

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Mouloud MAMMERI de Tizi Ouzou



Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques

Département de Biologie

Mémoire de fin d'études

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

Spécialité : Parasitologie

Thème

**Etude de la prévalence de la toxoplasmose
sur les femmes gravides dans la région
d'Azazga et de Tizi-Ouzou, au niveau de
deux laboratoires d'analyses médicales**

Réalisé par :

M^{lle} CHITTI Lynda

M^{lle} CHERTOUH Charihane

Soutenu publiquement le 25/06/2024 devant le jury :

Présidente : M^{me} MEDJDOUB-BENSAAD Ferroudja

Professeur à l'UMMTO

Promotrice : M^{me} GUERMAH Dyhia.

MCA à l'UMMTO

Co-Promotrice : M^{me} LEMBROUK Lillia.

MCB à l'UMMTO

Examineur : Mr RAMDINI Ramdane

MAB à l'UMMTO

Année universitaire 2023/2024

Remerciements

Nous remercions tout d'abord le bon Dieu qui nous a aidé et donné la volonté pour la réalisation de ce travail.

Nous tenons à exprimer nos remerciements ;

À notre promotrice Mme GUERMAH Dyhia, pour son encadrement précieux tout au long de ce projet de recherche. Son soutien indéfectible, sa disponibilité, ses conseils avisés et ses encouragements ont été d'une aide inestimable pour la réalisation de ce mémoire, son bienveillance légendaire a marqué à jamais notre parcours académique et personnel.

À notre Co-promotrice Mme LEMBROUK Lillia, pour ces orientations et sa gentillesse.

Nos vifs remerciements vont aux membres de jury ;

À la présidente du jury Mme MEDJDOUB-BENSAAD Ferroudja qui nous a fait l'honneur de présider ce jury et à Mr RAMDINI Ramdane d'avoir accepté d'examiner notre travail.

Nous tenons également à remercier chaleureusement les responsables des laboratoires d'analyses médicales ZERRAR et BEN AMARA pour leur précieuse collaboration, leur disponibilité exemplaire et leur engagement sans faille envers la qualité du travail. Nous sommes également reconnaissantes envers l'ensemble du personnel de ces laboratoires pour leur aide inestimable et leur soutien indéfectible durant notre période de pratique.

Nous remercions également nos parents et tous les membres de nos familles pour leurs soutiens.

Dédicace

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers.

À la femme la plus incroyable du monde, ma mère.

Depuis mon premier souffle, tu n'as cessé de veiller sur moi, m'enveloppant de ton amour maternel sans faille. Tes encouragements ont nourri mes rêves, ta patience a guidé mes pas, et ta force m'a permis de surmonter les épreuves, tu es mon havre de paix, mon refuge inconditionnel, et la lumière qui éclaire mon chemin ; merci maman, pour tout ce que tu es et pour tout ce que tu fais pour moi.

À mon cher père.

Merci, papa, pour ton dévouement paternel, pour tes sacrifices silencieux et pour la confiance inébranlable que tu as toujours placée en moi. Tu es l'homme le plus admirable que je connaisse, et je suis infiniment chanceuse de t'avoir comme père.

À mes chères sœurs et à mes chers frères.

Qui n'ont pas cessé de m'encourager et me soutenir tout au long de mes études, je suis tellement reconnaissante pour votre amour, votre soutien et votre foi en moi. Que Dieu vous protège et vous offre le bonheur que vous méritez.

À Mes nièces.

Elza, Ines, Dyhia, Céline, vous êtes les petites princesses de ma vie.

À ma chère binôme Lynda, merci pour ton dévouement, ton professionnalisme et ton amitié sincère.

À toutes mes amies qui m'ont aidée et encouragée.

Charihane

Dédicaces

*C'est avec une profonde gratitude et sincérité, que je dédie ce modeste travail
de fin de cycle*

À mes très chers parents

*Pour tout ce qu'ils ont fait et font encore pour moi. Je leurs dit merci pour votre amour,
votre soutien et votre patience pendant cette durée, vous étiez la source de mon énergie et
mon inspiration. Je vous aime très fort.*

*Que ce travail soit le symbole de mon grand amour, de ma reconnaissance de leurs efforts
et leur soutien inoubliable, Que Dieu les préserve et leur procure une longue vie
en bonne santé.*

À mes chers frères et mes chères sœurs

SAID, SOFIANE, LINA et SILYA

*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.*

À ma nièce ANIA et mon neveu MEHDI

*Aucune dédicace ne serait exprimée tout l'amour que j'ai pour vous, votre gaieté me comble
de bonheur. Puisse dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour
vos vœux. Les plus chers.*

À ma chère binôme CHARIHANE, merci pour les efforts faits durant ce trajet et les
beaux moments qui ont facilité le passage de cette merveilleuse expérience.

À tous mes amis, un grand merci pour votre soutien et vos encouragements.

Lynda

N°	Sommaire	Page
	Remerciements	
	Dédicaces	
	Liste des figures	
	Liste des abréviations	
	Glossaire	
I	Introduction	1
	Chapitre I : Généralités sur la Toxoplasmose	
1	Définition de la toxoplasmose	3
2	Historique	3
3	Répartition géographique	4
3.1.	Dans le monde	4
3.2.	En Algérie	5
4	Taxonomie	5
5	Caractères morphologiques	6
5.1.	Tachyzoïte	6
5.2.	Bradyzoïte	6
5.3.	Sporozoïtes (oocyste)	7
6	Cycle évolutif	8
6.1.	Cycle complet	8
6.2.	Cycle incomplet	9
7	Mode de contamination	9
7.1.	Chez l'homme	9
7.1.1.	Contamination par les oocystes	10
7.1.2.	Contamination par les bradyzoïtes	10
7.1.3.	Contamination par les tachyzoïtes	10
7.2.	Chez le chat	11
8	Résistance du parasite	11
8.1.	Résistance des tachyzoïtes	11
8.2.	Résistance des kystes	11
8.3.	Résistance des oocystes	11

9	Pathogénie et réponse immunitaire	11
9.1.	Pathogénie de la toxoplasmose	11
9.2.	La réponse immunitaire	12
10	Clinique	12
10.1.	Toxoplasmose chez le sujet immunocompétent	12
10.1.1.	Forme ganglionnaire	13
10.1.2.	Forme oculaire	13
10.1.3.	Forme sévère	13
10.2.	Toxoplasmose de l'immunodéprimé	14
10.2.1.	Forme oculaire	14
10.2.2.	Forme pulmonaire	14
10.2.3.	Forme cérébrale	14
10.2.4.	Formes disséminées	15
10.3.	Toxoplasmose congénitale	15
10.3.1.	Forme grave	15
10.3.2.	Forme bénigne	16
10.3.3.	Forme latente	17
11	Transmission materno-fœtale et gravité	17
12	Diagnostic de la toxoplasmose	18
12.1.	Diagnostic Direct : parasitologique	19
12.1.1.	Examen direct	19
12.1.2.	Inoculation à la souris	19
12.1.3.	Culture cellulaire	19
12.1.4.	Biologie moléculaire : PCR en temps réel	19
12.2.	Diagnostic indirect : sérologique	20
12.2.1.	Test de lyse ou Dye-Test : (test de Sabin et Feldman)	20
12.2.2.	ELISA	20
12.2.3.	Western Blot	21
12.2.4.	Immunofluorescence indirecte (IFI)	22
12.2.5.	Test d'avidité des immunoglobulines	22
12.3.	Cinétique d'apparition et d'évolution des anticorps anti toxoplasme	22
12.3.1.	Les IgM	22
12.3.2.	Les IgG	23

12.3.3.	Les IgA	23
12.3.4.	Les IgE	23
12.4.	Diagnostic de la toxoplasmose chez l'immunocompétent	23
12.5.	Diagnostic de la toxoplasmose chez l'immunodéprimé	23
12.6.	Diagnostic oculaire	24
12.7.	Diagnostic de la toxoplasmose congénitale	24
12.7.1.	Diagnostic anténatal	24
12.7.2.	Diagnostic néonatal	24
12.7.3.	Diagnostic postnatal	25
13	Prévention de la toxoplasmose	25
13.1.	Prévention primaire	25
13.2.	Prévention secondaire	26
13.3.	Prévention tertiaire	26
14	Traitement	26
14.1.	Traitement des patients immunocompétents	26
14.2.	Traitement des patients séropositifs ou immunodéprimés	27
14.3.	Toxoplasmose acquise chez la femme enceinte	27
14.4.	Traitement de la toxoplasmose congénitale	28
14.4.1.	Traitement de la toxoplasmose congénitale grave et évolutive	28
14.4.2.	Traitement de la toxoplasmose congénitale avec atteinte oculaire seulement	28
Chapitre II : Matériel et Méthodes		
1	Population d'étude	30
2	Recueil des données	30
3	Matériel utilisés	30
3.1.	Matériel de protection individuelle	30
3.2.	Matériel de prélèvement	30
3.3.	Matériel d'analyse sérologique toxoplasmique	31
3.3.1.	Appareillages	32
3.3.2.	Composition d l'ensemble de Réactifs iFlash Toxo-IgM et iFlash Toxo-IgG	34
3.3.3.	Composition de l'ensemble de Réactifs MAGLUMI Toxo IgG et MAGLUMI Toxo IgM	35
3.3.4.	Réactifs cobas e Toxo IgG et cobas e Toxo IgM	37
4	Méthodes	38

4.1.	Prélèvement sanguin	38
4.2.	Analyse sérologique	38
4.3.	Procédure de test	39
4.4.	Résultats	39
4.4.1.	Normes d'interprétation des résultats	39
Chapitre III : Résultats et Discussions		
1	Intervalle d'âge	42
2	Région d'appartenance des patientes	44
3	Parité	46
4	Stade de grossesse	48
5	Connaissance sur la toxoplasmose	50
6	Type d'immunités	52
Conclusion		56
Références bibliographiques		58
Résumé		

Figure N°	Titres des figures	Page N°
1	<i>Ctenodactylus gundi</i>	4
2	La répartition géographique de la toxoplasmose dans le monde	5
3	Frotti de la moelle osseuse : <i>Toxoplasma gondii</i> , tachyzoïte 6-8 um (MGGx 1000)	6
4	Kyste toxoplasmique avec libération de nombreux bradyzoïtes (Gx400)	7
5	Selles de chat (litière) contenant des oocystes de <i>Toxoplasma gondii</i> sporulés (Gx400)	8
6	Cycle de transmission par <i>Toxoplasma gondii</i>	9
7	Adénopathie au niveau sus-claviculaire droit	13
8	Progression d'une rétinite toxoplasmique, inflammation modère	14
9	Révélation de la toxoplasmose cérébrale chez un patient par un balayage à résonance magnétique	15
10	Toxoplasmose congénitale infantile avec hydrocéphalie et macrocéphalie (a), nouveau-né avec hépato splénomégalie (b)	16
11	Choriorétinite pigmentaire	16
12	Toxoplasmose congénitale	17
13	Risque de l'atteinte fœtale et gravité des lésions	18
14	Une plaque de microtitrage a 96 puits, couramment utilisée pour les tests Elisa	21
15	Production d'anticorps IgG et IgM dans une toxoplasmose	22
16	Matériel de prélèvement utilisé au laboratoire : Ben Amara (a) et Zerrar (b)	31
17	Centrifugeuse ROTOFIX 32A Hettich	32
18	Automate iFlash 1800	32
19	Automate MAGLUMI 2000Plus	33
20	Kits de réactif iflash toxo-IgM (a) et iflash toxo-IgG (b)	34
21	Kits de réactif MAGLUMI Toxo-IgG (a) et Toxo-IgM (b)	35
22	Centrifugeuse ROTOFIX 32A hittich (a) Automate Cobas e 601 (b)	36
23	Packs de réactifs Elecsys TOXIGG et TOXIGM	38
24	Prélèvement sanguin sur une patiente gravide (a) (Google, 2024) sang prélevé dans un tube sec (b)	38
25	Tube sec avant centrifugation (a), tube sec centrifugé (b)	39
26	Répartition des femmes enceintes selon les tranches d'âge examinées au niveau du laboratoire Ben Amara à Azazga.	42

27	Distribution des femmes enceintes selon les tranches d'âge examiné au niveau du laboratoire Zerrar à Tizi-Ouzou.	43
28	La répartition géographique de la toxoplasmose dans certaines localités de la région d'Azazga.	44
29	Répartition géographique de la toxoplasmose dans certaines localités de Tizi-Ouzou.	45
30	Répartition des répondantes en fonction de la parité au niveau du laboratoire Ben Amara d'Azazga	46
31	Répartition des répondantes en fonction de la parité au niveau du laboratoire Zerrar à Tizi-Ouzou.	46
32	Répartition des taux de patientes gravides selon la parité de grossesse.	47
33	Distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel enquêter au niveau du laboratoire Ben Amara à Azazga.	48
34	Distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel enquêter au niveau du laboratoire Zerrar à Tizi-Ouzou.	48
35	Pourcentage des femmes ayant des connaissances sur la toxoplasmose au niveau du laboratoire Ben Amara d'Azazga.	50
36	Pourcentage des femmes ayant des connaissances sur la toxoplasmose au niveau du laboratoire Zerrar à Tizi-Ouzou.	51
37	Représentation graphique de taux des IgG et des IgM des femmes pendant la grossesse au niveau du laboratoire Ben Amara d'Azazga.	52
38	Représentation graphique de taux des IgG et des IgM des femmes pendant la grossesse au niveau du laboratoire Zerrar de Tizi-Ouzou.	53
39	Pourcentage des femmes immunisé et non immunisées au niveau du laboratoire Ben Amara d'Azazga et Zerrar de Tizi-Ouzou.	54

ADN	Acide désoxyribonucléique
CAL 1	Calibrateur 1
CAL 2	Calibrateur 2
CAL 3	Calibrateur 3
CMV	Cytomégalovirus
DYE-TEST	Méthode de diagnostic sérologique de la toxoplasmose
ELISA	Enzyme-linked immunosorbent assay
ETF	Échographie transfontanellaire
HELA	Henrietta Lacks
IgA	Immunoglobuline A
IgE	Immunoglobuline E
IgG	Immunoglobuline G
IgM	Immunoglobuline M
IFN-γ	Interféron gamma
IFAT	Test d'immunofluorescence
IFI	Immunofluorescence indirecte
ISAGA	Immuno-Sorbent Agglutination Assay
IL	Interleukine
IM	Intramusculaire
IRM	Imagerie par résonance magnétique
MRC5	Medical Research Council cell strain 5
NK	Natural killer
NN	Nouveau née
PCR	Polymerase chain reaction
P30	"P" signifie protéine et le chiffre 30 indique la masse de la protéine en kilo Dalton
R 1	Reactif 1
R2	Reactif 2
R3	Reactif 3
R4	Reactif 4
M	Microparticules
TOXIGG Cal 1	<i>Toxoplasma gondii</i> IgG Calibrateur 1
TOXIGG Cal 2	<i>Toxoplasma gondii</i> IgG Calibrateur 2
TC	Toxoplasmose congénitale
T.gondii	<i>Toxoplasma gondii</i>
THP1	Tamm-Horsfall-proteine 1
TNF	Troubles Neurologiques Fonctionnels
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
WB	Western blot

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

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

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

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

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

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

Sporoblaste : élément reproducteur des protozoaires.

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

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

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

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

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

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

Séroconversion : désigne la phase d'une maladie infectieuse où les anticorps spécifiques à l'agent pathogène apparaissent en quantité suffisante dans le sang pour être détectés par un

test sérologique. En résumé, c'est le moment où un test de dépistage sanguin passe de négatif à positif.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

La chorioretinite : inflammation simultanée de la choroïde et de la rétine, deux couches situées à l'arrière de l'œil.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Introduction

La toxoplasmose est une anthroponose ubiquitaire occupant une large place en médecine humaine et vétérinaire, elle est causée par un protozoaire intracellulaire appelé *Toxoplasma gondii* (Beauchamps, 1999) ; elle affecte diverses espèces d'oiseaux, la quasi-totalité des mammifères ainsi que l'Homme (Euzeby, 1984). Le cycle parasitaire de cette maladie se déroule entre un hôte définitif (le chat ou un autre félin) et des hôtes intermédiaires (les oiseaux et tous les mammifères dont l'Homme) (Yera et al., 2015).

Le *T. gondii* existe sous trois formes à savoir la forme végétative (tachyzoïtes), la forme kystique et les formes oocystes. De manière générale, l'Homme peut être contaminé en consommant des aliments souillés tels que les légumes et les fruits par des oocystes, mais également par la viande mal cuite contenant des kystes (Cenci-Goga et al., 2011).

Des études épidémiologiques chez l'Homme ont montré sa large distribution géographique et sa forte prévalence ; il est à noter que la toxoplasmose reste difficile à évaluer car l'infection est le plus souvent asymptomatique (Messerer et al., 2015) ; néanmoins, elle peut être sévère chez le sujet immunodéprimé ainsi que dans sa forme congénitale (Anofel, 2010).

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

Dans ce contexte, notre travail s'inscrit dans le cadre de la contribution à l'étude de la prévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans l'objectif d'évaluer cette maladie au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou en Algérie ; Le diagnostic de cette infection repose essentiellement sur des tests sérologiques différents selon la situation clinique considérée afin de la détecter.

Notre travail est organisé en trois chapitres, le premier chapitre est consacré à l'étude bibliographique de la toxoplasmose. Le deuxième chapitre est dédié à l'étude pratique, le matériel et les méthodes effectuées dans la région de Tizi-Ouzou et d'Azazga au niveau de deux laboratoires d'analyses médicales. Le troisième chapitre illustre les résultats obtenus durant la période d'étude ainsi que les discussions. Enfin une conclusion vient clôturer nos travaux assortis des perspectives pour les travaux futurs.

Chapitre I
Généralités sur la Toxoplasmose

1. Définition de la toxoplasmose

La toxoplasmose est une anthroponose due à un protozoaire, *Toxoplasma gondii*, parasite intracellulaire obligatoire appartenant à la classe des sporozoaires. Le cycle parasitaire comporte une reproduction sexuée qui s'effectue chez le chat et quelques autres félidés et une reproduction asexuée, observée chez un grand nombre d'homéothermes (mammifères, oiseaux) (Yera et al., 2015). La contamination humaine de cette pathologie s'effectue principalement par l'alimentation lors de la consommation de viande crue ou mal cuite contenant des kystes, (formes de résistance du parasite) ; cette infection est habituellement sans gravité pour l'adulte immunocompétent, elle peut être redoutable chez l'immunodéprimé (sidéen ou greffé) ou en cas d'atteinte fœtale lors de la séroconversion chez une femme enceinte (toxoplasmose congénitale) (Dupont et al., 2012).

2. Historique

Toxoplasma gondii a été découvert pour la première fois en 1908 à l'Institut Pasteur de Tunis par deux médecins Nicolle et Manceaux chez un rongeur sauvage *Ctenodactylus gondii* (Fig. 1) ; la même année, au Brésil, Splendore, isole à partir d'un lapin un parasite identique. Une année après, le nom *T. gondii* fut attribué au parasite du mot grec taxon qui signifie arc et plasma qui signifie vie ; mais ce n'est qu'en 1923 que Janku, ophtalmologiste tchécoslovaque met en évidence *Toxoplasma gondii*, sous sa forme kystique dans des lésions rétiniennes d'un enfant hydrocéphale atteint de toxoplasmose congénitale et qui présentait une chorioretinite.

Sabin et Feldman (1948) découvrirent et mirent au point un test sérologique d'affinité tinctoriale longtemps considéré comme la méthode de référence pour le sérodiagnostic de la toxoplasmose le DYE TEST.

Frenkel et al (1970) ; Hutchinson (1970) mettent en évidence le cycle évolutif complet de *Toxoplasma gondii* avec la description du cycle sexué chez l'hôte définitif (le chat).



Figure 1 : *Ctenodactylus gundi* (Aulagnier, 2008).

3. Répartition géographique

3.1. Dans le monde

La toxoplasmose est une maladie cosmopolite, avec un tiers de la population mondiale exposé à cette parasitose (Bessières et *al.*, 2008) ; ainsi sa prévalence augmente avec l'âge et varie en fonction de l'environnement et des habitudes alimentaires (Anofel, 2016).

Dans les pays développés, la contamination par la toxoplasmose serait essentiellement liée à la contamination de viande infectée. La prévalence de cette pathologie est faible et est inférieure à 25% au Royaume-Uni, en Scandinavie et en Amérique du Nord. En France et dans d'autres pays européens, les chiffres sont plus élevés, et sont compris entre 40% à 60%.

En Asie du Sud-Est et au Japon, les taux de prévalence sont très faibles, voir inférieurs à 10% ; par contre dans le sous-continent indien et au Proche-Orient ces taux sont compris entre 20% et 30%. Dans les pays tropicaux en Afrique et en Amérique (Fig. 2), la contamination est plutôt liée à l'ingestion d'oocystes issus de chats domestiques et de félinés sauvages. La prévalence est faible dans les zones où le climat est chaud et sec, rendant ainsi peu favorable la survie des oocystes sur le sol par contre dans les régions humides, la prévalence est élevée atteignant ainsi jusqu'à 80% (Anofel, 2016).

