

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieur

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Et de la Recherche Scientifique

جامعة مولود معمري

FACULTE DE MEDECINE

كلية الطب

Université Mouloud Mammeri

تيزي وزو

TIZI OUZOU

⊕.⊙∶∧∧.∩ξ+∟∩∶∧.∟∩∶∟∩∶∟∩∶∟

Département de Pharmacie

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Présenté et soutenu publiquement Le 25 JUILLET 2021

En vue de l'obtention du diplôme de **DOCTEUR EN PHARMACIE**

Thème :

Séroprévalence de la toxoplasmose chez un groupe de femmes enceintes dans la région de Tizi-Ouzou

Réalisé par :

LAZALI Jugurtha

LOUMI Mohand

HAMMADOU Lydia

Encadré par :

Dr. ABDERRAHIM.Wissem

Membres du jury :

Dr CHAYEB

Said

Président de Jury

MAHU à l'UMMTO

Dr SEKLAOUI

Nacéra

Examinatrice

MAHU à l'UMMTO

Dr ABDERRAHIM

Wissem

Promotrice

MAHU à l'UMMTO

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2020/2021

REMERCIEMENTS

Dieu tout puissant, merci de nous avoir donné le courage, la force, la patience et la détermination d'accomplir ce modeste travail.

A notre promoteur,

Dr ABDERRAHIM Wissem , Maitre-assistant Hospitalo-Universitaire en parasitologie

Nous vous remercions d'avoir dirigé et veillé au bon déroulement de notre mémoire. Ce fut un grand plaisir de travailler sous votre encadrement. Nous vous exprimons notre gratitude et notre reconnaissance à travers ce travail pour l'attention, la patience et de l'implication dont vous avez fait preuve

Aux membres de notre jury, merci pour l'effort fourni afin d'évaluer notre travail :

Au Dr SEKLAOUI Nacéra . Maitre-assistante Hospitalo-Universitaire en parasitologie.

C'est avec un immense honneur que nous vous voyons présider le jury d'évaluation de ce mémoire. soyez rassuré cher maitre de nos sincères reconnaissances.

Au Dr CHAYEB Said . Maitre-assistante Hospitalo-Universitaire en parasitologie.

Merci de nous faire honneur d'accepter d'évaluer ce travail. Recevez nos chaleureux remerciements et soyez assurée de notre profond respect.

Nous remercions également les responsables des laboratoires d'analyses médicales ((laboratoire SIFFER , laboratoire ZERRAR et le laboratoire de la clinique NAIT-KACI) pour leur précieuse collaboration , leur disponibilité , leur sérieux et rigueur et pour les moments laborieux passés ensemble pour la réalisation de cette étude

A tous nos camarades et amis, mille merci pour votre soutien et vos encouragements, nous y sommes enfin parvenus !

DÉDICACES

À MA TRÈS CHÈRE MAMAN AU MONDE

Comment parler de moi sans parler de toi ma chère maman, je te dois tout et c'est pour cette

Raison que je débute en te remerciant.

Tout les mots ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude

Que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu m'as consentis pour mon

Instruction et mon bien-être.

C'est à travers tes encouragements, ton soutien, et tes prières que je me suis réalisé

Je rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle pour toute

L'affection que tu m'as jamais cessé de me prodiguer que dieu tout puissant te garde et te

Procure santé et bonheur pour que tu demeures le flambeau illuminant le chemin de ma vie.

À MON CHER PAPA

Ce travail est dédié à mon père décédé, j'espère que du monde qui est sien maintenant,

Il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'un fils qui a

Toujours prié pour le salut de son âme, puisse dieu, tout puissant, l'avoir en sa sainte

Miséricorde.

À MES DEUX CHÈRES SŒURS

Vous m'avez toujours aidé par votre soutenance, vos encouragements et vos aides pratiques

J'avoue vraiment que si je suis arrivé à être la grâce vous a vos aides et votre amour

Je vous souhaite tout ce qu'il ya de merveilleux,

Je vous dédie, ce travail, ce travail avec mes sincères remerciements.

À MES BINÔMES MOHAND ET LYDIA

Pour leurs assiduités, leurs patiences et leurs compréhensions tout au long de ce projet.

JUGURTHA

DÉDICACES

A MES TRÈS CHERS PARENTS

Comment parler de moi sans parler de vous, mes chers parents je vous dois tant. Et c'est pour cette raison que je débute en vous remerciant.

A TOI MA CHÈRE MAMAN

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. Sans toi je ne serai pas qui je suis aujourd'hui, tu m'as construite avec ton art d'éduquer, ton soutien et tes sacrifices. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçois ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant le chemin de ma vie et que je puisse te combler à mon tour. Je t'aime plus que tout maman.

A TOI MON CHER PÈRE

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal. Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire...sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie

A MA SŒUR ET MON FRÈRE ADORÉES

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, santé et de réussite.

A MES BINÔMES JUGURTHA ET LYDIA

Pour leurs assiduités, leurs patiences et leurs compréhensions tout au long de ce projet.

MOHAND

DÉDICACES

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quel que soit les termes embrassés, je n'arriverai jamais à leur exprimer mon amour sincère

Aux meilleurs parents du monde :

Que ce travail soit l'expression de ma reconnaissance pour vos sacrifices consentis, votre soutien moral et matériel que vous ne cessez de prodiguer

A mes binômes Jugurtha et Mohand :

Vous étiez toujours présents pour m'aider et m'encourager, je vous remercie pour votre patience et compréhension et assiduité tout au long de ce projet

A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

LYDIA

SOMMAIRE

Liste des figures et tableaux

Liste des abréviations

PARTIE THEORIQUE

Introduction générale.....

Chapitre I : Généralités sur la toxoplasmose

Définition – Historique

Chapitre II : Epidémiologie

1- Taxonomie

1-1- Souche de toxoplasme

1-1-1- Génome de toxoplasme

1-1-2- Virulence des souches

2- Morphologie

3- Cycle de vie

4- Mode de contamination

5- Répartition géographique

6- Biologie

7- La résistance des différentes formes de toxoplasme

8- Immunité anti-toxoplasmose

Chapitre III : Clinique de la toxoplasmose

1- Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent

2- Toxoplasmose de l'immunodéprimé

2-1- toxoplasmose localisée
2-2-Toxoplasmose disséminée
3-Toxoplasmose congénitale

Chapitre IV : Diagnostic

1-Diagnostic direct
1-1-Examen direct
1-2-Inoculation à la souris
1-3-Culture cellulaire
2-Tests sérologiques
2-1- La cinétique des anticorps au cours d'une séroconversion
2-2- Techniques utilisant des antigènes figurés
2-3- Techniques utilisant un antigène soluble
3-Biologie moléculaire
4-Diagnostic de toxoplasmose chez le sujet immunocompétent
5- diagnostic de la toxoplasmose chez l'immunodéprimé
6-diagnostic de la toxoplasmose congénital
6-1-diagnostic néonatal
6-2-diagnostic et suivi post natal

Chapitre V : Traitement

1-Prophylaxie
2-Traitement

PARTIE PRATIQUE

Matériel et méthodes

- 1-Type de l'étude
- 2-Lieu et période de l'étude
- 3-Population étudiée
- 4-Critères d'inclusion
- 5-Critères d'exclusion

Matériel

- 1-Matériel pour le prélèvement sanguin
- 2-Matériel pour l'analyse sérologique
- 3-Fiche de renseignement

Méthode

- 1-Prélèvement sanguin
- 2-Traitement des prélèvements
- 3-Mode opératoire
- 4-Interprétation des résultats

Résultats et discussion

- 1-Caractéristiques spécifiques des femmes enceintes
- 2-Répartition selon les facteurs de risques
- 3-Répartition des résultats globaux
- 4-Répartition des résultats de sérologie avec IgG et IgM
- 5-Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques spécifiques des femmes enceintes
- 6-Répartition des résultats sérologiques selon les facteurs de risques :

Discussion

LISTES DES ABREVIATIONS

liste des abréviations :

RFLP : polymérase de longueur des fragments de restriction.

ADN : acide désoxyribonucléique.

PCR : réaction de polymérisation en chaîne.

MLST : typage par séquençage multi locus.

VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

IPA : institut pasteur d'Algérie.

NK : Natural killer.

IgG/M/A/E : immunoglobuline.

TDM: tomodensitométrie.

IRM : imagerie par résonance magnétique.

SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise.

CI : charge immunitaire.

HA : humeur aqueuse.

CIC : calcification intra cérébrale.

LCR : liquide céphalo-rachidien.

LBA: lavage broncho-alvéolaire.

MGG: may grunworld-giemsma .

ISAGA : immunosorbent agglutination assay.

IFI : immunofluorescence indirecte.

ELISA: enzyme linked immuno sorbent assay.

OMS : organisation mondiale de la santé.

DPN : diagnostique prénatal.

DNN : diagnostique néonatal.

PO: per os.

ELFA: enzyme linked fluorescent assay.

UFR : unités de lumière relative.

OR odds ratio.

P : p value.

CSP : code de la santé publique.

LISTE DES FIGURES

- **Figure 1** :Tachyzoïtes vus au microscope électronique on voit l'ultra-structure
- **Figure 2** :Infrastructure du tachyzoïte de *T.Gondii*
- **Figure 3** :Rupture de la paroi d'un kyste et libération de certainesBradyzoïtes sous l'action des ducs digestifs
- **Figure 4** : Schéma des oocystes immatures (A) et oocyste Sporulés de *T.gondii*
- **Figure 5** :Cycle de vie de toxoplasma gondii
- **Figure 6** :Le statut global de la séroprévalence de la toxoplasmose dans le monde
- **Figure 7** :Toxoplasmose cérébrale chez un patient de 36 ans atteint du VIH
- **Figure 8** :Photos prises par Pr Mathis A CHU Toulouse-Rangueil France
- **Figure 9** : Cinétique de la réponse des anticorps (Ac) durant une infection par *T.gondii*
- **Figure 10** : Schéma des différentes situations sérologique.
- **Figure 11** :Matériel pour le prélèvement sanguin
- **Figure 12** :Centrifugeuse1 :CENCE TDZ-WS
- **Figure 13** :Automate1 Mini VIDAS Biomérieux
- **Figure 14** :Automate2 Mini VIDAS Biomérieux
- **Figure 15**:le cône
- **Figure 16** :la cartouche
- **Figure 17** :coffret du réactif mini vidas Biomérieux Toxo IgG
- **Figure 18** :coffret du réactif mini vidas Biomérieux Toxo IgM
- **Figure 19** :Automate MAGLUMI 2000 plus
- **Figure 20** :MAGLUMI Toxo IgG
- **Figure 21** :MAGLUMI ToxoIgM
- **Figure 22** :vortex fisherbrand
- **Figure 23** :schéma du diagnostique des différentes situations
- **Figure 24** :Répartition de l'effectif selon l'origine géographique
- **Figure 25** : Répartition de l'effectif selon le niveau d'étude
- **Figure 26** :Répartition de l'effectif selon l'activité professionnelle
- **Figure 27** :répartition de l'effectif selon le bilan pré-nuptial
- **Figure 28** :répartition de l'effectif selon le nombre de grossesse
- **Figure 29** :répartition de l'effectif selon le stade de grossesse
- **Figure 30** :Répartition de l'effectif selon l'existence d'une interruptionDe grossesse ou pas
- **Figure 31** :répartition de l'effectif selon le contact avec les chats
- **Figure 32** :répartition de l'effectif selon le nettoyage de la litière des chats
- **Figure 33** : Répartition des patientes selon le lavage des mains après contact avec la litière des chats
- **Figure 34** :Répartition des femmes selon la notion de jardinage
- **Figure 35** :répartition de l'effectif selon le levage des mains après jardinag.
- **Figure 36** :répartition de l'effectif selon le port de gants lors du jardinage

- **Figure 37** :répartition de l'effectif selon la consommation de viande mal cuite
- **Figure 38** :répartition de l'effectif selon la consommation de fromage ou lait cru
- **Figure 39** : répartition de l'effectif selon la consommation de repas en dehors du domicile
- **Figure 40** :répartition de l'effectif selon l'utilisation des microondes dans la cuisson
- **Figure 41** :répartition de l'effectif selon le lavage régulier des mains avant chaque repas
- **Figure 42** : répartition de l'effectif selon le lavage des ustensiles de cuisine après contact avec la viande
- **Figure 43** :Répartition des résultats de sérologie avec IgG et IgM.
- **Figure 44** : répartition des résultats sérologiques de l'effectif selon la consommation du fromage ou lait cru
- **Figure 45** : répartition des résultats sérologiques de l'effectif selon la consommation des repas en dehors du domicile.
- **Figure 46** : : répartition des résultats sérologiques de l'effectif selon l'utilisation des microondes dans la cuisson.
- **Figure 47** : répartition des résultats sérologiques de l'effectif selon le lavage régulier des mains avant chaque repas
- **Figure 48** :répartition des résultats sérologiques de l'effectif selon le lavage des ustensiles de cuisine après chaque contact avec la viande

Listes des tableaux :

- **Tableau 1** :Principales caractéristiques biologiques des différents types de T. gondii
- **Tableau 2** :traitement de la 1^{ère} ligne de la femme enceinte et du nouveau-né
- **Tableau 3** :Normes automate MINI VIDAS Biomérieux
- **Tableau 4** :Normes Automate MAGLUMI 2000 plus
- **Tableau 5** :Principaux paramètres statistiques de l'âge
- **Tableau 6** :Répartition selon la tranche d'âge
- **Tableau 7** :La répartition des patientes selon le nombre de contrôles
- **Tableau 8** :répartition des effectifs selon le moyen de lavage des fruits et légumes
- **Tableau 9** : : Répartition des résultats globaux des sérologies
- **Tableau 10**:Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et de la tranche d'âge
- **Tableau 11** : Répartition des patientes en fonction du statut sérologique et de l'origine géographique :
- **Tableau 12** :Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du niveau d'étude
- **Tableau 13** : Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et de l'activité professionnelle :
- **Tableau 14** : Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du bilan prénuptial
- **Tableau 15** : : répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du nombre de grossesse :
- **Tableau 16** : répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du stade de grossesse
- **Tableau 17** : répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du nombre de contrôle
- **Tableau 18** : répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et de l'interruption de grossesse
- **Tableau 19** : Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et de la présence des chats
- **Tableau 20** : Répartition des patientes en fonction du statut sérologique et le nettoyage de la litière des chats

Liste des tableaux

- **Tableau 21** :Répartition des patientes en fonction du statut sérologique et le lavage des mains après contact avec la litière des chats
- **Tableau 22** : Répartition des patientes en fonction du statut sérologique et de la notion de jardinage.
- **Tableau 23** :répartition des gestante en fonction du statut sérologique et du lavage des mains après jardinage
- **Tableau 24** :répartition des gestante en fonction du statut sérologique et du port de gants
- **Tableau 25** : répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du lavage des légumes et des fruits
- **Tableau 26** :répartition des gestante en fonction du statut sérologique et de la consommation de la viande crue/Mal cuite /fumée

Introduction générale :

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite, dont l'agent pathogène, *Toxoplasma gondii* est un protozoaire qui appartient au phylum des apicomplexa.

La toxoplasmose est parasitose bénigne passant, le plus souvent, inaperçue chez les sujets immunocompétents, mais pouvant être mortelle chez les sujets immunodéprimés, en l'absence de traitement.

Le *Toxoplasma Gondii* existe sous trois formes : la forme végétative (tachyzoïtes), les kystes et les oocystes (1).

La contamination humaine de la Toxoplasmose se fait soit par la consommation de viandes infestées mal cuites (kystes), soit par la consommation d'aliments souillés par des déjections d'animaux (en particulier celles du chat), notamment les légumes ou les fruits (oocystes), soit par la transmission de la mère à son fœtus au cours d'une primo-infection (tachyzoïtes).

Les manifestations cliniques de la Toxoplasmose sont la plupart du temps bénignes chez un adulte immunocompétent. Dans 80% des cas la Toxoplasmose est asymptomatique.

La Toxoplasmose Congénitale est une infection du fœtus secondaire à une primo-infection chez la femme enceinte. Elle peut avoir de graves conséquences sur le fœtus et sur la grossesse : des lésions neurologiques ou oculaires chez le fœtus, une fausse-couche ou un accouchement prématuré pour la mère.

Le diagnostic de cette parasitose repose, essentiellement, sur des tests sérologiques (1).

La présente étude a pour objectifs :

- Evaluer la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes en âge de procréer dans la région de Tizi Ouzou.
- Etudier les facteurs de risque associés à la toxoplasmose.

Chapitre I

Généralités sur la
toxoplasmose

1- Définition – Historique :

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

Toxoplasma gondii a été découvert par Nicolle et Manceaux en 1908 en Tunisie chez un petit rongeur du désert, *Ctenodactylus gondii*. Ils isolèrent un protozoaire de forme arquée et le nommèrent *T. gondii* (du grec *toxos* : arc et *plasma* : forme). Au même moment, à Sao Paulo, au Brésil, Splendore a isolé ce parasite secondairement à une épidémie chez les lapins. (1)

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

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

En 1939, Wolff démontre la transmission entre hôtes intermédiaire (par exemple transmission mère fœtus) par inoculation de tachyzoïtes. (1, 2, 3).

Dans les années 1940, les premiers tests sérologiques ont été mis au point. Ils permettent la mise en évidence de l'importance de la séroprévalence de la toxoplasmose chez l'Homme. Ainsi en 1959 la première proposition de mise en œuvre d'une surveillance biologique systématique des femmes enceintes séronégatives a été admise (1, 2, 3).

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

Dans les années 1970, l'hôte définitif du parasite (siège de la reproduction sexuée), le chat, a permis de comprendre les circonstances de contamination des herbivores et de décrire le cycle de ce parasite (Hutchison, 1965 ; Frenkel, 1969) (3).

Chapitre II

Epidémiologie

1- Taxonomie :

Toxoplasma gondii est un parasite intracellulaire obligatoire dont la position systématique ci-dessous a été précisée en 1980 par Levine et coll. (REF : La Toxoplasmose congénitale en France en 2009. Journal de Pharmacie clinique, Vol-29, N°1, janvier-février-mars 2010) (4)

–Embranchement : Protozoaire (Goldfuss, 1918)

–Phylum : Apicomplexa (Levine, 1970)

–Classe : Sporozoaire (Leuckart, 1879)

–Sous-classe : Coccidia (Leuckart, 1879)

–Ordre : Eucoccidiida (Léger et Duboscq, 1910)

- Famille : Sarcocystidae (Poche, 1913)

–Sous-famille : Toxoplasmatinae (Biocca, 1957)

–Genre : *Toxoplasma* (Nicolle et Manceau, 1908)

–Espèce : *gondii* (*Veillez tout ecrire en italiique*)

Comme cité précédemment, le genre *Toxoplasma* ne contiendrait qu'une seule espèce[5]

1-1- Souche de toxoplasme :

1-1-1 - Génome de toxoplasme

Le génome de *T. gondii* est d'environ 65 Mb, constitué de 14 chromosomes et 8155 gènes, est légèrement plus grand que celui de *Neosporacanium*, mais est trois fois plus grand que celui de *Plasmodium falciparum* et sept fois plus grand que celui de *Cryptosporidium parvum*. (6)

Toxoplasma gondii est un organisme haploïde, seul le macrogamète fécondé est diploïde. La possibilité de parthénogenèse semble exister pour la production d'oocystes en raison du faible nombre de microgamètes formés par rapport aux macrogamètes. (7)

Le génotypage multilocus a révélé un polymorphisme plus ou moins important entre les souches de *T. Gondii*. (8)

Et les méthodes moléculaires actuelles de typage sont en mesure de distinguer des isolats très proches génétiquement.(9)

1/ Le typage par polymorphisme de longueur des fragments de restriction (PCR-RFLP) qui est basé sur l'analyse du polymorphisme de longueur de fragments d'ADN après amplification par PCR et digestion avec des enzymes de restriction.(10)

2/ Typage parmi crosatellites (MS) qui est basé sur l'analyse du polymorphisme de longueur de motifs de base di-nucléotidiques répétés en tandem.(9)

3/ Le typage par séquençage multi locus (MLST) qui est une approche basée sur le séquençage complet de plusieurs introns mais qui est coûteuse pour le criblage de grandes séries d'échantillons.(6)

1-1-2 - Virulence des souches

La virulence de *Toxoplasma gondii* est fortement influencée par le génotype du parasite. Les souches de type I provoquent uniformément une mort rapide chez les souris quel que soit le génotype de l'hôte ou la dose d'épreuve. En revanche, l'issue des infections par des souches de type II dépend fortement de la dose d'épreuve et du génotype de l'hôte. (11)

Les 3 types majoritaires ont été regroupés en trois génotypes principaux équivalents à trois lignées clonales, stables dans le temps et l'espace (type I, II et III). Ils ne diffèrent génétiquement entre eux, que très peu (moins de 1% de différence génétique. (12)

Tableau 1: Principales caractéristiques biologiques des différents types de *T. gondii* (13,14, 15)

	Type 1	Type 2	Type 3
Répartition chez l'homme	De 0 à 40% des souches isolées	De 40 à 100% des souches isolées	< 20% des souches isolées
Toxoplasmose acquise expérimentale	Souris : très virulent (toxoplasmose aiguë létale) Rat : non virulent	Souris : peu virulent Rat : non virulent	Souris : souvent létal virulence intermédiaire entre type I et type II
Toxoplasmose congénitale expérimentale	Souris : transmission et gravité importante Cobaye et rat: transmission materno-fœtale moyenne	Souris : transmission importante Cobaye et rat: transmission materno-fœtale importante	Non Déterminé

Multiplication	Multiplication rapide des tachyzoïtes Peu ou pas de conversion en bradyzoïtes et de formation de kystes in vitro	Multiplication lente Conversion en bradyzoïte et formation de kystes in vivo	Multiplication intermédiaire Formation de kystes in vivo
----------------	--	--	--

2-Morphologie :

Stades parasitaires

Toxoplasma gondii présente au cours de son cycle trois stades infectieux :

les tachyzoïtes, les bradyzoïtes et les sporozoïtes (trois formes évolutives différentes) (16) :

Les Tachyzoïtes (ou Trophozoïtes) sont la forme végétative et sont retrouvés chez l'hôte intermédiaire (l'homme) ;

Les Bradyzoïtes sont regroupés à l'intérieur des kystes au stade chronique de l'infection chez l'hôte intermédiaire (l'homme) ;

Les Sporozoïtes sont contenus à l'intérieur des oocystes formés dans les cellules de l'épithélium intestinal de l'hôte définitif (le chat), puis éliminés par ses selles (17).

2-1-Le tachyzoïte

La première forme végétative, autrefois appelé « trophozoïte » vient du mot grec « *takhus* » qui indique la rapidité de division cellulaire dans une cellule de l'hôte intermédiaire. (18)

Il s'agit de la forme asexuée à multiplication rapide, et c'est la seule forme qui peut traverser la barrière placentaire. (19)

Morphologiquement, le tachyzoïte a la forme d'un croissant de 6 à 8 microns de long et de 3 à 4 microns de large. Son extrémité postérieure, près de laquelle se trouve le noyau, est arrondie, alors que l'extrémité antérieure où est situé le complexe apical (appareil de pénétration) est effilée.

Les tachyzoïtes pénètrent en 15 secondes dans le macrophage par un phénomène actif, différent de la phagocytose. Ils se multiplient dans le sang, les liquides biologiques et les tissus, ils sont fragiles et détruits par l'acidité gastrique, donc non

infectante par voie orale, mais ils le sont par voie sanguine pour le fœtus dans la toxoplasmose congénitale. Ils survivent à 4°C au moins une semaine. (20, 21, 22)

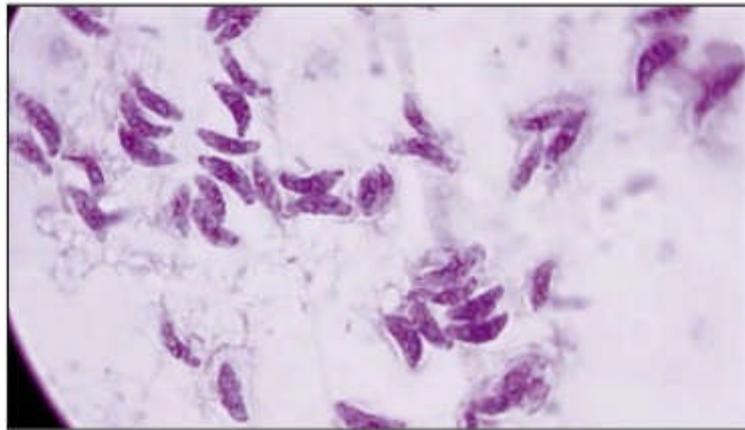


Figure 1 : Tachyzoïtes vus au microscope électronique (23)

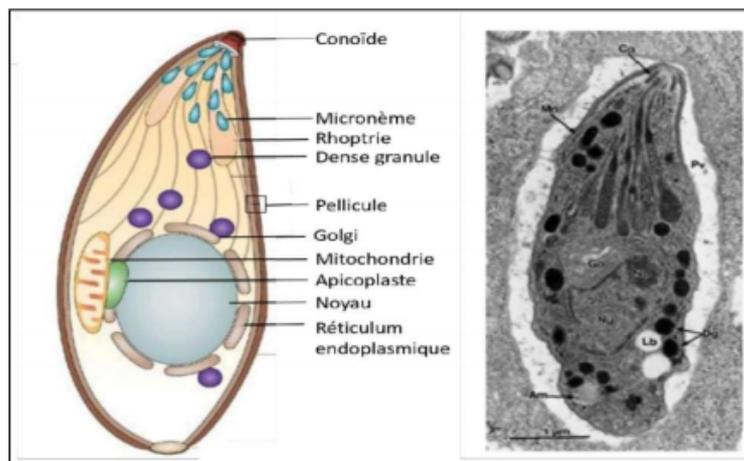


Figure 2: Infrastructure du tachyzoïte de *T. Gondii*. A droite image du Microscope électronique. A gauche schéma d'un tachyzoïte avec les principaux organites. (24)

2-2-Le bradyzoïte

Morphologiquement, les bradyzoïtes se présentent sous la même forme que les tachyzoïtes, mais ils se distinguent par quelques détails ultra structuraux (plus petit, noyau plus postérieur, richesse en micronèmes) [20]. Des différences antigéniques et biologiques existent entre les deux formes (25). Ils sont confinés au sein de kystes intracellulaires dont la taille varie de 10 à 100 µm pour les plus anciens. Ils contiennent des centaines ou des milliers de bradyzoïtes. (26)

La paroi de ces kystes viscéraux est épaisse et résistante (27). Le kyste permet au parasite de résister aux mécanismes immunitaires de l'hôte. Des études in vitro ont exposé que ces kystes peuvent être détectés une semaine après l'infestation (25). Les bradyzoïtes peuvent se transformer à nouveau en tachyzoïtes en cas de défaillance du système immunitaire. (25)

Les bradyzoïtes constituent la forme de résistance et de latence du parasite. Ils siègent principalement dans les neurones, les cellules musculaires et les cellules rétinienne. (28)

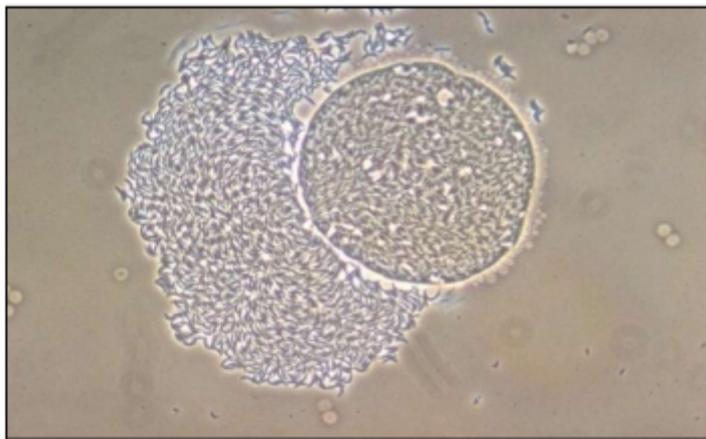


Figure 3 : Rupture de la paroi d'un kyste et libération de certaines

Bradyzoïtes sous l'action des sucs digestifs. (29)

2-3-Le sporozoïte

Le sporozoïte est un des stades infectants de *T. gondii* provenant de la sporulation dans l'oocyste, il est issu de la reproduction sexuée chez l'hôte définitif, le chat. Lorsqu'il est éliminé avec les fèces des chats, l'oocyste est ovoïde et ne contient qu'une masse granuleuse (25). L'oocyste mesure de 9 à 11 micromètres de large sur 11 à 14 micromètres de long et est délimité par une membrane externe résistante (25).

