

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministre de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

**UNIVERSITE MOULOUD MAMMERY de TIZI OUZOU**

Faculté des sciences biologiques et des sciences agronomiques  
Département de Biologie animale et végétale.



*Mémoire de fin d'études en vue d'obtention du diplôme  
de master*

*Domaine : Sciences de la nature et de la vie*

*Filière : Biologie*

*Option : Parasitologie appliquée aux organismes  
animaux et végétaux*

*Thème :*

# **Dépistage de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Tizi-Ouzou**

**Présenté par :**

**CHEBBAH Dahlia**

**&**

**TALBI Yamina**

**Devant le jury :**

**Mr AMROUN Mansour,**

**Professeur,**

**U.M.M.T.O,**

**Président ;**

**M<sup>me</sup> BARCHICHE ACHOUR Nassima,**

**Professeure,**

**C.H.U/UMMT.O**

**Rapporteur ;**

**Mr BOUKHEMZA Mohamed,**

**Professeur,**

**U.M.M.T.O,**

**Co-Rapporteur ;**

**M<sup>lle</sup> METNA Fatiha,**

**Maître de conférences A, U.M.M.T.O,**

**Examinatrice ;**

**M<sup>me</sup> ABDELLAOUI Karima,**

**Maître assistante A, U.M.M.T.O,**

**Examinatrice.**

Soutenu publiquement le : 29/06/2016

**Année universitaire : 2015/2016**

## *Remerciement*

*Nous exprimons notre profonde gratitude:*

*A notre Promotrice Professeure ACHOUR-BARCHICHE Nassima pour nous avoir confiée ce travail et guidée tout au long de sa réalisation, pour son dynamisme, son enthousiasme et sa disponibilité ;*

*A notre Co-promoteur Professeur BOUKHEMZA Mohamed pour son immense implication dans ce travail et son aide précieuse ;*

*Au Professeur AMROUN Mansour pour avoir gentiment accepté de présider notre jury ;*

*A M<sup>lle</sup> METNA Fatiha, M<sup>me</sup> ABDELLAOUI Karima de faire partie de notre jury et d'avoir accepté de juger ce travail ;*

*A Dr, TOUAM Hocine, Médecin chef au laboratoire à l'EHS S'bihi Tassadit qui nous a gentiment aidés à avoir l'accès ;*

*A Dr SEKLAOUI Nacera, Maître assistante en parasitologie, et tout le personnel du laboratoire de Microbiologie de parasitologie du CHU de T.O.*

*A Dr HAMMDADACHE Médecin généraliste au SAMU du CHU de T.O et au directeur du centre hospitalier de NAFTAL pour leur aide précieuse.*



# *Dédicace*

*Je dédie ce mémoire :*

*A mes chers parents ma maman adorée et  
mon papa pour leur patience, leur amour, leur  
soutien et leur encouragements.*

*A mon frère Sadek*

*A mes tantes et oncles*

*A mes chers grands parents*

*A mes cousins et cousines*

*A mes amies en particulier Dîhia*

*A Adlen qui nous a beaucoup aidés*

*A ma chère amie et binôme Yamina*

*Dahlia*



# *Dédicace*

*Je dédie ce mémoire :*

*À mes chers parents ma mère et mon père  
pour leur patience, leur amour, leur soutien  
et leur encouragements.*

*À mes frères Mohamed, Ahmed et Hamza*

*À mes sœurs Djouher, Dyhia et Rabiha*

*À mon frère Hacène et sa femme Kenza*

*À ma sœur Sadia et son mari Djilali*

*À mes chères nièces Hind, Hadjer et Lina*

*À Lyes yacine*

*À ma chère binôme Dahlia*

*Yamina*

# Glossaire

## Glossaire

---

**Abcès :** Collection purulente contenue dans une cavité néoformée.

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

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

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

**Agglutination :** Groupement en petits amas de cellules ou de micro-organismes porteurs d'un antigène (agglutinogène), en suspension liquide en présence de l'anticorps spécifique (agglutinine) correspondent.

**Allogénique :** Qualifie les variations génétiques entre individu de même espèce mais de lignée différente.

**Amniocentèse :** Ponction de la cavité amniotique et prélèvement du liquide amniotique en vue d'une analyse. Son indication principale est la recherche d'anomalies chromatiques ou enzymatiques graves.

**Anténatal :** Qui existe ou qui se produit avant la naissance.

**Anticorps :** Complexe glycopeptidique, se liant spécifiquement à une substance appelée antigène, produit par les cellules lymphoïdes (surtout les plasmocytes) généralement après contact avec le dit antigène.

**Antigène :** Substance qui, introduite dans un organisme, provoque la formation d'un anticorps spécifique.

**Astrocytes :** Cellules constitutives du tissu de soutien du système nerveux central.

**Asymptomatique :** Qui ne présente pas de symptômes cliniques.

**Bénigne :** Caractère d'une maladie dont la guérison s'obtient facilement.

**Calcification :** Dépôt de sels de calcium dans les tissus et les organes qui n'en contiennent pas normalement.

**Cellule souche :** Cellule à l'origine de toutes les cellules.

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

**Chronique :** Se dit d'une maladie d'évolution lente et sans tendance à la guérison.

**Comitialité :** Qui se rapporte à l'épilepsie.

**Conception :** Fécondation de l'ovule.

**Congénital :** Qui existe et présent à la naissance.

**Cosmopolite :** Se dit d'une espèce animale ou végétale quand elle est présente dans toutes les parties du monde.

## Glossaire

---

**Dépistage** : Recherche des signes d'une affection inapparente grâce à des examens effectués systématiquement dans une population.

**Diagnostic** : Identification d'une maladie d'après les renseignements donnés par le malade, l'étude de ses signes et symptômes, les résultats des examens de laboratoire, etc.

**Dissémination** : Dispersion, éparpillement sur un espace étendu.

**Encéphalite** : Inflammation sans suppuration de l'encéphale. Elle peut être d'origine virale, bactérienne ou parasitaire.

**Epithélium** : Tissu qui recouvre les surfaces de l'organisme, et qui peut constituer des glandes.

**Gestation** : Temps pendant lequel une femelle porte ses petits à l'intérieur de l'utérus. Chez la femme, on parle de grossesse.

**Hématogène** : Qui produit du sang ou qui en dérive.

**Hémorragie** : Ecoulement d'une plus ou moins grande quantité de sang hors des vaisseaux sanguins, par suite d'une rupture accidentelle ou spontanée de ceux-ci.

**Hépatique** : Qui se rapporte au foie.

**Hypoxémie** : Diminution de la teneur en oxygène dans le sang.

**Immunodéficience** : Etat dans lequel il existe une diminution ou une disparition de la réponse immunitaire, que ce soit de l'immunité humorale, de l'immunité cellulaire ou des deux.

**Infra-clinique** : Se dit d'un trouble ou d'une maladie qui ne provoque pas de manifestations décelables à l'examen du malade.

**Materno-fœtal** : Infection faisant suite à une contamination du fœtus en fin de grossesse par des germes d'origine maternelle.

**Médullaire** : Qui se rapporte à la moelle (osseuse ou épinière). Qui forme la partie centrale d'un organe (par opposition à cervical) ou qui s'y rapporte.

**Multifocal** : Qui possède plusieurs foyers.

**Pneumopathie** : Terme générique désignant toute affection du poumon.

**Post-partum** : période s'étendant de l'accouchement au retour du cycle menstruel.

**Prénatal** : Qui précède la naissance.

**Prévalence** : Nombre des cas de maladies ou des personnes malades, ou de tout autre événement tel qu'un accident, existant ou survenant dans une population déterminée, sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens.

**Primo-infection** : Première infection de l'organisme par un micro-organisme.

**Rétinohoroïdite** : Inflammation simultanée de la rétine et de la choroïde.

## Glossaire

---

**Septicémie** : Etat infectieux généralisé, dû à la dissémination d'un germe pathogène dans tout l'organisme par intermédiaire du sang.

**Séroconversion** : Apparition dans le sang de sang d'anticorps en réponse à un antigène elle se produit après des délais variables.

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

**Sporulation** : Formation et libération de spores.

**Transplacentaire** : Qui passe à travers le placenta dans la circulation fœtale, qui se transmet par l'intermédiaire du placenta.

**Ubiquitaire** : Capacité de se trouver au même moment dans plusieurs lieux.

**Uvéite** : Inflammation de l'uvée.

# Liste des abréviations

## Liste des abréviations

---

**Ac** : Anticorps.

**ABRT** : avortement.

**ADN** : Acide désoxyribonucléique.

**AFSSPS** : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.

**Ag** : Antigène.

**CHU** : Centre Hospitalo-universitaire.

**°C** : Degré Celsius.

**DO** : Densité Optique.

**EHS** : Etablissement d'hospitalisation spécialisé.

**EIA** : Enzyme Immuno-Assays.

**ELISA**: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.

**GHR** : Grossesse à Haut Risque.

**HAS** : Haute Autorité de Santé.

**IFI** : Immunofluorescence indirecte.

**IgA, E, G, M** : Immunoglobuline A, E, G, M.

**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique.

**Mg** : Milligramme.

**PCR** : Polymerase Chain Reaction.

***T.gondii*** : *Toxoplasma gondii*.

**T.O** : Tizi-Ouzou.

**UI** : Unité Internationale.

**µl** : Microlitre.

**VIH** : Virus d'Immunodéficience Humaine.

# Liste des figures

## Liste des figures

---

- **Figure 1:** Le rongeur *Ctenodactylus gondii*
- **Figure 2:** Tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii*
- **Figure 3:** Kyste toxoplasmique à l'état frais, rompu
- **Figure 4:** Kyste toxoplasmique coloré au Giemsa sur un frottis de moelle
- **Figure 5 :** Statut global de la séroprévalence de *T.gondii*.
- **Figure 6 :** Cycle de *Toxoplasma gondii*.
- **Figure 7 :** Cycle de transmission de *Toxoplasma Gondii*.
- **Figure 8 :** Abscès cérébral chez l'immunodéprimé.
- **Figure 9 :** Rétinochoroïdite consécutive à une toxoplasmose congénitale.
- **Figure 10 :** Toxoplasmose à localisation pulmonaire.
- **Figure 11 :** Cinétique d'évolution des anticorps IgG, IgM et IgA au cours d'une toxoplasmose évolutive.
- **Figure 12 :** Femme immunisée contre la toxoplasmose, datation de l'infection.
- **Figure 13 :** Datation de l'infection toxoplasmique en cas d'IgM + et IgG.
- **Figure 14 :** Atteinte multiple chez un nouveau-né.
- **Figure 15 :** Centrifugation des échantillons.
- **Figure 16 :** Dilution des échantillons dans des tubes secs.
- **Figure 17 :** Kit de réactifs Ac anti-IgG et anti-IgM.
- **Figure 18 :** Témoins négatifs et témoins positifs.
- **Figure 19 :** Les échantillons dilués dans des puits de la microplaque.
- **Figure 20 :** Incubation des échantillons.
- **Figure 21 :** Lavage des échantillons.
- **Figure 22 :** La répartition des femmes enceintes selon la tranche d'âge.
- 
- **Figure 23 :** Résultats du dépistage de la toxoplasmose dans la région de Tizi-Ouzou.
- **Figure 24:** Résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon l'âge.
- **Figure 25:** Résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes issues du milieu rural selon l'âge.
- 
- **Figure 26 :** Les résultats du Dépistage de la toxoplasmose à travers la réalisation du Bilan prénuptial en fonction de l'âge.

## Liste des figures

---

- **Figure 27** : résultats du dépistage de la toxoplasmose selon de la consommation de fruits et légumes souillés par catégories d'âge.
- **Figure 28** : Résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes ayant subi une ABRT par catégories d'âge
- **Figure 29** : Résultats du dépistage de la toxoplasmose selon la consommation d'eau non traitée par catégories d'âge
- **Figure 30** : Résultats du dépistage de la toxoplasmose en fonction de l'âge de a grossesse.
- **Figure 31** : Résultats des femmes dépistées séronégative selon leur application ou non des différentes mesures préventives par catégories d'âge.

# Liste des tableaux

## Liste des tableaux

---

**Tableau N°1:** Résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en fonction de l'âge et selon le contact avec les chats.

**Tableau N°2 :** Résultats du dépistage de la toxoplasmose chez la femme enceinte en fonction du contact avec la terre et selon l'âge.

**Tableau N°3 :** Résultats du dépistage de la toxoplasmose selon la consommation de viande mal cuite par catégories d'âge.

# Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Glossaire

**Introduction générale ..... 2**

## **Chapitre 1 : Revue bibliographique :**

1- Historique.....	5
2- Epidémiologie.....	6
2-1- Agent causal .....	6
2-2 - Répartition géographique .....	8
3- Cycle de reproduction et transmission du parasite.....	10
3-1- Cycle de reproduction.....	10
3-2- Transmission horizontale.....	11
3-3- Transmission verticale .....	13
4- Toxoplasmose chez l'immunodéprimé .....	14
4-1- Toxoplasmose cérébrale .....	15
4-2- Toxoplasmose extra-cérébrale .....	16
5- Diagnostic .....	17
5-1 différentes techniques de diagnostic .....	18
5-2 Diagnostic de la toxoplasmose acquise chez la femme enceinte .....	19
5-3 Dépistage prénatal de la toxoplasmose .....	21
5-4 Dépistage de la toxoplasmose chez le fœtus et le nouveau- né .....	25
6- Manifestation clinique .....	26
6-1- Manifestation clinique chez l'enfant et l'adulte immunocompétent .....	26
6-2- Manifestation clinique chez le fœtus et le nouveau- né.....	26
7- Prévention .....	27
7-1- Hygiène personnelle .....	27
7-2- Hygiène domestique .....	27
7-3- Hygiène alimentaire.....	28
7-4- Repas en dehors du domicile .....	28
7-5- Aliments déconseillés .....	28
8- Surveillance sérologique et traitement.....	28

## **Chapitre II : Matériel et Méthodes**

1- Objectifs de l'étude.....	31
2- Type et période d'étude .....	31
3- Population d'étude.....	31
4- Cadre et lieu d'étude.....	31
5- Caractéristiques de la population étudiée .....	32
6- Techniques de mesure des variables.....	32

## **Chapitre III : Résultats**

1. Analyse globale .....	41
2. Analyse selon les différents paramètres .....	43
2.1. Origine rurale ou urbaine .....	43
2.2. Bilan prénuptial .....	44
2.3. Contact avec des animaux : Chats.....	45
2.4. Fonction activité de jardinage .....	45
2.5. Consommation de viande non ou mal cuite .....	46
2.6. Fonction de consommation de fruits et légumes souillés.....	47
2.7. Antécédent d'avortement .....	48
2.8. Notion de consommation d'eau non contrôlée.....	49
2.9. Analyse de séropositivité fonction de l'âge de la grossesse.....	50
2.10 Analyse des cas de femmes à sérologies négatives qui ont pris des mesures préventives .....	51

## **Chapitre IV : Discussion**

1. Comparaison des études basées sur le dépistage de la toxoplasmose chez la femme enceinte.....	54
2. Les facteurs de risque de la toxoplasmose.....	54
3. Dépistage de la toxoplasmose avant la conception .....	55
4. Application des recommandations par les femmes enceintes .....	55
5. Dépistage sérologique.....	56

<b>Conclusion générale</b> .....	59
----------------------------------	----

## **Références bibliographiques**

# Introduction générale

## Introduction générale

---

La toxoplasmose est une parasitose cosmopolite très répandue dans le monde, due à *Toxoplasma gondii*, parasite protozoaire susceptible de parasiter tous les vertébrés à sang chaud. Elle est bénigne chez l'adulte immunocompétent, mais en cas d'infection fœtale due au passage transplacentaire du parasite, les conséquences de la toxoplasmose congénitale sont variables, allant de l'avortement spontané à des lésions neurologiques invalidantes, ou à la naissance d'un enfant apparemment sain mais exposé à des lésions tardives, en particulier oculaires.

Devant la gravité potentielle de cette maladie, des mesures de prévention primaire ont progressivement été prises : identification des femmes non immunisées lors de l'examen prénuptial et au cours du premier trimestre de la grossesse, surveillance sérologique mensuelle des femmes enceintes non immunisées. Ces mesures visent à identifier et informer les femmes à risque et à détecter rapidement les séroconversions toxoplasmiques pergestationnelles afin de mettre rapidement en route un traitement permettant de limiter le risque de transmission du parasite au fœtus et la gravité de l'infection.

La toxoplasmose constitue la troisième cause infectieuse en importance (après la salmonellose et la listériose) de la mortalité d'origine alimentaire. La séroprévalence varie de façon considérable : elle est élevée (>50%) au sein des pays où les gens consomment couramment de la viande crue, ainsi que dans les régions tropicales de l'Amérique latine ou de l'Afrique subsaharienne où les chats sont nombreux et où le climat est favorable à la survie des oocystes. Aux États-Unis, 15% des femmes en âge de procréer (15-44 ans) sont infectées par *Toxoplasma gondii*, l'incidence de la toxoplasmose congénitale étant estimée de 400 à 4000 cas par année.

En Algérie ce type d'action demeure insuffisant avec un manque de réglementation en la matière, bien que la toxoplasmose ne constitue pas une priorité elle reste néanmoins un grave problème de santé publique dans sa forme congénitale. Il est alors primordial de disposer de techniques sérologiques discriminantes permettant de dépister toute séroconversion chez la femme enceinte.

## **Introduction générale**

---

Dans le cadre d'une approche académique de ce thème, il peut être posé la problématique suivante :

- Existe-t-il des moyens pour dépister la toxoplasmose chez la femme enceinte ?
- Quel type de population est touché par cette maladie ?
- Quelles sont les mesures à prendre pour réduire efficacement les facteurs de risques de la toxoplasmose chez la femme enceinte ?

Pour tenter de répondre aux questions posées dans la problématique, nous avons procédé à une étude prospective et nous avons abordé le thème à travers le plan suivant :

Dans le premier chapitre il sera proposé une revue bibliographique.

Dans le deuxième chapitre sera abordée la méthodologie de travail.

Le troisième et quatrième chapitre sont consacrés respectivement aux résultats et à la discussion.

Pour clôturer on terminera notre étude avec une conclusion et des perspectives.

# Chapitre I: Revue bibliographique

### 1- Historique

Le parasite a été d'abord découvert uniquement sous sa forme tachyzoite dans les tissus d'un rongeur (*Ctenodactylus gondii*), en Tunisie (Nicolle, 1908) (Fig. 1) et simultanément au Brésil chez un lapin (Splendore, 1909). Toute notion concernant son cycle et son importance en pathologie humaine est alors inconnue.



**Figure1** : Le rongeur *Ctenodactylus gondii*. (Anofel, 2014).

Il a fallu attendre les années 1920-1930 pour voir apparaître les premières descriptions de cas de toxoplasmose humaine (toxoplasmose congénitale avec manifestations oculaires en 1923, un cas d'encéphalite chez un enfant en 1939) et les transmissions possibles entre hôte intermédiaire par inoculation de tachyzoïtes (Wolf, 1939). C'est la mise au point des premiers tests sérologiques dans les années 1940 qui a permis de révéler l'importance de la prévalence de la toxoplasmose humaine.

Le rôle dans la transmission de la consommation de viande insuffisamment cuite (et notamment la viande de mouton) n'a été clairement identifié que dans les années 1960 (Desmonts, 1965).

Ce n'est enfin qu'en 1969 que le rôle du chat comme hôte définitif et l'existence des oocystes ont été démontrés, permettant alors de comprendre les circonstances de contamination des herbivores et de décrire le cycle de ce parasite (Hutchison, 1965 ; Frenkel, 1969).

## Chapitre I. Revue bibliographique

---

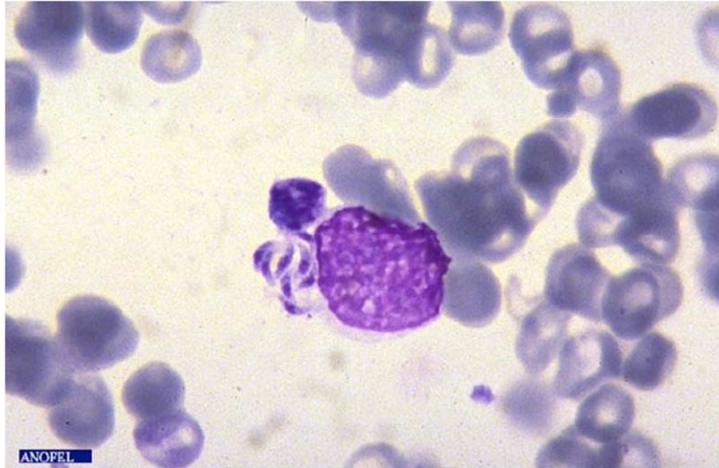
Depuis, d'énormes progrès dans le diagnostic immunologique et parasitologique ont permis de préciser l'épidémiologie et le stade de l'infection. Aujourd'hui le problème majeur est présenté par la toxoplasmose chez la femme enceinte et l'atteinte congénitale par transmission materno-fœtale (**Derouin, 2005**).

