

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ MOULOUD MAMMARI DE TIZI-OUZOU
FACULTÉ DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET AGRONOMIQUE
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE



Mémoire de fin d'étude

Filière : Sciences biologiques

En vue de l'obtention du diplôme de Master en sciences biologiques

Spécialité : Biologie des populations et des organismes

Thème

***Etude prospective et rétrospective sur la
séroprévalence de la toxoplasmose dans la région
de Tizi Ouzou***

Présenté par :

-M^{elle} BENKANOUN Aldjia

-M^{elle} BOUKAIS Selma

Soutenues le : 03/07/2025

Devant le jury d'examen composé de :

Présidente	Dr . LAOUDI Thinhinane	MCB à l'UMMTO
Promotrice	Dr. LEMBROUK Lillia	MCA à l'UMMTO
Co- Promotrice	Dr. GUERMAH Dyhia	MCA à l'UMMTO
Examineur	Dr. RAMDINI Ramdane	MCB à l'UMMTO

Promotion 2024/2025

Remerciements

Nous remercions avant tout Allah, Le Tout-Puissant, qui nous a donné la force, la patience et la persévérance d'aller jusqu'au bout de ce travail.

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promotrice, Mme LEMBROUK Lillia, MCA à l'UMMTO pour avoir accepté de nous confier ce travail riche d'intérêt, et pour son encadrement bienveillant tout au long de sa réalisation. Ses conseils avisés, sa disponibilité malgré ses nombreuses obligations, ainsi que son accueil chaleureux, sa gentillesse et ses encouragements constants nous ont profondément marquées. Nous saisissons cette occasion pour lui adresser nos plus sincères remerciements et lui témoigner tout notre respect et notre admiration.

Nous remercions également notre co-promotrice, Mme GUERMAT Dyhia, pour sa gentillesse et ses remarques qui ont apporté un plus à notre travail.

Nous adressons nos remerciements les plus respectueux aux membres du jury :

- À Mme. LAOUDI Thinkinane, présidente du jury, pour nous avoir fait l'honneur de présider cette soutenance.*
- À Mr. RAMDJNI Ramdane, pour avoir accepté d'évaluer notre travail.*

Nous remercions chaleureusement les responsables des laboratoires d'analyses médicales BENAMARA et BELKACEM pour leur précieuse collaboration, leur disponibilité exemplaire et leur engagement. Nous exprimons également notre profonde gratitude à l'ensemble du personnel de ces laboratoires pour leur accueil, leur aide et leur soutien durant toute notre période de stage.

Enfin, nous adressons nos sincères remerciements à nos familles, pour leur soutien, leurs encouragements et leur présence indéfectible tout au long de ce parcours.

Dédicaces

Je dédie cet humble travail à,

Mon Père, ma Mère, sans qui cette étape n'aurait jamais été franchie. Ce mémoire vous appartient autant qu'à moi. C'est entre ses lignes que se cachent vos sacrifices, vos encouragements quotidiens, votre affection, votre soutien inconditionnel, vos regards remplis de fierté et votre foi en moi même dans mes doutes les plus profonds. La chance d'être votre petite fille est un privilège que je chérie de tout mon cœur, votre amour et votre bienveillance ont façonné la femme que je suis aujourd'hui. Je vous remercie infiniment mes trésors, je vous aime plus que tout et que Dieu vous accorde une longue vie bénie.

Mes sœurs El-Kaïssa, Louisa, Karima et Dyhia, mes éclats de lumière, merci d'être à mes côtés tout au long de ma vie mes meilleures de tous les temps.

Mes frères, mes armes, Saadi, Belhacem et Slimane vous êtes ma force et ma sécurité.

Ma chère et unique tante Farida, merci pour ton encouragement.

Toutes mes nièces Louise, Dania, Thanina, Denise, Fairouz, Thamila et Venise, tata vous aime beaucoup.

Ma chère belle sœur Radia pour son support et ses conseils.

Mon unique et ma meilleure amie Samia.

Ma précieuse cousine Thifinagh pour son aide et sa disponibilité sans excuses.

Toutes les belles filles qui partagent avec moi les bons souvenirs de ce parcours Yasmine, Céline, Ania, Loubna...

Mon binôme si généreuse et adorable Selma, merci pour ta bienveillance et ton respect.

BENKANOUN Aldja

Dédicaces

Avant toute chose, louange à Allah, qui m'a offert la force, la patience et l'endurance pour arriver au bout de ce travail.

Je dédie ce mémoire...

À celui qui m'a appris à être forte, à être droite,

Mon père, ce pilier silencieux dont les sacrifices et le courage m'accompagnent chaque jour. À toi qui m'as toujours montré le chemin sans jamais l'imposer, qui m'as donné l'exemple du travail honnête et de la dignité.

À celle qui porte mes peines avant même que je les dise,

Ma mère, cette femme au cœur immense, à la tendresse infinie, dont les prières m'ont protégée bien plus que je ne saurais le dire. Maman, c'est à toi que je dois tout ce que j'ai pu accomplir.

À mes sœurs, Nadia, Rachda et Sarah, mes premières amies, mes complices, mes repères. Merci pour votre amour, vos paroles qui réconfortent, vos silences qui soutiennent.

À leurs époux, Yacine, Abdelhamid et Salah, pour leur gentillesse et leur présence bienveillante.

À mon frère, Mohamed Aziz ce roc discret, dont la force tranquille m'a souvent donné du courage sans un mot.

À mon oncle et ma tante, Boualem et Ferroudja, ce foyer de bonté et de générosité, qui ont toujours su m'accueillir et m'entourer d'affection.

À mes cousines, Chafia, Anfel et à ma tante Fafi avec qui j'ai partagé tant de moments vrais, des souvenirs qui m'ont portée même dans les jours les plus lourds.

À mes amies, Sarah et Kaïssa, ces sœurs choisies par le cœur, qui ont su m'accompagner sans juger, encourager sans attendre, écouter sans se lasser.

À mon binôme, pour son soutien, sa complicité et tous ces moments partagés.

Et surtout, à mes neveux, Sam et Léa, ces petites lumières dans ma vie, dont les rires ont allégé les jours les plus sombres, dont la seule présence m'a rappelé pourquoi il fallait persévérer.

Enfin...

À moi-même, par la volonté d'Allah, j'ai tenu bon malgré les épreuves, les nuits blanches, le doute et la fatigue. Je me dédie ce mémoire en reconnaissance de ma patience, de mes efforts, et de ma détermination à aller jusqu'au bout. Qu'Allah fasse que ce ne soit qu'un début, et qu'il m'accorde encore plus de réussite dans ce bas-monde et dans l'au-delà

BOUKAÏS Selma

AC : Anticorps.

ADN : Acide désoxyribonucléique.

CAL 1 : Calibrateur 1.

CAL 2 : Calibrateur 2.

CAL 3 : Calibrateur 3.

CMV : Cytomégalovirus.

DYE-TEST : Méthode de diagnostic sérologique de la toxoplasmose.

ELISA : Enzyme-linked immunosorbent assay.

ETF : Échographie transfontanellaire.

HELA : Henrietta Lacks.

IgA : Immunoglobuline A.

IgE : Immunoglobuline E.

IgG : Immunoglobuline G.

IgM : Immunoglobuline M.

IFN- γ : Interféron gamma.

IFAT : Test d'immunofluorescence.

IFI : Immunofluorescence indirecte.

ISAGA : Immuno-Sorbent Agglutination Assay.

IL : Interleukine.

IM : Intramusculaire.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

MRC5 : Medical Research Council cell strain 5.

NK : Natural killer.

NN : Nouveau née.

PCR : Polymerase chain reaction.

P30 : "P" signifie protéine et le chiffre 30 indique la masse de la protéine en kilo Dalton.

R 1 : Réactif 1.

R2 : Réactif 2.

R3 : Réactif 3.

R4 : Réactif 4.

M : Microparticules.

TOXIGG Cal 1 : *Toxoplasma gondii* IgG Calibrateur 1.

TOXIGG Cal 2 : *Toxoplasma gondii* IgG Calibrateur 2.

TC : Toxoplasmose congénitale.

T.gondii : *Toxoplasma gondii*.

THP1 : Tamm-Horsfall-protéine 1.

TNF : Troubles Neurologiques Fonctionnels.

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine.

WB : Western blot.

Anthropozoonose : Du grec anthropos = homme, zôon = animal, et nosos = maladie est une maladie ou infection qui se transmet naturellement des animaux vertébrés à l'être humain.

Tachyzoïte : Stade asexué de croissance rapide chez un certain nombre de micro-organismes. Il s'agit de la forme active et invasive du parasite, capable de se multiplier rapidement et de disséminer l'infection.

Bradyzoïte : Désigne un grand nombre d'insectes parasites formés dans les kystes présents dans Sarcocistis et Toxoplasma. Il se divise par bourgeonnement interne, mais sa vitesse de division est lente comparée aux tachyzoïtes.

Sporozoïte : Cellule unicellulaire allongée qui représente la forme infectante de certains parasites. Il s'agit de la forme responsable de la transmission du parasite à un nouvel hôte.

Sporocyste : Structure cellulaire ou pluricellulaire qui produit et qui contient des formes de multiplication sexuée.

Oocyste : correspond à l'œuf encapsulé chez des protozoaires dits sporozoaires.

Sporoblaste : Élément reproducteur des protozoaires.

Endodyogénie : Processus biologique complexe qui désigne la division d'une cellule mère en deux ou plusieurs cellules filles à l'intérieur même de la cellule mère.

Endodyozoïtes : Parasites vivant à l'intérieur d'un hôte animal

Hôte définitif : Organisme au sein duquel un parasite accomplit sa phase de reproduction sexuée.

Hôte intermédiaire : Organisme au sein duquel un parasite accomplit une partie de son cycle de vie asexué.

Homéothermes : Terme utilisé dans le règne animal pour désigner les organismes dont le milieu intérieur conserve une température constante (dans de larges limites), indépendamment du milieu extérieur.

Hétéroxène : Parasite ayant besoin de plusieurs hôtes successifs au cours de leur vie pour compléter leur cycle de vie.

Séroconversion : Désigne la phase d'une maladie infectieuse où les anticorps spécifiques à l'agent pathogène apparaissent en quantité suffisante dans le sang pour être détectés par un test sérologique. En résumé, c'est le moment où un test de dépistage sanguin passe de négatif à positif.

Immunocompétent : Se dit des cellules qui réagissent avec une substance immunogène et manifestent une capacité immunitaire.

Immunodéprimé : Se dit d'un sujet chez qui le système immunitaire est affaibli.

Parasitémie : Quantité d'un parasite présent dans le sang humain ou animal.

Psychomoteur : est souvent utilisé dans le contexte du développement de l'enfant il décrit l'acquisition progressive des compétences motrices, telles que la coordination, l'équilibre et la motricité fine, en lien avec la maturation du système nerveux et l'évolution des fonctions cognitives.

Hydrocéphalie : Pathologie neurologique caractérisée par un excès d'accumulation de liquide céphalorachidien au niveau du cerveau. Cet excès de liquide a pour conséquence d'augmenter la pression intracrânienne et peut provoquer des dommages au cerveau.

Macrocéphalie : Désigne une augmentation anormale du volume de la tête.

Micro-abcès : Petite cavité creusée dans l'épiderme ou parfois dans l'épithélium folliculaire, renfermant des cellules mononuclées tassées les unes contre les autres.

Pré-conceptionnelle : Se définit par le repérage des situations à risques pouvant être associées à une morbidité materno-fœtale au cours d'une grossesse à venir, et les interventions découlant de ce repérage.

Rétinchoroïdite : Uvéite postérieure bilatérale chronique caractérisée par l'apparition de taches blanchâtres ou jaunâtres au niveau du fond d'œil.

Encéphalo-méningo-myélite : Désignent une inflammation simultanée de trois parties du système nerveux central : l'encéphale c'est la partie du système nerveux central située dans la boîte crânienne et qui comprend le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral ; la moelle épinière c'est un long faisceau nerveux situé dans le canal vertébral et qui relie l'encéphale aux nerfs périphériques ; les méninges ce sont les membranes protectrices qui enveloppent l'encéphale et la moelle épinière.

Hépatosplénomégalie : Augmentation simultanée du volume des ganglions du foie et de la rate.

Hémopathies malignes : Regroupent un ensemble hétérogène de cancers des cellules sanguines et de leurs précurseurs. Parmi cet ensemble, nous distinguons les leucémies, les syndromes myélodysplasiques et les lymphomes.

Cordon ombilical : Tige conjonctive contenant les vaisseaux qui relie le fœtus au placenta et lui assurent un apport d'oxygène et d'éléments nutritifs provenant du sang de la mère.

Choriorétinite : Inflammation simultanée de la choroïde et de la rétine, deux couches situées à l'arrière de l'œil.

Endodyozoïtes : Des parasites qui vivent à l'intérieur d'un hôte animal.

Steida : affection caractérisée par l'ossification de la partie supérieure du ligament collatéral tibial médial du genou.

Adénopathie : Désigne l'augmentation de la taille d'un ou plusieurs ganglions lymphatiques.

Stade juvénile : Stade de croissance situé entre le jeune et l'adulte.

Séquelle : Lésion ou une manifestation fonctionnelle qui persiste après la guérison d'une maladie.

Entérocyte : Cellule des intestins et du colon, qui participe à l'absorption des nutriments et à la sécrétion des enzymes digestives.

Pneumopathies hypoxémiantes : Groupe de maladies pulmonaires qui se caractérisent par une hypoxémie, c'est-à-dire un faible taux d'oxygène dans le sang.

Humeur aqueuse : Liquide transparent et incolore qui remplit les chambres antérieure et postérieure de l'œil.

Cordocentèse : Technique médicale invasive qui consiste à prélever un échantillon de sang fœtal dans le cordon ombilical.

Figure 1 : <i>Ctenodactylus gundi</i>	2
Figure 2 : La répartition géographique de la toxoplasmose dans le monde.....	4
Figure 3 : Tachyzoïtes de <i>Toxoplasma gondii</i>	5
Figure 4 : Bradyzoïte de <i>Toxoplasma gondii</i> à l'intérieur d'un kyste cérébral chez une souris..	6
Figure 5 : Kystes tissulaires de <i>Toxoplasma gondii</i> présents dans le cerveau de souris	7
Figure 6 : Oocystes de <i>Toxoplasma gondii</i>	8
Figure 7 : Représentation schématique des trois grandes étapes du cycle de développement de <i>Toxoplasma gondii</i>	9
Figure 8 : Voies de transmission du <i>Toxoplasma gondii</i>	11
Figure 9 : Détection de la toxoplasmose cérébrale chez un patient par imagerie par résonance magnétique (IRM).....	14
Figure 10 : Évolution d'une rétinite toxoplasmique avec une inflammation modérée	15
Figure 11 : Hydrocéphalie chez un nouveau-né observée par imagerie.....	16
Figure 12 : Nouveau-né avec hépato-splénomégalie	16
Figure 13 : Rétinochoroïdite toxoplasmique.....	17
Figure 14 : Risque de l'atteinte fœtale et gravité des lésions.....	18
Figure 15 : Toxoplasmose intracellulaire, moelle osseuse (coloration MGG à un grossissement 1000	19
Figure 16 : Matériel de prélèvement utilisé au laboratoire Ben Amara (a), Belkacem(b).....	31
Figure 17 : Centrifugeuse ROTOFIX 32A Hittich (a) Automate Cobas e 601 (b)	33
Figure 18 : Centrifugeuse ROTOFIX 32A Hittich (a) Automate VIDAS (b).....	34
Figure 19 : Packs de réactifs Elecsys TOXIGM (a) et TOXIGG (b).....	34
Figure 20 : cônes et cartouches TXG et TXM utilisés par VIDAS.....	35
Figure 21 : prélèvement sanguin d'une patiente.....	37
Figure 22 : tubes de prélèvement après centrifugation.....	37
Figure 23 : Répartition géographique de la toxoplasmose dans certaines localités de la région d'Azazga.	39
Figure 24 : Répartition géographique de la toxoplasmose dans certaines localités de la région de Freha.....	40
Figure 25 : Répartition selon l'intervalle d'âge des patientes examinées au laboratoire BENAMARA à Azazga	41

Figure 26 : Répartition selon l'intervalle d'âge des patientes examinées au laboratoire BELKACEM à Freha.....	41
Figure 27 : Répartition des femmes interrogées selon leur parité au laboratoire BENAMARA à Azazga.....	42
Figure 28 : Répartition des femmes interrogées selon leur parité au laboratoire BELKACEM à Freha.	43
Figure 29 : : Distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel enquêter au niveau du laboratoire BENAMARA à Azazga	43
Figure 30 : Distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel enquêter au niveau du laboratoire BELKACEM à Freha.	44
Figure 31 : Pourcentage des femmes ayant des connaissances sur la toxoplasmose au niveau du laboratoire BENAMARA à Azazga	44
Figure 32 : Pourcentage des femmes ayant des connaissances sur la toxoplasmose au niveau du laboratoire BELKACEM à Freha.....	45
Figure 33 : Sérologie toxoplasmique : IgG et IgM détectés au laboratoire BENAMARA de Azazga.....	45
Figure 34 : Sérologie toxoplasmique : IgG et IgM détectés au laboratoire BELKACEM de Freha.....	46
Figure 35 : : Répartition géographique de la Toxoplasmose dans la région d'Azazga et dans la région de Freha.....	47
Figure 36 : Répartition selon l'intervalle d'âge des patientes examinées au laboratoire BENAMARA à Azazga	48
Figure 37 : Répartition selon l'intervalle d'âge des patientes examinées au laboratoire BELKACEM à Freha.....	49
Figure 38 : Sérologie toxoplasmique : IgG et IgM détectés au laboratoire BENAMARA.	50
Figure 39 : Sérologie toxoplasmique : IgG et IgM détectés au laboratoire BELKACEM	50
Figure 40 : Evolution comparative des sérologie IgG et IgM anti-Toxoplasma gondii 2017 à 2025 au laboratoire BENAMARA	51
Figure 41 : Evolution comparative des sérologies IgG et IgM anti-Toxoplasma gondii (2023 à 2025) au laboratoire BELKACEM	51
Figure 42 : Répartition des profils sérologique IgG (positifs et négatifs) en fonction du nombre de répétitions des analyses effectuées au laboratoire BENAMARA	52
Figure 43 : Répartition des profils sérologique IgM (positifs et négatifs) en fonction du nombre de répétitions des analyses effectuées au laboratoire BENAMARA	53

Tableau 1 : Mesures prophylactiques hygiéniques pour prévenir contre la toxoplasmose	28
Tableau 2 : Réactifs des cartouches TXG et TXM.....	36
Tableau 3 : Normes d'interprétation des résultats des analyses sérologiques de la Toxoplasmose	38

Remerciement

Dédicaces

Liste des figures

Liste des abréviations

Glossaire

Table des matières

Introduction 2

Chapitre 1 : Généralités sur la toxoplasmose

1. Définition.....	2
2. Historique	2
3. Étude de l'agent pathogène	3
3.1. Taxonomie.....	3
3.2. Répartition géographique de <i>Toxoplasma gondii</i>	3
3.3. Morphologie.....	4
4. Cycle évolutif de <i>Toxoplasma gondii</i>	8
5. Mode de contamination	10
6. Forme de résistance du parasite.....	12
7. Pathologie et réponse immunitaire.....	12
8. Clinique de la toxoplasmose	13
9. Transmission materno-foetale de <i>Toxoplasma gondii</i> et sa gravité	17
10. Diagnostic de la toxoplasmose	18
11. Traitement.....	26
12. Prévention.....	28

Chapitre 2 : Matériel et méthodes

1. Population d'étude.....	30
2. Recueil de données.....	30
3. Matériel utilisé	30
3.1. Matériel de prélèvement.....	30
3.2. Matériel d'analyse sérologique toxoplasmique.....	31
4. Méthodes d'analyses	36
4.1 Prélèvement sanguin	36
4.2. Analyse sérologique	37
4.3. Procédure des tests de la toxoplasmose	37
4.4. Normes d'interprétation des résultats	38

Chapitre 3 : Résultats et discussions

Partie 1 : Résultats de l'étude prospective sur la prévalence de la toxoplasmose	39
1. Région d'appartenance des patientes	39
2. Intervalle d'âge	41
3. Parité (nombre de grossesse)	42
4. Stade de grossesse	43
5. Connaissance sur la toxoplasmose	44
6. Sérologie toxoplasmique IgG et IgM	45
Partie 2 : Résultats de l'étude rétrospective sur la prévalence de la toxoplasmose	47
1. Région d'appartenance des patients	47
2. Intervalle d'âge	48
3. Evaluation sérologique des infections à <i>Toxoplasma gondii</i> (IgG/IgM) dans deux structures de diagnostic	50
4. Analyse comparative des profils sérologiques IgG/IgM anti- <i>Toxoplasma gondii</i> sur plusieurs années	51
5. Répartitions des profils sérologique en fonction des répétitions des deux laboratoires	52
Conclusion	58
Références bibliographiques	
Annexes	
Résumé	
Abstract	

Introduction

Les pathologies infectieuses, qu'elles soient d'origine bactérienne, virale ou parasitaire, connaissent une évolution constante. À l'échelle mondiale, les maladies parasitaires engendrent une morbidité et une mortalité importantes.

La toxoplasmose est une maladie parasitaire fréquente causée par *Toxoplasma gondii*, touchant de nombreuses espèces animales et l'Homme. Son cycle implique les félinés comme hôtes définitifs, et divers mammifères et oiseaux comme hôtes intermédiaires. Bien que bénigne chez l'immunocompétent, l'infection peut être sévère chez les femmes enceintes et les sujets immunodéprimés, en raison des risques fœtaux. (Kim *et al.*, 2024 ; Vilela et Feitosa, 2024)

Toxoplasma gondii existe sous trois formes : tachyzoïtes, bradyzoïtes et oocystes. La transmission humaine se fait principalement par ingestion d'oocystes présents sur des fruits, légumes ou dans l'eau contaminée, ou par consommation de viande insuffisamment cuite contenant des kystes. Ces modes de contamination ont été bien documentés par Dubey *et al.* (2020).

La toxoplasmose congénitale résulte d'une primo-infection maternelle par *Toxoplasma gondii* survenant pendant la grossesse. Elle peut entraîner des conséquences graves, tant pour le fœtus — telles que des atteintes neurologiques ou oculaires — que pour la grossesse elle-même, avec un risque accru de fausse couche ou d'accouchement prématuré (Guillaume, 2017).

Dans ce contexte, notre étude s'inscrit dans une démarche de contribution à l'évaluation de la prévalence de la toxoplasmose dans la wilaya de Tizi-Ouzou (Algérie). Le diagnostic repose essentiellement sur des tests sérologiques, choisis en fonction du contexte clinique, afin de distinguer l'infection.

Notre travail est organisé en trois chapitres, le premier chapitre est consacré à l'étude bibliographique de la toxoplasmose. Le deuxième chapitre est dédié à l'étude pratique, le matériel et les méthodes effectuées dans la région d'Azazga et de Freha au niveau de deux Laboratoires d'analyses médicales. Le troisième chapitre illustre les résultats issus des études prospective et rétrospective, ainsi que les discussions. Enfin une conclusion vient clore l'ensemble, en ouvrant des perspectives pour les futures recherches.

Chapitre 1

Généralités bibliographiques

1. Définition de la Toxoplasmose

La toxoplasmose est une maladie zoonotique provoquée par le protozoaire *Toxoplasma gondii* ; elle se manifeste souvent sans symptômes apparents (Dupont et al., 2012). L'infection est habituellement subclinique ou bénigne chez l'hôte immunocompétent, mais peut entraîner des complications graves chez les patients immunodéprimés ou chez les individus contaminés in utero, dans le cadre d'une infection maternelle contractée pendant la grossesse ou peu de temps auparavant (Journé et al., 2024). Elle représente une question de santé publique mondiale qui affecte tant les nations développées que celles en développement (Graine et Yahiaoui, 2024).

2. Historique

Toxoplasma gondii a été identifié pour la première fois en 1908 à l'Institut Pasteur de Tunis par les médecins Nicolle et Manceaux, qui l'ont découvert chez un rongeur sauvage, *Ctenodactylus gundi* (Fig. 1). La même année, au Brésil, Splendore a isolé un parasite similaire à partir d'un lapin. En 1909, le protozoaire a été nommé *Toxoplasma gondii*, en combinant le mot grec taxon, signifiant "arc", et plasma, signifiant "vie".

