



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

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

UNIVERSITE MOULOUD MAMMERRI DE TIZI-OUZOU

FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES



Département de Biologie

Mémoire de fin d'études

En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master en Science Biologiques

Spécialité : Parasitologie

Thème

**Etude de la toxoplasmose chez les femmes enceintes :
Statut immunitaire et facteurs de risque associés**

Présenté par :

KHALFAOUI Nassima

MEZZIL Lydia

Soutenu le 25/06/2025.

Devant le jury composé de :

Présidente	:	MEDJDOUB- BENSAAD F.	Professeure
Examineur	:	CHOUGAR S.	MCA
Promotrice	:	YOUSFI S.	MCA

Promotion : 2024 – 2025



REMERCIEMENTS

Avant toute chose, nous remercions Allah Le Tout-Puissant, pour nous avoir donné la force, la patience et la volonté nécessaires pour mener à bien ce travail.

Avant tout, nous exprimons notre profonde gratitude à Madame Dr YOUSFI S., notre promotrice, pour sa disponibilité, son accompagnement, ses conseils avisés et son encadrement tout au long de ce travail.

Nous remercions vivement, MEDJDOUB- BENSAAD F. Présidente du jury, pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant d'évaluer notre travail.

Nos remerciements s'adressent également aux membres du jury, CHOUGARS. pour l'intérêt qu'elles ont porté à ce mémoire.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à, Dr SEKLAOUI Nacera, Chef de service du laboratoire de parasitologie et mycologie CHU Nadir Mohamed de Tizi-Ouzou et., pour ses orientations précieuses, sa disponibilité et sa grande gentillesse.

Nos remerciements vont aussi à tout le personnel du laboratoire de Parasitologie et Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou, pour leur accueil et leur précieuse collaboration.

Nous adressons un remerciement tout particulier à Madame SAIDANI SONIA, Ingénieure du laboratoire de Parasitologie et Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou, pour son aide précieuse, sa patience, ses réponses à nos nombreuses questions, son suivi rigoureux, ses orientations et ses encouragements tout au long de ce travail.

Nos sincères remerciements vont également à Dr TAKHERBOUCHI, résident en parasitologie, pour son appui et son accompagnement.

Enfin, nous remercions toutes les personnes, de près ou de loin, qui ont contribué à la réalisation de ce mémoire.

Merci.

2025



Dédicaces

À mes chers parents,

Hnia et Tahar pour leur amour inconditionnel, leur soutien et leurs prières constantes. Vous été ma grande fierté et ma plus belle force

À ma grand-mère Fatima Sidih, dont la tendresse et les encouragements m'ont toujours porté. Et que Dieu lui accorde une longue vie.

À mes frères, le bonheur de ma vie Youcef, Fouad et Meftah, pour leur présence, leur appui et leur confiance.

À mes sœurs Djidjiga, Malika, Hadjira, Sadjia, Chafia et Samah, pour leur affection, leur inspiration et leur soutien indéfectible.

À leurs enfants, mes chers neveux et nièces ; Mohamed Amokrane, Tafat, Inas, Tanina et Talouit, qui remplissent ma vie de lumière et de joie.

À mes meilleures amies, en particulier à ma binôme Nassima Khalfaoui, avec qui j'ai partagé les défis, les rires, les doutes et les réussites de ce parcours universitaire.

À tous mes amis, et en particulier à Said, Gaya, Hadjer, Merina, Ahlem Sarah, et Nassima pour, vos encouragements et votre amitié.

À Madame Saidani Sonia pour sa précieuse présence, son accompagnement constant et son soutien tout au long de la préparation de ce mémoire, du début jusqu'à la fin. Vraiment, merci.

À vous tous, ma reconnaissance est sincère et éternelle. Ce mémoire est le fruit d'un chemin parcouru ensemble, et je vous en dédie chaque mot.

LYDIA



Dédicaces

Je dédie ce mémoire à ma chère mère, pour son amour inconditionnel, sa force et ses prières silencieuses qui m'ont accompagné chaque jour.

À la mémoire de mon père, qui m'a soutenu jusqu'à son dernier souffle. Que Dieu repose son âme en paix. Son souvenir reste une source d'inspiration dans chacun de mes pas.

À mes frères, Rabah, Ramedane, Hakim, Samir et Marzouk, et à ma sœur Aakila, merci pour votre affection, vos encouragements et votre présence constante.

À Hakima, l'épouse de mon frère, pour son soutien et ses paroles réconfortantes.

À mes neveux Aksel et Mouhamed Youcef, et à mes adorables nièces Thilelli et Ourida, votre innocence et votre joie de vivre m'ont apporté une lumière précieuse durant ce parcours.

À mon amie d'enfance Sarah, fidèle et toujours présente, qui continue à me conseiller et à m'épauler avec bienveillance.

À mon amie Lyfia, qui m'a encouragée à poursuivre mes études quand tout semblait difficile. Merci pour ta générosité et ta force.

À Madame Saidani, pour sa disponibilité, son accompagnement et son aide précieuse tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Et enfin, à ma binôme Lydia Mezzil, que j'aime énormément, pour sa complicité, son engagement et tous les beaux moments partagés pendant cette aventure.

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Glossaire

Introduction.....1

Revue bibliographique

Chapitre I : Toxoplasma gondii

1 Historique 3

2 Taxonomie 4

3 Caracteres morphologiques 4

3.1 Trophozoïte 4

3.2 Kyste 5

3.3 Oocystes7

4 Cycle evolutif..... 7

4.1 Cycle sexue complet 8

4.2 Cycle asexué..... 8

Chapitre II : La toxoplasmose

1 Définition..... 10

2 Epidemiologie descriptive 10

2.1 Répartition de la toxoplasmose..... 10

2.1.1 Au Monde 10

2.1.2 En Algérie 10

3 Modes de contamination.....11

3.1 Chez l'homme 11

3.1.1 Contamination par Oocystes.....11

3.1.2 Contamination par les tachyzoïtes.....11

3.1.3 Contamination par bradyzoïtes 12

3.1.4	Autres modes de contamination	12
3.1.4.1	Les contaminations accidentelles	12
3.2	Contamination chez le chat	12
4	Clinique	12
4.1	toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent.....	13
4.1.1	Forme ganglionnaire.....	13
4.1.2	Forme oculaire.....	14
4.1.3	Forme sévère	14
4.2	Toxoplasmose chez l'immunodéprimé.....	14
4.2.1	Toxoplasmose cérébrale	14
4.2.2	Toxoplasmose extra cérébrale	14
4.2.2.1	Toxoplasmose oculaire	14
4.2.2.2	Toxoplasmose pulmonaire.....	15
4.2.2.3	Toxoplasmose disséminée	15
4.3	Toxoplasmose congénitale	16
4.3.1	Forme grave.....	16
4.3.2	Forme bénigne	17
4.3.3	Forme latente	17
5	Immunité anti-toxoplasme.....	17
5.1	Mécanismes de défense contre <i>Toxoplasma gondii</i>	17
5.1.1	Reconnaissance et activation de la réponse innée	18
5.1.2	Rôle des cellules immunitaires innées.....	18
5.2	Immunité cellulaire	18
5.3	Immunité humorale	18
5.4	Influence de la grossesse sur la réponse immunitaire maternelle.....	19
6	Diagnostic.....	19
6.1	Examen parasitologique.....	20
6.1.1	Examen direct.....	20
6.1.2	Inoculation de la souris.....	20
6.1.3	Culture cellulaire	20
6.1.4	Biologie moléculaire (PCR)	20
6.2	Diagnostic sérologique.....	21

6.2.1	Examen sérologique chez la femme enceinte.....	21
6.2.2	ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay)	22
6.2.3	Cinétique des anticorps anti toxoplasmiques.....	23
6.2.4	Test de lyse ou Dye-Test.....	23
6.2.5	Immunofluorescence	24
6.2.6	Agglutination indirecte.....	24
6.2.7	Agglutination directe haute sensibilité	24
6.2.8	Western Blot	24
7	Traitement.....	24
8	Prophylaxie.....	25
8.1	Prévention primaire.....	25
8.2	prévention secondaire.....	26
8.3	Prévention tertiaire.....	26
9	Vaccination	26

Partie expérimentale

Chapitre III : Matériel et Méthodes

1	Étude Retrospective.....	27
1.1	Période et lieu d'étud.....	27
1.2	Population d'étude	27
2	Etude Prospective	27
2.1	Période et lieu d'étude.....	27
2.2	Population d'étude.....	27
3	Prélevement sanguin.....	27
4	Examen Serologique.....	29
4.1	Principe du test Elisa.....	29
4.2	Matériel utilisé.....	29
4.3	Préparation des composants.....	30
5	Mode opératoire	31
6	Lecture et Interpretation	36

6.1	Interprétation générale des résultats et prise en charge chez la femme enceinte.....	37
7	Traitement et analyse statistique des données	40

Chapitre IV : Résultats

1	Résultats de l'étude prospective.....	42
1.1	Prévalence de la toxoplasmose selon le statut immunitaire.....	42
1.2	Séroprévalence de la toxoplasmose selon les tranches d'âges.....	42
1.3	Séroprévalence selon le trimestre de la grossesse.....	43
1.4	Séroprévalence de la toxoplasmose selon les antécédents d'avortements.....	44
1.5	Séroprévalence selon le contact avec le chat.....	44
1.6	Séroprévalence selon la pratique du jardinage.....	45
1.7	Séroprévalence selon la nature de la viande consommée.....	45
1.8	Séroprévalence selon la consommation de l'eau de la source.....	46
1.9	Séroprévalence selon le niveau d'hygiène.....	47
2	Etude Rétrospective.....	48
2.1	Distribution mensuelle de la séropositivité.....	48
2.2	Répartition des résultats globaux des sérologies.....	48
2.3	Répartition de séroprévalence des femmes enceintes selon la tranche d'âge.....	49
2.4	Séroprévalence selon l'âge de la grossesse.....	50

Chapitre V : Discussion

1	Discussion	51
1.1	Séroprévalence selon les classes d'âges.....	52
1.2	Séroprévalence selon le trimestre de la grossesse.....	52
1.3	Séroprévalence selon l'antécédent d'avortement.....	53
1.4	Séroprévalence selon les facteurs du risque.....	53

Conclusion	55
Références bibliographiques	56
Annexes	

Liste des figures

Figure 1 :Schéma d'un trophozoïte	5
Figure 2 : Ultrastructure du parasite <i>Toxoplasma gondii</i>	6
Figure 3 : Rupture provoquée d'un kyste toxoplasmique avec libération de nombreux bradyzoïtes (contraste de phase ; x 400)	6
Figure 4 : Image en microscope optique d'oocystes de <i>Toxoplasma gondii</i>	7
Figure 5 :Cycle de vie de <i>Toxoplasma gondii</i>	9
Figure 6 : Seroprevalence mondiale de <i>Toxoplasma gondii</i>	17
Figure 7 : Adenopathie au niveau sous-claviculaire droit	14
Figure 8 : Chorioretinite toxoplasmique	17
Figure 9 : Toxoplasmose congénitale : forme majeure d'encéphalo -méningomyélite toxoplasmique	17
Figure 10 : Classification intracrânienne toxoplasmique par imagerie par résonance magnétique.....	22
Figure 11 : Résumé de l'interprétation des profils sérologiques de la toxoplasmose obtenus par les méthodes de dépistages et la conduite à tenir	23
Figure 12 :Cinetique des anticorps dans la toxoplasmose.....	23
Figure 13 :Materiel du prélèvement	28
Figure 14 : Technique de prélèvement sanguin	28
Figure 15 : Centrifugation des échantillons	28
Figure 16 : Préparation du Sérum	29
Figure 17 : Différents matériels utilise dans la technique ELISA	30
Figure 18 : Dilution des échantillons dans des tubes secs	31
Figure 19 : La représentation schématique de la microplaque des IgM.....	32
Figure 20 : Distribution des échantillons dilués dans les puits de la microplaque	32
Figure 21 : Incubation des échantillons	33
Figure 22 : Lavage automatiques des échantillons (IgG et IgM)	33
Figure 23 : Ajout de conjugué enzymatique	34
Figure 24 : Incubation des échantillons	34
Figure 25 : Distribution de chromogène/ substrat	35
Figure 26 : Microplaque après l'ajout de la solution stop	35
Figure 27 : Lecture des résultats au spectrophotomètre	36
Figure 28 : Affichage des résultats sur l'écran du spectromètre	36

Figure 29 : Courbe d'étalonnage IgG	36
Figure 30 : Séroprévalence de la toxoplasmose selon les tranches d'âges des femmes.....	42
Figure 31 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon trimestre la grossesse.	43
Figure 32 : Séroprévalence de la toxoplasmose selon les antécédents d'avortements.	44
Figure 33 : Séroprévalence de la toxoplasmose selon le contact avec le chat.....	44
Figure 34 : Séroprévalence de la parasitose selon la pratique du jardinage.	45
Figure 35 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceinte selon leurs consommations de la viande.....	46
Figure 36 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la nature d'eau consommée.....	46
Figure 37 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon le niveau d'hygiène.	47
Figure 38 : Répartition mensuelle des cas séropositifs et séronégatifs à la toxoplasmose chez les femmes enceintes entre novembre 2024 et janvier 2025.....	48
Figure 39 : Répartition de la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon les tranches d'âge.....	49
Figure 40 : Répartition de la séroprévalence de la toxoplasmose selon le trimestre de grossesse.	50

Liste des tableaux

Tableau 1: Traitement de la toxoplasmose selon le contexte clinique	25
Tableau 2: Interprétation des résultats des IgG	37
Tableau 3: Interprétation des résultats des IgM.	37
Tableau 4: Prévalence de la toxoplasmose selon les résultats sérologiques des femmes enceintes.	42
Tableau 5: Résultats de la sérologie toxoplasmique chez les femmes enceintes.	49

Liste des abréviations

AC	: Anticorps.
ADN	: Acide désoxyribonucléique.
Ag	: Antigène
CD4 ; 8	: Classe d'antigène de différenciation 4 ; 8.
CHU	: Centre Hospitalo-universitaire.
ELISA	: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.
Ig	: Immunoglobuline.
Il-10;12	: Interleukine-10 ; 12.
INF	: Interféron.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LTh1; Th2	: Lymphocyte T helper 1 et 2.
LT	: Lymphocyte T.
MGG	: May Grunwald Giemsa.
NK	: Natural killer.
PCR	: Polymérase Chain Réaction.
SIDA	: Syndrome d'Immuno- Déficience Acquise.
<i>T. gondii</i>	: <i>Toxoplasma gondii</i> .
TLRs	: Toll-Like Receptors.
T.O	: Tizi-Ouzou.
TNF	: Facteur nécrosant des tumeurs.
UI	: Unité Internationale.
VIH	: Virus d'Immuno déficience Humaine.
TC	: Toxoplasmose congénitale.

Glossaire

Acquise : Qui n'est pas congénital, mais apparaît après la fécondation.

Adénopathie : Augmentation de volumes des nœuds lymphatiques d'origine infectieuse ou tumorale.

Aïgue : Se dit d'une affection qui présente une évolution rapide.

Asthénie : Diminution des forces, affaiblissement de l'état général, fatigabilité.

Céphalée : Mal de tête diffuse ou localisé, pouvant s'exacerber sous l'effet d'influence extérieure ou de causes internes.

Céphalorachidien : Qui se rapporte à la tête et à la colonne vertébrale.

Cérébrale : Qui se rapporte au cerveau.

Convulsion : Contraction violente et involontaire.

Cytokine : Molécule sécrétée par un grand nombre de cellule, en particulier les lymphocytes et les macrophages, impliquée dans le développement et la régulation des réponses immunitaires.

Déficit : Déficience, carence.

Encéphalomyélite : une inflammation à la fois du cerveau (encéphalite) et de la moelle épinière (myélite). C'est une affection du système nerveux central, souvent causée par une infection (virus, bactérie, parasite) ou une réaction auto-immune.

Fausse-couche : Expulsion d'un fœtus avant qu'il ne soit viable, c'est à-dire en principe avant 180 jours de vie intra-utérine, survient en dehors de toute intervention volontaire, locale ou générale. Syn. **Avortement spontané**.

Féliné : Famille de mammifères de l'ordre des carnassiers, à laquelle appartiennent le chat, le lion, la panthère...

Giemsa : (Coloration de) : Technique de coloration de cellule ou de micro-organisme au moyen d'une solution de Giemsa, colorant liquide utilisé en hématologie et en bactériologie, composé d'un mélange d'éosine et de bleu de méthylène.

Grefe : Tissu ou organe prélevé afin de le transférer à un autre endroit du corps

Hétéroxène : Qualifie un parasite qui a besoin de plusieurs hôtes différents pour compléter son cycle de vie.

Hydrocéphalie : Augmentation de la quantité de liquide cébrospinal, provoquant une dilatation des cavités de l'encéphale.

Iléon : Partie qui termine l'intestin grêle situé entre le jéjunum et le gros intestin.

Immunocompétent : Se dit d'un leucocyte, une cellule douée de propriétés immunitaires.

Immunodéprimé : Qui n'a pas des réactions immunitaires normales.

Immunofluorescence : Technique immunologique dans laquelle un antigène ou un anticorps déterminé est conjugué à un colorant fluorescent. – **Immunoglobuline** : Globuline ayant des propriétés d'anticorps.

Intracellulaire : qui est situé ou qui se produit à l'intérieure d'une cellule.

Kyste : Tumeur bénigne formée dans un organe par une cavité délimitée par une paroi et remplie d'une substance liquide ou semi-solide ou par un gaz.

Lavage bronchoalvéolaire : Technique médicale consistant à introduire un liquide stérile dans les bronches et les alvéoles pulmonaires, puis à le récupérer pour analyser les cellules, microbes ou substances présents dans les poumons.

Liquide amniotique : Est un liquide qui entoure le fœtus dans l'utérus.

Moteur : Qui donne le mouvement, qui contribue à l'extérieur.

Myalgie : Douleur musculaire.

Myocarde : Tissu musculaire du cœur, responsable de ses contractions et du pompage du sang.

Néonatal : Qui se rapporte au nouveau-né.

Péricarde : Enveloppe protectrice du cœur, composée de deux couches et contenant un liquide facilitant les mouvements du cœur.

Pneumopathie : Terme générique désignant toute affection du poumon, à l'extérieur de celui-ci.

Polyxène : Se dit d'un parasite qui peut infecter plusieurs espèces différentes d'hôtes, sans être limité à une seule espèce pour accomplir son cycle de vie.

Prématuré : Qui arrive avant terme ; se dit d'un enfant dont le poids à la naissance est inférieur ou égal à 2200g ou qui est né près une période de gestation de moins de 37 semaines.

Primo-infection : Première infection d'un individu par un micro-organisme, marquant le début de la réponse immunitaire spécifique.

Primo-infestation : Première contamination de l'organisme par un agent infectieux.

Pro-inflammatoire : Se dit d'une substance ou d'un mécanisme qui favorise ou déclenche une inflammation dans l'organisme.

Protozoaire : Organisme unicellulaire eucaryote.

Psychomoteurs : Qui se rapporte aux effets moteurs liées à l'activité psychique.

Rétine : Membrane tapissant la face interne de l'œil et contenant les cellules qui permettent de capter le signal lumineux (cellules photoréceptrices).

Dépistage sérologique : Vise à déterminer la présence actuelle ou ancienne d'une infection par un microorganisme.

Sang chaud : des animaux à température constante.

Sérologie : Etude des tissus, et en particulier de leurs propriétés immunitaires.

Séronégative : Qui donne une réaction négative à un ou plusieurs tests sérologiques.

Séronversion : Fait référence au moment où une personne développe des anticorps.

SIDA (Syndrome d'Immunodéficience Acquise) : C'est un syndrome causé par le VIH qui provoque une immunodéficience cellulaire et se manifeste par le développement de différentes infections opportunistes et de néoplasies à évolution agressive.

Transplantation : Greffe d'un organe d'un individu à un autre, avec rétablissement de la continuité vasculaire.

VIH (Virus Immunodéficience Humaine) : C'est un rétrovirus qui affecte principalement les lymphocytes TCD4 et qui est l'agent responsable du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA).



INTRODUCTION

La toxoplasmose est l'une des zoonoses parasitaires les plus courantes dans le monde. Son agent causal, *Toxoplasma gondii*, est un protozoaire intracellulaire obligatoire, polyxène et hétéroxène facultatif qui a développé plusieurs voies de transmission potentielles au sein et entre différentes espèces hôtes (**Tenter et al., 2000 ; Dubey, 2010**). Le cycle parasitaire implique un hôte définitif (les félinés, notamment le chat) et des hôtes intermédiaires (oiseaux et mammifères, y compris l'être humain) (**Anofel, 2002**).

L'homme s'infecte par la toxoplasmose principalement par ingestion de kystes présents dans la viande crue ou insuffisamment cuite, provenant d'animaux infectés comme le porc, le mouton ou le bœuf. Ces kystes tissulaires contiennent *Toxoplasma gondii*, l'agent responsable de la maladie, et ne sont détruits qu'à des températures de cuisson suffisantes. Une autre voie fréquente est l'ingestion d'oocystes présents dans l'environnement, libérés par les chats, hôtes définitifs du parasite. Ces oocystes peuvent contaminer l'eau, les fruits et légumes crus, ou encore les mains souillées après des activités comme le jardinage ou le nettoyage de litières (**Anses, 2021. ; Ameli, 2023**).

La toxoplasmose congénitale est une infection du fœtus secondaire à une primo-infection chez la femme enceinte ; elle peut avoir de graves conséquences sur le fœtus et sur la grossesse : des lésions neurologiques ou oculaires chez le fœtus sont rapportées, une fausse couche ou un accouchement prématuré pour la mère est signalé (**Guillaume, 2017**).

Le diagnostic de la toxoplasmose repose essentiellement sur des méthodes sérologiques permettant de détecter la présence d'anticorps spécifiques dirigés contre *Toxoplasma gondii*. La recherche des immunoglobulines de type IgM et IgG permet de distinguer entre une infection récente, ancienne ou une absence de contact avec le parasite. En cas de doute sur la date de l'infection, un test d'avidité des IgG est recommandé afin d'évaluer la chronologie de la réponse immunitaire. Par ailleurs, dans certaines situations cliniques (immunodépression, grossesse, suspicion de toxoplasmose congénitale), des méthodes de biologie moléculaire, comme la PCR, peuvent être utilisées pour détecter directement l'ADN du parasite dans le sang, le liquide céphalorachidien ou le liquide amniotique (**Montoya et Liesenfeld, 2004 ; Robert-Gangneux et Dardé, 2012**).

La situation en Algérie est méconnue. En effet, la séroprévalence serait autour de 50% (données fournies par le Centre National de Référence de la toxoplasmose, service de biologie parasitaire de l'Institut Pasteur d'Algérie), mais aucune étude à l'échelle nationale n'a été entreprise afin de l'évaluer (**Messerer, 2015**).

Afin de mieux comprendre la situation dans la région de Tizi-Ouzou, nous avons mené une enquête au sein du service de parasitologie et mycologie du centre de transfusion sanguine de l'hôpital Nedir Mohamed, afin d'évaluer l'importance de la toxoplasmose dans la région de Tizi-Ouzou.

Cette étude a pour objectif principal d'évaluer le statut immunitaire des femmes enceintes vis à vis de la toxoplasmose à Tizi Ouzou, et de déterminer les facteurs de risque associés à cette infection.

Notre travail comprendra cinq chapitres : les deux premiers représenteront une revue bibliographique sur la toxoplasmose et son agent étiologique.

Le troisième chapitre expliquera la méthodologie adoptée ainsi que le matériel utilisé. Les résultats seront exposés dans le quatrième chapitre, puis discutés dans le cinquième et dernier chapitre. Enfin, une conclusion générale résumera les points clés de la recherche ainsi que quelques recommandations.