### 2-Epidémiologie

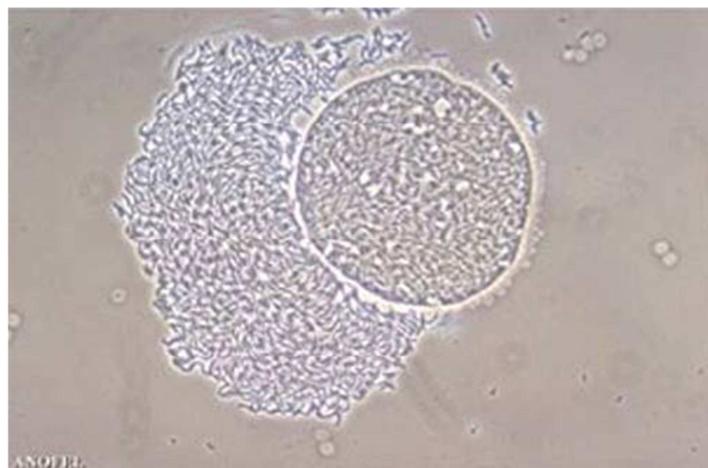
#### 2-1- Agent causal

*Toxoplasma gondii* est un protozoaire appartenant à l'ordre des Coccidies, phylum Apicomplexa, responsable d'une infection très répandue dans le règne animal chez tous les animaux homéothermes, y compris l'homme. C'est un parasite intra-cellulaire obligatoire. Le toxoplasme présente au cours de son cycle 3 stades infectieux :

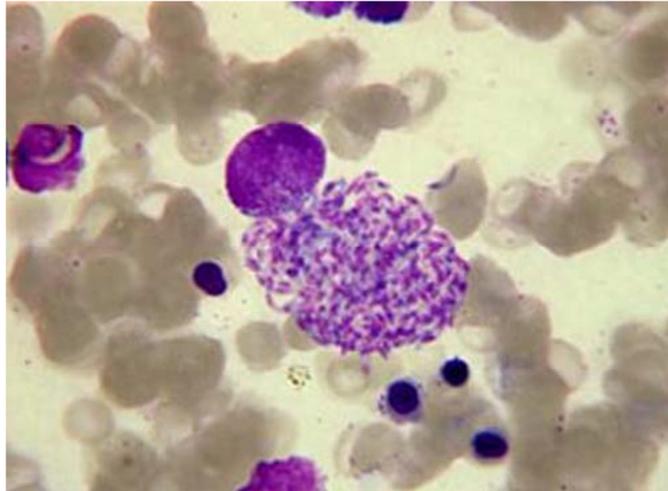
- ❖ Une forme végétative appelée tachyzoïte ou trophozoïte (Fig. 2), parasite intracellulaire obligatoire de 6 à 8  $\mu\text{m}$  de long sur 3 à 4  $\mu\text{m}$  en forme d'arc qui peut parasiter toutes les cellules de l'organisme, dont celles du système des phagocytes multinucléés, au sein desquelles il va se multiplier rapidement (**Derouin, 2005**).
- ❖ Le bradyzoïte qui résulte du stade tachyzoïte au cours de son évolution chez l'hôte intermédiaire. Morphologiquement très proche il s'en distingue par un métabolisme ralenti conduisant à un état de latence. Les bradyzoïtes sont regroupés au sein de kystes (Figs. 3 & 4) où ils sont inaccessibles aux défenses immunitaires et aux traitements actuels. Ils siègent principalement dans les neurones, les astrocytes, les cellules musculaires et les cellules rétinienne (**Derouin, 2005**).
- ❖ Le sporozoïte est le résultat de la reproduction sexuée qui a lieu dans les cellules de l'épithélium intestinal de l'hôte définitif. Morphologiquement peu différent des autres stades infectieux, il est contenu dans des oocystes sporulés qui peuvent survivre sur le sol plus d'un an dans un climat humide (**Derouin, 2005**).



**Figure 2 :** Tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii* (Anofel, 2014).



**Figure 3 :** Kyste toxoplasmique à l'état frais, rompu (Anofel, 2014).



**Figure 4 :** Kyste toxoplasmique coloré au Giemsa sur un frottis de moelle (**Anofel, 2014**).

### 2-2-Répartition géographique

La toxoplasmose est une infection cosmopolite (Fig. 5). Sa prévalence augmente avec l'âge et varie en fonction de l'environnement et des habitudes alimentaires.

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

En Asie du Sud-Est et au Japon la prévalence est inférieure à 10% et de l'ordre de 20 à 30% dans le continent indien et au proche Orient (**Pappas, 2009**).

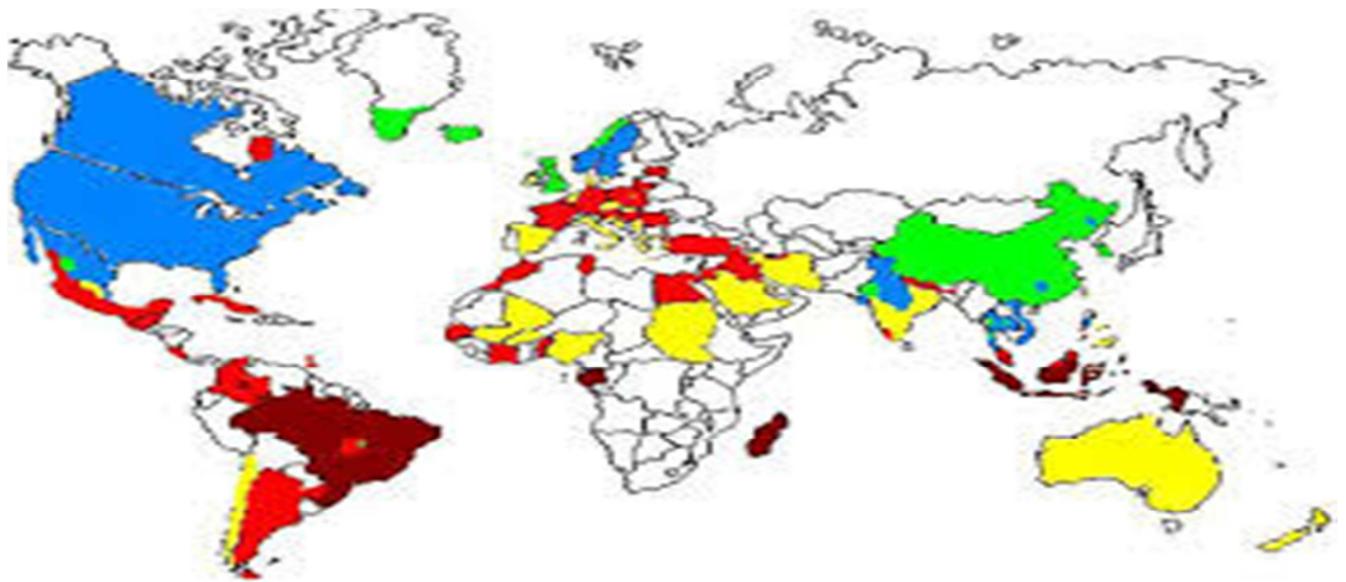
Dans les pays tropicaux d'Afrique et d'Amérique la contamination est plutôt liée à l'absorption d'oocystes. La prévalence est faible dans les zones où le climat est chaud et sec, peu favorable à la survie des oocystes sur le sol, elle est très élevée, jusqu'à 80% dans les régions humides.

## Chapitre I. Revue bibliographique

---

En France, la prévalence diminue régulièrement depuis les années 60 en raison de l'élévation du niveau général d'hygiène et des nouvelles habitudes alimentaires (congélation des aliments) (Villena, 2013). L'enquête périnatale de 2003 chiffrait la prévalence à 43,8%. Il existe aussi des disparités régionales.

Les chiffres varient de 30% dans les régions montagneuses à climat hivernal froid (Vosges, Jura, Massif central, Alpes) à plus de 50% dans le sud-ouest, l'île de France et le département de l'outre-mer (Jourdy, 2014).



**Figure 5 :** Statut global de la séroprévalence de *T. gondii*.

(La couleur rouge-foncée correspond à une prévalence d'environ 60%, rouge claire 40–60%, jaune 20–40%, bleu 10–20% et vert égale une prévalence inférieure à 10%. La couleur blanche correspond à une absence de donnée) (Jourdy, 2014).

### 3- Cycle de reproduction et transmission du parasite

#### 3-1- Cycle de reproduction

Le cycle complet du toxoplasme fonctionne entre, d'une part, le chat et les félidés sauvages qui sont les hôtes définitifs et, d'autre part, les autres animaux à sang chaud (homéothermes) tous susceptibles d'être hôte intermédiaire hébergeant les formes asexuées (Fig. 6).

Les félidés se contaminent en chassant les hôtes intermédiaires (oiseaux, mammifères) qui eux même se contaminent à partir des oocystes présents sur le sol, les végétaux ou dans les eaux de boisson. Une particularité originale au toxoplasme est la possibilité d'un cycle asexué ne faisant pas intervenir d'hôte définitif, le parasite passant d'un hôte intermédiaire à un autre par l'ingestion de kystes contenus dans la chair d'animaux carnivores ou herbivore (**Gentilini, 1986**).

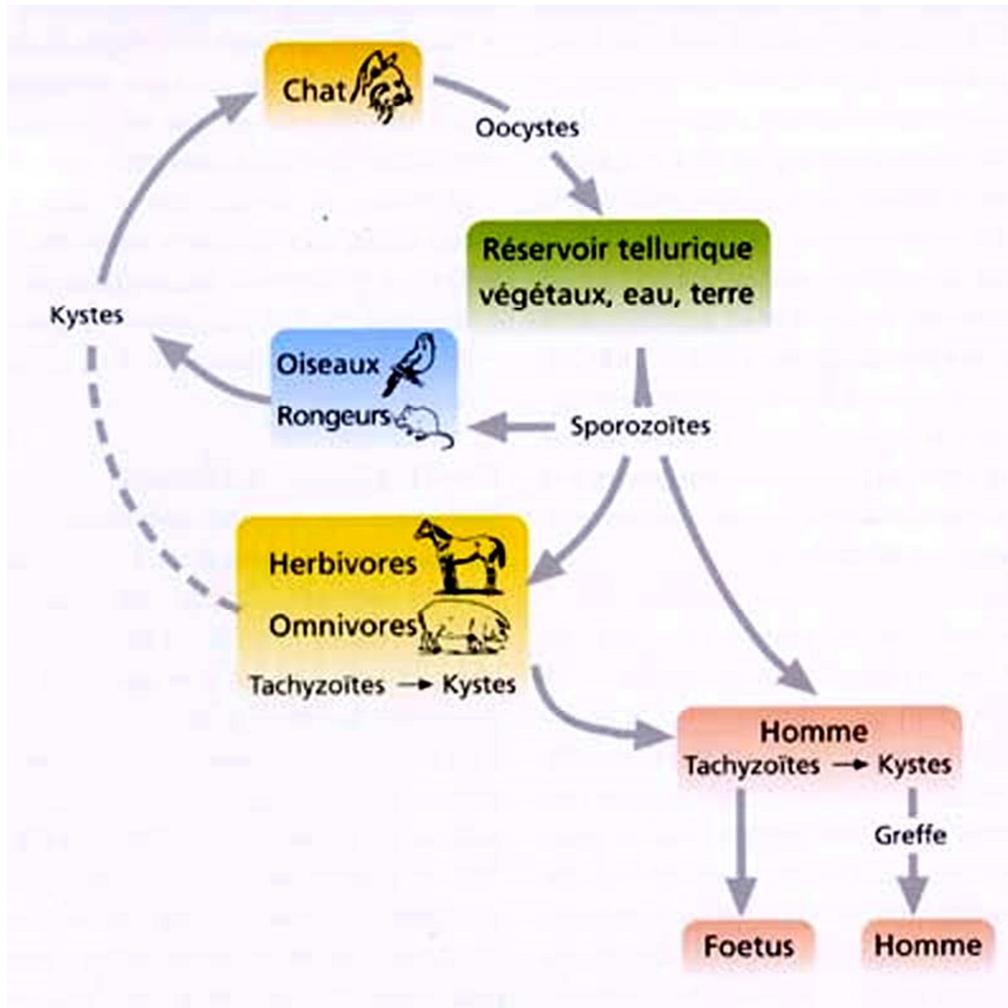


Figure 6 : Cycle de *Toxoplasma gondii* (Anofel, 2014).

### 3-2-Transmission horizontale :

Le chat est particulièrement reconnu comme étant le principal responsable de la dissémination de l'agent pathogène de la toxoplasmose dans l'environnement. Le toxoplasme se reproduit au niveau de son intestin sans lui donner de maladie apparente. Des anticorps contre le toxoplasme peuvent être détectés chez plus de 40% des chats adultes dépendamment du type d'alimentation et de son habitat (Meireles *et al.*, 2004)

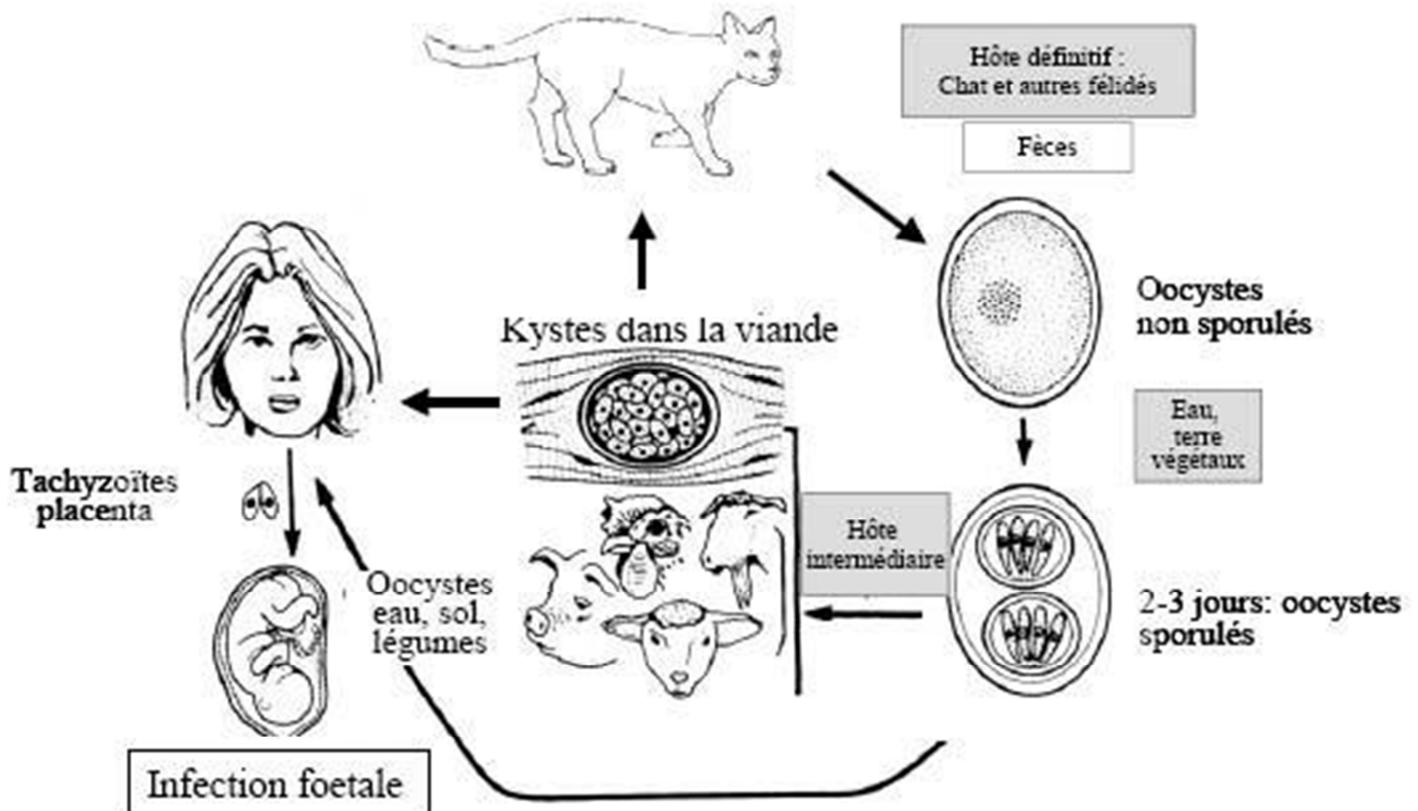
## Chapitre I. Revue bibliographique

---

Lors des phases d'infection aiguë, les chats adultes excrètent des Oocystes, lesquels sporulent et deviennent infectieux. Ces derniers peuvent survivre plusieurs mois à température ambiante dans le milieu extérieur (litière, sol, plantes...) où ils sont absorbés par les hôtes intermédiaires tels que le mouton, le porc, le bœuf, etc. Cependant, Ces oocystes peuvent être détruits par la chaleur lors de la cuisson, la dessiccation (20mn à 60 °C), la congélation ou dans des conditions anaérobies. Ainsi, l'humain peut Contracter la toxoplasmose par ingestion des oocystes sporulés présents dans le milieu, souillant les végétaux, éventuellement les litières, se retrouvant exceptionnellement dans le pelage du chat, milieu trop sec pour permettre une sporulation des oocystes. La consommation de viande (crue ou peu cuite) de mammifères herbivores, d'omnivores, ou d'oiseaux constitue, par l'intermédiaire des kystes, la principale source d'infection (**Dubey, 1996 ; Baril et al., 1999**).

La contamination peut également se produire suite à la consommation de l'eau contaminée par des excréments de félins (**Bowie et al., 1997**). Dans les tissus, les kystes restent longtemps vivants, produisant des antigènes qui entretiennent le développement d'une immunité de co-infection pouvant protéger toute la vie exceptée lors d'immunodépression sévère avec risque de réactivation des kystes et réapparition de phase de multiplication du parasite (**Remington et al., 2006**).

De façon exceptionnelle, la transfusion sanguine, la transplantation d'organes ou un accident de laboratoire peuvent être à l'origine de la transmission du toxoplasme (**Siegel et al., 1971 ; Field et al., 1972 ; Britt et al., 1981**).



**Figure 7 :** Cycle de transmission de *Toxoplasma Gondii* (Dubey et Beatty, 1988).

### 3-3 Transmission verticale :

Lorsqu'une femme enceinte non immune contracte le *T. gondii* (sous la forme d'oocystes ou de kystes), il survient chez cette dernière une phase de dissémination sanguine avant le développement d'une réponse immunitaire (humorale ou cellulaire) à l'infection (Remington *et al.*, 2006). La contamination du placenta et le passage Trans-placentaire du parasite pourrait alors survenir au cours de cette phase septicémique, entraînant une infection secondaire chez le fœtus. À l'approche de l'accouchement, le flux sanguin placentaire est maximal, le risque de transmission est quasi obligatoire, mais l'atteinte fœtale est généralement minime. Inversement, si la contamination est contemporaine à la conception, la transmission est plus rare, mais la gravité des séquelles chez le bébé est d'autant plus importante. La période à faible risque est située entre la 26<sup>ème</sup> et la 40<sup>ème</sup> semaine de gestation, tandis que celle la plus à risque se situe entre la 10<sup>ème</sup> et la 20<sup>ème</sup> semaine, moment où fréquence et gravité se conjuguent (Jacquemard, 2000).