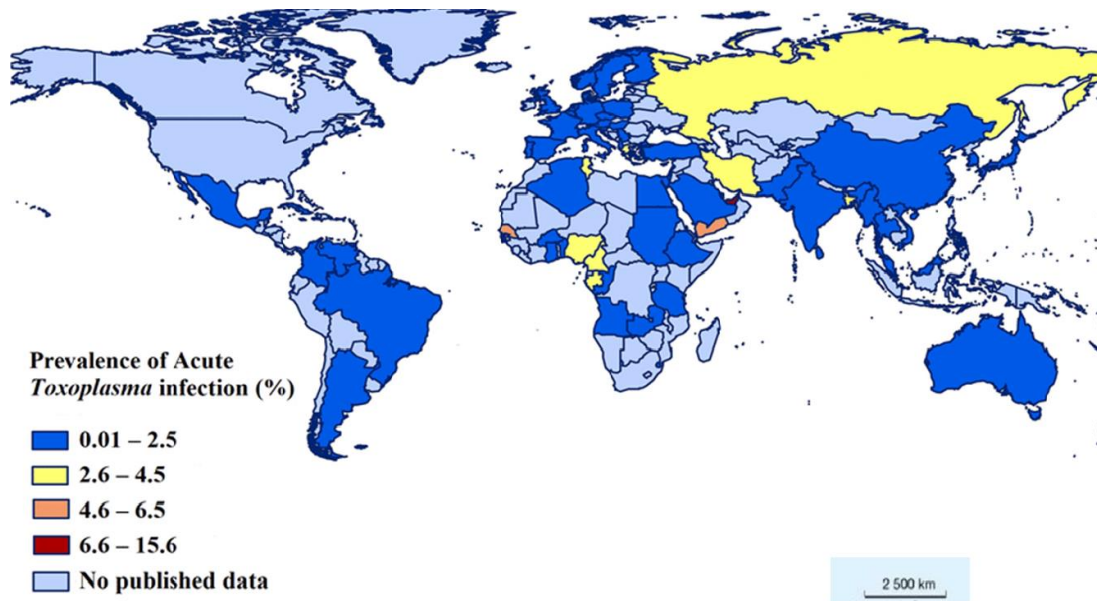


Figure 2 : la répartition géographique de la toxoplasmose dans le monde (Pappas et *al.*, 2009).

3.2. En Algérie

La séroprévalence en Algérie est peu connue ; elle est estimée à 50% selon Messerer (2015), lors de son étude épidémiologique sur la toxoplasmose qui est faite au niveau de laboratoire de Parasitologie Mycologie de l'Hôpital Ain Naadja.

4. Taxonomie

D'après Messerer (2015), la position systématique de la toxoplasmose est établie par Levine en 1980 comme suit :

Règne :	Animalia
Embranchement :	Protozoa
Phylum :	Apicomplexa
Classe :	Sporozoea
Sous-classe :	Coccidia
Ordre :	Eucoccidiida
Sous-ordre :	Eimeridea
Famille :	Sarcocystidae
Sous-famille :	Toxoplasmatinae
Genre :	<i>Toxoplasma</i>
Espèce :	<i>Toxoplasma gondii</i> (Nicolle et Manceaux, 1908).

5. Caractères morphologiques

Toxoplasma gondii se présente sous différentes formes dont trois stades sont infectieux, à savoir : tachyzoïte, bradyzoïte et sporozoïte (Beauchamps, 1999).

5.1. Tachyzoïte

Le terme « tachyzoïte » (tachos = vitesse en grec) a été inventé pour décrire le stade qui se multiplie rapidement dans la cellule de l'hôte intermédiaire (Fig. 3) ; les tachyzoïtes ont également été appelés endodyozoïtes ou endozoïtes (Frenkel, 1973).

Selon le même auteur, le tachyzoïte est souvent en forme de croissant, mesurant environ 2 sur 6 µm de diamètre avec une extrémité antérieure pointue (conoïdale) et une extrémité postérieure arrondie.

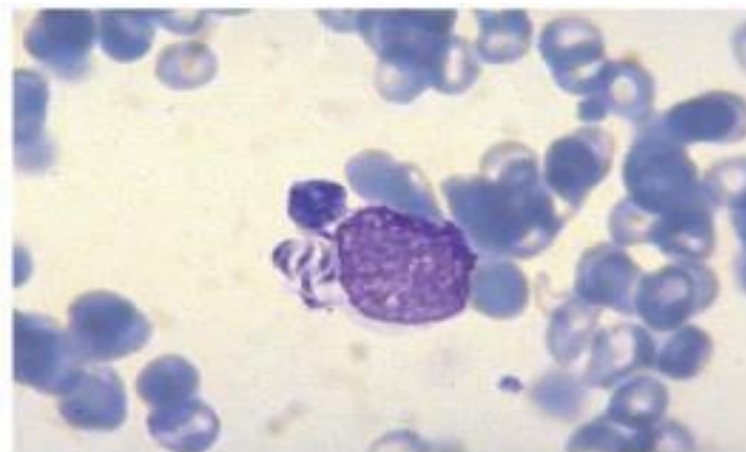


Figure 3 : Frotti de la moelle osseuse : *Toxoplasma gondii*, tachyzoïte 6-8 um (MGGx 1000) (Anofel, 2016).

5.2. Bradyzoïte

Le terme « bradyzoïte » (brady = lent en grec) a également été inventé pour décrire l'organisme qui se multiplie lentement dans un kyste tissulaire (Fig. 4) ; les bradyzoïtes sont également appelés cystozoïtes (Frenkel, 1973).

Les kystes tissulaires croissent et restent intracellulaires lorsque les bradyzoïtes se divisent par endodyogénie (Ferguson et Hutchinson, 1987).

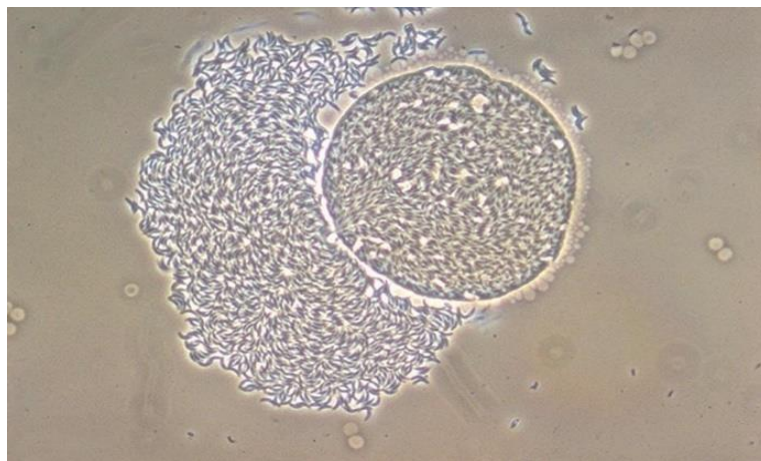


Figure 4 : kyste toxoplasmique avec libération de nombreux bradyzoïtes (Gx400)
(Ngoubangoye, 2007).

5.3. Sporozoïtes (oocyste)

Les oocystes non sporulés sont subsphériques à sphériques et mesurent 10 sur 12 μm de diamètre ; les oocystes sporulés sont subsphériques à ellipsoïdaux et mesurent 11 sur 13 μm de diamètre. Chaque oocyste contient deux sporocystes ellipsoïdaux sans corps de Stieda, ces sporocystes mesurent 6 sur 8 μm . Il subsiste un résidu de sporocyste sans pour autant qu'il y ait résidu d'oocyste ; et chaque sporocyste contient quatre sporozoïtes (Dubey et *al.*, 1998).

Le sporozoïte est un des stades infectants du parasite résultant de la sporulation dans l'oocyste, il correspond à un élément qui est issu de la reproduction sexuelle ; lorsqu'il est éliminé avec les fèces des chats (Fig. 5), l'oocyste est ovoïde mesurant de 9 à 11 μm de large sur 11 à 14 μm de longueur et ne contient qu'une masse granuleuse, limitée par une membrane externe résistante. Après sporulation dans le milieu extérieur, deux sporoblastes se différencient et s'allongent pour former deux sporocystes ovoïdes (6 à 8 μm), à l'intérieur desquels se différencient 4 sporozoïtes qui mesurent 7 μm de long sur 1,5 μm de large. L'organisation interne des sporozoïtes est identique à celle des tachyzoïtes (Bessières et *al.*, 2008).

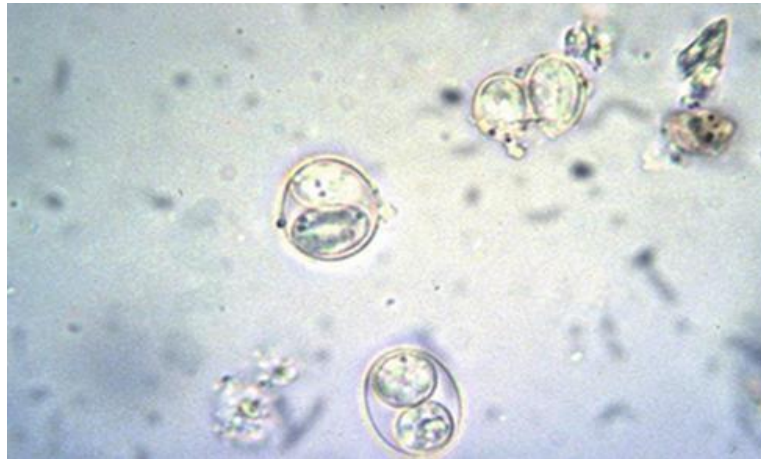


Figure 5 : Selles de chat (litière) contenant des oocystes de *Toxoplasma gondii* sporulés (Gx400) (Anofel, 2016).

6. Cycle évolutif

Le cycle de vie de *T. gondii* est hétéroxène ; les hôtes intermédiaires sont probablement tous des animaux à sang chaud, y compris la plupart des animaux d'élevage et les humains. Les hôtes définitifs font partie de la famille des Felidae, en particulier les chats domestiques (Tentateur et *al.*, 2000).

D'après Anofel (2022), le cycle de *T. gondii* peut se dérouler selon différentes modalités (Fig.6), il comprend un cycle complet, comportant une phase de reproduction sexuée chez les hôtes définitifs (chat et félidés sauvages) et une phase de reproduction asexuée chez les hôtes intermédiaires (autres animaux homéothermes, qu'il s'agisse de mammifères ou d'oiseaux) ; il peut également présenter un cycle incomplet, qui se déroule uniquement entre hôtes intermédiaires en comportant que des phases de reproduction asexuée.

6.1. Cycle complet

Selon Anofel (2022), Les félidés sont contaminés par ingestion des hôtes intermédiaires qui sont déjà infectés par des kystes dans leurs tissus. Dans le cas des chats, les bradyzoïtes sont libérés des kystes des tissus infectés ingérés, et pénètrent dans les cellules épithéliales intestinales. Après une phase de multiplication asexuée, certains parasites peuvent se transformer dans les cellules épithéliales en gamétocytes, puis en gamètes mâles ou femelles. L'union de gamètes mâle et femelle aboutit à la formation d'un oocyste non sporulé qui est émis dans les fèces du chat ; l'oocyste devient sporulé en quelques jours au contact du milieu extérieur. Ces oocystes sporulés qui souillent le sol, les végétaux et l'eau sont à l'origine de la contamination des hôtes intermédiaires par ingestion, en libérant des sporozoaires qui

envahissent les cellules intestinales et se transforment en tachyzoïtes ; ces tachyzoïtes se multiplient dans n'importe quelle cellule nucléée et sont disséminées dans l'organisme.

6.2. Cycle incomplet

La particularité du *Toxoplasma* est la possibilité de transmission du parasite entre hôtes intermédiaires : les bradyzoïtes contenus dans les kystes sont également infectants pour d'autres hôtes intermédiaires. Le toxoplasme peut donc se propager par carnivorerisme entre hôtes intermédiaires dans un cycle totalement asexué sans pour autant faire intervenir l'hôte définitif (Anofel, 2022).

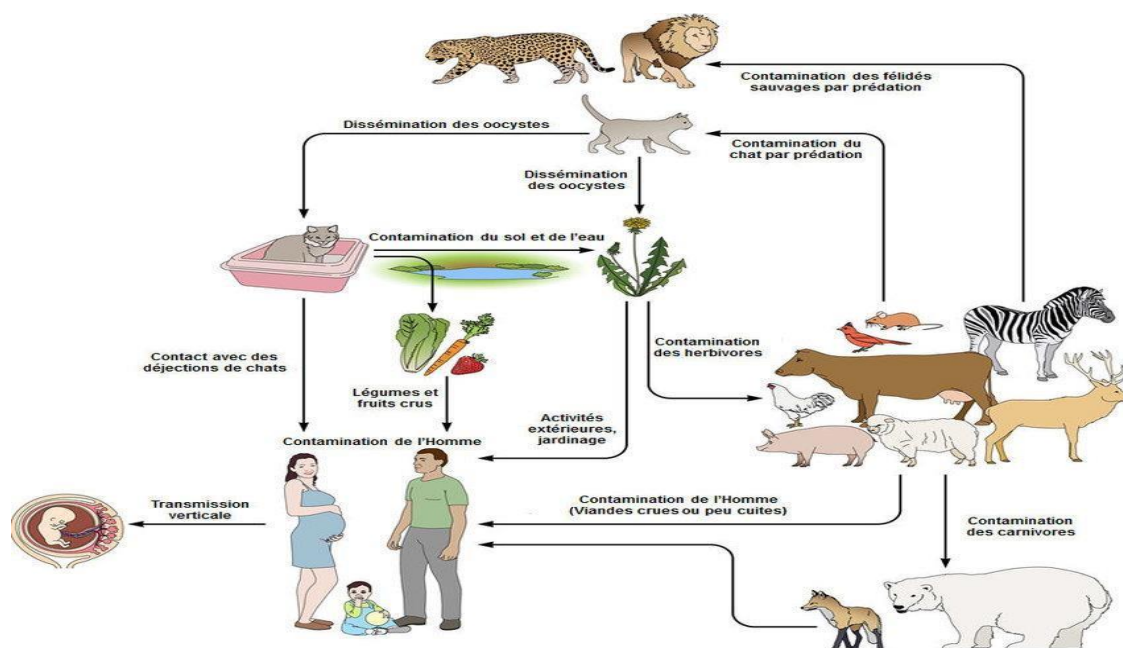


Figure 6 : Cycle de transmission par *Toxoplasma gondii* (florencia et dardé, 2012).

7. Mode de contamination

7.1. Chez l'homme

L'homme peut être infecté principalement selon trois manières (Baril et *al.*, 1999) :

- Par ingestion de kystes tissulaires : présents dans les produits carnés de mammifères ou d'oiseaux infectés par *T. gondii*.
- Par ingestion d'oocystes : présents dans les légumes crus, les fruits et les eaux souillées contaminées par les matières fécales de chats infectés (ou présents sur les mains souillées également par des matières fécales contaminantes).
- Par passage transplacentaire de formes libres végétatives (les tachyzoïtes) : c'est la toxoplasmose congénitale.

7.1.1. Contamination par oocystes

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

7.1.2. Contamination par les bradyzoïtes

La contamination se produit lorsque l'Homme ingère des kystes présents dans de la viande d'animaux infectés, crue ou insuffisamment cuite. Le risque varie selon la nature de l'animal consommé ; il est plus marqué lors de l'ingestion de viande de mouton et de bœuf (risque de contamination de la viande allant de 22 à 72 %) (Belluco et al., 2018).

La chèvre est également un animal dont le risque de transmission est également important (risque de viande contaminée à 50%) (Nicolas et Pestre-Alexandre, 1993).

Le risque de contamination est moyen dans le cas de la viande de porc (10 à 38%) et la viande de chevaline (10 à 29 %) (Belluco et al., 2018). La volaille est un réservoir moins fréquent, rendant le risque de contamination par *T. gondii* moins important (20 %) (Nicolas et Pestre-Alexandre, 1993).

Les kystes sont également responsables de rares cas de contamination lors de greffes d'organes ; il s'agit le plus souvent d'une réactivation de kystes contenus dans les greffons à la suite de l'immunodépression provoquée par les médicaments anti-rejets. Les conséquences de la réactivation de ces kystes sont à la fois locales (rejets) et générales (dissémination parasitaire) (Giordano et al., 2002).

7.1.3. Contamination par les tachyzoïtes

La contamination peut se faire lors d'une transfusion sanguine avec du sang provenant d'un patient étant infecté par *T. gondii* en phase aiguë. Ces contaminations restent exceptionnelles du fait de la brièveté de la parasitémie chez un sujet récemment infecté (Jutard, 2016).

Les tachyzoïtes sont la seule forme parasitaire capable de passer la barrière placentaire. Ce passage ne pourra avoir lieu que lors d'une phase très brève de 8 à 10 jours, la phase libre circulante de l'agent pathogène. Cette phase a lieu après une période d'incubation

du parasite d'environ 5 à 10 jours. Le risque de contamination cesse dès l'apparition d'anticorps spécifiques chez la mère (Ferro et *al.*, 2002).

7.2. Chez le chat

La contamination du chat par la toxoplasmose se fait au stade juvénile, lorsque celui-ci commence à chasser. L'infestation peut se faire par l'ingestion de kystes musculaires, cérébraux ou viscéraux d'hôtes intermédiaires infectés ; ils peuvent également se contaminer en ingérant des oocystes disséminés dans l'environnement (Vitoux, 2014).

8. Résistance du parasite

8.1. Résistance des tachyzoïtes

Le tachyzoïte est une cellule fragile qui est détruite à 45°C (Belkaid et *al.*, 1992) ; cette forme parasitaire de la toxoplasmose est extrêmement fragile dans le milieu extérieur et est détruite par l'eau pure (Chouati et Djellal, 2020) ; néanmoins elle peut survivre pendant quelques jours dans un liquide physiologique tel que le lait non pasteurisé (Afssa, 2005).

8.2. Résistance des kystes

Les kystes tissulaires sont tués par la congélation à une température minimale égale à -12°C pendant trois jours ou par la cuisson à une température de 65°C (Alerte, 2008) ; cette forme de toxoplasmose est résistante à l'acide hydrochlorhydrique gastrique (Jourdy, 2014) et permet le maintien de l'infection pendant 2 heures en milieu très acide dont le ph peut être inférieur à 1 (Afssa, 2005).

8.3. Résistance des oocystes

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

9. Pathogénie et réponse immunitaire

9.1. Pathogénie de la toxoplasmose

Après ingestion, la paroi des kystes ou des oocystes est lysée ce qui permet de libérer les parasites dans les cellules de la muqueuse intestinale. Après multiplication active, les tachyzoïtes libérés diffusent par voie sanguine et lymphatique et sont ainsi disséminés dans les tissus (y compris dans le placenta et chez le fœtus si la primo-infection a lieu lors de la

gestation). La durée de cette parasitémie est mal connue et dépendante de la souche infectante. La mise en place de la réponse immunitaire entraîne l'enkystement du parasite ; des kystes contenant des bradyzoïtes peuvent se former dans tous les organes. Toutefois plus de kystes sont retrouvés dans les organes possédant des cellules à longues durées de vie ou moins exposées à la réponse immunitaire : le myocarde, les cellules squelettiques, le cerveau et l'œil (Alerte, 2008).

9.2. La réponse immunitaire

Selon Hunter et *al.* (1995), lors d'une infection par *Toxoplasma gondii*, une immunité spécifique de type cellulaire principalement, se met en place. Les macrophages sont les premiers effecteurs de cette réponse immunitaire ; ils produisent de l'interleukine 12 (IL-12) et du TNF (Tumor Necrosis Factor). L'IL-12 active les cellules Natural Killer (NK) et les lymphocytes T qui produisent de l'interféron γ . L'IFN γ et le TNF agissent ensuite en synergie pour détruire les tachyzoïtes présents dans les macrophages.

L'infection par *Toxoplasma gondii* induit également une réponse humorale entraînant la production d'anticorps. Les IgM sont produites environ une semaine après la contamination et persistent au maximum un an, elles sont donc les témoins d'une infection récente ; les IgG sont produites secondairement une à deux semaines après la contamination et persisteront durant toute la vie de l'individu. Les IgA sont les anticorps protecteurs produits au niveau des muqueuses qui ont un rôle particulièrement important dans la limitation de l'infection des entérocytes par le toxoplasme (Alerte, 2008).

La mise en place de cette réponse immunitaire permet de lutter contre la prolifération du parasite et contre une réinfection mais ne permet pas d'empêcher la formation de kystes tissulaires (Hunter et *al.*, 1995).

10. Clinique

La toxoplasmose est souvent bénigne chez l'immunocompétent mais redoutable chez le fœtus, le nouveau-né et le sujet immunodéprimé ; elle peut être acquise ou congénitale (Messerer, 2015).

10.1. Toxoplasmose chez le sujet immunocompétent

La primo-infection acquise est observée le plus souvent chez l'enfant, l'adolescent ou le jeune adulte immunocompétent sous forme asymptomatique ; les formes de toxoplasmoses symptomatiques se présentent sous différentes formes à savoir la forme ganglionnaire, oculaire et sévère (Romanet, 2017).

10.1.1. Forme ganglionnaire

Selon Romanet (2017), la forme clinique la plus fréquente est la toxoplasmose ganglionnaire ; elle est caractérisée par la présence d'adénopathies, le plus souvent localisées dans la région cervicale ou occipitale. Les ganglions peuvent être volumineux (Fig. 7) mais restent indolores et n'évoluent jamais vers la suppuration. Une asthénie, est souvent observée accompagnée d'une fièvre modérée et parfois des myalgies, des céphalées, ainsi que d'arthralgies ou rachialgies. Ces symptômes persistent de quelques semaines à plusieurs mois avant de régresser spontanément sans traitement.



