules Natural Killer (NK). Ces NK sécrètent de l'IFN- γ qui active les macrophages (M \emptyset). Ces cellules synthétisent des dérivés nitrés (iNOS) participant à la limitation de la réplication parasitaire et de l'IL-12 qui entretient la boucle d'activation des NK. Les neutrophiles (PNN) sécrètent également de l'IL-12 en présence de parasites. Les cellules dendritiques (DC) reconnaissent diverses molécules parasitaires, *via* les récepteurs Toll-like (TLR) ou *via* le récepteur CCR5 pour la cyclophiline 18 (C-18), ce qui aboutit à la synthèse de grandes quantités d'IL-12. L'immunité adaptatrice est initiée grâce aux DC qui présentent l'antigène parasitaire *via* le CMH I, ce qui active les lymphocytes T CD8⁺ et leur activité cytotoxique. Les DC présentent également les antigènes de *T. gondii* *via* le CMH II afin d'activer les LT CD4⁺. Ces derniers maintiennent l'activation des LT CD8⁺ par leur sécrétion d'IL-2. L'IL-12 sécrétée par les DC participe également à l'activation des LT CD8⁺, LT CD4⁺ et NK. Ces trois populations synthétisent la cytokine majeure de lutte anti-toxoplasmique, l'IFN- γ , qui active les M \emptyset (48).

Chapitre III : Physiopathologie et immunité

Les barrières hémato-méningée et hémato-oculaire limitent le flux des cellules immunocompétentes et des médiateurs (57).

3. Facteurs de pathogénicité de *Toxoplasma gondii*

Quatre (04) facteurs parasitaires peuvent être évoqués pour expliquer des différences de pathogénicité :

- a) La souche infectante.
- b) Le stade.
- c) Le nombre de parasites transmis.
- d) La voie de contamination.

Il est difficile parfois de faire la part de chacun de ces facteurs, d'autant que la virulence observée est également dépendante de l'hôte (58).

Chapitre IV : Clinique de la toxoplasmose

1. Toxoplasmose acquise de l'enfant et de l'adulte immunocompétent

La survenue d'une toxoplasmose est cliniquement inapparente dans environ 80% des cas, y compris chez la femme enceinte non immunisée vis-à-vis de *Toxoplasma gondii*. Lorsqu'elle est présentée sous plusieurs formes, dont certaines peuvent être sévères (58).

1.1. Forme asymptomatique

C'est la forme la plus fréquente chez les sujets immunocompétents (plus de 80 % des cas), y compris chez la femme enceinte pour laquelle le suivi sérologique systématique permet de détecter la primo-infection sans aucun élément clinique d'orientation (59).

Elle se traduit par une séroconversion sans autre signe biologique. Après pénétration dans l'organisme (souvent par ingestion), le parasite se retrouve dans le sang et migre principalement au niveau des muscles et du cerveau puis va s'enkyster. Ces kystes ne vont provoquer aucun trouble inflammatoire. Ils vont persister longtemps dans l'organisme de l'hôte, provoquant une réaction immunitaire faible mais prolongée (60).

1.2. Forme symptomatique ou ganglionnaire

On la retrouve dans environ 15 à 20 % des cas chez les sujets immunocompétents. Caractérisée par la présence d'adénopathies, le plus souvent localisées dans la région cervicale ou occipitale. Les ganglions peuvent être volumineux, mais restent indolores, élastiques, et n'évoluent jamais vers la suppuration (58,60).

Elle est associée à une fièvre modérée et une asthénie. Sans traitement, ces symptômes peuvent perdurer plusieurs semaines avant de disparaître. De la même manière que dans la forme asymptomatique, on notera une séroconversion et la persistance du parasite sous forme de kystes entraînant une immunité (60).

2. Toxoplasmose de l'immunodéprimé

En cas d'immunodépression, le toxoplasme peut provoquer des infections opportunistes graves. En raison de la perte du système immunitaire, il y a alors réactivation d'une infection latente essentiellement dû à la réactivation des kystes cérébraux. La perte de la pression immunitaire sur les kystes peut être due à une infection par le VIH ou lors d'une thérapie immunosuppressive (60).

Il s'agit le plus souvent d'une encéphalite (Toxoplasmose cérébrales) ou d'une chorio-rétinite (Toxoplasmose oculaire). La dissémination de *Toxoplasma gondii* (parasitémie) peut conduire à des localisations viscérales diverses (poumon, foie...) (60,61).

2.1. Toxoplasmose localisée

2.2.1. Toxoplasmose cérébrale

L'encéphalite toxoplasmique focalisée est la manifestation clinique la plus fréquente chez les malades immunodéprimés. Elle se caractérise par une atteinte polymorphe et sans spécificité, avec toutefois deux (02) tableaux cliniques principaux : la forme encéphalique diffuse et la forme pseudo tumorale à type d'abcès cérébral (58,59).

La présentation clinique est variable d'un patient à l'autre. Les troubles de conscience (67 %) et l'état de mal épileptique (22 %) sont les deux (02) principales causes d'admission en réanimation. Les patients présentent le plus souvent un syndrome d'hypertension intracrânienne d'installation rapidement progressive (céphalées, troubles de vigilance, nausées/vomissements, paralysie de la paire crânienne uni- ou bilatérale), des signes neurologiques focaux (59 %) et/ou des signes encéphaliques non systématisés (ralentissement psychomoteur, syndrome confusionnel) pouvant aller jusqu'au coma (40 %). Les signes focaux varient en fonction de la localisation du syndrome tumoral (déficit sensitivomoteur, troubles phasiques, syndrome cérébelleux, mouvements anormaux, paraparésie si lésion médullaire). Ils prennent parfois la forme de crises comitiales focales ou généralisées (36 % des patients). La fièvre est inconstante : entre 37,0 et 38,5 °C (62,63).

L'imagerie par scanner ou IRM montre habituellement un ou plusieurs abcès dont la périphérie prend fortement le produit de contraste (58).

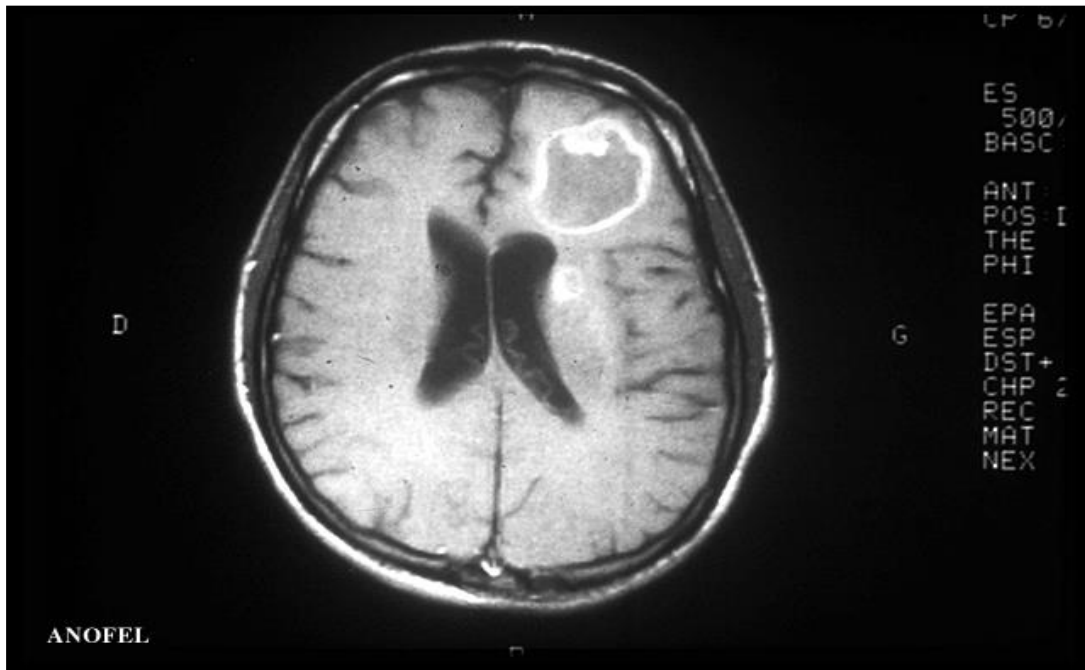


Figure 07 : Toxoplasme cérébrale. Examen par imagerie par résonance magnétique (IRM) (58).

2.2.2. Toxoplasmose extra-cérébrale

2.1.2.1. Toxoplasmose oculaire

La toxoplasmose oculaire (TO) ou rétinohoréïdite toxoplasmique est la forme la plus fréquente d'uvéïte postérieure infectieuse dans le monde, après la toxoplasmose cérébrale, pouvant représenter jusqu'à 85 % des cas en fonction des pays. Les atteintes oculaires toxoplasmiques peuvent être observées au décours d'une infection d'origine congénitale ou acquise, ou chez l'immunodéprimé (53).

Le diagnostic de toxoplasmose oculaire est présumé devant la découverte d'une lésion évocatrice au fond d'œil. Les lésions de rétinohoréïdite active, uni- ou multifocales ou diffuses, blanchâtres et œdémateuses, qui est la conséquence la plus fréquente de la toxoplasmose congénitale et qui se distinguent des lésions cicatricielles, pigmentées ou atrophiques. Les lésions actives entraînent par contiguïté une hyalite et, parfois, une uvéïte antérieure d'intensité variable (58,61,64).



Figure 08 : Forme typique de toxoplasmose oculaire au fond d'œil. Foyer actif blanchâtre, satellite d'une lésion pigmentée (64).

2.1.2.2. Toxoplasmose pulmonaire

La toxoplasmose pulmonaire est une localisation peu fréquente, mais d'une extrême gravité. Elle est associée à une toxoplasmose disséminée dans au moins la moitié, sinon la majorité, des cas, et à une toxoplasmose cérébrale dans un tiers des cas. Elle se traduit le plus souvent par une pneumopathie interstitielle fébrile dyspnéisante pouvant évoluer vers l'insuffisance respiratoire aiguë et des opacités interstitielles à la radiographie pulmonaire et au scanner thoracique (59,65).

2.2. Toxoplasmose disséminée

De nombreuses autres localisations ont été décrites : médullaires, musculaires, cutanées, hépatiques, digestives, cardiaques, testiculaires, traduisant, dans la plupart des cas une dissémination parasitaire par voie hématogène. Les études anatomo-pathologiques ont montré que les localisations viscérales, en particulier cardiaques, étaient fréquentes (58).

3. Toxoplasmose congénitale

3.1. Définition

La toxoplasmose congénitale est une forme de transmission materno-fœtale. Elle est due à la contamination du fœtus par des tachyzoïtes de *T gondii*, pendant la grossesse. Cette contamination fait suite à une primo-infection chez la femme enceinte mais elle peut également se produire lors d'une récurrence parasitémique chez une femme enceinte immunodéprimée (toxoplasmose de réactivation) (66).

L'infection fœtale, peut provoquer une interruption spontanée de la grossesse, une maladie mortelle in utero, une forme clinique ou cas le plus fréquent actuellement, être totalement asymptomatique (57).

3.2. Physiopathologie de la toxoplasmose congénitale

La toxoplasmose congénitale résulte de la transmission par voie transplacentaire de *Toxoplasma gondii* au fœtus lorsqu'une mère séronégative se contamine pour la première fois pendant la grossesse. Il existe également un risque de développer une toxoplasmose congénitale, lorsque la femme s'infecte dans le mois qui précède la grossesse (infection périconceptionnelle) (66,67).

La placentopathie précède toujours la fœtopathie. Le placenta reste une barrière au franchissement des tachyzoïtes et l'infection du fœtus n'est pas obligatoire en cas d'infection de la mère, ni obligatoire en cas de placentite (11).

Le placenta retarde l'invasion fœtale par le parasite : cela correspond à la notion de « délai placentaire », qui est fonction de la vascularisation du placenta augmentant au cours de la grossesse. Ce délai est long au début de grossesse et il est de plus en plus court lorsque l'on avance dans la grossesse (11).

La transmission materno-foetale en cas de toxoplasmose maternelle aiguë est approximativement de 20 à 33 %. La transmission est surtout importante au 3^{ème} trimestre de la grossesse (58 à 72 %) versus 6 % au 1^{er} trimestre, or les conséquences sont d'autant plus graves que le fœtus est jeune et ne dispose pas d'un système immunitaire mature (59).

Chapitre IV : Clinique de la toxoplasmose

Cependant, la gravité de l'infection fœtale évolue à l'inverse. Lors de l'infection au 1er trimestre, dans une grande majorité des cas, une forme sévère se développe avec de graves séquelles cérébrales et multi-viscérales allant jusqu'à la mort in utéro (12).

L'embryon à ce terme n'est pas encore capable de synthétiser des anticorps protecteurs (pas avant la 10ème semaine d'aménorrhée) et les anticorps maternels (IgG) n'ont pas eu le temps d'être transmis au fœtus. La gravité de l'atteinte, tient à ce qu'elle se produise chez un organisme en phase de développement embryonnaire (11).

Au 3eme trimestre, les infections n'entraînent généralement qu'une forme infra-clinique correspondant à une séroconversion de l'enfant prouvant qu'il a été en contact avec le parasite (12) :

Le placenta est plus volumineux et très vascularisé. Il est facilement colonisé par les parasites et n'est alors qu'une barrière facile à traverser. A ce stade, la contamination fœtale est en général contemporaine de la contamination maternelle mais l'atteinte du fœtus est moindre et le plus souvent infra clinique. En effet, son système immunitaire est en place et sera secondairement renforcé par l'immunité passive de la mère : les IgG transmises sont des anticorps protecteurs, lytiques pour le parasite extracellulaire, limitant ainsi sa dissémination. En revanche, ils n'agissent pas sur les formes intracellulaires (11).

La principale complication est l'apparition d'une chorioretinite (inflammation de la choroïde associée à une atteinte de la rétine) à l'enfance, l'adolescence ou à l'âge adulte (12).

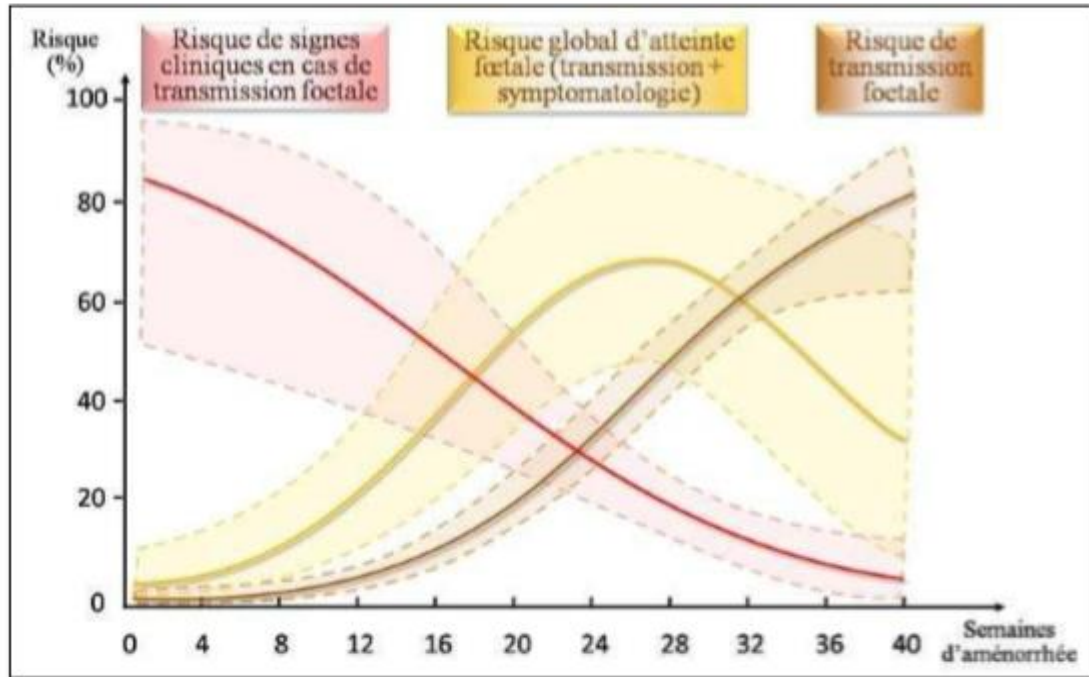


Figure 09 : Risques de contamination congénitale (66).

La fréquence et la gravité de l'atteinte fœtale en plus de l'âge gestationnel et de l'immunité de la mère, dépendent aussi de : La virulence de la souche de toxoplasme et du type et la précocité du traitement mis en œuvre (66).

3.3. Conséquences de la toxoplasmose congénitale

3.3.1. Contamination précoce (1er trimestre de grossesse)

Au 1er trimestre, l'infection peut être responsable de fausses couches et morts fœtales. Des formes graves neuro oculaires, peuvent être également observées, se traduisent par des anomalies telles que microcéphalie, hydrocéphalie, dilatation ventriculaire, retard mental, épilepsie, déficit psychomoteur, surdité, microphthalmie, cataracte, strabisme, névrite optique, nécrose rétinienne, uvéites et rétinochoroïdites pouvant conduire à la cécité si les lésions rétinienne affectent la macula (68).

La contamination précoce est responsable de la toxoplasmose congénitale majeure et des formes sévères.



Figure 10 : Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale (tétrade de Sabin) (4).

3.3.2. Contamination intermédiaire

L'infection fœtale est plus fréquente au cours de la seconde partie de la grossesse. Les conséquences sont réputées moins grave (69).

Deux (02) formes cliniques sont possibles :

- Les formes viscérales qui se caractérisent soit : par un ictère néonatal avec hépato splénomégalie et hémorragies muqueuses ; soit par une atteinte digestive aigüe à type d'œsophagite ou de colite ulcéro –hémorragique.
- Les formes dégradées ou retardées : Elles sont reconnues dès la naissance ou ne sont dépistées quelque fois qu'après plusieurs années. Elles comportent: retard psychomoteur, périmètre crânien augmentant plus rapidement que la normale, crises convulsives, apparition souvent tardive d'un foyer de choriorétinite pigmentaire (11).

3.3.3. Contamination tardive

On ne dénote aucun signe clinique d'infection chez 80% des enfants atteints à la naissance. Le diagnostic est purement biologique. En effet porteur d'anticorps spécifiques, les IgM néo synthétisées par l'enfant sont le seul témoin de l'infection. Cependant le potentiel évolutif de cette maladie est incertain avec risque de lésion oculaire survenant ou récidivant pendant l'enfance, l'adolescence voire l'âge adulte. En effet, plus de 40 % des enfants non

Chapitre IV : Clinique de la toxoplasmose

traités présenteront des atteintes oculaires type chorioretinite avec diminution permanente de l'acuité visuelle. C'est pourquoi une surveillance au long cours est indispensable (11).

Chapitre V : Diagnostic

Diagnostic de toxoplasmose

Le diagnostic de la toxoplasmose chez l'homme peut être établi par des méthodes biologiques, sérologiques, histologiques ou moléculaires. Ces techniques sont nécessaires puisque les signes cliniques de la toxoplasmose (ganglions gonflés, fièvre, fatigue, douleurs musculaires, maux de gorge et de tête) sont non spécifiques et donc insuffisamment caractéristiques pour établir un diagnostic (48).

1. Diagnostic parasitologique

1.1.Examen direct

Par identification de tachyzoïtes ou de kystes par observation microscopique direct d'un frottis après coloration au May Grunwald Giemsa (MGG) ou encore par immunofluorescence ou immunocytochimie (58).

1.2.Inoculation a la souris

La mise en évidence du parasite peut être réalisée par injection du matériel suspect (tout liquide biologique, placenta...) à des souris de laboratoire, par voie intra-péritonéale ou sous-cutanée. Ce test in vivo repose sur la détection d'une réponse anticorps chez l'animal par l'examen d'échantillons de sérums prélevés deux à trois semaines après l'inoculation, la présence du parasite étant définitivement confirmée après quatre à six semaines par la recherche de kystes dans le cerveau de l'animal sacrifié si des anticorps sont présents (53,70).

1.3.Culture cellulaire

La mise en culture cellulaire, possible notamment sur fibroblastes embryonnaires humains (cellules MRC5), est une technique délicate, fragile aux contaminations et peu sensible. Pour ces raisons, elle n'est que très peu utilisée aujourd'hui (53).

1.4. Biologie moléculaire

La mise en évidence de l'ADN parasitaire peut se faire par PCR dans le LCR, le sang et l'humeur aqueuse, avec une sensibilité variable, bonne dans la toxoplasmose disséminée mais décevante dans la toxoplasmose cérébrale (59).

2. Le diagnostic indirect

2.1. Cinétique des anticorps spécifiques anti-Toxoplasma

Les IgM et IgA anti-Toxoplasma apparaissent usuellement pendant la semaine suivant l'infection aiguë. Leur niveau augmente jusqu'à un pic vers un à deux mois (53).

Une lente diminution du taux des IgM s'opère sur les un à six mois suivants jusqu'à négativation chez environ 25 % des patients en moins de sept mois, mais ces anticorps restent le plus souvent détectables un an ou plus (53).

Les IgA disparaissent généralement plus rapidement mais peuvent être détectées jusqu'à neuf mois après l'infection (53).

En fonction des individus et de la sensibilité des techniques utilisées, les IgG sont détectées environ deux-trois semaines après l'infection aiguë et sont maximales après environ deux à trois mois. Leur taux diminue alors globalement au cours des deux années suivantes jusqu'à des niveaux résiduels qui persistent toute la vie de l'individu. Des IgE spécifiques sont également produites précocement et disparaissent rapidement (53).

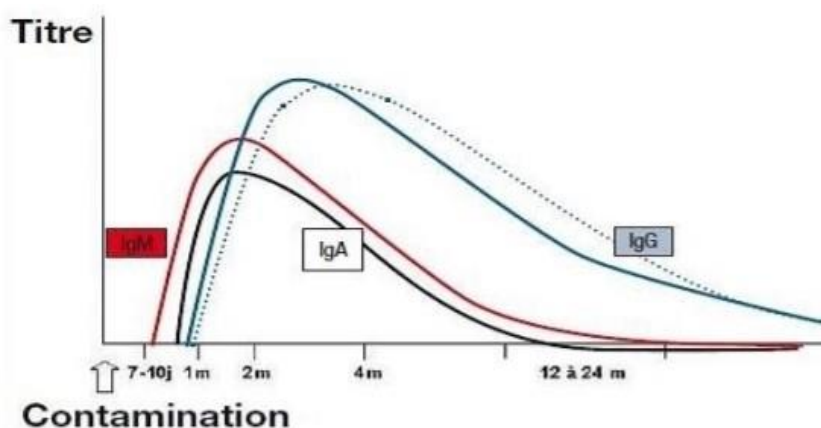


Figure 11 : Cinétique des anticorps dans la toxoplasmose (57).

2.2. Les différentes techniques de détection

Il faut noter que la précocité de détection des anticorps dépend de la technique utilisée. L'emploi de tests sérologiques sensibles et reproductibles, antigènes de plus en plus purifiés et la mise en évidence d'anticorps spécifiques appartenant à différents isotypes (IgG, IgM et, dans une moindre mesure, IgA et IgE) ont résolu la plupart des problèmes de diagnostic de toxoplasmoses acquises récentes chez des malades immunocompétents ou de diagnostic néonatales toxoplasmoses congénitales (53,71).

La détection des IgG et les IgM est indispensable pour déterminer le statut immunitaire, le code de nomenclature des actes de biologie médicale (arrêté du 3 avril 1986) impose la recherche systématique des IgG et des IgM pour le diagnostic sérologique de la toxoplasmose, différentes méthodes quantitatives sont disponibles dont les résultats sont exprimés en UI/ml (50).

Pour le dépistage des IgG les méthodes de références :

- Dye-test ou test de lyse
- Immunofluorescence indirecte : sont réservées à des laboratoires spécialisés.
- Des réactions immuno-enzymatiques (ELISA) ou d'immuno-chimiluminescence (CLIA) : sont des trousse commercialisées dont la majorité des laboratoires d'analyses médicales utilisent en routine.

❖ Pour le dépistage des IgM :

- ELISA
- Immuno-capture ISAGA : sert pour la confirmation d'un résultat douteux. Les résultats sont exprimés sous forme d'index.

❖ Autres techniques :

- L'hémagglutination ou l'agglutination sensibilisée : des techniques de confirmation doivent être utilisés en cas de titres faibles en IgG (limite de détection par ELISA)
- Western blot : employé en cas de réponse équivoque, Il permet de confirmer les résultats par la détection de la présence d'antigènes spécifiques (bandes spécifiques d'antigènes parasite) (9).

On classe ces techniques en :

2.2.1. Techniques utilisant des antigènes figurés

On entend par « antigènes figurés » l'utilisation du parasite entier (vivant ou fixé) comme antigène, par opposition aux « antigènes solubles » qui correspondent à des macromolécules antigéniques extraites du parasite (53).

A. Dye-test ou le test de lyse

Il est considéré comme le gold standard en matière de sensibilité et de spécificité. Consiste à incuber des dilutions du sérum à tester avec des toxoplasmes vivants afin d'observer la lyse du parasite par les anticorps sériques anti-Toxoplasma, en présence de complément. Au microscope à contraste de phase, les toxoplasmes morts apparaissent alors grisâtres alors que les parasites vivants apparaissent bien brillant. Le titre est rapporté comme la dilution de sérum pour laquelle la moitié des parasites ne sont pas tués et l'autre moitié tués (53,72).

B. Immunofluorescence indirecte (IFI)

La technique d'IFI utilise des tachyzoïtes entiers fixés(formolés) déposés sur des lames de verre, incubées avec des dilutions sérielles du sérum à tester, si ce sérum contient des anticorps anti-Toxoplasma, ils sont révélés par un anticorps anti-IgG ou IgM humaine marqué à la fluorescéine (lecture au microscope à fluorescence). Le titre correspond à la dernière dilution positive pour laquelle l'intégralité de la membrane des parasites apparaît bien fluorescente (53,69,73).

C. Réaction d'agglutination directe

Cette technique simple de réalisation, repose sur la mise en présence d'une suspension de toxoplasmes formolés et du sérum du patient. En présence d'anticorps anti toxoplasme, un

voile d'agglutination se forme. L'utilisation du 2-mercaptoéthanol permet de rendre la réaction spécifique pour la détection des IgG21 (74).

D. Immuno- Sorbent Agglutination Assay= ISAGA

C'est une méthode d'immunocapture, appliquée à la recherche des anticorps IgM (voire IgA ou IgE) qui repose sur le principe d'immunocapture préalable des anticorps IgM du sérum sur des plaques de micro-titration sensibilisées avec des anti-globulines anti-chaîne μ humaines. L'addition d'une suspension de toxoplasmes formolés entraîne ensuite une agglutination en voile des parasites sur ces anticorps et c'est la taille de ce voile qui est mesurée. En l'absence d'IgM anti-toxoplasmes, les parasites sédimentent en bouton au fond de la cupule. L'interprétation du score ISAGA est identique pour les IgM, IgA et IgE: 0 à 5+ : négatif, 6 à 8 +: équivoque, 9 à 12+: positif (74,75).

2.2.2. Techniques utilisant des antigènes solubles

Toutes ces techniques utilisent des antigènes extraits de tachyzoïtes. Leurs performances sont alors fortement dépendantes de la qualité des antigènes préparés (53).

A. Agglutination indirecte

Ces méthodes utilisent des particules sensibilisées avec des antigènes de *T. gondii*. En présence d'anticorps spécifiques dans le sérum. Ces particules s'agglutinent macroscopiquement, elles sont usuellement faites de plastique (latex), excepté pour l'hémagglutination qui utilise des érythrocytes d'origine animale. La lecture se fait à l'œil nu en quelques minutes (53,76,77).

B. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)

Est une technique de dosage immuno-enzymatique sur phase solide dont trois type existe : indirect, sandwich et par compétition (77).

Elisa indirect ou "classique" permet la détermination des anticorps antitoxoplasmiques dans le sérum humain : le sérum à étudier est incubé directement avec l'antigène fixé sur un support solide en polystyrène, il y aura la formation de complexe immun Ag-Ac qui adhère au support, en présence d'anticorps dans le sérum testé. On révèle ce complexe par une anti-globuline marqué au peroxydase. Enfin l'addition d'un substrat chromogène donnera un dérivé coloré dont la densité optique est

mesuré à l'aide d'un spectrophotomètre (76,77).

2.2.3. Test d'avidité des IgG

Ce test s'avère une méthode complémentaire qui exprime l'intensité de la liaison des antigènes et des anticorps IgG qui augmente au cours de la réponse immunitaire.

La détermination de l'index d'avidité s'avère très utile, notamment en présence d'IgM et d'IgG à un titre élevé, il est utilisé pour distinguer une toxoplasmose récente d'une toxoplasmose chronique, ainsi estimer le risque de transmission maternofoetale dans le cas où les techniques de première intention ne permettent pas de trancher (9,58,78).

Les méthodes immuno-enzymatiques ont permis la réalisation de ce test. L'introduction au cours du test d'un agent perturbant la liaison antigène-anticorps, habituellement L'urée, a peu d'effet sur la liaison des anticorps de forte avidité mais dissocie celle de faible avidité. La comparaison des résultats obtenus avec et sans agents dissociant la liaison permet de mesurer L'avidité des anticorps, cette dernière ne peut être mesurée si la concentration des IgG est trop faible (78,79).

On admet donc qu'un indice d'avidité élevé peut exclure une infection récente alors qu'un indice d'avidité faible ou intermédiaire ne permet ni d'exclure une infection récente, ni de l'affirmer, une avidité faible pouvant persister plus d'un an (53).

3. Conduite du diagnostic de la toxoplasmose acquise

La démarche biologique, ainsi que les techniques utilisées, sont différentes selon la situation clinique considérée.

Schématiquement :

- La toxoplasmose acquise de l'immunocompétent (pendant ou hors grossesse) est diagnostiquée par la sérologie.
- La toxoplasmose fœtale est mise en évidence par l'étude du liquide amniotique (mise en évidence du parasite par biologie moléculaire et cultures).
- A la naissance, l'infection congénitale peut être diagnostiquée par des techniques sérologiques permettant la comparaison des profils immunologiques de la mère et de l'enfant.

- Chez l'immunodéprimé, le diagnostic est principalement parasitologique tandis que la sérologie permet d'affirmer l'existence d'une infection ancienne et donc le risque de réactivation (61).

3.1.1. Diagnostic de la toxoplasmose acquise de l'immunocompétent

3.1.1.1.Contextes de réalisation : le diagnostic biologique de la toxoplasmose chez le sujet IC est indiqué dans les contextes suivants :

- La femme enceinte ;
- Patient présentant une uvéite ou rétinobulbitis susceptible d'être d'origine toxoplasmique ;
- Patient présentant des symptômes non spécifiques (fièvre, lymphadénopathie, syndrome mononucléosique-like) pour le diagnostic différentiel par rapport à une infection à CMV, virus d'Epstein-Barr, VIH, ... ou encore une hémopathie maligne.
- Patient ayant des symptômes marqués (asthénie profonde), susceptible de requérir un traitement, en particulier lorsqu'une souche atypique est possiblement impliquée (Risque de maladie sévère) (21,53,80).

3.1.1.2.Diagnostic de la toxoplasmose de l'adulte (en dehors de la grossesse)

La toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent peut être suspectée par certains signes cliniques. Le diagnostic est uniquement sérologique, initiés par la recherche des IgM, IgG anti – toxoplasma, parfois les IgA et IgE spécifiques dans le but de déterminer le statut immunitaire et éventuellement de différencier les infections primaires des infections chroniques (53,81).

Les techniques complémentaires (Immunoblot, avidité) et la recherche de parasite ne sont pas justifiées dans ce contexte (58).

3.1.1.3. Diagnostic de la toxoplasmose acquise de la femme enceinte

Étant donné la fréquence des formes asymptomatiques, le diagnostic chez la femme enceinte repose sur le dépistage sérologique, base de la prévention de la toxoplasmose congénitale (45) .

Chapitre V : Diagnostic

En l'absence d'antécédents connus (bilan prénuptial, sérologie antérieure à la grossesse), le statut sérologique de la toxoplasmose est déterminé lors de la première grossesse au moment de sa découverte (82).

