

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE MOULOU D MAMMARI DE TIZI-OUZOU

Faculté des sciences biologiques et des sciences agronomiques

Département de Biologie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master en biologie

Filière : Biologie

Spécialité : Biologie et Physiologie de la Reproduction

Thème

**La séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme
enceinte diagnostiquée au laboratoire de
Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou.**

Présenté par :

GRAINE Liliane YAHIAOUI Thanina

Soutenu devant le jury composé de :

Présidente : Mme AMROUN LAGAT .T

MCA

UMMTO

Promotrice : Mme ZERROUKI DAOUDI .N

Professeur

UMMTO

Examineur : Mr HAMMOUNI .R

MAA

UMMTO

Année universitaire : 2023 /2024

Remerciements

Nous tenons à exprimer nos profonds respects et nos sincères remerciements à tous ceux qui ont attribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail, en particulier

Notre promotrice : Mme ZERROUKI DAOUDI .N Professeur à l'UMMTO, Pour avoir accepté de nous confier ce travail riche d'intérêt Et nous guider à chaque étape de sa réalisation.

Vous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré Vos obligations professionnelles, Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre Profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

Nos remerciements s'adressent également aux membres du jury, premièrement à la présidente **Mme AMROUN LAGA T .T Professeur à l'UMMTO** et l'examineur **Mr HAMMOUNI .R M.A.A à l'UMMTO** pour l'intérêt qu'ils portent à notre travail.

Nous tenons aussi à remercier **Mme SEKLAOUI.N Maitre assistante hospitalo-universitaire**, pour avoir accepté de faire notre stage dans le laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou et de nous avoir aidé à enrichir nos connaissances pour la réalisation de cette étude.

Dédicaces

Je dédie ce mémoire à ...

A mes chers parents Amirouche Dahbia

C'est une évidence de dire que sans vous rien de tout cela n'aurait été possible, mais c'est tellement vrai. Vous m'avez toujours soutenue dans les bons et les mauvais moments. Tous les mots ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien-être. Après tout, c'est grâce à vous que je suis qui je suis avec mes qualités et mes défauts. Merci de m'avoir tant donné sans attendre à recevoir. Je vous dédie ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle pour toute l'affection que vous n'avez jamais cessé de me prodiguer. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de ma vie.

A mon unique frère Lounes

A mes sœurs Dihia Thiziri Thinhinane

A mon ami Yacine

A Ma chère binôme : Liliane

Thanina

Je dédie ce mémoire à tous ceux qui me sont chers :

A mes très chers Parents

Tous les mots ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien-être. Après tout, c'est grâce à vous que je suis qui je suis avec mes qualités et mes défauts.

Merci de m'avoir tant donnée sans attendre à recevoir

C'est à travers vos encouragements, votre soutien, que je me suis réalisée. Vous m'avez éclairé le chemin par vos conseils.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle pour toute l'affection que vous n'avez jamais cessé de me prodiguer.

Je vous aime énormément

Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de ma vie.

A mes sœurs adorées

A mes grand parents partis très tôt en guise d'hommage et ceux vivants

Merci de me supporter au quotidien même si des fois je suis dure et compliquée avec vous.

A mes chats

Même si je ne parle pas le langage des chats, on se comprend vraiment juste avec un simple regard, vous êtes mon antistress et une peluche vivante qui sait consoler quand tout va mal.

A toi ma chère binôme Thanina

Liliane

Sommaire

Liste des figures

Liste des abréviations

Glossaire

Introduction	1
Chapitre I : Toxoplasmose et grossesse	
1. Définition.....	2
2. Historique.....	2
3. Agent pathogène : Toxoplasma de gondii.....	3
3.1. Taxonomie.....	4
3.2. Morphologie.....	4
3.2.1. Tachyzoïte.....	5
3.2.2. Le kyste.....	5
3.2.3. Oocyste.....	6
3.2. Cycle évolutif.....	7
3.3.1. Phase coccidienne.....	7
3.3.2. Phase libre.....	8
3.3.3. Phase proliférative.....	8
3.4. Mode de contamination.....	9
3.4.1. Contamination par les tachyzoïtes.....	9
3.4.2. Contamination par les kystes tissulaires.....	10
3.4.3. Contamination par les oocytes.....	10
4. Toxoplasmose congénitale.....	11
4.1. Risque fœtal.....	11
4.2. Physiopathologie.....	12
4.3. Immunité antitoxoplasmique.....	12
4.3.1. Immunité humorale.....	12
4.3.2. Immunité Cellulaire.....	13
5. Clinique de la toxoplasmose.....	14
5.1. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent.....	15

5.2. Toxoplasmose de l'immunodéprimé.....	15
5.3. Toxoplasmose Congénitale.....	16
5.3.1. Forme grave.....	16
5.3.2. Forme bénigne.....	17
5.3.3. Forme latente.....	18
5.4. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale.....	18
5.4.1. Diagnostic Prénatal.....	19
5.4.2. Diagnostic anténatal.....	20
5.4.3. Diagnostic néonatal.....	20
5.4.4. Diagnostic Postnatal.....	21

Chapitre II : Physiologie de la grossesse chez la femme

1. Rappel anatomique et histologique de l'appareil génital femelle	22
1.1. ovaires	22
1.2. L'utérus	23
1.3. Trompes de Fallope.....	23
1.4.Vagin	24
2. Physiologie de la reproduction chez la femme.....	25
2.1. Cycle menstruel	25
2.2. Phases du cycle menstruel.....	25
2.2.1. Phase folliculaire.....	25
2.2.2. L'ovulation	25
2.2.3. Phase lutéale.....	25
2.3. Phases de la grossesse.....	26
2.3.1. Phase embryonnaire.....	27
2.3.2. Phase fœtale	27
3. Placenta	28
3.1. Histologie du Placenta	28
3.2. Fonctions du placenta	28
4. Hormones et grossesse.....	29
5. Infections et grossesse	30
5.1. Infection urinaire.....	30
5.2. Rubéole.....	30

5.3. Toxoplasmose congénitale.....	30
5.4. Syphilis.....	30

Chapitre III : Traitement et prévention

1. Prophylaxie.....	31
1.1. Prévention primaire.....	31
1.2. Prévention secondaire.....	31
1.3. Prévention tertiaire.....	32
1.4. Vaccination.....	32
2. Traitement.....	33
2.1. Traitement de la toxoplasmose acquise de l'immunocompétent.....	33
2.2. Traitement chez l'immunodéprimé.....	33
2.3. Traitement chez la femme enceinte.....	34

Chapitre IV : Matériel et méthode

1. Etude rétrospective.....	35
1.1. Période et lieu d'étude.....	35
1.2. Population étudiée.....	35
2. Etude prospective.....	35
2.1. Période et lieu d'étude.....	35
2.2. Population étudiée.....	35
2.3. Matériels.....	36
2.3.1. Matériel utilisé pour le prélèvement.....	36
2.3.2. Matériel utilisé pour l'examen sérologique.....	36
2.4. Méthodes utilisées pour l'examen sérologique.....	38

Chapitre V : Résultats et discussion

I. Résultats de l'étude rétrospective.....	44
1. Distribution annuelle de la séropositivité.....	44
2. Répartition des résultats globaux des sérologies.....	44
3. Répartition des résultats sérologiques toxoplasmiques selon les caractéristiques de la population.....	45

3.1. Répartition des gestantes séropositives selon la tranche d'âge.....	45
3.2. Répartition des gestantes séropositives en fonction de l'âge de la grossesse...	46
3.3. Répartition des gestantes séropositives en fonction de parité.....	47
II. Etude prospective.....	47
1. Prévalence de la toxoplasmose selon les résultats sérologiques.....	47
2. Répartition des résultats sérologique selon les caractéristiques de la population...	48
2.1. Répartition des gestantes séropositives selon la tranche d'âge.....	48
2.2. Répartition des gestantes séropositives en fonction de l'âge de la grossesse.....	49
2.3. Répartition des gestantes séropositives en fonction de parité.....	49
III. Discussion.....	51

Conclusion et recommandations

Références bibliographiques

Annexes

Résumé / Abstract

Figure 1 : Ultrastructure de <i>Toxoplasma gondii</i> avec ses différents organites cellulaires spécialisés dans la sécrétion des facteurs de virulence.....	3
Figure 2 : Tachyzoïtes de <i>Toxoplasma gondii</i>	5
Figure 3 : Kyste toxoplasmique coloré au Giemsa sur un frottis de moelle.....	6
Figure 4 : Oocyste de <i>Toxoplasma gondii</i> : (A) Oocyste non sporulé (B) Oocyste sporulé contenant deux sporocystes.....	7
Figure 5 : Cycle de vie de <i>Toxoplasma gondii</i>	9
Figure 6 : Voies de contamination par <i>Toxoplasma gondii</i>	10
Figure 7 : Augmentation du risque de passage fœtal avec l'âge de la grossesse et diminution de la gravité des lésions.....	11
Figure 8 : Représentation schématique de la réponse immunitaire anti- <i>Toxoplasma</i>	13
Figure 9 : Hydrocéphalie chez un nouveau-né.....	17
Figure 10 : Choriorétinite toxoplasmique.....	17
Figure 11 : Nouveau-né avec hépatosplénomégalie	18
Figure 12 : Interprétation des sérologies toxoplasmiques.....	19
Figure 13 : L'appareil reproducteur féminin.....	22
Figure 14 : Cycle menstruel chez la femme.....	26
Figure 15 : Schéma de l'embryon et du fœtus.....	26
Figure 16 : La première semaine de développement prénatale humain.....	27
Figure 17 : Nouveau-né relié au placenta.....	28
Figure 18 : Matériel pour le prélèvement sanguin.....	36
Figure 19 : Matériel de la pratique.....	38
Figure 20 : Etape de la centrifugation.....	39

Figure 21 : Etape de dilution de l'antigène.....	40
Figure 22 : La conjugaison enzymatique.....	40
Figure 23 : Lavage automatique de la microplaque.....	41
Figure 24 : L'ajout du substrat.....	41
Figure 25 : Solution stop H ₂ SO ₄	42
Figure 26 : Lecture de la courbe sigmoïde au spectrophotomètre.....	42
Figure 27 : Distribution annuelle de la séropositivité pour les deux années 2023 et 2024 ...	44
Figure 28 : Répartition des gestantes séropositives selon la tranche d'âge.....	45
Figure 29 : Distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel.....	46
Figure 30 : Répartition des gestantes selon la parité.....	47
Figure 31 : Répartition de la population étudiée selon les tranches d'âge.....	48
Figure 32 : Distribution des femmes enceintes séropositives en fonction de l'âge de la grossesse.....	49
Figure 33 : Répartition des gestantes séropositives en fonction de la parité	50

Tableau 1 : Taxonomie de <i>Toxoplasma gondii</i>	4
Tableau 2 : Les hormones indispensables au maintien de la grossesse.....	29
Tableau 3 : Traitement de la 1ère ligne de la femme enceinte et du nouveau-né.....	34
Tableau 4 : Matériel utilisé pour l'examen sérologique.....	37
Tableau 5 : Répartition des résultats de la sérologie des patientes.....	45
Tableau 6 : Prévalence de la toxoplasmose selon les résultats sérologiques des femmes...	48

Ac : Anticorps

ADN : Acide désoxyribonucléique

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments

ANOFEL : Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie.

CHU : Centre hospitalo-universitaire.

ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

HAS : Haute autorité de santé

IFN : Les interférons

IFI : Immuno Fluorescence Indirecte.

Ig : Immunoglobulines.

IL : Interleukine.

NK : Natural Killer.

PCR : Polymérase Chain Réaction

SIDA : Le syndrome d'immunodéficience acquise.

SRH : Système reticulo-histocytaire.

T. gondii : *Toxoplasma gondii*.

Th : Les lymphocytes T auxiliaires.

TNF : Le facteur de nécrose tumorale.

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine.

IgM : Immuno globuline M.

IgG : Immuno globulines G.

SA : Semaine d'aménorrhées.

SOGC : Société des obstétriciens et gynécologues du Canada.

CNGOF : Collège national des gynécologues et obstétriciens français.

- **Apicomplexa** : Phylum de protozoaires intracellulaires dépourvus d'organites locomoteurs qui se déplacent par glissement favorisé par l'actine et le germe infectieux possède un complexe apical caractéristique.
- **Aigue** : Se dit d'une affection qui présente une évolution rapide.
- **Anténatal** : Qui existe ou qui se produit avant la naissance.
- **Bénigne** : caractère d'une maladie dont la guérison s'obtient facilement.
- **Calcification** : Dépôt de sels de calcium dans des tissus, elle résulte d'un processus physiologique ou pathologique, secondaire par exemple une hypercalcémie.
- **Choriorétinite** : Inflammation de la choroïde (membrane postérieure de l'œil pourvue de vaisseaux et accolée à la rétine).
- **Congénital** : qui existe et présent à la naissance.
- **Immunocompétent** : Se dit d'un sujet dont le système immunitaire fonctionne normalement.
- **Immunodéprimé** : Se dit d'un sujet chez qui les défenses immunitaires sont amoindries.
- **Séroconversion** : Passage, pour un individu, de l'état de séronégatif à séropositif vis-à-vis d'un antigène, traduisant son exposition à celui-ci et la production d'anticorps spécifiques.
- **Ubiquitaire** : Il a une aire de répartition très étendue, cosmopolite.
- **Zoonose** : Maladie infectieuse d'origine bactérienne, virale ou parasitaire qui passe de l'animal à l'homme.
- **Adénopathie** : Augmentation du volume des nœuds lymphatiques d'origine infectieuse ou tumorale.
- **Immunogène** : Antigène possédant la propriété d'induire une réponse immunitaire lorsqu'il est introduit dans un organisme qui en est dépourvu.
- **Hôte définitif** : hôte chez lequel se déroule le processus de fécondation sexuée ; dans le cas du toxoplasme, les hôtes définitifs sont des félidés (chats domestiques et félidés sauvages) et la fécondation aboutit à l'excrétion d'oocystes non sporulés.
- **Hôte intermédiaire** : hôte assurant la multiplication asexuée du toxoplasme ; dans le cas du toxoplasme, il peut s'agir de n'importe quel animal homéotherme (mammifères ou oiseaux).

Introduction

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite due à un parasite ubiquitaire

Apicomplexe intracellulaire obligatoire *Toxoplasma gondii* appartenant à la classe des coccidés. Le cycle parasitaire est complexe sexué et asexué, il nécessite un hôte définitif (Le chat ou un autre félin) et des hôtes intermédiaires (les oiseaux et les mammifères dont l'homme) (YERA *et al.*, 2015).

Il peut se présenter sous trois formes infectantes différentes en fonction de son hôte (oocyste, tachyzoïte et bradyzoïte).

Des études épidémiologiques chez l'homme montrent sa large distribution géographique et sa forte prévalence. L'infection peut être sévère chez l'immunodéprimé et sa forme congénitale (ANOFEL, 2010). Cette maladie peut se transmettre par différentes voies : Ingestion, inhalation, transplantation d'organe, transfusion sanguine ou transmission transplacentaire (IHARTI, 2019). Toutes fois la toxoplasmose contractée pendant la grossesse peut entraîner une infection congénitale et en l'absence de traitement maternel provoque des manifestations cliniques et des malformations graves voir mortelles tels que la chorioretinite, hydrocéphalie, calcification intracrânienne et convulsion.

L'infection à *Toxoplasma gondii* peut être identifiée par dépistage sérologique ou amniocentèse et par la présence de constatations échographiques anormales.

Dans ce contexte, le présent travail a pour objectif de déterminer la séroprévalence de la toxoplasmose dans une population de femmes enceintes diagnostiquées au laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou.

A cet effet, notre mémoire est structuré comme suit :

✓La première partie est une synthèse bibliographique qui comprend des généralités sur la toxoplasmose et grossesse, la physiologie de la grossesse chez la femme, le traitement et prévention de la toxoplasmose.

✓La deuxième partie porte sur la méthodologie expérimentale utilisée pour le dépistage de la toxoplasmose et la présentation des résultats obtenus.

✓Cette étude s'achève par une conclusion et quelques recommandations.

Chapitre I

Toxoplasmose et grossesse

1. Définition

La toxoplasmose est une zoonose due à un parasite protozoaire : *Toxoplasma gondii*, parasite intracellulaire obligatoire du système réticuloendothélial. C'est un problème de santé mondial répandu tant dans les pays développés que dans les pays en développement. C'est une parasitose responsable le plus souvent d'une infection inapparente ou bénigne chez le sujet immunocompétent mais elle peut être grave chez l'immunodéprimé et pendant la grossesse par le passage transplacentaire du parasite exposant le fœtus à la toxoplasmose congénitale.

2. Historique

Toxoplasma gondii a été découvert par Nicolle et Manceaux en 1908 en Tunisie chez un petit rongeur du désert (*Ctenodactylus gondii*). Ils isolèrent un protozoaire de forme arquée et le nommèrent *T. gondii* (du grec toxon : arc et plasma : forme) (**Rousset, 1995**).

C'est en 1923 que le premier cas de toxoplasmose congénitale est décrit par l'ophtalmologiste Tchèque Joseph Jankù.

En 1937, Wolff et ses collaborateurs ont décrit le premier cas d'encéphalomyélite aiguë chez un nouveau-né décédé.

En 1939, Wolff démontre la transmission entre hôtes intermédiaires (par exemple transmission mère fœtus) par inoculation de tachyzoïte.

Dans les années 1940, les premiers tests sérologiques ont été mis au point. Ils permettent la mise en évidence de l'importance de la séoprévalence de la toxoplasmose chez l'Homme. Ainsi en 1959, la première proposition de mise en œuvre d'une surveillance biologique systématique des femmes enceintes séronégatives a été admise (**Denis, 2002**).

En 1965, Desmonts a démontré que la contamination peut se faire par ingestion de viande insuffisamment cuite.

Dans les années 1970, l'hôte définitif du parasite siège de la reproduction sexuée (le chat) a permis de comprendre les circonstances de contamination des herbivores et de décrire le cycle de ce parasite (**Frenkel, 1973**).

3. Agent pathogène : *Toxoplasma gondii*

Toxoplasma gondii est un protozoaire apicomplexe intracellulaire figure 1 qui se trouve dans la nature, capable d'infecter presque tous les types de cellules dans une gamme d'hôte exceptionnellement large parmi les humains, le bétail, les animaux de compagnie et la faune (Webster *et al.*, 2010).

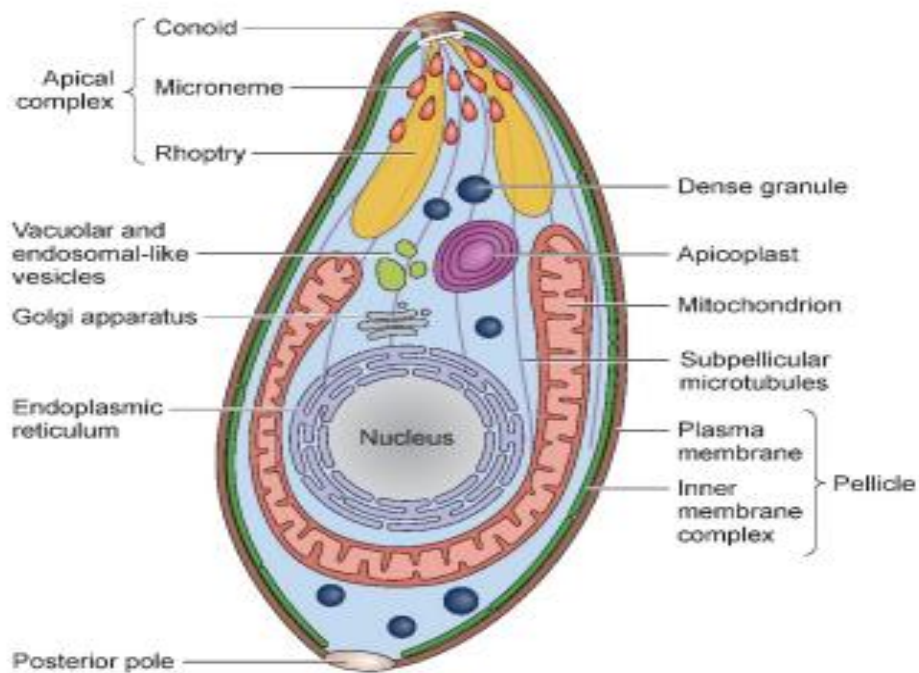


Figure 1 : Ultrastructure de *Toxoplasma gondii* avec ses différents organites cellulaires spécialisés dans la sécrétion des facteurs de virulence (Syrian *et al.*, 2021).