Figure 7 : Adénopathie au niveau sus-claviculaire droit (Anonyme, 2024).

10.1.2. Forme Oculaire

Romanet (2017), rapporte que dans de rare cas, une forme oculaire est traduite par une rétinocoréïdite avec déficience visuelle (autrefois considérée comme une forme congénitale uniquement). Les atteintes oculaires peuvent se manifester plusieurs années plus tard par rapport à la date de contamination, correspondant ainsi à une réactivation locale de kystes résiduels de la primo-infection.

10.1.3. Forme sévère

D'après Romanet (2017), les formes cliniques modérées de la toxoplasmose sont spontanément résolutive en quelques semaines à plusieurs mois chez les femmes immunocompétentes. Il existe cependant d'exceptionnelles formes sévères telles que des atteintes cutanées (à type d'exanthème ou de dermatomyosite) et des atteintes viscérales, musculaires, hépatiques, pulmonaires, myocardiques, péricardiques ou neurologiques.

10.2. Toxoplasmose de l'immunodéprimé

La toxoplasmose de l'immunodéprimé peut être due à une primo-infection ou une réactivation d'une toxoplasmose ancienne. Elle est observée sous 4 formes à savoir : la toxoplasmose pulmonaire, oculaire, cérébrale et disséminée (Jourdy, 2014).

10.2.1. Forme oculaire

Chez les patients immunodéprimés, la localisation oculaire est la deuxième après la toxoplasmose cérébrale à laquelle elle est associée dans 10 à 20% (Cochereau-Massinnet *al.*,1992). Les chorioretinites observées chez ces patients sont généralement plus étendues et plus hémorragiques que celles des patients immunocompétents (Fig. 8) (Kuo et *al.*,1999).

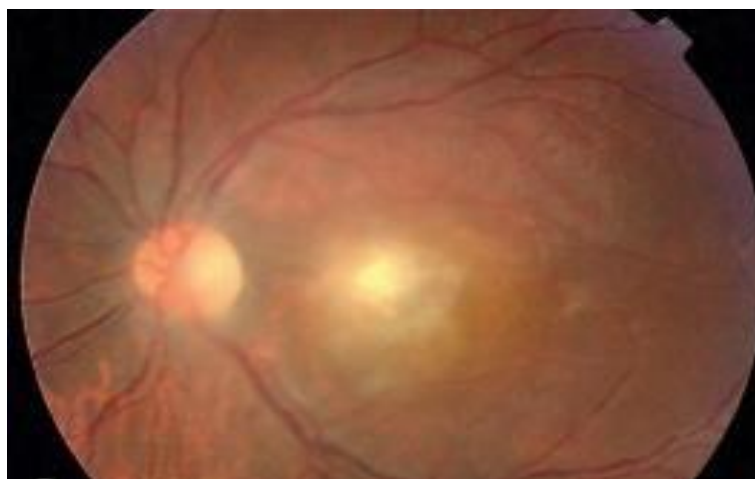


Figure 8 : progression d'une rétinite toxoplasmique, inflammation modère (Salmon et *al.*, 2022).

10.2.2. Forme pulmonaire

Selon Afssa (2005), la toxoplasmose sous forme pulmonaire est peu fréquente, mais elle est d'une extrême gravité chez les patients immunodéprimés du fait qu'elle se caractérise par une pneumopathie hypoxémiante.

10.2.3. Forme cérébrale

La toxoplasmose cérébrale est la forme la plus fréquente chez l'immunodéprimé. La symptomatologie se manifeste par des céphalées persistantes, une fièvre dans 50% des cas et secondairement par un déficit neurologique focal en rapport avec la localisation du ou des abcès. La révélation de la toxoplasmose sous forme cérébrale est fréquente sous forme de crises comitiales (Fig. 9), qui engendre une mortalité de 100% sans prise médicamenteuse au moment opportun (Anofel, 2022).

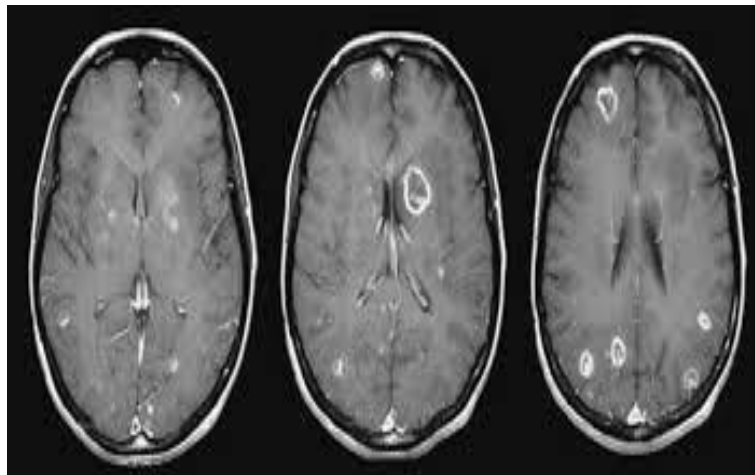


Figure 9 : Révélation de la toxoplasmose cérébrale chez un patient par un balayage à résonance magnétique (Fauci et *al.*, 2008).

10.2.4. Forme disséminée

Afssa (2005) rapporte que la toxoplasmose de l'immunodéprimé présente de nombreuses autres localisations à savoir médullaires, musculaires, cutanées, hépatiques, digestives, cardiaques et testiculaires, traduisant, dans la plupart des cas, une dissémination parasitaire par voie hématogène pouvant se révéler mortelle sans traitement adéquat.

10.3. Toxoplasmose congénitale

La toxoplasmose congénitale est due à la contamination du fœtus par des tachyzoïtes de *T. gondii* pendant la grossesse ; cette contamination fait suite à une primo-infection chez la femme enceinte et peut être à l'origine d'avortement ou d'un accouchement prématuré, créant des dégâts irréversibles en l'absence de traitement de la mère pendant la grossesse et du nourrisson dès sa naissance (Belkaid et *al.*, 1992). Selon le moment de contamination, nous distinguons trois formes à risque de transmission de toxoplasmose à savoir : la forme grave, la forme bénigne, et la forme latente.

10.3.1 Forme grave

La toxoplasmose congénitale grave, prenant la forme d'une encéphalo-méningomyélite s'observant à la naissance de l'enfant et qui correspond à une contamination en début de grossesse. Deux aspects sont décrits pour la forme grave, le premier associant une macrocéphalie avec hydrocéphalie, des calcifications intracrâniennes et une atteinte oculaire sous la forme de rétinohoréïdite pigmentaire (Fig. 10 (a)) ; le second se présente sous la forme

d'une infection néonatale grave comprenant des fièvres, des ictères associés à des hépatosplénomégalie au pronostic péjoratif (Fig. 10 (b)) (Giraud, 2017).

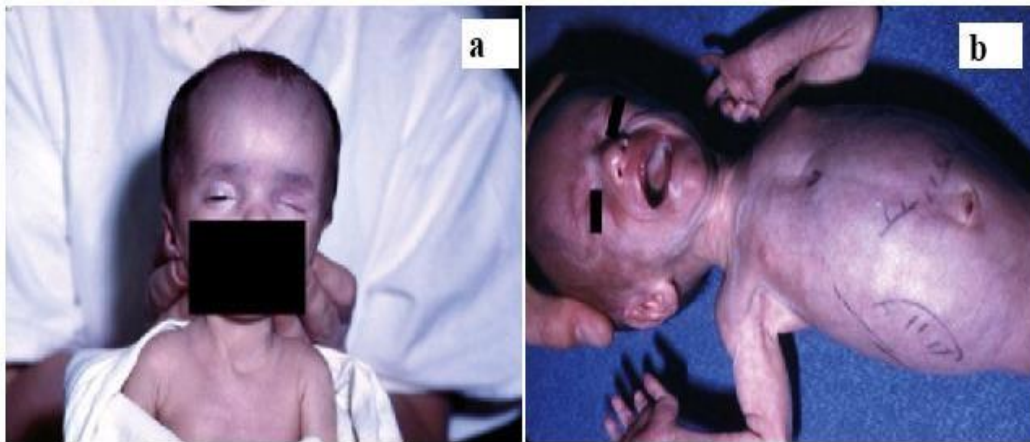


Figure 10 : Toxoplasmose congénitale infantile avec hydrocéphalie et macrocéphalie (a), nouveau-né avec hépato splénomégalie (b) (Dardé et Peyron, 2014).

10.3.2. Forme bénigne

La toxoplasmose congénitale bénigne (dégradée ou retardée) est secondaire à une contamination plus tardive au cours de la grossesse ; elle est diagnostiquée dès la naissance ou au cours de l'enfance. Les signes cliniques sont un retard psychomoteur, l'installation progressive d'une hydrocéphalie, la survenue de convulsions et d'une chorioretinite pigmentaire (Fig. 11) (Jourdy, 2014).

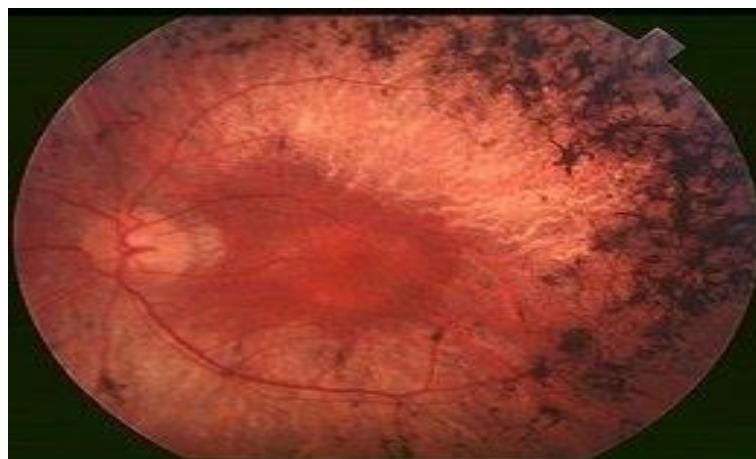


Figure 11 : chorioretinite pigmentaire (Butler et *al.*, 2013).

10.3.3. Forme latente

Dans 80% des cas aucun signe clinique d'infection par la toxoplasmose n'est noté chez des enfants atteints au moment de la naissance. Le potentiel évolutif de cette maladie se traduit par des risques de lésion oculaire survenant ou récidivant pendant l'enfance, l'adolescence voire l'âge adulte. Plus de 40% des enfants non traités présentent des atteintes oculaires de type chorio-rétinite avec diminution permanente de l'acuité visuelle (Fig. 12), d'où l'importance d'une surveillance régulière à long terme (Couvreur et *al.*, 1993).

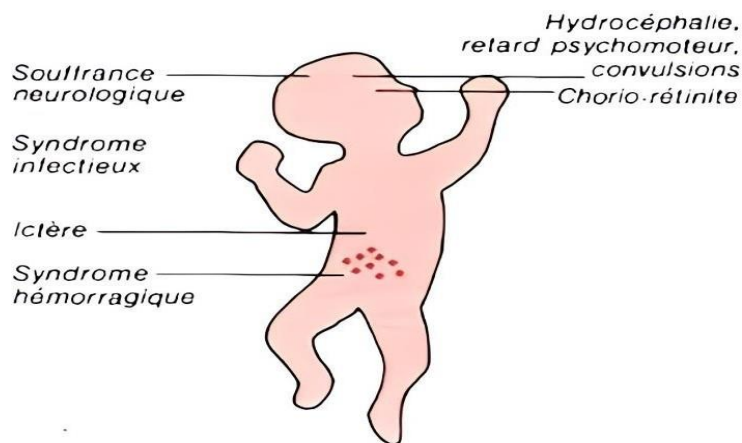


Figure 12 : toxoplasmose congénitale (Gentilini, 2012).

11. Transmission materno-fœtale et gravité

Cette transmission verticale résulte de la survenue de deux événements successifs à savoir une localisation placentaire du toxoplasme suivi d'un passage du parasite dans la circulation fœtale. En effet, au cours de la période de parasitémie maternelle (8 à 10 premiers jours), les tachyzoïtes circulant de *T. gondii* peuvent coloniser les tissus placentaires, induisant la formation de micro-abcès, sans pour autant entraîner une contamination fœtale. En plus d'être un tissu cible pour le parasite, le placenta est également une barrière naturelle destinée à protéger le fœtus ; en tout début de grossesse son efficacité protectrice est maximale, limitant le risque de contamination fœtale. En revanche, en fin de grossesse le placenta est beaucoup plus perméable, permettant ainsi aux tachyzoïtes d'accéder éventuellement au compartiment fœtal (Romanet, 2017).

Le risque de transmission materno-fœtale varie ainsi en fonction de l'âge gestationnel au moment de l'infection maternelle (Mandelbrot et *al.*, 2021).

De très rares cas de TC ont été décrits, suite à une primo-infection pré-conceptionnelle survenant dans les 2 mois précédant la grossesse, voire très exceptionnellement 6 mois. La transmission fœtale peut également survenir en cas de réinfection ou de réactivation en cours de grossesse chez des femmes infectées chroniquement (Romanet, 2017).

La transmission fœtale est rare pendant le premier trimestre avant le 4^{ème} mois mais plus grave, parce que la maladie provoque des fausses couches et une mort fœtale. Elle pourra alors évoluer pendant toute la durée de la grossesse et le nouveau-né naîtra le plus souvent prématuré porteur de séquelles viscérales graves au niveau du cerveau et l'œil. La transmission est plus fréquente au cours du deuxième trimestre et surtout en fin de grossesse. Dans ce dernier cas, le nouveau-né naîtra souvent en phase parasitémie ou en début de diffusion de la parasitose (maladie généralisée, et la thérapeutique sera efficace). Donc plus la contamination de la mère est précoce, plus les chances de transmission sont faibles, mais les conséquences sont plus graves (Fig. 13) (Bhopale, 2003).

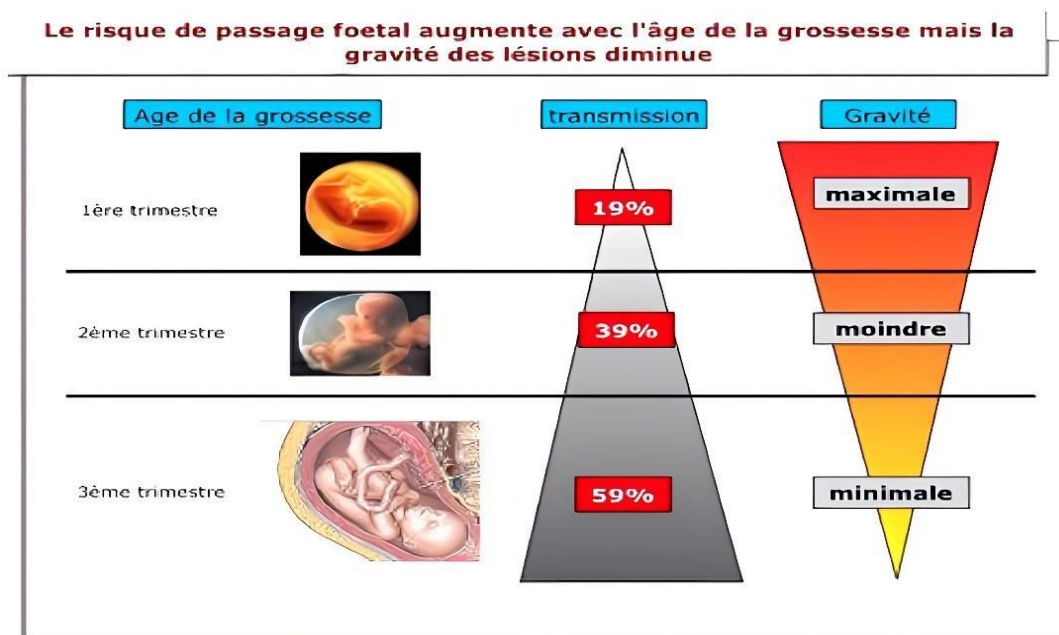


Figure 13 : Risque de l'atteinte fœtale et gravité des lésions (Bhopale, 2003).

12. Diagnostic de la toxoplasmose

Le diagnostic de la toxoplasmose passe par un diagnostic parasitologique, diagnostic biologique, diagnostic de l'immunodéprimé, diagnostic de l'immunocompétent, diagnostic oculaire et un diagnostic congénitale.

12.1. Diagnostic Direct : parasitologique

12.1.1. Examen direct

La mise en évidence des parasites à l'examen direct se fait par des prélèvements sanguins et au niveau de la moelle, des ganglions, du placenta ainsi qu'une biopsie cérébrale afin de révéler une quelconque infection tout en la localisant ; néanmoins, la biopsie cérébrale est délicate aux coupes histologiques, ce qui oriente le diagnostic direct de manière préférentielle vers un frottis sanguin ou à des appositions colorées par le May-Grünwald-Giemsa ou le RAL 555 (Gentilini, 1993).

12.1.2. Inoculation à la souris

Cette technique demeure aujourd'hui encore une technique de référence pour isoler les toxoplasmes viables. Des prélèvements sanguins contenant *Toxoplasma gondii* sont inoculés aux souris sous conditions de laboratoire connues ; ces souris infectées développent rarement des signes cliniques, qui sont détectée qu'après 3 à 4 semaines d'infection par la pathologie. La détection de la toxoplasmose des sujets infectés se fait par la synthèse d'anticorps et confirmée par la présence des formes kystiques de la maladie au niveau de leur cerveau.

L'inoculation à la souris fournit donc des résultats tardifs, mais permet une confirmation objective des résultats de la biologie moléculaire, voire une complémentarité des résultats de la PCR (notamment lorsque celle-ci détecte des inhibiteurs de la réaction) ; elle conserve des avantages majeurs tel qu'une bonne sensibilité et une spécificité de 100%. (Afssa, 2005)

12.1.3. Culture cellulaire

La culture cellulaire est habituellement effectuée sur des cellules de fibroblastiques de type MRC5, d'autres types cellulaires peuvent être employés tel que HeLa, THP1, etc. La recherche du toxoplasme en culture cellulaire est une technique relativement rapide (3 à 5 jours au minimum) malgré sa sensibilité inférieure à celle de l'inoculation à la souris et à celle de la PCR ; néanmoins, cette technique est actuellement abandonnée au profit des techniques de biologie moléculaire (Hitt et al., 1992).

12.1.4. Biologie moléculaire : PCR en temps réel

La recherche des parasites de *T. Gondii* par biologie moléculaire est l'examen de première intention pour confirmer le diagnostic de toxoplasmose chez les patients immunodéprimés et en cas de toxoplasmose congénitale. Cette technique présente une sensibilité variable entre 65% et 90%, mais sa spécificité est de 100%, ce qui signifie qu'un résultat positif est très fiable.

Le diagnostic de la toxoplasmose par biologie moléculaire se fait par prélèvement sanguin, de la moelle osseuse, de l'humeur aqueuse et des biopsies chez l'immunodéprimé ou les formes graves de l'immunocompétent. Lors de la suspicion de toxoplasmose congénitale, l'analyse par biologie moléculaire est réalisée au niveau du liquide amniotique, du placenta et sang du cordon ombilical (Marijon et *al.*, 2020).

12.2. Diagnostic indirect : sérologique

Selon le contexte clinique et le statut immunitaire du patient, le diagnostic biologique de la toxoplasmose repose sur la recherche d'anticorps spécifiques anti-Toxoplasma et/ou sur la recherche directe du parasite ou de son ADN. Les stratégies d'utilisation de ces tests en fonction du contexte clinique font partie de l'objet de la présente évaluation et sont donc traitées dans la partie expérimentale de l'évaluation (Florence et Dardé, 2012)

12.2.1. Test de lyse ou Dye-Test : (test de Sabin et Feldman)

Le test au colorant Sabin-Feldman consiste à incuber des dilutions du sérum à tester avec des toxoplasmes vivants afin d'observer la lyse du parasite par les anticorps sériques anti-Toxoplasme, en présence de complément. Au microscope à contraste de phase, les toxoplasmes morts apparaissent grisâtres alors que les parasites vivants apparaissent bien brillants (Murat et *al.*, 2013). Ce test constitue depuis de nombreuses années la référence en termes de sensibilité et de spécificité ; néanmoins, il est pratiqué par très peu de laboratoires. De nombreuses méthodes ont été développées, depuis les tests d'anticorps par fluorescence indirecte (IFAT) jusqu'à l'hémagglutination (Florence et Dardé, 2012).

12.2.2. ELISA

Le test ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) est un test immunologique indirect permettant la détection et la quantification d'anticorps anti-toxoplasmiques dans le sérum d'un patient (IgG, IgA, IgM). Il est dit indirect, suite à la recherche du dosage des anticorps contenus dans le sérum et non l'agent pathogène directement. Le test consiste en une microplaque contenant au fond des puits une phase solide contenant des antigènes de *T. gondii* dans lesquels on ajoute le sérum à tester (Fig. 14). Après lavage, on ajoute ensuite un anticorps fluorescent anti-IgG (ou IgM/IgA). Après lavage, on observe la fluorescence des puits. Si le test est positif, les anticorps contenus dans le sérum du patient vont se fixer sur les antigènes de *T. gondii* et les anticorps fluorescent vont eux même se fixer sur les anticorps du patient, provoquant une fluorescence proportionnelle à la quantité d'anticorps fixés. On mesure en-

suite cette intensité de fluorescence grâce à un spectrophotomètre qui nous donnera la concentration d'anticorps présent dans le sérum du patient en la comparant aux intensités de fluorescence d'une gamme de concentration connue en anticorps.