Revue bibliographique

Chapitre I : Toxoplasma gondii

1 Historique

Toxoplasma gondii a été découvert pour la première fois en 1908 par deux scientifiques, le médecin français Charles Nicolle et le biologiste tunisien Louis Manceaux. Ils ont observé un parasite dans les cellules d'un rongeur nord-africain : « *Ctenodactylus gondii* » en Tunisie (Ferguson, 1908) et l'ont nommé "*Toxoplasma*" en raison de la forme particulière de son corps (du grec *toxos*, qui signifie arc, et *plasma*, qui signifie forme ou matière) **(Nicolle et Manceaux, 1909)** et chez un lapin au Brésil par Splendore en 1909 **(Splendore, 1908)**.

En 1923 : l'Ophtalmologiste tchèque Josef Janku décrit le premier cas de toxoplasmose humaine chez un enfant hydrocéphale atteint de toxoplasmose congénitale et qui présentait une chorioretinite **(Ripert, 1996)**.

En 1937 : la toxoplasmose est reconnue comme une maladie congénitale par Wolf et Gowen **(Ripert, 1996)**.

En 1939 : Wolf reconnaît *Toxoplasma gondii* comme un agent pathogène chez l'homme et l'isole chez un nouveau-né décédé d'une encéphalomyélite aiguë. C'est à cette occasion que lui et ses collègues reconnaîtront cette parasitose comme une maladie congénitale **(Wolf et al., 1939)**.

En 1940 : Pinkerton et Weinman ont déclaré avoir trouvé le Toxoplasme dans les coupes de tissus d'un homme de 22 ans du Pérou qui était mort dans un tableau de maladie généralisée **(Pinkerton et Weinman, 1940)**.

En 1948 : La première étude épidémiologique commence avec le test de lyse (Dey test) par Sabin et Feldman, permettant le diagnostic de la maladie **(Sabin et Feldman, 1948)**.

En 1954 : Weinman et Chandler émettent pour la première fois l'hypothèse de contamination par consommation de viande mal cuite **(Ripert, 1996)**.

En 1965 : Desmonts confirme l'hypothèse concernant le rôle de la consommation de la viande mal cuite dans la contamination humaine **(Fortier et al., 2000)**.

En 1967 : la découverte du pouvoir infestant des fèces du chat par Hutchinson **(Hamaichet, 2020)**.

En 1970 : Hutchison et Frenkel affirment l'importance épidémiologique du chat et la reproduction sexuée de *T. gondii* dans l'intestin grêle de celui-ci **(Frenkel et al., 1970)**.

En 1989 : Burg est le premier à Publié l'application de la PCR pour la détection du toxoplasme, en prenant comme la matrice du gène B1, et depuis la PCR est proposée dans le diagnostic de la toxoplasmose congénitale (**Messerer, 2015 ; Burg et Grover, 1989**).

2 Taxonomie

La position systématique la plus admise a été précisée par Levine en 1980 (**Messerer, 2015**).

Règne :Animal
Embranchement : Protozoa
Phylum :Apicomplexa
Classe :Sporozoea
Sous-classe :Coccidia
Ordre :Eucoccidiida
Sous-ordre :Eimeridea
Famille :Sarcocystidae
Sous-famille :Toxoplasmatinae
Genre :*Toxoplasma*
Espèce :*Toxoplasma gondii*

Toxoplasma gondii est la seule espèce du genre actuellement connue (**Moulinier, 2003 ; Fortier et Dubremetz, 1993**).

3 Caractères morphologiques

Toxoplasma gondii présenté trois formes selon l'hôte :

- La forme végétative ou trophozoïte.
- La forme kystique résulte du cycle asexué du parasite.
- L'oocyste issu du cycle sexué chez le chat.

3.1 Trophozoïte

Le Trophozoïte Forme asexuée à multiplication rapide, de 6 à 8 µm de long sur 2 à 4 µm de large, il a une forme de croissant avec une extrémité antérieure effilée et une extrémité postérieure arrondie (**Bessières et al., 2008**).

Il Possède un noyau granuleux et sphérique rouge (après coloration au May Grunwald-Giemsa) situe à l'extrémité arrondie. Il se multiplie activement dans la cellule hôte par endodyogenese (bourgeonnement interne de 2 cellules filles) (**Belkaid et al., 1998**).

Il pénètre en 15 secondes dans le macrophage par un phénomène actif, différent de la phagocytose, ces formes, présentes dans le sang, liquides biologiques et les tissus, parasites intracellulaires obligatoires, sont fragiles et détruites par l'acidité gastrique. Elles ne sont pas infectantes par voie orale mais le sont par voie sanguine pour le fœtus dans la toxoplasmose congénitale. Elles survivent à 4°C au moins une semaine (**Bessières et al., 2008**).

Ce terme vient du grec tachus (rapide) pour évoquer la rapidité de sa division dans les cellules qui l'hébergent. Les formes végétatives sont rapidement détruites par l'acide chlorhydrique gastrique. Leur ingestion ne peut donc pas entraîner la contamination (**Ambroise.Thomas, 1998**).

Le Trophozoïte est une forme fragile détruite à 45°C et par le suc gastrique difficile à observer dans la cellule hôte, son cytoplasme se distingue mal par les colorations usuelles (**Belkaid et al., 1998**).

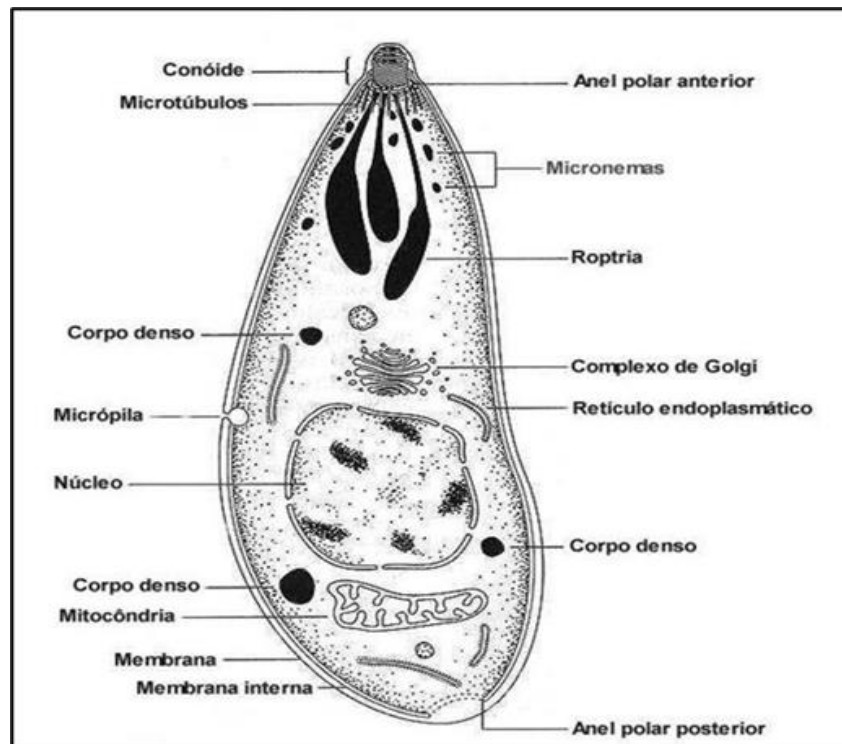


Figure 1:Schéma d'un trophozoïte (Anonyme 1).

3.2 kyste

Les kystes ont une structure sphérique ou ovoïde, intracellulaires, mesurant 15 à 100 µm, résultant de la réponse immunitaire de l'hôte intermédiaire. Il est entouré par une membrane épaisse et résistante (**Figure 02**) (**Davenel et al., 2010**). C'est une forme de résistance intratissulaire, contenant des bradyzoïtes, forme quiescente du parasite, à multiplication lente

(jusqu'à plusieurs milliers dans un kyste) (**Figure 03**). Les bradyzoïtes sont issus de multiplications asexuées, ils mesurent 4 à 6 μm de diamètre. Les kystes sont particulièrement abondants dans les tissus pauvres en anticorps, tel que le tissu nerveux et le tissu musculaire. Elles survivent plus de 2 mois à 4°C mais sont détruites après une congélation de plusieurs jours à -20°C, par la cuisson à 70°C, par la chaleur 30 min à 55°C, par la salaison dans des conditions bien définies. C'est un des modes de contamination de l'homme par voie orale par ingestion de viande parasitée (**Dubey et Beattie, 1988 ; Tenter et al., 2000**).

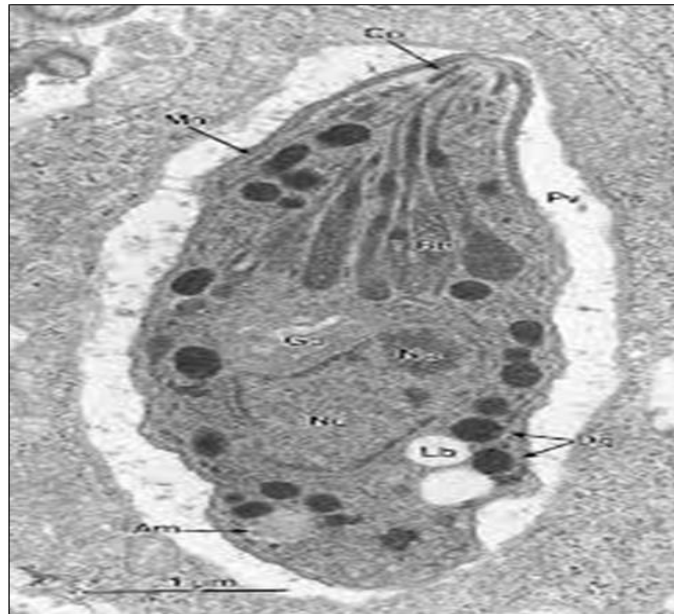


Figure 2 : Ultrastructure du parasite *Toxoplasma gondii* (Bradyzoïte) (Anofel, 2016).

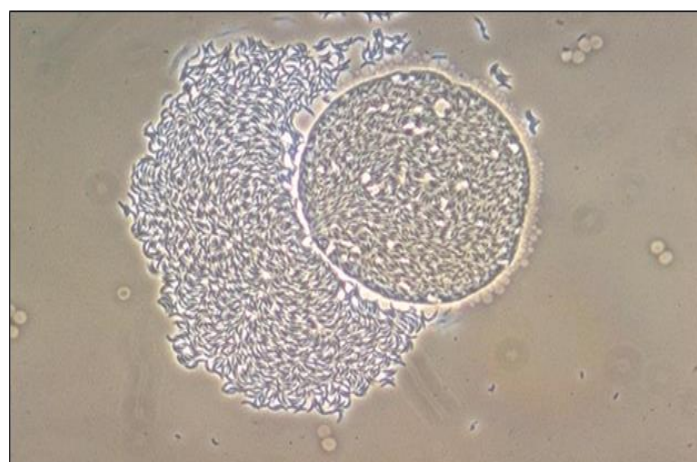


Figure 3 : Rupture provoquée d'un kyste toxoplasmique avec libération de nombreux bradyzoïtes (contraste de phase ; x 400) (Anofel, 2016).

3.3 Oocystes

L'oocyste, résultant de la gamogonie, processus de reproduction sexuée se déroulant au sein des cellules intestinales du félin, constitue une forme de résistance dans le milieu extérieur et un vecteur de dissémination. Il est excrété dans les matières fécales du chat et d'autres félidés, Participant ainsi à la propagation du parasite (Elbouhali, 2012). Il existe sous deux formes (figure 04).

Les oocystes non sporulés : sont éliminés avec les excréments du chat. Ils sont sphériques et mesurent 9 à 12 μ de diamètre. Dans le milieu extérieur ils sporulent plus ou moins vite selon les conditions climatiques (Belkaid et al., 1998).

Les oocystes sporulés : prennent un aspect ovoïde. A l'intérieur se forment 2 sporocystes contenant 4 sporozoïtes : formes résistantes et infectantes (Belkaid et al., 1998).

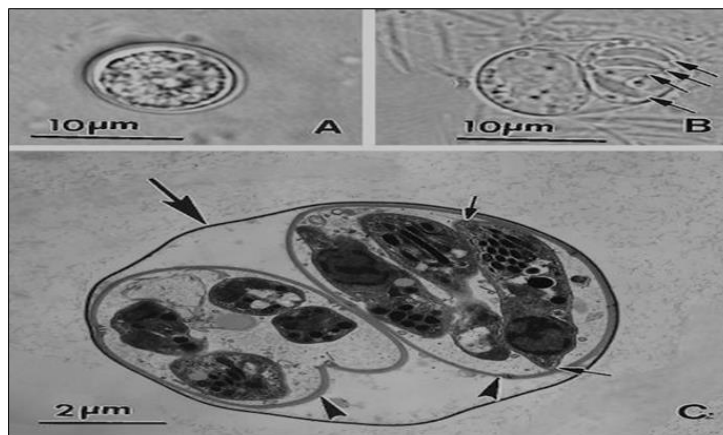


Figure 4 : Image en microscope optique d'oocystes de *Toxoplasma gondii* (Dubey et al., 1998).

(A) Oocyste non sporulé. (B) Oocyste sporulé contenant deux sporocystes renfermant chacun quatre sporozoïtes (flèches). (C) Micrographie électronique à transmission d'un oocyste sporulé. Notez la mince paroi d'oocyste (grande flèche), deux sporocystes (pointes de flèches) et des sporozoïtes, dont l'un est coupé longitudinalement (petites flèches).

Les oocystes sont résistants à la congélation et ne sont inactivés que par de très fortes températures, cette forme infectieuse de la toxoplasmose survie au milieu humide plutôt que secs. Ils sont résistants à la majorité des détergents usuels, dont l'eau de Javel (Dumètre, 2008 ; Wainwright et al., 2007).

4 Cycle évolutif

Les toxoplasmes sont des protozoaires qui présentent un cycle de développement à deux hôtes, produisant chacun un stade infestant particulier (Figure 8) (Anofel, 2002).

4.1 Cycle sexué complet

Chez l'hôte définitif, l'infection par *Toxoplasma gondii* se produit principalement par l'ingestion d'oocystes matures présents dans le sol, sur les végétaux ou dans l'eau douce, ou par consommation de petits rongeurs ou oiseaux contenant des kystes.

Les oocystes et les kystes constituent des formes de résistance et de dissémination du parasite, leur conférant une protection efficace contre les conditions extérieures. Une fois dans l'organisme, les sporozoïtes des oocystes et les bradyzoïtes des kystes se transforment rapidement en tachyzoïtes, une forme invasive à prolifération rapide.

Ces tachyzoïtes se différencient ensuite en mérozoïtes dans l'épithélium de l'iléon, où ils se multiplient par schizogonie, un processus de division nucléaire multiple dans un même cytoplasme. Cette multiplication donne naissance aux gamontes, qui évoluent en microgamètes mâles et macrogamètes femelles, amorçant la phase sexuée du cycle.

Ces gamontes se localisent dans les cellules épithéliales de l'iléon, à proximité des villosités intestinales. La macrogamète, de forme sphérique avec un noyau central, fusionne avec un microgamète, issu d'un microgamonte ayant généré jusqu'à 21 microgamètes grâce à la microgamétogenèse. Cette fécondation aboutit à la formation d'oocystes immatures, qui sont excrétés massivement dans l'environnement via les selles du chat.

Ces oocystes doivent subir une maturation externe (sporulation rapide, entre 1^{er} et 5^{eme} jours après excrétion) pour devenir infectieux, produisant alors huit sporozoïtes. Une fois sporulés, restent infectants après 12 à 18 mois à 4°C. Ils sont viables après 28 jours à -20°C. Les oocystes montrent une résistance remarquable en milieu humide, supportant divers agents physiques, chimiques, bactériens et fongiques (**Dubey, 1972**).

4.2 Cycle asexué

Chez les hôtes intermédiaires, l'infection se fait principalement par voie orale, soit par l'ingestion d'oocystes matures présents dans des aliments souillés, soit par la consommation de viandes infectées insuffisamment cuites contenant des kystes tissulaires.

Une fois dans l'estomac et le duodénum, la paroi des oocystes ou des kystes est digérée, libérant les formes infectantes du parasite – sporozoïtes ou bradyzoïtes – qui se transforment rapidement en tachyzoïtes (**Molinier, 2003**).

Ces derniers se disséminent ensuite dans l'organisme par voie sanguine et lymphatique, marquant la phase aiguë de la toxoplasmose. Capables d'infecter tous les types cellulaires, les

tachyzoïtes atteignent divers tissus, notamment les muscles et le système nerveux central (Dubey et Beattie, 1988 ; Molinier, 2003).

À l'intérieur des cellules hôtes, le parasite se multiplie par endodyogénie, un mode de reproduction asexuée au cours duquel deux cellules filles se développent à l'intérieur de la cellule mère, entraînant la lyse de celle-ci et la libération de nouveaux tachyzoïtes. Cette forme invasive peut également franchir la barrière placentaire, infectant ainsi le fœtus en cas de primo-infection chez la femme enceinte. Toutefois, cette phase proliférative est généralement rapidement contrôlée par le système Immunitaire de l'hôte, conduisant à l'enkystement du parasite dans des organes peu accessibles à la réponse immunitaire, tels que les muscles, le cerveau ou encore les yeux. Le bradyzoïte, forme à multiplication ralentie, reste confiné dans des kystes intracellulaires, dont la paroi épaisse les rend inaccessibles aux traitements anti-toxoplasmiques (Dubey et al., 1998). Lorsque la cellule hôte meurt, la paroi du kyste peut se rompre, libérant les bradyzoïtes dans le milieu extracellulaire. Selon le statut immunitaire de l'individu, ces derniers seront soit éliminés, soit à nouveau capables d'infecter des cellules voisines. La persistance des kystes dans l'organisme entretient une réponse immunitaire, principalement de type cellulaire, qui joue un rôle clé dans la prévention d'une réinfection (Dubey, 1997).

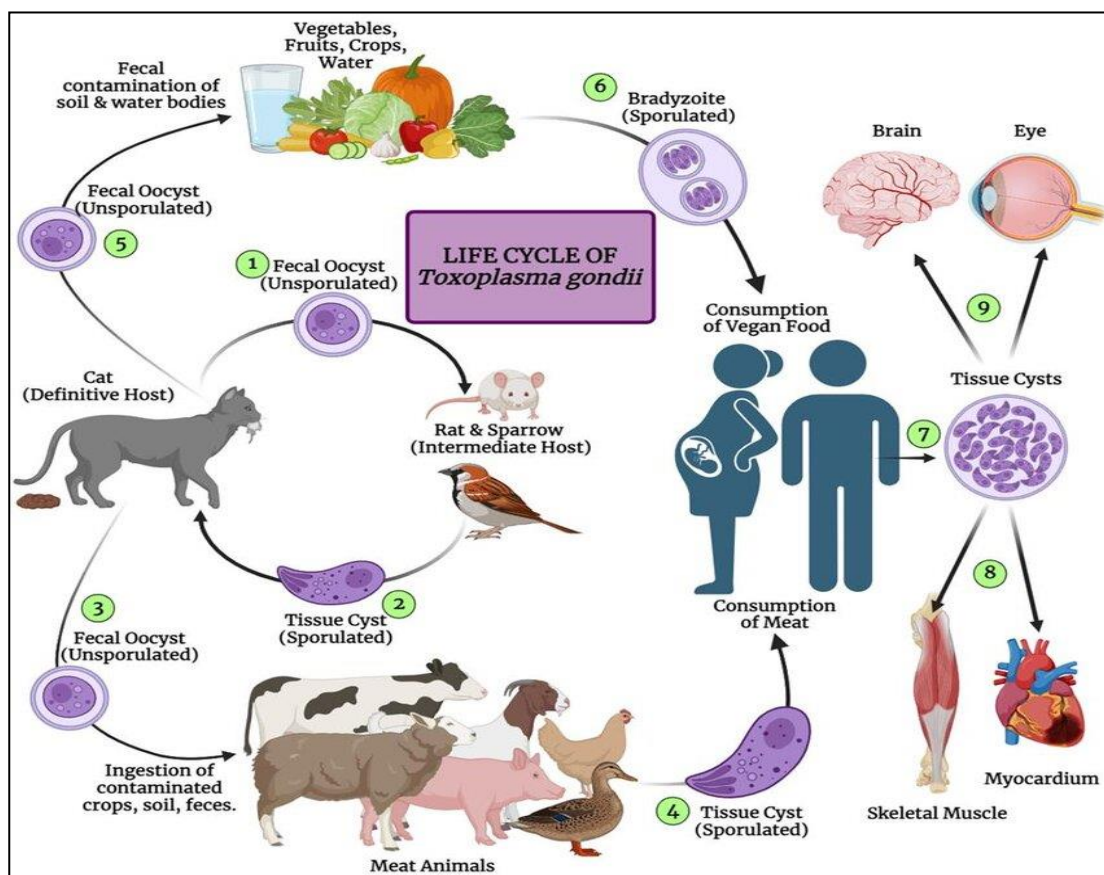


Figure 5 : Cycle de vie de *Toxoplasma gondii* (Anonyme 2).

Chapitre II : La Toxoplasmose

1 Définition

La toxoplasmose est une infection parasitaire provoquée par le protozoaire *Toxoplasma gondii*. Ce parasite infecte principalement les animaux à sang chaud, y compris l'être humain, mais son hôte définitif est un félin, en particulier le chat (**Kahouli, 2010**). Il s'agit d'une affection très répandue, généralement bénigne, mais pouvant devenir grave dans deux cas principaux : lorsqu'elle est transmise au fœtus par voie transplacentaire ou en cas d'immunodépression (**Larivière et al., 1998**).

2 Épidémiologie descriptive

2.1 Répartition de la Toxoplasmose

2.1.1 Au Monde

La toxoplasmose est une maladie cosmopolite touche un tiers de la population mondiale. Selon les continents, 20 à 80% des individus sont infectés (**Dubbey, 1998**).

La séroprévalence de la toxoplasmose chez l'homme montre une variation significative à l'échelle mondiale, avec des taux compris entre 7 % et 80 %. Cette variabilité s'explique de plusieurs manières :

Des conditions climatiques (les pays chauds et humides sont propices aux infections alors que la prévalence est faible voir quasi nulle dans les pays froids ou secs), ainsi que des comportements alimentaires différents (**Berger et al., 2008**), notamment du degré de cuisson des viandes (**Pfister et Dromigny, 2001**).

L'affection est très répandue dans de nombreuses populations humaines et animales (**Ripert, 1996**). Sa séroprévalence est particulièrement élevée en Europe, notamment en France (58%), en Amérique du Sud (51 à 72% selon les pays) et dans certains pays d'Afrique (54 à 77%). En revanche, elle reste faible dans les pays Anglo-Saxons (15% aux États-Unis) et en Asie (4 à 39%) (**Figure 9**) (**Rorman et al., 2006 ; Jones et al., 2001**).

2.1.2 En Algérie

La situation en Algérie est méconnue. En effet, la séroprévalence serait autour de 50% mais aucune étude, à l'échelle nationale, n'a été entreprise afin de l'évaluer et encore moins pour l'évaluation des facteurs de risque. Néanmoins, quelques études épidémiologiques dans le cadre de mémoires de fin d'études (Résidanat) et de Doctorat d'Etat en sciences médicales ont permis d'avoir une idée sur cette séroprévalence (**Messerer, 2015**).