Ce n'est qu'en 1923 que Janku, ophtalmologiste tchécoslovaque, a mis en évidence la forme kystique de *Toxoplasma gondii* dans des lésions rétiniennes d'un enfant hydrocéphale atteint de toxoplasmose congénitale et présentant une chorioretinite. Plus tard, en 1948, Sabin et Feldman ont mis au point le Dye Test, une méthode sérologique d'affinité tinctoriale qui a longtemps été considérée comme la référence pour le sérodiagnostic de la toxoplasmose. Enfin, en 1970, Frenkel et Hutchinson ont permis une avancée majeure en décrivant le cycle évolutif complet de *Toxoplasma gondii*, notamment son cycle sexué chez l'hôte définitif, le chat.



Figure 1: *Ctenodactylus gundi* (Google image, 2025).

3. Etude de l'agent pathogène

3.1. Définition de *Toxoplasma gondii*

Le protozoaire *Toxoplasma gondii*, l'agent étiologique de la toxoplasmose (Dubey.,2021), est un parasite intracellulaire doté d'un cycle de vie complexe et capable d'infecter pratiquement tous les animaux à sang chaud, y compris les oiseaux, les mammifères et même les humains (Györke et al., 2024).

3.2. Taxonomie

Selon Messerer (2015), la classification systématique la plus admise a été définie par Levine en 1980.

Phylum	Protozoaires
Sous-embranchement	Apicomplexa
Classe	Sporozoaires
Sous classe	Coccidies
Ordre	Eucoccidies
Famille	Eimeridés
Sous famille	Toxoplasmatinae
Genre	<i>Toxoplasma</i>
Espèce	<i>Toxoplasma gondii</i> (Nicolle et Manceaux, 1909)

3.3. Répartition géographique de *Toxoplasma gondii*

3.3.1. Dans le monde

Un tiers de la population mondiale est infecté par le parasite *Toxoplasma gondii* (Kaparos et al, 2014). La prévalence sérologique de la toxoplasmose augmente avec l'âge et varie en fonction de la localisation géographique, du niveau socioéconomique et des habitudes alimentaires (Hammaci et Messouci, 2020).

Selon Anofel (2016), dans les pays développés, l'infection est principalement due à la consommation de viande contaminée. La prévalence de cette pathologie est généralement inférieure à 25% dans les régions où la viande est consommée bien cuite, comme au Royaume-Uni, en Scandinavie et en Amérique du Nord. En France, les habitudes de consommation de viandes saignantes ou fumées entraînent une prévalence plus élevée, variant entre 30 et plus de 50% selon les régions.

En Asie du Sud-Est et au Japon, la prévalence est très faible, souvent inférieure à 10%. En revanche, dans le sous-continent indien et au Proche-Orient, ces taux varient entre 20% et 30%.

Dans les pays tropicaux d'Afrique et d'Amérique (Figure 2), la contamination est généralement due à l'ingestion d'oocystes provenant de chats domestiques et de félinés sauvages. La prévalence est faible dans les zones au climat chaud et sec, peu propices à la survie des oocystes sur le sol, mais elle peut atteindre jusqu'à 80% dans les régions humides.

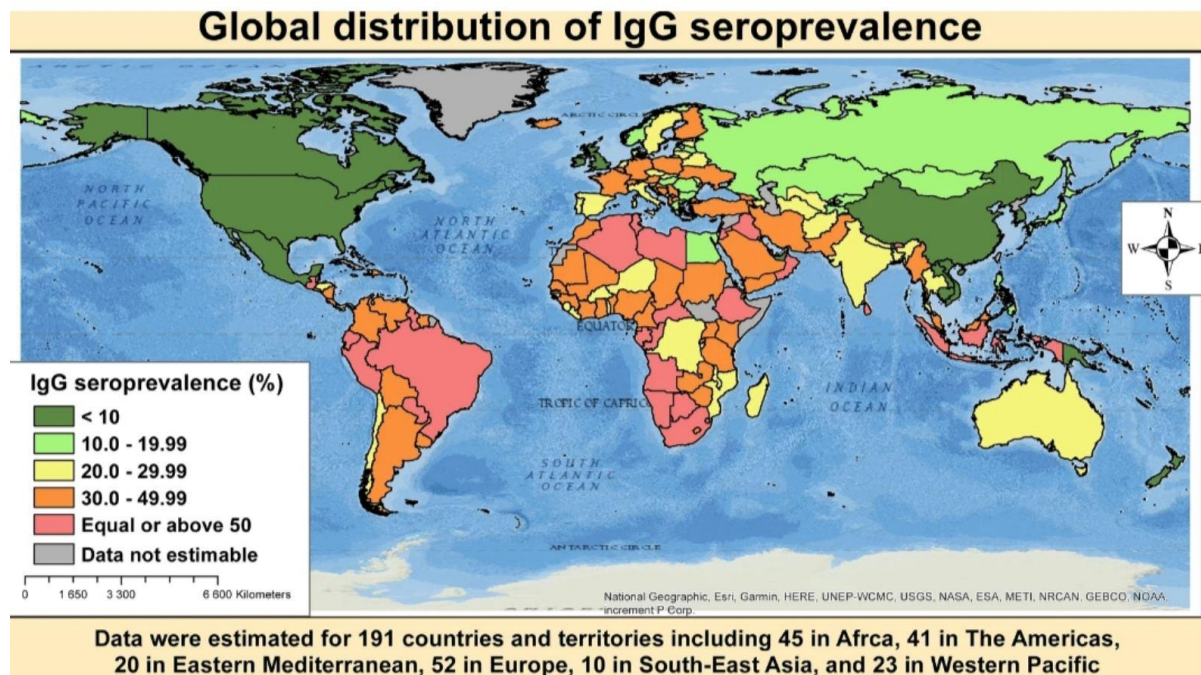


Figure 2 : La répartition géographique de la toxoplasmose dans le monde (Bigna et *al.*,2020)

3.3.2. En Algérie

La situation en Algérie est mal documentée, les données disponibles étant rares. Aucune étude nationale n'a été réalisée pour évaluer la séroprévalence ou identifier les facteurs de risque. Cependant, quelques études menées dans le cadre des activités de l'Institut Pasteur d'Algérie (IPA) ont permis d'estimer cette séroprévalence à environ 50% (Messerer et *al* 2014). La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes en âge de procréer était de 33,25%, avec une répartition régionale assez proche : Centre (35,25%), Est (33,89%), Ouest (27,65%) et Sud (35,65%) (Yebbous 2017).

3.4. Morphologie

Toxoplasma gondii présente trois stades infectieux distincts au cours de son cycle biologique : Les Tachyzoïtes, les bradyzoïtes et les sporozoïtes (Beauchamps, 1999).

3.4.1. Tachyzoïtes : forme végétative

Les tachyzoïtes appelés trophozoïtes, représentent la forme de dissémination de *Toxoplasma gondii* dans l'organisme ; ils mesurent environ 6 à 8 μm de long pour 3 à 4 μm de large. Ces formes infectieuses peuvent pénétrer toutes les cellules nucléées des animaux homéothermes (Romanet, 2017).

Selon le même auteur lors de la phase aiguë de l'infection, les tachyzoïtes circulent dans le sang et la lymphe, aussi bien sous forme libre extracellulaire que sous forme intracellulaire, principalement dans les monocytes et macrophages. Après dissémination, on les retrouve dans divers tissus et organes (Figure 3).

La reproduction asexuée des tachyzoïtes s'effectue par une multiplication rapide appelée endodyogénie. Cependant, ils sont très fragiles, facilement détruits par le froid, la chaleur ou l'acidité. Lorsqu'ils sont ingérés, ils sont rapidement dégradés par l'acide chlorhydrique gastrique, rendant la contamination par cette voie quasiment impossible (Romanet, 2017).

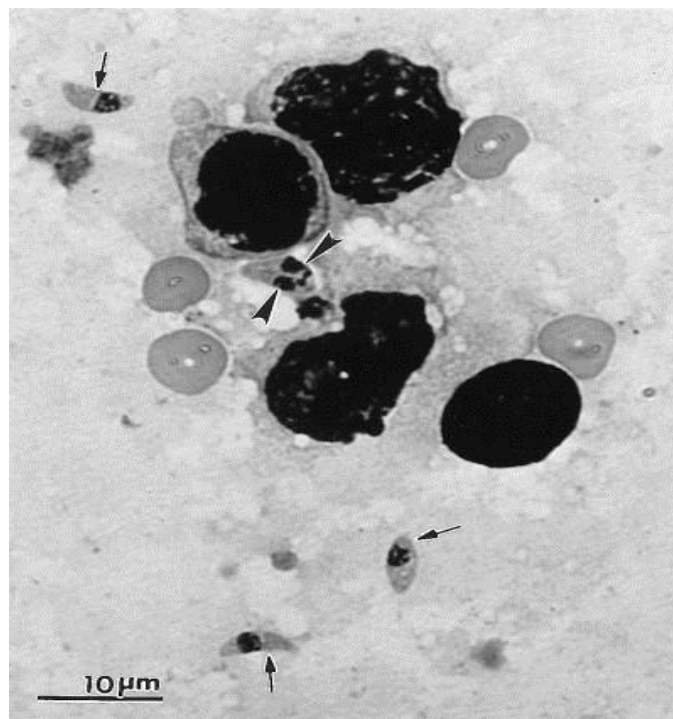


Figure 3: Tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii* (Dubey et al., 1998).

L'illustration de la figure 3 montre des tachyzoïtes en division indiqués par les pointes de flèches et des tachyzoïtes isolés indiqués par les flèches sont observés sur un frottis de poumon félin, après une coloration au Giemsa (Figure 3). (Dubey et al., 1998).

3.4.2. Bradyzoïtes : forme kystique

Les bradyzoïtes présentent une morphologie similaire à celle des tachyzoïtes; ils se trouvent à l'état de quiescence à l'intérieur des kystes tissulaires (Figure 4), pouvant être retrouver aussi bien chez les hôtes intermédiaires que chez les hôtes définitifs (Romanet, 2017).

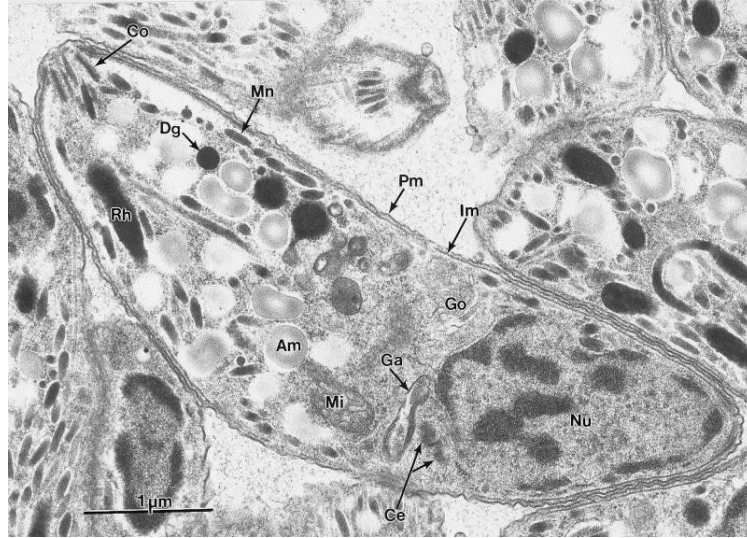


Figure 4 : Bradyzoïte de *Toxoplasma gondii* à l'intérieur d'un kyste cérébral chez une souris (Dubey et al., 1998)

Am : grain d'amylopectine ; Ce : centrioles ; Co : conoïde ; Dg : granule dense ; Ga : apicoplaste ; Go : appareil de Golgi ; Im : complexe membranaire interne ; Mi : mitochondrie ; Mn : micronème ; Nu : noyau ; Pm : plasmalemmes ; Rh : rhoptrie.

Les kystes se localisent préférentiellement dans les tissus et organes pauvres en anticorps, tels que le cerveau, les yeux et les muscles. Ces structures intracellulaires adoptent une forme sphérique dans les neurones et une forme allongée dans les cellules musculaires ; leur taille varie de 10 µm pour les jeunes kystes contenant seulement deux bradyzoïtes, jusqu'à 200 µm pour les kystes plus matures renfermant des centaines, voire des milliers de bradyzoïtes densément regroupés (Figure 5) (Romanet, 2017).

Selon le même auteur, Les kystes sont entourés d'une paroi épaisse qui les protège des anticorps spécifiques et des médicaments anti-toxoplasmiques, leur conférant une grande résistance. Seules des températures supérieures à 67°C ou inférieures à (-12°C) pendant au moins 3 jours peuvent les détruire.

Les bradyzoïtes peuvent survivre entre 1 et 2 heures dans un milieu gastrique acide contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, expliquant ainsi la contamination par ingestion de kystes (Romanet,2017).

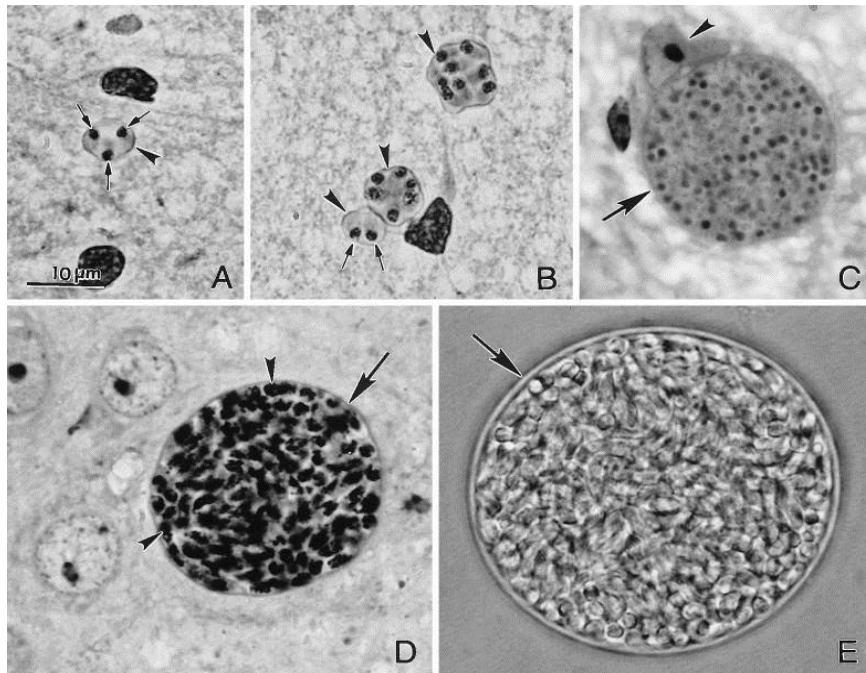


Figure 5 : Kystes tissulaires de *Toxoplasma gondii* présents dans le cerveau de souris (Dubey et al., 1998).

(A) Kyste tissulaire renfermant trois bradyzoïtes (indiqués par des flèches). La tête de flèche signale la paroi kystique. Frottis coloré par imprégnation argentique et marquage Giemsa. (B) Observation de trois kystes tissulaires. Les flèches indiquent les bradyzoïtes, tandis que les têtes de flèches désignent la paroi kystique. Frottis avec imprégnation argentique et marquage Giemsa. (C) Kyste tissulaire intracellulaire. La flèche pointe vers la paroi kystique, et la tête de flèche indique le noyau de la cellule hôte. Marquage à l'hématoxyline et éosine. (D) Kyste tissulaire contenant de nombreux bradyzoïtes (têtes de flèches). La paroi kystique est signalée par une flèche. Coloration PAS. (E) Kyste tissulaire issu du cerveau d'une souris, renfermant plusieurs centaines de bradyzoïtes. La paroi kystique est indiquée par une flèche.

3.4.3. Oocystes : forme de résistance environnementale

Les oocystes sont issus de la reproduction sexuée chez l'hôte définitif. Ils sont excrétés dans les selles du chat sous une forme immature non sporulée, de structure sphérique et mesurant environ 10 µm de diamètre (Figure 6). Pour devenir infectants, ces oocystes doivent passer par une phase de maturation au terme de laquelle ils deviennent sporulés (Romanet, 2017).

La forme sporulée constitue le stade infectieux et présente une morphologie légèrement ovoïde, avec un diamètre compris entre 10 et 14 µm. Chaque oocyste sporulé renferme deux

sporocystes, eux-mêmes contenant chacun quatre sporozoïtes (Figure 6), dont la morphologie est similaire à celle des tachyzoïtes et des bradyzoïtes (Romanet, 2017).

Grâce à leur paroi épaisse constituée de plusieurs couches, les oocystes sporulés disposent d'une forte résistance aux conditions environnementales. Bien qu'ils soient très sensibles à la dessiccation, ils peuvent survivre jusqu'à 18 mois dans un sol humide ou sur des végétaux. Ils constituent le principal réservoir tellurique de *Toxoplasma gondii* et sont responsables de la contamination humaine par contact indirect (Romanet, 2017).

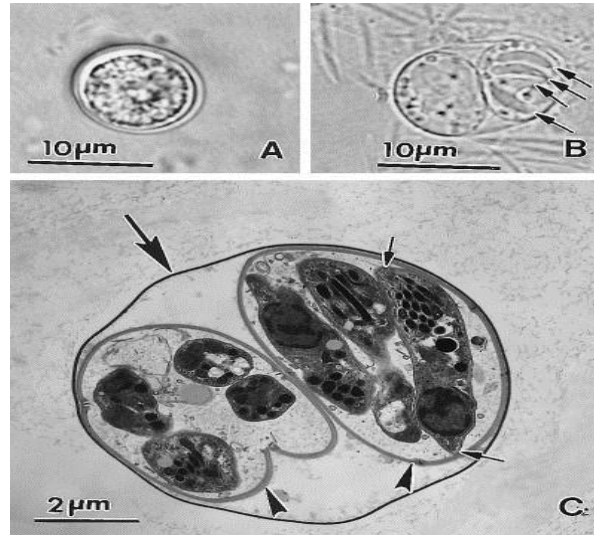


Figure 6: Oocystes de *Toxoplasma gondii* (Dubey et al., 1998)

(A) Oocyste non sporulé. (B) Oocyste sporulé renfermant deux sporocystes, avec quatre sporozoïtes visibles (flèches) à l'intérieur de l'un d'eux. (C) Oocyste sporulé observé en microscopie électronique à transmission. Grande flèche : paroi de l'oocyste ; têtes de flèches : sporocystes, dont l'un est sectionné longitudinalement (petites flèches).

4. Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii*

Le cycle de *Toxoplasma gondii* est un cycle hétéroxène impliquant des hôtes définitifs, principalement les félinés tels que le chat, où se déroule la reproduction sexuée, et des hôtes intermédiaires, comme les mammifères et les oiseaux, où le parasite se réplique de manière asexuée (Figure 7), il peut également se transmettre entre hôtes intermédiaires par prédation, ou encore entre hôtes définitifs (Robert-Gangneux et Dion, 2020).

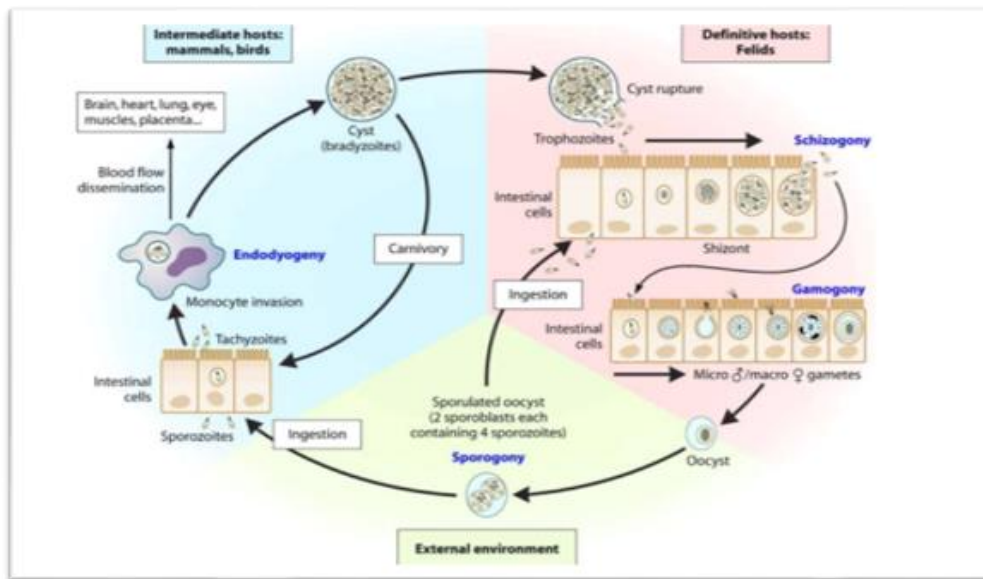


Figure 7 : Représentation schématique des trois grandes étapes du cycle de développement de *Toxoplasma gondii* (Robert-Gagneux et Dardé, 2012)

4.1. Hôte définitif (Chat: la phase coccidienne)

4.1.1. Reproduction asexuée ou schizogonie

Lorsque les chats consomment des kystes ou des oocystes matures, soit en dévorant des rongeurs dont les muscles contiennent ces kystes, soit en contaminant l'herbe ou le sol avec des oocystes matures, les sporozoïtes ou bradyzoïtes présents dans les cellules épithéliales sont détruits. Au cours de la reproduction asexuée, les schizontes se multiplient en divisant leur noyau, générant ainsi plusieurs mérozoïtes qui parasitent ensuite de nouvelles cellules épithéliales (Messerer, 2015).

4.1.2. Reproduction sexuée ou gamogonie

Après plusieurs cycles de schizogonie, une partie des mérozoïtes évolue en gamètes mâles et femelles, leur fusion aboutit à la formation d'oocystes immatures, qui sont ensuite libérés dans la lumière intestinale. Ces oocystes sont expulsés dans l'environnement en grande quantité, via les excréments du chat, cinq jours après l'ingestion de kystes et vingt jours après l'ingestion d'oocystes sporulés (Dardé et Pelloux, 2005).

4.2. Phase libre dans le milieu extérieur (Stade de sporulation)

Une fois dans l'environnement extérieur, ces oocystes achèvent leur maturation en 2 jours dans un climat chaud et humide, ou en 5 jours dans un climat tempéré, devenant alors infectieux pour un hôte intermédiaire. Les félinés commencent à excréter des oocystes entre 3 et 7 jours après l'infection, avec une élimination pouvant durer jusqu'à 20 jours. Chaque félin infecté peut libérer plus de 100 millions d'oocystes dans ses excréments (Jones et Dubey, 2010).

4.3. Hôte intermédiaire (Phase proliférative)

Chez les hôtes intermédiaires, l'ingestion d'oocystes entraîne la libération des sporozoïtes qu'ils contiennent dans l'intestin. Ces derniers pénètrent l'épithélium intestinal, se transforment en tachyzoïtes et se multiplient activement avant de traverser la lame basale. Ils envahissent alors les cellules dendritiques et les macrophages, qu'ils utilisent comme "cheval de Troie" pour atteindre les circulations lymphatique et sanguine, permettant ainsi leur dissémination dans tout l'organisme. Capables d'infecter n'importe quelle cellule nucléée, les tachyzoïtes peuvent potentiellement affecter tous les organes. Lorsque ces kystes tissulaires sont ingérés par un hôte intermédiaire via de la viande crue ou insuffisamment cuite, leur paroi est détruite par les sucs digestifs, libérant les bradyzoïtes. Ces derniers infectent l'épithélium intestinal du nouvel hôte, où ils se transforment à nouveau en tachyzoïtes pour se propager avant de s'enkyster dans les tissus. Ce processus permet la propagation de la parasitose chez les carnivores, y compris chez l'homme (Robert-Gangneux et Dionc, 2020).

5. Mode de contamination

La transmission de la maladie dans un environnement de survie dépend des caractéristiques physiques et des structures des populations d'hôtes définitifs et intermédiaires (Figure 8), qui varient d'un groupe à l'autre (Zhang *et al.*, 2019). Elle est principalement liée à la consommation d'aliments contaminés par *Toxoplasma gondii*, tels que des végétaux, de l'eau ou de la viande insuffisamment cuite contenant des kystes musculaires, ainsi qu'à l'infection congénitale (Soleymani *et al.*, 2020).

5.1. Contamination par voie orale

Les principales voies de contamination orale chez l'Homme se répartissent en trois modalités majeures (Bessières *et al.*, 2008).