Ce test est très largement répandu au laboratoire de biologie médicale, car il a pour avantage d'être précis, peu cher, automatisable et rapide à réaliser. Cependant, le défaut de cette technique réside dans le manque de standardisation entre les kits des différents fabricants qui utilisent des antigènes différents du parasite et de qualité variable (Killinger, 2023).

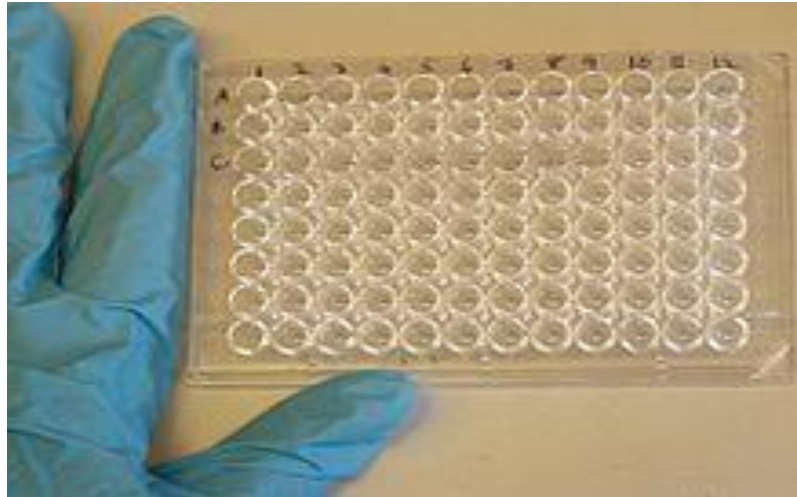


Figure 14 : une plaque de microtitrage a 96 puits, couramment utilisée pour les tests Elisa (Engvall et Perlmann, 1972).

12.2.3. Western Blot

D'après Killinger (2023) le Western blot (ou immunoblot) est une technique qui se décompose en deux étapes. La première consiste en une électrophorèse sur gel de polyacrylamide des antigènes de surface de *T. gondii*. La deuxième étape a pour but de mettre la membrane contenant les antigènes séparés à tremper dans le sérum de l'enfant, le sang du cordon et/ou de la mère. C'est une technique couteuse qui n'est, en général, réalisée qu'en cas de résultat douteux de l'ELSA ou en cas de discordance entre les deux premiers tests réalisés.

Il est, néanmoins, utilisé dans tous les cas à la naissance de l'enfant en cas de séroconversion de la mère en cours de grossesse pour comparer les profils immunologiques de la mère et de l'enfant pour pouvoir conclure à une toxoplasmose congénitale.

12.2.4. Immunofluorescence indirecte (IFI)

C'est un test classique utilisant des tachyzoïtes formolés fixés sur une lame en verre incubées avec des dilutions sérielles du sérum à tester (méthode quantitative). Si ce sérum contient des anticorps anti-Toxoplasma, ils sont révélés par des anticorps anti-IgG ou IgM

humaine marqué à fluorescéine (lecture au microscope à fluorescence) (Saadatnia et Golkar, 2012)

12.2.5. Test d'avidité des immunoglobulines

Un test d'avidité aux IgG peut être réalisé, il permet de mesurer la force de liaison entre les anticorps et les antigènes et donc de dater une infection. Plus la liaison est forte plus l'infection est ancienne. Cette affinité est mesurée par le taux d'anticorps déplacés à une concentration d'urée fixe (4 ou 8 mol/L). Ce test est réalisé chez la femme enceinte au début de grossesse en cas de test sérologique positif aux IgG et aux IgM. Il permet de déterminer si l'infection a eu lieu avant ou après la grossesse (Grangeot-Kéros, 2001).

12.3. Cinétique d'apparition et d'évolution des anticorps anti toxoplasme

D'après Has (2009), quatre classes d'anticorps spécifiques sont impliquées dans la réponse immunitaire suscitée par le contact avec les antigènes toxoplasmiques (Fig. 15), IgA, IgG, IgM et IgE. La détection d'IgM fait suspecter une séroconversion mais seule l'apparition des IgG authentifie la primo-infection (Bassières et *al.*, 2000).

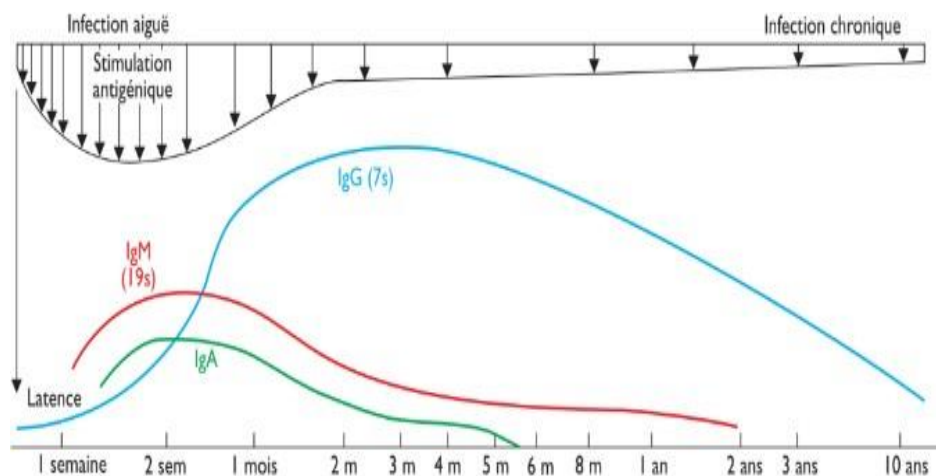


Figure 15 : production d'anticorps IgG et IgM dans une toxoplasmose (Gentilini, 2012).

12.3.1. Les IgM

Les IgM sont les premiers anticorps synthétisés au cours de la primo-infection toxoplasmique. Elles apparaissent en règle générale 7 à 15 jours après la contamination (Djouaher et Ziane, 2018). Les IgM vont être largement détectées au-delà du stade aigu de l'infection, très souvent encore un an après la contamination (Balland, 2009).

12.3.2. Les IgG

Les IgG sont synthétisées dès la deuxième semaine de l'infection, et dirigées contre la membrane du parasite (protéine P 30) (Bassières et *al.*, 2000), mais parfois leur détection est retardée à un mois. Leur taux augmente rapidement, il est maximum deux à trois mois après la contamination et persisteront à vie (Davenel et *al.*, 2010) en dehors des causes d'immunodépression (Derouin et Thulliez, 1993).

12.3.3. Les IgA

La cinétique des IgA est proche de celle des IgG dans le premier mois, elles atteignent des titres maximaux entre deux et trois mois post-contamination et vont diminuer puis disparaître plus rapidement que les IgM. Leur recherche n'est pas systématique en matière de diagnostic, du fait de leur présence inconstante, mais peut être intéressante pour différencier une infection aiguë d'une infection chronique (Balland, 2009).

12.3.4. Les IgE

Peuvent apparaître à des taux faibles, au cours d'une infection aiguë. Mais elles disparaissent rapidement. Actuellement aucune technique de détection commercialisée n'est disponible (Has, 2009).

12.4. Diagnostic de la toxoplasmose chez l'immunocompétent

Ce diagnostic est uniquement sérologique. Le titrage des IgG et des IgM spécifiques permet de définir le statut immunitaire du patient (séropositif ou séronégatif) et éventuellement d'estimer la date de la contamination (Paquet et Yudin, 2018).

12.5. Diagnostic de la toxoplasmose chez l'immunodéprimé

Chez l'immunodéprimé, le diagnostic est envisagé dans le cas où la sérologie, est positive, permet seulement d'envisager le diagnostic comme possible ; en revanche dans le cas où la sérologie est négative, le diagnostic est exclu à l'exception des primo-infections dont la séroconversion se fait souvent avec retard. La certitude diagnostique ne pourra être apportée que par la recherche directe du parasite. Le caractère invasif de la biopsie cérébrale justifie le traitement d'épreuve chez un patient immunodéprimé, séropositif pour la toxoplasmose et présentant un ou des abcès cérébraux. La biopsie ne sera pratiquée que secondairement en absence d'améliorations après une semaine de traitement spécifique (Gentilini, 2012).

12.6. Diagnostic oculaire

Le diagnostic est avant tout ophtalmologique quelque soit le contexte, la toxoplasmose congénitale de l'immunodéprimé ou post-natale de l'immunocompétent (Gentilini, 2012).

La présence de lésions typiques telles que des lésions focales blanches est souvent associées à une réaction inflammatoire du corps vitré, ainsi que la séropositivité à *Toxoplasma*, nécessitant un traitement anti- *Toxoplasma* spécifique, confirmé par une bonne réponse clinique (Florence et Dardé, 2012).

12.7. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale

Le diagnostic de la toxoplasmose congénitale doit se faire en période anténatale, à la naissance et par un suivi post natal. Le diagnostic anténatal est fait en cas de séroconversion maternelle ou de suspicion d'une toxoplasmose au cours de la grossesse (HAS, 2009).

12.7.1. Diagnostic anténatal

Le dépistage de la toxoplasmose congénitale est réalisé sur deux types d'investigation, clinique et biologique. Une surveillance échographique mensuelle est pratiquée à la recherche de signes évocateurs de toxoplasmose congénitale telle qu'une dilatation des ventricules cérébraux, une hépatomégalie fœtale, une ascite fœtale et des calcifications intracrâniennes.

Les signes échographiques sont d'autant plus fréquents et importants quand l'infection est survenue précocement. En cas de doute sur l'interprétation des images échographiques, l'IRM peut être une aide au diagnostic. L'absence d'anomalies échographiques ne permet en aucun cas d'exclure le diagnostic de toxoplasmose congénitale et des anomalies peuvent apparaître même tardivement (Villena et *al.*, 2003).

Dans le cadre du diagnostic biologique, la cordocentèse ou ponction échoguidée du sang fœtal, faite entre la 20ème et 24ème semaine d'âge gestationnel à la recherche du parasite, est abandonnée au profit de l'amniocentèse à cause du risque de contamination du sang fœtal par le sang maternel et l'éventuel avortement spontané (Fricker-Hidalgo et *al.*, 1997).

12.7.2. Diagnostic néonatal

L'examen clinique recherche des signes non spécifiques de fœtopathie au stade évolutif (hépatomégalie, splénomégalie, ictère, purpura thrombopénique, anémie etc.) ou séquellaire (microcéphalie, hydrocéphalie, convulsions...).

En pratique, l'examen clinique est le plus souvent normal ; l'examen ophtalmologique recherche des lésions rétinienne (choriorétinite), visibles au fond d'œil. L'imagerie cérébrale néonatale repose actuellement sur l'échographie transfontanellaire (ETF) qui recherche des

calcifications cérébrales nodulaires de quelques millimètres de diamètre ou curvilignes et une hydrocéphalie (Colson et Anpde, 2024).

12.7.3. Diagnostic postnatal

Il est indispensable d'effectuer un suivi sérologique de l'enfant comportant un titrage mensuel des IgG et la recherche d'IgM. En cas d'infection, il y'a apparition secondaire d'IgM ou d'IgA et une remontée des IgG. Si des techniques comme l'ISAGA et ELISA sont associées avec le WB, le diagnostic de toxoplasmose congénitale est porté dans 96 à 98% des cas au cours des trois premiers mois de vie de nouveau-né. Si l'enfant n'est pas infecté, le catabolisme des IgG transmis par la mère entraîne une diminution régulière du titre jusqu'à l'élimination définitive. Celle-ci survient dans la plupart des cas en moins de dix mois en fonction du taux initial (Pinon et *al.*, 2001).

13. Prévention de la toxoplasmose

Les mesures de prévention de la toxoplasmose congénitale demeurent basées aussi bien sur les mesures hygiéno-diététiques que le dépistage et le traitement précoce (Hammaci et Messouci, 2020).

La prévention à l'égard de la toxoplasmose se fait en trois temps, à savoir : la prévention primaire, secondaire et tertiaire.

13.1. Prévention primaire

La prévention primaire est essentielle et repose sur des règles prophylactiques hygiéno-diététiques. La 1^{ère} mesure consiste en la diffusion aux médecins d'une circulaire pour informer les femmes enceintes non immunes sur les moyens de prévention de la toxoplasmose, en vue du manque de connaissance de celles-ci vis-à-vis de la maladie.

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

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

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

13.2. Prévention secondaire

Selon Bressières *et al.* (2008), la prévention secondaire repose sur le dépistage des séroconversions en cours de grossesse, où le décret français n° 92-144 du 14 février 1992 s'est vu imposer une surveillance sérologique mensuelle aux femmes enceintes séronégatives, depuis la déclaration de la grossesse jusqu'à l'accouchement dont l'objectif est de dépister une séroconversion. En revanche, toute patiente immunocompétente, immunisée antérieurement à la grossesse, ne fait pas l'objet d'une surveillance sérologique particulière. Le diagnostic sérologique doit préciser la date de survenue de l'infestation maternelle ; cela est essentiel puisque la fréquence et la gravité de l'atteinte fœtale en dépend selon le stade de grossesse. Un traitement immédiat par la spiramycine doit être administré dès lors qu'une infection de la toxoplasmose est suspectée pour la mère afin de limiter la multiplication du parasite.

13.3. Prévention tertiaire

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

14. Traitement

14.1. Traitement des patients immunocompétents

Selon Marie et Pétri (2022), le protocole le plus efficace chez les patients immunocompétents présentant une atteinte viscérale ou des symptômes sévères ou persistants est la pyriméthamine associée à la sulfadiazine pendant deux à quatre semaines. La posologie indiquée est :

Une prise de pyriméthamine au dosage de 50 mg, deux fois par jour pendant deux jours, puis le passage au dosage entre 25 à 50 mg à une fréquence d'une fois par jour chez l'adulte ; chez l'enfant, la prise médicamenteuse est de 2 mg/kg par voie orale le premier jour, puis au dosage de 1 mg/kg une fois/jour avec un maximum de 25 mg/jour.

La prise de sulfadiazine au dosage de 1 g par voie orale quatre fois par jour chez l'adulte tandis que chez l'enfant, un dosage de 50 mg/kg est prescrit deux fois par jour.

L'acide folinique (la leucovorine) est administré simultanément avec le traitement pour protéger le patient contre la suppression de la moelle osseuse, la posologie est de 10 à 20 mg par voie orale une fois par jour chez les adultes, alors que chez les enfants, la posologie est de 7,5 mg par voie orale une fois par jour.

En cas d'hypersensibilité aux sulfamides, il est nécessaire d'administrer de la clindamycine de 600 à 800 mg par voie orale trois fois par jour avec de la pyriméthamine et la leucovorine à la place des sulfamides. L'association fixe de triméthoprimine et de sulfaméthoxazole est utilisée comme alternative ainsi que de la pyriméthamine et la leucovorine associée à la clarithromycine, ou de la dapsonne ou de l'azithromycine, mais elles n'ont pas été étudiées de manière approfondie.

14.2. Traitement des patients séropositifs ou immunodéprimés

Des doses plus élevées de pyriméthamine sont utilisées chez les patients immunodéprimés ; en effet, celui-ci est administré à un dosage de 200 mg par voie orale le premier jour. A partir du deuxième jour une réduction du dosage à 50 mg est administré une fois par jour chez les patients dont le poids est inférieur à 60 kg et un dosage de 75 mg une fois par jour chez les patients dont le poids est supérieur à 60 kg.

A ce traitement s'ajoute la sulfadiazine à un dosage de 1000 mg par voie orale à raison de quatre fois par jour chez les sujets dont le poids est inférieur à 60 kg et un dosage de 1500 mg par voie orale administré quatre fois par jour chez les sujets dont le poids est supérieur à 60 kg pendant six semaines et quatre à six semaines après la disparition de la symptomatologie clinique. Les troubles hématopoïétiques dus à la pyriméthamine peuvent être minimisés par la prise d'acide folinique à un dosage compris entre 10 mg à 25 mg par voie orale à raison d'une fois par jour, et un dosage de 7,5 mg une fois par jour chez l'enfant ; une surveillance de la formule sanguine doit être réalisée une fois par semaine (Marie et Petri, 2022).

14.3. Toxoplasmose acquise chez la femme enceinte

Le traitement par spiramycine 3g/j jusqu'au jour de l'accouchement, elle diminue le risque de transmission mais il est inefficace chez le fœtus déjà infecté. En cas d'intolérance à la spiramycine, la roxithromycine peut être substituée. Si la contamination fœtale est prouvée par diagnostic anténatal, un traitement par association de pyriméthamine et de sulfadiazine est initié, en cure de trois semaines par trimestre, en alternance avec la Spiramycine (Sentilhes et *al.*, 2022).

14.4. Traitement de la toxoplasmose congénitale

14.4.1. Toxoplasmose congénitale grave et évolutive

Le traitement consiste à prendre pyriméthamine 0,5 à 1mg/kg/j (per os) plus sulfadiazine : 50 à 100 mg/kg/j (per os) dès la naissance. Rajouter 5mg d'acide folinique enIM tous les trois à quatre jours. Ces trois médicaments sont prescrits en cure de 21 jours, deux à quatre cures pendant la première année, selon la persistance des signes cliniques entre ces cures, l'enfant reçoit de la spiramycine 100 mg/kg/j en cure de 30 à 45 jours. Corticoïdes en cas de chorioretinite évolutive ou de signes inflammatoires (Sentilhes et *al.*, 2022).

14.4.2. Traitement de la toxoplasmose congénitale avec atteinte oculaire seulement

En cas de chorioretinite tardive liée à la toxoplasmose, un traitement par association de pyriméthamine et de sulfamides, associé à des corticoïdes, est administré pendant 21 jours. (Sentilhes et *al.*, 2022).

Chapitre II

Matériel et Méthodes

Afin de mener à bien notre étude et de déterminer la prévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte, nous avons collaboré avec de deux laboratoires d'analyses médicales, à savoir le laboratoire Zerrar à Tizi-Ouzou et le laboratoire Ben Amara à Azazga, durant la période allant du mois de Janvier au mois d'Avril 2024.

1. Population d'étude

La population étudiée est composée de 98 femmes enceintes ; dont 54 patientes sont résidentes dans la ville de Tizi-Ouzou et ses environs, et 44 patientes sont résidentes dans la ville d'Azazga et ses environs.

2. Recueil des données

Lors de notre étude, une sérologie toxoplasmique, ainsi qu'une enquête sur la pathologie est réalisée sur des femmes gravides au niveau des laboratoires d'analyses médicales, ces patientes sont informées de l'intérêt de cette enquête et ont ainsi donné leur consentement pour y participer.

Une fiche technique recueillant les informations nécessaires à notre enquête est présentée aux patientes, elle comporte les paramètres suivants :

- Les informations personnelles des patientes : nom, prénom, âge et résidence.
- Les informations concernant la femme enceinte : présence ou absence de gestation, stade gestationnel, nombre de grossesse, et connaissance sur la toxoplasmose.
- La sérologie : statut immunitaire de la femme enceinte.
- Les résultats d'analyses sérologiques.

3. Matériel utilisés

3.1. Matériel de protection individuelle

Lors de notre travail au niveau des laboratoires d'analyses prospectés, nous avons utilisés des gants non stériles pour nous protéger des fluides corporels du patient ; de plus, le port de masques était essentiel pour nous prémunir contre les projections de sang ou d'autres fluides corporels.

3.2. Matériel de prélèvement

Des prélèvements sanguins sont réalisés sur des patientes gravide de différents âges, afin de caractériser une quelconque infection due à la toxoplasmose au niveau des laboratoires étudiés. Nous avons eu recours à l'emploi d'un matériel divers afin de bien mener notre

protocole de prélèvement tout en respectant les consignes d'hygiène nécessaire (Fig. 16 a ; b). Un garrot est employé pour comprimer le bras du patient et faire gonfler les veines lors du prélèvement sanguin ; du coton et un antiseptique (alcool) sont utilisés afin de désinfecter la peau du patient avant le prélèvement sanguin ; des aiguille stérile (ou épicroâniennes) sont employé pour prélever le sang de la veine du patient ; des tubes secs pour recueillir le sang prélevé. Des compresses stériles sont appliquées pour nettoyer la peau du patient après le prélèvement sanguin et pour comprimer le site de ponction et ainsi arrêter les saignements ; un pansement est ajouté pour couvrir le site de ponction après le prélèvement sanguin. Les tubes contenant de sang prélevé sur les patients sont mis dans des portoirs pour les maintenir en place.

Des conteneurs à déchets médicaux sont présent pour éliminer les aiguilles, les tubes à vide et les autres déchets médicaux contaminés ou susceptible d'être contaminés.



Figure 16 : Matériel de prélèvement utilisé au laboratoire : Ben Amara (a) et Zerrar (b) (originelle, 2024).

3.3. Matériel d'analyse sérologique toxoplasmique

Afin d'effectuer une analyse sérologique des échantillons sanguins prélevés sur les patientes gravides, un ensemble de réactifs, de solution, et d'appareils sont utilisés au niveau de chaque laboratoire.

3.3.1. Appareillages

Au niveau du laboratoire Zerrar à Tizi-Ouzou, nous avons réalisés des analyses sérologiques de la toxoplasmose par l'emploi d'une Centrifugeuse ROTOFIX 32A Hettich (Fig. 17), Automate iFlash 1800 (Fig. 18) et Automate MAGLUMI 2000Plus (Fig. 19).