Après sporulation dans le milieu extérieur, deux sporoblastes se différencient. Ils s'allongent et forment deux sporocystes ovoïdes (6 à 8 micromètres) à l'intérieur desquels se différencient quatre sporozoïtes qui mesurent 7 micromètres de long sur 1.5 micromètres de large (25) (Figure 4). Il faut noter que l'organisation interne est identique à celle des tachyzoïtes (25).

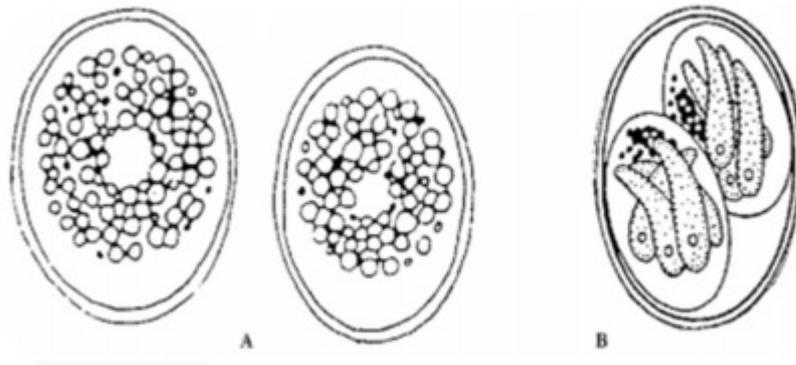


Figure 4 : Schéma des oocystes immatures (A) et oocyste Sporulés de *T.gondii*(30)

3-Cycle de vie :

Le cycle de vie de *T. gondii* alterne entre des hôtes définitifs (félinés, principalement le chat en France), sièges de la reproduction sexuée et des hôtes intermédiaires (mammifères et oiseaux) assurant une réplification asexuée du parasite, mais il peut se transmettre également entre hôtes intermédiaires par prédation ou encore entre hôtes définitifs (31)

3-1-Chez l'hôte définitif (chat) : la phase coccidienne.

3-1-1-Reproduction asexuée ou schizogonie

Les félinés se contaminent par ingestion de kystes parasitaires présents dans les tissus d'une proie. La paroi du kyste est détruite par les enzymes gastriques, libérant les bradyzoïtes, qui pénètrent dans les entérocytes où ils subissent un certain nombre de multiplications asexuées (schizogonie) évoluant spontanément vers le développement de schizontes, puis vers la formation de gamétocytes puis de gamètes mâles et femelles (gamétogonie). (31)

3-1-2-Reproduction sexuée ou gamogonie : Suite à la formation de gamétocytes puis de gamètes mâles et femelles (gamétogonie) (5) et après fécondation, les oocystes formés dans les entérocytes (cellules épithéliales) sont libérés par la rupture de la cellule et excrétés sous forme non sporulée dans les excréments des félidés. (31)

3-2-Phase libre dans le milieu extérieur :

Phase de sporulation : Dans le milieu extérieur, ces oocystes vont subir une maturation en 2 (climat chaud et humide) à 5 jours (climat tempéré) et deviennent alors infectieux pour un hôte intermédiaire. L'excrétion d'oocystes commence 3 à 7 jours après l'infection du félidé, et peut continuer jusqu'à 20 jours. Les félidés infectés peuvent rejeter plus de 100 millions d'oocystes dans leurs excréments. (32)

3-3- Chez l'hôte intermédiaire

Chez les hôtes intermédiaires, l'ingestion d'oocystes est suivie d'une libération des sporozoïtes qu'il contient, dans l'intestin. Ils pénètrent dans l'épithélium intestinal où ils se différencient en tachyzoïtes, qui se multiplient activement et gagnent la lame basale, puis envahissent les cellules dendritiques et macrophages résidents, dont ils se servent tel un cheval de Troie pour gagner la circulation lymphatique puis sanguine et disséminer dans tout l'organisme. Les tachyzoïtes pouvant envahir activement n'importe quel type de cellule nucléée, tous les organes peuvent potentiellement être touchés.(31)

Après ingestion de ces kystes tissulaires par un hôte intermédiaire par le biais de viande crue ou insuffisamment cuite, la paroi des kystes se rompt sous l'action des sucs digestifs, provoquant la libération de bradyzoïtes capables d'infecter l'épithélium intestinal du nouvel hôte et de se différencier en tachyzoïtes afin de poursuivre leur dissémination avant de s'enkyster dans les tissus. Ce mode de contamination assure la propagation de la parasitose chez les carnivores, dont l'homme.(31)

4-2- contamination par les bradyzoïtes :

Ce sont des formes de résistance qui ne sont pas affectées par des températures inférieures à 45 °C, ni par l'acidité gastrique, C'est l'un des modes de contamination le plus courant de l'homme, par ingestion de viande parasitée contenant des kystes viscéraux. (25) .

Lors de greffe d'organe, la transplantation d'un organe provenant d'un donneur séropositif pour la toxoplasmose peut transmettre des kystes à un receveur non immunisé contre la toxoplasmose, Le risque ne sera pas le même en fonction de l'organe transplanté. Le cœur étant un lieu privilégié de logement des kystes, les transplantés cardiaques sont plus à risque que les transplantés rénaux ou hépatiques. (35)

4-3- contamination par les oocystes :

Les oocystes sont résistants dans le milieu extérieur, aux températures usuelles, dans les déjections, le sol et l'eau y compris l'eau de mer, Ils ne sont pas détruits par l'acidité gastrique et sont responsables de la contamination des herbivores et de l'homme par voie orale. Les acides, alcalis et détergents communs ne les détruisent pas et ils sont résistants à la congélation.(25)

Ils sont peu résistants à la chaleur et sont détruits en une minute à 60°C, A plus de 4°C, les oocystes restent viables pendant au moins 54 mois et restent infectieux pendant 18 mois.(27)

5-Répartition géographique :

5-1-Dans le monde

La toxoplasmose, zoonose cosmopolite, de distribution mondiale. (29) Elle concerne un tiers de la population mondiale et sa prévalence varie entre 10 et 80% d'un pays à l'autre, et d'une région à l'autre dans un même pays. (36)

Cette variabilité peut s'expliquer par plusieurs facteurs (37) : les différences climatiques, le niveau d'hygiène de vie, les habitudes et le régime alimentaires, qualité de l'eau de boisson, l'âge et la présence des félinés.

Dans les pays à haut niveau de vie d'Europe et d'Amérique du Nord où la majorité des contaminations est liée à la consommation de viande infectée, les prévalences sont faibles (<30%) dans les pays où la consommation de viande peu cuite est plus fréquente (Allemagne, France). En Europe du sud, Italie et Espagne, les prévalences de l'infection toxoplasmique est

généralement faible (De 2 à 10%) alors qu'elle est plus élevée au moyen Orient, en Inde, Indonésie, ou Malaisie (20 à 30%).

Dans les pays tropicaux où la contamination se fait en majorité par le biais des oocystes souillant la terre, le pelage des animaux ou les légumes, on observe une différence de prévalence en fonction du climat plus ou moins favorable à la survie des oocystes dans le sol: les zones d'Afrique ou d'Amérique du Sud au climat chaud et sec (zones désertiques et sahéliennes) ont une faible séroprévalence de toxoplasmose, souvent inférieure à 10%, alors que les zones humides de ces mêmes continents ont des séroprévalences élevées entre 60 et 80%. (38)

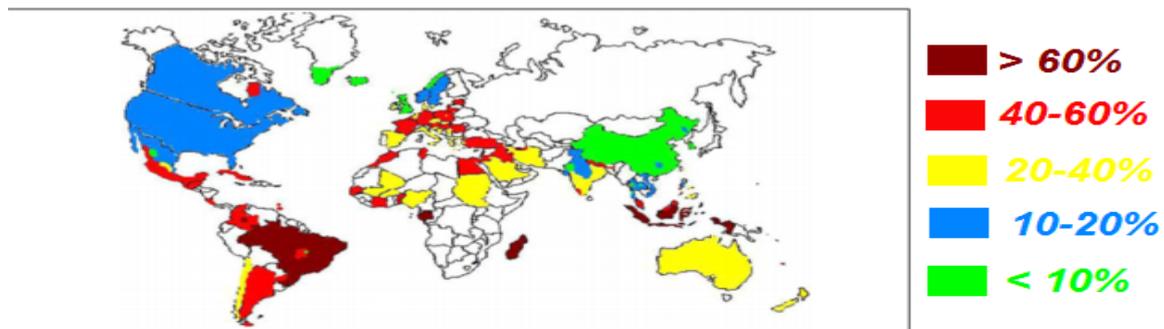


Figure 6 : Le statut global de la séroprévalence de la toxoplasmose dans le monde. (39)

5-2-En Algérie

La situation en Algérie est mal connue, les données disponibles sont peu nombreuses et aucune étude, à l'échelle nationale, n'a été entreprise afin d'évaluer la séroprévalence et encore moins à identifier les facteurs de risque. Quelques études dans le cadre du bilan d'activités de l'Institut Pasteur d'Algérie (IPA) ont permis d'avoir une estimation de cette séroprévalence qui serait autour de 50%. (40)

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes en âge de procréer était de 33.25% avec une répartition régionale assez proche (Centre (35.25%), Est (33.89%), Ouest (27.65%) et le Sud (35.65%)). (41)

6-Biologie :

6-1- la locomotion :

La motilité est une caractéristique de la plupart des organismes vivants et nécessite souvent des structures spécialisées comme les cils ou les flagelles. Une alternative est le mouvement amiboïde, où la polymérisation et ou dépolymérisation de l'actine conduit à la formation de pseudopodes, filopodes et ou lamellipodes qui permettent à la cellule de ramper le long d'une surface. (42)

Les apicomplexans tels que *Toxoplasma gondii* envahissent activement les cellules hôtes en utilisant un mécanisme unique dépendant du parasite appelé motilité planante. La sécrétion de protéines médiée par le calcium par le parasite a été impliquée dans ce processus, mais le rôle précis de la signalisation du calcium dans la motilité reste incertain Calcium-mediated protein secretion potentiates motility in *Toxoplasma gondii*. (43)

6-2- la nutrition :

La survie intracellulaire de ce protozoaire est réalisée grâce à des échanges transmembranaires intenses. Les éléments nécessaires à l'exécution des différentes fonctions biologiques du parasite sont présents dans le cytoplasme de la cellule hôte.

Toxoplasma gondii possède une armada de facteurs virulents sécrétés qui permettent l'invasion et la survie du parasite dans les cellules hôtes. Ces facteurs sont contenus dans des organites sécrétoires spécifiques, les rhoptries, les micronèmes et les granules denses qui libèrent leur contenu lors de la reconnaissance de la cellule hôte. Les granules denses sont sécrétés de manière constitutive pendant la réplication du parasite et jouent un rôle crucial dans la modulation des réponses métaboliques et immunitaires de l'hôte alors que les mécanismes moléculaires déclenchant la libération de rhoptry et de micronème lors de l'adhésion de la cellule hôte ont été bien étudiés, la sécrétion constitutive reste un aspect mal exploré du trafic vésiculaire de *T. gondii*. (44)

7- la résistance des différentes formes de toxoplasme :

7-1- résistance du kyste :

Les kystes constituent une forme de résistance du parasite dans l'organisme hôte. (20)

Cette forme est inaccessible au système immunitaire ainsi qu'aux traitements actuels. (45)

Leur durée de vie est longue et on les observe lors de la phase chronique de l'infection. Ils assurent la dissémination du parasite car leur ingestion permet l'infection de nouveaux hôtes. Ils sont thermosensibles. On estime qu'il faut atteindre la température de 67°C au cœur de la viande pour obtenir une inactivation totale des kystes. (46)

7-2- Résistance d'ocyste :

Les oocystes représentent une forme de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, dans lequel ils peuvent rester infectieux pendant 18 mois à l'abri du soleil et pour des températures moyennes d'environ 20°C. (47)

Les oocystes sporulés sont tués par une température de 60° c appliquée pendant 1 minute ; une congélation, même à -20° C, est insuffisante pour inactiver complètement les oocystes, ce qui rend la congélation inapplicable pour garantir la non infectiosité des végétaux. Ils sont résistants, à l'acide chlorhydrique gastrique. (48)

Leur infectiosité est maintenue pendant 2 heures en milieu très acide. (49)

7-3- Résistance du tachyzoïte :

Les tachyzoïtes sont fragiles car rapidement détruits par les anticorps circulants. (50)

Dans le milieu extérieur, ils sont détruits par une température supérieure à 37°C, par la congélation à -20°C, par la dessiccation et sous l'action du suc gastrique, La cuisson par micro-onde ne détruit pas le parasite. Les tachyzoïtes sont doués d'une grande capacité de diffusion et de reproduction. (26)

Ils échappent à la digestion cellulaire, ce qui permet leur transformation en bradyzoïtes

Sérologie de la toxoplasmose (étude de l'avidité des Immunoglobulines G). (51)

Les trois formes parasitaires sont sensibles à la chaleur, et donc à la cuisson. Cette information est primordiale dans les mesures de prévention à appliquer contre l'infection toxoplasmique. (26)

8-immunité anti-toxoplasmose :

Physiopathologie :

Physiopathologie : Quel que soit le mode de contamination, la première phase correspond à la phase de dissémination dans l'organisme. Les toxoplasmes pénètrent dans les cellules du système histio-monocytaire et s'y multiplient. Ils sont ensuite libérés des cellules et envahissent celles adjacentes diffusant ainsi dans tout l'organisme. Le foie est le premier organe atteint. Les toxoplasmes se multiplient dans les hépatocytes. Les tissus lymphoïdes, les poumons, le cerveau, le tissu musculaire et la rétine sont ensuite le siège de la multiplication. Cette phase de dissémination dure environ 1 à 2 semaines chez un sujet immunocompétent. C'est à ce stade que le toxoplasme peut se localiser dans le placenta (52).

Au cours de la deuxième phase, les défenses immunitaires de l'hôte commencent à être effectives. Les tachyzoïtes libres se raréfient car ils sont lysés dès qu'ils sont libérés de la cellule infectée. En revanche, dans les organes pauvres en anticorps, le passage de cellule à cellule (œil, cerveau) se poursuit. Dans la troisième phase ou phase chronique, les bradyzoïtes demeurent intracellulaires à l'intérieur des kystes. Ils continuent à s'y multiplier, puis entrent dans un état de quiescence qui dure de nombreuses années. Les kystes se forment dans tous les tissus mais sont plus nombreux là où la multiplication du parasite a été le plus longtemps tolérée (œil, système nerveux central). Ce phénomène est à l'origine des lésions observées dans l'infection congénitale. Dans la toxoplasmose congénitale, la première phase dure plus longtemps du fait du système immunitaire immature. (52)

En ce qui concerne la toxoplasmose congénitale, la transmission materno-foetale trans placentaire joue un rôle primordial dans le risque encouru par le fœtus. La contamination placentaire n'est possible que pendant la phase parasitémique de la mère, et, si le placenta est intact, la transmission ne peut pas, théoriquement, avoir lieu. La barrière placentaire très efficace en début de grossesse explique le fait que le risque de transmission augmente avec l'âge de celle-ci. Par contre, la gravité des lésions chez le fœtus infecté évolue de façon inverse. Les lésions graves sont retrouvées lors des infections du début de grossesse. (53)

Chez l'immunodéprimé, dans la grande majorité des cas, les formes graves de toxoplasmose sont consécutives à la réactivation d'une infection acquise antérieurement. Les formes cliniques sont comparables, quelque 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 allo génique. (54)

Chez l'homme, les bradyzoïtes quiescents peuvent se réactiver à la faveur d'une immunosuppression (médicamenteuse, VIH, congénitale, cancer ou hémopathie), et les kystes rompus peuvent libérer des tachyzoïtes qui vont reprendre une multiplication active et potentiellement redisséminer, induisant un tableau grave, souvent mortel sans traitement. Les kystes présents dans un organe transplanté à un receveur non immunisé peuvent être également à l'origine d'une infection sévère de type iatrogène. Si la phase d'infection aiguë survient pendant la grossesse, le parasite peut coloniser le placenta lors de sa dissémination hématogène et passer dans le compartiment fœtal, induisant une infection congénitale.(31)

8-1- Immunité cellulaire:

Le rôle de l'immunité à médiation cellulaire est essentiel dans la lutte contre l'infection. Ainsi, des souris nudesathymiques ne développent pas d'immunité protectrice. En début d'infection, les toxoplasmes se multiplient à l'intérieur des macrophages et résistent à leur lyse en s'opposant à la fusion phagosome-lysosome. Une réponse immune cellulaire induite implique les macrophages, les cellules Natural Killer (NK), les cellules T et la production de cytokines associées. Le développement de l'immunité limite l'infection mais n'est pas capable d'éradiquer le parasite. Les barrières hémato-méningée et hémato-oculaire limitent le flux des cellules immunocompétentes et des médiateurs. (55)

8-2- Immunité humorale :

Dans la toxoplasmose acquise, suite à la contamination, l'immunité humorale se met en place. Elle ne joue pas un rôle essentiel dans la résistance à l'infection. Des anticorps IgM, IgA, IgG et IgE peuvent être détectés. Ils lysent les toxoplasmes extracellulaires en présence de complément alors que les formes intracellulaires ne sont pas affectées, ce qui permet la dissémination du parasite dans l'organisme par voie sanguine et lymphatique. Ils limitent donc la dissémination des parasites dans l'organisme mais sont insuffisants pour stopper

l'infection. Des études expérimentales ont montrées qu'ils ne sont pas protecteurs puisque le transfert passif d'anticorps ne protège pas les souris contre l'infection. De plus, de nombreux essais d'immunisation par les toxoplasmes morts ou irradiés ainsi que par des extraits antigéniques entraînent la production d'anticorps sans pour autant apporter une protection contre ce parasite. (56)

Chapitre III

Clinique de la toxoplasmose

1-Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent :

La toxoplasmose acquise de l'immunocompétent est le plus souvent inapparente (diagnostic purement sérologique). Lorsqu'elle s'exprime cliniquement, elle est généralement bénigne.(57)

1-2- La forme bénigne :

La plupart des patients immunocompétents présentent une évolution bénigne, autolimitée à une durée de quatre à six semaines. (58)

les signes cliniques peuvent associer: fièvre, adénopathies cervicales mobiles et indolores, avec parfois myalgies, asthénie plus ou moins prolongée ou encore chorioretinite. (31)

Les adénopathies sont plus volontiers cervicales, peu volumineuses, mais les autres territoires ganglionnaires peuvent être atteints. L'asthénie peut être profonde et persister plusieurs mois. L'évolution est habituellement bénigne et la guérison spontanée. Un syndrome mononucléosique et une accélération de la vitesse de sédimentation sont habituels mais non spécifiques. (17)

Chez les femmes enceintes, le tableau clinique n'est pas plus grave et se manifeste le plus souvent sous forme de syndrome d'allure grippal. (59)

Il est à noter que les symptômes non spécifiques évoqués ci-dessus ouvrent un grand nombre de possibilités de diagnostics différentiels. En effet, les causes possibles d'adénopathie périphérique isolée sont très nombreuses, infectieuses, néoplasiques ou immunologiques. Outre la toxoplasmose, les origines infectieuses les plus fréquentes sont le virus Epstein-Barr, le cytomégalovirus, le VIH et la syphilis. (58)

1-2- La forme asymptomatique ou chronique

La primo-infection toxoplasmique est asymptomatique dans plus de 80 à 90 % des cas chez les sujets immunocompétents. (60)

Elle est mise en évidence à l'occasion d'examen biologiques systémiques, pré-nuptiaux, ou lors d'une grossesse.

La présence de kystes persistant dans les tissus favorise alors l'acquisition d'une immunité définitive et protectrice. (61)

2-Toxoplasmose de l'immunodéprimé :

La Toxoplasmose de l'immunodéprimé est grave, mortelle sans traitement ; son diagnostic repose sur la recherche du parasite et/ou l'efficacité du traitement d'épreuve.

2-1- toxoplasmose localisée :

2-1-1-Toxoplasmose cérébrale :

C'est la localisation la plus fréquente, mortelle en absence de traitement(62), se caractérise par une atteinte polymorphe et sans spécificité, avec toutefois deux tableaux cliniques principaux : la forme encéphalique diffuse et la forme pseudo tumorale à type d'abcès toxoplasmique.

La forme encéphalitique diffuse est d'allure subaiguë, elle débute de façon insidieuse, marquée par des troubles de la vigilance, des céphalées et de la fièvre. Le tableau peut être plus évocateur avec atteinte d'un nerf crânien, un trouble de l'équilibre ou un déficit moteur. La forme pseudo tumorale est de début plus brutal, avec des signes déficitaires variables en fonction des localisations : hémiplégie ou hémiparésie, atteinte d'un ou de plusieurs nerfs crâniens. Des crises comitiales localisées ou généralisées, des troubles de conscience sont fréquents. Dans la plupart des cas, une fièvre de 38,5°C à 39°C est présente.

Le diagnostic de la toxoplasmose cérébrale repose sur les arguments cliniques et l'imagerie médicale (TDM, IRM). Le scanner montre une ou plusieurs images en cocarde formée d'une hypodensité (nécrose) entourée d'un anneau hyperdense (réaction inflammatoire) lui-même dans une zone hypo dense (œdème cérébral) (figure ?). Actuellement, la notion d'une sérologie toxoplasmique positive, et de l'absence de prophylaxie primaire sont deux éléments complémentaires utiles au diagnostic. (63)

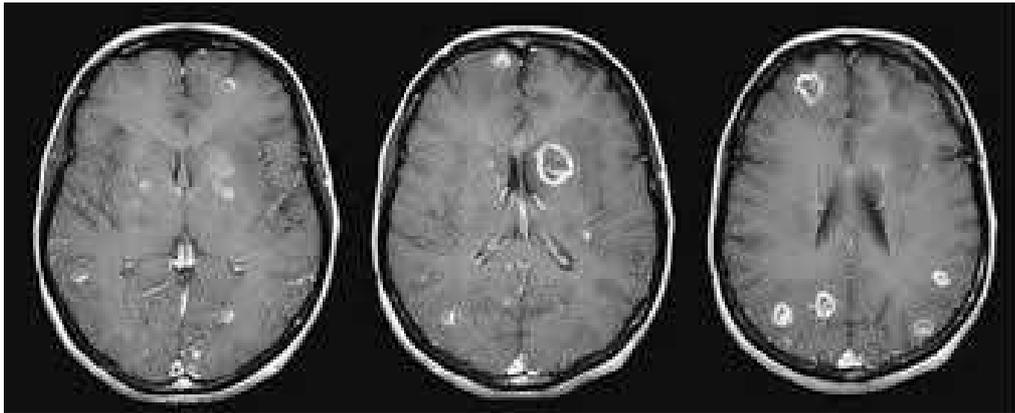


Figure 7 : Toxoplasmose cérébrale chez un patient de 36 ans atteint du VIH. Les lésions multiples sont mises en évidence par un balayage à résonance magnétique.(63)

2-1-2-Toxoplasmose extra-cérébrale :

2-1-2-1- localisation oculaire :

Chez les patients immunodéprimés (SIDA principalement), la localisation oculaire est la deuxième, par ordre de fréquence, après la toxoplasmose cérébrale, à laquelle elle est associée dans 10 à 20% des cas. (64)

On observe une grande variété de lésions cliniques, de type rétinocoroidite, caractérisée par l'apparition d'une vue trouble et de mouches volantes donnant une impression de brouillard avec baisse de l'acuité visuelle. Elle peut être unie ou multifocales, parfois bilatérales, une uvéite antérieure est fréquemment associée. (65)

Le diagnostic de toxoplasmose en ophtalmologie repose sur l'examen de l'humeur aqueuse et la détermination du coefficient de Witmer–Desmots qui détermine le rapport entre la charge immunitaire (CI) de l'HA et celle du sérum. (66)

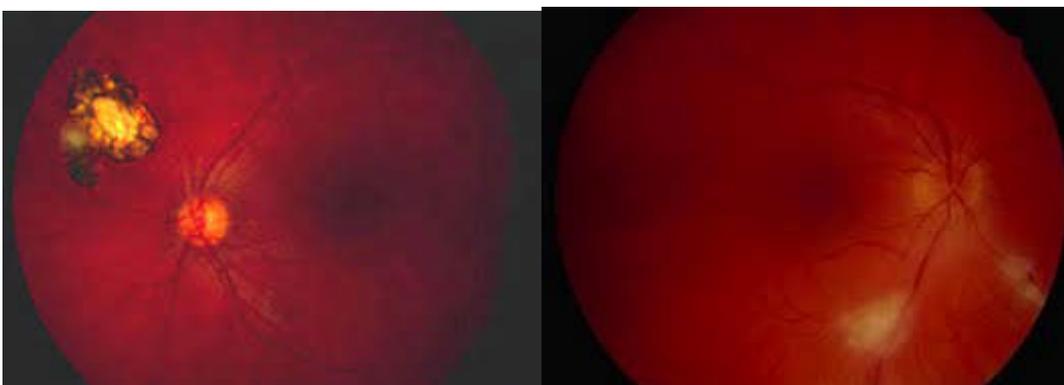


Figure 8 : Photos prises par Pr Mathis A CHU Toulouse-Rangueil France. (67)

2-1-2-2- localisation pulmonaire :

C'est une localisation peu fréquente, mais d'une extrême gravité. Elle est observée chez des patients profondément immunodéprimés, elle ressemble à la pneumocystose et se caractérise par une pneumopathie fébrile dyspnéisante, avec un aspect radiologique de pneumopathie interstitielle. (68)

La recherche du toxoplasme se fait par examen direct du liquide de lavage broncho-alvéolaire et par biologie moléculaire. Dans la plupart des cas, l'évolution est fatale en quelques jours (69) avec l'aggravation rapide des symptômes pulmonaires et la survenue fréquente d'un état de choc.

Le diagnostic de la toxoplasmose pulmonaire est souvent difficile, étant donné l'absence d'aspect pathognomonique, que ce soit sur le plan clinique ou radiologique.

b-3- localisation cardiaque :

La toxoplasmose cardiaque va de la tachycardie ventriculaire à la péricardite chronique constrictive ou à l'insuffisance cardiaque.

