

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**

**Université Mouloud MAMMARI de TIZI-OUZOU**  
**Faculté des Sciences Biologiques et Sciences Agronomiques**  
**Département de Biologie Animale et Végétale**



# MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

En vue d'obtention du diplôme de

**Master II**

Domaine : Science de la Nature et de la Vie

Filière : Biologie

Spécialité : Parasitologie

**THEME**

**La séroprévalence de la toxoplasmose**  
**Chez la femme enceinte**  
**Dans la région de Tizi-Ouzou**

Présenté par :

M<sup>elle</sup> DJOUAHER Thinhinane

&

M<sup>elle</sup> ZIANE Katia

Soutenue publiquement le : 28/06/2018

Devant le jury composé de :

Mme KHAMMES-EL HOMSI Nora

Mme AOUAR-SADLI Malika

Mr MOULOUA Abdelkamal

Mme BOUAZIZ-YAHIA TENE Houria

Maitre de conférences A

Maitre de conférences A

Maitre de conférences B

Maitre de conférences B

U.M.M.T.O. Présidente

U.M.M.T.O. Promotrice

U.M.M.T.O. Co-Promoteur

U.M.M.T.O. Examinatrice

Année universitaire : 2017/2018



## ***Remerciements***

Nos remerciements s'adressent:

Tout d'abord au bon Dieu qui nous a aidées et nous a donné la volonté et la patience pour réaliser ce travail.

A notre promotrice, Mme AOUAR-SADLI Malika, Maitre de conférences A à l'U.M.M.T.O. pour nous avoir encadrés et suivis lors de l'élaboration de ce travail, on la remercie pour les orientations et les conseils qui nous ont été efficaces et toutes les corrections qu'elle a apportées à ce travail. Qu'elle soit assurée de notre reconnaissance.

A notre Co-Promoteur, Mr MOULOUA Abdelkamal, Maitre de conférences B à l'U.M.M.T.O. pour ces orientations et sa gentillesse. Soyez assuré de notre reconnaissance.

Nous remercions également la présidente du jury Mme KHAMMES-EL HOMSI Nora et l'examinatrice Mme BOUAZIZ-YAHIAATENE Houria qui nous font l'honneur d'accepter d'évaluer ce travail. Recevez nos chaleureux remerciements et soyez assurée de notre profond respect.

Nos vifs remerciements s'adressent également aux Gynécologues privés de la ville de Tizi-Ouzou et de Larvaâ Nath Irathen, en particulier Dr Bouaziz, Dr Tirouche, Dr Lamrous et Dr Zizi, pour nous avoir accueillies dans leurs cabinets sans oublier leurs secrétaires qui nous ont facilité le contact avec les femmes enceintes.

Nous remercions également Dr Khellil Pharmacien Biologiste pour nous avoir accueillies dans son laboratoire à Larvaâ Nath Irathen et Mr Imarzouken Chef de service de la polyclinique de Tizi Rachid pour nous avoir aidées à établir le contact avec les femmes enceintes ;

Sans oublier toutes les personnes qui travaillent dans ce laboratoire, pour leur aide. Qu'elles trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude.

Finalement nous remercions tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

***Merci***

*Je dédie ce mémoire à ...*

*Allah*

*Qu'il nous couvre de sa bénédiction.*

*AMEN*

*A mes chers parents*

*C'est une évidence de dire que sans vous rien de tout cela n'aurait été possible, mais c'est tellement vrai. Vous m'avez toujours soutenue dans les bons et les mauvais moments. Tous les mots ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien-être. Après tout, c'est grâce à vous que je suis qui je suis avec mes qualités et mes défauts.*

*Merci de m'avoir tant donné sans attendre à recevoir.*

*Je vous dédie ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle pour toute l'affection que vous n'avez jamais cessé de me prodiguer. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de ma vie.*

*A mes sœurs*

*Que ce travail soit pour vous la preuve de mon attachement, Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours Puisse dieu vous procurer bonheur, prospérité et la réussite dans votre vie.*

*A toute Ma famille*

*ℒ*

*Mes très chers amis*

*Je vous dédie ce travail avec mes sincères remerciements*

*Que dieux vous procure joie, bonheur et réussite et que notre amitié reste à jamais*

*A*

*Ma chère binôme Katia et sa famille*

*A*

*Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer*

*DJOUAHER THINHINANE.*

## Dédicace

*Je dédie ce travail :*

*A mes chères et respectueux parents ; Vraiment aucune dédicace ne saurait exprimer ma reconnaissance, mon amour éternel, et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentis pour ma réussite, pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance, vous m'avez éclairé le chemin par vos conseils et vos encouragements.*

*J'espère qu'un jour je pourrai vous rendre un peu de ce que vous avez donné pour moi  
Puisse dieu le tout puissant vous accorder santé, bonheur et longue vie.*

*A ma chère et adorable sœur Thilleli et mon chère frère Jugurtha, je vous souhaite tout le bonheur et la réussite dans vos études et dans votre vie.*

*A mes grands parents maternels que Dieu les garde ; A la mémoire de mes grand parents paternels que Dieu les accueille dans son vaste paradis.*

*A mes oncles maternels: Karim ; hakim ; Kamel et Farid et a leurs femmes : Karima ; Linda; Hayet.*

*A mes chères cousins : Aldjia ; Lamara ; Koceila ; Yanni ; Mathis ; Yanis et Maylis.*

*A ma tante maternelle Nadia et son époux Mourad et leur enfants : Bilal ; Thinhinane et l'adorable Chanez.*

*Et je dédie mon travail à tous mes oncles et tantes paternelles ;*

*A mes cousins Lyes ; Massi et Hamida et son époux Massi et leur fille Mariya.*

*A mes cousins et cousines, je ne saurais citer tous de façon individuelle, je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon profond respect.*

*A mes amis (e)s pour les moments passés ensemble, veuillez trouvez ici mon profond hommage.*

*A ma chère binôme Thinhinane et sa famille.*

*A tous ceux qui me sont chères.*

*ZIANE KATIA.*

Figure 1 : Schéma de la structure d'un tachyzoïte .....	6
Figure 2 : Oocyste immature .....	7
Figure 3 : Oocyste sporulé : deux sporocystes renfermant chacun quatre sporozoïtes.....	7
Figure 4 : A. Ultrastructure de <i>Toxoplasma gondii</i> (Bradyzoïte). B. Kyste cérébral .....	8
Figure 5 : Cycle classique de la toxoplasmose.....	10
Figure 6 : Risque de l'atteinte fœtale et gravité des lésions.....	15
Figure 7 : Adénopathie cervicale chez un sujet immunocompétent.....	18
Figure 8 : A. Macrocéphalie avec Hydrocéphalie- Calcification intracrâniennes. B. Enfant avec Hydrocéphalie, Microphthalmie .....	19
Figure 9 : Toxoplasmose cérébrale chez un patient de 36 ans atteint du VIH. Les lésions multiples sont mises en évidence par un balayage à résonance magnétique .....	20
Figure 10 : Chorioretinite toxoplasmique .....	21
Figure 11 : Cinétique des immunoglobulines.....	25
Figure 12 : Sérologie toxoplasmique chez une femme enceinte immunocompétente .....	27
Figure 13 : Carte de la wilaya de Tizi-Ouzou .....	30
Figure 14 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon le statut immunitaire .....	34
Figure 15: Séroprévalence de la toxoplasmose selon les tranches d'âges des femmes enceintes.....	35
Figure 16 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon le nombre de grossesses .....	36
Figure17 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la présence d'avortement.....	36
Figure18 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la présence du chat dans leur entourage .....	37
Figure 19: Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon le contact avec la litière du chat.....	38
Figure 20: Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la consommation de viande par le chat .....	39

Figure 21 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la notion de jardinage .....	39
Figure 22: Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la notion de port de gants lors du jardinage .....	40
Figure 23: Séroprévalence de la toxoplasmose selon le niveau d'hygiène des femmes .....	41
Figure 24: Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon l'eau consommée.....	41
Figure 25: Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la consommation du lait .....	42
Figure 26: Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon le mode de cuisson de la viande.....	43
Figure 27: Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la consommation des crudités .....	44
Figure 28: Séroprévalence de la maladie liée à la prise des repas à l'extérieur .....	44
Figure 29: Séroprévalence de la maladie selon la cuisson avec micro-onde .....	45
Figure 30 : Pourcentage des femmes ayant des connaissances sur la toxoplasmose .....	46
Figure 31: Répartition des femmes selon la source d'information .....	46
Figure 32: Répartition des femmes selon leurs connaissances sur la toxoplasmose.....	47
Figure 33: Séroprévalence de la toxoplasmose selon la répartition géographique des femmes enceintes .....	48

**Tableau 1** : Nombre de questionnaire recueilli dans chaque lieu de l'enquête ..... 34

**Tableau 2** : Nombre de femmes selon le statut immunitaire..... 34

ADHS : Agglutination Directe Haute Sensibilité.

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments.

ANOPHEL: Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie.

CD4 ; CD8 : Classe d'antigène de différence 4 ; 8.

ELISA: Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay.

ESCCAP: EuropeanScientificCounselCompanion Animal Parasites.

HAS: Haute Autorité de Santé.

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale.

IFI : Immunofluorescence indirecte.

IFN $\gamma$ : Interféron gamma.

Ig M, G, A, E: Immunoglobuline M, G, A, E.

IL : Interleukine.

KGy: Unité de mesure de dose absorbée du système international (SI).

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien.

MGG: May GrünwaldGiemsa.

MUI: Unité international utilisé pour les vitamines, hormones, beaucoup de médicaments, vaccin, produit sanguin ou autre substances biologique.

NK: Natural killer.

PCR: Polymerase Chain Reaction.

PN: Polynucléaire Neutrophile.

P30 : Protéine 30.SAG : Antigène de surface.

SIDA : Syndrome d'Immuno Déficience Acquise.

TNF: Tumor Necrosis Factor (Facteur nécrosant des tumeurs).

- **Adénopathie** : Affection des nœuds (ganglions) lymphatiques superficiels et profonds se traduisant par une augmentation anormale de leur volume.
- **Acquisition transplacentaire** : Passage transplacentaire de médicaments administrés à la mère pendant la grossesse pouvant induire des effets secondaires chez le nouveau-né.
- **Amniocentèse** : C'est une procédure chirurgicale qui consiste à retirer, à l'aide d'une aiguille, un peu de liquide amniotique. Grâce à l'amniocentèse, les médecins peuvent observer l'état de santé ainsi que la maturité du fœtus et diagnostiquer d'éventuelles anomalies fœtales.
- **Anthropozoonose** : Terme désignant les maladies infectieuses ou parasitaires affectant principalement les animaux, transmissibles à l'homme par les animaux.
- **Apicomplexa**: Phylum de protozoaires, comprenant notamment la classe des sporozoaires avec *Toxoplasma gondii*, les *Plasmodium*, les *Cryptosporidium* et les coccidies.
- **Asthénie** : Affaiblissement de l'état général (grande fatigue) ou des fonctions d'un organe.
- **Avidité** : Mesure de la force de liaison d'un anti sérum vis-à-vis d'un antigène macromoléculaire ou particulaire.
- **Catalytique** : Relatif à la catalyse : Accélération d'une réaction chimique grâce à la présence, en petite quantité, d'une substance qui est retrouvée intacte à la fin de la réaction.
- **Chimiokines** : Cytokines chimiotactiques qui contrôlent les motifs de migration et le positionnement des cellules immunitaires.
- **Choriorétinite** : Inflammation de la choroïde (membrane postérieure de l'œil pourvue de vaisseaux et accolée à la rétine) et de la rétine. Synonyme de Rétinochoroïdite.
- **Comitialité** : Ou épilepsie, affection chronique dont l'unité pathologique est représentée par la survenue de crises non provoquées qui vont se répéter plus ou moins fréquemment, plus ou moins longtemps, au cours de la vie d'un individu".
- **Examen prénuptial** : Examen médical légal auquel doivent se soumettre les candidats au mariage et qui inclut la prescription d'une identification d'un groupe sanguin, d'une sérologie de la rubéole et, de la toxoplasmose et avec le consentement des intéressés la sérologie du sida.

- **Exanthème** : Éruption cutanée d'apparition brutale, transitoire, observée au cours de maladies infectieuses éruptives ou d'allergies médicamenteuses.
- **Fébricule** : Fièvre modérée, inférieure à 38°C, de courte durée ou prolongée.
- **Hétéroxène** : Se dit d'un parasite ayant plusieurs hôtes ou d'un cycle parasitaire indirect.
- **Hyperleucocytose** : Augmentation du nombre de globules blancs.
- **Immunocompétent** : Se dit d'un sujet dont le système immunitaire fonctionne normalement.
- **Immunodéprimé** : Se dit d'un sujet chez qui les défenses immunitaires sont amoindries.
- **Immunogène** : Antigène possédant la propriété d'induire une réponse immunitaire lorsqu'il est introduit dans un organisme qui en est dépourvu.
- **Mononucléose** : La mononucléose est caractérisée par une augmentation anormale du nombre de leucocytes mononucléaires dans le sang. Les leucocytes mononucléaires sont les lymphocytes et les monocytes possédant un noyau rond ou ovale.
- **Morbidité** : Le nombre de maladies dans une population à un temps donnés.
- **Mortalité** : Nombre de décès dans une population à un temps donnés.
- **Oponisation** : Fixation d'opsonines sur une surface donnée, p.ex. sur des bactéries pour faciliter sa phagocytose ou son inactivation.
- **Rétine** : Membrane interne du fond de l'œil formée de cellules nerveuses à cône et à bâtonnet, réceptionnant les sensations visuelles et reliées au nerf optique.
- **Reviviscence** : Capacité de reprendre l'activité de la vie après une période d'anhydrobiose (état de vie ralentie).
- **Séroconversion** : Passage, pour un individu, de l'état de séronégatif à séropositif vis-à-vis d'un antigène, traduisant son exposition à celui-ci et la production d'anticorps spécifiques.
- **Ubiquitaire** : Il a une aire de répartition très étendue, cosmopolite.
- **Uvéite** : Inflammation du tractus uvéal (iris, corps ciliaire et choroïde).
- **Zoophile** : Se dit d'un parasite propre aux animaux.