3.1. Taxonomie

Toxoplasma gondii est un protiste parasite intracellulaire obligatoire dont la position systématique ci-dessous a été précisée en 1980 par Levine (Ajana *et al.*, 2000).

Il appartient au phylum des Apicomplexa (présence d'un complexe apical caractéristique qui lui permet d'entrer dans les cellules hôtes) tableau 1 (El Bouhali, 2012). Le genre *Toxoplasma* ne comporte qu'une seule espèce *Toxoplasma gondii* (Fortier et Dubremet, 1993).

Tableau 1 : Taxonomie de *Toxoplasma gondii* (El Bouhali, 2012).

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

3.2 Morphologie

Toxoplasma gondii existe sous trois formes infectieuses, selon l'hôte et le stade infectieux considéré (Bouchene, 2013).

- **Le tachyzoïte** : (ou trophozoïte) forme proliférative intracellulaire végétative à division rapide.
- **Le kyste** : forme de résistance intra tissulaire à division lente contenant des bradyzoïtes.
- **L'oocyste** : forme de résistance et stade environnemental contenant les sporozoïtes.

3.2.1. Le tachyzoïte

Le tachyzoïte (tachus = vitesse en grec) est la forme végétative qui caractérise la phase de la multiplication rapide de l'infection toxoplasmique figure 2 (Dubey *et al.*, 1998). C'est la seule forme capable de traverser la barrière placentaire (El Bouhali, 2012).

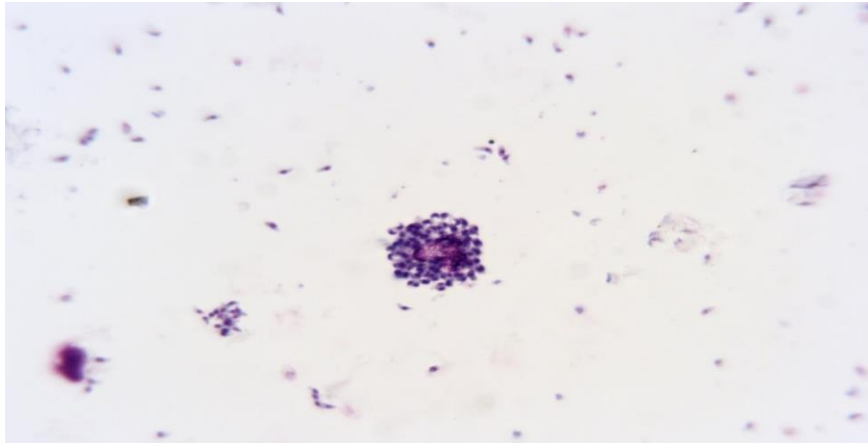


Figure 2 : Tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii* (G×1000) (Wheeler, 2018).

Il se présente sous la forme d'un croissant de 6 à 8 μm de long et de 3 à 4 μm de large, avec une extrémité antérieure est effilée et une extrémité postérieure est arrondie (Sheffield *et al.*, 1968). Les tachyzoïtes peuvent pénétrer au sein des cellules nucléées de tous les animaux homéothermes.

Au cours de la phase aiguë de l'infection, ils sont présents dans la circulation sanguine et lymphatique, il réside dans les monocytes et macrophages, on les retrouve aussi dans tous les tissus et organes après la dissémination (Romanet, 2017).

3.2.2. Le kyste

Le bradyzoïte (brade = lent en grec) est la forme végétative qui caractérise la phase de la multiplication lente de l'infection toxoplasmique, le kyste a une forme sphérique mesurant de 10 à 200 μm de diamètre, reformant plusieurs milliers de bradyzoïtes figure 3.

Il réside dans les neurones, les astrocytes, les myocytes et les cellules rétinienne (Drouin, 2005).

En cas de défaillance du système immunitaire, les bradyzoïtes peuvent se transformer en tachyzoïtes (**Bessieres *et al.* 2008**).

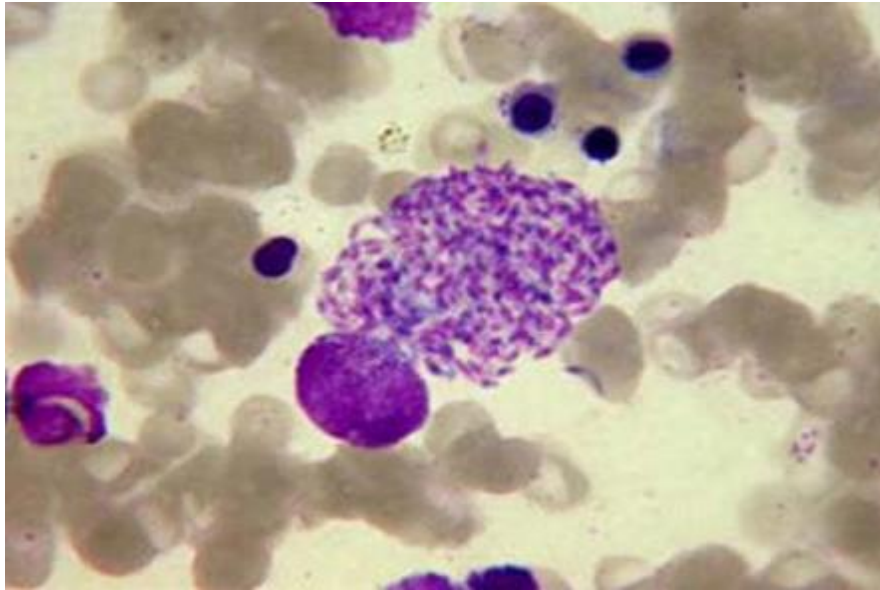


Figure 3 : Kyste toxoplasmique coloré au Giemsa sur un frottis de moelle (**Anofel, 2014**).

3.2.3. L'oocyste

L'oocyste est la forme de résistance dans le milieu extérieur qui résulte de la reproduction sexuée dans les cellules intestinales du chat. Il est ovoïde et limité par une membrane externe résistante et mesure de 9 à 11 um de large sur 11 à 14 um de long figure 4 (**Ferguson *et al.*, 1978**).

Sa sporulation sur le sol se fait entre 1-21 jour selon l'environnement. Le processus exige des conditions de chaleur (15 -25 c°), d'humidité 90% et une bonne oxygénation (**Fortier *et al.*, 2000 ; Bessieresa *et al.*, 2008**).

Après sporulation, il contient deux sporocystes ovoïdes à l'intérieur desquels se différencient quatre sporozoïtes (**Speer *et al.*, 1998**). Les sporozoïtes sont capables aussi de pénétrer activement dans les cellules de l'hôte intermédiaire (**Tilley *et al.*, 1997**).

L'oocyste est détruit par le formol et l'ammoniaque en solution à 0,3 % (Nicolas *et al.*, 1993).

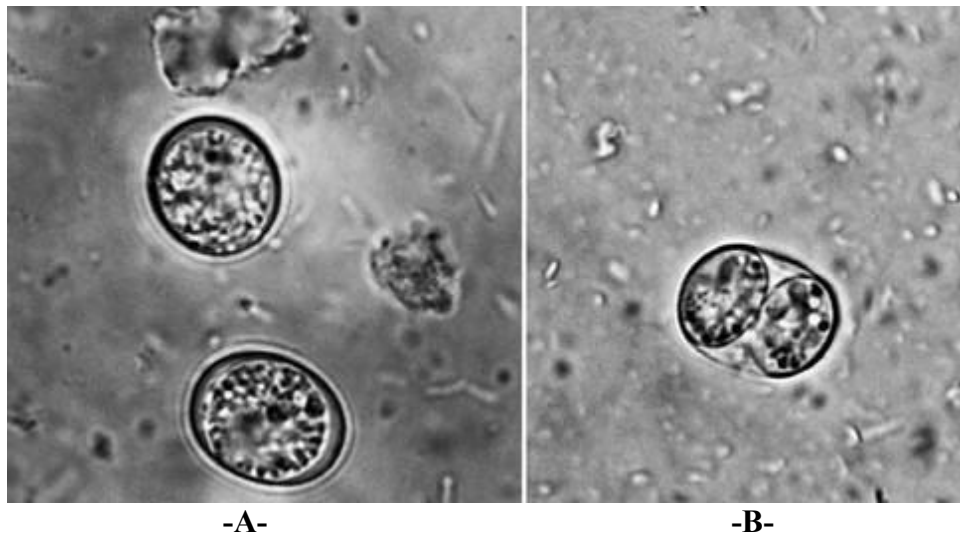


Figure 4 : Oocyste de *Toxoplasma gondii* : (A) Oocyste non sporulé (B) Oocyste sporulé contenant deux sporocystes (Awobode *et al.*, 2013).

3.3. Cycle évolutif

Pour assurer sa pérennité, le toxoplasme accomplit son cycle évolutif soit par la reproduction sexuée ou par la reproduction asexuée (Ben Kacimi et Ammam., 2017).

Le cycle de *T.gondii* se déroule en trois étapes :

- Première étape : la phase coccidienne chez l'hôte définitif (chat).
- Deuxième étape : la phase libre en milieu extérieur (sporulation).
- Troisième étape : la phase proliférative d'enkystement chez un hôte intermédiaire (mammifères, oiseaux).

3.3.1. Chez l'hôte définitif (le chat) : la phase coccidienne

Elle se réfère par deux types de reproductions figure 5.

A. Reproduction asexuée (schizogonie)

Le chat ingère des kystes ou des oocystes présents dans les tissus de sa proie. Les sporozoïtes ou bradyzoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin du chat après leur libération, où ils subissent des multiplications asexuées (schizogonies) évoluant vers le développement de schizoses, libérant plusieurs mérozoïtes qui vont parasiter de nouvelles cellules épithéliales (Gangneuxa *et al.*, 2020).

B. Reproduction sexuée (gamogonie)

Après plusieurs schizogonies, certains mérozoïtes se transforment en gamétocytes donnant des gamètes mâles et femelles, dont la fécondation aboutira à la formation d'un oocyste immature à paroi épaisse qui va être éliminé dans le milieu extérieur avec les matières fécales du chat (**Moulinier, 2003**). L'émission des oocystes déroule cinq jours après l'ingestion des kystes et vingt jours après l'ingestion des oocystes sporulés (**Dardre et Pelloux, 2005**).

3.3.2. Phase libre dans le milieu extérieur : phase de sporulation

L'oocyste sporulé est la forme infectante qui résiste sur le sol et l'eau pendant plusieurs mois en conservant son pouvoir infectant (**Ambroise et Pelloux, 1993 ; Fortier et Ajana, 2000**).

3.3.3. Chez l'hôte intermédiaire (mammifères) : Phase proliférative

L'hôte intermédiaire se contamine soit par l'ingestion de la chair de différents animaux contaminés qui véhiculent des kystes ou par l'ingestion des aliments souillés par les oocystes sporulés (**Moulinier, 2003**).

L'ingestion d'oocystes sporulés ou de kystes par un hôte intermédiaire où se déroule le cycle dans le système reticulo-histocytaire (SRH), provoque le dékystement des sporozoïtes ou bradyzoïtes et leur libération dans la lumière intestinale, puis leur conversion en tachyzoïtes (phase aigüe) qui envahissent les cellules du SRH transportés par les macrophages qui assurent leur dissémination (**Moulinier, 2003**). La phase chronique survient après la différenciation des tachyzoïtes en bradyzoïtes. Ces derniers se regroupent pour former des kystes qui vont survivre pendant toute la vie de l'hôte en particulier dans les tissus nerveux et musculaires (**Messerer, 2015**).

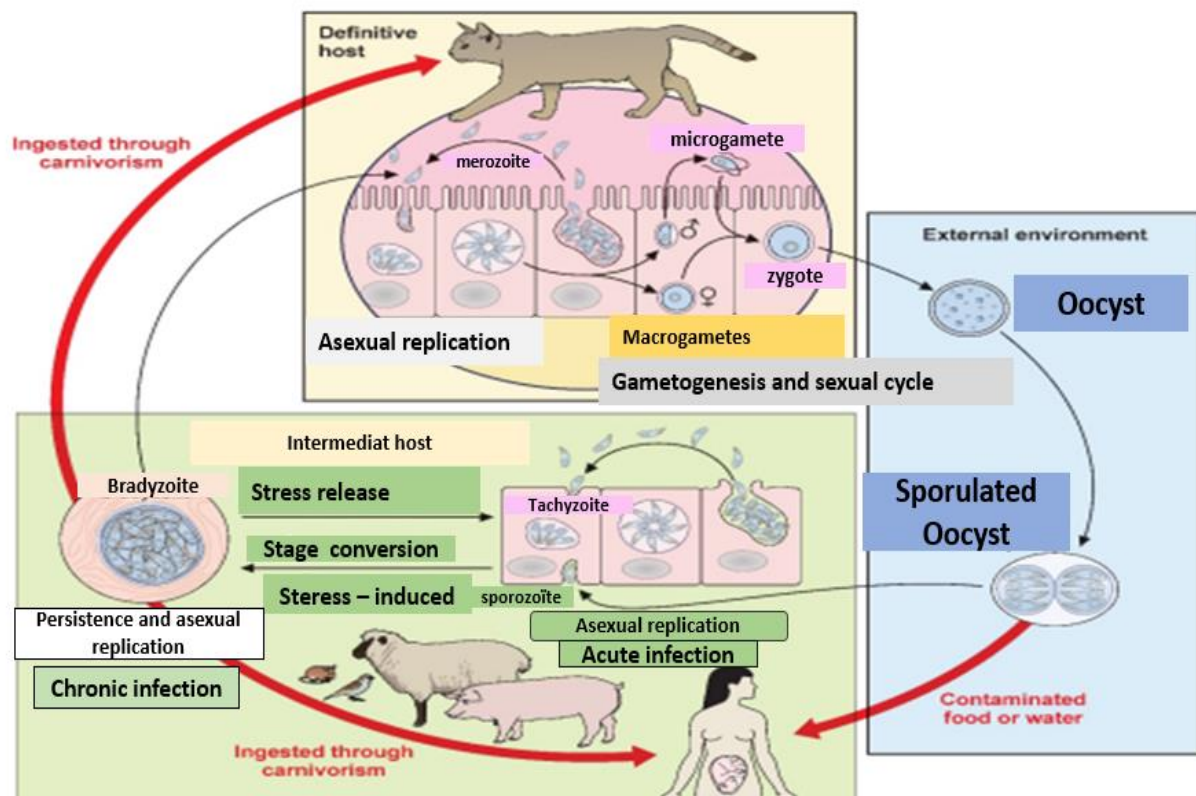


Figure 5 : Cycle de vie de *Toxoplasma gondii* (Syrian *et al.*, 2021).

3.4. Mode de contamination

– Chez l'homme

Toxoplasma gondii se transmet chez l'homme selon trois modes figure 6.

3.4.1. Contamination par les tachyzoïtes

Le tachyzoïte est la seule forme parasitaire capable de passer la barrière placentaire (Blaga *et al.*, 2015). Les tachyzoïtes ne sont donc pas infectants par voie orale mais le sont par voie sanguine, par passage du placenta, pour le fœtus dans le cadre de la toxoplasmose congénitale (Bessières *et al.*, 2008). Il est aussi responsable de très rares cas de transmission par transfusion, possibles si le donneur étant en pleine phase de parasitémie de la toxoplasmose (Jutard, 2016).

3.4.2. Contamination par les kystes tissulaires

La contamination se produit par la consommation de viandes fumées, saumurées ou insuffisamment cuites qui contiennent des kystes tissulaires. Les kystes sont détruits par une congélation de la viande à une température inférieure à -12°C pendant trois jours au moins.

Ils sont impliqués dans la transmission par transplantation d'organe d'un donneur séropositif pour la toxoplasmose vers un receveur négatif avant la greffe (Anofel, 2014).

3.4.3. Contamination par les oocystes

Cette contamination est de nature indirecte, via la consommation de fruit et légumes cuis mal lavés, ou d'eau de boisson contaminée, et une mauvaise hygiène des mains après contact avec le sol (jardinage) ou les animaux (Anofel, 2014). Les oocystes sont résistants à la chaleur et sont détruit en une minute à 60°C (Davenel *et al.*, 2009).

- Chez le chat

Le chat se contamine très jeune, dès qu'il commence à chasser, en ingérant des kystes musculaires, cérébraux ou viscéraux d'hôte intermédiaires infectés (rongeurs, oiseaux, lagomorphes), ou des oocystes disséminés dans l'environnement (Vitoux, 2014).

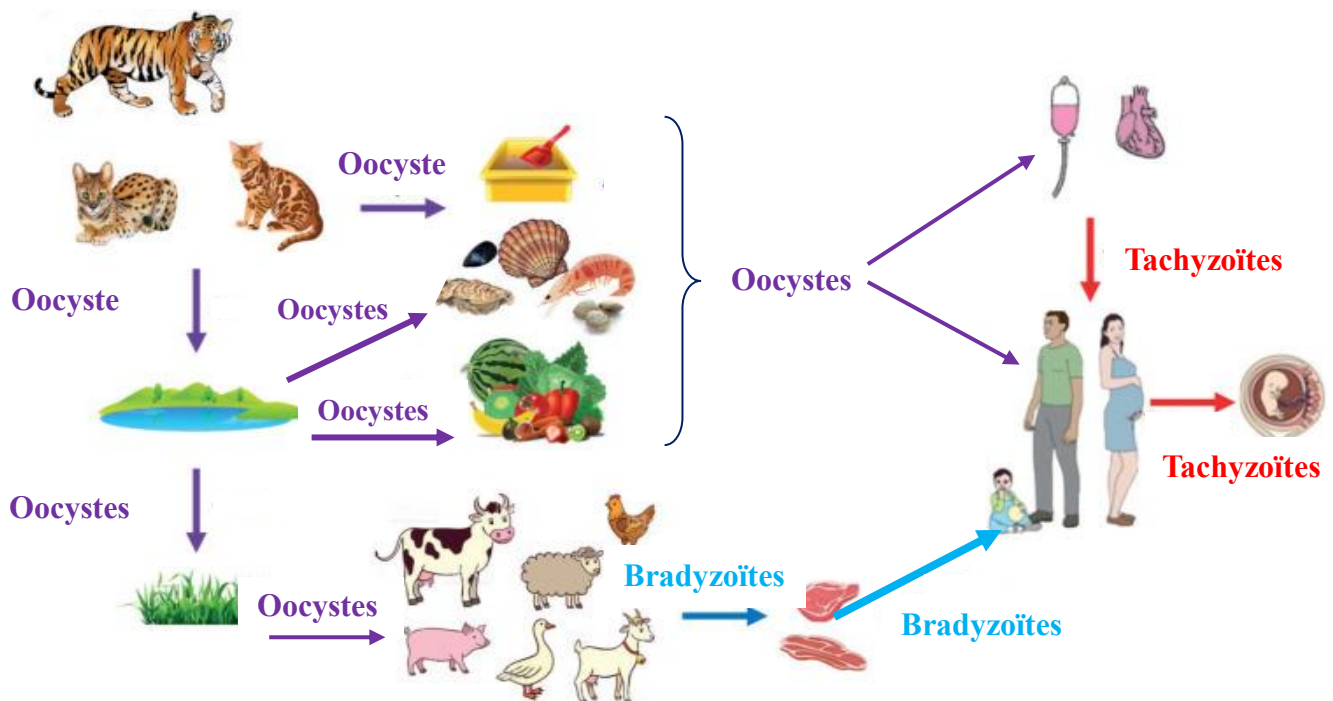


Figure 6 : Voies de contamination par *Toxoplasma gondii* (Hunter *et al.*., 2012).