Les manifestations cardiovasculaires de la toxoplasmose sont rares et rapportées chez un nombre limité de patients. Le compromis cardiaque dans la toxoplasmose implique principalement la myocardite, et les complications varient considérablement en gravité. La myocardite toxoplasmique est difficile à diagnostiquer, car une biopsie endomyocardique est généralement nécessaire(70)

2-2-Toxoplasmose disséminée:

De nombreuses autres localisations ont été décrites : médullaires, musculaires, cutanées, hépatiques, digestives, testiculaires, rénales, splénique (69, 71, 72, 73), traduisant dans la plupart des cas une dissémination

fébrile parasitaire par voie hémotogène. Elles surviennent quand le taux de CD4 est inférieur à

50 éléments/mm³, et elles sont mortelles sans traitement (74). Peu fréquentes, elles sont cependant d'une extrême gravité puisque leur issue est le plus souvent fatale. (75)

3-Toxoplasmose congénitale :

3-1-forme grave :

Au 1er trimestre, l'infection peut être responsable de fausses couches et morts fœtales, estimées chez environ 1,5 % des fœtus infectés. Des formes graves neurooculaires, peuvent être également observées, se traduisent par des anomalies telles que microcéphalie, hydrocéphalie, dilatation ventriculaire, retard mental, épilepsie, déficit psychomoteur, surdité, microphthalmie, cataracte, strabisme, névrite optique, nécrose rétinienne, uvéites et rétinoblastomes pouvant conduire à la cécité si les lésions rétinienne affectent la macula. La barrière placentaire devient de plus en plus perméable au fil de la grossesse, avec un risque de transmission de l'ordre de 30 % au 2e trimestre, de 50—70 % en moyenne au 3e trimestre. (31)

3-2-forme bénigne :

Durant le second trimestre, la gravité de l'infection fœtale est variable : l'échographie fœtale peut révéler une hépato-splénomégalie ou des calcifications cérébrales. Les manifestations cliniques à la naissance peuvent inclure épilepsie, anémie, pétéchies liées à une thrombopénie, atteinte hépatique, pneumopathie ou rétinoblastome (.31)

3-3-forme latente ou infra clinique :

En fin de 2e trimestre ou au 3e trimestre, des formes « modérées » (environ 8 % des enfants nés vivants) sont observées avec une rétinoblastome et/ou des calcifications intra-cérébrales (CIC). Les CIC isolées à la naissance sont associées à un risque accru de survenue d'une rétinoblastome dans la petite enfance, mais n'ont pas de conséquences sur le développement psychomoteur de l'enfant sous réserve d'un traitement dès la naissance. (31)

Les formes infra-cliniques ou latentes représentent la grande majorité des cas lorsque les fœtus sont infectés au cours du 3e trimestre (environ 85 % des enfants infectés nés en France). Ces enfants indemnes de signes cliniques à la naissance peuvent développer ultérieurement une rétinoblastome. (31)

Chapitre IV

Diagnostic

Diagnostic de toxoplasmose :

Le diagnostic de l'infection toxoplasmique est réalisé chez les femmes dont on veut connaître l'état de l'immunité avant ou au cours de la grossesse et chez les nouveau-nés en cas de suspicion de toxoplasmose congénitale. Il est aussi pratiqué dans d'autres circonstances que la grossesse chez des sujets présentant des signes cliniques évocateurs de la maladie pour les différencier d'autres affections (chorio-rétinite chez le sidéen, etc.). Il se pose également chez dernières indications ne seront pas traitées dans l'étude qui suit. (27)

1-Diagnostic direct :

1-1-Examen direct :

L'examen direct repose sur la mise en évidence du toxoplasme sur divers prélèvements (liquide amniotique, sang du cordon, placenta, sang périphérique, moelle osseuse, LCR, LBA, biopsie cérébrale...) par différentes méthodes : (77)

- La recherche de tachyzoïtes ou de kystes sur frottis ou appositions après coloration au May Grunwald-Giemsa (MGG)
- Immunofluorescence à l'aide d'anticorps monoclonaux, utilisée surtout sur des prélèvements de patients immunodéprimés. (27)

la détection des parasites est difficile s'ils sont peu nombreux.(27)

1-2-Inoculation à la souris :

C'est la première utilisée pour le diagnostic parasitologique et demeure aujourd'hui une technique de référence pour isoler les toxoplasmes viables. Après inoculation des prélèvements pathologiques, les souris infectées développent rarement des signes cliniques. Des contrôles sérologiques sont effectués chez la souris 4 à 6 semaines plus tard. En cas de positivité, les kystes sont recherchés au niveau du cerveau. La sensibilité de cette technique, proche de 60 % est moins bonne que celle de la PCR. Sa spécificité est excellente puisqu'elle est de 100 %. (78)

Elle n'est réalisée que par quelques laboratoires agréés. Sa plus faible sensibilité et le retard du résultat (4 à 6 semaines après inoculation) rend cet examen peu utile en pratique. Cependant, l'inoculation à la souris reste le moyen d'isoler des souches de toxoplasmes, pour

pouvoir conduire des études ultérieures (génotypage en lien avec la pathogénicité, résistance médicamenteuse). (79)

1-3-Culture cellulaire :

La recherche du Toxoplasme est pratiquée également sur culture cellulaire. Elle est habituellement effectuée sur des cellules fibroblastiques (type MRC5), mais d'autres types cellulaires peuvent être employés (HeLLa, THP1, TG180, etc.).

La croissance du parasite est visualisée par révélation immuno-enzymatique ou immunofluorescence.

La recherche du toxoplasme en culture cellulaire est une technique relativement rapide (3 à 5 jours au minimum) mais sa sensibilité est inférieure à celle de l'inoculation à la souris et de la PCR. (80)

2-Tests sérologiques :

2-1- La cinétique des anticorps au cours d'une séroconversion :

Les anticorps anti-toxoplasmiques sont des marqueurs de l'infection et constituent la base du dépistage et de la surveillance de la toxoplasmose chez la femme enceinte. La cinétique des anticorps varie en fonction des isotypes étudiés (l'organisme élabore en premier lieu, les Ig spécifiques dirigés contre la membrane puis dans un second temps des Ig dirigés contre les constituants cytoplasmiques du parasite) et de la technique utilisée. La maîtrise de cette cinétique permet ainsi d'interpréter au mieux les résultats des sérologies.

2-1-1- Les Immunoglobulines M :

Comme dans la plupart des infections, les IgM sont les premières à apparaître dans les jours suivant la contamination. La détection d'IgM fait suspecter une séroconversion mais seule l'apparition des IgG authentifie la primo-infection. Les IgM augmentent le mois suivant puis diminuent et persistent durant une période plus ou moins longue. Le maximum de production est atteint entre la 4^{ème} et la 8^{ème} semaine. Elles sont détectées au-delà du stade aigu de l'infection, fréquemment 1 an après la contamination, par la méthode ISAGA. Les variations individuelles dans la durée et l'intensité de la réponse IgM limitent son utilité pour dater l'infection. Des anticorps non spécifiques

peuvent aussi être détectés sans qu'il y ait infection, ce qui complique l'interprétation. L'erreur à ne pas commettre est de conclure d'emblée à une primo-infection sur la seule présence d'IgM ou d'IgG associées à des IgM. (56)

2-1-2-Les Immunoglobulines G :

Les premiers synthétisés, sont dirigés contre la membrane du parasite (protéine P 30) et détectés environ une semaine après les IgM. Ils augmentent ensuite pour atteindre habituellement leur maximum deux mois après. Des titres élevés persistent plusieurs mois puis diminuent lentement. La détection des IgG vis-à-vis des antigènes solubles est retardée jusqu'à deux mois après la contamination et le maximum atteint plus tardivement. En l'absence de détection d'anticorps IgM, les anticorps IgG sont le témoin d'une immunité [70]. Leur cinétique est variable selon l'âge et donc selon les techniques utilisées pour leur titrage. Ainsi les techniques qui utilisent le toxoplasme entier (Dye Test, IFI) dépistent plus précocement les anticorps que les tests qui utilisent un antigène soluble, extrait après lyse du parasite (ELISA, hémagglutination). En effet, lors d'une primo infection, la réponse humorale est d'abord dirigée contre les antigènes membranaires puis ensuite, contre les antigènes cytoplasmiques. Les résultats peuvent être exprimés en différentes unités (UI, indice, titre). Seul le Dye Test et l'IFI bénéficient d'un sérum de référence et autorisent l'utilisation d'unités internationales. La standardisation des unités de toutes les techniques à l'aide de ce sérum de référence, se heurte à la difficulté de conversions des titres en UI, conversion plus ou moins fiable selon la nature de l'antigène. (81)

2-1-3-Les autres isotypes IgA et IgE

2-1-3-1-Les anticorps IgA :

Ils ont dans le premier mois une cinétique proche de celle des IgG. Les IgA, détectés dans 80 à 95 % des cas selon les études ont une production maximale 2 à 3 mois après la contamination. Elles disparaissent plus rapidement que les anticorps IgM. Leur présence inconstante limite leur usage dans le diagnostic. Lors de réactivation sérologique, on observe une augmentation du titre des anticorps IgG associée ou non à la présence d'anticorps IgA. Une courbe théorique d'évolution des anticorps au cours d'une primo-infection est schématisée dans la figure 10. (82)

2-1-3-2-Les anticorps IgE

Ils ont une cinétique proche de celle des IgM mais disparaissent quatre mois après le début de l'infection. (83)

Leur présence est contemporaine de l'infection. Cependant les variations individuelles de cinétique peuvent rendre leur interprétation délicate. (82)

L'absence d'IgA et d'IgE naturelles, et d'interférence classique avec le facteur rhumatoïde et les anticorps anti-nucléaires expliquent l'intérêt du dosage de ces isotypes qui constitue un plus pour le diagnostic d'une infection toxoplasmique

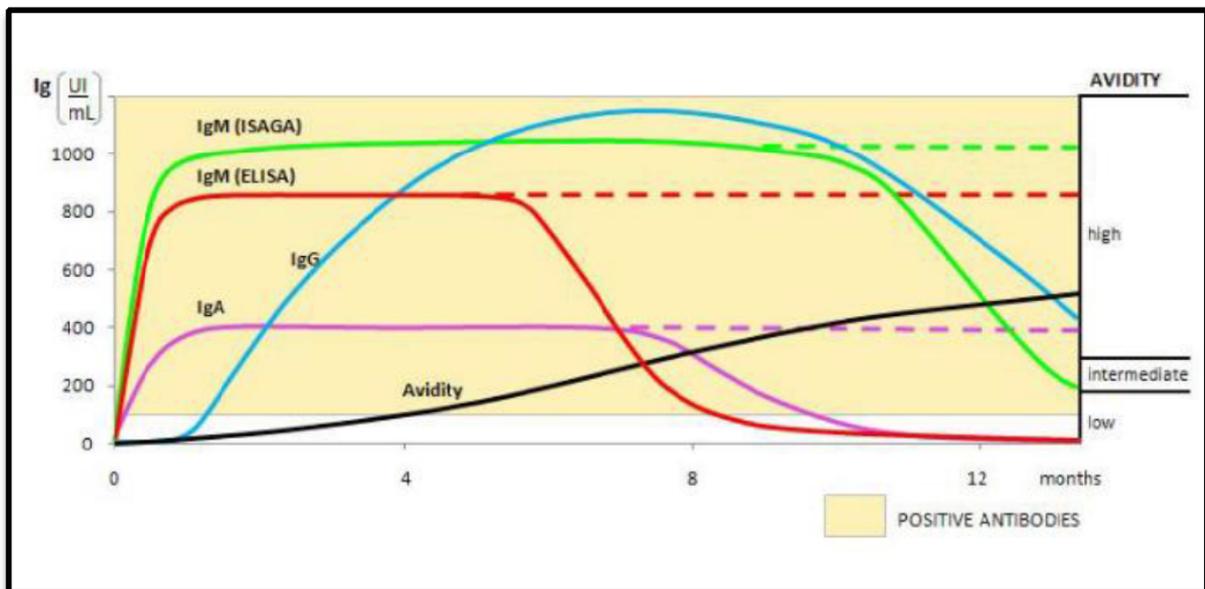


Figure 9 : Cinétique de la réponse des anticorps (Ac) durant une infection par *T.gondii*. (84)

Les mesures de surveillance sérologique de la toxoplasmose maternelle Un programme national de dépistage sérologique systématique a été instauré en France chez la femme enceinte, avec surveillance mensuelle des femmes séronégatives pendant la grossesse. L'objectif de cette pratique est de limiter le risque de contamination maternelle en cours de grossesse, en accompagnant les résultats de sérologie négative et de conseils hygiéno-diététiques. Le second aspect est de pouvoir dépister précocement une séroconversion en cours de grossesse afin d'éviter la transmission materno-fœtale ou

réduire les séquelles grâce à la prescription d'un traitement, et pour proposer un diagnostic anténatal. (85)

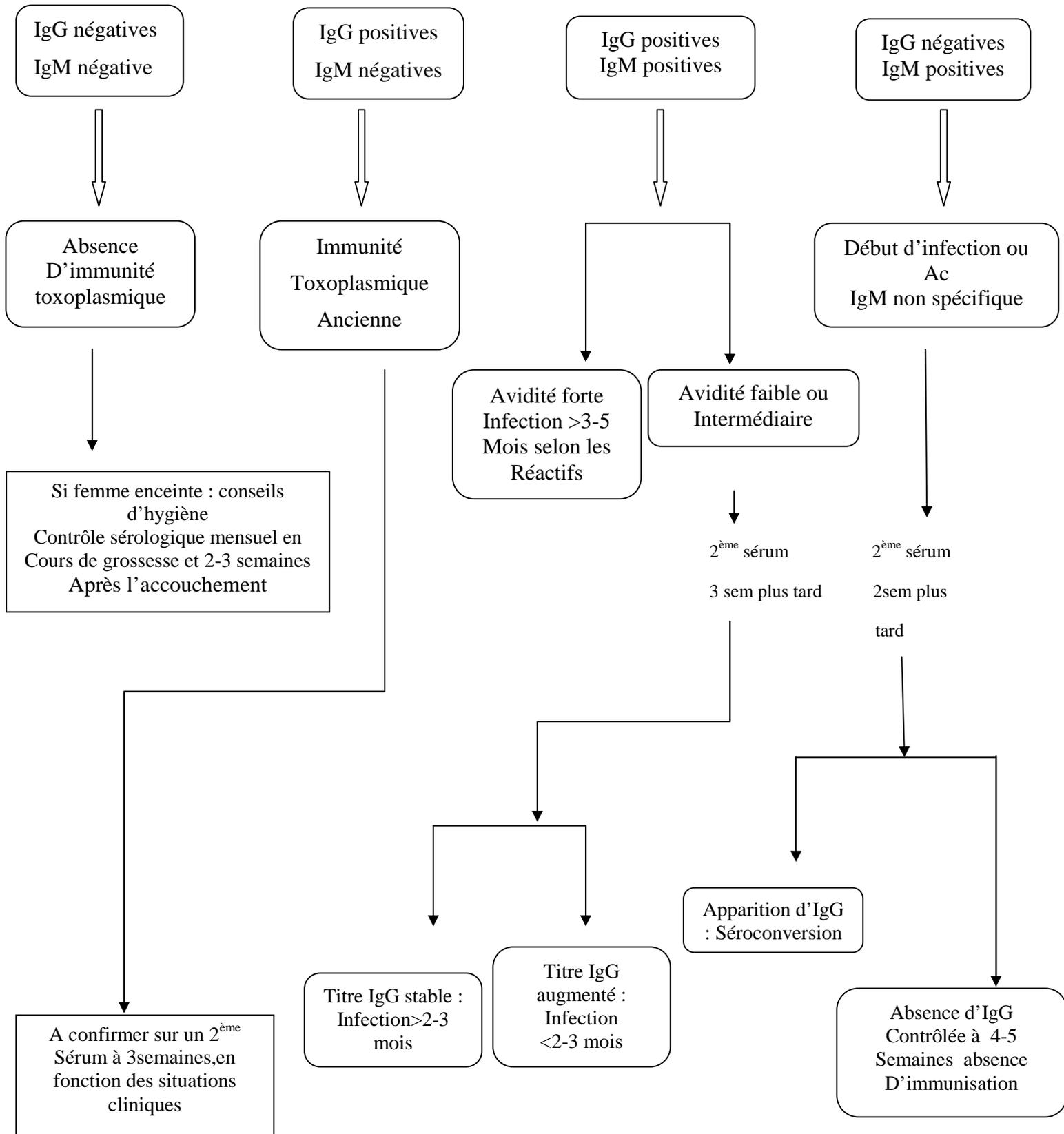


Figure 10 : différentes situations sérologique

2-2- Techniques utilisant des antigènes figurés :

2-2-1- Test de lyse ou Dye test (Test de Sabin et Feldmann) :

C'est la première technique à être utilisée dans le sérodiagnostic de la toxoplasmose. Mise au point par Sabin et Feldman en 1948, son principe est basé sur l'observation microscopique de la lyse des toxoplasmes (tachyzoïtes) vivants par les anticorps spécifiques, en présence de complément, dans le sérum du patient infecté. (27)

Son avantage majeur est sa spécificité. Elle est encore une technique de référence utilisée comme test de confirmation en cas de discordance d'interprétation ou de valeurs limites des tests sérologiques effectués en première intention. Elle détecte les anticorps rapidement en début d'infection, Mais la complexité de sa réalisation la réserve à quelques laboratoires spécialisés. En effet, elle nécessite des toxoplasmes vivants, ce qui implique l'entretien de la souche de toxoplasme sur souris ou par culture au laboratoire. De plus, il faut disposer d'une source de complément de sérum frais humain sans anticorps anti - *T. Gondii* et sans action lytique spontanée. Les anticorps détectés sont en majorité des IgG dirigés contre des structures membranaires. Les résultats sont exprimés en UI/ml par rapport à un sérum étalon de l'OMS, ce qui a permis de standardiser cette technique.(27)

2-2-2- Immuno Fluorescence Indirecte (IFI) :

Elle utilise des toxoplasmes formolés et fixés sur des lames de verre. Les anticorps (potentiellement contenus dans le sérum testé) dirigés contre des sites antigéniques membranaires sont révélés par addition d'anti globulines humaines marquées par un composant fluorescent, l'isothiocyanate de fluorescéine. La lecture est réalisée à l'aide d'un microscope à fluorescence. Cette technique détecte les IgG et les IgM selon la nature de l'antiglobuline utilisée. Elle permet une bonne détection des IgG dont le seuil de sensibilité est situé à 8 UI/ml. (86)

Il est aussi possible de détecter les anticorps IgM. Cependant la technique est délicate car il faut savoir distinguer une fluorescence polaire limitée à l'extrémité antérieure du tachyzoïte, due à des IgM non spécifiques, d'une fluorescence du toxoplasme entier considérée comme positive. Ceux-ci sont détectés uniquement pendant les 2 à 3 mois après l'infection. De faux positifs en IgM peuvent être observés avec le facteur rhumatoïde et de faux positifs en IgG en présence d'anticorps antinucléaires. (27)

2-2-3-Réaction ISAGA (Immuno Sorbent Agglutination Assay) :

Dans ce test, les plaques de micro-titrage sont recouvertes d'anticorps anti-IgM humains, et l'échantillon de sérum est ajouté aux puits pour permettre la liaison des IgM. Les plaques sont lavées et la suspension de tachyzoïtes fixés est ajoutée aux puits. L'IgM spécifique dans l'échantillon de sérum se liera à l'IgM anti-espèce et agglutinera les antigènes parasitaires fixés.(87)

Ce test est plus simple et plus facile à réaliser que l'IgM-ELISA, mais il nécessite un grand nombre de tachyzoïtes de *T. gondii*. (89)

L'IgM-ISAGA peut être utilisé pour le diagnostic de l'infection aiguë acquise et congénitale à *T. gondii*.

2-2-4-Agglutination directe classique :

Cette technique consiste en une addition de dilutions sérielles du sérum à tester, à une suspension de parasites entiers dans des puits avec un fond en forme de U. Lorsque les parasites couvrent tout le fond du puits (voile au fond de la cupule), la réaction est positive, alors que s'ils sédimentent au fond, la réaction est négative (lecture à l'œil nu). Le titre correspond à la dernière dilution donnant un voile couvrant 50 % de la cupule. Cette méthode détecte à la fois les IgG et les IgM. (89,90)

2-3-Techniques utilisant un antigène soluble :

Les antigènes solubles sont obtenus par traitement physico-chimique des toxoplasmes suivi d'une purification. Ce sont des extraits d'antigènes somatiques seuls ou d'antigènes somatiques et membranaires. (60)

2-3-1-Hémagglutination passive= indirecte

Basée sur l'agglutination d'hématies de mouton sensibilisés par l'antigène toxoplasmique, cette technique à l'avantage de ne pas faire intervenir d'antigènes vivants.

Principe

L'antigène issu de *T. gondii* est fixé sur des globules rouges de moutons traités par l'aldéhyde pyruvique. Ces hématies sont mises en présence de dilution sérique et incubées pendant 2 à 8h. La présence d'anticorps spécifiques se traduit par la formation d'un

voile. Cette technique permet de détecter les immunoglobulines totales ou de différencier les IgG et les IgM en utilisant du 2mercaptoethanol. En effet, soit le sérum est traité au 2 mercapto-ethanol dans ce cas, on inactive les IgM et on obtient un titre correspondant au IgG, soit le sérum n'est pas traité et dans ce cas c'est le titre en IgM et en IgG qui est obtenu. Le seuil de positivité correspond à une dilution du sérum au 1/40. Cette technique peu spécifique tombe en désuétude et se voit supplantée par des techniques plus modernes et performantes. (19)

2-3-2-Agglutination de particules de latex sensibilisées

Basée sur le même principe que l'hémagglutination passive, on remplace ici les hématies par des particules de latex sensibilisées. Cette technique permet de mettre en évidence les immunoglobulines totales mais ne différencie pas les isotypes. D'exécution simple et rapide, elle se heurte tout de même au risque de faux négatif par phénomène de zone. (19)

2-3-3-ELISA (EnzymeLinked Immuno Sorbent Assay)

Le principe de cette technique immuno-enzymatique est de mettre en contact le sérum ou plasma maternel avec un réactif contenant des antigènes du toxoplasme.

Les anticorps spécifiques sont ensuite mis en évidence par l'addition d'un conjugué anti-anticorps marqué par une enzyme. Le complexe antigène-anticorps sera révélé par l'addition du substrat de l'enzyme, provoquant une réaction colorée ou fluorescente. C'est cette réaction qui sera mesurée pour quantifier les anticorps présents dans le sang maternel. (91)

Les réactifs sont des antigènes solubles cytoplasmiques, qui peuvent être enrichis par des antigènes membranaires (toxoplasmes entiers) pour améliorer leur sensibilité en début de séroconversion (en effet, les premiers anticorps synthétisés sont essentiellement dirigés contre la membrane du parasite). Ainsi, ces techniques vont permettre de détecter à la fois les anticorps dirigés contre la membrane du parasite, et ceux dirigés contre ses antigènes solubles. C'est une technique de qualité pour la quantification des anticorps IgM, IgG, ou IgA

(91,56, 92)

Les techniques utilisant les antigènes solubles détectent des immunoglobulines G de spécificité différente, elles apparaissent plus tardivement que les anticorps détectés avec les techniques utilisant les antigènes figurés

Test d'avidité :

Le test de mesure d'avidité des IgG est utilisé pour affiner la datation de l'infection lorsque la présence concomitante d'IgM et d'IgG anti-Toxoplasma fait suspecter une infection récente. Ce test est basé sur l'augmentation progressive de l'affinité des anticorps pour leur cible antigénique au cours de l'évolution de l'immunité naturelle suivant l'infection. L'affinité augmente habituellement progressivement au cours des semaines ou mois du fait de la sélection des cellules B orientées vers les antigènes du toxoplasme. La mesure de la force de liaison de l'anticorps peut être évaluée par une technique de type ELISA modifiée par l'introduction d'une étape de lavage avec un agent dissociant (généralement l'urée) qui permet de retirer les anticorps de faible avidité d'une infection acquise récemment. Le titre résultant d'IgG détectables est utilisé pour calculer un ratio des titres (ou valeurs de densité optiques) entre les échantillons traités et non traités, ce ratio étant nommé indice d'avidité. En fonction des tests commerciaux, un indice d'avidité élevé s'interprète comme une infection acquise dans les trois-cinq mois précédents, excluant donc une infection survenue en cours de grossesse si le test est réalisé pendant le 1er trimestre de grossesse. A contrario, une avidité en IgG faible ne permet pas d'affirmer une infection récente car la maturation de la réponse immunologique est plus ou moins longue en fonction des personnes. Des anticorps de faible avidité peuvent être retrouvés plus d'un an après la contraction de l'infection.(93)

3-Biologie moléculaire :

L'ADN parasitaire peut être recherché dans différents prélèvements, incluant le liquide amniotique et divers prélèvements néonataux, en fonction du contexte clinique. La PCR quantitative en temps réel semble être devenue la technique de référence pour la recherche directe du parasite, notamment du fait de sa sensibilité élevée.(94)

La PCR joue un rôle essentiel pour le diagnostic prénatal de la Toxoplasmose par la recherche du parasite dans le liquide amniotique avec la mise en évidence de l'ADN de *T. gondii*.

En période néonatale, l'analyse par PCR du sang du cordon, du sang périphérique de l'enfant et du placenta, voire plus récemment du liquide amniotique prélevé lors de l'accouchement, peut contribuer au diagnostic néonatal.

La PCR est aussi utilisée pour confirmer l'étiologie d'une toxoplasmose sur des produits d'avortement.(95)

4-Diagnostic de toxoplasmose chez le sujet immunocompétent :

Les indications du diagnostic biologique de la toxoplasmose chez le sujet immunocompétent sont les suivantes : femmes enceintes (dépistage systématique), sujets suspects de toxoplasmose oculaire et patients présentant des symptômes non spécifiques, en particulier si ces derniers sont sévères.

Dans ces indications, le diagnostic biologique de la toxoplasmose se compose :

de la recherche des anticorps sériques anti-Toxoplasma d'isotypes IgG et IgM, habituellement réalisée par une technique d'immunoanalyse (immunoenzymatique, chimiluminescence...);

d'itération(s) pouvant suivre cette première recherche dans les situations et selon les modalités suivantes :

- la présence d'IgM et/ou de résultats douteux d'IgG, qui requiert une confirmation par une technique différente (dye-test, IFI, immunoblot, ou ISAGA) et relevant d'un laboratoire expert de la toxoplasmose,

- une suspicion d'infection toxoplasmique aiguë, qui requiert l'étude de la cinétique des IgG avec une ou deux itération(s) de la recherche initiale à deux ou trois semaines d'intervalle ; les prélèvements successifs devant être titrés au cours d'une même série, avec la même technique immuno-analytique,

- la prolongation du suivi mensuel par une recherche des IgG et IgM deux à quatre semaines après l'accouchement, qui est à réaliser chez les mères séronégatives pendant toute la grossesse ;

du test de mesure d'avidité des IgG anti-Toxoplasma pour dater l'infection en présence d'une suspicion d'infection récente (présence d'IgM, confirmée par une seconde technique, et

d'IgG anti-Toxoplasma) chez la femme enceinte et le sujet symptomatique, ce test permettant uniquement d'exclure une infection récente en présence d'une avidité élevée.

Dans ce contexte de diagnostic de la toxoplasmose chez le sujet immunocompétent, la recherche des anticorps sériques anti-Toxoplasma d'isotypes IgA et IgE n'est pas pertinent. (93)

Chez les personnes immunocompétentes, la confirmation d'une infection aiguë peut exclure d'autres étiologies potentiellement plus graves. Dans d'autres contextes cliniques où l'infection à *Toxoplasma* peut entraîner des séquelles graves, l'interprétation des résultats de laboratoire pose des problèmes importants. Le parasite peut en effet être présent sous forme aiguë, chronique, latente ou réactivée. Ainsi, la discrimination de ces formes est souvent cruciale pour comprendre la pertinence clinique. Un dépistage sérologique méthodique des anticorps IgG et IgM de *T. gondii* chez les personnes immunocompétentes adultes symptomatiques, chez les femmes enceintes le plus tôt possible dans la gestation (de préférence au cours du premier trimestre) et chez les femmes séronégatives chaque mois ou trimestre par la suite est optimal. Ce dépistage permet de détecter une séroconversion et d'instaurer un traitement précoce. (96)

5- diagnostic de la toxoplasmose chez l'immunodéprimé :

Chez les immunodéprimés, le diagnostic de toxoplasmose est le plus souvent affirmé sur l'efficacité du traitement d'épreuve chez un patient sans prophylaxie, ayant une sérologie positive et une manifestation clinique compatible. Chez ces patients, la sérologie permet seulement d'envisager le diagnostic comme possible. Le parasite doit être recherché de façon directe dans les échantillons biologiques, par coloration, inoculation à l'animal ou amplification génique (PCR). (97)

6-diagnostic de la toxoplasmose congénital :

6-1-diagnostique néonatal :

Le diagnostic néonatal doit être réalisé chez tous les nouveau-nés dont la mère a fait en cours de grossesse une séroconversion documentée avec un diagnostic prénatal négatif ou non fait ainsi que chez tous les nouveau nés de mère avec une histoire sérologique suspecte ne permettant pas d'éliminer formellement une infection péri-conceptionnelle ou une séroconversion per gravidum. Ce diagnostic repose sur la clinique (examen clinique

approfondi), l'imagerie (fond d'œil et échographie transfontanellaire) et la biologie (sérologie et biologie moléculaire).