- Si la sérologie est positive et signe une immunité ancienne, le risque de la toxoplasmose acquise pendant la grossesse est nul, ainsi le suivi est inutile.
- En cas de séro-négativité sérologique lors de la déclaration de la grossesse, des sérologies mensuelles (IgM, IgG spécifiques) doivent être instaurées jusqu'à un mois après l'accouchement afin de détecter une éventuelle séroconversion (83).

En cas de séroconversion, l'enjeu essentiel est de dater avec le plus de précision possible l'infection maternelle afin d'évaluer le risque de transmission materno-foetale et de pouvoir proposer une prise en charge adaptée en fonction de ce risque (traitement anti-toxoplasmique maternel et / ou diagnostic prénatal en particulier) (53).

Les techniques les plus utilisées pour déterminer le statut sérologique d'une femme enceinte sont les techniques immuno-enzymatiques, d'immunocapture, immunofluorescence (61).

Chapitre V : Diagnostic

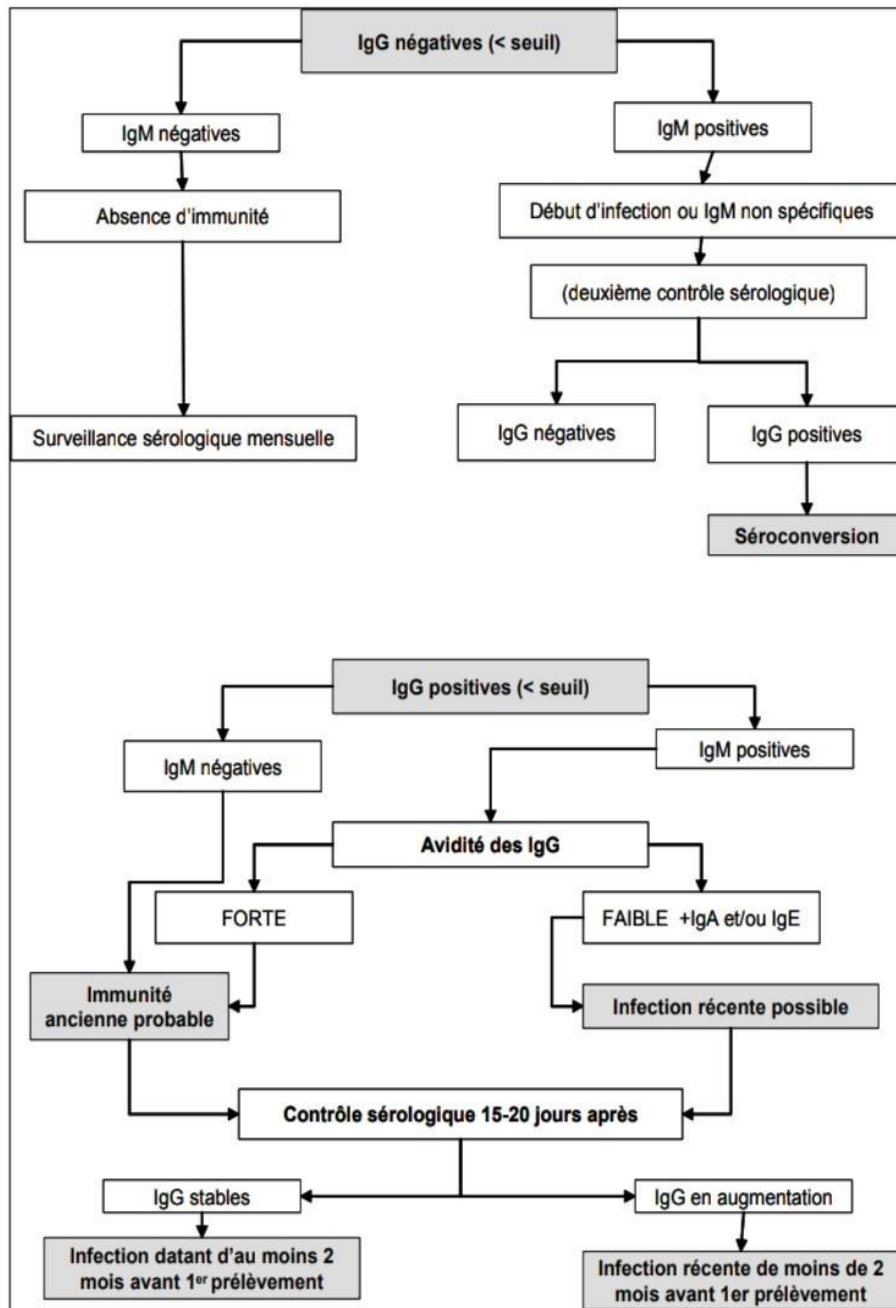


Figure 12 : Conduite à tenir devant une sérologie toxoplasmique chez une femme enceinte immunocompétente (58).

3.1.1.4. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale

3.1.1.4.1. Diagnostic prénatal (DPN)

Le diagnostic prénatal conduit à déterminer si le fœtus est contaminé in-utero afin d'instaurer un traitement précoce visant à diminuer les séquelles de la toxoplasmose congénitale. Il repose sur :

- ❖ Un suivi échographique : mensuel instauré jusqu'à l'accouchement pour rechercher des signes évocateurs de toxoplasmose congénitale (dilatation ventriculaire, microcéphalie, hépatomégalie, épaissement placentaire, etc) et estimer la gravité des lésions ; une IRM peut être adjointe en cas de doute sur des lésions.
- ❖ Une amniocentèse : pour la mise en évidence du parasite dans le liquide amniotique. L'amniocentèse est préconisée lors d'une séroconversion chez une femme en cours de grossesse, généralement pour des infections maternelles survenant après 6 SA et avant 36 SA. Elle doit être réalisée après 16- 18 semaines de grossesse, et au moins quatre semaines après la date de contamination maternelle (9).

La recherche du parasite dans le LA se fait actuellement par biologie moléculaire avec la mise en évidence de l'ADN de *Toxoplasma gondii*.

La culture cellulaire n'est plus pratiquée en raison de sa faible sensibilité, et l'inoculation à l'animal est réservée à quelques laboratoires spécialisés (9).

La PCR joue donc un rôle essentiel pour le diagnostic prénatal de la TC ; et reste la méthode de choix pour mettre en évidence l'ADN parasitaire dans le liquide amniotique (45).

3.1.1.4.2. Diagnostic néonatal

Le diagnostic néonatal doit être réalisé chez tous les nouveau-nés dont la mère a fait en cours de grossesse une séroconversion documentée avec un diagnostic prénatal négatif ou non, ce diagnostic repose sur la clinique (examen clinique approfondi), l'imagerie (fond d'œil et échographie transfontanellaire) et la biologie (sérologie et biologie moléculaire). En cas de DPN positif, le diagnostic néonatal est essentiellement clinique et radiologique afin d'évaluer la sévérité de l'infection congénitale (75).

3.1.1.4.2.1. Diagnostic moléculaire néonatal

En période néonatale, l'analyse par PCR du sang du cordon, du sang périphérique de l'enfant et du placenta, voire plus récemment du liquide amniotique prélevé lors de l'accouchement, peut contribuer au diagnostic néonatal. L'examen du placenta présente l'avantage de poser un diagnostic précoce, toutefois sa positivité ne peut affirmer à elle seule un diagnostic de toxoplasmose congénitale (9).

3.1.1.4.2.2. Diagnostic sérologique néonatal

Le diagnostic sérologique néonatal de la toxoplasmose congénitale repose sur le profil immunologique comparé mère/enfant à la naissance, puis un suivi à 1 mois (M1), M2, M3, puis tous les 2-3 mois jusqu'à négativation sérologique. Le profil immunologique comparé IgG et IgM mère/enfant se fait le plus souvent par Western blot ou par ELIFA dans les laboratoires experts (75).

La comparaison se fait entre le sérum de la mère à l'accouchement et le sang du cordon et/ou le sérum du nouveau-né entre J1 et J5. La présence d'anticorps propres à l'enfant (anticorps néosynthétisés) permet d'affirmer la toxoplasmose congénitale (75).

La présence d'IgM et/ou d'IgA chez l'enfant à la naissance n'est pas un argument suffisant pour affirmer la toxoplasmose congénitale (75).

3.1.1.4.2.3. Diagnostic et suivi postnatal

Il consiste en une surveillance sérologique du nourrisson durant la première année. La persistance des anticorps IgG affirme ou confirme l'infection congénitale. Si l'enfant n'est pas atteint, les anticorps IgG transmis par la mère s'éliminent et la sérologie devient négative avant 12 mois. Des profils sérologiques particuliers sont observés chez les enfants traités par pyriméthamine et sulfamides. Le traitement inhibe la production d'anticorps. Des rebonds sérologiques sont fréquemment observés à l'arrêt du traitement, sans répercussion clinique (57).

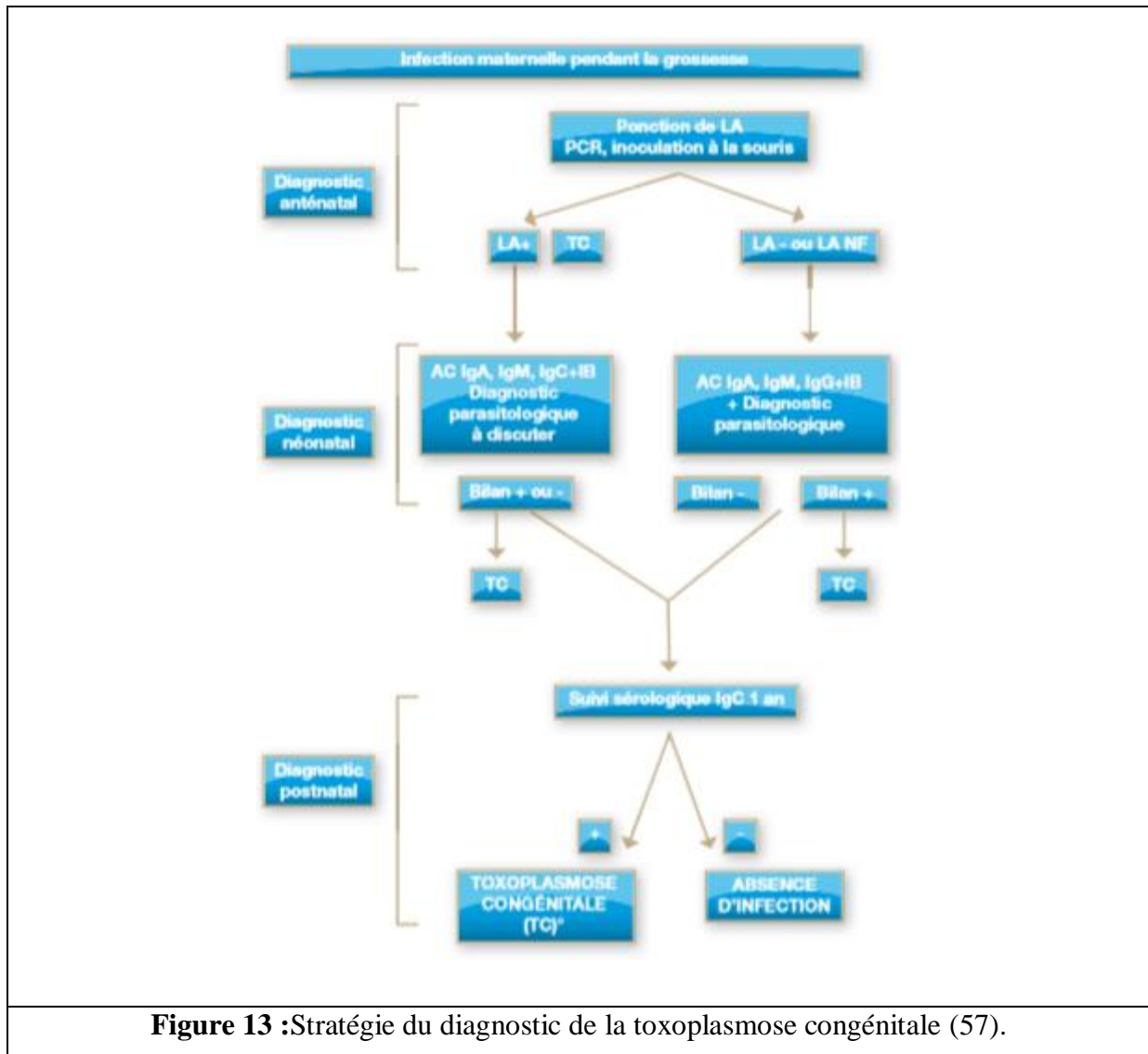


Figure 13 :Stratégie du diagnostic de la toxoplasmose congénitale (57).

3.1.2. Diagnostic de la toxoplasmose de l'immunodéprimé

En cas de toxoplasmose cérébrale, l'imagerie et l'évolution sous traitement sont les éléments majeurs du diagnostic. La biologie (sérologie) ne sert qu'à objectiver la présence d'IgG, donc la possibilité d'une réactivation toxoplasmique.

Devant une suspicion de toxoplasmose disséminée, la recherche de *Toxoplasma gondii* dans le sang (parasitémie) ou dans divers prélèvements et biopsies peut affirmer le diagnostic (61).

Chapitre VI : Traitement et prophylaxie

1. Prophylaxie

Les mesures de prévention préconisées pour les femmes enceintes non immunisées couvrent les différents modes de contamination. Les principales mesures sont listées ci-dessous :

- Bien cuire la viande (bœuf, mouton, porc, cheval) dans toute l'épaisseur.
- Éviter la cuisson des viandes au four à micro-ondes.
- Éviter la consommation de viande fumée ou marinée (comme le gibier).
- Lors de la préparation des repas : laver soigneusement les légumes et les plantes aromatiques surtout s'ils sont terreux ou consommés crus (radis, salade, fraises, champignons).
- Lors des repas pris en dehors du domicile : éviter les crudités et préférer les légumes cuits ; ne consommer que de la viande bien cuite.
- Se laver les mains : surtout après avoir manipulé de la viande crue, des crudités souillées par de la terre ou avoir jardiné et avant chaque repas.
- Porter des gants pour jardiner ou pour tout contact avec de la terre.
- Éviter le contact et faire laver chaque jour, par une autre personne, le bac à litière du chat avec de l'eau bouillante ou porter des gants.
- Faire particulièrement attention aux jeunes chats, surtout s'ils chassent, et aux chats errants.
- La congélation des denrées d'origine animale à des températures inférieures à – 188 °C (surgélation) permet la destruction des kystes et peut être proposée comme recommandation complémentaire de prévention.
- Consommer de l'eau commercialisée ou de l'eau bouillie.
- Éviter les fruits de mer (53,84,85).

2. Traitement

2.1. Toxoplasmose acquise de l'immunocompétent

La toxoplasmose acquise guérit le plus souvent sans traitement chez l'immunocompétent. En cas d'asthénie importante, le traitement classique repose sur la Spiramycine (1).

2.2. Toxoplasmose de l'immunodéprimé

Le traitement de première intention est l'association Pyriméthamine et Sulfadiazine. La prescription d'Acide folinique, 25 mg par jour doit être systématique pour prévenir les effets secondaires hématologiques, ainsi qu'une hydratation suffisante avec alcalinisation (1).

2.3. Toxoplasmose congénitale

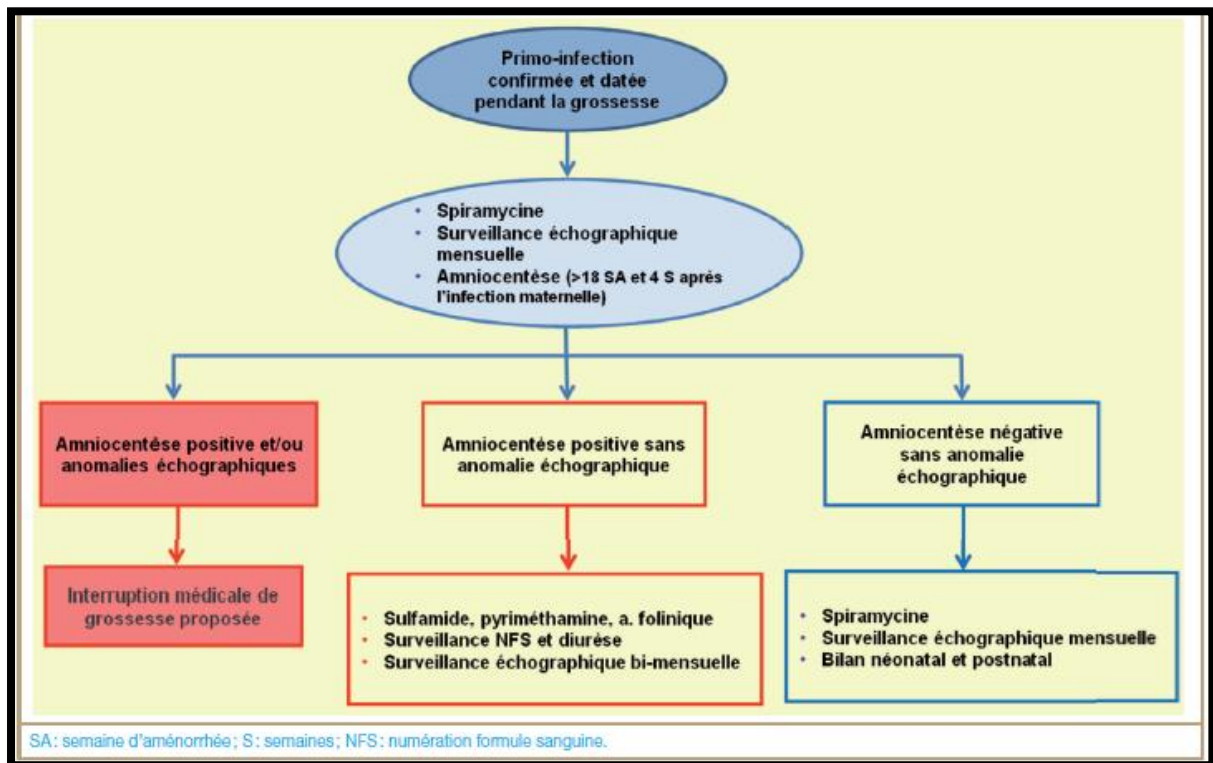
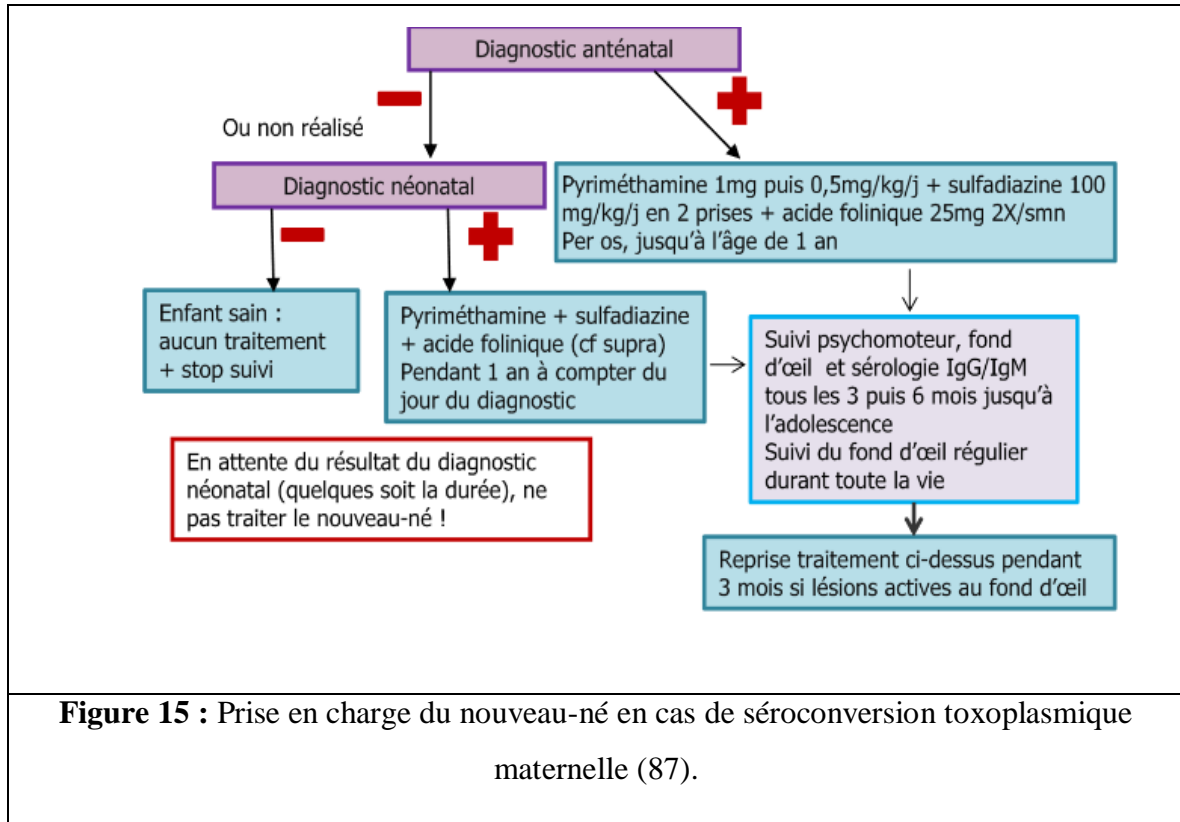


Figure 14 : Résumé de la prise en charge en cas de primo-infection ou séroconversion toxoplasmique au cours de la grossesse (86).



Partie pratique

Introduction

Certaines infections sont méconnues à la population mais relativement fréquentes. Certaines peuvent s'avérer très dangereuses pour la femme enceinte et plus encore son fœtus. Des complications morbides telles que des anomalies importantes du développement voire mort in utero, des encéphalopathies, des chorioretinites, etc sont résultat de manques de sensibilisation d'informations et de données épidémiologiques.

Parmi ces infections : La toxoplasmose qu'est une zoonose cosmopolite à large distribution géographique et une forte prévalence dans le monde.

L'infection est le plus souvent asymptomatique ce qui rend son identification et son évaluation difficiles. Plusieurs études ont été réalisées dans le monde mais la situation en Algérie reste méconnue.

En effet la séroprévalence serait autour de 50% mais aucune étude à l'échelle nationale, n'a été entrepris afin d'évaluer et encore moins d'identifier les facteurs de risque.(88)

Dans notre travail on s'intéresse à l'étude de la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région de Tizi-Ouzou du 01 novembre 2021 au 05 mai 2022, afin d'enrichir les données et les recherches réalisés ultérieurement et de sensibiliser et de bien informer les femmes enceintes autour des risques et des complications de cette parasitose, enfin on essayerait d'établir une relation entre les facteurs de risque et la contamination par ce protozoaire intracellulaire.

Chapitre I : Matériels et méthodes

I. Caractéristiques de l'étude

- **Type d'étude**

Il s'agit d'une étude épidémiologique transversale de séroprévalence de la toxoplasmose chez des femmes enceintes.

- **Cadre, période et lieu d'étude**

Afin de réaliser notre étude, nous nous sommes installés au niveau du service de parasitologie–mycologie au niveau du Centre Hospitalo-Universitaire de Tizi – Ouzou du 01 novembre 2021 au 05 Mai 2022.

- **Population d'étude**

L'étude est menée sur 93 femmes enceintes adressées au laboratoire pour une sérologie toxoplasmique.

- **Critères d'inclusion**

Notre étude concerne des femmes enceintes quel que soit l'âge gestationnel, venues de différentes régions de la wilaya de Tizi-Ouzou adressées au laboratoire de parasitologie-mycologie pour une sérologie toxoplasmique, informées sur l'intérêt de cette enquête et qui ont présentées leur consentement à participer.

- **Critères d'exclusion**

Dans notre étude, nous avons écarté les femmes enceintes dont les fiches de renseignement sont incomplètes, les femmes en âge de procréer présentées au service afin de compléter leurs bilans pré-nuptiaux ou réaliser les bilans de fertilité et les femmes non enceintes, celles hors de l'âge de procréer.

Chapitre I : Matériels et méthodes

• Recueil des données

Durant notre enquête, nous avons procédé à la réalisation d'une fiche de renseignement qui avait permis le recueil des différentes données épidémiologiques, en commençant par l'identité de la concernée, puis des renseignements sur sa grossesse (nombre de grossesse, stade de grossesse, notion d'avortement...) , ensuite une partie relative aux principaux facteurs de risques qui peuvent être incriminés (contact avec des chats, notion de jardinage , consommation de viande mal cuite et des repas en dehors du domicile durant sa grossesse...) et enfin des informations antérieures sur le statut immunitaire de la gestante envers le parasite et les résultats du test sérologique effectué lors de notre étude.

Cette fiche a été complétée selon le modèle porté dans l'annexe pour chaque patiente de notre échantillon d'étude, afin de nous permettre la comparaison de nos résultats avec ceux de la théorie.

II. Matériels

1. Fiche de renseignements

Une fiche de questions présentée aux patients comportant :

- Les informations personnelles des patients : nom, prénom, âge, l'habitat, motif de consultation, niveau d'études.
- Les informations concernant la femme enceinte : la réalisation de bilan prénuptial, le nombre de grossesse, stade de grossesse, notion d'avortement, la réalisation des contrôles durant la grossesse, la connaissance de la toxoplasmose, la présence de pathologies associées.
- Les facteurs de risques : contact avec le chat, notion de jardinage, consommation des repas hors domicile, consommation de viande mal cuite, consommation du lait non pasteurisé, type de solution de lavage des aliments.
- La sérologie : statut immunitaire de la femme enceinte
- Les résultats d'analyse sérologique.

2. Matrice biologique

L'analyse est effectuée sur du plasma ou sérum sanguin.

3. Matériels pour le prélèvement

-Coton ; Sparadrap.

-Antiseptique (alcool chirurgical).

-Epicrânienne ; Tube hépariné.

-Portoir des tubes.

-Gants propres pour le personnel paramédical ; Garrot (gant).

-Table d'examen pour le patient.

4. Matériels pour l'analyse sérologique

4.1. Appareillage

- Centrifugeuse.
- Incubateur à 37°C.
- Spectrophotomètre (BIO-RAD : PR4100).
- Congélateur (pour conserver les sérums).



Figure 16 : Centrifugeuse et incubateur.



Figure 17 : Spectrophotomètre BIO-RAD PR 4100

4.2. Matériels consommables

- Gants à usage unique.
- Tube à usage unique.
- Embouts.
- Micropipettes de 10,50, et 100µl.
- Eprouvettes graduées.
- Portoir des tubes.
- Papier absorbant /adhésif.

4.3. Réactifs

- Coffret de réactifs Anticorps anti *Toxoplasma gondii* IgM et un autre IgG comportant chacun :
 - Un contrôle négatif (Négative control) : 1 ml
 - Un contrôle positif (Positive control) : 1 ml
 - Une solution de lavage (Wash buffer) : 20 ml
 - Un diluant (Sample diluent) : 11 ml
 - Un conjugué (Enzyme conjugate) : 6.5 ml
 - Un substrat A (SubstrateA) : 7 ml
 - Un substrat B (SubstrateB) : 7 ml
 - Une solution STOP (Stop solution) : 6 ml
- Microplaques de 96 puits (TOX Ag Coated Plate) : 1 plate.

4.4. Solutions

Eau distillée pour la préparation de solution de lavage.

III. Méthodes et mode opératoire

1. Le prélèvement sanguin

Le prélèvement sanguin des patients se fait par ponction veineuse au pli du coude, réalisé par le personnel paramédical comme suit :

Chapitre I : Matériels et méthodes



Figure 18 : Schéma explicatif de du prélèvement sanguin.



Figure 19 : Le prélèvement sanguin d'une patiente.

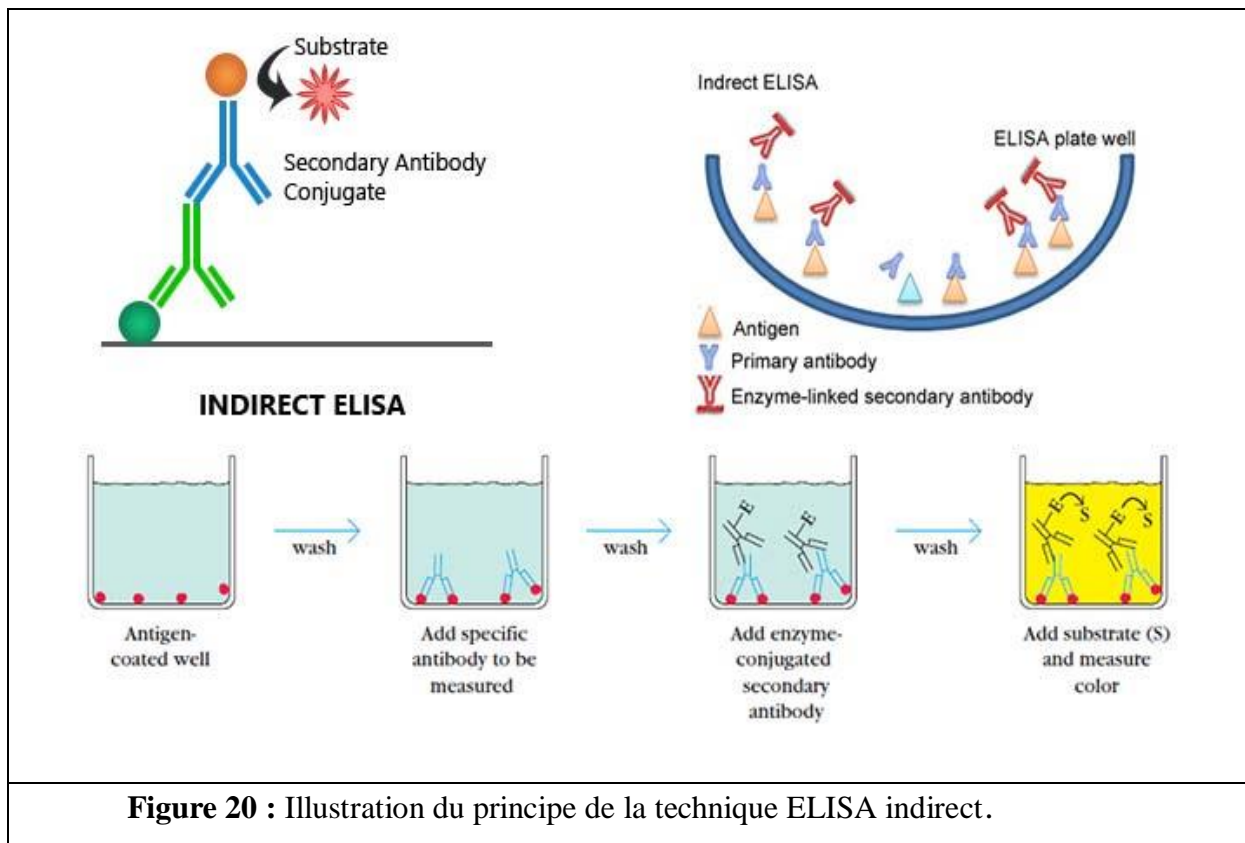
2. L'analyse immunologique

2.1. Méthode d'analyse : ELISA

2.1.1. Principe du test

Dans notre analyse sérologique, on a procédé à la recherche des anticorps dans les sérums/plasma humain par la méthode immuno-enzymatique ELISA (Enzyme-Linked Immuno Assay) indirect ou technique de dosage d'immuno-absorption par enzyme liée qui est la méthode de référence dans notre laboratoire.

On a utilisé deux kits (AraGen-Elisa ANTI-TOXO-M) pour la détection des anticorps IgM et un autre (AraGen-Elisa ANTI-TOXO-G) pour les anticorps IgG.



2.1.2. Détection des anticorps IgM

Ce kit utilise le principe ELISA indirect pour détecter les anticorps IgM.

L'antigène Toxo purifié est pré-induit sur la microplaque de réaction en polystyrène, l'anticorps Toxo présent dans l'échantillon (sérum du patient) se combinera d'abord avec l'antigène Toxo puis avec un deuxième anticorps marqué par une enzyme pour former un complexe d'anti- anticorps-anticorps-antigène.

Ce complexe prend la couleur bleue dans la microplaque après ajout des substrats, ce qui marque la positivité de la réaction. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité d'anticorps présents dans le sérum du patient.

2.1.3. Détection des anticorps IgG

Le même principe que la détection des IgM. On utilise le kit à IgG.