Figure 17 : Centrifugeuse ROTOFIX 32A Hettich (Originelle, 2024).

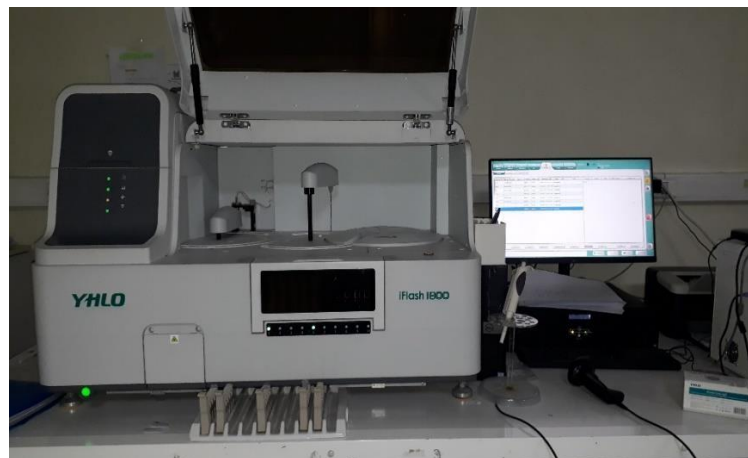


Figure 18 : Automate iFlash 1800 (originelle, 2024).

L'analyseur iFlash est un système d'immunoanalyse par luminescence par chélation (CLIA).

iFlash : Le test iFlash-Toxo IgG et iFlash-Toxo IgM sont des immuno-essai indirect.

1^{er} incubation : les IgG anti-toxo et les IgM anti-toxo dans l'échantillon et les microparticules paramagnétiques revêtues d'antigène toxo réagissent pour former un complexe.

Lavage : les matériaux non liés sont éliminés de la phase solide dans un champ magnétique. Deuxième incubation : un conjugué anti-IgG et un anti-IgM humain marqué à l'acridinium sont ajoutés pour former un mélange réactionnel. Un autre lavage.

Déclenchement du signal : les solutions de pré-déclenchement et de déclenchement sont ajoutées au mélange réactionnel, où la réaction chimioluminescente résultante est mesurée en unités lumineuses relatives (RLU).

Il existe une relation directe entre la quantité d'IgG et d'IgM anti-toxoplasmose dans l'échantillon et les RLU détectées par le système optique iFlash. Les résultats sont déterminés à l'aide d'une courbe d'étalonnage, qui est générée spécifiquement à l'instrument par un étalonnage à 3 points et une courbe maîtresse fournie *via* le code QR du réactif.



Figure 19 : Automate MAGLUMI 2000Plus (originelle, 2024).

L'analyseur MAGLUMI est un système d'immunoanalyse par chimioluminescence (CLIA).

MGLUMI : L'échantillon, le tampon (comprenant des anticorps caprins anti-IgG et anti-IgM humaine et des anticorps caprins anti-IgA humaine) et les microbilles magnétiques revêtues d'antigène de toxoplasmose purifié sont soigneusement mélangés et incubés, formant des complexes antigènes-anticorps. Après précipitation dans un champ magnétique, il convient de décanter le surnageant, puis d'effectuer un cycle de lavage. Ajouter ensuite l'anticorps murin anti-IgM et anti-IgG humaine marqué à l'ABEI (Amino-Butyl-Ethyl-Isoluminol) et incuber pour former des complexes "en sandwich". Après précipitation dans un champ magnétique, il convient de décanter le surnageant, puis d'effectuer un autre cycle photomultiplicateur sous forme d'unités

relatives de lumière (RLU), ce qui indique la concentration d'IgM et d'IgG de la toxoplasmose présente dans l'échantillon (ou l'étalon/ le témoin, le cas échéant).

Les analyseurs iFlash et MAGLUMI permettent de doser quantitativement les anticorps IgG et IgM spécifiques à *Toxoplasma gondii* dans le sérum et le plasma humain.

3.3.2. Composition d l'ensemble de Réactifs iFlash Toxo-IgM et iFlash Toxo-IgG

Les réactifs iFlash Toxo IgM sont composés des éléments suivants (Fig. 20(a)) :

- R1 : 3.5ml ;
- R2 : 6.5ml ;
- R3 : 6.5ml ;
- R4 : 3.5 ml ;
- CAL 1 : 1.0 ml ;
- CAL 2 : 1.0 ml.

Les réactifs iFlash Toxo IgG sont composés des éléments suivants (Fig. 20(b)) :

- R1 : 3.5 ml ;
- R2 : 6.5 ml ;
- R3 : 6.5 ml ;
- CAL 1 : 1.0 ml ;
- CAL 2 : 1.0 ml ;
- CAL 3 : 1.0 ml.

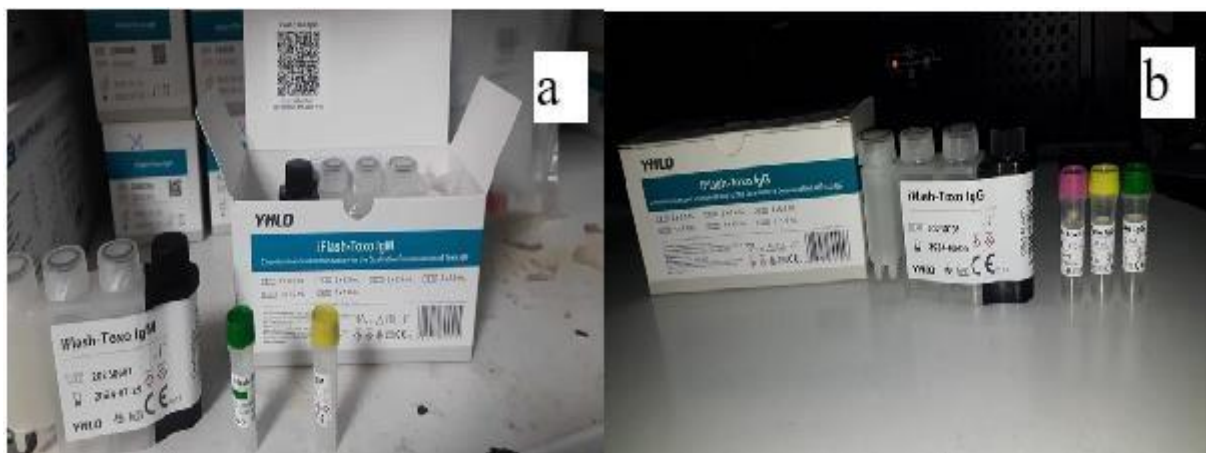


Figure 20 : Kits de réactif iflash toxo-IgM (a) et iflash toxo-IgG (b) (originelle, 2024).

3.3.3. Composition de l'ensemble de Réactifs MAGLUMI Toxo IgG et MAGLUMI Toxo IgM

Les réactifs MAGLUMI Toxo IgG sont composés des éléments suivants (Fig. 21 (a)) :

- Microbilles magnétiques : 2.5 ml ;
- Étalon bas : 2.5 ml ;
- Étalon haut : 2.5 ml ;
- Tampon : 22.5 ml ;
- Marquage à l'ABEI : 22.5 ml ;
- Contrôle de qualité interne : 2.0 ml.

Les réactifs MAGLUMI Toxo IgM sont composés des éléments suivants (Fig. 21 (b)) :

- Microbilles magnétiques : 2.5 ml ;
- Étalon bas : 2.5 ml ;
- Étalon haut : 2.5 ml ;
- Tampon : 22.5 ml ;
- Marquage à l'ABEI : 22.5 m ;
- Diluant : 25.0 ml ;
- Contrôle de qualité interne : 2.0 ml.

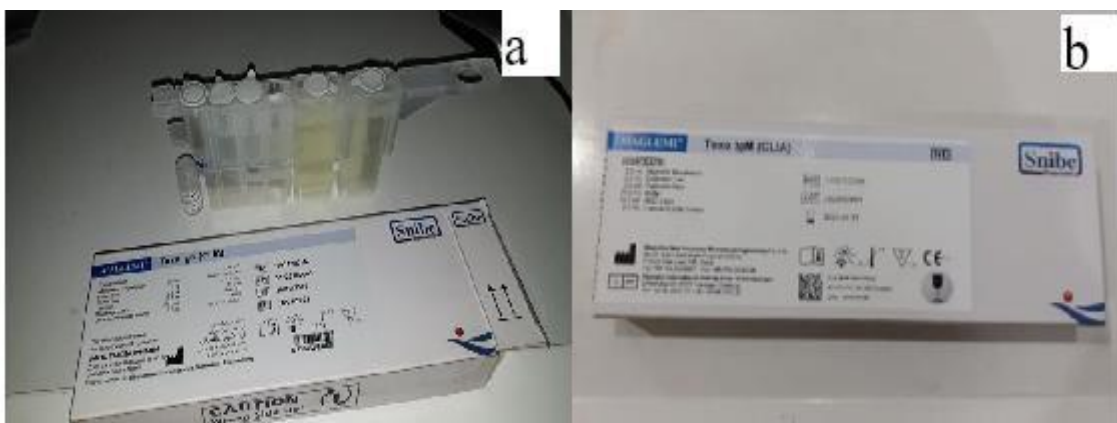


Figure 21 : Kits de réactif MAGLUMI Toxo-IgG (a) et Toxo-IgM (b) (originelle, 2024).

Au niveau du laboratoire Ben Amara d'Azazga, nous avons réalisés des analyses sérologiques de la toxoplasmose par l'emploi d'une Centrifugeuse ROTOFIX 32A Hittich (Fig. 22(a)) et Automate Cobas e 601 (Fig. 22 (b)).



Figure 22 : Centrifugeuse ROTOFIX 32A Hittich (a) Automate Cobas e 601 (b)
(originelle, 2024).

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

Cobas e 601 : Principe de microcapture ; durée totale du cycle : 18 minutes.

Première incubation : 10 μ L d'échantillon sont prédilué automatiquement à 1/20 à l'aide de diluent universel, un antigène recombinant spécifique de *T.gondii* marqué au ruthénium est ajouté ; les anticorps IgM anti-toxoplasmique présents dans l'échantillon réagissent avec l'antigène recombiné et spécifique de *T.gondii* marqué au ruthénium.

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

Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure, les microparticules sont maintenues au niveau de l'électrode par un alamant ; l'élimination de la fraction libre est effectuée par le passage de ProCell ou ProCell M. une différence de potentiel appliquée à l'électrode déclenche la production de luminescence qui est mesurée par photomultiplicateur. Le logiciel détermine automatiquement les résultats en comparant le signal électrochimiluminescent généré par la réaction avec la valeur seuil ayant été obtenue lors d'une calibration.

La méthode sandwich dure au totale lors d'un cycle analytique 18 minutes.

Première incubation : 10 μ L d'échantillon sont mis en présence d'un antigène recombinant spécifique de *T.gondii* biotinylés et d'un antigène recombinant spécifique de *T.gondii* marqué au ruthénium ; il se forme un sandwich.

Deuxième incubation : les microparticules tapissées de streptavidine sont ajoutées dans la cuvette réactionnelle ; le complexe immun est fixé à la phase solide par une liaison streptavidine-biotine. Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure, les microparticules sont maintenues au niveau de l'électrode par un aimant. L'élimination de la fraction libre est effectuée par le passage de PrpCell ou ProCell M. Une différence de potentiel appliquée à l'électrode déclenche la production de luminescence qui est mesurée par un photomultiplicateur. Les résultats sont obtenus à l'aide d'une courbe de calibration ; celle-ci est générée, pour l'analyseur utilisé, par une calibration en 2 points et une courbe de référence mémorisée dans le code-barres du réactif.

3.3.4. Réactifs cobas e Toxo IgG et cobas e Toxo IgM

Les réactifs Elecsys Toxo IgM sont composés des constituants suivants (Fig. 23) :

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

Les réactifs Elecsys Toxo IgG sont composés des constituants suivants (Fig. 23) :

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



Figure 23 : Packs de réactifs Elecsys TOXIGG et TOXIGM (Originelle, 2024).

4. Méthodes

4.1. Prélèvement sanguin

Le prélèvement sanguin se fait au niveau de la veine superficielle du pli du coude (Fig.24 (a)) avec respect des conditions d'asepsie sur un tube hépariné ou un tube sec ; une fois l'échantillon sanguin prélevé (Fig. 24 (b)), il sera soumis à une analyse sérologique.

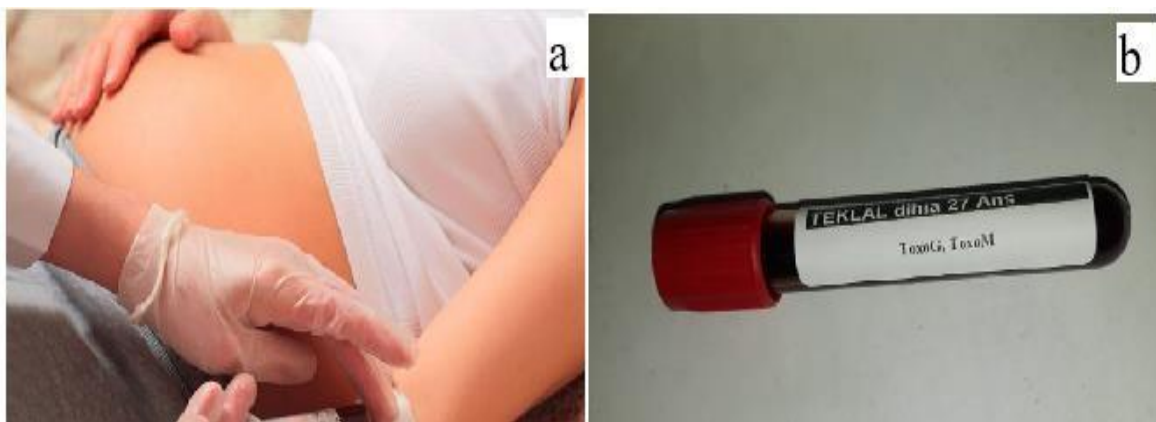


Figure 24 : Prélèvement sanguin sur une patiente gravide (a) (Google, 2024) sang prélevé dans un tube sec (b) (originelle, 2024).

4.2. Analyse sérologique

Le sang prélevé (Fig. 25 (a)) est centrifugé à 4000 tours par minute pendant 10 minutes (fig. 25 (b)), puis le dosage sérologique se fait sur le sérum (Fig. 25).

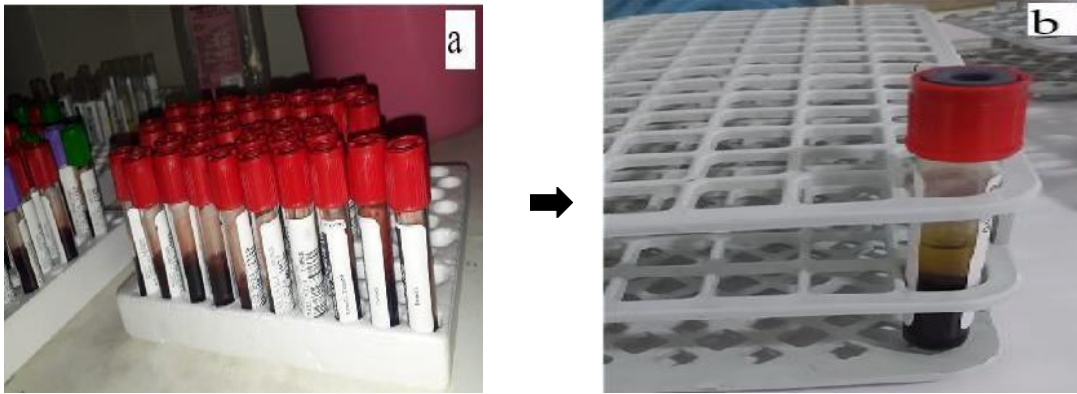


Figure 25 : Tube sec avant centrifugation (a), tube sec centrifugé (b) (originale, 2024).

4.3. Procédure de test

Afin de réussir un test, il faut : vérifier que l'automate est correctement installé et calibré.

Préparer les réactifs et les échantillons selon les instructions du fabricant ; le volume d'échantillons requis pour un seul test d'IgG et d'IgM de la toxoplasmose est de 10 μ l.

Lancer le programme de test pour la toxoplasmose.

L'automate effectuera automatiquement le test et affichera les résultats à la fin ; ensuite retirer les cônes et les cartouches de l'appareil et les jeter dans un récipient approprié.

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

4.4. Résultats

4.4.1. Normes d'interprétation des résultats

MAGLUMI : Le système d'analyse calcule automatiquement la concentration d'IgG et d'IgM de la toxoplasmose dans chaque échantillon au moyen d'une courbe d'étalonnage qui est générée par une procédure de courbe de maître en 2 points.

Les résultats obtenus avec le test des IgG de la toxoplasmose sont exprimés en UI/ml et peuvent être interprétés de la manière suivante :

- Non réactif : un résultat inférieur à 2 UI/ml (<2 UI/ml) est considéré comme négatif.
- Réactif : un résultat supérieur ou égal à 2 UI/ml (\geq 2 UI/ml) est considéré comme positif.

Les résultats obtenus avec le test des IgM de la toxoplasmose sont exprimés en UA/ml et peuvent être interprétés de la manière suivante :

- Non réactif : un résultat inférieur à 2 UA/ml (<2 UA/ml) est considéré comme négatif ; les personnes qui obtiennent ce résultat sont supposées ne pas être infectées par la toxoplasmose.
- Zone grise : un résultat compris entre 2 et 2,6 UA/ml ($2 \leq x < 2.6$ UA/ml) est considéré comme équivoque.
- Réactif : un résultat supérieur ou égal à 2,6 UA/ml ($\geq 2,6$ UA/ml) est considéré comme positif ; la réactivité des anticorps IgM anti-toxoplasmique peut indiquer une infection active, une réactivation ou une vaccination récente.

iFlash : Le système iFlash calcule automatiquement la concentration en analyte de chaque échantillon, les résultats sont exprimés en AU/ml.

Les résultats obtenus avec le test iFlash Toxo IgM peuvent être interprétés de la façon suivante :

- Non réactif : $< 6,0$ AU/mL est considéré comme négatif
- Indéterminé : $\geq 6,0 - < 8,0$ AU/mL, un deuxième échantillon doit être prélevé.
- Réactif : $\geq 8,0$ AU/mL est considéré comme positif.

Les résultats obtenus avec le test iFlash Toxo IgG peuvent être interprétés de la façon suivante sont exprimés en UI/mL :

- Non réactif : $< 7,2$ UI//mL est considéré comme négatif
- Indéterminé : $\geq 7,2 - < 8,8$ UI//mL, un deuxième échantillon doit être prélevé.
- Réactif : $\geq 8,8$ UI//mL est considéré comme positif.

Cobas e 601 : Les résultats obtenus avec le test Elecsys Toxo IgM peuvent être interprétés de la façon suivante :

- Non réactifs : $< 0,8$ UI/mL.
- Douteux : $\geq 0,8$ a < 1.0 UI/mL.
- Réactifs : $\geq 1,0$ UI/mL.

Les résultats obtenus avec le test Elecsys Toxo IgG peuvent être interprétés de la manière suivante :

- Non réactifs : < 1 UI/mL.
- Douteux : ≥ 1 à < 3 UI/mL.
- Réactif : ≥ 3 UI/mL.

Chapitre III

Résultats et Discussions

Les résultats obtenus lors de notre étude sur la prévalence de la toxoplasmose, durant la période allant du mois de Janvier au mois d'Avril 2024 au niveau des laboratoires d'analyse Ben Amara à Azazga et Zerrar à Tizi-Ouzou sont représentés selon divers paramètres traités. Nous les avons classés selon l'intervalle d'âge, la région d'appartenance des patientes, le nombre de grossesses, des connaissances sur la toxoplasmose et le stade de grossesse ; ainsi que la sérologie des anticorps IgG, IgM.

1. Intervalle d'âge

Les résultats obtenus selon l'intervalle d'âge des patientes examinées au niveau de laboratoire Ben Amara à Azazga sont représentés dans la figure 26.

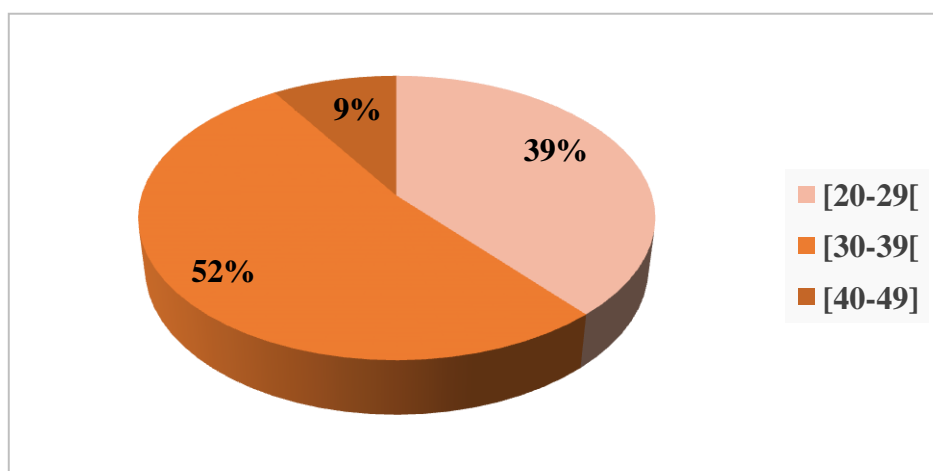


Figure 26 : Répartition des femmes enceintes selon les tranches d'âge examinées au niveau du laboratoire Ben Amara à Azazga.