Ainsi, lorsque l'infection primaire survient pendant le 1er trimestre de gestation, le taux de contamination trans-placentaire du fœtus en absence de traitement est de 10% à 25%, et lorsqu'elle survient entre le 2<sup>ème</sup> et le 3<sup>ème</sup> trimestre, le taux de transmission est respectivement de 30% à 54% et à différents facteurs sont également à considérer dans l'évaluation du risque de l'infection du fœtus comme l'importance de l'inoculum, le traitement administré la virulence de la souche, le stade de développement du placenta et de ses défenses immunitaires. De façon générale, une femme déjà séropositive au toxoplasme est non seulement protégée contre une éventuelle réinfection, mais protège aussi le fœtus contre la toxoplasmose congénitale. Cet état chronique est caractérisé par un titre stable d'IgG spécifique. Cependant, une contamination fœtale résultant d'une infection contractée 3 mois au plus avant la conception, ou de la réactivation d'une infection latente chez une femme enceinte immunodéficente est possible. D'autre part, un dépistage post-partum est quelques fois recommandé après l'accouchement (un mois environ) compte tenu de la possibilité d'une transmission materno-fœtale liée à une séroconversion survenue peu avant l'accouchement (**Chemla et al., 2002**). Des rares cas de transmission Trans- placentaire suite à une réinfection maternelle ont été également décrits chez des femmes immunocompétentes (**Fortier et al., 1991; Gavinet et al., 1997**).

### 4-Toxoplasmose chez l'immunodéprimé

Chez les patients immunodéprimés, l'infection faisant suite à une contamination par voie orale est le plus souvent asymptomatique. Chez les patients présentant un déficit très profond de l'immunité, l'hypothèse d'une dissémination hématogène faisant directement suite à l'infection a été évoquée dans quelques cas de toxoplasmose cérébrale ou de toxoplasmose pulmonaire (**Pomeroy, 1992 ; Rabaud, 1996**). Chez les transplantés d'organes contaminés par un greffon contenant des kystes de *T. gondii*, on observe un rejet fébrile, se compliquant rapidement d'une dissémination ou d'une focalisation cérébrale (**Luft, 1983 ; Israelski, 1993 ; Speirs, 1988 ; Wreghitt, 1989**). Dans la grande majorité des cas les formes graves de toxoplasmose sont consécutives à la réactivation d'une infection acquise antérieurement.

## Chapitre I. Revue bibliographique

---

Les formes cliniques sont comparables, quel que soit le type d'immunodépression sous-jacente, et l'atteinte cérébrale est de loin la plus fréquente, on peut cependant souligner la plus grande fréquence des formes pulmonaires et disséminées chez les patients ayant un déficit très profond de l'immunité, notamment chez les greffés de moelle allogénique (**Mele, 2002**).

### 4-1 - Toxoplasmose cérébrale

L'encéphalite toxoplasmique focalisée est la manifestation clinique la plus fréquente chez les malades immunodéprimés (**Leport, 1992; Luft, 1993**). Elle associe de la fièvre et une symptomatologie neurologique très diverses : céphalées, déficits moteurs ou sensitifs, comitialité, troubles psychiatriques (**Raffi, 1997 ; Luft, 1993**). L'imagerie par scanner ou IRM (Fig.8) montre habituellement un ou plusieurs abcès dont la périphérie prend fortement le produit de contraste. On peut également observer des encéphalites diffuses, sans image radiologique (**Gray, 1989**).



**Figure 8** : Abcès cérébral chez l'immunodéprimé (**Anofel, 2014**).

### 4-2-Toxoplasmose extra-cérébrale

#### 4-2-1-Localisation oculaire

Chez les patients immunodéprimés (sida principalement), la localisation oculaire est la deuxième par sa fréquence, après la toxoplasmose cérébrale à laquelle elle est associée dans 10 à 20% des cas (**Holland, 2003, 2004; Cochereau-Massin, 1992**). On observe une grande variété de liaisons cliniques, de type rétinohorodite, uni ou multifocales ou diffuses, parfois bilatérales (Fig.9).

Elles sont souvent plus étendues et hémorragiques que chez les patients immunocompétents, mais avec une réaction inflammatoire moins intense. Une uvéite antérieure est fréquemment associée (**Kuo, 1999**).



**Figure 9** : Rétinohorodite consécutive à une toxoplasmose congénitale (**Afssa, 2005**).

#### 4-2-2-Localisation pulmonaire

C'est une localisation peu fréquente, mais d'une extrême gravité. Elle est observée chez des patients profondément immunodéprimés et se caractérisent par une pneumopathie hypoxémiante, avec un aspect radiologique de pneumopathie interstitielle (Fig. 10). Dans la plupart des cas, l'évolution est fatale en quelques jours avec aggravation rapide des symptômes pulmonaires et la survenue fréquente d'un état de choc (**Pomeroy, 1992 ; Rabaud, 1994 ; Rabaud, 1996**).



**Figure 10 :** Toxoplasmose à localisation pulmonaire (Anofel, 2014).

### 4-2-3 Autres localisations et formes disséminées

De nombreuses autres localisations ont été décrites : médullaires, musculaires, cutanées, hépatiques, digestives, cardiaques, testiculaires (Ganji, 2003 ; Rabaud, 1994), traduisant la plupart des cas une dissémination parasitaire par voie hématogène. Les études anatomo-pathologiques ont montré que les localisations viscérales, en particulier cardiaques, étaient fréquentes (Hofman, 1993).

### 5-Diagnostic :

Étant donné que la toxoplasmose est une parasitose généralement asymptomatique ou associée à des manifestations cliniques pouvant être modérées et non spécifiques. La démarche biologique, ainsi que les techniques utilisées pour le diagnostic sont différentes selon la situation clinique considérée. L'utilisation d'une méthode de dépistage donnée peut différer considérablement avec l'entité clinique, selon qu'il s'agisse d'une toxoplasmose acquise chez un patient immunocompétent ou immunodéficient, d'une femme enceinte, du fœtus ou d'un nouveau-né (Davys *et al.*, 2007).

### 5-1- Différentes techniques de diagnostic

L'infection parasitaire due à *T. gondii* peut être diagnostiquée de façon indirecte par des méthodes sérologiques ou indirectement par PCR, hybridation, isolation et par techniques histologiques (identification du parasite au moyen de colorations et visualisation au microscope) (**Remington, 2001**).

Les examens sérologiques utilisés pour déceler les anticorps spécifiques au toxoplasme demeurent la base du diagnostic de la toxoplasmose chez les patients immunocompétents (**Gentilini, 1986**). L'infection toxoplasmique peut être diagnostiquée avec la possibilité de préciser à quel moment la contamination a eu lieu selon la nature des antigènes utilisés (parasites entiers ou extraits antigéniques) et des immunoglobulines recherchées (IgG, IgM, IgA, IgE). Test de lyse «dye-test» représente la première technique de détection des anticorps totaux mis au point par Sabin et Feldman en 1948. Cette méthode nécessite des parasites vivants, raison pour laquelle d'autres épreuves sérologiques plus rapides et plus faciles à pratiquer ont été rapidement développées. L'immunofluorescence indirecte (IFI), les tests immunoenzymatiques (Enzyme-Linked Immunosorbent Assays ELISA) et d'avidité des IgG. Ainsi que les réactions d'agglutinations utilisent des techniques sérologiques de détection d'anticorps spécifiques au *T. gondii*. Tous ces tests peuvent être standardisés à l'aide d'un sérum de référence et rapportés en unités internationales (UI). Une UI équivaut à 0.090967 mg d'anticorps totaux dirigés contre le toxoplasme (**Desmonts, 1973**). Le dye-test demeure encore le test sérologique de référence ou "gold standard". La sensibilité et la spécificité de ces tests de dépistage varient respectivement de 95.6 à 100% et de 94.8 à 99.8%. Cependant, il se pose un problème de faux-positifs et de faux-négatifs dans l'utilisation de certaines trousse commerciales en Europe et aux États-Unis (**Liesenfeld. et al., 1997**).

De façon générale, ces tests sont approuvés pour la recherche des IgG afin d'apprécier le statut immunitaire vis à vis du toxoplasme. Le risque d'erreurs est plus élevé lorsqu'il s'agit d'estimer le titre des IgM, ces derniers n'étant pas spécifiques à l'infection toxoplasmique. L'isolement des toxoplasmes à l'examen direct des prélèvements du sang, de moelle, de ganglions et surtout du cerveau est délicat, mais parfois nécessaire pour une confirmation définitive de la toxoplasmose aiguë (**Gentilini, 1986**).

## Chapitre I. Revue bibliographique

---

En cas d'infection congénitale, les parasites sont recherchés principalement au niveau du liquide amniotique, du sang fœtal, du placenta et du sang du cordon (**Pelloux, 2000**). La recherche du toxoplasme se pratique également sur culture cellulaire cette technique permettant la détection rapide du parasite après 3 ou 5 jours de culture sur des cellules fibroblastiques (**Hofflin, 1985; Shepp, Hackman et al., 1985**). Sa sensibilité est cependant à celle de la technique de l'inoculation à des souris de laboratoire encore considéré aujourd'hui comme technique de référence avec une spécificité de 100% (**Pelloux, 2000**). Cette dernière est généralement pratiquée en association avec d'autres méthodes plus récentes et rapides, particulièrement la technique d'amplification génique PCR, afin d'améliorer la sensibilité (**Hitt, 1992**). Elle se pratique à l'aide de la plupart des liquides biologiques surtout le sang fœtal et le liquide amniotique.

Le diagnostic direct, particulièrement la PCR, est recommandé pour la détection du parasite chez les patients immunodéprimés, permettant ainsi un diagnostic précoce et l'instauration rapide d'un traitement spécifique. Lorsque pratiquée dans le diagnostic de la toxoplasmose congénitale, cette technique moléculaire permet de détecter la présence de l'ADN toxoplasmique entre 18 et 38 semaines de grossesse dans le liquide amniotique, avec une sensibilité variant de 70 à en fonction de l'âge gestationnel lors de l'infection maternelle (**Bastien, 2002**). La sensibilité de la PCR par amniocentèse peut augmenter de 81 % à 91 % lorsqu'elle est combinée à la technique d'inoculation à la souris (**Foulon et al. 1999**). par contre, la spécificité et la valeur prédictive positive de la PCR réalisée à partir du liquide amniotique est proche des 100% (**Hohlfeld et al., 1994**).

### 5-2- Diagnostic de la toxoplasmose acquise chez la femme enceinte

Le principal objectif du dépistage de la toxoplasmose chez la femme enceinte est de déterminer le statut sérologique de cette dernière afin d'assurer une surveillance sérologique en cas de séronégativité ou de pouvoir déceler une séroconversion pendant la gestation.

## Chapitre I. Revue bibliographique

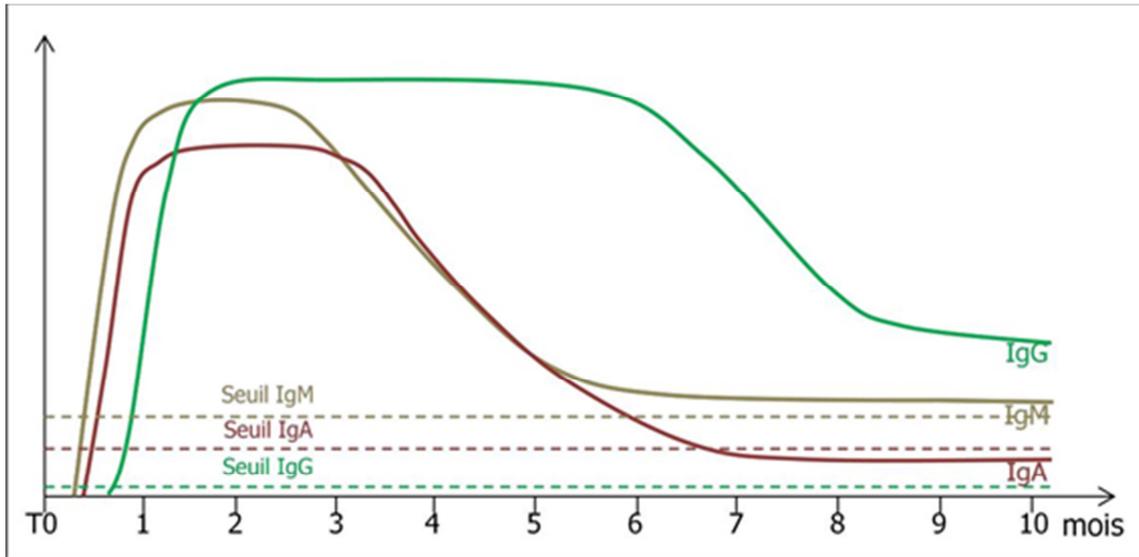
---

La recherche d'anticorps spécifiques dans le sérum constitue la base du diagnostic sérologique de l'infection congénitale chez la femme en cours de grossesse. Parmi les différents isotopes d'anticorps anti-toxoplasmiques pouvant être détectés par les divers tests disponibles, les plus courants sont les IgG et les IgM. Le délai de détection des immunoglobulines varie de 1 à 36 semaines selon les individus et en fonction du test de dépistage utilisé. Aussi, la sensibilité des tests est variable selon que le dépistage se fasse tôt ou plus tard (21-52 semaines) après la contamination (**Jenum, 1998**).

Les IgM spécifiques aux *T.gondii*, généralement associées à la primo-infection, sont les premières à apparaître environ dans les 1 à 2 semaines qui suivent l'infection, suivi de près par les IgA et les IgE. Mais leur persistance au delà d'un an limite leur utilité dans le diagnostic d'une infection aiguë. Les IgG apparaissent après les IgM et atteignent leur maximum au bout de 4 mois, puis le titre décroît plus lentement dans les 12-24 mois suivants et demeure à un niveau faible (**Naot, Guptill et al., 1982 ; Joynson, 2001**).

Une sérologie uniquement positive pour les IgG en début de grossesse révèle une infection antérieure à la conception et implique de mettre fin à la surveillance active. En cas de séronégativité, les sérologies doivent être pratiquées jusqu'à l'accouchement afin de détecter une éventuelle séroconversion. Une élévation du titre des IgG spécifiques, obtenue sur deux sérums prélevés à trois semaines d'intervalles et analysé en parallèle, représente les deux conditions sérologiques reconnues dans l'identification de la primo-infection (**Lebech et al., 1996**).

En Cas de séroconversion, la datation de la contamination repose alors sur la cinétique des anticorps et l'avidité des IgG, IgA ou IgE (Fig. 11). L'index d'avidité des anticorps IgG est bas dans les cas d'infections récentes (3 à 6 mois selon les techniques) et élevé lorsqu'il s'agit d'infections anciennes. La détermination de l'avidité des IgG est très utile lorsque des IgG et des IgM sont détectés sur un premier sérum prélevé entre le 1<sup>er</sup> et le 3<sup>ème</sup> mois de grossesse. Elle permet dans un grand nombre de cas de conclure au caractère pré-conceptionnel ou non de l'infection. Cependant, certains individus conservent des index d'avidité bas plusieurs années après une primo-infection. Ainsi, l'observation d'un index bas ne permet pas d'exclure une infection récente, mais un index élevé est la preuve d'une infection ancienne (**Ashburn et al., 1998**).



**Figure11** : Cinétique d'évolution des anticorps IgG, IgM et IgA au cours d'une toxoplasmose évolutive. (Jurdy ,2014).

Le diagnostic chez le fœtus ou le nouveau-né est recommandé en présence d'une confirmation ou d'une suspicion d'infection primaire de la mère pendant la gestation (Jourdy, 2014).

### 5-3-Dépistage prénatal de la toxoplasmose

Les dépistages prénatals de la toxoplasmose présentent la caractéristique particulière de s'adresser à des femmes enceintes non pas pour prévenir la survenue d'une maladie infectieuse bénigne chez elles mais plutôt afin d'éviter ou de limiter le risque d'une atteinte fœtale pouvant se traduire par des séquelles graves, durant la grossesse en cours ou lors d'une grossesse ultérieure.

Deux objectifs principaux peuvent être poursuivis dans le cadre de ces dépistages :

-Identifier les femmes enceintes non immunes afin de limiter le risque de contamination au cours de la grossesse (par des mesures d'hygiène alimentaire notamment dans le cas de la toxoplasmose) ou d'une grossesse future.

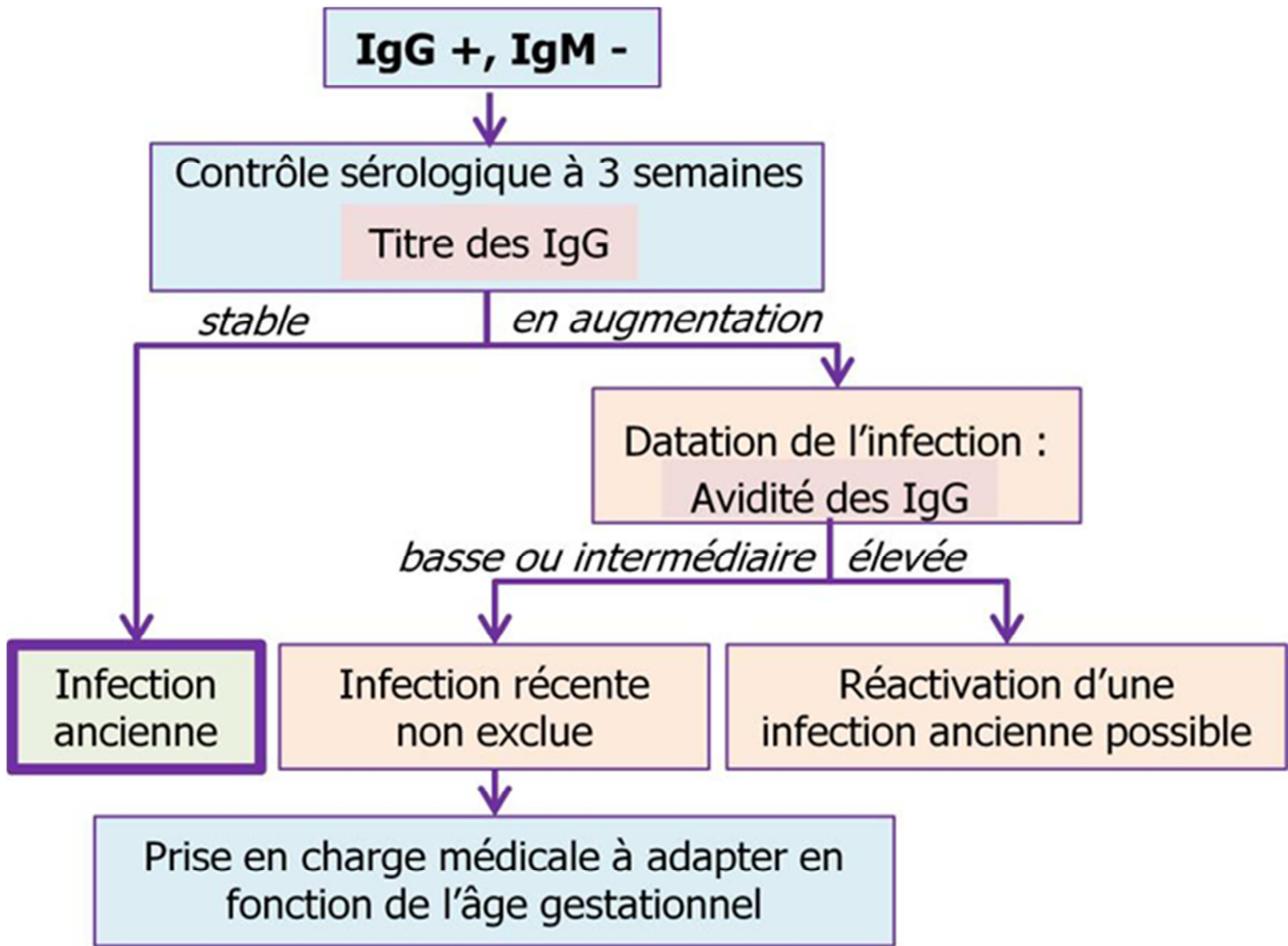
## Chapitre I. Revue bibliographique

---

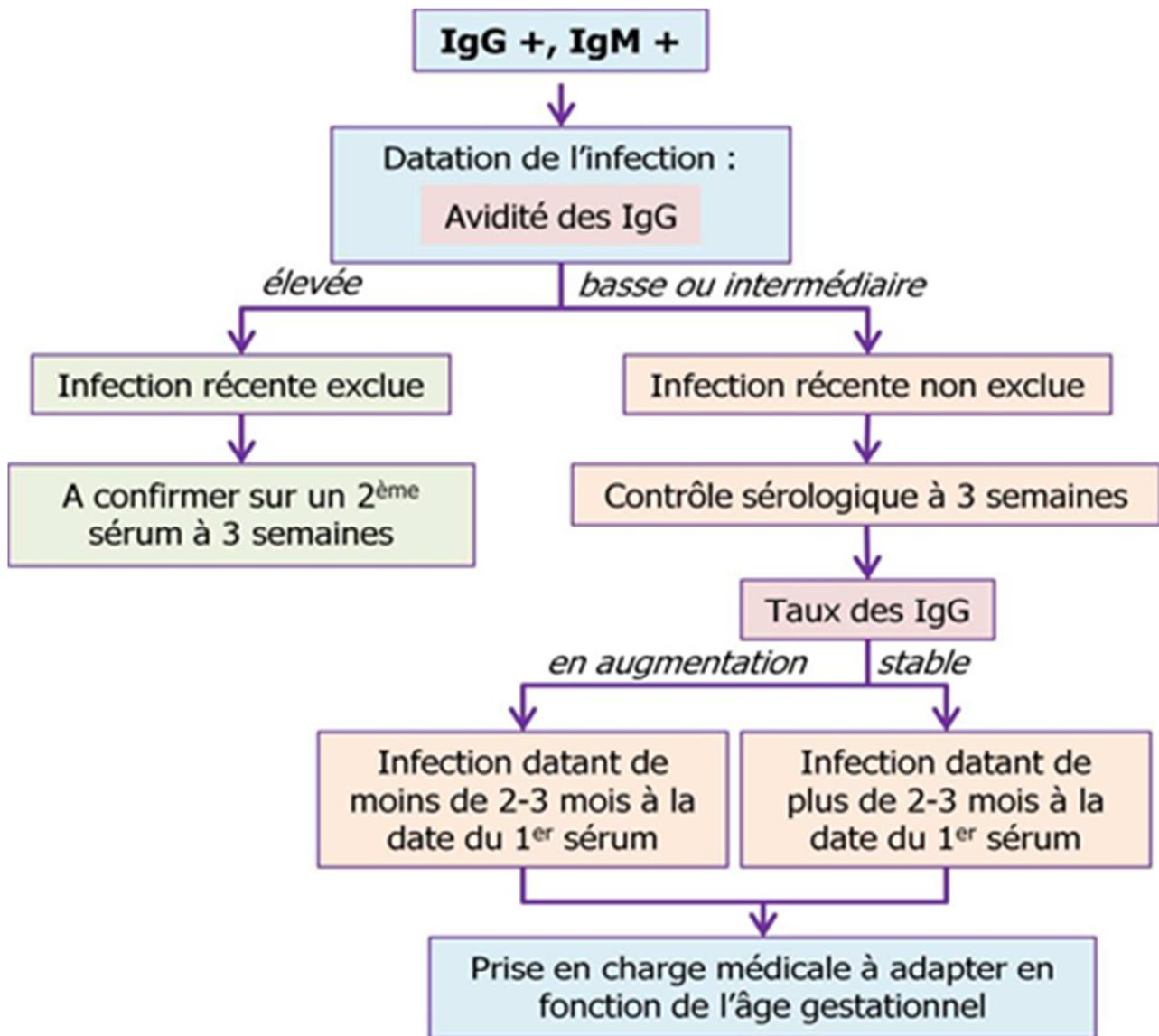
-Diagnostiquer le plus précocement possible une séroconversion maternelle en cours de grossesse afin de proposer une prise en charge adaptée (par la prescription d'un traitement antibiotique afin de limiter la transmission au fœtus et de réduire le risque de séquelles en cas de toxoplasmose congénitale) (**Anonyme, 2003**).