En cas de diagnostic pré natal (DPN) positif, le diagnostic néonatal est essentiellement clinique et radiologique afin d'évaluer la sévérité de l'infection congénitale. Le diagnostic biologique ici n'est plus contributif, il permet de confirmer le résultat prénatal. (79)

6-2-diagnostic et suivi post natal :

Le diagnostic postnatal repose principalement sur la surveillance sérologique de l'enfant. Il est indispensable chez un enfant à risque de toxoplasmose congénitale avec un diagnostic pré natal (DPN) et un diagnostic néonatal (DNN) négatifs ou non faits. En cas de diagnostic prénatal(DPN) diagnostic néonatal positif(DNN), le diagnostic postnatal est essentiellement clinique en particulier ophtalmologique (dépistage de lésions oculaires tardives). Une surveillance hématologique (numération formule sanguine) est réalisée au début du traitement, 15 jours après puis tous les mois.

Le seul critère qui permet d'éliminer formellement la toxoplasmose congénitale est la négativation de la sérologie chez un enfant suivi sans traitement au cours de la première année de vie ou au plus tard à l'âge de un an.(79)

Chapitre V

Traitement

1-Prophylaxie

1-1-Prévention primaire :

La prévention primaire repose sur des mesures d'hygiène pour éviter l'infection. Globalement, ces mesures recommandent une vigilance autour de l'alimentation (viande, légumes/fruits consommés crus, eau de boisson, coquillages), de l'hygiène des mains (après manipulation de viande crue, jardinage ou autre activité extérieure en contact avec le sol, après contact étroit avec un chat), de la possession d'un chat (nourriture, changement de litière, etc.). Idéalement, l'explication de ces mesures doit être faite au cours d'une consultation et accompagnée d'informations écrites pour une mémorisation optimale de l'information tout au long de la grossesse. Ces recommandations de prévention primaire devraient être données aux patients immunodéprimés séronégatifs, pour éviter de contracter la toxoplasmose. De plus, au vu de la virulence particulière de souches sud-américaines ou africaines, il semble prudent de diffuser également ces recommandations aux voyageurs (femmes enceintes ou immunodéprimés) qui se rendent dans les pays concernés même s'ils sont déjà immunisés. (98)

2-2-Prévention secondaire :

La prévention secondaire s'appuie sur une chimio-prophylaxie et concerne des patients immunodéprimés qui sont séropositifs pour la toxoplasmose, c'est-à-dire porteurs chroniques de kystes, et sont à risque de réactivation toxoplasmique. La chimio-prophylaxie est consensuelle pour les patients positifs au VIH au stade Sida, lorsque les lymphocytes T (LT) CD4+ sont inférieurs à 100, et repose sur le cotrimoxazole aux mêmes posologies. En cas d'intolérance, l'alternative peut être atovaquone (1,5 g/j)-pyriméthamine (25 mg/j).

La chimio prophylaxie par cotrimoxazole est également indiquée chez les allogreffés de cellules souches hématopoïétiques.

Une chimio-prophylaxie secondaire doit également être administrée après un premier épisode de réactivation, et s'appuie soit sur le cotrimoxazole, soit sur une bithérapie pyriméthamine-sulfadiazine (25 mg-2 g/j ou 50 mg-2 g × 3/semaine) tant que l'immunosuppression perdure.(98)

2-Traitement :

Tableau 2 : traitement de la 1^{ère} ligne de la femme enceinte et du nouveau-né.(31)

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

Partie pratique

Matériel et méthodes

Matériel et méthode

1-Type d'étude :

Etude prospective observationnelle descriptive a visée analytique.

2- Lieu et période de l'étude :

Afin de réaliser cette étude, nous nous sommes installés au niveau de trois laboratoires d'analyses médicales (laboratoire sifer, laboratoire zerrar et laboratoire de la clinique nait-kaci) situés dans la commune de Tizi-Ouzou, durant la période du 1^{er} décembre 2020 au 31 mai 2021.

3-Population étudiée :

Il s'agit de femmes enceintes adressés aux laboratoires pour une sérologie toxoplasmique.

4-Critères d'inclusion :

Les femmes enceintes, quelque soit l'âge de grossesse, adressées aux laboratoires pour une sérologie toxoplasmique et qui ont présenté leur consentement favorable pour faire partie de l'étude.

5-Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude les femme hors de l'âge de procréer, les femmes non enceinte, les femme en âge de procréer qui se sont présentées aux niveau des laboratoires de notre étude pour effectuer une sérologie de toxoplasmose avec titrage des IgG uniquement, ainsi que les gestantes qui se sont présentées durant notre période d'étude plus d'une fois pour effectuer une sérologie toxoplasmique dans le cadre d'un suivi de grossesse, les enfants, les immunodéprimées les transfusées, les transplantées d'organes solides, et enfin les greffées.

Matériel

1-Matériel pour le prélèvement sanguin :

-Epicrânienne

-Alcool

-Coton

Partie pratique Matériel et méthodes

- Garrot propre
- Sparadrap
- Tubes sec
- Aiguille fine à biseau court, stérile et à usage unique
- Un portoir pour poser les tubes
- Une chaise et une table ou un fauteuil de prélèvement pour le patient.



Figure 11: Matériel pour le prélèvement sanguin.

(Clinique de gynécologie obstétrique NAIT-KACI)

2-Matériel pour l'analyse sérologique :

Appareillages :

Centrifugeuse1 : CENCE TDZ-WS (figure 1)



Figure 12 : Centrifugeuse1 : CENCE TDZ-WS

(Clinique NAIT-KACI)

Automate1 : Mini VIDAS Biomérieux.(figure 12)



Figure 13 : Automate1 : Mini VIDAS Biomérieux.

(Clinique NAIT-KACI)

Automate2 : Mini VIDAS Biomérieux.(Figure 13)



Figure 14 : Automate2 : Mini VIDAS Biomérieux.

(Laboratoire SIFER)

Technique d'analyse : ce sont des automates de laboratoire qui s'appuient sur la technologie éprouvée ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay).

Principe :

Le principe du dosage associe la méthode immunoenzymatique par immunocapture à une détection finale en fluorescence (ELFA).

La cône à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage.les autres réactifs de la réaction de système de pipetageles autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et pré-répartis dans la cartouche.

Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration/refoulement du milieu réactionnel.

Après une étape de dilution du serum,les IgM sont capturées par l'AC polyclonale présent sur la paroi du cône.

Les IgM anti-toxoplasmique sont détectées spécifiquement par l'antigène toxoplasmique inactivé (souche RH Sabin). Lui-même révélé par un anticorps monoclonale murin anti-toxoplasmique (anti-p30), conjugué à la phosphatase alcaline.

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-Méthyle-ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de se substrat en un produit (4-Méthyl-ombelliferone) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. La valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la concentration d'anticorps présents dans l'échantillon. A la fin du test, un indice est calculé automatiquement par l'instrument par rapport au standard S1 mémorisé, puis imprimé.

Le cône : figure (15)



Figure 15 : le cône

(Laboratoire SIFER)

Le cône (SPR) est sensibilisé au moment de la fabrication par de l'anticorps anti-chaîne U humaine (chèvre), chaque cône est identifié par le code TXM. Utiliser uniquement le nombre de cônes nécessaire et laisser les cônes inutilisés dans leur sachet. Renfermer complètement le sachet après ouverture.

La cartouche : figure (16)



Figure 16 : la cartouche
(Laboratoire SIFER)

La cartouche est composée de 10 puits. Le premier puits est réservé à l'introduction de l'échantillon. Le dernier puits est une cuvette permettant la lecture en fluorimétrie. Les différents réactifs nécessaires à l'analyse sont contenus dans ces puits intermédiaires.

Réactifs :

- Biomérieux Vidas Toxo IgG. Figure (17)
- Biomérieux Vidas Toxo IgM. Figure (18)



Figure 17 : coffret du réactif mini vidas Biomérieux Toxo IgG
(Laboratoire SIFER)



Figure 18 : coffret du réactif mini vidas Biomérieux Toxo IgM
(Laboratoire SIFER)

Les kits **Vidas** contiennent tous les composants nécessaires pour un test : Réactif /Diluant /Solution lavante /Conjugué /Substrat.

Appareillage :

- Centrifugeuse : CENCE TDZ-WS (figure 12)

- Automate MAGLUMI 2000 plus. (figure 19)



Figure 19 : Automate MAGLUMI 2000 plus

(Laboratoire ZERRAR)

Principe :

Le test toxoIgG est un test immunologique indirect par chimioluminescence. L'échantillon (ou le calibrateur/contrôle, le cas échéant), le tampon (y compris les IgManti-humaines de chèvre, les IgGanti-humaines de chèvre), les microbilles magnétiques recouvertes d'antigène Toxo purifié sont mélangés soigneusement et incubés, formant des complexes anticorps-antigène. Après précipitation dans un champ magnétique, décanter le surnageant. Ajouter ensuite l'ABEI marqué avec un anticorps IgGanti-humain de souris, et incuber pour former des complexes en sandwich. Après précipitation dans un champ magnétique. Ensuite, on ajoute le starter 1+2 pour initier une réaction de chimioluminescence. Le signal lumineux est mesuré par un photomultiplicateur en unités de lumière relative (UFR), ce qui indique la concentration de ToxoIgG présente dans l'échantillon (ou le calibrateur/contrôle, le cas échéant).

Technique :

MAGLUMI 2000 plus est un automate qui fonctionne selon la technique de chimioluminescence.

Réactifs :

-MAGLUMI ToxoIgG. (figure 20)

-MAGLUMI ToxoIgM. (figure 21)

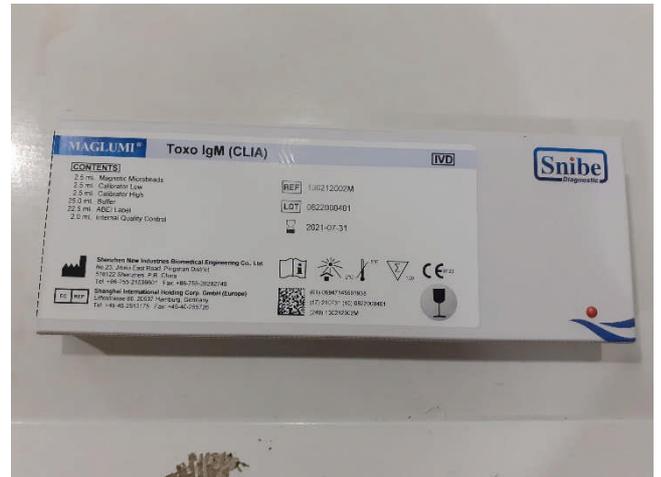


Figure 20 : MAGLUMI Toxo IgG **Figure 21 : MAGLUMI ToxoIgM**

(Laboratoire ZERRAR)

Solution :

-MAGLUMI washconcentrate : solution de lavage.

3-Fiche de renseignement :

-Une fiche de renseignement est dument remplie pour chaque femme enceinte adressé au laboratoire pour une sérologie toxoplasmique et qui a permis le recueil des différentes données épidémiologiques afin de comparer nos résultats avec ceux de littérature.

Elle comportait une partie relative à l'identité des patients ainsi que des renseignements sur la grossesse et une partie relative aux facteurs de risque connus de la toxoplasmose tels que : La consommation de viande mal cuite, la notion de présence ou non de chat dans l'entourage et les travaux de jardinage (oui/non).

Méthodes :

Formule KHI2 :

$$KHI2 = \sum [n(ij) - n'(ij)]^2 / n'(ij)$$

- $\alpha < 0.05$ différence significative
- $\alpha > 0.05$ différence non significative

1-Prélèvement sanguin :

Recueillir et/ou vérifier les informations administratives, physiopathologiques et thérapeutiques.

- Installer le patient en décubitus dorsal, ou assis le bras reposant sur une surface dure jamais debout (car risque de malaise).
- Se laver les mains soigneusement et mettre des gants.
- Rassurer le malade
- Choisir une veine de gros calibre afin de minimiser l'irritation de la veine ; le meilleur choix est une veine du membre supérieur.
- Appliquer le garrot pour faire gonfler la veine en le serrant modérément (pour éviter les risques d'hémolyse).

- Si la veine n'apparaît pas, demander au patient de serrer et de desserrer le poing, puis de le tenir fermé le moins longtemps possible (car risque d'hyperkaliémie).
- Désinfecter l'endroit de la ponction veineuse.
- Stabiliser la veine en tendant légèrement la peau au moyen du pouce gauche (si vous êtes droitier !) en posant le pouce à quelques centimètres en dessous du point de ponction en vue de l'introduction de l'aiguille.
- Tenir l'aiguille avec un angle de 30°, le biseau de l'aiguille tourné vers le haut.
- Piquer à 1 centimètre au dessous de la saillie veineuse.
- Faire pénétrer l'aiguille dans la veine et vérifier l'existence d'un reflux de sang prouvant la présence de l'aiguille dans la veine.
- Desserrer le garrot.

- Remplir chaque tube sec et le disposer sur le portoir : ils seront rebouchés et agités dès la fin de la ponction.
- Oter l'aiguille avec le dernier tube puis comprimer quelques minutes avec du coton.
- Enfin s'assurer qu'il n'y a pas de saignement ou d'hématome au lieu du prélèvement : si oui effectuer un pansement compressif (pendant 1/4 d'heure en s'aidant de la participation du patient).
- Jeter l'aiguille sans recapuchoner dans un conteneur spécifique.
- Apporter le plus rapidement les prélèvements au laboratoire.

2-Traitement des prélèvements :

Après centrifugation on prélève les sérums qui seront conservés a (+ 4C°) au maximum d'une semaine, autrement il faudrait les congeler jusqu'à leurs traitements. Il est recommandé de ne pas procéder à plus de 5 cycles de résultats :

Congélation /décongélation, les échantillons devront être soigneusement homogénéisés (Vortex) (**figure 22**) ; après décongélation et avant la réalisation du test.



Figure 22 : vortex fisherbrand

(Laboratoire ZERRAR)

3-Mode opératoire :

- 1- Retirer uniquement les réactifs nécessaires, les laisser 30 minutes à température ambiante avant utilisation.
- 2- La prise d'essai des échantillons est de 100 UI pour ce test. L'échantillon est déposé manuellement dans le premier puits.
- 3- Les résultats sont obtenus au bout de 40 minutes environ. A la fin de l'analyse, retirer les cônes et les cartouches de l'instrument et les éliminer dans un récipient approprié
- 4- Après le dosage, congelez le sérum à une température de $- 25 \pm 6^{\circ}\text{C}$ pour pouvoir poursuivre les examens ultérieurement si nécessaire.

4-Interprétations des résultats :(84)

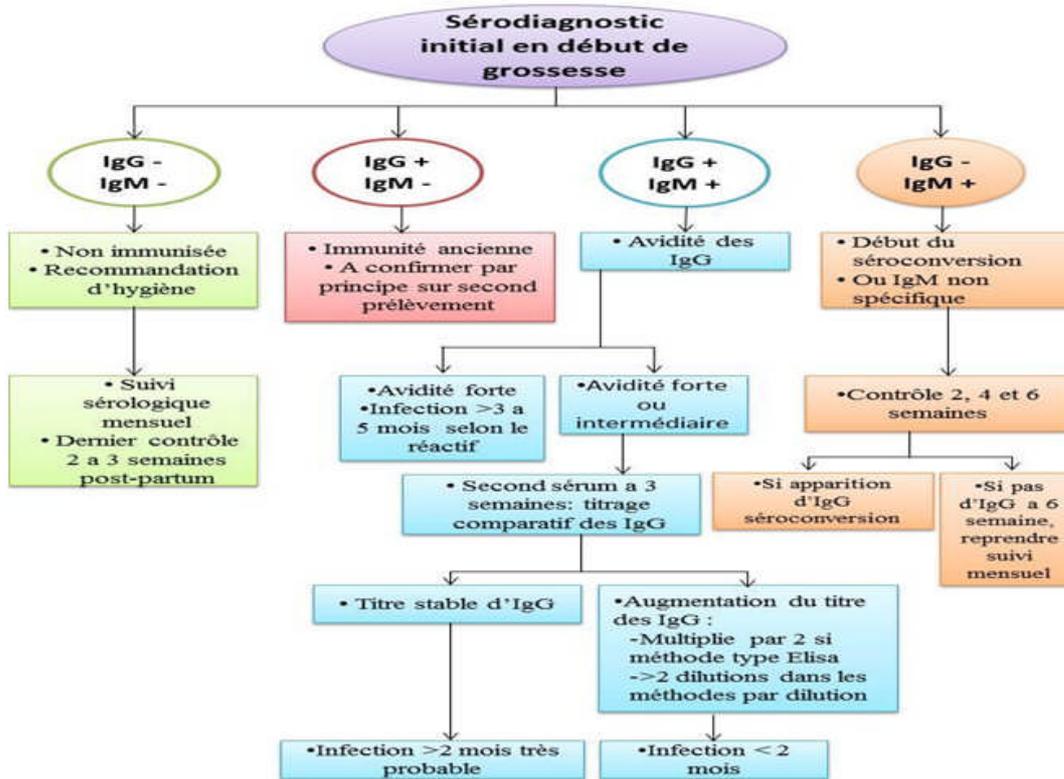


Figure 23 : schéma du diagnostic des différentes situations

L'interprétation des résultats sur chaque automate se fait comme suit :

• **Tableau 3 : Normes automate MINI VIDAS Biomérieux**

Titre IU/ml	Interprétation
Sérologie IgG	
< 4 IU/ml	Négatif
≥ 4 et < 8 IU/ml	Douteux
≥ 8 IU/ml	Positif
Sérologie IgM	
< 0,55 IU/ml	Négatif
≥ 0,55 et < 0,65 IU/ml	Douteux
≥ 0,65 IU/ml	Positif

• **Tableau 4 : normes Automate MAGLUMI 2000 plus :**

Titre IU/ml	Interprétation
Sérologie IgG	
<2 UL/ml	Négatif, absence d'immunité suivi mensuel
>=2UL/ml	Positif, immunité ancienne en l'absence d'IgM
Sérologie IgM	
< 2 UA/ml	Négatif
2 – 2.6 UA/ml	Douteux
>2.6 UA/ml	Positif

Résultats et discussion

1-Caractéristiques spécifiques des femmes enceintes

1-1-Répartition de l'effectif selon l'âge :

Tableau 5 : Principaux paramètres statistiques de l'âge.

	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne	Médiane	Mode	Ecart type
Âge	204	20	44	33	32	33	5,34

-Sur le nombre total des femmes enregistré durant notre période d'étude qui est 204, l'âge moyen est de 33 ans avec des extrêmes de 20 ans et 44 ans, la médiane étant de 32 ans et le mode de 33 ans.

Tableau 6 : Répartition selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	[20-25[ans	[25-30[ans	[30-35[ans	[35-40[ans	[40-45[ans
Effectif	16	39	75	55	19
Pourcentage	7,84%	19,12%	36,76%	26,96%	9,31%

-Nous notons que la tranche d'âge de procréation se situe entre 30 ans et 40 ans.

1-2-Répartition de l'effectif selon l'origine géographique :

La répartition des patientes selon leurs origines géographique est représentée dans la figure :

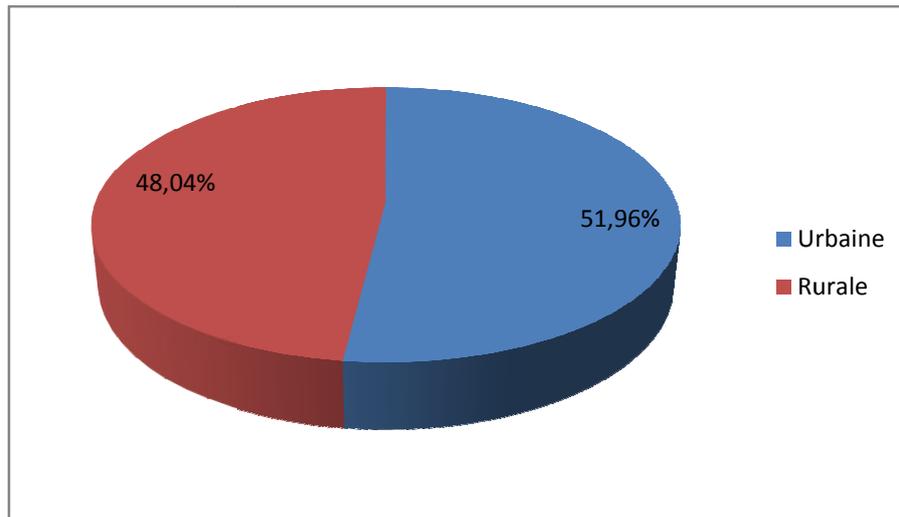


Figure 24: Répartition de l'effectif selon l'origine géographique.

La figure montre que 51,96% des femmes qui se sont présentées pour une sérologie toxoplasmique sont d'origine urbaine, alors que 48,04% sont d'origine rurale.

1-3-Répartition de l'effectif selon le niveau d'étude :

La répartition des patientes selon leur niveau d'étude est représentée dans la figure :

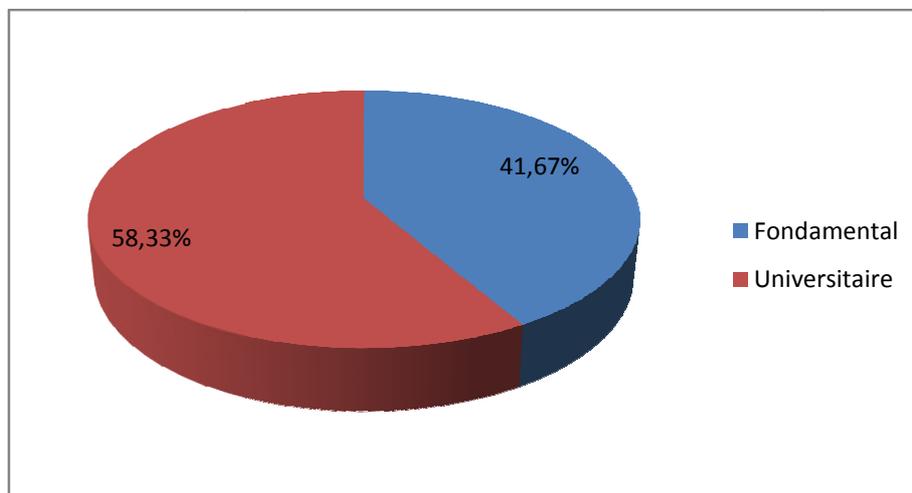


Figure 25 : Répartition de l'effectif selon le niveau d'étude.

La figure montre que 58,33% des femmes sont universitaire, alors que 41,67% ont un niveau d'étude fondamental.

1-4-Répartition de l'effectif selon l'activité professionnelle :

La répartition des patientes selon l'activité professionnelle est représentée selon la figure :

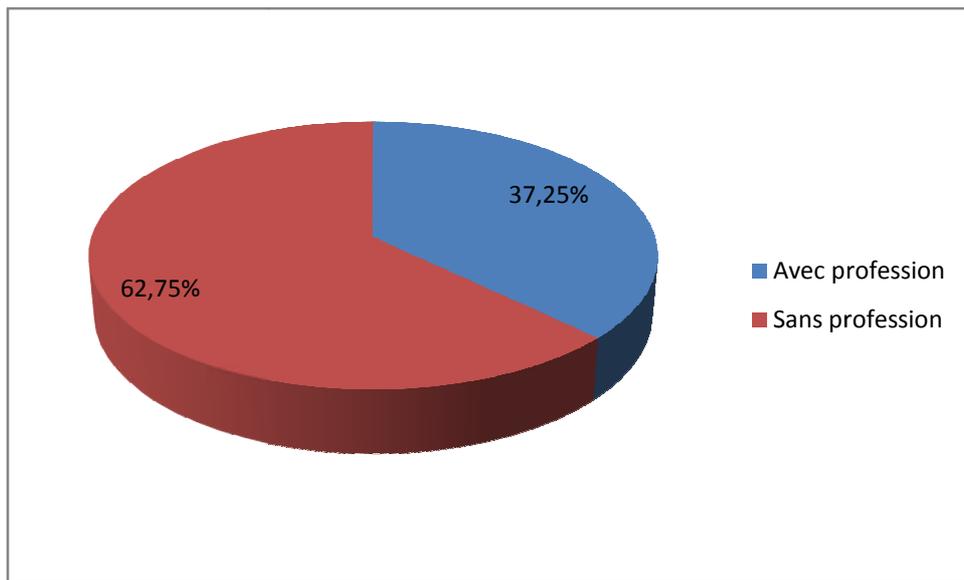


Figure 26 : Répartition de l'effectif selon l'activité professionnelle.

La figure montre que les femmes sans profession représentent l'effectif le plus élevé avec un pourcentage de 62,75%, alors que les femmes avec une profession sont représentées par un pourcentage de 37,25%.

1-4 La répartition des patientes selon leurs bilans prénuptiaux:

La répartition des patientes selon leurs bilans prénuptiaux est représentée dans la figure ci-dessous :

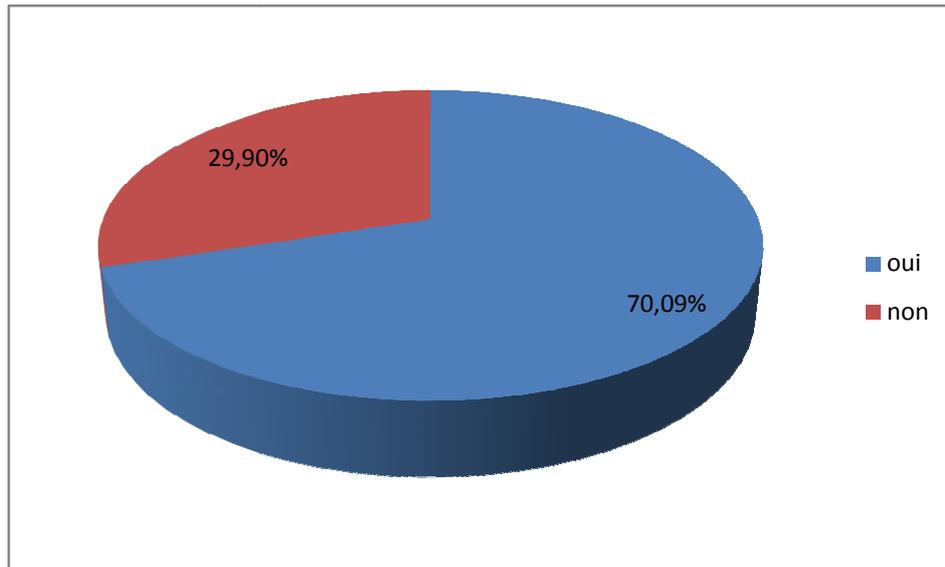


Figure 27 : répartition de l'effectif selon le bilan prénuptial.

La figure montre que 70.09% des femmes qui se sont présentées pour une sérologie toxoplasmique ont effectués un bilan prénuptial en revanche 29.90% des femmes n'ont pas effectués.

1-5-La répartition des patientes selon le nombre de grossesses :

La répartition des patientes selon le nombre de grossesse est représentée dans la figure ci-dessous.

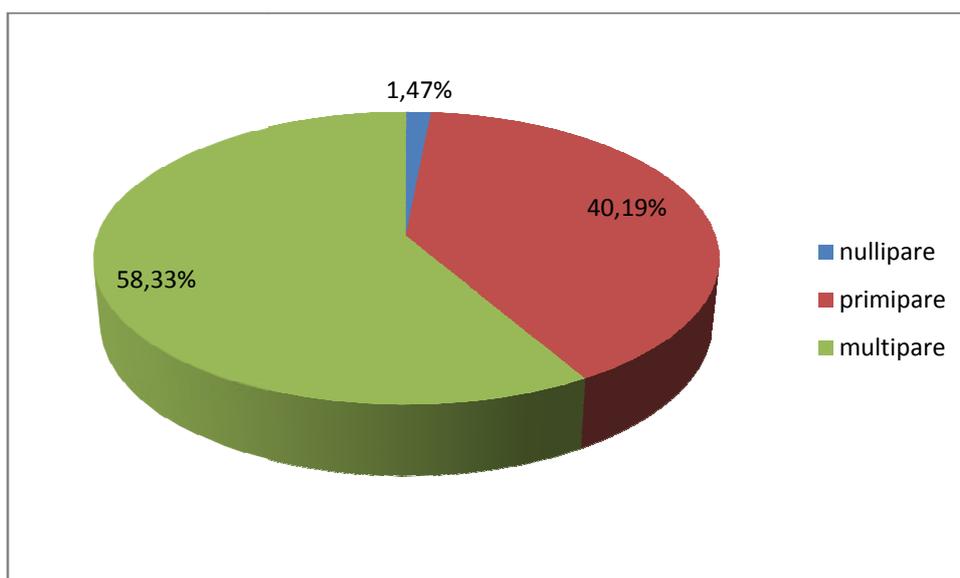


Figure 28 : répartition de l'effectif selon le nombre de grossesse.