5.1.1. Contamination par les kystes

La transmission peut s'effectuer par l'ingestion de kystes vivants présents dans de la viande crue, insuffisamment cuite ou non congelée. Tous les types de viande, comme celles de mouton, bœuf, poulet ou cheval, peuvent être vectrices, car tous les animaux homéothermes sont susceptibles d'être infectés (Elsheikha *et al.*, 2020). Les kystes contribuent également à la transmission de la toxoplasmose lors de la transplantation d'organes d'un donneur séropositif vers un receveur séronégatif avant la greffe (Anofel, 2014 ; Gangneux et Dion, 2020).

5.1.2. Contamination par les oocystes

Les animaux et les humains sont contaminés par les œufs par voie orale suite à la consommation de fruits, de légumes crus mal lavés et de l'eau contaminés (Afssa, 2005). Cela inclut également le non-respect des normes d'hygiène essentielles, notamment après avoir été

en contact avec le sol (lors du jardinage), des animaux (comme les chats), ou en manipulant des viandes ou des légumes avec des ustensiles de cuisine contaminés (Paul et *al.*, 2018).

5.1.3. Contamination par les tachyzoïtes

Le tachyzoïte est une forme vulnérable qui se dégrade dans l'environnement et est également sensible aux sucs gastriques. Toutefois, il peut se retrouver dans la circulation sanguine d'un hôte infecté et constitue une source potentielle de contamination pour l'Homme, que ce soit par transfusions sanguines, consommation de lait non pasteurisé ou transplantation d'organes (Romanet, 2017).

5.2. Contamination par voie transplacentaire

Le tachyzoïte est la forme parasitaire responsable de la toxoplasmose congénitale, car il est le seul capable de traverser la barrière placentaire. Bien qu'il n'entraîne pas de symptômes chez la mère, il peut causer de graves lésions chez le fœtus. Toutefois, ce passage ne se produit qu'en cas de primo-infection maternelle (Mets et Chhabra, 2008).

Les tachyzoïtes ne peuvent pas infecter par voie orale, mais ils sont transmissibles par voie sanguine, en traversant le placenta, ce qui entraîne une infection du fœtus dans le cadre de la toxoplasmose congénitale (Bessières et *al.*, 2008).

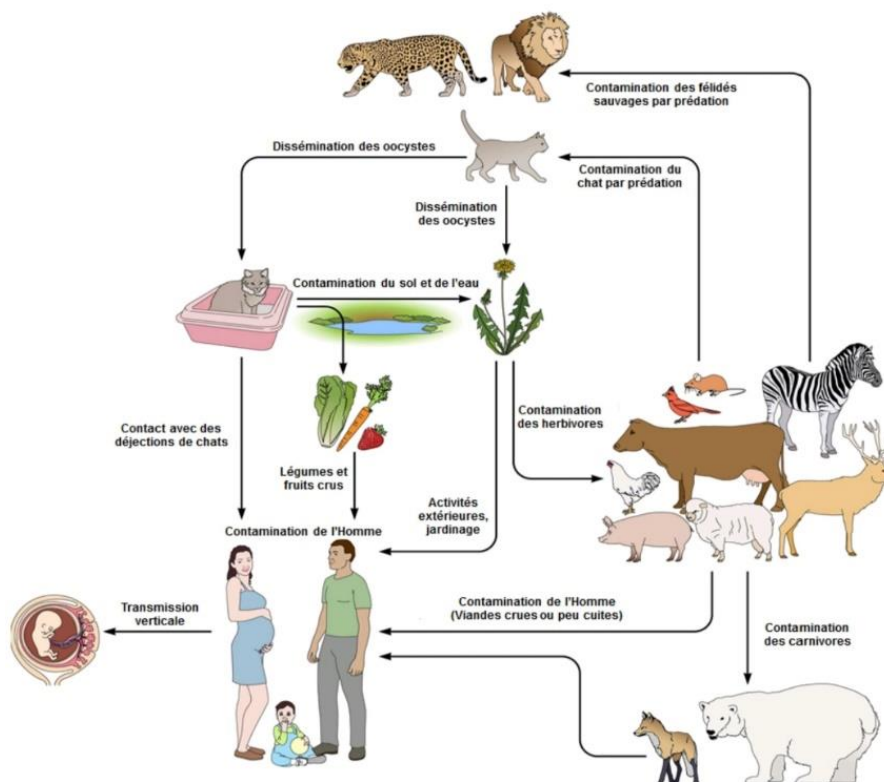


Figure 8 : Voies de transmission du *Toxoplasma gondii* (Attias et *al.*, 2020)

6. Forme de résistance du parasite

6.1. Résistance du tachyzoïtes

Les pseudokystes qui contiennent tachyzoïtes sont des formes de multiplication du parasite, fragiles et de courte durée de vie, n'apparaissant que durant la phase aiguë de l'infection. Leur ingestion entraîne rarement une contamination, car ils sont sensibles aux sucs gastriques (Euzeby, 1998). Selon Ripert (1996), les tachyzoïtes sont rapidement éliminés par les anticorps circulants. Toutefois, ils peuvent survivre à 4 °C, notamment dans le lait pendant au moins une semaine ou dans des liquides physiologiques, ces conditions pouvant, dans certains cas, constituer une source d'infection (Zardi et *al.*, 1979).

6.2. Résistance du kyste

Les kystes représentent une forme de résistance du parasite dans l'organisme de l'hôte, avec une longue durée de vie, caractéristique de la phase chronique de l'infection. Ils favorisent la propagation du parasite, car leur ingestion peut infecter de nouveaux hôtes. Ils peuvent survivre plusieurs jours à température ambiante et plusieurs mois à 4 °C (Dubey et *al.*, 1990). De plus, leur pouvoir infectieux reste intact pendant deux heures dans un environnement très acide (Afssa, 2005).

6.3. Résistance des Oocystes

Les oocystes sont excrétés sous une forme non sporulée par les félinés et deviennent infectieux après environ sept jours, selon les conditions climatiques. Leur paroi épaisse et riche en protéines et lipides leur confère une grande résistance aux agressions extérieures. Chaque oocyste contient deux sporocystes renfermant quatre sporozoïtes infectieux. Ils peuvent survivre plusieurs mois dans l'environnement (sols, eaux de surface) à des températures allant de 4 à 25 °C. Ils résistent à la surgélation et aux désinfectants, mais sont détruits au-delà de 65 °C. Leur paroi facilite également leur dispersion dans l'environnement après des précipitations.

7. Pathogénie et réponse immunitaire

7.1. Pathogénie de la toxoplasmose

Lors de l'ingestion, la paroi des kystes ou des oocystes se désintègre, libérant ainsi les parasites dans les cellules de la muqueuse intestinale. Après une phase de multiplication active, les tachyzoïtes diffusent par les voies sanguine et lymphatique, se propageant ainsi dans les tissus, notamment dans le placenta et chez le fœtus en cas de primo-infection pendant la grossesse. La durée de cette parasitémie reste incertaine et dépend de la souche infectante. L'activation de la réponse immunitaire conduit à l'enkystement du parasite, formant des kystes contenant des bradyzoïtes. Ces kystes sont présents dans divers organes, mais se trouvent en plus grand nombre dans ceux dotés de cellules à longue durée de vie ou moins exposées à la

réponse immunitaire, comme le myocarde, les muscles squelettiques, le cerveau et l'œil (Alerte, 2008).

7.2. Réponse immunitaire

Lors d'une infection par *Toxoplasma gondii*, une immunité principalement de type cellulaire se met en place. Les macrophages, premiers effecteurs de cette réponse immunitaire, produisent de l'interleukine 12 (IL-12) et du TNF (Tumor Necrosis Factor). L'IL-12 stimule l'activation des cellules Natural Killer (NK) et des lymphocytes T, qui, à leur tour, libèrent de l'interféron γ (IFN γ). En agissant de manière synergique, l'IFN γ et le TNF éliminent les tachyzoïtes présents dans les macrophages. La mise en place de cette réponse immunitaire permet de lutter contre la prolifération du parasite et contre une réinfection mais ne permet pas d'empêcher la formation de kystes tissulaires (Hunter et al., 1995).

L'infection par *Toxoplasma gondii* déclenche également une réponse humorale qui entraîne la production d'anticorps. Les IgM apparaissent environ une semaine après la contamination et persistent jusqu'à un an, ce qui en fait des marqueurs d'une infection récente. Les IgG, quant à elles, sont produites une à deux semaines après la contamination et restent présentes tout au long de la vie. Les IgA, en revanche, jouent un rôle clé dans la protection des muqueuses en limitant l'infection des entérocytes par le toxoplasme (Alerte, 2008).

8. Clinique de la toxoplasmose

La toxoplasmose est une parasitose courante, pouvant contractée par les jeunes humains; Elle reste généralement asymptomatique, mais peut entraîner des complications sévères chez les personnes immunodéprimées et les fœtus infectés au cours du premier trimestre de la grossesse (Dupont et al., 2012).

Selon Anofel (2014), il existe trois formes cliniques principales de la toxoplasmose à savoir:

- La toxoplasmose acquise chez un sujet immunocompétent,
- La toxoplasmose chez un individu immunodéprimé,
- La toxoplasmose congénitale.

8.1. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent

La toxoplasmose acquise chez les personnes immunocompétentes passe souvent inaperçue, puisqu'elle survient généralement durant l'enfance ou l'adolescence ; elle se manifeste cliniquement mais reste bénigne (Anofel et al., 2017).

Les principaux symptômes de cette pathogène incluent une fièvre modérée, des adénopathies cervicales mobiles et indolores, ainsi que, dans certains cas, des myalgies, une asthénie prolongée ou encore une chorioretinite (Gangneux et al., 2020). Les adénopathies sont généralement de petite taille et localisées au niveau du cou; l'asthénie peut être marquée et

persistante. L'évolution de la maladie est en général favorable, avec une guérison spontanée ; mais un syndrome mononucléosique ainsi qu'une accélération de la vitesse de sédimentation sont fréquemment observés, bien qu'ils ne soient pas spécifiques à la toxoplasmose (Anofel, 2014).

Chez les femmes enceintes, la maladie n'est pas plus sévère et se manifeste le plus souvent par un syndrome grippal (Sogc, 2013).

La première phase de l'infection correspond à la dissémination du parasite dans l'organisme, le foie est le premier organe atteint; cette phase dure environ une à deux semaines chez les personnes immunocompétentes. Les tachyzoïtes, une fois libérés, sont rapidement éliminés, mais le parasite peut continuer à se propager dans les organes où la réponse immunitaire est plus faible, notamment les yeux et le cerveau (Messerer, 2015).

8.2. Toxoplasmose chez un individu immunodéprimé

Chez les personnes immunodéprimées, la toxoplasmose peut résulter d'une primo-infection ou de la réactivation d'une infection latente ; elle se manifeste sous quatre formes principales : pulmonaire, oculaire, cérébrale et disséminée (Jourdy, 2014).

8.2.1. Forme cérébrale

La toxoplasmose cérébrale est la forme la plus courante chez les personnes immunodéprimées ; elle se manifeste par des céphalées persistantes, une fièvre dans 50 % des cas, suivies d'un déficit neurologique focal lié à la localisation des abcès. Sa révélation sous forme de crises comitiales est fréquente (Figure 10), en l'absence d'un traitement administré en temps opportun, elle entraîne un taux de mortalité de 100 % (Anofel, 2022).

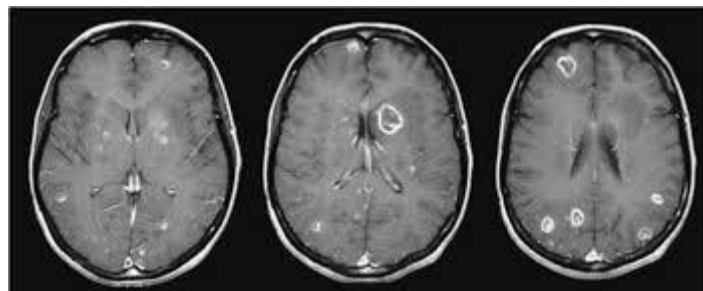


Figure 9 : Détection de la toxoplasmose cérébrale chez un patient par imagerie par résonance magnétique (IRM) (Fauci et *al.*, 2008).

8.2.2. Forme oculaire

Chez les patients immunodéprimés, l'atteinte oculaire représente la deuxième localisation la plus fréquente après la toxoplasmose cérébrale, avec une association dans 10 à 20 % des cas (Cochereau-Massin et *al.*, 1992). D'après, Kuo et *al.*, (1999) indiquent que les chorioretinites observées chez ces patients sont généralement plus étendues et hémorragiques

que chez les patients immunocompétents (Figure 9) (Salmon *et al.*, 2022) .

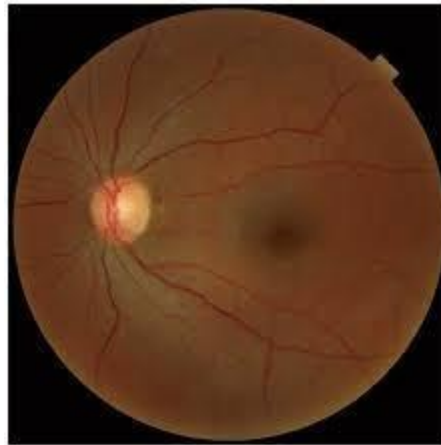


Figure 10 : Évolution d'une rétinite toxoplasmique avec une inflammation modérée (Salmon *et al.*, 2022).

8.2.3. Forme pulmonaire

D'après Afssa (2005), la forme pulmonaire de la toxoplasmose est rare, mais d'une gravité extrême chez les patients immunodéprimés, en raison de son association à une pneumopathie hypoxémiane. L'essoufflement et la toux figuraient parmi les symptômes les plus fréquents (Pomeroy *et al.*, 1992).

8.2.4. Forme disséminée

Selon Afssa (2005), la toxoplasmose chez les personnes immunodéprimées peut affecter diverses localisations, notamment la moelle épinière, les muscles, la peau, le foie, le système digestif, le cœur et les testicules. Ces atteintes résultent généralement d'une dissémination parasitaire par voie hématogène, pouvant être fatale en l'absence d'un traitement approprié.

8.3. La toxoplasmose congénitale

8.3.1. Forme grave

Au premier trimestre de la grossesse, l'infection peut entraîner des fausses couches ou des décès fœtaux, touchant environ 1,5 % des fœtus infectés. Des formes graves à atteinte neuro-oculaire peuvent également survenir, se manifestant par diverses anomalies telles que la microcéphalie, l'hydrocéphalie, la dilatation ventriculaire, le retard mental, l'épilepsie, un déficit psychomoteur, la surdité, la microphtalmie, la cataracte, le strabisme, la névrite optique, la nécrose rétinienne, les uvéites et les rétinoblastomes. Ces dernières peuvent entraîner une cécité si les lésions rétinienne touchent la macula.

Au cours de la grossesse, la perméabilité de la barrière placentaire augmente progressivement, entraînant un risque de transmission estimé à environ 30 % au deuxième trimestre et entre 50 et 70 % en moyenne au troisième trimestre (Figure 11) (Gangneux *et al.*, 2020).

8.3.2. Forme bénigne

La toxoplasmose congénitale bénigne, également appelée forme dégradée ou retardée, résulte d'une contamination survenant plus tard dans la grossesse. Elle est détectée dès la naissance ou au cours de l'enfance et se caractérise par un retard psychomoteur, une hydrocéphalie évolutive, l'apparition de convulsions et une chorioretinite pigmentaire. (Figure 12) (Jourdy, 2014).



Figure 11 : Hydrocéphalie chez un nouveau-né observée par imagerie (Dardé et *al.*, 2014).

Une hépato-splénomégalie, caractérisée par une augmentation du volume du foie et de la rate, a été observée chez le nouveau-né (Figure 13) (Dard et Payeron, 2014).



Figure 13 : Nouveau-né avec hépato-splénomégalie (Dardé et Payeron, 2014)

8.3.3. Forme latente

Au troisième trimestre de la grossesse, l'infection a des effets moins sévères sur le fœtus (Rorman et *al.*, 2006 ; Bessières et *al.*, 2008). Des formes modérées peuvent se manifester par une rétinocoroïdite et/ou des calcifications intracérébrales (CIC), touchant environ 8 % des nouveau-nés vivants. Cependant, ces atteintes n'affectent pas le développement psychomoteur de l'enfant, à condition qu'un traitement soit administré dès la naissance (Gangneux et *al.*, 2020)



Figure 12: Rétinochoroïdite toxoplasmique (Anofel, 2014)

9. Transmission materno-fœtale de *Toxoplasma gondii* et sa gravité

La transmission verticale *Toxoplasma gondii* se produit en raison de deux événements consécutifs : d'abord, le toxoplasme s'installe dans le placenta, puis le parasite traverse pour atteindre la circulation fœtale. Pendant la parasitémie maternelle, qui survient généralement dans les 8 à 10 premiers jours, les tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii* peuvent envahir les tissus placentaires, entraînant la formation de micro-abcès sans nécessairement contaminer le fœtus. Bien que le placenta soit un tissu cible pour le parasite, il agit aussi comme une barrière naturelle visant à protéger le fœtus (Figure 14). Au début de la grossesse, cette protection est particulièrement efficace, réduisant considérablement le risque de transmission fœtale. Cependant, à mesure que la grossesse progresse, la perméabilité du placenta augmente, facilitant ainsi potentiellement le passage des tachyzoïtes vers le compartiment fœtal. Des cas extrêmement rares de toxoplasmose congénitale (TC) ont été rapportés à la suite d'une primo-infection survenue dans les deux mois précédant la conception, voire, de manière exceptionnelle, jusqu'à six mois avant la conception. La transmission au fœtus peut également se produire en cas de réinfection ou de réactivation pendant la grossesse chez des femmes atteintes d'une infection chronique (Romanet, 2017).

Le moment de l'infection maternelle joue également un rôle clé, ainsi, la contamination au premier trimestre est rare mais souvent associée à des issues sévères, telles que fausses couches ou mort fœtale, tandis que des infections survenant en fin de grossesse se traduisent par une

parasitémie chez le nouveau-né, généralement avec une prise en charge thérapeutique efficace (Mandelbrot et *al.*, 2021 ; Bhopale, 2003).

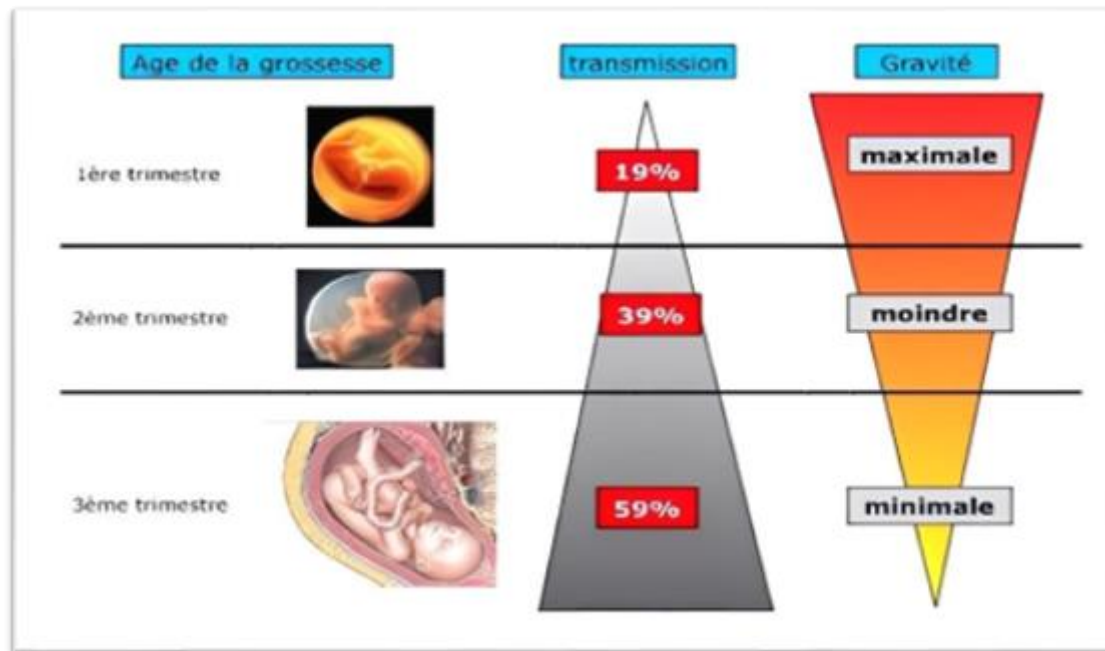


Figure 14 : Risque de l'atteinte fœtale et gravité des lésions (Bhopale, 2003).

10. Diagnostic de la toxoplasmose

Le diagnostic de la toxoplasmose repose sur plusieurs approches : un diagnostic parasitologique, un diagnostic biologique, un diagnostic spécifique pour les personnes immunodéprimées, un diagnostic pour les individus immunocompétents, un diagnostic oculaire et un diagnostic de la toxoplasmose congénitale.

10.1. Diagnostic Direct : parasitologique

10. 1.1. Examen direct

Le diagnostic parasitologique de la toxoplasmose consiste à identifier le toxoplasme dans divers prélèvements à l'aide de différentes techniques. Il peut être effectué sur le liquide amniotique, le sang du cordon et le placenta pour diagnostiquer une toxoplasmose congénitale, ainsi que sur le sang périphérique, la moelle osseuse, le liquide céphalo-rachidien (LCR), le lavage broncho-alvéolaire (LBA) et la biopsie cérébrale chez les patients immunodéprimés. Dans le cas d'une chorioretinite, l'analyse de l'humeur aqueuse est utilisée. La détection des tachyzoïtes ou des kystes peut être réalisée sur des frottis ou des préparations par coloration au May Grünwald-Giemsa (MGG), immunofluorescence directe ou immunocytochimie. Cependant, la détection des parasites reste difficile lorsque la charge parasitaire est faible (Afssa, 2005).

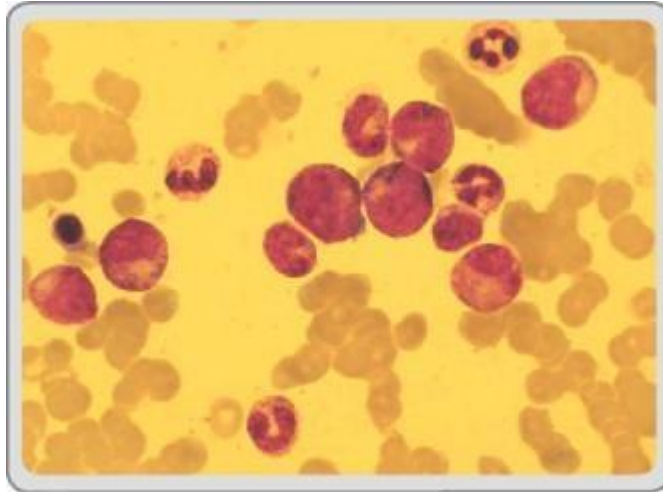


Figure 15 : Toxoplasmose intracellulaire, moelle osseuse (coloration MGG à un grossissement 1000) (Vitoux, 2014).

10.1.2. Inoculation à la souris

Cette méthode reste aujourd'hui une technique de référence pour isoler les toxoplasmes viables. Des échantillons sanguins contenant *Toxoplasma gondii* sont inoculés à des souris au laboratoire, selon des conditions précises. Ces souris infectées développent rarement des signes cliniques, qui ne sont détectés qu'après 3 à 4 semaines d'infection. Le diagnostic de la toxoplasmose chez les sujets infectés repose sur la production d'anticorps, et il est confirmé par la présence des formes kystiques de la maladie dans le cerveau. Bien que l'inoculation à la souris entraîne des résultats tardifs, elle permet une confirmation objective des résultats obtenus par biologie moléculaire, et peut compléter les résultats de la PCR, notamment en cas de détection d'inhibiteurs de la réaction. Cette méthode présente des avantages importants, tels qu'une excellente sensibilité et une spécificité de 100 % (Afssa, 2005).

10.1.2.1. Technique de la biologie moléculaire

L'utilisation de la réaction en chaîne par polymérase (PCR) dans divers fluides biologiques tels que le liquide amniotique, le sang, le liquide céphalorachidien (LCR), le lavage broncho-alvéolaire (LBA) et l'humeur aqueuse est devenue la méthode la plus couramment utilisée pour détecter le parasite (Murat et *al.*, 2013). Cette technique permet de produire des milliers de copies identiques d'un fragment d'ADN à partir d'un échantillon (Costa et *al.*, 2001). La PCR repose sur l'amplification d'une séquence répétitive du gène B1, qui code pour la petite sous-unité de l'ARN ribosomal, ou d'une portion du gène responsable de la production de la protéine de surface primaire P30 de *Toxoplasma gondii* (Diaby, 2007), en utilisant des enzymes de restriction pour mettre en évidence ces séquences. Les tissus les plus riches et généralement privilégiés pour la détection de la toxoplasmose par PCR sont le cœur, le cerveau et le placenta

(Alerte, 2008). Cette méthode est considérée comme une référence pour la détection directe du parasite, notamment en raison de sa grande sensibilité (Remington *et al.*, 2011).