4. Toxoplasmose congénitale

La toxoplasmose congénitale est due à la contamination transplacentaire du fœtus par la toxoplasmose gondii après une primo infection maternelle mais elle peut aussi se produire lors d'une récurrence parasitémique chez une femme enceinte immunodéprimée (toxoplasmose de réactivation) (Dunn *et al.*, 1999). En l'absence du traitement de la mère, elle crée des dégâts irréversibles pendant la grossesse et à la naissance, la grossesse et le risque varie selon la date de contamination (Belkaid *et al.*, 1992). Si la mère reçoit un traitement appropriés, le risque est d'environ 1.5% en période de préconception, de moins de 4% jusqu'à la 17^{ème} semaine d'aménorrhée, et de 20 à 100% entre la 17^{ème} et le terme selon l'âge gestationnel de la toxoplasmose congénitale sévère s'observe principalement en début de grossesse séroconvertie. (Anofel, 2014).

4.1. Risque fœtal

L'infection par *T gondii* est responsable d'avortements spontanés, des malformations et des morts fœtales estimées chez 1,5% des fœtus infectés au 1^{er} trimestre de la grossesse (Douaher et Ziane, 2018). La barrière devient de plus en plus perméable au fil de la grossesse avec un risque de transmission de l'ordre de 30% au 2^{ème} trimestre de 50-70 % en moyenne au 3^{ème} trimestre figure 7 (Gangneux *et al.*, 2020). L'infection fœtale est totalement asymptomatique (Bessières *et al.*, 2008).

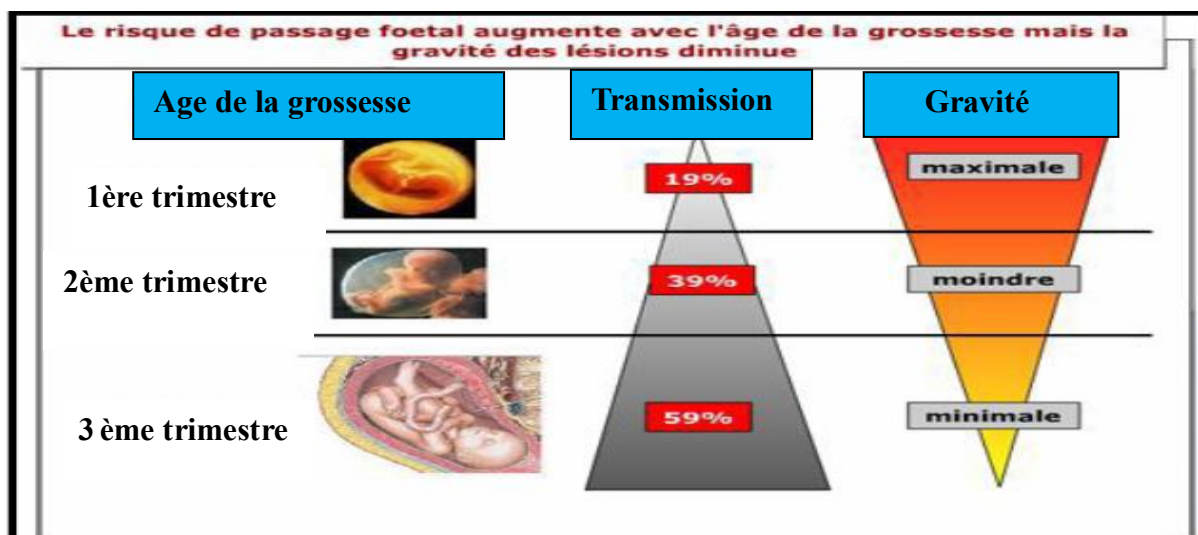


Figure 7 : Augmentation du risque de passage fœtal avec l'âge de la grossesse et diminution de la gravité des lésions (Ben Abdallah *et al.*, 2013).

4.2. Physiopathologie

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 (Dunn *et al.*, 1999), aussi lorsque la femme enceinte s'infecte dans le mois qui précède la grossesse (infection péri conceptionnelle) (Moncada *et al.*, 2012).

La placentopathie précède toujours la fœtopathie. Le placenta est 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 (El Bouhali, 2012).

L'infection placentaire se caractérise par une invasion du trophoblaste et une induction d'apoptose qui touche essentiellement les cellules non infectées, les cellules infectées sont plutôt protégées de l'apoptose (Affsa, 2005).

4.3. Immunité anti-toxoplasmique

Une réponse se met en place dès le premier contact avec le parasite *T.gondii* figure 8.

Elle est définitive protectrice mais non stérilisante et donne en premier une réponse innée suivie par une importante réponse adaptative de type lymphocyte T auxiliaire Th1 qui entraîne une protection à long terme contre une éventuelle réinfection (Guiton, 2008).

L'infection parasitaire est capable d'infecter tous les types de cellules dans différents organes et provoquer des réponses immunitaires spécifiques aux tissus. En général, ce type de primo-infection chez les sujets immunocompétents provoque une réponse immunitaire protectrice associée à la persistance des kystes dans les tissus (Bittame, 2011).

4.3.1. Immunité humorale

L'immunité humorale se met en place après la contamination dans la toxoplasmose acquise et devient effective à partir de la deuxième semaine. Cette immunité ne joue pas un rôle essentiel dans la résistance à l'infection, ainsi l'organisme synthétise des anticorps IgM, IgG, IgA, IgE spécifiques dirigés contre les antigènes du parasite selon une cinétique particulière. Ils lysent les toxoplasmes extracellulaires en présence de complément alors que les formes intracellulaires ne sont pas affectées, ce qui permet la dissémination du parasite dans l'organisme par voie sanguine et lymphatique. Donc ils limitent la dissémination des parasites dans l'organisme mais sont insuffisants pour arrêter l'infection (Bessieres *et al.*, 2008).

La réponse IgA peut jouer le rôle de la première barrière de défense contre l'infection toxoplasmique car la voie naturelle d'infection du parasite est la voie orale. Chez l'homme la P30 est intensément reconnue par les IgA (Bessieres *et al.*, 2008).

4.3.2. 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 (Derouin *et al.*, 2000).

En premier, l'immunité innée non spécifique se met en place après l'infection des cellules épithéliales de l'intestin. Ces cellules synthétisent des cytokines pro-inflammatoires (IL-1 et TNF- α) qui vont activer les cellules Natural killer (NK). Ces NK sécrètent de l'IFN- γ qui active les macrophages. Ces cellules synthétisent des dérivés nitrés (iNOS) qui participent à la limitation de la réplication parasitaire et de l'IL-12 qui entretient la boucle d'activation des NK. Les neutrophiles (PNN) sécrètent aussi de l'IL-12 en présence de parasites (Syrian *et al.*, 2021).

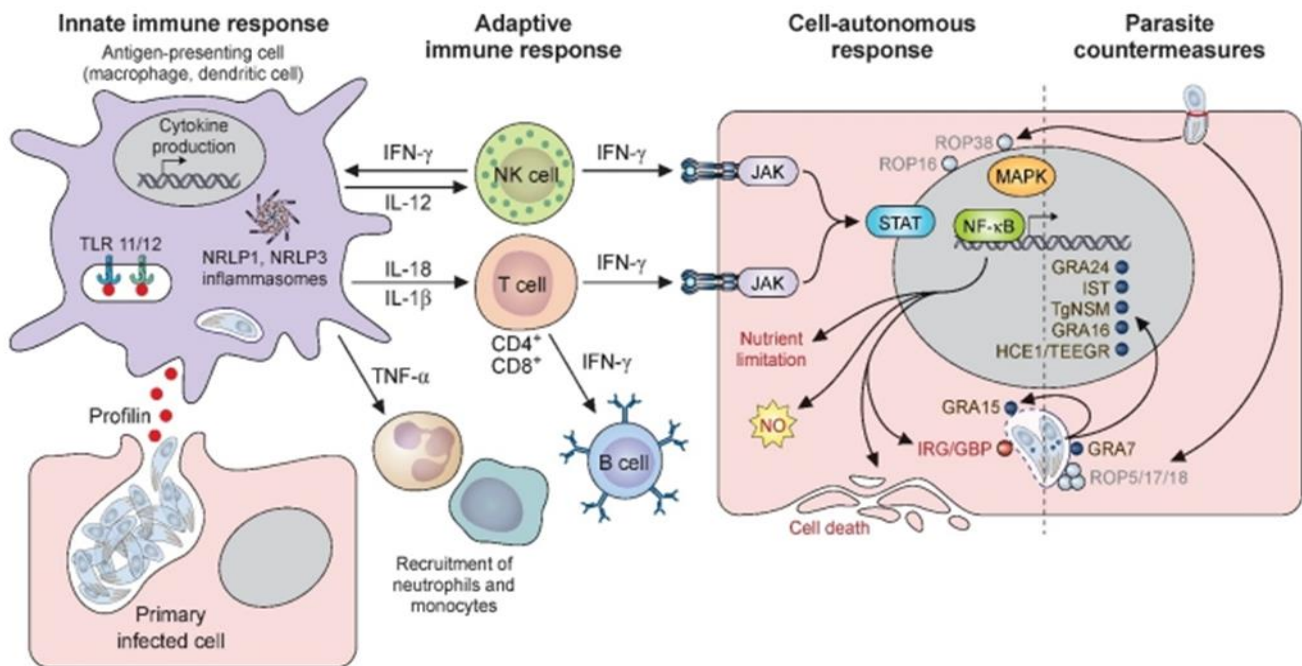


Figure 8 : Représentation schématique de la réponse immunitaire anti-Toxoplasma (Syrian *et al.*, 2021).

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 adaptative est initiée grâce aux DC qui présentent l'antigène parasitaire via le CMHI activant ainsi les lymphocytes T CD8+ et leur activité cytotoxique (**Guiton, 2008**).

Les DC présentent également les antigènes de *T.gondii* via le CMH II pour activer LT CD4+. Ces derniers maintiennent l'activation des LT CD8+ par leur sécrétion d'Il-2.

L'Il-12 sécrété par les DC participe aussi à l'activation des LT CD8+, LTCD4+ et NK.

Ces trois populations synthétisent la cytokine majeure de lutte anti-toxoplasmique IFN- γ qui active les macrophages. Les lymphocytes B (LB) jouent un rôle supplémentaire dans l'immunité en synthétisant différents anticorps spécifiques (IgA, IgM, IgG) (**Guiton, 2008**).

Cependant, la mémoire immunologique que possèdent les lymphocytes B induit la synthèse d'anticorps spécifiques qui persistent tout au long de la vie de l'hôte.

Les immunoglobulines IgA, IgE, IgM spécifiques apparaissent précocement et indiquent la phase aiguë de l'infection. Ces isotopes ne persistent pas et les IgG sériques spécifiques peuvent être détectés à partir de 2 ou 3 semaines après l'infection.

Ils présentent une phase chronique d'infection et sont excrétés pendant toute la vie de l'hôte (**Chardes *et al.*, 1990**).

5. Clinique de la toxoplasmose

La toxoplasmose est une parasitose très fréquente, contractée surtout par le sujet jeune. Elle est généralement asymptomatique. Chez les immunodéprimés et les fœtus infectés lors du premier trimestre de la grossesse, la maladie peut être sévère (**Dupont *et al.*, 2012**).

Il existe trois formes cliniques principales (**Anofel, 2014**) :

- a. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent.
- b. Toxoplasmose de l'immunodéprimé.
- c. Toxoplasmose congénitale

5.1. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent

La toxoplasmose acquise de l'immunocompétent est le plus souvent inapparente car elle survient dans l'enfance et l'adolescence. Elle est généralement bénigne lorsqu'elle s'exprime cliniquement (Anofel *et al.*, 2017). Les signes cliniques sont : fièvre, adénopathies cervicales mobiles et indolores, avec parfois myalgies, asthénie plus ou moins prolongée ou encore chorioretinite (Gangneuxa *et al.*, 2020).

Les adénopathies sont souvent cervicales et peu volumineuses. L'asthénie est souvent intense et prolongée. L'évolution est habituellement bénigne et la guérison spontanée.

Un syndrome mononucléosique et une accélération de la vitesse de sédimentation sont habituels mais non spécifiques (Anofel, 2014).

Chez les femmes enceintes, le tableau clinique n'est pas plus grave et se manifeste le plus souvent sous forme de syndrome d'allure grippal (SOGC, 2013).

Le premier stade correspond au stade de dissémination au sein de l'organisme. Le foie est le premier organe touché. Cette phase de propagation dure environ 1 à 2 semaines chez les personnes immunocompétentes. Les tachyzoïtes se dissolvent immédiatement après leur libération. Cependant, la propagation se poursuit dans les organes où les anticorps sont faibles (yeux, cerveau) (Messerer, 2015).

5.2. Toxoplasmose de l'immunodéprimé

Un nombre croissant de cas de toxoplasmose s'observe chez les sujets atteints de déficits immunitaires congénitaux ou acquis (SIDA) ou soumis à des traitements immunosuppresseurs (Leold *et al.*, 2000).

La Toxoplasmose de l'immunodéprimé est grave, mortelle en l'absence de traitement et son diagnostic repose sur la recherche du parasite et/ou l'efficacité du traitement d'épreuve. Chez l'adulte immunodéprimé on observe deux formes de toxoplasmose, la toxoplasmose localisée et disséminée :

A. Toxoplasmose localisée

- **Cérébrale** : L'encéphalite toxoplasmique concentrée est la manifestation clinique la plus fréquente chez les patients immunodéprimés (Essaoudi, 2015).

La symptomatologie associe des céphalées persistantes, une fièvre dans 50% des cas et secondairement un déficit focalisé en rapport avec la localisation du ou des abcès **(Anofel, 2014)**.

- **Oculaire** : Chez les patients immunodéprimés (SIDA principalement), l'apparition de lésions de rétinocoroidite varie en fonction de la durée de l'infection rétinienne active et de l'intensité de l'inflammation **(Holland et al., 2004)**.

Les greffes mises en cause dans les affections toxoplasmiques généralisées sont celles du cœur, du rein, de la moelle osseuse et du foie **(Hermanns et al., 2001)**.

Le degré d'immunodépression, et le greffon sont deux indicateurs de l'infection toxoplasmique, on peut assister à une réactivation d'une infection latente dans le cas d'une greffe de moelle osseuse, ou une infection primaire par le greffon cardiaque ou pulmonaire parasité **(Rousseau et al., 1993)**.

- **Pulmonaire** : La pneumonie à *Toxoplasma* est reconnue avec une fréquence accrue en particulier chez les patients atteints du SIDA. L'essoufflement et la toux étaient les symptômes les plus courants **(Pomeroy et al., 1992)**.

B. Toxoplasmose disséminée

Elle est observée chez les malades ayant un déficit immunitaire très profond avec un nombre de lymphocytes : TCD4 < 50 mm³ ; Chez ces malades le tableau clinique est très brutal, avec une défaillance multi viscérale. De nombreuses autres localisations ont été décrites : médullaires, musculaires, cutanées, hépatiques, digestives, testiculaires traduisant dans la plupart des cas une dissémination fébrile parasitaire par voie hématogène **(Ganji et al., 2003)**.

5.3. Toxoplasmose Congénitale

5.3.1 Forme grave

Au 1er trimestre, l'infection peut être responsable de fausses couches et morts fœtales, estimées chez environ 1,5 % des fœtus infectés. Des formes graves neurooculaires, 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 rétinocoroidites pouvant conduire à la cécité si les lésions rétiniennes affectent la macula.

La barrière placentaire devient de plus en plus perméable au fil de la grossesse, avec un risque de transmission de l'ordre de 30 % au 2e trimestre, de 50-70 % en moyenne au 3e trimestre figure 9 (Gangneuxa *et al.*, 2020).



Figure 9 : Hydrocéphalie chez un nouveau- né (Dardé *et al.*, 2014).

5.3.2. Forme bénigne

Durant le deuxième trimestre, la gravité de l'infection fœtale est variable : l'échographie fœtale peut révéler une hépato-splénomégalie ou des calcifications cérébrales figure 11.

Les manifestations cliniques à la naissance peuvent inclure épilepsie, anémie, pétéchies liées à une thrombopénie, atteinte hépatique, pneumopathie ou rétino-choroïdite figure 10 (Gangneuxa *et al.*, 2020).



Figure 10 : Chorioretinite toxoplasmique (Anofel, 2014).



Figure 11 : Nouveau-né avec hépato-splénomégalie (Dardé et Peyron, 2012).

5.3.3. Forme latente

Au troisième trimestre, les effets de l'infection sur le fœtus sont moins sévères (*Rorman et al., 2006 ; Bessières et al., 2008*). Des formes modérées sont observées avec une rétino-choroïdite et/ou des calcifications intra cérébrales (CIC) (environ 8 % des enfants nés vivants) mais n'ont pas de conséquences sur le développement psychomoteur de l'enfant sous réserve d'un traitement dès la naissance (*Gangneuxa et al., 2020*).

5.4. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale

Le diagnostic biologique de la toxoplasmose repose sur l'isolement du parasite ou de l'ADN parasitaire et/ou sur la mise en évidence des anticorps spécifiques. Le diagnostic chez l'immunocompétent, en particulier chez la femme enceinte, est avant tout sérologique tandis que chez l'immunodéprimé, il est principalement parasitologique. Dans la plupart des cas, la sérologie représente la base du dépistage et du diagnostic de la toxoplasmose. Cependant la recherche du parasite ou l'ADN parasitaire est indispensable sur le liquide amniotique, le placenta ou le sang du cordon lors d'un dépistage de toxoplasmose congénitale (*Davenel et al., 2009 ; Gangneuxa, 2010*).