Les différents résultats possibles sont :

- IgG(-) et IgM (-) : femme non-immunisée
  - ↪ Faire un contrôle sérologique mensuel jusqu'à l'accouchement.
  - ↪ Donner les conseils hygiéno-diététiques à la patiente.
- IgG (-) et IgM (+) : vraies ou fausses IgM ?
  - ↪ Il est nécessaire de confirmer systématiquement ce résultat par une autre avant d'avertir la patiente d'une suspicion de séroconversion. Si les IgM sont confirmées : un contrôle sérologique doit être demandé deux semaines plus tard afin de mettre en évidence l'apparition des IgG et donc d'affirmer la séroconversion.
- IgG (+) ; IgM (-) : femme immunisée. Il faut alors essayer de dater l'infection pour savoir si elle a eu lieu avant ou après la conception.
- IgG (+) et IgM (+) : infection datant d'avant ou durant la grossesse (**Jourdy, 2014**).



**Figure 12 :** Femme immunisée contre la toxoplasmose, datation de l'infection (Jourdy, 2014).



**Figure13** : Datation de l'infection toxoplasmique en cas d'IgM (+) et IgG (+).  
(jourdy, 2014).

### 5-4-Diagnostic de la toxoplasmose congénitale du fœtus et du nouveau-né

Lorsque survient une séroconversion maternelle en cours de grossesse, le diagnostic anténatal a pour but de déterminer l'éventuelle infection du fœtus après transmission trans-placentaire de *T. gondii*. La mise en évidence du parasite constitue la preuve formelle d'une infection fœtale. Une amniocentèse avec, si possible, ponction du cordon ombilical est réalisée au delà de la 18<sup>ème</sup> semaine de gestation, et un minimum de 4 semaines après la date présumée d'infection maternelle afin d'éviter les résultats faux négatifs liés au temps requis pour le passage trans-placentaire. Dans des situations d'infections péri-conceptionnelles ou d'infections maternelles acquises avant la 7<sup>ème</sup> ou la 8<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée, le diagnostic prénatal n'est pas recommandé car le risque d'une perte du fœtus suite à l'amniocentèse est d'environ 0.5% et équivalente ou supérieur au risque de développer une toxoplasmose congénitale (**Hohlfeld et al., 1994**).

Les techniques biologiques utilisées sont principalement la PCR et l'inoculation à la souris. La présence d'ADN parasitaire n'indique pas forcément des lésions graves. L'échographie permet de détecter les éventuelles lésions cliniques du fœtus tel que l'hydrocéphalie, la microcéphalie, le retard de croissance, l'ascite. En présence de telles anomalies, une décision thérapeutique être prise, un avortement peut être également proposé (**Garin et al., 1989**).

A la naissance, le diagnostic de l'infection s'impose pendant la 1<sup>ère</sup> année chez le nouveau-né même en absence de signes cliniques. En effet, en l'absence d'infection congénitale, les IgG transmis par la mère disparaîtront avant l'âge de 1 an (**Carvalho et al., 2005**). Le diagnostic est basé sur la combinaison des tests sérologiques, l'isolement du parasite et la recherche des signes non spécifiques. Les IgG maternels présents chez le nourrisson peuvent refléter une infection antérieure ou récente de la mère, raison pour laquelle la sérologie doit rechercher les anticorps (IgG, IgM, IgA) synthétisés par le nouveau-né s'il est infecté. Le western-blot peut permettre de différencier les anticorps transmis par la mère de ceux synthétisés par le nouveau-né (**Tissot Dupont et al., 2003**).

### 6- Manifestations cliniques

#### 6-1-Manifestations cliniques chez l'hôte immunocompétent

Chez l'immunodéprimé (individus sous traitement immunosuppresseur, transplantés, greffés, sidéens...), la primo-infection Ou la réactivation d'une toxoplasmose latente antérieurement acquise est le plus souvent une cause importante de décès. La mortalité avoisine les 100% si l'infection n'est pas traitée, particulièrement pour les personnes infectées par le virus d'immunodéficience acquise (VIH) (**Liesenfeld *et al.*, 1999; Montoya *et al.*, 2005**). Chez ces derniers, on parle essentiellement de toxoplasmose cérébrale affectant le système nerveux cérébral. Les manifestations sont plus sévères avec fièvre élevée, éruptions cutanées, signes pulmonaires, myocardiques, hépatiques et cérébraux, des troubles du mouvement, des anomalies sensorielles (**Navia *et al.*, 1986; Levy, 1988; Renold *et al.*, 1992**). En France, la prévalence de la toxoplasmose pulmonaire chez les patients co-infectés par le VIH et le *T. gondii* est d'environ 5% (**Derouin *et al.*, 1990**). La forme la plus sévère est la localisation pulmonaire : elle se traduit par une pneumopathie pouvant évoluer vers une insuffisance respiratoire aiguë (**Renold *et al.* 1992**). La mortalité, même lorsque la maladie pulmonaire est traitée convenablement, peut atteindre 35% (**Oksenhendler *et al.*, 1990**).

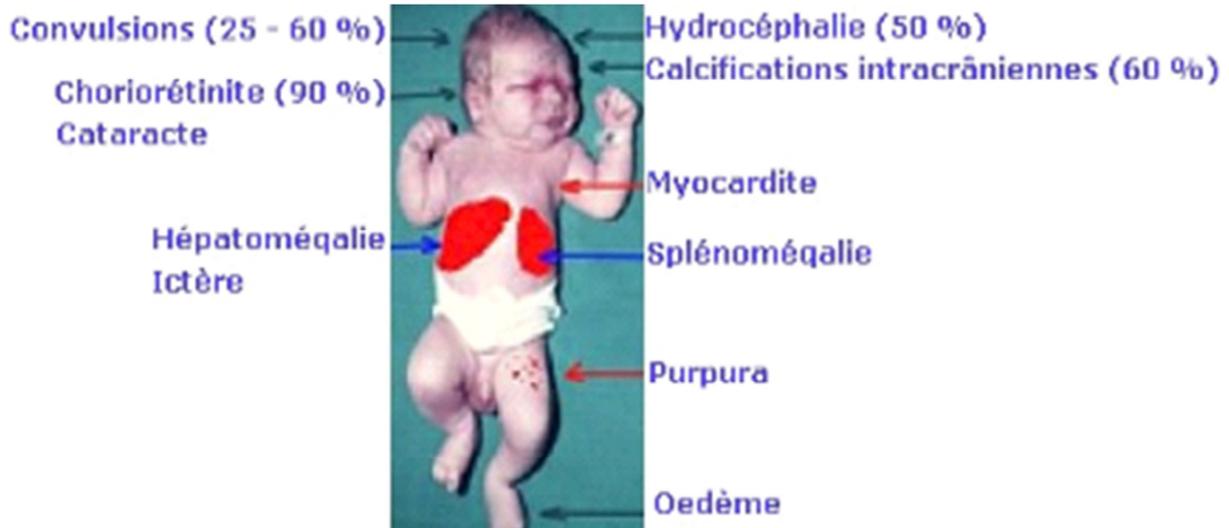
#### 6-2 Manifestations cliniques chez le fœtus et le nouveau-né

Le risque pour un bébé infecté de développer des signes cliniques varie entre 60 et 80% si la séroconversion maternelle a lieu au cours du 1<sup>er</sup> trimestre de gestation, puis décroît à 5% si elle a lieu peu avant la naissance. La maladie peut être alors latente grave ou atténuée chez le nouveau-né porteur de *T. gondii*, dépendamment de la période de la transmission durant la grossesse (Fig. 14).

Une parasitémie précoce et sévère peut entraîner une mort in utero ou dans les mois qui suivent la naissance, ou provoquer des troubles psychomoteurs graves, liés à l'action du parasite sur la formation du système nerveux central (présence de calcifications intracrâniennes caractéristiques de la toxoplasmose congénitale, hydrocéphalie ou une macrocéphalie, dilatation ventriculaire). Au niveau neurologique, on peut constater de la spasticité et une paralysie, des troubles visuels, une surdité (**Jacquemard, 2000; Remington *et al.*, 2006**). Aussi, un retard mental caractérisé de léger à sévère et des convulsions surviennent chez plus de 80% des enfants. Dans le cas d'une toxoplasmose latente, l'enfant est indemne à la naissance mais est porteur d'anticorps caractéristiques.

## Chapitre I. Revue bibliographique

Il risque de déclarer une toxoplasmose plus tard dans sa vie, qui se traduira en général par des lésions Oculaires quelques années après sa naissance (**Gentilini, 1986**). La fréquence de l'infection à *T. gondii* comme cause d'avortement est cependant inconnue et controversée (**Chen et al. 2005**).



**Figure14** : Atteinte multiple chez un nouveau-né (**Montoya, 2004**).

### 7- Prévention :

La gravité potentielle de la toxoplasmose congénitale rend primordiales les mesures de prévention contre cette maladie. Elles doivent être appliquées avec rigueur par les femmes enceintes qui n'ont jamais été infectées par *T. gondii*, ces mesures sont avant tout d'ordre hygiéno-diététiques.

#### 7-1- Hygiène personnelle :

- Se laver les mains :
- ↻ Surtout après avoir manipulé la viande crue, des crudités souillées par de la terre ou avoir jardiné.
- ↻ Avant chaque repas.

#### 7-2- Hygiène domestique :

- Porter des gants pour jardiner ou pour tout contact avec de la terre.
- Faire laver chaque jour, par une autre personne, le bac à litière du chat avec de l'eau bouillante, ou porter des gants.

### 7-3- Hygiène alimentaire :

- Bien cuire tout type de viande (y compris la volaille et le gibier). En pratique, une viande bien cuite à un aspect extérieur doré, voir marron, avec un centre rose très clair, presque beige et ne laisse échapper aucun jus rosé.
- Lors de la préparation des repas, laver soigneusement les légumes et les plantes aromatiques, surtout s'ils sont terreux et consommés crus.
- Laver à grande eau les ustensiles de cuisine ainsi que les plans de travail.
- La congélation des denrées d'origine animale à des températures inférieures à  $-18^{\circ}\text{C}$  (surgélation) permet la destruction des kystes, et peut être proposée comme recommandation complémentaire de prévention.

### 7-4- Repas en dehors du domicile :

- Ne pas consommer de viande peu cuite.
- Éviter les crudités.

### 7-5- Aliments déconseillés :

- Lait de chèvre cru, le lait de chèvre est bénéfique certes mais conseiller la toilette des tétons avant de traiter la chèvre.
- Viande marinée, saumurée ou fumée.
- Huîtres, moules et autres mollusques consommés crus, la plupart de ces derniers proviennent d'élevage, l'eau des bassins d'élevage peut être contaminée (Afssa, 2006).

## 8-Surveillance sérologique et traitements

La prévention de la toxoplasmose congénitale repose sur un programme de surveillance sérologique des femmes enceintes, obligatoire. Ce programme a pour objectifs d'établir le statut immunologique de la patiente vis-à-vis de la toxoplasmose, d'identifier les femmes enceintes non immunes afin de limiter le risque de contamination au cours de la grossesse (par des mesures d'hygiène alimentaire) et de diagnostiquer le plus précocement possible une séroconversion maternelle en cours de grossesse afin de proposer une prise en Après diagnostic d'une séroconversion maternelle per gravidique, il faut tenter de limiter la transmission du parasite au fœtus par administration d'un traitement, quelle que soit la date de l'infection maternelle (Candolfi, 2007).

## Chapitre I. Revue bibliographique

---

Le traitement de 1ère intention est la spiramycine (Rovamycine®) à la dose de 9 millions d'unités par jour en 3 prises. C'est un antibiotique de la classe des macrolides, utilisé depuis plus de 30 ans, ayant une action parasitostatique.

- Il va franchir la barrière fœto-placentaire, mais n'atteindra pas le parenchyme cérébral.
- Il est bien toléré par la mère et ne présente pas de toxicité fœtale.
- Il sera prescrit dès la suspicion d'une séroconversion toxoplasmique, et ce jusqu'à la fin de la grossesse. Le traitement pourra être arrêté si la séroconversion maternelle n'est pas confirmée ou si on est sûr d'une contamination ante conceptionnelle charge adaptée (Candolfi, 2007).

# Chapitre II: Matériel et méthodes

### **1- Objectifs de l'étude :**

L'objectif principal de notre étude est de réaliser un état des lieux concernant les stratégies de dépistage de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Tizi-Ouzou.

Le second objectif est d'identifier à travers cette étude le type de population touchée par cette maladie et les facteurs de risques impliqués.

### **2-Type et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive qui repose sur le recueil d'informations et l'observation, menée du 2 février au 24 avril 2016. Elle consiste à remplir un questionnaire de 11 questions afin de récolter le maximum d'informations sur les patientes.

### **3-Population d'étude :**

La population choisie pour l'étude concerne exclusivement les femmes enceintes suivies au service de grossesse à haut risque (GHR) de l'établissement d'hospitalisation spécialisé S'bihi Tassadit (EHS S'bihi Tassadit) et les patientes externes lors de leurs prise de sang au niveau du Centre Hospitalo-universitaire Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou (CHU de T.O). Au total, l'enquête a été menée sur 524 femmes enceintes dont 170 au niveau du service de prélèvement du CHU et 354 au GHR de S'bihi.

### **4. Cadre et lieu de l'étude :**

Afin d'atteindre les objectifs visés par la présente étude, nous nous sommes basés sur les résultats du dépistage de la toxoplasmose, pratiqués sur les femmes enceintes de la région de Tizi-Ouzou au niveau du CHU Nedir Mohamed et l'EHS S'bihi Tassadit de Tizi-Ouzou, lesquels reçoivent les patientes des différentes communes de la wilaya.

Les examens de toxoplasmose IgM et IgG ont été effectués dans l'unité de sérologie au niveau du service de Microbiologie du CHU de Tizi-Ouzou.

### 5. Caractéristique de la population étudiée :

354 femmes ont été interrogées au CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou et 170 à l'EHS S'bihi Tassadit, soit un total de 524.

L'âge de ces femmes varie de 18 à 48 ans.

### 6. Techniques et mesures des variables :

En ce qui concerne cette étape, nous avons assisté aux différentes étapes de l'ELISA, au niveau du service de microbiologie du CHU de Tizi-Ouzou.

#### 6.1. Variables biologiques :

##### 6.1.1. Test sérologique :

Deux tests ont servi pendant des périodes différentes au dépistage des femmes enceintes. Ces deux tests utilisent la technologie EIA (Enzyme Immuno-Assays). Il s'agit de l'ELISA, qui est la plus utilisée de toutes les méthodes sérologiques de quantification d'anticorps spécifiques au *T.gondii*, et est connue à travers la littérature comme ayant une bonne sensibilité et spécificité. Le deuxième test a été effectué à l'aide de l'automate Abbott AXSYM system et Architect i 2000, technique rapide, automatique mais coûteuse.

##### 6.1.2. Matériel nécessaire pour le test :

- Gants à usage unique.
- Embouts à usage unique.
- Pipettes réglables pouvant distribuer de 10 à 1000 $\mu$ l et de 10 à 100 $\mu$ l.
- Papier absorbant.
- Tubes pour dilution.
- Microplaque.
- Chronomètre de laboratoire.
- Deux coffrets de réactifs Ac anti *Toxoplasma gondii* anti-IgM et anti-IgG.
- Appareil de centrifugation.
- Appareil laveur Bio RAD.
- Incubateur Bio RAD.
- Spectromètre Bio RAD.

## Chapitre II- Matériel et méthodes

---

- Imprimante.

### 6.2. Principe du test :

L'ELISA est une technique biochimique utilisant un ou deux anticorps. L'un de ceux-ci est spécifique de l'antigène, tandis que l'autre réagit aux complexes immuns (Ag-Ac) et est couplé à une enzyme. Cet Ac secondaire, responsable du nom de la technique, peut aussi causer l'émission d'un signal par un substrat chromogène fluorogène.

Dans cette méthode, l'antigène (cytoplasmique et membranaire) est fixé au fond des cupules des plaques en polystyrène utilisés en microtitration, le sérum suspect est ajouté, puis l'excès éliminé par lavage. Un sérum anti-immunoglobuline spécifique marqué à la phosphatase ou la peroxydase est ensuite introduit dans la réaction, les anticorps anti-immunoglobulines se fixeront sur les anticorps spécifiques éventuellement retenus par l'antigène.

L'enzyme est alors révélée par un substrat qui donne à l'ensemble, une coloration dont l'intensité est fonction de la positivité du sérum étudié.

A cause de sa grande sensibilité, cette technique s'est révélée très utile pour la détection sérologique.

La méthode ELISA la plus utilisée est la méthode Sandwich directe (Clark et Adams, 1977) qui présente cependant deux inconvénients :

- Sa trop grande spécificité au niveau de la souche du virus.
- La nécessité de préparer un conjugué enzyme-anticorps pour chaque virus que l'on souhaite diagnostiquer.

La méthode ELISA indirecte ne présente pas ces inconvénients car elle permet la détection d'une gamme plus large de souches et ne requiert que la préparation d'un seul conjugué (par exemple des anticorps de chèvre et antiglobuline de lapin).