Figure 21 : Kits de réactifs Aragen-Elisa-ANTI-TOXO-M et ANTI-TOXO-G.

2.2. Mode opératoire de l'analyse sérologique

- Laisser les sérums à T° ambiante pour se décongeler avant utilisation.
- Laisser les réactifs à T° ambiante pendant 15 min avant utilisation.
- Diluer la solution lavage (Wash Buffer) à 1/40 : 39 ml eau distillée +1ml de solution mère.
- Mettre 100µl du diluant (Sample Diluant) dans les puits à l'exception du puits de contrôle positif, contrôle négatif et le blanc.

Chapitre I : Matériels et méthodes



Figure 22 : Ajout du diluant dans les puits.

- Ajouter 10 μ l d'échantillon (sérum du patient) dans les puits correspondants.
- Ajouter 10 μ l de contrôle positif (Positive control) et le contrôle négatif (Négative control).
- Recouvrir avec un film adhésif
- Incuber à 37°C pendant 20minutes.
- Vider les puits puis procéder aux lavages cinq (05) fois pendant 20 secondes avec 300 μ l de solution lavage diluée, sauf le blanc.
- Ajouter 50 μ l du conjugué (Enzyme Conjugate), et incuber à 37°C pendant 20minutes.
- Laver 05 fois.
- Ajouter 50 μ l (Substrat A) et 50 μ l (Substrat B) puis incuber à 37°C pendant 10 minutes, on observa l'apparition de la coloration bleue si la réaction est positive.
- Ne pas vider les puits.
- Ajouter 50 μ l de solution (Stop Solution) pour tous les puits. Si réaction positive, on observe la coloration des puits en jaune.

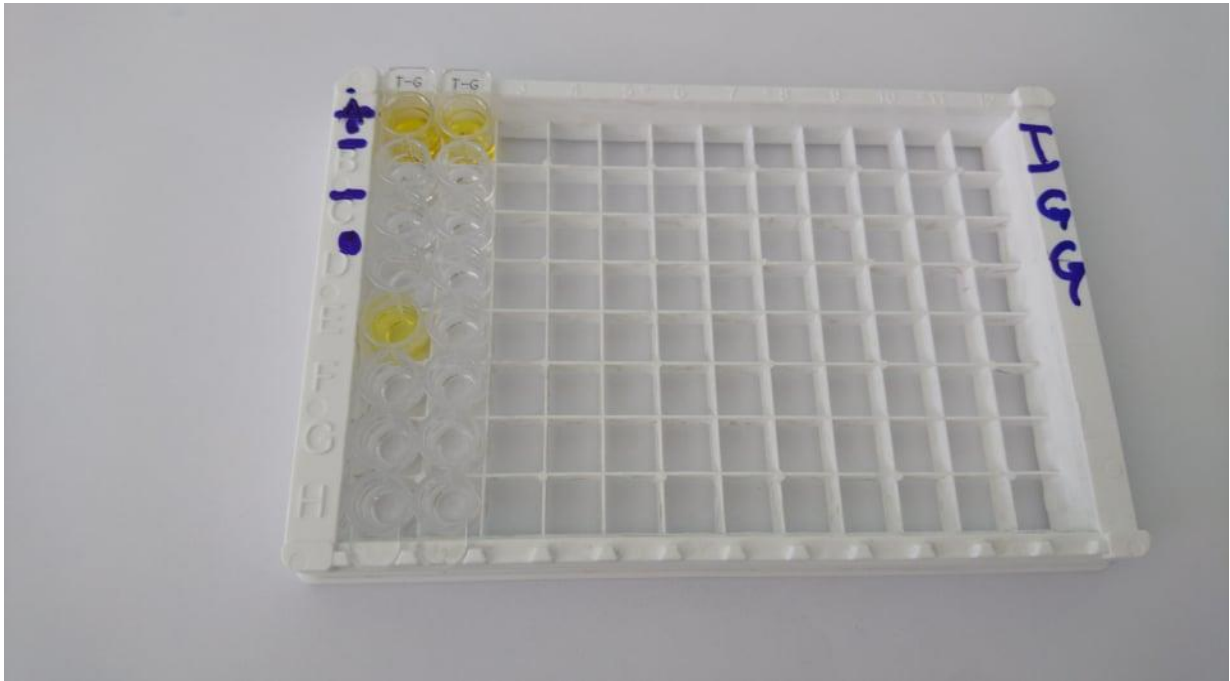


Figure 23 : Coloration des puits après ajout de solution stop.

-Lecture au spectrophotomètre à 450 λ .

-Interprétation des résultats.

Remarque :

- ✓ Le premier puits de la plaque est un contrôle positif.
- ✓ Le deuxième et le troisième puits sont des contrôles négatifs.
- ✓ Le quatrième puits est un blanc.

2.3. Résultats et interprétation

Après lecture de la plaque par le spectrophotomètre à 450 λ , on obtient un tableau de résultats correspondants aux densités optiques dans les puits.

Le test est validé si seulement :

- ✚ La moyenne des densités des contrôles négatifs est inférieure ou égale à 0.1
- ✚ Et la densité de contrôle positif est supérieure ou égale à 0.8.

Chapitre I : Matériels et méthodes

2.3.1. Résultats

Tableau II : Tableau de résultat de la sérologie IGM et IGG.

	ELISA	SEUIL	OBSERVATION
IGM		0.19	Si <0.19 : Négatif Si >0.19 : Positif
IGG		0.19	Si <0.19 : Négatif Si >0.19 : Positif

2.3.2. Interprétation et conduite à tenir

Résultat sérologique	Que faire ?	Interprétation selon les examens complémentaires
IgM+ IgG-	Contrôler les IgM par une deuxième technique	IgM- : probablement non spécifiques, continuer le suivi sérologique mensuel IgM+ : faire d'autres prélèvements (j7/j15) pour voir l'apparition des IgG IgG+ : séroconversion avérée IgG- : continuer le suivi (j30, j45, j60) : toujours IgG- : probables IgM non spécifiques
IgM+ IgG+	Contrôler les IgM par une deuxième technique Test d'avidité des IgG pour dater l'infection	IgM- : possibles IgM persistantes (infection ancienne) ou non spécifiques, à évaluer en fonction de la date de grossesse IgM+ : possible infection récente, à dater avec l'avidité des IgG Avidité forte : infection ancienne > 4 mois (à rapporter à la date de grossesse) Avidité faible ou intermédiaire : Infection récente possible, pas d'indication sur l'évolutivité de l'infection
IgM- IgG+	Contrôle à 2-3 semaines d'intervalle Prélèvement à 2-3 semaines d'intervalle pour confirmer stabilité du titre en IgG	Si titre IgG doublé : infection récente < 2 mois Si titre en IgG identique : infection ancienne > 2 mois avant le 1 ^{er} sérum IgG+ à titre stable/IgM- : infection ancienne, suivi ultérieur inutile IgG+ titre doublé/IgM- : réactivation sérologique ou exceptionnelle primo-infection récente sans IgM : faire une avidité des IgG et/ou doser les IgA Avidité forte : réactivation sérologique sans conséquence en l'absence d'immunodépression Avidité faible ou intermédiaire : possible infection récente (confirmée par IgA+ le cas échéant)
IgM- IgG-	Faire un suivi sérologique mensuel	Absence d'immunité Infection très récente (non détectable au moment du prélèvement) : justifie un dernier prélèvement 2 à 3 semaines après l'accouchement

Figure 24 : Interprétation de la sérologie chez la femme enceinte et conduite à tenir(45)

3. Méthodes statistiques

La saisie et l'exploitation des données a été faite avec le logiciel IBM SPSS Statistics 22, et le logiciel Microsoft Office Excel afin de convertir nos données pratiques en graphes et en tableaux statistiques ; et de calculer par la suite le Khi2, Odds ratio (risque relatif) et P value (précision absolue).

Pour les analyses descriptives, les résultats ont été exprimés en pourcentages calculés par rapport au total de l'échantillon.

Le test khi-deux est une statistique permettant de comparer les effectifs (fréquences) observés dans un échantillon avec des fréquences théoriques qui découlent des hypothèses statistiques.

Dans notre étude, il a pour but de déterminer la relation existante entre chaque facteur de risque définit théoriquement et la population étudiée (93 femmes enceintes). Un seuil de signification (risque d'erreur) est de 5%.

La formule de teste de khi-deux est donné par : $X^2 = \sum_i^n \frac{(\theta_i - C_i)^2}{C_i}$

Soit :

θ_i = Effectifs observés.

C_i = Effectifs théoriques ou calculés.

Degré de liberté (ddl) = (ligne-1)*(colonne-1)

Chapitre II : Résultats

Chapitre II : Résultats

Résultats

Les résultats de notre étude sont présentés selon l'ordre ci-dessous :

- Répartition de l'effectif selon les caractéristiques spécifiques de la population d'étude.
- Répartition de l'effectif selon les facteurs de risque.
- La séroprévalence de la toxoplasmose.
- Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques spécifiques de la population d'étude.
- Répartition des résultats sérologiques selon les facteurs de risque incriminés.

I. Répartition de l'effectif selon les caractéristiques spécifiques de la population d'étude

1. Répartition de l'effectif selon les tranches d'âge

Les principaux paramètres statistiques de l'âge sont présentés dans le tableau suivant :

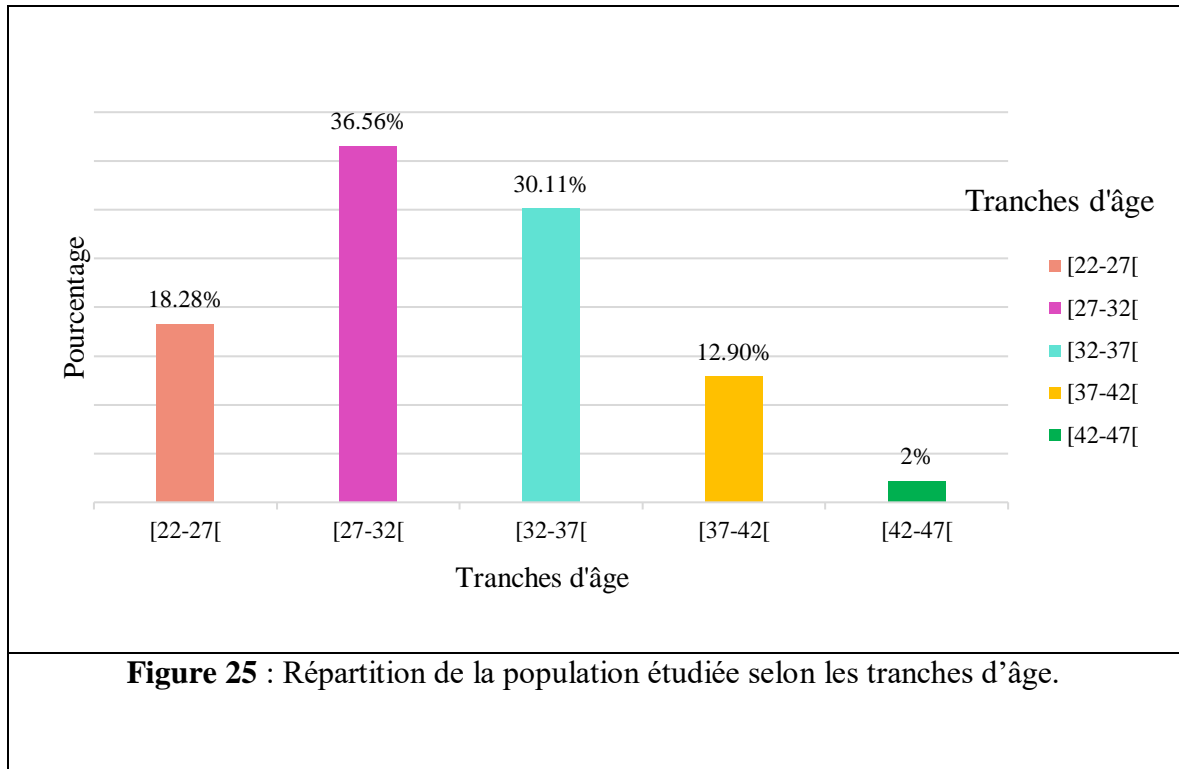
Tableau III : Principaux paramètres statistiques de l'âge

	Effectif	Maximum	Minimum	Moyenne	Mode	Médiane	Ecart type
Age	93	42	22	31,215	30	31	4,84

- ✚ Le nombre total des femmes incriminées dans notre étude est de 93 patientes, l'âge moyen est de **31** ans avec des extrêmes de **22** ans et **42** ans, la médiane étant de **31** et le mode de **30**.

Chapitre II : Résultats

La répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge est présentée dans la figure ci-dessous :

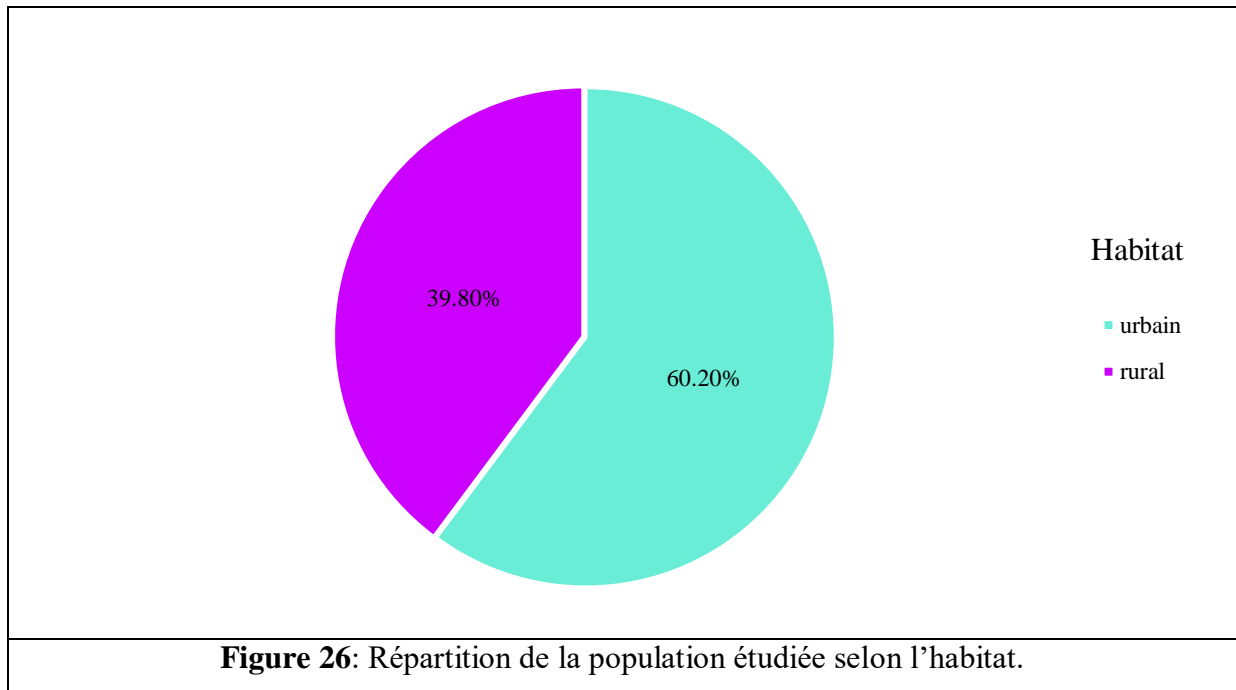


- Les résultats obtenus montrent que la tranche d'âge la plus représentée dans notre population est [27 – 32[, ce qui signifie que le pic de procréation pour notre échantillon se situe entre 27 et 32 ans.

Chapitre II : Résultats

2. Répartition de l'effectif selon l'habitat

La répartition de l'effectif selon l'habitat est représentée dans la figure ci- dessous :

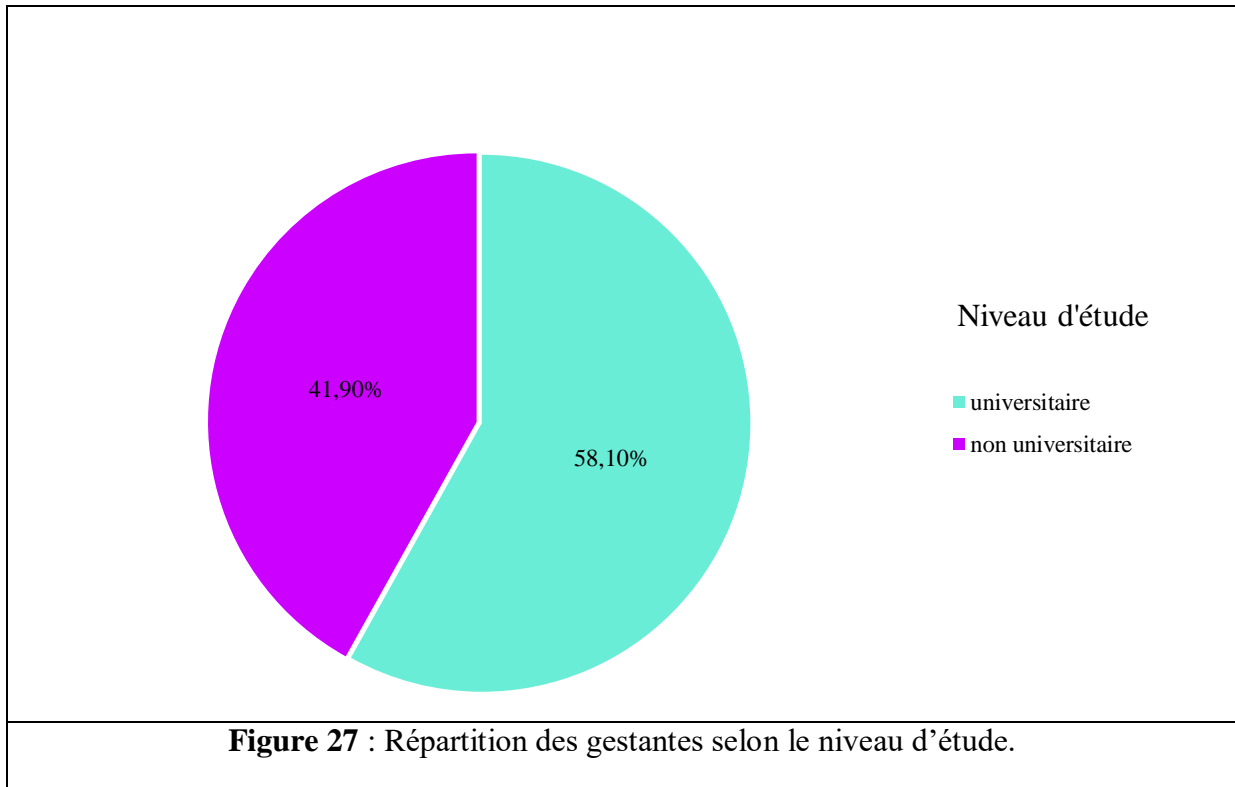


- ✚ Selon cette figure, la majeure partie revient aux femmes enceintes d'origine urbaine avec un pourcentage de **60,20%** ; alors que celles d'origine rurale ne représentent que **39,80%**.

Chapitre II : Résultats

3. Répartition de l'effectif selon le niveau d'étude

La répartition de l'effectif selon le niveau d'étude est représentée dans la figure ci-dessous :

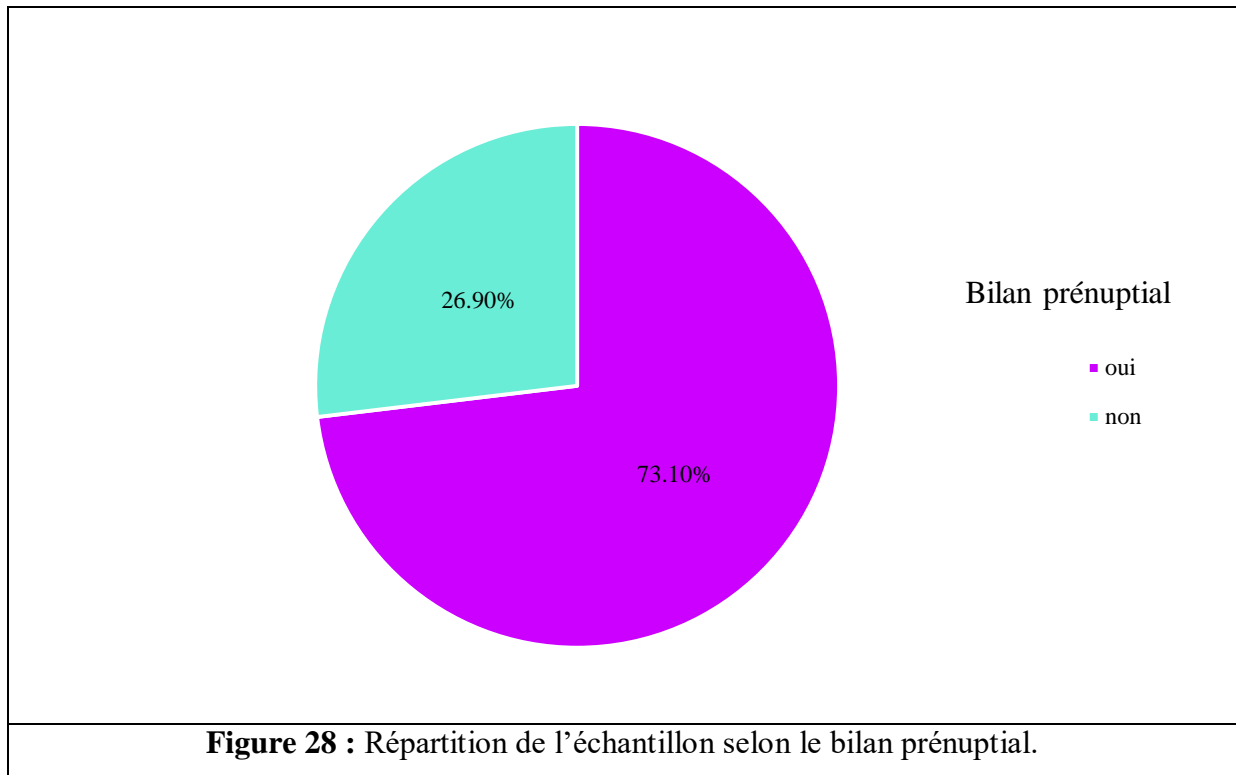


- Les résultats représentés dans la figure indiquent que **58,10** % des gestantes examinées ont un niveau d'étude universitaire et **41,90%** ont un niveau d'étude non supérieur.

Chapitre II : Résultats

4. Répartition de l'effectif selon la réalisation de bilan prénuptial

La répartition des gestantes selon la réalisation de bilan prénuptial est représentée dans la figure ci-dessous :

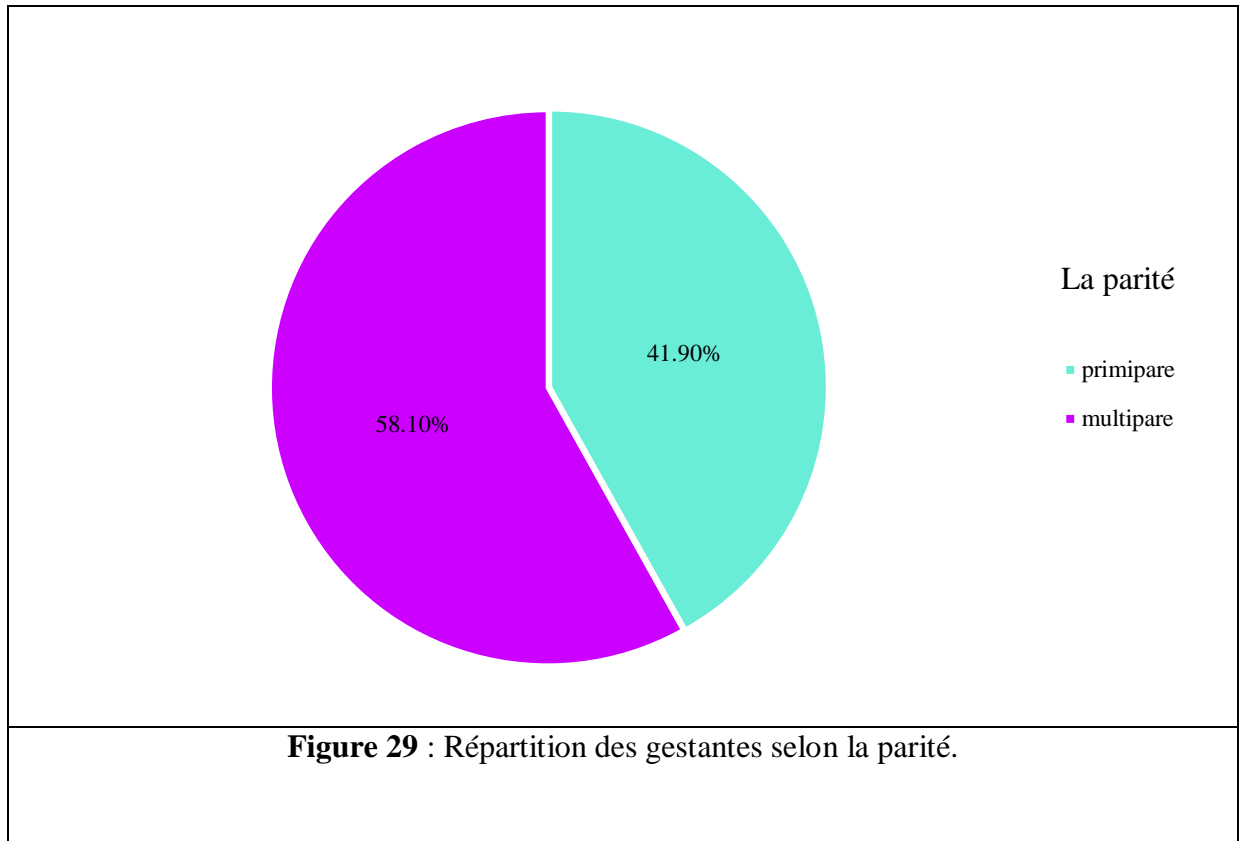


- ✚ Parmi les 93 gravidiques ,la majorité ont déjà effectué le bilan prénuptial représenté par un nombre de 68 et un pourcentage de **73,10%** ; en revanche **26,90%** de ces femmes ne l'ont pas fait.

Chapitre II : Résultats

5. Répartition de l'effectif selon la parité

La répartition de la population selon la parité est représentée dans la figure ci-dessus :

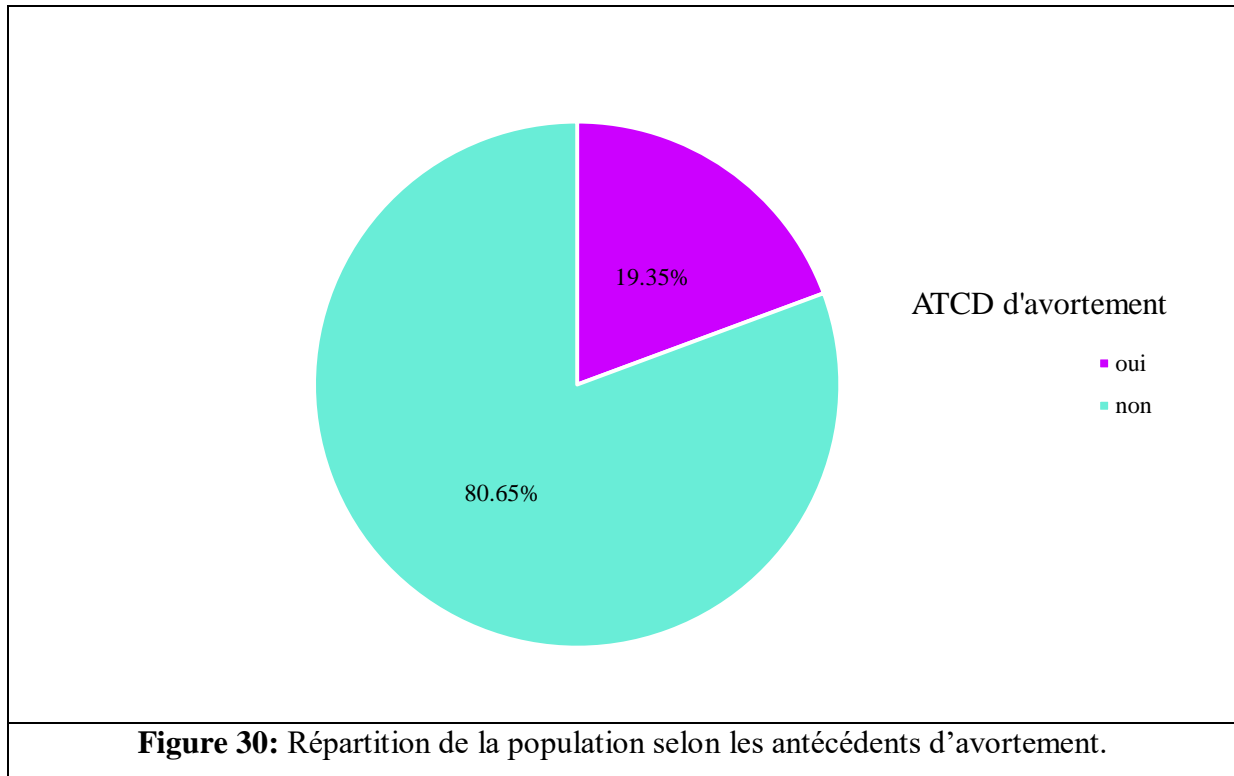


- ✚ Nos résultats montrent que **58,10%** des gestantes qui se sont présentées pour une sérologie toxoplasmique sont des multipares, par contre **41,90 %** sont des primipares.