10.1.2.2. Cultures cellulaires

La recherche de *Toxoplasma* en culture cellulaire est une méthode relativement rapide, permettant de détecter la présence du parasite après 4 à 7 jours. À partir d'un prélèvement de la culture, le parasite peut être visualisé grâce à une coloration MGG ou par immunofluorescence directe (Beauchamps, 1999). Cependant, les résultats obtenus par cette technique sont moins sensibles que ceux de l'inoculation à la souris ou de la PCR.

10.1.2.3. Biologie moléculaire : PCR en temps réel

La biologie moléculaire est l'examen de première intention pour confirmer le diagnostic de toxoplasmose chez les patients immunodéprimés et en cas de toxoplasmose congénitale. Cette technique présente une sensibilité variante entre 65 % et 90 %, avec une spécificité de 100 %, ce qui garantit qu'un résultat positif est très fiable. Le diagnostic de la toxoplasmose par biologie moléculaire se fait à partir de prélèvements sanguins, de la moelle osseuse, de l'humeur aqueuse et de biopsies chez les patients immunodéprimés ou pour les formes graves chez les immunocompétents. En cas de suspicion de toxoplasmose congénitale, l'analyse est réalisée sur le liquide amniotique, le placenta et le sang du cordon ombilical (Marijon *et al.*, 2020).

10.2. Diagnostic sérologique (indirect)

Le diagnostic sérologique vise à détecter les anticorps (AC) dirigés contre les antigènes (Ag) de surface du parasite. Dans le cas de la toxoplasmose, ces anticorps ciblent les antigènes solubles cytoplasmiques (Jourdy, 2014).

10.2.1. Techniques utilisant des antigènes figurés

10.2.1.1: Test de lyse (Sabin & Feldman dye-test)

Test de lyse consiste à incuber des dilutions du sérum à tester avec des toxoplasmes vivants afin d'observer la lyse du parasite par les anticorps sériques anti-Toxoplasme, en présence de complément. Au microscope à contraste de phase, les toxoplasmes morts apparaissent grisâtres, tandis que les parasites vivants sont brillants (Murat *et al.*, 2013). Ce test a longtemps été considéré comme le gold standard pour la détection des anticorps anti-Toxoplasme en raison de sa sensibilité et de sa spécificité. Cependant, il est désormais pratiqué uniquement dans quelques laboratoires spécialisés en raison de sa complexité technique (il nécessite l'inactivation du sérum et l'ajout de complément provenant de sérum frais, sans anticorps anti-Toxoplasme spécifiques) et logistique, notamment en raison de l'entretien d'une souche hautement virulente du parasite dans le laboratoire (Murat *et al.*, 2013). Il convient de noter que ce test permet de

détecter à la fois les IgG et les IgM anti-Toxoplasme et doit donc être utilisé comme test de confirmation de la présence d'IgG uniquement en absence d'IgM (Saadiatnia et *al.*, 2012).

10.2.1.2. Immunofluorescence indirecte (IFI)

La technique d'IFI repose sur l'utilisation de tachyzoïtes entiers fixés (formolés), qui sont déposés sur des lames de verre et incubés avec des dilutions sérielles du sérum à tester (méthode quantitative). Si le sérum contient des anticorps anti-Toxoplasma, ces derniers sont détectés par un anticorps anti-IgG ou anti-IgM humain marqué à la fluorescéine, permettant une lecture au microscope à fluorescence. Cependant, l'interprétation des résultats peut parfois être difficile (Saadiatnia et *al.*, 2012). Cette méthode est susceptible de générer des faux positifs en présence d'anticorps antinucléaires ou de facteur rhumatoïde, et des faux négatifs en cas de faibles titres d'anticorps IgG (Kaparos et *al.*, 2014).

10. 2.1.3. Techniques d'agglutination

10.2.1.3.1. Agglutination directe

Agglutination directe consiste à ajouter des dilutions sérielles du sérum à tester à une suspension de parasites entiers, dans des puits en forme de U. Si les parasites recouvrent entièrement le fond du puits, créant un voile, la réaction est considérée comme positive. En revanche, si les parasites sédimentent au fond du puits, la réaction est négative peut être observée à l'oeil nu. Cette méthode permet de détecter à la fois les IgG et les IgM (Murat et *al.*, 2013).

10.2.1.3.2. Agglutination directe à haute sensibilité

La technique d'agglutination directe a été rendue plus sensible grâce à l'ajout de trypsine, qui sensibilise les parasites utilisés comme antigènes, et plus spécifique par l'ajout de 2-mercaptoéthanol, qui permet de détruire les IgM. Cette méthode ne détecte que les IgG, qui peuvent être titrées (Saadiatnia et *al.*, 2012 ; Murat et *al.*, 2013). Villard et *al.*, (2012) indiquent la disponibilité de tests l'ag

10.2.1.3.3. Agglutination différentielle

Agglutination différentielle permet de comparer les titres d'IgG obtenus par agglutination avec deux types de préparations de toxoplasmes fixés, l'une par le formol et l'autre par le méthanol. L'antigène AC contient des antigènes spécifiques au stade, principalement reconnus par les IgG produites contre les tachyzoïtes lors des premières phases de l'infection, tandis que l'antigène HS est exprimé tout au long de l'infection. Au début de l'infection, les IgG dirigées contre les deux types d'antigène sont produites à des titres comparables. Cependant, après 6 à 12 mois, la réponse immunitaire contre l'antigène AC, qui est spécifique de la membrane du tachyzoïte, diminue en intensité jusqu'à disparaître, tandis que les titres d'IgG

anti-HS persistent à des niveaux plus ou moins élevés. En pratique, un rapport HS/AC supérieur à 4 permet d'exclure une infection datant de moins de six mois. Les antigènes utilisés ne sont pas commercialisés et nécessitent une préparation délicate (Remington et *al.*, 2012).

10.2.2. Techniques utilisant des antigènes solubles

Techniques utilisant des antigènes solubles reposent sur l'utilisation d'antigènes extraits de tachyzoïtes. Ainsi, leurs performances dépendent largement de la qualité des antigènes utilisés (Has, 2017).

10.2.2.1. Agglutination indirecte

Agglutination indirecte utilise des antigènes de *Toxoplasma gondii* avec des particules sensibilisées qui s'agglutinent de manière macroscopique. Lorsqu'elles sont en présence d'anticorps spécifiques dans le sérum. Ces résultats sont visibles à l'œil nu en quelques minutes. Toutefois, ce test peut être influencé par le phénomène de zone (un résultat négatif, malgré des anticorps à titres élevés, peut s'expliquer par une inhibition de la formation optimale des complexes immunes,) et ne permet pas de différencier les différents isotypes d'anticorps (Biomnis, 2013 ; Murat et *al.*, 2013).

10.2.2.2. Techniques d'immunoanalyse

Divers types de tests immunoenzymatiques, ont été développés pour le diagnostic de la toxoplasmose et la détection des anticorps anti-Toxoplasma, exemple: ELISA (Enzyme Linked Immuno-sorbent Assay), ces tests suivent tous le même principe où les anticorps du patient sont fixés à une phase solide grâce à des antigènes liés (méthode sandwich indirecte pour les IgG) ou à des anticorps isotype-spécifiques (immunocapture pour les IgM et IgA). Un anticorps conjugué à un marqueur enzymatique génère un signal coloré ou fluorescent, qui est ensuite analysé, comparé à des valeurs de référence et exprimé en unités conventionnelles (Murat et *al.*, 2013).

Selon le même auteur, le principal inconvénient de ces tests réside dans la mauvaise standardisation des résultats entre les différentes techniques et kits commerciaux, en raison des variations de qualité des antigènes d'un kit à l'autre.

10.2.3. Technique complémentaire

10.2.3.1. Teste d'avidité des IgG

Le teste d'avidité des IgG est une technique complémentaire permettant de dater plus précisément la contamination. Ce test d'avidité est particulièrement utile lorsqu'il est prescrit à bon escient. Puisque, l'avidité reflète l'affinité des anticorps pour les antigènes, et tant cette affinité augmente au fur et à mesure de la maturation de la réponse immunitaire humorale. Ainsi, un indice d'avidité élevé des IgG réalisé durant le premier trimestre de la grossesse peut

exclure une infection récente et éliminer la possibilité d'une contamination maternelle pendant la grossesse. En revanche, un indice d'avidité faible peut indiquer une contamination récente, mais cela ne constitue pas un critère absolu d'infection récente, car chez certains individus, l'augmentation de l'avidité peut être lente (Remington et Thulliez, 2004). Cette technique est simple, reproductible et transférable, bien qu'elle soit relativement coûteuse (El Bouhali, 2012).

10.2.3.2. Western Blot ou immunoblot

Selon Killinger (2023), le Western blot (ou immunoblot) est une technique qui se déroule en deux étapes. La première étape consiste en une électrophorèse sur gel de polyacrylamide des antigènes de surface de *Toxoplasma gondii*. La seconde étape consiste à immerger la membrane contenant les antigènes séparés dans le sérum de l'enfant, du sang du cordon et/ou de la mère. Il s'agit d'une technique coûteuse, généralement utilisée en cas de résultats douteux de l'ELISA ou en cas de discordance entre les deux premiers tests effectués. Toutefois, elle est systématiquement réalisée à la naissance de l'enfant lorsque la mère a présenté une séroconversion durant la grossesse, afin de comparer les profils immunologiques de la mère et de l'enfant et ainsi confirmer une toxoplasmose congénitale.

10.3. Cinétique d'apparition et d'évolution des anticorps anti-toxoplasme

Quatre classes d'anticorps spécifiques participent à la réponse immunitaire induite par l'exposition aux antigènes toxoplasmiques : les IgA, IgG, IgM et IgE (Has, 2009).

1. IgM

Les IgM sont les premiers anticorps produits lors de la primo-infection toxoplasmique. Elles apparaissent généralement entre 7 et 15 jours après la contamination (Djouaher et Ziane, 2018). Les IgM peuvent être détectées bien au-delà de la phase aiguë de l'infection, souvent jusqu'à un an après la contamination (Balland, 2009). Cette situation est fréquente, puisque plus d'un quart des individus peuvent conserver des IgM anti-toxoplasmiques pendant plus de deux ans, ce qui complique l'interprétation des sérologies en l'absence de données sur l'historique de l'infection (Akourim, 2016).

2. IgG

Les IgG sont produites dès la deuxième semaine suivant l'infection et sont dirigées contre la membrane du parasite (protéine P30), bien que leur détection puisse parfois être retardée jusqu'à un mois (Bassières et al., 2000). Leur taux augmente rapidement, atteignant un pic lors deux à trois mois après la contamination, et ces anticorps persisteront à vie, sauf en cas d'immunodépression (Derouin et Thulliez, 1993; Davenel et al., 2010).

3. Les IgA

La cinétique des IgA est similaire à celle des IgG durant le premier mois de la grossesse. Elles atteignent des titres maximaux entre deux et trois mois après la contamination, puis leur niveau diminue et disparaît plus rapidement que celui des IgM. Bien que leur recherche ne soit pas systématique dans le cadre du diagnostic en raison de leur présence variable, elle peut être utile pour différencier une infection aiguë d'une infection chronique (Balland, 2009). En effet, la production d'IgA varie d'un individu à un autre, et chez environ 5 % des séroconversions, il n'y a pas de synthèse d'IgA (Akourim, 2016).

4. Les IgE

Les IgE peuvent se manifester à des niveaux faibles lors d'une infection aiguë, mais elles disparaissent rapidement. Aucune méthode de détection commercialisée n'est disponible pour leur mesure (HAS, 2009).

10.4. Diagnostic de la toxoplasmose chez l'immunocompétent

Diagnostic de la toxoplasmose chez l'immunocompétent est exclusivement sérologique; le dosage des IgG et des IgM spécifiques permet de déterminer le statut immunitaire du patient (séropositif ou séronégatif) et dans certains cas, d'estimer la date de la contamination (Paquet et Yudin, 2018).

10.5. Diagnostic de la toxoplasmose chez l'immunodéprimé

Le diagnostic de la toxoplasmose chez les patients immunodéprimés repose sur des éléments cliniques, radiologiques, biologiques et thérapeutiques. La sérologie permet d'orienter le diagnostic, mais une sérologie négative exclut une toxoplasmose cérébrale, oculaire et pulmonaire. En revanche, une sérologie positive ne renseigne pas sur l'évolution de l'infection. Toutefois, un titre élevé d'anticorps chez un patient VIH positif avec un taux de CD4 inférieur à 200/ mm³ ainsi que la présence d'anticorps dirigés contre *Toxoplasma gondii*, indiquent un risque accru de développer une toxoplasmose. Le titrage des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) doit être effectué simultanément avec celui du sérum, et la charge immunitaire dans le LCR doit être 3 à 4 fois supérieure à celle du sérum. Le Western Blot (WB) est une technique de biologie moléculaire permettant de détecter et d'identifier spécifiquement des protéines et également utilisé pour détecter la production locale d'anticorps dans le LCR (Mustapha, 2016).

10.6. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale

Le diagnostic de la toxoplasmose congénitale doit être effectué pendant la grossesse, à la naissance et lors du suivi postnatal. Le diagnostic anténatal est posé en cas de séroconversion maternelle ou de suspicion de toxoplasmose pendant la grossesse (HAS, 2009).

10.6.1. Diagnostic aténatal

D'après Wallon (2014), Lorsqu'une infection toxoplasmique aiguë est diagnostiquée ou fortement suspectée chez une femme enceinte, la prise en charge comprend :

- **La datation de l'infection :** Estimer l'âge de la grossesse au moment de l'infection permet d'évaluer les risques pour l'enfant et de déterminer une conduite appropriée à tenir.
- **L'information des futurs parents :** Les parents doivent être informés sur la maladie, ses conséquences, ainsi que sur les traitements et les examens complémentaires recommandés dans leur situation. Le dépistage de la toxoplasmose congénitale repose sur deux types d'investigations : clinique et biologique (HAS, 2009).

10.6.2. Diagnostic néonatal

Diagnostic néonatal s'appuie sur des investigations directes et indirectes.

- **Examen direct:** Il consiste à détecter la présence du parasite ou de son ADN dans un prélèvement biologique. Ainsi, lors de l'accouchement, le placenta est placé dans un flacon propre sans fixateur, tandis que le sang du cordon est prélevé à la fois sur un tube sec et sur un tube contenant un anticoagulant, avant d'être envoyé au laboratoire de parasitologie. Le sérum prélevé sur tube sec est destiné à la sérologie, tandis que l'échantillon sous anticoagulant est soumis à une PCR et à une inoculation à la souris (Messerer, 2015).
- **Examen indirect :** Il repose sur une analyse sanguine effectuée chez la mère et chez le nouveau-né au dixième jour de vie (Messerer, 2015). Un titrage des IgG ainsi qu'une recherche des IgM permettent de comparer la réponse immunitaire entre la mère et son enfant. Les techniques employées incluent l'ELISA, la mesure comparative de la charge immunitaire mère/nouveau-né et le Western blot. La détection d'anticorps néo-synthétisés dans le sérum du nouveau-né atteste d'une atteinte congénitale, justifiant la mise en place d'un traitement adapté.
- **Complément Clinique:** Un examen clinique approfondi du nouveau-né est indispensable pour identifier d'éventuelles manifestations d'atteintes congénitales. Un dépistage précoce est essentiel afin de garantir une prise en charge rapide et de réduire le risque de complications à long terme.

10.6.3. Diagnostic postnatal

D'après Boubekour et Rahis (2019), Même en l'absence de diagnostic positif à la naissance, une surveillance sérologique de l'enfant est maintenue de 10 mois en moyenne. Les éléments indicateurs d'une toxoplasmose congénitale incluent :

- L'apparition d'IgG spécifiques néo-synthétisées par l'enfant.

- Une augmentation ou une absence de diminution du taux anticorps IgG au cours de la première année de vie. En cas d'absence de toxoplasmose congénitale, les anticorps maternels disparaissent généralement en 5 à 10 mois, en fonction de leur concentration initiale.

11. Traitement

11.1. Traitement de toxoplasmose chez les immunocompétents

D'après Marie et Pétri (2022), Chez les patients immunocompétents présentant une atteinte viscérale, ou des symptômes sévères ou persistants, le traitement le plus efficace consiste en l'administration de pyriméthamine associée à la sulfadiazine pour une durée de deux à quatre semaines. L'acide folinique, également appelé leucovorine, est administré en parallèle du traitement pour prévenir la suppression de la moelle osseuse.

11.1.1. Pyriméthamine (voie orale)

-La posologie recommandée aux adultes se fait en deux phases :

- **Phase initiale (2 jours) :** 50mg de pyriméthamine, à prendre deux fois par jours.
- **Phase de suivi :** 25 à 50mg, à prendre une fois par jour.

-La posologie recommandée chez les enfants est de 3 mg/kg par jour, la dose maximale est de 25mg par jour.

11.1.2. Sulfadiazine (voie orale)

-La posologie recommandée chez les adultes est 1g à prendre 4 fois par jour.

-La posologie recommandée chez les enfants est 50mg/kg à prendre 2 fois par jour.

11.1.3. Acide folinique (Leucovorine) (voie orale)

-La posologie recommandée chez les adultes est de 10 à 20 mg par jour.

-La posologie recommandée chez les enfants est 7,5mg par jour.

En cas d'hypersensibilité aux sulfamides, la clindamycine doit être administrée à une dose de 600 à 800 mg par voie orale, trois fois par jour, en association avec la pyriméthamine et la leucovorine en remplacement des sulfamides. En alternative, l'association fixe de triméthoprime et de sulfaméthoxazole peut être utilisée, tout comme la combinaison de pyriméthamine et de leucovorine avec la clarithromycine, la dapsone ou l'azithromycine, bien que ces dernières options n'aient pas été largement étudiées.

11.2. Traitement des patients séropositifs ou immunodéprimés

Chez les patients immunodéprimés, des doses plus élevées de pyriméthamine sont prescrites, ce traitement est accompagné de sulfadiazine selon la posologie suivante :

11.2.1 Pyriméthamine (voie orale)

La prise médicamenteuse de Pyriméthamine se fait comme suivant :

- **Jour 1** : 1 dose de 200 mg.
- **À partir du jour 2** :
 - . **Pour les patients pesant moins de 60 kg** : 50 mg une fois par jour.
 - . **Pour les patients pesant 60 kg ou plus** : 75 mg une fois par jour.

11.2.2. Sulfadiazine (voie orale)

La prise médicamenteuse de Sulfadiazine se fait comme suivant :

- **Patients de moins de 60 kg** : 1000 mg à prendre 4 fois par jour.
- **Patients de 60 kg et plus** : 1500 mg à prendre 4 fois par jour.

Ce protocole dure six semaines et se poursuit pendant quatre à six semaines après la disparition des symptômes cliniques. Les effets secondaires hématopoïétiques de la pyriméthamine peuvent être atténués grâce à la prise d'acide folinique, à raison de 10 à 25 mg par jour par voie orale chez l'adulte, et de 7,5 mg une fois par jour chez l'enfant. Une surveillance hebdomadaire de la formule sanguine est également recommandée (Marie et Petri, 2022).

11.3. Toxoplasmose acquise chez la femme enceinte

Le traitement par spiramycine, administré à une dose de 3 g par jour jusqu'à l'accouchement, réduit le risque de transmission materno-fœtale mais reste inefficace chez un fœtus déjà infecté. En cas d'intolérance à la spiramycine, celle-ci peut être remplacée par la roxithromycine. Si un diagnostic anténatal confirme une contamination fœtale, un traitement combinant pyriméthamine et sulfadiazine est instauré, administré en cures de trois semaines par trimestre et alterné avec la spiramycine (Sentilhes et *al.*, 2022).

11.4. Traitement de la toxoplasmose congénitale

11.4.1. Toxoplasmose congénitale grave et évolutive

Selon Sentilhes et *al* (2022), le traitement comprend l'administration orale de pyriméthamine à une dose de 0,5 à 1 mg/kg/jour, associée à de la sulfadiazine à raison de 50 à 100 mg/kg/jour, dès la naissance. En complément, 5 mg d'acide folinique sont administrés par voie intramusculaire tous les trois à quatre jours. Ces trois médicaments sont prescrits en cures de 21 jours, avec deux à quatre cures au cours de la première année, en fonction de la persistance des signes cliniques. Entre ces cures, l'enfant reçoit de la spiramycine à une dose de 100 mg/kg/jour en cures de 30 à 45 jours. Des corticoïdes sont prescrits en cas de chorioretinite évolutive ou de signes inflammatoires.

11.4.2. Traitement de la toxoplasmose congénitale avec atteinte oculaire seulement

En cas de chorioretinite tardive due à la toxoplasmose, un traitement combinant pyriméthamine et sulfamides, accompagné de corticoïdes, est prescrit pour une durée de 21 jours (Sentilhes et *al*, 2022).

12. Prévention

La prévention de la toxoplasmose congénitale repose à la fois sur des mesures hygiéno-diététiques et sur un dépistage suivi d'un traitement précoce (Hammaci et Messouci, 2020).

La prévention contre la toxoplasmose repose sur trois niveaux : la prévention primaire, la prévention secondaire et la prévention tertiaire (Chitti et Chertouh, 2024)

12.1. Prévention primaire

La prévention primaire revêt une importance capitale et s'appuie sur l'application de mesures prophylactiques hygiéno-diététiques.

La première mesure consiste à transmettre aux médecins une circulaire visant à sensibiliser les femmes enceintes non immunisées aux moyens de prévention contre la toxoplasmose, afin de pallier leur méconnaissance de cette maladie (Chitti et Chertouh, 2024). Certaines mesures prophylactiques sont recommandées dans le domaine de l'hygiène selon Oudjoudi et *al*. (2021) représentées dans le tableau 2 :

Tableau 1 : mesures prophylactiques hygiéniques pour prévenir contre la toxoplasmose

Hygiène personnelle	Hygiène domestique	Hygiène alimentaire
<ul style="list-style-type: none"> . Se laver les mains surtout après avoir manipulé de la viande crue, des crudités souillées par la terre ou avoir jardiné. 	<ul style="list-style-type: none"> . Porter des gants pour jardiner ou pour tout contact avec la terre. . Faire laver chaque jour, par une autre personne, le bac à litière du chat avec de l'eau bouillante, ou porter des gants. 	<ul style="list-style-type: none"> . Bien cuire tout type de viande (y compris la volaille et le gibier). . Laver à grande eau les légumes et les plantes aromatiques, surtout s'ils sont terreux et consommés crus. . Laver à grande eau les ustensiles de cuisine ainsi que les plans de travail (Ganji et <i>al</i>.,2003). . Ne pas fournir de la viande crue ni de lait non pasteurisé au chat afin d'éviter tout risque de contamination. . Congelez les denrées d'origine animale à une température inférieure à -18°C (procédé de surgélation) afin de détruire les kystes, et adoptez cette méthode

		comme recommandation complémentaire de prévention. • Aliments déconseillés : Lait de chèvre cru, viande marinée, saumurée ou fumée, huîtres, moules et autres mollusques consommés crus.
--	--	---

12.2. Prévention secondaire

La prévention secondaire repose sur le dépistage des séroconversions pendant la grossesse. Conformément au décret algérien n° 22-345 du 23 mars 2022, une surveillance sérologique mensuelle est imposée aux femmes enceintes séronégatives, depuis la déclaration de grossesse jusqu'à l'accouchement, afin de détecter toute séroconversion. En revanche, les patientes immunisées avant la grossesse, étant immunocompétentes, ne nécessitent pas de surveillance sérologique spécifique. Le diagnostic sérologique doit permettre de dater précisément l'infestation maternelle, car la fréquence et la gravité de l'atteinte fœtale dépendent du stade de la grossesse. En cas de suspicion d'infection maternelle par la toxoplasmose, un traitement immédiat à base de spiramycine doit être administré pour limiter la multiplication du parasite (Bressières et *al*,2008)

12.3. Prévention tertiaire

Selon Ferry (2019), la prévention tertiaire inclut la possibilité de dépister, dès la naissance, les nouveau-nés ayant été infectés pendant la grossesse. Une fois dépistés, ces nouveau-nés recevront un traitement visant à limiter l'extension des lésions existantes, à réduire le risque de récurrences et à prévenir l'apparition de nouvelles lésions.