### 6.3. Mode opératoire :

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

La technique utilisée été réalisée selon les étapes suivantes :

## Chapitre II- Matériel et méthodes

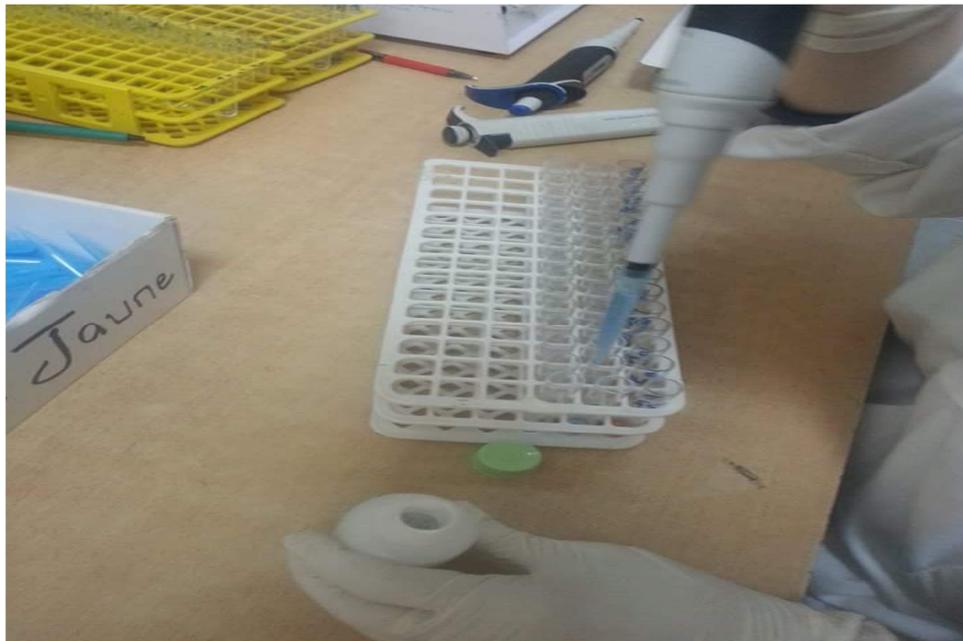
---

- **Centrifugation des tubes** : Les tubes échantillonnés sont centrifugés pour séparer le plasma des autres éléments figurés du sang.



**Figure15** : Centrifugation des échantillons (Original, 2016).

- **Dilution de l'échantillon** : Diluer 10 $\mu$ l de sérum dans 1,0 ml de tampon échantillon dans des tubes secs et mélanger soigneusement au vortex.



**Figure16** : Dilution des échantillons dans des tubes secs (Original, 2016).



**Figure17** : Kit de réactifs Ac anti-IgG et anti-IgM (Original, 2016).

Le kit contient une microplaque, un témoin positif et un témoin négatif.



**Figure18** : Témoins négatifs et témoins positifs (Original, 2016).

## Chapitre II- Matériel et méthodes

---

- **Déplacement des échantillons** : Déplacer les échantillons dilués vers des puits individuels de la microplaque.



**Figure19** : Les échantillons dilués dans des puits de la microplaque (Original, 2016).

- **Incubation des échantillons (1<sup>ère</sup> étape)** : Déposer 100µl des calibreurs, des contrôles positifs et négatifs ainsi que les échantillons dilués des patients dans des puits individualisés de la microplaque selon le protocole de pipetage. Incuber 30 minutes à température ambiante (18°C à 25°C).



**Figure 20** : Incubation des échantillons (Original, 2016).

- **Lavage** : Le lavage est réalisé automatiquement avec le laveur «Bio RAD », laver les puits trois fois avec 450 $\mu$ l de tampon lavage par puits. Laisser le tampon de lavage dans chaque puits 30 à 60 secondes par cycle de lavage, puis vider les puits. Eliminer minutieusement toute trace de liquide dans la microplaque en la tapotant sur du papier absorbant afin de se débarrasser de tous résidus de tampon de lavage.



**Figure 21** : Lavage des échantillons (Original, 2016).

- **Incubation de conjugué (2<sup>ème</sup> étape)** : Déposer 100µl du conjugué enzymatique (pour les IgG on utilise les anti-IgG humaines et pour les IgM on utilise les anti-IgM humaines les deux sont couplés à la peroxydase) dans chaque puits de la microplaque, incuber 30 mn à température ambiante (18°C à 25°C).
- **Lavage** : Vider les puits et laver comme décrit ci-dessus.
- **Incubation du substrat (3<sup>ème</sup> étape)** : Déposer 100µl de la solution chromogène/substrat dans chaque puits de la microplaque, incuber 15 mn à température ambiante (18°C à 25°C), protéger la microplaque de la lumière du soleil.
- **Arrêt de la réaction** : Déposer 100µl de la solution d'arrêt dans chaque puits de la microplaque dans le même ordre et avec la même cadence que lors de l'étape de distribution de la solution de chromogène/substrat.
- **Lecture** : La mesure photométrique de l'intensité de coloration doit être faite à une longueur d'ondes de référence (DO) comprise entre 620 nm et 650 nm dans les 30 mn qui suivent l'arrêt de la réaction. Avant de mesurer, agiter soigneusement la microplaque pour assurer une bonne homogénéisation de la distribution de la solution d'arrêt.

## **Chapitre II- Matériel et méthodes**

---

### **7. Expression des résultats :**

L'analyse statique des résultats a été faite à l'aide du logiciel Excel.

Les résultats ont été placés dans deux matrices différents, l'un représentant les femmes dépistés séropositives et l'autre représentant les femmes séronégatives.

A partir de ces deux tableaux, nous avons obtenu différentes figures qui représentent nos résultats.

# Chapitre III: Résultats

## Chapitre III. Résultats

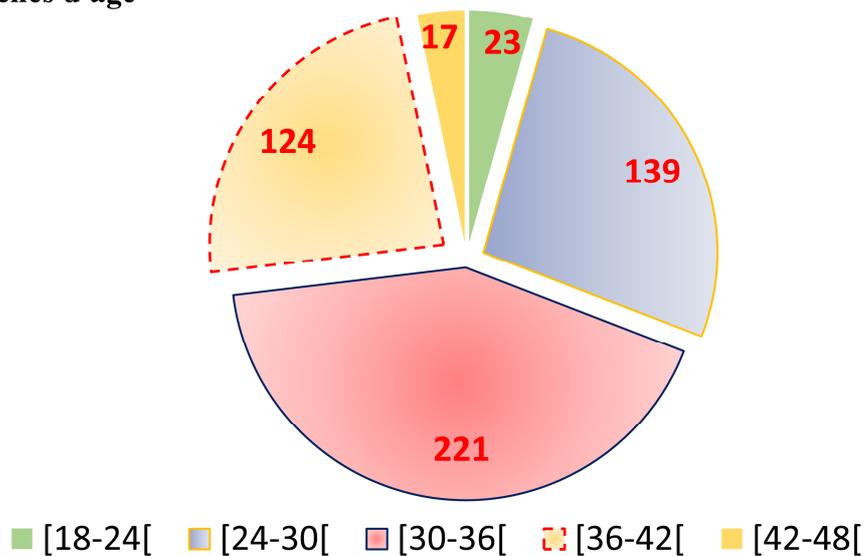
---

### 1. Analyse globale

Au total, l'enquête a été menée sur 524 femmes enceintes dont 170 au niveau du service de prélèvement du CHU et 354 au GHR de S'bihi.

Les patientes concernées par l'étude sont réparties en différentes classes d'âge (Fig. 22).

Tranches d'âge



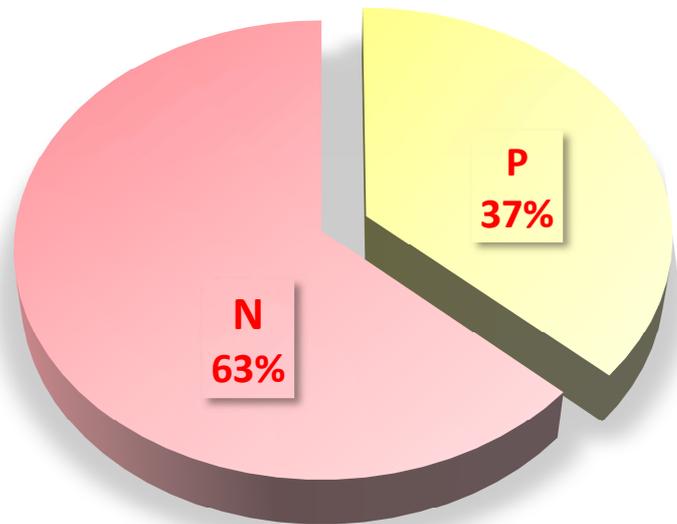
**Figure 22** : Répartition des femmes enceintes par tranche d'âge consultant pour toxoplasmose probable.

L'examen de la figure 22 permet de noter que cinq classes d'âge ont été définies. Le maximum de femmes ayant consulté pour la toxoplasmose appartiennent à la classe d'âge comprise entre **30 et 36 ans**. Les personnes ayant entre 42 et 48 ans sont les moins concernées par la consultation.

### Chapitre III. Résultats

---

Les résultats du dépistage de la toxoplasmose dans la région de Tizi-Ouzou sont consignés dans la figure 23.

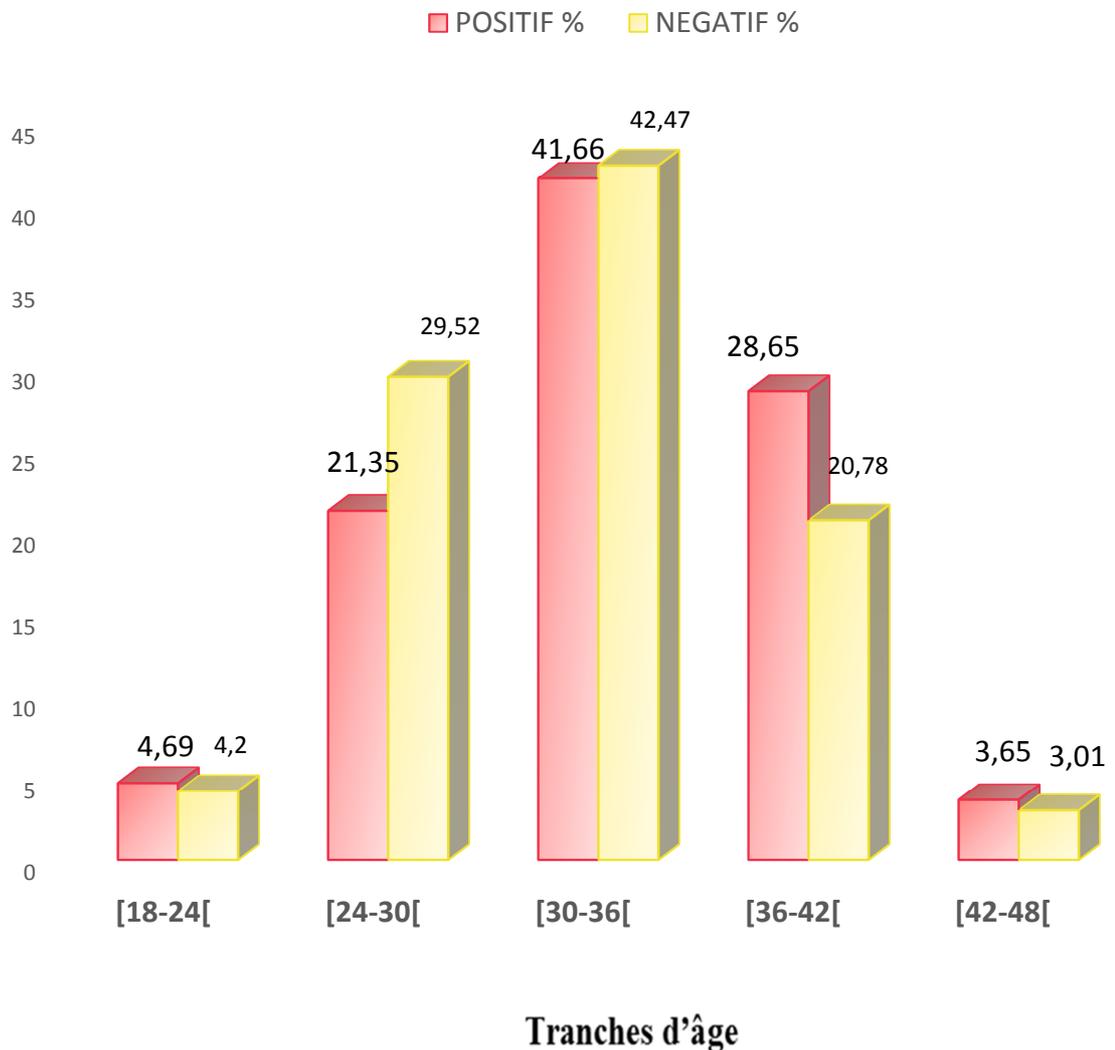


**Figure 23** - Résultats du dépistage de la toxoplasmose dans la région de Tizi-Ouzou

L'examen de la figure 23 permet d'objectiver que sur un total de 524 patientes ayant consultés pour toxoplasmose probable, **192** des femmes enceintes ont été enregistrées séropositives, soit un taux de **37%**, et **332**, soit **63%** ont été séronégatives.

## Chapitre III. Résultats

Les résultats du dépistage de la toxoplasmose dans la région de Tizi-Ouzou selon les différentes catégories d'âge sont consignés dans **la figure 24**

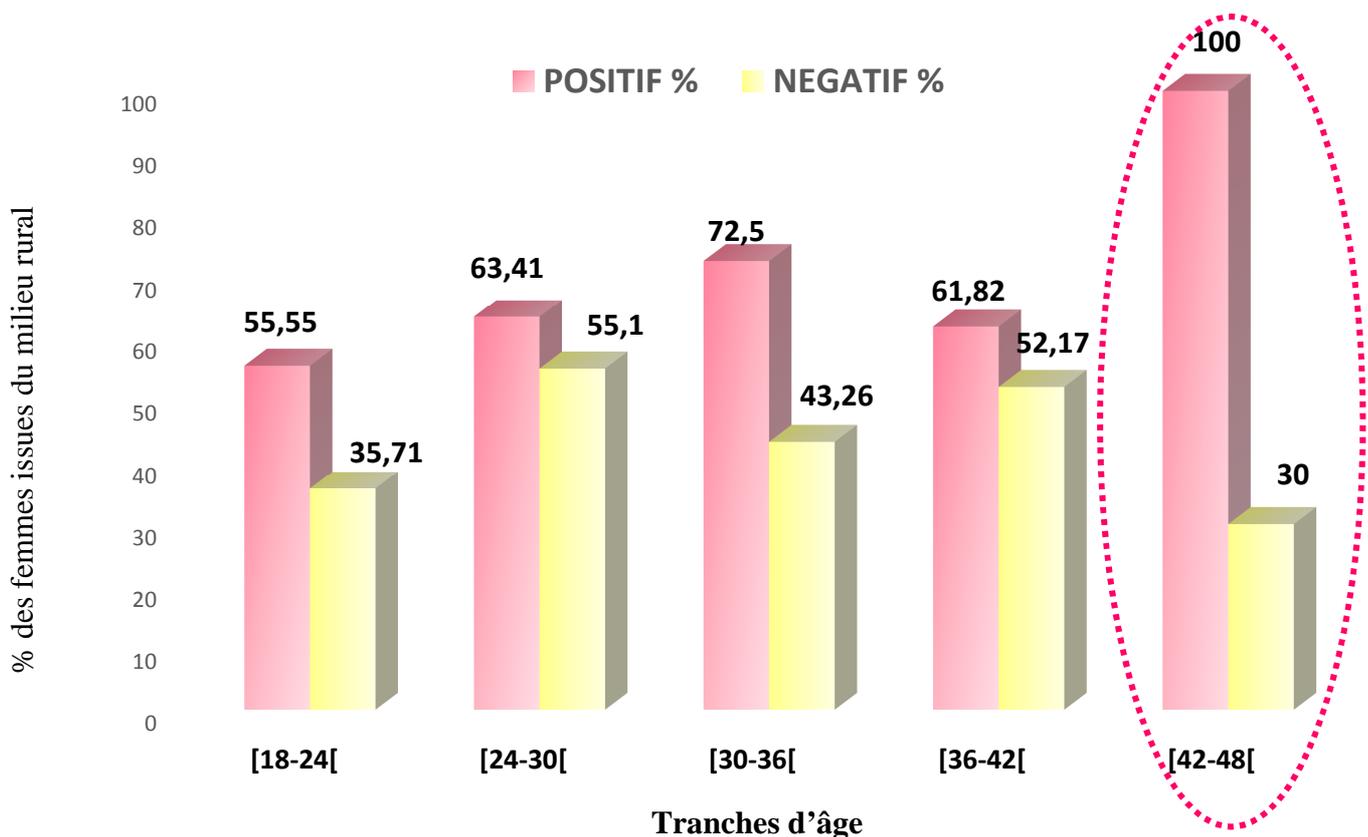


**Figure 24 :** Résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon l'âge.

### 2. Analyse selon les différents paramètres :

#### 2.1. Origine rurale ou urbaine

Les résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes issues du **milieu rural** selon l'âge sont représentés dans la figure 25.



**Figure 25** : Résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes issues du milieu rural selon l'âge.

Sur un total de **332 femmes** enceintes dont la **sérologie est négative**, **43,25%** originaire d'un milieu **rural**, donc un peu plus de la moitié de ces patientes habitent dans une région urbaine et péri-urbaine.

Quant aux femmes dont la **sérologie est positive** on compte **70,65%** sur **192** patientes issues du milieu rural ce qui n'est pas négligeable, donc la fréquence de cas est dans les régions à niveau d'hygiène bas.

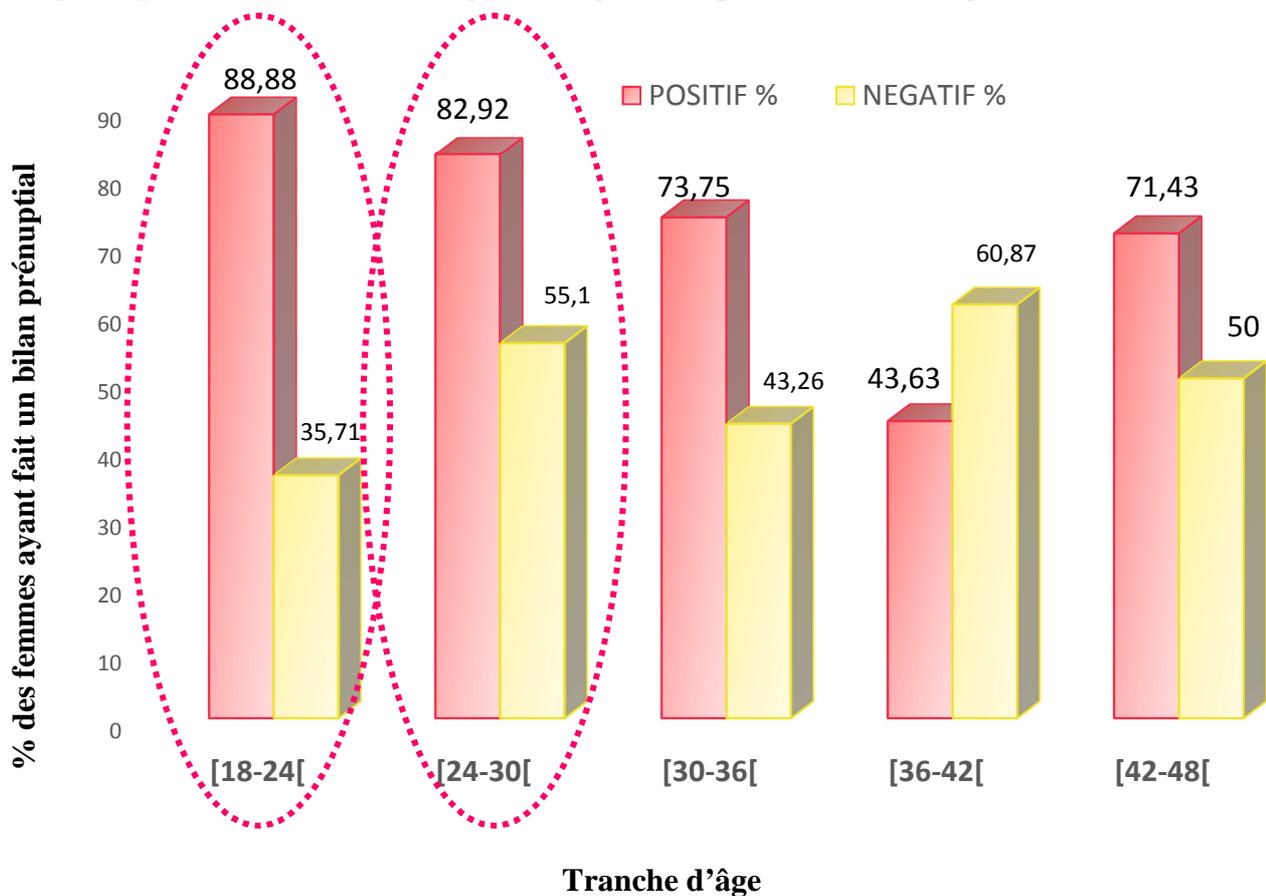
Dans cette région on observe que les femmes les plus **âgées** sont **séropositives** alors que de par leur âge, leur expérience elles doivent être immunisées, et le pourcentage le moins élevé, soit **30%** est représenté par les femmes **séronégatives** de mêmes catégories d'âge (42-48).