Chapitre II : Résultats

6. Répartition de l'effectif selon l'existence d'antécédents d'avortement

La répartition de la population d'étude selon l'existence d'une interruption de la grossesse est représentée dans la figure ci-dessous :

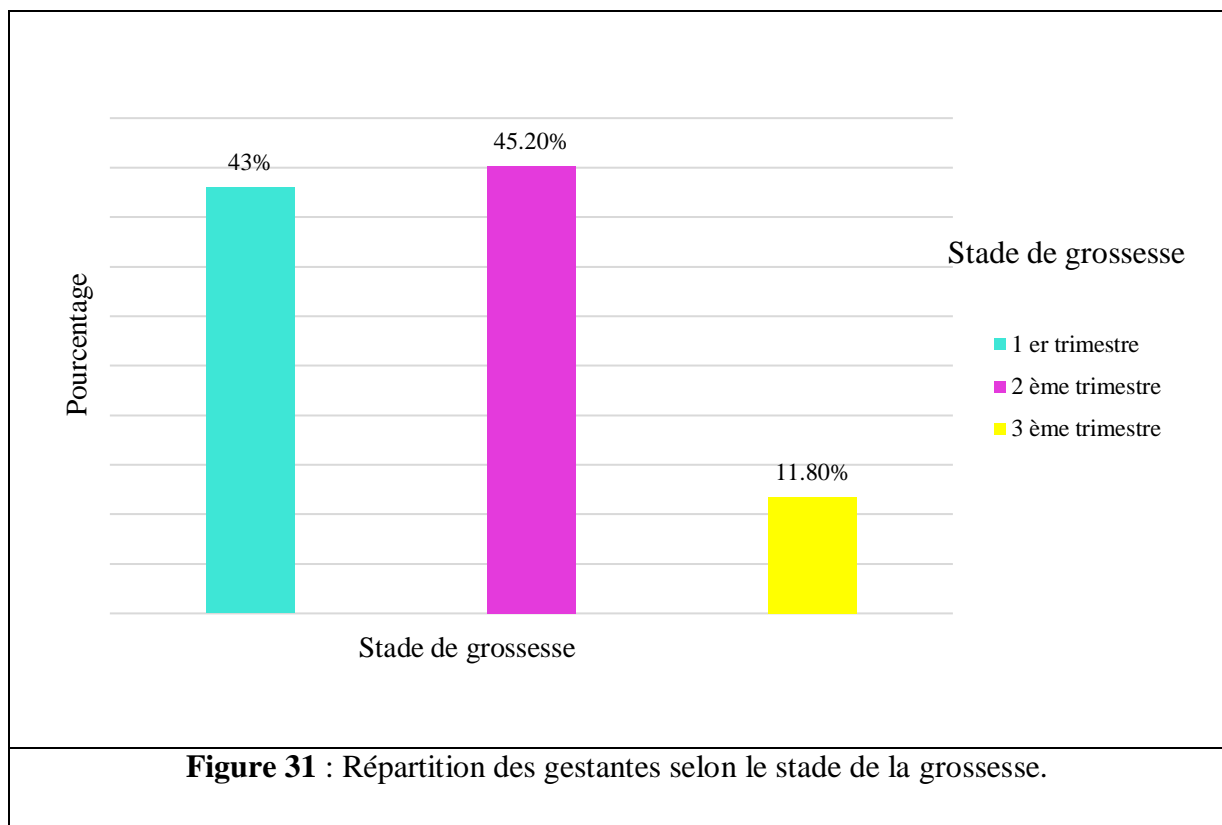


- ✚ Selon ces données, parmi les 93 femmes enceintes examinées la plupart n'ont pas eu des fausses couches représentées par un nombre de 75 et un pourcentage de **80,65%** ; alors qu'une minorité d'entre eux indiquées par **19,35%** ont déjà subi au moins une interruption de la grossesse

Chapitre II : Résultats

7. Répartition de l'effectif selon le stade de la grossesse

La répartition des gestantes selon le stade de la grossesse est représentée dans la figure ci-dessous :

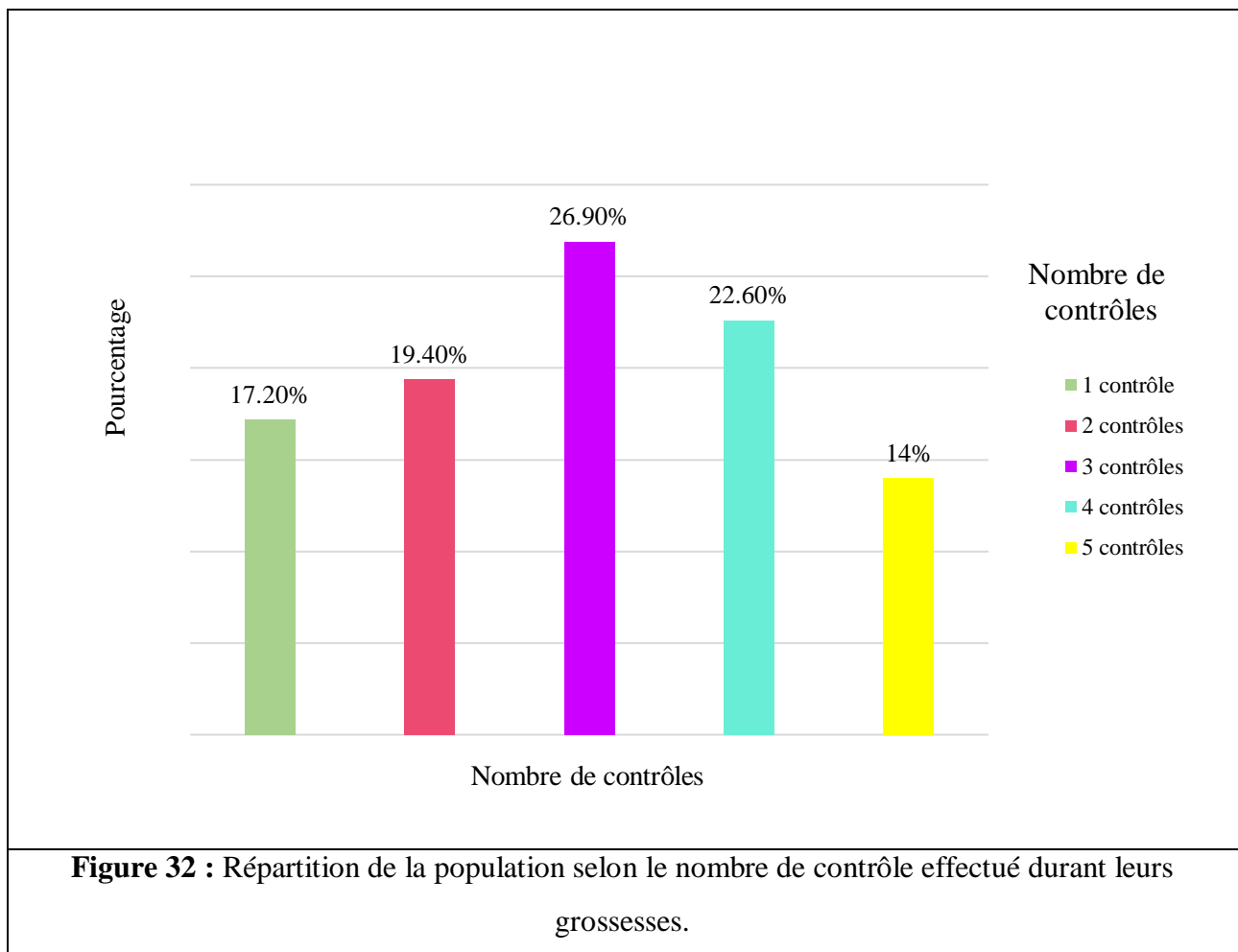


- La figure montre que la majorité des gestantes étaient au 2^{ème} trimestre avec un pourcentage de **45,20** contre **43%** au 1^{er} trimestre et enfin **11,8 %** au 3^{ème} trimestre.

Chapitre II : Résultats

8. Répartition de l'effectif selon le nombre de contrôle

La répartition de l'effectif selon le nombre de contrôle est représentée dans la figure suivante :

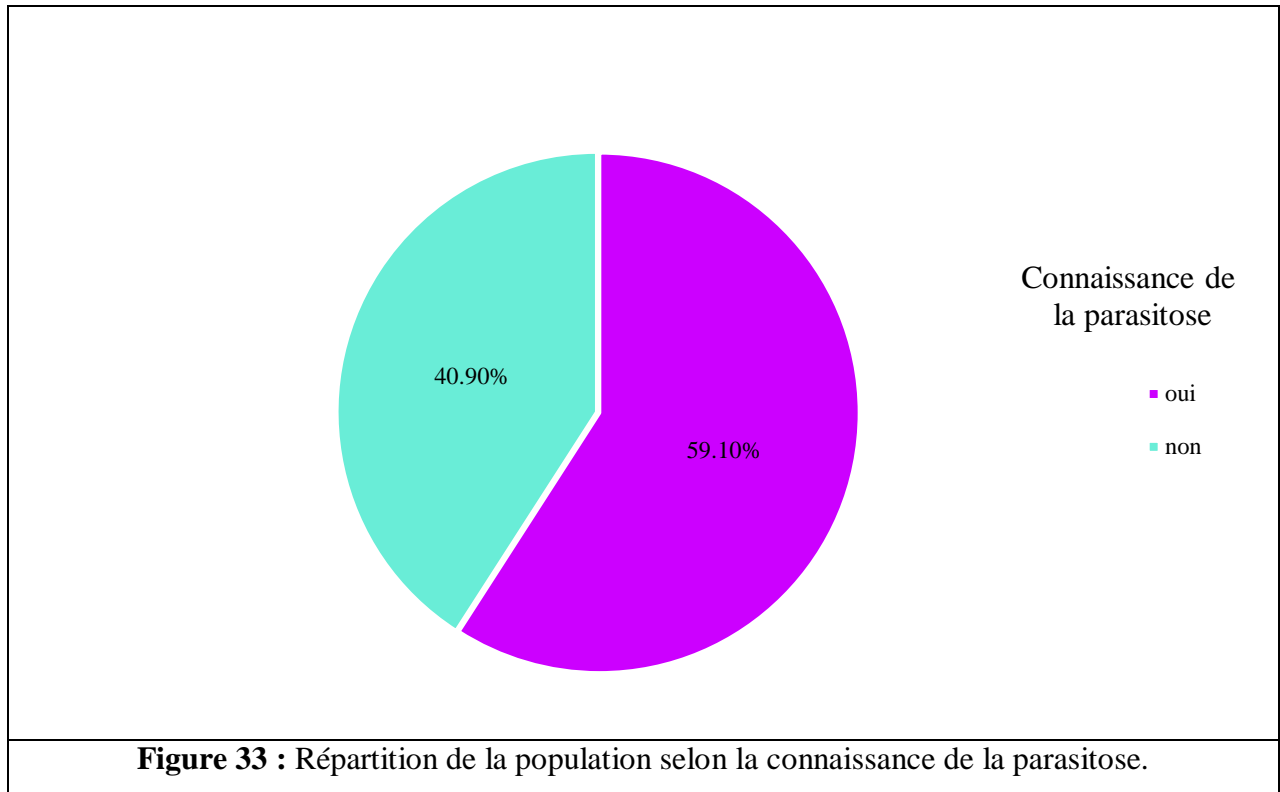


- ✚ La figure montre que les gestantes de notre échantillon ont suivi leurs grossesses, en réalisant au moins 1 contrôle.

Chapitre II : Résultats

9. Répartition de l'effectif selon la connaissance de la parasitose

La répartition de notre population d'étude selon la connaissance de la toxoplasmose est représentée dans la figure ci-dessous :

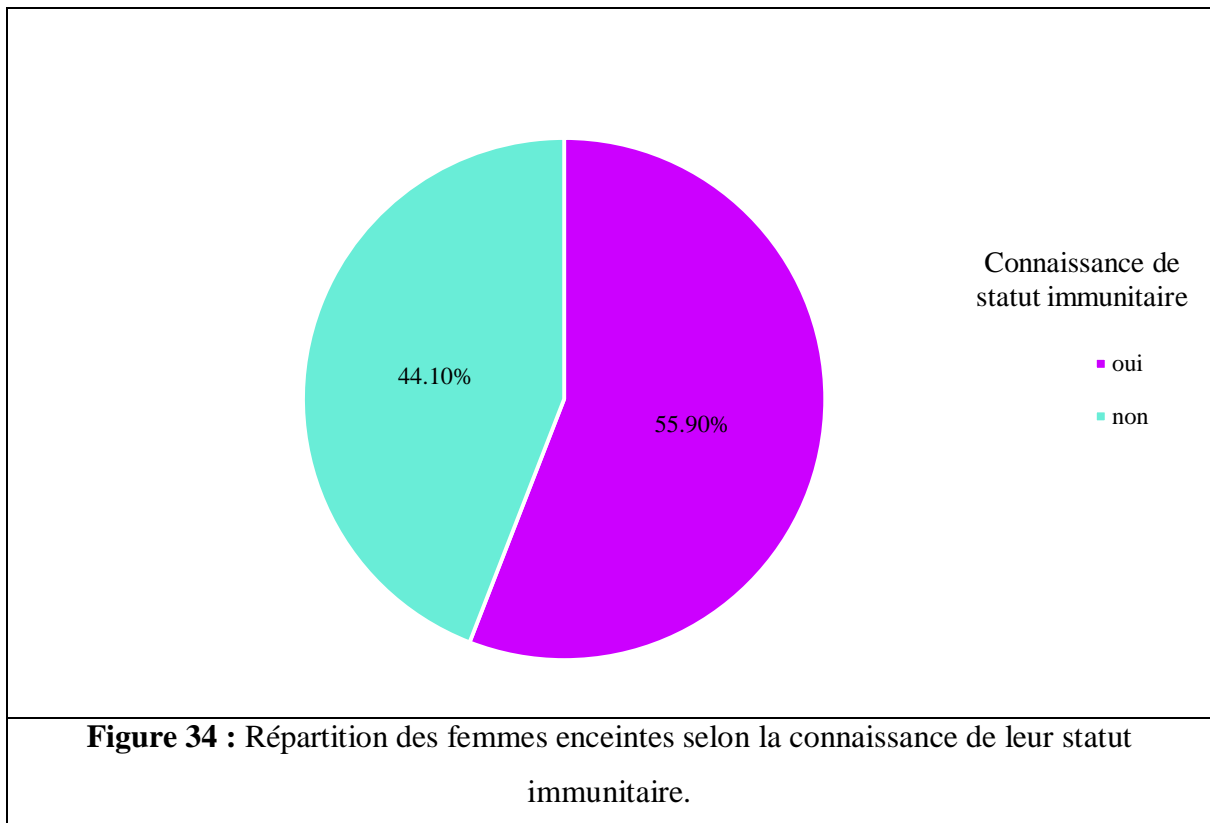


- ✚ Nous notons que la majorité des patientes (**59,10 %**) ont des connaissances sur la toxoplasmose, alors que **40,90 %** ne connaissent pas cette parasitose.

Chapitre II : Résultats

10. Connaissance du statut immunitaire de la toxoplasmose

La répartition de l'effectif selon le statut immunitaire est représentée dans la figure suivante :



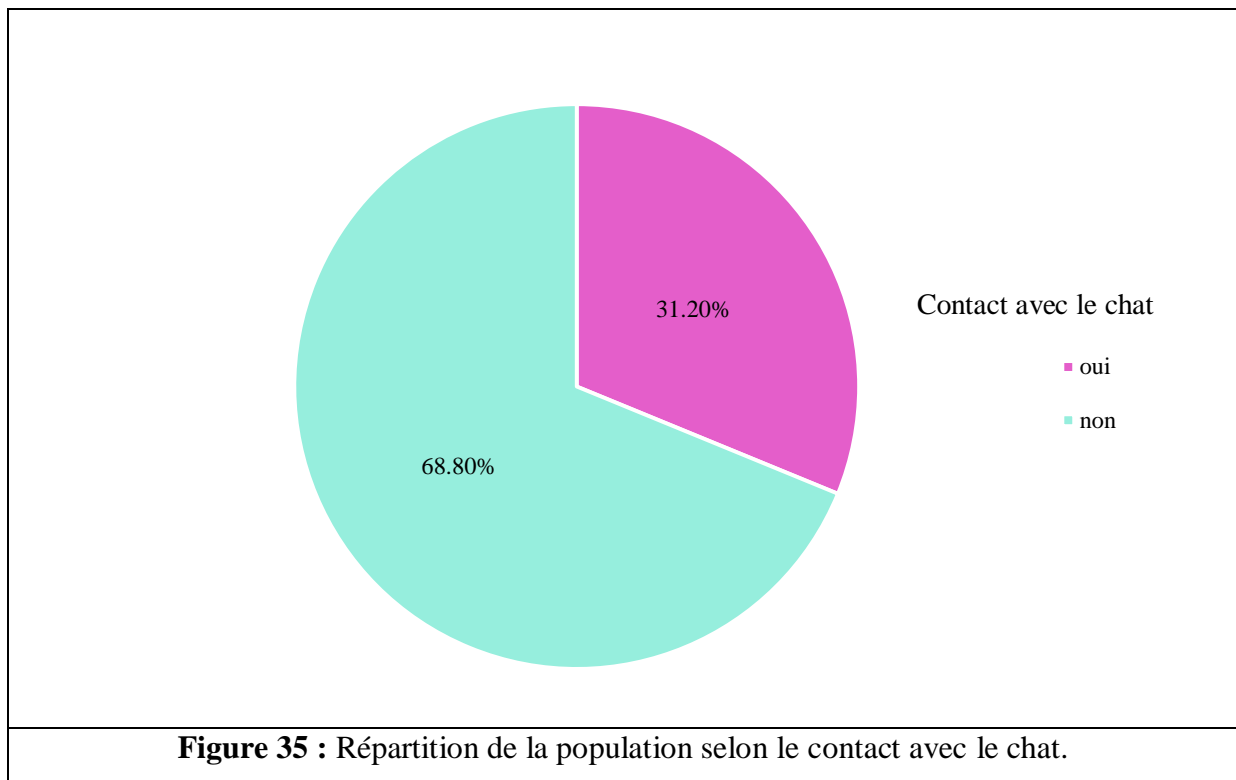
- ✚ Les résultats obtenus indiquent que **55,90 %** des femmes enceintes connaissent leurs statuts immunologiques de la toxoplasmose, alors que **44,10 %** se sont présentées au niveau du service pour réaliser une sérologie toxoplasmique pour la première fois.

II. Répartition de l'effectif selon les facteurs de risque

L'étude de certains facteurs de risque tels que : le contact avec le chat, le nettoyage de la litière, la notion de jardinage, quelques habitudes alimentaire et mesures d'hygiène est représentée dans les figures ci-dessous.

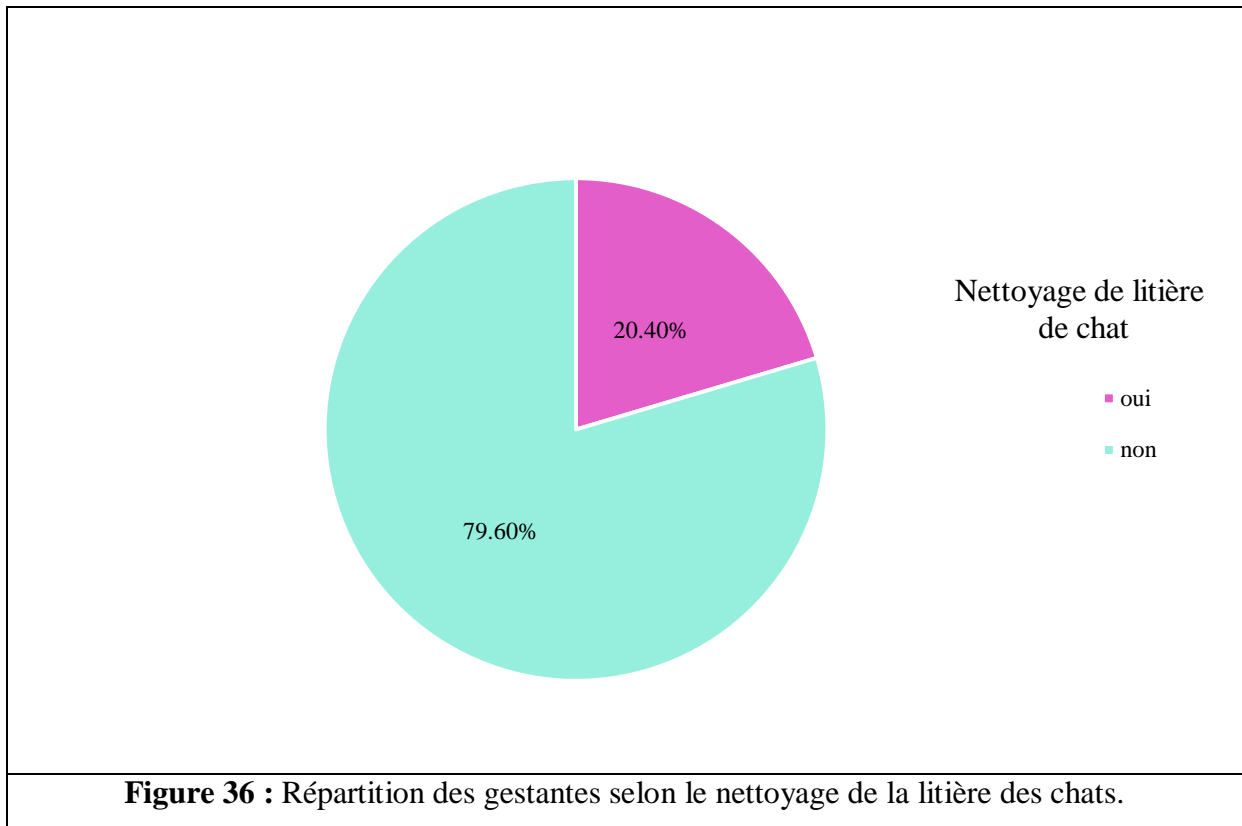
Chapitre II : Résultats

1. Répartition de l'effectif selon le contact avec le chat



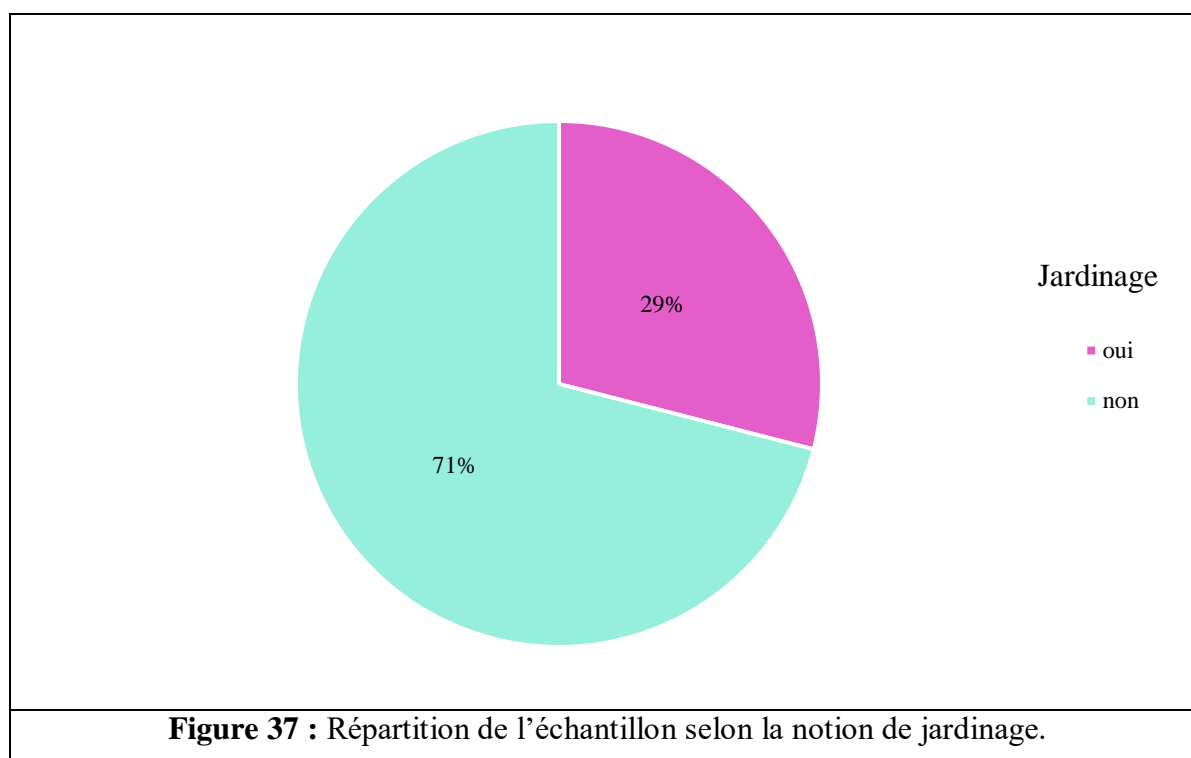
- ✚ La figure montre que la majorité de notre population d'étude n'ont pas de contact avec les chats avec un pourcentage de **68,80%**.

2. Répartition de l'effectif selon le nettoyage de la litière de chat



- ✚ Les résultats obtenus indiquent que **79,60%** des gestantes ne nettoient pas les litières des chats contre un pourcentage de **20,40 %** effectuant un nettoyage régulier des litières.

3. Répartition de l'effectif selon la notion de jardinage



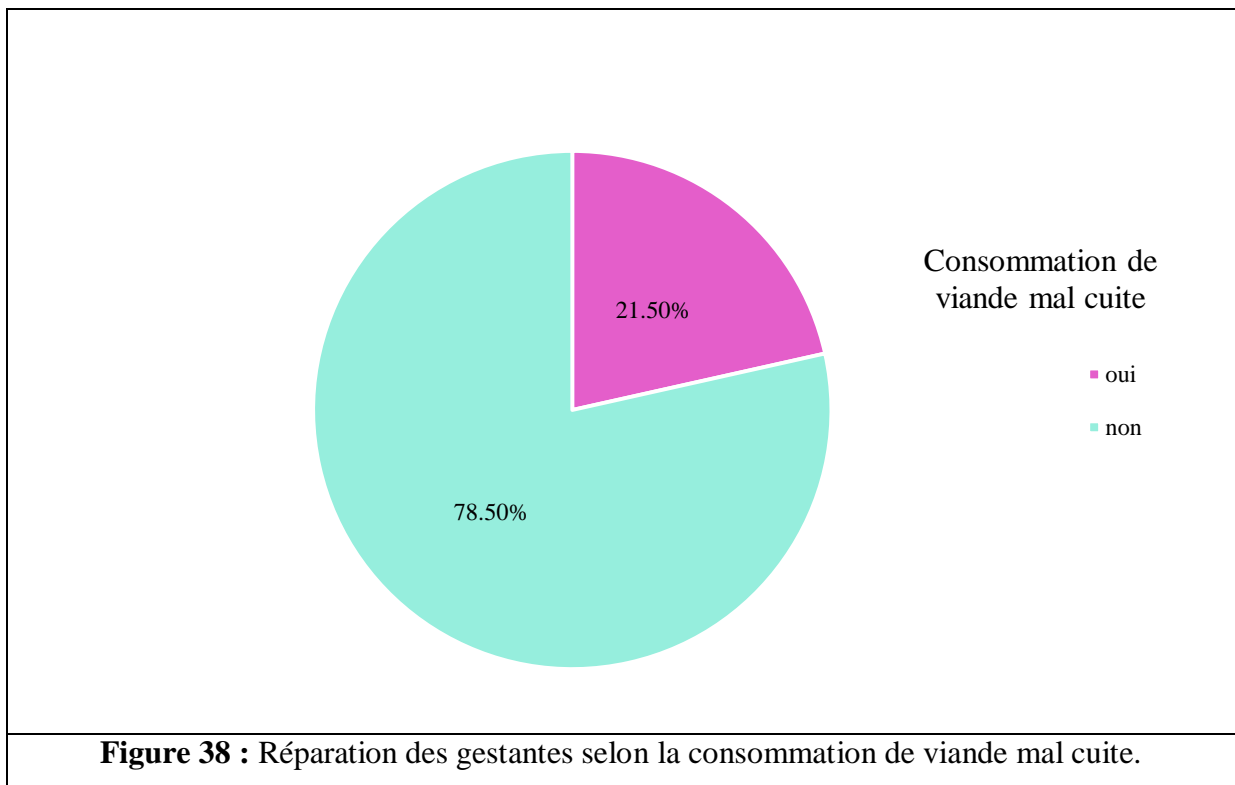
- ✚ L'analyse de la figure montre qu'uniquement **29 %** des femmes enceintes font de jardinage, alors que **71 %** n'ont pas de contact avec la terre.

Chapitre II : Résultats

4. Répartition de l'effectif selon les habitudes alimentaires et les mesures d'hygiène.

4.1. Répartition selon la consommation de la viande mal cuite

La répartition de l'effectif selon la consommation des crudités est représentée dans la figure ci-dessous :

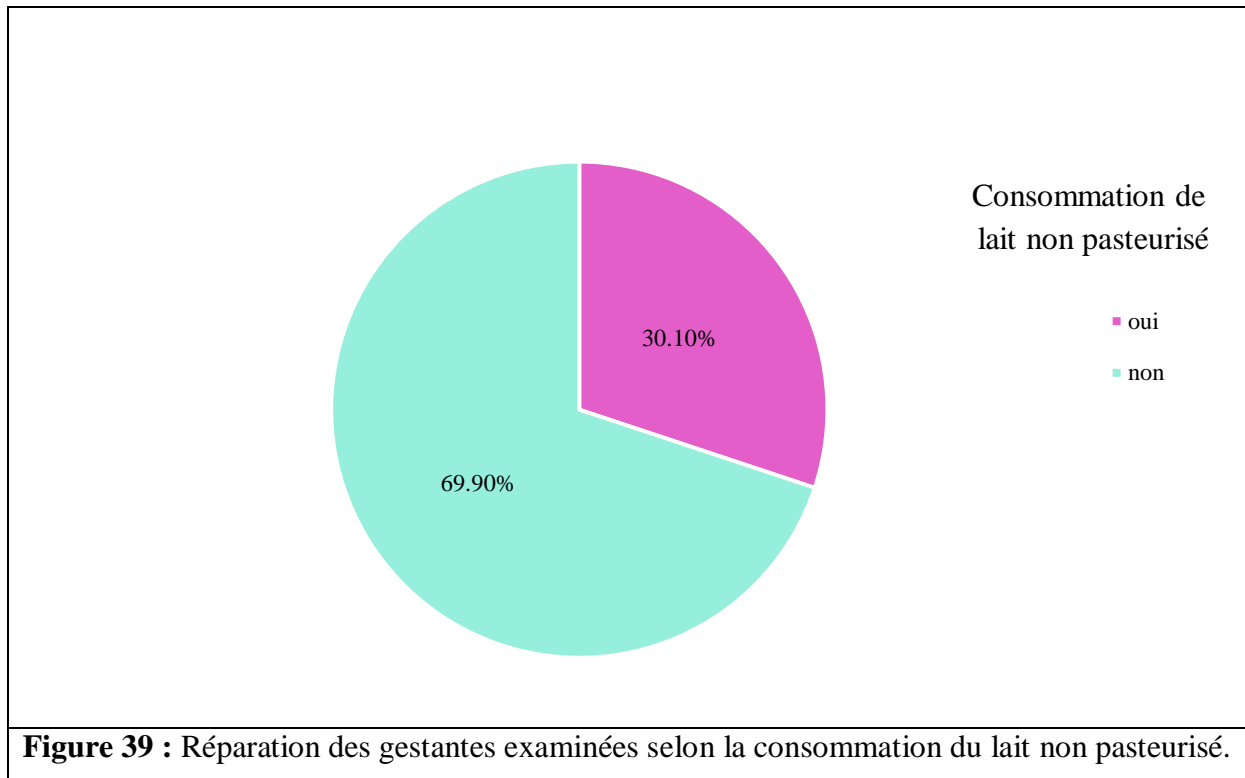


- ✚ Selon les résultats de notre étude, la majorité des gestantes consomment de la viande bien cuite (**78,50 %**), en revanche, celles qui consomment des crudités ne représentent que la minorité (**21,50 %**).

Chapitre II : Résultats

4.2. Répartition selon la consommation du lait non pasteurisé

La répartition des femmes enceintes selon la consommation de lait frais non pasteurisé est représentée dans la figure ci-dessous :

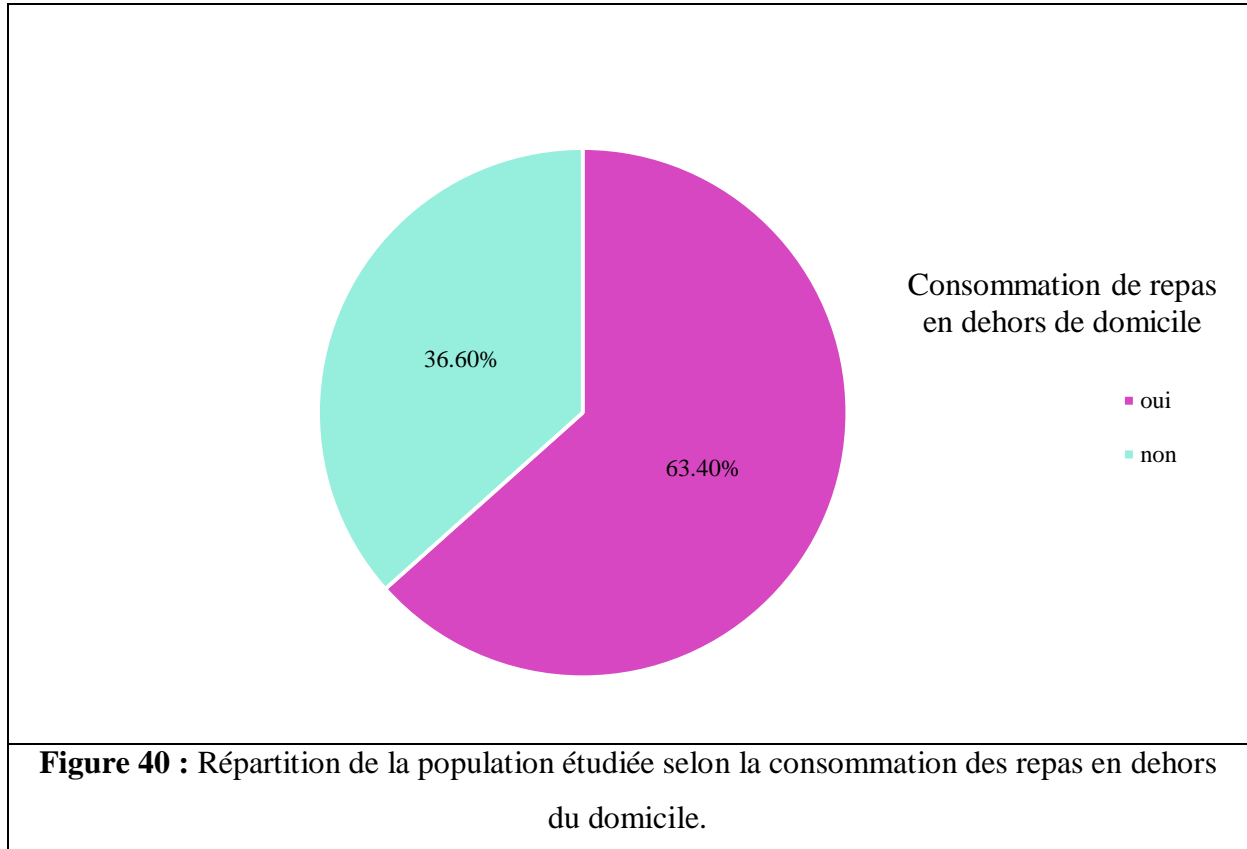


- ✚ Nous constatons que parmi l'ensemble des femmes testées, la majorité ne boivent pas du lait frais, elles procèdent d'abord à sa pasteurisation avec un pourcentage de **69,90%** ; alors que **30,10%** d'entre elles le prennent frais.