Chapitre 2

Matériel et méthodes

Pour mener à bien notre étude et évaluer la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes, nous avons travaillé en partenariat avec deux laboratoires d'analyses médicales : le laboratoire Benamara à Azazga pour une période allant d'octobre 2024 à février 2025 et le laboratoire Belkacem à Freha pour une période allant de février 2025 à avril 2025.

1.Population étudiée

La population soumise au suivie et analyse sur la toxoplasmose est composée de 15282 patients dont 13892 patients au laboratoire Ben Amara à Azazga et 1390 patients au laboratoire Belkacem à Freha.

2.Recueil des données

Notre travail se devise sur deux parties essentielles, l'étude prospective et l'étude rétrospective sur la prévalence de la toxoplasmose dans la région d'Azazga et la région de Freha.

L'étude rétrospective est réalisée suite à des données portant les résultats des testes sérologiques toxoplasmiques IgG et IgM au fils des 8 ans (de 2017 jusqu'à 2024) précédents au laboratoire Benamara d'Azazga et les 2 ans (2023 et 2024) précédents au laboratoire Belkacem à Freha.

Dans le cadre de notre étude prospective, nous avons mené une sérologie toxoplasmique et une enquête sur cette pathologie auprès de femmes enceintes dans des laboratoires d'analyses médicales. Ces patientes ont été informées de l'objectif de cette démarche et ont donné leur consentement pour y participer.

Un questionnaire (annexe 1), contenant les informations essentielles à notre enquête, est remis aux patientes. Il inclut comme paramètres : les données personnelles (âge, région, nombre de grossesse et stade de grossesse,...), les connaissances sur la toxoplasmose, les habitudes et les préventions, le suivi médical, conseils et connaissance des risques de la toxoplasmose.

3.Matériel utilisé

3.1. Matériel de prélèvement

Dans le cadre de notre travail effectué au sein des laboratoires d'analyses identifiés, nous avons utilisé le matériel suivant (Figure 16) :

- Gants à usage unique : pour assurer l'hygiène ;
- Coton et alcool : pour désinfecter la zone de ponction ;
- Garrot : pour faciliter la localisation de la veine ;
- Aiguilles stériles : adaptées à la taille de la veine ;
- Tubes de prélèvement sous vide héparine, sec ou bien à gel : pour recueillir le sang ;
- Pansements : pour protéger la zone après le prélèvement ;

- Portoire des tubes : pour maintenir en place les tubes portants le sang des patientes ;
- Conteneur pour objets piquants : pour éliminer les aiguilles en toute sécurité.



Figure 16 : Matériel de prélèvement utilisé au laboratoire Ben Amara (a), Belkacem(b)
(Originelle, 2025)

3.2. Matériel d'analyse sérologique toxoplasmique

Pour réaliser l'analyse sérologique des échantillons sanguins prélevés chez les patientes enceintes, chaque laboratoire utilise divers réactifs, solutions et équipements spécifiques.

3.2.1. Appareillage

Les appareils utilisés dans les deux laboratoires Benamara à Azazga et Belkacem à Freha lors des analyses sérologiques de la toxoplasmose sont :

Laboratoire Benamara (Azazga)

Analyses sérologiques de la toxoplasmose effectuées par l'usage d'une centrifugeuse ROTOFIX 32A Hittich (Figure 17a) et d'un automate Cobas e 601 (Figure 17b).

L'analyseur Cobas e 601 est un automate fonctionnel selon la technique d'électrochimiluminescence.

Cobas e 601

•**Principe de microcapture :** c'est une méthode qui dure 18 min, avec double incubation.

Première incubation : 10 μ L d'échantillon sont pré-dilués automatiquement à 1/20 à l'aide de diluant universel, un antigène recombinant spécifique de *Toxoplasma gondii* marqué au ruthénium est ajouté ; les anticorps IgM anti-toxoplasmique présents dans l'échantillon réagissent avec l'antigène recombiné et spécifique de *Toxoplasma gondii* marqué au ruthénium.

Deuxième incubation : addition d'anticorps monoclonaux anti-IgM humaines biotinylés et des microparticules tapissées de streptavidine ; le complexe immun est fixé à la phase solide par une liaison biotine streptavidine.

Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure, les microparticules sont maintenues au niveau de l'électrode par un alaman ; l'élimination de la fraction libre est effectuée par le passage de ProCell ou ProCell M. une différence de potentiel appliquée à

l'électrode déclenche la production de luminescence qui est mesurée par photomultiplicateur. Le logiciel détermine automatiquement les résultats en comparant le signal électrochimiluminescent généré par la réaction avec la valeur seuil ayant été obtenue lors d'une calibration.

• **La méthode sandwich** : c'est une méthode qui dure 18 min aussi, avec double incubation.

Première incubation : 10 μ L d'échantillon sont mis en présence d'un antigène recombinant spécifique de *Toxoplasma gondii* biotinylés et d'un antigène recombinant spécifique de *Toxoplasma gondii* marqué au ruthénium ; il se forme un sandwich.

Deuxième incubation : les microparticules tapissées de streptavidine sont ajoutées dans la cuvette réactionnelle ; le complexe immun est fixé à la phase solide par une liaison streptavidine-biotine.

Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure, les microparticules sont maintenues au niveau de l'électrode par un aimant. L'élimination de la fraction libre est effectuée par le passage de PrpCell ou ProCell M. Une différence de potentiel appliquée à l'électrode déclenche la production de luminescence qui est mesurée par un photomultiplicateur.

Les résultats sont obtenus à l'aide d'une courbe de calibration ; celle-ci est générée, pour l'analyseur utilisé, par une calibration en 2 points et une courbe de référence mémorisée dans le code-barres du réactif.

Laboratoire Belkacem (Freha)

Analyses sérologiques de la toxoplasmose effectuées par l'usage d'une centrifugeuse ROTOFIX 32A Hittich (Figure 18a) et d'un automate VIDAS (Figure 18b).

L'analyseur VIDAS est un automate fonctionnel selon la technique immunoenzymatique sandwich. Les antigènes présents dans l'échantillon se lient simultanément à des anticorps monoclonaux fixés sur une phase solide et à des anticorps conjugués à la biotine. Après plusieurs cycles de lavage pour éliminer les composants non liés, une réaction enzymatique est déclenchée, produisant un signal fluorescent mesuré à 450 nm ; cela se fait suivant ces étapes :

1. Préparation de l'échantillon : L'échantillon sanguin est placé dans des tubes primaires adaptés.

2. Chargement des réactifs prêts à l'emploi, insérés dans des cartouches spécifiques.

3. Automatisation des étapes où l'automate réalise automatiquement les cycles d'aspiration, de lavage et de réaction enzymatique.

4. Détection finale grâce à la fluorescence émise qui détermine la présence et la concentration des anticorps IgG ou IgM spécifiques à *Toxoplasma gondii*.

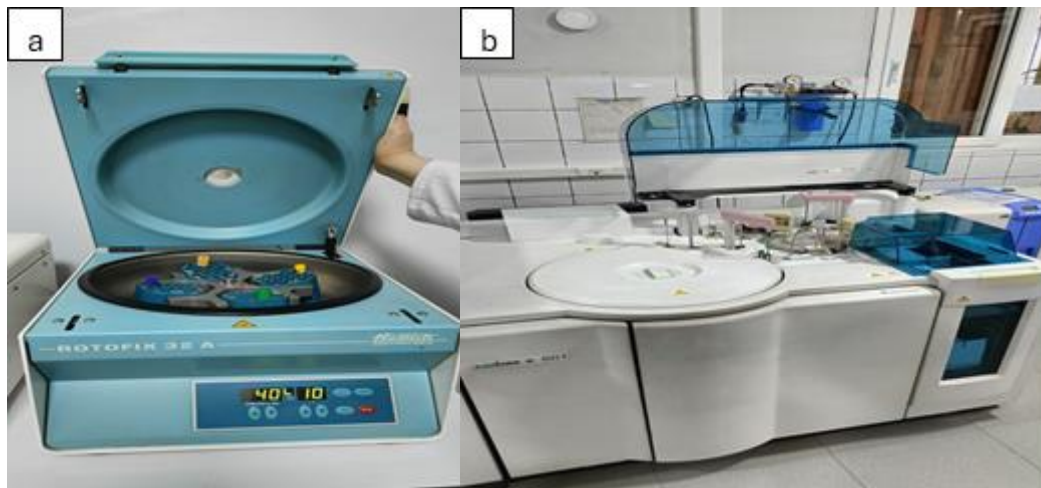


Figure 17 : Centrifugeuse ROTOFIX 32A Hittich (a) Automate Cobas e 601 (b)
(originelle, 2025)

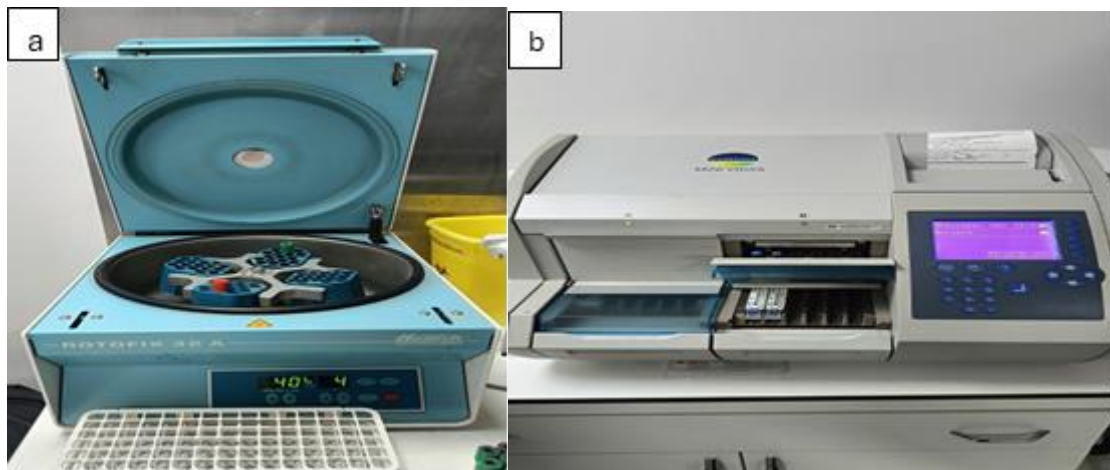


Figure 18 : Centrifugeuse ROTOFIX 32A Hittich (a) Automate VIDAS (b)
(Originelle, 2025)

3.2.2. Réactifs cobas e 600 Toxo IgG et cobas e 600 Toxo IgM

-Les constituants des réactifs Elecsys Toxo IgM sont représentés dans la Figure 19a et comprennent :

- M : microparticules tapissées de streptavidine : 6.5 ml ;
- R1 : 9 ml ;
- R2 : 9 ml ;
- TOXIGG Cal1 : calibreur négatif 0.67 ml ;
- TOXIGG Cal2 : calibreur positif 0.67 ml.

-Les constituants des réactifs Elecsys Toxo IgG sont représentés dans la Figure 19b et comprennent :

- M : microparticules tapissées de streptavidine : 6.5 ml ;
- R1 : 9 ml ;
- R2 : 9 ml ;
- TOXIGG Cal1 : calibreur négatif 0.67 ml.
- TOXIGG Cal2 : calibreur positif 0.67 ml.

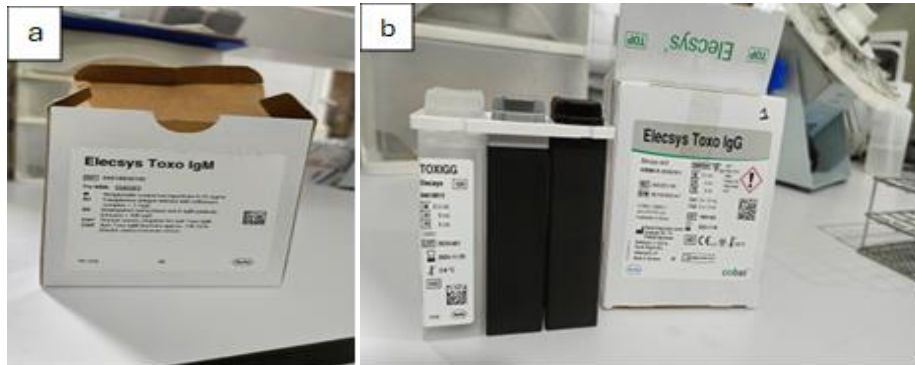


Figure 19 : Packs de réactifs Elecsys TOXIGM (a) et TOXIGG (b) (Originelle, 2025).

3.2.3. Réactifs VIDAS Toxo IgG et Toxo IgM

Les réactifs utilisés par l'automate VIDAS pour les analyses Toxo IgG et Toxo IgM incluent des cônes et des cartouches (Figure 20).



Figure 20 : cônes et cartouches TXG et TXM utilisés par VIDAS (Originelle, 2025)

3.2.3.1. Cône

Le cône (SPR) est sensibilisé au moment de la fabrication par de l'antigène toxoplasmique membranaire et cytoplasmique (souche RH Sabin). Chaque cône (SPR) est identifié par le code TXG ou par le code TXM.

3.2.3.2. Cartouche

Elle est composée de 10 puits recouverts d'une feuille d'aluminium scellée et étiquetée. Le premier puit comporte une partie prédécoupée pour faciliter l'introduction de l'échantillon. Le dernier puit est une cuvette permettant la lecture en fluorimétrie. Les différents réactifs nécessaires à l'analyse sont contenus dans les puits intermédiaires.

Les réactifs des cartouches sont résumés dans le tableau 2 :

Tableau 2 : Réactifs des cartouches TXG et TXM

Puits	Réactifs
1	Puits échantillon
2	Diluant de sérum : tampon TRIS (50mmol/L) pH 7,4+stabilisants protéiques et chimique + 0,9g/L d'azide de sodium (600 µL)
3	Tampon de prélavage : TRIS (50 mmol/L) pH 7,4 + stabilisants protéiques et chimiques + 0,9 g/L d'azide de sodium (600 µL)
4-5-7-8	Tampon de lavage : TRIS (50 mmol/L) pH 7,4 + stabilisants protéiques et chimiques + 0,9 g/L d'azide de sodium (600 µL)
6	Conjugué : anticorps monoclonal Anti-IgG ou bien Anti IgM humaines (souris) marqué à la phosphatase alcaline + azoture de sodium 0,9 g/L (400 µL)
9	Diluant de sérum : tampon TRIS (50mmol/L) pH 7,4+stabilisants protéiques et chimique + 0,9g/L d'azide de sodium (400 µL)
10	Cuvette de lecture avec substrat : 4-méthyl-ombelliferyl phosphate (0,6 mmol/L) +diéthanolamine (DEA*) (0,62 mol/L soit 6,6 %, pH 9,2) +azoture de sodium 1g/L(300 µL)

4. Méthode d'analyse

4.1. Prélèvement sanguin

Le prélèvement sanguin se fait selon les étapes suivantes (Figure 21) :

- Préparation du patient en vérifiant son identité et lui expliquant la procédure.
- Installation et positionnement du patient confortablement en position assise ou allongée généralement.
- Désinfection de la zone de ponction avec un antiseptique.
- Application du garrot afin de repérer la veine de prélèvement.

- Ponction par introduction de l'aiguille dans la veine et remplir les tubes (héparine, sec ou avec gel).
- Retrait de l'aiguille, en préalablement desserrer le garrot et en appliquant une compression sur la veine.
- À la fin, étiquetage des tubes, application d'un pansement et transmission des échantillons au laboratoire.



Figure 21 : prélèvement sanguin d'une patiente (Google image, 2025)

4.2. Analyse sérologique

Le sang prélevé est centrifugé à 4000 tours par minute pendant 10 minutes, puis le dosage sérologique se fait sur le sérum (Figure 22).

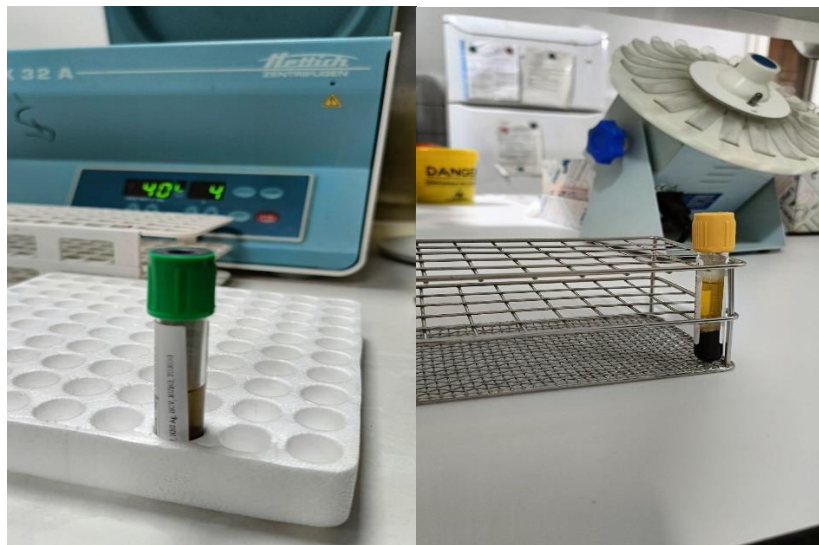


Figure 22 : tubes de prélèvement après centrifugation (Originelle, 2025)

4.3. Procédure de test de la toxoplasmose

Pour garantir la réussite d'un test, il est essentiel de s'assurer que :

- L'automate est correctement installé et calibré.
- Les réactifs et les échantillons doivent être préparés conformément aux instructions du fabricant, en utilisant un volume de 10 μ l pour chaque test d'IgG ou d'IgM de la toxoplasmose.

- Une fois le programme de test lancé, l'automate exécute le processus automatiquement et affiche les résultats à la fin.

Après utilisation, les cônes et les cartouches doivent être retirés et éliminés dans un récipient approprié.

Les échantillons dépourvus de séparateur peuvent être conservés jusqu'à 7 jours entre 2 et 8 °C ou jusqu'à 3 mois dans un congélateur à une température inférieure ou égale à -20 °C.

4.4. Normes d'interprétation des résultats

Les résultats obtenus sont interprétés suivant les normes internationales de l'OMS (annexe 2). Ces normes sont représentées dans le tableau 3.

Tableau 3: normes d'interprétation des résultats des analyses sérologiques de la Toxoplasmose.

Cobas e 600	VIDAS
<p>Les résultats obtenus avec le test Elecsys Toxo IgM s'interprètent selon les critères suivants</p> <ul style="list-style-type: none"> • Non réactif : < 0,8 UI/mL. • Douteux : $\geq 0,8$ à < 1.0 UI/mL. • Réactifs : $\geq 1,0$ UI/mL. 	<p>Les résultats obtenus avec le test Toxo IgM s'interprètent selon les critères suivants</p> <ul style="list-style-type: none"> • Non réactifs : < 0.55 UI/mL • Douteux : ≥ 0.55 à < 0.65 UI/mL • Réactif : ≥ 0.65 UI/mL
<p>Les résultats obtenus avec le test Elecsys Toxo IgG s'interprètent selon les critères suivants</p> <ul style="list-style-type: none"> • Non réactif : < 1 UI/mL. • Douteux : ≥ 1 à < 3 UI/mL. • Réactif : ≥ 3 UI/mL. 	<p>Les résultats obtenus avec le test Toxo IgG s'interprètent selon les critères suivants</p> <ul style="list-style-type: none"> • Non réactifs : < 4 UI/mL • Douteux : ≥ 4 à < 8 UI/mL • Réactif : ≥ 8 UI/mL

Chapitre 3

Résultats et discussion

L'analyse des résultats débute par l'étude rétrospective effectuée au laboratoire BENAMARA sur la période 2017 à 2024, suivie de celle du laboratoire BELKACEM couvrant l'année 2023 à 2024. Ces investigations ont permis d'observer l'évolution des profils sérologiques au fil des années. En complément, une étude prospective a été réalisée sur une durée de quatre mois dans la première structure, puis durant deux mois dans la seconde, afin de cerner la situation actuelle.

Les données ont été regroupées selon plusieurs critères : région d'origine des patientes, tranche d'âge, nombre de grossesses, stade de la grossesse, niveau de connaissance sur la toxoplasmose, statut sérologique des anticorps IgG et IgM (positif ou négatif), nombre d'analyses effectuées annuellement pour chacun de ces marqueurs, ainsi que la fréquence de répétition des tests par les patientes.

Parie 1 : Résultats de l'étude prospective sur la prévalence de la toxoplasmose

Les résultats obtenus lors de notre étude sur la prévalence de la toxoplasmose au niveau des laboratoires d'analyses à Azazga et Freha sont représentés selon les divers paramètres traités.

1. Région des patientes

Les résultats concernant la prévalence de la toxoplasmose, en fonction de la localisation des patientes interrogées du laboratoire BENAMARA d'Azazga, sont présentés dans la figure 23.

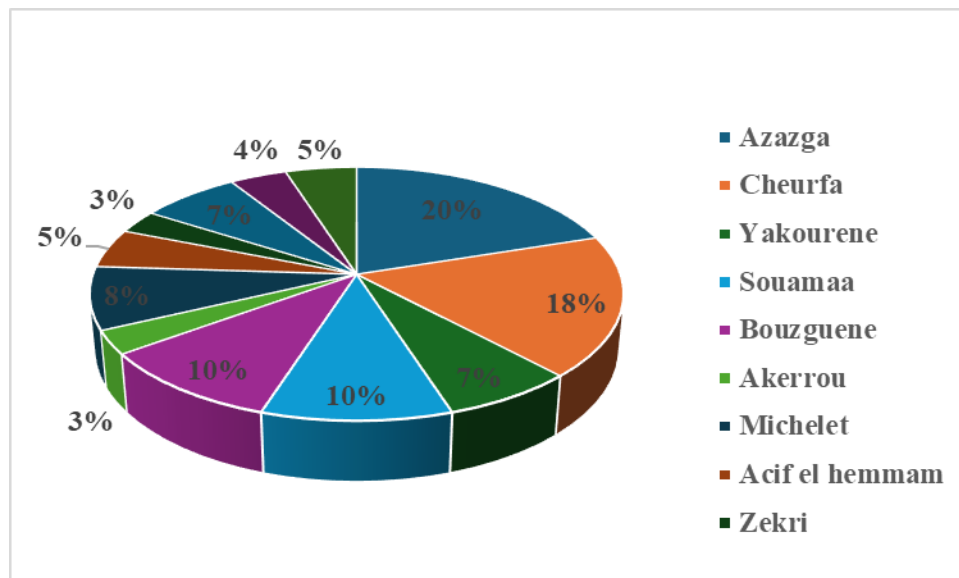


Figure 23 : Répartition géographique de la toxoplasmose dans certaines localités de la région d'Azazga.

Sur un total de 100 patientes gravides examinées, il en ressort que le taux d'infection à la toxoplasmose est plus élevé dans les régions d'Azazga et de Cheurfa, avec des proportions respectives de 20 % et 18 %. Elles sont suivies par les régions de Souamaa et Bouzguene, représentant chacune 10 % des cas. La région de Michelet vient ensuite avec 8 %, suivie de Yakourene et Freha qui enregistrent chacune 7 % des cas. Les régions d'Acif El Hammam et de Mekla sont représentées à la hauteur de 5 %. Quant à la région d'Ifigha qui vient avec 4% et suivie de Akerrou et Zekri, qui présentent les taux les plus faibles (3 % des cas d'infection).

Les résultats concernant la prévalence de la toxoplasmose, en fonction de la localisation des patientes interrogées au laboratoire BELKACEM de Freha, sont présentés dans la figure 24.