Donc se sont les femmes qui font des grossesses à un âge avancé et **d'origines rurales** qui présentent des taux de **sérologies positives** les plus élevés

De ces résultats on peut déduire que les femmes qui vivent dans des **régions rurales** sont plus susceptibles d'avoir des **sérologies positives**. Des facteurs favorisants liées à l'origine rurale doivent sûrement contribuer pour.

### 2.2. Bilan prénuptial

Les résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes ayant réalisé un **bilan prénuptial** en fonction des catégories d'âge sont représentés dans la figure 26.



## Chapitre III. Résultats

**Figure 26 :** Résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes ayant réalisé un **bilan prénuptial** en fonction des tranches d'âge.

L'examen de la figure 26 permet de noter que les femmes enceintes **séropositives** dont l'âge est compris entre 18 et 30 ans représentent les pourcentages les plus élevés des femmes ayant réalisé un **bilan prénuptial** (88,88% et 82,92%).

Pour les femmes séronégatives on ne note pas une grande différence entre les différentes catégories d'âge.

### 2.3. Contact avec des animaux : Chats

Les résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes ayant un **contact avec les chats** en fonction des catégories d'âge sont consignés dans le tableau suivant :

**Tableau I.-** Résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes Ayant un **contact avec les chats** en fonction des catégories d'âge

	Catégories d'âge	[18-24[	[24-30[	[30-36[	[36-42[	[42-48[
% des femmes vivant en compagnie de chats	Positif	<b>77,78</b>	46,34	42,5	56	57,14
	Négatif	21,43	29,59	29,08	18,84	<b>10</b>

L'examen du tableau I permet de constater que les patientes **séropositives** ayant eu un **contact avec les chats** âgées de 18 à 24 ans ont un pourcentage très élevé, soit **77,78%**. On remarque aussi qu'il n'y a pas une très grande différence entre les autres catégories d'âge.

Quant aux patientes **séronégatives**, on note un pourcentage très faible de femmes enceintes ayant eu un contact avec les chats : **10%** pour les femmes de 42 à 48 ans.

De ces résultats on déduit que le contact avec le chat a **une incidence** considérable sur **la séropositivité** des patientes.

### 2.4. Fonction activité de jardinage :

Les résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes ayant exercé une activité **de jardinage** en fonction des tranches d'âge sont consignés dans le tableau II.:

## Chapitre III. Résultats

**Tableau II.-** Résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes ayant exercé une activité **de jardinage** en fonction des tranches d'âge.

	Catégories d'âge	[18-24[	[24-30[	[30-36[	[36-42[	[42-48[
% femmes ayant fait du jardinage	Positif	30	31,7	40	41,82	<b>42,86</b>
	Négatif	<b>20</b>	20,41	26,24	<b>33,33</b>	30

L'examen du tableau II permet de remarquer que plus on avance dans l'âge, plus le pourcentage de femmes qui pratiquent le **jardinage** augmente. Ainsi, on remarque que le taux le plus élevé est de **42,86%** chez les femmes de **sérologie positives** entre 42 et 48 ans et de **33,33%** chez les femmes séronégatives entre 36 et 42 ans.

Et le taux le plus bas est chez les patientes **séronégatives** entre 18 et 24ans :**20%**.

### 2.5. Consommation de viande non ou mal cuite

Les résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes ayant consommé de **la viande mal cuite** en fonction des catégories d'âge sont répertoriés dans le tableau III.

**Tableau III.-** Résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes ayant consommé de la viande mal cuite en fonction des catégories d'âge

	Catégories d'âge	[18-24[	[24-30[	[30-36[	[36-42[	[42-48[
% des femmes ayant consommé de la viande mal cuite	Positif	0	<b>14,63</b>	7,5	9,09	0
	Négatif	0	<b>11,22</b>	9,22	2,90	10

L'examen du tableau III permet de constater que parmi les patientes interrogées le pourcentage le plus élevé est de **14.63%** des femmes **séropositives** entre **24 et 30 ans** ayant consommé de la viande peu cuite , cette même catégories d'âge est marqué par le pourcentage le plus élevés de femmes **séronégatives** ayant consommé de la viande mal cuite

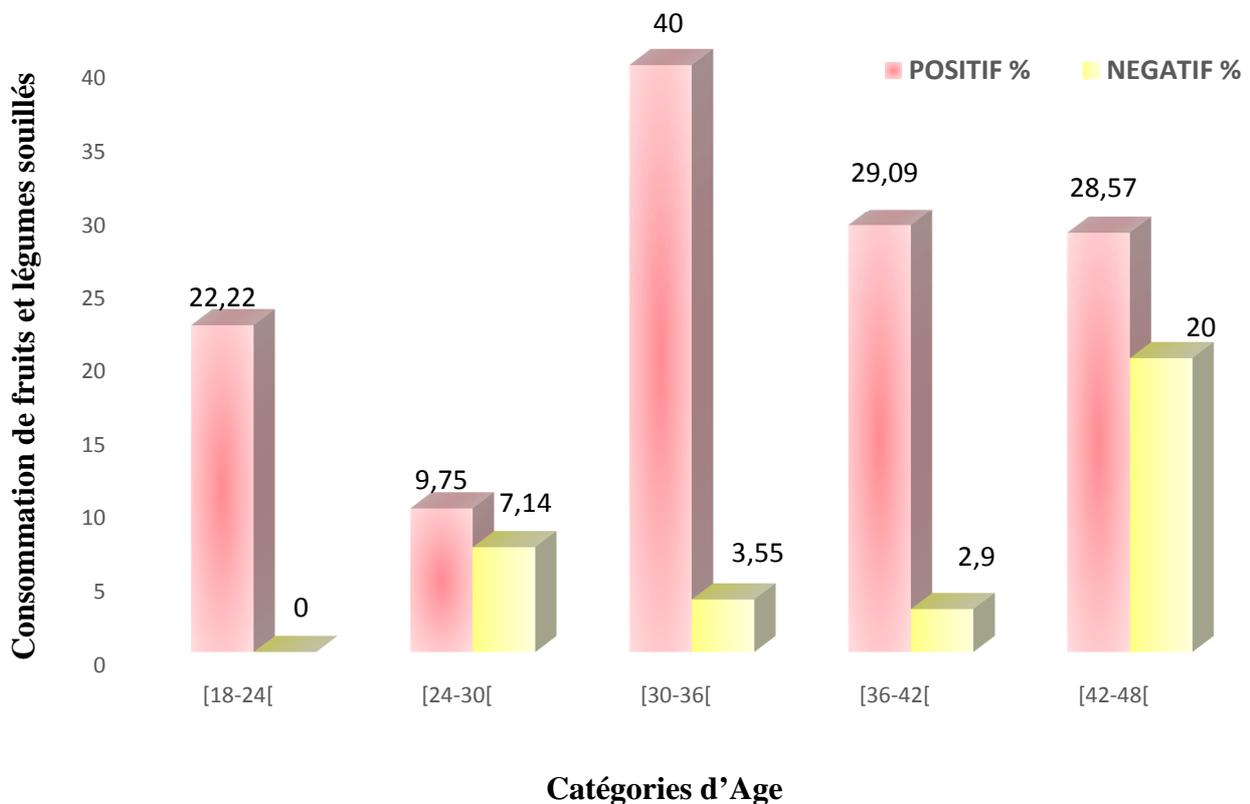
## Chapitre III. Résultats

**11,22%**. Dans la catégorie de 18 à 24 ans toutes les femmes déclarent ne pas consommer de la viande mal cuite.

Le taux de femmes qui consomment de la viande mal cuite étant très **faible**, on ne peut pas démontrer une différence entre les deux cas.

### 2.6. Fonction de consommation de fruits et légumes souillés :

Les résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes ayant consommé des **fruits et légumes souillés** en fonction des catégories d'âge sont répertoriés dans la figure 27.



**Figure 27.** Résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes ayant consommé des fruits et légumes souillés en fonction des catégories d'âge

L'examen de la figure 27 permet de constater que parmi les **192** femmes enceintes **séropositives 25,93%** d'entre elles avouent avoir consommé des aliments souillés et **6,72%** séronégatives sur **332**.

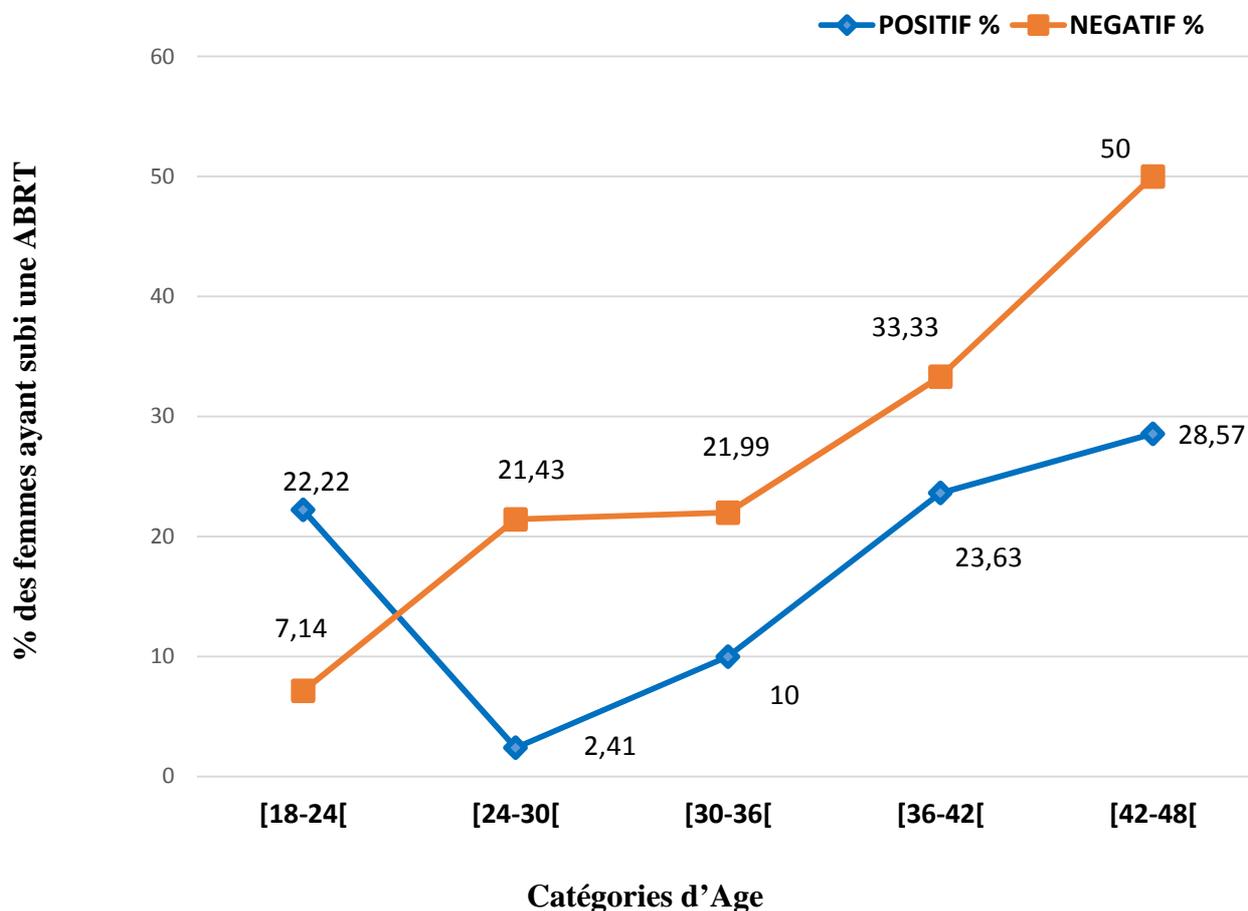
## Chapitre III. Résultats

On remarque que le taux le plus élevé : **40%** est celui des femmes **séropositives** ayant un âge compris entre 30 et 36 ans et les femmes **séronégatives** entre 18 et 24 ans marquent **un effectif nul**.

On peut dire que la consommation de fruits et légumes souillés est un facteur de risque.

### 2.7. Antécédent d'ABRT (avortement) :

Les résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes ayant subi un ABRT (avortement) en fonction des catégories d'âge sont répertoriés dans la figure 28.



**Figure 28** : Résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes ayant subi un ABRT par tranches d'âge.

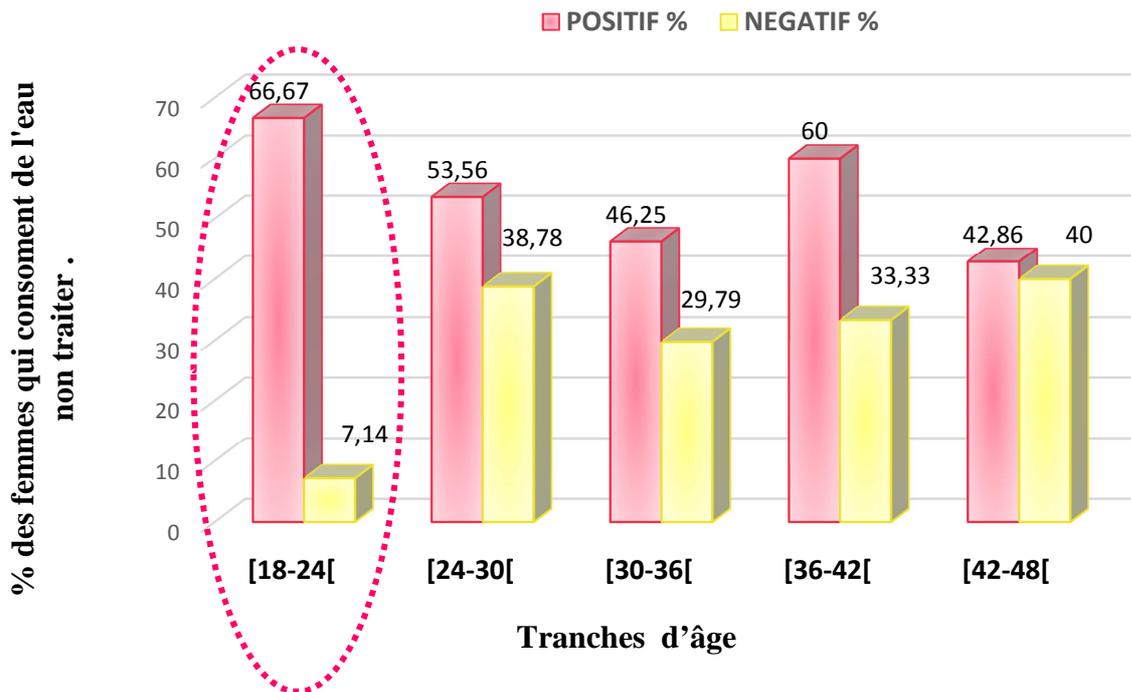
L'examen de la figure 28 permet de constater que parmi les **192** femmes séropositives **17,37 %** d'entre elles ont subi Un ABRT et **26,78%** sur un total de 332 pour les femmes séronégatives.

## Chapitre III. Résultats

On remarque que le taux d' ABRT **croît progressivement avec l'âge des patientes.**

### 2.8. Notion de consommation d'eau non contrôlée :

Les résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes ayant consommé de l'eau non traité en fonction des catégories d'âge sont mentionnés dans la figure 29 .



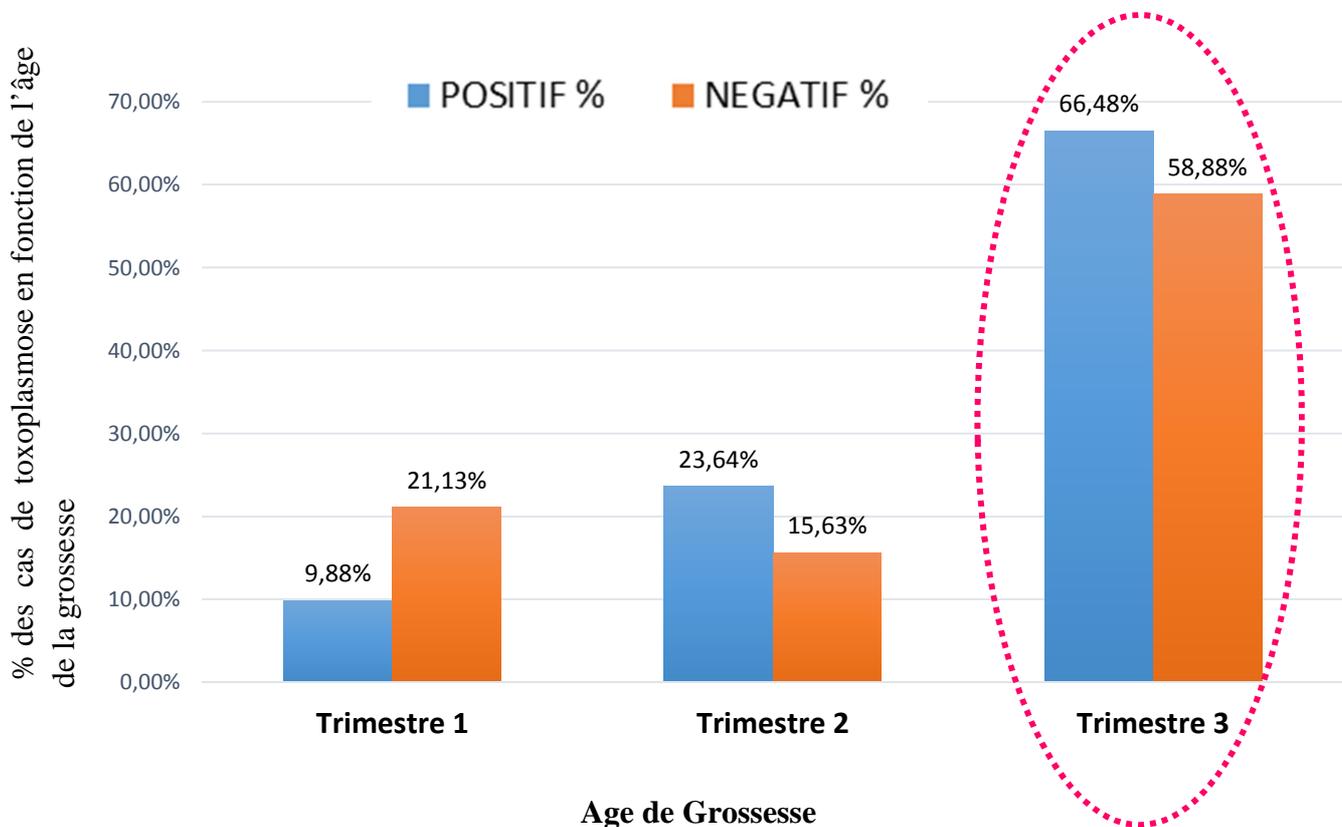
**Figure 29 :** Résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes ayant consommé **de l'eau non traité** en fonction des catégories d'âge

L'examen de la figure 29 permet de noter que **53,87%** sur 192 des femmes séropositives consomment de l'eau non traitée et **29,81%** sur 332 pour les séronégatives, le taux le plus faible **7,14%** dans cette catégorie est celui des femmes entre 18 et 24 ans.

Chez les femmes séropositives, la consommation d'eau non traitée est **importante.**

### 2.9. Analyse de séropositivité fonction de l'âge de la grossesse

Les résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en fonction de l'âge de la grossesse sont représentés dans la figure 30.



**Figure 30 :** Résultats du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en fonction de l'âge de la grossesse.

L'examen de la figure 30 permet de noter que le taux le plus élevé **sérologies positives** se voit chez les femmes qui sont au 3<sup>ème</sup> trimestre de leur grossesse avec un taux de 66,48% pour les femmes séropositives et de **58,88%** pour les femmes séronégatives.