# **Sommaire**

**Liste des figures**

**Liste des abréviations**

**Glossaire**

**Introduction ..... 1**

## **Chapitre I : Données bibliographiques sur la Toxoplasmose**

1. Historique .....	3
2. Répartition géographique .....	3
3. Etude épidémiologique	
3.1. Taxonomie .....	4
3.2. Morphologie .....	5
3.3. Le cycle évolutif .....	8
3.4. Mode de contamination .....	10
3.5. Résistance du parasite.....	11
3.6. Structure moléculaire.....	12
3.7. Pathogénicité et virulence des souches.....	12
4. Physiopathologie .....	14
5. Immunité .....	15
6. Aspects cliniques de la toxoplasmose .....	17
7. Diagnostic de la toxoplasmose .....	21
8. Prophylaxie.....	28
9. Vaccination .....	28

## **Chapitre II : Matériel et méthodes**

1. Objectif de l'étude .....	30
2. Description de la région d'étude .....	30
3. Méthodologie de travail .....	31

## **Chapitre III : Résultats et Discussion**

1. Prévalence de la toxoplasmose selon le statut immunitaire .....	34
2. Séroprévalence selon les tranches d'âges des femmes.....	35

3. Séroprévalence selon la maternité.....	35
4. Relation entre l'avortement et la toxoplasmose .....	36
5. Séroprévalence selon la présence des chats .....	37
6. Séroprévalence selon la notion de jardinage .....	39
7. Séroprévalence selon le niveau d'hygiène .....	40
8. Séroprévalence selon la consommation de l'eau.....	41
9. Séroprévalence selon la consommation du lait .....	42
10. Séroprévalence selon la consommation de la viande .....	43
11. Séroprévalence selon la consommation des crudités.....	43
12. Séroprévalence selon la prise des repas .....	44
13. Séroprévalence selon la cuisson avec le micro-onde .....	45
14. Connaissances sur la toxoplasmose.....	45
15. Séroprévalence des femmes selon leur répartition géographique .....	48
Discussion .....	49
<b>Conclusion.....</b>	<b>57</b>
<b>Références bibliographiques</b>	
<b>Annexes</b>	

# **Introduction**

La pathologie infectieuse, qu'elle soit microbienne, virale ou parasitaire, est en pleine évolution. Les maladies parasitaires sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité considérable dans le monde entier.

La toxoplasmose est une anthroponose ubiquitaire occupant une large place en médecine humaine et vétérinaire (BEAUCHAMPS, 1999). Elle affecte la quasi-totalité des mammifères et diverses espèces d'oiseaux, ainsi que l'homme (EUZEBY, 1984).

Elle est causée par un protozoaire intracellulaire appelé *Toxoplasma gondii*. Le cycle parasitaire 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).

L'homme peut se contaminer en consommant des produits souillés par des oocystes, comme des végétaux (légumes, fruits) et l'eau mais aussi par la viande contenant des kystes (BAMBA et al., 2012).

La toxoplasmose est une pathologie normalement asymptomatique chez le sujet sain. La forme bénigne, la plus fréquente, caractérisée par des adénopathies, de la fièvre et une asthénie, évoque une mononucléose infectieuse (PFISTER et DROMIGNY, 2001).

Elle peut devenir grave, essentiellement dans deux circonstances: contamination fœtale par passage transplacentaire du parasite et dépression immunitaire (LARIVIÈRE et al., 1987). La Toxoplasmose contractée pendant la grossesse fait courir à l'enfant un risque d'atteinte congénitale cérébrale ou oculaire sévère dont les manifestations sont tardives (BOUGNOUX et HUBERT, 1990). Le risque de transmission augmente avec l'âge gestationnel alors que la gravité de l'atteinte fœtale diminue au cours de la grossesse (VILLARD et al., 2011).

C'est une parasitose caractérisée par une grande variation de la séroprévalence dans le monde. Les facteurs climatiques et les habitudes alimentaires peuvent expliquer ces différences (KAHOULI, 2010) ainsi que le niveau d'hygiène des populations (PFISTER et DROMIGNY, 2001).

En Algérie, la fréquence réelle de la maladie n'est pas connue (KHIATI, 2006), seulement quelques études épidémiologiques ont permis d'avoir une idée sur cette séroprévalence. FENDRI en 1999 avait estimé la séroprévalence à 50,1 % à Constantine. Une valeur de 47,9 % est rapportée par CHOUCANE en 2013 à Sétif. L'enquête de MESSERER au niveau de la région d'Annaba en 2015 a montré une séroprévalence de 47,8 %.

D'après ces études, la Toxoplasmose est une maladie fréquente en Algérie avec ses graves conséquences sur le fœtus. Très peu de données sur cette parasitose ont été rapportées, notamment dans la région de Tizi-Ouzou, à notre connaissance, seulement deux études dans le

cadre de mémoires de fin d'étude ont été réalisées par MEKLIICHE et BENDIB en 2015 ; BELKACEM et SAIDANI en 2017 d'où l'intérêt de notre enquête.

Pour évaluer l'importance de la Toxoplasmose dans la région de Tizi-Ouzou, nous avons mené une enquête au niveau des cabinets médicaux privés dans les villes de Tizi-Ouzou, Larvaâ Nath Irathen et Tizi Rachid, auprès des femmes venant en consultation prénatale.

Les objectifs de notre étude sont de déterminer la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région de Tizi-Ouzou et de rechercher les facteurs de risques les plus impliqués dans cette infection.

Le travail que nous rapportons ici comporte deux parties : la première partie est consacrée aux données bibliographiques sur cette parasitose, la deuxième partie sera dédiée à l'étude expérimentale qui se décline en deux chapitres : matériel et méthodes utilisés, résultats et discussion suivie d'une conclusion générale.

**Chapitre I :**  
**Données bibliographiques**  
**sur la toxoplasmose**

La toxoplasmose est une infection parasitaire causée par le protozoaire *Toxoplasma gondii*. Ce parasite infecte le plus souvent des animaux à sang chaud, y compris l'être humain mais son hôte définitif est un félin (le chat en fait partie) (KAHOULI, 2010).

L'infection toxoplasmique se produit le plus souvent par ingestion de viande infectée, des aliments souillés par de la terre ou par transmission congénitale de la mère au fœtus (AROUBI, 2015). Habituellement bénigne, mais potentiellement grave chez le fœtus et les immunodéprimés (ANOPHEL, 2010).

## 1. Historique

**En 1908** : *Toxoplasma gondii* a été découvert par Nicolle et Manceau, chez un rongeur sauvage *Ctenodactylus gondii* vivant en captivité à l'institut Pasteur de Tunis (BELKAID et al., 1992 ; RIPERT, 1996 ; EUZÉBY, 1998).

**En 1923** : l'ophtalmologiste tchèque Josef Janku décrit le premier cas de toxoplasmose humaine chez un enfant hydrocéphale atteint de toxoplasmose congénitale et qui présentait une chorioretinite (BELKAID et al., 1992 ; RIPERT, 1996 ; DAVENEL et al., 2010).

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

**En 1939** : Sabin montre qu'il y avait une seule espèce de *Toxoplasma gondii* (GOLVAN, 1983; AFSSA, 2005).

**En 1948** : Sabin et Feldman, mettent au point le premier test sérologique, le Dye Test, permettent le diagnostic de la maladie (DAVENEL et al., 2010).

**En 1965** : Desmots et al, confirment le rôle de la viande peu cuite d'animal parasité contenant la forme kystique du parasite dans la contamination humaine (BELKAID et al., 1992).

**En 1970 et 1971** : Hutchison et Frenkel, ont découvert que *Toxoplasma gondii* est une coccidie et que son évolution biologique s'accomplit entre le chat, l'hôte définitif et divers mammifères et oiseaux, hôtes intermédiaires (EUZÉBY, 1998).

## 2. Répartition géographique et prévalence

La toxoplasmose est une maladie cosmopolite. Un tiers de la population mondiale est exposé à cette parasitose (BASSIÈRES et al., 2008). Le taux d'infection chez l'homme et chez l'animal varie selon la région géographique (ASSMAR et al., 1997). Des facteurs géo-climatiques (température, hygrométrie, altitude) seraient à l'origine de ces différences, ainsi que des comportements alimentaires différents (BERGER et al., 2008), notamment du degré

de cuisson des viandes (PFISTER et DROMIGNY, 2001).

Dans les pays développés, la contamination est essentiellement liée à la consommation de viande infectée. La prévalence est faible, en général inférieure à 25%, dans les pays où la viande est consommée bien cuite (Royaume-Uni, Scandinavie, Amérique du Nord). En France et en Allemagne, en raison des habitudes de consommation de viandes saignantes ou fumées, les chiffres sont plus élevés, de l'ordre de 40 à 60% (ANOPHEL, 2010). En France, la séroprévalence diminue, passant de 80 % dans les années 60 à 54% en 1995 (ANCELLE et *al.*, 1996). Elle était de 44% en 2003 (AFSSA, 2005). Cette diminution s'explique par un meilleur respect des règles hygiéno-diététiques chez l'homme (viande congelée et mieux cuite) et une alimentation différente des chats (conserves et croquettes).

En Asie du Sud-Est et au Japon, la prévalence est très faible, inférieure à 10%, elle est de l'ordre de 20 à 30% dans le sous-continent indien et au Proche Orient. Dans les pays tropicaux d'Afrique et d'Amérique, la contamination est plutôt liée à l'absorption d'oocystes issus de chats domestiques et des félinés sauvages. La prévalence est faible dans les zones où le climat est chaud et sec, peu favorable à la survie des oocystes sur le sol ; elle est élevée, jusqu'à 80% parfois, dans les régions humides (ANOPHEL, 2010).

Seules les populations humaines de certains atolls du Pacifique dépourvus de chats en sont quasiment indemnes. La différence de niveau de vie explique également la différence dans les prévalences en fonction des classes d'âge : la prévalence augmente avec l'âge mais l'acquisition de la toxoplasmose se fait à un âge plus jeune dans les milieux défavorisés ou dans les pays en voie de développement (infection transmise par ingestion d'oocystes chez les enfants jouant sur le sol) que dans les pays à haut niveau de vie et d'hygiène (DUPOUY-CAMET et *al.*, 1993).

### **3. Etude épidémiologique**

*Toxoplasma gondii* est un protozoaire intracellulaire obligatoire appartenant au Phylum des Apicomplexa (présence d'un « complexe apical » caractéristique permettant l'entrée dans les cellules hôtes) (DION, 2010).

#### **3.1. Taxonomie**

D'après MESSERER (2015), la position systématique la plus admise a été précisée par Levine en 1980.

Règne :..... Animal  
Embranchement :..... Protozoa  
Phylum :..... Apicomplexa  
Classe :..... Sporozoa  
Sous-classe :..... Coccidia  
Ordre :..... Eucoccidiida  
Sous-ordre :..... Eimeridea  
Famille :..... Sarcocystidae  
Sous-famille :..... Toxoplasmatinae  
Genre :..... *Toxoplasma*  
Espèce :..... *Toxoplasma gondii*.  
C'est la seule espèce du genre actuellement connue (MOULINIER, 2003).

### 3.2. Morphologie

Au cours de son cycle, le toxoplasme se présente sous trois formes évolutives : la forme végétative, le kyste et l'oocyste.

#### 3.2.1. Forme végétative : tachyzoïte ou trophozoïte

Le tachyzoïte (Figure 1) est une forme obligatoire intracellulaire avec une affinité particulière pour les cellules du système réticuloerythrocytaire, les cellules musculaires et du système nerveux central (BOUCHENE-BOUABID, 1981). Elle est présente au stade aigu de l'infection (AKOURIM, 2016) et se reproduit rapidement par un processus de multiplication asexuée (endodyogénie) chez l'hôte intermédiaire (DION, 2010). Le tachyzoïte se présente sous forme d'un croissant asymétrique avec une extrémité arrondie et une autre extrémité effilée : pôle apical qui permet de pénétrer dans la cellule-hôte, en 15 secondes environ de façon active ou par phagocytose (EL BOUHALI, 2012 ; MENAN, 2016). Il mesure 6 à 8 µm de long sur 3 à 4 µm de large (RIPERT, 2003).

La forme végétative est responsable de la contamination fœtale par voie transplacentaire (DUPOY-CAMET et *al.*, 1993). C'est la seule forme capable de traverser la barrière placentaire (ALERTE, 2008). Après coloration au Giemsa, on note la présence d'un noyau ovoïde en position centrale au sein d'un cytoplasme bleu (MENAN, 2016).

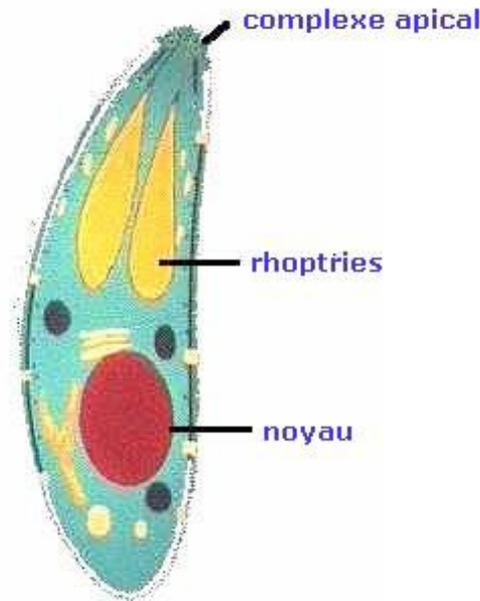


Figure 1: Schéma de la structure d'un tachyzoïte (ZUFFEREY, 2004).

### 3.2.2. Oocyste

L'oocyste est un œuf diploïde mesurant 14  $\mu\text{m}$  de long et 9  $\mu\text{m}$  de large, entouré d'une coque très résistante (Figure 2) (ROCH-DERIES, 2003). Il est issu d'une multiplication sexuée dans les cellules épithéliales intestinales du chat et autres félinés, c'est une forme de résistance et de contamination (DAVENEL *et al.*, 2010). Il renferme 2 sporocystes contenant 4 sporozoïtes chacun (un sporozoïte ressemble à un tachyzoïte) (Figure 3) (MENAN, 2016). Le stade sporozoïte présent dans les oocystes (10 à 12  $\mu\text{m}$  de diamètre) est l'élément infectant (DARDÉ et PEYRON, 2014). Les oocystes rejetés dans les crottes des chats sont principalement répandus dans l'environnement par le vent, l'eau, le fumier et par les invertébrés (vers de terre, arthropodes) : ils peuvent contaminer l'eau de surface, le sol, les fruits et les légumes (DUMETRE et DARDÉ, 2003).

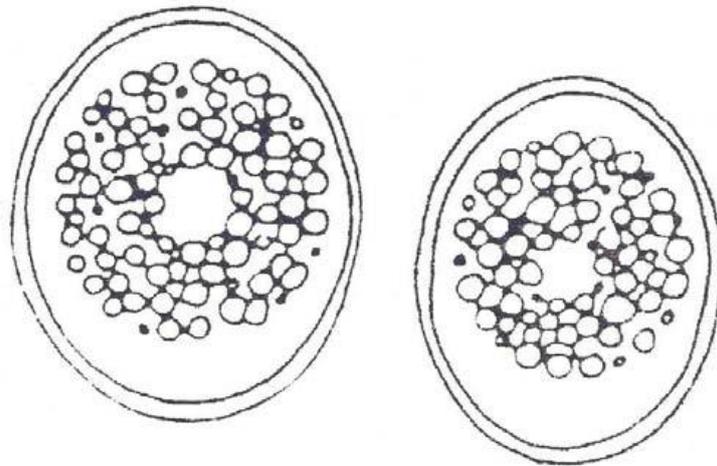


Figure 2 : Oocyste immature (EUZEBY, 1993).