Il ressort des résultats obtenus que 52% des femmes examinées au niveau du laboratoire d'Azazga sont comprises dans l'intervalle d'âge de [30- 39ans [; suivi par la classe d'âge comprise entre [20-29 ans [avec un pourcentage égal à 39 % ; la classe d'âge incluse entre [40-49 ans [est représenté seulement avec 9%.

Les résultats obtenus selon l'intervalle d'âge des patientes examinées au niveau du laboratoire Zerrar de Tizi-Ouzou sont représentés dans la figure 27.

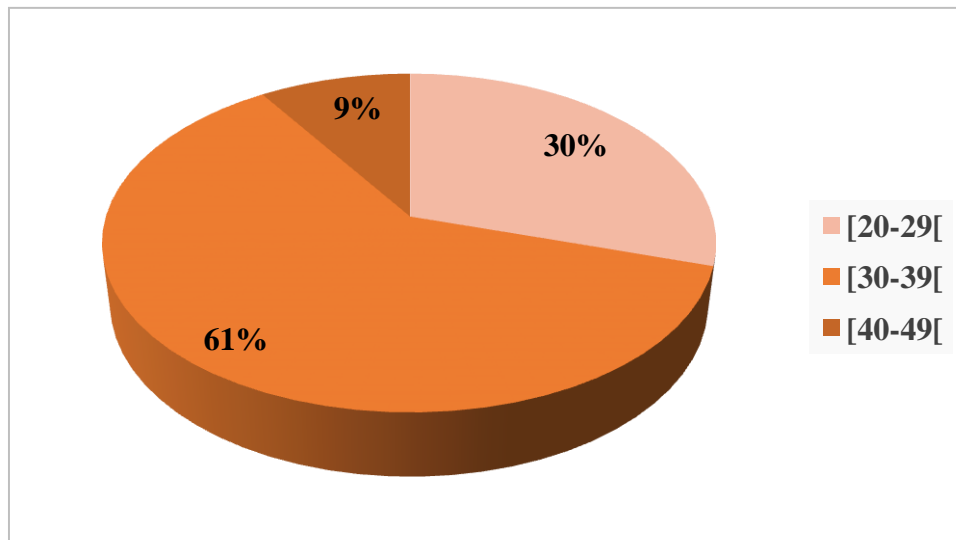


Figure 27 : Distribution des femmes enceintes selon les tranches d'âge examinées au niveau du laboratoire Zerrar à Tizi-Ouzou.

Il ressort des résultats obtenus que 61% des femmes examinées au niveau du laboratoire Zerrar à Tizi-Ouzou sont comprises dans l'intervalle d'âge de [30 à 39 ans [; suivie par la classe d'âge comprise entre [20 et 29 ans [avec un pourcentage égal à 30 % ; la classe d'âge incluse entre [40 et 49 ans [est représentée seulement avec 9%.

Les résultats obtenus lors de l'enquête sur des patientes enceintes infectées par la toxoplasmose suivant leurs classes d'âge. Révèle que la tranche d'âge la plus touchée par la maladie dans les deux laboratoires (Azazga et de Tizi-Ouzou) est celle des [30 – 39 ans [; le reste des catégories d'âge sont relativement représentées avec des pourcentages similaires pour chacune et ce au niveau des deux laboratoires.

Il est intéressant de noter que nos résultats concernant la tranche d'âge la plus touchée par la toxoplasmose chez les femmes enceintes diffèrent de ceux d'autres études. En effet, Thevenon (2016) en France et Hamaïchat (2020) à Guelmim au Maroc ont trouvé respectivement une Prévalence concernant la pathologie étudiée plus élevée chez les femmes enceintes âgées de [19 à 30 ans [et de [25 à 29 ans [; de même Dadda et *al.* (2022) à Aïn Defla ont identifié la tranche d'âge des [20 à 29 ans [comme étant la plus soumise à l'infection par la toxoplasmose.

2. Région d'appartenance des patientes

Les résultats obtenus de la prévalence de la toxoplasmose par localisation des patientes interrogées au niveau du laboratoire Ben Amara d'Azazga sont indiqués dans la figure suivante.

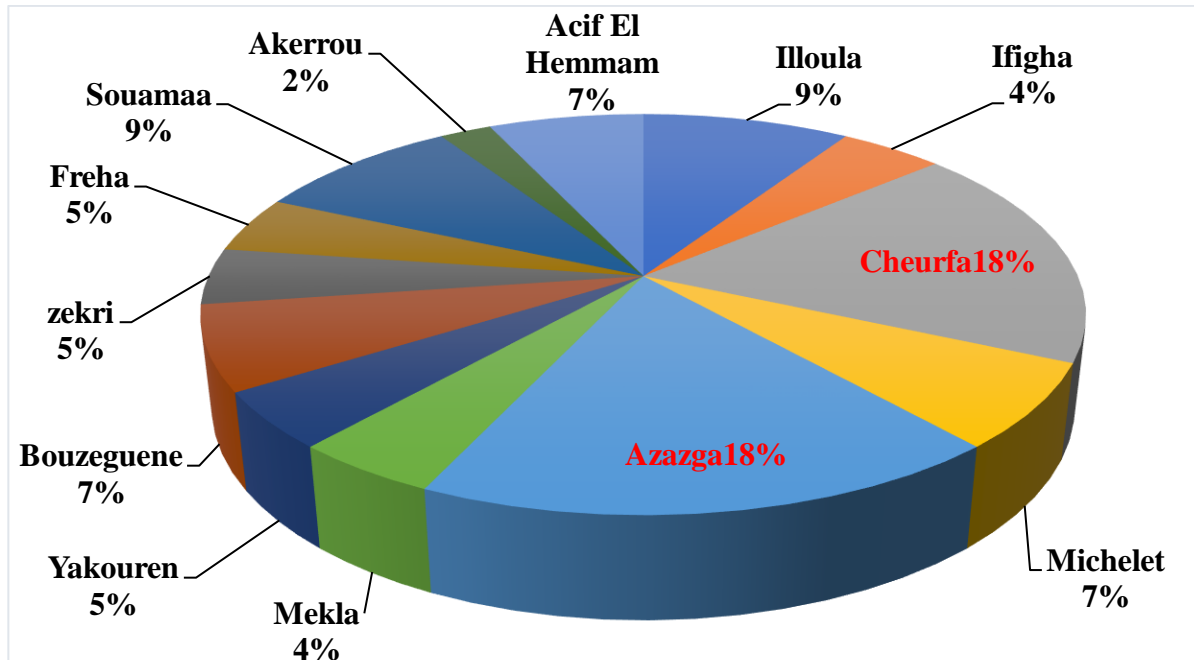


Figure 28 : La répartition géographique de la toxoplasmose dans certaines localités de la région d'Azazga.

Sur un total de 44 patientes gravides examinées, il ressort que le taux de cas d'infection à la toxoplasmose est plus élevé dans les régions d'Azazga et de Cheurfa, avec un pourcentage égal à 18%. ; suivi par la région de Souamaa et la région d'Iloula avec un pourcentage d'une valeur de 9%. Viennent ensuite, les régions de Michelet, Assif El Hammam et Bouzeguene avec une proportion égale à 7%, suivie par les régions de Freha, Zekri et Yakouren qui sont représenté avec une fréquence de 5% des patientes infectées ; ainsi que des régions de Mekla et Ifigha avec une proportion égale à 4% ; la région d'Akerrou est faiblement représentée en termes d'infection avec seulement 2%.

Les résultats obtenus de la prévalence de la toxoplasmose par localisation des patientes interrogées au niveau du laboratoire Zerrar de Tizi-Ouzou sont indiqués dans la figure suivante.

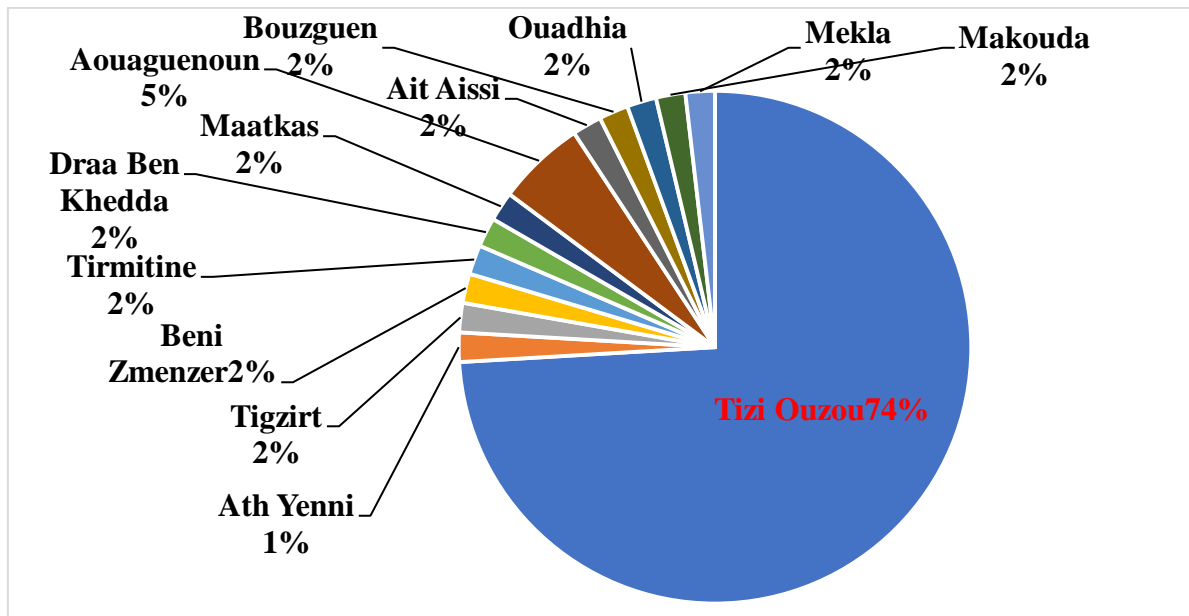


Figure 29 : Répartition géographique de la toxoplasmose dans certaines localités de Tizi-Ouzou.

Il est à souligner que le taux de cas le plus élevé est observé chez les femmes résidant dans la ville de Tizi-Ouzou, avec 74%. La région De Ouaguénoun arrive en deuxième position avec un taux de 5%, suivie par les régions de Tigzirt, Beni Zmenzer, Tirmatine, Draa Ben Khedda, Maâtkas, Ait Aissi, Bouzguene, Ouadhia, Makouda et Mekla, toutes avec un taux identique de 2%. Enfin, la région d'Ath Yanni présente le taux le plus faible avec 1%.

L'analyse des résultats obtenus par les deux laboratoires révèle une prévalence de la toxoplasmose effectivement plus élevée dans les zones urbaines, notamment à Tizi-Ouzou avec un pourcentage égal à 74% et à Azazga avec une fréquence égale à 18%, en comparaison avec les zones rurales où le taux de prévalence est inférieur.

Nos résultats indiquent une prévalence plus élevée de la toxoplasmose dans les zones urbaines des régions de Tizi-Ouzou et Azazga avec une proportion moyenne égale à 55%.

Ces résultats s'inscrivent en cohérence avec les résultats d'autres études menées au Maroc par Hamaïchat (2020) avec une valeur de 72% ; de même Dadda et *al.* (2022) ayant mené une étude sur cette pathologie à Aïn Defla ont également trouvé une prévalence accrue de la toxoplasmose dans les environnements urbains avec une fréquence égale à 71.67%.

3. Parité (nombre de grossesse)

Les résultats relatifs à la répartition des répondantes selon la parité au niveau du laboratoire Ben Amara d'Azazga sont indiqués dans l'histogramme de la figure 30.

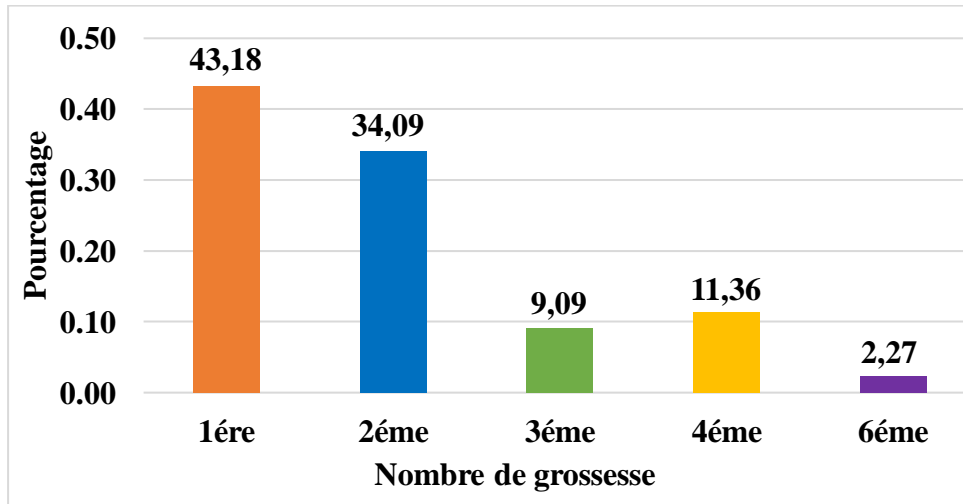


Figure 30 : Répartition des répondantes en fonction de la parité au niveau du laboratoire Ben Amara d'Azazga.

D'après la figure 30, 43,18% des patientes sujettes à la Toxoplasmose sont primipares 34,09% des répondantes sont enregistrées pour leurs deuxième grossesse et 9,09% de ces patientes sont à leurs troisième grossesse. 11,36% des femmes gravides sont rapportées pour leurs quatrièmes grossesses, et seulement 2,27% de ces patientes sont enregistrées pour la sixième grossesse.

Les résultats relatifs à la répartition des répondantes selon la parité au niveau du laboratoire Zerrar de Tizi-Ouzou sont indiqués dans l'histogramme de la figure 31.

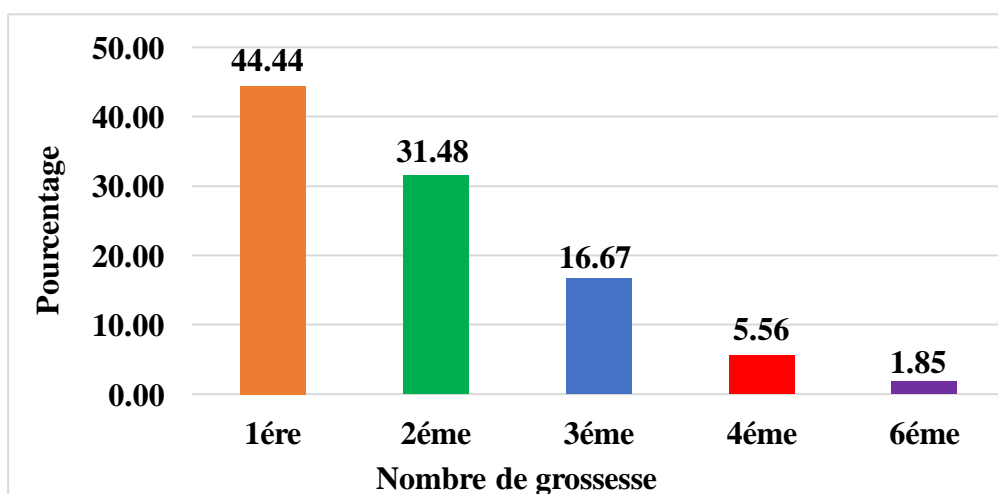


Figure 31 : Répartition des répondantes en fonction de la parité au niveau du laboratoire Zerrar à Tizi-Ouzou.

D'après la figure 31, 44,44% des patientes sujettes à la Toxoplasmose sont primipares, 31,48% des répondantes sont enregistrés pour leur deuxième grossesse et 16,67% de ces patientes sont à leur troisième grossesse. 5,56% des femmes gravides sont rapportées pour leur quatrième grossesse et seulement 1,85% de ces patientes sont enregistrées pour leur sixième grossesse.

L'analyse des données collectées au niveau des deux laboratoires révèle que les femmes multipares, qui ont plusieurs grossesses, sont les plus représentées dans les deux régions étudiées ; en effet, leurs proportions s'élèvent à 56,81% à Azazga (fig32, a) et à 55,56% à Tizi-Ouzou (fig32, b). Les femmes primipares, celles n'ayant eu qu'une seule grossesse, sont quant à elles moins nombreuses, avec des proportions respectives de 43,18% et 44,44% dans les deux régions.

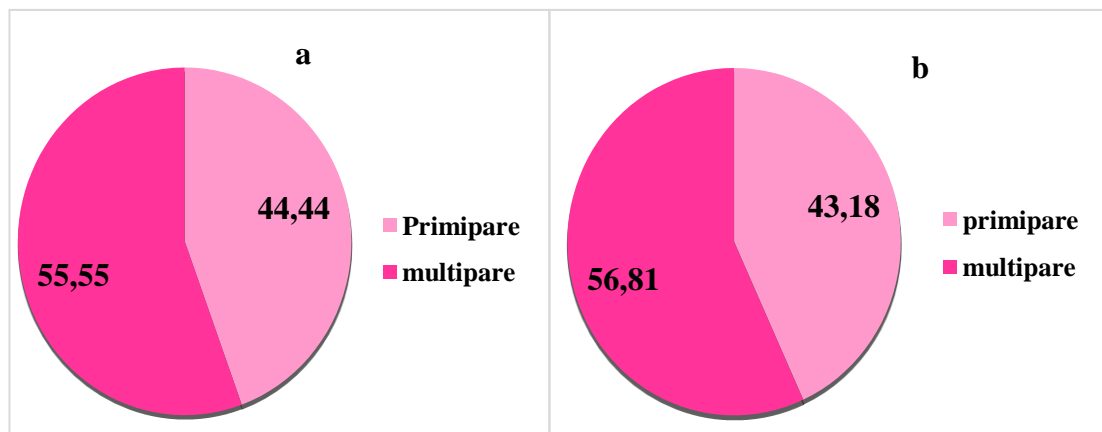


Figure 32 : Répartition des taux de patientes gravides selon la parité de grossesse.

Lors de notre étude, les patientes contaminées par la pathologie sont majoritairement multipares avec une fréquence égale à 56,18%.

D'après les résultats d'une étude réalisée par Poupel (2012) à Limoges en France, il ressort que les primipares sont légèrement plus fréquents avec un pourcentage moyen égal à 53%, par rapport aux multipares ayant été rapporté avec 47%. Cependant, d'autres études, comme celle de Thevenon (2016) ayant observé une légère prédominance des femmes multipares avec une fréquence relative égale à 68% par rapport aux primipares 67%. Enfin, Allaly et Azzaoui (2022) lors de leurs études sur la toxoplasmose à Adrar, a montré que les multipares sont représentés en majorité avec un taux de 44,44%.

4. Stade de grossesse

Les résultats relatifs à la répartition des femmes enceintes selon le stade gestationnel au niveau du laboratoire Ben Amara d'Azazga sont représentés dans le graphique de la figure 33.

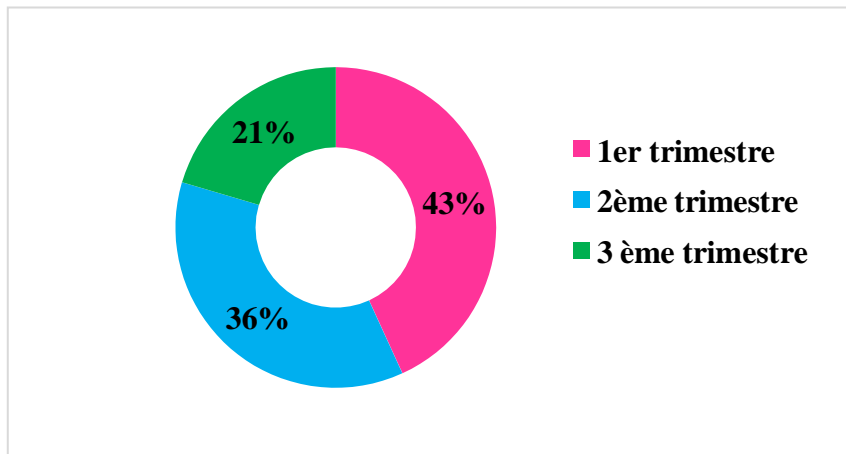


Figure 33 : Distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel enquêter au niveau du laboratoire Ben Amara à Azazga.

D'après les données présentées, 43% des femmes enceintes sont à leur premier trimestre de grossesse, 36% des patientes sont à leur deuxième trimestre de grossesse et 21% des répondantes sont à leur troisième trimestre de grossesse.

Les résultats relatifs à la répartition des femmes enceintes selon le stade gestationnel au niveau du laboratoire Zerrar de Tizi-Ouzou sont représentés dans le graphique de la figure 34.