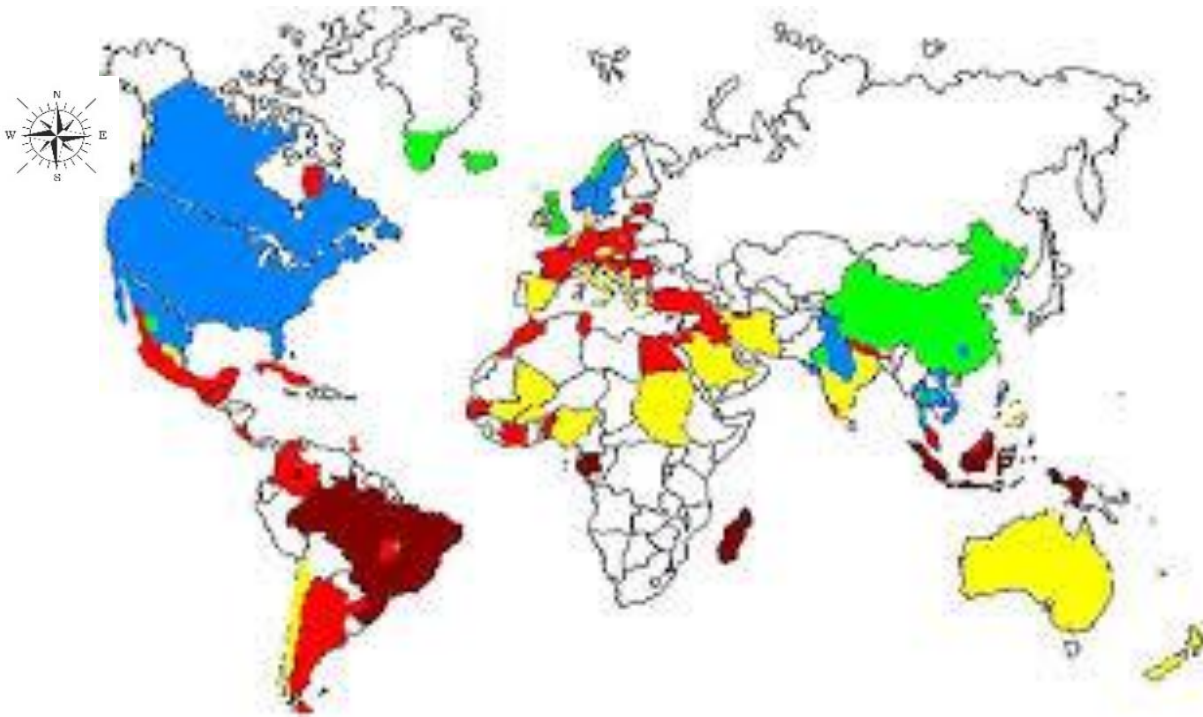


Figure 6 : Séroprévalence mondiale de *T. gondii* (Pappas et al., 2009).

Le rouge foncé correspond à une prévalence >60%, le rouge vif entre 40 et 60 %, jaune entre 20 et 40%, bleu entre 10 et 20% et le vert <10%. Blanc 0%

3 Modes de contamination

3.1 Chez l'homme

3.1.1 Contamination par Oocystes

Les oocystes émis dans les fèces de félinés sont disséminés dans l'environnement et peuvent contaminer les eaux en surface, les sols et les fruits ainsi que les légumes au contact de la terre. L'Homme s'infecte par l'ingestion d'aliments (fruits, salades, crudités) ou de boissons, souillées par des oocystes sporulés ; ces oocystes proviennent des déjections de chats (ou de félinés plus largement) ou d'une hygiène insuffisante des mains après un contact avec le sol (jardinage) ou avec la litière souillée du chat (Killinger, 2023).

3.1.2 Contamination par les tachyzoïtes

Les tachyzoïtes sont responsables des cas exceptionnels de contamination par transfusion. Cette contamination est possible uniquement si le donneur est infecté à *T. gondii* et en phase parasitémique au moment de la prise de sang ; c'est-à-dire pendant 8 à 10 jours lors de la primo-infection. De la même manière, un risque associé au don de moelle osseuse est possible (Romanet, 2017).

Les tachyzoïtes de *T. gondii* ont été retrouvés dans le lait de plusieurs hôtes intermédiaires tels que la chèvre, le mouton et la vache. Normalement détruits par l'acidité gastrique, ils seraient tout de même la cause de rares cas de toxoplasmoses acquises suite à la consommation de lait de chèvre non pasteurisé (Jones et al., 2009). Plusieurs études épidémiologiques (américaine et européennes) ont d'ailleurs démontré que cette consommation était un facteur de risque notable à l'acquisition de la maladie (Skinner et al., 1990 ; Walsh et al., 1999).

3.1.3 Contamination par bradyzoïtes

La contamination se produit lorsque l'homme ingère des kystes présents dans de la viande d'animaux infectés, crue ou insuffisamment cuite. Le risque varie selon la nature de l'animal consommé (Belluco et al., 2018).

3.1.4 Autres modes de contamination

3.1.4.1 Les contaminations accidentelles

L'inoculation accidentelle de *T. gondii* après greffe de moelle, transfusion de leucocytes et transplantation d'organe expose à une toxoplasmose grave chez un receveur non immunisé.

Le personnel de laboratoire est exposé au risque d'inoculation cutané-muqueuse lors de la manipulation de souches vivantes de *T. gondii*. Cette inoculation peut induire rapidement des parasitémies symptomatiques malgré une immunité antérieure du fait de la virulence de la souche et de l'importance de l'inoculum (Fortier et al., 1991).

3.2 Contamination chez le chat

Les félinés s'infectent principalement par ingestion de bradyzoïtes contenus dans des kystes enfouis dans les tissus de leurs proies. Il semblerait que les autres formes infectieuses de *T. gondii* soient moins efficaces, puisqu'elles provoquent une infection chez un faible nombre d'animaux suivie d'une excrétion tardive et d'une séroconversion incertaine (Dubey, 1996 ; Frenkel et Smith, 1982 ; Villena et al., 2003).

La transmission verticale de *T. gondii* est possible chez le chat, mais serait toutefois rare dans des conditions naturelles (Dubey, 2010). Le chaton infecté de cette manière est un excréteur potentiel (Dubey et al., 2011).

4 Clinique

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

Il existe trois formes cliniques principales :

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

4.1 Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent

Chez les individus immunocompétents, l'infection est généralement asymptomatique ou se manifeste par des symptômes bénins tels que fièvre légère, adénopathies (notamment cervicales) et asthénie. Plus de 80% des cas chez ces patients sont asymptomatiques. Bien que rare, des formes plus graves de toxoplasmose acquise ont été rapportées chez des individus immunocompétents et peut se présenter sous différentes formes : ganglionnaire, oculaire et sévère (Anophel, 2015).

4.1.1 Forme ganglionnaire

La forme ganglionnaire est une forme clinique la plus fréquente (15 à 20% des cas), caractérisée par la présence d'adénopathies (Figure7), le plus souvent localisées dans la région cervicale ou occipitale (Saxena et al., 2018). Les ganglions peuvent être volumineux, mais restent indolores, élastiques, et n'évoluent jamais vers la suppuration. S'y associent une asthénie, souvent intense et prolongée, une fièvre modérée et parfois des myalgies. Ces symptômes peuvent persister plusieurs mois avant de régresser spontanément sans traitement (Afssa, 2005).



Figure 7 : Adénopathie au niveau sous-claviculaire droit (Bhopale, 2003).

4.1.2 Forme oculaire

Dans de rares cas, une infection initiale acquise peut se manifester par une rétinohoroïdite, une inflammation de la rétine et de la choroïde entraînant une perte de vision. Cette manifestation était autrefois considérée comme exclusivement congénitale. Les problèmes oculaires peuvent survenir plusieurs années après la contamination initiale, résultant d'une réactivation locale de kystes persistants de l'infection primaire. Les rétinohoroïdites peuvent se développer à divers endroits de l'œil et guérissent généralement spontanément (**Romanet, 2017**).

4.1.3 Forme sévère

Chez les femmes dont le système immunitaire fonctionne normalement, les formes modérées de la toxoplasmose disparaissent spontanément en quelques semaines à plusieurs mois. Cependant, des cas graves, bien qu'exceptionnels, peuvent survenir. Ces formes sévères peuvent se manifester par des problèmes de peau (éruptions ou dermatomyosite) et des atteintes d'organes internes tels que les muscles, le foie, les poumons, le cœur (myocarde, péricarde) ou le système nerveux (**Romanet, 2017**).

4.2 Toxoplasmose chez l'immunodéprimé

La toxoplasmose de l'immunodéprimé peut être due à une primo-infection ou une réactivation d'une toxoplasmose ancienne. Elle est observée sous 4 formes à savoir : la toxoplasmose pulmonaire, oculaire, cérébrale et disséminée (**Oukouhou, 2019**).

4.2.1 Toxoplasmose cérébrale

La toxoplasmose cérébrale est la forme la plus fréquente des toxoplasmoses localisées de l'immunodéprimé (**Leport, C. et al., 2001**). Elle est couramment observée comme une maladie opportuniste chez les patients dont l'immunité cellulaire est compromise (**Magalhaes et al., 2015**).

Elle associe de la fièvre et une symptomatologie neurologique très diverse : céphalées, convulsions, troubles psychiatriques, déficits moteurs ou sensitifs (**Magalhaes et al., 2015**).

4.2.2 Toxoplasmose extra cérébrale

4.2.2.1 Toxoplasmose oculaire

Chez les personnes dont le système immunitaire est affaibli, l'atteinte oculaire par la toxoplasmose est la deuxième manifestation la plus fréquente après l'atteinte cérébrale, avec laquelle elle est d'ailleurs souvent associée dans 10 à 20% des cas (**Cochereau-Massin et al., 1992**).

Elle se manifeste sous forme d'une baisse de l'acuité visuelle, un œil rouge, sensation de brouillard visuel et de mouches volantes (**Kestelyn et al., 1985**). Elle peut être uni ou multifocales, parfois bilatérales, une uvéite antérieure est fréquemment associée (**Kuo et Rao, 1999**).

Les inflammations de la choroïde et de la rétine (choriorétinites) (**Figure8**) observées chez ces patients sont généralement plus étendues et accompagnées de saignements plus importants que chez les personnes ayant un système immunitaire normal (**Kuo et Rao, 1999**).



Figure 8 : Choroïdite toxoplasmique (**Delair, 2013**).

4.2.2.2 Toxoplasmose pulmonaire

Bien que la toxoplasmose pulmonaire soit rare, elle se manifeste le plus souvent par une pneumopathie interstitielle fébrile, une inflammation des poumons accompagnée de fièvre. Cette affection peut évoluer vers une insuffisance respiratoire aiguë, une condition grave où les poumons ne parviennent plus à assurer une oxygénation suffisante du sang (**Renold et Sugar, 1992**). Elle est observée chez des patients profondément immunodéprimés (**Rabaud et al., 1996**).

4.2.2.3 Toxoplasmose disséminée

La toxoplasmose disséminée survient chez les patients dont le système immunitaire est extrêmement affaibli, avec un taux de lymphocytes TCD4 en dessous de 50 mm^3 (**Ripert, 1996**).

La toxoplasmose disséminée peut affecter divers organes, notamment la moelle épinière, les muscles, la peau, le foie, le système digestif et les testicules. Dans la plupart des cas, ces atteintes résultent d'une dissémination parasitaire par voie sanguine, souvent accompagnée de fièvre (**Ganji et al., 2003**).

4.3 Toxoplasmose congénitale

La toxoplasmose congénitale (TC) est une ambryofetopathie secondaire a la contamination du fœtus par le toxoplasme sous sa forme tachyzoite en cours de grossesse. Globalement l'infection survient lors d'une primo infection maternelle suivie d'une séroconversion pendant la grossesse. Le risque de la transmission au fœtus est d'environ 40% mais ce risque et la gravite de l'atteinte varient en fonction de la date de l'infection maternelle (**Saghrouni et al., 2013**).

Il existe trois formes de toxoplasmose congénitale :

4.3.1 Forme grave

La forme grave survient au premier trimestre de grossesse et elle est responsable de la toxoplasmose congénitale majeure (**Figure 09**). L'atteinte est extrêmement grave et justifie une interruption médicale de grossesse. Elle peut entraîner la mort du fœtus dans l'utérus, un accouchement prématuré ou le décès du nourrisson dans les mois suivant la naissance (**Bouanane et Hammadi, 2015**).

Elle se manifeste principalement de deux manières. La première associe une augmentation du volume crânien due à l'accumulation de liquide (macrocéphalie avec hydrocéphalie), des dépôts de calcium dans le cerveau (calcifications intracrâniennes) (**Figure 10**) et une atteinte oculaire spécifique (rétinchoroïdite pigmentaire). La seconde forme se présente comme une infection néonatale sévère, caractérisée par de la fièvre, une jaunisse (ictère) associée à une augmentation du volume du foie et de la rate (hépatosplénomégalie), et dont le pronostic est sombre (**Tesini, 2022**).



Figure 9 : Toxoplasmose congénitale : forme majeure d'encéphalo-méningomyélite toxoplasmique (**El Bouhali, 2012**).

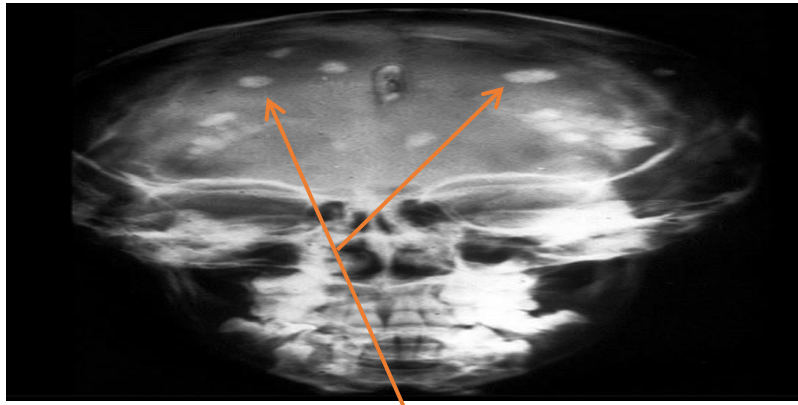


Figure 10 : Classification intracrânienne toxoplasmique par imagerie par résonance magnétique (IRM) (Anofel, 2002).

4.3.2 Forme bénigne

La toxoplasmose congénitale bénigne (dégradée ou retardée), qui peut se manifester plus tardivement, survient lorsque l'infection de la mère se produit en fin de grossesse. Elle est diagnostiquée à la naissance ou pendant l'enfance. Les symptômes possibles incluent un retard de développement moteur et mental, une augmentation progressive du volume du cerveau (hydrocéphalie), des convulsions et une atteinte oculaire spécifique (choriorétinite pigmentaire) (Paris, 2009).

4.3.3 Forme latente

Au troisième trimestre, les effets de l'infection sur le fœtus sont moins sévères (Haruna, 2016). Elle se manifeste secondairement dans la petite enfance sous forme d'hydrocéphalie, une forme de retard psychomoteur. L'atteinte la plus fréquente est la rétinite pigmentaire oculaire, qui peut ne se manifester que très tard dans la puberté (Paris, 2009). Dans de nombreux cas, les anticorps maternels limitent l'infection fœtale et la progéniture est considérée comme saine (Larivière et al., 1987).

5 Immunité anti-toxoplasme

5.1 Mécanismes de défense contre *Toxoplasma gondii*

Dans une vaste majorité des cas, le *Toxoplasma gondii* parasite son hôte d'une façon quasi silencieuse (Yarovinsky et Sher, 2006).

L'infection par *Toxoplasma gondii* déclenche une réponse immunitaire complexe impliquant à la fois l'immunité innée et adaptative (Roperts et al., 1994). La mise en place de ces mécanismes de défense est essentielle pour contrôler l'infection et limiter la dissémination du parasite (Montoya et Liesenfeld, 2004).

5.1.1 Reconnaissance et activation de la réponse innée

Dès son entrée dans l'organisme, *Toxoplasma gondii* est détecté par les cellules du système immunitaire inné, notamment les macrophages et les cellules dendritiques. Cette reconnaissance repose sur l'interaction entre les motifs moléculaires du parasite et les récepteurs de reconnaissance de motifs (PRRs), tels que les Toll-Like Receptors (TLRs). Chez la souris, les TLR11 et TLR12 jouent un rôle crucial dans l'identification des antigènes parasitaires et l'activation de la production de cytokines pro-inflammatoires, notamment l'interleukine-12 (IL-12) (Yarovinsky, 2014).

Chez l'homme, les TLR2 et TLR4 semblent être impliqués dans cette reconnaissance, bien que leur rôle précis nécessite encore des clarifications (Gazzinelli *et al.*, 2014). La production d'IL-12 est un élément clé de la réponse immunitaire car elle favorise l'activation des cellules Natural Killer (NK) et oriente la réponse adaptative vers un profil Th1 (Miller *et al.*, 2009).

5.1.2 Rôle des cellules immunitaires innées

Les cellules dendritiques, les macrophages, les lymphocytes T et les cellules NK jouent un rôle central dans la réponse immunitaire contre *Toxoplasma gondii*. Les cellules dendritiques déclenchent la réponse adaptative, tandis que les macrophages et les cellules NK interviennent dès les premières étapes de l'infection. Ces cellules agissent de façon complémentaire pour détecter, contenir et éliminer le parasite (Blanchard *et al.*, 2020).

5.2 Immunité cellulaire

L'activation de l'immunité adaptative repose sur la réponse des lymphocytes T, qui est essentielle pour la clairance du parasite et le contrôle de l'infection chronique (Dupont *et al.*, 2012). Cette réponse est principalement de type Th1, caractérisée par la production d'IFN- γ et d'autres cytokines pro-inflammatoires.

5.3 Immunité humorale

L'immunité humorale joue un rôle essentiel dans la lutte contre *Toxoplasma gondii*, notamment par l'action des anticorps qui limitent la dissémination du parasite et assurent une protection contre les infections aiguës et les réinfections. Les IgM apparaissent en phase précoce de l'infection, tandis que les IgG, produites plus tardivement, confèrent une immunité durable (Montoya et Liesenfeld, 2004).

La production d'anticorps IgA sur les muqueuses semble protéger l'hôte contre une réinfection. Une réinfection peut survenir, mais ne semble pas entraîner de maladie ni de transmission congénitale du parasite.

Les anticorps remplissent plusieurs fonctions essentielles dans la défense immunitaire contre *T. gondii*. L'opsonisation, assurée principalement par les IgG, favorise la phagocytose des tachyzoïtes par les macrophages et autres cellules immunitaires, facilitant ainsi leur élimination (**Rizvi et al., 1993 ; Ripert, 1996**). En parallèle, la neutralisation des formes libres du parasite par les anticorps empêche leur dissémination et limite leur capacité à infecter de nouvelles cellules (**Guillaume, 2009**). Enfin, l'activation du système du complément renforce la destruction des parasites via la lyse membranaire, augmentant ainsi l'efficacité de la réponse immunitaire (**Kang et al., 2000**).

5.4 Influence de la grossesse sur la réponse immunitaire maternelle

La toxoplasmose congénitale est une infection grave pouvant entraîner la mort fœtale ou des lésions neurologiques et oculaires chez l'enfant. Elle survient uniquement si la mère est infectée pour la première fois par *Toxoplasma gondii* pendant la grossesse (**Remington et al., 1994 ; Roberts et Alexander, 1992**). Normalement, la défense contre ce parasite repose sur une réponse immunitaire de type Th1 (production d'IFN- γ , IL-2) mais pendant la grossesse, l'organisme privilégie une réponse Th2 pour préserver le fœtus (**Hunter et al., 1996 ; Khan et al., 1994**). Ce déséquilibre immunitaire réduit la capacité maternelle à lutter contre l'infection et facilite le passage du parasite à travers le placenta (**Delassus, 1994 ; Lin et al., 1993 ; Tangri et al., 1994**).

Chez le fœtus, le système immunitaire est immature. Il produit peu de cytokines pro-inflammatoires et sa réponse est orientée Th2, ce qui empêche une défense efficace contre le parasite et aggrave les formes congénitales (**Shirahata et al., 1992**).

Les cellules NK ainsi que les lymphocytes T CD4⁺ et CD8⁺ participent à la protection contre la primo-infection maternelle, mais les mécanismes qui empêchent la transmission du parasite de la mère à l'enfant restent encore mal connus (**Scharton-Kersten et al., 1998 ; Scorza et al., 2003**).

6 Diagnostic

Le diagnostic de la toxoplasmose peut être établi par des méthodes directes, qui mettent en évidence le parasite lui-même, ou par des méthodes indirectes, qui reposent sur des techniques immunologiques pour détecter les anticorps spécifiques (**Ripert, 1996**).

6.1 Examen parasitologique

6.1.1 Examen direct

L'examen microscopique direct est une technique utilisable pour identifier le toxoplasme dans une variété de prélèvements biologiques, en particulier les biopsies de ganglions lymphatiques, de moelle osseuse ou de tissu cérébral, les lavages bronchiolo-alvéolaires et les échantillons de placenta. Bien que la biopsie cérébrale soit une option, les difficultés rencontrées lors des coupes histologiques orientent le diagnostic direct vers des méthodes alternatives telles que le frottis sanguin ou les appositions colorées par May-Grünwald-Giemsa ou RAL 555 (**Gentilini M et al., 1993**).

6.1.2 Inoculation de la souris

Cette méthode reste aujourd'hui une technique de référence pour l'isolement des toxoplasmes viables. Des échantillons sanguins contenant *Toxoplasma gondii* sont inoculés à des souris selon des protocoles expérimentaux bien définis. Les souris infectées présentent rarement des signes cliniques, lesquels ne sont détectables qu'après un délai de 3 à 4 semaines suivant l'infection. Le diagnostic de la toxoplasmose chez les sujets infectés repose sur la détection de la synthèse d'anticorps, confirmée par l'identification des formes kystiques de la pathologie au niveau cérébral (**Ferreira et al., 2001**). Cette méthode fournit des résultats tardifs, elle est coûteuse, mais elle conserve des avantages majeurs : une bonne sensibilité, une spécificité de 100%, une confirmation objective des résultats de biologie moléculaire (**Dupouy et al., 1992 ; Davenel et al., 2010**).

6.1.3 Culture cellulaire

La recherche du toxoplasme en culture cellulaire est une technique rapide (3 à 5 jours au minimum) mais sa sensibilité est inférieure à celle de l'inoculation à l'animal. Cette méthode est faite sur des cellules fibroblastiques de type MRC5, mais aussi d'autres cellules peuvent être utilisées comme HeLa, THP1, etc... (**Derouin et al., 1987**).

6.1.4 Biologie moléculaire (PCR)

Cette technique de biologie moléculaire permet le diagnostic rapide de l'infection par détection d'ADN toxoplasmique et en outre, de typer les différentes souches de toxoplasmes en amplifiant certains gènes (comme les gènes de surfaces SAG I et SAG II et le gène GRA 7) et en utilisant des enzymes de restriction pour les mettre en évidence. Le cœur, le cerveau et le placenta sont les tissus les plus riches et préférentiellement utilisés pour la recherche de toxoplasmes par PCR (**Chessa et al., 2014**).

6.2 Diagnostic sérologique

6.2.1 Examen sérologique chez la femme enceinte

La sérologie toxoplasmique en début de grossesse vise d'abord à identifier les femmes non immunisées pour les informer des mesures de prévention (hygiène des mains, cuisson de la viande, éviter les chats) et ainsi prévenir la contamination pendant la grossesse. Ensuite, elle permet de surveiller régulièrement ces femmes non immunes afin de détecter rapidement une séroconversion, grâce à la recherche et au dosage mensuels des anticorps spécifiques (**Berger et al., 2009**).

L'apparition des anticorps spécifiques fait suspecter une séroconversion qui doit être confirmée par la détection successive d'IgM, IgE, IgA puis d'IgG (**Fortier et al., 1990**).