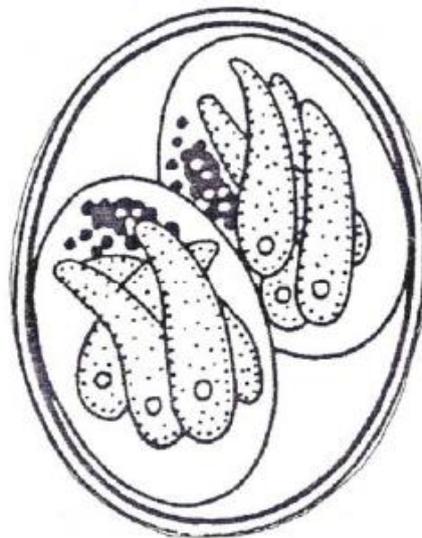


Figure 3: Oocyste sporulé : deux sporocystes renfermant chacun quatre sporozoïtes (EUZEBY, 1993).

### 3.2.3. Kyste

Les kystes ont une structure sphérique ou ovoïde, intracellulaires, mesurant 5 à 100  $\mu\text{m}$ , résultant de la réponse immunitaire de l'hôte intermédiaire. Il est entouré par une membrane épaisse et résistante (Figure 4) (DAVENEL et *al.*, 2010). On les observe lors de la phase chronique de l'infection (DUBEY et *al.*, 1990). C'est une forme de résistance intratissulaire (BOUCHENE-BOUABID, 1981), contenant des bradyzoïtes, forme quiescente du parasite, à multiplication lente (jusqu'à plusieurs milliers dans un kyste) (Figure 4) (DION, 2010). Les bradyzoïtes sont issus de multiplications asexuées, ils mesurent 4 à 6  $\mu\text{m}$  de diamètre (MENAN, 2016). Les kystes sont particulièrement abondants dans les tissus pauvres en

anticorps, tel que le tissu nerveux et le tissu musculaire (JOURDY, 2014). Il représente la principale forme de dissémination du parasite (carnivorisme) (BRENIER-PINCHART et PELLOUX, 2003).

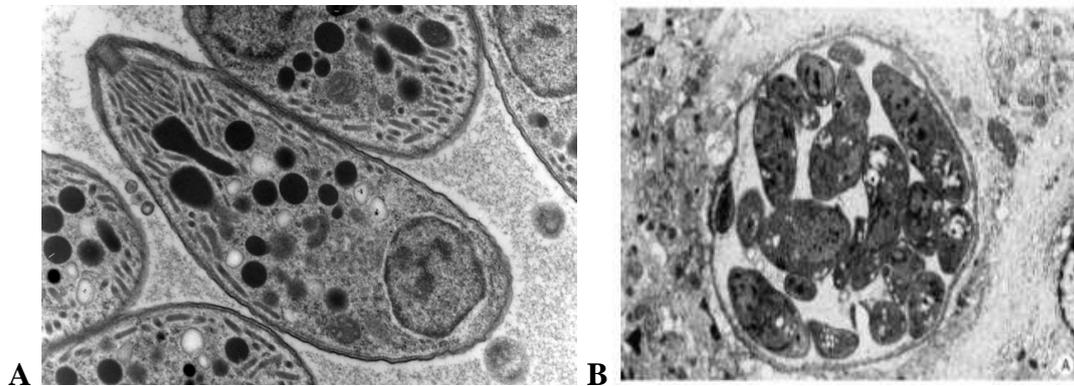


Figure 4: A. Ultrastructure de *Toxoplasma gondii* (bradyzoïte) (AFSSA, 2005), B. Kyste cérébral (FORTIER et al., 2000).

### 3.3. Cycle évolutif

*Toxoplasma gondii* se développe suivant un cycle hétéroxène dans lequel interviennent un hôte intermédiaire (mammifère ou oiseau) et un hôte définitif (le chat) (CHARVE-BIOT, 2002). Ce cycle se déroule en 3 phases, la première chez l'hôte définitif, la seconde dans le milieu extérieur et la troisième chez l'hôte intermédiaire (Figure 5).

#### 3.3.1. La phase coccidienne

Cette phase se déroule chez l'hôte définitif. Elle débute dans l'épithélium intestinal des félins (chat) et comprend deux modes de reproduction (DUBEY, 1998) :

- **La phase asexuée : phase schizogonique**

Elle dure environ 48h (EL MOUTTAHID, 2010). Le chat s'infecte généralement par l'ingestion de kystes tissulaires, le plus souvent par la prédation de rongeurs et d'oiseaux, en mangeant de la viande crue ou insuffisamment cuite d'animaux d'élevage infectés ou, plus rarement, en ingérant des produits d'avortement (ESCCAP, 2013). Il peut également se contaminer à partir d'oocystes mûrs souillant la terre ou les herbes (GOLVAN, 1983) ou l'eau douce (DUBEY et al, 1970a). Les sporozoïtes contenus dans les oocystes matures, ou les bradyzoïtes contenus dans les kystes, sont libérés sous l'influence du système gastrique. Ils se transforment rapidement en tachyzoïtes capables de se diviser et de disséminer dans l'organisme. Ceux-ci se différencient ensuite en mérozoïtes et le cycle sexué débute dans l'épithélium intestinal des chats. Les mérozoïtes se multiplient par shizogonie processus de division au cours duquel les noyaux parasites se multiplient dans un même cytoplasme

(SAUTEL, 2008). L'éclatement de la cellule hôte permet la libération de mérozoïtes qui parasitent de nouvelles cellules (MENAN, 2016).

• **La phase sexuée : phase gamogonique :**

Après leur libération, les mérozoïtes se différencient en gamontes (microgamètes mâles et macrogamètes femelles) et initient le cycle sexué (DUBEY et *al.*, 1970). La fécondation est suivie par la formation d'un oocyste immature, non sporulé et non infectieux. Les oocystes sont éliminés dans les fèces du chat dans le milieu extérieur (GUILLAUME, 2009). L'émission des oocystes se fera 20 à 24 jours après ingestion d'oocystes par le chat et 5 jours après ingestion de kystes par le chat (AFSSA, 2005).

**3.3.2. La phase libre : phase de sporulation**

Dans le milieu extérieur, ces oocystes subissent une maturation et deviennent infectieux en 1 à 5 jours après leur émission par un processus appelé sporogonie qui permet la formation de sporozoïtes (HEDHLI, 2008). Ceci se fait en présence d'oxygène à une température inférieure à 37°C (EL MOUTTAHID, 2010). Cette phase correspond à une série de divisions du zygote diploïde (une méiose suivie de deux mitoses) et aboutit à la formation d'oocystes matures contenant 8 sporozoïtes haploïdes (SAUTEL, 2008). Les oocystes sporulés peuvent, à leur tour, rester quiescents pendant plus d'une année dans le sol avant d'infecter un nouvel hôte intermédiaire ou un féliné (AFSSA, 2005), dans des conditions favorables (DARDÉ et PEYRON, 2014). Le chat enfouit ses selles, mais le ver de terre ramène les oocystes à la surface (BOURÉE, 1983).

**3.3.3. La phase proliférative et formation de kyste**

Les hôtes intermédiaires s'infectent en consommant des aliments souillés par des oocystes ou des tissus contenant des kystes de *Toxoplasma gondii* (SAUTEL, 2008). La paroi des oocystes se rompt dans l'intestin (MARIÉ et *al.*, 2009), les oocystes libèrent les sporozoïtes qui pénètrent l'épithélium intestinal et se différencient en tachyzoïtes. Ces derniers se multiplient par endodyogénie et disséminent via les cellules circulantes (COURRET et *al.*, 2006). Une phase chronique s'établit après différenciation des tachyzoïtes en bradyzoïtes. Ces bradyzoïtes se regroupent pour former des kystes qui semblent durer toute la vie de l'hôte, plus particulièrement dans les tissus nerveux et musculaires (RAYMOND, 1989). La paroi du kyste peut se rompre à la mort d'une cellule hôte et les bradyzoïtes se trouvent libres dans le milieu extracellulaire. Selon l'état immunitaire de l'hôte, les bradyzoïtes sont détruits par le système immunitaire, ou peuvent encore réinfecter d'autres

cellules voisines pour donner de nouveaux kystes. La persistance de ces kystes entretient une immunité cellulaire qui prévient une réinfection (DUBEY, 1997).

Lorsque la toxoplasmose survient lors de la gestation, les tachyzoïtes peuvent traverser la barrière placentaire et induire une toxoplasmose congénitale (MARIÉ *et al.*, 2009).

Lors d'une immunodépression, les bradyzoïtes libérés se multiplient et détruisent de proche en proche les éléments cellulaires avoisinants: on assiste à une reviviscence des infections chroniques latentes à partir des kystes déjà présents (AUBRY, 2013).

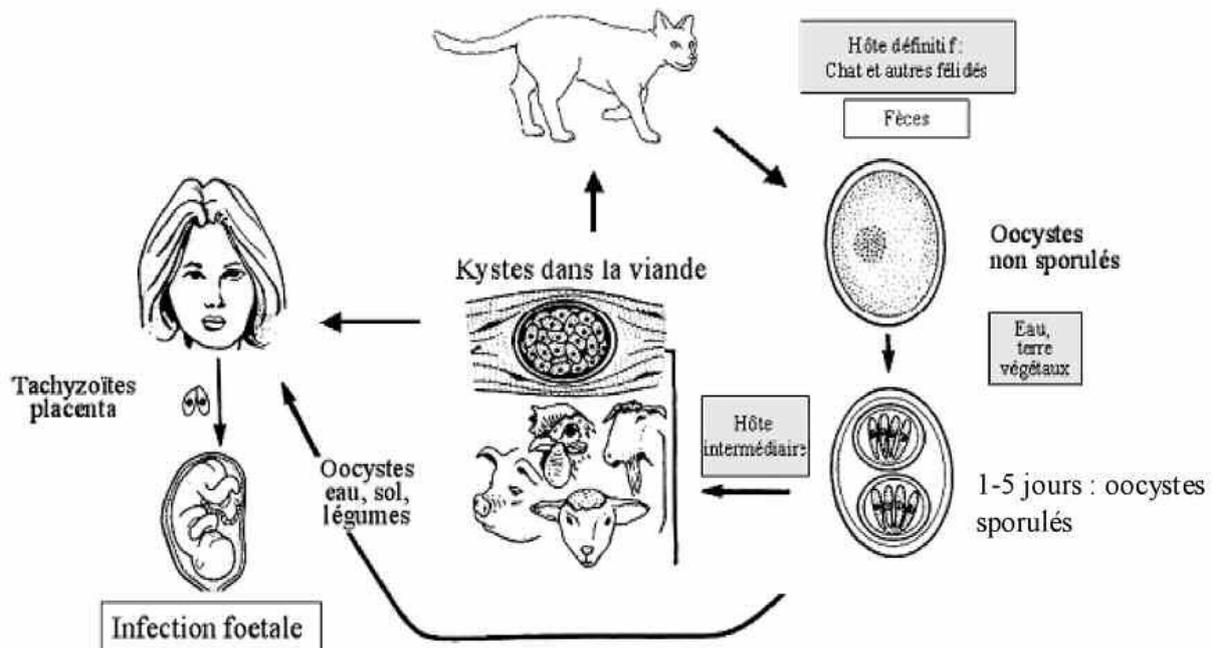


Figure 5: Cycle classique de la toxoplasmose (DUBEY et BEATTY, 1988).

### 3.4. Modes de contamination

La contamination de l'homme s'effectue selon trois modalités principales : contamination par des kystes, contamination par absorption d'oocyste et contamination par les tachyzoïtes.

#### 3.4.1. Contamination par des kystes

La contamination se fait par consommation de viandes fumées, saumurées ou insuffisamment cuites (ANOPHEL, 2014) ou par simple contact des mains ou des ustensiles de cuisine avec la viande crue infectée.

Les kystes sont également responsables de rares cas de contamination lors de greffes. Il s'agit le plus souvent d'une réactivation de kystes contenus dans les greffons. Les conséquences sont à la fois locales (rejet) puis générales par dissémination parasitaire (GIORDANO et LASMAR, 2002).

Le risque diffère selon les organes transplantés. Le cœur étant un lieu privilégié

d'hébergement des kystes, les transplantés cardiaques sont plus à risque que les transplantés rénaux ou hépatiques (DARDÉ et PEYRON, 2014).

### 3.4.2. Contamination par absorption d'oocystes

L'homme s'infecte par ingestion d'aliments (fruits, salades, crudités) ou de boissons souillés par des oocystes sporulés, provenant des déjections du chat ou par une hygiène insuffisante des mains après contact avec le sol ou la litière souillée des chats (PICHARD, 2014).

### 3.4.3. Contamination par les tachyzoïtes

Le tachyzoïte est la forme impliquée dans la transmission transplacentaire, responsable de la toxoplasmose congénitale. C'est également lui qui est responsable des exceptionnels cas de transmission par transfusion (BESSIÈRES et *al.*, 2008), possibles si le donneur était en pleine phase parasitémique d'une toxoplasmose (ANOPHEL, 2014), ou d'un accident de manipulation au laboratoire (MARTIN, 2004).

La survie des tachyzoïtes dans le lait de chèvre a été démontrée par WALSH et *al.* (1999). Mais des cas de toxoplasmoses humaines n'ont été associés qu'à la consommation de lait de chèvre non pasteurisé (SACKS et *al.*, 1982 ; SKINNER et *al.*, 1990).

## 3.5. Résistance du parasite

### 3.5.1. Résistance du kyste

Les kystes constituent une forme de résistance du parasite dans l'organisme hôte (DUBEY et *al.*, 1990). Cette forme est inaccessible au système immunitaire ainsi qu'aux traitements actuels (ROCHET, 2014). La température a une influence plus ou moins néfaste sur les kystes tissulaires de *Toxoplasma gondii* (NICOLAS et PESTRE-ALEXANDRE, 1993). Ils sont tués par une température de 67°C et par une congélation à -12°C pendant au minimum 3 jours (AFSSA, 2005). Ils sont également tués par irradiation gamma à une dose de 1,0 K Gy (TENTER, 2009). Leur infectiosité est maintenue pendant 2 heures en milieu très acide (AFSSA, 2005), et résistent plusieurs semaines à +4°C (réfrigération) (MOULINIER, 2003).

### 3.5.2. Résistance d'oocyste

Les oocystes représentent une forme de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur (EL BOUHALI, 2012). Ils sont très sensibles à l'ensoleillement et à la dessiccation (MOULINIER, 2003). Les oocystes sporulés sont tués par une température de 60°C appliquée pendant 1 minute ; une congélation, même à -20°C, est insuffisante pour

inactiver complètement les oocystes, ce qui rend la congélation inapplicable pour garantir la non infectiosité des végétaux. Ils résistent longtemps en milieu très acide et en milieu alcalin (AFSSA, 2005) et aux bactéries et champignons destructeurs (COCHEREAU, 2005).

La paroi des oocystes est hautement imperméable, ce qui confère aux oocystes une grande résistance aux désinfectants (DUBEY et al., 1970b), dont l'eau de Javel (AFSSA, 2005).

Les infections transmises par les oocystes sont plus sévères que celles dues aux kystes tissulaires (HILL et DUBEY, 2002).