La figure montre que 58.33% des femmes qui se sont présentées pour une sérologie toxoplasmique sont multipare tandis que 40.19% sont primipare enfin 1.47% sont nullipare.

1-6-La répartition selon le stade de grossesse :

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

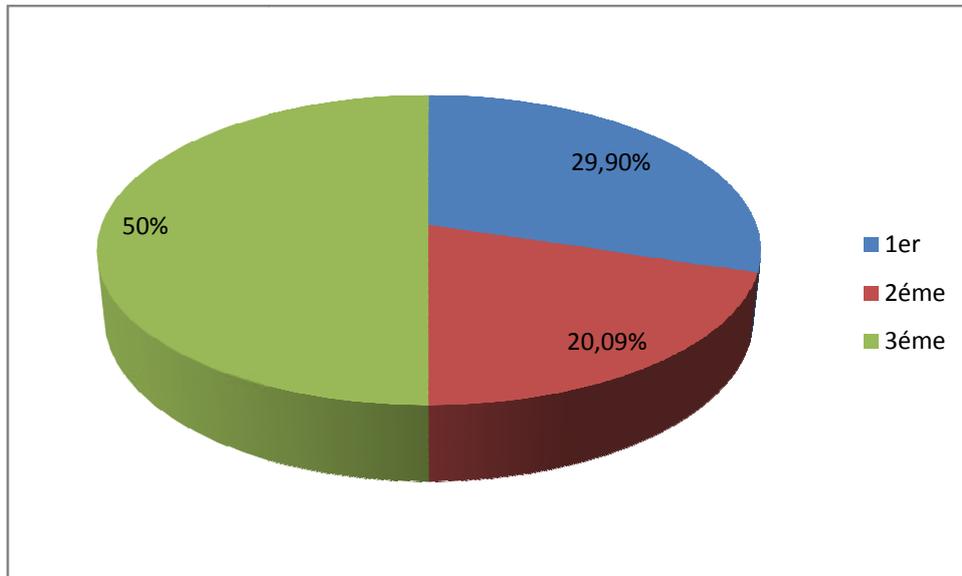


Figure 29 : répartition de l'effectif selon l'âge de grossesse.

La figure montre que 50% des femmes qui se sont présentées la première fois pour une sérologie toxoplasmique sont au 3ème trimestre de grossesse, alors que 20,09% au 2ème trimestre, enfin 29.90% au 1^{er} trimestre.

1-7-La répartition des patientes selon le nombre de contrôle :

La répartition des patientes selon le nombre de contrôles est représentée dans le tableau ci-dessous :

Tableau 7 : répartition des patientes selon le nombre de contrôles :

Nombre de contrôles	de effectif	%
0	3	1.47
1	46	22.54
2	27	13.23
3	25	12.25
4	19	9.31
5 ou plus	84	41.17
total	204	100

Le tableau statistique ci-dessus montre que la plus part des femmes enceinte qui se sont présentée leurs nombre de contrôle est de 5 ou plus avec un pourcentage de 41.17%, celles avec 4 contrôle est de 9.31%, 3 contrôle 12.25%, 2 contrôle 13.23%, 1 contrôle 22.54%, enfin 0 contrôle 1.47%.

1-8-La répartition selon l'existence d'une interruption de grossesse :

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

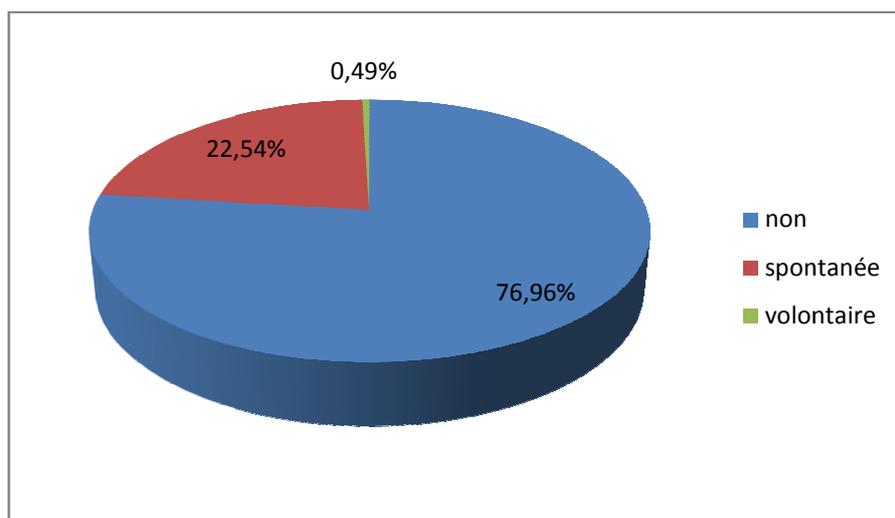


Figure 30 : Répartition de l'effectif selon l'existence d'une interruption De grossesse ou pas

La figure montre que 76.96% des femmes qui se sont présentées pour une sérologie toxoplasmique n'ont pas effectuée une interruption de grossesse (ni spontanée ni volontaire), tandis que 22.54% ont eu une des fausses couches, enfin 0.49% des femmes ont eu une interruption volontaire (pas en relation avec la toxoplasmose).

2-Répartition selon les facteurs de risques

2-1-Répartition de l'effectif selon le contact avec les chats :

La figure montre la répartition des patientes selon le contact avec les chats :

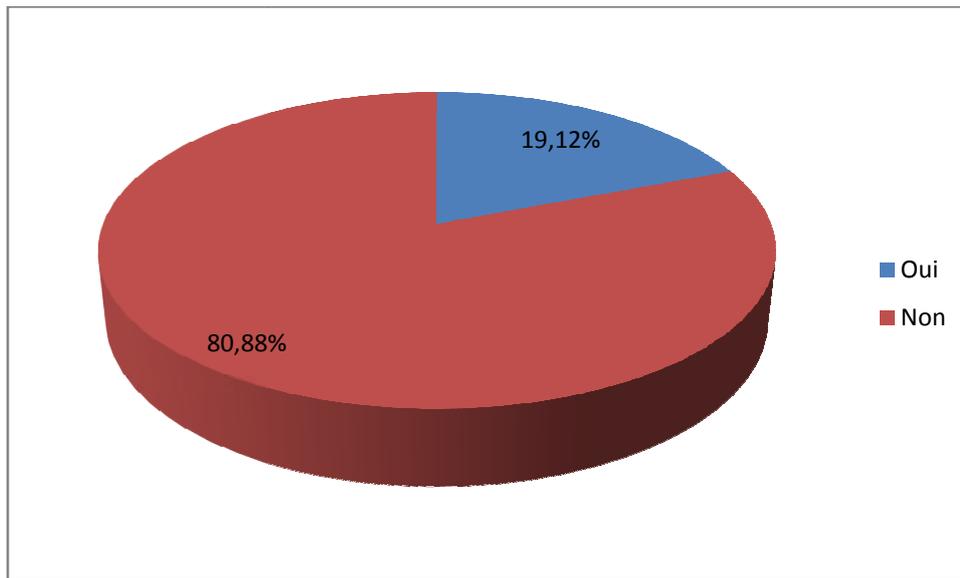


Figure 31 : répartition de l'effectif selon le contact avec les chats.

Nous constatons que parmi l'ensemble des gestantes, 80,19% ont mentionné l'absence de chats dans leurs entourages et seulement 19,12% ont mentionné leur présence

2-2-Répartition selon le nettoyage de la litière des chats :

La figure montre la répartition des patientes selon le nettoyage de la litière des chats :

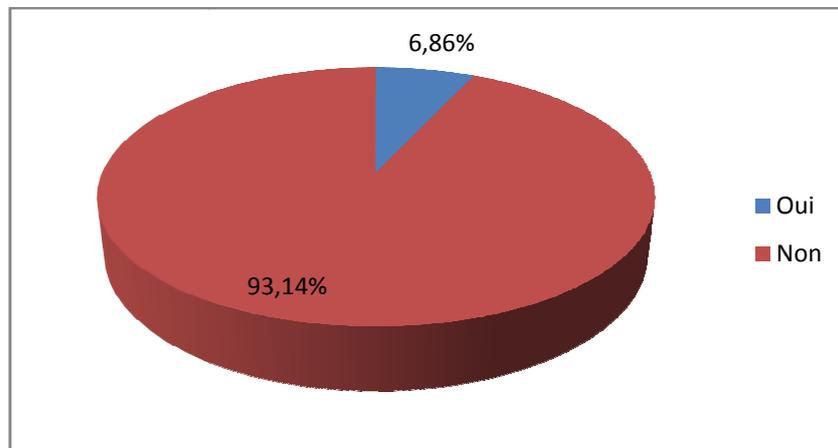


Figure 32 : répartition de l'effectif selon le nettoyage de la litière des chats.

La figure montre que les femmes ayant mentionné l'absence du nettoyage de la litière des chats représentent l'effectif le plus élevé avec un pourcentage de 93,14%, alors que celles qui ont mentionné le nettoyage de la litière des chats représentent uniquement 6,86%.

2-3-Répartition de l'effectif selon le lavage des mains après contact avec la litière des chats :

La figure montre la répartition des patientes selon le lavage des mains après contact avec la litière des chats :

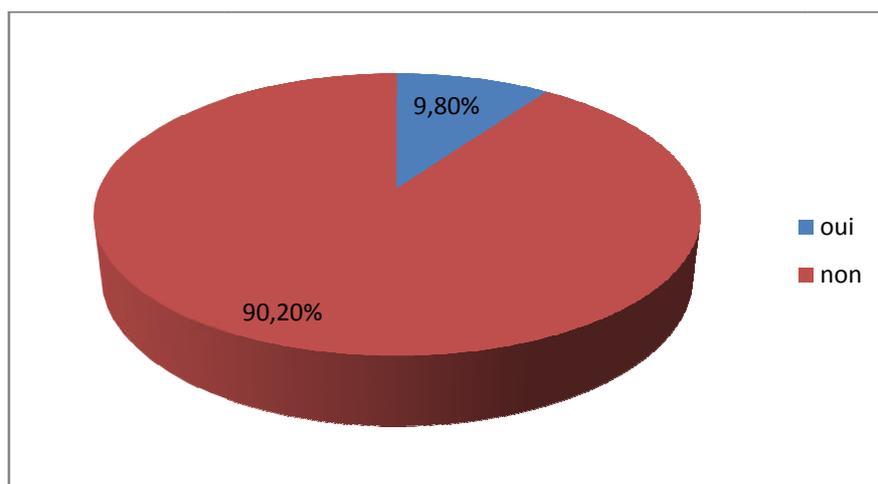


Figure 33 : Répartition des patientes selon le lavage des mains après contact avec la litière des chats :

La figure montre que la grande majorité des femmes soit 90,20% n'ont pas mentionné le lavage des mains après contact avec la litière des chats, alors que 9,80% seulement l'ont mentionné.

2-4-Répartition de l'effectif selon la notion de jardinage :

La figure montre la répartition des femmes selon la notion de jardinage :

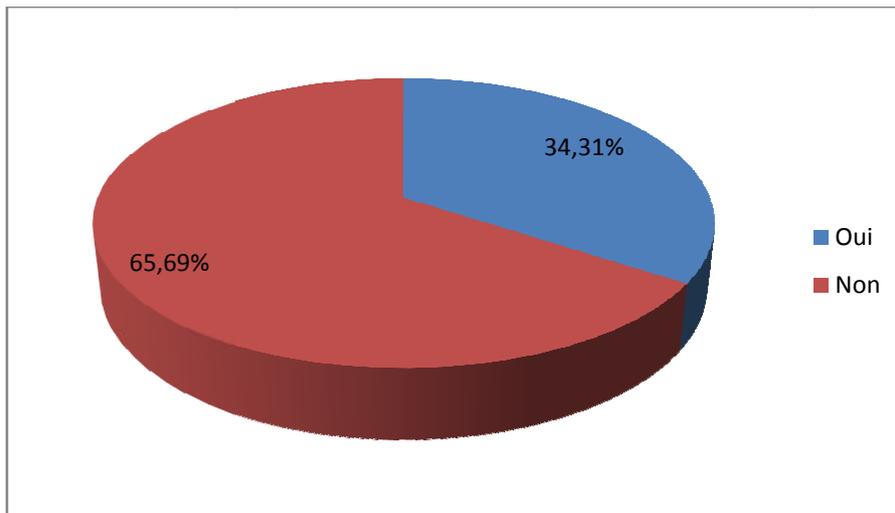


Figure 34 : Répartition des femmes selon la notion de jardinage.

La figure montre que 65,69% des gestantes n'avaient pas de contrat avec le sol/JARDIN, alors que 34,31% ont ressorti la notion de jardinage.

2-5-La répartition selon le lavage des mains après le jardinage est représentée dans la figure ci-dessous :

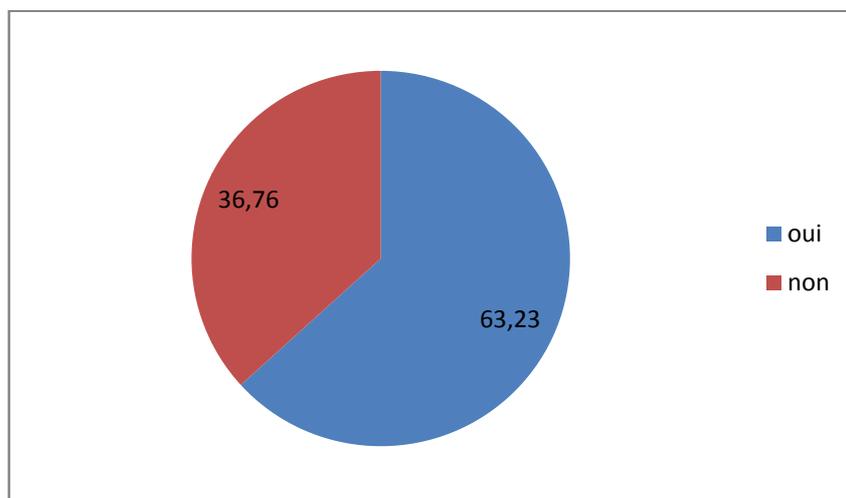


Figure 35 : répartition de l'effectif selon le lavage des mains après le jardinage.

La figure montre que 63.23% des femmes qui se sont présentées pour une sérologie toxoplasmique se lavent les mains après jardinage, tandis que 36.76% des femmes ne se lavent pas.

2-6-La répartition des effectifs selon le port de gants lors du jardinage est représentée dans la figure ci-dessous :

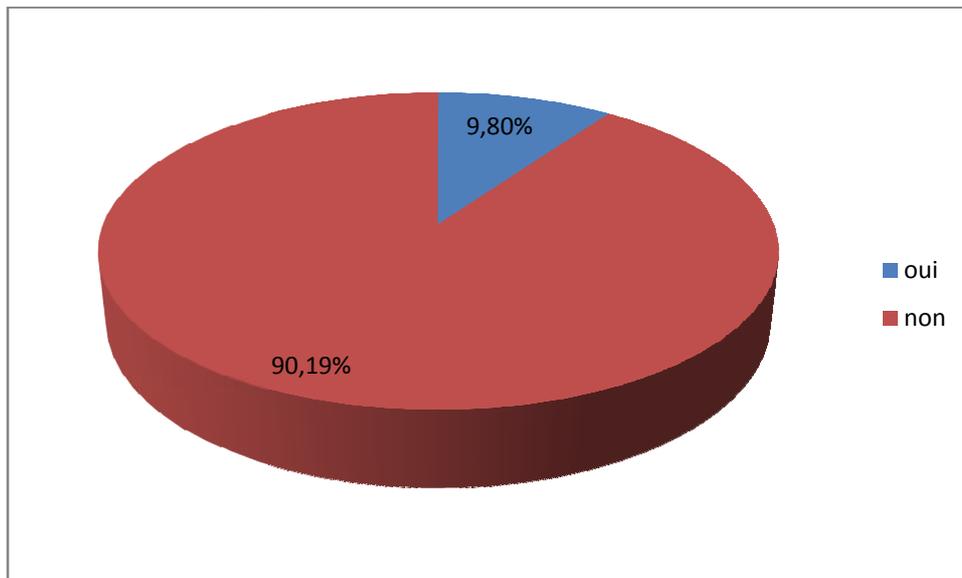


Figure 36 : répartition de l’effectif selon le port de gants lors du jardinage

La figure montre que 9.80% des femmes qui se sont présentées pour une sérologie toxoplasmique portent des gants lors du jardinage tandis que 90.19% des femmes ne portent pas de gants.

2-7-La répartition des effectifs selon le moyen de lavage des fruits et légumes

Tableau 8 :La répartition des effectifs selon le moyen de lavage des fruits et légumes :

Moyen de lavage	effectif	%
eau	71	34.80
Eau de javel	54	26.47
vinaigre	79	38.72
Bicarbonate de soude	0	0
TOTAL	204	100

Le tableau ci-dessus montre que 38.72% des femmes qui se sont présentées pour une sérologie toxoplasmique se lavent les fruits avec du vinaigre puis 34.80% se lavent avec de l'eau, en revanche 26.47% se lavent les fruits et légumes avec de l'eau javel, enfin avec du bicarbonate de soude aucune femme présente dans les 3 laboratoires ne se lave avec du bicarbonate de soude.

2-8-La répartition des effectifs selon la consommation de viande mal cuite est représentée dans la figure ci-dessous.

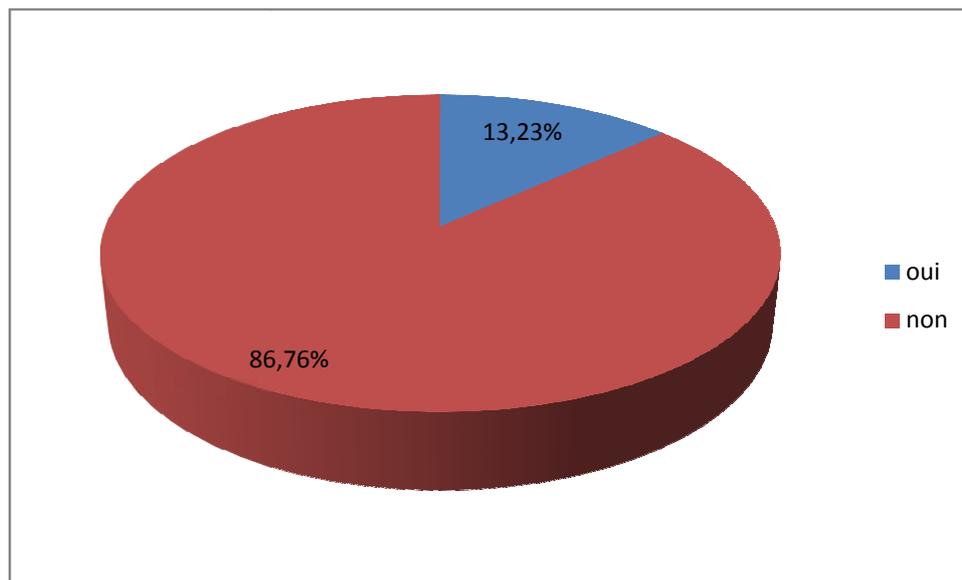


Figure 37 : répartition de l'effectif selon la consommation de viande mal cuite.

La figure ci-dessus montre que 86.76% des femmes qui se sont présentées pour une sérologie toxoplasmique ne mangent pas de viande mal cuite en revanche 13.23% des femmes consomment de la viande mal cuite.

2-9-Répartition de l'effectif selon la consommation de fromage ou lait cru :

La Répartition des patientes selon la consommation de fromage ou lait cru est représentée dans la figure :

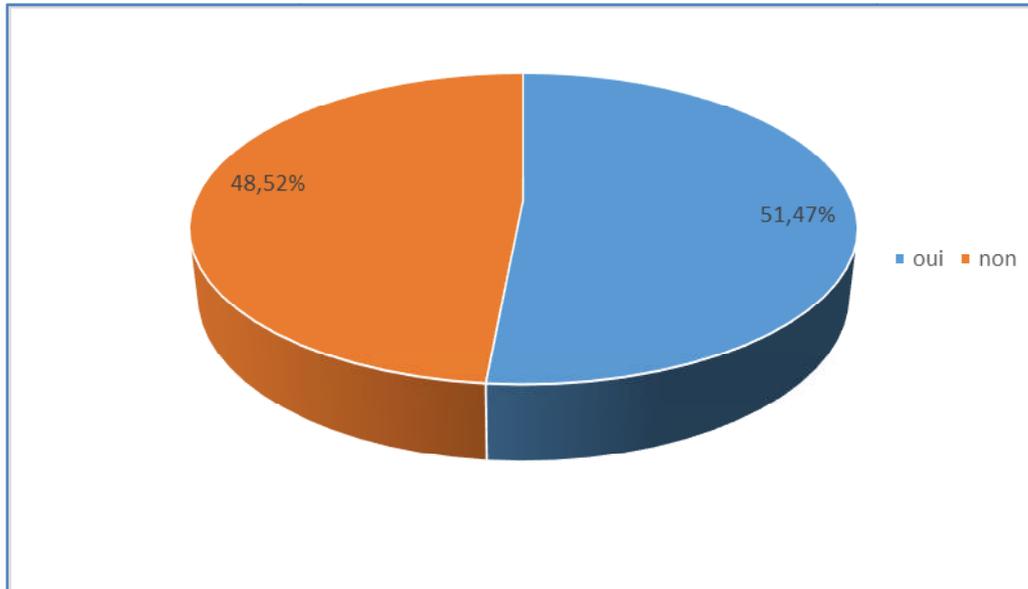


Figure 38 : répartition de l'effectif selon la consommation de fromage ou lait cru.

La figure montre que 51.47 % des patientes consomment du fromage ou lait cru alors que 48.52 % ne le consomment pas.

2-10-Répartition de l'effectif selon la consommation de repas en dehors du domicile :

La répartition des patientes selon la consommation des repas en dehors du domicile est représentée dans la figure :

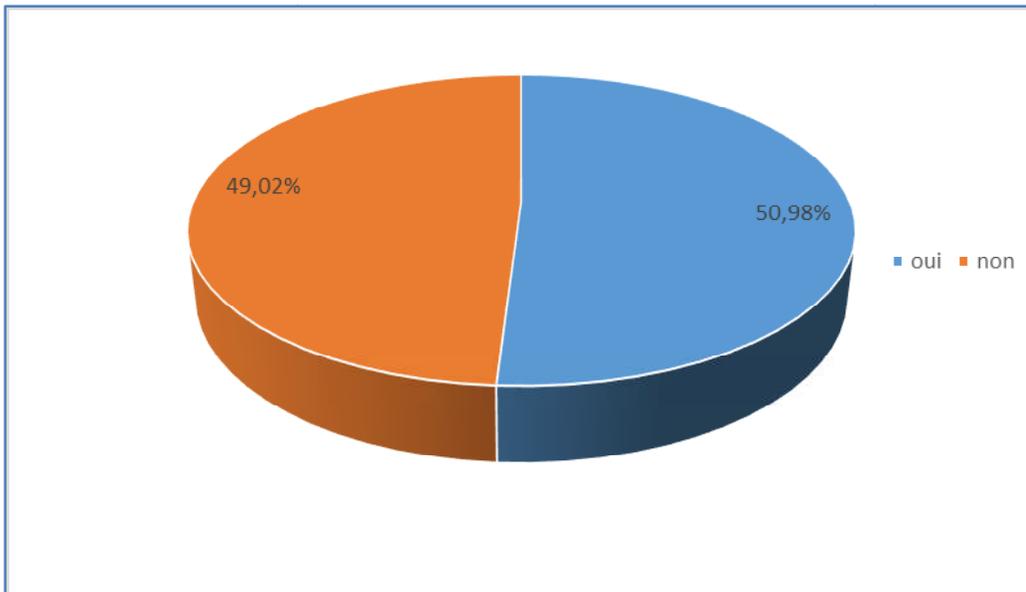


Figure 39 : répartition de l'effectif selon la consommation de repas en dehors du domicile

La figure montre que 50.98 % des patientes consomment des repas en dehors du domicile alors que 49.02 % ne les consomment pas.

2-11-Répartition de l'effectif selon l'utilisation de microonde dans la cuisson :

La répartition des patientes selon l'utilisation des microondes dans la cuisson est représentée dans la figure :

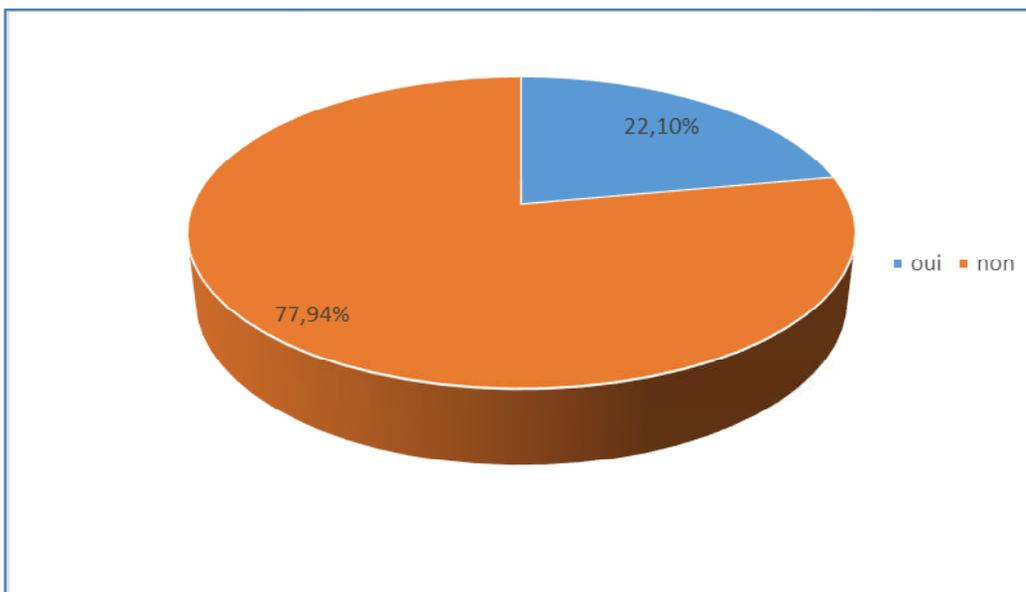


Figure 40 : répartition de l'effectif selon l'utilisation des microondes dans la cuisson

La figure montre que les femmes qui n'utilisent pas de microonde dans la cuisson représentent l'effectif le plus élevé avec un pourcentage de 77,94% alors que les femmes qui l'utilisent sont représentées par un pourcentage de 22,10%.

2-12-Répartition de l'effectif selon le lavage régulier des mains avant chaque repas :

La répartition des femmes selon le lavage régulier des mains avant chaque repas est représenté dans la figure suivante :

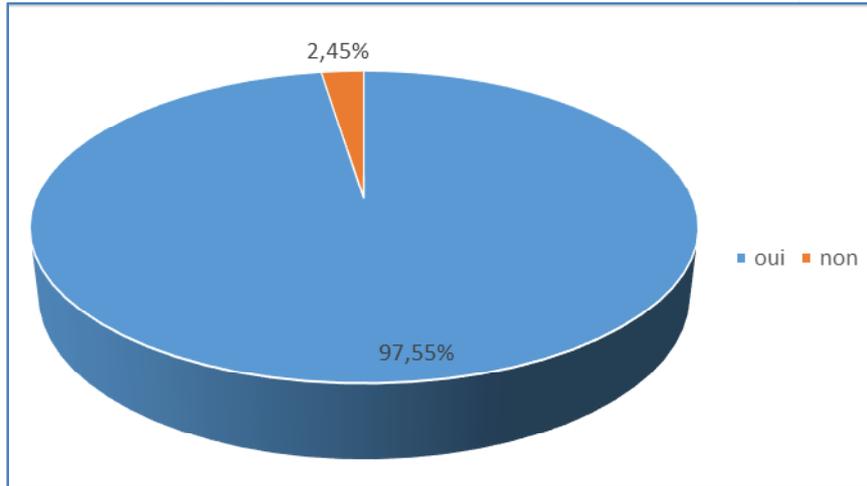


Figure 41 : répartition de l'effectif selon le lavage régulier des mains avant chaque repas.