La séroconversion se manifeste par un passage d'une sérologie négative à une sérologie positive, et est suggérée par une élévation significative des titres d'IgG, associée à la présence d'IgM, observée lors de deux prélèvements effectués à 2 à 3 semaines d'intervalle. Le titrage doit impérativement être réalisé dans le même laboratoire, en utilisant la même technique et la même série de tests. En cas de doute sur la date de la séroconversion, on peut utiliser le test d'avidité. L'avidité des anticorps pour les antigènes est proportionnelle au délai écoulé depuis l'infection et permet ainsi de déterminer si l'infection toxoplasmique date de plus de 3 mois. Ainsi, lorsque l'indice d'avidité dépasse un seuil (propre à chaque laboratoire), on peut éliminer une infection récente (**Robert et al., 1998**).

En effet, l'index d'avidité des AC IgG est bas dans les infections récentes (3 à 6 mois selon les techniques) et élevé dans les infections anciennes. Certains individus conservent cependant des index d'avidité bas lors des infections chroniques. Ainsi l'observation d'un index bas ne permet pas d'exclure une infection récente, mais un index élevé signe une infection ancienne (**Figure 11**) (**Ascburn et al., 1998 ; Cozon et al., 1998**).

De nombreuses techniques sérologiques pour la détection des anticorps anti-toxoplasme sont actuellement disponibles (**HAS, 2009**).

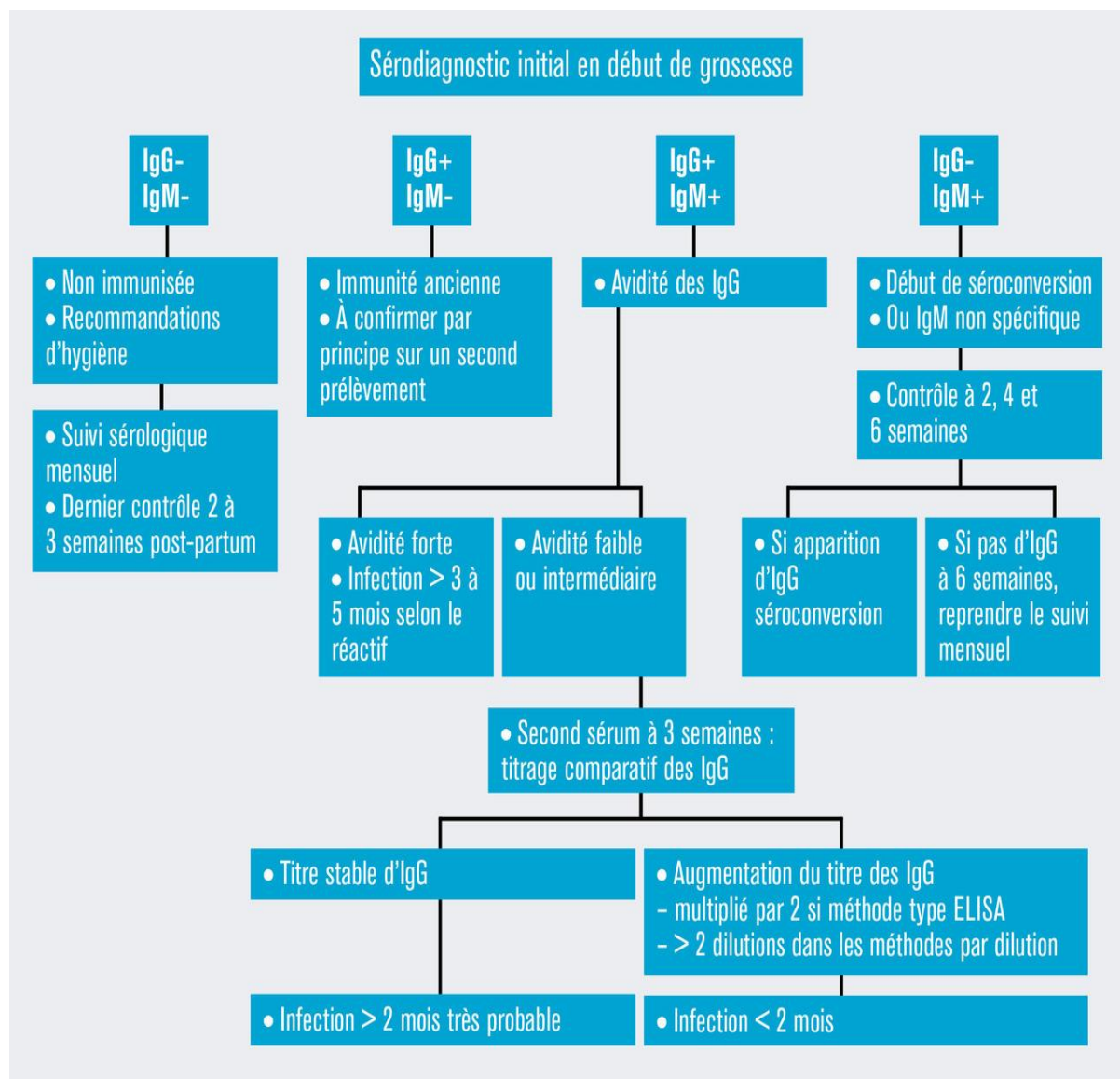


Figure 11 : Résumé de l'interprétation des profils sérologiques de la toxoplasmose obtenus par les méthodes de dépistages et la conduite à tenir (Yera *et al.*, 2015).

6.2.2 ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay)

Cette technique immunoenzymatique consiste à mettre en contact le sérum ou le plasma contenant des anticorps spécifiques marqués par une enzyme, colorée ou fluorescente, avec un réactif contenant des antigènes du toxoplasme. La réaction antigène- anticorps sera mesurée pour quantifier les anticorps présents dans le sang (Seguela *et al.*, 1982).

C'est une technique de qualité pour la quantification des anticorps IgM, IgG, ou IgA (Bessières *et al.*, 2006).

6.2.3 Cinétique des anticorps anti toxoplasmiques

L'étude de la cinétique des différents isotypes d'immunoglobulines permet de dater l'infection toxoplasmique et préciser son stade évolutif. L'apparition d'IgG et d'IgM spécifiques ou l'ascension du titre des IgG sur deux prélèvements en présence des IgM témoignent d'une infection récente (séroconversion). Cette cinétique des anticorps varie en fonction des isotypes étudiés et de la technique utilisée pour le dosage de chaque isotype (Hamaichet, 2020).

- Les immunoglobulines M : Sont les premiers anticorps synthétisés au cours de l'infection toxoplasmique (Figure 12). Elles apparaissent en règle générale 7 à 15 jours après la contamination. Le pic est atteint en une à 4 semaines (mais parfois jusqu'à 18 semaines) (Gras et al., 2004 ; Ferry, 2009).
- Les immunoglobulines G : Les IgG apparaissent dans les 2 ou 3 semaines qui suivent l'infection (Figure 12). Leur taux va rapidement s'élever, atteindre un maximum en 2 à 3 mois et rester positives à vie. Elles donnent une immunité permanente en dehors des causes d'immunodépression que celle-ci soient innées (El Bouhali, 2012).
- Les immunoglobulines A : ont une cinétique proche de celle des IgM. Elles apparaissent une quinzaine de jours après la contamination, atteignent leur maximum en 2 et 4 mois puis disparaissent rapidement (Figure 12). Elles constituent un bon marqueur d'infection récente (Bessières et al., 1992).

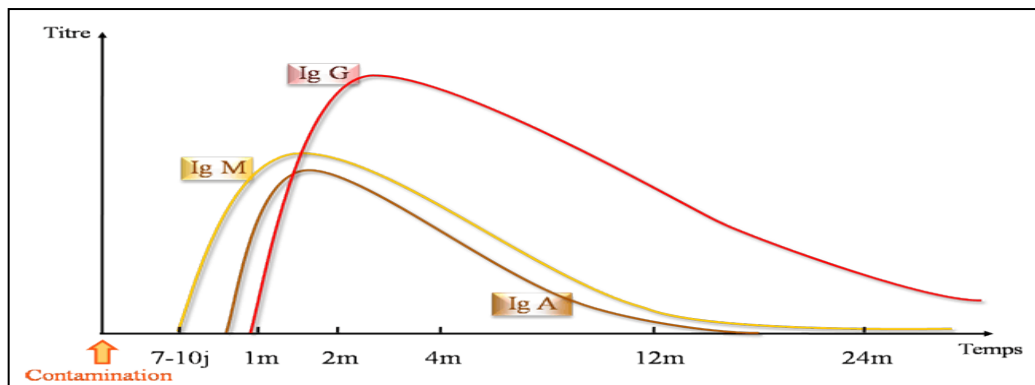


Figure 10: Cinétique des anticorps la toxoplasmose (Bessieres, 2008).

6.2.4 Test de lyse ou Dye-Test

Le test au colorant Sabin-Feldman 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 (Reiter-Owona et al., 2013).

6.2.5 Immunofluorescence

Décrite par Goldman en 1957, cette technique utilise des tachyzoïtes formolés et fixés sur une lame à spot. Après incubation des sérums à différentes dilutions, la fixation des anticorps (AC) spécifiques sur l'antigène aboutit à la formation du complexe Ag-Ac qui sera révélé par une antiglobuline marquée à la fluorescéine (**Goldman, 1957**).

6.2.6 Agglutination indirecte

Cette méthode permettant la détection des anticorps dirigés contre *Toxoplasma gondii* chez les patients. Elle repose sur l'interaction entre les anticorps présents dans l'échantillon et les antigènes spécifiques du parasite fixés sur des particules, généralement des billes de latex. Lorsque l'anticorps se lie à l'antigène, une agglutination se forme, indiquant la présence d'une réponse immunitaire. Cette approche s'avère particulièrement pertinente pour identifier les infections aiguës ou récentes et est fréquemment utilisée en complément d'autres tests sérologiques afin de confirmer le diagnostic de la toxoplasmose (**Mazumder et al., 1988**).

6.2.7 Agglutination directe haute sensibilité

Agglutination directe haute sensibilité est la méthode la plus utilisée pour l'étude de séroprévalence. L'antigène utilisé est une suspension de tachyzoïtes trypsinés, puis formolés mis en contact avec des dilutions de sérums. La positivité de l'échantillon est mise en évidence par l'agglutination que provoque la mise en contact de l'antigène (*Toxoplasma gondii*) et des anticorps spécifiques. Ce test fiable présente l'intérêt de pouvoir être utilisé pour toutes les espèces avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité (**Dumas et al., 1983**).

6.2.8 Western Blot

Le Western Blot est une technique complémentaire utilisée chez le nouveau-né et sa mère dans le cadre du diagnostic d'une toxoplasmose congénitale. Elle permet de visualiser et de comparer les profils d'anticorps IgG, IgM et IgA chez la mère et son enfant. Lorsque que l'enfant est infecté, le Western Blot permet de mettre en évidence des anticorps néo-synthétisés chez le nouveau-né (**Messerer, 2015**).

7 Traitement

Actuellement, les médicaments utilisés contre la toxoplasmose ne parviennent pas à éliminer complètement le parasite de l'organisme, car ils sont inefficaces contre sa forme kystique. Cependant, ils agissent sur la forme active du parasite, le tachyzoïte, afin de limiter sa propagation, de réduire l'inflammation et de prévenir les complications. Les traitements

disponibles sont prescrits pendant la grossesse en cas de séroconversion (apparition d'anticorps indiquant une infection récente) et chez le nouveau-né en cas d'infection confirmée (Ferry, 2019).

Tableau 1: Traitement de la toxoplasmose selon le contexte clinique (adapté de Gilbert et al., 2001 ; Katlama et Resseau, 1996 ; Candolfi et al., 2007 ; Chelsea et al., 2022).

Situation clinique	Indications de traitement	Médicaments	Remarques / Surveillance
Toxoplasmose acquise chez l'immunocompétent	Pas de traitement si asymptomatique ou formes bénignes	Spiramycine (si l'asthénie est importante)	Surveillance clinique dans la plupart des cas.
Toxoplasmose pendant la grossesse (séroconversion maternelle)	Traitement systématique, même sans symptômes	Spiramycine (ROVAMYCINE®) 50 mg/kg/j jusqu'à la fin de la grossesse	Réduit la transmission mère-enfant
Toxoplasmose congénitale (fœtus infecté)	Traitement selon la gravité des lésions fœtales	- Si lésions sévères : possibilité d'IMG - Sinon : traitement alterné : • Pyriméthamine (0,5–1 mg/kg/j) • Sulfadiazine (50–100 mg/kg/j) • Spiramycine (50 mg/kg/j)	+ Acide folinique (25–50 mg/j) ou levure de bière + Surveillance hématologique hebdomadaire + Éviter toxicité moelle osseuse, foie, reins.
Toxoplasmose chez l'immunodéprimé (ex : VIH, greffe)	Traitement impératif	• Pyriméthamine + Sulfadiazine ou • Pyriméthamine + Clindamycine (DALACINE®) + Acide folinique (25 mg/j)	Hydratation + alcalinisation recommandées En cas d'indisponibilité : Triméthoprime (5 mg/kg) + Sulfaméthoxazole (25 mg/kg) 2x/j.
Alternative si Pyriméthamine indisponible	Substitution	Triméthoprime + Sulfaméthoxazole	Moins actif que la Pyriméthamine.

8 Prophylaxie

8.1 La prévention primaire

La prévention primaire de la toxoplasmose repose sur des pratiques d'hygiène et des choix alimentaires visant à réduire le risque d'infection. Ces mesures sont particulièrement

importantes pour les femmes enceintes non immunisées et les personnes dont le système immunitaire est affaibli.

Quelques mesures prophylactiques sont préconisées en matière d'hygiène, où il est nécessaire de laver les fruits et légumes ainsi que les plantes aromatiques avant leurs consommations ; les viandes doivent être lavé et bien cuite avant de les ingérés. Il est indispensable de laver les ustensiles de cuisine ainsi que le plan de travail, sans oublier l'hygiène permanente des mains pour éviter toute transmission de l'agent pathogène responsable de la toxoplasmose.

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

Eviter le contact direct avec la terre et porter des gants pour jardinier. Se laver les mains après des activités de jardinage même si elles sont protégées par des gants (**Kravets et Federman, 2005**).

8.2 Prévention secondaire

La prévention repose sur le dépistage des séroconversions en cours de grossesse. Le décret n° 92-144 du 14 février 1992 impose une surveillance sérologique mensuelle des femmes enceintes séronégatives, depuis la déclaration de la grossesse jusqu'à l'accouchement dont l'objectif est de dépister une séroconversion. En revanche, toute patiente immunocompétente, immunisée antérieurement à la grossesse, ne fait pas l'objet d'une surveillance sérologique particulière. Le diagnostic sérologique doit préciser la date de survenue de l'infestation maternelle. Cela est essentiel car fréquence et gravité de l'atteinte fœtale en dépendent. Un traitement immédiat par la spiramycine doit être institué dès qu'une infection de la mère est suspectée pour limiter la multiplication du parasite (**Bessières et al., 2008**).

8.3 Prévention tertiaire

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

9 Vaccination

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



Partie expérimentale

Chapitre III : Matériel et Méthodes

Nous présentons dans ce chapitre la méthodologie et le matériel utilisé pour notre étude expérimentale, qui a pour objectif d'établir le statut immunitaire vis-à-vis de la toxoplasmose chez les femmes enceintes consultant au CHU de Tizi-Ouzou et d'identifier les facteurs de risque associés.

1 Étude rétrospective

1.1 Période et lieu d'étude

Notre étude a été réalisée à partir des données des registres de dépistage sérologique de la toxoplasmose chez les femmes enceintes. Nous avons inclus dans notre analyse tous les cas enregistrés du 1 novembre 2024 jusqu'au 31 janvier 2025 au sein du laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou.

1.2 Population d'étude

Notre étude s'est concentrée exclusivement sur les femmes enceintes, avec un total de 138 cas recrutés au laboratoire de parasitologie du CHU de Tizi-Ouzou.

2 Etude prospective

2.1 Période et lieu d'étude

Notre étude, a été menée du **2 février 2025** au **17 avril 2025**, où nous avons réalisé une série d'examens sérologiques (**IgM** et **IgG**) pour la toxoplasmose chez les femmes enceintes au laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou.

2.2 Population d'étude

La population choisie pour l'étude concerne exclusivement les femmes enceintes suivies. Au total, l'enquête a été menée sur **51** femmes enceintes. Un questionnaire détaillé a été utilisé pour le recueil d'informations (Identité, facteurs de risque, habitudes alimentaires, l'hygiène.) (**Annexe n°01**)

3 Prélèvement sanguin

Le matériel utilisé pour effectuer le prélèvement est :

- Portoir
- Tube hépariné
- Epicrânienne G23
- Coton sec

- Alcool
- Sparadrap
- Garrot
- Table examen

Le matériel utilisé et la technique de prélèvement sont représentés dans les **figures 13 et 14** respectivement.



Figure 13 : Matériel du prélèvement (Originale, 2025). **Figure 14 : Technique de prélèvement sanguin (Originale, 2025).**

- Centrifugation : Nous centrifugeons les tubes à 3000 tours/min pendant cinq minutes pour séparer le plasma des autres composants sanguins (**Figure 15**).

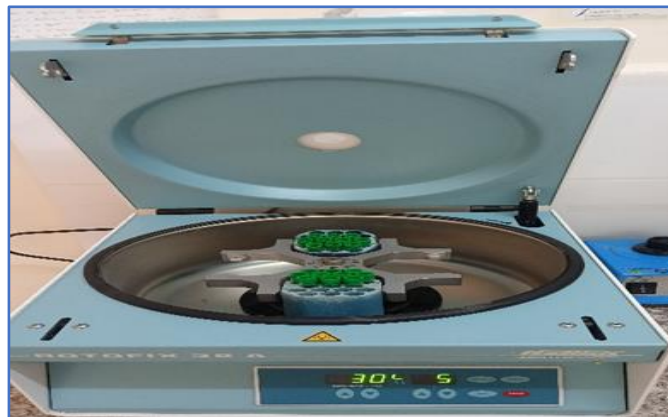


Figure 15 : Centrifugation des échantillons (Originale, 2025).

- Nous transférons le sérum prélevé dans un tube sec portant les informations du patient (Figure 16).



Figure 16 : Préparation du Sérum (Originale, 2025).

- Nous conservons le sérum prélevé au réfrigérateur (2-8°C) pour une utilisation rapide ou au congélateur (-20°C) pour une conservation prolongée.

4 Examen sérologique

Pour déterminer la prévalence de *Toxoplasma gondii*, nous avons utilisé la technique sérologique quantitative de type ELISA.

4.1 Principe du test Elisa

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

4.2 Matériel utilisé

Matériel utilisé pour manipulation :

- Embouts à usage unique.
- Gants à usage unique.
- Papier absorbant.
- Microplaque
- Micropipettes réglables pouvant distribuer de 10 à 1000µl et de 10 à 100µl.
- Tubes secs pour la dilution.

Matériel d'analyse sérologique toxoplasmique :



Figure 17 : Différents matériels utilisés dans la technique ELISA (Originale, 2025).

1. vortex.
- 2.3. Coffrets de réactifs AC anti-Toxoplasma gondii anti IgM et anti-IgG.
4. Lecteur ou spectrophotomètre.
5. Laveur des microplaques ALLSHENG.
6. Incubateur BOECO.

4.3 Préparation des composants

Préparation de la solution de lavage

Nous mélangeons 400 ml d'eau distillée avec 20 ml de tampon de lavage concentré Wash Buf (dilué 20 fois avec de l'eau distillée), puis nous versons la solution dans la bouteille attachée au laveur de microplaques.

Préparation de l'Immuno-complexe Ag/Ac pour la microplaque IgM

Nous dissolvons le contenu d'un flacon d'Ag lyophilisé avec 1,9 ml de diluant, ajoutons 0,1 ml du conjugué enzymatique, puis mélangeons au vortex. Cette préparation doit être réalisée juste avant la distribution des échantillons.

Préparation de sérum de contrôle pour les IgM et les IgG

- Sérum de contrôle pour les IgM

Nous ajoutons le volume d'eau de qualité ELISA indiqué sur l'étiquette dans le flacon de calibrateurs lyophilisés, puis mélangeons au vortex et conservons la solution en aliquotes à -20 °C.

- **Sérum de contrôle pour les IgG**

La préparation de sérum de contrôle des IgG est identique à celle des IgM (À l'exception du volume d'eau distillé).

Les autres composants sont prêts à l'emploi : Contrôle (-), contrôle (+), conjuguée enzymatique de IgG, acide sulfurique et chromogène/substrat (SUBS-TMG).

5 Mode opératoire

- **Dilution de l'échantillon**

Nous diluons les échantillons au 1/101 en distribuant d'abord 10 µl d'échantillon dans 1 ml de diluant pour échantillon, dans un tube de dilution (**Figure 18**).



Figure 18 : Dilution des échantillons dans des tubes secs (Originale, 2025).

- **Distribution des échantillons**

- Nous plaçons le nombre requis de barrettes contenant chacune 8 puits dans une plaque.
- Pour le blanc, nous laissons le premier puits (A1) vide pour la microplaque IgM, et les deux premiers puits (A1 et B1) vides pour la microplaque IgG.
- Nous ajoutons 100 µl de contrôle positif, de contrôle négatif en triple, de calibrateur en double, ainsi que des échantillons dilués dans la microplaque IgM.

- Pour la microplaque IgG, nous distribuons 100 µl des calibrateurs CA1 à CA6 en double, du sérum de contrôle en double, ainsi que des échantillons dilués (**Annexe 02**).

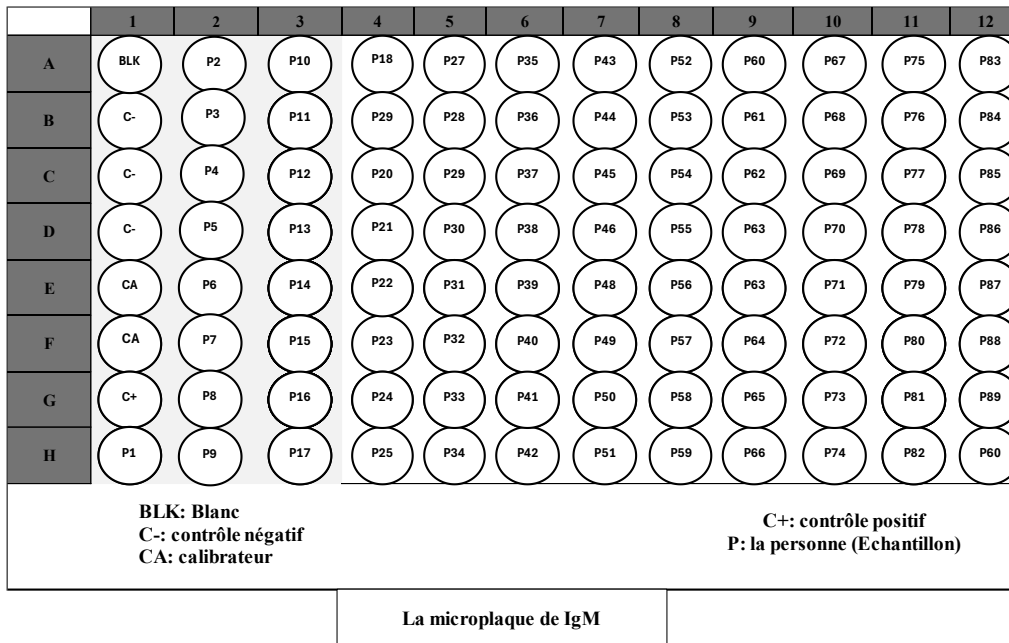


Figure 19 : La représentation schématique de la microplaque des IgM.



Figure 20 : Distribution des échantillons dilués dans les puits de la microplaque (**Originale, 2025**).