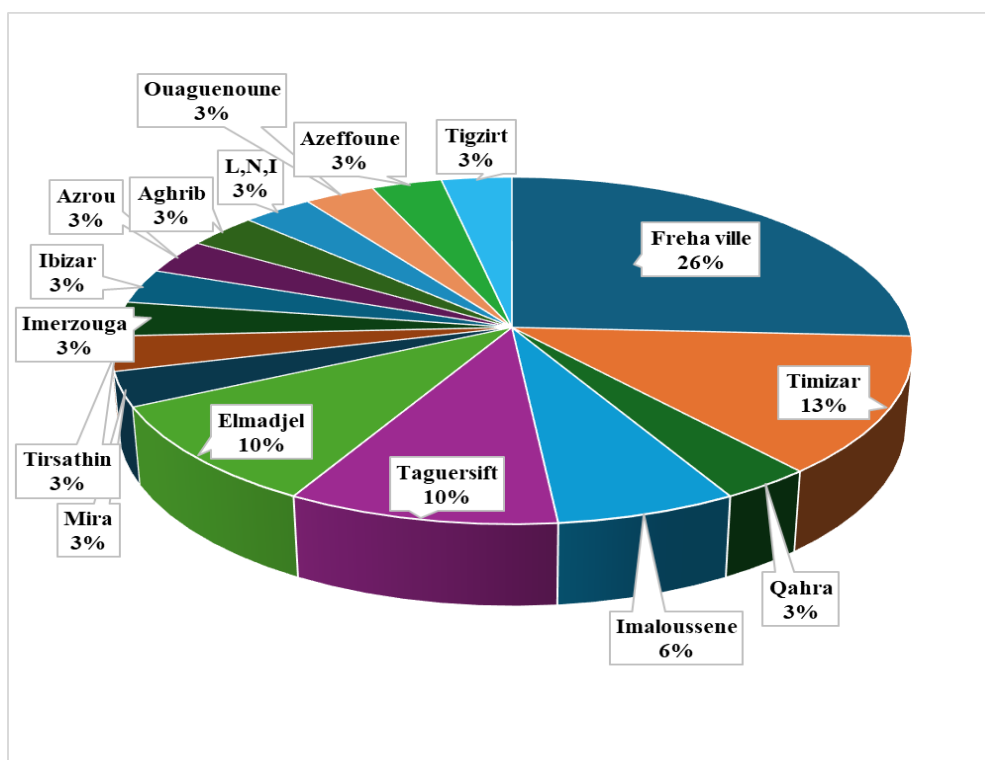


Figure 24 : Répartition géographique de la toxoplasmose dans certaines localités de la région de Freha.

Sur un total de 31 patientes enceintes examinées, les cas d'infection à la toxoplasmose sont les plus fréquents dans la région de Freha-ville en enregistrant un taux de 26 %. Elle est suivie par la région de Timizart avec 13 %, puis par Elmadjel et Taguersift affichent chacune une proportion de 10 %.

Enfin les régions de Tirsatine, Imerzouga, Mira, Abizar, Azrou, Aghrib, Ouaguenoune, L.N.I, Azeffoune et Tigzirt qui affichent le taux le plus faible avec 3% de proportion.

2. Intervalle d'âge

Les résultats obtenus selon les tranches d'âge des patientes examinées au niveau de laboratoire BENAMARA à Azazga sont représentés dans la figure 25.

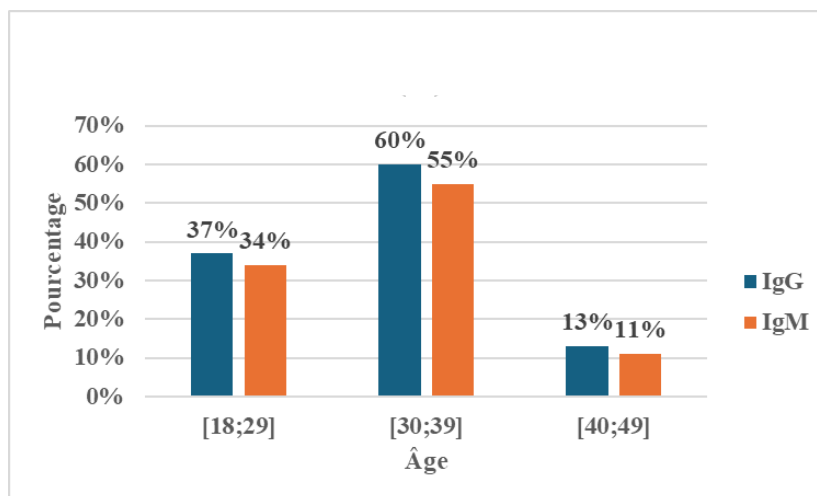


Figure 25 : Répartition selon l'intervalle d'âge des patientes examinées au laboratoire BENAMARA à Azazga

Les résultats montrent que les patientes examinées au laboratoire BENAMARA à Azazga âgées de 30 à 39 ans présentent les taux les plus élevés d'IgG avec 60% et d'IgM avec 55% de proportion. Chez les plus jeunes de 18 à 29 ans, la réponse IgG est légèrement supérieure (37%) à la réponse IgM (34%). Chez le groupe de 40 à 49ans, la séroprévalence est plus faible avec 13% de proportion pour les IgG et 11% pour les IgM.

Les résultats obtenus selon l'intervalle d'âge des patientes examinées au niveau de laboratoire BELKACEM à Freha sont représentés dans la figure26.

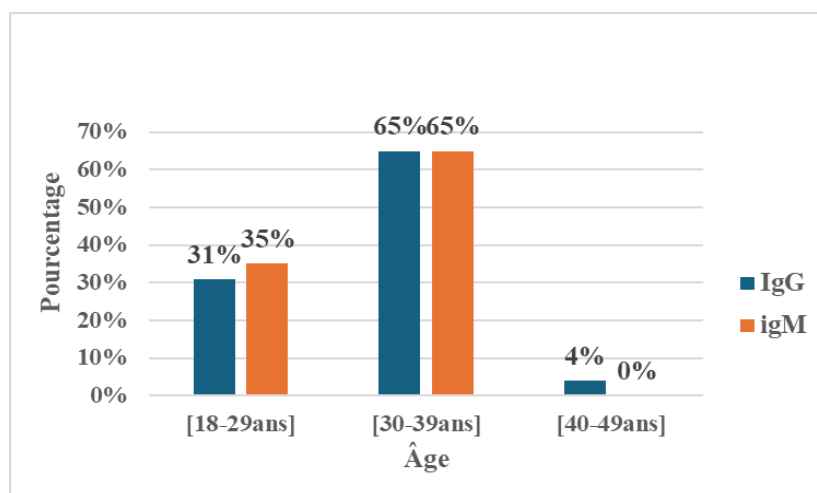


Figure 26 : Répartition selon l'intervalle d'âge des patientes examinées au laboratoire BELKACEM à Freha

Les résultats montrent que les patientes examinées au laboratoire BELKACEM à Freha âgées de 30 à 39 ans présentent les taux les plus élevés d'IgG et d'IgM avec une proportion de 65%. Chez les plus jeunes de 18 à 29 ans, la réponse IgM est légèrement supérieure (35%) à la

réponse IgG (31%). Chez le groupe de 40 à 49ans, la séroprévalence est très faible à 4% pour les IgG et 0% pour les IgM.

3. Parité (nombre de grossesses)

Les résultats relatifs à la répartition des répondantes selon la parité au niveau du laboratoire BENAMARA d'Azazga sont indiqués dans la figure 27.

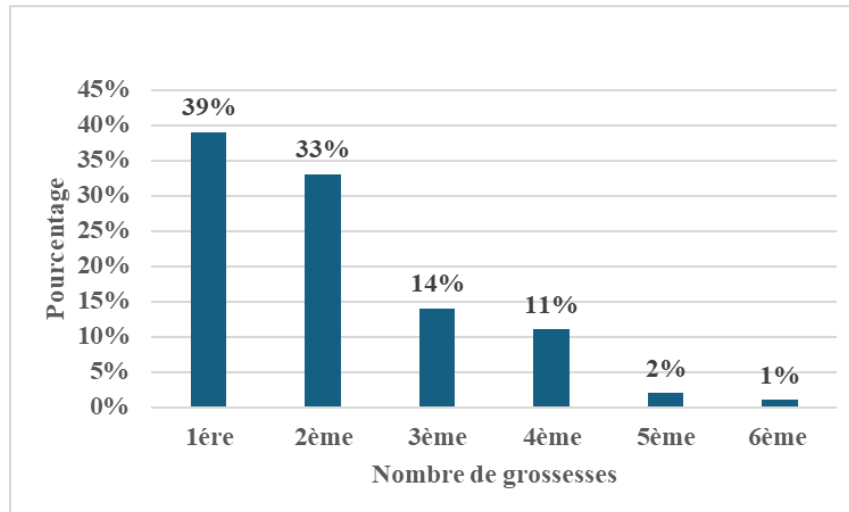


Figure 27 : Répartition des femmes interrogées selon leur parité au laboratoire BENAMARA à Azazga.

D'après cette figure, 39 % des patientes atteintes de toxoplasmose sont en première grossesse, ce qui représente la proportion la plus élevée. Celles qui en sont à leur deuxième grossesse constituent 33 % des cas, suivies par 14 % de femmes enceintes en troisième grossesse. La quatrième grossesse est représentée par 11 % des patientes, tandis que les femmes en cinquième et sixième grossesse affichent respectivement les taux plus faibles de 2% et 1%.

Les résultats relatifs à la répartition des répondantes selon la parité au niveau du laboratoire BELKACEM de Freha sont indiqués dans la figure 28.

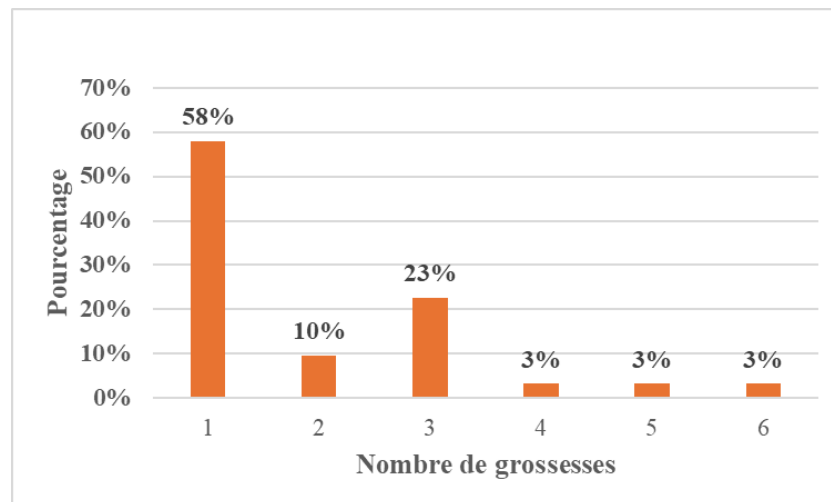


Figure 28 : Répartition des femmes interrogées selon leur parité au laboratoire BELKACEM à Freha.

D'après cette figure, 58 % des patientes atteintes de toxoplasmose sont primipares. Celles ayant une troisième grossesse représentent 23 %, tandis que 10 % en sont à leur deuxième grossesse. Par ailleurs, les femmes enceintes qui sont à leur quatrième, cinquième et sixième grossesse affichent la même proportion de 3 %.

4. Stade de grossesse

Les résultats relatifs à la répartition des femmes enceintes selon le stade gestationnel, observée au laboratoire BENAMARA à Azazga, est illustrée dans la figure 29.

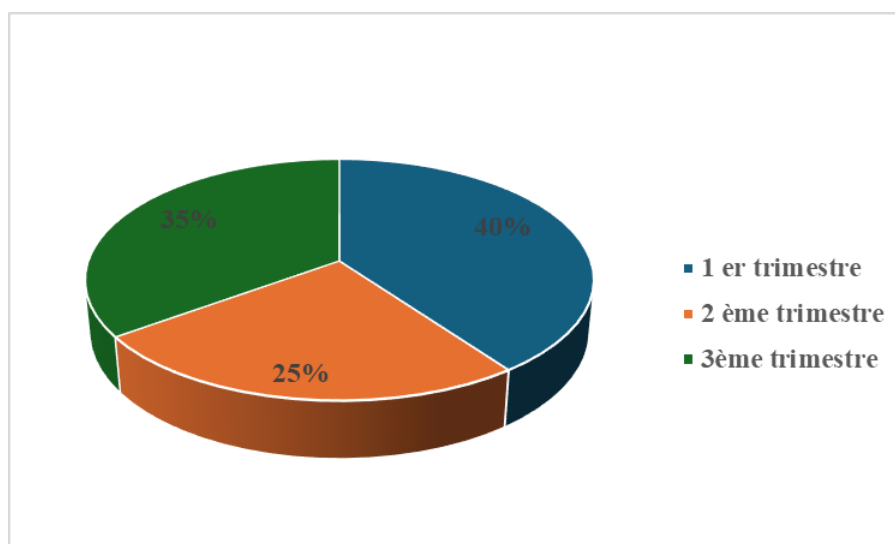


Figure 29 : Distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel enquêter au niveau du laboratoire BENAMARA à Azazga.

D'après les résultats présentés dans la figure 29, les données indiquent que 40 % des femmes enceintes sont au premier trimestre de leur grossesse, 35 % au deuxième trimestre, et 25 % au troisième trimestre.

Les résultats relatifs à la répartition des femmes enceintes selon le stade gestationnel, observée au laboratoire BELKACEM à Freha, est illustrée dans la figure 30.

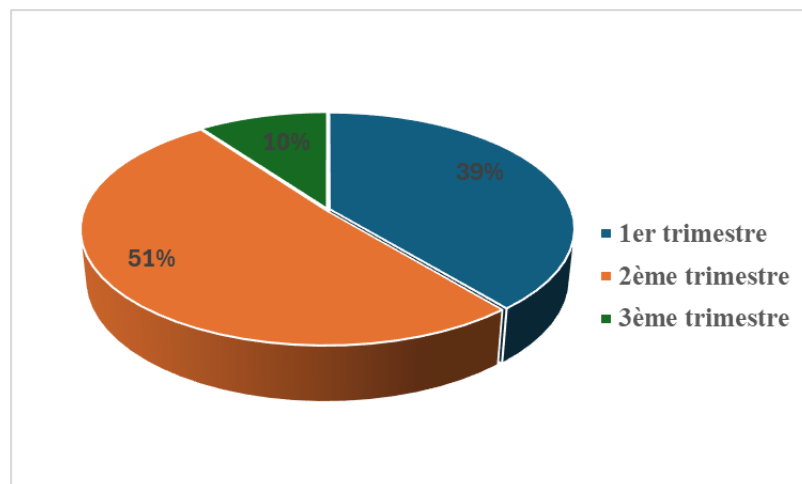


Figure 30 : Distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel enquêter au niveau du laboratoire BELKACEM à Freha.

D'après les résultats présentés dans la figure 30, les données indiquent que 51 % des femmes enceintes sont au premier trimestre de leur grossesse, 39 % au deuxième trimestre, et 10 % au troisième trimestre.

5. Connaissance sur la toxoplasmose

La connaissance des patientes sur la toxoplasmose est évaluée dans les deux laboratoires et les résultats sont illustrées dans les figures 31 et 32.

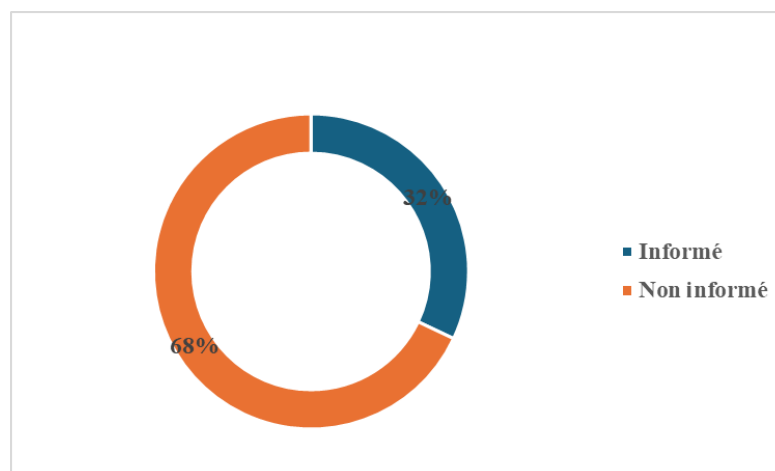


Figure 31 : Etat de connaissances des femmes enceintes sur la toxoplasmose au niveau du laboratoire BENAMARA à Azazga.

La figure 31 met en évidence que seulement 32 % des femmes enceintes sont informées sur la toxoplasmose, tandis que 68 % ne disposent d'aucune connaissance à ce sujet.

Ce résultat souligne un manque notable d'information au sein de la population étudiée. Il devient alors essentiel de renforcer les actions de sensibilisation pour prévenir efficacement les risques liés à cette infection.

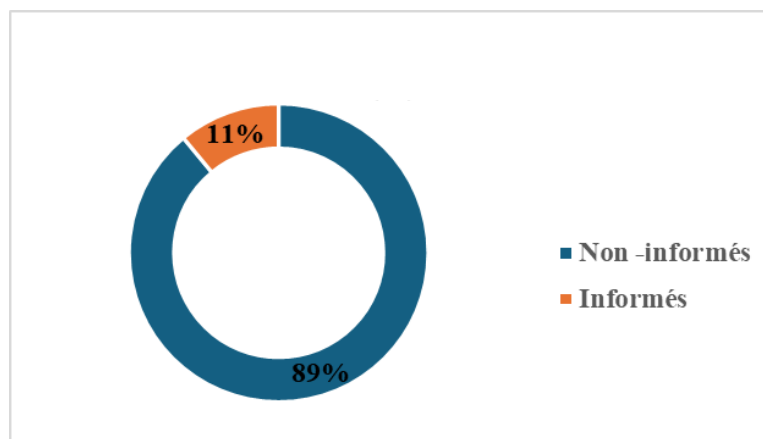


Figure 32 : Etat de connaissances des femmes enceintes sur la toxoplasmose au niveau du laboratoire BELKACEM à Freha.

La figure 32 montre que seulement 11 % des femmes enceintes ont des connaissances sur la toxoplasmose, alors que 89 % ne sont pas informées.

Ce résultat met en évidence un manque important de sensibilisation dans la population étudiée. Il devient nécessaire de renforcer l'information pour réduire les risques liés à cette infection pendant la grossesse.

6. Sérologie toxoplasmique IgG et IgM

Les résultats proportionnels des patientes selon la sérologie toxoplasmique IgG et IgM du laboratoire BENAMARA sont indiqués dans la figure 33.

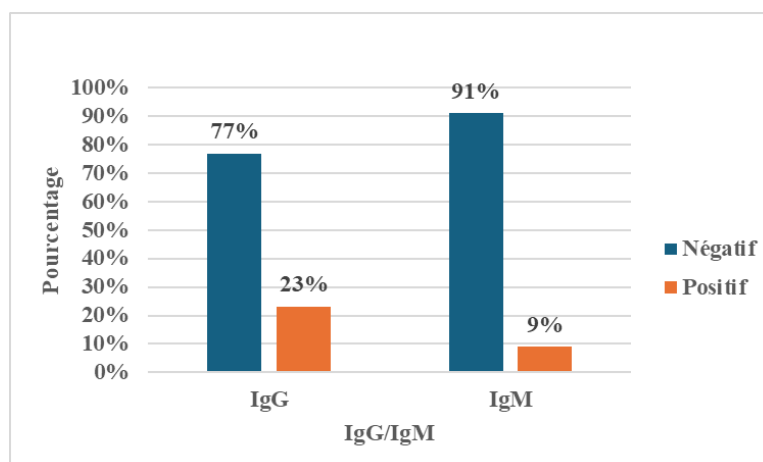


Figure 33 : Sérologie toxoplasmique : IgG et IgM détectés au laboratoire BENAMARA à Azazga.

Concernant les résultats sérologiques obtenus, 77 % des patientes examinées ne sont pas exposées à *Toxoplasma gondii* (IgG négatives), tandis que 23 % présentent une immunité acquise (IgG positives). Par ailleurs, seuls 9 % des cas montrent des signes d'infection récente (IgM positives), indiquant une faible circulation du parasite dans la population étudiée durant la période actuelle.

Les résultats proportionnels des patientes selon la sérologie toxoplasmique IgG et IgM du laboratoire BELKACEM sont indiqués dans la figure 34.

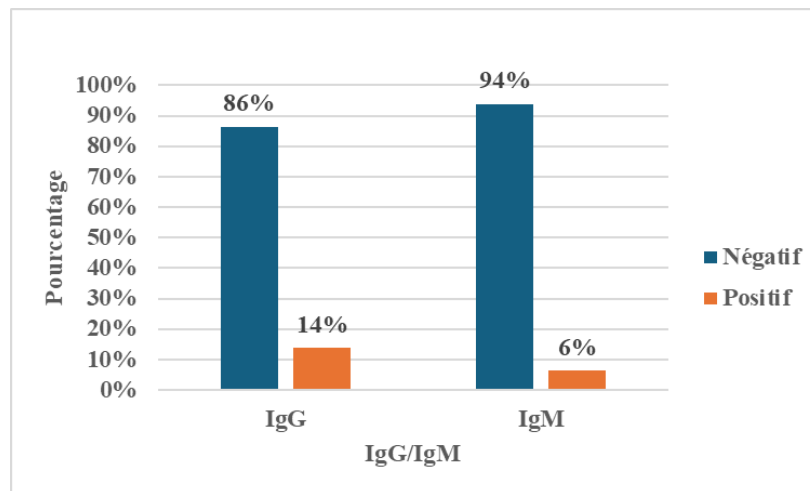


Figure 34 : Sérologie toxoplasmique selon les IgG et IgM détectés au laboratoire BELKACEM de Freha.

Concernant les résultats sérologiques obtenus, 86% des patientes examinées au laboratoire de Freha ne sont pas exposées à *Toxoplasma gondii* (IgG négatives) et 14% des patientes sont immunisées contre ce protozoaire. Une faible proportion (6%) des patientes, présente des signes d'infection récente (IgM positives).

Partie 2 : Résultats de l'étude rétrospective sur la prévalence de la toxoplasmose

1. Région d'appartenance des patients

Les résultats obtenus sur la prévalence de la toxoplasmose selon la région résidentielle des patients examinés au niveau du laboratoire BENAMARA d'Azazga allant de 2017 à 2024 et au laboratoire BELKACEM à Freha pendant les deux années précédentes de 2023 à 2024 sont indiqués dans la figure 35.

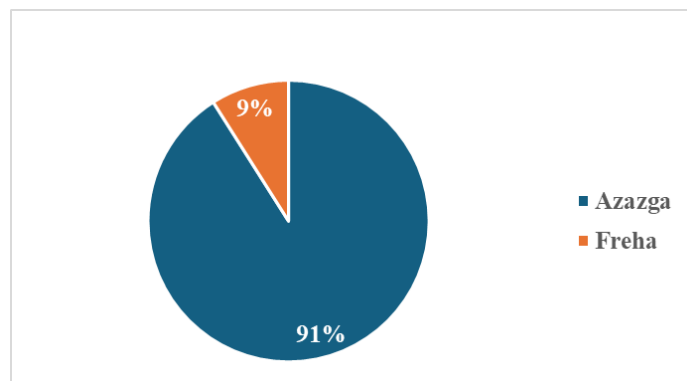


Figure 35 : Répartition géographique de la Toxoplasmose dans la région d'Azazga et dans la région de Freha.

Les résultats obtenus montrent que 91% des cas de toxoplasmose proviennent du laboratoire BENAMARA d'Azazga pendant les huit ans précédents et que 9% des cas proviennent du laboratoire BELKACEM de la région de Freha pendant deux ans. Cette divergence en nombre d'années d'étude de ce dernier laboratoire n'est que le résultat de la disponibilité des informations complètes au niveau du laboratoire qui est récent par rapport au laboratoire BENAMARA.

2. Intervalle d'âge

La distribution des résultats selon les classes d'âge des patientes examinées au laboratoire BENAMARA d'Azazga est représentée dans la figure 36.

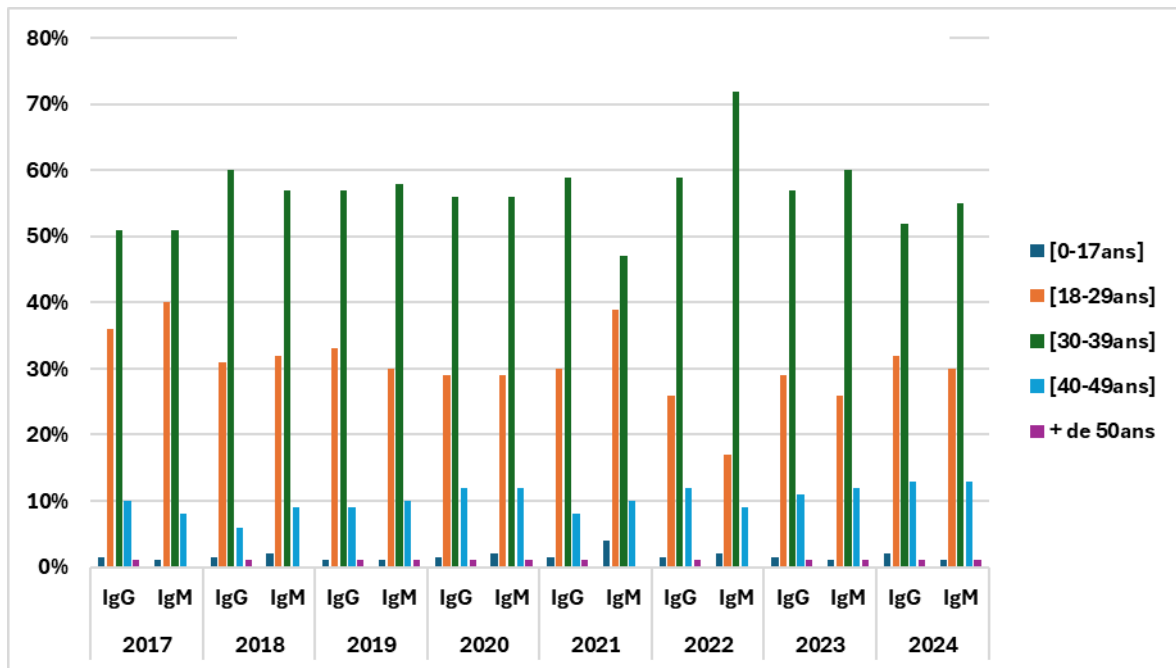


Figure 36 : Répartition des patients du laboratoire BENAMARA selon l'intervalle d'âge.