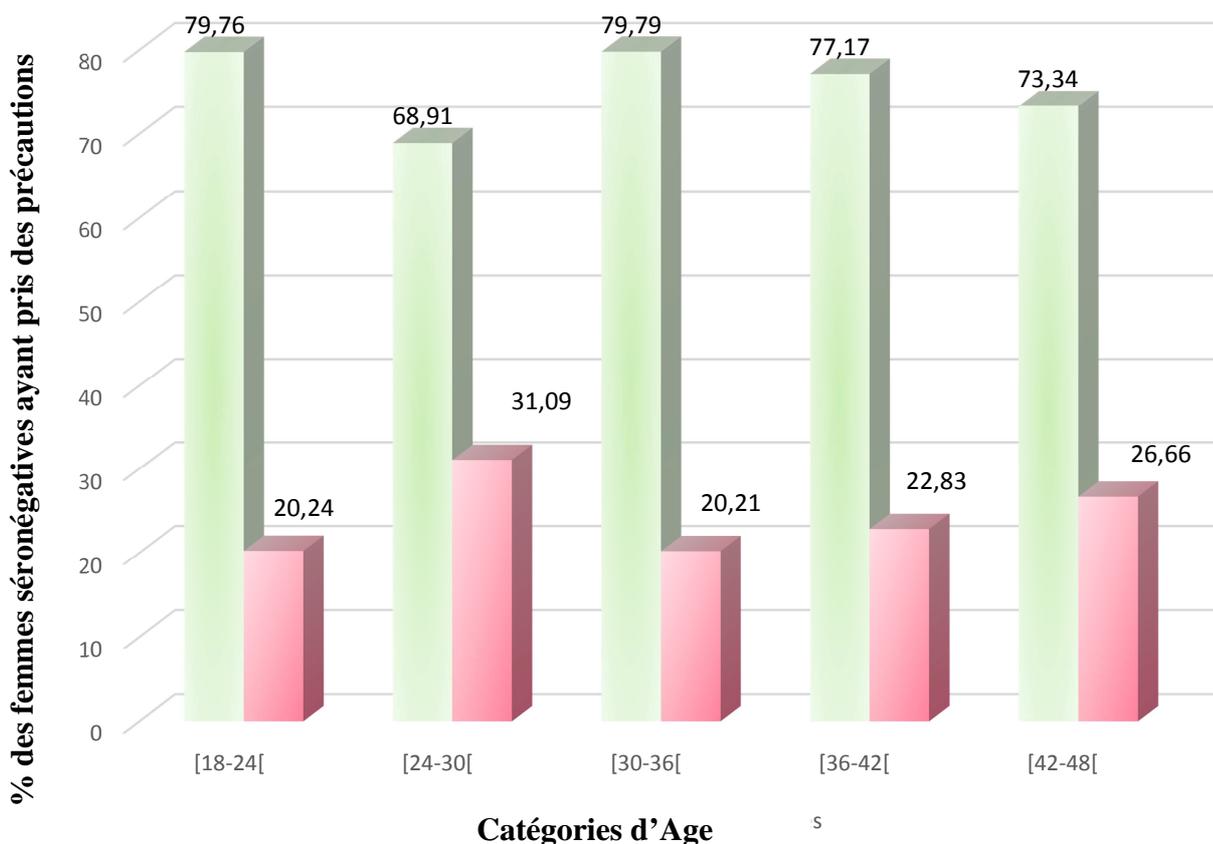
Le pourcentage le plus bas a été enregistré au 1<sup>er</sup> trimestre avec une valeur de **9,13%** pour les femmes séropositives.

On explique le taux élevé au 3<sup>ème</sup> trimestre par le nombre de femmes questionnées au niveau de S'bihi, qui est estimé à **67,36%** sur 524 patientes.

Ceci explique souvent le retard de diagnostic, l'intérêt d'un dépistage précoce afin d'adapter un traitement de cause.

### 2.10. Analyse des cas de femmes à sérologies négatives qui ont pris des mesures préventives

Les cas de femmes dépistées séronégatives ayant pris des mesures préventives par catégories d'âge sont représentées dans la figure 31.



**Figure 31** - Résultats des femmes dépistées séronégatives ayant pris des mesures préventives par catégories d'âge.

La figure 31 représente le taux de femmes non immunisées ayant pris ou non des mesures contre la toxoplasmose (il a été calculé la moyenne des différents paramètres tels que le contact avec les chats, consommation de viande mal cuite, consommation de fruits et légumes souillés et travail de jardinage) selon les différentes tranches d'âge de ces patientes.

On remarque nettement que **75,80%** des femmes séronégatives sur un total de 332 prennent les précautions nécessaires pour éviter une éventuelle **séroconversion**. Ce taux est pratiquement le même dans les 5 catégories d'âge.

### Chapitre III. Résultats

---

Cependant **24,2%** des patientes ne prennent pas les mesures nécessaires et cela varie entre **20** et **30%** selon les tranches d'âge.

Ces résultats mettent en évidence la connaissance des femmes non immunisées sur les mesures prophylactique à appliquer.

# Chapitre IV: Discussion

Le dépistage sérologique de la toxoplasmose présente la caractéristique particulière de s'adresser à des femmes enceintes non pas pour prévenir la survenue d'une maladie infectieuse bénigne chez elles mais plutôt afin d'éviter ou de limiter le risque d'une atteinte foetale pouvant se traduire par des séquelles graves durant la grossesse.

### 1. Comparaison des études basées sur le dépistage de la toxoplasmose chez la femme enceinte

Les résultats de la présente étude indiquent que le taux d'infection au à *T.gondii* était de **37%** chez les femmes enceintes ayant participé au programme de dépistage de la toxoplasmose au CHU Nedir Mohamed et à l'EHS S'bihi Tassadit dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

Si l'on compare le pourcentage de séropositivité obtenu à ceux trouvés dans différents pays africains, il s'avère que la toxoplasmose est aussi fréquente au Togo avec 55% (**Tourte-Schaeffer et al., 1987**), au Nigéria à 75,4% (**Onadeco et al., 1996**), au Gabon à 71,2% (**Nabias et al., 1998**) et a Madagascar avec 83,5% (**Lelong et al., 1995**).

Par contre en zones sahélienne, des taux de séroprévalence plus faibles ont été rapportés. C'est ainsi qu'au Mali avec 34% (**Maïga et al., 1984**), pour la Mauritanie un taux de séroprévalence de 14,3% à été observé (**Manjour et al., 1983**).

Aux Etats-Unis, 15% des femmes sont infectées par *T.gondii* (**Jones et al., 2001**), au Canada le taux se situe entre 20% et 40%, résultat semblable a celui retrouvé en France (**Bavia et al., 1988**).

### 2. Les facteurs de risque de la toxoplasmose :

Les trois principales voies de transmission sont l'ingestion de viande crue ou mal cuite, l'exposition à des selles de chat infectées par des oocystes et la transmission verticale. Pendant la grossesse, la consommation de viande crue ou très mal cuite ou d'eau contaminée et l'exposition à de la terre (jardinage) ou à la litière de chat constituent les mécanismes les plus couramment à l'origine de l'acquisition de cette infection (**Jones et al.2003**). La transfusion de sang ou la greffe d'un organe provenant d'une personne infectée peuvent également être à l'origine d'une toxoplasmose chez le receveur (**Elmore et al., 2010**).

## Chapitre IV- Discussion

---

L'analyse de nos résultats a montré que 55,95% des femmes dépistées séropositives sont en contact avec un chat, nos résultats se rapprochent de ceux observés à Rabat au Maroc (51,42%) (**Laboudi *et al.*, 2009**).

Pour la répartition géographique, 70,66% des femmes présentant des anticorps anti toxoplasmiques habitent dans des régions rurales, l'étude suisse a retenu comme facteur de risque avéré dans le domaine agroalimentaire le fait d'habiter en zone rurale (**Sturchler, 1987**) est un facteur exposant et non négligeable dans la chaîne de transmission de l'infection.

Dans notre étude, nous avons constaté une forte séoprévalence (53,87%), associée à la consommation d'eau non traitée. La présence des oocystes dans les eaux de surface, de loisirs ou d'eau de mer est suspectée du fait même de leur dispersion, notamment par les eaux de pluie. Une publication fait état de la mise en évidence par PCR d'ADN toxoplasmique dans des eaux (de surface et de consommation) en dehors de tout contexte épidémique (**Villena, 2004**).

Le travail de jardinage est notifié dans notre étude avec une contribution significative de 37,28%. Birgisdottir *et al* ont rapportes que le contact avec la terre constituait le facteur principal de risque d'infection par *T.gondii* confortant nos résultats (**Birgisdottir *et al.*, 2006**).

### 3. Dépistage de la toxoplasmose avant la conception

On estime dans cette étude à 72,12% de dépistages positifs de toxoplasmose au cours de bilans pré-nuptiaux, taux relativement **important** malgré le manque de législation en ce qui concerne le dépistage sérologique.

Le manque d'études sur ce paramètre ne nous permet pas d'effectuer une comparaison objective.

### 4. Application des recommandations par les femmes enceintes

D'après cette étude, **75,80%** des femmes enceintes séronégatives sur un total de 332 prennent les mesures nécessaires afin d'éviter une éventuelle séroconversion, il reste que **24,2%** non immunisées qui ne prennent pas les précautions adéquates.

En parallèle, une étude réalisée au Maroc affirme que le niveau de connaissances du mode de transmission est meilleur chez les femmes séropositives 66,7% par rapport à celui

## Chapitre IV- Discussion

---

des femmes non immunisées qui est de 33,34%. Cette étude a aussi révélée que le niveau d'éducation avait une incidence sur les connaissances des différentes mesures prophylactiques de cette maladie (**Laboudi et al., 2009**).

### 5. Dépistage sérologique

Pour le dépistage de la toxoplasmose, différentes techniques sont utilisées; durant cette étude, nous avons relevé que pratiquement 80% des femmes enceintes ont effectué leur dépistage au niveau d'un laboratoire qui a utilisé la technique de l'ELISA.

Le dépistage sérologique (faisant appel à des anticorps IgG et IgM) constitue souvent la première étape du diagnostic. La différenciation des infections primaires et chroniques représente un défi sur le plan diagnostique ; de plus, les résultats du dépistage IgG et IgM peuvent souvent être difficiles à interpréter. Pour cette raison, il est important de consulter un spécialiste du domaine au moment de confirmer le diagnostic. La présence d'anticorps IgM ne peut être considérée comme étant fiable aux fins de l'établissement d'un diagnostic de toxoplasmose aiguë. Les titres d'anticorps IgM connaissent une hausse au cours d'une période allant de cinq jours à quelques semaines à la suite d'une infection aiguë, pour atteindre leur maximum après un ou deux mois et connaître un déclin plus rapide que dans le cas des anticorps IgG (**Stray-pederssen et al., 1993**).

Bien que les anticorps IgM puissent connaître une baisse menant à des niveaux faibles ou indétectables, il est possible qu'ils persistent pendant des années à la suite d'une infection aiguë dans de nombreux cas (**Liesenfeld et al., 1997**). Les anticorps IgG apparaissent plus tard que les anticorps IgM et sont habituellement détectables dans un délai d'une à deux semaines à la suite de l'infection, le pic étant atteint dans les 12 semaines à six mois suivant l'infection aiguë. Ils demeureront détectables pendant des années à la suite de l'acquisition de l'infection et seront habituellement présents pour la vie (**Liesenfeld et al., 1997**).

## Chapitre IV- Discussion

---

Lorsque le dépistage des anticorps IgG et IgM donne des résultats négatifs dans les deux cas, cela indique l'absence d'une infection ou la présence d'une infection aigüe extrêmement récente (**Flori et al., 2009**). Lorsque le dépistage donne des résultats positifs en ce qui concerne les anticorps IgG et des résultats négatifs en ce qui concerne les anticorps IgM, cela indique la présence d'une ancienne infection (infection remontant à plus d'un an). Lorsque le dépistage des anticorps IgG et IgM donne des résultats positifs dans les deux cas, cela indique soit la présence d'une infection récente soit l'obtention de résultats faux positifs. Lorsque la présence d'une infection aigüe est soupçonnée, la tenue d'un deuxième dépistage dans un délai de deux à trois semaines est recommandée. Le quadruplement des titres d'anticorps IgG d'un test à l'autre indique la présence d'une infection récente (**Montoya et al., 2002**).

La présence des IgM traduit une infection récente et impose un contrôle sérologique dans les deux semaines qui suivent la première sérologie, et la mise sous traitement précocement de la parturiente sous un macrolide à type de la Rovamycine\* à dose de 9 millions d'unité internationale par jour et cela jusqu'à accouchement de la femme avec des sérologies mensuelles à noter en cas de positivité précoce sur grossesse jeune un avortement peut être préconisé en cas de suspicion d'embryo-fœtopathies.

# Conclusion générale

## Conclusion générale

---

Au terme de cette étude ayant pour thème le dépistage de la toxoplasmose auprès des femmes enceintes. L'enquête menée nous a permis de faire un état des lieux sur cette maladie infectieuse qui concerne un bon nombre de femmes enceintes dans la région de Tizi-Ouzou.

Ce travail a été basé sur le recueil d'un certain nombre d'informations, à travers un questionnaire présenté à 524 femmes enceintes dont l'âge varie entre 18 et 48 ans. Il a été réalisé au niveau de l'EHS de S'bihi et au service des prélèvements de microbiologie (unité parasitologie) du CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou.

Les résultats du dépistage de la toxoplasmose ont révélés que 37% des femmes enceintes étaient séronégatives. C'est dire qu'elles ne possèdent pas d'immunité contre *T. gondii* et sont exposées à un risque de séroconversion durant leur grossesse, d'où l'intérêt d'un dépistage précoce, d'un traitement au besoin voir mieux encore une prévention.

Notre travail a objectivé que les femmes les moins exposées à un risque de séroconversion sont les femmes âgées entre 42 et 48 ans (immunisées) et qui sont issues de milieux ruraux.

Notre enquête a permis de mettre en évidence les facteurs de risques qui entretiennent la pérennité de l'infection dans notre région. En effet, au terme de l'analyse de nos résultats nous avons relevé la fréquence de sérologie positive en cas de contact avec les chats, de jardinage et d'absence d'hygiène alimentaire.

L'analyse sanguine montre que l'on est pas protégé contre la toxoplasmose, c'est pour cela qu'il est important d'éviter de contracter cette infection au cours de la grossesse. Elle est sans gravité pour la mère mais pas pour l'enfant.

Ce parasite se retrouve dans la viande mal cuite, les déjections de chat souillant la terre et sa litière. Pour s'en prévenir l'idéal est la prévention.

Par ailleurs, il a été noté que 24,2% des femmes séronégatives n'appliquent pas les mesures d'hygiène nécessaires. Leur ignorance induit le risque élevé de contracter la toxoplasmose avec tous ce qu'elle peut comporter comme conséquence pour elle et son fœtus. Ces chiffres démontrent l'intérêt du volet prophylactique.

## Conclusion générale

---

Ainsi, il est plus que nécessaire de rappeler les recommandations essentielles suivantes:

- ✓ Importance du dépister : la toxoplasmose avant la grossesse et en début de grossesse puis tous les mois en cas de séronégativité.
- ✓ Sensibilisation à travers des mesures prophylactiques aussi bien pour les femmes enceintes que les immunodéprimés séronégatifs par des campagnes de préventions (les médias, flyers, les panneaux publicitaires ...).
- ✓ Traiter dès confirmation, c'est dire sur deux sérologies à 15 à 21 jours d'intervalles puis la confier aux services spécialisés (maladies infectieuses et pédiatrie) pour un dépistage anténatal.
- ✓ L'un des problèmes majeurs est le manque de méthodes de confirmation des cas d'infection récente par des techniques reconnues tels que la PCR ou le test d'avidité des IgG.
- ✓ Mettre en œuvre des études épidémiologiques approfondies sur cette infection pour connaître son incidence au niveau national.

# Références bibliographiques

# Références bibliographiques

### -A-

- 1) Afssa. 2005- Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail *Toxoplasma Gondii* de l'Afssa, 318 p.
- 2) Afssa, 2006- Fiche de description du danger « *Toxoplasma gondii* ». Accessible à partir de l'automne 2006 sur le site [www.afssa.fr](http://www.afssa.fr).
- 3) Anofel, 2014- Toxoplasmose. *Univ. Med. Virtuelle Francophone*.
- 4) Anonyme, 2003- Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose et la rubéole au cours de la grossesse. HAS\ service d'évaluation économique et santé publique\ Version finale.
- 5) Ashburn D. A. W., Joss *et al.*, 1998- Do IgA, IgE and IgG avidity tests have any value in the diagnosis of *toxoplasma* infection in pregnancy? *J. Clin. Pathol.*, **51**(4): 312-5.

### -B-

- 6) Baril L.T., Ancelle *et al.*, 1999 - Risk factors for *Toxoplasma* infection in pregnancy: a case-control study in France. *Scand .J. Infect .Dis.*, **31**(3): 305-9.
- 7) Bastien P., 2002- Molecular diagnosis of toxoplasmosis. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **96** (Suppl1): S205-15.
- 8) Bavia M. F., Kurs L., Perchois G., 1988- Toxoplasmose: Bilan sérologique chez 141 étudiantes à Nancy en 1987. *Rev. Fr. Labo.*, **17**: 103-108.
- 9) Birgisdottir A., Asbjornsdottir H., Cook E., Gislason D., Janson C., Olafsson I. *et al.*, 2006- Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Sweden Estonia and Iceland. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, **38**: 625-631.
- 10) Bowie W. R. A. S. King *et al.*, 1997 - Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. *The B.C. Toxoplasma Investigation Team. Lancet*, **350**: 173-7.

## Références bibliographiques

---

11) Britt R. H. D. R. Enzmann *et al.*, 1981- Intracranial infection in cardiac transplant recipients. *Ann. Neurol.*, **9**(2): 107-19.

### -C-

12) Candolfi E., Fillisetti D., Letscher-Bru., Villard O., Woller J., 2007- Cours de Parasitologie-Mycologie. *Univ. Louis Pasteur. Strasbourg*, 33p.

13) Carvalheiro C. G. M. M., Mussi-Pinhata *et al.*, 2005- Incidence of congénital toxoplasmosis estimated by neonatal screening: relevance of diagnostic confirmation in asymptomatic newborn infants. *Epidemiol. Infect.*, **133**(3): 485-91.

14) Chemla C. I., Villena *et al.*, 2002- Preconception seroconversion and maternal seronegativity at delivery do not rule out the risk of congénital toxoplasmosis. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.*, **9**(2): 489-90.

15) Chen K. T. A., Eskild *et al.*, 2005- Previous maternai infection with *Toxoplasma gondii* and the risk of fetal death. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, **193**(2): 443-9.

16) Cochereau-Massin I., LeHoang P., Lautier-Frau M., Zerdoun E., Zazoun L., Robinet M., Marcel P., Girard B., Katlama C., Leport C., *et coll.*, 1992- Ocular toxoplasmosis in human immunodeficiency virus-infected patients. *Am. J. Ophthalmol.*, **114**:130-5.

### -D-

17) Davys S., Ndassebe A., 2007- Prévalence et incidence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes de Nunavik 1994-2003. Thèse de Doc. *Dép. Med. Soc. Et préventive, Univ. Laval Québec*.

18) Derouin M.F., 2005- *Toxoplasmose : état de connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation*. Ed. Bialec, Nancy, 43p.

19) Derouin F. C., Sarfati, *et al.*, 1990- Prevalence of pulmonary toxoplasmosis in HIV-infected patients. *Aids.*, **4**(10): 1036.

20) Desmonts G., Couvreur J., Alison F., Baudelot J., Gerbeaux J., Lelong M., 1965- Etude épidémiologique sur la toxoplasmose: de l'influence de la cuisson des viandes de boucherie sur la fréquence de l'infection humaine. *Rev. Fr. Etudes Clin. Biol.*, **10**: 952-58.

## Références bibliographiques

---

21) Desmonts G., 1973- Standardisation du sérodiagnostic de la toxoplasmose. La Nouvelle Presse Médicale.

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

23) Dubey J. P., 1996- Stratégies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans. *Vet. Parasitol.*, **64**(1-2): 65-70.

### -E-

24) Elmore S. A., Jones J. L., Conrad P. A., Patton S., Lindsay D.S., Dubey J. P., 2010- *Toxoplasma gondii* : epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends Parasitol.*, **26**(4) : 190-6.

### -F-

25) Field P. R. G. G. Moyle *et al.*, 1972- The accidental infection of a laboratory worker with *Toxoplasma gondii*. *Med. J. Aust.*, **2**(4): 196-8.