- **Incubation des échantillons**

Nous incubons la microplaque à 37 °C pendant 60 minutes. Cette étape permet aux anticorps présents dans le sérum de réagir avec les antigènes spécifiques formant ainsi le complexe Antigène-Anticorps (**Figure 21**).



Figure 21 : Incubation des échantillons (Originale, 2025).

- **Lavage**

Nous lavons les puits 5 fois avec 350µl de solution de lavage.

Nous laissons la solution de lavage dans chaque puit pendant 30 secondes par cycle, puis nous vidons les puits automatiquement. Nous éliminons minutieusement toutes traces de liquide dans la microplaque en la tapotant sur du papier absorbant, afin de se débarrasser de tous résidus de tampon de lavage (Figure 22).



Figure 22 : Lavage automatique des échantillons (IgG et IgM) (Originale, 2025).

- **Conjugué enzymatique**

Après le lavage, nous ajoutons 100µl du conjugué) dans tous les puits des microplaques sauf le blanc, puis nous recouvrons la plaque avec le film adhésif. (Figure 23).

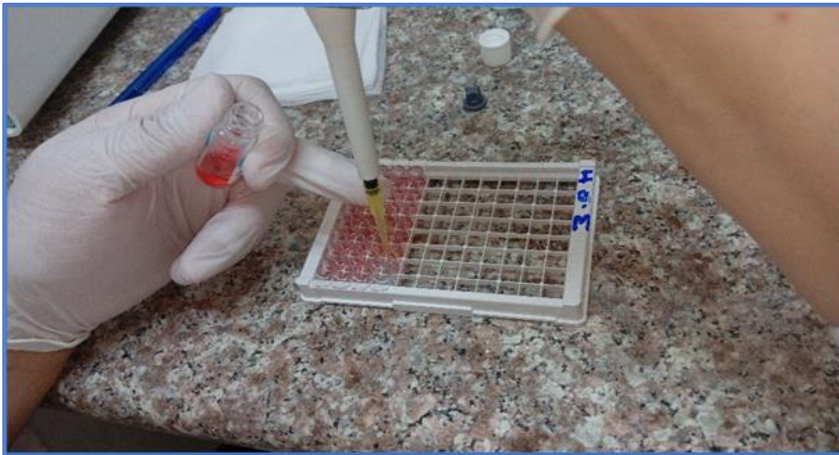


Figure 23 : Ajout de conjugué enzymatique (Originale, 2025).

- **Incubation**

Nous incubons pendant 60 min a 37°C.



Figure 24 : Incubation des échantillons (Originale, 2025).

- **Lavage**

Nous lavons les puits 5 fois avec 350µl de solution de lavage.

- **Substrat / chromogène**

Nous ajoutons 100µl du substrat dans tous les puits y compris le blanc, puis nous incubons à l'obscurité à une température ambiante a 18°-24°C pendant 20 min sans couvrir la microplaque avec le film adhésif.



Figure 25 : Distribution de chromogène/ substrat (Originale, 2025).

- **Arrêt de la réaction**

Nous arrêtons la réaction en ajoutant 100µl d'**acide sulfurique** (R10) dans tous les puits y compris le blanc.



Figure 26 : Microplaque après l'ajout de la solution stop (Originale, 2025).

- **Lecture**

Après l'arrêt de la réaction, nous mesurons par photométrie l'intensité de la coloration avec une longueur d'onde de 450 nm pour les IgM. Pour les IgG, la longueur d'onde est de 450 et 620 nm.



Figure 27 : Lecture des résultats au spectrophotomètre (Originale, 2025).



Figure 28 : Affichage des résultats sur l'écran du spectromètre (Originale, 2025).

6 Lecture et Interprétation

❖ Les résultats des IgG (méthode quantitative)

Les valeurs sont directement affichées sur l'appareil.

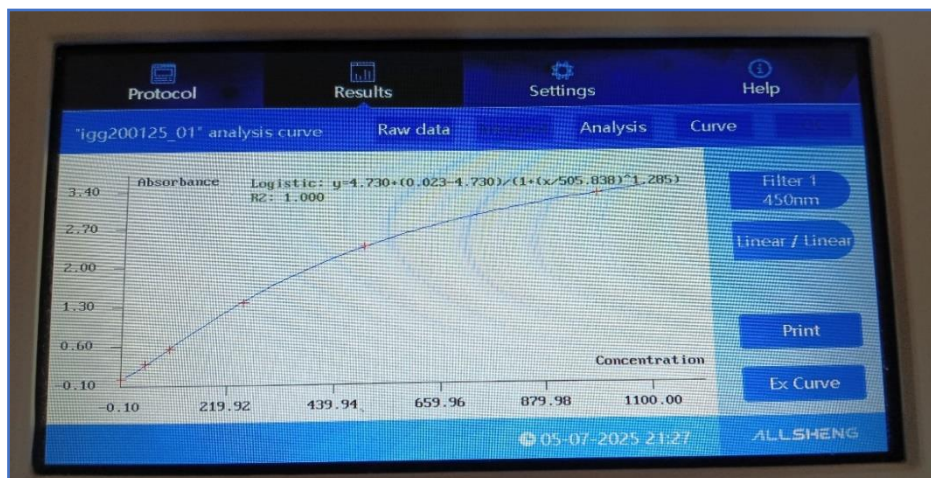


Figure 29 : Courbe d'étalonnage IgG (Originale, 2025).

Tableau 2: Interprétation des résultats des IgG

DO échantillon	Interprétation
<50	Négative
>50	Positive

❖ **Les résultats des IgM**

Un contrôle de qualité effectué sur les contrôles / calibrateurs à chaque utilisation du kit a fin de vérifier si les performances du test correspondent aux exigences indiquées ci-dessous :

A1 (Puits blanc) —→ < 0,05 UI

Contrôle (-) —→ < 0,15 [calculer la moyenne des C-]

Cut-off (Valeur de seuil) : Cut-off=moyenne des contrôles négatifs+0,250

Contrôle (+) —→ > 0,75

Calibrateurs —→ Calibrateur/cut-off >1,5

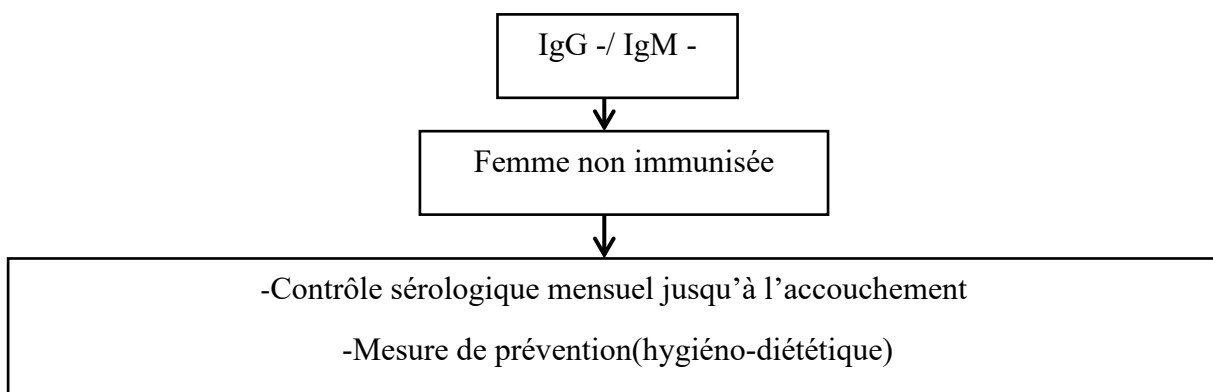
Calcul des résultats : la DO des échantillons / le Cut- off

Tableau 3: Interprétation des résultats des IgM.

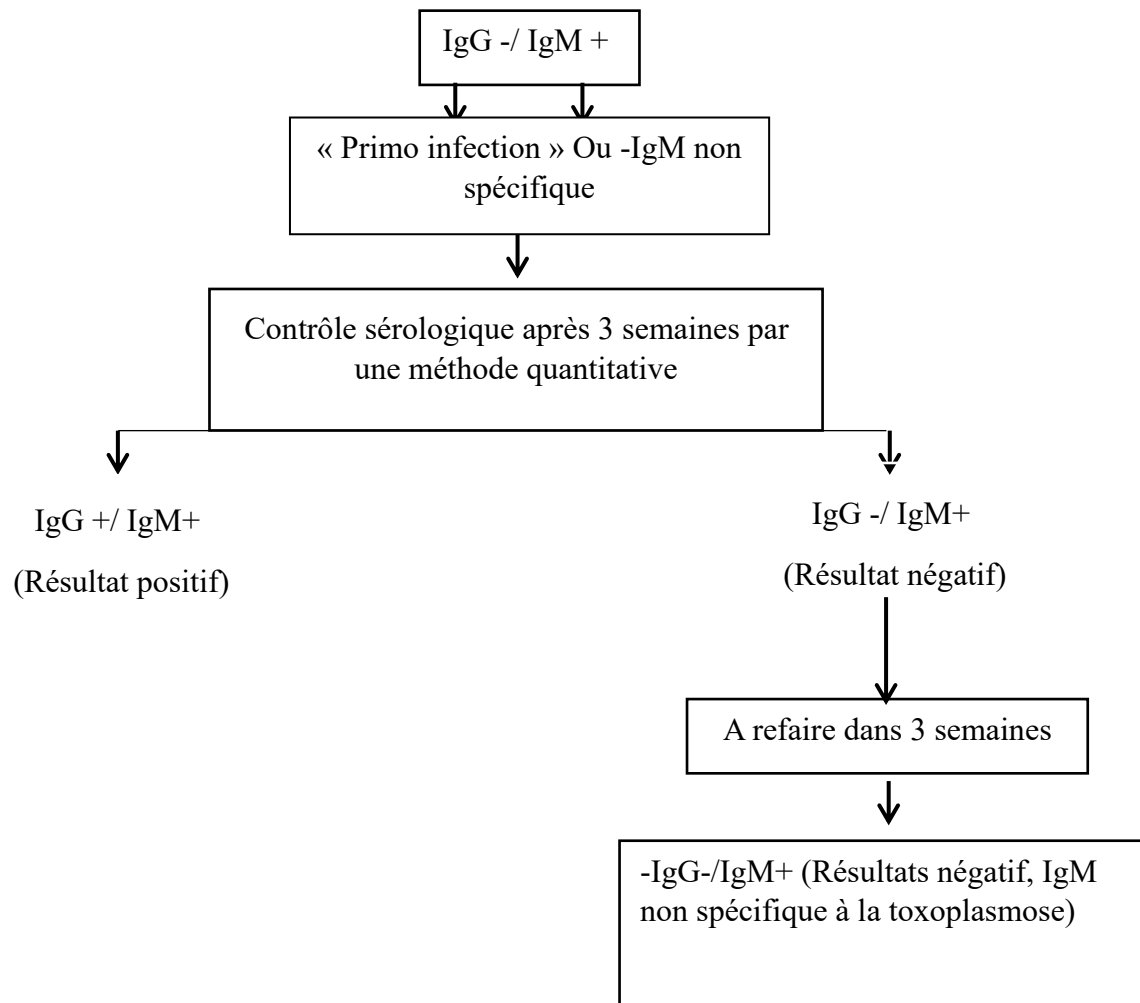
S/Co	Interprétation
<1,0	Négatif
1,0-1,2	Équivoque
>1,2	Positif

6.1 Interprétation générale des résultats et prise en charge chez la femme enceinte

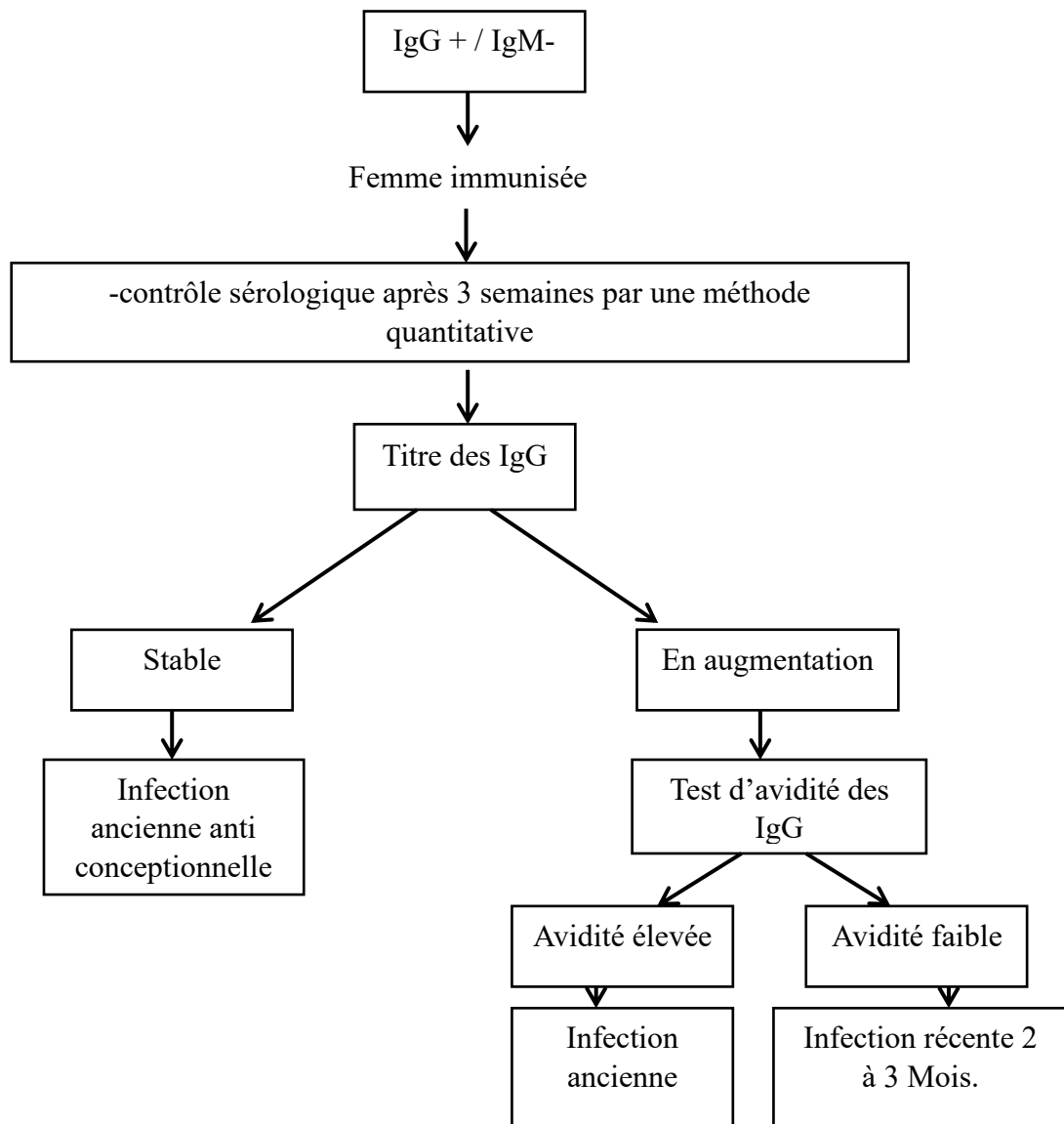
1. Cas IgG -/ IgM -



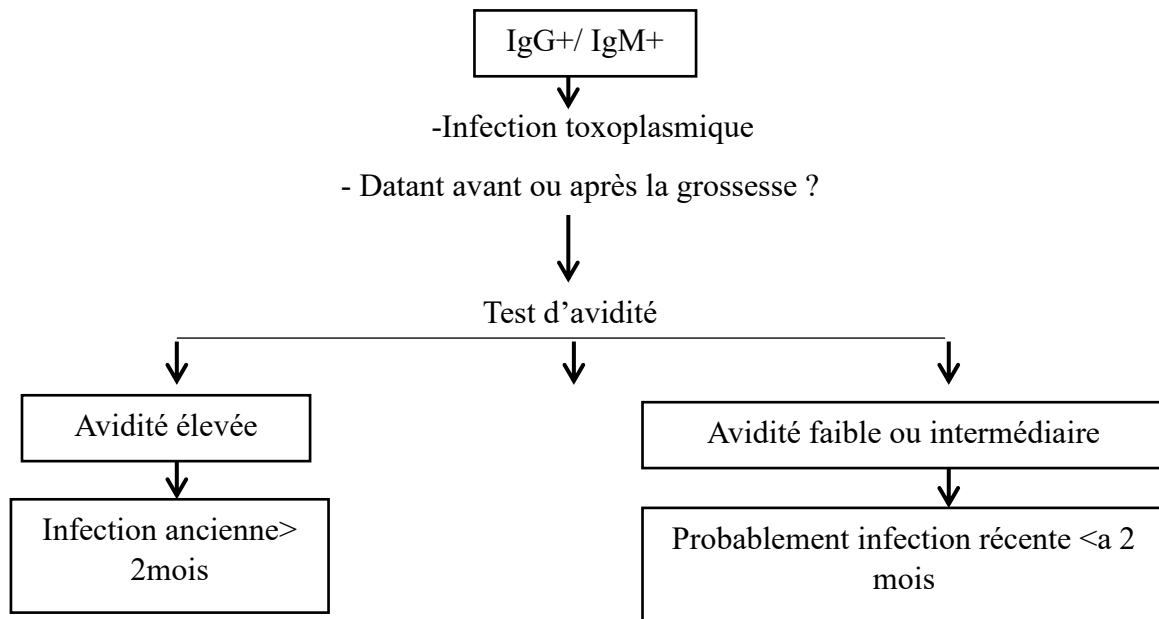
2. Cas IgG -/ IgM +



3. Cas IgG + / IgM-



4. Cas des IgG+/ IgM+



7 Traitement et Analyse statistique des données

Les résultats de l'enquête et de l'étude sérologique ont été saisis à l'aide du logiciel *Microsoft Excel 2021*. Une analyse statistique a ensuite été effectuée afin de rechercher des concordances, en utilisant le test du **Chi² (Khi²)**. Avec un seuil de signification de **5 % (p < 0,05)**.

Chapitre IV : Résultats

1 Résultats de l'étude prospective

Dans le cadre de cette étude, 51 femmes ont été interrogées au moment de leur prélèvement sanguin au laboratoire de parasitologie et mycologie médicale du CHU de Tizi-Ouzou.

Les résultats sérologiques ont permis d'évaluer la prévalence de la toxoplasmose en fonction des facteurs de risque.

1.1 Prévalence de la toxoplasmose selon le statut immunitaire

La séroprévalence globale de la toxoplasmose selon le statut immunitaire, durant la période d'étude est représentée dans le tableau suivant :

Tableau 4 : Prévalence de la toxoplasmose selon les résultats sérologiques des femmes enceintes.

Sérologie	Fréquence	Pourcentage
Positive	12	23,53%
Négative	39	76,47%
Total	51	100%

L'analyse sérologique de la toxoplasmose chez un groupe de 51 femmes enceintes a montré que 12 femmes étaient séropositives. Les 39 femmes séronégatives identifiées présentent un risque de primo-infection pendant la grossesse et nécessitent par conséquent un suivi sérologique régulier.

1.2 Séroprévalence de la toxoplasmose selon les tranches d'âges

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

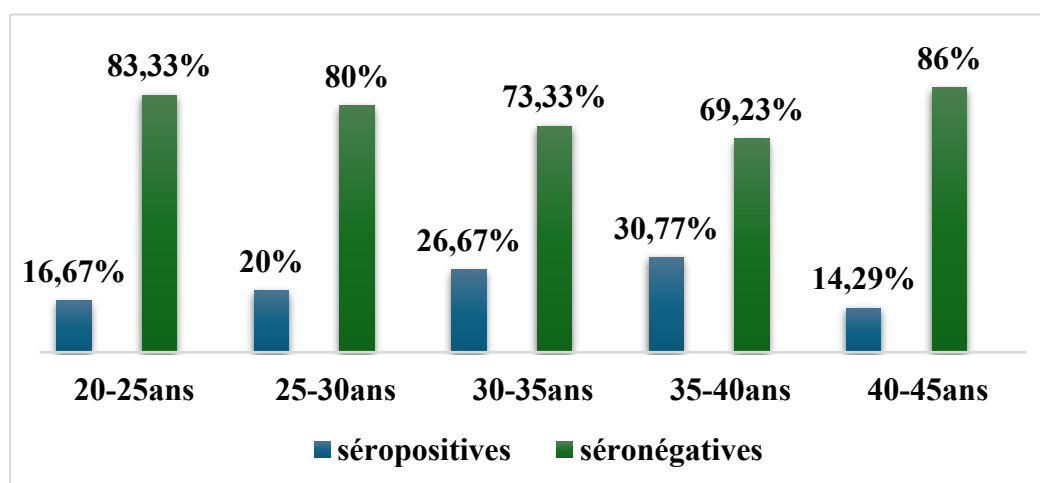


Figure 30 : Séroprévalence de la toxoplasmose selon les tranches d'âges des femmes.

La figure 30 indique que, dans la tranche d'âge de 20 à 25 ans, une femme sur 6 sont séropositives pour la toxoplasmose, soit une prévalence de 16.66% et 5 femmes sur 6 sont séronégatives, soit une prévalence de 83.33%.

Dans la tranche d'âge de 25 à 30 ans, 2 femmes sur 10 sont séropositives pour la toxoplasmose, soit une prévalence de 20%. Parallèlement, 8 femmes sur 10 sont séronégatives, ce qui représente 80%.

Dans la tranche d'âge de 30 à 35 ans, 4 femmes sur 15 sont séropositives soit une prévalence de 26,67% et 11 femmes sur 15 étaient séronégatives, soit une prévalence de 73.33%.

Dans la tranche d'âge de 35 à 40 ans, 4 femmes sur 13 sont séropositives soit une prévalence de 30.77% et 9 femmes sur 13 sont séronégatives soit une prévalence de 69.23%.

Dans la tranche d'âge de 40 à 45ans, une femme sur 7 sont immunisés soit une prévalence de 14.29% et 6 femmes sur 7 sont séronégatives soit une prévalence de 85.71%.

L'analyse statistique n'a révélé aucune différence significative ($p=0,91$), l'âge ne constitue pas un facteur de risque significatif de la toxoplasmose dans notre analyse.

1.3 La séroprévalence selon le trimestre de la grossesse :

Les résultats de la séroprévalence selon l'âge de la grossesse sont représentés dans la figure 31.

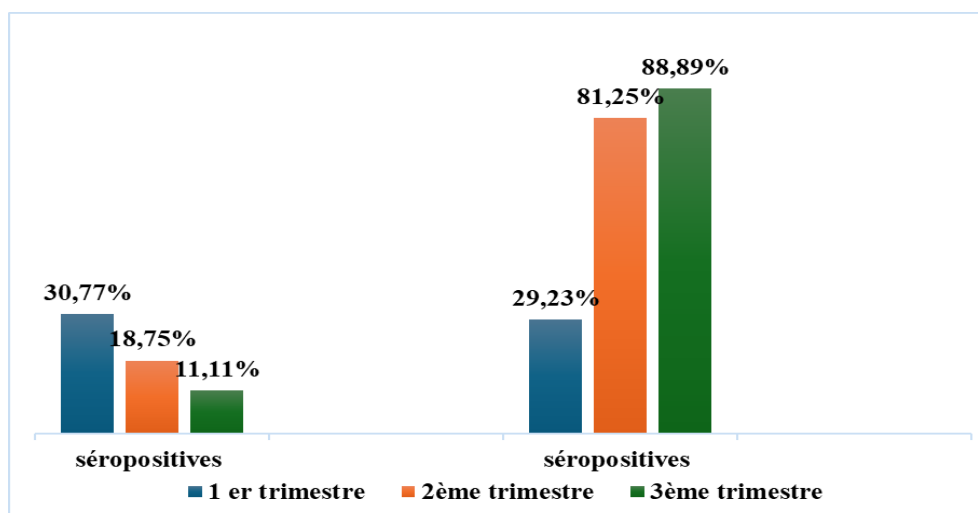


Figure 31 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon trimestre la grossesse.