Depuis 2017 jusqu'à 2024, il ressort des résultats des IgG et des IgM obtenus que plus de 50% des patients examinés au niveau du laboratoire Benamara d'Azazga sont compris dans l'intervalle d'âge de [30 - 39 ans] ; suivi par la classe d'âge comprise entre [20 -29 ans] avec un pourcentage qui balance entre 20% et 40% ; vient par la suite la classe d'âge [40 -49 ans] qui ne dépasse pas 15% de proportion. Les tranches [0-17ans] et [+de 50ans] présentent les plus bas pourcentages à 4% maximum.

La distribution des résultats selon les classes d'âge des patientes examinées au laboratoire BELKACEM est représentée dans la figure 37.

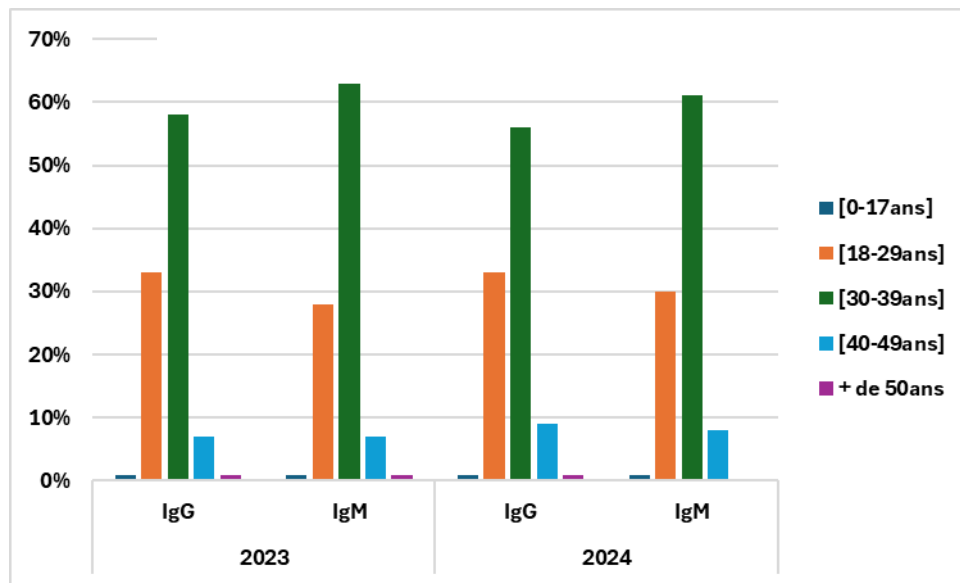


Figure 37 : Répartition selon l'intervalle d'âge des patients examinés au laboratoire BELKACEM à Freha

Il ressort des résultats des IgG et des IgM obtenus que plus de 50% des patients examinés au niveau du laboratoire Belkacem de Freha en 2023 et 2024 sont compris dans l'intervalle d'âge de [30 - 39 ans] ; suivi par la classe d'âge comprise entre [20 -29 ans] avec un pourcentage moyen de 30% ; vient par la suite la classe d'âge [40 -49 ans] qui ne dépasse pas 10% de proportion. Les tranches [0-17ans] et [+de 50ans] présentent le plus bas pourcentage à 1%.

3. Evaluation sérologique des infections à *Toxoplasma gondii* (IgG/IgM) dans deux structures de diagnostic

Les résultats sérologiques des infections dues à la toxoplasmose sont présentés dans les figures 38 et 39.

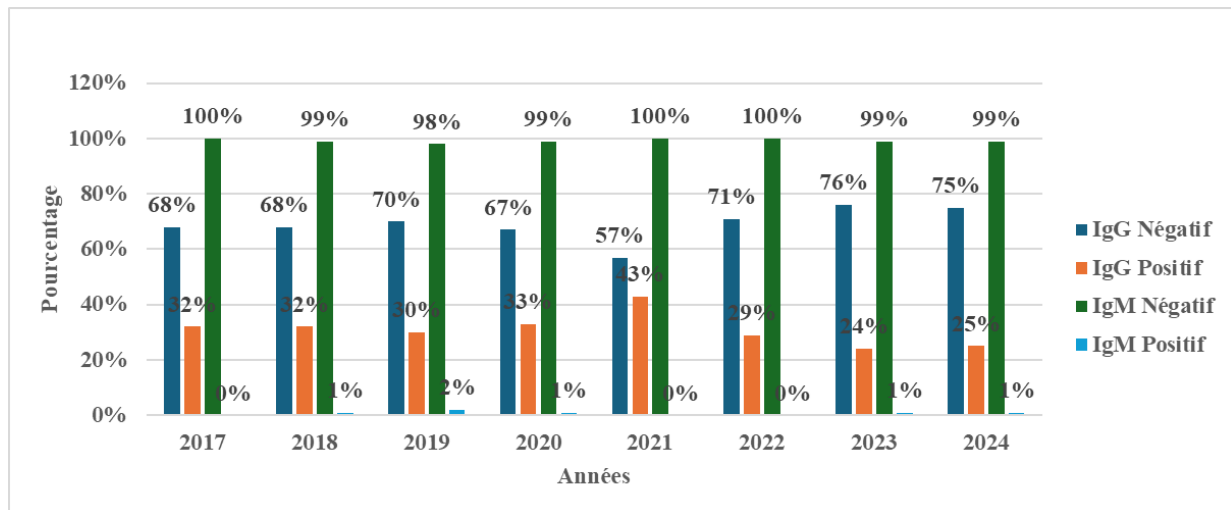


Figure 38 : Sérologie toxoplasmique au plusieurs années : IgG et IgM détectés au laboratoire BENAMARA.

La figure 38 illustre les résultats sérologiques des infections à *Toxoplasma gondii* au laboratoire BENAMARA allant de 2017 et 2024. Elle met en évidence une prédominance des IgM négatifs (98 à 100 %) et des IgG négatifs (57 à 76 %).

Les IgM positifs sont rares (0 à 2 %), traduisant une faible fréquence d’infections récentes, tandis que les IgG positifs (20 à 43 %) indiquent un contact antérieur avec le parasite chez une partie de la population.

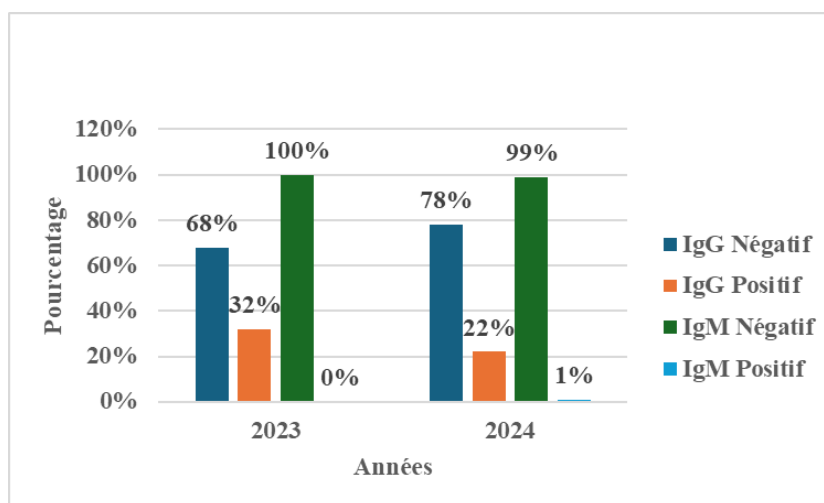


Figure 39 : Sérologie toxoplasmique : IgG et IgM détectés au laboratoire BELKACEM

La figure illustre les résultats sérologiques des infections à *Toxoplasma gondii* au laboratoire BELKACEM pour les années 2023 et 2024.

Elle met en évidence une forte prédominance des IgM négatifs (100 % en 2023 et 99 % en 2024) et des IgG négatifs (68 % en 2023 et 78 % en 2024). Les IgM positifs sont très rares (0 % en 2023 et 1 % en 2024), tandis que les IgG positifs (32 % en 2023 et 22 % en 2024) traduisent un contact antérieur avec le parasite chez une minorité de patients.

4. Analyse comparative des profils sérologiques IgG/IgM anti-*Toxoplasma gondii* sur plusieurs années

L'historique de l'analyse comparative de la sérologie des anticorps permettant de détecter la toxoplasmose. Cela est exprimé par la figure 40.

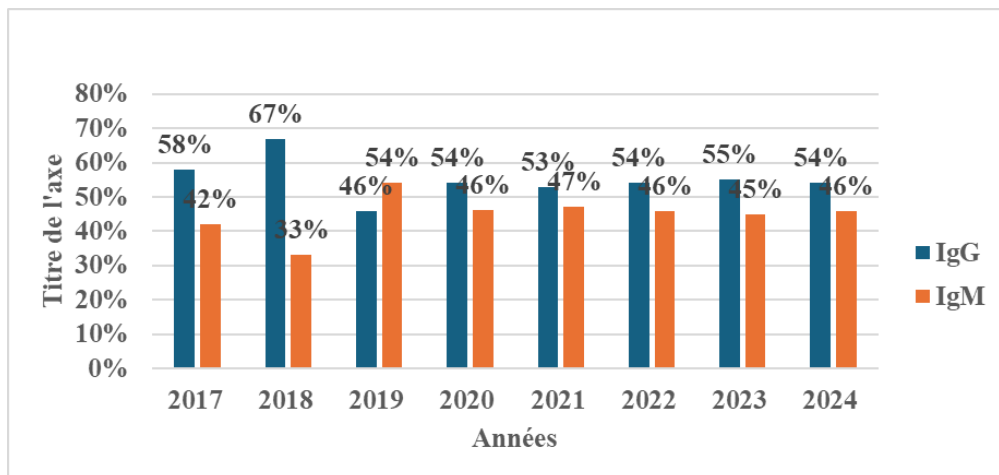


Figure 40 : Evolution comparative des sérologie IgG et IgM anti-*Toxoplasma gondii* de 2017 à 2024 au laboratoire BENAMARA

Les données de la figure 40 révèlent que les IgG restent majoritaires chaque année, avec des taux variants entre 53 % et 67 %, traduisant une exposition ancienne et persistante à la toxoplasmose.

En revanche, les IgM, moins fréquentes (33 % à 47 %), suggèrent des infections plus récentes. Ces résultats témoignent d'une circulation stable du parasite au sein de la population étudiée.

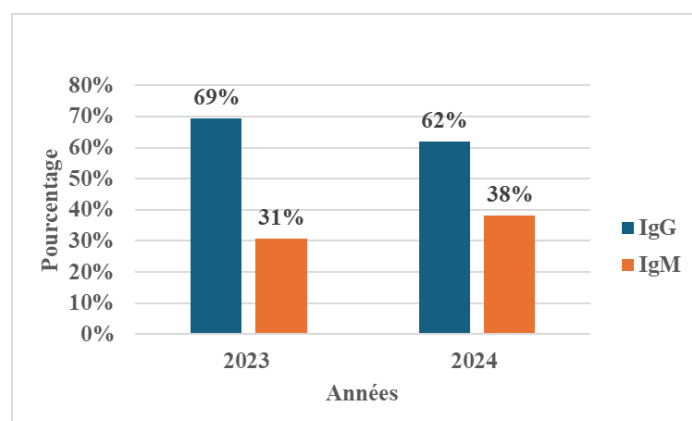


Figure 41 : Evolution comparative des sérologies IgG et IgM anti-*Toxoplasma gondii* 2023-2024 au laboratoire BELKACEM (Freha).

La figure 41 permet d'analyser l'évolution des sérologies IgG et IgM anti-*Toxoplasma gondii* entre 2023 et 2024 au laboratoire BELKACEM (Freha). Une légère baisse des IgG est observée, passant de 69% à 62 %, traduisant une diminution du taux d'immunisation.

En parallèle, une hausse des IgM est notée, de 31 % à 38%, suggérant une recrudescence des infections récentes. Ces résultats mettent en évidence une augmentation du risque d'infection active durant cette période.

5. Répartitions des profils sérologique en fonction des répétitions des deux laboratoires

Les répétitions sur les profils sérologiques sont rapportées pour le laboratoire BENAMARA à Azazga dans la figure 42.

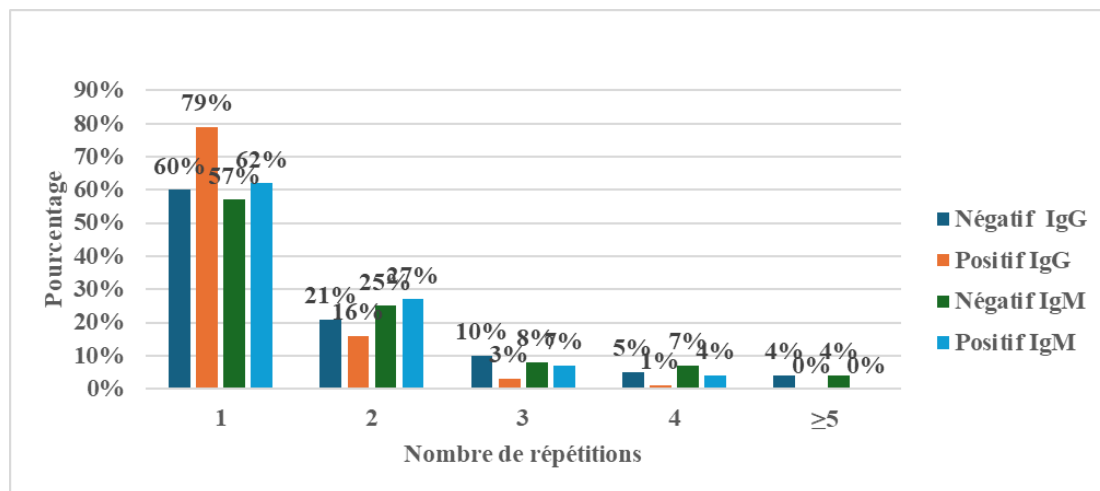


Figure 42 : Répartition des profils sérologiques en fonction du nombre de tests réalisés au laboratoire BENAMARA.

Les répétitions des tests sérologiques sur les profils sérologiques sont rapportées par le laboratoire BENAMARA à Azazga où l'analyse de la figure montre que la majorité des tests sérologiques ont été réalisés une seule fois, avec un taux de positivité élevé pour les IgG (79 %) et un taux important de négativité pour les IgM (62 %), ce qui suggère une infection ancienne et peu de cas récents.

À partir de la deuxième répétition, les pourcentages diminuent progressivement suite au non-retour des patients pour refaire le test ainsi que les profils positifs pour les IgM restent très faibles, même après plusieurs répétitions, ce qui confirme la faible circulation du parasite durant la période étudiée.

Les répétitions sur les profils sérologiques sont rapportées pour le laboratoire BELKACEM à Freha dans la figure 43.

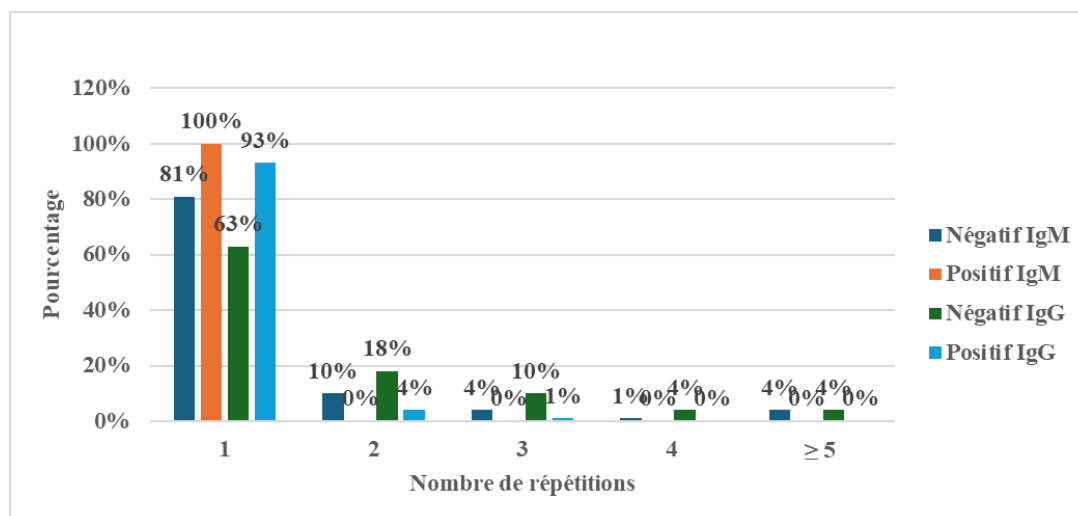


Figure 43 : Répartition des profils sérologiques en fonction du nombre de tests réalisés au laboratoire BELKACEM.

Les répétitions sur les profils sérologiques sont rapportées par le laboratoire BELKACEM à Freha, où les résultats désignent que la majorité des patients ont réalisé une seule analyse sérologique avec un taux élevés de positivité en IgG (93 %) et en IgM (100 %), traduisant une exposition antérieure et quelques cas d'infection récente. Ces pourcentages ont tendance de diminuer fortement dès la deuxième répétition (4 % de cas positifs en IgG et 0 % en IgM).

Cette tendance se confirme dans la troisième, quatrième et cinquième répétition et plus où les taux de positivité deviennent presque nuls. Cela indique que très peu de patients reviennent pour des contrôles sérologiques, et que les cas récents de toxoplasmose sont rares au sein de la population étudiée.

Discussion

Ce travail repose sur deux volets complémentaires : une étude prospective et une étude rétrospective, menées au sein de deux laboratoires d'analyses médicales, à savoir le laboratoire BENAMARA situé à Azazga et le laboratoire BELKACEM à Freha.

L'étude rétrospective couvre la période allant de 2017 à 2024 pour le laboratoire d'Azazga, et de 2023 à 2024 pour celui de Freha. L'étude prospective quant à elle, s'est déroulée sur une période totale de six mois, répartis entre quatre mois à Azazga et deux mois à Fréha.

L'objectif principal était d'évaluer la prévalence de l'infection à *Toxoplasma gondii* en analysant les profils sérologiques, notamment la présence d'anticorps IgG et IgM. Cette évaluation a été menée en prenant en compte plusieurs paramètres : l'âge des patients, leur origine géographique, le nombre de grossesses, le stade de la grossesse, le niveau de connaissance concernant la toxoplasmose, la fréquence des analyses effectuées ainsi que la répétition éventuelle des tests.

Dans l'étude prospective, les cas de toxoplasmose apparaissent plus fréquents dans certaines localités, notamment Azazga-centre et Cheurfa, ainsi que Freha-ville. Ces variations régionales pourraient s'expliquer par des niveaux d'exposition au parasite variables d'une zone à l'autre, des pratiques alimentaires ou d'accès au dépistage. Des études récentes menées par El Housni *et al.*, (2021), soulignent l'importance d'adapter les actions de prévention aux spécificités locales afin de renforcer la lutte contre la transmission de toxoplasmose.

Les résultats observés à Azazga et Fréha s'alignent globalement avec la tendance nationale, mettant en évidence une séroprévalence plus marquée chez les femmes âgées de 30 à 39 ans. Cette prédominance pourrait être attribuée à une durée d'exposition cumulative plus longue au parasite, mais également à une fréquence plus élevée des grossesses dans cette tranche d'âge. Ces constatations rejoignent celles de Delleci et Mahidine (2024), rapportées à Mostaganem, ce qui renforce l'hypothèse d'un lien entre l'âge, la multiparité et l'exposition à *Toxoplasma gondii*.

L'analyse des données issues des laboratoires d'Azazga et de Freha révèle une prévalence notable de la toxoplasmose chez les primigestes, représentant respectivement 39 % et 58 % des patientes séropositives. Cette forte proportion de femmes en première grossesse, particulièrement marquée à Freha, pourrait s'expliquer par une sensibilisation accrue au dépistage lors du premier suivi prénatal, mais également par une vulnérabilité accrue à la primo-infection en l'absence d'immunité antérieure.

Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par Essaoudi (2020), à Tiaret, où une diminution progressive de la prévalence a été observée avec l'augmentation du nombre de

grossesses, traduisant une immunisation acquise au fil des gestations. Une tendance similaire est observée à Azazga, où la proportion de femmes séropositives diminue de manière nette à partir de la quatrième grossesse, atteignant seulement 2 % et 1 % respectivement chez les femmes à leur cinquième et sixième grossesse respectivement.

L'analyse des données issues des laboratoires d'Azazga et de Fréha met en évidence une prédominance des cas de toxoplasmose au cours du premier trimestre de grossesse, avec une diminution progressive au fil des trimestres suivants. Cette répartition suggère une détection plus fréquente de la toxoplasmose en début de grossesse, probablement en lien avec la mise en place du suivi prénatal et le dépistage systématique lors des premières consultations. À l'inverse, le dépistage tend à être moins systématique en fin de grossesse. Ces observations sont cohérentes avec celles rapportées par Benkhelifa *et al.*, (2020), dans une étude épidémiologique menée à Tiaret.

Le niveau de connaissance des femmes enceintes concernant la toxoplasmose demeure globalement faible dans les deux structures étudiées. Les données recueillies indiquent que 70 % à plus de 85 % des patientes interrogées, ignorent les risques associés à cette infection. Ce déficit d'information constitue un facteur de vulnérabilité majeur, en particulier durant la grossesse, période au cours de laquelle la toxoplasmose peut entraîner de graves complications fœtales. Ces résultats sont en accord avec les constats rapportés dans plusieurs études récentes menées par Chaudhry *et al.*, (2019), et Ajamian *et al.*, (2021), et soulignent la nécessité de renforcer les campagnes d'éducation sanitaire. Une meilleure sensibilisation à travers des gestes clairs et accessibles, portant notamment sur l'hygiène alimentaire et l'importance du suivi sérologique, pourrait jouer un rôle déterminant dans la prévention de la toxoplasmose congénitale.

Les analyses sérologiques réalisées à Azazga et Fréha indiquent une forte proportion de femmes enceintes non immunisées contre *Toxoplasma gondii* (77 % et 86 % d'IgG négatives respectivement), suggérant une vulnérabilité élevée à la primo-infection. Les taux d'immunisation (IgG positives) sont modestes, reflétant une circulation modérée du parasite dans ces zones. La faible présence d'IgM positives (9 % à Azazga, 6 % à Fréha) confirme une circulation actuelle limitée, bien que le risque de transmission congénitale persiste chez les patientes séronégatives.

Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par Ouiles et Larab (2022) dans la wilaya d'Alger et de Tizi-Ouzou, où la séroprévalence IgG était de 20,5 %, avec seulement 5,1 % de cas IgM positifs, traduisant une faible immunité collective et une circulation modérée du parasite.

L'analyse des données sérologiques recueillies entre 2017 et 2024 dans les laboratoires d'Azazga et de Fréha révèle une progression régulière de l'immunité acquise contre *Toxoplasma gondii*, traduite par une augmentation progressive des taux d'IgG, notamment chez les individus de 50 ans et plus. En 2024, cette tendance semble s'être généralisée à l'ensemble des tranches d'âge, suggérant une couverture immunitaire désormais plus homogène au sein de la population. Cette évolution pourrait s'expliquer par des expositions répétées au parasite au fil du temps, mais également par une amélioration de la sensibilisation à la toxoplasmose et une intensification des actions de dépistage.