### 3.5.3. Résistance du tachyzoïte

Les tachyzoïtes sont fragiles car rapidement détruits par les anticorps circulants (RIPERT, 1996). Dans le milieu extérieur, ils sont détruits par une température supérieure à 37°C, par la congélation à -20°C, par la dessiccation et sous l'action du suc gastrique (AFSSA, 2005). Ils survivent à 4°C dans le lait pendant au moins une semaine, mais ils sont détruits par la pasteurisation (DAVENEL et al., 2010). La cuisson par micro-onde ne détruit pas le parasite. Les tachyzoïtes sont doués d'une grande capacité de diffusion et de reproduction (AFSSA, 2005). Ils échappent à la digestion cellulaire, ce qui permet leur transformation en bradyzoïtes (MARTIN, 2004).

### 3.6. Structure moléculaire

*Toxoplasma gondii* est une véritable mosaïque antigénique composée de plus d'un millier de molécules dont quelques une sont connues. On distingue les antigènes somatiques (membranaires et cytoplasmiques) et les antigènes métaboliques. Leur mise en évidence nécessite la technique du *western blot* et surtout la PCR. Les principales molécules de surface du parasite sont au nombre de 4 protéines : P43, P35, P30 et P22. La protéine P30 est la protéine majeure membranaire représentant 5% des protéines totales du parasite. Elle est spécifique du stade tachyzoïte et induit une réponse immunitaire rapide et constante au cours de la primo-infestation toxoplasmique et de la toxoplasmose congénitale (sécrétion d'anticorps de classe M, A, E, G anti-P30). Elle est utilisée dans de nombreuses méthodes de sérodiagnostic (RIPERT, 1996). Elle stimule les clones lymphocytaires CD4 et CD8 et l'activité macrophagique (KASPER et KHAN, 1993). L'utilisation d'un anticorps anti-P30 bloque la pénétration du tachyzoïte dans la cellule (RIPERT, 1996).

### 3.7. Pathogénicité et virulence des souches

Une seule espèce de toxoplasme, *Toxoplasma gondii*, reste décrite (DARDÉ et

PEYRON, 2014). Mais les premières études de génotypage des souches de *Toxoplasma gondii* effectuées sur des isolats provenant de France et des USA ont conduit à la description de trois types I, II et III, génétiquement peu différents (HOWE *et al.* 1996 ; DARDÉ, 2008). Ces génotypes sont associés à des phénotypes particuliers et entre autre, à des virulences différentes chez la souris (MOIRÉ *et al.*, 2009). Le type I et II, les plus pathogènes pour l'homme et type III, plus spécialement zoophile (EUZÉBY, 1998).

Les principaux génotypes sont les suivants:

**Les souches de type I**, représentées par la souche RH (AJZENBERG *et al.*, 2004), sont virulentes chez les souris (MOIRÉ *et al.*, 2009), un seul tachyzoïte introduit par voie intrapéritonéale, entraîne la mort de l'animal en moins de 10 jours (DL100 =1) (HOWE *et al.*, 1996). Elles entraînent une phase aiguë de la maladie (MOIRÉ *et al.*, 2009), car elles ont une multiplication rapide sous forme de tachyzoïtes et ne forment pas de kyste *in vivo* (ROCHET, 2014). La capacité de migration et de transmigrion des tachyzoïtes de ces souches à travers les barrières biologiques *ex vivo* est supérieure à celle des tachyzoïtes des types II et III (BITTAME, 2011).

**Les souches de type II**, représentées par la souche ME49, sont dites avirulentes (MOIRÉ *et al.*, 2009), possèdent une multiplication lente et sont fortement kystogènes (ROCHET, 2014). Elles sont responsables de la phase chronique de la toxoplasmose (HEDHLI, 2008) et sont les plus fréquemment isolée chez l'Homme et l'animal (80% des souches humaines en France) (ALERTE, 2008).

**Les souches de type III**, sont de virulence intermédiaire (MOIRÉ *et al.*, 2009), la souche VEG en est un exemple (BITTAME, 2011). Elles sont responsable d'une toxoplasmose subaiguë (DARDÉ *et al.*, 1992) et sont plus fréquemment isolées chez l'animal que chez l'homme. Le caractère asymptomatique des infections pourrait expliquer la rareté d'isolement chez l'homme (ROCH-DERIES, 2003).

À ces trois souches, il faut rajouter l'existence de génotypes recombinants ou atypiques. Ils sont très rares (CARME *et al.*, 2002), et plus souvent isolés dans des circonstances épidémiologiques particulières (animaux, biotopes sauvages) (DION, 2010). Leur particularité est d'être à l'origine d'atteintes sévères chez des sujets immunocompétents (CARME *et al.*, 2002).

#### 4. Physiopathologie

On distingue deux types de Toxoplasmose :

- **La Toxoplasmose acquise:** suite à une contamination post natale chez des sujets aussi bien immunocompétents qu'immunodéprimés (HEDHLI, 2008).

- **La Toxoplasmose congénitale:** quand la contamination a lieu avant la naissance par transmission in utéro (BELKAID et al., 1992).

##### 4.1. La Toxoplasmose acquise

Quel que soit le mode de contamination (BESSIÈRES et al., 2008), par ingestion de kystes ou d'oocystes, le déroulement des phénomènes physiopathologiques est le même (LARIVIÈRE et al., 1987).

Après ingestion, les tachyzoïtes se transforment en bradyzoïtes qui se multiplient lentement dans les cellules pour produire des kystes tissulaires (ANONYME, 2017) préférentiellement dans les tissus pauvres en anticorps (système nerveux central, rétine, muscle) (BESSIÈRES et al., 2000 ; AFSSA, 2005), c'est la phase chronique.

La persistance de ces kystes dans les tissus favorise alors l'acquisition d'une immunité définitive et protectrice (SENEGAS, 2007).

Cette infection parasitaire est l'exemple d'un équilibre presque parfait entre la virulence du parasite et l'immunité de son hôte (PFISTER et DROMIGNY, 2001).

La quiescence de ces formes de résistance est inféodée à l'état immunitaire du patient et une toxoplasmose latente peut se réactiver sous l'effet d'une immunosuppression (AMBROISE-THOMAS et PELLOUX, 1993). En absence de traitement, ces réactivations évoluent spontanément vers une encéphalite mortelle (BITTAME, 2011).

##### 4.2. Toxoplasmose congénitale

La toxoplasmose congénitale est la conséquence d'une toxoplasmose maternelle acquise au cours de la grossesse. Elle peut être à l'origine d'avortements spontanés, ou de malformations (LARIVIÈRE, 1987).

La contamination du fœtus par *Toxoplasma gondii* implique le passage transplacentaire du parasite (AFSSA, 2005), pendant la courte période parasitémique de la phase aiguë chez la mère. Les formes végétatives passant à travers les microlésions placentaires pour atteindre le fœtus (LARIVIÈRE, 1987). Le délai entre l'infection maternelle et la transmission au fœtus, lorsqu'elle survient, est généralement court moins de 3 ou 4 semaines (DARDÉ et PEYRON, 2014). La fréquence de la transmission materno-fœtale est proportionnelle à la perméabilité

du placenta au cours de la grossesse, alors que sévérité des lésions est liée à l'âge du fœtus au moment de l'infection maternelle (Figure 6) (GUILLAUME, 2009). Le placenta jouant ici son rôle de filtre en retardant ce passage (NIZARD, 2008).

En effet, lors des premiers mois, le placenta oppose une barrière solide. La contamination du fœtus sera relativement peu fréquente. Mais s'il est atteint il fera le plus souvent une toxoplasmose grave (LARIVIÈRE, 1987). La barrière transplacentaire devient de plus en plus perméable au fur et à mesure du développement de la grossesse (DARDÉ et PEYRON, 2014). Lors des derniers mois, le placenta entrant en sénescence n'oppose plus la même résistance : la contamination est beaucoup plus fréquente mais le pronostic foetal est meilleur. La réponse immunitaire de la mère joue également un rôle ; les anticorps produits peuvent détruire les tachyzoïtes et limiter la contamination fœtale (LARIVIÈRE, 1987).

Des réactivations peuvent survenir chez des femmes ayant une sérologie de toxoplasmose antérieurement positive. Cela serait favorisé par les modifications immunitaires (GARWEG et *al.*, 2005), ou sont dues à la grande virulence de certaines souches de *Toxoplasma gondii* (JOURDY, 2014).

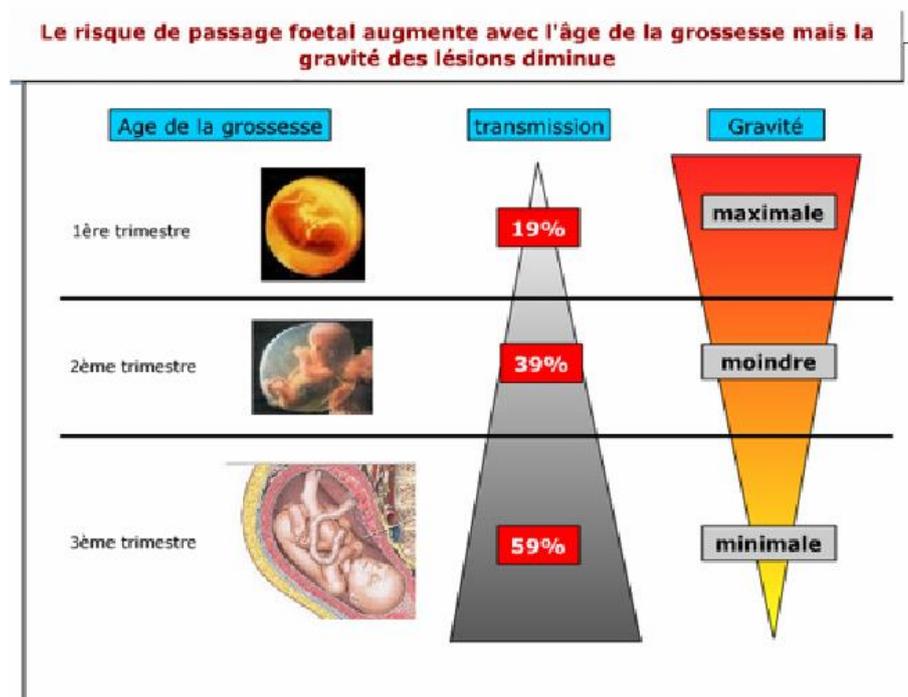


Figure 6: Risque de l'atteinte foetale et gravité des lésions (BHOPALE, 2003).

## 5. Immunité

Dans une vaste majorité des cas, *Toxoplasma gondii* parasite son hôte de façon quasi-silencieuse (YAROVINSKY et *al.*, 2006). Chez l'immunocompétent, l'infection à *Toxoplasma gondii* est contrôlée essentiellement par l'immunité à médiation cellulaire.

Néanmoins, l'immunité à médiation humorale intervient également (ROBERTS *et al.*, 1994). Elle contrôle progressivement la multiplication du parasite et aboutit à l'arrêt de sa dissémination. Elle favorise, par ailleurs, la transformation des tachyzoïtes en bradyzoïtes et l'apparition de kystes (DENKERS et GAZIINELLI, 1998).

### 5.1. Immunité innée naturelle

Les macrophages et les Natural killer sont la première ligne de défense contre le parasite pendant la phase aiguë de l'infection (SHER *et al.*, 1993).

L'épithélium intestinal est la première barrière de défense après une infection par voie orale. En effet, les cellules intestinales élaborent des chimiokines, qui attirent les polynucléaires PN, cellules NK et macrophages (GUILLAUME, 2009).

### 5.2. Immunité acquise

Les mécanismes immunitaires impliqués dans la toxoplasmose, reposent sur des facteurs humoraux et cellulaires (RIPPERT, 1996).

#### 5.2.1. Immunité humorale

La réponse immunitaire humorale joue un rôle modéré (DEMARD, 2009). Elle devient effective à la deuxième phase de l'infection toxoplasmique. Elle fait intervenir les lymphocytes B qui synthétisent des anticorps de différents isotypes IgM, IgG, IgA spécifiques dirigés contre les antigènes du parasite (RIZVI *et al.*, 1993). Ils représentent un moyen de défense contre les tachyzoïtes extracellulaires par une lyse en présence du complément ou par opsonisation via les macrophages (RIZVI *et al.*, 1993 ; RIPPERT, 1996), ce qui confère à l'immunité humorale un rôle limité (DEMARD, 2009). La mémoire immunitaire des lymphocytes B, induit la synthèse d'anticorps contre *Toxoplasma gondii* durant toute la vie (GUILLAUME, 2009).

#### 5.2.2. Immunité cellulaire

Le rôle de l'immunité à médiation cellulaire est essentiel dans la lutte contre l'infection. Elle fait intervenir les macrophages, les cellules natural killer (NK), les cellules T et la production de cytokines (IL2, TNF $\alpha$ , INF $\gamma$ ) (BESSIÈRES *et al.*, 2008). L'interféron joue un rôle essentiel dans l'activation des macrophages et l'induction des mécanismes effecteurs sur le parasite ou les cellules parasitées (HEDHLI, 2008).

Les cellules T activées interviennent aussi bien à la phase aiguë qu'à la phase chronique de l'infection (AKOURIM, 2016). Le développement de l'immunité limite l'infection mais n'est pas capable d'éradiquer le parasite.

Les barrières hémato méningée et hémato-oculaire limitent le flux des cellules

immunocompétentes et des médiateurs (BESSIÈRES *et al.*, 2008).

### 5.3. Influence de la gestation sur la réponse immunitaire maternelle

Les modifications hormonales survenant au cours de la grossesse pourraient augmenter la sensibilité à l'infection toxoplasmique par diminution de la production d'interféron (IFN $\gamma$ ), d'interleukine 2 et de tumor necrosis factor (TNF $\alpha$ ). La production de cytokines pro-inflammatoires pourrait quant à elle être à l'origine des fausses couches spontanées constatées lors des infections survenues en début de grossesse.

Chez le fœtus, l'infection toxoplasmique est favorisée par l'immaturation du système immunitaire. Au cours de la vie intra utérine, les cellules T ont une capacité limitée de reconnaissance des antigènes, à l'origine d'un état de tolérance vis à vis de l'antigène toxoplasmique. Cette tolérance immunitaire expliquerait les réactivations périodiques à l'origine des épisodes de rétinocoroïdite survenant au cours de la vie (HAS, 2009).

## 6. Aspects cliniques de la toxoplasmose

L'expression et la gravité de la toxoplasmose varient selon le mode d'acquisition (congénitale ou acquise plus tard dans la vie) et selon le statut immunitaire du patient. On distingue trois grandes entités cliniques :

### 6.1. Toxoplasmose acquise

En règle générale, la toxoplasmose est bénigne et passera donc facilement inaperçue ; mais elle peut aussi être sévère et évoluer sous le masque d'autres infections (MARTIN, 2004).