Selon cette figure, il ressort que dans :

-1^{er} Trimestre : 8 cas sont immunisés soit un taux de 30.77%, et 18 cas sont non immunisées soit un taux de 29.23%.

-2^{ème} Trimestre : 3 femmes immunisées qui représentent 18.75% et 13 femmes non immunisées qui représentent 81.25%.

-3^{ème} Trimestre : 1 cas séropositif a été enregistré avec un pourcentage de 11.11% et 8 cas séronégatifs avec un pourcentage de 88.89%.

L'analyse statistique du χ^2 ($p = 0,42$) prouve qu'il n'existe aucune relation significative entre la séroprévalence de la toxoplasmose et le trimestre de grossesse.

1.4 Séroprévalence de la toxoplasmose selon les antécédents d'avortements

Les résultats de la relation entre l'avortement et la toxoplasmose sont représentés dans la figure 32.

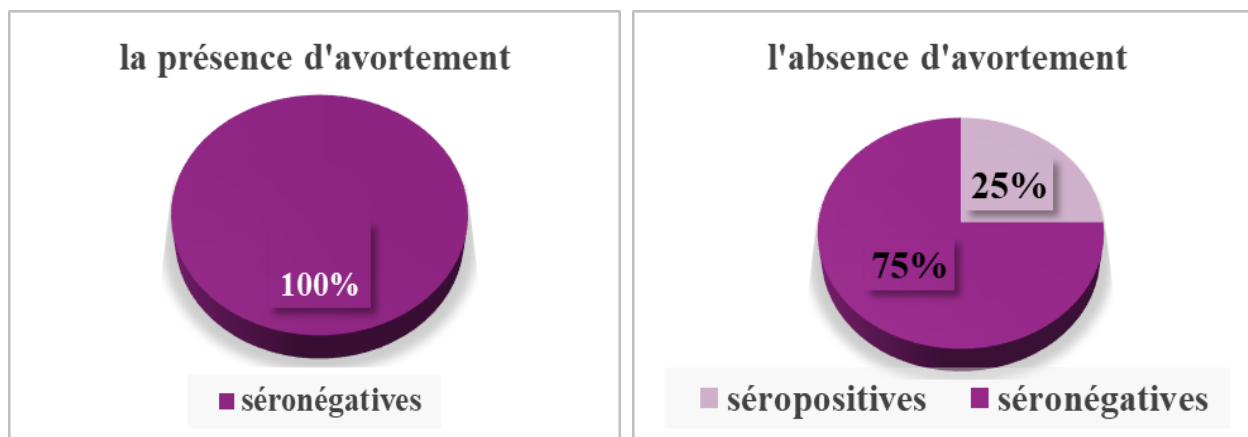


Figure 32 : Séroprévalence de la toxoplasmose selon les antécédents d'avortements.

Sur l'ensemble des 51 femmes enquêtées, 3 ont subi un avortement avec un statut immunitaire négatif, ce qui correspond à une proportion de 100 %.

Cependant, sur les 48 femmes n'ayant pas subi d'avortement, 12 sont séropositives soit une prévalence de 25% et 36 sont séronégatives soit une prévalence de 75%.

La différence selon la présence d'avortement est statistiquement non significative d'après le test exact de Khi-deux : ($P = 1$).

1.5 Séroprévalence selon le contact avec le chat

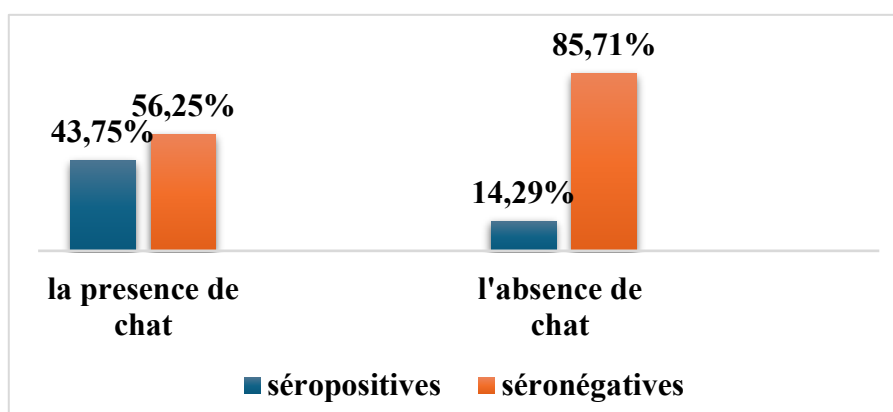


Figure 33 : Séroprévalence de la toxoplasmose selon le contact avec le chat.

Cette enquête montre que parmi les 16 femmes possédant un chat, 7 sont séropositives soit une prévalence de 43.75% et 9 femmes sont séronégatives soit une prévalence de 56.25%.

Et parmi le groupe des femmes qui ne possèdent pas un chat, nous avons trouvé 35 femmes, 5 femmes sont séropositives soit une prévalence 14.29% et 30 sont séronégatives soit une prévalence de 85.71%.

La différence observée entre la présence et l'absence du chat est statistiquement non significative d'après le test de Khi-deux ($P=0,063$).

1.6 Séroprévalence selon la pratique du jardinage

Les résultats de la séroprévalence chez les femmes enceintes selon la pratique du jardinage sont représentés dans la **figure 34**.

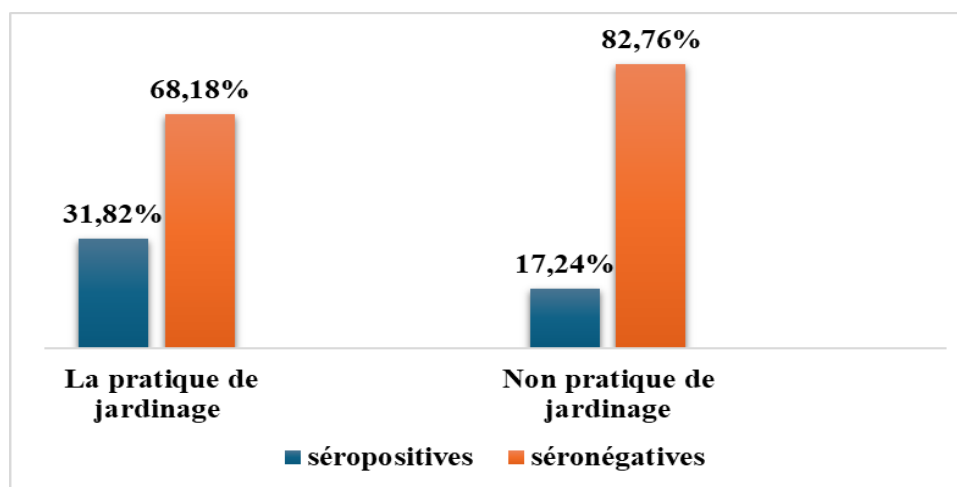


Figure 34 : Séroprévalence de la parasitose selon la pratique du jardinage

D'après la **figure 34** : nous notons que parmi les 22 femmes qui font du jardinage, 7 sont séropositives soit une prévalence de 31,82% et 15 sont séronégatives soit une prévalence de 68,18%.

Cependant, chez les 29 femmes qui ne font pas de jardinage, 5 étaient séropositives soit une prévalence de 17,24 % et 24 étaient séronégatives soit une prévalence de 82,76 %.

La différence est statistiquement non significative selon le test de Khi-deux ($p=0,31$).

1.7 Séroprévalence selon la nature de la viande consommée

La séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme selon la nature de la viande consommée est représentée dans la **figure 35** suivante.

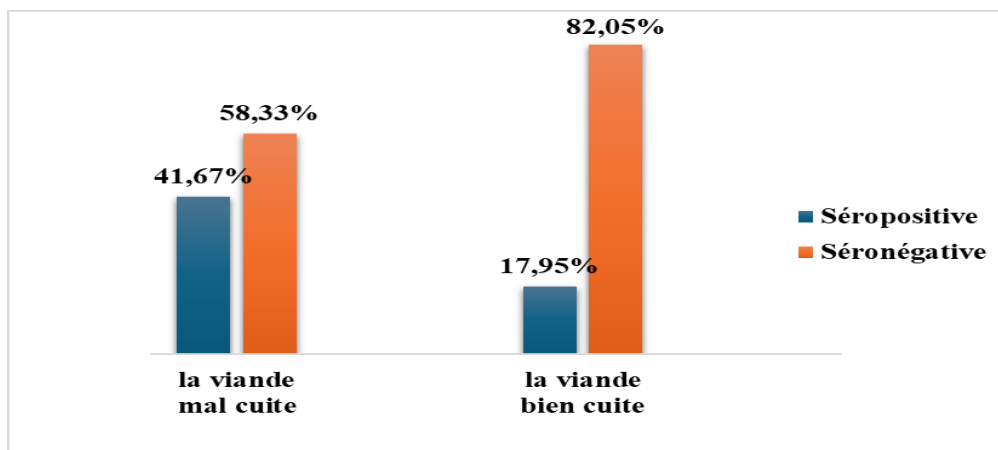


Figure 35 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceinte selon leurs consommations de la viande.

Selon la **figure 35**, 39 femmes consommant la viande bien cuite, 7 sont séropositives soit une prévalence de 17.95% et 32 sont séronégatives soit une prévalence de 82.05%.

Pour celles qui consomment de la viande saignante, nous avons un nombre de 12 femmes, 5 sont séropositives pour un taux de 41,67% et 7 sont séronégatives pour un taux de 58.33%.

Dans ce cas, la différence n'est pas statistiquement significative mais elle est proche de seuil (P=0,07).

1.8 Séroprévalence selon la consommation de l'eau de la source

La séroprévalence de la toxoplasmose selon la nature d'eau consommée est représentée dans la **figure 36** suivante.

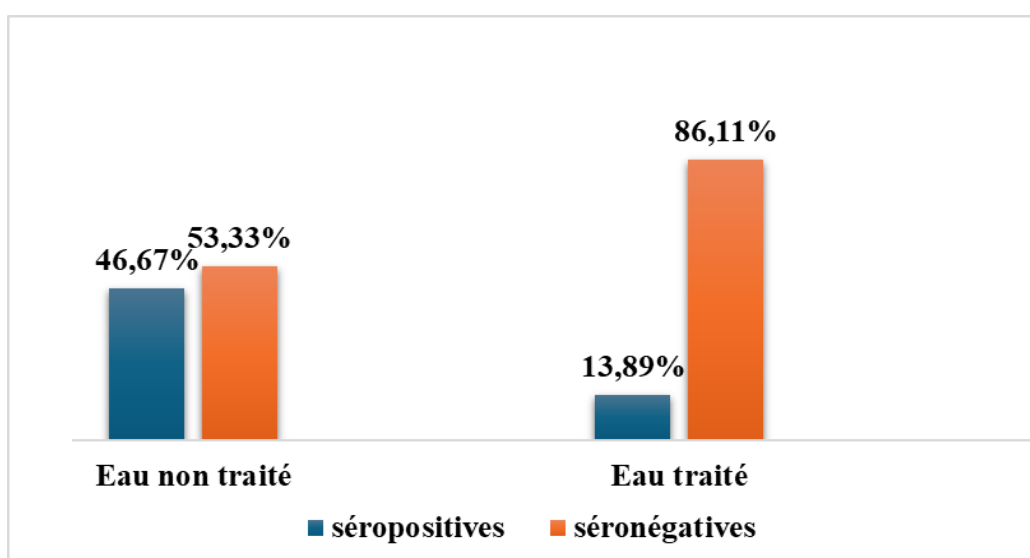


Figure 36 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la nature d'eau consommée.

D'après les résultats obtenus durant notre enquête, 15 femmes déclarent la consommation d'eau non traitée dont 7 sont séropositives, soit un taux de 46.67% et 5 sont séronégatives, soit un taux de 33.33%.

Dans les cas séronégatifs, on a 36 femmes consommant l'eau traitée dont 5 sont séropositives soit un taux de 13.89% et 31 sont séronégatives soit un taux de 86.11%.

La différence est statistiquement significative selon le test de Khi-deux : $P=0,021$.

1.9 Séroprévalence selon le niveau d'hygiène

Dans notre étude, le niveau d'hygiène est rapporté au : lavage des fruits et légumes, lavage des mains avant les repas, après avoir manipulé la litière du chat et après le jardinage. La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes selon le niveau d'hygiène est mentionnée dans **la figure 37**.

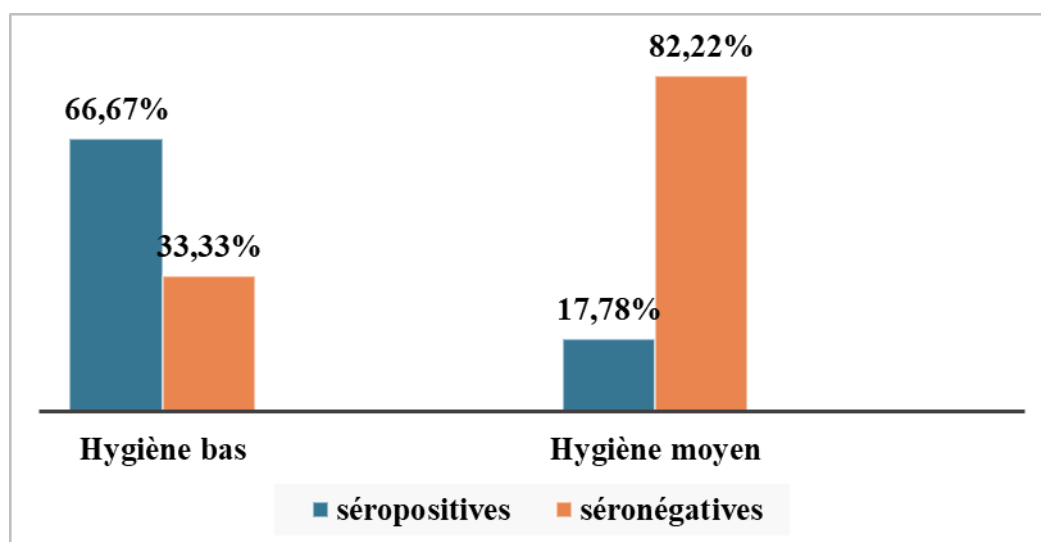


Figure 37 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon le niveau d'hygiène.

L'analyse de **la figure 37** montre que parmi les 6 cas présentant un faible niveau d'hygiène, 4 femmes sont séropositives d'une prévalence de 66,67% et 2 femmes sont séronégatives d'une prévalence de 33,33%.

Le nombre de femmes qui ont un niveau d'hygiène moyen est de 45 femmes. 8 femmes sont séropositives d'une prévalence de 17,78% et 37 femmes séronégatives avec un taux de 82,22%. Cette différence est statistiquement significative ($P=0,0038$).

2 Etude rétrospective

2.1 Distribution mensuelle de la séropositivité

Notre étude a porté sur un échantillon de 138 de femmes enceintes, le nombre de cas étudiés durant les deux derniers mois de 2024 et le premier mois de 2025 est présenté dans la figure suivante.

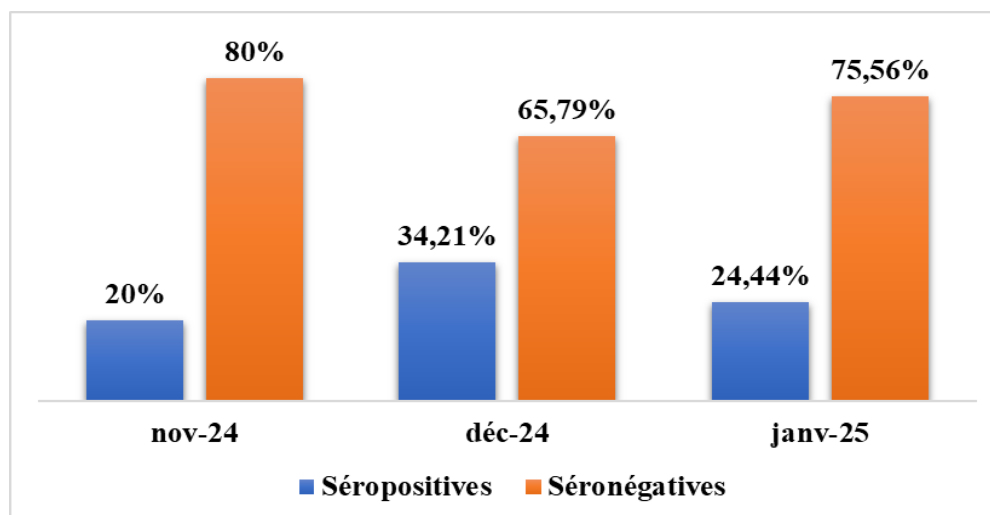


Figure 38 : Répartition mensuelle des cas séropositifs et séronégatifs à la toxoplasmose chez les femmes enceintes entre novembre 2024 et janvier 2025.

Dans notre étude rétrospective, nous avons analysé l'évolution mensuelle de la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes sur une période de trois mois.

Au mois de novembre 11 femmes étaient séropositives, soit une prévalence de 20%, tandis que 44 femmes étaient séronégatives, représentent 80% des cas.

En décembre 13 cas sont séropositifs, soit une prévalence de 34,21%, contre 25 % femmes séronégatives, soit une prévalence de 65,79%.

En janvier, la séroprévalence a également diminué par rapport au mois précédent, avec 11 cas séropositifs, soit une prévalence de 24,44% et 34% cas séronégatifs, soit une séroprévalence de 75,56%.

2.2 Répartition des résultats globaux des sérologies

Notre étude a porté sur un échantillon de 138 de gestantes, les résultats globaux de la sérologie toxoplasmique sont présentés dans le tableau 5 suivant.

Tableau 5 : Les résultats de la sérologie toxoplasmique chez les femmes enceintes.

Sérologie	Effectif	Pourcentage
Séropositives	35	25.36%
Séronégatives	103	74.64%
Total	138	100%

Parmi les 138 femmes enceintes étudiées, les résultats sérologiques ont montré que 35 femmes enceintes ont présenté une sérologie positive soit un taux de 25.36% et 103 femmes séronégatives soit un taux. 74.64%.

2.3 Répartition de séroprévalence des femmes enceintes selon la tranche d'âge

Les résultats de séroprévalence de la toxoplasmose selon la tranche d'âge sont représentés dans la figure suivante.

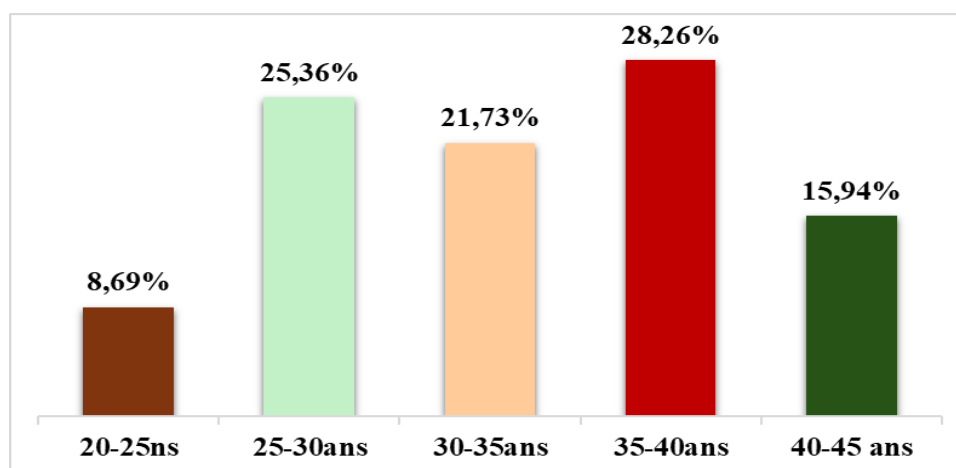


Figure 39 : Répartition de la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon les tranches d'âge.

L'interprétation de la **figure 39** montre que :

La séroprévalence est la plus élevée chez les femmes âgées de 35 à 40 ans (28,26 %), suivie des tranches 25–30 ans (25,36 %) et 30–35 ans (21,73 %). En revanche, les tranches 40–45 ans (15,94 %) et surtout 20–25 ans (8,69 %) présentent des taux plus faibles.

Cette répartition indique une augmentation progressive de la séroprévalence avec l'âge, atteignant un maximum chez les femmes âgées de 35 à 40 ans, puis une légère diminution dans la tranche 40–45 ans. Cette tendance pourrait s'expliquer par un cumul d'exposition au parasite *Toxoplasma gondii* au fil des années, ce qui accroît la probabilité d'infection chez les femmes plus âgées.

2.4 Séroprévalence selon l'âge de la grossesse

La séroprévalence de la toxoplasmose selon l'âge de la grossesse est représentée dans la **figure 39**.

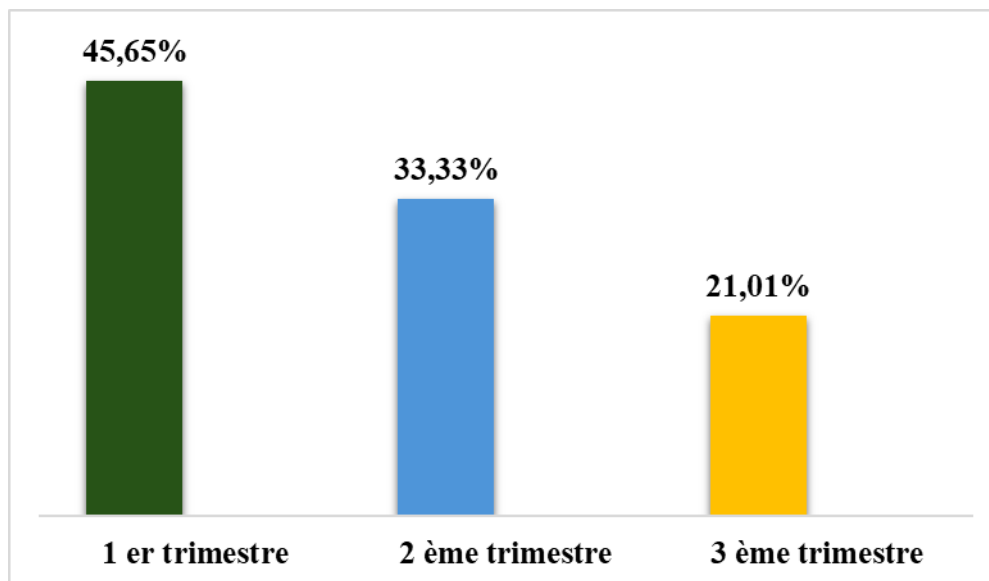


Figure 40 : Répartition de la séroprévalence de la toxoplasmose selon le trimestre de grossesse.

Dans la **figure 40**, nous observons que la séroprévalence de la toxoplasmose varie selon le trimestre de grossesse :

1^{er} trimestre : 63 femmes qui représentent 45,64%.

2^{ème} trimestre : 46 femmes qui représentent 33,33%.

3^{ème} trimestre : 29 femmes qui représentent 21,01%.

Chapitre V : Discussion

1 Discussion

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite, se caractérise par une séroprévalence variable d'une région à l'autre, et parfois même au sein d'un territoire donné. Cette parasitose revêt une importance particulière chez la femme enceinte en raison du péril de transmission fœtale de l'agent pathogène et des répercussions considérables qu'elle peut engendrer sur le développement embryonnaire et fœtal.

La surveillance sérologique est obligatoire pour les femmes enceintes séronégatives, dans un but éventuellement thérapeutique.