Chapitre II : Résultats

4.3. Répartition de l'effectif selon la prise des repas en dehors du domicile

La répartition de l'effectif selon la prise des repas en dehors du domicile est représentée comme suit :

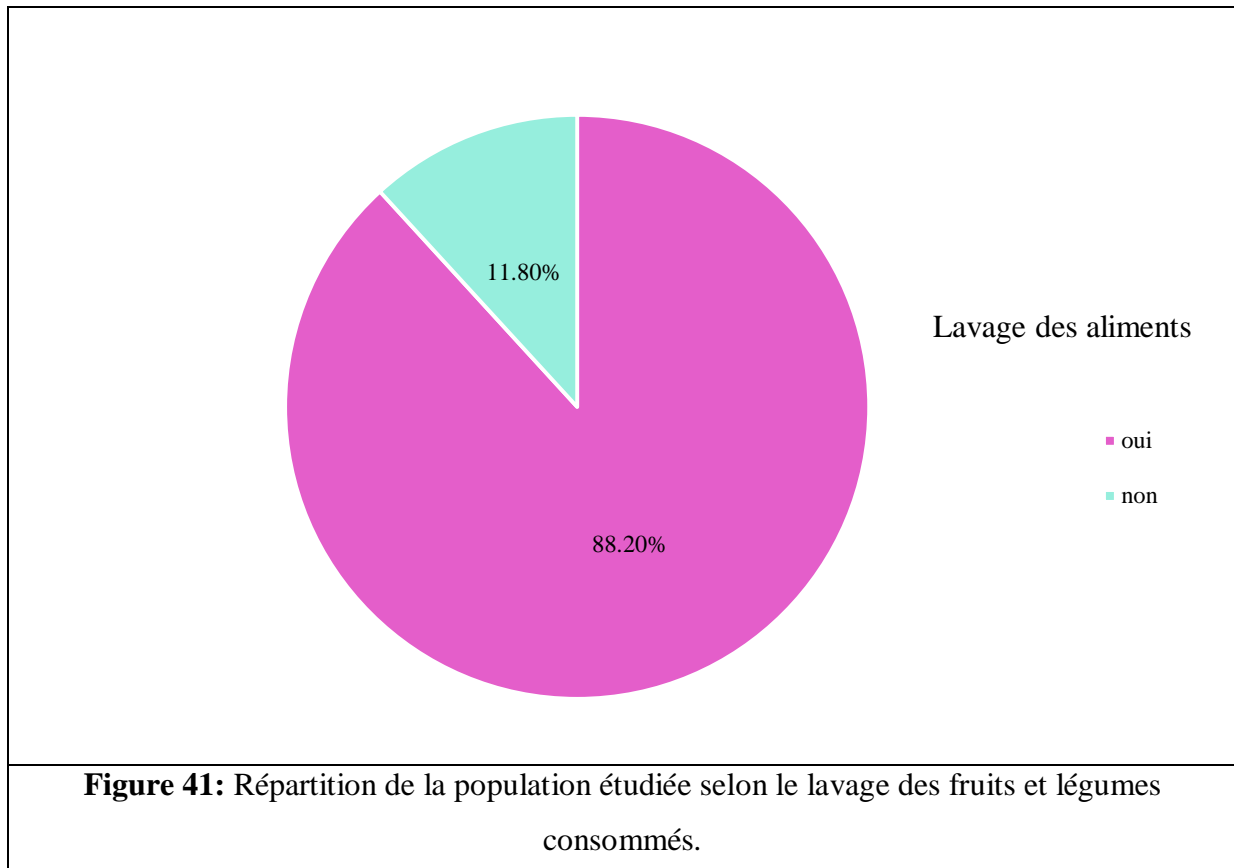


- ✚ Nous remarquons selon cette figure que la plupart des femmes qui sont testées pour une sérologie toxoplasmique 59 prennent des repas préparés hors leur domicile représenté par un pourcentage de (63,40%), tandis que 34 gestantes (36,60%) ne le font pas.

Chapitre II : Résultats

4.4. Répartition selon le lavage des fruits et légumes

La répartition de l'effectif selon le lavage des aliments qui ont été en contact avec la terre est représentée dans la figure ci-dessous :

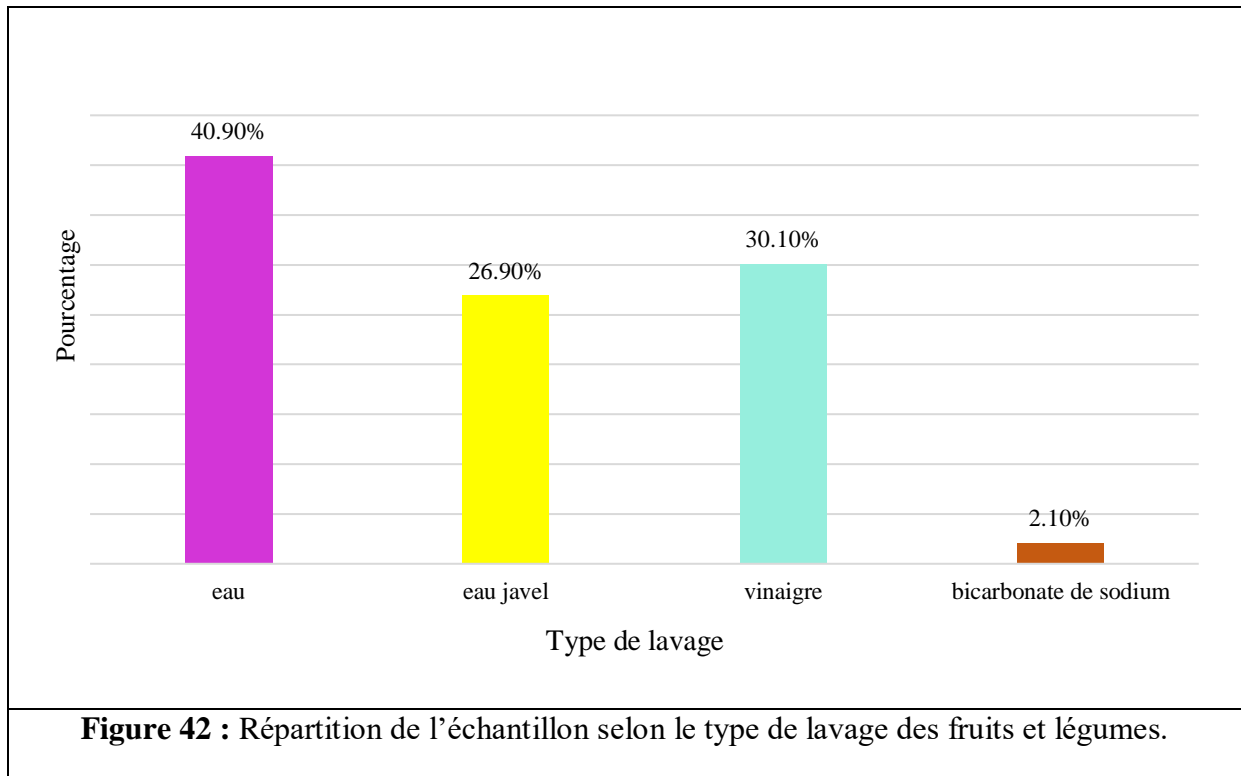


- ✚ La figure montre que la majorité des gestantes (**88,20%**) effectuent un lavage suffisant des légumes et fruits qui ont été en contact avec la terre avant la consommation.

Chapitre II : Résultats

4.5. Répartition selon la solution de lavage

La répartition de notre échantillon selon le type de lavage des légumes et les fruits est indiquée comme suit :



- ✚ D'après l'analyse de cette figure, on constate que **40,90 %** des gravidiques n'utilisent que de l'eau pour le lavage des fruits et légumes ; suivi par **30,10%** des femmes qui procèdent à l'association de vinaigre qui est approximativement similaire au pourcentage des gestantes qui utilisent l'eau de javel lors de lavage avec **26,90 %** ; et enfin une minorité (**2,10%**) qui utilise les bicarbonates de sodium.

Chapitre II : Résultats

III. La séroprévalence de la toxoplasmose

La répartition des résultats globaux des sérologies est présentée dans le tableau ci-dessous :

Tableau IV : Répartition des résultats globaux de la sérologie toxoplasmique.

La sérologie	Effectif	Pourcentage	Pourcentage cumulé
Positive	25	26,90 %	26,90 %
Négative	68	73,10 %	100 %
Total	93	100 %	

- ✚ Sur l'ensemble des gestantes examinées, **68** femmes ont une sérologie toxoplasmique négatives, alors que **25** femmes sont séropositives.

Ce qui signifie que la séroprévalence de la toxoplasmose dans la région de Tizi Ouzou est de **26,90%** et que **73,10 %** des femmes enceintes sont séronégatives donc à risque de contracter la toxoplasmose d'où la nécessité d'un suivi sérologique mensuel et la pratique des différentes mesures préventives.

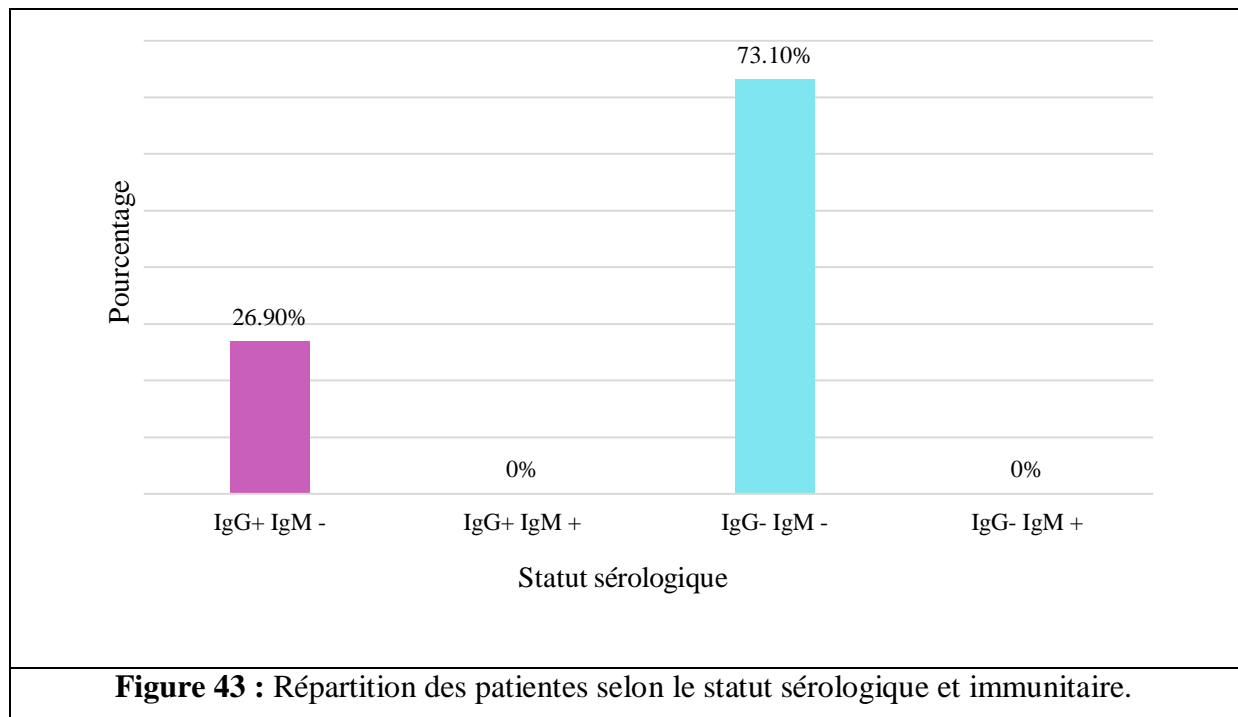
Chapitre II : Résultats

1. Répartition de l'effectif selon le statut sérologique et immunitaire

Nous avons réparti les patientes selon le statut sérologique et immunitaire dans le tableau suivant :

Tableau V : Répartition des patientes selon le statut sérologique et immunitaire.

Statut sérologique	Effectif	Pourcentage	Statut immunologique
IgG+ IgM-	25	26,90 %	Immunité ancienne
IgG+ IgM+	0	0 %	Infection en cours
IgG- IgM -	68	73,10%	Absence d'immunité
IgG- IgM +	0	0 %	- primo-infection - sujet non immunisé (présence d'IgM non spécifique)
Total	93	100%	



Chapitre II : Résultats

Sur l'ensemble de 93 patientes examinées, **26,90%** ont une sérologie IgG+ IgM- qui correspond aux gestantes séropositives avec une immunité anti-toxoplasmique ancienne, et un pourcentage de **73,10** revient aux gestantes séronégative avec une sérologie IgG- IgM- et dans ce cas, un suivi sérologique s'impose afin de détecter une éventuelle séroconversion.

IV. Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques spécifiques de la population d'étude

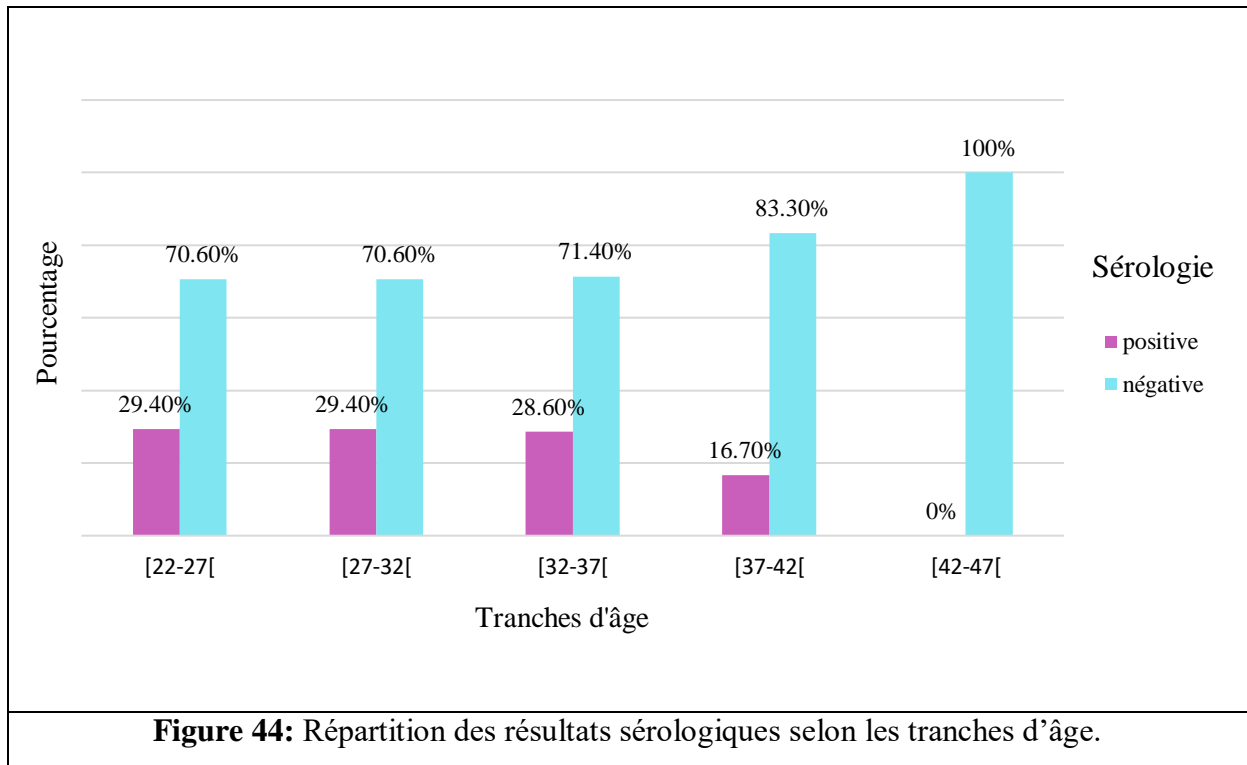
La répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques spécifiques de la population est indiquée dans les tableaux et les graphes ci-dessous.

1. Répartition des résultats sérologiques selon l'âge

Tableau VI : Répartition des résultats sérologiques selon les tranches d'âge.

Sérologie	Positive		Négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
[22 – 27[5	29,40 %	12	70,60 %	17	100 %
[27 – 32[10	29,40 %	24	70,60 %	34	100 %
[32 – 37[8	28,60 %	20	71,40 %	28	100 %
[37 – 42[2	16,70 %	10	83,30 %	12	100 %
[42- 47[0	0	2	100 %	2	100 %
Total	25	26,90 %	68	73,10 %	93	100 %

Chapitre II : Résultats



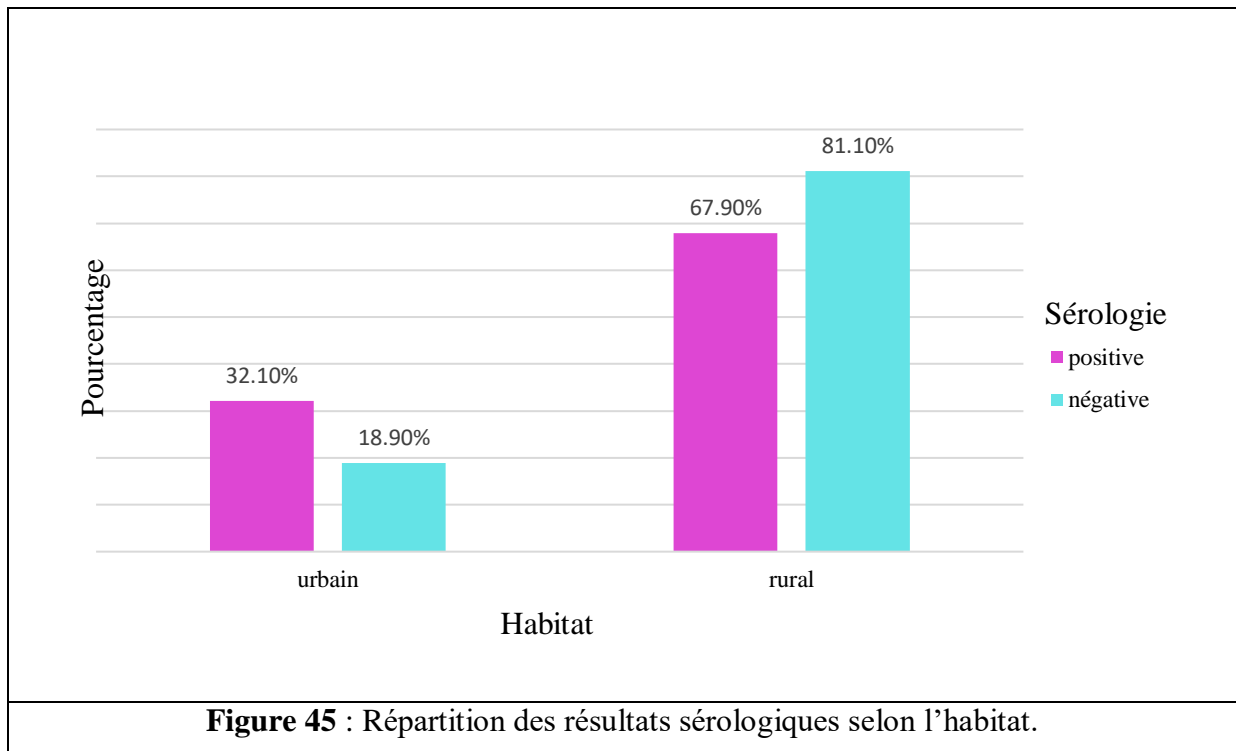
✚ Les résultats obtenus montrent que :

-Les tranches d'âge pour lesquelles le plus grand nombre de gestantes sont immunisées sont [22-27[et [27- 32[avec une séroprévalence de **29,40 %**.

-La tranche d'âge qui correspond au plus grand nombre de patientes séronégatives est celle de [42- 47[.

Chapitre II : Résultats

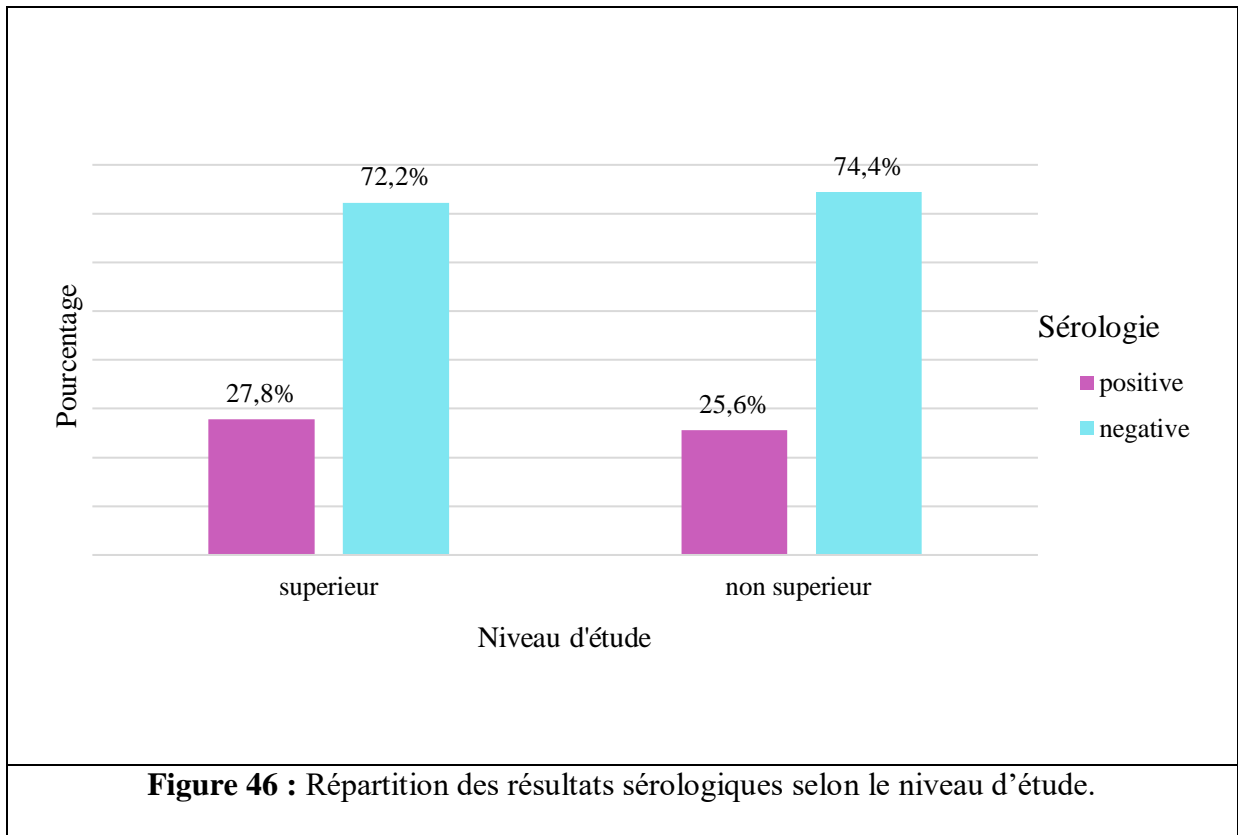
2. Répartition des résultats sérologiques selon l'habitat



- Le graphe montre que la séroprévalence de la toxoplasmose chez les patientes d'origine urbaine (**32,1%**) est supérieure à celle des patientes d'origine rurale (**18,9%**).

Chapitre II : Résultats

3. Répartition des résultats sérologiques selon le niveau d'étude



- ✚ L'analyse du graphe montre que la séroprévalence chez les patientes ayant un niveau d'instruction supérieur (**27,8%**) est proche de celle des patientes ayant un niveau fondamental ou secondaire (**25,6 %**).

Chapitre II : Résultats

4. Répartition des résultats sérologiques selon la parité

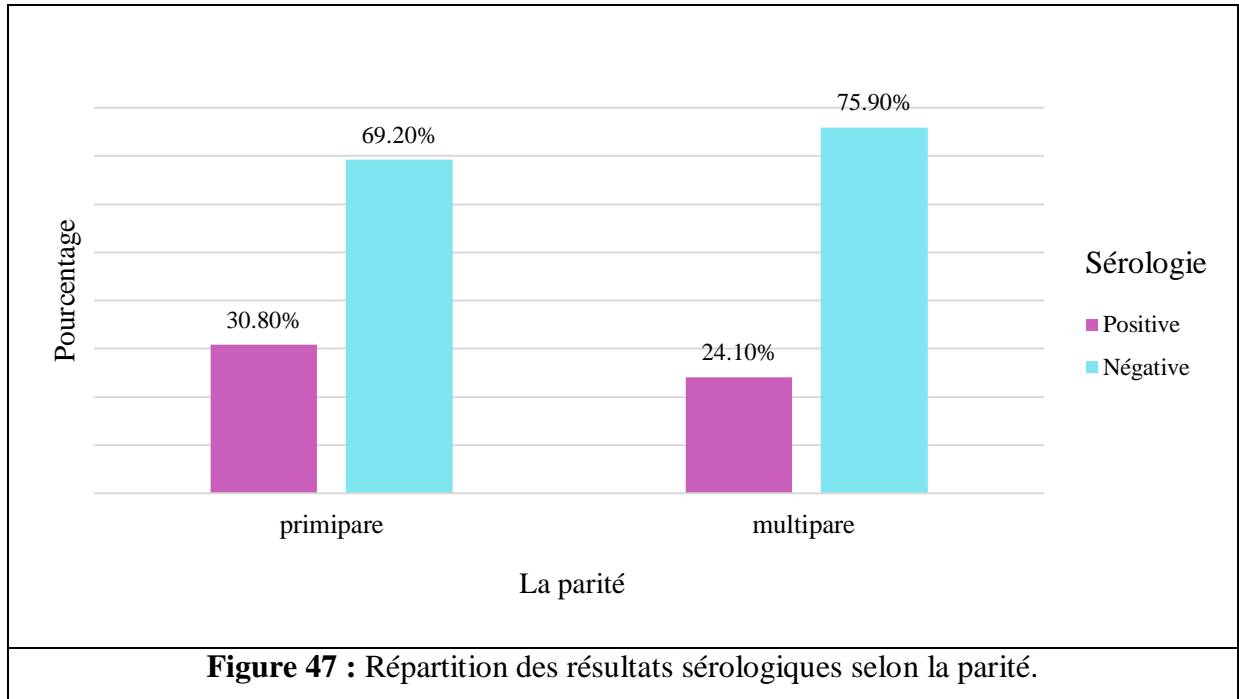
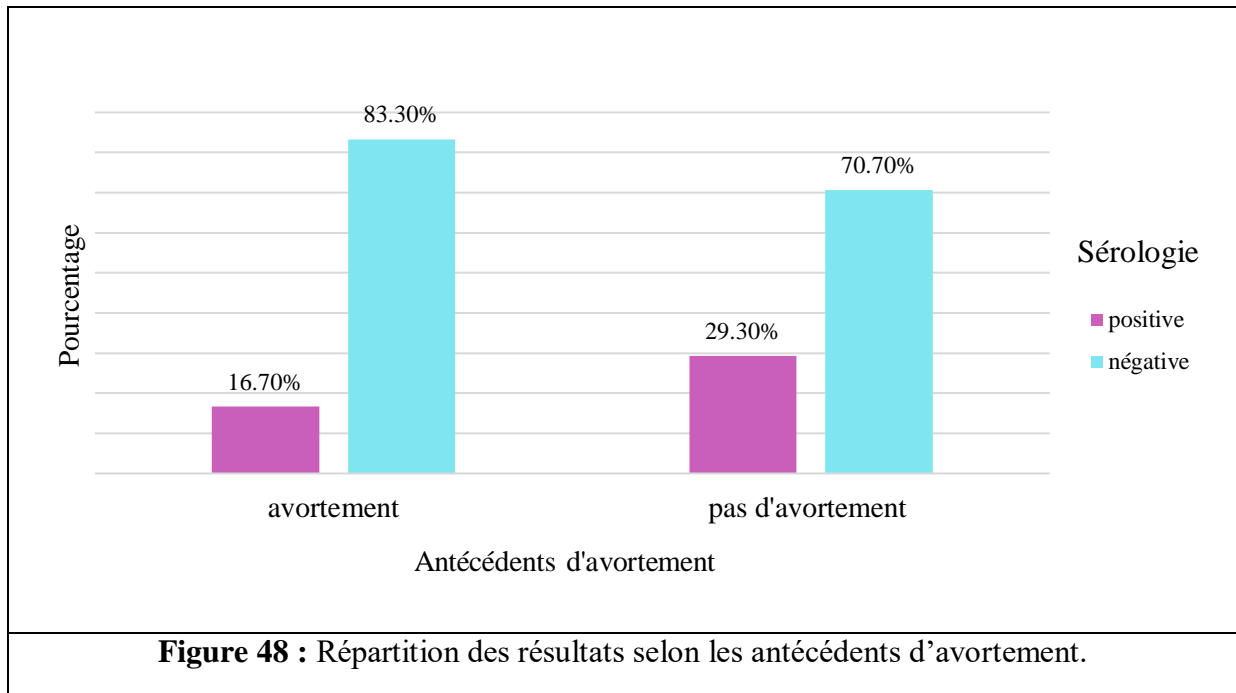


Figure 47 : Répartition des résultats sérologiques selon la parité.

✚ D'après les résultats obtenus, nous constatons que le pourcentage des gestantes séropositives le plus important est pour les femmes enceintes primipares qui est à **30.8%**, et que la plupart des gestantes séronégatives sont des multipares avec un pourcentage de **75.9%**.