La figure montre que la grande majorité des patientes se lavent régulièrement les mains avant chaque repas (97,55%) alors que 2.45 % seulement ne se lavent pas régulièrement les mains avant chaque repas.

2-13-Répartition de l'effectif selon le lavage des ustensiles de cuisine après contact avec la viande :

La répartition des femmes selon "le lavage des ustensiles de cuisine après contact avec la viande" est représentée dans la figure suivante :

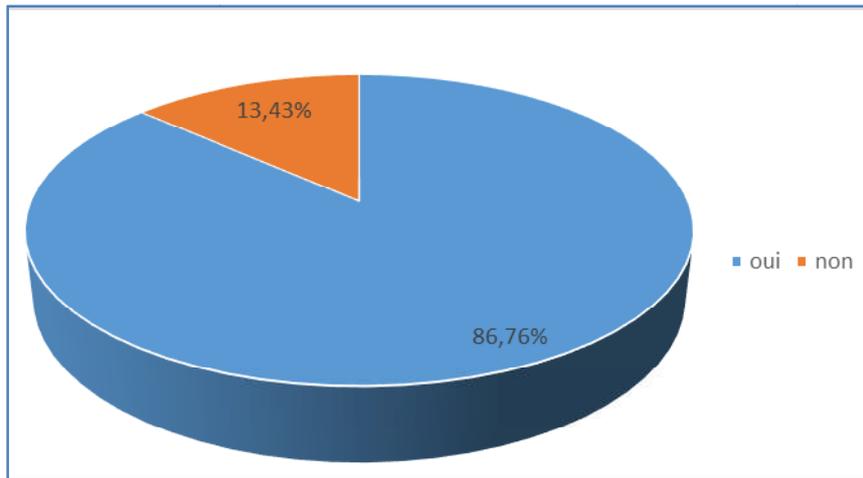


Figure 42 : répartition de l'effectif selon le lavage des ustensiles de cuisine après contact avec la viande

La figure montre que 86.76 % des patientes lavent les ustensiles de cuisine après contact avec la viande et que 13.43 % ne lavent pas les ustensiles après contact avec la viande.

3-Répartition des résultats globaux :

3-1-Répartition des résultats globaux des sérologies :

Tableau 9 : Répartition des résultats globaux des sérologies

Sérologie	Fréquence	Pourcentage
Positive	61	29,90%
Négative	143	70,10%
Totale	204	100%

Parmi les 204 femmes enceintes qui ont réaliser une sérologie de toxoplasmose , 61 ont été séropositives tandis que 143 ont été séronégatives donc à risque, pouvant contracter la toxoplasmose et nécessitent alors un suivi sérologique pendant toute la grossesse.

4-Répartition des résultats de sérologie avec IgG et IgM :

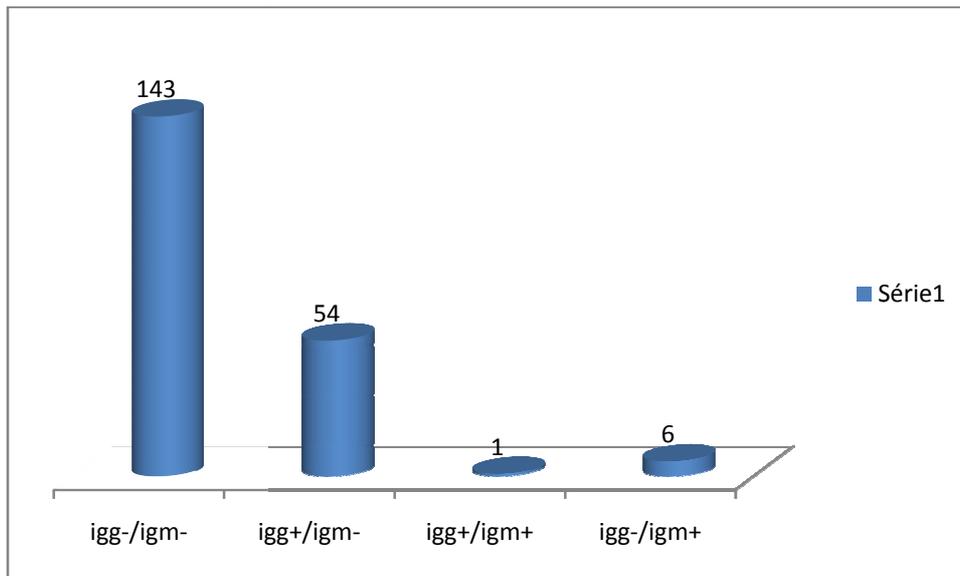


Figure 43 : Répartition des résultats de sérologie avec IgG et IgM

-Sur l'ensemble des gestantes en âge de procréer:

- a) 143 ont une sérologie IgG négative/IgM négative et qui représentent les gestantes séronégatives
- b) 54 ont une sérologie IgG positive/IgM négative donc il s'agit de femmes immunisés avec une toxoplasmose ancienne
- c) 06 IgG négative/IgM positive
- d) 01 IgG positive/IgM positive

Les trois derniers cas de sérologies représentent les gestantes séropositives.

5-Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques spécifiques des femmes enceintes

5-1-Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et de la tranche d'âge :

Tableau 10: Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et de la tranche d'âge :

Tranche d'âge	Sérologie positive		Sérologie négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
[20-25[2	12,5	14	87,5	16	100
[25-30[6	15,38	33	84,62	39	100
[30-35[29	40,28	46	63,89	72	100
[35-40[19	34,54	36	65,45	55	100
[40-45]	5	26,32	14	73,68	19	100

-Nous notons que la tranche d'âge pour laquelle le plus grand nombre de gestantes sont non immunisées se situe entre [20-25]ans, et la tranche d'âge pour laquelle les gestantes sont séropositives est celle de [30-35] ans.

5-2-Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et de l'origine géographique :

Tableau 11 : Répartition des patientes en fonction du statut sérologique et de l'origine géographique :

Origine géographique	Sérologie positive		Sérologie négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Urbain	31	29,25	75	70,75	106	100
rurale	30	30,61	68	69,39	98	100

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les patientes d'origine urbaine (29,25%) est proche de celle des patientes d'origine rurale (30,61%).

5-3-Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du niveau d'étude :

Tableau 12 : Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du niveau d'étude :

Niveau d'étude	Sérologie positive		Sérologie négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Fondamental	21	24,71	64	75,29	85	100
Universitaire	40	33,61	79	66,33	119	100

Le nombre de patientes séropositives est légèrement Supérieur pour les femmes ayant un niveau d'étude universitaire représenté par un pourcentage de 33,61%, alors que le nombre de patientes séronégatives est Supérieur pour les femmes ayant un niveau d'étude fondamental.

5-4-Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et de l'activité professionnelle :

Tableau 13 : Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et de l'activité professionnelle :

Activité professionnelle	Sérologie positive		Sérologie négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Oui	28	36,84	48	63,16	76	100
Non	33	25,78	95	74,22	128	100

Le nombre de gestantes séropositives est Supérieur pour les femmes ayant une activité professionnelle (36,84%), alors le nombre de patientes séronégatives est Supérieur pour les femmes sans activité professionnelle (74,22%).

5-5-Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du bilan prénuptial :

Tableau 14 : Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du bilan prénuptial :

Bilan prénuptial	Sérologie positive		Sérologie négative		total	
	effectif	%	effectif	%	effectif	%
oui	41	28.67%	102	71.33%	143	100%
non	19	31.15%	42	68.85%	61	100%

Le nombre de gestantes séropositive n'ayant pas effectué un bilan prénuptial est légèrement supérieur (28.67%), alors que les femmes séronégatives ayant effectué un bilan prénuptial est légèrement supérieur (71.33%)

5-6-Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du nombre de grossesse :

Tableau 15 : répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du nombre de grossesse :

Nombre de grossesse	Sérologie positive		Sérologie négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Nullipare	1	33.33	2	66.67	3	100%
Primipare	19	23.17	63	76.83	82	100%
Multipare	40	33.61	79	66.39	119	100%

Le nombre de patientes séropositive est supérieur pour les nullipares et multipares avec un pourcentage respectivement de (33.33%) et(33.61%), alors que pour les séronégative les

nullipares et primipares sont supérieures avec un pourcentage respectivement de (66.67%) et (76.83%).

5-7-Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du stade de grossesse :

Tableau 16 : répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du stade de grossesse :

Stade de grossesse	Sérologie négative	
	Effectif	%
1 ^{er} trimestre	38	62.30
2 ^{ème} trimestre	24	58.54
3 ^{ème} trimestre	82	80.39

Les séronegatives du 1^{er} trimestre et 3^{ème} trimestre sont supérieures à celles du 2^{ème} trimestre avec un pourcentage de (62.30%) et (80.39%).

5-8-Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du nombre de contrôle :

Tableau 17 : répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du nombre de contrôle :

Nombre de contrôle	Sérologie positive		Sérologie négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	2	66.66%	1	33.33%	3	100%
1	24	52.17%	22	47.83%	46	100%
2	12	44.44%	15	55.55%	27	100%
3	9	36%	16	64%	25	100%
4	3	15.79%	16	84.21%	19	100%

La séroprévalence pour les patientes dont le nombre de grossesse est de 0 et 1 et 2 est supérieur à celles de 3 et 4 et 5 ou plus avec un pourcentage de (66.66%), (52.17%), (44.44%) et (36%) ; (15.79%) ; (15.48%).

5-9-Répartition en fonction du statut sérologique et de l'interruption de grossesse :

Tableau 18 : répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et de l'interruption de grossesse :

Interruption de grossesse	Sérologie positive		Sérologie négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Non	45	28.66%	112	71.34%	157	100%
Spontanée	15	32.61%	31	67.39%	46	100%
volontaire	0	0%	1	100%	1	100%

Le nombre de patientes séropositives avec une interruption de grossesse spontanée est supérieur à celle qui n'ont pas eu d'interruption de grossesse avec un pourcentage de (32.61%) et (28.66%) respectivement, alors que les séronégatives celles qui n'ont pas eu d'interruption de grossesse sont supérieures à celles qui ont eu une interruption spontanée avec un pourcentage de (71.34%) et (67.39%).

6-Répartition des résultats sérologiques selon les facteurs de risques :

6-1-Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et de la présence des chats :

Tableau 19 : Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et de la présence des chats.

Présence de chat	Sérologie positive		Sérologie négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Oui	18	46,15	21	53,86	39	100
Non	43	26,06	122	73,94	165	100

-La séroprévalence de la toxoplasmose chez les patientes ayant un contact avec les chats (46,15%) est supérieure à celle des patientes qui n'ont pas de contact avec les chats.

khi2	OR	P value
6,08	1,83	0.02

-Les gestantes séropositives ayant mentionné la présence de chat dans leurs entourages avaient un risque 1,83 fois plus élevé d'être contaminées que le reste des gestantes → différence statistiquement significative.

6-2-Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et le nettoyage de la litière des chats :

Tableau 20 : Répartition des patientes en fonction du statut sérologique et le nettoyage de la litière des chats :

Nettoyage de la litière des chats	Sérologie positive		Sérologie négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Oui	8	57,14	6	42,86	14	100
Non	53	27,89	137	72,11	190	100

-La séroprévalence de la toxoplasmose chez les patientes qui nettoient la litière des chats (57.14%) est largement supérieure à celle des patientes qui ne la nettoient pas(27,89%).

kh2	OR	P value
5,31	2,05	0,025

-Les patientes séropositives ayant mentionnées le nettoyage de la litière des chats avaient un risque 2,0.5 fois plus élevé d’être contaminées que le reste des gestantes.

-Différence statistiquement significative.

6-3-Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et le lavage des mains après contact avec la litière des chats :

Tableau 21 : Répartition des patientes en fonction du statut sérologique et le lavage des mains après contact avec la litière des chats :

lavage des mains après contact avec la litière des chats	Sérologie positive		Sérologie négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Oui	8	40	12	60	20	100
Non	53	28,8	131	71,2	184	100

-Le nombre de gestantes séropositives est supérieur pour les femmes qui lavent les mains après contact avec la litière des chats (40%).

kh2	OR	P value
1,07	1,39	0,3

-Différence statistiquement non significative.

-Il n’existe pas de relation entre le le lavage des mains après contact avec la litière des chats et la contamination par la toxoplasmose.

6-4-Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et de la notion de jardinage :

Tableau 22 : Répartition des patientes en fonction du statut sérologique et de la notion de jardinage.

Notion de jardinage	Sérologie positive		Sérologie négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Oui	26	32,86	47	67,14	70	100
Non	38	28,36	96	71,64	134	100

-La séroprévalence de la toxoplasmose chez les patientes ayant un contact avec la terre (32,86%) est légèrement supérieure à celle des patientes qui n'ont pas de contact avec la terre (28,36%).

kh2	OR	P value
0,45	1,15	0,5

-L'ODDS RATIO est de 1,15 →différence statistiquement non significative, donc la notion de jardinage n'est pas un facteur de risque.

6-5-Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du lavage des mains

Tableau 23 : répartition des gestante en fonction du statut sérologique et du lavage des mains après jardinage :

Lavage des mains	Sérologie positive		Sérologie négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Oui	24	32%	51	68%	75	100%
Non	37	28.68%	92	71.32%	129	100%

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les patientes qui se lavent les mains après jardinage (32%) est supérieur a celle des femmes ne se lavent pas les mains après jardinage.

Chi 2	OR	P value
0.25	1.12	0.6

La différence est non significative donc il n'existe pas de relation entre la notion du lavage des mains après jardinage et la contamination par la toxoplasmose.

6-6-Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du port de gants lors du jardinage :

Tableau 24 : répartition des gestante en fonction du statut sérologique et du port de gants :

Port de gant lors du jardinage	Sérologie positive		Sérologie négative		total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Oui	5	25%	15	75%	20	100%
Non	55	29.89%	129	70.11%	184	100%

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les patientes portant des gants lors du jardinage (25%) est inférieure à celle ne portant pas des gants lors du jardinage (29.89%)

Chi 2	OR	P value
0.21	0.84	0.55

L'ODDS RATIO étant de 0.85 donc différence non significative qui veut dire qu'il n'existe pas de relation entre le port de gant et la contamination par la toxoplasmose.

6-7-Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du type lavage des légumes et des fruits :

Tableau 25 : répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et du lavage des légumes et des fruits :

Type de lavage	Sérologie positive		Sérologie négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Eau	25	35.21	46	64.79	71	100%
Eau javel	22	40.74	32	89.26	54	100%
vinaigre	14	17.72	65	82.28	79	100%
Bicarbonate de soude	0	0	0	0	0	0

Le nombre de femmes séropositive est supérieur pour le type de lavage par eau et celui par eau javel par rapport a celui avec du vinaigre avec un pourcentage de (35.21%) et (40.74%) respectivement, alors que les séronégatives la type de lavage par eau de javel et vinaigre est supérieur a celui par l'eau avec un pourcentage de(89.26%) et (82.28%) respectivement.

6-8-La répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et de la consommation de la viande crue/Mal cuite /fumée :

Tableau 26: répartition des gestante en fonction du statut sérologique et de la consommation de la viande crue/Mal cuite /fumée :

Consommation de viande mal cuite/crue/fumée	Sérologie positive		Sérologie négative		total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
oui	5	18.52%	22	81.48%	27	100%
non	56	31.64%	121	68.36%	177	100%

La séroprévalence des femmes qui consomment de la viande mal cuite est inférieur a celles qui consomment pas de la viande mal cuite avec un pourcentage de (18.52 %)et(31.64%).

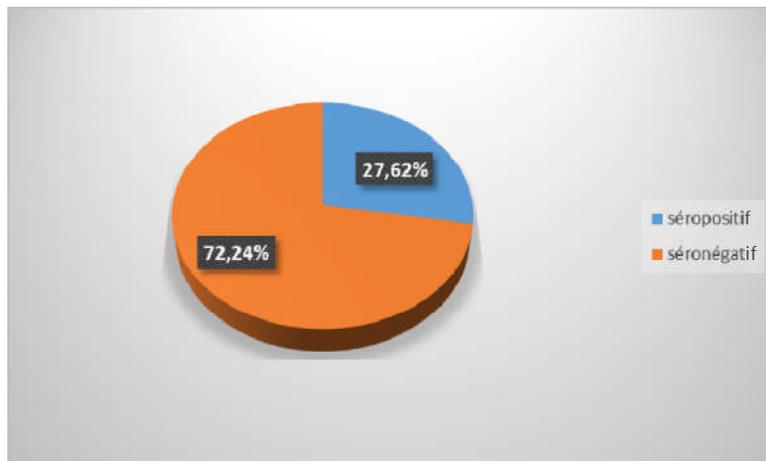
Chi2	OR	P value
1.93	0.59	0.18

L'ODDS RATIO est de 0.59 différence statistiquement non significative donc la notion de consommation de viande mal cuite/ viande crue/ fumée n'est pas un facteur de risque.

6-9-La Répartition des résultats sérologiques de l'effectif selon la consommation du fromage ou lait cru.

Consommation de fromage ou lait cru :

Oui



NON

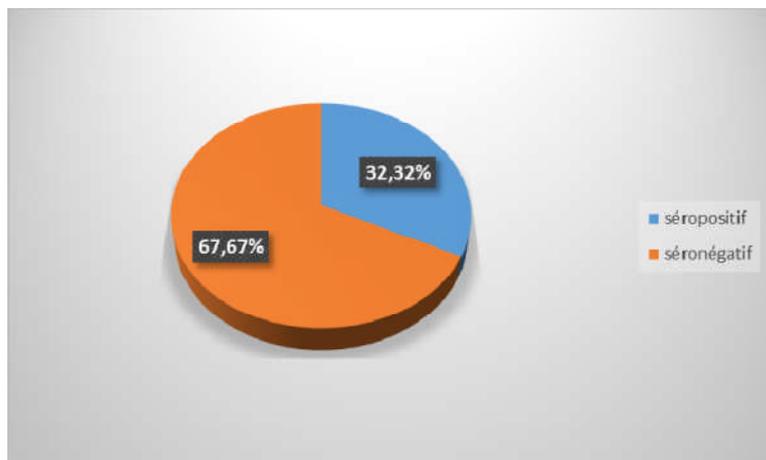


Figure 44 : répartition des résultats sérologiques de l'effectif selon la consommation du fromage ou lait cru

La figure montre que parmi l'ensemble des patientes séropositives 32.32 % ne consommaient pas du fromage ou lait cru contre 27.62 % consommaient du fromage ou lait cru.

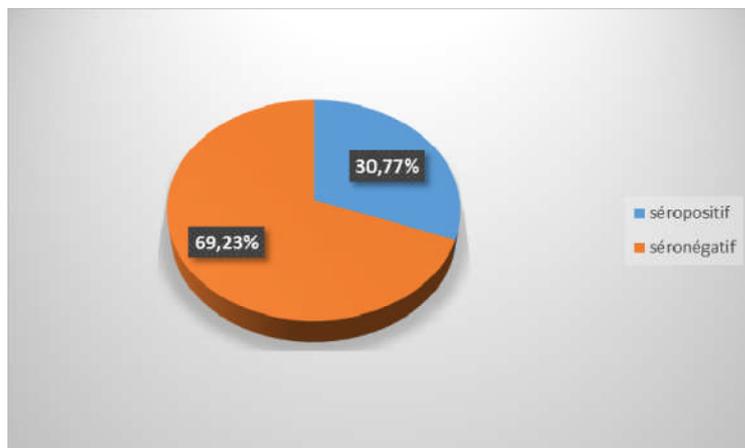
KHI 2	RR	P value
0.58	0.85	0.4

Suite à l'analyse KHI2 il s'avère qu'il n'existe pas de relation significative entre la séroprévalence de la toxoplasmose et la consommation du fromage ou lait cru cependant la consommation de fromage ou lait cru n'influence pas la sérologie de nos patientes .

6-10-La répartition des résultats sérologiques de l'effectif selon la consommation des repas en dehors du domicile.

Repas en dehors du domicile :

Oui :



Non :

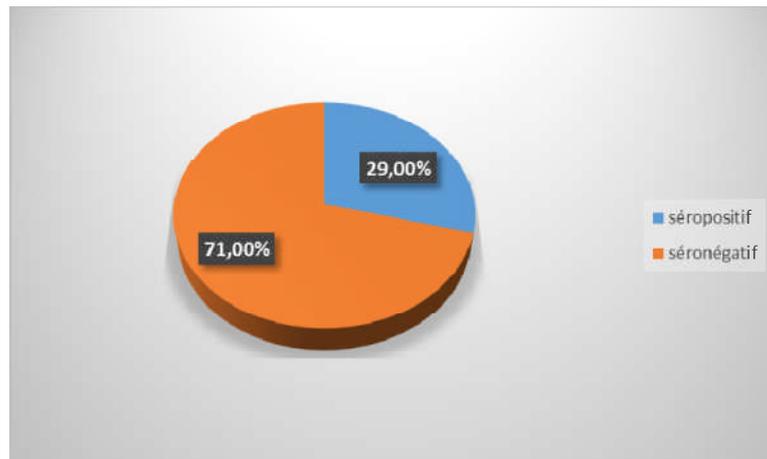


Figure 45: répartition des résultats sérologiques de l'effectif selon la consommation des repas en dehors du domicile.

La figure montre que parmi l'ensemble des patientes séropositives 29.00 % ne consommaient pas des repas en dehors du domicile contre 30.77 %consommaient des repas en dehors du domicile.

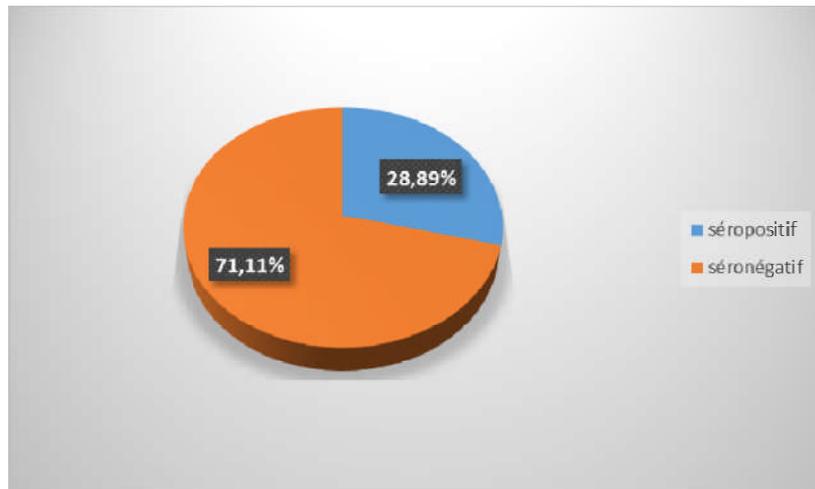
KHI2	RR	P value
0.076	1.04	0.8

Suite à l'analyse du KHI2 il s'avère qu'il n'existe pas de relation significative entre la séroprévalence de la toxoplasmose et la consommation des repas en dehors du domicile cependant la consommation des repas en dehors du domicile n'influence pas la sérologie de nos patientes

6-11-La répartition des résultats sérologiques de l'effectif selon l'utilisation des microondes dans la cuisson :

Utilisation de microondes dans la cuisson :

Oui :



Non :

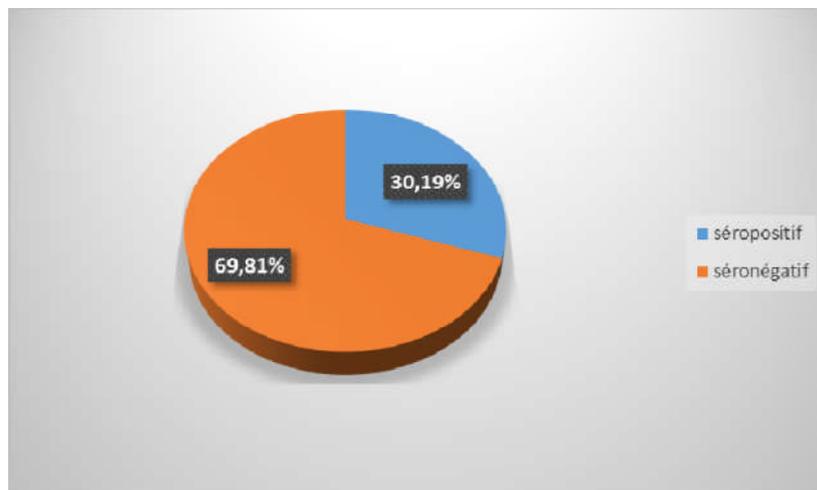


Figure 46: répartition des résultats sérologiques de l'effectif selon l'utilisation des microondes dans la cuisson.

La figure montre que parmi l'ensemble des patientes séropositives 30.19 % n'utilisaient pas des micros ondes dans la cuisson contre 28.89 % utilisaient des microondes dans la cuisson.

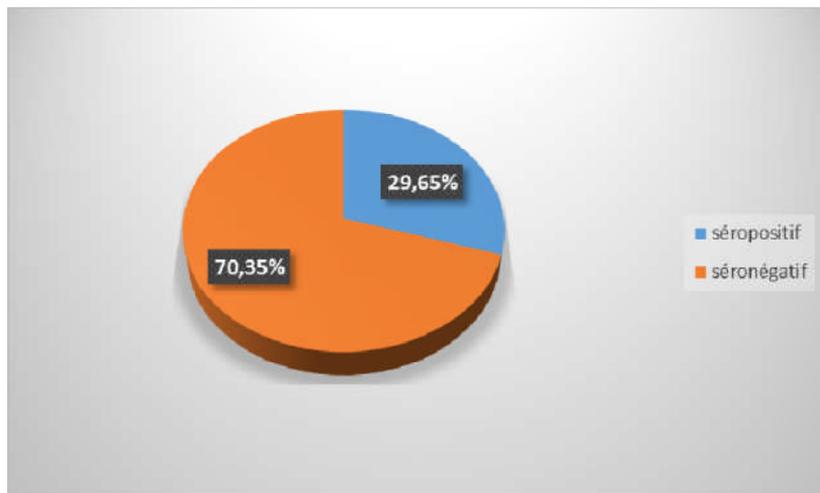
Khi2	RR	P value
0.03	0.95	0.45

Suite à l'analyse du KHI2 il s'avère qu'il n'existe pas de relation significative entre la séroprévalence de la femme enceinte et l'utilisation des microondes dans la cuisson cependant l'utilisation des microondes dans la cuisson n'influence pas la sérologie de nos patientes.

6-12-La répartition des résultats sérologiques de l'effectif selon le lavage régulier des mains avant chaque repas :

Lavage régulier des mains avant chaque repas :

Oui :



Non :

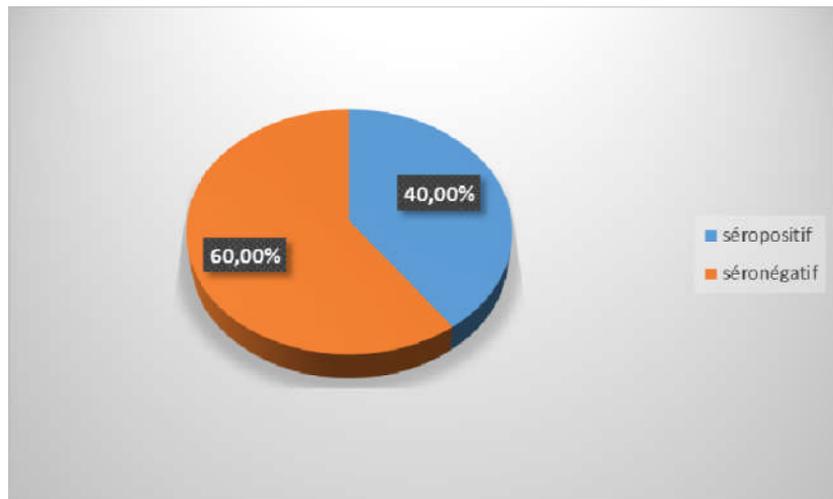


Figure 47: répartition des résultats sérologiques de l’effectif selon le lavage régulier des mains avant chaque repas.