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes d'après notre étude réalisée au laboratoire de parasitologie et mycologie médicale du CHU de Tizi-Ouzou était de 23.53 %. Cette valeur se rapproche de celle obtenue par **Oudjane et Menaouen** en **2022** lors d'une étude faite sur 54 femmes dans la région de Tizi Ouzou qui est de 22.22%. Cependant elle est supérieure par rapport à la séroprévalence de **Oudjoudi et al., (2020)** lors d'une étude faite sur 100 femmes qui est de 20%.

La prévalence de la toxoplasmose obtenue dans notre étude est faible par rapport à celle obtenue par **Graine et Yahiaoui** en **2024** lors de leur étude sur 48 femmes où le taux de prévalence était de 29,16% de cas séropositives.

En Algérie la séroprévalence de la toxoplasmose est d'environ de 50%. L'étude de (**Messerer et al., 2014**) a montré que la séroprévalence était de 47,8 % dans la wilaya d'Annaba, et 50,1 % au nord-est Algérien (à Constantine), 60,9% à Sétif (**Ouyahia, 2014 ; Felidj et Meziane, 2016**) ont signalé une valeur de 27,76% dans la région de Tlemcen.

La séroprévalence en France a diminué de manière significative au cours des dernières décennies. Selon les données des Enquêtes Nationales Périnatales (ENP), cette prévalence est passée de 54,3 % en 1995 à 43,8 % en 2003, puis à 36,7 % en 2010 (**Tourdjman et al., 2015**).

Les valeurs de la séroprévalence de la toxoplasmose rapportées dans certains pays d'Afrique sont nettement plus élevées. Dans le nord de la Tunisie, une étude a rapporté un taux de 58,4 % (**Guessous et al., 1984**). Au Maroc, à Rabat, la séroprévalence chez les femmes enceintes a été estimée à 50,6 % (**El Mansouri et al., 2007**). Au Nigeria, elle atteint 40,8 % (**El Mansouri et al., 2007**). Ces données reflètent des disparités géographiques importantes qui peuvent être liées à des différences dans les conditions d'hygiène, les habitudes alimentaires, les contacts avec les animaux, ou encore les stratégies de prévention mises en place dans chaque pays.

1.1 Séroprévalence selon les classes d'âges

Concernant l'âge, nous avons remarqué que les femmes les plus touchées sont celles âgées de 25 à 40 ans. Ces tranches d'âge regroupent une part importante de femmes immunisées contre la toxoplasmose. Cela suggère que, dans notre population étudiée, le risque d'avoir été en contact avec *le parasite* semble augmenter progressivement avec l'âge, au moins jusqu'à 40 ans.

Nous avons observé une diminution de la séroprévalence chez les femmes âgées de 40 à 45 ans dans les deux études prospective et rétrospective, ce qui peut être attribué au nombre limité de participantes dans cette tranche d'âge.

Plusieurs études ont rapporté une augmentation de la séroprévalence avec l'âge, notamment celles réalisées par **El Mansouri et al.**, en 2007 et **Berger et al.**, en 2008.

1.2 Séroprévalence selon le trimestre de la grossesse

Dans nos deux études (prospective et rétrospective), nous avons remarqué que la séroprévalence de la toxoplasmose était plus élevée au **premier trimestre** de la grossesse, puis elle diminuait au **deuxième** et au **troisième trimestre**.

Concernant l'étude prospective, cette diminution peut s'expliquer par le fait que les femmes non immunisées sont généralement dépistées tôt, dès le premier trimestre. Grâce à cela, elles reçoivent des conseils de prévention et sont mieux suivies, ce qui réduit le risque de contracter la toxoplasmose plus tard pendant la grossesse.

Quant à l'étude rétrospective, nous observons la même tendance : plus de cas positifs au début de la grossesse, et de moins en moins par la suite. Cela est cohérent avec les données d'autres études, car le dépistage est souvent fait dès les premières consultations prénatales, et c'est à ce moment qu'on découvre la majorité des cas.

Dans notre étude, nous avons suivi un cas de séroconversion chez une femme enceinte. Cela montre l'importance de faire des contrôles réguliers chez les femmes enceintes non immunisées. Cette patiente a commencé ses analyses sérologiques au troisième mois de grossesse, qui se sont révélés négatifs (IgM et IgG). Par la suite, au 5^{ème} mois (janvier 2025), les résultats sont devenus positifs pour les IgM, alors que les IgG restaient négatives. Ce résultat montre une primo infection où les IgM apparaissent en premier.

Ce cas montre la nécessité d'un suivi mensuel pendant la grossesse et cela pour éviter toute éventuelle transmission fœtale.

Au 6^{ème} mois (février 2025), les résultats des analyses sont revenus positifs pour les IgM et les IgG, cela confirme une séroconversion. D'où l'utilité de faire le test d'avidité.

Au 8^{ème} mois (avril 2025), le taux d'IgM commence à baisser où les résultats sont revenues équivoques (douteux) et les IgG sont en augmentation, cela signifie que les IgM ont atteint le plateau et commencent à se décliner.

Après l'accouchement, les examens effectués sur le bébé n'ont montré aucun signe d'infection par la toxoplasmose. Pour confirmer ces résultats, des prélèvements ont été envoyés en France dans un laboratoire spécialisé. Cette vérification permet de s'assurer sûr que le nouveau-né est bien sain.

1.3 Séroprévalence selon l'antécédent d'avortement

En ce qui concerne l'avortement, Seuls 3 femmes enceintes ont subi un avortement avec un taux de 100% de séronégativité. Selon le test khi-deux ($p=1$) cela signifie qu'il n'y a aucune association significative entre l'avortement et l'infection, donc ce n'est pas un facteur de risque.

1.4 Séroprévalence selon les facteurs du risque

➤ Contact avec un chat

Dans notre étude, le contact avec le chat a été considéré comme un facteur de risque potentiel de la toxoplasmose chez les femmes enceintes. L'analyse statistique a montré une association non significative, avec une valeur de peu légèrement supérieure au seuil de signification usuellement retenu ($p = 0,063$). Bien que cette valeur ne permette pas de conclure à une relation statistiquement prouvée, elle suggère une tendance qu'il convient de considérer avec attention.

Ces résultats concordent avec ceux de l'étude menée par **(El Mansouri et al.,2007)** dans la ville du Rabat. Ainsi par l'étude de **Bouacem et Ben Ahmed en 2024** à Tizi-Ouzou, qui ont trouvé que le contact avec les chats n'est pas un facteur de risque d'infection toxoplasmique.

➤ Pratique de jardinage

Dans notre étude, nous avons noté que pour les femmes enceintes qui font du jardinage, le taux de séropositivité est de 31.82% tandis que le taux de séronégativité est de 68.18%. Cette différence est statistiquement non significative ($P > 0,05$) ($P = 0,314$). Ce résultat suggère que, le contact avec la terre n'est pas un facteur de risque.

Ces résultats sont cohérents avec ceux de **Fakhfakh et al., (2013)**, qui, dans une étude menée en Tunisie, n'ont pas non plus observé d'association significative entre ce facteur et l'infection toxoplasmique.

« La non-signification du test dans nos résultats, n'élimine pas une association entre le jardinage et la survenue de toxoplasmose ».

➤ **Consommation de viande mal cuite**

Dans notre étude, nous avons observé que les femmes qui consommaient de la viande mal cuite présentent un taux de séropositivité de 41.67%, tandis que le taux de séronégativité est de 58.33%. Cette différence n'est statistiquement pas significative ($P > 0,05$) ($P = 0,075$), cela suggère une tendance possible indiquant que la consommation de viande peu cuite pourrait être un facteur de risque. Nos résultats sont similaires à ceux obtenus par **El Mansouri (2007)** au Maroc, qui a déduit qu'il n'y a pas de relation entre la consommation de viande insuffisamment cuite et l'infection. Contrairement à ceux obtenus par **Bouacem et Ben Ahmed en 2024** lors d'une étude faite sur 645 de femmes dans la région de Tizi-Ouzou, qui ont trouvées que la consommation de la viande mal cuite est un facteur de risque. Cette différence pourrait être expliquée par une certaine amélioration des habitudes alimentaires mais surtout sur la nature l'échantillonnage très différent dans ces études.

➤ **Consommation d'eau non traitée**

Dans notre étude, nous avons noté que les femmes enceintes consommant de l'eau non traité d'un taux de séropositivité de 46,67% tandis que le taux de séronégativité est de 53.33%. Cette différence est statistiquement significative ($P < 0,05$) ($P = 0,022$), ce qui pourrait faire de la consommation d'eau non traité un facteur de risque dans l'acquisition de la toxoplasmose vu qu'elle peut contenir des oocystes de *Toxoplasma*. Dans l'étude rapportée par ERTUG chez les femmes enceintes dans la province d'Aydin en Turquie, qui a constaté que la séoprévalence toxoplasmique augmentait avec la consommation d'eau potable autre que l'eau en bouteille (**Ertug et al., 2005**).

➤ **Niveau d'hygiène**

D'après notre étude, le niveau d'hygiène est considéré comme un facteur de risque pour la femme enceinte. En effet l'analyse statistique Khi2 ($P < 0.05$) ($P = 0.0038$) prouve qu'il y a une différence statistiquement significative entre le niveau d'hygiène et l'infestation toxoplasmique.

Nous avons constaté que 66.67% des patientes qui ont un niveau d'hygiène bas présentant une sérologie positive, contre 17.78% qui ont un niveau d'hygiène moyen.

Nous avons eu les mêmes résultats que ceux rapportés par **Ancelle (1995)** lors d'une étude cas-témoins réalisée au cours du premier trimestre de 1995 où le niveau d'hygiène bas a été retenu comme facteur de risque.



CONCLUSION

La toxoplasmose est l'une des infections congénitales les plus répandues à l'échelle mondiale. Elle représente une menace sérieuse pour les femmes enceintes en début de grossesse en raison des graves conséquences qu'elle peut entraîner pour le fœtus.

À l'issue de notre recherche sur la séroprévalence de la toxoplasmose parmi les femmes admises au niveau du CHU de Tizi-Ouzou, nous avons constaté que 23.53 % de nos patientes étaient séropositives, tandis que 76,47% étaient séronégatives.

Nous avons observé que la séropositivité à la toxoplasmose est plus élevée chez les patientes les plus âgées, ainsi que chez celles se trouvant au premier trimestre de leur grossesse, comparativement aux femmes plus jeunes et à celles dont la grossesse est plus avancée.

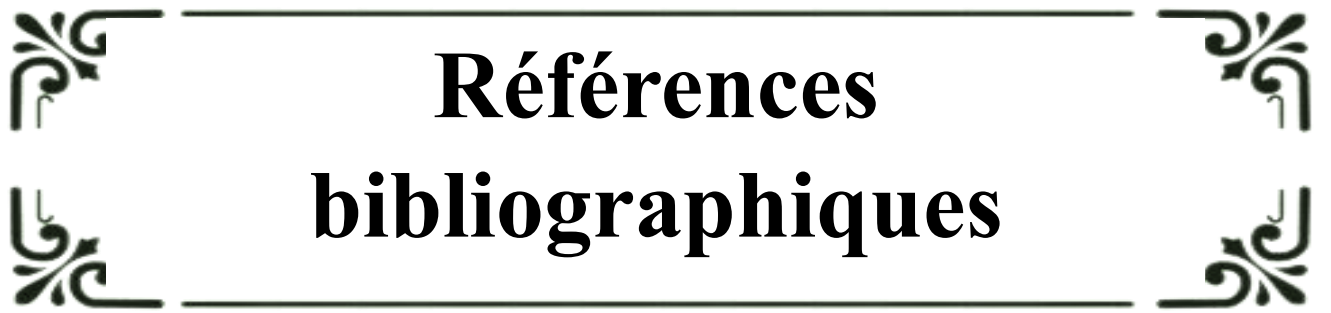
Nos résultats montrent que la consommation d'eau non traitée ainsi qu'une hygiène insuffisante constituent des facteurs de risque majeurs dans la transmission de la toxoplasmose. Ces éléments soulignent l'importance de mesures préventives simples mais essentielles pour limiter la propagation de cette infection.

Par ailleurs, notre étude a permis d'identifier un cas de séroconversion, témoignant d'une infection récente par *Toxoplasma gondii*.

Pour cela il est nécessaire pour chaque femme enceinte de suivre les recommandations suivantes :

- La réalisation d'une sérologie toxoplasmique dès la première consultation prénatale et le plus tôt possible après la conception, afin de diagnostiquer une éventuelle infection toxoplasmique en début de grossesse.
- Réaliser une campagne de sensibilisation et d'information afin d'assurer une meilleure connaissance de la toxoplasmose dans la région de Tizi-Ouzou.

En conclusion, il n'existe pas de vaccin pour prévenir la toxoplasmose chez l'homme, le respect des mesures hygiéno-diététiques reste donc la seule prévention à la portée de toutes les femmes enceintes non immunisées.



**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, 318p.
- Ambroise-Thomas, P. (1998).** *Parasitologie - Mycologie : Infectiologie parasitaire et fongique*. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, pp. 141-149p.
- Ameli. (2023).** *Toxoplasmose : causes, symptômes et prévention*. <https://www.ameli.fr>
- Ancelle T., (1995)** - La toxoplasmose chez la femme enceinte en France en 1995. *Résultat d'une enquête nationale prénatale*. RNSP.
- Anofel, (2002).** *Toxoplasmose*. 7^{ème} édition, France.
- Anofel (Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie). (2015).** *Toxoplasmose acquise postnatale du sujet immunocompétent*. Université des Sciences et de la Technologie Houari Boumediene (USTHB).
- Anofel (Association française des enseignants de parasitologie médicale). (2016).** *Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales* (5^e éd.). Paris : Elsevier Masson.
- Anses. (2021).** *Toxoplasmose – Informations générales*. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail.
- Ascburn D., Joss A.W., Pennington T.H. et Ho-Yen D.o., (1998)**-Do IgA, IgE and IgG avidity tests have any value in the diagnosis of *Toxoplasma* infection in pregnancy. *Journ. Clin. Pathol.* 51 :312-315p.

B

- Belkaid, M., Zenaidi, N., Tabet Derraz, O., et Hamrioui, B. (1998).** *Cours de parasitologie*, Tome 1. Alger : OPU (Office des Publications Universitaires), 244 p.
- Belluco, S., Simonato, G., Mancin, M., Pietrobelli, M., et Ricci, A. (2018).** *Toxoplasma gondii* infection and food consumption: a systematic review and meta-analysis of case-controlled studies. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 58(18), 3085-3096p.
- Berger, F., Goulet, V., Le Strat, Y., et Desenclos, J. C. (2008).** Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France : Évolution de la séroprévalence et de l'incidence et facteurs associés, 1995-2003. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 14, 117-121p.
- Berger, F., Goulet, V., Le Strat, Y., et Desenclos, J. C. (2009).** Toxoplasmosis among pregnant women in France: risk factors and change of prevalence between 1995 and 2003. *Revue d'épidémiologie et de sante publique*, 57(4), 241-248p.

- Bessieres, M. H., Roques, C., Berrebi, A., Barre, V., Cazaux, M., et Seguela, J. P. (1992).** IgA antibody response during acquired and congenital toxoplasmosis. *Journal of clinical pathology*, 45(7), 605-608p.
- Bessières, M. H., Chemla, C., Cimon, B., Marty, P., Gay-Andrieu, F., Pellouy, H., et Rabodonirina, M. (2006).** Les difficultés d'interprétation de la sérologie de la toxoplasmose. *Revue Francophone des Laboratoires*. (383), 43-49p.
- Bessières, M.-H., Cassaing, S., Fillaux, J., et Berrebi, A. (2008).** *Toxoplasmose et grossesse*. *Revue Francophone des Laboratoires*, (402), 39–50.
- Bhopale, G.M., 2003-** *Pathogenesis of toxoplasmosis*. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 26: 213-222p.
- Blanchard, N., Dunay, I. R., et Schlüter, D. (2020).** Persistence of *Toxoplasma gondii* in the central nervous system: A fine-tuned balance between the parasite, the brain and the immune system. *Current Opinion in Microbiology*, 56, 81–88p.
- Bouacem, A., et Ben Ahmed S., (2024).** La séroprévalence de la toxoplasmose chez la population féminine dans laboratoire de parasitologie et mycologie médicale de Tizi-Ouzou. Mémoire de fin d'étude en parasitologie.80p.
- Bouanane, M. K., et Hammadi, N. B. (2015).** *La toxoplasmose* Mémoire de fin d'études, Université Abou Bekr Belkaid, Faculté de médecine, Département de pharmacie.42p.
- Bressières, M.E., Cassaing S., Fillaux J., Berrebi A., 2008-** *Toxoplasmose et grossesse*. *Rev. Fr. Lab.* 402: 39-50p.
- Burg, JL., et Grover, C. (1989).** Direct and sensitive detection of a pathogenic protozoan, *T. gondii* by polymerase chain reaction. *J Clin Microbiol*, 27 :1787-92.

C

- Candolfi, E., Fillisetti, D., Letscher-Bru, V., Villard, O., et Waller, J. (2007).** *Cours de Parasitologie–Mycologie*. Université Louis Pasteur, Strasbourg, 33 p.
- Chessa, G., Chisu, V., Porcu, R., et Masala, G. (2014).** Molecular characterization of *Toxoplasma gondii* Type II in sheep abortion in Sardinia, Italy. *Parasite.*, 21 :6p.
- Chelsea, M., et Petri, W. A., Jr. (2022).** *Le manuel MSD – Version pour les professionnels de la santé*. University of Virginia School of Medicine.
- Cochereau-Massin, I., Lehoang, P., Lautier-Frau, M., Zerdoun, E., Zazoun, L., Robinet, M., Marcel, P., Girard, B., Katlama, C., et Leport C. (1992).** Toxoplasmose oculaire chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine. *Am J Ophtalmol*, 114(2) :130-5p.

Cozon, G.J., Ferrandiz J., Nebhi H., Wallon M., et Peyron, F. (1998)- Estimation of the avidity of immunoglobulin G for routine diagnosis of chronic *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women. *Eur. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 17 :32-36p.

D

Davenel, S., Galaine, J., Guelet, B., Marteil, S., et Robert-Gangneux, F. (2010). La toxoplasmose congénitale en France en 2009. *Journal de Pharmacie Clinique*, 29(1), 5–30p.

Delair, E. (2013). Toxoplasmose oculaire : les bons réflexes. *Les Cahiers d’Ophtalmologie*. 168 :42–46p.

Delassus, S., G. C. Coutinho, C. Saucier, S. Darche, et P. Kourilsky. (1994). Differential cytokine expression in maternal blood and placenta during murine gestation. *J. Immunol.* 152:2411–2420p.

Derouin M.F. (2005). Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l’alimentation. *Ed. Bialec, Nancy*, 43p.

Derouin, F., Mazon M.C., et Garin Y.J. (1987). Comparative study of tissue culture and mouse inoculation methods for demonstration of *Toxoplasma gondii*. *J Clin Microbiol*, 25(9) :1597–1600p.

Dubey J.P. (1972). Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *J. Protozool.*, 19: 155-177p.

Dubey, J.P., et Beattie C.P., (1988). Toxoplasmosis of animals and man, *Ed. CRC Press*, Boca Raton Florida (USA).

Dubey, J. P. (1996). Pathogenicity and infectivity of *Toxoplasma gondii* oocysts for rats. *The Journal of Parasitology*, 951-956p.

Dubey J.P. (1997). Bradyzoites induced murine toxoplasmosis, stage converse, pathogenesis and tissue cyst formation in mice fed bradyzoites of different strains of *Toxoplasma gondii*. *J. Eucaryot. Microbiol.*, 44p.

Dubey J.P. (1998). *Toxoplasma gondii* oocysts survival under temperatures. *J. Parasitol.*, 84: 862-865p.

Dubey, J. P., Lindsay, D. S., et Speer, C. A. (1998). Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews*, 11(2), 267–299p.

Dubey, J. P. (2010). *Toxoplasmosis of Animals and Humans*, 2nd edition. CRC Press.336p.

Dubey, J. P., Passos, L. M. F., Rajendran, C., Ferreira, L. R., Gennari, S. M., et Su, C. (2011). Isolation of viable *Toxoplasma gondii* from feral guinea fowl (*Numida meleagris*) and domestic rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) from Brazil. *Journal of Parasitology*, 97(5), 842-845p.

Dumas, N., Kawai, K., Bessières, M.-H., et Séguela, J.-P. (1983). "Étude d'une réaction d'agglutination au latex pour le diagnostic de la toxoplasmose." *Annales de biologie clinique*, 41(2), 145–150p.

Dumètre, A., Le Bras, C., Baffet, M., Meneceur, P., Dubremetz, J. F., Duguet, J. P., et Derouin, F. (2008). Chemical inactivation of *Toxoplasma gondii* oocysts in water. *Journal of Applied Microbiology*, 104(4), 943–949p.

Dupont, CD., Christian, DA., et Hunter, CA. (2012). Immune response and immunopathology during toxoplasmosis. *Seminars in immunopathology*, 34(6) :793-813p.

Dupouy-Camet J., Bougnoux M.E., Lavareda de souza S., Thulliez P., Dommergues M., Mandelbrot L., Ancelle T., Tourte-Schaeffer C., et Benarous R. (1992). Comparative value of polymerase chaine reaction and conventional biological tests for the prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Ann. Biol. Clin.*, 50 : 315-319p.

Dupouy-Camet J., Gavinet M.F., Paugam A., Schaefer C.T. (1993). Mode de contamination, incidence et prévalence de la toxoplasmose. *Médecine et maladies infectieuses*, 23, 139-147p.

E

El Bouhali, L. (2012). *Toxoplasmose et grossesse* [Thèse de doctorat en pharmacie, Université de Lorraine].24p.

El Mansouri B., Rhajaoui M., Sebti F., Amarir F., Laboudi M., Bchitou R., et Hamad M., Lyagoubi M. (2007). Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 100 (4): 289-290p.

Ertug.S, Okyay P, Turkmen M., et Yuksel H. (2005). Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma* infection among pregnant women in Aydin province, Turkey. *BMC Public Health*. 5(1).

F

Fakhfakh N., Kallel K., Ennigro S., Kaouech E., Belhadj S., et Chaker E. (2013) - FDR pour *Toxoplasma gondii* et status immunitaire des femmes parturientes ; relation de cause à effet. *La Tunis. Med.*, vol 91 (n°03) 188-190.

Felidj F., Meziane M., et Benmeddah S. (2016). Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte diagnostiquée au chu Tlemcen. Mémoire de docteur en pharmacie. *Université Aboubbekar BelkAid*. 163p.

Ferguson, DJP. (March 2009). *Toxoplasma gondii*: 1908-2008, homage to Nicolle, Manceaux and Splendore. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*, Vol. 104(2): 133-148,

Ferreira, L. R., et al. (2001). *Animal Models for Toxoplasma gondii Infection*. *Current Protocols in Immunology*, 106, 19.1.1–19.1.22.

Ferry, T. 2019. *Toxoplasmose congénitale : Etat des lieux et modalités de dépistage et surveillance.* Mémoire de master. University of Lausanne. 90p.

Fortier, B., Ajana, F., et Camus, D. (1990). Prévention, diagnostic et suivi de la toxoplasmose congénitale. *NPN médecine*, (165), 259-265p.

Fortier, A. H., Slayter, M. V., Ziemba, R., Meltzer, M. S., et Nacy, C. A. (1991). Live vaccine strain of *Francisella tularensis*: infection and immunity in mice. *Infection and immunity*, 59(9), 2922-2928.

Fortier, B., et Dubremetz, J. F. (1993). Structure et biologie de *Toxoplasma gondii*. *Med Mal Infect.* 148-153p.