5.4.1. Diagnostic Prénatal

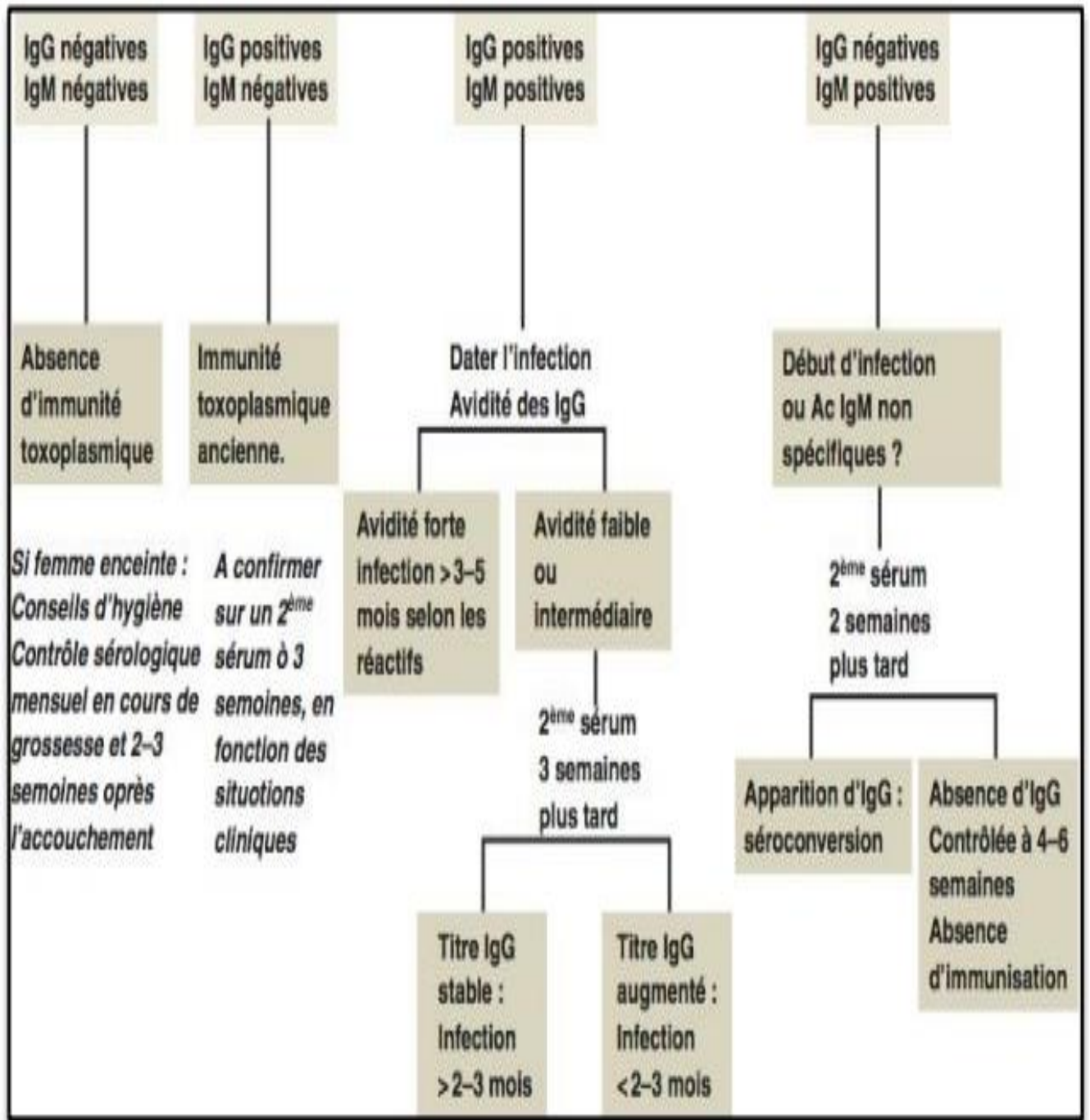


Figure 12 : Interprétation des sérologies toxoplasmiques (Anofel, 2014).

5.4.2. Diagnostic anténatal

Le dépistage de la toxoplasmose congénitale est réalisé sur deux types d'investigation, clinique et biologique. Une amniocentèse est proposée pour toute infection per gravidique prouvée ou fortement suspectée afin de rechercher l'ADN du parasite dans le liquide amniotique. Parallèlement, un suivi échographique mensuel doit être mis en œuvre pour vérifier l'absence de signes morphologiques d'atteinte fœtale tel que : l'hydrocéphalie, les calcifications cérébrales, l'hépatomégalie fœtale, l'ascite, l'épanchement pleural ou péricardique, les images placentaires de placentite : hyperéchogénicité et augmentation d'épaisseur (HAS, 2009).

Plus l'infection se développe tôt, plus les signes échographiques seront fréquents et significatifs. L'absence d'anomalies échographiques n'exclut pas le diagnostic de toxoplasmose congénitale et l'apparition tardive d'anomalies peut justifier ce schéma mensuel de surveillance (Gay-Andrieu, 2003 ; Villena, 2003).

5.4.3. 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 (Essaoudi, 2015).

La recherche du parasite est toujours pratiquée de façon indirecte, par inoculation à la souris ou PCR. Les produits biologiques étudiés sont le placenta, le sang de cordon. La sérologie de l'enfant à la naissance (sang du cordon) n'est pas vraiment contributive car la détection d'IgM ou d'IgA peut être due à une effraction de sang maternel vers l'enfant lors de l'accouchement. A ce stade c'est le profil immunologique comparé mère/enfant (par western-blot) ou la technique ELIFA qui permettra d'évoquer le diagnostic par la présence de systèmes précipitants propres à l'enfant. Au-delà de quelques jours de vie, la présence d'IgM ou d'IgA spécifiques permettra d'affirmer la toxoplasmose congénitale. 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 (Essaoudi, 2015).

5.4.4. Diagnostic Postnatal

La surveillance sérologique du nourrisson se poursuit durant la première année de sa naissance. La persistance des anticorps IgG affirme ou confirme l'infection congénitale (**Bessières *et al.*, 2008**).

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 les pyriméthamine et les sulfamides. Le traitement inhibe la production d'anticorps. Des rebonds sérologiques sont fréquemment observés à l'arrêt du traitement, sans répercussion clinique (**Bessières *et al.*, 2008**).

Chapitre II

Physiologie de la grossesse chez la

Femme

1. Rappels anatomiques et histologiques de l'appareil génital femelle

L'appareil reproducteur féminin est situé dans la cavité pelvienne. Il se compose des ovaires, des trompes de Fallope, de l'utérus et du vagin. Les ovaires ; gonades féminines sont la source des ovocytes, qui synthétisent et sécrètent aussi les hormones sexuelles féminines. Les trompes de Fallope amènent les ovocytes vers l'utérus et permettent aux spermatozoïdes d'en sortir. L'utérus est un organe musculaire en forme de poire, dont la partie supérieure communique par les trompes de Fallope avec la cavité abdominale et la partie inférieure par l'étroit canal du col avec le vagin et de là avec l'extérieur Figure 13 (Mattison *et al.*, 1990).

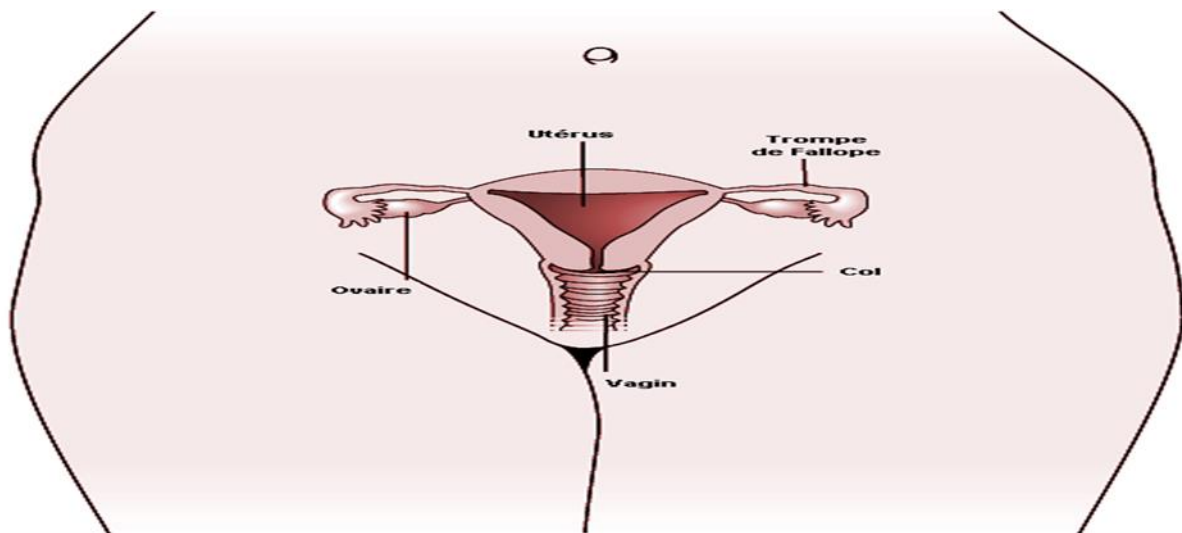


Figure 13 : L'appareil reproducteur féminin (Mattison *et al.*, 1990).

1.1. Ovaires

Les ovaires sont deux gonades paires pelviennes, de forme ovoïde qui font partie du système reproducteur féminin, dont la fonction est la production des ovules et la sécrétion des hormones telles que les œstrogènes, la progestérone et les androgènes qui permettent le développement des caractères sexuels secondaires et la grossesse (Brown, 2024). Ils sont situés de chaque côté de l'utérus et leur taille varie au cours de la vie d'une femme (3×18cm) Figure13 (Hirech, 2022). Ils sont lisses avant la puberté et deviennent légèrement bosselés lors de la période d'activité génitale du fait des nombreuses cicatrices consécutives aux ruptures de follicules ovariens et après la ménopause, ils deviennent lisses et s'atrophient. Ces organes sont liés à

l'utérus par les ligaments utéroovariens et aux trompes utérines par les ligaments tuboovariens (**Benchimol, 2014**).

Sur le plan histologique, l'ovaire est formé d'un épithélium germinale cubique unicellulaire. Sous cet épithélium se trouve le cortex qui est un tissu conjonctif dense appelé tunique albuginée, une couche externe, une couche interne et la moelle principalement composée de vaisseaux sanguins, de canaux lymphatiques et de nerfs. Ces derniers éléments constituent également une autre région des ovaires : le hile (**Brown, 2024**).

1.2. Utérus

L'utérus est un organe creux en forme de poire, à parois musculaires, destiné à contenir l'œuf fécondé, à assurer son évolution (embryon puis fœtus) et à l'expulser lorsqu'il est arrivé au terme de son évolution. Sa cavité communique avec les trompes de Fallope et avec la cavité vaginale. La cavité utérine est tapissée d'une muqueuse appelée endomètre. La desquamation périodique de l'endomètre constitue les règles. Lorsqu'il y a une fécondation, l'œuf fécondé s'implante dans l'endomètre. Les contractions utérines en fin de grossesse témoignent généralement du début du travail Figure13 (**Benchimol, 2014**).

L'utérus est situé dans le petit bassin, entre la vessie en avant et le rectum en arrière. Il mesure 6,5cm de longueur, 4cm de largeur et 2cm d'épaisseur chez la nullipare et 8cm de longueur, 2cm de largeur et 3cm d'épaisseur chez la multipare, sa taille passe à 35cm en fin de grossesse (utérus gravide) (**Benchimol, 2014**).

Sur le plan histologique, l'utérus est composé de trois régions : la séreuse, composée d'épithélium pavimenteux simple et de tissu conjonctif aléatoire qui constitue le périmètre (**Tortora et Derrickson, 2007**). Le myomètre est une couche de musculature lisse (**Schäffler et Schmidt, 2002**), et une tunique muqueuse composée d'un épithélium simple prismatique uni à un épais stroma appelée endomètre (**Marieb, 2005**).

1.3. Trompes de Fallope

Les trompes utérines sont deux conduits qui s'étendent de l'utérus aux ovaires, constituées de couches de muscles lisses et du péritoine, la muqueuse contient des cellules oscillantes et des cellules glandulaires figure13 (**Kamina, 2008**). L'ovule expulsé par l'ovaire au moment de l'ovulation est capturé par le pavillon de la trompe, par les franges tubaires. Il est transporté ensuite vers l'utérus grâce à des cils qui constituent la muqueuse tubaire.

La fécondation de l'ovule par le spermatozoïde se fait dans la trompe. L'embryon ainsi formé est propulsé par les cils dans la cavité utérine. Elles mesurent de 10 à 14cm de longueur et leur diamètre va de 3 à 8 millimètres (**Benchimol, 2014**).

La trompe de Fallope est constituée de quatre segments anatomiques distincts :

- La partie interstitielle : est située dans l'épaisseur même de la corne utérine, elle mesure 1 à 1.5cm de longueur et de 0.2 à 0.5mm de diamètre nommé l'ostium uterinum (**Abbara, 2023**).
- Isthme : Il suit la partie interstitielle de l'oviducte et s'étend en ligne droite presque horizontale jusqu'au pôle inférieur de l'ovaire. Il est cylindrique à paroi épaisse, dure et presque extensible mesurant 3 à 4cm de longueur et 2 à 4mm de diamètre.
- Ampoule : Elle présente une paroi mince, molle et extensible mesurant 7 à 8cm de longueur et 8 à 9mm de diamètre.
- Pavillon : c'est la portion la plus mobile de la trompe, en forme d'entonnoir qui communique avec la cavité abdominale par un orifice nommé ostium abdominal de 2 à 3mm de diamètres. Les bords du pavillon sont formés de 15 franges en forme de languettes, la plus grande s'appelle frange de Richard qui se porte sur l'ovaire et joue un rôle dans la captation de l'ovule après l'ovulation (**Abbara, 2023**).

1.4. Vagin

Le vagin est l'organe de la copulation situé dans le petit bassin entre la vessie en avant, le rectum en arrière et l'utérus en haut. C'est un conduit qui s'étend du col utérin à la vulve et de la vulve vers l'utérus, sa direction est oblique en haut et en arrière faisant un angle de 70° avec l'horizontale, sa longueur moyenne est de 8cm Figure13.

L'extrémité supérieure du vagin a la forme d'une cupule dont la partie postérieure est plus profonde.

L'extrémité inférieure du vagin est l'orifice inférieur qui s'ouvre dans le vestibule.

Chez la femme vierge, cet orifice est rétréci par un repli de la muqueuse vaginale appelé hymen. L'urètre s'ouvre dans la paroi antérieure du vestibule par un orifice appelé méat urétral (**Benchimol, 2014**).

2. Physiologie de la reproduction chez la femme

2.1. Cycle menstruel

La physiologie féminine est caractérisée par un ensemble complexe de modifications endocrines physiques et comportementales de la puberté jusqu'à la ménopause, qui ne sont pas sans effets sur l'organisme et son activité figure 14 (Sherwood, 2015).

Le cycle menstruel est défini comme une série de modifications cycliques subies par l'endomètre chaque mois, en réponses aux variations des concentrations sanguines des hormones ovariennes (Hoehn et Marieb, 2015). Il débute au premier jour des règles et se termine la veille du début des règles suivantes et se poursuit s'il n'y a pas de fécondation, sa durée moyenne varie entre 26 à 30j (Thibaud et Bouvattier, 2011).

Les règles ou menstruations, correspondent à l'issue de sang d'origine utérine par voie vaginale. A la fin d'un cycle menstruel, lorsqu'il n'y a pas eu de nidation, la chute du taux de progestérone provoque la desquamation de l'endomètre et donc leur apparition (CNGOF, 2021).

2.2. Phases du cycle menstruel

2.2.1. Phase folliculaire

La phase folliculaire est la phase pré-ovulatoire. C'est la phase dont la durée est la plus variable du cycle. Elle s'étend du 1er au 14e jour du cycle ponctuée par l'ovulation. Cette phase permet la maturation et la croissance d'un certain nombre de follicule suite à la stimulation par l'hormone folliculostimulante (FSH) libérée par l'hypophyse. Les follicules primordiaux se différencient en follicules cavitaires. A partir du 6e jour, seul follicule appelé le follicule dominant poursuit sa maturation jusqu'au stade de follicule de « De Graaf ». Les autres follicules dégèneront figure14 (Martorell, 2021).

2.2.2. L'ovulation

L'ovulation se manifeste par l'expulsion de l'ovocyte du follicule suite à la stimulation par l'hormone lutéinisante (LH) également sécrétée par l'hypophyse. L'ovocyte est happé par les trompes et entame sa migration vers l'utérus figure14 (Grimaldi, 2020).

2.2.3. Phase lutéale

La phase lutéale est la phase post-ovulatoire dont la durée est fixe. Elle s'étend du 14ème jour du cycle ponctuée par l'ovulation. Cette phase permet la formation du corps jaune à

partir du follicule résiduel éclaté. Ce dernier secrète la progestérone, une hormone qui a pour fonction principale de préparer la gestation et en absence de fécondation, le corps jaune régresse à partir du 22e jour et devient atrésique figure14 (Bachtold, 2021).

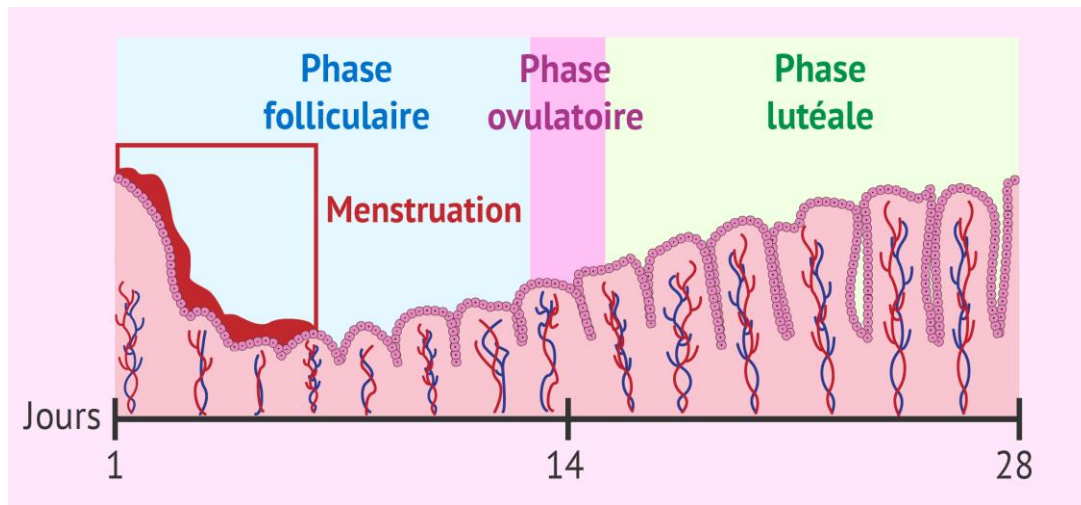


Figure 14 : Cycle menstruel chez la femme (Salvador et Gutton, 2017).

2.3. Phases de la grossesse

La grossesse est un état physiologique résultant de la fécondation, de la nidation de l'œuf fécondé dans la cavité utérine et du développement du fœtus dans l'organisme maternel (modifications physiologiques et biologiques). Chez la femme on parle en semaines d'aménorrhée : une grossesse complète dure 41 semaines d'aménorrhée (correspondant à 39 semaines de gestation plus 2 semaines entre le premier jour des dernières règles et la fécondation), ou en mois de grossesse (9 mois). On subdivise la grossesse en trois trimestres et la vie du fœtus en deux phases : embryonnaire et fœtale figure 15 (Boukhelkhal, 2024).



Figure 15 : Schéma de l'embryon et du fœtus (Johanne, 2016).

2.3.1. Phase embryonnaire

Durant la première semaine après la fécondation, le blastocyste s'implante dans l'endomètre de l'utérus. Au cours de la deuxième semaine se produit la différenciation entre l'entoblaste et l'ectoblaste. La gastrulation est l'étape majeure au cours de laquelle le disque embryonnaire didermique devient un embryon tridermique. La gastrula débute à la troisième semaine. Trois structures importantes se constituent : la ligne primitive (15^{ème} jour), la corde dorsale (16^{ème} jour) et le tube neural (neurulation) en fin de troisième semaine ; l'ébauche cardiaque commence à battre à la même date. De la quatrième à la huitième semaine, l'embryon se délimite par le processus de repliement vertical et horizontal et à la fin de la huitième semaine, l'embryon acquiert son aspect humain figure 14 et 15 (*Cash et al., 2002*).