La figure montre que parmi l’ensemble des patientes séropositives 40.00 % ne se lavaient pas régulièrement leurs mains avant chaque repas et 29.65 % se lavaient régulièrement leurs mains avant chaque repas.

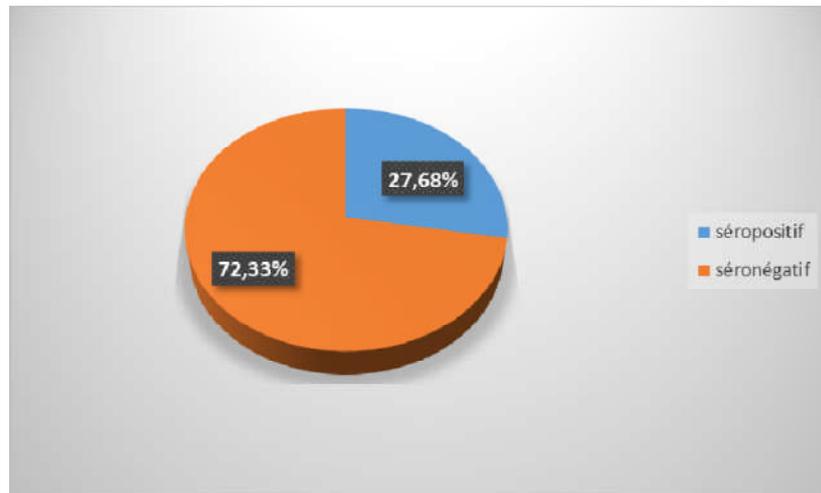
Khi2	RR	P value
0.25	0.74	0.35

Suite à l’analyse du khi2, il s’avère qu’il n’existe pas de relation significative entre la séroprévalence de la toxoplasmose et le lavage régulier des mains avant chaque repas, cependant le lavage régulier des mains avant chaque repas n’influence pas la sérologie de nos patientes .

6-13-La répartition des résultats sérologiques de l'effectif selon le lavage des ustensiles de cuisine après chaque contact avec la viande :

Lavage des ustensiles de cuisine après contact avec la viande :

Oui :



Non :

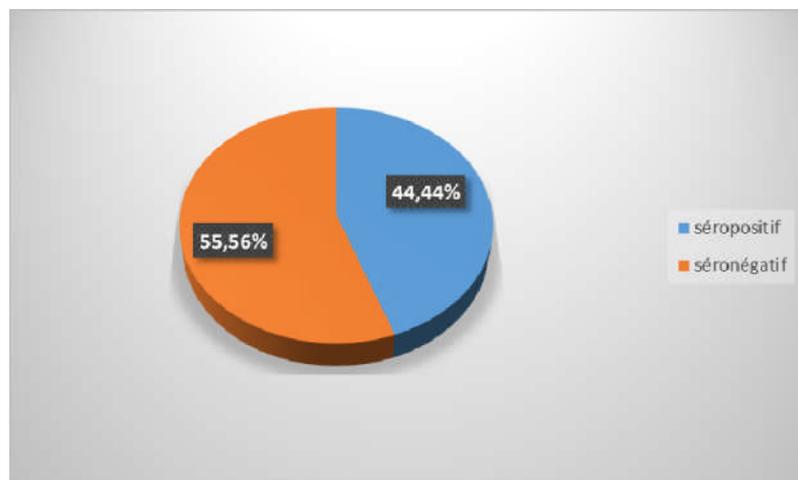


Figure 48 : répartition des résultats sérologiques de l'effectif selon le lavage des ustensiles de cuisine après chaque contact avec la viande.

La figure montre que parmi l'ensemble des patientes séropositives 44.44 % ne se lavaient pas les ustensiles de cuisine après chaque contact avec la viande contre 27.68 % se lavaient les ustensiles de cuisine après chaque contact avec la viande.

KHI2	RR	P value
3.13	6.48	0.03

Suite à l'analyse du khi2 il s'avère qu'il n'existe pas de relation significative entre la séroprévalence de la toxoplasmose et le lavage des ustensiles de cuisine après chaque contact avec la viande cependant le lavage des ustensiles de cuisine après chaque contact avec la viande n'influence pas la sérologie de nos patientes.

Discussion :

Résultats globaux :

Au cours de notre étude allant de la période de Décembre 2020 au mois de Mai 2021, qui a porté sur un total de 204 femmes en âge de procréer dont l'âge moyen est de 33 ans avec des extrêmes de 20 et 44 ans on a constaté que la majorité des gestantes enquêtées étaient de la région de Tizi Ouzou, dont la tranche en pleine d'activité génitale situait entre 30 et 35 ans, la plupart de ces femmes étaient des multipare, se trouvaient dans leur troisième trimestre de grossesse, la grande partie étaient sans profession.

Selon la littérature, la séroprévalence de *Toxoplasma gondii* divergent d'une étude à l'autre. En effet, la prévalence varie non seulement d'une région géographique à l'autre mais également au sein d'une même population.

Rappelons aussi que les méthodes d'échantillonnage utilisées, les techniques de diagnostic et leurs seuils de spécificité proposés sont d'une grande variabilité, le caractère hétérogène des protocoles utilisés et des populations enquêtées suggèrent une certaine prudence dans l'interprétation, par conséquent les résultats des sérologies varient entre les différentes études sur le plan national.

Durant notre période d'étude, on a reçu 204 gestantes adressées pour une sérologie toxoplasmique.

La situation de la toxoplasmose en Algérie est méconnue. En effet, nous ne disposons pas de données provenant ni d'enquêtes ni de publications nous permettant d'avoir une idée sur cette affection, jusqu'à l'heure actuelle quelques études épidémiologiques dans le cadre du bilan

d'activités de l'Institut Pasteur d'Algérie ont permis d'avoir une estimation de cette prévalence qui est autour de 50% (données fournies par le centre de référence de la toxoplasmose, service de biologie parasitaire de l'Institut Pasteur d'Algérie). Des études similaires ont été réalisées dans diverses wilaya Algériennes dans le cadre des mémoires de fin de spécialité (Résidanat) et de doctorat d'état en sciences médicales :

L'étude de **Bouchene** (1981) avec 55,75 %, **Fendri** (1999) à Constantine avec 50,2%, **Ouyahia** (2014) avec 60,9% à Sétif (zone hyper endémique en Algérie), **Messerer** (2014) dans son étude sur la prévalence de la toxoplasmose à Annaba qui est de 47,8%, le travail fait en 2017 par **Yebbous** qui retrouve une séroprévalence de 33,25% dans 3 régions (Alger –Tizi-Ouzou –Annaba) et **GuechietHamrioui** (2017) qui ont estimé une séroprévalence de 39,9%. (99 , 40, 41, 100)

Dans la région de Tizi Ouzou, nous citons l'étude faite par **Belkacemet Saidani** (2015) sur 400 femmes qui a révélé une prévalence de 34,5% et **Mekliche et Bendib** (2017) qui ont obtenu une séroprévalence de 48,34% lors d'une enquête transversale faite sur 300 femmes, ainsi que l'étude réalisée dans la région d'Azazga 2020 par **Hammaci et Messouci** qui ont trouvé une séroprévalence de 19,20%. (102, 103, 104)

Malheureusement les chiffres obtenus ne sont pas représentatifs d'une situation nationale. De part cette réalité, la toxoplasmose n'est pas une priorité ou un problème de santé publique en Algérie.

En effet, la législation en Algérie n'accorde pas de la place à la sérologie toxoplasmose dans le certificat pré-nuptial (annexe°05) selon l'Article 7 bis de la loi N°84-11 du 9 juin 1984 portant code de la famille.

À l'opposé en Europe et plus particulièrement en France, cette pathologie fait l'objet de programmes de dépistage prénatal obligatoire.

Depuis la fin des années 1970, dans le cadre d'une politique actuellement régie par les articles L. 2122-1 à 2122-5 du Code de la santé publique (CSP), le décret n° 92-143 du 14 février 1992 relatif aux examens obligatoires pré-nuptial, pré et postnatal en fixant le contenu. Le Dépistage sérologique de la toxoplasmose au cours de la grossesse s'inscrit actuellement dans

Un algorithme exigeant la réalisation de sérologies de façon régulière et chaque mois durant la Grossesse et à l'accouchement chez les femmes enceintes séronégatives pour ne pas Méconnaître une séroconversion tardive.

La prévalence trouvée dans la région de Tizi ouzou est de 29,90% chez les femmes enceintes ayant participé au programme de dépistage et de suivi, cette valeur inférieure à celle reportée par les études nationales antérieures. Ces différences pourraient être expliquées par une certaine amélioration des conditions d'hygiène mais surtout par la nature de l'échantillonnage très différent dans les études et la durée de l'enquête.

La séroprévalence diffère légèrement entre les pays du Maghreb.

En effet, en 2007, cette séroprévalence au Maroc et précisément dans la ville de Rabat, Était de 50,6% (101), ce résultat diffère de celui trouvé dans d'autres villes marocaines, en L'occurrence Nador, Tetouan, et Kénitra, où les séroprévalences trouvées sont respectivement 43,3% ; 42,6% et 36,7%.

L'étude d'El Mansouri et al en 2007 au Maroc a montré que sur les 1020 Gestantes, 49,4% avaient une sérologie négative. (101)

Au nord de la Tunisie, en 2001, la séroprévalence était de 58,4%. (101) une autre étude

Est faite en 2010, à Sfax par Sellami et al, la trouvent de 39,3%. (38)

Sellami et al en 2010, en Tunisie, ont rapporté 59,4% de gestantes qui n'avaient aucun Stigmate sérologique d'une toxoplasmose ancienne, pouvant être réceptives à une primo-infection. (38)

Dans les pays maghrébins et islamiques, les séroprévalences se rapprochent en raison des habitudes alimentaires, culturelles et religieuses similaires une moyenne de 44.15%. (100,105)

En Afrique, Bamba et al en 2012 à Bobo Dioulasso au Burkina Faso, retrouvaient une Séroprévalence de 31%. (106)

En Europe, la séroprévalence est variable. Elle est plus élevée en France (43,6 %).(107) mais faible au Pays-Bas (31%).(108) en Espagne-Sud (30%).(109) en Grèce (29,5 %).(110), au Danemark (28%).(111), en Suède (25,7 %).(112)

Aux États-Unis, une séroprévalence de **15%** a été retrouvée chez les femmes en âge de procréer. (113)

La prise en charge de ces patientes lors de notre étude nous a permis de trouver les

données épidémiologiques suivantes : 61 soit 29,90 % étaient immunisées, alors que 143 étaient séronégatives soit un pourcentage de 70,10 % qui courent le risque de contamination, chez ces gestantes les mesures prophylactiques s'imposent. La séroconversion a été objectivée pour 6 patientes, alors qu'on a trouvé un seul cas IgG positif IgM positif (disparu dans la nature).

Notre étude montre que 70.10% sont séronégatives, ce qui signifie qu'une partie non négligeable dans notre série est susceptible de contracter la maladie au cours de la grossesse et par conséquent le passage du parasite chez le fœtus. Par contre les femmes séropositives (IgG positif, IgM négatif) n'ont aucune crainte d'infection congénitale, puisque la maladie confère une immunité ancienne probable.

Facteurs de risques :

De nombreux facteurs sont associés à la toxoplasmose pour lesquels des mesures préventives doivent être instaurées. Nous avons tenté d'identifier ces facteurs et l'analyse statistique a montré que le contact avec le chat ainsi que le nettoyage de la litière du chat constituent les facteurs de risques majeurs dans notre population

1) Contacte avec le chat :

la présence du chat (nettoyage de la litière, lavage des mains après contact avec litière) est un facteur évalué par plusieurs études et ont retenu la possession d'un chat comme facteur de risque significatif notamment l'étude En France, le contexte épidémiologique de la toxoplasmose connaît un changement réel. Le contact avec le chat étaient un facteurs de risque habituellement signalés comme en témoigne l'étude de **Carme et al** menée à Amiens auprès de 987 femmes enceintes, Une étude conduite aux États-Unis en 2002 auprès de 403 femmes enceintes volontaires 2003 par **Jones J L** et al. Le rôle des chats était ainsi cité en premier. Les mêmes résultats étaient déjà rapportés par une autre équipe **Kapperud G** et al 1996, enfin les résultats au niveau de la chine (**Liu et al.** 2009). (114 ,115, 116)

Dans notre étude l'analyse statistique avec le test de Khi-deux a conclu que la présence de chat dans le foyer est un facteur associé à la propagation de la toxoplasmose ($p=0.02$), En effet, une étude norvégienne prospective de cas témoins a trouvé que le nettoyage de la litière des chats est associé à un risque élevé d'infection toxoplasmique.

2) Notion de jardinage :

Dans notre étude la notion du jardinage (lavage des mains après jardinage, port de gants lors du jardinage) ne constitue pas un facteur de risque associé à la contamination par la toxoplasmose ($p=0.5$) c'est le cas de l'étude de **Messerer et al.** (2014) a montré que le jardinage sans gants et le travail dans une exploitation agricole ne sont pas des modes de contamination. En revanche d'autres études révèlent le lien de causalité entre le contact avec le sol et l'infection toxoplasmique, c'est le cas de l'étude Tunisienne faite par **Fakhfakh et al.** (2013), l'étude d'**ElMansouri et al.** (2007), (40, 101, 117)

3) Lavage des légumes et des fruits :

Le lavage des fruits et légumes constitue un facteur de risque démontré par une étude qui a été faite à Agadir en 2016 par **Akourim**, et aussi les résultats de **Dumetre et Darde** en 2003, qui a justifié cette relation significative par la quantité importante des aliments mal lavés consommés qui expliquerait la forte exposition à ce facteur de risque. (119, 120)

Dans notre étude le lavage des légumes et des fruits n'est pas considéré comme facteur de risque avec une p value de 0.88 on peut l'expliquer par l'amélioration de la qualité de vie (lavage régulier des légumes et des fruits avant toute consommation).

4) Consommation de viande mal cuite :

Dans notre étude la consommation de viande mal cuite est statistiquement non significative donc elle n'est pas considérée comme facteur de risque ($p=0.18$). Par ailleurs, **Fakhfakh et al.** (2013), **Thiebaut et al.** (2006) et **Chouchane et al.** (2007) en Algérie ont obtenu des résultats contradictoires. La viande mal cuite est identifiée par la majorité des résultats comme un facteur de risque significatif. (117, 121, 122)

5) consommation de fromage ou de lait crus :

dans notre étude le facteur de risque de consommation de fromage ou de lait crus il est statistiquement non significatif donc y'a pas de relation entre la consommation de lait et fromage crus et la contamination par toxoplasmose $p=0.4$, ce qui rejoint les constats de l'étude d'**EL Bouchikhi 2018** qui a trouvé une légère augmentation de séroprévalence chez les femme qui consomment pas de fromage et de lait crus par rapport à celles qui consomment.

En revanche les études rapportées par **Errifay 2014** et **AKourim 2016** qui ont identifié le lait non pasteurisé comme un facteur de risque (119, 123, 124)

6)repas en dehors du domicile :

Dans notre étude la consommation des repas en dehors du domicile n'est pas considéré comme facteur de risque $p=0.8$ tandis que l'étude cas-témoin réalisée au cours du 1^{er} trimestre de 1995 par **Ancelle et Al.** qui retiennent comme facteur de risque la consommation des repas en dehors du domicile (crudités dans ce cas).(125)

Utilisation de micro onde :

Dans notre étude le facteur utilisation de micro onde n'a pas été retenu comme facteur de risque $p=0.45$ donc pas de relation entre l'utilisation de micro onde et la contamination par la toxoplasmose. par contre une étude suédoise (**Lunden et Ugglä 1992**) a permis l'isolement de *T.gondi* qui n'as pas été détruit dans la viande de mouton après cuisson au four miro onde en suivant une recette classique (126)

Lavage régulier des mains :

Dans notre étude le risque de lavage régulier des mains n'a pas été incriminé avec une p value de 0.35 en revanche l'étude faite par **Baril et Al 1996** ou il a supposé que les mains puissent être souillées par les oocystes et servir de vecteur de contamination aussi l'étude cas témoin réalisée par **Ancelle et Al 1996** retiennent comme facteur de risque l'hygiène incorrecte pour le lavage des mains. (125, 127)

Lavage des ustensiles de cuisine :

Dans notre étude le risque de lavage des ustensiles de cuisine n'a pas été incriminé comme facteur de risque avec une $p=0.03$. En revanche **Ancelle et Al 1996** lors d'une étude cas témoin réalisée au cours du 1^{er} trimestre 1995 ont retenu comme facteur de risque les instruments de cuisine. (125)

La constatation la plus importante et qui mérite une très grande attention est que ce travail a pu mettre l'accent sur une sensibilisation en matière de suivi et de surveillance des femmes enceintes séronégatives.

L'intérêt de la mise en place d'un programme de prévention et de surveillance de la Toxoplasmose, basé sur la définition du statut immunitaire des femmes en pré-nuptial et Pré-natal est fortement attendu.

Conclusion :

La toxoplasmose est une parasitose majeure par sa fréquence, la diversité des atteintes Cliniques et des populations touchées. Elle représente une zoonose cosmopolite, avec une Séroprévalence variable d'un pays à l'autre et parfois à l'intérieur d'un même pays.

La gravité de cette infection est liée au risque de transmission fœtale du parasite en cas de Contamination au cours de la grossesse, donnant naissance à des cas de toxoplasmose Congénitale avec des séquelles graves qui peuvent aller de la forme grave neurologique Irréversible, voir mortelle à la forme infra clinique susceptible de donner à distance des Lésions oculaires pouvant conduire à la cécité.

La séroprévalence toxoplasmique obtenue au cours de notre étude est de 29.90%. Ce résultat a montré que les femmes enceintes sont fortement exposées à *Toxoplasma gondii*. Les femmes ayant un âge compris entre 30 et 35 ans sont les plus touchées, donc elles sont protégées contre le risque de la toxoplasmose congénitale.

Les principaux facteurs comportementaux influençant la séroprévalence toxoplasmique :

- Le contact avec les chats
- Le nettoyage de la litière des chats

Notre étude montre que 70.10% sont séronégatives, donc à risque de faire une séroconversion pendant la grossesse, il en découle l'importance incontournable de suivre les recommandations ci-dessous :

- Une surveillance sérologique des femmes enceintes (dépistage et suivi sérologique) Permettrait de dépister le plus précocement possible les séroconversions et les toxoplasmoses Évolutives afin de prendre en charge les enfants contaminés.
- Un réel programme de prévention s'impose et pour cela il faudra la mise en place d'un Consensus national axé sur le sérodiagnostic de la toxoplasmose chez la femme enceinte.
- Le sérodiagnostic de la toxoplasmose doit figurer dans le certificat prénuptial, avant la fin du premier trimestre de la grossesse et la conduite à tenir sera dictée pour une meilleure prise en charge de la toxoplasmose au cours de la grossesse

Références bibliographique

- 1.** L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. QUESTIONS-RÉPONSES
Toxoplasmose : État des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation
« ToxoplasmaGondii » [consulté le 26 novembre 2012].
- 2.** Haute Autorité de Santé. Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose
et de la rubéole au cours de la grossesse. Recommandations en Santé Publique. 2009 .
- 3.** Denis F. bactérie, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant.
Médecine sciences sélection. Paris ; 2002 .
- 4.** La Toxoplasmose congénitale en France en 2009. Journal de Pharmacie clinique, Vol-29,
N°1, janvier-février-mars 2010.
- 5.** Ajana Fayza, Dao Anne, Fortier Bernard. Toxoplasme et toxoplasmoses. Encyclopédie
Médico-Chirurgicale. (Editions scientifiques et médicales. Elsevier SAS, Paris, tous droits
réservés). Maladies infectieuses, Pédiatrie. 2000.
- 6.** Khan et al., 2007; Reid et al., 2012 ; TOXO DB ressources génomique Toxoplasma, 2015 .
- 7.** Toxoplasma gondii and sex : essential or optimal extra, Trends Parasitol.
- 8.** Gondii D. Aubert, D. Ajzenberg, C. Richomme, E. Gilot-Fromont, M.E. Terrier, C. de
Gevigney, Y. Game, D. Maillard, P. Gibert, M.L. Dardé, I. VillenaMolecular and biological
characteristics of Toxoplasma gondii isolates from wildlife in France Vet. Parasitol. 2010
- 9.** Ajzenberg,A, F. Collinet, A. Mercier, P. Vignoles, M.-L. DardéGenotyping of Toxoplasma
gondii isolates with 15 microsatellite markers in a single multiplex PCR assayJ. Clin.
Microbiol., 48 (2010),pp. 4641-4645
- 10.** Su, A. Khan, P. Zhou, D. Majumdar, D. Ajzenberg, M.-L. Dardé, X.-Q. Zhu, J.W. Ajioka,
B.M. Rosenthal, J.P. Dubey, L.D. Sibley, Globally diverse Toxoplasma gondii isolates
comprise six major clades originating from a small number of distinct ancestral lineagesProc.
Natl. Acad. Sci. U. S. A. 2012

11. Dana G. Mordue, Fernando Monroy, Marie La Regina, Charles A. Dinarello and L. David Sibley *J Immunol* October 2001
12. KHAN A, SU C, GERMAN M, STORCH GA, CLIFFORD D AND SIBLEY LD. Genotyping of *Toxoplasma gondii* strains from immunocompromised patients reveals high prevalence of type I strains. *J Clin Microbiol* 2005
13. Darde, M. L., Bouteille, B. & Pestre-Alexandre, M. Isoenzyme analysis of 35 *Toxoplasma gondii* isolates and the biological and epidemiological implications. *J Parasitol.* 1992
14. Howe, D. K. & Sibley, L. D. *Toxoplasma gondii* comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. *J Infect Dis* 1995
15. Ajzenberg, D., Cogne, N., Paris, L., Bessieres, M. H., Thulliez, P., Filisetti, D., Pelloux, H., Marty, P. & Darde, M. L. Genotype of 86 *Toxoplasma gondii* isolates associated with human congenital toxoplasmosis, and correlation with clinical findings. *J Infect Dis.* 2002
16. Dubey J P *Advances in the life cycle of Toxoplasma gondii*
Int J Parasitol. 1998
17. Association française des enseignants de parasitologie et mycologie (Anofel). *Latoxoplasmose.* 2014.
18. Frenkel, J. *Toxoplasma in and around us.* Bio Science. 1973
19. El Bouhali, L. *Toxoplasmose et grossesse.* Université de Lorraine. 2012
20. Dubey, JP. Lindsay, DS. Speer, CA. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites. Bradyzoites and sporozoites and biology and development of tissues cysts, *Clin. Microbiol. Rev.* 1998
21. Dubey, JP. Beattie, CP. *Toxoplasmosis of animals and man.* Ed. CRC Press, Boca Raton Florida (USA). 1988
22. Tenter, AM. Heckeroth, AR. Weiss, LM. *Toxoplasma gondii: from animals to humans,* *Int. J. Parasitol.* 2000

23. Dardé, ML. Peyron, F. Toxoplasme et toxoplasmose. *Pédiatrie - Mal Infect.* Oct 2012
24. Dubey, JP. Long-term persistence of *Toxoplasma gondii* in tissues of pigs inoculated with *T gondii* oocysts and effect of freezing on viability of tissue cysts in pork. *Am J VetRes.* juin 1988
25. Marie-Hélène Bessières, Sophie Cassaing, Judith Fillaux, Alain Berrebi. Toxoplasmose et grossesse. *Revue Francophone des laboratoires.* Elsevier Masson SAS. mai 2008.
26. AFSSA, Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail « Toxoplasma gondii » de l'Afssa. France, 2005
27. Stéphanie Davenel, Jeanne Galaine, Béatrice Guelet, Sabine Marteil, Florence Robert-Gangneux. La toxoplasmose congénitale en France en 2009. *Journal de Pharmacie clinique,* janvier-février-mars 2010.
28. Dubey J P. Bradyzoites- induced murine toxoplasmosis, stage conversion, pathogenesis and tissue cyst formation in mice fed bradyzoites of different strains of *Toxoplasma gondii*. *J. Eukaryot. Microbiol.* 1997
29. ANOFEL. Association française des Enseignants de Parasitologie médicale ANOFEL ; Parasitoses et mycose des régions tempérées et tropicales. ELSEVIER/MASSON. (Septembre 2016). 5^{ème} Edition
30. Chalhoub Jean. La toxoplasmose. Mémoire online. Université Libanaise. Faculté de médecine vétérinaire. 2012
31. F. Robert-Gangneux^{a,*,b,c} , S. Dionc^d. Toxoplasmose de la femme enceinte. 21 avril 2020
32. Jones JL, Dubey JP. Waterborne toxoplasmosis—recent developments. *Exp Parasitol.* 2010
33. Baril L., Ancelle T., Thulliez P., Tirard-Fleury V., Carne B. Facteurs de risque d'acquisition de l'homme. *Med Mal Infect* 23 spécial 1996

- 34.** Radu Blaga, Dominique Aubert, Catherine Perret, Régine Geers, Vitomir Djokic, Isabelle Villena, Emmanuelle Gilot-Fromont, Aurélien Mercier, Pascal Boireau. Animaux réservoirs de *T. gondii* : état des lieux en France. Revue Francophone des laboratoires. Décembre 2015
- 35.** Dardé.M.L , F.Peyron. Toxoplasme et toxoplasmose. Article EMC. Journal de pédiatrie et de puériculture. 2014.
- 36.** Montoya, JG. Liesenfeld, O. Toxoplasmosis Lancet 363, 1965–1976. 2004
- 37.** Tourdjman, M. Tcheandjieu, C. Toxoplasmose chez la femme enceinte en France :évolution de la séroprévalence et des facteurs associés entre 1995 et 2010, à partir des Enquetes nationales périnatales. Buletin épidemiologique hebdomadaire BEH (12 mai 2015)
- 38.** Sellami, H. et al. État actuel de la toxoplasmose dans la région de Sfax, Tunisie. Bulletin de la Société de pathologie exotique. 2010
- 39.** Pappas, G. Roussos, N. Falagas, ME. Toxoplasmosis snapshots: global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. Int J Parasitol
- 2009
- 40.** Messerer, S., Bouzbid, E., Gourbdji, R., Mansouri, F., Bachi, . Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la wilaya d’Annaba, Algérie Seroprevalence of toxoplasmosis in pregnantwoman in Annaba, Algeria. Revue d’Épidémiologie et de Santé Publique. 2014
- 41.** Yebbous, S A. Séroprévalence de la toxoplasmose dans 3 régions d’Algérie. Journée d’étude à l’IPA. 2017
- 42.** Toxoplasma as a novel system for motility, Author: Dominique Soldati, Markus Meissner , Publication: Current Opinion in Cell Biology, Publisher: Elsevier, Date: February 2004
- 43.** Dawn M. Wetzel, Lea Ann Chen, Felix A. Ruiz, Silvia N. J. Moreno, L. David Sibley Journal of Cell Science 2004
- 44.** Rab11A regulates dense granule transport and secretion during *Toxoplasma gondii* invasion of host cells and parasite replication Published :May 28, 2020

- 45.** OCHET E., BOURCIER T., CANDOLFI E., PFAFFAW. Oculartoxoplasmosisrecurrences : the edge of a new murine model, Association for Research in Vision and Ophthalmology, Orlando, (USA), Mai 2014
- 46.** Dubey JP, Zajac SA A, Osofsky Tobias L; Acute primary toxoplasmic hepatitis in an adult cat shedding *Toxoplasma gondii* oocysts. J Am Vet Med Assoc. 1990
- 47.**Dubey J. P ; A Refinement of pepsin digestion method for isolation of *Toxoplasma gondii* from infected tissues. Vet. Parasitol. 1998
- 48.**JOURDY M - La prévention de la Toxoplasmose pendant la grossesse, connaissance et mise en application des méthodes de prévention. 2014
- 49.** Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail «*Toxoplasma gondii*» de l'Afssa. France 2005
- 50.** RIPERT C.-Toxoplasmose. In épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 1. Condé-sur-Noireau. France 1996
- 51.** MARTIN, Charlotte ; MORIN-NIGLAIS, Odile ; Université de Nantes, Unité de Formation et de Recherche de Sciences Pharmaceutiques et Biologiques ; 2004
- 52.** Roberts F, Mets MB, Ferguson DJ, O'Grady R, O'Grady C, Thulliez P. Histopathological features of ocular toxoplasmosis in the fetus and infant. Arch Ophthalmol 2001
- 53.** La toxoplasmose : dr marie-pierre BRENIER-PINCHART professeur hervé pelloux-mai 2003.
- 54.** Mele A., Paterson P.J., Prentice H.G., Leoni P., Kibbler C.C. Toxoplasmosis in bone marrow transplantation: a report of two cases and systematic review of the literature. Bone Marrow Transplant., 2002
- 55.** Ajzenberg D., Carne B., Demat M., Boukhari R., Darde M.L., La toxoplasmose guyanaise 2007
- 56.** Bessieres M.H., Cassaing S., Fillaux J., Berrebi A, Toxoplasmose et grossesse. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - MAI 2008

57. Anofel, Françoise Botterel, M.

L. Dardé, A. Dbourgogne, L. Delhaes, S. Houzé, F. Morio, C. Kauffmann

Lacroix, C. Roques Parasitologie et Mycologie Médicales - Guide des Analyses et des Pratiques Diagnostiques 2017

58. Kaparos N, Favrat B, D'Acremont V. Fièvre, adénopathie

: une situation clinique de toxoplasmose aiguë chez une

patiente immunocompétente. Rev Med Suisse

2014

59. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada.