Chapitre II : Résultats

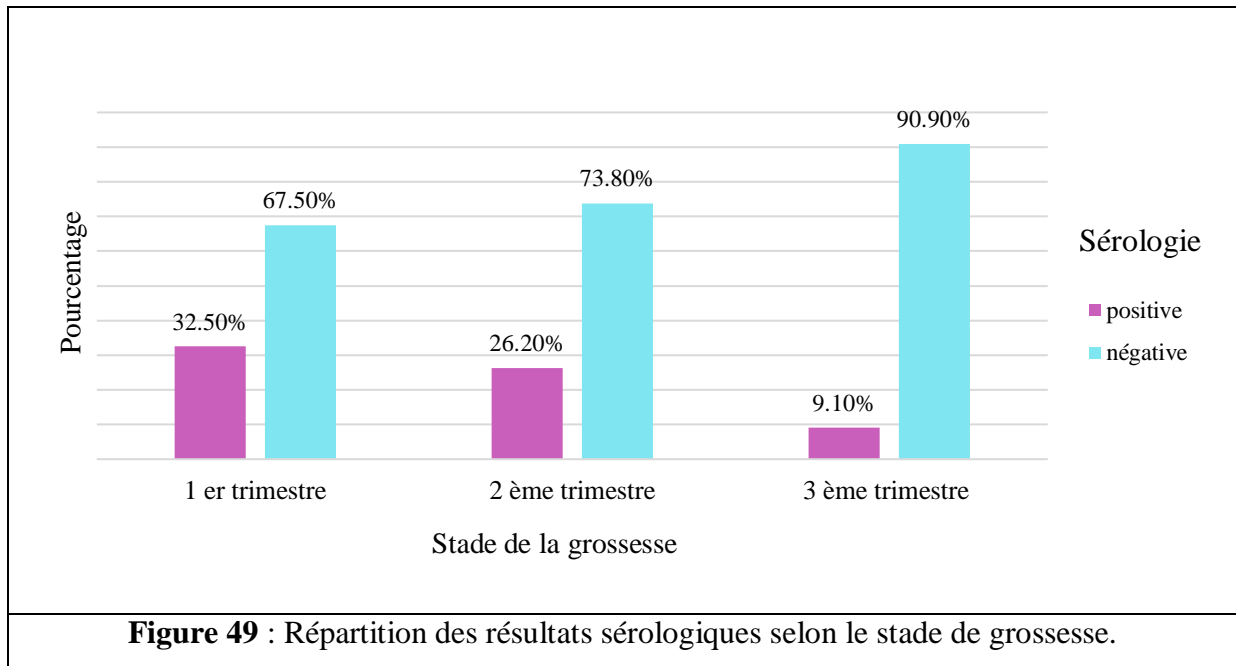
5. Répartition des résultats sérologiques selon les antécédents d'avortement



- ✚ Le pourcentage des gestantes séropositives le plus important revient à celles qui n'ont pas eu des interruptions de grossesse (**29,3%**), tandis que le pourcentage des séronégatives le plus élevé représente les femmes enceintes avec des antécédents d'avortement (**83,3%**).

Chapitre II : Résultats

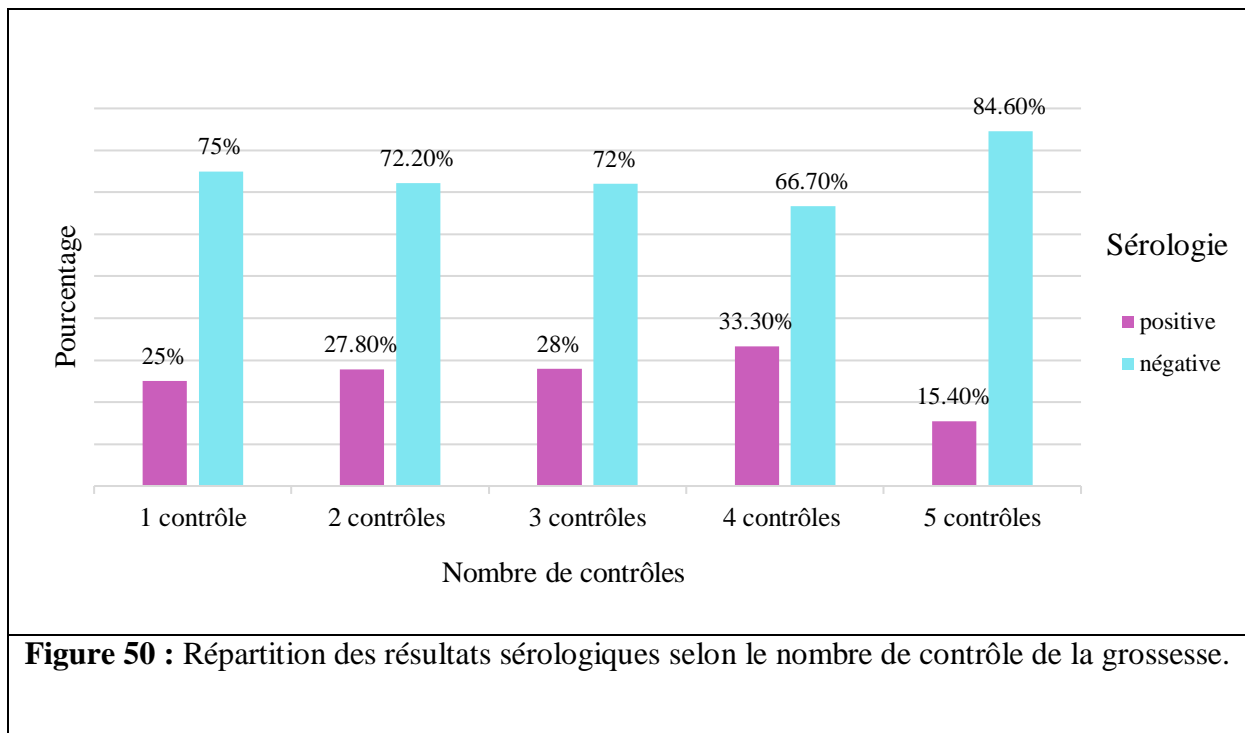
6. Répartition des résultats sérologiques selon le stade de la grossesse



- ✚ La majorité des femmes enceintes immunisées sont celles qui sont venues lors de premier trimestre de leurs grossesse (2ème ou 3ème mois) avec un pourcentage de **32,5%** suivi des gestantes venaient au deuxième trimestre.
- ✚ La plupart des femmes enceintes séronégatives sont celles du troisième trimestre avec un pourcentage de **90,09%**.

Chapitre II : Résultats

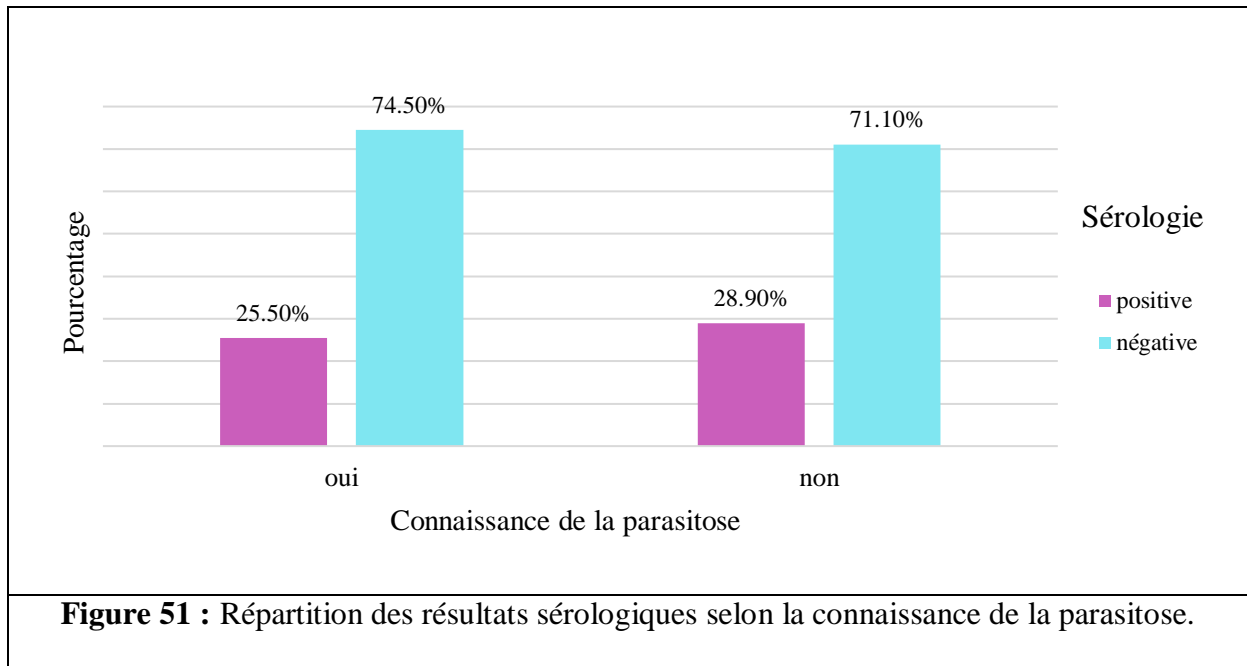
7. Répartition des résultats selon le nombre des contrôles



- ✚ Le pourcentage le plus important **84,60%** des séronégatives revient aux femmes enceintes qui effectuaient cinq (05) contrôles lors de leurs grossesses avec un effectif de **11** gestantes sur 13, alors que le seuil de positivité sérologique était le plus important **33,30%** avec une valeur de **7** gestante sur 21 pour celles qui effectuaient quatre (04) contrôles par rapport aux autres catégories, proche du pourcentage des femmes enceintes qui ont réalisé trois (03) contrôles pendant la grossesse.

Chapitre II : Résultats

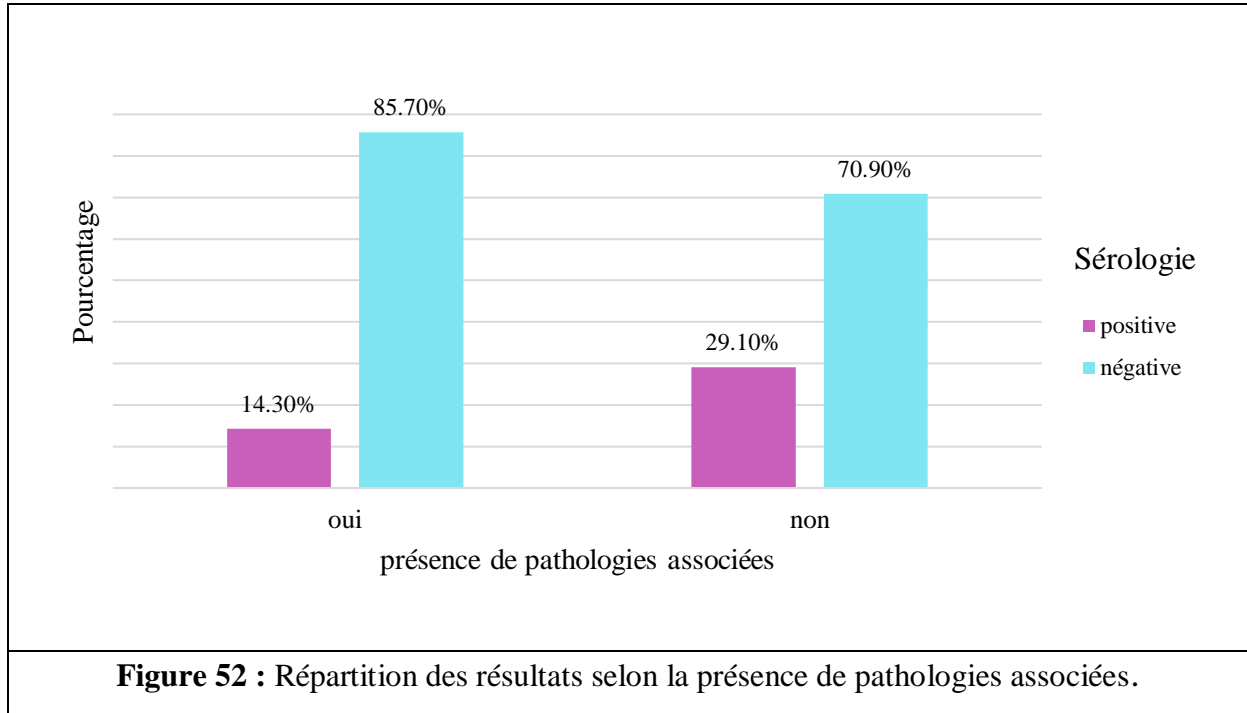
8. Répartition des résultats sérologiques selon la connaissance de la parasitose



- ✚ Nous remarquons que le pourcentage des gestantes séropositives le plus élevé est celui des femmes qui ne connaissent pas la parasitose qui est à **28.9%**.
- ✚ Les femmes enceintes séronégatives qui connaissent la parasitose sont plus nombreuses que celles qui ne la connaissent pas avec un pourcentage de **74,5%**.

Chapitre II : Résultats

9. Répartition des résultats sérologiques selon la présence ou l'absence de pathologies associées



- ✚ Nous remarquons que le pourcentage de patientes séropositives qui ne présentent aucune pathologie associée est de **29.1%** est plus élevé par rapport à celles qui souffrent de pathologies.
- ✚ Et que les gestantes présentant au moins une pathologie associée sont majoritairement séronégatives avec un pourcentage de **85,7%**.

Chapitre II : Résultats

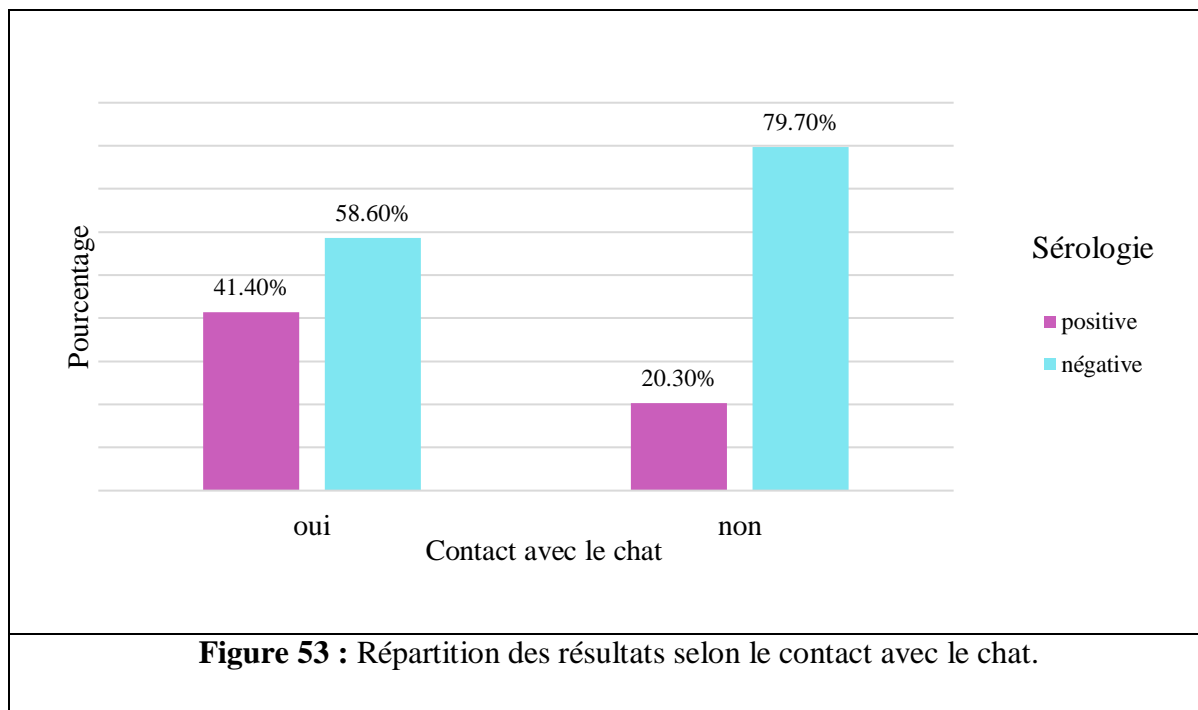
V. Répartition des résultats sérologiques selon les facteurs de risque

La répartition des résultats sérologiques selon les facteurs de risque est représentée dans les tableaux et les graphes suivants :

1. Le contact avec le chat

Tableau VII : Répartition des résultats sérologiques selon le contact avec le chat.

Sérologie	Contact avec le chat		Pas de contact avec le chat		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Positive	12	41,4 %	13	20,3 %	25
Négative	17	58,6 %	51	79,7 %	68
Total	29	100 %	64	100 %	93



Chapitre II : Résultats

- ✚ La séroprévalence chez les gestantes ayant un contact avec les chats (**41,4%**) est supérieure à celles des patientes qui n'ont pas contact avec les chats (**20,3%**).

KHI²	P value	OR
4,506	0,03	2,77

- ✚ L'analyse statistique de khi² (**P < 0,05**) montre qu'il existe une relation significative entre la séroprévalence de la toxoplasmose et le contact avec le chat et donc ce dernier est considéré comme un facteur de risque.
- ✚ Le risque de contracter la toxoplasmose chez les patientes ayant un contact avec le chat est **2,77** plus élevé que chez les gestantes qui n'ont pas mentionné la présence de chats dans leurs entourages.

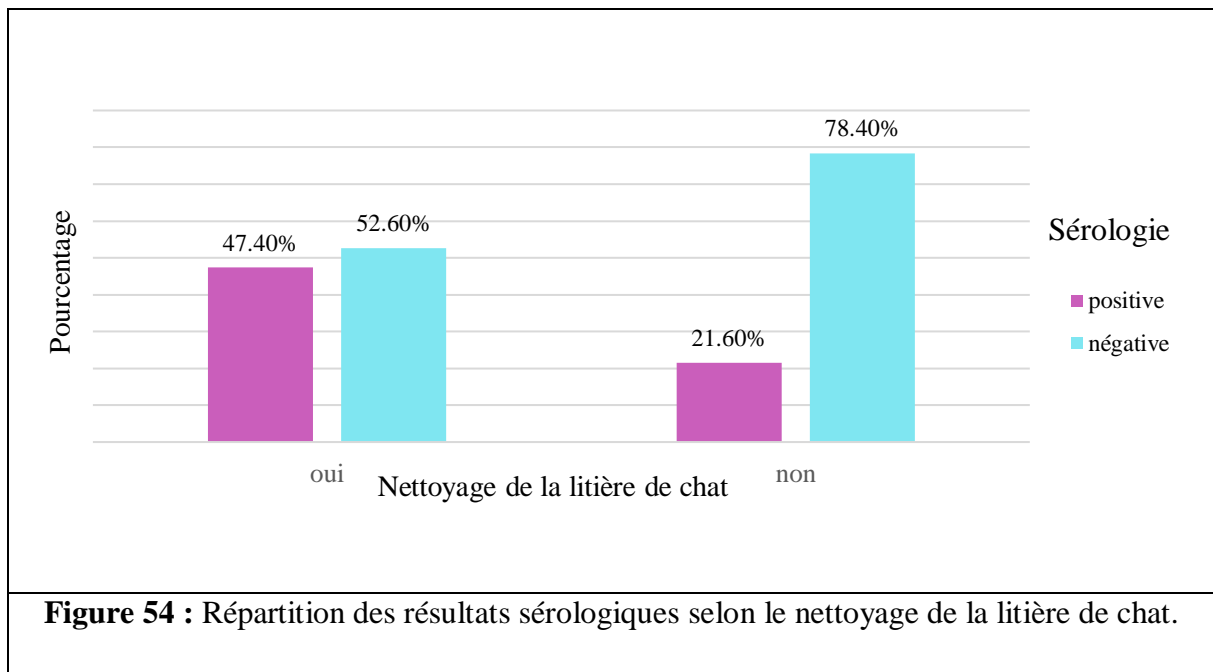
2. Nettoyage de la litière de chat

La répartition des résultats sérologiques selon le nettoyage de la litière de chat est mentionnée dans le tableau suivant :

Chapitre II : Résultats

Tableau VIII : Répartition des résultats sérologiques selon le nettoyage de la litière de chat.

Sérologie	Nettoyage de la litière de chat		Pas de nettoyage de la litière		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Positive	9	47,4 %	16	21,6 %	25
Négative	10	52,6%	58	78,4 %	68
Total	19	100 %	74	100 %	93



- Selon les résultats obtenus, la séroprévalence chez les gestantes qui nettoient la litière des chats (**47,4%**) est supérieure à celles des patientes qui ne le font pas (**21,6%**).

KHI ²	P value	OR
5,09	0,02	3,26

Chapitre II : Résultats

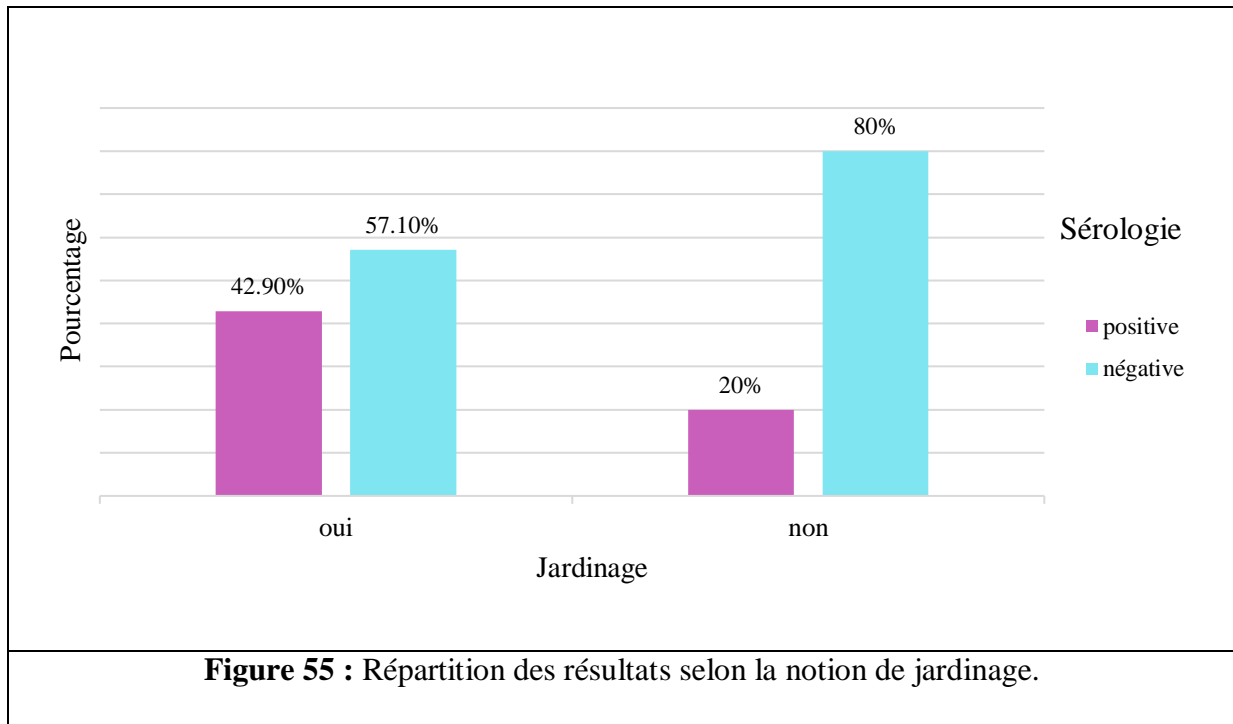
- ✚ L'analyse statistique de χ^2 ($P < 0,05$) montre qu'il existe une relation significative entre la séroprévalence de la toxoplasmose et le nettoyage de la litière du chat et donc ce dernier est considéré comme un facteur de risque.
- ✚ Le risque de contracter la toxoplasmose chez les patientes ayant un contact avec la litière du chat est **3,26** fois plus élevé que chez les gestantes qui n'effectuent pas de nettoyage de la litière des chats.

3. La notion de jardinage

Tableau IX : Répartition des résultats sérologique de l'effectif selon la notion de jardinage.

Sérologie	Jardinage		Pas de jardinage		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Positive	12	42,9 %	13	20,0 %	25
Négative	16	57,1 %	52	80,0 %	68
Total	28	100 %	65	100 %	93

Chapitre II : Résultats



- Les résultats obtenus montrent que la séroprévalence de la toxoplasmose est de **42,9%** chez les femmes qui ont un contact avec le sol par jardinage ; largement supérieur à celles qui ne l'ont pas **20%**.

KHI ²	P value	OR
5,20	0,02	6,2

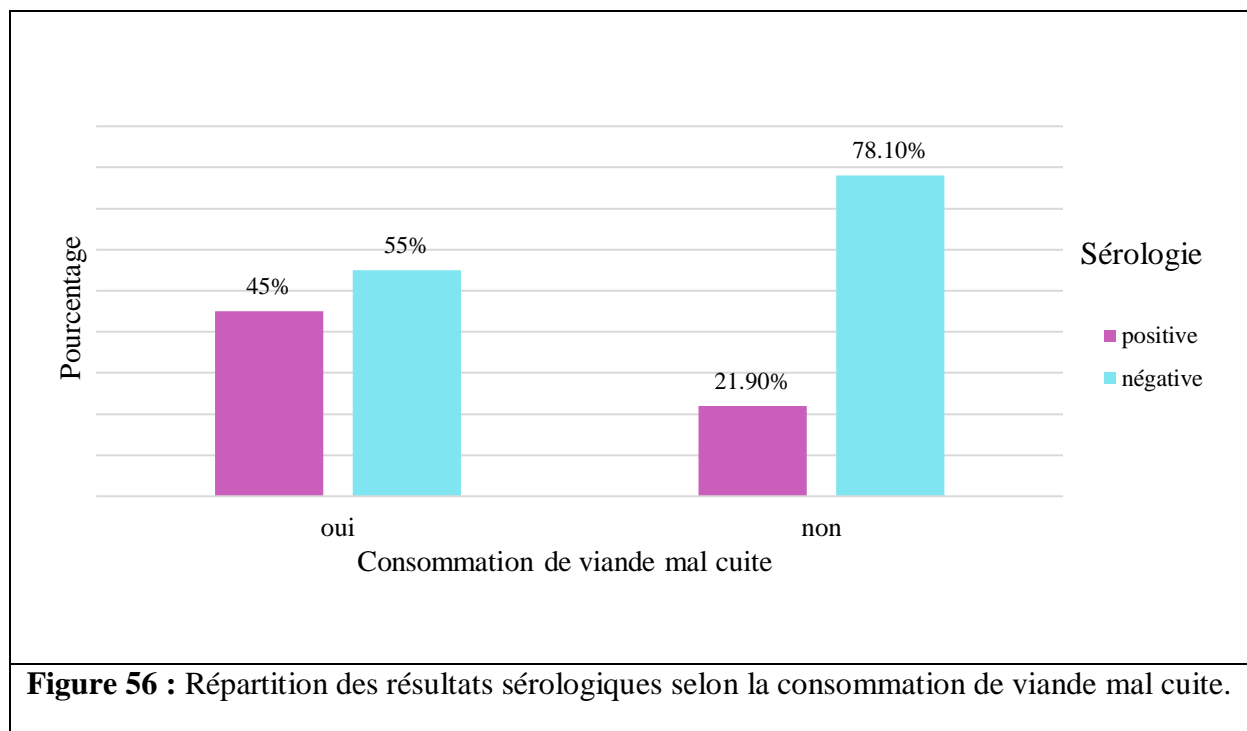
- L'analyse statistique de khi² (**P<0,05**), indique qu'il y a une différence statistiquement significative qui exprime une relation entre la séroprévalence de la toxoplasmose et la notion de jardinage.
- Le risque d'attraper la toxoplasmose chez les gestantes ayant un contact avec le sol est de **6,2** fois plus que celles n'ayant pas ce contact.

Chapitre II : Résultats

4. Consommation des crudités

Tableau X : Répartition des résultats sérologiques selon la consommation de la viande mal cuite.

Sérologie	Consommation des crudités		Pas de consommation des crudités		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Positive	9	45,0 %	16	21,9 %	25
Négative	11	55,0 %	57	78,1 %	68
Total	20	100 %	73	100 %	93



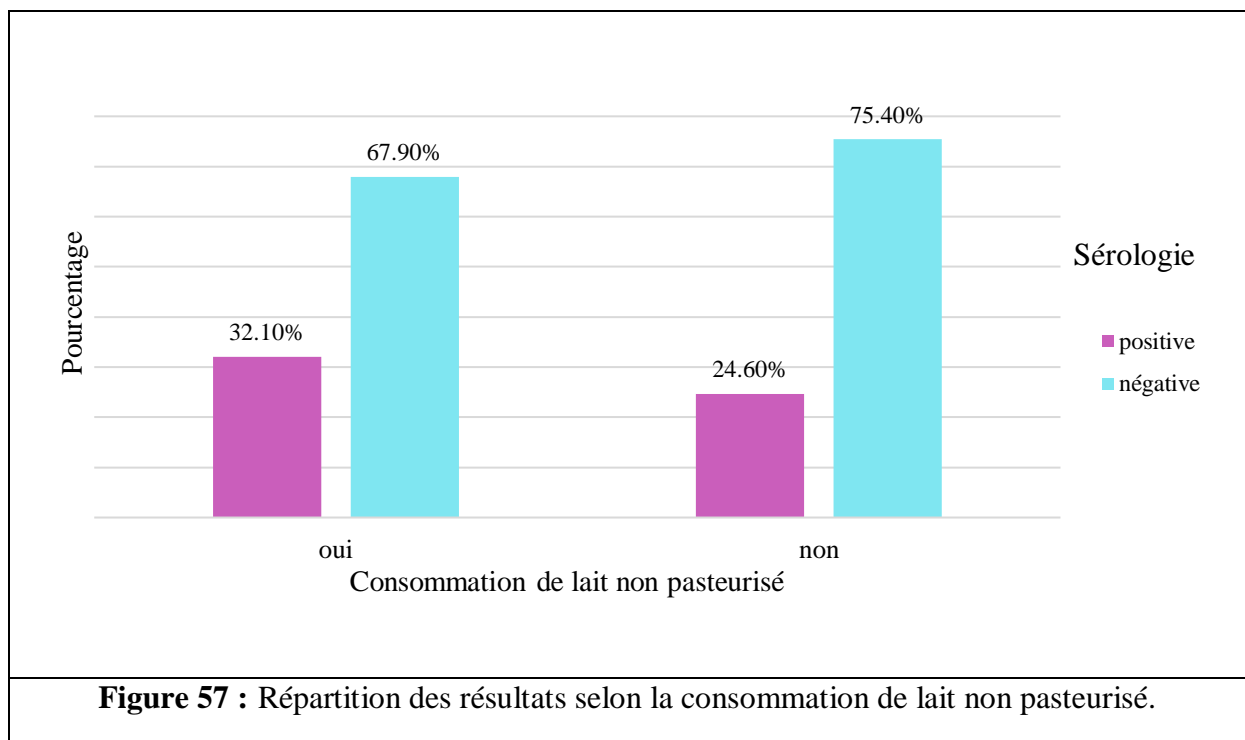
- Les résultats obtenus montrent que la séroprévalence de la toxoplasmose est de **45%** chez les femmes qui consomment de la viande mal cuite est plus importante à celles qui ne le consomment pas à **21.9%**.

Chapitre II : Résultats

KHI ²	P value	OR
4,26	0,04	2,92

- ✚ L'analyse statistique de khi² (**P<0,05**), indique qu'il y a une différence statistiquement significative qui exprime une relation entre la séroprévalence de la toxoplasmose et la consommation de viande mal cuite
- ✚ Le risque qu'une femme enceinte consommatrice de viande mal cuite soit contaminée par la toxoplasmose est de **2.92%** fois plus qu'une gestante consommatrice de viande bien cuite.

5. Consommation de lait frais non pasteurisé



Chapitre II : Résultats

✚ La séroprévalence de la toxoplasmose est de **32,1%** chez les femmes qui consomment le lait frais, alors qu'elle est représentée par **24,6%** chez celles qui procèdent à sa pasteurisation.

KHI ²	P value	OR
0,56	0,45	1,45

✚ L'analyse statistique de khi² (**P > 0,05**) prouve qu'il y'a pas une différence statistiquement significative ce qui s'explique l'absence de relation entre la consommation de lait frais et l'infestation toxoplasmique.