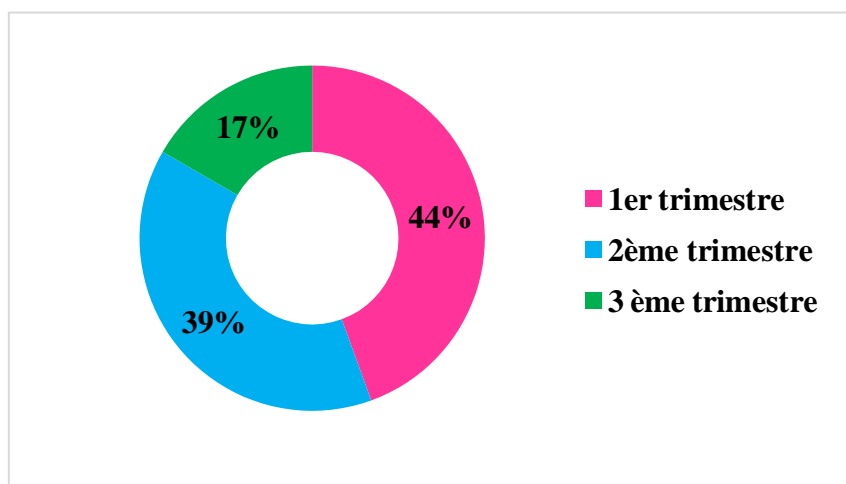


Figure 34 : Distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel enquêter au niveau du laboratoire Zerrar à Tizi-Ouzou.

Sur les 54 femmes enceintes interrogées, 44% d'entre elles sont à leur premier trimestre de grossesse, 39% d'entre elles sont à leur deuxième trimestre et 17% d'entre elles sont à leur troisième trimestre de grossesse.

Une étude menée conjointement dans les deux laboratoires révèle que la répartition des femmes enceintes selon leur âge gestationnel est relativement similaire entre les deux laboratoires à savoir Zerrar à Tizi-Ouzou et Ben Amara à Azazga. En effet, nous observons une proportion importante de patientes au premier trimestre, avec une fréquence égale à 44% à Tizi-Ouzou et une fréquence égale à 43% à Azazga. Un pourcentage égal à 39% est rapporté pour les patientes gravides au deuxième trimestre à Tizi-Ouzou et 36% à Azazga. Enfin, la proportion de femmes gestante au troisième trimestre est d'une abondance de 21% à Azazga et 17% à Tizi-Ouzou.

Notre étude révèle une distribution des patientes selon le stade de leur grossesse, avec une proportion notable au premier trimestre avec un pourcentage de 43,5%, suivie du deuxième trimestre d'une proportion égale à 37,5% et du troisième trimestre avec 19%.

Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude de Fekreche (2013), qui a observé une prédominance des patientes au premier trimestre avec un pourcentage de 65,83 % par rapport au deuxième trimestre avec 34,17%. De même, Felidj et Meziane (2016) ont trouvé lors de leur étude sur la toxoplasmose que la majorité des patientes atteintes sont rapportées au premier trimestre de grossesse avec un pourcentage de 49,77%, suivie du deuxième trimestre avec 38,60% et du troisième trimestre avec 11,62%. Par contre, Boussaa et *al.* (2022) ayant travaillé sur les connaissances et le comportement des femmes enceintes par rapport à la toxoplasmose dans la région de Marrakech ont mis en évidence une prévalence plus élevée des patientes gravides au troisième trimestre avec une fréquence égale à 70%, suivie du deuxième trimestre avec 28% et du premier trimestre avec 2%. Ces différences de résultats pourraient s'expliquer par des variations méthodologiques de sérologie ou par des caractéristiques spécifiques et environnementales des populations étudiées.

5. Connaissance sur la toxoplasmose

Les résultats obtenus selon les connaissances sur la toxoplasmose des patientes examinées au niveau du laboratoire Ben Amara à d'Azazga sont représentés dans le diagramme de la figure 35.

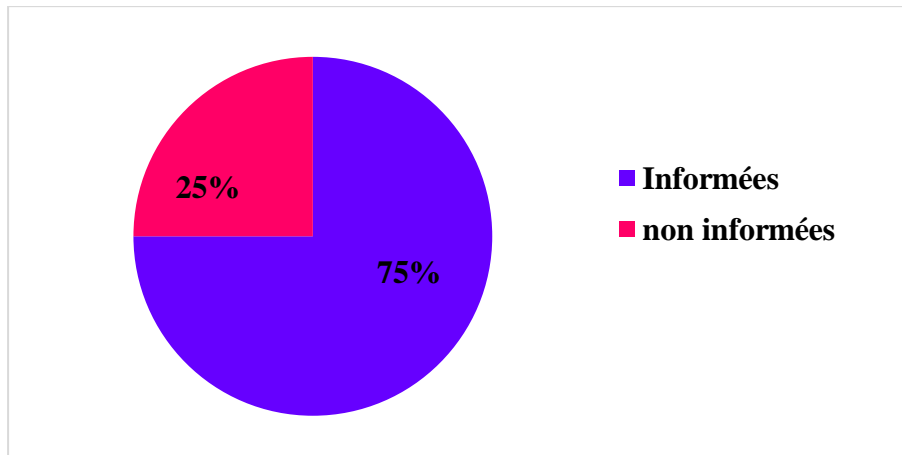


Figure 35 : Pourcentage des femmes ayant des connaissances sur la toxoplasmose au niveau du laboratoire Ben Amara d'Azazga.

Il ressort de l'analyse effectuée sur les patientes gravides atteintes de toxoplasmose, que 75% possède des connaissances sur la pathologie de manière générale ; en revanche 25% ne présente aucune information relative à la toxoplasmose.

Les résultats obtenus selon les connaissances des patientes examinées sur la toxoplasmose au niveau du laboratoire Zerrar de Tizi-Ouzou sont représentés dans le diagramme de la figure 36.

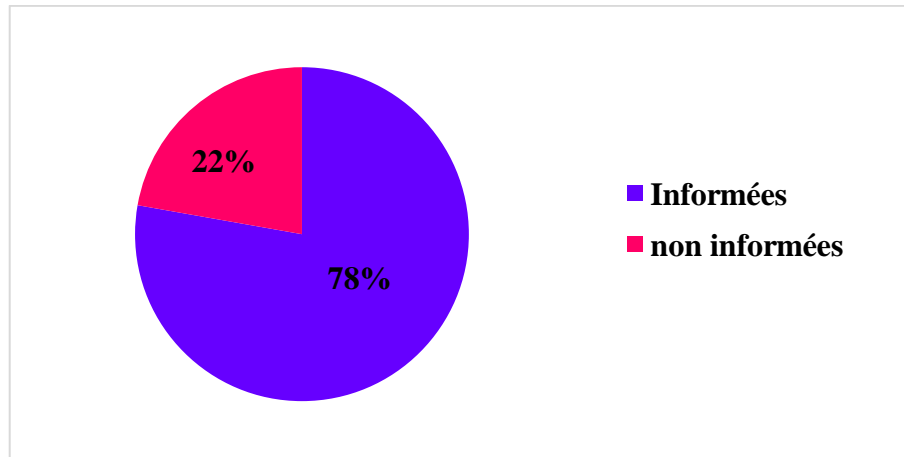


Figure 36 : Pourcentage des femmes ayant des connaissances sur la toxoplasmose au niveau du laboratoire Zerrar à Tizi-Ouzou.

Il ressort de l'analyse effectuée sur les patientes en stade gestationnel, que 78% possède des connaissances sur la pathologie de manière générale ; en revanche 22% ne présente aucune information relative à la toxoplasmose.

L'analyse des données révèle une forte concordance entre les deux laboratoires concernant la connaissance de la toxoplasmose chez les patientes. En effet, 78% des femmes interrogées à Tizi-Ouzou et 75% à Azazga possède des connaissances sur la maladie, tandis que les proportions de celles qui ne présentent aucune information relative à la toxoplasmose restent faibles, avec respectivement 22% et 25% dans les deux villes.

La méconnaissance de la toxoplasmose expose ces femmes à un risque accru de contamination, car elles sont plus susceptibles d'être en contact avec des chats, qui sont les principaux porteurs du parasite *Toxoplasma gondii*.

Notre étude révèle que 76,5% des femmes infecté par la toxoplasmose interrogées sont informées sur la parasitose étudiée, tandis que les femmes non informées sont représentées avec une fréquence égale à 23,5%.

Ces résultats diffèrent de ceux de l'étude de Hamaïchat (2020), qui a montré que 68,67% des femmes ne sont pas informées, contre seulement 31,33% qui déclaraient avoir des connaissances sur la maladie. De même, l'étude de Bedrani et *al.* (2020) a révélé que 66% des

femmes avaient au paravent pris des connaissances sur de la toxoplasmose, tandis que 34% de ces représentantes ignore totalement la pathologie en question.

6. Type d'immunités

Les résultats proportionnels des patientes selon le type de l'immunité contre la toxoplasmose du laboratoire Ben Amara d'Azazga sont indiqués dans l'histogramme suivant.

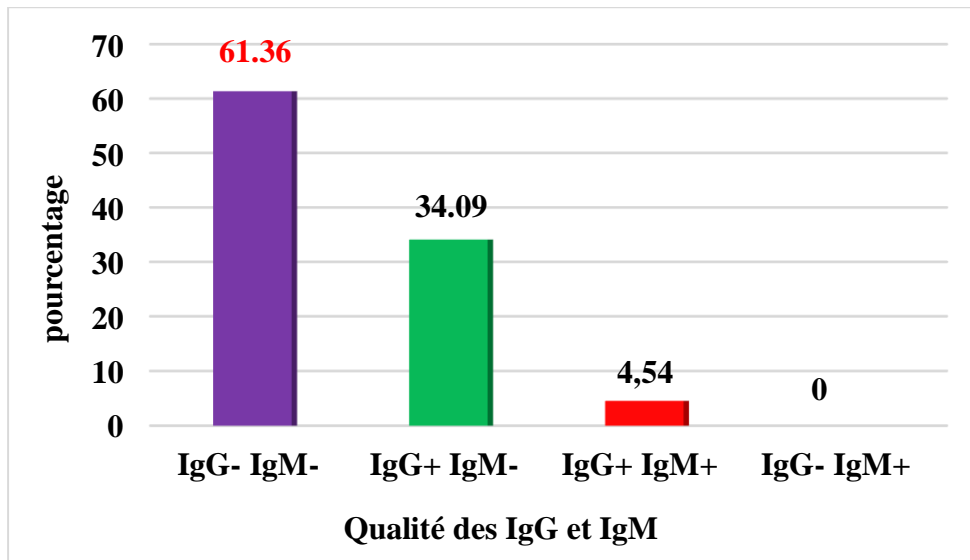


Figure 37 : Représentation graphique de taux des IgG et des IgM des femmes pendant la grossesse au niveau du laboratoire Ben Amara d'Azazga.

D'après les résultats de notre étude, la situation immunitaire des femmes enceintes vis-à-vis de la toxoplasmose se répartit comme suit ; 34,09% ont une infection antérieure (Ancienne), 61,36% ne sont pas immunisées à l'égard de la pathologie, 4,54% présentes une infection récente à la toxoplasmose.

Il ressort de ces données que la majorité des femmes enceintes, soit 61,36%, ne sont pas immunisées contre la toxoplasmose du fait que la sérologie des anticorps se révèle négative.

Les résultats proportionnels des patientes selon le type de l'immunité contre la toxoplasmose du laboratoire Zerrar de Tizi-Ouzou ont indiqués dans le graphique ci-dessous.

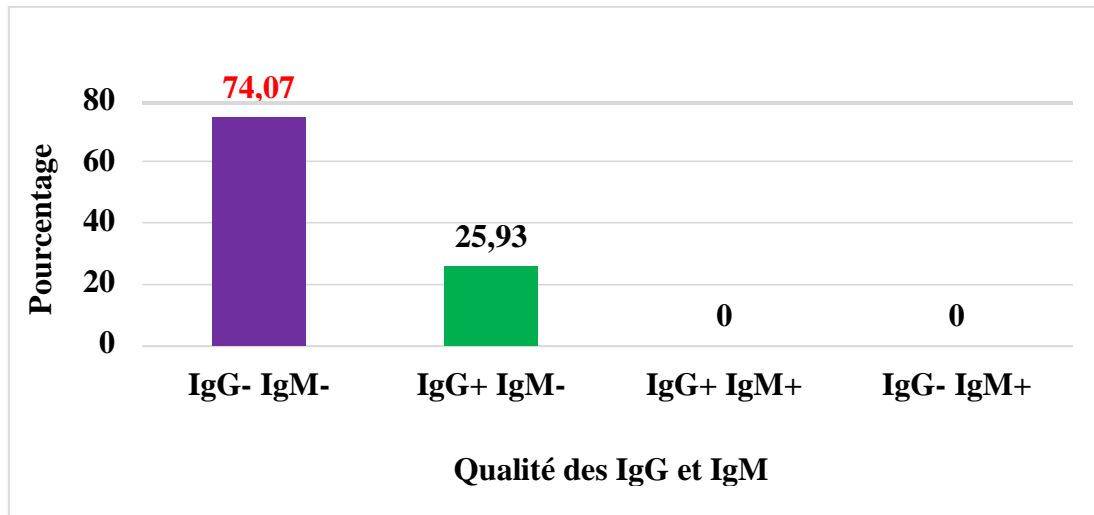


Figure 38 : Représentation graphique de taux des IgG et des IgM des femmes pendant la grossesse au niveau du laboratoire Zerrar de Tizi-Ouzou.

L'analyse des données révèle qu'en effet, parmi les femmes enceintes, 25,93% présentent une infection ancienne, tandis que 74,07% ne sont pas immunisées ; nous ne notons aucun cas d'infection récente et aucune séroconversion durant la grossesse. Il est donc intéressant de souligner que la plupart des femmes ne sont pas immunisées contre la toxoplasmose et que peu d'entre elles ont déjà été infectées.

L'analyse des résultats obtenus par les deux laboratoires révèle des disparités concernant le taux de séropositivité à la toxoplasmose chez les femmes enceintes ; en effet, à Tizi-Ouzou nous observons un taux de femmes non immunisées contre la toxoplasmose particulièrement élevé, atteignant 74,07% ainsi qu'à Azazga avec un pourcentage atteignant 61,36%. Parallèlement, la proportion de femmes ayant contracté une infection ancienne par la toxoplasmose est de 25,93% à Tizi-Ouzou et de 34,09% à Azazga, il est important de souligner que les cas d'infections récentes à la toxoplasmose durant la grossesse demeurent rares, avec une prévalence de 4,54% à Azazga et une absence totale à Tizi-Ouzou.

Enfin, il convient de noter qu'aucune femme enceinte n'a été identifiée comme étant immunisée contre la toxoplasmose dans les deux laboratoires étudiés du fait de la sérologie des anticorps retrouvée.

Selon les résultats de notre étude, à Tizi-Ouzou et Azazga nous observons un taux de femmes non immunisées contre la toxoplasmose avec un pourcentage de 67,71.

Ce résultat est similaire à ceux enregistrée par Dadda et *al.* (2022) dans la région d'Ain Defla dont le taux 67,97%. Les résultats obtenus par rapport aux femmes enceintes pré-

sentant une infection ancienne sont rapporté avec 30,01% et sont légèrement supérieur à aux rapporté par les auteurs précédents qui enregistre des taux de 22,78%.

D'après Dadda et *al.* (2022) le pourcentage d'infection récente à la toxoplasmose est 7,12% ce qui révèle être supérieur à nos résultats dont le taux d'infection récent à la toxoplasmose est 2,27%. Akrouf et Boukais (2018) ont trouvé lors de leur étude sur la toxoplasmose que le pourcentage des femmes enceintes non immunisées est de 72,22%, la proportion de femmes ayant contracté une infection ancienne par la toxoplasmose est de 26,76% et 1,01% présentes une infection récente à la toxoplasmose.

Les résultats relatifs à la prévalence moyenne trouvée au niveau de laboratoire Ben Amara et Zerrar sont représentés dans le diagramme circulaire ci-dessous.

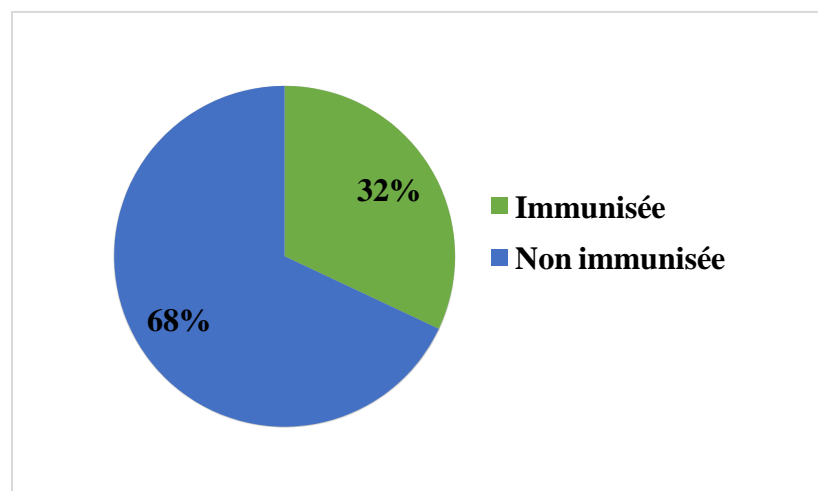


Figure 39 : Pourcentage des femmes immunisées et non immunisées au niveau du laboratoire Ben Amara d'Azazga et Zerrar de Tizi-Ouzou.

D'après les résultats de notre étude, la situation immunitaire des femmes enceintes vis-à-vis de la toxoplasmose se voit réduite à 32% des femmes enceintes sont immunisées contre la toxoplasmose, par rapport à 68% des femmes enceintes déclarées non immunisées à l'égard de la pathologie.

La prévalence de la toxoplasmose obtenue dans notre étude réalisée dans la wilaya de Tizi-Ouzou au laboratoire Zerrar et Azazga au laboratoire Ben Amara est de 32% concernant les répondantes dites immunisées. Ce résultat est similaire à ceux enregistrés par Chaouchane (2013) à Sétif dont le taux de prévalence de la toxoplasmose est égal à 32,6% et Dadda et *al.* (2022) qui rapporte un taux de 32,03%. De même l'étude de Chikhi et Slimani (2013) qui a montré que le taux de prévalence est égal 37,28%. Les valeurs trouvées dans la région de

Guelmim au Maroc par Hamaichat (2020) sont supérieures aux nôtres avec un pourcentage 43,71%.

Conclusion

Au terme de notre étude menée sur la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans deux laboratoires d'analyses Ben Amara à Azazga et Zerrar à Tizi-Ouzou, nous avons pu enrichir les connaissances sur cette pathologie et ses conséquences vis-à-vis de la femme gravide et de son enfant. Les résultats obtenus confirment cette parasitose perdue à ce jour au niveau de diverses localités.

L'analyse des données révèle que la catégorie d'âge la plus touchée est celle des [30 à 39 ans [, particulièrement au cours du premier trimestre de grossesse. Il est important de souligner que notre étude a également montré une prédominance des multipares parmi les femmes enceintes infectées, avec une fréquence de 56,18%. De plus, 67,71% des femmes enceintes testées en sérologie se sont avérées non immunisées contre la toxoplasmose, et parmi elles, 23,5% n'avaient aucune connaissance de cette maladie.

Il est à noter qu'aucune femme enceinte présentant une immunité à la toxoplasmose n'a été identifiée dans notre étude ; en l'absence d'immunité, le respect scrupuleux des mesures hygiéno-diététiques demeure la seule prévention efficace pour les femmes enceintes.

À la lumière de ces résultats, nous recommandons fortement le renforcement de la sensibilisation et l'information des femmes enceintes sur la toxoplasmose ; par des campagnes de sensibilisation, la distribution de brochures d'information et des consultations prénatales dédiées à cette thématique.

Enfin, nous préconisons la conduite de recherches supplémentaires sur la toxoplasmose dans la wilaya de Tizi-Ouzou et la propagation d'informations concernant la maladie en vue d'une prophylaxie élargie et de développer des stratégies de prévention plus efficaces.

Références bibliographiques

- 1) Afssa, 2005. Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'Afssa, 318p.
- 2) Akrou, K., Boukais, F., 2018. Diagnostic de la toxoplasmose chez la femme enceinte (*Toxoplasma gondii*). Mémoire de Master., en Biotechnologie Microbienne. Université Mouloud Mammeri Tizi Ouzou. 108p.
- 3) Allay, A., Azzaoui, A. 2022. La séroprévalence de la toxoplasmose Chez la femme enceinte Dans la région d'Adrar. Mémoire de Master .Université Ahmed DRAÏA – Adrar. 95p.
- 4) Alerte, VM., 2008. Prévalence de *Toxoplasma gondii* sur les animaux d'un parc zoologique : séroprévalence est isolement du parasite. Thèse de doctorat. Université de Toulouse.130p.
- 5) Anofel, 2010. Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. 2ème édition. Elsevier Masson. France, 68-362p.
- 6) Anofel, 2016. Parasitoses et mycoses. 5^{ème} Edition Elsevier Masson, Paris, 503p.
- 7) Anofel, 2022. Parasitose et mycoses des régions tempérés et tropicales. 7^{ème} édition Elsevier Masson, Issy les Moulineaux. 488p.
- 8) Aulagnier, S., 2008. *Ctenodactylus gondii*. Liste rouge de l'UICN des espèces menacées 2010. 4p.
- 9) Balland, E., 2009. Toxoplasmose : les difficultés d'interprétation de la sérologie de toxoplasmose pendant la grossesse. Université Henri Poincaré, Nancy I. École de Sages-femmes Albert Fruhinsholz. 81p.
- 10) Baril, L., Ancelle, T., Goulet, V., Thulliez, P., Tirard-Fleury, V., Carmé, B., 1999. Facteur de risque d'infection à *Toxoplasma* pendant la grossesse : une étude cas-témoins en France, 31(3) :305-9p.
- 11) Beauchamps, P., 1999. Contribution de l'amplification génique (PCR) au diagnostic de la Toxoplasmose intérêts de la PCR quantitative. Thèse de doctorat. Université des sciences et technologies de Lille, 279p.
- 12) Bedrani, I., Kharrat, R., Messaoudi, B. 2020. Etude descriptive de la toxoplasmose chez la femme enceinte au niveau de la ville de Laghouat. Mémoire de master. Université Amar THELIDJI- Laghouat. 83p.