Fortier, B. Dao., et A. Ajana., F. (2000). *Toxoplasme et toxoplasmose.* Encycl Med Chir Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Maladies Infectieuses, 8-509-A-10, *Pédiatrie* .4-330-A10, 13.

Frenkel, J. K., et Smith, D. D. (1982). Inhibitory effects of monensin on shedding of *Toxoplasma* oocysts by cats. *The Journal of Parasitology*, 851-855

frenkel, JK. Dubey., et JP. Miller, NL. (1970 Feb 6). *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stages identified as coccidian oocysts. *Science*. 167, 893–896p.

G

Ganji, M., Tan A., Maitar M.I., Weldon-Linne C.M., Weisenberg E., et Rhone D.P., 2003- Gastric toxoplasmosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. A case report and review of the literature. *Arch. Pathol. Labo. Med.*, 127: 732-734p.

Gazzinelli, R. T., Mendonça-Neto, R., Lilue, J., Howard, J., et Saeij, J. P. (2014). Innate resistance against *Toxoplasma gondii*: An evolutionary tale of mice, cats, and men. *Cell Host & Microbe*, 15(2), 132-138.

Gentilini, M., Caumes E., Danis M., Mouchet J., Duflo B., Lagardère B., et Richard-Lenoble D., Brucker G. (1993). *Médecine tropicale.* Paris : Flammarion, 953 p.

Gilbert, R. E., & Gras, L. (2003). Effect of timing and type of treatment on the risk of mother-to-child transmission of *Toxoplasma gondii*: European Multicentre Study on congenital toxoplasmosis. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 110(2), 112–120p.

Gilbert, R. E., Gras, L., Wallon, M., Peyron, F., Ades, A. E., et Dunn, D. T. (2001). Effect of prenatal treatment on mother to child transmission of *Toxoplasma gondii*: A meta-analysis of individual patients' data. *International Journal of Epidemiology*, 30(6), 1303–1308p.

Goldman, M. (1957). "Staining *Toxoplasma gondii* with fluorescein-labelled antibody. I. The reaction in smears of peritoneal exudate." *Journal of Experimental Medicine*, 105(6), 549–556p.

Graine L., et 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 fin d'étude en Biologie et Physiologie de la reproduction. *Université Mouloud Mammeri de Tizi ousou*.95p.

Gras, L., Gilbert, R. E., Wallon, M., Peyron, F., et Cortina-Borja, M. (2004). "Duration of the IgM response in women acquiring *Toxoplasma gondii* during pregnancy: implications for clinical practice and cross-sectional incidence studies." *Epidemiology and Infection*, 132(3), 541-548p.

Guessous-Idrissi N., Lahlou D., Sefiani R., et Benmira A. (1984) - La toxoplasmose et la rubéole chez la femme marocaine : Résultat d'une enquête sérologique. *Pathol. Biol.*, 32 : 761-765p.

Guillaume V., (2017). Parasitologie sanguine. Ed. De Boek, Bruxelles, ,100p.

H

Hamaichat, M. (2020). *La toxoplasmose chez la femme enceinte : évaluation de la séroprévalence, des connaissances et des mesures préventives dans la région de Guelmim* (Thèse de doctorat en médecine, *Université Cadi Ayyad*, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech, Maroc), 131p.

Haruna, U. A. (2016). *Seroprevalence and risk factors associated with Toxoplasma gondii infection among pregnant women attending antenatal care in Kano Metropolis, Kano State* [Master's thesis, Ahmadu Bello University, Zaria]. Department of Microbiology, Faculty of Life Science.

Haute Autorité de Santé. (2009). *Toxoplasmose : Diagnostic sérologique chez la femme enceinte*. Paris: HAS.

Hunter, C. A., Y. Suzuki, C. S. Subauste, et J. S. Remington. 1996. Cells and cytokines in resistance to *Toxoplasma gondii*. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 219 :113–125p.

J

Jones JL, Kruszon-Moran D, Wilson M, McQuillan G, Navin T, McAuley JB. (2001). *Toxoplasma gondii* infection in the United States: sero prevalence and risk factors. *Am J Epidemiol*, 154:357–65p.

Jones, J. L., Dargelas, V., Roberts, J., Press, C., Remington, J. S., & Montoya, J. G. (2009). Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in the United States. *Clinical Infectious Diseases*, 49(6), 878–884p.

K

Kahouli S. (2010). Evaluation d'un Kit de détection des anticorps antitoxoplasmiques par technique immunochromatographique. Thèse de Doctorat. *Université Mohammed V de Rabat*, 63p.

Kang, H., Remington, J. S., et Suzuki, Y. (2000). Decreased Resistance of B Cell-Deficient Mice to Infection with *Toxoplasma Gondii* Despite Unimpaired Expression of Ifn-Gamma, Tnf-Alpha, And Inducible Nitric Oxide Synthase. *J Immunol*; 164:2629-34.

Katlama, C., et Rousseau, F. (1996). Atovaquone as long-term suppressive therapy for toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS and multiple drug intolerance. *The Atovaquone Expanded Access Gro.*

Kestelyn P., Van de peere P., et Rouvroy D., 1985- A prospective study of the ophtalmic findings in the acquired immune deficiency syndrome in Afric. *Am. J. Ophthalmo.*, 100: 230-238p.

Khan, I. A., T. Matsuura, et L. H. Kasper. (1994). Interleukin-12 enhances murine survival against acute toxoplasmosis. *Infect. Immun.* 62 :1639–1642p.

Killinger, A., 2023. La toxoplasmose chez la femme enceinte : Conseils l'officine. Mémoire de master. Université de Strasbourg Faculté de pharmacie. France. 80p.

Kravets, JD., et Federman, DG., 2005. Prévention de la toxoplasmose pendant la grossesse : connaissance des facteurs de risque. *Infecter Dis Obstet Gynecol*, 13(3) :161-165p.

Kuo I., Rao N.A., (1999)- Ocular disease in AIDS, springer. *Semin. Immuno. Pathol.*, 21 : 161-177p.

L

Larrivière, M., Beauvai C., Derouin F., Traoré F., 1987- Parasitologie médicale. Ed. Marketing, 238p.

Larivière, M., Beauvais, H., Derouin, F., et Traoré P. (1998). *Parasitologie médicale*. Paris : Éditions Ellipses. 256 p. ISBN : 978-2729887667.

Leport C., Frank J., Chene G., Derouin F., Ecobichon J.L., Pueyo S., Miro J.M., Luft B.J., Morlat P., Dumon H. (2001)- Immunoblot profile as predictor of toxoplasmicencephalitis in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin. Diagn. Labo. Immunol.*, 8: 579-584p.

Lin, H., T. R. Mosmann, L. Guilbert, S. Tuntipopipat, et T. G. Wegmann. (1993). Synthesis of T helper 2-type cytokines at the maternal-fetal interface. *J. Immunol.* 151 :4562–4573p.

Luft BJ, Hafner R, Korzun AH, Leport C, Antoniskis D, Bosler EM, et al. (1993). Toxoplasmic encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med.* ;329(14) :995–1000p.

M

Magalhaes, E, Mourvillier B, Neuville M, Soubirou JF, Voiriot G, et Smonig R, et al. *Toxoplasmose cérébrale.* Réanimation. Mai 2015 ;24(3) :337-43.

Marie, C., & Petri, W. A. Jr. (2022). *Toxoplasmose.* Dans *Le Manuel MSD – Version pour les professionnels de la santé.* University of Virginia School of Medicine.up. *AIDS*, 10(10), 1107–1113p.

Mazumdar, P., Chuang, H. Y., Wentz, M. W., et Wiedbrauk, D. L. (1988). "Latex agglutination test for detection of antibodies to *Toxoplasma gondii*.

Messerer L., Bouzbid S., Gourbdji E., Mansouri R., et Bachi F. (2014). Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la wilaya d'Annaba, Algérie. *Revue d'épidémiologie et de santé publique*, 62(2), 160-165p.

Messerer I.,2015. Épidémiologie de la toxoplasmose à l'est algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale. Thèse de doctorat en biologie animal. Université Badji Mokhtar – annaba.142p.

Messerer, L. (2015). *Épidémiologie de la toxoplasmose à l'est algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale* (Thèse de doctorat en sciences médicales). Université Badji Mokhtar Annaba, Algérie. 193 p.

Miller, C. M., Boulter, N. R., Ikin, R. J., et Smith, N. C. (2009). The immunobiology of the innate response to *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology*, 39(1), 23-39p.

Molinier C. (2003) - *Parasitologie et mycologie médicale, éléments de morphologie et de biologie.* Ed. Lavoisier, 125p.

Montoya J.J.A., Kovacs S. (2005) - *Toxoplasmose gondii, principals and practice of infection diseases.* Ed. Elsevier Churchill Livingstone, Philadelphia, 3170-3198p.

Montoya, J. G., et Liesenfeld, O. (2004). Toxoplasmosis. *The Lancet*, 363(9425), 1965-1976p.

N

Nicolle, C., et Manceaux, L. (1909). Sur un protozoaire nouveau du gondi. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences*, 148 :369- 372.

O

Oudjhane C., et Menaouen F. (2022).La séroprévalence de la toxoplasmose chez le sexe féminin au CHU de Tizi-Ouzou Mémoire de fin d'étude en parasitologie. Université Mouloud Mammeri se Tizi-Ouzou .68p.

Oudjoudi T., Oukali T., Mahious H. (2021). La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes admises au Niveau du CHU de Tizi-Ouzou. Mémoire de fin d'étude en Parasitologie.65p.

Oukouhou A. (2019). La toxoplasmose chez l'immunodéprimé : *revue de la littérature. Thèse de médecine, Université Mohammed V de Rabat.*

Ouyahia A. (2014). La toxoplasmose en Algérie (1st ed.). Presses Académiques Francophones.84p.

P

Pappas G, Roussos N, E., et Falagas M. (2009). *Toxoplasmosis snapshots: Global status of Toxoplasma gondii seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis.* International journal for Parasitology, 39 : 1385–94.

Paris L., 2009- *Toxoplasmose.* EMC.Traité de Médecine AKOS, Paris, 4-1285 : 1-2p.

Pfister P., et Dromigny JA. (2001). Avidité des IgG anti-*Toxoplasma gondii*. Etude en vue d'établir un nouvel arbre décisionnel dans le dépistage de la maladie Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar. 67(1et 2): 57-60 p.

Pinkerton, H., et Weinman, D. (1940). *Toxoplasma* infection in man. Arch Pathol. 30:374-392p.

R

Rabaud, C., May, T., Lucet, J. C., Leport, C., Ambroise-Thomas, P., et Canton, P. (1996). Pulmonary toxoplasmosis in patients infected with human immunodeficiency virus: a French National Survey. *Clinical infectious diseases*, 23(6), 1249-1254p.

Reiter-Owona, I., Petersen, E., Joynson, D., Aspöck, H., Dardé, M. L., Disko, R., ... et Seitz, H. M. (1999). The past and present role of the Sabin-Feldman dye test in the serodiagnosis of toxoplasmosis. *Bulletin of the World Health Organization*, 77(11), 929p.

Remington, J. S., R. McLeod, et G. Desmonts. 1994. Toxoplasmosis, (pp. 141–267). In J. S. Remington and O. J. Klein (ed.), *Infectious diseases of the fetus and new-born infant, (4th ed).* W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa.

Renold C.A., et Sugar M. (1992). Toxoplasma encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Med. Baltimore*, 71(4) : 224-239p.

Ripert C., (1996). *Epidémiologie des maladies parasitaires* (Tome 1). Ed. Médicales internationales, Paris. 365p.

Rizvi F,Autheman J,Frachette M., et Caillet C. (1993). Mécanismes de l'immunité dans la toxoplasmose humaine. *Med. Mal. Infect*,23,154-161.

Roberts, C. W., et J. Alexander. (1992). Studies on a murine model of congenital toxoplasmosis: vertical disease transmission only occurs in BALB/c mice infected for the first time during pregnancy. *Parasitology* 104 :19–23.

Robert-Gangneux, F., Vieljeuf, C., Tourte-Schaefer, C., et Depouy-Camet, J. (1998). Apport de l'avidité des anticorps dans la datation d'une séroconversion toxoplasmique. *Annales de Biologie Clinique*, 56(5), 586–589p.

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

Romanet L. (2017). Toxoplasmose et grossesse. Thèse de doctorat en pharmacie, Faculté de pharmacie, Université d'Aix-Marseille.

Ropert T.,Murrell KD,Marks S. (1994). Economy losses caused by foodborne parasitic diseases. *Parasitol.Today*, 10:419-23.

Rorman, E., Stein-Zamir, C., Rilkis, I., et Ben-David, H. (2006). Congenital toxoplasmosis—Prenatal aspects of *Toxoplasma gondii* infection. *Reproductive Toxicology*, 21(4), 458–472p.

S

Sablin, AB., et Feldman, HA. (1948). Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoon parasite (*Toxoplasma*). *Science*, 108:660-663p.

Saghrouni, F., Aouam, A., Saidi, M., Ben Abdelmoumen, M., Ben Jemaa, M., et Boukadida, J. (2013). La toxoplasmose congénitale : à propos de 21 cas. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 26(2), 83–89p.

Saxena, S., Kumar, S., et Singh, A. (2018). Disseminated toxoplasmosis in immunocompromised patients: clinical features, diagnosis, and management. *Journal of Infection and Public Health*, 11(4), 459–464p.

Scharton-Kersten, T., H. Nakajima, G., Yap, A., Sher, et W. J. Leonard. 1998. Infection of mice lacking the common cytokine receptor gamma-chain (gamma(c)) reveals an unexpected role for CD4 T lymphocytes in early. IFN-gamma-dependent resistance to *Toxoplasma gondii*. *J. Immunol.* 160: 2565–2569p.

Scorza, T., S. D'Souza, M. Laloup, J. Dewit, J. De Braekeleer, H. Vers chueren, M. Vercammen, K. Huygen, et E. Jongert. (2003). A GRA1 DNA vaccine primes cytolytic CD8 T cells to control acute *Toxoplasma gondii* infection. *Infect. Immun.* 71 :309–316p.

Seguela, J. P., Bessières, M. H., Linas, M. D., Recco, P., Regnard, J., Jaubert, M., ... et Latapie, C. (1982). Toxoplasmose : sérodiagnostic par immunoenzymologie (ELISA). *Médecine et Maladies Infectieuses*, 12(8), 459-465p.

Shirahata, T., N. Muroya, C. Ohta, H. Goto, et A. Nakane. (1992). Correlation between increased susceptibility to primary *T. gondii* infection and depressed production of gamma interferon in pregnant mice. *Microbiol. Immunol.* 36 :81–91p.

Skinner, LJ, Timperley AC, Wightman D, Chatterton JM., et Ho-Yen DO. (1990). Simultaneous diagnosis of toxoplasmosis in goats and goatowner's family. *Scand J Infect Dis*;22 :359 61.S

Splendore, A. (1908). A new protozoa, parasite of rabbits, met in the anatomical lesions of an illness which remembers in many points the human Kala-azar. *Revista de la Sociedad Científica de Sao Paulo*.3 :109 112p.

T

Tangri, S., T. G. Wegmann, H. Lin, et R. Raghupathy. (1994). Maternal anti-placental reactivity in natural, immunologically mediated fetal resorptions. *J. Immunol.* 152 :4903–4911p.

Tenter, A. M., Heckeroth, A. R., et Weiss, L. M. (2000). *Toxoplasma gondii*: From animals to humans. *International Journal for Parasitology*, 30(12–13), 1217–1258p.

Tesini BL. (July 2022) Congenital Toxoplasmosis. In: Merck Manual Professional Edition. Merck & Co., Inc.

Tourdjman M, Tchéandjieu C, De Valk H, Goulet V., et Le Strat Y. (2015). Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France : évolution de la séroprévalence et des facteurs associés entre 1995 et 2010, à partir des Enquêtes nationales périnatales. *Bull Epidémiol Hebd.* (15-16) :264-272p.

V

Villena I, Bory JP, Chemla C, Hornoy P, Pinon JM. (2003). Congenital toxoplasmosis: necessity of clinical and ultrasound follow-up despite negative amniocentesis. *PrenatDiagn.*23 :1098- 1099.

W

Wainwright, K. E., Miller, M. A., Barr, B. C., Gardner, I. A., Melli, A. C., Essert, T., Packham, A. E., Truong, T., Lagunas-Solar, M., et Conrad, P. A. (2007). Chemical inactivation of *Toxoplasma gondii* oocysts in water. *Journal of Parasitology*, 93(4), 925–931p.

Walsh C P, Hammond S E, Zajac A M., et Lindsay D S. (1999). Survival of *Toxoplasma gondii* tachyzoïtes in goat milk: potential source of human toxoplasmosis. *J. Eukaryot Microbiol* 1999; 46 :73S-74S.

Wolf A., Cowen D., et Paige B. (1939). Human toxoplasmosis: occurrence in infants as an encephalomyelitis verification by transmission to animals. *Science*, 89(2306), 226-227p.

Y

Yarovinsky, F. (2014). Innate immunity to *Toxoplasma gondii* infection. *Nature Reviews Immunology*, 14(2), 109-121p.

Yarovinsky, F., et Sher A. (2006). Toll-like receptor recognition of *Toxoplasma gondii*. *Int.J. Parasitol*,36 :255-9.

Yera H., Paris L., Bastiene P., et Candolfi E. (2015) - Diagnostic biologique de la toxoplasmose congénitale. RFL, N°470 :65-72.

Sites Internet :

Anonyme 1 :

https://www.researchgate.net/publication/34734400_Toxoplasma_gondii_vs_radica_ionizante_estudo_da_imunidade_intestinal_em_camundongos_C57Bl6j_experimentalmente_vacinados_com_taquizoitos_irradiados?tp=evJjb250ZXh0Ijp7ImZpcnN0UGFnZSI6Ii9kaXJlY3QiLCJwYWdlIjoX2RpcmVjdCJ9fQ. Consulté le 6 juin 2025.

Anonyme 2 :

https://www.researchgate.net/figure/Life-Cycle-of-Toxoplasma-gondii_fig1_377152381?tp=evJjb250ZXh0Ijp7ImZpcnN0UGFnZSI6Ii9kaXJlY3QiLCJwYWdlIjoX2RpcmVjdCJ9fQ. Consulté le 12 mai 2025.



Annexes

Annexe n°01 : Fiche de renseignements.

Fiche d'enquête sur la toxoplasmose chez la femme enceinte		
Date :		
<ul style="list-style-type: none"> • N° • Nom et prénom • Age..... • Domicile : • Statut immunologique, est-il <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Séronégatif (Test de contrôle) <input type="checkbox"/> La première fois • Age de grossesse • Nombre de grossesse..... • Autres 		
1. Avez-vous déjà un avortement (fausse couche)	Oui	Non
Si oui préciser le nombre de fois		
2. Avez-vous un contact avec le chat ?	Oui	Non
3. Avez-vous consommé la viande crue ou peu cuite ?	Oui	Non
4. Faites-vous les activités de jardinages ?	Oui	Non
5. Avez-vous déjà consommé des eaux non traitées	Oui	Non
6. Lavez-vous bien vos fruits et légumes ?	Oui	Non
7. Lavez-vous les mains après contact avec les chats ou leur litière et avant les repas ?	Oui	Non

RESUME

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite causée par *Toxoplasma gondii*, généralement bénigne, mais représente un risque sérieux pour les femmes enceintes non immunisées et les personnes immunodéprimées. L'objectif de cette étude est d'estimer la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région de Tizi Ouzou, tout en cherchant la liaison entre les résultats sérologiques et les caractéristiques de la population d'étude afin d'identifier certains facteurs de risque liés à l'infection.

L'enquête, menée sur 51 femmes enceintes durant une période de deux mois et demi, a permis de réaliser des sérologies toxoplasmiques par la méthode ELISA, permettant de détecter la présence d'anticorps spécifiques. Le taux de cas positifs était de 23,53 %, tandis que la majorité, soit 76,47 %, était séronégative. Ces dernières présentent un risque réel d'infection en cours de grossesse, ce qui justifie la nécessité d'un suivi sérologique régulier tout au long de la grossesse et jusqu'à un mois après l'accouchement. En général, de nombreux facteurs peuvent entraîner une infection par *Toxoplasma gondii* et se varient d'une région à l'autre. La consommation d'eau contaminée, l'hygiène sont considérés comme des facteurs de risque liés à cette pathologie dans la wilaya de Tizi Ouzou. Par ailleurs, il est possible que certaines modes de contamination restent inconnues et nécessitent d'autres investigations.

Mots clés : Toxoplasmose, *Toxoplasma gondii*, femmes enceintes, facteurs de risque, séroprévalence, Tizi Ouzou.

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a cosmopolitan zoonosis caused by *Toxoplasma gondii*. It is generally benign but poses a serious risk to non-immune pregnant women and immunocompromised individuals. The objective of this study was to estimate the seroprevalence of toxoplasmosis among pregnant women in the Tizi Ouzou region, while seeking a link between serological results and the characteristics of the study population in order to identify certain risk factors associated with the infection.

The survey, conducted on 51 pregnant women over a period of two and a half months, performed toxoplasma serological tests using the ELISA method, which detects the presence of specific antibodies. The positive case rate was 23.53%, while the majority, 76.47%, were seronegative. The latter present a real risk of infection during pregnancy, which justifies the need for regular serological monitoring throughout pregnancy and up to one month after delivery. In general, numerous factors can lead to *Toxoplasma gondii* infection and vary from one region to another. Consumption of contaminated water and poor hygiene are considered risk factors for this disease in the province of Tizi Ouzou. Furthermore, it is possible that certain modes of contamination remain unknown and require further investigation.

Keywords: Toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, pregnant women, risk factors, seroprevalence, Tizi Ouzou.

AGZUL

Tuksuplazma d tazyant n yiwersiwen n tmura n umaḍal i d-yettawin syur *Tuksuplazma gondii*. S umata, d ayen ur nesei lxir maca yettak-d axessar ameqran i tlawin s tadist ur nesei ara immunité d yimdanen ur nesei ara immunité. Iswi n tezrawt-a d aqıḍun n tmezdiyin n tmezdiyin gar tlawin s tadist deg temnaḍt n Tizi Uzzu, am wakken ay d-ttnadin yef wassaḡ gar yigmaḍ n tmezdiyin d tyawsiwin n yimezdayen n tezrawt akken ad d-naf kra n yiferdisen n tmezdiyin ay icudden yer unfafad-a.

Tazrawt-a ay d-yellan yef 51 n tlawin s tadist deg tallit n sin n wayyuren d uzgen yernu tga-d ikayaden n tsertit n uksuplasma s usseftek n tmezdit n ELISA, d tin ay d-yesskanayen tilin n yiferdisen n tfekka n tfekka. Azal n yimuḍinen igerrzen yella-d s 23,53%, ma d amur ameqran, 76,47%, llan d imuḍinen n tdawsa (seronegatifs). Aneggaru-a yesskanay-d axessar n tidet n unfafad deg tallit n tmeṭṭut, dya d aya ay d-yesbanen dakken yessefk ad d-yili uḍfar n tmeṭṭut s lqanun deg wakk tallit n tmeṭṭut yerna arma d ayyur deffir tlatit. S umata, atas n tyawsiwin ay izemren ad d-ssiwḍent yer unfafad n *Toxoplasma gondii* yerna mgerradent seg temnaḍt yer tayed. Assuddem n waman ixuşšen d yir tezdeg ttwaḥesben d ssebbat n umihi n waṭṭan-a deg twilayt n Tizi Uzzu. Nnig waya, yezmer lhal ad qqimen kra n ttawilat n ussetti ur ttwassen ara yerna ḥwajen ugar n unadi.

Mots clés: Toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, tilawin s tadist, iferdisen n umihi, seroprevalence, Tizi Ouzou.