26) Flori P., Chene G., Varelet M. N., Sung R. T.-*Toxoplasma gondii* serology in pregnant woman : characteristics and pitfalls [article in French].*Ann. Biol. Clin. Paris*, 2009, **67**(2) :125-33.

27) Foulon W. J. M., Pinon *et al.*, 1999- Prénatal diagnosis of congénital toxoplasmosis: a multicenter évaluation of différent diagnostic parameters. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, **181**(4): 843-7.

28) Fortier B. E., Aissi *et al.*, 1991- Spontaneous abortion and reinfection by *Toxoplasma gondii*. *Lancet*, **338**(8764): 444.

29) Frenkel J. K., 1973- Toxoplasmosis: parasite life cycle, pathology and immunology. In *The Coccidia, Eimeria, Isospora, Toxoplasma and related genera*. Hammond D. M., Long P. L., eds. Baltimore. University Park Press : 343-410.

## Références bibliographiques

---

### -G-

- 30) Garin J. P. M., Mojon *et al.*, 1989- Monitoring and treatment of toxoplasmosis in the pregnant woman, fétus and newborn. *Pédiatrie*, **44**(9): 705-12.
- 31) Gavinet M. F. F., Robert *et al.*, 1997- Congénital toxoplasmosis due to maternal reinfection during pregnancy. *J. Clin. Microbiol.*, **35**(5): 1276-7.
- 32) Ganji M., Tan A., Maitar M. I., Weldon-Linne C. M., Weisenberg E., Rhone D. P., 2003- Gastric toxoplasmosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. A case report and review of the literature. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, **127**:732-4.
- 33) Gentilini M., 1986- Maladies parasitaires: Toxoplasmose. *Paris, Flammarion Médecine-Sciences*.
- 34) Gray F., Gherardi R., Wingate E., Wingate J., Fenelon G., Gaston A., Sobel A., Poirier J., 1989- Diffuse "encephalitic" cerebral toxoplasmosis in AIDS. Report of four cases. *J. Neurol.*, **236**:273-7.

### -H-

- 35) Hitt J. A., 1992- Détection of *Toxoplasma gondii* parasitemia by gene amplification, cell culture, and mouse inoculation. *J. Clin. Microbiol.*, **30**(12): 3181-4.
- 36) Hofflin J. M., 1985- Tissue culture isolation of Toxoplasma from blood of a patient with AIDS. *Arch. Intern. Med.*, **145**(5): 925-6.
- 37) Hofman P., Michiels J. F., Saint-Paul M. C., Galibert A., Marty P., Durant J., Fuzibet J. G., Mouroux J., Le Fichoux Y., Loubiere R., 1993- Toxoplasmose au cours du SIDA. Etude anatomique de 78 cas. *Ann. Pathol.*, **13**:233-40.
- 38) Hohlfeld, P. F., Daffos *et al.*, 1994- Prénatal diagnosis of congénital toxoplasmosis with a polymerase-chain-reaction test on amniotic fluid. *N. Engl. J. Med.*, **331**(11): 695-9.
- 39) Holland G. N., 2003- Ocular toxoplasmosis: A global reassessment. Part I: epidemiology and course of the disease. *Am. J. Ophthalmology.*, **136**: 973-988.

## Références bibliographiques

---

40) Holland G. N., 2004- Ocular toxoplasmosis: A global reassessment. Part II : Disease manifestations and management. *Am. J. Ophthalmology.*, **137**:1-17.

41) Hutchison W.M., 1965- Experimental transmission of *Toxoplasma gondii*. *Nature*, **206**: 961-62.

### -I-

42) Israelski D. M., Remington J. S., 1993- Toxoplasmosis in the non-AIDS immunocompromised host. *Curr. Clin. Top. Infect. Dis.*, **13**:322-56.

### -J-

43) Jacquemard F., 2000- Clinical aspects of infection during pregnancy. *Congénital Toxoplasmosis: scientific background, clinical management and control*. P. Ambroise-Thomas and E. Petersen, France, Springer: 111 -20.

44) Jacques Q., [d.s]- *Dictionnaire médical*. 6<sup>e</sup> ed. Masson : 1561p.

45) Jenum P. A., G. Kapperud, *et al.*, 1998- Prevalence of *Toxoplasma gondii* spécifique immunoglobulin G antibodies among pregnant women in Norway. *Epidemiol. Infect.* **120** (1):87-92.

46) Jones J. L., Kruszon-Maran D., Wilson M., McQuillan G., Navin T., McAuley JB., 2001 -*Toxoplasma gondii* infection in the United States : seroprevalence and risk factors. *Am. J. Epidemiol.*, **154**(4) : 357-65.

47) Jones J., Lopez A., Wilson M., 2003- Congenital toxoplasmosis. *Am. Fam. Physician.*, **67**(10):107-37.

48) Jourdy M., 2014- La prévention de la toxoplasmose pendant la grossesse, connaissance et mise en application des méthodes de prévention. *Gynecology and obstetrics*.

49) Joynson D. H., 2001- Laboratory diagnosis of *Toxoplasma* infection. *Toxoplasmosis: a Comprehensive Clinical Guide*. D. H. Joynson and T. G. Wreghitt, Cambridge University Press: 296-318.

## Références bibliographiques

---

### -K-

50) Kuo I. Rao N. A., 1999- Ocular disease in AIDS. *Springer Sem Immunopathol.*, **21**:161-177.

### -L-

51) Laboudi M., El Mansouri B., Sebti F., Amarir F., Coppieters Y., 2009- Facteurs de risque d'une sérologie toxoplasmique positive chez la femme enceinte au Maroc. *Parasite*, **16** : 71-72.

52) Lebech M. D. H. Joynson *et al.*, 1996- Classification system and case définitions of *Toxoplasma gondii* infection in immunocompetent pregnant women and their congenitally infected offspring. European Research Network, on Congénital Toxoplasmosis. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, **15**(10): 799-805.

53) Lelong B., Rahelimino B.O., Candolfie E., Ravelojaona B.J.*et al.*, 1995 -Prévalence de la toxoplasmose dans une population des femmes enceintes à Tananarive (Madagascar). *Bull. Soc. Pathol Exot.*, **88** : 46-49.

54) Leport C., Remington J. S., 1992- Toxoplasmose au cours du SIDA. *Presse Med.*, **21**:1165-1171.

55) Levy R. M. 1988- Central nervous system dysfunction in acquired immunodeficiency syndrome. *J. Acquir. Immune. Defic. Syndr.*, **1**(1): 41-64.

56) Liesenfeld O., Press C., Montoya J. G., Gill R., Isaac-Renton J. L., Hedman K. *et al.*, 1997- False-positive results in immunoglobulin M (IgM) toxoplasma antibody tests and importance of confirmatory testing : the Platelia toxo IgM test. *J. Clin Microbiol.*, **35**(1) :174-8.

57) Liesenfeld O. S. Y., Wong *et al.*, 1999- Toxoplasmosis in the settings of AIDS. Textbook of AIDS médecine. *J. G., Bartlett T. C., Merigan and D. Bolognesi. Baltimore, Williams & Wilkins*: 225-59.

## Références bibliographiques

---

58) Luft B. J., Naot Y., Araujo F. G., Stinson E. B., Remington J. S., 1983- Primary and reactivated *Toxoplasma* infection in patients with cardiac transplants. Clinical spectrum and problems in diagnosis in a defined population. *Ann. Intern. Med.*, **99**:27-31.

59) Luft B. J., Hafner R., Korzun A. H., Leport C., Antoniskis D., Bosler E. M., Bourland D. D. 3rd, Uttamchandani R., Fuhrer J., Jacobson J., et coll., 1993- Toxoplasmic encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Members of the ACTG 077p/ANRS 009 Study Team. *N. Engl. J. Med.*, **329**:995-1000.

### -M-

60) Maïga Y., Samake M., Marjolet M., 1984 -Toxoplasmosse à Bamako (République du Mali). Prévalence de l'affection chez les femmes en âge de procréation. *Med. Trop.*, **44**, 319-322.

61) Meireles L. R. A. J. Galisteo, Jr. *et al.*, 2004 - *Toxoplasma gondii* spreading in an urban area evaluated by seroprevalence in free-living cats and dogs. *Trop. Med. Int. Health.*, **9**(8): 876-81.

62) Mele A., Paterson P. J., Prentice H. G., Leoni P., Kibbler C. C., 2002-Toxoplasmosis in bone marrow transplantation: a report of two cases and systematic review of the literature. *Bone Marrow Transplant.*, **29**:691-8.

63) Monjour L., Niel G., Palmenteri R., Sidatt M., Daniel-Ribeiro C. *et al.*, 1983 - An epidemiological survey of toxoplasmosis in Mauritania. *Trop. Geog. Med.*, **35**, 21-24.

64) Montoya J. G., 2002- Laboratory diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis. *J. Infect. Dis.*, **185**(Suppl 1) : S73-82.

65) Montoya J. J. A., Kovacs S., 2005- *Toxoplasma gondii*, principals and practice of infection diseases. Ed. Elsevier Churchill Livingstone, Philadelphia.

### -N-

66) Nabias R., Ngouamizocou A., Migot-Niabas F., Mbou-Mitsimbi RA., Lansoud-Soukat J., 1998 - Enquête serologique sur la toxoplasmosse chez les consultants du centre de PMI de Franceville (Gabon). *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, **91** : 318-320.

## Références bibliographiques

---

67) Naot Y. D. R. Guptill *et al.*, 1982- Duration of IgM antibodies to *Toxoplasma gondii* after acute acquired toxoplasmosis. *J. Infect. Dis.*, **145**(5): 770.

68) Navia B. A. C. K. Petito *et al.*, 1986- Cérébral toxoplasmosis complicating the acquired immune deficiency syndrome: clinical and neuropathological findings in 27 patients. *Ann. Neurol.*, **19**(3): 224-38.

69) Nicolle C., Manceaux L., 1908- Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du *gondi*. Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences., **147**:763-66.

### -O-

70) Oksenhendler E. J., Cadranet *et al.*, 1990- *Toxoplasma gondii* pneumonia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. Med.*, **88**(5N): 18N-21N.

71) Onadeco M. O., Joynson D. H., Payne R. A., Francis J., 1996 - The prevalence of *Toxoplasma* antibodies in pregnant Nigerian women and the occurrence of stillbirth and congenital malformation. *Afr J. Med. Med. Sci.*, **25** :331-334.

### -P-

72) Pappas G., Roussos N. E., 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.

73) Pelloux H., 2000- Biological diagnosis of congénital toxoplasmosis: methods. Congénital Toxoplasmosis: Scientific Background. Clinical Management and Control. *P. Ambroise-Thomas and E. Petersen, Springer*: 83-94.

74) Pomeroy C., Filice G. A., 1992- Pulmonary toxoplasmosis. *Clin. Infect. Dis.*, **14**:863-870.

### -R-

75) Rabaud C., May T., Amiel C., Katlama C., Leport C., Ambroise-Thomas P., Canton P., 1994- Extracerebral toxoplasmosis in patients infected with HIV. A French National Survey. *Medicine (Baltimore)*, **73**:306-14.

## Références bibliographiques

---

76) Rabaud C., May T., Lucet J.C., Leport C., Ambroise-Thomas P., Canton P., 1996- Pulmonary toxoplasmosis in patients infected with human immunodeficiency virus: a French National Survey. *Clin. Infect. Dis.*, **23**:1249-54.

77) Raffi F., Aboulker J. P., Michelet C., Reliquet V., Pelloux H., Huart A., Poizot-Martin I., Morlat P., Dupas B., Mussini J. M., Leport C., 1997- A prospective study of criteria for the diagnosis of toxoplasmic encephalitis in 186 AIDS patients. *The BIOTOXO Study Group. AIDS.*, **11**:177-84.

78) Remington J. S., 2001- Toxoplasmosis. Infectious diseases of the fétus and newborn infant. *J. S. Remington and J. O. Klein. W.B.Philadelphia, Saunders*: 205-346.

79) Remington J. R. McLeod et al., 2006, Toxoplasmosis. Infections Diseases of the Fétus and Newborn Infant. *Philadelphia, Elsevier Saunders*: 948-1091.

80) Renold C. A. Sugar *et al.*, 1992- Toxoplasma encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Medicine (Baltimore).*, **71**(4): 224-39.

-S-

81) Shepp D. H. R. C. Hackman *et al.*, 1985- *Toxoplasma gondii* réactivation identified by détection of parasitemia in tissue culture. *Ann. Intern. Med.*, **103**(2): 218-21.

82) Siegel, S. E. M. N., Lunde *et al.*, 1971 - Transmission of toxoplasmosis by leucocyte transfusion *Blood.*, **37**(4): 388-94.

83) Speirs G. E., Hakim M., Calne R.Y., Wreghitt T. G., 1988- Relative risk of donor-transmitted *Toxoplasma gondii* infection in heart, liver and kidney transplant recipients. *Clin. Transplantation.*, **2**:257-260.

84) Splendore A., 1909- Sur un nouveau protozoaire du lapin, 2ème note préliminaire. *Bull. Soc. Path. Exot.*, **2**:462.

85) Stray-pedersen B., 1993- Toxoplasmosis in pregnancy. *Baillieres Clin. Obstet. Gynaecol.*, **7**(1) :107-37.

86) Sturchler D., Berger R., Just M., 1987- Die konnatale Toxoplasmose in der Schweiz. *Schwei Med. Wochenschr.*, **117**:161-167.

## Références bibliographiques

---

### -T-

87) Tissot Dupont D. H. Fricker-Hidalgo *et al.*, 2003- Usefulness of Western blot in serological follow-up of newborns suspected of congénital toxoplasmosis. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, **22**(2): 122-5.

88) Tourte-Schaeffer, Dupouy-Camet J., Lapierre J., 1987- Contribution à l'étude de la toxoplasmose chez les femmes enceintes au CHU de Lomé (Togo). *Méd. Afr. Noire*, **34** : 639-641.

### -V-

89) Villena I., Ancelle T., Delmas C, Garcia P, Brézin A. P., Thulliez P. *et al.*, Congenital toxoplasmosis in France in 2007: first results from a national surveillance system. Consulté le 15 décembre 2013.

90) Villena I.,- Risques environnementaux parasitaires d'origine hydrique et incidence de *Toxoplasma gondii*. *Thèse d'Université de Reims Champagne- Ardenne, Biologie Parasitaire*, Mai 2004.

### -W-

91) Wolf A., Cowen D., Paige B., 1939- Human toxoplasmosis: occurrence in infants as encephalomyelitis. Verification by transmission to animals. *Science*, **89**: 226-7.

92) Wreghitt T.G., Hakim M., Balfour A.H., Stovin P.G., Stewart S., Scott J., English T.A.H., Wallwork J., 1989- Toxoplasmosis in heart and heart and lung transplant recipients. *J. Clin. Pathol.*, **42**:194-199.

# Annexes

## Annexe n°01

### Fiche de renseignement de la toxoplasmose

Nom :

Prénom :

Age :

Région :

Bilan prénuptial : Oui  Non

Age de grossesse :

Nombre de grossesse :

Présence de chats : Oui  Non

Travail de jardinage : Oui  Non

Consommation de viande mal cuite : Oui  Non

Consommation de fruits et légumes souillés : Oui  Non

Transfusion de sang : Oui  Non

Antécédents particuliers au cours d'une grossesse : Oui  Non

(Si Oui citez-les)

.....

.....

Consommation d'eau non traitée : Oui  Non

**Résultats :**

.....

.....

.....

.....

.....

Annexe n°02 : Résultats de sérologies négatives

	[18-24[			[24-30[			[30-36[			[36-42[			[42-48[		
<b>Nombre de patientes</b>	14			98			141			69			10		
<b>Région Rurale</b>	35.71%			55.10%			43.26%			52.17%			30%		
<b>Bilan prénuptial</b>	35.71%			80.61%			76.60%			60.87%			50%		
<b>Trimestre de la grossesse</b>	T1 50 %	T2 14.29 %	T3 35.71 %	T1 27.55 %	T2 23.47 %	T3 48.98 %	T1 33.33 %	T2 19.15 %	T3 47.52 %	T1 34.78 %	T2 13.04 %	T3 52.18 %	T1 10 %	T2 10 %	T3 80 %
<b>Nombre de grossesse</b>	<2 92.86%		>2 7.14%	<2 85.71%		>2 14.29%	<2 72.34%		>2 27.66%	<2 36.23%		>2 63.77%	<2 40%		>2 60%
<b>Présence de chat</b>	21.43%			29.59%			29.08%			18.84%			10%		
<b>travail de jardinage</b>	28.57%			20.41%			26.24%			33.33%			30%		
<b>consommation de viande mal cuite</b>	0%			11.22%			9.22%			2.90%			10%		
<b>consommation de fruits et légumes souillés</b>	0%			7.14%			3.55%			2.90%			20%		
<b>transfusion ou greffe</b>	0%			1.02%			1.42%			5.80%			10%		
<b>avortement ou fausse couche</b>	7.14%			21.43%			21.99%			33.33%			50%		
<b>consommation d'eau non traitée</b>	7.14%			98.78%			29.79%			33.33%			40%		

## Annexe n°2 : Résultats de sérologies positives

Tranche d'âge	[18- 24[ (9)	[24-30[ (41)	[30-36[ (80)	[36-42[ (55)	[42-48[ (7)
Bilan prénuptial	88,88%	82,92%	73,75%	43,63%	71,43%
Région	55,55%	63,41%	72,5%	61,82%	100%
Trimestre de la grossesse	55,55% / 33,33%	63,41% /17,04% /19,51%	67,5% /18,75% /13,75%	74,54% / 25,45%	71,43% / 28,57%
Nombre de grossesse	77,78%	60,97%	30% / 35%	69,09% /16,36%	71,43%
Présence de chat	77,78%	46,34%	42,5%	56%	57,14%
Travail de jardinage	11,11%	31,70%	40%	41,82%	42,86%
Consommation de viande mal cuite	100%	14,63%	7,5%	9,09%	100%
Consommation de fruits et légumes souillés	22,22%	9,75%	40%	29,09%	14,28%
Transfusion ou greffe	100%	7,31%	2,5%	3,63%	100%
Avortement ou fausse couche	22,22%	2,41%	10%	23,63%	28,57%
Consommation d'eau non traité	66,67%	53,56%	46,25%	60%	42,86%

## **Dépistage de la toxoplasmose chez La femme enceinte dans la région de Tizi Ouzou**

**Mots clés :** Toxoplasmose, dépistage, femme enceinte, Tizi Ouzou

### **Résumé :**

La toxoplasmose est une parasitose cosmopolite très répandue dans le monde, due à *Toxoplasma gondii*. Lorsqu'elle survient au cours de la grossesse, elle peut entraîner des atteintes plus ou moins graves chez le fœtus et le nouveau-né. L'objectif principal de cette étude est de déterminer les moyens de dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes, la population touchée et les facteurs de risques de cette maladie. Une étude prospective a été menée du mois de février au mois d'avril 2016. Au total, 523 femmes enceintes ont été interrogées lors de leur prise de sang au CHU de Tizi-Ouzou et de leur hospitalisation à l'EHS S'bihi Tassadit. Le dépistage de la toxoplasmose est basé essentiellement sur la sérologie. Au terme de notre enquête, on a dénombré 192 des femmes enceintes sur un total de 524 présentant une sérologie positive, soit 37%. Il a été estimé que 53,44% des patientes sont issues de milieu rural. La prévention repose sur une surveillance sérologique mensuelle des femmes séronégatives et sur l'information et le respect des règles hygiéno-diététiques.

### **Screening of the toxoplasmosis at the woman encircled in the region of Tizi Ouzou**

**Keywords:** Toxoplasmosis, screening, woman surrounding wall, Tizi Ouzou

### **Summary:**

The toxoplasmosis is a cosmopolitan parasitosis very answered in the world, due to *T. gondii*. When she arises during the pregnancy, she can pull more or less grave infringements to the foetus and the newborn child. The main objective of this study is to determine the ways of screening of the toxoplasmosis at the pregnant women, the population affected and the risk factors of this disease. A forward-looking study was led from February till April 2016. All in all, 524 pregnant women one questioned during their blood test in the CHU of Tizi-Ouzou and them hospitalized in the EHS If bihi Tassadit. The screening of the toxoplasmosis is essentially based on the serology. In the term of our investigation, we counted 192 of the women encircled on a total of 524 presenting a positive serology, that is 37 %. It was esteemed that 53,44 % of the patients arise from rural area. The prevention bases on a supervision monthly serology of the HIV-negative women and on the information and the respect for the hygiéno-dietary rules.