Parallèlement, l'évolution des IgM, indicateurs d'infection récente, montre une circulation parasitaire plus active entre 2017 et 2020, en particulier chez les enfants et les jeunes adultes. Cependant, à partir de 2021, une nette diminution des IgM est observée, jusqu'à leur quasi-disparition en 2023–2024, à l'exception de quelques cas chez les plus jeunes à Fréha. Cette baisse marquée témoigne d'un net recul de l'activité parasitaire, tout en soulignant la nécessité de maintenir une vigilance accrue, notamment auprès des groupes jeunes encore non immunisés.

Les profils sérologiques révèlent une large prédominance d'IgM négatifs, traduisant la rareté des infections récentes dans la population globale. Les IgG positifs observés (jusqu'à 43 %) indiquent une exposition antérieure chez certains individus. Bien que la circulation du parasite reste faible, la situation mérite une attention particulière chez les femmes enceintes et les personnes immunodéprimées, chez qui une infection active peut avoir des conséquences graves. Pour les patients immunocompétents, l'infection est souvent asymptomatique, mais le dépistage préventif reste utile. Ces données rejoignent les recommandations de Robert-Gangneux et Dardé (2021), qui insistent sur le suivi ciblé des groupes à risque.

L'évolution des profils sérologiques sur plusieurs années met en évidence une prédominance constante des IgG, avec des taux oscillant entre 53 % et 67 %, traduisant une exposition ancienne et régulière à *Toxoplasma gondii* dans la population suivie. Cette stabilité, observée entre 2017 et 2024, indique une circulation persistante du parasite. En revanche, les IgM restent moins fréquentes (33 % à 47 %), témoignant d'un nombre limité mais continu d'infections récentes. Entre 2023 et 2024, une baisse des IgG (de 69 % à 62 %) accompagnée d'une hausse des IgM (de 31 % à 38 %) suggère une recrudescence transitoire des infections actives. Une telle variation peut être influencée par des facteurs saisonniers, environnementaux ou comportementaux, comme l'ont rapporté Karakas et *al.* (2020) dans des études longitudinales similaires. Ces résultats confirment l'importance d'un suivi sérologique régulier, notamment dans les périodes à risque accru.

L'analyse des profils sérologiques en fonction du nombre de tests effectués montre que la majorité des patients n'ont réalisé qu'une seule analyse. Dans ce groupe, on observe une forte proportion d'IgG positives (79 % au laboratoire Benamara et 93 % au laboratoire Belkacem), associée à une faible détection d'IgM, ce qui suggère une immunité ancienne. À partir de la deuxième répétition, les taux de positivité diminuent nettement, notamment pour les IgM, traduisant une faible circulation du parasite et un suivi sérologique peu fréquent. Ces observations rejoignent les conclusions de Robert-Gangneux et Dardé (2021) concernant les zones à faible endémicité.

Conclusion

La toxoplasmose demeure, à ce jour, une parasitose d'enjeu majeur en santé publique, notamment en période de grossesse, où elle constitue un risque potentiel pour la santé fœtale.

À travers cette étude, combinant une approche prospective et rétrospective menée dans les laboratoires BENAMARA à Azazga et BELKACEM à Fréha, nous avons pu mettre en évidence non seulement la persistance de l'infection au sein de la population féminine en âge de procréer, mais également la vulnérabilité accrue des femmes enceintes face à *Toxoplasma gondii*.

Les résultats montrent une prédominance des séropositivités IgG dans la tranche d'âge de 30 à 39 ans, une absence de connaissances adéquates sur la maladie chez la majorité des patientes, et une circulation encore modérée mais persistante du parasite, notamment au 1^{er} trimestre de la grossesse. Ces éléments soulignent l'importance d'un dépistage précoce systématique ainsi que la nécessité de renforcer les actions d'information et de prévention à l'échelle locale.

Ainsi, cette étude plaide en faveur de la mise en place d'un programme intégré de sensibilisation, de surveillance sérologique et d'éducation sanitaire ciblant les femmes enceintes, en particulier les primipares, pour réduire les risques liés à la toxoplasmose congénitale. Elle ouvre également la voie à des recherches complémentaires sur les facteurs épidémiologiques, socioéconomiques et comportementaux influençant la transmission du parasite dans la région de Tizi-Ouzou.

Références bibliographiques

A

- AFSSA. 2005.** Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'AFSSA, 318 p.
- Akourim, M., & Moutaj, R. 2016.** Perception et séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes : enquête épidémiologique dans la région d'Agadir Thèse de doctorat, Université Cadi Ayyad – Marrakech, 195 p.
- Akrour, K., & Boukais, F. 2018.** Diagnostic de la toxoplasmose chez la femme enceinte (*Toxoplasma gondii*) Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 58 p.
- Alerte, V.M. 2008.** Prévalence de *Toxoplasma gondii* chez les animaux d'un parc zoologique : séroprévalence et isolement du parasite Thèse de doctorat, Université de Toulouse, 130 p.
- ANOFEL. 2014.** Toxoplasmose. Campus de Parasitologie-Mycologie – Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL), Polycopié national, pp. 155–170.
- ANOFEL. 2016.** Parasitoses et mycoses (5e éd.). Elsevier Masson, Paris, 503 p.
- Attias, M., Teixeira, D.E., Benchimol, M., Vommaro, R.C., Crepaldi, P.H., & De Souza, W. 2020.** The life-cycle of *Toxoplasma gondii* reviewed using animations. Parasites & Vectors, 13(1), 588p.

B

- Beauchamps, P. 1999.** Contribution de l'amplification génique (PCR) au diagnostic de la toxoplasmose : Intérêts de la PCR quantitative. Thèse de doctorat, Université des Sciences et Technologies de Lille, 279p .
- Berkani, M., & Djouaher, A. 2021.** La séro-surveillance de la toxoplasmose chez la femme enceinte : cas de la région de Tizi-Ouzou .Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 60p.
- Balland, E. 2009.** Toxoplasmose : les difficultés d'interprétation de la sérologie pendant la grossesse – état des lieux des stratégies diagnostiques et thérapeutiques en cas de séroconversion maternelle à la maternité régionale universitaire de Nancy. Mémoire de sage-femme, Université Henri Poincaré, École de sages-femmes de Nancy, 66 p.
- Benkhelifa, S., Brahim, A., Chemirek, F. Z. 2020.** Étude épidémiologique de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de *Tiaret*. Mémoire de Master. Université Ibn Khaldoun. Tiaret.94p.

Bessières, M.H., Berrebi, A., Cassaing, S., & Fillaux, J. 2008. Toxoplasmose et grossesse. *Revue Francophone des Laboratoires*, 402: 39–50.

Bhopale, G.M. 2003. Pathogenesis of toxoplasmosis. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 26(4): 213–222.

Bigna, JJ., Tochie, JN., Tounouga, DN., Bekolo, AO., Ymele, NS., Youda, EL., Sime, PS., Nansseu, JR. 2020. Global, regional, and country seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in pregnant women : a systematic review, modelling and meta-analysis. *Scientific Reports* ; 10(1) :12102.

Biomnis. 2013. Toxoplasmose [en ligne]. Disponible sur : <http://www.biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/TOXOPLASMOSE> (consulté le 19 mai 2021).

Burg, J.L., Grover, C.M., Pouletty, P., & Boothroyd, J.C. 1989. Direct and sensitive detection of a pathogenic protozoan, *Toxoplasma gondii*, by polymerase chain reaction. *Journal of Clinical Microbiology*, 27: 1787–1792.

C

Chang, C.H., Stulberg, C., Bollinger, R.O., & Weinstein, R.A. 1972. Isolation of *Toxoplasma gondii* in tissue culture. *The Journal of Pediatrics*, 81: 790–791.

Chitti, L., & Chertouh, Ch. 2024. Étude de la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes gravides dans la région d’Azazga et de Tizi-Ouzou, au niveau de deux laboratoires d’analyses médicales .Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, pp70.

Costa, J.M., Ernault, P., Gautier, E., Balloul, J.M., Vidaud, M., & Bretagne, S. 2001. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis by duplex real-time PCR using fluorescence resonance energy transfer hybridization probes. *Journal of Clinical Microbiology*, 39(2): pp.85–88.

D

Dardé, M.L., & Pelloux, H. 2005. Caractéristiques biologiques de *Toxoplasma gondii*. In *Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l’alimentation* (Rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* », AFSSA), pp. 40–48.

Davenel, S., Galaine, J., Guelet, B., & al. 2010. La toxoplasmose congénitale en France en 2009. *Pharmacie Clinique*, 10: pp.5–30.

Diaby, S. 2007. Aspects cliniques, thérapeutiques et pronostiques de la toxoplasmose cérébrale au cours du VIH/SIDA dans le service des maladies infectieuses du Centre Hospitalier Universitaire du Point G .Thèse de doctorat en médecine, Université de Bamako, 139 p.

Djouaher, T., & Ziane, K. 2018. La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région de Tizi-Ouzou. Mémoire de Master, Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 56 p.

Dubey J.P., Rajendran C., Ferreira L.R. 2020. Epidemiology and control of toxoplasmosis in humans and animals. *Veterinary Parasitology*, 287p.

Dubey, J.P. 2021. *Toxoplasmosis of Animals and Humans* (3rd ed.). Boca Raton, FL: CRC Press.

Dupont, C.D., Christian, D.A., & Hunter, C.A. 2012. Immune response and immunopathology during toxoplasmosis. *Seminars in Immunopathology*, 34(6):pp. 793–813.

E

El Bouhali, L.2012. Toxoplasmose et grossesse. Thèse de doctorat en pharmacie, Université de Lorraine, pp. 9–83.

Elsheikha, H.M., Marra, C.M., & Zhu, X.Q. 2020. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of cerebral toxoplasmosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 34(1):pp. 15-19.

Euzéby, J. 1987. *Protozoologie médicale comparée*. Éditions Fondation Marcel Mérieux, Paris, 475 p.

F

Ferry, T. 2019. Toxoplasmose congénitale : état des lieux et modalités de dépistage et de surveillance. Mémoire ou rapport académique, Université de Lausanne, 90 p.

Fortier, B., Ajana, F., & Dao, A. 2000. Toxoplasme et toxoplasmoses. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie – Maladies infectieuses*, 4: 330p.

Frenkel, J.K., Dubey, J.P., & Miller, N.L. 1970. *Toxoplasma gondii* chez le chat : stades fécaux identifiés comme oocystes coccidiens. *Science*, 167(3919):pp. 893–896.

G

Graine, L., & Yahiaoui, T. 2024. La séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte diagnostiquée au laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou. Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 78 p.

Ganji, M., Tan, A., Maitar, M., & al. 2003. Gastric toxoplasmosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome: a case report and review of the literature. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, 127: pp.732–734.

Guessoum, M. 2024. Étude de la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes et évaluation des facteurs de risque dans la région de Ghardaïa. Mémoire de Master, Université de Ghardaïa, 91 p.

Guigue, N., Léon, L., Hamane, S., Gits-Muselli, M., Le Strat, Y., Alanio, A., & Bretagne, S. 2018. Continuous decline of *Toxoplasma gondii* seroprevalence in hospital: A 1997–2014 longitudinal study in Paris, France. *Frontiers in Microbiology*, 9: 152p.

Guillaume, N., 2017. Les connaissances des patientes en matière de prévention de la toxoplasmose congénitale, évaluées en post-partum, en Ariège. Thèse de doctorat. Fac : médecine. Université Toulouse III- Paul Sabatier. 45p.

Györke, A., Balea, A., Borşan, S., Su, C., Jiang, T., Magdaş, C., Mărcuţan, D., Blaga, R., Mircean, V., Villena, I., Spano, F., Briciu, V., & Cozma, V. 2024. *Toxoplasma gondii* genotypes and frequency in domestic cats from Romania. *BMC Veterinary Research*, 20(1), 369p.

H

Hammaci, L., & Messouci, L. 2020. Étude de la toxoplasmose chez la femme en âge de procréer dans la région d’Azazga .Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 88 p.

Haute Autorité de santé. 2009. Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose et de la rubéole au cours de la grossesse. Paris : HAS.84p.

Herwaldt, B.L. 2001. Laboratory-acquired parasitic infections from accidental exposures. *Clinical Microbiology Reviews*, 14(4):pp. 659–688.

Hunter, C.A., Candolfi, E., Subauste, C., Van Cealve, V., & Remington, J.S. 1995. Studies on the role of interleukin-12 in acute murine toxoplasmosis. *Immunology*, 84(1):pp. 16–20.

J

Janku, J. 1923. Pathogenesis and pathologic anatomy of the “congenital coloboma” of the macula lutea in an eye of normal size, with microscopic detection of parasites in the retina. *Journal of Czech Physicians*, 62: pp.1021–1027.

Jones, J.L., & Dubey, J.P. 2010. Waterborne toxoplasmosis—recent developments. *Experimental Parasitology*, 124: pp.10–25.

Jourdy, M. 2014. La prévention de la toxoplasmose pendant la grossesse : connaissance et mise en application des méthodes de prévention. Mémoire de sage-femme, Université d'Auvergne Clermont 1, École de Sages-Femmes de Clermont-Ferrand, 57 p.

Journé, A., Garweg, J., Ksiazek, E., Peyron, F., Binquet, C., & Wallon, M. 2024. Long-term ocular outcomes in congenital toxoplasmosis treated perinatally. *Pediatrics*, 153(2)

K

Kaparos, N., Favrat, B., & Dacremont, V. 2014. Fièvre, adénopathie : une situation clinique de toxoplasmose aiguë chez une patiente immunocompétente. *Revue Médicale Suisse*, 10(452): pp.226–227.

Killinger, A. 2023. La toxoplasmose chez la femme enceinte : conseils à l'officine. Mémoire de Master, Université de Strasbourg, Faculté de pharmacie, 80 p.

Kuo, I., & Rao, N. 1999. Ocular disease in AIDS. *Springer Seminars in Immunopathology*, 21: 161–177.

Kim M.J., Park S.J., Park H. 2024. Trend in serological and molecular diagnostic methods for *Toxoplasma gondii* infection. *European Journal of Medical Research*, 29, Article: 520. BMC.

L

Lazali, J., Loumi, M., & Hammadou, L. 2021. Séroprévalence de la toxoplasmose chez un groupe de femmes enceintes dans la région de Tizi-Ouzou. Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, Faculté des Sciences Biologiques et Sciences Agronomiques, 56 p.

M

Mandelbrot, L., Keiffer, F., Wallon, M., Winer, N., Massardier, A., Picone, O., Fuchs, F., Benoist, G., Garcia-Meric, P., L'Ollivier, C., Paris, L., Piarroux, R., Villena, I., & Peyron, F. 2021. Toxoplasmose pendant la grossesse : proposition actuelle de prise en charge pratique – Toxoplasmosis in pregnancy: Practical management. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 49(10):pp. 782–791.

Marie-Hélène Bessières, M.-H., Cassaing, S., Fillaux, J., & Berrebi, A. 2008. Toxoplasmose et grossesse. *Revue Francophone des Laboratoires*, 402: 39–50. **Marijon, A., Buffaz, C., Hodille, E., Jourdy, Y., & Louvrier, C. 2020.** Parasitologie et mycologie médicale pratique (2e éd.). Lyon, France : EDP Sciences, 288 p.

Messerer, S., Bouzbid, E., Gourbdji, R., Mansouri, F., & Bachi, R. 2014. Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la wilaya d'Annaba, Algérie. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 62:pp. 160–165.

Messerer, L. 2015. Épidémiologie de la toxoplasmose à l'est algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale. Thèse de doctorat, Université Badji Mokhtar – Annaba, 142 p.

Mets, M. B., & Chhabra, M. S. 2008. Eye manifestations of intrauterine infections and their impact on childhood blindness. *Survey of Ophthalmology*, 53(2):pp. 95–111.

Mouveaux, T. 2023. Étude des mécanismes de régulation des gènes au cours de la différenciation entre les formes tachyzoïte et bradyzoïte du parasite *Toxoplasma gondii*. Thèse de doctorat, Université de Lille. 233p.

Murat, J., Hidalgo, H., Brenier-Pinchart, M., et al. 2013. Human toxoplasmosis: Which biological diagnostic tests are best suited to which clinical situations? *National Review of Medicine*, 11(9):pp. 943–956.

Mustapha, A. 2016. Perception et séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes. Thèse de doctorat, Université Cadi Ayyad, Marrakech, 143 p.

N

Nicolle, C., & Manceaux, L. H. 1908. Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du *Gondi*. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences*, 147:pp. 763–766.

O

Ouanouki, N., & Kidar, D. C. 2021. Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes à Djelfa. Mémoire de Master, Université Ziane Achour de Djelfa, 40 p.

Oudjhane, C., & Menaoum, F. 2023. La séroprévalence de la toxoplasmose chez le sexe féminin dans la wilaya de Tizi-Ouzou. Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 40 p.

Ouiles, R., & Larab, Z. (2023). Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Tizi-Ouzou. Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 94 p.

P

Pappas, G., Roussos, N., & Falagas, M. E. 2009. Aperçus de la toxoplasmose : statut mondial de la séroprévalence de *Toxoplasma gondii* et implications pour la grossesse et la toxoplasmose congénitale. *International Journal for Parasitology*, 39(12):pp. 1385–1394.

Paul, E., KIWELU, I., MMBAGA, B., NAZARETH, R., SABUNI, E., MARO, A., NDARO, A., HALLIDAY, J. E., & CHILONGOLA, J. 2018. *Toxoplasma gondii* seroprevalence among pregnant women attending antenatal clinic in Northern Tanzania. *Tropical Medicine and Health*, 46: 1–8.

omeroy, C., & Filice, G. A. 1992. Pulmonary toxoplasmosis: a review. *Clinical Infectious Diseases*, 14(4): 863–870.

R

Remington, J. S., Thulliez, P., & Desmots, G. 2001. Toxoplasmosis. In J. S. Remington (Ed.), *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. Éd 8.;pp. 1248–1253.

Remington, J. S., & Thulliez, P. 2004. Recent developments for diagnosis of toxoplasmosis. *Journal of Clinical Microbiology*, 42(3):pp. 941–945.

Ripert, C. 1996. *Épidémiologie des maladies parasitaires (Tome 1)*. Paris : Éditions Médicales Internationales, 365 p.

Robert-Gangneux, F., & Dardé, M. L. 2012. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 25(2):pp. 264–296.

Robert-Gangneux, F., & Dion, S. 2020. Toxoplasmose de la femme enceinte. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 33(5):pp. 209–220.

Romanet, L. 2017. Toxoplasmose et grossesse. Thèse de doctorat, Université d'Aix-Marseille, Faculté de pharmacie, 123 p.

S

Saadatnia, G., & Golkar, M. 2012. A review on human toxoplasmosis. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 44(11):pp. 805–814.

Sabin, A. B., & Feldman, H. A. 1948. Les colorants comme indicateurs microchimiques d'un nouveau phénomène d'immunité affectant un parasite protozoaire (*Toxoplasma*). *Science*, 108: 660–663.

Sentilhes, L., Schmitz, L., & Lansac, J. 2022. *Obstétrique pour le praticien*. Éd 7. Issy-les-Moulineaux, France : Elsevier Health Sciences, 544 p.

Soleymani, E., Faizi, F., Heidarimoghadam, R., Davoodi, L., & Mohammadi, Y. 2020. Association of *Toxoplasma gondii* infection with suicide: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 20:pp. 1–7.

Splendore, A. 1908. Un nuovo protozoo parassita dei conigli: incontrato nelle lesioni anatomiche di una malattia che ricorda in molti punti il Kala-azar dell'uomo. *Revista da Sociedade Scientifica de São Paulo*, 3:pp. 109–112.

V

Vilela V.L.R., Feitosa T.F. 2024. Recent Advances in *Toxoplasma gondii* Infection and Toxoplasmosis. *Tropical Medicine and Infectious Disease*, 9(7), 160. MDPI

Villard, O., Cimon, B., Franck, J., Fricker-Hidalgo, H., Godineau, N., Houze, S., & Pelloux, H. 2012. Evaluation of the usefulness of six commercial agglutination assays for serologic diagnosis of toxoplasmosis. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 73(3): pp.231–235.

Vitoux, A. 2014. *Le chat : un vecteur de zoonoses*. Thèse de doctorat en médecine vétérinaire, Université de Lorraine – Nancy, 132 p.

Y

Yebbous, S.A. 2017. Séroprévalence de la toxoplasmose dans trois régions d'Algérie. Communication présentée aux Journées d'étude de l'Institut Pasteur d'Algérie (IPA), Alger. 8p.

Z

Zhang, Y., Lai, B.S., Juhas, M., & Zhang, Y. 2019. *Toxoplasma gondii* secretory proteins and their role in invasion and pathogenesis. *Microbiological Research*, 227p,

Annexe 1 : Questionnaire sur la toxoplasmose chez les femmes enceintes.

Questionnaire sur la Toxoplasmose chez les femmes enceintes

-Informations générales :

- Âge :
- Région :
- Stade de grossesse :
- Nombre d'enfants :

-connaissance de la Toxoplasmose :

- Avez-vous déjà entendu parler de la Toxoplasmose ?
 - . Oui :
 - . Non :
- Si oui, par quels moyens ?
 - . Internet
 - . Médias (TV, Radio, Journaux)
 - . Professionnels de la santé
 - . Amis/ famille
- Savez-vous comment se transmet la Toxoplasmose ?
 - . Oui :
 - . Non :
- Si oui, quelles sont les principales sources de transmission selon vous ?
 - . Viande crue ou mal cuite
 - . Légumes et fruits mal lavés
 - . Contact avec les excréments de chat
 - . Autre :

-Habitudes et préventions :

- Consommez-vous de la viande crue ou mal cuite ?
 - . Souvent
 - . Parfois
 - . Jamais
- Lavez-vous systématiquement les fruits et les légumes avant de les consommer ?
 - . Toujours
 - . Parfois
 - . Jamais
- Avez-vous des chats à la maison ?
 - . Oui :
 - . Non :
- Si oui, qui s'occupe de nettoyer la litière du chat ?
 - . Moi-même
 - . Autre membre de la famille
 - . Personne, le chat sort à l'extérieur

-suivi médical et conseils :

- Votre médecin vous a-t-il parlé des risques de la Toxoplasmose pendant votre grossesse ?
 - . Oui :
 - . Non :

- Avez-vous subi un test de dépistage de la Toxoplasmose pendant votre grossesse ?
 - . Oui :
 - . Non :

- Si oui, quels ont été les résultats ?
 - . Négatif
 - . Positif
 - . En attente

-connaissance des risques :

- Savez-vous quels sont les risques de la Toxoplasmose pour le fœtus ?
 - . Oui :
 - . Non :

- Si oui, pouvez-vous citer quelques-uns ?
 -

Résumé

La toxoplasmose, une anthrozoonose due au protozoaire *Toxoplasma gondii*, constitue une menace particulière pour les personnes immunodéprimées et les femmes enceintes, chez qui l'infection peut provoquer des complications graves. Cette étude, alliant une approche rétrospective et prospective, a été menée dans deux laboratoires à Tizi-Ouzou (BENAMARA à Azazga et BELKACEM à Fréha) pour détecter la séroprévalence des patients par la détection des anticorps IgG et IgM. Les résultats révèlent une immunisation élevée à Azazga (IgG : 50–65 %), et une hausse des IgM à Fréha (de 30,74 % à 38,04 %), traduisant une progression des infections récentes. La majorité des cas concerne des femmes âgées de 30 à 39 ans, majoritairement en zone urbaine, et survenant principalement au premier trimestre de grossesse. L'étude insiste sur l'importance du dépistage précoce et de la sensibilisation, notamment chez les femmes en âge de procréer et les populations à risque.

Mots clés : Toxoplasmose, *Toxoplasma gondii*, anthrozoonose, étude prospective, étude rétrospective,

Abstract

Toxoplasmosis, an anthrozoonosis caused by the protozoan *Toxoplasma gondii*, presents a significant risk to immunocompromised individuals and pregnant women, in whom infection may lead to serious complications. This study, employing both retrospective and prospective methodologies, was conducted in two laboratories in Tizi-Ouzou—BENAMARA in Azazga and BELKACEM in Fréha—to evaluate seroprevalence through the detection of IgG and IgM antibodies.

The findings indicate high levels of immunity in Azazga (IgG: 50–65%) and a notable increase in IgM levels in Fréha (from 30.74% to 38.04%), suggesting a rise in recent infections. Most cases were observed in women aged 30 to 39, predominantly from urban areas, with infections occurring mainly during the first trimester of pregnancy.

This study underscores the critical importance of early screening and public awareness, particularly among women of reproductive age and other vulnerable populations.

Keywords : Toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, anthrozoonosis, prospective study, retrospective study