6. Consommation des repas en dehors du domicile

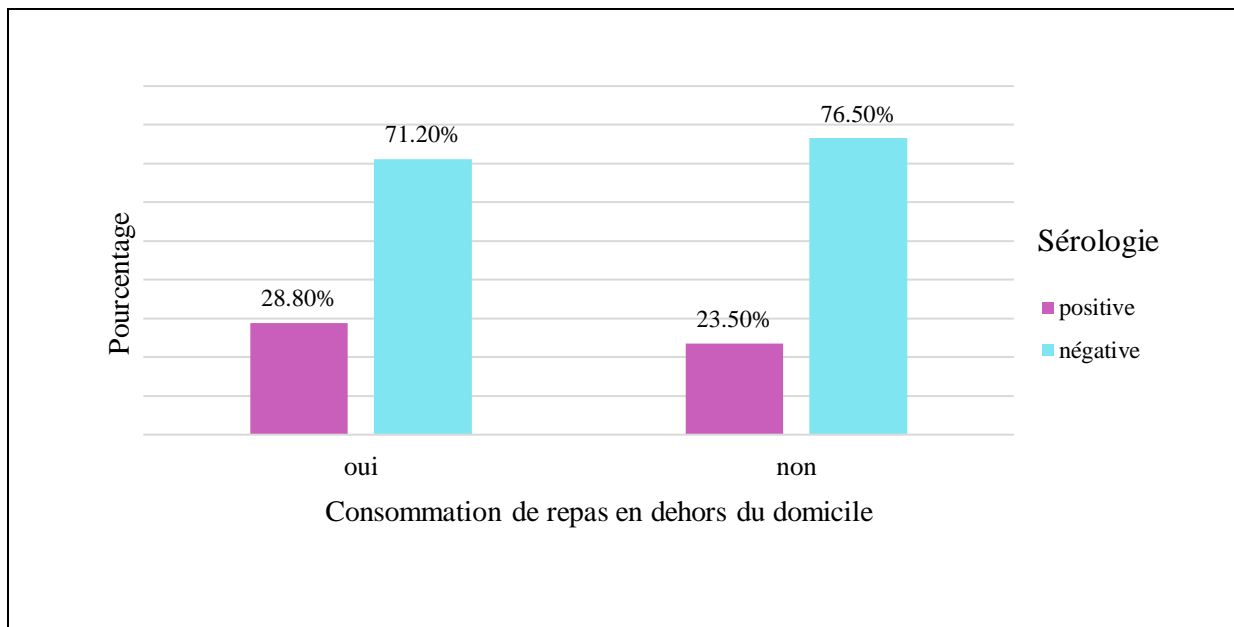


Figure 58 : Répartition des résultats sérologiques selon la consommation de repas en dehors du domicile.

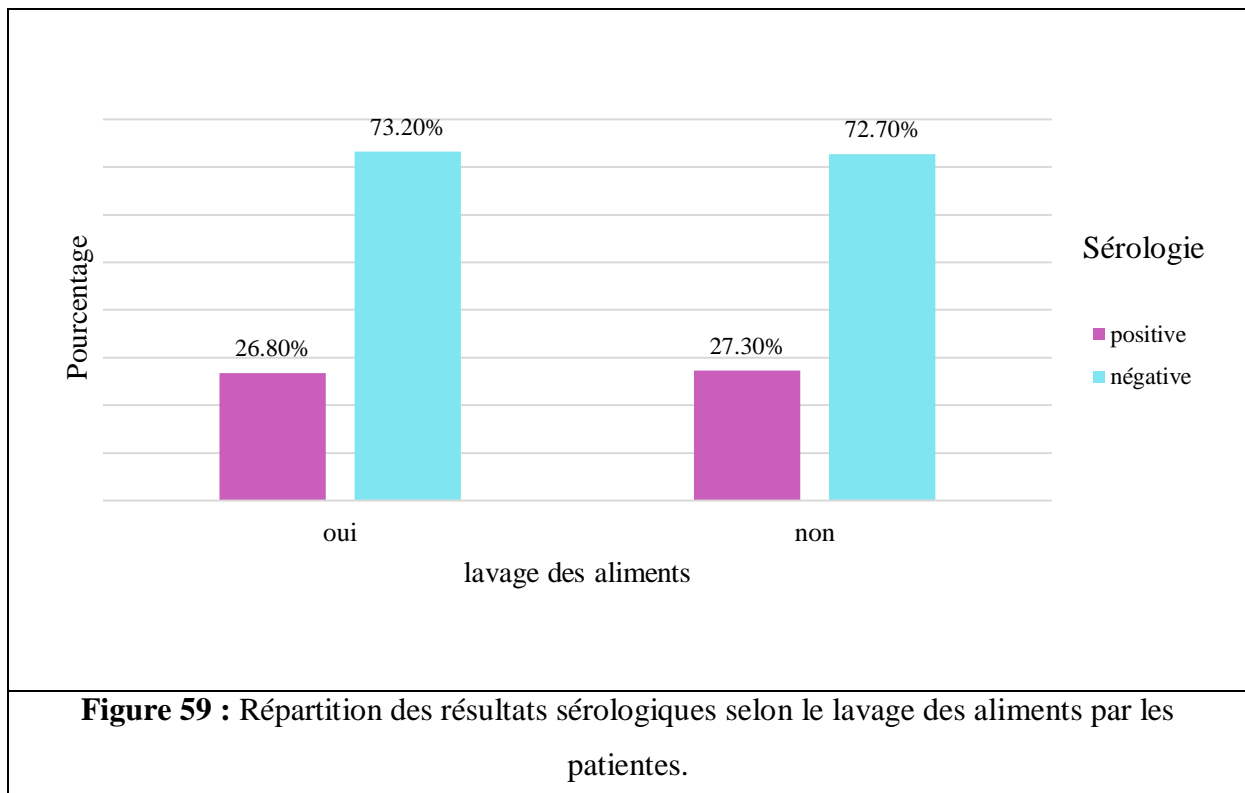
Chapitre II : Résultats

- ✚ La séroprévalence toxoplasmique chez les femmes qui prennent des repas en dehors du domicile est de **28.8%** tandis que le pourcentage chez celles qui ne les consomment pas est de **23.5%**.

KHI ²	P value	OR
0,30	0,58	1,31

- ✚ L'analyse statistique de khi² (**P > 0,05**) prouve qu'il y'a pas une différence statistiquement significative ce qui s'explique par l'absence de relation entre la consommation de repas en dehors du domicile et l'infestation toxoplasmique.

7. Lavage des aliments



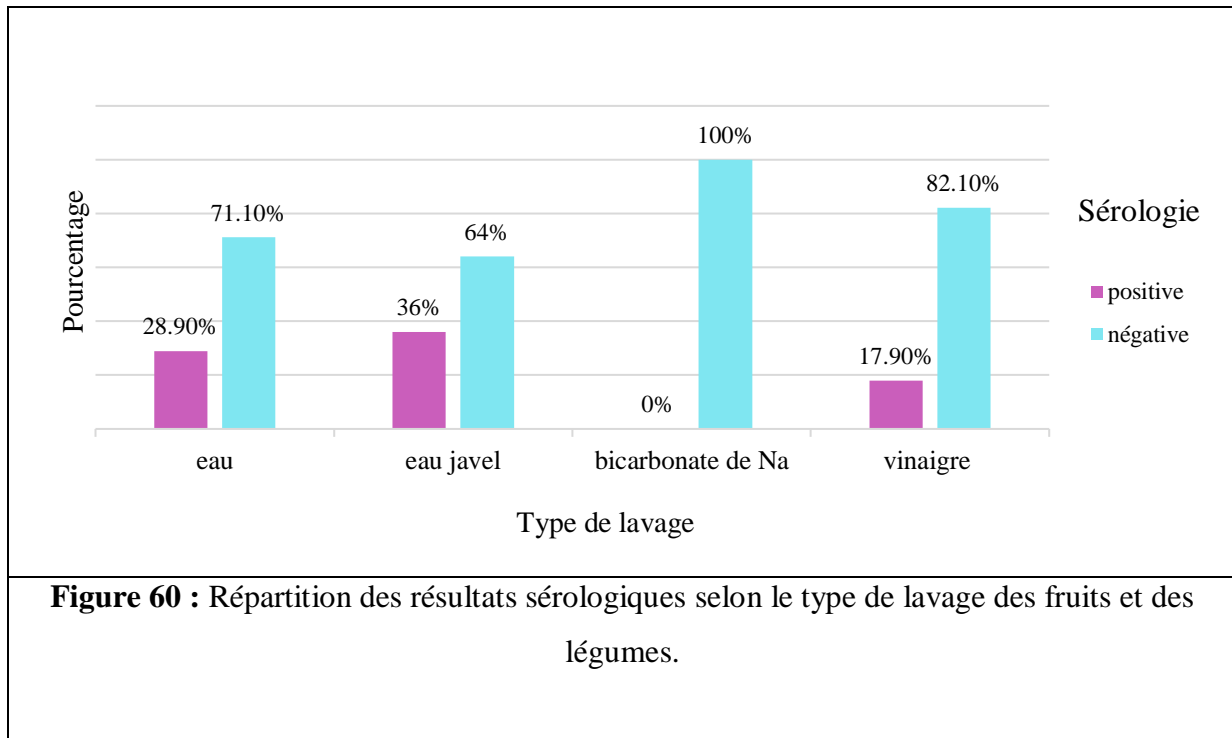
Chapitre II : Résultats

- La séroprévalence toxoplasmique chez les gestantes qui lavent les fruits et légumes avant consommation est très proche de la séroprévalence chez les femmes enceintes qui ne l'effectuent pas qui est environ **27%**.

KHI²	P value	OR
0,001	0,97	0,9

- L'analyse statistique de khi² (**P > 0,05**) prouve qu'il y'a pas une différence statistiquement significative ce qui s'explique l'absence de relation entre la consommation de lait frais et l'infestation toxoplasmique.

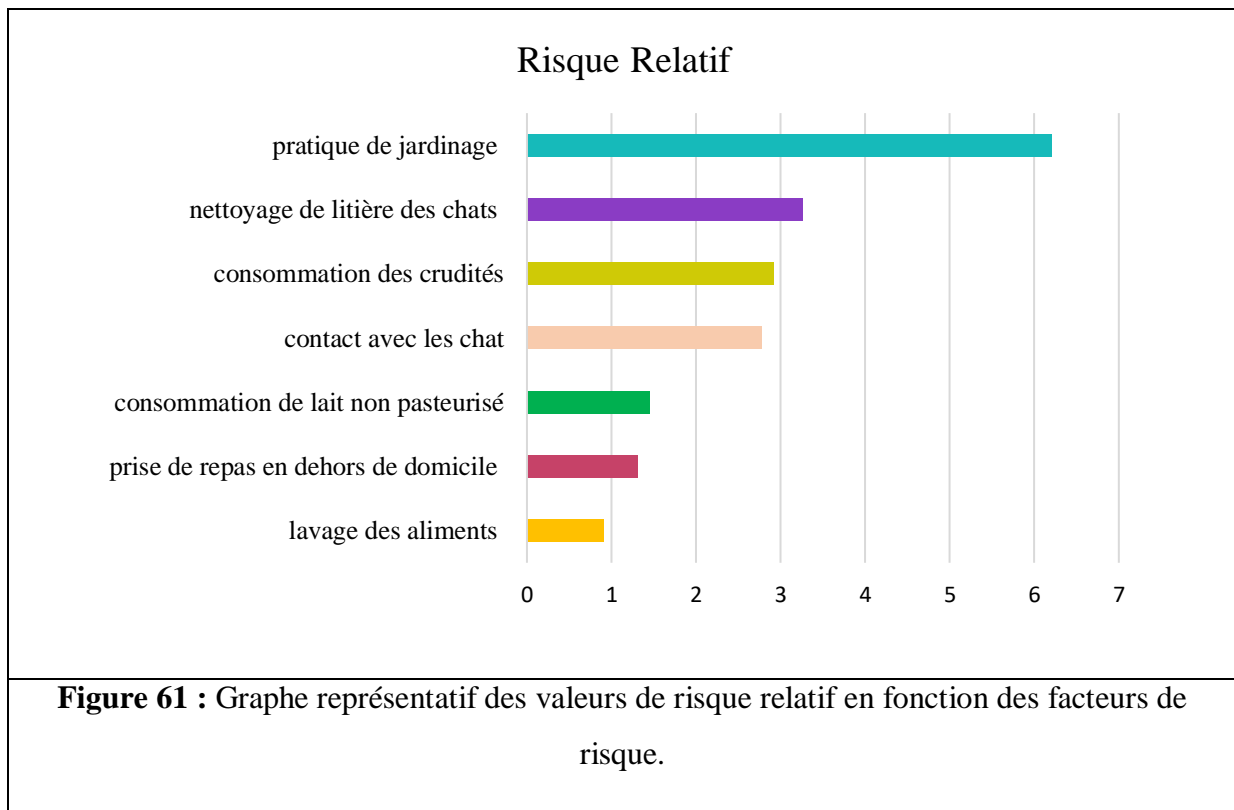
8. Type de lavage



Chapitre II : Résultats

- ✚ D'après l'analyse du tableau et de la figure, nous constatons que la séroprévalence des gestantes qui lavent leurs légumes et fruits avec de l'eau de javel est plus importante qui est à **36%**, suivi par celle qui le font avec de l'eau seule à **28.9%** et enfin par celle qui utilisent du vinaigre avec un pourcentage de **17.90%**.
- ✚ Nous remarquons que les femmes enceintes qui utilisent du bicarbonate de sodium pour le lavage des fruits et légumes sont à **100%** séronégatives.

VI. Classement des facteurs de risque selon leurs implications dans l'infestation toxoplasmique :



- ✚ Les résultats obtenus indiquent que la pratique de jardinage est le facteur de risque le plus incriminé, on rajoute à cela le nettoyage de la litière des chats, la consommation des crudités ainsi le contact avec le chat qui présentent un risque moins important. Les autres facteurs sont peu impliqués dans l'infestation toxoplasmique selon les résultats de notre étude.

Chapitre III : Discussion

Discussion

Au cours de notre étude durant la période allant du 1 novembre 2021 au 5 mai 2022, qui s'est portée sur un total de 93 femmes enceintes adressées au service de parasitologie mycologie au niveau du centre hospitalo-universitaire de Tizi Ouzou pour une sérologie toxoplasmique, dont l'âge moyen est de 31 ans, avec des extrêmes de 22 ans et 42 ans. Nous constatons que la plupart étaient des multipares avec un niveau d'étude supérieur et se trouvaient dans le deuxième trimestre de gestation.

Dans notre étude, nous avons effectué une analyse sérologique par méthode immuno-enzymatique ELISA (Enzyme-Linked Immuno Assay) indirect, pour la recherche des IgG et IgM anti toxoplasmique.

1. Résultats globaux

Les études épidémiologiques effectuées chez l'homme et selon la littérature, montrent que la toxoplasmose présente une large distribution géographique et que la séroprévalence diverge d'un pays à un autre, d'une région à une autre mais aussi au sein d'une même population, en fonction des habitudes alimentaires, des conditions d'hygiène et du niveau intellectuel.

La situation de la toxoplasmose en Algérie reste méconnue, les données provenant d'enquêtes ou de publications dont nous disposons sont incomplètes et ne permettent pas d'avoir une idée sur l'état actuel de cette parasitose. Des études ont été réalisées dans différentes wilaya du pays, dont la wilaya de Tlemcen sur une période allant de septembre 2015 au mois d'avril 2016, la séroprévalence était de **27.76 %**. Ainsi qu'une collaboration entre le laboratoire de parasitologie mycologie de la faculté de médecine d'Annaba et le service de biologie parasitaire de l'Institut Pasteur d'Algérie (IPA) sur une période de quatre (04) ans de janvier 2006 à décembre 2009, dont la séroprévalence était de **47.8 %**. Une autre étude épidémiologique a été réalisée dans la région de Biskra durant deux mois (Avril et Mai) dont la séroprévalence était de **45.59 %**(25,88,89).

Malgré le manque d'effectif durant notre étude, nous avons pu arriver à obtenir des résultats et à faire des conclusions concernant cette affection et d'apporter de nouvelles informations aux données précédentes.

Chapitre III : Discussion

Parmi les 93 gestantes reçues au service de parasitologie – mycologie au niveau du Centre Hospitalo-Universitaire de Tizi-Ouzou, 25 avaient une sérologie positive, soit une séroprévalence de **26.90 %**, cette valeur se rapproche de celle obtenue lors d'une étude épidémiologique en vue de l'obtention du diplôme en pharmacie à Tlemcen qui étaient de **27.76 %**, et de celle réalisée par un groupe d'étudiants dans le cadre d'un mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme en pharmacie, cette étude a été réalisée dans la région de Tizi Ouzou en 2021, par J. Lazali, M. Loumi, L. Hammadou, sur un total de 204 femmes en âge de procréer, la séroprévalence était de **29.9%**. Cependant, ce résultat reste inférieur à d'autres études effectuées dans notre pays. A Alger une étude a été faite au niveau du laboratoire de parasitologie mycologie du CHU Mustapha Pacha par N. Guechi et B. Hamrioui sur une durée de 18 ans de 1999 à 2016 et qui s'est portée sur 56956 femmes enceintes, la séroprévalence était de **39.2 %**. Une autre a été réalisée entre la faculté de médecine d'Annaba et l'Institut Pasteur d'Algérie entre 2006 et 2009 dont le taux était de **47.8 %**; à Sétif le taux de séroprévalence était de **32.6 %**, à Constantine, l'étude a été réalisée par Fendri en 1999 et a rapporté un taux de **50.1 %**. Mais notre résultat reste supérieur à celui obtenu dans la région d'Azazga, une commune située à l'est de la wilaya, dont la séroprévalence était de **19.20 %** (25,90–92).

La séroprévalence diffère entre les pays du Maghreb.

En effet, en Tunisie au niveau du laboratoire de parasitologie mycologie du CHU Habib Bourguiba de Sfax, une étude s'est portée sur 40566 gestantes durant 13 ans (de 1996 à 2006), dont la séroprévalence était de **39.3 %**, elle était de **46.1 %** de 1994 à 1997, **41.3 %** de 1998 à 2001, **36.9 %** de 2002 à 2006. Une autre étude réalisée par l'Institut Pasteur de Tunis sur 2070 femmes enceintes de 2007 à 2010, a obtenu une séroprévalence de **45.6 %** (93,94).

Au Maroc, l'Institut National d'hygiène de Rabat, a montré une séroprévalence de **50.6 %** dans une étude réalisée sur 2456 femmes enceintes. Ce résultat diffère de celui trouvé dans d'autres villes marocaines, en l'occurrence Nador, Tétouan et Kenitra, où les séroprévalences trouvées sont respectivement **43.3 %**, **42.6 %**, **36.7 %**. Ainsi qu'une autre étude à Marrakech a démontré une séroprévalence toxoplasmique de **42.22 %** (95,96).

Les habitudes alimentaires, hygiéniques et culturelles semblables des pays maghrébins fait que la prévalence sérologique de la toxoplasmose se rapproche entre ces pays.

En Afrique, la séroprévalence de la toxoplasmose est surtout importante dans les zones humides du nord, centrale ou de l'ouest. La prévalence devient très basse dans les zones

Chapitre III : Discussion

désertiques, sahéliennes, ou à forte présence anglo-saxonne (Afrique du sud). En effet, dans la commune de Kpomassè au sud du Benin, une enquête menée de janvier à septembre 2016 a montré une séroprévalence de **36.1 %**, ou encore au Burkina Faso, la prévalence sérologique était de **31%** (49,97,98).

En Europe, la séroprévalence est variable. En France, l'étude menée par l'INSERM en 1983 a montré une séroprévalence de **63%** chez les femmes enceintes. En 1997 le taux de séroprévalence global était de **54%** avec une variation régionale notable. Ainsi, avec l'enquête menée de 2003 à 2010, nous confirmons une décroissance sensible du taux de séroprévalence de **43.8%** à **36.7 %**. Au Pays-Bas la séroprévalence était de **31%**, au sud de l'Espagne **30 %**, au Danemark **27.8 %** et en suède **25.7 %**. Ce changement est dû au changement de mode de vie et aux habitudes alimentaires et hygiéniques des européens (84,99–103).

Notre étude s'est portée sur un total de 93 femmes enceintes. Dont l'âge moyen est de 31 ans avec des extrêmes de 22 ans et 42 ans. Les tranches d'âge les plus représentées sont de 27 à 31 ans avec un pourcentage de **36.56 %**, et de 32 à 36 ans avec un pourcentage de **30.11%**. Ce qui représente la tranche d'âge où la procréation est élevée en Algérie. La majorité des patientes étaient d'origine urbaine (**60.20 %**), avec un niveau d'étude supérieur (**58.10 %**).

Nous constatons que les gestantes ayant un âge supérieur à 27 ans dont le pourcentage est de **70.60 %** sont les plus immunisées contre la toxoplasmose, contre **29.40 %** dont l'âge est inférieur à 27 ans, ce qui rejoint l'étude menée par H. ERRIFAIY, R. MOUTAJ au Maroc dans la région de Essaouira-Safi (104).

Durant la période de notre étude, la grande partie des femmes qui se sont présentées étaient des multipares (**58.10 %**), dans leur deuxième trimestre de grossesse (**45.20 %**), ayant effectué pour la plupart trois contrôles au cours de leur grossesse soit un pourcentage de **26.90%**.

Selon le résultat de notre questionnaire **73.10 %** de nos patientes ont effectué un bilan prénuptial. Cependant, uniquement **55.90 %** connaissent leurs statuts immunitaires vis-à-vis de la toxoplasmose.

En effet, en Algérie, la sérologie toxoplasmique n'est pas obligatoire dans le cadre du bilan prénuptial, selon l'article 7 bis de la loi N° 84-11 du 09 juin 1984 portant code de la famille, modifié et complété. Contrairement en France, où le dépistage de la toxoplasmose doit être réalisé selon le décret N° 92.143 du 14 février 1992 relatif aux examens prénuptiaux (annexe 04).

Chapitre III : Discussion

Les données épidémiologiques obtenues par notre étude sont les suivantes : sur 93 patientes, seulement 25 sont séropositives soit un pourcentage de **26.90 %**. Ces patientes ont contracté la maladie avant leurs grossesses et présentent une immunisation toxoplasmique ancienne. Contre 68 patientes séronégatives, soit **73.10 %** n'ayant jamais été affectées par la toxoplasmose. Cette faible prévalence sérologique expose ces gestantes à un risque important de contracter la maladie au cours de leurs grossesses, et par conséquent le passage du parasite chez le fœtus qui pourrait être fatale pour son développement.

Aucune séroconversion n'a été observée durant la période de notre étude.

2. Facteurs de risques

L'analyse des différents facteurs de risque associés à la toxoplasmose, étudiés dans notre enquête, pour lesquels des mesures préventives doivent être instaurées, a mis en évidence des associations statistiquement significatives avec la sérologie positive.

2.1. Le contact avec la terre

Concernant la relation entre la notion de jardinage et le contact avec la terre des femmes enceintes et leurs statuts immunitaires, nous avons constaté que c'est le facteur le plus incriminé dans notre étude et que **42.90%** des femmes ayant des anticorps antitoxoplasmiques font du jardinage, avec un **P=0.02** et un risque relatif (OR) de **6.2**. Ce qui signifie que le risque d'être contaminé par la toxoplasmose chez les gestantes ayant un contact avec le sol est **6.2 fois plus élevé** que celles n'ayant pas ce contact. Ce résultat concorde avec l'étude cas témoin menée par Cook à Naples, Milan, Bruxelles, Oslo Lausanne et Copenhague publiée en l'an 2000. Contrairement à l'étude faite par Lazali, Loumi et Hammadou en 2021, dans la même région, qui constate que le contact avec la terre et le jardinage ne constituent pas un facteur de risque incriminé dans la contamination par la toxoplasmose. Ce qui confirme la variation dans la même population (58,105).

Chapitre III : Discussion

2.2. Le nettoyage de la litière du chat

Le nettoyage de la litière du chat vient en deuxième place comme facteur incriminé dans la contamination par la toxoplasmose. Nous constatons selon l'analyse statistique χ^2 ($P < 0,05$) et un risque relatif (OR) de **3.26**, que la contamination est **3.26 fois plus enlevée** chez les patientes qui nettoient la litière du chat. Ce qui rejoint l'étude faite en Norvège (Kapperud, 1996) (58).

2.3. Consommation de crudités

Le risque de contamination par la consommation de crudités constitue aussi un risque de contamination important. En effet, **45%** des femmes enceintes ayant une sérologie toxoplasmique positive affirment avoir consommé des crudités. Le résultat de l'analyse statistique donne un ($P < 0,05$) et un risque relatif (OR) de **2.92**. Ce facteur de risque est aussi retenu par l'étude norvégienne (Kapperud, 1996) (58).

2.4. Le contact avec le chat

L'analyse statistique a conclu que le contact des gestantes avec le chat représente un facteur de risque de contamination par la toxoplasmose. **41.4%** des gestantes séropositives ont un contact avec un chat, avec $P = 0.03$ et un risque relatif (OR) de **2.77**. Ce qui rejoint l'étude menée par H. ERRIFAIY, R. MOUTAJ au Maroc dans la région de Essaouira-Safi et celle réalisée entre le service d'épidémiologie et médecine préventive du CHU de Sétif et la faculté de médecine de l'université FERHAT ABBAS, Sétif (92,104).

2.5. Repas en dehors du domicile

L'étude statistique a démontré que les gestantes consommant des repas en dehors du domicile ne représentent pas un facteur de risque de propagation de la toxoplasmose. En effet, l'analyse du χ^2 donne ; ($P > 0.05$) et un risque relatif (OR) de **1.31**. Ce qui confirme et complète le résultat obtenu par l'étude menée dans la région de Tizi Ouzou par J. Lazali, M. Loumi et L. Hammadou, en 2021, qui ne considère pas la prise des repas en dehors du domicile comme facteur de risque incriminé dans la contamination par la toxoplasmose.(105)

2.6. Consommation de lait frais non pasteurisé

Les femmes enceintes consommant du lait frais non pasteurisé et présentant une sérologie toxoplasmique positive ne représente que **32.1 %**. L'analyse statistique de χ^2

Chapitre III : Discussion

(**P=0,05**) prouve qu'il y a absence de relation entre la consommation de lait frais et l'infestation toxoplasmique. Ce qui rejoint le résultat obtenu lors d'une étude réalisée à Tizi Ouzou, citée précédemment.

2.7. Lavage des aliments

D'après notre étude, le lavage des aliments ne présente pas de risque pour la femme enceinte. En effet, l'analyse statistique Khi^2 (**P>0.05**) prouve qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre le lavage des aliments et l'infestation toxoplasmique.

Nous avons constaté que **36%** des patientes qui utilisent de l'eau de javel présentent une sérologie positive, contre **28.9%** qui utilisent seulement de l'eau. Contrairement à l'étude réalisée à Tizi Ouzou en 2021, ou encore celle réalisée par M. Akourim dans la région de Agadir –Inzegane, au Maroc, qui démontre que le lavage des fruits et légumes constitue un facteur de risque important dans la propagation de la toxoplasmose (24,105).

Conclusion

Conclusion

Conclusion

La toxoplasmose est parmi les infections qui engendrent des mortalités d'origine alimentaire, dont la séroprévalence varie d'une façon considérable dans chaque pays selon la zone d'étude.

C'est une zoonose ubiquitaire et cosmopolite, redoutée dans sa forme congénitale par la mort in utéro, l'accouchement prématuré ou à terme d'un enfant présentant des malformations neurologiques et oculaires graves, lors du passage trans-placentaire de parasite au cours d'une parasitémie maternelle.

Notre étude nous a permis d'estimer un taux de **26,90%** de séroprévalence de la toxoplasmose chez une population de femmes enceintes dans la région de Tizi-Ouzou.

D'après nos résultats, les principaux facteurs de risques incriminés dans l'acquisition de cette parasitose :

- Le contact avec le sol par des activités agricoles et jardinage.
- Le contact avec le chat.
- Le nettoyage de la litière du chat.
- La consommation des crudités.

Nous avons abouti à un pourcentage de **73,10 %** de femmes enceintes séronégatives, donc à risque de contracter la toxoplasmose et de marquer une séroconversion au cours de leurs grossesses, d'où intervient l'importance du suivi sérologique mensuel et la pratique régulière des mesures préventives.

Recommandations

Recommandations

Des renseignements sur les règles hygiéno-diététiques de l'infection à *Toxoplasma gondii* pendant la grossesse devraient être mis à la disposition de toutes les femmes enceintes ou qui planifient le devenir vu l'absence d'un vaccin spécifique instauré.

Il serait souhaitable de faire l'objet d'une discussion avec un spécialiste de prise en charge de la toxoplasmose pour chaque femme enceinte qui présentent des constatations échographiques chez leurs fœtus (microcéphalie, ascite, hépatosplénomégalie...) conforme à l'atteinte toxoplasmique congénitale et dont la présence de la parasitose est soupçonnée.

Le recours à un traitement maternel est indispensable le plus rapidement possible lors d'une confirmation de l'atteinte par *Toxoplasma gondii* chez la femme enceinte en vue de prévenir la propagation vertical d'organismes au fœtus, suivi de diagnostic néonatal dans le cas contraire.

Il serait souhaitable de cerner l'importance du suivi sérologique mensuel chez la population de femmes à risque de contracter le parasite par la mise en place d'un consensus national ; et pourquoi pas, le dépistage sérologique de la toxoplasmose ne sera figuré obligatoirement avec les analyses effectuées dans le cadre du bilan prénuptial pour une meilleure prise en charge des femmes en âge de procréer.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. ANOFEL , BOTTEREL-CHARTIER. Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. Elsevier / Masson. 2019. 552 p. (Les fiches ECNi des Collèges).
2. van Praag E. La toxoplasmose, parasitose méconnue chez le lapin. 2014;8.
3. Jordan L. La toxoplasmose sévère du patient immunocompétent acquise en Afrique tropicale. :48.
4. M.-H.Bessieres ;A.Berrebi ;S.Cassaing ;C.RoquesM.RollandJ.-P.Seguella. Diagnostic anténatal de la toxoplasmose. Revue Française des Laboratoires. mars 1998;Volume 1998, Issue 301:53-7.
5. Bouratbine A, Siala E, Chahed MK, Aoun K, Ben Ismail R. Profil séro-épidémiologique de la toxoplasmose au nord de la Tunisie. Parasite. mars 2001;8(1):61-6.
6. Paquet C, Yudin MH. No 285 - Toxoplasmose pendant la grossesse : Prévention, dépistage et traitement. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada. août 2018;40(8):e694-702.
7. Kodjikian L. Toxoplasmose et grossesse. Journal Français d'Ophtalmologie. mai 2010;33(5):362-7.
8. Weiss LM, Dubey JitenderP. Toxoplasmosis: A history of clinical observations. International Journal for Parasitology. juill 2009;39(8):895-901.
9. Villena I, Lachaud L. Toxoplasmose et grossesse. Revue Francophone des Laboratoires. févr 2019;2019(509):52-9.
10. Aroussi A. Détection de l'ADN de *Toxoplasma gondii* et évaluation des performances de deux tests sérologiques dans la viande équine vendue dans les supermarchés en France. 2015;107.
11. Bouhali LE. Toxoplasmose et grossesse. hal-01733739. 30 mars 2012;116.
12. Ajzenberg D, Carme B, Demar M, Boukhari R, Dardé ML. La toxoplasmose « guyanaise ». Revue Francophone des Laboratoires. nov 2007;2007(396):51-60.
13. Derouin F, Bultel C, Roze S, Thomann C, Ribeiro F. Coordination rédactionnelle. :318.
14. Webster JP. Dubey, J.P. Toxoplasmosis of Animals and Humans: Second edition. CRC Press; 2010 313 pages. ISBN 978-1-4200-9236-3 (Hardback). Parasites Vectors. déc 2010;3(1):112, 1756-3305-3-112.
15. Asghari A, Majidiani H, Fatollahzadeh M, Nemati T, Shams M, Azizi E, et al. Insights into the biochemical features and immunogenic epitopes of common bradyzoite markers of the ubiquitous *Toxoplasma gondii*. Infection, Genetics and Evolution. nov 2021;95:105037.
16. Al-Yami FS, Dar FK, Yousef AI, Al-Qurouni BH, Al-Jamea LH, Rabaan AA, et al. A pilot study on screening for gestational/congenital toxoplasmosis of pregnant women at delivery in the Eastern Province of Saudi Arabia. Saudi Pharmaceutical Journal. avr 2021;29(4):343-50.
17. Attias M, Teixeira DE, Benchimol M, Vommaro RC, Crepaldi PH, De Souza W. The life-cycle of *Toxoplasma gondii* reviewed using animations. Parasites Vectors. déc 2020;13(1):588.