**6.1.1. La forme inapparente :** elle est asymptomatique dans plus de 80% des cas (AFSSA, 2005; ANOPHEL, 2010). Elle est révélée à l'occasion d'examen biologiques systématique (GUILLAUME, 2009), prénuptiaux ou lors de la grossesse (MARTIN, 2004).

**6.1.2. La forme aigue bénigne (apparente) :** elle se déclare après une incubation de quelques jours (BURNETT *et al.*, 1998), la plus fréquente est la forme ganglionnaire caractérisée par une triade symptomatique : adénopathie, asthénie et fièvre (GENTILINI *et al.*, 2012), peut se compliquer d'une chorioretinite (ROCH-DERIES, 2003).

Les adénopathies sont peu volumineuses (Figure 7) (ANOPHEL, 2014), non inflammatoires, non douloureuses et de localisation principalement cervicale, voire éventuellement axillaire ou inguinale. Elles peuvent être discrètes, passer inaperçue et vont

pouvoir persister de plusieurs mois à un an (COCHEREAU, 2005). L'asthénie est souvent intense et prolongée, et une fièvre modérée et parfois des myalgies (AFFSA, 2005). Elle se présente sous forme d'une fébricule qui persiste plusieurs semaines et disparaît spontanément (MARTIN, 2004).

Ces symptômes peuvent persister plusieurs mois avant de régresser spontanément sans traitement (DIEBOLD *et al.*, 1988).

Dans un tiers des cas, il existe un syndrome mononucléosique sans hyperleucocytose, avec lymphocytose (GENTILINI *et al.*, 1986) et une accélération de la vitesse de sédimentation (ANOPHEL, 2014).

**6.1.3. La forme grave :** associée à la toxoplasmose ganglionnaire, des atteintes cutanées à type d'exanthème, de dermatomyosite et des atteintes viscérales, hépatiques, myocardiques, péricardiques, pulmonaires ou neurologiques peuvent être observées (CARME *et al.*, 2002), surtout oculaires : chorioretinites et uvéites postérieures. Dans ces localisations, les lésions inflammatoires nécrotiques évoluent vers la cicatrisation avec atrophie locale et perte localisée de la vision (ROUSSET, 1995).



Figure 7: Adénopathie cervicale chez un sujet immunocompétent (BHOPALE, 2003).

## 6.2. Toxoplasmose congénitale

Les femmes enceintes qui contractent la toxoplasmose mettent leurs enfants à naître en grand péril (CSEP, 2010). Les manifestations cliniques sont d'autant plus graves que la contamination fœtale a été précoce. On décrit traditionnellement trois présentations cliniques :

**6.2.1. La toxoplasmose congénitale grave :** elle survient si la contamination a lieu dans les premiers mois de la gestation (LARDIÈRE, 2007). L'atteinte est gravissime et constitue une indication médicale d'interruption de grossesse. Elle peut aboutir à la mort in utero ou à l'accouchement prématuré (BOUANANE et HAMMADI, 2015) ou la mort dans les mois suivants la naissance (DUNN, 1999). Elle se présente sous la forme d'une encéphalomyélite

toxoplasmique qui associe une modification de la taille du crâne (macrocéphalie avec hydrocéphalie), des signes neurologiques (convulsions, troubles du tonus et des réflexes), des troubles oculaires (choriorétinite pigmentaire, microphthalmie) et des calcifications intracrâniennes (Figure 8) (BRENIER-PINCHART et PELLOUX, 2003). Mais il existe aussi des formes viscérales (hépatique, hématologique, ...) si la contamination est plus tardive (HILL et DUBEY, 2002).



Figure 8: A. Macrocéphalie avec Hydrocéphalie - Calcifications intracrâniennes (ANOPHEL, 2014). B. Enfant avec Hydrocéphalie, Microphthalmie (DARDÉ et PEYRON, 2014).

**6.2.2. La toxoplasmose congénitale bénigne (dégradée ou retardée) :** elle est secondaire à une contamination plus tardive au cours de la grossesse (ANOPHEL, 2014). Elle se présente dès la naissance, avec des formes atténuées oculaire ou neurologique (COCHEREAU, 2005). Les formes infra cliniques ou bénignes sont fréquentes (BASSIÈRES et *al.*, 2008).

**6.2.3. La toxoplasmose congénitale latente :** représente la forme la plus fréquente. Les enfants naissent souvent sans symptômes (DAVENEL et *al.*, 2010), seule la sérologie prouve qu'ils sont infectés. Cependant, il est indispensable de traiter tout nouveau-né atteint, même s'il est cliniquement sain (DORCHIES et DUMON, 1999), car il a un risque de déclarer plus ou moins tardivement des manifestations oculaires de toxoplasmose (choriorétinites) au cours de sa vie (DAVENEL et *al.*, 2010).

### 6.3. Toxoplasmose de l'immunodéprimé

Elle touche principalement les malades atteints de SIDA (AFSSA, 2007). De nombreux organes peuvent être le siège d'une toxoplasmose chez le sujet immunodéprimé (RIPERT, 1996). Les formes cliniques sont comparables, quelque soit le type d'immunodépression sous-jacente (AFSSA, 2005). C'est une maladie grave, constamment mortelle sans traitement sauf les formes oculaires isolées qui peuvent conduire à la cécité (ANOPHEL, 2014).

Cliniquement, la toxoplasmose de l'immunodéprimé peut se présenter sous forme disséminée ou localisée.

### 6.3.1. Toxoplasmoses localisées

En cas d'un déficit immunitaire, une réactivation des parasites dans différentes localisations est possible (BERTHELEMY, 2014).

• **Localisation cérébrale :** la forme clinique la plus classique est l'encéphalite toxoplasmique focalisée avec la présence d'abcès nécrotiques (Figure 9) (FORTIER et *al.*, 2000). Elle associe de la fièvre et une symptomatologie neurologique très diverse : céphalées, déficits moteurs ou sensitifs, comitialité, troubles psychiatriques (LUFT et *al.*, 1993 ; FORTIER et *al.*, 2000). Les manifestations focalisées sont moindres mais le syndrome méningé est plus fréquent (RIPERT, 1996). L'encéphalite est la manifestation clinique majeure pouvant entraîner la mort dans près de 80 % des cas en l'absence d'un traitement adapté (LEPORT et REMINGTON, 1992).

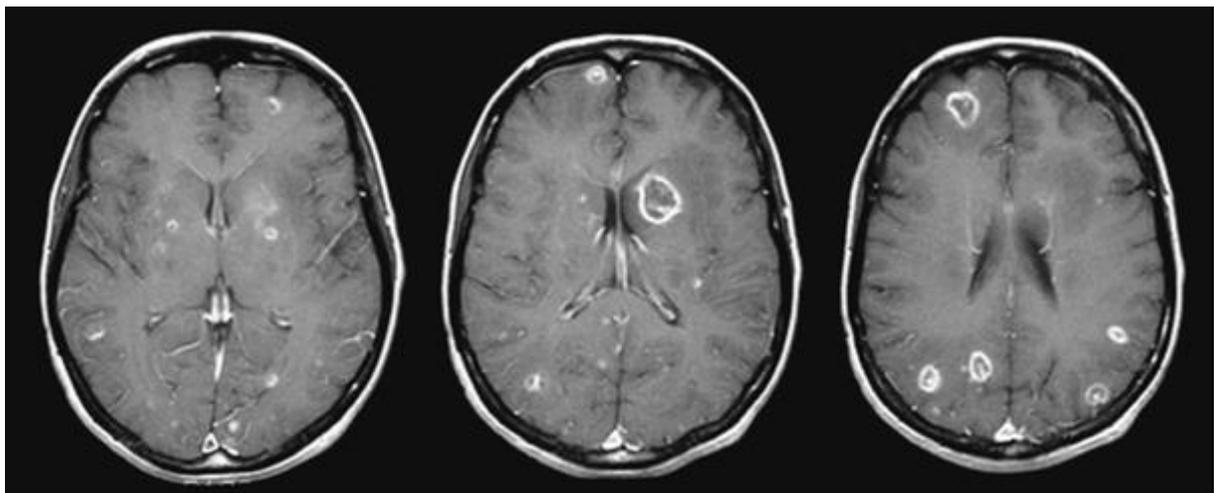


Figure 9: Toxoplasmose cérébrale chez un patient de 36 ans atteint du VIH. Les lésions multiples sont mises en évidence par un balayage à résonance magnétique (FAUCI et *al.*, 2008).

• **Localisation oculaire :** la toxoplasmose rétinienne est la seconde localisation la plus fréquente, associée à une atteinte cérébrale dans environ 40% des cas (AUBRY, 2013), chez les patients immunodéprimés (SIDA principalement) (AFSSA, 2005). Elle survient le plus souvent au cours de l'évolution quand le déficit immunitaire est très sévère. (RIPERT, 1996). On observe une grande variété de lésions cliniques, de type rétinohoroïdite (Figure 10), uni ou multifocales ou diffuses, parfois bilatérales. Elles sont souvent plus étendues et hémorragiques que chez les patients immunocompétents mais avec une réaction inflammatoire moins intense. Une uvéite antérieure est fréquemment associée (KUO et RAO, 1999).



Figure 10: Chorioretinite toxoplasmique (ANOPHEL, 2014).

• **Localisation pulmonaire** : c'est une localisation peu fréquente, mais d'une extrême gravité. Elle est observée chez des patients profondément immunodéprimés (RABAUD et *al.*, 1996), elle se traduit par une pneumopathie fébrile dyspnéisante et des opacités interstitielles à la radiographie pulmonaire (AUBRY, 2013) évoquant la pneumocystose (ANOPHEL, 2014). Elle se révèle être fatale en quelques jours suite à l'aggravation des symptômes pulmonaires (AFSSA, 2005).

### 6.3.2. Toxoplasmose disséminée

La toxoplasmose disséminée survient chez des malades présentant un déficit immunitaire très profond (RIPERT, 1996). Elle se traduit par une fièvre avec des localisations viscérales secondaires les plus diverses (AUBRY, 2013). Le parasite peut être isolé dans le sang, la moelle osseuse, les ganglions, et le liquide péricardique (RIPERT, 1996).

#### • Autres localisations

Elles sont exceptionnelles et de découverte autopsique. De nombreuses localisations ont été décrites : médullaires, musculaires, cutanées, hépatiques, digestives, cardiaques, testiculaires (RIPERT, 1996), traduisant, dans la plupart des cas une dissémination parasitaire par voie hématogène (DEROUIN et GARIN, 1992).

## 7. Le diagnostic de la toxoplasmose

Le diagnostic clinique est toujours très difficile étant donné la diversité des manifestations et l'extrême latence des formes. Dans tous les cas il faut avoir recours aux examens de laboratoire (GOLVAN, 1983). Le diagnostic biologique de la toxoplasmose repose sur l'isolement du parasite ou de l'ADN parasitaire et/ou sur la mise en évidence des anticorps spécifiques dans le sérum, le LCR ou l'humeur aqueuse (AFSSA, 2005).

Le diagnostic chez l'immunocompétent est avant tout sérologique tandis que chez l'immunodéprimé ou le fœtus immuno-immature, il est principalement parasitologique (DAVENEL *et al.*, 2010 ; GENTILINI *et al.*, 2012).

### **7.1. Diagnostic parasitologique**

On a plusieurs méthodes :

#### **7.1.1. Examen direct**

La recherche microscopique directe du toxoplasme est réalisable sur tous les prélèvements biologiques en particulier les biopsies ganglionnaires, médullaires ou cérébrale, les lavages bronchiolo-alvéolaires et le placenta (GENTILINI *et al.*, 2012). La recherche de tachyzoïtes ou de kystes sur frottis ou appositions est possible après coloration au May Grunwald-Giemsa (MGG) ou par immunofluorescence à l'aide d'anticorps monoclonaux, mais la détection des parasites est difficile s'ils sont peu nombreux (AFSSA, 2005 ; DAVENEL *et al.*, 2010).

#### **7.1.2. Isolement du toxoplasme par inoculation à la souris**

C'est une technique de référence pour isoler les toxoplasmes viables (AFSSA, 2005 ; DAVENEL *et al.*, 2010). Des prélèvements infectés sont inoculés par voie intrapéritonéale à des souris. L'infection de la souris traduit la présence de toxoplasmes dans le prélèvement inoculé. La manifestation de cette infection est généralement confirmée par la mise en évidence de la synthèse d'anticorps par la souris et la présence de kystes dans son cerveau (ALERTE, 2008). Cette méthode fournit donc des résultats tardifs, mais elle conserve des avantages majeurs : une bonne sensibilité, une spécificité de 100% (AFSSA, 2005) et d'isoler les souches et de les conserver pour des études ultérieures de virulence et de typage (DAVENEL *et al.*, 2010).

#### **7.1.3. Culture cellulaire**

La culture cellulaire permet une mise en évidence rapide des parasites (3 à 5 jours au minimum) et est habituellement effectuée sur des cellules fibroblastiques (HITT et FILICE, 1992). Les toxoplasmes sont visualisés après coloration au Giemsa ou marquage par anticorps fluorescent (BIOMNIS, 2013). Cette technique est actuellement abandonnée au profit des techniques de biologie moléculaire (AFSSA, 2005).

#### **7.1.4. Biologie moléculaire : PCR (Polymerase Chain Reaction)**

Il s'agit d'une réaction d'amplification permettant l'identification de l'ADN parasitaire. Elle est très sensible et permet de détecter les parasites morts ou vivants dans un prélèvement (OUERMI, 2009), après un temps d'analyse de six heures (DAVENEL *et al.*, 2010).

## 7.2. Le diagnostic sérologique

De nombreuses techniques sérologiques pour la détection des anticorps anti toxoplasme sont actuellement disponibles (HAS, 2009), chacune présente ses avantages et ses inconvénients (AFSSA, 2005). L'association de plusieurs techniques est souvent nécessaire dans ces cas difficiles (DAVENEL et *al.*, 2010).

### 7.2.1. Les techniques sérologiques utilisant des antigènes figurés

On a plusieurs techniques et parmi celles les plus utilisées :

- **Test de Lyse des toxoplasmes ou « dye test »**

Le Test de Lyse reste le test de référence en raison de sa spécificité (RIPERT, 1996). Il détecte les anticorps rapidement en début d'infection (DAVENEL et *al.*, 2010) et permet la mise en évidence des IgG dans le sérum du patient en utilisant des tachyzoïtes vivants (ALERTE, 2008). Il repose sur l'observation microscopique de la lyse des toxoplasmes vivants sensibilisés par la présence d'anticorps spécifiques (HAS, 2009), au microscope à contraste de phase. La réaction est positive lorsque 50% des parasites sont lysés par les anticorps (DEROUIN et *al.*, 2000). L'inconvénient de cette méthode est la nécessité de posséder et de manipuler des toxoplasmes vivants et très virulents. De plus, ce test est incapable de détecter les anticorps présents dans les sérums de certaines espèces d'oiseaux (DUBEY, 2002).