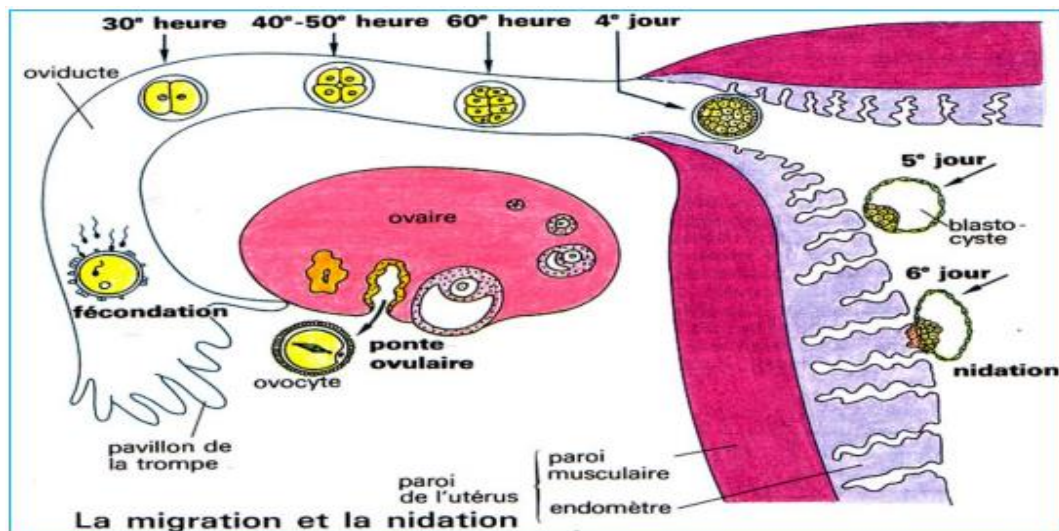


Figure 16 : La première semaine de développement prénatale humaine (*Cash et al., 2002*).

2.3.2. Phase fœtale

Elle s'étend du 3^e mois jusqu'à la naissance et donne au fœtus sa croissance et la maturation de tous ses organes (*Catala, 2003*). Au bout du 9^{ème} mois, le fœtus change de position pour faciliter la transition de la vie intra-utérine, à laquelle il s'est habitué vers le monde extérieur figure 15 (*Vanhaesebrouk et al., 2004*).

3. Placenta

Le placenta est une annexe extra-embryonnaire caractéristique des Mammifères Supérieurs. C'est un organe autonome, éphémère, transitoire et indispensable au développement du fœtus et au maintien de la grossesse figure 17.



Figure 17 : Nouveau-né relié au placenta (Fischer et al., 2018).

3.1. Histologie du placenta

Le placenta humain est une structure discoïde du type hémochorial d'un diamètre de 20 cm et d'une épaisseur de 3 cm environ. Il est relié au fœtus par le cordon ombilical contenant les vaisseaux sanguins fœtaux. Le placenta est une structure mixte fœto-maternelle, formée par la muqueuse utérine (zone d'implantation) et le sysncytiotrophoblaste. Il présente une face fœtale ou plaque choriale lisse, luisante, tapissée par l'amnios qui laisse apparaître par transparence les vaisseaux sanguins placentaires superficiels et de gros calibres et une face maternelle qui est une plaque basale, fixée à la muqueuse utérine, entre les deux plaques se trouve la chambre intervillieuse et les villosités choriales (lieu des échanges fœto-maternels) (Seddiki et al., 2020).

3.2. Fonctions du placenta

Le placenta assure plusieurs rôles : échanges gazeux (apport d'oxygène de la mère au fœtus et élimination de dioxyde de carbone du fœtus vers le sang maternel), apport des éléments nutritifs (glucose, acides aminés, acides gras, eau, minéraux et vitamines) et agit comme une barrière immunologique contre nombreuses molécules, particules et même d'autres organismes tel que les agents infectieux. Cependant certains agents peuvent franchir cette barrière, ou suite à des lésions du placenta. Plusieurs infections contractées pendant la grossesse sont susceptibles de contaminer le fœtus par voie transplacentaire (Hammer, 2017). De plus, il a un rôle dans la sécrétion des hormones polypeptidiques et stéroïdiennes (les œstrogènes et la progestérone),

(Hormone chorionique gonadotrope HCG et Hormone lactogène placentaire HPL) qui vont maintenir la gestation et le développement du fœtus (*Bon et al., 2007*).

4. Hormones et grossesse

Pendant la grossesse, la femme enceinte est soumise à une grande activité hormonale. Ci-dessous les hormones impliquées durant la grossesse tableau 1.

Tableau 2 : Les hormones indispensables au maintien de la grossesse (*Paris, 2019*).

Hormone	Organe sécrétoire	Rôle
Progestérone	Par le placenta dès la 10SA	Maintien de la gestation Inhibition de la lactation Inhibition de l'ovulation
Œstrogènes	Synthétisés par l'unité foeto-placentaire (syncytiotrophoblaste)	Maintien de la gestation Développement du fœtus Augmentation de la taille de l'utérus et sa vascularisation Développement de la glande mammaire Sensibilisation du myomètre à l'ocytocine (accouchement)
Hormone Chorionique Gonadotrope (HCG)	Par le syncytiotrophoblaste dès l'implantation (7 jours post fécondation)	Maintien et stimulation du corps jaune gravidique Augmentation de la progestérone Stimulation de la corticosurrénale
Hormone placentaire lactogène (HPL)	Par le syncytiotrophoblaste dès la 5SA	Mammogénèse Lactogénèse
Ocytocine	L'hypophyse libère de l'ocytocine dans le sang avant l'accouchement	Contraction utérine Stimulation de la glande mammaire (tension)

5. Infections et grossesse

5.1. Infection urinaire

L'infection urinaire appelée cystite est une colonisation microbienne de l'urine ou de l'appareil urinaire depuis les reins jusqu'au méat urétral, qui peut entraîner des complications materno-fœtales comme une fausse couche, un retard de croissance intra-utérin ou un accouchement prématuré. *Escherichia coli* est la bactérie responsable de 83,8% des cas des infections urinaires chez la femme enceinte (Neuzillet *et al.*, 2012).

5.2. Rubéole

La rubéole est une maladie virale éruptive, endémo-épidémique, contagieuse et immunisante généralement bénigne due à un virus. Elle est tératogène pour la femme enceinte et peut entraîner une fausse couche, une mort fœtale, des graves malformations. Les femmes enceintes subissent une mesure des Ac IgG antirubéoliques en début de grossesse et le diagnostic est établi en cas de test sérologique positif pour les Ac de type IgM (Bouanini *et al.*, 2014).

5.3 . Toxoplasmose congénitale

La toxoplasmose congénitale est une infection parasitaire causée par *Toxoplasma gondii* transmise de la mère au fœtus en cas de primo-infection maternelle qui peut provoquer une fausse couche spontanée en début de grossesse, microcéphalie, macrocéphalie, hydrocéphalie, retard mental et une chorioretinite qui nécessite un suivi régulier à vie (Nizard, 2008).

Il existe deux types de traitement in utero si la séroconversion maternelle est diagnostiquée, le traitement considéré comme préventif du passage transplacentaire du parasite se base sur la Spiramycine. Le traitement considéré comme curatif est classiquement proposé lorsque la PCR est positive et il est composé de : pyriméthamine, sulfadiazine, acide folinique (Nizard, 2008).

5.4 . Syphilis

La syphilis est une maladie générale contagieuse inoculable et sexuellement transmissible qui peut être responsable de complications tant pour la femme enceinte que pour le fœtus, dont l'agent pathogène est le *Treponema pallidum*. Cette bactérie est strictement humaine, très fragile et ne survit pas en dehors de l'organisme humain (Traore, 2009).

La syphilis congénitale peut causer de graves dommages aux bébés si elle n'est pas traitée comme des problèmes du système nerveux, du développement, de la vision et de l'audition, ainsi que des dommages aux os, aux dents et aux organes internes. Le traitement des femmes enceintes par la pénicilline peut prévenir la syphilis congénitale chez 98% des femmes qui accouchent après 20 semaines de gestation (Traore, 2009).

Chapitre III

Traitement et prévention

1. Prophylaxie

La prévention de la toxoplasmose congénitale consiste une surveillance sérologique obligatoire pour les femmes enceintes, pour déterminer le statut immunologique des malades et d'identifier les femmes enceintes non immunisées afin de limiter les risques de contamination pendant la grossesse (**Dardé, 2014**).

1.1 Prévention primaire

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

- Cuisson suffisante des viandes (plus de 65°C) et éviter la consommation de viande marinée, fumée ou grillée.
- Lavage des mains avant et après toute manipulation des aliments.
- Lavage soigneux des crudités et les salades.
- Mettre des gants pour éviter le contact direct avec les objets qui pourraient être contaminés par les excréments de chats (comme les bacs des litières, la terre).
- Désinfecter les bacs des litières de chat avec de l'eau de javel.
- Sérologie mensuelle pour les gestantes séronégatives (**Afssa., 2005 ; Has., 2009**).

1.2 . Prévention secondaire

La prévention secondaire s'appuie sur une chimio-prophylaxie par le cotrimoxazole et concerne les patients immunodéprimés qui sont séropositifs pour la toxoplasmose, c'est-à-dire porteurs chroniques de kystes qui sont à risque de réactivation toxoplasmique (**Gangneux, 2019**).

Une surveillance sérologique mensuelle des femmes non immunisées est obligatoire jusqu'à l'accouchement et une semaine après, afin de dépister une éventuelle séroconversion tardive et d'instaurer le plus rapidement possible un traitement, afin de réduire la transmission materno-fœtale et un diagnostic anténatal pour pallier aux conséquences d'un passage transplacentaire en instituant un traitement adapté (**Hohlfeld, 1999**).

1.3 . Prévention tertiaire

La prévention tertiaire comprend la possibilité de dépister à la naissance les nouveau-nés qui ont été infectés pendant la grossesse. Une fois dépistés, ces nouveau-nés bénéficieront alors d'un traitement dont l'objectif est de limiter l'extension des lésions si elles sont déjà présentes, de diminuer le taux de récurrences et de diminuer l'apparition de nouvelles lésions (**Ferry, 2019**).

1.4 . Vaccination

Pour toute maladie infectieuse, il convient d'évaluer la possibilité d'une prévention par le biais d'un vaccin. Actuellement, il n'existe pas chez l'être humain de vaccin disponible contre la toxoplasmose. De nombreuses recherches ont été effectuées afin de développer un vaccin destiné aux animaux en raison du fait que la toxoplasmose chez l'animal peut se manifester par de nombreux avortements. Il semblerait que les vaccins atténués obtenus par génie génétique restent une des solutions les plus intéressantes pour la vaccination des animaux de rente. Ils sont efficaces et induisent une immunité comparable à celle d'une infection naturelle (**Ferry, 2019**).

En effet, la vaccination des chats pourrait permettre d'une part une diminution de la charge parasitaire au niveau du sol (oocystes), donc moins de contamination directe, mais d'autre part permettre une diminution d'infection des ruminants pouvant alors transmettre l'infection à l'homme par voie indirecte par le biais des kystes contenus dans leurs viandes. La vaccination des animaux de rente, quant à elle, pourrait diminuer la transmission à l'être humain de la contamination par les kystes contenus dans leurs viandes (**Ferry, 2019**).

A ce jour, la vaccination des animaux reste une option envisageable en cours de développement, son efficacité et sa sécurité mais son rapport coût-bénéfice est encore inconnu (**Ferry, 2019**).

2. Traitement

A ce jour les médicaments anti-toxoplasmiques sont tous inefficaces sur la forme kystique car ils ne permettent donc pas d'éliminer le parasite de l'organisme mais ciblent la forme virulente du parasite (le tachyzoïte) afin d'en limiter la propagation ainsi que l'inflammation et les conséquences induites par ce dernier. Les traitements actuellement disponibles et proposés sont utilisés durant la grossesse en cas de séroconversion et chez le nouveau-né en cas d'infection prouvée (**Ferry, 2019**). Le traitement de la toxoplasmose est plus souvent composé de pyriméthamine associée à la sulfadiazine ou la clindamycine et des corticostéroïdes sont administrés simultanément en cas de chorioretinite (**Chelsea et al., 2022**).

2.1 . Traitement de la toxoplasmose acquise de l'immunocompétent

Le traitement de la toxoplasmose acquise n'est pas indiqué chez l'immunocompétent asymptomatique ou qui présente une infection aiguë légère et non compliquée mais il est requis qu'en cas d'asthénie importante et repose sur la Spiramycine (**Chelsea et al., 2022**).

2.2 . Traitement chez l'immunodéprimé

Le traitement de l'immunodéprimé est basé sur l'association de 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 (**Anofel et al., 2019**). Si la Pyriméthamine n'est pas disponible, le Triméthoprime-Sulfaméthoxazole (5mg/kg de Triméthoprime), (25mg/kg de Sulfaméthoxazole IV) ou par voie orale 2fois par jour est une alternative efficace, mais la Pyriméthamine est plus active que la Triméthoprime contre la dihydrofolate réductase du parasite (**Chelsea et al., 2022**).

2.3 Traitement chez la femme enceinte

Tableau 3 : Traitement de la 1ère ligne de la femme enceinte et du nouveau-né (Gangneuxa *et al.*, 2020).

Situation clinique	molécule	schéma	Durée
Femme enceinte avec séroconversion avérée ou fortement suspecté	Spiramycine	1 g (3 MU) × 3/j	Jusqu'à l'amniocentèse et/ou accouchement
Femme enceinte avec DPN positif ou anomalies échographiques	Pyriméthamine + sulfadiazine + acide folinique	50 mg/j 1 à 2 g/j × 3 50 mg/sem	Jusqu'à l'accouchement
Nouveau-né avec Toxoplasmose congénitale sévère	Pyriméthamine + sulfadiazine + acide folinique	2 mg/kg/j [1j], puis 1 mg/kg/j [6 mois] puis 1 mg/kg × 3/sem [6 mois] 100 mg/kg/j 15 mg/sem (3×5 mg)	1 an
Nouveau-né avec Toxoplasmose congénitale asymptomatique ou bénigne	Pyriméthamine + sulfadiazine + acide folinique	2 mg/kg/j [1 j], puis 1 mg/kg/j [2 mois] puis 1mg/kg×3/sem [10 mois] 100 mg/kg/j 15 mg/sem (3 ×5 mg)	1 an
<p>p.o : <i>per os</i> ; j : jour ; sem : semaine ; DPN : diagnostic prénatal. a Atteinte sévère si signes neurologiques, ≥3 CIC et/ou > 1 lésion oculaire. b Atteinte bénigne si absence de signes neurologiques, < 3 CIC et/ou 1 lésion oculaire</p>			

Chapitre IV

Matériel et méthodes

1. Objectifs de l'étude

Pendant la grossesse la femme est confrontée à plusieurs infections, parmi elles «la toxoplasmose congénitale» à laquelle nous sommes intéressés, responsable de graves fœtopathies, d'avortements et de prématurité. La contamination du fœtus est sévère lors du premier trimestre de la grossesse. Souvent les femmes enceintes effectuent une sérologie toxoplasmique dans un laboratoire, sans connaître leur statut immunitaire antérieur.

2. Etude rétrospective

2.1. Période et lieu d'étude

Notre étude repose sur la consultation des registres de dépistage sérologique de la toxoplasmose, effectué sur des femmes enceintes. Nous avons retenu dans notre travail tous les dossiers allant du 02 janvier 2023 au 27 juillet 2023. La saisie des données fut menée du 31 janvier 2024 au 23 avril 2024 au niveau du laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou.

2.2. Population étudiée

Notre étude a concerné exclusivement les femmes enceinte, l'étude a concerné les dossiers de 255 femmes enceintes au niveau du laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou.

3. Etude prospective

3.1. Période et lieu d'étude

Cette partie de notre étude fut réalisée entre le 31 janvier 2024 au 23 avril 2024. Les femmes enceintes ont effectué des examens sérologiques de la toxoplasmose IgM et IgG dans le laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou. Les fiches de renseignement des patientes n'étaient pas disponibles pour cette étude.

3.2. Population étudiée

La population choisie pour l'étude concerne exclusivement 48 femmes enceintes.

3.3. Matériels

3.3.1. Matériel utilisé pour le prélèvement

- Coton et sparadrap.
- Epicrânienne.
- Antiseptique (alcool chirurgical).
- Tubes héparinés.
- Portoir des tubes.
- Gants propres pour le personnel paramédical ; Garrot (gant).
- Aiguille fine à biseau court, stérile et à usage unique.
- Une chaise et une table ou un fauteuil de prélèvement pour le patient Figure 18.



Figure 18 : Matériel pour le prélèvement sanguin (Originale, 2024).

3.3.2. Matériel utilisé pour l'examen sérologique

Afin d'effectuer l'examen sérologique, nous avons utilisé des appareils et réactifs qui sont représentés dans le tableau 4.

Tableau 3 : Matériel utilisé pour l'examen sérologique.

Appareil utilisé	Réactif utilisé	Autre matériel utilisé
-Centrifugeuse	Deux coffrets de réactifs Ac anti-	-Tube héparine
-Incubateur 37°C	<i>toxoplasmosa gondii</i> anti-IgM et	-Gants à usage unique
-Agitateur pour	anti-IgG.	-Embouts à usage unique
défibraient	-Solution d'arrêt (H ₂ So ₄ 1N)	-Eau distillée
-Spectrophotomètre	-Solution de lavage concentrée	-Films adhésifs
-Imprimante	-Diluent	-Eau de javel
-Chronomètre de	-Sérum humain	-Papier absorbant
laboratoire	-Conjugué (anticorps monoclonal)	-Microplaque
-Réfrigérateur	-Contrôle positif IgG /IgM	-Micropipettes réglables
-Lecteur UV	-Solution A	-Etuve à 37 °c
-Laveur de microplaques	-Solution B	



Figure 19 : Matériel de la pratique (A) incubateur. (B) sérum humain (échantillon). (C) spectrophotomètre. (D) laveur de microplaques. (E) microplaque. (F) micropipettes réglables. (.G) coffret de réactifs Anticorps anti-*toxoplasma gondii* IgM (Originale, 2024).

3.4. Méthodes utilisées pour l'examen sérologique

Dosage ELISA : technique de sérologie anti-toxoplasmique.

Dans notre analyse sérologique, on a procédé à la recherche des IgG et IgM anti-toxoplasmiques dans les sérums du plasma des femmes enceintes par la méthode immuno-enzymatique ELISA (Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay) pour étudier la prévalence de *T.gondii*. Cette technique est une méthode de référence car elle a une bonne sensibilité et spécificité.

Principe du test ELISA

Le test ELISA direct permet de détecter des antigènes ou de doser des anticorps anti-toxoplasmiques de classe IgM et IgG dans le sérum ou plasma humain. Si l'échantillon est positif, les anticorps IgM et IgG se fixeront sur les antigènes.

Mode opératoire

- Prélèvement de l'échantillon sur le tube héparine.
- Mettre les réactifs à température ambiante pendant 15min avant leur utilisation.

❖ Centrifugation des tubes

Centrifugation des tubes de sang des patientes (échantillons) pendant 5min pour séparer le plasma (sérum) des autres éléments figurés du sang figure 20.



A



B

Figure 20 : Etape de la centrifugation : (A) Centrifugation des échantillons (B) Sérum après centrifugation (Originale, 2024).

❖ Dilution de la solution de lavage

Dilution de la solution de lavage 20 fois avec de l'eau distillée.