Références bibliographiques

18. Khairat R, Ball M, Chang CCH, Bianucci R, Nerlich AG, Trautmann M, et al. First insights into the metagenome of Egyptian mummies using next-generation sequencing. *J Appl Genetics*. août 2013;54(3):309-25.
19. de Lima Bessa G, de Almeida Vitor RW, dos Santos Martins-Duarte E. *Toxoplasma gondii* in South America: a differentiated pattern of spread, population structure and clinical manifestations. *Parasitol Res*. sept 2021;120(9):3065-76.
20. Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA. Structures of *Toxoplasma gondii* Tachyzoites, Bradyzoites, and Sporozoites and Biology and Development of Tissue Cysts. *Clin Microbiol Rev*. avr 1998;11(2):267-99.
21. Robert-Gangneux F, Dardé ML. Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev*. avr 2012;25(2):264-96.
22. Lucie ROMANET. Toxoplasmose et Grossesse [Internet]. [27 Bd Jean Moulin – CS 30064 – 13385 Marseille cedex 05 – France]: Université d’Aix-Marseille – Faculté de Pharmacie; 2017. Disponible sur: www.pharmacie.univ-mrs.fr
23. Jacobs L, Remington JS, Melton ML. The Resistance of the Encysted Form of *Toxoplasma gondii*. *The Journal of Parasitology*. févr 1960;46(1):11.
24. Mustapha AKOURIM. Perception et séroprévalence de la Toxoplasmose chez les femmes enceintes: Enquête épidémiologique dans la région Agadir –Inzegane [Internet] [POUR L’OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE]. [MARRAKECH]: facultée de médecine et de pharmacie MARRAKECH; 2016. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-hm/FT/2016/these125-16.pdf>
25. FELIDJ Farah, MEZIANE Meriem. Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte diagnostiquée au CHU Tlemcen [Internet]. 2016. Disponible sur: <http://dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/9216>
26. Van Cauteren D, Le Strat Y, Sommen C, Bruyand M, Tourdjman M, Jourdan-Da Silva N, et al. Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments : *Toxoplasma gondii*. mai 2021;(2016-SA-0271):4.
27. Fortier B, Dubremetz JF. Structure et biologie de *Toxoplasma gondii*. *Médecine et Maladies Infectieuses*. févr 1993;23:148-53.
28. Lebrun M, Carruthers VB, Cesbron-Delauw MF. *Toxoplasma* secretory proteins and their roles in parasite cell cycle and infection. In: *Toxoplasma gondii* [Internet]. Elsevier; 2020 [cité 26 févr 2022]. p. 607-704. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128150412000141>
29. Black MW, Boothroyd JC. Lytic Cycle of *Toxoplasma gondii*. *Microbiol Mol Biol Rev*. sept 2000;64(3):607-23.
30. Scanning Electron Microscopy of *Toxoplasma gondii*: Parasite Torsion and Host-Cell Responses during Invasion1. *J PROTOZOOL*. 1984;31(2):5.
31. Carruthers VB, Sibley LD. Mobilization of intracellular calcium stimulates microneme discharge in *Toxoplasma gondii*. *Mol Microbiol*. janv 1999;31(2):421-8.

Références bibliographiques

32. Bittame A. *Toxoplasma gondii*: étude du réseau de nanotubes membranaires de la vacuole parasitophore et des protéines GRA associées. :253.
33. Carruthers V, Boothroyd JC. Pulling together: an integrated model of *Toxoplasma* cell invasion. *Current Opinion in Microbiology*. févr 2007;10(1):83-9.
34. Agop-Nersesian C, Egarter S, Langsley G, Foth BJ, Ferguson DJP, Meissner M. Biogenesis of the Inner Membrane Complex Is Dependent on Vesicular Transport by the Alveolate Specific GTPase Rab11B. Sibley LD, éditeur. *PLoS Pathog*. 29 juill 2010;6(7):e1001029.
35. Sibley LD. *Toxoplasma gondii* : Perfecting an Intracellular Life Style: **Intracellular Survival of Toxoplasma**. *Traffic*. sept 2003;4(9):581-6.
36. Swapna LS, Parkinson J. Genomics of apicomplexan parasites. *Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology*. 4 mai 2017;52(3):254-73.
37. Ferguson DJP. *Toxoplasma gondii* and sex: essential or optional extra? *Trends in Parasitology*. août 2002;18(8):351-5.
38. Dubremetz JF. Biologie du toxoplasme et toxoplasmose. *Annales de l'Institut Pasteur / Actualités*. janv 1999;10(1):107-12.
39. Dardé ML. Conséquences de la biodiversité du toxoplasme. *M ISE AU POINT*. 2002;(7):5.
40. Coppin et al. - 2003 - Developmentally regulated biosynthesis of carbohyd.pdf.
41. Coppin A, Dziarszinski F, Legrand S, Mortuaire M, Ferguson D, Tomavo S. Developmentally regulated biosynthesis of carbohydrate and storage polysaccharide during differentiation and tissue cyst formation in *Toxoplasma gondii*. *Biochimie*. mars 2003;85(3-4):353-61.
42. Blaga R, Aubert D, Perret C, Geers R, Djokic V, Villena I, et al. Animaux réservoirs de *Toxoplasma gondii* : état des lieux en France. *Revue Francophone des Laboratoires*. déc 2015;2015(477):35-52.
43. Derouin F, Bultel C, Roze S, Thomann C, Ribeiro F. Coordination rédactionnelle. :318.
44. Claude Moulinier. parasitologie et mycologie médicales éléments de morphologie et de biologie. Em Inter. 2002.
45. Robert-Gangneux F, Dion S. Toxoplasmose de la femme enceinte. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. oct 2020;33(5):209-20.
46. Moulin BJ. Directeur de thèse : Madame Magali CASANOVA Membre : Madame Sophia BERTILLE. 2017;122.
47. Dorothy M. Beazley and Robert S. Egerman. Toxoplasmosis. Division de médecine maternelle et fœtale, Département d'obstétrique et de gynécologie, Université du Tennessee, Memphis, TN, États-Unis. 3 juin 2006;
48. Rachel Guiton. *Toxoplasma gondii* et réponse immunitaire protectrice : - Effecteurs de protection lors d'une vaccination par des cellules dendritiques : - Voies de signalisation activées par T. Gondii [Internet]. à Tours , dans le cadre de Ecole doctorale Santé, sciences, technologies (Tours); 2008. Disponible sur: <http://www.theses.fr/2008TOUR3802#>

Références bibliographiques

49. Dupouy-Camet J, Gavinet MF, Paugam A, Tourte Schaefer CI. Mode de contamination, incidence et prévalence de la toxoplasmose. *Médecine et Maladies Infectieuses*. févr 1993;23:139-47.
50. Toxoplasmose [Internet]. 2014. Disponible sur: <http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/toxoplasmose/site/html>
51. Coralie Bultel, Francis Derouin. Nouvelles données sur le risque alimentaire lié à *Toxoplasma gondii*. AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES ALIMENTS [Internet]. 2006; Disponible sur: <https://mag.anses.fr/sites/default/files/BEP-mg-BE22>.
52. Groupe de travail (*Toxoplasma gondii*) de l'afssa. Toxoplasmose: état des connaissances et évaluation du risque lie a l'alimentation [Internet]. 2006 p. 324. Disponible sur: http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/veto_parasito-toxoplasma.
53. Carole G. Diagnostic biologique de la toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent (dont la femme enceinte), la toxoplasmose congénitale (diagnostic pré- et postnatal) et la toxoplasmose oculaire. Haute Autorité de santé. 2017;80.
54. LAZALI Jugurtha, LOUMI Mohand, HAMMADOU Lydia. Séroprévalence de la toxoplasmose chez un groupe de femmes enceintes dans la région de Tizi-Ouzou [Internet]. 2021. Disponible sur: <https://www.ummtto.dz/dspace/handle/ummtto/14001>
55. Kamal KEZZAL, Fatma BACHI, Fadila BOUCIF. Rapport d'activité de l'Institut Pasteur d'Algérie [Internet]. Institut Pasteur d'Algérie; 2015. Disponible sur: <https://pasteur.dz/en/presentation-en/news/116-activity-report-2015-of-the-pasteur-institute-of-algeria>
56. Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *International Journal for Parasitology*. 2000;42.
57. Marie-Hélène Bessièresa, Cassaing S, Fillaux J, Berrebi A. Toxoplasmose et grossesse. *REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES*. mai 2008;(N°402):12.
58. Derouin F, Bultel C, Roze S, Thomann C, Ribeiro F. Coordination rédactionnelle. :318.
59. Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Toxoplasmose Actualités 2019 [Internet]. 2019. Disponible sur: <http://medecinotropical.free.fr/cours/toxoplasmose>.
60. Simon S. Toxoplasmose amazonienne: biodiversité de *Toxoplasma gondii* chez l'homme et l'animal, conséquences pathologiques et mécanismes de virulence. :233.
61. Docteur Marie-Pierre BRENIER-PINCHART, Professeur Hervé PELLOUX. La toxoplasmose. *Corpus Médical– Faculté de Médecine de Grenoble* [Internet]. 2003; Disponible sur: <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/parasitomyco/parasito/hp1/leconhp1.html#aresume>
62. Magalhaes E, Mourvillier B, Neuville M, Soubirou JF, Voiriot G, Smonig R, et al. Toxoplasmose cérébrale. *Réanimation*. mai 2015;24(3):337-43.
63. Morlat P, Ragnaud JM, Gin H, Lacoste D, Beylot J. La toxoplasmose cerebrale au cours du SIDA. :7.

Références bibliographiques

64. Delair E, Brézin AP. Toxoplasmose oculaire. In: Les Uvéites [Internet]. Elsevier; 2010 [cité 8 mars 2022]. p. 201-19. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294711077500184>
65. Bastien P. Diagnostic biologique de la toxoplasmose pulmonaire - Biological diagnosis of pulmonary toxoplasmosis. 2004;(1):4.
66. Dunn D, Wallon M, Peyron F, Petersen E, Peckham C, Gilbert R. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. THE LANCET. 1999;353:5.
67. Moncada PA, Montoya JG. Toxoplasmosis in the fetus and newborn: an update on prevalence, diagnosis and treatment. Expert Review of Anti-infective Therapy. juill 2012;10(7):815-28.
68. Remington JS, éditeur. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 7th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2011. 1260 p.
69. Eurofins Biomnis. TOXOPLASMOSE. 2013;6.
70. Morin O. Diagnostic néonatal de la toxoplasmose congénitale. Apport des nouvelles techniques de diagnostic. Immuno-analyse & Biologie Spécialisée. sept 2002;17(4):231-7.
71. Ambroise-Thomas P, Pelloux H. Le toxoplasme et sa pathologie. Médecine et Maladies Infectieuses. févr 1993;23:121-8.
72. David J P Ferguson. Toxoplasma gondii: 1908-2008, homage to Nicolle, Manceaux and Splendore. mars 2009;104(2): 133-148:133.
73. Quan Liu^{1,2*}, Ze-Dong Wang², Si-Yang Huang^{1,3} and Xing-Quan Zhu. Diagnosis of toxoplasmosis and typing of Toxoplasma gondii. 2015;14.
74. SCEMAMA O, PESSEL C. Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose et de la rubéole au cours de la grossesse. Haute Autorité de Santé [Internet]. juill 2009; Disponible sur: <http://www.has-sante.fr/>
75. Fadoi ESSAOUDI. LA SERO-SURVEILLANCE DE LA TOXOPLASMOSE CHEZ LA FEMME ENCEINTE [Internet]. UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT; 2015. Disponible sur: <http://hdl.handle.net/123456789/16707>
76. Gaastra W. Enzyme-Linked Immunosorbant Assay (ELISA). In: Proteins [Internet]. New Jersey: Humana Press; 1984 [cité 12 avr 2022]. p. 349-56. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1385/0-89603-062-8:349>
77. Bounssairi Nour el Houda et Alilech Imene. étude épidémiologique de la toxoplasmose à Blida en vu de proposition de mesures de lutte. [Blida]: faculté de science de la nature et de la vie département de biologie des populations et des organisma; 2019.
78. Marie-Hélène BessièresaCathy ChemlabBernard CimoncPierre MartydFrançoise Gay-AndrieueHervé PellouvfMeja Rabodonirina. Les difficultés d'interprétation de la sérologie de la toxoplasmose. Revue Francophone des Laboratoires. 2006;2006(383):43-9.
79. Villard O, Breit L, Cimon B, Franck J, Fricker-Hidalgo H, Godineau N, et al. Comparison of Four Commercially Available Avidity Tests for Toxoplasma gondii-Specific IgG Antibodies. Clin Vaccine Immunol. févr 2013;20(2):197-204.

Références bibliographiques

80. Murat JB, Fricker Hidalgo H, Brenier-Pinchart MP, Pelloux H. Human toxoplasmosis: which biological diagnostic tests are best suited to which clinical situations? *Expert Review of Anti-infective Therapy*. sept 2013;11(9):943-56.
81. BOUANANE MOSTAFA KAMEL, HAMMADI NADIR BOUMEDIENE. La toxoplasmose [Internet]. 2014 p. 44. Disponible sur: <http://dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/8753>
82. P. Flori,1,2 G. Chene3 M.-N. Varlet3 R. Tran Manh Sung1,2. Sérologie de la toxoplasmose chez la femme enceinte : caractéristiques et pièges. *Ann Biol Clin* 2009 ; 67 (2) : 1-9. :09.
83. Boudot C, Hamidovic A, Courtioux B. Prévenir et prendre en charge la toxoplasmose chez la femme enceinte. *Actualités Pharmaceutiques*. janv 2022;61(612):47-51.
84. Garcia-Méric P, Franck J, Dumon H, Piarroux R. Prise en charge de la toxoplasmose congénitale en France : données actuelles. *La Presse Médicale*. mai 2010;39(5):530-8.
85. Mandelbrot L. Prévention de la transmission mère-enfant de la toxoplasmose : perspectives. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. oct 2012;40(10):591-8.
86. Yera H. Diagnostic biologique de la toxoplasmose congénitale. :8.
87. Jourdy M. La prévention de la toxoplasmose pendant la grossesse, connaissance et mise en application des méthodes de prévention. 1990;88.
88. Messerer L. Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la wilaya d'Annaba, Algérie. 2014;6.
89. RHALMI Saoussene CHEKKAL Raouia. La toxoplasmose chez la femme enceinte : séroprévalence et évaluation de leurs connaissances et comportements. 3 juill 2021;99.
90. Guechi N, Hamrioui B. Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes suivies au CHU Mustapha Pacha d'Alger. *Revue Francophone des Laboratoires*. juin 2017;2017(493):70-3.
91. HAMMACI Lynda, MESSOUCI Lydia. ETUDE DE LA TOXOPLASMOSE CHEZ LA FEMME EN AGE DE PROCREER DANS LA REGION D'AZAZGA. sept 2020; Disponible sur: <https://www.ummtto.dz/dspace/handle/ummtto/11856>
92. Chouchane M, Baki CA, Touabti A, Laouamri S. LA TOXOPLASMOSE CHEZ LA FEMME ENCEINTE A SETIF ETUDE PRELIMINAIRE. :18.
93. Sellami H, Amri H, Cheikhrouhou F, Sellami A, Makni F, Trabelsi H, et al. État actuel de la toxoplasmose dans la région de Sfax, Tunisie. *Bull Soc Pathol Exot*. févr 2010;103(1):37-40.
94. Ben Abdallah R, Siala E, Bouafsoun A, Maatoug R, Souissi O, Aoun K, et al. Dépistage de la toxoplasmose materno-foetale : étude des cas suivis à l'Institut Pasteur de Tunis (2007–2010). *Bull Soc Pathol Exot*. mai 2013;106(2):108-12.
95. M.F. BIAVA GP, A. EL MANSOURI MJ. Etude séro-épidémiologique de la toxoplasmose à Marrakech (Maroc)*. 1983;503-506(N ° 9):4.
96. Mansouri BE, Rhajaoui M, Sebti F, Amarir F, Laboudi M, Bchitou R, et al. Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. :2.

Références bibliographiques

97. Yolande SS de T, Aurore OH, Vinadou VM, Arielle d'Oliveira, Dixou A, Barikissou DG, et al. Séroprévalence et facteurs associés à la toxoplasmose chez la femme enceinte en milieu rural au Bénin. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2018 [cité 18 juin 2022];29. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/29/112/full/>
98. Sanata Bamba, er Adolphe Some, Cathy Chemla, Régine Geers, Tinga Robert Guiguemde, Isabelle Villena. Analyse sérologique de la toxoplasmose pergravidique: évaluation des risques et perspectives du dépistage prénatal au centre hospitalier universitaire de Bobo Dioulasso au Burkina Faso. *Revue médicale panafricaine* 2012 ; 12:43 [Internet]. 25 oct 2012;Vol. 12 n ° 1 (2012). Disponible sur: <https://www.ajol.info/index.php/pamj/article/view/82651>
99. Carme B. La toxoplasmose chez la femme enceinte en France : séroprévalence, taux de séroconversion et niveau de connaissance des mesures préventives. *Tendances 1965-1995*. :6.
100. Evengård B, Petersson K, Engman ML, Wiklund S, Ivarsson SA, Teär-Fahnehjelm K, et al. Low incidence of toxoplasma infection during pregnancy and in newborns in Sweden. *Epidemiol Infect* [Internet]. avr 2001 [cité 18 juin 2022];127(01). Disponible sur: http://www.journals.cambridge.org/abstract_S0950268801005775
101. Vlaspolder F, Singer P, Smit A, Diepersloot RJA. Comparison of Immulite with Vidas for Detection of Infection in a Low-Prevalence Population of Pregnant Women in The Netherlands. *Clin Diagn Lab Immunol*. mai 2001;8(3):552-5.
102. Lebech M, Andersen O, Christensen NC, Hertel J, Nielsen HE, Peitersen B, et al. Feasibility of neonatal screening for toxoplasma infection in the absence of prenatal treatment. *THE LANCET*. 1999;353:4.
103. Gutierrez J, Maroto MC, Roldán C. Séroprévalence de la toxoplasmose humaine. 1 janv 1996;
104. Errifaiy H, Moutaj R. Evaluation des connaissances, des comportements et des statuts immunitaires des femmes enceintes par rapport à la toxoplasmose: Enquête épidémiologique dans la région Essaouira-Safi. :3.
105. Jugurtha L, Mohand L, Lydia H. Séroprévalence de la toxoplasmose chez un groupe de femmes enceintes dans la région de Tizi-Ouzou. :133.

Annexes

Annexes

Annexe 01 : Résumé des effectifs et des pourcentages de la population en fonction de différents paramètres étudiés.

Tableau01 : Caractéristiques socio-démographiques de la population d'étude, Tizi-Ouzou, 2022.

	n	%
Age		
• [22-27[17	18.3
• [27-32[34	36.6
• [32-37[28	30.1
• [37-42[12	12.9
• [42-47[2	2.2
Niveau d'instruction		
• Supérieure	54	58.1
• Non supérieure	39	41.9
Habitat		
• Urbain	56	60.2
• Rural	37	39.8
Stade de grossesse		
• 1 ^{er} trimestre	40	43.0
• 2 ^{ème} trimestre	42	45.2
• 3 ^{ème} trimestre	11	11.8
Bilan prénuptial		
• Oui	68	73.1
• Non	25	26.9
ATCD d'avortement		
• Oui	18	41.9
• Non	75	58.1
Nombre de contrôle		
• 1 Contrôle	16	17.2
• 2 Contrôle	18	19.4
• 3 Contrôle	25	26.9
• 4 Contrôle	21	22.6
• 5 Contrôle	13	14
Connaissance de la parasitose		
• Oui	55	59.1
• Non	38	40.9
Connaissance du statut immunitaire		
• Oui	52	55.9
• Non	41	44.1
La parité		
• Primipare	39	41.9
• Multipare	54	58.1

Annexes

Tableau 02 : Comportements à risque chez les femmes enceintes, Tizi-Ouzou, 2022

	n	%
Contact avec les chats		
• Oui	29	31.2
• Non	64	68.8
Nettoyage de la litière de chat		
• Oui	19	20.4
• Non	74	79.6
Consommation de viande mal cuite		
• Oui	20	21.5
• Non	73	78.5
Consommation de repas en dehors du domicile		
• Oui	59	63.4
• Non	34	36.6
Consommation du lait non pasteurisé		
• Oui	28	30.1
• Non	65	69.9
Notion de jardinage		
• Oui	27	29.0
• Non	66	71.0

Tableau 03 : Répartition des gestantes selon les résultats serologiques obtenus par la technique ELISA, Tizi-Ouzou, 2022.

La sérologie toxoplasmique	n	%
IgG (-) IgM (-)	78	73.1
IgG (+) IgM (-)	25	26.9
IgG (+) IgM (+) seroconversion	0	0
La seroprévalence est de	25	26.9

Annexes

Annexe 03 : Exemple de fiche de résultat élaboré par spectrophotomètre.

Workspace/Method/Sample ID list: 23022022-001.wsp - 23022022-001.mth
Date: 2022-02-23
Time: 12:00:16 Page 1/1

Username CTS

Attention! The version of the data displayed on this printout isn't saved.

Measurement parameters

PR4100
Instrument serial number: 1412001723
Plate
Plate Description: [COR96tb clear bottom] - Corning 96 Flat black, clear bottom
Part of Plate
Range: A1:H12
Absorbance
Measurement wavelength: 450 nm
Label: Label1
Date: 2022-02-23, Time: 11:59:47

Raw data

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	2.28	0.0556	0	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0	0	0
B	0.0468	0.0492	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0002	0.0002	0.0002	0.0001	0.0001	0.0002
C	0.0473	0.0478	-0.0002	-0.0001	0.0001	-0.0002	-0.0002	-0.0001	-0.0001	-0.0002	-0.0002	-0.0002
D	0.0572	0.0501	0.0004	0.0004	0.0004	0.0004	0.0004	0.0004	0.0004	0.0003	0.0004	0.0004
E	0.0463	0.0491	0.0003	0.0003	0.0003	0.0003	0.0003	0.0003	0.0003	0.0002	0.0002	0.0002
F	0.0484	0.0456	0.0002	0.0002	0.0002	0.0001	0.0002	0.0002	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001
G	0.041	0.0392	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001
H	0.0288	0.0252	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0001

Magellan for PR4100 V 7.0

Annexe 04 : Décret N° 92.143 du 14 février 1992 relatif aux examens prénuptiaux (France)

MINISTÈRE DES AFFAIRES SOCIALES ET DE L'INTÉGRATION

Décret n° 92-143 du 14 février 1992 relatif aux examens obligatoires prénuptial, pré et postnatal

NOR : SANP92270

Le Premier ministre,

Sur le rapport du ministre d'Etat, ministre de l'économie, des finances et du budget, du ministre des affaires sociales et de l'intégration et du ministre de l'agriculture et de la forêt,

Vu les articles L. 153 et L. 154 du code de la santé publique ;

Vu l'article 63 du code civil ;

Vu le code de la sécurité sociale, et notamment ses articles L. 331-1, L. 331-2, R. 534-1, R. 534-2 et R. 534-4 ;

Vu le décret n° 62-840 du 19 juillet 1962 modifié relatif à la protection maternelle et infantile ;

Vu l'avis du comité interministériel de coordination en matière de sécurité sociale du 18 juin 1991 ;

Vu l'avis du conseil d'administration de la Caisse nationale d'allocations familiales du 8 octobre 1991 ;

Vu l'avis du conseil d'administration de la Caisse nationale de l'assurance maladie et maternité des travailleurs non salariés des professions non agricoles du 14 octobre 1991 ;

Vu la demande d'avis au conseil d'administration de la Caisse nationale de l'assurance maladie des travailleurs salariés en date du 30 août 1991 ;

Le Conseil d'Etat (section sociale) entendu,

Décète :

Art. 1^{er}. - Le médecin ne peut délivrer le certificat prénuptial prévu à l'article L. 153 du code de la santé publique qu'au vu du résultat pour les femmes âgées de moins de cinquante ans :

a) Des examens sérologiques de la rubéole et de la toxoplasmose qui sont obligatoirement effectués lors de l'examen prénuptial en l'absence de documents écrits permettant de considérer l'immunité comme acquise ;

b) Du groupe sanguin A, B, O rhésus standard complété par une recherche d'anticorps irréguliers si le groupe sanguin ouvre une possibilité d'immunisation et dans les cas où existe un risque d'allo-immunisation par suite d'une transfusion antérieure.

Le médecin communique à la personne examinée ses constatations ainsi que les résultats des examens effectués en application des alinéas ci-dessus. Dans les cas graves, il doit faire cette communication par écrit. Lorsque les antécédents ou l'examen le nécessitent, il oriente vers une consultation spécialisée ou un dépistage particulier.

Enfin, le médecin commente la brochure d'information dont le contenu est précisé par arrêté du ministre chargé de la santé.

Art. 2. - Les examens médicaux obligatoires des femmes enceintes prévus à l'article L. 154 du code de la santé publique sont au nombre de sept pour une grossesse évoluant jusqu'à son terme.

Le premier examen médical prénatal doit avoir lieu avant la fin du troisième mois de grossesse. Les autres examens doivent avoir une périodicité mensuelle à partir du premier jour du quatrième mois et jusqu'à l'accouchement.

Art. 3. - Chaque examen doit comporter un examen clinique, une recherche de l'albuminurie et de la glycosurie.

De plus sont effectués :

1. Lors du premier examen prénatal :

a) En cas de première grossesse, une détermination des groupes sanguins (A, B, O, phénotypes rhésus complet et Kell) si la patiente ne possède pas de carte de groupe sanguin complète (deux déterminations) ;

b) Dans tous les cas, les dépistages de la syphilis, de la rubéole et de la toxoplasmose en l'absence de résultats écrits permettant de considérer l'immunité comme acquise, ainsi que la recherche d'anticorps irréguliers, à l'exclusion des anticorps dirigés contre les antigènes A et B ; si la recherche est positive, l'identification et le titrage des anticorps sont obligatoires ;

2. Au cours du quatrième examen prénatal (sixième mois de grossesse), un dépistage de l'antigène HBs, une numération globulaire, et chez les femmes à rhésus négatif ou précédemment transfusées, la recherche d'anticorps irréguliers, à l'exclusion des anticorps dirigés contre les antigènes A et B ; si la recherche est positive l'identification et le titrage des anticorps sont obligatoires ;

3. Au cours du sixième ou du septième examen prénatal (huitième ou neuvième mois de grossesse), une deuxième détermination du groupe sanguin A, B, O, rhésus standard si nécessaire ;

4. Au cours des sixième et septième examens prénatals (huitième et neuvième mois de grossesse), chez les femmes à rhésus négatif ou précédemment transfusées, la recherche d'anticorps irréguliers, à l'exclusion des anticorps dirigés contre les antigènes A et B ; si la recherche est positive, l'identification et le titrage des anticorps sont obligatoires.

En outre, la sérologie toxoplasmique sera répétée chaque mois à partir du deuxième examen prénatal si l'immunité n'est pas acquise.

Art. 4. - Un examen médical postnatal doit être obligatoirement effectué dans les huit semaines qui suivent l'accouchement.

Art. 5. - Au premier alinéa de l'article R. 534-1 du code de la sécurité sociale, les mots : « quinze premières semaines de la grossesse », sont remplacés par les mots : « quatorze premières semaines de la grossesse ».

Art. 6. - L'article R. 534-2 du code de la sécurité sociale est rédigé comme suit :

« Art. R. 534-2. - La preuve que les six examens prénatals obligatoires autres que celui mentionné à l'article 534-1 du code de la sécurité sociale ont été passés dans les délais fixés

Annexes

Annexe 05 : Fiche de renseignements

Université Mouloud Mammeri Tizi-Ouzou
Faculté de Médecine – Département de Pharmacie
Laboratoire de Parasitologie-Mycologie Médicale

DIAGNOSTIQUE SERO-IMMUNOLOGIQUE DE LA TOXOPLASMOSE
FICHE DE RENSEIGNEMENTS

-Date : N°.....

1- Informations personnelles :

-Nom : Prénom :

-Age :

-Habitat : Urbain Rurale

- Niveau d'études :

-Enceinte : oui non

2- Informations concernant la femme enceinte :

-Bilan prénuptial : Oui Non

- Nombre de grossesse :

Nullipare Primipare Multipare

-Notion d'avortement : Oui Non

-Si oui préciser le nombre de fois :

-Stade de grossesse :

1^{er} TRIM 2^{em} TRIM 3^{em} TRIM

-Contrôle et suivie de grossesse : Oui Non
si oui :fois

-Connaissance de la parasitose (toxoplasmose) :

Oui Non

-Informations reçues pour éviter la contamination pendant la grossesse : Oui Non

-Informations reçues par : Gynécologue
Sage-femme Documentation Autres

3-Facteurs de risques :

- Contact avec le chat : Oui Non

- Nettoyage de litière de son chat : Oui Non

- Port de gant durant le nettoyage : Oui Non

- Notion de jardinage : Oui Non

-Port de gant lors du jardinage : Oui Non

- Lavage des mains :

Après jardinage Avant chaque repas

- Consommation de repas en dehors du domicile depuis sa grossesse : Oui Non

-Consommation de viande mal cuite : Oui Non

- Lavage des ustensiles de cuisson après contact avec la viande : oui non

-Consommation de lait frais non pasteurisé :

Oui Non

-Lavage des fruits et légumes avant la consommation :
Oui Non

- Lavage avec : Eau Vinaigre Eau de javel
Bicarbonate de soude

- Pathologies associées

4- Sérologie :

- Connaissance du statut immunitaire du toxoplasme :
oui Non / Si oui : Positif Négatif

- Signes cliniques : Oui Non

-De type :

5-Resultats :

-IGM : Positif Négatif

-IGG : Positif Négatif

-Avidité :%

Résumé

Résumé

Résumé

La toxoplasmose est une zoonose très répandue dans le monde, cosmopolite due à *Toxoplasma gondii*, habituellement bénigne, mais elle représente un risque sérieux pour les femmes enceintes séronégatives et chez les sujets immunodéprimés. Le but de ce travail est d'actualiser la prévalence de la toxoplasmose dans la région de Tizi-Ouzou chez les femmes enceintes et d'évaluer leurs connaissances et comportements selon plusieurs critères, ainsi d'étudier les principaux facteurs de risque incriminés dans l'infection toxoplasmique.

Nous avons réalisé une étude transversale portant sur des prélèvements de sang de 93 femmes enceintes âgées entre 22 et 42 ans durant la période du 01 novembre 2021 au 5 mai 2022, adressées au service de parasitologie – mycologie du CHU de Tizi-Ouzou. Les sérologies toxoplasmiques ont été effectuées par une méthode immuno-enzymatique ELISA indirect.

Notre étude a révélé une séroprévalence globale de 26.90 %, donc on est devant un risque non négligeable de la séroconversion per-gravidique et de la toxoplasmose congénitale. Les facteurs de risque de contamination identifiés sont le contact avec le chat, le contact avec le sol par des activités agricoles et jardinage, le nettoyage de la litière du chat et la consommation des crudités.

Il paraît donc primordial de déterminer systématiquement le statut immunitaire des femmes enceintes et de surveiller régulièrement les gestantes non immunisées afin de détecter une éventuelle séroconversion et d'éviter ainsi le pire chez l'enfant à naître, sans oublier de rappeler enfin l'importance des mesures de prévention primaire de la toxoplasmose, actuellement insuffisamment diffusés et expliqués aux femmes enceintes.

Mots clés : Toxoplasmose, femmes enceintes, sérologie toxoplasmique, séroprévalence, congénitale, facteurs de risque, statut immunitaire.

Abstract

Toxoplasmosis is a widespread zoonosis in the world, cosmopolitan due to *Toxoplasma gondii*, usually benign but, it represent a serious problem for seronegative pregnant women and immunocompromised patients. The aim of this work is to update the prevalence of toxoplasmosis in the region of Tizi-Ouzou among pregnant women and to evaluate their knowledge and behavior according to several criteria, thus studying the main risk factors for contamination. We conducted a cross – sectional study of blood sample from 93 pregnant women aged between 22 and 42 years during the period from 01 November 2021 to 05 May 2022, referred to the service of parasitology – mycology of the university hospital Tizi-Ouzou. Toxoplasma serologies were carried out by an immuno-enzymatic method indirect ELISA. Our study revealed an overall seroprevalence of 26,90%, so there is a significant risk of per-gravid seroconversion and congenital toxoplasmosis. The risk factors for contamination are contact with cats, contact with soil, cleaning cat litter and consumption of raw vegetables. It therefore seems essential to systematically determine the immune status of pregnant women and regularly monitor non – immunised gravid women to detect possible seroconversion and to avoid the worst in the unborn child, without forgetting the importance of primary prevention measures for toxoplasmosis, currently insufficiently disseminated and explained to pregnant women.

Keywords : Toxoplasmosis, pregnant women, toxoplasma serology, seroprevalence, congenital, risk factors, immune status.