- 13) Bessières, M-H., Berrebi, A., Roques, C., Cassaing, S., Bloom, MC., Rolland, M., 2000. Toxoplasmose et grossesse in : Maladies infectieuses courantes à transmission materno- fœtale. Éditions Doin. 245-286p.
- 14) Bessières, MH., Berrebib, A., Cassaing, S., Fillaux. J., 2008. Toxoplasmose et grossesse. Revue Francophone des laboratoires, 402 : 39-50p.
- 15) Belluco, S., Simonato, G., Mancin, M., Pietrobelli, M., Ricci, A., 2018. Infection à *Toxoplasma gondii* et consommation alimentaire : revue systématique et méta-analyse d'études cas-témoins ; 58(18) : 3085-3096p.
- 16) Belkaid, M., Hamrioui, B., Tabet Derraz, O., Zenaidi, N. 1992. Cours de parasitologie, Tom 1 : protozoaire. Ed. Office des publications universitaires, Alger, 244p.
- 17) Bhopale, GM., 2003. Pathogenesis of toxoplasmosis. Comp Immunol Microbiol Infect. Dis, 26 (4): 213-222p.
- 18) Boussaa, S., Lamtali, S., 2022. Ait Boujamaa, S., Id Laabas, S. Les connaissances et le comportement des femmes enceintes par rapport à la toxoplasmose dans la région de Marrakech, Maroc. 1(1). 8p.
- 19) Butler, NJ., Furtado, JM., Winthrop, KL., Smith, JR., 2013. Ocular toxoplasmosis II: clinical features, pathology and management. Clin Experiment Ophthalmol ; 41(1) : 95-108p.
- 20) Cenci-Goga, BT., Rossitto, PV., Sechi, P., McCrindle, CM., Cullor, JS., 2011. *Toxoplasma* chez les animaux, les aliments et les humains : un vieux parasite qui suscite de nouvelles préoccupations. Pathog Dis d'origine alimentaire, 8 (7) :751-62.
- 21) Chikhi, M., Slimani, F., 2013. Diagnostic de la toxoplasmose chez la femme enceinte. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Pharmacie. Université Abou Beker Belkaid. 80p.
- 22) Chouati, L., et Djellal, O., 2020. Contribution à l'étude de la toxoplasmose dans la wilaya de Guelma. Mémoire de master. Université de Guelma. 94p.
- 23) Chouchane, M., 2013. La toxoplasmose chez la femme enceinte : Etude sero-épidémiologique au niveau du secteur sanitaire de Sétif, la toxoplasmose chez la femme enceinte à Sétif. Thèse de doctorat. Université Ferhat Abbas Setif 1. 176p.
- 24) Cochereau-Massin, I., Lehoang, P., Lautier-Frau, M., Zerdoun, E., Zazoun, L., Robinet, M., Marcel, P., Girard, B., Katlama, C., Leport et coll, C., 1992. Toxoplasmose oculaire chez

les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine. *Am J Ophthalmol*, 114(2) :130-5p.

25) Couvreur, J., 1993. Toxoplasmose congénitale. Prise en charge et devenir. *Médecine et maladies infectieuses*, 23(1) : 176-182p.

26) Colson, S., Anpde., 2024. La guide de la puéricultrice, prendre soin de l'enfant de la naissance à l'adolescence. 6eme édition Elsevier Masson, Paris.1000p.

27) Dadda, Y., Ezziane, K., Bidaoui, A-z., 2022. Prévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région d'Ain Defla. *Mémoire de Master*, Université Djilali Bounaama Khemis Miliana. 87p.

28) Dardé, M L., et Peyron, F., 2014. Toxoplasme et toxoplasmose. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 27(6), 294-308p.

29) Davenel, S., Galaine, J., Guelet, B., Marteil, S., Robert-Gangneux, F., 2010. La toxoplasmose congénitale en France en 2009. *J Pharm Clin*, 29(1) :5-30p.

30) Derouin, F., Thulliez, P., 1993. Diagnostic biologique de la toxoplasmose. *Laborama*. 33 : 5-17p.

31) Dubey, JP., Lindsay, DS., Speer, CA., 1998. Structures des tachyzoïtes, bradyzoïtes et sporozoïtes de *Toxoplasma gondii* et biologie et développement des kystes tissulaires. *Clinical microbiology reviews*, 11(2): 267-299p.

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

33) Djouaher, T., Ziane, K., 2018. La séroprévalence de la toxoplasmose Chez la femme enceinte dans la région de Tizi-Ouzou. *Mémoire de Master*. Université Mouloud Mammeri Tizi-Ouzou. 92p.

34) Euzéby, J., 1984. Les parasitoses humaines d'origine animale. Edition Flammarion, Paris. 324p.

- 35) Engvall, E., Perlmann, P. 1972. Enzyme-linked immunosorbent assay, Elisa. 3. Quantitation of specific antibodies by enzyme-labeled anti-immunoglobulin in antigen-coated tubes, *J Immunology*, 109(1):129-35.
- 36) Fauci, AS., Braunwald, E., Dennis, K., Hauser S., Longo D., Jameson, J., Loscalzo, J., 2008. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition. 2958p.
- 37) Ferguson, DJ., Hutchison, WM., 1987. La relation hôte-parasite de *Toxoplasma gondii* dans le cerveau de souris infectées de manière chronique. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol*, 411(1): 39-43p.
- 38) Fekreche, N., 2013. Dépistage sérologique de la toxoplasmose et de la rubéole chez les femmes enceintes dans la ville de Hadjout. Mémoire de master. Université SAAD-DAHLEB, BLIDA. 117p.
- 39) Felidj F., Meziane M., 2016. séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte diagnostiquée au chu Tlemcen. Mémoire de docteur en pharmacie. Université Abou Bekr Belkaid, 163p.
- 40) Ferro, EA., Silva, DAO., Bevilacqua, E., Mineo, JR., 2002. Effet de la cinétique de l'infection à *Toxoplasma gondii* sur la population de cellules trophoblastiques chez *Calomys callosus*, un modèle de toxoplasmose congénitale. *Immunité aux infections*, 70(12) :7089-7094p.
- 41) Florence, RG., Dardé, ML., 2012. Épidémiologie et stratégies diagnostiques de la toxoplasmose. *Examen de microbiologie clinique*, 25(2) : 264-296.
- 42) Frenkel, JK., Dubey, JP., Miller NL. 1970. *Toxoplasma gondii* chez le chat: stades fécaux identifiés comme oocystes coccidiens. *Science*, 167(3919) : 893-6p.
- 43) Frenkel, J K., 1973. *Toxoplasma* dans et autour de nous. *Biosciences*, 23 : 343-352p.
- 44) Ferry, T. 2019. *Toxoplasmose congénitale : Etat des lieux et modalités de dépistage et surveillance*. University of Lausanne. 90p.
- 45) Fricker-Hidalgo, H., Pelloux, H., Muet, F., Racinet, C., Bost, M., Goullier-Fleuret, A., Ambroise-Thomas, P., 1997. Diagnostic prénatal de la toxoplasmose congénitale : valeur comparative du sang foetal et du liquide amniotique par techniques et cultures sérologiques. *Diagnostic prénat*, 17(9) :831-835P.

- 46) Gentilini M., 1993. Médecine Tropicale. 5eme Edition Médecine-science Flammarion, paris, 990p.
- 47) Gentilini, M., 2012. Médecine tropicale. 6ème édition médecine science Lavoisier, Paris. 1332p.
- 48) Guillaume, N., 2017. Les connaissances des patientes en matière de prévention de la toxoplasmose congénitale, évaluées en post-partum, en Ariège. Thèse de doctorat. Fac : médecine. Université Toulouse III- Paul Sabatier. 45p.
- 49) Giordano, LFC., Lasmar, EP., Tavora, ERF., Lasmar, MF., 2002. Toxoplasmose transmise par allogreffe rénale : rapport de cas et revue, procédure de transplantation, 34(2) : 498-499p.
- 50) Giraud, C., 2017. Diagnostic biologique de la toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent (dont la femme enceinte), la toxoplasmose congénitale (diagnostic pré- et postnatal) et la toxoplasmose oculaire. HAS : argumentaire. Saint-Denis. 80p.
- 51) Grangeot-Kéros, L., 2001. L'avidité des IgG : Implique en infectiologie. Immuno-Analyse et Biologie Spécialisée, 16(2) :87-91p.
- 52) Hammaci, L., et Messouci, L., 2020. Etude de la toxoplasmose chez la femme en âge de procréer dans la région d'Azazga (Wilaya de Tizi-Ouzou). Mémoire de Master. Université UMMTO. 118P.
- 53) Hamaichat, M., 2020. La toxoplasmose chez la femme enceinte : Evaluation de la séroprévalence, connaissances et mesures préventives dans la région de Guelmim. Thèse de doctorat. Faculté de Médecine et de Pharmacie Marrakech. 182p.
- 54) Haute Autorité de Santé, 2009. Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose et de la rubéole au cours de la grossesse. Recommandations en Santé Publique. Saint-Denis La Plaine. 180p.
- 55) Hitt, J A., Filice, G A., 1992. Detection of *Toxoplasma gondii* parasitemia by gene amplification, cell culture and mouse inoculation. J clin Microbiol, 30(12):3181-3184p.
- 56) Hutchinson, WM., Dunachie, JF., Siim, JC., Work, K., 1970. Coccidianlike nature of *toxoplasma gondii*. Br. Med. J. 1: 142-144p.
- 57) Hunter, CA., Candolfi, E., Subauste, C., Cealve, V Van., Remington, JS., 1995. Studies on the role of interleukin-12 in acute murine toxoplasmosis. Immunology, 84(1) : 16-20p.

- 58) Janku, J., 1923. Pathogenesis and pathologic anatomy of the “congenital coloboma” of the macula lutea in an eye of normal size, with microscopic detection of parasites in the retina. *J Czech Phys*, 62: 1021-1027p.
- 59) Jutard, A., 2016. La toxoplasmose congénitale en France : prise en charge actuelle et perspectives. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Lille 2. 125p.
- 60) Jourdy M., 2014. La prévention de la toxoplasmose pendant la grossesse, connaissances et mise en application des méthodes de prévention. Mémoire pour obtenir le Diplôme d'état de sage-femme. Université d'Auvergne – Clermont 1. 88p.
- 61) Kuo, Je., Rao N A., 1999. Maladie oculaire dans le SIDA. *Springer Semin Immunopathol*, 21(2): 161-177p.
- 62) Killinger, A., 2023. La toxoplasmose chez la femme enceinte : Conseils l'officine. Mémoire de master. Université de Strasbourg Faculté de pharmacie. France. 80p.
- 63) Kravets, JD., Federman, DG., 2005. Prévention de la toxoplasmose pendant la grossesse : connaissance des facteurs de risque. *Infecter Dis Obstet Gynecol*, 13(3) :161-165p.
- 64) Mandelbrot, L., Keiffer, F., Wallon, M., Winer, N., Massardier., Picone, O., Fuchs, F., Benoist, G., Garcia-Meric, P., L'ollivier, C., Paris, L., Piarroux, R., Villena, I., Peyron, F. 2021. Toxoplasmose pendant la grossesse : proposition actuelle de prise en charge pratique *Toxoplasmosis in pregnancy : Practical Management. Gynecologie obstétrique fertilité et sénologie*, 49(10) : 782-791p.
- 65) Marijon, A., Buffaz, C., Hodille., E, Jourdy, Y., Louvrier, C ; 2020. Parasitologie et mycologie médicale pratique. 2ème édition, Lyon. 288p.
- 66) Marie, C., Petri, W., 2022. Toxoplasmose. Édition professionnelle du Manuel MSD. University of Virginia School of Medicine.
- 67) Messerer, L., 2015. Épidémiologie de la toxoplasmose à l'est algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale. Thèse de doctorat en biologie animal. Université Badji Mokhtar–annaba.142p.
- 68) Murat, JB., Hidalgo, HF., Brenier-Pinchart, MP., Pelloux, H., 2013. Human toxoplasmosis: which biological diagnostic tests are best suited to which clinical situations. *Expert Rev Anti Infect Ther*, 11(9) :943-56p.

- 69) Nicolle, C., Manceaux, LH., 1908. Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du Gondii. CR Hebd seances Acad Sci, 147 : 763-766p.
- 70) Nicolas, JA., Pestre-Alexandre, M., 1993. Toxoplasmose : une zoonose transmissible à l'homme. Médecine et maladies infectieuses, 23:129-138p.
- 71) Ngoubangoye B., 2007. Étude comparative de la distribution de *Toxoplasma gondii* parmi les populations humaine et animale et contribution à l'étude de la virulence des souches en circulation dans un village de la forêt équatoriale : Dienga au sud du Gabon. Thèse de doctorat en Médecine Vétérinaire, E I S M V. 121p.
- 72) Paquet, C., Yudin, MH., 2018. Toxoplasmosis in pregnancy: prevention, screening, and treatment. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada 40, 35(1):78-81p.
- 73) Pappas, G., Roussos, N., Falagas, ME., 2009. Aperçus de la toxoplasmose : statut mondial de la séroprévalence de *Toxoplasma gondii* et implications pour la grossesse et la toxoplasmose congénitale, 39(12) :1385-1394p.
- 74) Pinon, JM., Dumon, H., Chemla, C., Franck, J., Petersen, E., Lebech, M., Zufferey, J., Bessières, MH., Marty, P., Holliman, R., Johnson, J., Luyasu, J., Lecolier, B., Guy, E., Joynson, D HM., Decoster, A., Enders, G., Pelloux, H., Candolfi, E., 2001. Stratégie de diagnostic de la toxoplasmose congénitale : évaluation des méthodes comparant les mères et les nouveau-nés et les méthodes standard de détection postnatale des anticorps des immunoglobulines G, M et A. J Clin Microbiol, 39(12) :2267-2271p.
- 75) Poupel, D., 2012. Les connaissances des femmes enceintes sur la toxoplasmose en 2011. Mémoire pour le diplôme d'état de sagefemme. Université de Limoges. Faculté de médecine. Ecole de sagefemmes. 97p.
- 76) Robert-Gangneux, F., Dardé, ML., 2012. Épidémiologie et stratégies diagnostiques de la toxoplasmose. Revues de microbiologie clinique, 25(2) : 264-296p.
- 77) Romanet, L., 2017. Toxoplasmose et grossesse. Thèse de doctorat. Université d'Aix-Marseille, faculté de pharmacie. 123p.
- 78) Rostami, A., Riahi, SM., Contopoulos-loannidis, DG., Gamble, HR., Fakhri, Y., Shiadeh, MN., Foroutan, M., Behniafar, H., Taghipour, A., Maldonado, YA., Mokdad, AH., Gasser, RB., 2019. Acute Toxoplasma infection in pregnant women worldwide: A systematic review and meta-analysis. Neglected Tropical diseases.1-20p.

- 78) Saadatnia, G., Golkar, M., 2012. Une revue sur la toxoplasmose humaine. Scand J Infecter Dis, 44(11) : 805-814p.
- 79) Sabin, AB., Feldman, HA., 1948. Les colorants comme indicateurs microchimiques d'un nouveau phénomène d'immunité affectant un parasite protozoaire (*Toxoplasma*). Sciences, 108 : 660-663p.
- 80) Salmon, J., Chammas, J., Khanna, R.2022. Kanski. Ophtalmologie Clinique. Une approche systématique. 944p.
- 81) Sentilhes, L., Schmitz, L ; Lansac, J. 2022. Obstétrique pour le praticien. 7ème édition Elsevier health sciences, Issy-les-Moulineaux Cedex France, 544p.
- 82) Splendore, A., 1908. Un nuovo protozoa parassita dei conigli : incontrato nelle lesioni anatomiche d'ua miltia che ricorda in molti punti il Kala-azar dell'uomo. Rev Soc Sci Sao Paulo 3:109-112p.
- 83) Tentateur, A M., Heckeroth, A R., Weiss, L M., 2000. *Toxoplasma gondii* : des animaux à l'homme. Int. J. Parasitol, 30 (12-13): 1217-1258p.
- 84) Thevenon, A., 2016. TOXOPLASMOSE ET GROSSESSE : Connaissance et application des recommandations hygiéno-diététiques chez les femmes enceintes non immunisées. Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme d'état de sage-femme. Faculté de médecine et de maïeutique Lyon sud Charles Mérieux. 61p.
- 85) Villena, I., Bory, JP., Chemla, C., Hornoy, P., Pinon, JM., 2003. Toxoplasmose congénitale : nécessité d'un suivi clinique et échographique malgré une amniocentèse négative. Diagnostic prénat, 23(13) :1098-1099P.
- 86) Vitoux, A., 2014. Le chat : un vecteur de zoonoses. Thèse de doctorat. Sciences pharmaceutiques. Université de Lorraine. Nancy.133p.
- 87) Yera, H., Sterkers, Y., Robert-Gangneux, F., Accoceberry, I., Menotti, J., Cassaing, S., Brenier-Pinchart, M-P., Hennequin, C., Delhaes, L., Bonhomme, J., Villena, I., Scherer, E., Dalle, F., Touafek, F., Filisetti, D., Varlet-Marie, E., Pelloux, H., Bastien, P., 2015. Diagnostic moléculaire de la toxoplasmose chez les patients immunodéprimés : une étude rétrospective multicentrique de 3 ans. J Clin Microbiol, 53(5) : 1677-1684p.

Résumé

La toxoplasmose est une anthroponose ubiquitaire causée par *T.gondii* qui occupe une large place en médecine humaine et vétérinaire. Cette pathologie est à l'origine d'infection pouvant être grave chez la femme enceinte et peut causer des fausses couches ou des malformations chez le fœtus contaminé. L'objectif de notre étude est d'évaluer la prévalence de la toxoplasmose sur les femmes gravides est réalisée au niveau de deux laboratoires d'analyses médicales, à savoir Ben Amara à Azazga et Zerrar à Tizi-Ouzou. Les patientes examinées sont soumises au test sérologique des anticorps IgM et IgG afin de détecter l'infection due à la pathologie. Ces répondantes sont interrogées suivant quelques paramètres à savoir leur âge, leurs régions, leurs parités, le stade gestationnel ainsi que leurs connaissances sur la maladie. Les résultats obtenus permettent d'indiquer que près de 67,71 % des femmes enceintes ne sont pas immunisées à l'égard de la toxoplasmose révélée par les tests sérologiques ; il est à noter également que ces répondantes sont fortement exposées au risque de contamination du fait de leurs méconnaissances vis-à-vis de la maladie et de ses modes de contamination, où les pourcentages de femmes non informées sur la maladie sont de l'ordre de 23,5%. Nous rapportons lors des résultats obtenus que la plus part des femmes sujettes à la toxoplasmose sont comprises entre [30 et 39 ans], et répondent généralement aux régions urbaines. Il faut noter que ces patientes gravides atteintes de toxoplasmose sont pour la plupart multipares, indiquant des grossesses allant jusqu'à la 6^{ème} gestation. Selon le stade gestationnel, il ressort que la plupart des patientes atteintes de la pathologie sont à leur premier trimestre, ce qui révèle la vulnérabilité des femmes enceintes à ce stade de grossesse où il est primordial pour elles de prendre des mesures drastiques et prophylactiques afin de limiter toute contamination par la toxoplasmose.

Mots clés : Toxoplasmose, Anticorps, Femmes gravides, Azazga, Tizi-Ouzou

Abstract

Toxoplasmosis, an ubiquitous zoonotic disease caused by the parasite *T. gondii*, holds a prominent position in both human and veterinary medicine. This disease can lead to severe infections in pregnant women, potentially causing miscarriages or birth defects in the affected fetus. The aim of this study is to evaluate the prevalence of toxoplasmosis among pregnant women in two medical analysis laboratories: Ben Amara in Azazga and Zerrar in Tizi-Ouzou. The study participants underwent serological testing for IgM and IgG antibodies to detect toxoplasmosis infection. Additionally, they were interviewed to gather information on their age, region of residence, parity, gestational stage, and knowledge of the disease. The results revealed that nearly 67.71% of the pregnant women were not immune to toxoplasmosis, as indicated by serological tests. Notably, these women were found to be at high risk of infection due to their lack of knowledge about the disease and its modes of transmission, with 23.5% of the women reporting no prior information about toxoplasmosis. The findings further demonstrated that the majority of women with toxoplasmosis were between 30 and 39 years old and generally resided in urban areas. It is important to note that these toxoplasmosis-positive pregnant women were mostly multiparous, indicating pregnancies up to the sixth gestation. In terms of gestational stage, the majority of affected women were in their first trimester, highlighting the vulnerability of pregnant women during this early stage of pregnancy. It is crucial for these women to take strict preventive measures to minimize the risk of toxoplasmosis infection.

Keywords: Toxoplasmosis, Antibodies, Pregnant Women, Azazga, Tizi-Ouzou