❖ Dilution de l'échantillon

- Mettre 100µl de diluant dans chaque puit individuel de la microplaque sauf c+, c-, blanc.
- Mettre 10µl de l'échantillon du sérum dans les puits correspondants figure 21.

C+	C	C-	Blanc	S1	S2	S3	S4	S5	S6
----	---	----	-------	----	----	----	----	----	----

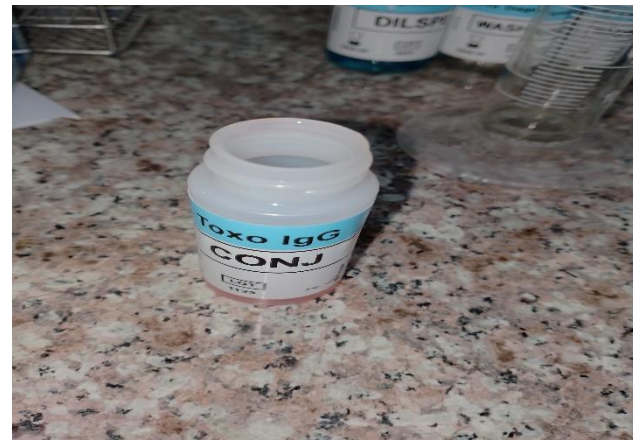


Figure 21 : Etape de dilution de l'antigène : (A) Antigène de *T.gondii* (B) Diluant pour le sérum (Originale, 2024).

- ❖ Mettre 100 μ l du control positif et du control négatif (c+ et c-), calibrateur et le sérum dilué figure 22.



A



B

Figure 22 : La conjugaison enzymatique : (A) les échantillons avec le conjugué (B) Conjugué toxo IgG (Originale, 2024).

- ❖ Incubation des échantillons pendant 30min à 37°C.

- ❖ Mettre la microplaque dans le laveur figure 23.

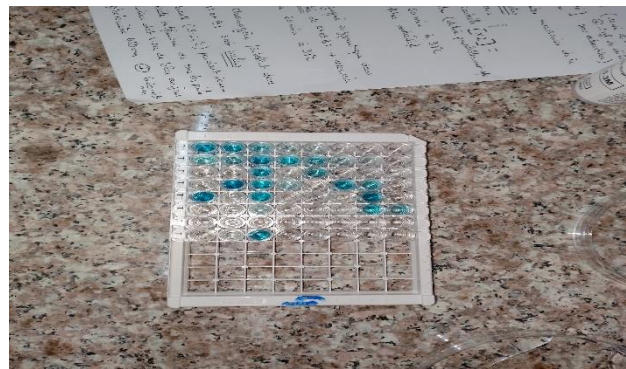


Figure 23 : Lavage automatique de la microplaque (Originale, 2024).

- ❖ Ajouter 100 μ l du substrat dans tous les puits sauf A1 figure 24 puis incuber à température ambiante 18-24°C pendant 20min.



A



B

Figure 24 : L'ajout du substrat : (A) Substrat Subs-TMB (B) plaque avec substrat (Originale, 2024).

- ❖ Ajouter 100 μl d'acide sulfurique (solution d'arrêt) figure 25 dans les puits de la microplaque sauf A1 dans le même ordre.

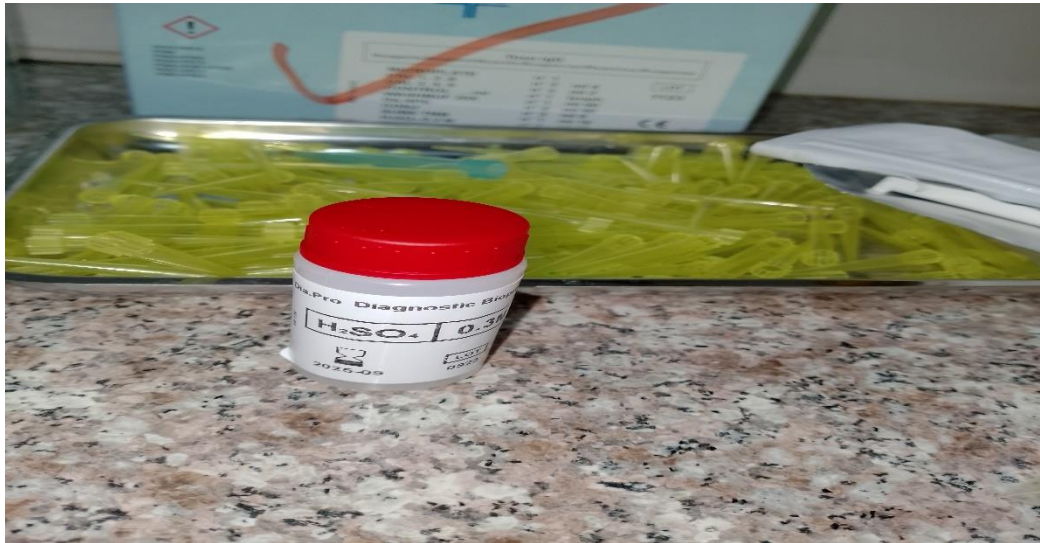


Figure 25 : Solution stop H₂SO₄ (Originale, 2024).

- ❖ Lecture des résultats au spectrophotomètre à un filtre de 450 nm à 620-630 nm figure 26.

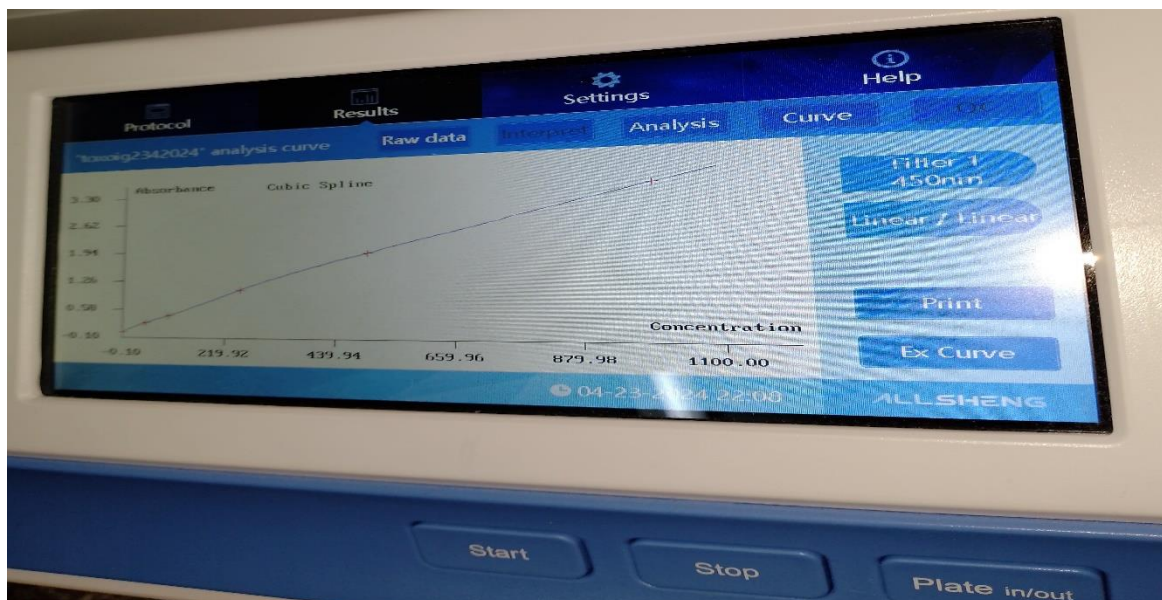


Figure 26 : Lecture de la courbe sigmoïde au spectrophotomètre (Originale, 2024).

❖ Interprétation des résultats

IGM

Workspace/Method/Sample ID list: 26012023-002.wsp - 26012023-002.mth
 Date: 2023-01-26
 Time: 11:21:41 Page1/1

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: [COR96fc half area UV transparent] - Corning 96 Flat clear
 Part of Plate
 Range: A1:H12
 Absorbance
 Measurement wavelength: 450 nm
 Label: Label1
 Date: 2023-01-26, Time: 11:21:16

Raw data

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	2.1481	0.0611 <i>16</i>	0.063 <i>24</i>	-0.0002	-0.0002	-0.0002	-0.0002	-0.0002	-0.0002	-0.0002	-0.0002	-0.0002
B	0.0579	0.0593 <i>17</i>	0.0733 <i>25</i>	-0.0004	-0.0004	-0.0004	-0.0003	-0.0003	-0.0002	-0.0002	-0.0002	-0.0002
C	0.0609	0.0556 <i>18</i>	0.2392 <i>26</i>	-0.0003	-0.0004	-0.0004	-0.0004	-0.0003	-0.0003	-0.0003	-0.0002	-0.0002
D	0.0741	0.0639 <i>19</i>	0.0707 <i>27</i>	-0.0004	-0.0005	-0.0005	-0.0005	-0.0004	-0.0004	-0.0004	-0.0004	-0.0003
E	0.1005	0.101 <i>20</i>	0.0577 <i>28</i>	-0.0003	-0.0003	-0.0003	-0.0003	-0.0002	-0.0002	-0.0002	-0.0002	-0.0001
F	0.0498	0.0708 <i>21</i>	0.0498 <i>29</i>	-0.0002	-0.0002	-0.0002	-0.0002	-0.0001	-0.0001	-0.0001	-0.0001	-0.0001
G	0.0574	0.0451 <i>22</i>	0.0468 <i>30</i>	-0.0001	-0.0001	-0.0001	-0.0001	0	0	0	0	0
H	0.0437	0.0438 <i>23</i>	0.0403 <i>31</i>	0.0007	0.0007	0.0008	0.0008	0.0009	0.0009	0.0009	0.0009	0.0009

Pr° 12 → (pointing to row E)
13 (next to row F)
14 (next to row G)
15 (next to row H)
 ↑
Pr° 31 (pointing to row H, column 3)

Il est recommandé d'interpréter les résultats de manière suivante :

S : Sérum Co : Cut-off \longrightarrow S/Co

S/Co $\begin{cases} \longrightarrow < 1,0 = \text{Négatif} \\ \longrightarrow 1,0 - 1.2 = \text{Equivoque} \\ \longrightarrow > 1.2 = 1,2 = \text{Positif} \end{cases}$

Chapitre V

Résultats et discussion

I. Résultats de l'étude rétrospective

1. Distribution annuelle de la séropositivité

Notre étude a porté sur un échantillon de 255 de gestantes, le nombre de cas étudiés durant l'année 2023 et le premier semestre 2024, est présenté dans la figure 27.

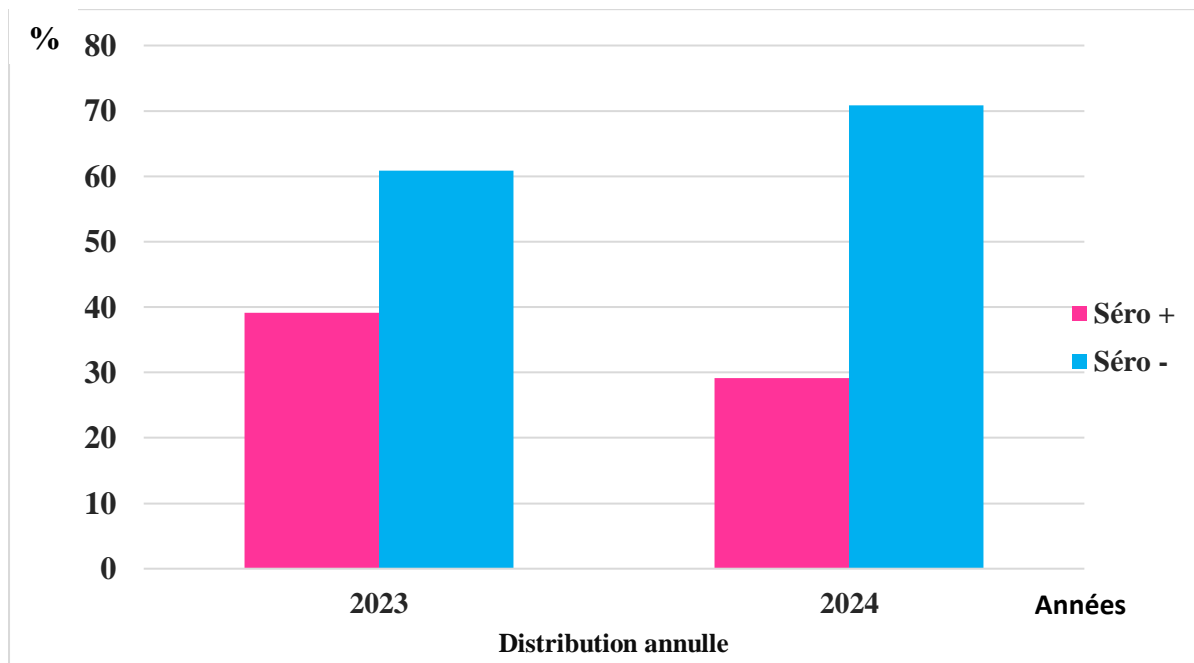


Figure 27 : Distribution annuelle de la séropositivité pour les deux années 2023 et 2024.

On remarque que l'année 2023 a enregistré le plus grand nombre de sérums analysés (207) avec 81 sérums révélés positifs, soit un taux de 39,13%, par contre en 2024, seulement (48) sérums furent analysées parmi lesquels 14 étaient positifs soit un taux de 29,16 %.

2. Répartition des résultats globaux des sérologies

Notre étude a porté sur un échantillon de 255 de gestantes, les résultats globaux de la sérologie toxoplasmique sont présentés dans le tableau 5 suivant :

Tableau 4 : Répartition des résultats de la sérologie des patientes.

Sérologie	Effectif	%
Positive	95	37,26
Négative	160	62,74
Total	255	100

✚ Parmi les 255 femmes enceintes étudiées, les résultats sérologiques ont montré que 95 patientes ont présenté une sérologie positive soit un taux de 37,26 % et 160 femme séronégatives soit un taux 62,74 %.

3. Répartition des résultats sérologiques toxoplasmiques selon les caractéristiques de la population

3.1. Répartition des gestantes séropositives selon la tranche d'âge

Les résultats relatifs à la répartition des gestantes séropositives en fonction de l'âge des femmes sont présentés dans la figure 28 suivante :

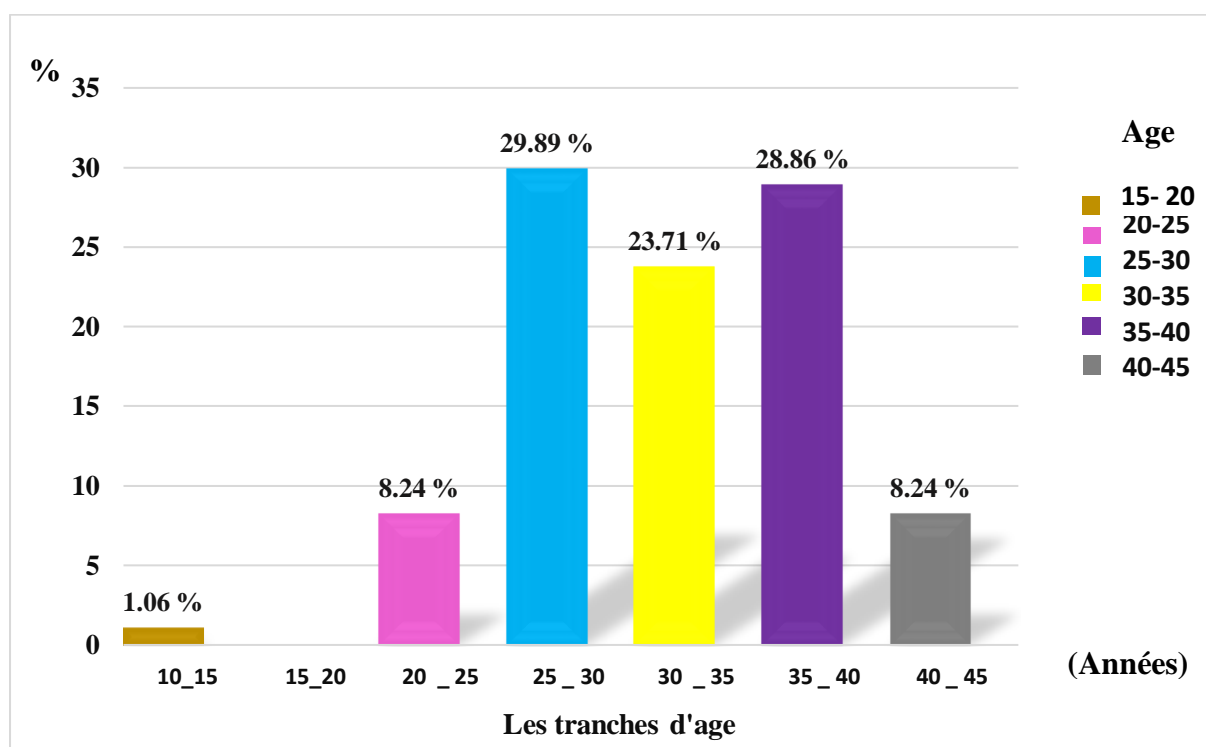


Figure 28 : Répartition des gestantes séropositives selon la tranche d'âge.

- Les résultats obtenus montrent que la tranche d'âge la plus représentée dans notre population se situe de **25 à 30**, signifie que le pic de procréation pour notre échantillon se situe entre 25 et 30 ans.

3.2. Répartition des gestantes séropositives en fonction de l'âge de la grossesse

Les résultats de la séroprévalence selon l'âge gestationnel des femmes enceintes sont présentés dans la figure 29 :

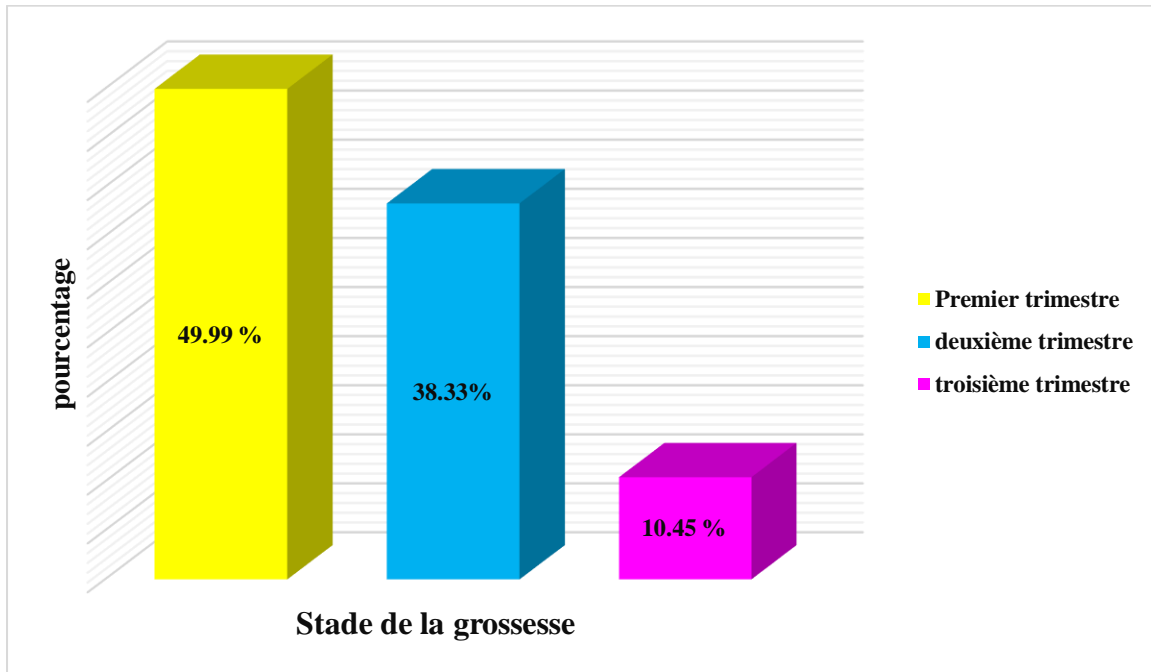


Figure 29 : Distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel.