Toxoplasmosis in Pregnancy: Prevention, Screening, and

Treatment. Ottawa: SOGC; 2013

60. PRIET A. Apport de la PCR en temps réel dans le diagnostic antenatal de la toxoplasmose. Univ. Nantes. 2003

61. SENEGAS A. Physiopathologie de l'infection à *Toxoplasma gondii* : Mécanismes cellulaires et moléculaires contribuant à l'arrêt de la gestation dans un modèle murin de toxoplasmose acquise. Univ. Louis Pasteur Strasbourg. 2007

62. Abgrall, S., C. Rabaud, and D. Costaglioli; Incidence and risk factors for toxoplasmic encephalitis in human immunodeficiency virus-infected patients before and during the highly active antiretroviral therapy era. Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 2001

63. Fauci AS, Braunholtz BE, Dennis L, Kasper, Hauser SL; Harrison's Principles of Internal Medicine. 2008

64. Holland GN; Ocular toxoplasmosis: A global reassessment. Part I: epidemiology and course of the disease. Am J Ophthalmology 2003

65. Kuo I, Rao NA; Ocular disease in AIDS. Springer Sem Immunopathol. 1999

66. Garweg J G, de Groot-Mijnes J Diagnostic approach to ocular toxoplasmosis. Ocul Immunol Inflamm 2011

- 67.** Delphine Menet; La séroprévalence de la toxoplasmose en Guyane, France, 2009.
- 68.** Pomeroy C, Filice G A, Hitt J A, Jordan M C; Cytomegalovirus-induced reactivation of *Toxoplasma gondii* pneumonia in mice: lung lymphocyte phenotypes and suppressor function. *J Infect Dis.* 1992
- 69.** Rabaud C, May T, Lucet J C, et al; Pulmonary toxoplasmosis in patients infected with human immunodeficiency virus: a French National Survey *Clin Infect Dis.* 1996
- 70.** *Current Problems in Cardiology*, Volume 46, Issue 3, March 2021
- 71.** Hofman P, Bernard E, Michiels JF, Thyss A, Le Fichoux Y, Loubière R. Extracerebral toxoplasmosis in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Pathol - Res Pract.* sept 1993
- 72.** Rabaud C, May T, Amiel C, Katlama C, Leport C, Ambroise-Thomas P, et al. Extracerebral toxoplasmosis in patients infected with HIV. A French National Survey. *Medicine (Baltimore).* 1994
- 73.** Ganji, M. Tan, A. Maitar, MI. et al. Gastric toxoplasmosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. A case report and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med.* 2003
- 74.** Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment: part II: disease manifestations and management. *Am J Ophthalmol.* janv 2004
- 75.** Saghrouni, F. et al.

La toxoplasmose congénitale: à propos de 21 cas. Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 2013

76. Davenel, S. Galaine, J. La toxoplasmose congénitale en France en 2009. Journal de Pharmacie clinique, Vol-29, N°1, janvier-février-mars 2010.

77. Dubey, JP. Review of toxoplasmosis in cattle. Veterinary parasitology, 1986

78. Dupouy-Camet J, Bougnoux ME; Comparative value of polymerase chain reaction and conventional biological tests for the prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. Ann Biol Clin 1992

79. Diagnostic biologique de la toxoplasmose congénitale

Hélène Yera, Luc Paris, Patrick Bastien, Ermanno Candolfi novembre 2014

80. Hitt J, Filice G; Detection of parasitemia by gene amplification, cell culture and mouse inoculation. J Clin Microbiol, 1992

81. Derouin F., Thulliez P. Diagnostic biologique de la toxoplasmose. Laborama., 1993

82. El Kamouni Y., Touzani O., Rissoul K., Belefquih B., Naoui H., El Mellouki W., Lmimouni B. Dépistage sérologique et datation de la toxoplasmose maternelle, les cahiers du médecin Tome XI-N° 127 – Mai 2009

83. Pinon J.M., Toubas D., Marx C., Mougeot G., Bonnin A., Bonhommes A., Villaume M., Foudrinier F., Lèpan H. Detection of specific immunoglobulin E in patient with toxoplasmosis. J Clin Microbiol., 1990

84. FORTIER B, AJANA F, DAO A. Toxoplasme et toxoplasmoses. Encycl. Med. chir. 2000, pédiatrie-Maladies infectieuses 4: 330-A-10. [En ligne] [Citation : 27 02 2013.

85. Émile C. Actualités sur la toxoplasmose et surveillance de la toxoplasmose congénitale en France, mai 2009

86. Dubey J. P; Toxoplasma gondii oocyst survival under defined temperatures. J Parasitol. 1998.

- 87.**Desmonts G, Naot Y, Remington JS. Immunoglobuline M-immunosorbant agglutination test pour le diagnostic des maladies infectieuses: diagnostic des infections aiguës congénitales et acquises à *Toxoplasma*. J Clin Microbiol. 1981
- 88.**Remington JS, Eimstad WM, Araujo FG. Détection des anticorps d'immunoglobuline M avec des particules de latex marquées à l'antigène dans un test d'immunosorbant. J Clin Microbiol. 1983
- 89.** Murat JB, Hidalgo HF, Brenier-Pinchart MP, Pelloux H.
Human toxoplasmosis: which biological diagnostic tests
are best suited to which clinical situations? Expert Rev Anti
Infect Ther 2013
- 90.** Saadatnia G, Golkar M. A review on human
toxoplasmosis. Scand J Infect Dis 2012
- 91.** Remington J-S, McLeod R, Thulliez P, Desmonts G. Toxoplasmosis in: Remington JS Klein JO, Eds. Infectious diseases of the foetus and newborn 5th Ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders; 2001
- 92.** Bessières M-H, Chemla C, Cimon B, Marty P, Gay-Andrieu F, Pelloux H, Rabodoniriva M. Les difficultés d'interprétations de la sérologie de la toxoplasmose. Revue Francophone des Laboratoires n° 383 (juin 2006) .
- 93.** Haute Autorité de santé Diagnostic biologique de la toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent (dont la femme enceinte), la toxoplasmose congénitale (diagnostic pré- et postnatal) et la toxoplasmose oculaire (février 2017)
- 94.** Remington, J., McLeod, R., Wilson, C., Desmonts, G. Toxoplasmosis. Dans: Remington; J, Klein, J , ed. Infectious Diseases of the fetus and newborn infant. Philadelphia The WB Saunders Co, 2011
- 95.** Isabelle Villena, Laurence Lachaud, Toxoplasmose et grossesse , février 2019.
- 96.** Carol Contini MD. Conn's Current Therapy .Toxoplasmosis. 2021

97. Bodaghi, Bahram; LeHoang, Phuc Diagnostic des uvéites infectieuses : apport des techniques moléculaires et sérologiques

. January 2017.

98. Robert-Gangneux. Toxoplasme et toxoplasmose , F., M.-L. Dardé, mai 2019

99. Bouchene-Bouabid Z.,. La Toxoplasmose à la maternité du C.H.U.-Hussein Dey, étude séro-épidémiologique. Thèse de Doctorat. I.S.M. d'Alger (1981), 152p.

100. Naila guechi et boussadhamrioui. séroprévalence de la toxoplasmose chez les femme enceintes suivies au CHU Mustapha pacha d'alger 01/08/2017

101. El Mansouri BM, Rhajaoui M, Sebti F, et al. Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. *Bull Soc Pathol Exot* 2007; 4 :289–90

102. HAMMACI et MESSOUCI 2020 ETUDE DE LA TOXOPLASMOSE CHEZ LA FEMME EN AGE DE PROCREER DANS LA REGION D'AZAZGA . Mémoire UMMTO.

103. Belkacem L., Saidani S. (2015). La séroprévalence de la toxoplasmose chez le sujet féminin à partir de 18 ans dans la wilaya de Tizi-Ouzou. Mémoire Master. U.M.M.T.O. 67p

104. Mekliche D., Bendib N. (2017). La séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Tizi-Ouzou. Mémoire. Université de Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 51p

105. El- nawawy A, Soliman AT, El Azzouni O, et al (1996) Maternal and neonatal prevalence of toxoplasma and cytomegalovirus (CMV) antibodies and hepatitis-B antigens in an Egyptian rural area. *J Trop Pediatr* 42:154–7.

106. Bamba S, Some DA, Chemla C, et al. Serological analysis of toxoplasmosis during pregnancy: risk assessment and perspectives of prenatal screening at the University Hospital of Bobo Dioulasso in Burkina Faso. *Pan Afr Med J* 2012; 12:43.

107. Berger F, Goulet V, Le Start Y, et al. La toxoplasmose en France chez la femme enceinte en 2003 : séroprévalence et facteurs associés. Institut de veille sanitaire, 2007, 978, 2-11.

- 108.** Vlaspolde F, Singer P, Smit A, Diepersloot RJ. Comparison of immulite with vidas for detection of infection in a low-prevalence population of pregnant women in The Netherlands. *Clin Diagn Lab Immunol.* 2001;8:552-5.
- 109.** Gutierrez J, Roldan C, Maroto MC. Seroprevalence of human toxoplasmosis. *Microbios.* 1996;85:73-5.
- 110.** Antoniou M, Tzouvali H, Sifakis S, et al (2004) Incidence of toxoplasmosis in 5,532 pregnant women in Crete, Greece: management of 185 cases at risk. *Eur J Obst Gynecol Reprod Biol* 117:138–43.
- 111.** Lebech M, Andersen O, Christensen NC, Hertel J, Nielsen HE, Peitersen B, Rechnitzer C, Larsen SO, Norgaard-Pedersen B, Petersen E. Danish Congenital Toxoplasmosis Study Group. Feasibility of neonatal screening for *Toxoplasma* infection in the absence of prenatal treatment. *Lancet.* 1999;353:1834-7
- 112.** Evengard B, Petersson K, Engman ML, et al (2001) Low incidence of toxoplasma infection during pregnancy and in newborns in Sweden. *Epidemiol Infect* 127:121–7.
- 113.** Jones, J., Kruszon-Moran, 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.
- 114.** Carme B, Lenne E, Tirard V, Hayette MP, Grondy J. Etude sérologique de la toxoplasmose chez les femmes enceintes à Amiens (Picardie), nécessité d'une enquête nationale. *BEH* 1994, 38: 173-4.
- 115.** Kapperud G., Jenum PA., Stray-Pedersen B., Melby KK., EskilA., Eng J. 1996. *Risk factors for Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. *Am. J. Epidemiol.*, 144:405-412.
- 116.** Liu Q., Wei F., Gao S., JIANG L., Lian H., Yuan B. (2009). *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in China. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 103(2):162-6.

- 117.** Fakhfakh, N., Kallel, K., Ennigro, S., Kaouech, E., Belhadj S., Chaker, E., 2013. *Facteurs de risque de Toxoplasma gondii et le statut immunitaire des femmes enceintes: cause et l'effet.* *Tunis Med.* 91.3: 188-90.
- 118.** Kamal, A.M., Ahmed, A.K., Abdellatif, M.Z., M., Hassan, E.E., 2015. *Seropositivity of Toxoplasmosis in Pregnant Women by ELISA at Minia University Hospital, Egypt. The Korean journal of parasitology, 2015; 53 (5): 605.*
- 119.** Akourim, M., 2016. *Akourim, M., 2016. Perception et séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes :enquête épidémiologique dans la région Agadir. Thèse doctorat en sciences médicales : p255.*
- 120.** Dumetre, A., Darde, M., 2003. *How to detect Toxoplasma gondii oocysts in environmental samples. FEMS Microbiol. Rev.* 27.5: 651-61
- 121.** Chouchan M., Balct CA., Touabti A., Aouamri SL. (2007). *La toxoplasmose chez la femme enceinte à Setif, étude préliminaire. Communication orale, 1ères rencontres scientifiques Rennes-Sétif, 7-11 Novembre*
- 122.** Thiebaut, R., Leroy, V., Alioum, A., Binquet, C., Poizat, G., Salmi, LR., Gras, L., Salamon, R., Gilbert, R., Chêne, G., 2006. *Biases in observational studies of the effect of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis. Eur.J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 124.1: 3-9.
- 123.** El Bouchikhi S. *Toxoplasmose et grossesse (à propos de 202 cas) Thèse de Doctorat. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, 209p*
- 124.** Errifaiy H, (2014). *Evaluation des connaissances, des comportements et des statuts immunitaires des femmes enceintes par rapport à la toxoplasmose: Enquête épidémiologique dans la région Essaouira-Safi. Thèse de Doctorat. Université Cadi Ayyad, 111p.*
- 125.** Ancelle T., Goulet V., Tirard-Fleury V., et al. (1996). *La Toxoplasmose Chez La femme enceinte en France en 1995. Résultats d'une enquête nationale périnatale. BEH.,51: 227-229*

126. Lunden A., Uggla A. (1992). *Infectivity of Toxoplasma gondii mutton following curing, smoking, freezing or microwave cooking. Int. J. Food. Microbiol., 15: 357-363.*

127. Baril, L., Ancelle, T., Thulliez, P., Goulet V., Tirard, V., Carne, B., 1999. *Risk factors for Toxoplasma infection in pregnancy: a case-control study in France. Scand. J. Infect. Dis. 31.3: 305-09*

Annexes

Annexe 1 : fiche de renseignements

Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou
Faculté de Médecine - Département de Pharmacie
Laboratoire de Parasitologie-Mycologie Médicales
Année Universitaire : 2020 - 2021

ETUDE DE LA TOXOPLASMOSE
Fiche de Renseignements

A. Identification de la population :

- Nom : Prénom : Age :
- Sexe : Homme Femme Enfant
- Origine géographique : Urbaine Rurale
- Niveau d'étude : Fondamental Universitaire
- Activité professionnelle : Oui Non

B. Caractéristiques spécifiques de la femme enceinte :

- Bilan prénuptial : OUI NON
- Nombre de grossesse : Nullipare Primipare Multipare
- Stade de grossesse : 1^{er} TRIM 2^{eme} TRIM 3^{eme} TRIM
- Nombre de contrôles : 0 1 2 3 4 5 ou plus
- Interruption de grossesse : Spontanée Volontaire

C. Facteurs de risque :

- Contact avec le chat: OUI NON
- Nettoyage de la litière du chat: OUI NON
- Lavage des mains après contact avec la litière: OUI NON
- Notion de jardinage : OUI NON
- Lavage des mains après jardinage: OUI NON
- Port de gants lors du jardinage: OUI NON
- Lavage des légumes et des fruits : OUI NON
avec : Eau Eau de Javel Vinaigre Bicarbonate de soude
- Consommation de viande Crue/Mal cuite/Fumée : OUI NON
- Consommation de fromage ou de lait crus : OUI NON
- Repas en dehors du domicile : OUI NON
- Utilisation de microondes dans la cuisson : OUI NON
- Lavage régulier des mains avant chaque repas : OUI NON
- Lavage d'ustensiles de cuisine après contact avec la viande : OUI NON

D. Clinique

- Fièvre ADP Immunodépression Transfusion TOS GMO

E. Traitement :

- Immunosuppresseur Antiparasitaire (RVM ou PYRMT-SLFDZ)

F. Résultats :

IGM: (+) (-)
IGG: (+) (-)
AVIDITE: %



Annexe 2 : fiche technique du réactif Toxo IgG (VIDAS)

REF 30 210 09065 J - fr - 2015/06 FR IVD

VIDAS[®] TOXO IgG II (TXG)

VIDAS TOXO IgG II est un test quantitatif automatisé sur les instruments de la famille VIDAS, permettant la mesure quantitative des IgG anti-toxoplasmiques dans le sérum ou le plasma humain (héparinate de lithium ou EDTA) par technique ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay).

INTRODUCTION ET OBJET DU TEST

Toxoplasma gondii, (1) protozoaire, parasite intracellulaire obligatoire, est un pathogène très répandu chez l'homme. Le parasite, dont l'hôte définitif est le chat, est disséminé dans la nature et infecte de nombreux autres mammifères.

La toxoplasmose est généralement très discrète chez le sujet immunocompétent, mais les atteintes fœtales, comme celles des immunodéprimés, peuvent être sévères (2). Les femmes séropositives avant d'être enceintes ne transmettent qu'exceptionnellement le parasite à leur enfant (3, 4, 5, 6, 7). Celles qui sont séronégatives sont susceptibles d'être infectées durant leur grossesse. La transmission au fœtus qui peut en découler résulte du passage transplacentaire de toxoplasmes durant la phase aiguë de la maladie. La fréquence et la gravité de l'atteinte fœtale dépendront de plusieurs facteurs parmi lesquels la date de survenue de l'infection maternelle, la virulence de la souche infectante, l'importance de l'inoculum et la qualité de la réponse immunitaire de la mère (8).

La prévalence de la toxoplasmose varie selon la localisation géographique, l'âge et le sexe de la population étudiée et d'autres facteurs. En Europe, le taux de prévalence s'étend de 20 à 85 %. Aux Etats Unis, la prévalence est plus faible, elle se situe de 12 à 41 %. Dans les autres pays, elle peut varier de 18 à 65 %.

Le diagnostic d'une infection par *T.gondii* repose essentiellement sur l'exploration biologique : recherche d'immunoglobulines spécifiques (IgM et IgG) (9, 10).

Le diagnostic d'une infection aiguë acquise durant la grossesse se fera par la mise en évidence d'une séroconversion, ou par une augmentation significative du titre d'anticorps détectés dans deux prélèvements séquentiels testés en parallèle (6, 11).

L'objectif de ce test de screening est d'aider à la détermination du statut immunitaire.

PRINCIPE

Le principe du dosage associe la méthode immunoenzymatique sandwich en 2 étapes à une détection finale en fluorescence (ELFA).

Le cône (SPR[®]) à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et pré-répartis dans la cartouche.

Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument. Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration/refoulement du milieu réactionnel.

Dans une première étape l'échantillon est dilué, puis aspiré et refoulé à l'intérieur du cône. Les anticorps Anti-*T.gondii* IgG présents dans l'échantillon vont se fixer aux antigènes *T.gondii* fixés à l'intérieur du cône. Des étapes de lavage éliminent les composés non fixés. Au cours de la seconde étape des IgG monoclonales (souris) anti-IgG humaines conjuguées à la phosphatase alcaline sont aspirées et refoulées à l'intérieur du cône et vont se lier aux IgG humaines fixées sur l'antigène. Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-Méthyl-ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthyl-ombellifèrone) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. La valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la concentration de l'anticorps présent dans l'échantillon. A la fin du test, les résultats sont calculés automatiquement par l'instrument par rapport à une courbe de calibration mémorisée, puis imprimés.

bioMérieux SA - bioMérieux SA - bioMérieux SA

Annexe 3 : fiche technique du réactif Toxo IgM (VIDAS)

05933 R - fr - 2015/01 **FR**

IVD

Principe

Le principe du dosage associe la méthode immunoenzymatique par immunocapture à une détection finale en fluorescence (ELFA).

Le cône à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et pré-répartis dans la cartouche.

Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument. Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration/refoulement du milieu réactionnel. Après une étape de dilution du sérum, les IgM sont capturées par l'Ac polyclonal présent sur la paroi du cône. Les IgM anti-Toxoplasmiques sont détectées spécifiquement par de l'antigène toxoplasmique inactivé (souche RH Sabin), lui-même révélé par un anticorps monoclonal murin anti-toxoplasmique (anti-P30), conjugué à la phosphatase alcaline.

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-Méthyl-ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthyl-ombellifère) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. La valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la concentration d'anticorps présents dans l'échantillon. A la fin du test, un indice est calculé automatiquement par l'instrument par rapport au standard S1 mémorisé, puis imprimé.

EST

Le parasite intracellulaire répandu chez l'homme, le chat, est disséminé aux autres mammifères et très discrète chez les atteintes fœtales, primaires, peuvent être génitales liées à une conceptionnelle sont plus souvent chez des femmes. Celles qui sont d'être infectées durant la grossesse qui peut en transplacentaire de la date de survenue de la souche infectante, qualité de la réponse biologique : recherche d'IgM et IgG (1, 4, 6). La preuve acquise durant la grossesse est une évidence d'une infection significative du fœtus ; deux prélèvements sérologiques pour la détermination du statut sérologique.

PRINCIPE

DU COFFRET (60 TESTS) :

Prêtes à l'emploi.
Prêts à l'emploi. Cônes sensibilisés par de l'anticorps anti-chaîne μ humaine (chèvre).
Sérum humain* contenant des IgM anti-toxoplasmiques + stabilisant protéique + azoture de sodium 1 g/l. Les données MLE fournissent l'indice : intervalle de confiance ("Control C1 (+) Test Value Range").
Sérum humain* négatif en IgM anti-toxoplasmiques + stabilisant protéique + azoture de sodium 1 g/l.
Sérum humain* contenant des IgM anti-toxoplasmiques + stabilisant protéique + azoture de sodium 1 g/l.

nécessaires à la calibration du test :
) fournies dans le kit,

l'étiquette étui.

chargeable sur www.biomerieux.com/techlib

anticorps anti-VIH1, anti-VIH2 et d'anticorps anti-VHC a été vérifiée. Cependant, aucune garantie absolue, ce produit doit être manipulé avec les précautions d'usage relatives à ces produits.

Annexe 4 : fiche technique du réactif Toxo IgG (MAGLUMI)



MAGLUMI™ Toxo IgG (CLIA)

Quality Control Information

1. Internal Quality Control

Name	Lot	Unit	Target Value	Range
Internal Quality Control	077200312	IU/mL	9.22	6.45 – 12.0

Notes:

1. Above target value only used for specific kit LOT, it may vary when reagent lot changes.
2. Results may differ among laboratories due to variations in experiment conditions and assay material. Each laboratory should establish its own reference range for its quality control system.
3. To ensure stable performances of the analyzers and accurate results of the tests, only the reagents and consumables from SNIBE are applicable to be used on MAGLUMI series Fully-auto chemiluminescence immunoassay analyzer. SNIBE will not take responsibility of the consequences if any end user does not follow this requirement indicated in MAGLUMI product package inserts.

Stability:

Unopened: Stable until the expiration date at 2-8 °C.
Opened: Stable for 28 days when properly stored at 2-8 °C.
It is recommended to separate the control into several aliquots by 500 µL per vial and freeze at -20°C. The frozen control is stable for 3 months. The controls may not be frozen and thawed more than 3 times.

2. External Quality Control

Toxo IgG (CLIA) uses **BIO-RAD Liquicheck ToRCH Plus Control** as third-party reference control.
The reference values list as follow:

REF and Lot	Result
REF: 228 (Lot: 22881)	Negative
REF: 239 (Lot: 86110)	Positive

077 Toxo IgG-en-EU, V5.3, 2020-09 1/1

Annexe 5 : fiche technique du réactif Toxo IgM (MAGLUMI)



MAGLUMI[®] Toxo IgM (CLIA)

Quality Control Information

1. Internal Quality Control

Name	Lot	Unit	Target Value	Range
Internal Quality Control	08220004012	AU/mL	8.55	5.99 – 11.1

Notes:

- Above target value only used for specific kit LOT, it may vary when reagent lot changes.
- Results may differ among laboratories due to variations in experiment conditions and assay materials. Each laboratory should establish its own reference range for its quality control system.
- To ensure stable performances of the analyzers and accurate results of the tests, only the reagents and consumables from SNIBE are applicable to be used on MAGLUMI series Fully-auto chemiluminescence immunoassay analyzer. SNIBE will not take responsibility of the consequences if any end user does not follow this requirement indicated in MAGLUMI product package inserts.

Stability:

Unopened: Stable until the expiration date at 2-8°C.

Opened: Stable for 28 days when properly stored at 2-8°C.

It is recommended to separate the control into several aliquots by 500 µL per vial and freeze at -20°C. frozen control is stable for 3 months. The controls may not be frozen and thawed more than 3 times.

2. External Quality Control

Toxo IgM (CLIA) uses **BIO-RAD Liquicheck ToRCH Plus IgM Control** as third-party reference control. The reference values list as follow:

REF and Lot	Result
REF: 00118 (Lot: 109650)	Negative
REF: 229 (Lot: 28912)	Positive

082 Toxo IgM-en-EU, V7.2, 2020-07

Résumé La toxoplasmose est une anthroponose cosmopolite due à *Toxoplasma gondii*, responsable le plus souvent d'une infection inapparente ou bénigne, mais sa survenue pendant la grossesse peut être grave en raison de la transmission du parasite au fœtus qui l'expose à la toxoplasmose congénitale.

Nous nous sommes intéressés à l'étude de la séroprévalence de la toxoplasmose dans la région de Tizi Ouzou durant la période du 1^{er} décembre 2020 au 31 mai 2021, portant sur des prélèvements de 204 femmes enceintes adressées aux laboratoires d'analyse médicale situés dans la commune de Tizi Ouzou.

Cette prévalence est évaluée à partir d'études sérologiques de la population étudiée basées sur le dosage simultané des anticorps IgG et IgM.

La séroprévalence était de 29.90%, la majorité des femmes étant alors non immunisées et nécessitant un suivi mensuel, jusqu'à la fin de la grossesse et en respectant les mesures hygiéno-diététiques.

La constatation la plus importante et qui mérite une très grande attention est que la présente étude a pu mettre l'accent sur une sensibilisation en matière de suivi et de surveillance des femmes enceintes ayant une sérologie négative.

Mots clés : toxoplasmose, *Toxoplasma gondii*, séroprévalence, femme en âge de procréer, facteur de risque, sérologie toxoplasmique, IgG, IgM

Abstract

Toxoplasmosis is a cosmopolitan anthroponosis due to *Toxoplasma gondii*, most often responsible for an unapparent or benign infection, but its occurrence during pregnancy can be serious because of the transmission of the parasite to the fetus that exposes it to congenital toxoplasmosis.

We studied the seroprevalence of toxoplasmosis in the region of Tizi Ouzou during the period from December 1, 2020 to May 31, 2021, based on samples from 204 pregnant women sent to medical analysis laboratories located in the town of Tizi Ouzou.

This prevalence is evaluated from serological studies of the study population based on the simultaneous dosage of IgG and IgM antibodies.

The seroprevalence was 29.90%, the majority of women being non-immune and requiring monthly follow-up until the end of the pregnancy and respecting hygienic and dietary measures.

The most important finding, which deserves great attention, is that the present study was able to emphasize the need to raise awareness in terms of follow-up and monitoring of pregnant women with negative serology.