- **Immunofluorescence indirecte (IFI)**

La technique IFI permet le titrage des anticorps IgG et IgM (DEROUIN et *al.*, 2000). Elle repose sur l'utilisation de toxoplasmes inactivés déposés sur des lames de verre. La révélation des anticorps dirigés contre des antigènes membranaires est réalisée par addition d'antiglobulines humaines marquées par de l'isothiocyanate de fluorescéine. La lecture se fait au moyen d'un microscope à fluorescence. Elle présente l'avantage d'être très spécifique en ce qui concerne la détection des IgG mises en évidence plus précocement que par les techniques immuno enzymatiques (HAS, 2009). Son inconvénient est de nécessiter un conjugué spécifique comme pour l'ELISA (ALERTE, 2008).

- **Réaction d'agglutination directe haute sensibilité (ADHS)**

Cette technique, simple de réalisation (HAS, 2009), mais peu spécifique et peu sensible (DEROUIN et *al.*, 2000). L'antigène utilisé est une suspension de tachyzoïtes trypsinés, puis formolés mis en contact avec des dilutions de sérums. La positivité de l'échantillon est mise en évidence par l'agglutination que provoque la mise en contact de l'antigène (*Toxoplasma gondii*) et des anticorps spécifiques. Ce test, fiable, présente l'intérêt de pouvoir être utilisé

pour toutes les espèces avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité (ALERTE, 2008).

### 7.2.2. Les techniques sérologiques peuvent utiliser des antigènes solubles

On a plusieurs méthodes et les plus utilisées :

#### • Techniques immuno enzymatiques

Les techniques reposant sur des réactions immuno enzymatiques comprennent les tests Elisa. Ces trousse standardisées permettent de détecter des anticorps IgG, IgM ou IgA. La fixation des anticorps de l'individu sur les antigènes du kit est révélée par une anti globuline humaine anti-IgG, anti-IgM ou anti-IgA marquée par une enzyme (HAS, 2009).

Ces méthodes sont actuellement très utilisées car elles ont l'avantage d'être automatisables et reproductibles (DAVENEL et *al.*, 2010), facilement réalisables (HAS, 2009). Cependant, malgré l'utilisation d'un étalon international, les dosages taux d'IgG montrent des discordances entre les différents kits commercialisés, en termes de seuil et de niveau de positivité, nécessitant des techniques de confirmation afin d'éviter des suivis obstétricaux inutiles (DAVENEL et *al.*, 2010). Cette technique a l'inconvénient majeur de nécessiter un conjugué spécifique pour chaque espèce ce qui limite son utilisation, surtout dans le domaine de la faune sauvage (ALERTE, 2008).

### 7.3. Cinétique d'apparition et d'évolution des anticorps anti toxoplasme

Quatre classes d'anticorps spécifiques sont impliquées dans la réponse immunitaire suscitée par le contact avec les antigènes toxoplasmiques (Figure 11) (HAS, 2009), 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).

➤ Les IgM sont les premiers anticorps synthétisés au cours de l'infection toxoplasmique. Elles apparaissent en règle générale 7 à 15 jours après la contamination. Le pic est atteint en une à 4 semaines (mais parfois jusqu'à 18 semaines) (HAS, 2009).

➤ Les IgG sont synthétisées dès la deuxième semaine de l'infection, et dirigés 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).

➤ Les IgA ont une cinétique proche de celle des IgM. Elles apparaissent une quinzaine de jours après la contamination, atteignent leur maximum en 2 et 4 mois puis disparaissent rapidement. Elles constituent un bon marqueur d'infection récente (BESSIÈRES *et al.*, 1992).

➤ Enfin, des 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).

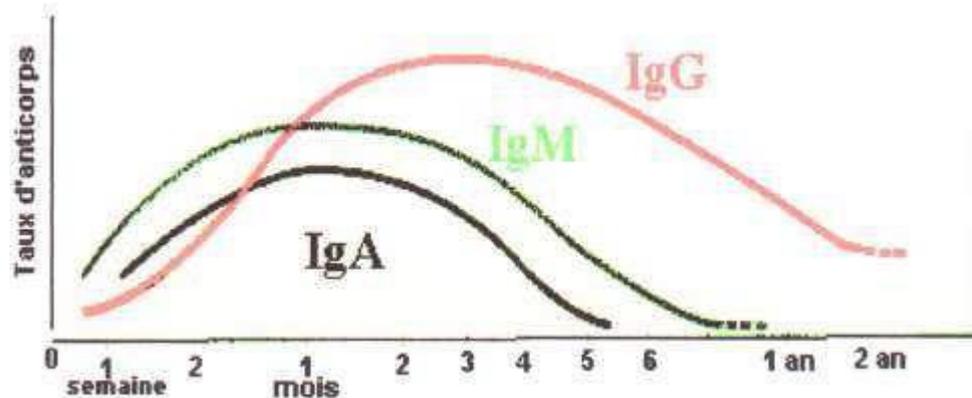


Figure 11: Cinétique des immunoglobulines (BESSIÈRES, 2006).

#### 7.4. Diagnostic sérologique de l'infection maternelle

La symptomatologie de l'infection aiguë étant rare et peu spécifique, le diagnostic ne peut reposer que sur des examens sérologiques systématiques (bilan prénuptial) ou avant toute grossesse afin de définir un statut sérologique (DAVENEL *et al.*, 2010).

- **Absence d'IgG et d'IgM**, il s'agit du profil sérologique d'une femme non immunisée. Une telle sérologie impose une surveillance mensuelle jusqu'à l'accouchement et un mois après pour ne pas méconnaître une infection de toute fin de grossesse, ainsi que le respect de règles hygiéno-diététiques afin d'éviter tout risque de contamination (WIRDEN *et al.*, 1999).

- **Présence d'IgG sans IgM**, il témoigne d'une immunité ancienne et dispense de toute surveillance ultérieure chez une femme immunocompétente. Cependant, un second contrôle est réalisé par sécurité trois semaines plus tard (DAVENEL *et al.*, 2010), qui doit montrer la stabilité du titre des IgG. En cas d'ascension du titre, il peut s'agir d'une réactivation toxoplasmique ou d'une réinfestation (GAVINET *et al.*, 1997).

- **Présence d'IgM sans IgG**, ce profil renvoie à deux situations possibles avec des vraies ou des fausses IgM. Il s'agit soit d'une séroconversion récente ou d'une réaction non spécifique des IgM (LIESENFELD *et al.*, 1997). Dans tous les cas, un contrôle à 15 jours permettra de confirmer la cinétique des titres IgG et d'IgM. L'ascension d'IgG sur le

prélèvement suivant confirme l'infection récente en revanche, sa négativité exclut tout risque de séroconversion (NAOT et REMINGTON, 1980).

• **Présence d'IgG et d'IgM**, cette sérologie pose des problèmes d'interprétation. S'agit-il d'une infection ancienne avec persistance des IgM ? Ou d'une infection évolutive ?

Elle implique la nécessité de rechercher un sérum antérieur. S'il était négatif, la séroconversion semble évidente et doit être confirmée sur un deuxième prélèvement.

En revanche, en l'absence de sérologie antérieure, un prélèvement de contrôle à 3 semaines doit être effectué. L'augmentation significative du titre des IgG sur le deuxième prélèvement, authentifie le caractère évolutif de la toxoplasmose alors qu'un taux stable d'IgG, permet d'affirmer que la contamination a eu lieu, au moins deux mois avant le premier prélèvement (HOLLIMAN, 1995). Dans ce cas, la datation de l'infection maternelle est indispensable (DAVENEL et *al.*, 2010) par le test d'avidité des IgG. Le test d'avidité IgG mesure la force de la liaison de l'IgG à l'organisme (MONTROYA, 2002).

En effet, l'index d'avidité des anticorps IgG est bas dans les infections récentes (3 à 6 mois selon les techniques) et élevé dans les infections anciennes (COZON et *al.*, 1998).

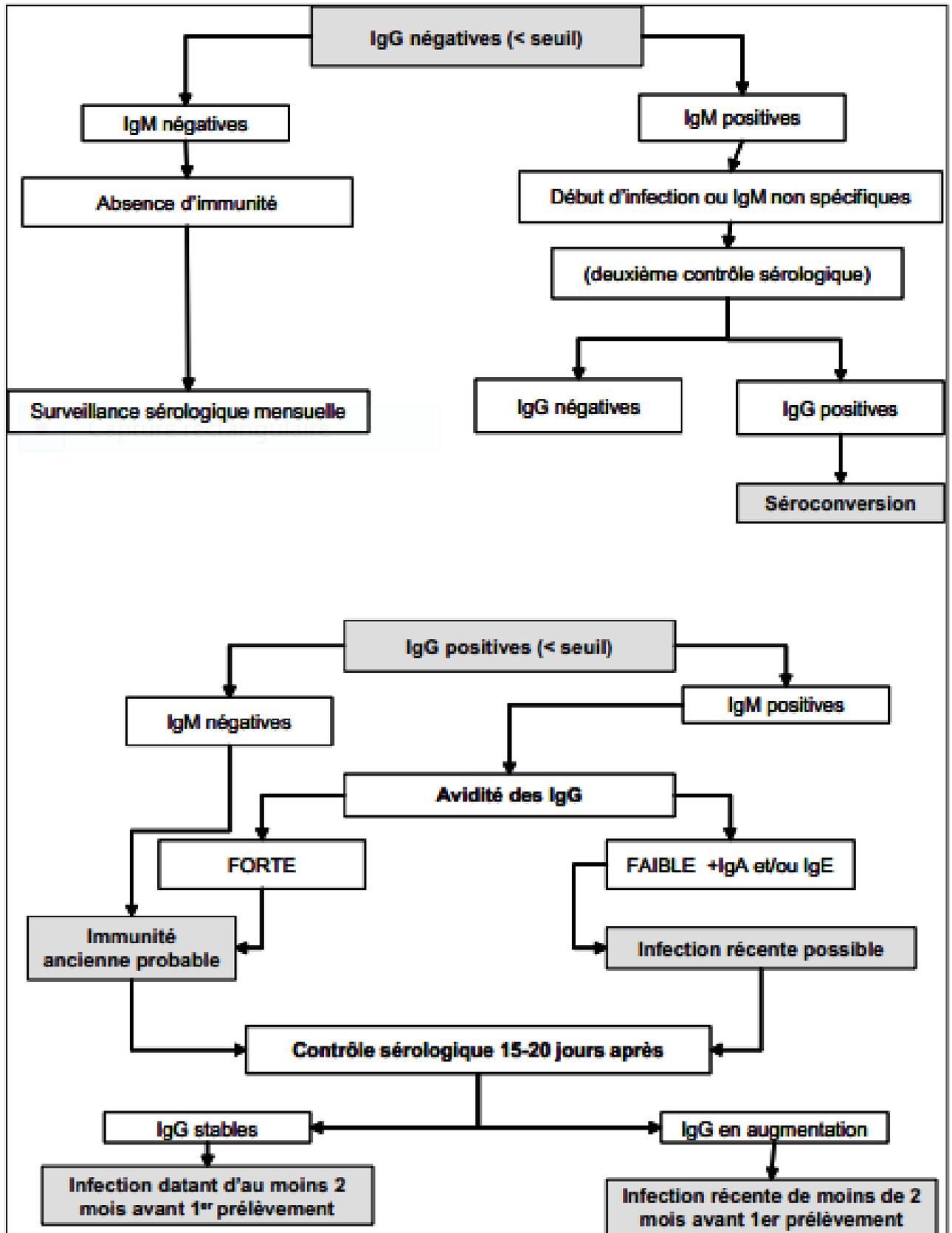


Figure 12: Sérologie toxoplasmique chez une femme enceinte immunocompétente (BESSIÈRES, 2003).

## 8. Prophylaxie

La prophylaxie concerne principalement la femme enceinte à sérologie négative et plus accessoirement, les malades immunodéprimés (GENTILINI et *al.*, 1986). Les conseils de prévention de la toxoplasmose chez la femme enceinte séronégative d'après AFSSA (2005) et ANOPHEL (2014) sont les suivants :

- Éviter les contacts avec les chats. Ne pas leur donner de viande crue. Faire nettoyer tous les jours par une autre personne, avec de l'eau bouillante ou un désinfectant, les récipients qui recueillent leurs excréments.
- Se laver soigneusement les mains après avoir manipulé de la viande saignante ou de la terre et avant chaque repas.
- Laver à grande eau tous les aliments souillés de terre, surtout s'ils doivent être consommés crus, en particulier salade verte et fraises.
- Lors des repas pris en dehors du domicile éviter la consommation de crudités et préférer les légumes cuits. La viande doit être consommée bien cuite.
- Bien cuire la viande (bœuf, mouton, porc, cheval), c'est-à-dire une cuisson d'au moins 65°C dans toute l'épaisseur de la viande. Éviter la consommation de viande marinée, fumée ou grillée.
- Lors de la préparation des repas : laver soigneusement les légumes et les plantes aromatiques surtout s'ils sont terreux et consommés crus et laver soigneusement les ustensiles de cuisine ainsi que les plans de travail.
- Éviter le contact direct avec la terre et porter des gants pour jardiner. Se laver les mains après des activités de jardinage même si elles sont protégées par des gants.
- De même, le pelage des chiens peut être souillé d'oocystes de *T. gondii*, c'est pourquoi, il est indispensable de se laver les mains à l'eau savonneuse après le contact avec les chiens principalement ceux vivants à l'extérieur (DUPOUY-CAMET et *al.*, 1993).

En médecine vétérinaire, un vaccin antitoxoplasme est actuellement mis au point, destiné à être utilisé chez les ovins, les caprins et les porcins pour prévenir les avortements et réduire la mortalité néonatale résultant d'une primo-infestation survenant pendant la gestation (RIPERT, 1996).

## 9. Vaccination

Malgré de nombreuses recherches, le vaccin humain reste encore hypothétique, alors

qu'un vaccin animal est commercialisé pour les ovins (AFSSA, 2005). Vaccination chez l'animal peut être envisagée chez le bétail comme moyen de prévention des manifestations cliniques de la toxoplasmose et indirectement pour réduire le risque de contamination de l'homme (AFSSA, 2005). Un vaccin commercial, connu sous le nom d'OVILIS® - TOXOVAX est employé avec succès contre l'infection congénitale chez la brebis. Ce vaccin repose sur l'inoculation, juste avant la gestation, d'une souche atténuée de parasites incapables de se différencier en bradyzoïtes (BUXTON et INNES, 1995). Chez le mouton et la chèvre, le vaccin composé de la souche S48 réduit de 70 à 80% les avortements, par rapport à des troupeaux témoins. Ce vaccin est commercialisé et utilisé dans les pays où les risques d'avortement dus à la toxoplasmose sont grands (INNES et VERMEULEN, 2006). Concevoir une vaccination chez le chat afin de réduire le risque de dissémination parasitaire dans l'environnement (AFSSA, 2005) est un autre enjeu majeur des essais de vaccination. Une souche mutante, T-263, ayant perdu sa faculté de former des oocystes, a été développée et testée chez des chatons. Leur vaccination par des bradyzoïtes de la souche T-263 a empêché l'excrétion d'oocystes par 84 % des chatons (FRENKEL et *al.*, 1991). La vaccination ne peut cependant pas être une garantie de l'absence de kystes dans la viande, car on ne peut exclure une contamination naturelle antérieure à la vaccination, celle-ci n'éliminant pas les kystes antérieurement formés (BUXTON et INNES, 1995).