- La figure montre que la majorité des gestantes étaient au 1^{er} trimestre de la grossesse avec un pourcentage de **49,99%** contre **38,33%** au 2^{ème} trimestre et enfin **10,45%** au 3^{ème} trimestre.

3.3. Répartition des gestantes séropositives en fonction de parité

La répartition de la population selon la parité est représentée dans la figure 30 ci-dessus :

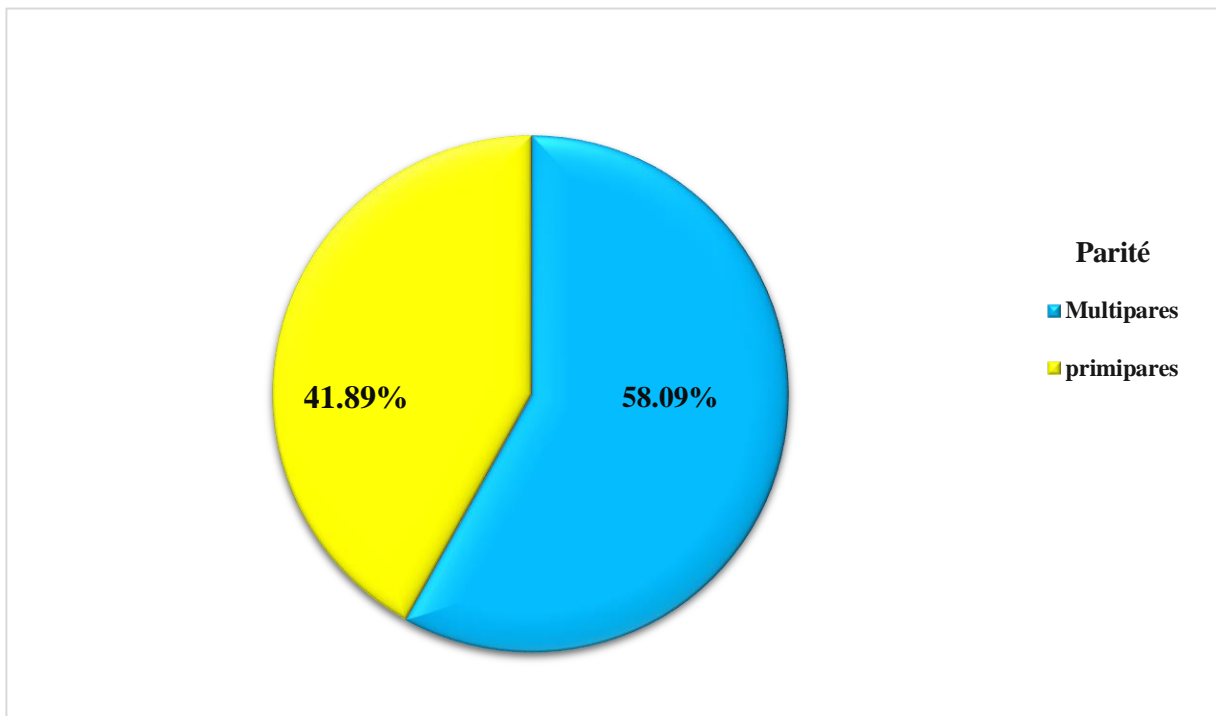


Figure 30 : Répartition des gestantes selon la parité.

- ✚ Nos résultats montrent que **58,09%** des gestantes qui se sont présentées pour une sérologie toxoplasmique sont des multipares, par contre **41,89 %** sont des primipares.

II. Etude prospective

Dans cette étude les résultats sérologiques correspondent respectivement à la prévalence de la toxoplasmose selon le statut immunitaire, les tranches d'âge, stade de la grossesse et la parité.

1. Prévalence de la toxoplasmose selon les résultats sérologiques

La séroprévalence globale de la toxoplasmose chez les femmes enceintes durant la période d'étude est représentée dans le tableau 6 suivant :

Tableau 5 : Prévalence de la toxoplasmose selon les résultats sérologiques des femmes.

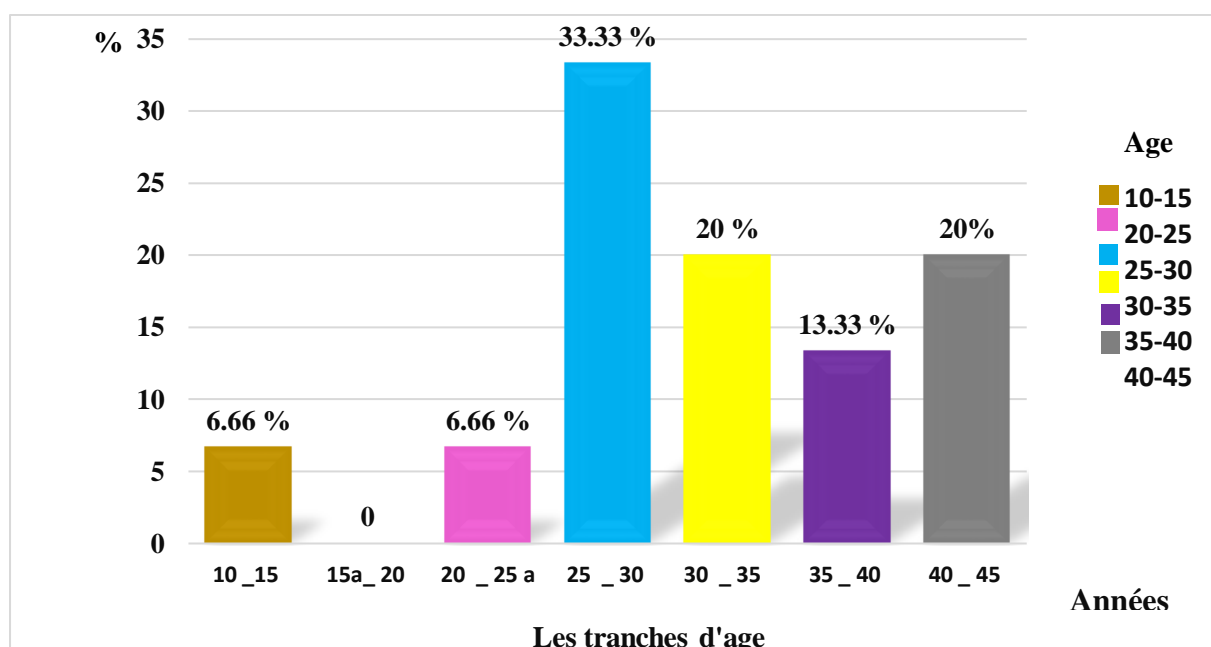
Sérologie	Effectif	%
Positive	14	29,16
Négative	34	70,83
Total	48	100

L'étude de la prévalence de la toxoplasmose a révélé que 14 femmes sur 48 sont immunisées, soit une prévalence de 29,16 % et 34 femmes ne sont pas immunisées soit une prévalence de 70,83 %.

2. Répartition des résultats sérologique selon les caractéristiques de la population

2.1. Répartition des gestantes séropositives selon la tranche d'âge

La répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge est présentée dans la figure 31 ci-dessous :

**Figure 31** : Répartition de la population étudiée selon les tranches d'âge.

Les femmes de la tranche d'âge de 25 à 30 ans dominent avec 33.33%. Nous notons que la tranche d'âge qui présente le plus faible taux de séropositives se situe entre 20 et 25 ans.

2.2. Répartition des gestantes séropositives en fonction de l'âge de la grossesse

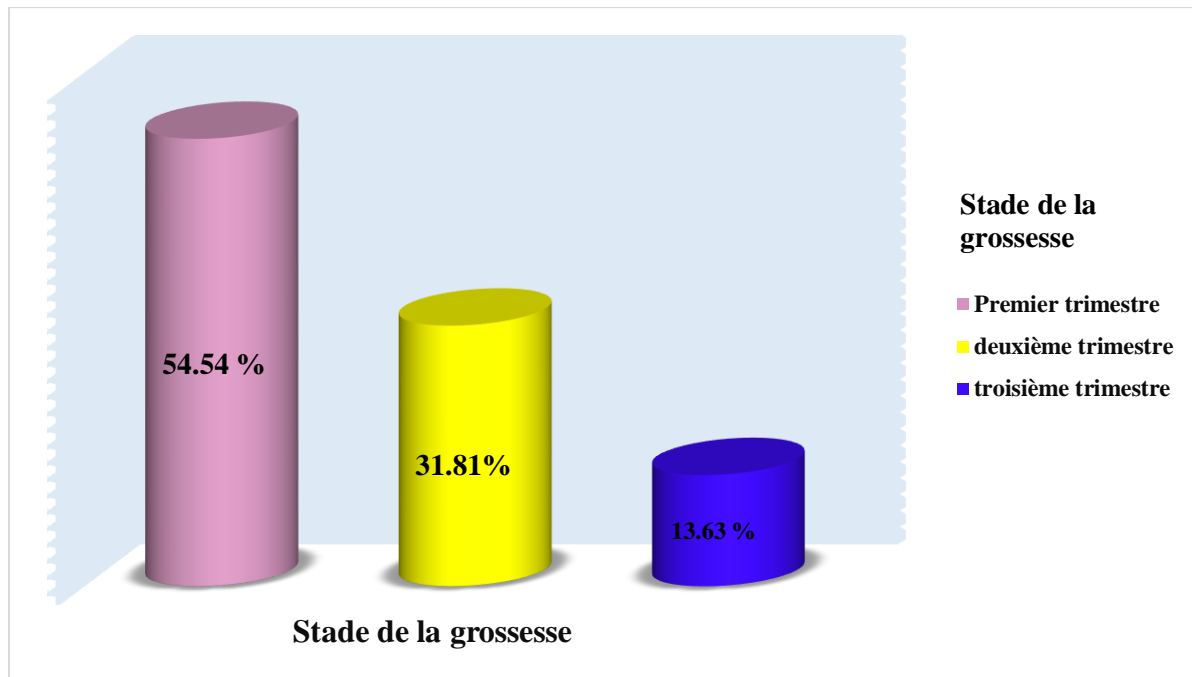


Figure 32 : distribution des femmes enceintes séropositives en fonction de l'âge de la grossesse.

- ❖ **1^{er} Trimestre** : 12 cas sont immunisés soit un taux de 54,54%,
- ❖ **2^{ème} Trimestre** : 7 femmes immunisées qui représentent 31,81%
- ❖ **3^{ème} Trimestre** : 3 cas séropositifs ont été enregistrés avec un pourcentage de 13,63%.

Donc la fréquence maximale de femmes séropositives a été enregistrée durant le 1^{er} trimestre avec un taux estimé de 54,54%.

2.3. Répartition des gestantes séropositives en fonction de la parité

Les résultats relatifs à la répartition des répondantes selon la parité sont représentés dans la figure 33 suivante :

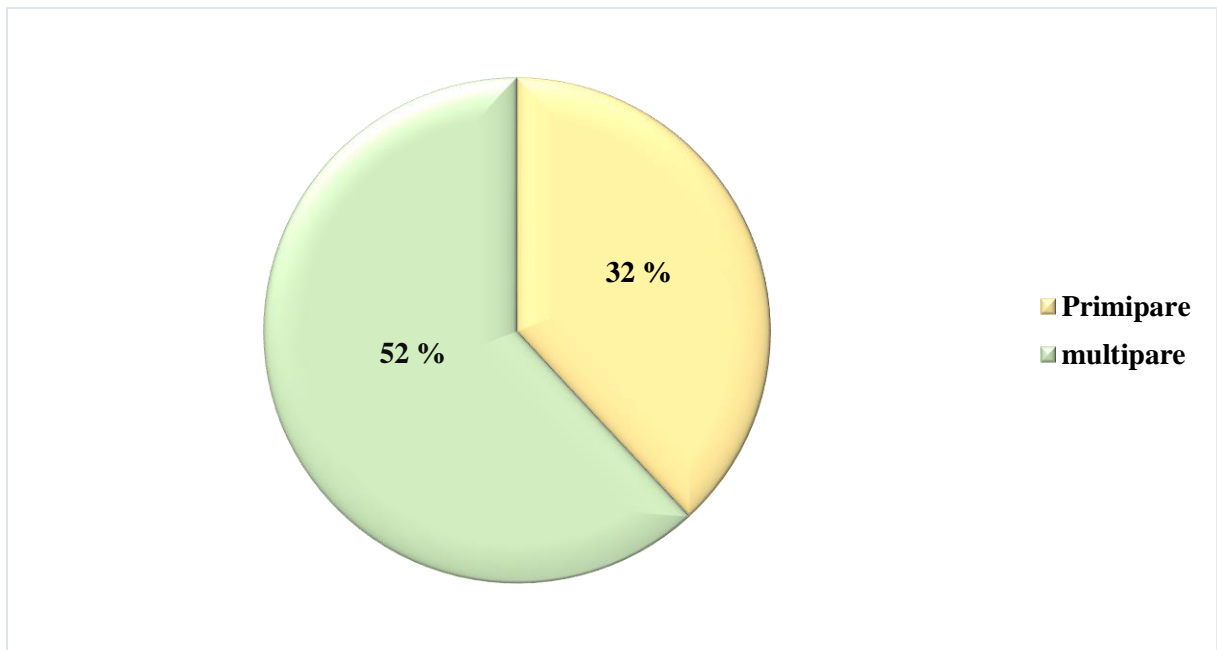


Figure 33 : répartition des gestantes séropositives en fonction de la parité.

Il ressort de la figure 33 que :

- 8 gestantes, soit 32% étaient des primipares.
- 15 gestantes, soit 52% étaient des multipares.

Nous remarquons que notre échantillon est relativement dominé par les multipares 52% bien que les primipares 32%.

III. Discussion

Les objectifs de la sérologie toxoplasmique pratiquée chez la femme en début de grossesse est d'identifier les femmes enceintes non immunisées pour qu'elles bénéficient de conseils de prévention afin d'éviter une contamination lors de la grossesse, et leurs assurer une surveillance sérologique régulière, afin de dépister une séroconversion le plus rapidement possible.

Plusieurs études épidémiologiques chez l'homme et les animaux ont montré la large distribution géographique de la toxoplasmose et sa prévalence importante. Cette séroprévalence varie d'un pays à l'autre, en fonction des groupes ethniques, des habitudes alimentaires et des conditions d'hygiène (**TENTER *et al.*, 2000**). La séroprévalence de cette affection est corrélée aux habitudes culinaires et à l'hygiène de vie de la population (**MONTOYA et REMINGTON, 2008**).

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes d'après notre étude réalisée dans la wilaya de Tizi-Ouzou est de 29,16%. Cette valeur se rapproche de celle apportée par BELKACEM et SAIDANI (2015) lors d'une étude faite sur 400 femmes dans la région de Tizi-Ouzou, qui était de 34,5%. Par contre, la séroprévalence obtenue par MEKLLICHE et BENDIB (2017), lors d'une enquête transversale faite sur 300 femmes dans la région de Tizi-Ouzou, soit 48,34% est supérieure à celle obtenue dans la présente étude. Ces différences pourraient être expliquées par une certaine amélioration des conditions d'hygiène mais surtout par la nature de l'échantillonnage très différent dans les études.

En Inde, Indonésie et Malaisie, la séroprévalence est inférieure à 30% (**Dumas *et al.*, 1991**).

En revanche, les valeurs trouvées dans certains pays d'Afrique sont plus élevées par rapport aux nôtres, à Rabat, elle est de 50,6% (**El Mansouri *et al.*, 2007**), au Nord DE LA Tunisie 58,4% (**Guessous *et al.*, 1984**). En Afrique de l'Est les valeurs de la prévalence obtenues plus inférieures, exactement en Somalie, seulement 10% de la population sont porteuse D'AC antitoxoplasmique (**De lacroix, 1989**).

- **Concernant l'âge et la parité**

Les prévalences obtenues varient d'une tranche d'âge à une autre. Nous avons noté que la tranche d'âge pour laquelle le plus grand nombre de gestantes sont immunisées se situe, entre 25 – 30 ; 30 - 35 ans et 40 - 45 ans avec une séroprévalence de 33,33% ; 20% respectivement.

Donc dans notre étude la séroprévalence augmente avec l'âge.

Dans notre zone d'étude les femmes, qu'elles soient primipares ou multipares pourraient avoir les mêmes possibilités d'être contaminées par *Toxoplasma gondii*.

- **La sérologie selon l'âge de la grossesse**

D'après nos deux études rétrospective et prospective et les valeurs obtenues dans l'échantillon d'étude. En ce qui concerne le stade de grossesse, une prédominance des femmes enceintes séropositives dans le 1^{er} et le 2^{ème} trimestres, par contre les femmes enceintes du 3^{ème} trimestre sont rares, ceci s'explique par la gravité de la contamination fœtale qui peut survenir durant ces premiers mois.

Conclusion et recommandations

La toxoplasmose est une parasitose dont la gravité chez la femme enceinte est liée au risque de transmission fœtale du parasite et des conséquences sévères qu'elle pourra engendrer chez le fœtus, 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 transplacentaire du parasite au cours d'une parasitémie maternelle.

La séoprévalence de la toxoplasmose obtenue lors de notre étude menée sur un total de 255 patientes est de 37,26% cas positifs et 62,74% cas négatifs. Ces résultats démontrent l'importance de cette maladie parasitaire dans la région de Tizi-Ouzou.

Les femmes enceintes qui ont un âge qui se situe entre 25 à 30 ans sont les plus touchées par *T.gondii* donc elles sont immunisées contre la toxoplasmose congénitale.

Recommandations

Sur la base des résultats obtenus, certaines recommandations sont à prendre en considération notamment :

- Réaliser une campagne de sensibilisation et d'information afin d'assurer une meilleure connaissance de la toxoplasmose dans la région de Tizi-Ouzou.
- Faire une sérologie toxoplasmique dès la conception et effectuer une surveillance sérologique mensuelle des femmes enceintes séronégatives pour prévenir la toxoplasmose congénitale.
- 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 et un suivi du diagnostic néonatal dans le cas contraire.

Références bibliographiques

A

- Abbara, Aly. (2023). Les trompes utérines ou de Fallope" Salpinx ". Paris/France.
- Afssa., 2005. Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail « Toxoplasma gondii » de l'afssa, 316p.
- Ajana Fayza, Dao Anne, Fortier Bernard. Toxoplasme et toxoplasmoses. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. (Editions scientifiques et médicales. Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés). Maladies infectieuses, Pédiatrie. 2000.
- AMBROISE THOMAS P, PELLOUX H. Le toxoplasme et sa pathologie .Med Mal Infect 1993; 23 :121-128:61-3.
- Anofel 2014. Toxoplasmose Campus de Parasitologie-Mycologie-Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL). Polycopé national.
- Anofel, 2010- parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. 2eme édition. ed. elsevier masson. france. 68-362p.
- ANOFEL, 2014- Toxoplasmose. Univ. Med. Virtuelle Francophone. 7-13.
- Awobode et al., 2013. Transmission monoxénique en série de Toxoplasma gondii chez le chat. Journal de Parasitologie 99(6):1122-1124.

B

- BELKACEM L., SAIDANI S. (2015) - La séroprévalence de la toxoplasmose chez le sujet féminin à partir de 18 ans dans la wilaya de Tizi-Ouzou. Mémoire Master. U.M.M.T.O., 67p.
- Belkaid m., Hamrioui. b., Tabetderraz o., Zenaidi n., 1992. cours de parasitologie, tome 1 : protozoaire. ed. Office des publications universitaires, alger, 244p.
- Ben kacimi F et Ammam D., 2017. Evaluation du niveau de connaissances.
- Bachtold, M. e. (2021). Réussir l'épreuve écrite de sciences et technologie – CRPE
- Ben Abdallah R, Siala E, Bouafsoun A, et al. Dépistage de la toxoplasmose materno-foetale : étude des cas suivis à l'Institut Pasteur de Tunis (2007–2010). Bulletin de la Société de pathologie exotique 2013;2 : 108-112 .
- Benchimol. 2014. Anatomie fonctionnelle de l'appareil génital féminin. <http://www.docteurbenchimol.com>. (consulté le 12 avril 2022).
- BESSIERES M, CASSAING S, FILLAUX J, BERREBI A. Toxoplasmose et grossesse. Revue Francophone des laboratoires. Elsevier Masson SAS. N° 402, mai 2008.
- Bittame A., 2011. Toxoplasma gondii : étude du réseau de nanotubes membranaires de la vacuole parasitophore et des protéines GRA associées. Univ. Grenoble. 14P.
- BLAGA R, AUBERT D, PERRET C, GEERS R, DJOKIC V, VILLENA I, GILOTFROMONT E, MERCIER A, BOIREAU P. Animaux réservoirs de T. gondii : état des lieux en France. Revue Francophone des laboratoires, N° 477 Décembre 2015.
- Bon, C., Raudrant, D., Golfier, F., Poloce, F., Champion, F., Pichot, J., et Revol, A. (2007). Métabolisme fœto-maternel au cours des grossesses humaines normales : étude de 73 cas. In Annales de Biologie Clinique (Vol. 65, No. 6, pp. 609-619).
- Bouanani S. et Belahcen R. (2014). La rubéole : la prévalence chez la femme enceinte. P 13 ; 101.

- Bouchene Z., 2013. La toxoplasmose, Ed: 3-01-5421. Alger, Algérie., 5:4-3.
- Boukhelkhal, 2014. Les hormones de la grossesse. Faculté de médecine de constantine.
- Brown J, Jhingran A, Deavers M . Stromal tumors of the ovary. Raghavan D. (2024). Société canadienne du cancer.
Nouveau ... Paris: Ellipses.

C

- 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..
- Cash et al., (2002). L'image corporelle durant la grossesse. Université du Québec à Montréal.
- Catala, M. (2003). Embryologie : développement précoce chez l'humain. 3 Ed. Elsevier Manson, 232p.
- Chelsea Marie, PhD, William A. Petri, Jr, MD.(2022). University of Virginia School of Medicine. Le manuel MSDVersion pour les professionnels de la santé.
- CNGOF. (2021). Gynécologie Obstétrique: Réussir son DFASM - Connaissances clés.Paris: ElseiverMasson.

D

- DARDE M L, PELLOUX H. Caractéristiques biologiques de *Toxoplasma gondii*, inToxoplasmose: état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. In : Rapport du groupe de travail .*Toxoplasma gondii*. AFSSA, 2005, pp.40-48.
- DARDÉ ML., PEYRON F. (2014) - Toxoplasme et toxoplasmose. J. de pédiatrie.

- Dardé, M.-L., & Peyron, F. (2012). Toxoplasme et toxoplasmose. <https://doi.org/10.1016/j.jpp.2014.10.003>
- De La Croix, Y., Laport, (1989). Approche de la toxoplasmose dans la zone sahélienne. *Médecin tropicale*, 49 : 161-162 p
- Denis F. bactérie, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant. *Médecine sciences sélection*. Paris ; 200.
- Derouin F., Eliaszewicz M., Peyron F., Bessières M H., 2005. Quelles sont les manifestations
- Derouin F., Lecolier B., Romand S., Thulliez P., 2000. La toxoplasmose chez l'Homme : Diagnostic, prévention et traitement. *Supplément au Laborama*, 32, 35
- Douaher t., Ziane k- 2018 la seroprevalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte.
- Dubey, J.P., Lindsay D.S., Speer C.A., 1998. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii* *Intparasitol.*; 28 : p 1019-1024
- DUMAS N., CAZAU X., KABAMB A., TSHIKO M., MWINDA K., SALAUN JJ. (1990) Étude épidémiologique de la toxoplasmose à Kinshasa et dans le Zaïre. *Ann. Soc. Belg. Med. Trop.*, 70: 289-296
- Dunn D., Wallon M., Peyron F., Petersen E., Peckman C., Gilbert R., 1999. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. *Lancet*, 353 : 1829-1833.
- DUPONT C.D, CHRISTIAN D.A, HUNTER C.A. (2012). Immune response and immunopathology during toxoplasmosis. *Semin Immunopathol.*, 34(6): 793-813.

E

- EL BOUHALI L. Toxoplasmose et grossesse. Thèse pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie, université de Lorraine, 2012 ; p 9 -83.
- EL MANSOURI BM., RHAJAOUI M., SEBTI F., AMIAR F., LABOUDI M., BCHITOU R.(2007) - Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. Bull. Soc. Pathol. Exot., 4:289–290.
- Essaoudi, F. (2015). La séro-surveillance de la toxoplasmose chez la femme enceinte. Thèse de doctorat. Fac pharmacie. Univ. Mohammed-v de Rabat. 133p.
- euzéby j. 1997- les parasites des viandes : épidémiologie physiopathologie incidences zoonosiques. Ed. Tec et doc Lavoisier, paris. 45-90 p.

F

- F. Robert-Gangneux^{a,*}, S. Dionc^d. Toxoplasmose de la femme enceinte. 21 avril 2020.
- Ferguson D.J.P., Birch-Anderson., Siim J.C., Hutchinson W.M., 1978. Observations on the ultrastructure of the sporocyst and the initial of sporozoite formation in *Toxoplasma gondii*. Acta Pathol Microbiol. Scand Sect B., 86: 165-167.
- Ferry, Thomas (2019). Toxoplasmose congénitale : Etats des lieux et modalités de dépistage et surveillance. Université de Lausanne.
- Fortier B, Dubremetz J F, 1993. Structure et biologie de *Toxoplasma gondii*. Med Mal Infect; 23 : 148-153.
- Fortier B., Dao A., Ajana F., 2000. Toxoplasme et toxoplasmose. Encycl Med Chir Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Maladies Infectieuses; 8-509-A-10, Pédiatrie .4-330-A10, 13.
- Frenkel, JK., et Dubey, JP. (1973). Effects of freezing on the variability of toxoplasma oocysts, Journal of Parasitology; 53:587-8.

G

- Ganji M, Tan A, Maitar M, et al. *Gastric toxoplasmosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. A case report and review of the literature. Arch Pathol Lab Med, 2003, 127, 732-4.*
- 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.
- GAY-ANDRIEU F, MARTY P, PIALAT J, SOURNIES G, DE LAFORTE T D, PEYRON F. Fetal toxoplasmosis and negative amniocentesis: necessity of an ultrasound follow-up. *PrenatDiagn.* 2003; 23:558-560.
- Grimaldi, L. (2020, Avril). Le cycle menstruel. *Pulsations* , pp. 32-33.
- Guessous-Idrissi,N . , Lahlou ,D ., Sefiani ,R .,Benmira,A (1984) .La toxoplasmose et la rubéole chez la femme marocaine .*Pathol .Bio .*,32 : 761-765P.
- Guiton R., 2008.*Toxoplasma gondii* et réponse immunitaire protectrice : Effecteurs de protection lors d'une vaccination par des cellules dendritiques, Voies de signalisation activées par *T. gondii*. 39-42.

H

- Hammer, C. (2017). Le placenta. Module d'apprentissage.
- Haute Autorité de santé. Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose et de la rubéole au cours de la grossesse. Saint-Denis., 6P.
- Hermanns B, Brunn A,Schwarz E, et al. Fulminant Toxoplasmosis in a heart transplant recipient. *Pathology –Research and Practice* 2001; 197: 211-215.
- Hirech (2022). Physiologie du cycle oestral et fonction ovarienne. Université frères Mentouri.

- Hoehn, K., & Marieb, E. (2015). Anatomie et physiologie humaines. (L. &.
- Hohlfeld.,1999.Toxoplasmosis. Arch Pediatr; 2: 238s-240s.
- Holland, G.N., 2004. *Ocular toxoplasmosis: A global reassessment. Part II: Disease manifestations and management. Am J Ophthalmology, 137: 1-17.*
- HUNTER C, SIBLEY L. modulation of innate immunity by toxoplasma gondii virulence effectors. Nat Rev Microbiol. 2012; 10:766-78.

I

- Iharti R., 2019. Perception et séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Marrakech. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. Faculté de médecine. Marrakech. 161p.

J

- Johanne, 2016. Webdesign & développement : Johanne (webarcana.fr).
- Jutard a., 2016.la toxoplasmose congénitale en france : prise en charge actuelle et perspectives. these de doctorat en phamacie. Université de lille 2. 114p.

K

- Kamina, P. (2008). Anatomie clinique de l'appareil génital féminin 2 ème Edition ; 4.

L

- L.Dardé,A.Dbourgogne,L.Delhaes,S.Houzé,F.Morio,C.kauffmann Lacroix,C. RoquesParasitologie et Mycologie Médicales-Guide des Analyses et des Pratiques Diagnostiques 2017.

M

- Mandelbrot L. Prévention de la transmission mère-enfant de la toxoplasmose : perspectives Gynécologie Obstétrique & Fertilité. oct 2012;40(10):591-8 Médecine sciences sélection. Paris ; 2002 .
- Marieb, E. N. (2005). Principe d'anatomie et physiologie humaine, édition PEARSON : 1108-1226.
- Martorell, L. (2021). Spécialité BPH - Biologie et physiopathologie humaines
- Mattison, J.A. (1990). L'appareil reproducteur féminin.

- MEKLIICHE D., BENDIB N. (2017) - La séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Tizi-Ouzou. Mémoire. Université de Mouloud Mammeri de TiziOuzou, 51p.
- Messerer I.,2015. épidémiologie de la toxoplasmose à l'est algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale. Thèse de doctorat en biologie animal. universitebadjimokhtar – annaba.142p.
- MONTOYA JG., REMINGTON JS. (2008) - Management of Toxoplasma gondii Infection during Pregnancy. Clin. Infect. Dis., 47: 554-566.
- MOULINIER C. Parasitologie et mycologie médicales : éléments de morphologie et de biologie. Ed. Med. Inter. Lavoisier, 2003,pp.796.

N

- Neuzillet Y; Naber KG; Schito G; Gualco L et Botto H. (2012). French results of the ARESC study: clinical aspects and epidemiology of antimicrobial resistance in female patients with cystitis. Implications for empiric therapy. 42. 2. P. 66 ; 75.
- Nicolas J.A., Pestre-Alexander M.,1993.Toxoplasmose : une zoonose transmissible à l'homme. Med Mal Infect 23 spécial. 129- 138.
- Nizard J. (2008).Toxoplasmose et grossesse. Service de gynécologie obstétrique, Centre hospitalier intercommunal Poissy-St-Germain-en-Laye, Poissy.Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction .37. P. 4 ; 9.of Toxoplasma gondii ; Lphi, UMR5235, Univ Montpellier, CNRS, Montpellier, Franc VOL. 12, NON. 1, 3095-3114.

P

- P., Aubry, B., Gaüzère. Médecine Tropicale : Toxoplasmose Actualités 2019, 4-5 parasitologiques sur la toxoplasmose chez les femmes enceintes au niveau de la région de Tizi Ouzou. Mémoire en parasitologie. Université Mouloud Mammeri – Tizi-Ouzou. 84p
- Paris, F. (2019). Hormonologie de la grossesse et de la lactation. Faculté de médecine.

- Pomeroy, C, Filice, G.A,1992. Pulmonary toxoplasmosis. Clin Infect Dis, 14: 863-870 puériculture. (27) : 294-308p.

R

- R.Lachaine, Trad.) Canada: Pearson.Huguet, J. (2000). Expérience d'un médecin de basket-ball. Paris: Vecchi S.A.
- Robert-Gangneux F, Dion S. Toxoplasmose de la femme enceinte. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. oct 2020;33(5):209 20.
- Robert-Gangneux.Toxoplasme et toxoplasmose , F., M.-L. Dardé,mai 2019
- Rousseau F, Leport C, Vilde JL. Rousseau F, Leport C, Vilde JL. Prévention de la toxoplasmose chez les immunodéprimés.Méd. Mal Infect 1993; 23 : 201-210
- Rousset J., 1995. Maladies parasitaires. Edition Masson., Paris.

S

- Salvador, Z. Gutton, I. (2017). Changements de l'endomètre au cours du cycle menstruel.
- Schäffeler, A., Schmidt, S. (2002). Anatomie Physiologie Biologie, Edition MALOIN : 280-300.
- Sheffield H.G., Melton M.L., 1968. The structure and reproduction of *Toxoplasma gondii*. J Parasitol., 54: 209- 226.
- Sherwood, L. (2015). Physiologie humaine. (F.Ectors, Trad.) Paris: DeBoeck.
- Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Toxoplasmosis in Pregnancy: Prevention, Screening, and Treatment. Ottawa: SOGC; 2013
- Speer C.A., Dubey, J.P., Lindsay D.S., 1998.Advences in the life cycle of *toxoplasma gondii* Intparasitol.; 28 : p 1019-1024

- Stéphanie Davenel, Jeanne Galaine¹, Béatrice Guelet¹, Sabine Marteil¹, Florence Robert-Gangneux². *La toxoplasmose congénitale en France en 2009*; *JOURNAL DE PHARMACIE CLINIQUE* Volume 29 , numéro 1 , janvier-fevrier-mars 2010.
- Susan J. Fisher, Adrian Erlebacher et Nabila Jabranne-Ferrat., 2018. Pour la science.
- Syrien G. Sanchez et Sébastien Besteiro., 2021. The pathogenecity and virulence.

T

- TENTER AM., HECKEROTH AR., WEISS LM. (2000) - *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int. J. Parasitol.*, 30 (12-13): 1217-1258.
Terminale ST2S. Paris: Elipses.
- Thibaud, E., & Bouvattier, C. (2011). *Gynécologie de l'enfant et l'adolescente*. Paris: Wolters Klower.
- TILLEY, M., M. E. FICHERA, et al. *Toxoplasma gondii* sporozoites form a transient parasitophorous vacuole that is impermeable and contains only a subset of dense-granule proteins." *Infect Immun* . (1997) ;65(11): 4598-605.
- Tortora., Derrickson (2007). *Manuel d'anatomie et de physiologie humaine*, éd de nouveau pédagogique.
- Traore O. (2009). *Sérodiagnostic de la syphilis vénérienne au laboratoire du CHU Gabriel TOURE de janvier 2007 à décembre 2008*. P.14.

V

- Vanhaesebrouck, P., Allegaert, K., Bottu, J., Debauche, C., Devlieger, H., Docx, M., ... & EPIBEL study Group. (2004). The EPIBEL study : outcomes to discharge from hospital for extremely preterm infants in Belgium. *Pediatrics*, 114(3), 663-675.
- VILLENA I, BORY JP, CHEMLA C, HORNOY P, PINON JM. Congenital toxoplasmosis: necessity of clinical and ultrasound follow-up despite negative amniocentesis. *PrenatDiagn*. 2003; 23:1098- 1099.
- Vitoux a. 2014. *le chat : un vecteur de zoonoses*. Thèse de doctorat. Sciences pharmaceutiques. Université de lorraine. nancy. 132p.

W

- 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.

Y

- YERA H., PARIS L., BASTIENE P., CANDOLFI E. (2015) - Diagnostic biologique de la toxoplasmose congénitale. *RFL*, N°470 :65-72

Annexes

Annexe 01 : Compte rendu d'analyses médicales.

Centre Hospitalo-universitaire Nedir Mohamed de TIZI-OUZOU		Date : 29/04/2024
Laboratoire de Parasitologie Et Mycologie médicales		Examen N° : 06
Nom : A. Hilal	<u>EXAMEN DEMANDÉ</u> Sérologie de la TOXOPLASMOSE	SERVICE EXT
Prénoms : Ayman		
Age :		
Sexe : M / F <input checked="" type="radio"/>		

RÉSULTATS

Techniques sérologiques :

- Enzyme Linked Immuno-Sorbent Essay (ELISA)

	ELISA	SEUIL	OBSERVATION
IgM	0,09	< 1,0	Négatif
		1.0-1.2	Douteux
		> 1;2	Positif
IgG	19,1	< 1.6 UI/ml	Négatif
		1.6-2.99	Douteux
		≥ 3	Positif

Interprétation:

Femme probablement infectée
 par toxoplasme, elle consulte dans
 un mois est souhaitable le chef de service

Annexe 02 : Résultat de la sérologie.

CHU NEDIR MOHAMED DE TIZI-OUZOU
LABORATOIRE DE MICROBIOLOGIE

Compte rendu d'Analyses médicales

Service : MICROBIOLOGIE - PARASITOLOGIE LAKACHE BOUCHRA
Age : Adulte
Edit le : 28/04/2024

Demande N : 240428M116N2241
Date de prlèvement : 28/04/2024

N 1886

	Rsultats	Valeurs de rferences	Antriorits
SEROLOGIE			
Toxo IgG <small>(ARCHITECT)</small>			
Valeur	44.3 UI/mL	Négative < 1.6 Douteuse : 1.6 - 2.99 Positive >= 3	
Résultat	POSITIF		
Toxo IgM <small>(ARCHITECT)</small>			
Valeur	0.10 Index	Négative < 0.50 Douteuse: 0.50 - 0.59 Positive >=	
Résultat	NEGATIF		

Valid par Dr : / /

CHU TIZI-OUZOU
Hopital Nedir Mohame
Service Microbiologie

Page 1/1

Résumé

La toxoplasmose est une zoonose parasitaire cosmopolite très répandue, due au protozoaire *Toxoplasma gondii*. Elle est redoutable chez la femme enceinte en raison de la transmission du parasite au fœtus, lui causant une toxoplasmose congénitale. Nous nous intéressons à l'étude de la séroprévalence de la toxoplasmose dans la région de Tizi-Ouzou de janvier à avril 2024, l'étude a été réalisée auprès de 255 femmes enceintes diagnostiquées au niveau du laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU. La séroprévalence est de 37,26%, la majorité des femmes sont séronégatives et nécessitent une surveillance mensuelle jus 'qua la fin de la grossesse en respectant les mesures hygiéno-diététiques.

Mots clés : Toxoplasmose, *Toxoplasma gondii*, femmes enceintes, grossesse, facteurs de risque, séroprévalence, chat.

Abstract

Toxoplasmosis is a very widespread cosmopolitan parasitic zoonosis, caused by the protozoan *Toxoplasma gondii*. It is dangerous in pregnant women due to the transmission of the parasite to the fetus, causing congenital toxoplasmosis. We are interested in the study of the seroprevalence of toxoplasmosis in the region of Tizi-Ouzou from January to April 2024, the study was carried out among 255 pregnant women pronounced at the Parasitology-Mycology laboratory of the University Hospital. The seroprevalence is 37.26%, the majority of women are seronegatives and necessarily monthly monitoring until the end of the pregnancy while respecting hygienic and dietary measures.

Key words : Toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, pregnant women, pregnancy, risk factors, seroprevalence, cat.