# **Chapitre II :**

## **Matériel et Méthodes**



### **3. Méthodologie de travail**

Notre étude est réalisée au niveau de la région de Tizi-Ouzou à savoir : cabinet privé dirigé par Dr BOUAZIZ et clinique EL DJOUHAR qui se situent à la nouvelle ville de Tizi-Ouzou ; cabinet privé dirigé par Dr TIROUCHE qui se situe au centre ville de Tizi-Ouzou ; cabinet privé dirigé par Dr ZIZI et laboratoire de Dr Khellil à Larvaâ Nath Irathen et dans la polyclinique de Tizi Rachid. L'étude a été réalisée pendant les heures et les jours ouvrables. Quant au nombre de questionnaires utilisés et recueillis, est de 355.

Notre étude est une enquête transversale, elle s'est déroulée de la période allant du 25 Février 2018 au 05 Avril 2018. Notre population d'étude est constituée par l'ensemble des femmes enceintes qui sont venues de différents lieux de la région de Tizi-Ouzou tels que : Larvaâ Nath Irathen, Tizi Rachid, Ouaguenoun, Maatkas et Tizi-Ouzou ville pour une consultation prénatale au niveau des cabinets médicaux ou pour faire une sérologie toxoplasmique ou une HGPO au niveau du laboratoire, quelque soit l'âge gestationnel. Ces femmes ont présenté leur consentement favorable pour faire partie de l'étude. Les femmes non enceintes ont été exclues de notre étude parce généralement c'est les femmes enceintes qui font la sérologie toxoplasmique.

Afin de rendre possible cette enquête, un accord préalable a été donné par le personnel. Une fiche de renseignement réalisée à cet effet a permis le recueil des différentes données épidémiologiques afin de comparer nos résultats avec ceux de la littérature.

- **Questionnaire :**

Le questionnaire est un outil d'observation qui permet de quantifier et comparer des informations. Il combine des questions fermées et quelques questions ouvertes (plus riches mais plus difficiles à analyser). Les questions posées doivent être simples, claires et concises. Son remplissage doit être relativement rapide afin que les femmes soient coopératives et restent concentrées du début à la fin.

Pour la réalisation de ce travail, ce questionnaire a été remis aux femmes enceinte au hasard, en main-propre, sous forme papier, en salle d'attente des consultations externes suite à leur accord. L'anonymat a été respecté tout au long de cette enquête.

En outre, les femmes qui avaient des difficultés à lire ou à remplir le questionnaire, sont aidées pour le faire. Néanmoins, une minorité de femme n'ont pas voulu reprendre au questionnaire.

Une information orale est donnée sur le sujet du mémoire et le but de l'étude, ainsi qu'une

fiche d'information a été remis aux futures mères (voir annexe) expliquant c'est quoi la Toxoplasmose et récapitulant les principales précautions, uniquement dans le cabinet de Dr TIROUCHE suite a son accord.

Concernant les autres lieux, on a pas remis des fiches d'information afin de ne pas interférer avec le fascicule qui est systématiquement remis aux patientes.

Les femmes interrogées ont un âge compris entre 16 et 43 ans.

Pour faciliter l'interprétation des données, nous avons utilisé deux logiciels : Excel et Statistica. Les données ont été saisies sur le logiciel Microsoft Office Excel. Les calculs de moyennes, médianes et pourcentages ont été effectués manuellement. Les statistiques ont été réalisées avec logiciel de Statistica. La présence d'association entre deux variables est mesurée par le test Khi-deux ( $X^2$ ), une valeur de  $p < 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative.

Ce travail a permis de déterminer la séroprévalence de la toxoplasmose chez l'ensemble des gestantes dans la région de Tizi-Ouzou ainsi d'évaluer les facteurs de risque.

Les variables étudiées dans le questionnaire que nous avons utilisé sont énumérées dans la figure suivante, parmi eux : l'hygiène alimentaire, le contact avec le chat et le sol, la consommation de viande saignante, de lait non pasteurisé et des crudités ainsi que le niveau de connaissance de ces femmes sur cette parasitose.

### Questionnaire à l'intention des femmes enceintes

**Ce questionnaire entre dans le cadre d'un mémoire de Master en Parasitologie. Il est anonyme. Si une question vous gêne, ignorez-la et passez à la suivante. Merci de répondre.**

Date : ..... Région : ..... Age : .....

▪ Cochez la case correspondante à votre réponse :

1. Avez-vous déjà fait un bilan prénuptial (dépistage de la Toxoplasmose) ?  
Oui  Non

Si oui,

- Votre statut immunitaire de la Toxoplasmose, est-il :  
Séropositif  Séronégatif

2. Êtes-vous : Primipare  multipare

- Avez-vous subi un avortement spontané ? Oui  Non

3. Avez-vous un chat à domicile ? Oui  Non

Si oui,

- Nettoyez-vous la litière du chat ? Oui  Non
- Donnez-vous à votre chat de la viande crue ? Oui  Non

4. Faites-vous le jardinage ? Oui  Non

Si oui,

- Portez-vous des gants lorsque vous jardinez ? Oui  Non

5. Lavez-vous les mains avant les repas et après avoir vider les ordures ?  
Oui  Non

6. Lavez-vous bien vos fruits et légumes qui ont été en contact avec la terre ?  
Oui  Non

7. Lavez-vous bien les mains et les ustensiles de cuisine après avoir manipulé la viande crue ?  
Oui  Non

8. Buvez-vous de l'eau du robinet ? Oui  Non

9. Consommez-vous le lait non pasteurisé ? Oui  Non

10. Mangez-vous de la viande peu cuite ? Oui  Non

11. Consommez-vous des crudités (légumes et œufs) ? Oui  Non

12. Prenez-vous des repas en dehors du domicile ? Oui  Non

13. Utilisez-vous le micro-onde dans la cuisson ? Oui  Non

14. Avez-vous déjà entendu parler de la toxoplasmose ? Oui  Non

Si oui,

- La source de l'information :  
Médecin  Sage femme  Famille  Ami(e)s  Documents
- La nature de l'information : .....

# **Chapitre III :**

## **Résultats et Discussion**

A l'issue de notre enquête menée en vue d'évaluer la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région de Tizi-Ouzou, un total de 355 questionnaires a été récupéré.

**Tableau 1 :** Nombre de questionnaire recueilli dans chaque lieu de l'enquête.

Lieux de l'enquête	Nombre de questionnaires
Tizi-Ouzou	215
Larvaâ Nath Irathen	80
Tizi Rachid	60

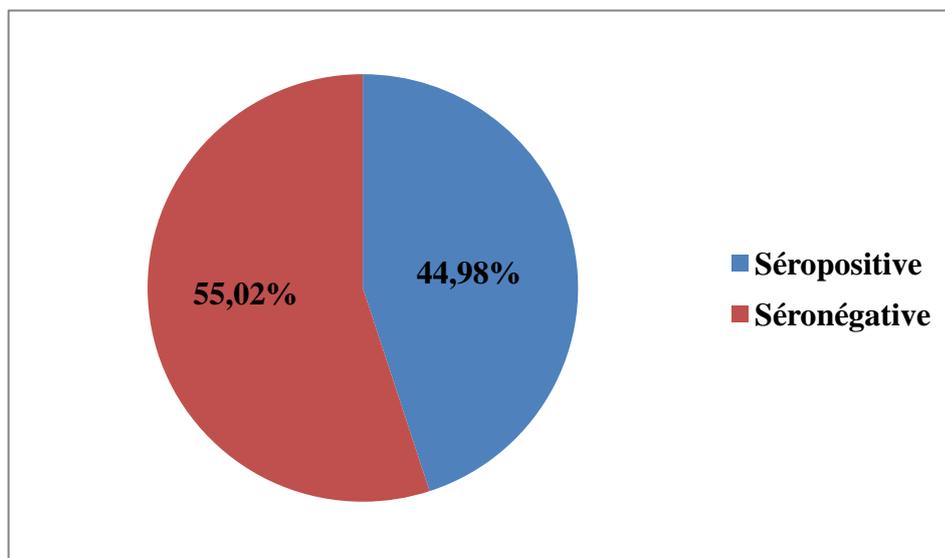
**Tableau 2 :** Nombre de femmes selon le statut immunitaire.

Statut immunitaire	Nombre de femmes
Positif	148
Négatif	181
Douteux	06
Inconnu	20

L'analyse ne s'est donc portée que sur 329 questionnaires, dont le statut immunitaire est connu et a permis d'obtenir les résultats suivants :

### 1. Prévalence de la toxoplasmose selon le statut immunitaire

La séroprévalence globale de la toxoplasmose selon le statut immunitaire chez les femmes enceintes durant la période d'étude est représentée dans la figure 14:



**Figure 14 :** Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes.

La présente enquête sur la prévalence de la toxoplasmose a révélé que 148 femmes sur 329 sont immunisées, soit une prévalence de 44,98% et 181 femmes ne sont pas immunisées, soit une prévalence de 55,02%. De plus 06 femmes ont une sérologie douteuse.

## 2. Séroprévalence selon les tranches d'âges des femmes

Pour faciliter l'interprétation des données recueillis lors de cette enquête, nous avons classé l'âge des femmes par intervalle (Figure 15).

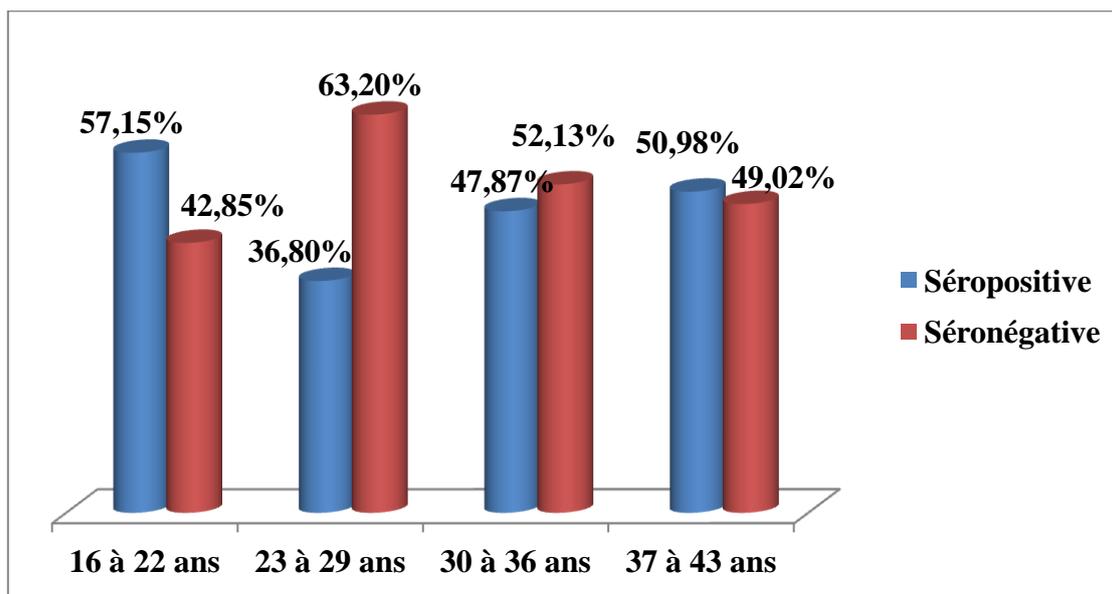


Figure 15 : Séroprévalence de la toxoplasmose selon les tranches d'âges des femmes enceintes.

A travers les résultats de la figure, on note que pour les femmes âgées de 16 à 22 ans, 04 femmes sur 07 sont séropositives, soit une prévalence de 57.15%, et 03 femmes sur 07 sont séronégatives, soit une prévalence de 42.85%.

Pour les femmes dont l'âge est compris entre 23 à 29 ans, 39 sont séropositives, soit une prévalence de 36,80% et 67 femmes séronégatives, soit une prévalence de 63,20%.

Pour les femmes dont la tranche d'âge est comprise entre 30 à 36 ans, 79 femmes sont séropositives, soit une prévalence de 47,87%, alors que le nombre de femmes séronégatives est de 86, représentant un pourcentage de 52,13%.

Enfin, chez les femmes qui ont un âge compris entre 37 à 43 ans, nous avons trouvé 26 cas séropositifs et une prévalence de 50,98%, et 25 cas séronégatifs soit une prévalence de 49,02%.

## 3. Séroprévalence selon la maternité

Les résultats de la séroprévalence selon la maternité des femmes enceinte sont représentés dans la figure 16:

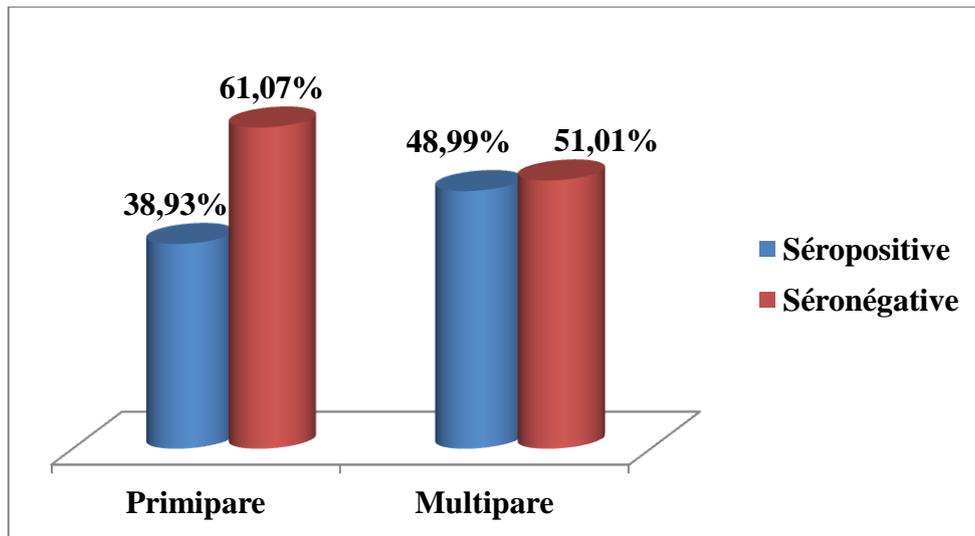


Figure 16 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon le nombre de grossesses.

De notre étude, il ressort que 131 femmes sont à leur première grossesse (primipares), parmi celles-ci 51 sont séropositives, soit un pourcentage de 38,93% et 80 sont séronégatives, soit un pourcentage de 61,07%.

Un nombre de 198 femmes ont accouché plus d’une fois (multipares), 97 sont séropositives avec un taux de 48,99% et 101 sont séronégative avec un taux de 51,01%.

Le test de Khi-deux a montré que la différence entre les primipares et les multipares est statistiquement non significative ( $P > 0,05$ )  $P = 0,07$ .

#### 4. Relation entre l’avortement et la toxoplasmose

Les résultats de la relation entre l’avortement et la toxoplasmose sont représentés dans la figure 17:

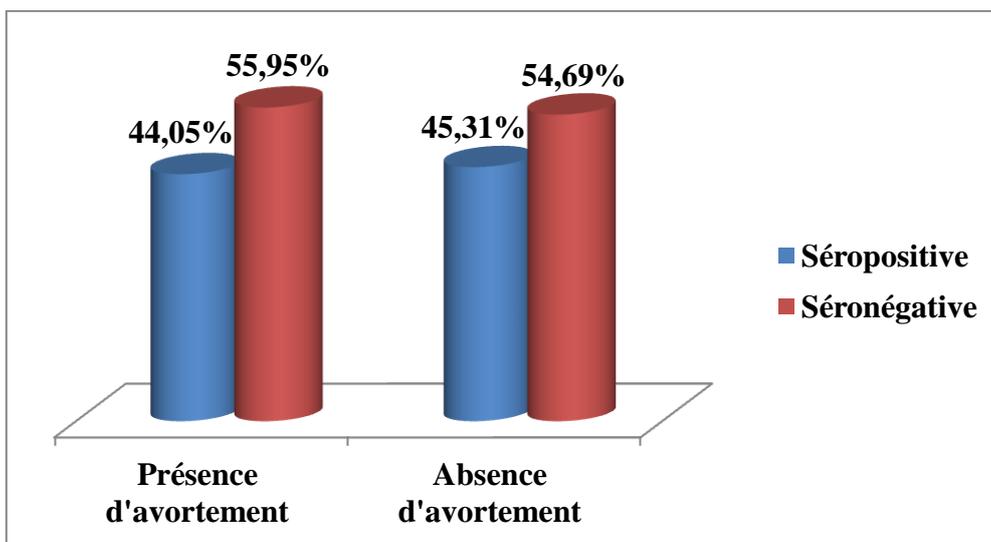


Figure 17 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la présence d’avortement.

Sur l'ensemble des 329 femmes enquêtées, 84 ont avorté soit un taux de 25,53%.

Sur la totalité des femmes qui ont avorté, 37 sont séropositives, soit une prévalence de 44,05% et 47 sont séronégatives soit une prévalence de 55,95%.

Par contre, sur les 245 femmes n'ayant pas subi d'avortement, 111 sont séropositives soit une prévalence de 45,31% et 134 sont séronégatives soit une prévalence de 54,69%.

La différence selon la présence d'avortement est statistiquement non significative d'après le test de Khi-deux : ( $P > 0,05$ )  $P = 0,84$ .

### 5. Séroprévalence selon la présence des chats

Les résultats obtenus sur la séroprévalence des femmes enceintes selon la présence des chats sont illustrés par la figure 18 :

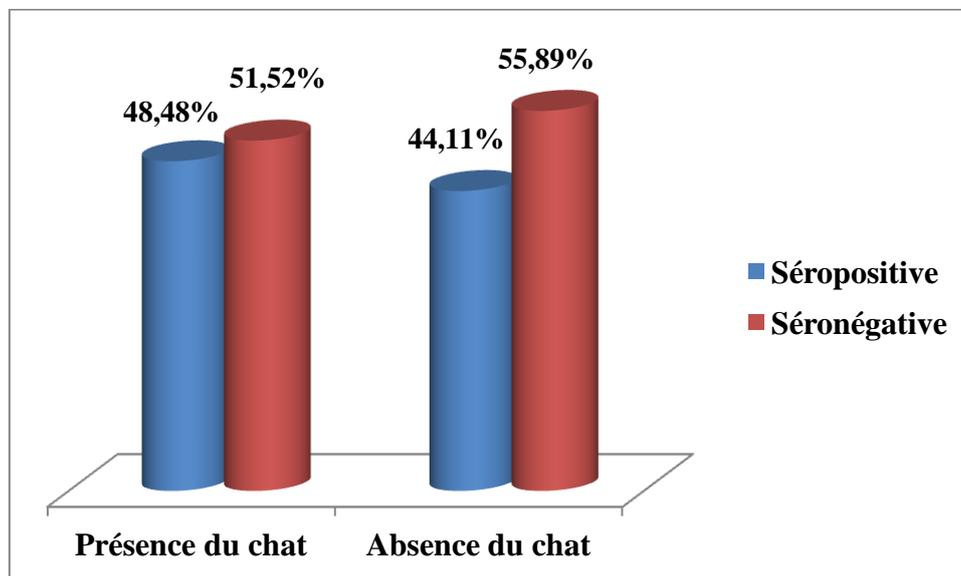


Figure 18 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la présence du chat dans leur entourage.

Sur l'ensemble des femmes enquêtées, 66 ont mentionné la présence du chat dans leurs entourage, 32 sont séropositives avec une prévalence de 48,48%, et 34 sont séronégatives avec une prévalence de 51,52%.

Par contre 263 femmes déclarent qu'elles n'aient aucun contact avec les chats, 116 sont séropositives avec une prévalence de 44,11%, et 147 sont séronégatives avec une prévalence de 55,89%.

La différence selon la présence du chat est statistiquement non significative ( $P > 0,05$ )  $P = 0,52$  d'après le test de Khi-deux.

### 5.1. Séroprévalence selon le contact avec la litière du chat

Les résultats obtenus sur la séroprévalence des femmes enceintes selon le contact avec la litière du chat sont indiqués dans la figure 19 :

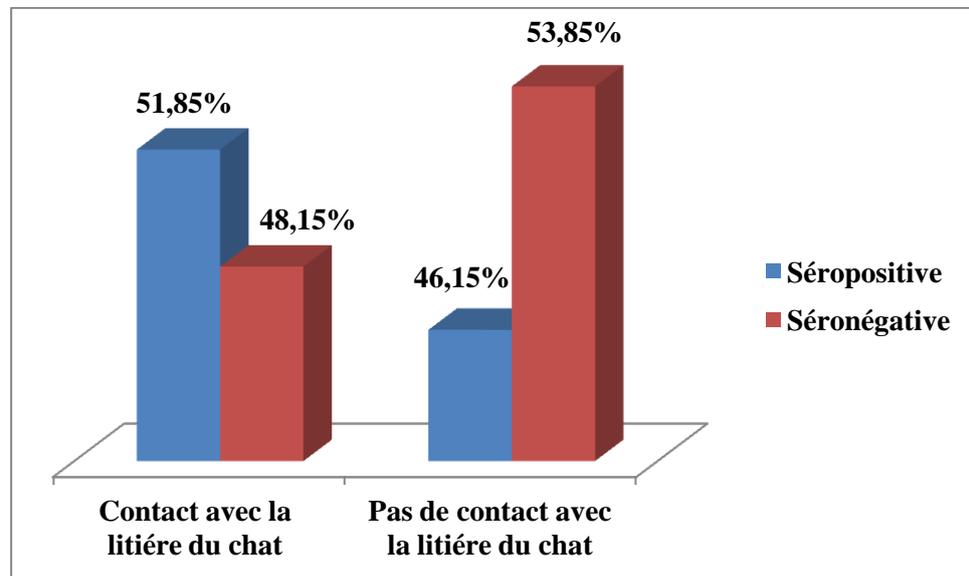


Figure 19: Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon le contact avec la litière du chat.

Les femmes ayant un contact avec la litière du chat présentent une prévalence de séronégativité de 51,85% contre 46,15% chez les femmes qui n'ont aucun contact avec la litière du chat.

D'après le test de Khi-deux la différence est statistiquement non significative ( $P > 0,05$ )  $P = 0,64$ .

### 5.2. Séroprévalence selon la consommation de viande par le chat

Les résultats obtenus sur la séroprévalence des femmes enceintes selon la consommation de viande par le chat sont représenté dans la figure 20 :

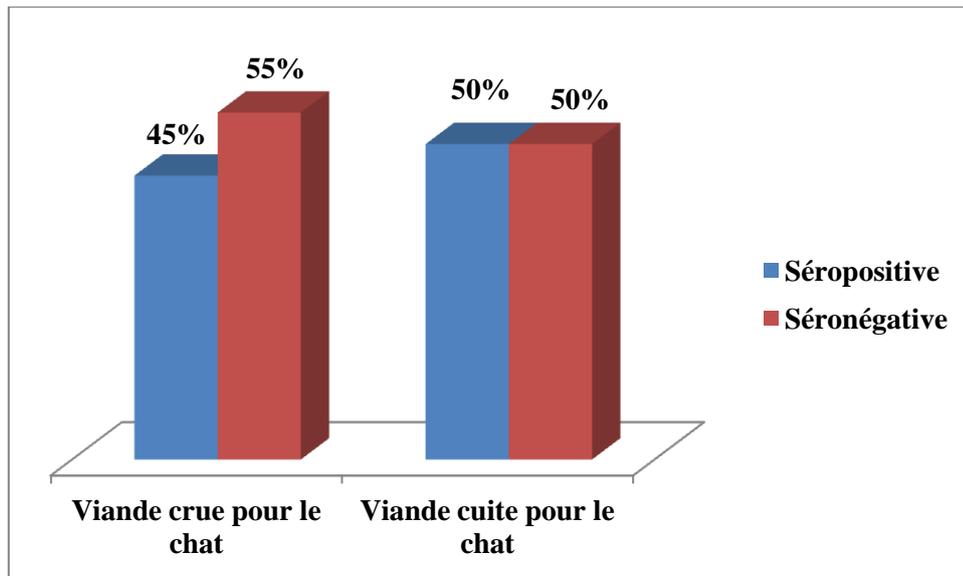


Figure 20 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la consommation de viande par le chat.

La séropositivité présente un taux de 45% chez les femmes en contact avec le chat qui consomme la viande crue et 50% chez les femmes qui sont en contact de chat qui mangent la viande cuite.

Le test de Khi-deux a montré que la différence est statistiquement non significative ( $P > 0,05$ )  $P = 0,70$ .

### 6. Séroprévalence selon la notion de jardinage

Les résultats de la séroprévalence chez les femmes enceintes selon la notion de jardinage sont représentés dans la figure 21:

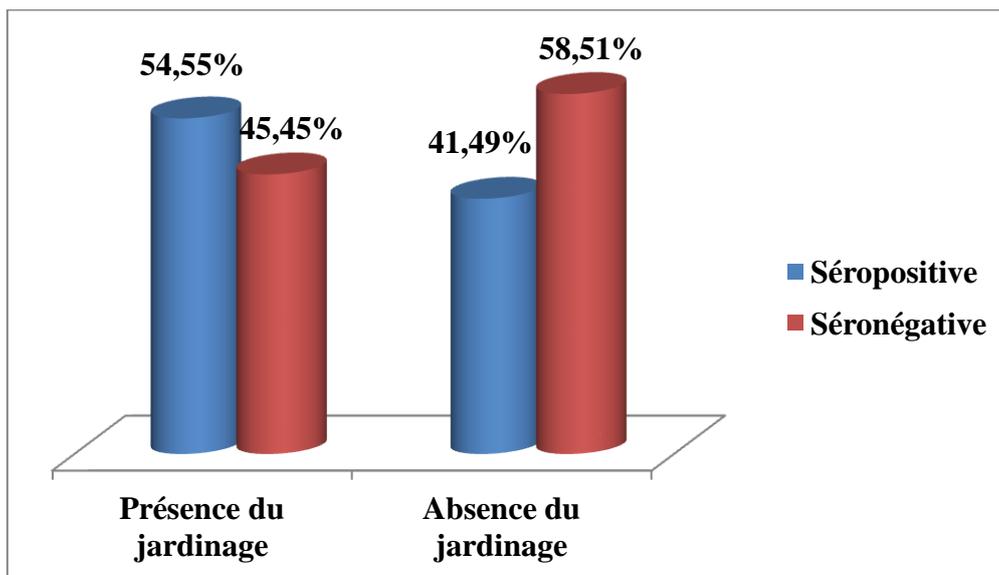


Figure 21: Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la notion de jardinage.

A travers nos résultats, on note que parmi l'ensemble des gestantes, seulement 88

faisaient le jardinage contre 241 n'ayant pas fait le jardinage.

Chez les femmes ayant manipulé la terre, le taux de séropositivité est de 54,55% et le taux de séronégativité est de 45,45%.

Par contre chez les femmes n'ayant pas de contact avec la terre le taux de séropositivité est moindre, il est de 41,49% et le taux de séronégativité est de 58,51%.

La différence est statistiquement significative selon le test de Khi-deux : ( $P < 0,05$ )  $P = 0,035$ .

- Dans la Région de Tizi-Ouzou, les femmes n'ont pas l'habitude de porter des gants lorsqu'elles manipulent la terre. Les résultats sont représentés dans la figure 22:

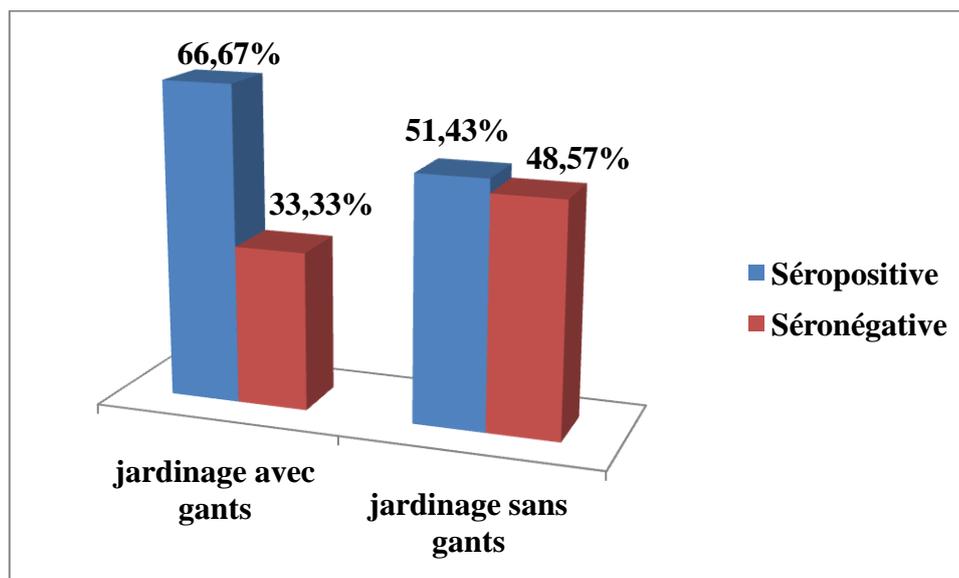


Figure 22: Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la notion de port de gants lors du jardinage.

Sur l'ensemble des femmes enquêtées, il y'a seulement 18 femmes qui portent des gants. Parmi elles, 12 femmes sont séropositives soit un pourcentage de 66,67% et 6 femmes séronégative soit un pourcentage de 33,33%.

Concernant celles qui ne portent pas de gants, on a un nombre de 36 femmes séropositives avec un taux de 51,43% et un nombre de 34 femmes séronégatives avec un taux de 48,57%.

Selon le test de Khi-deux la différence est statistiquement non significative ( $P > 0,05$ )  $P = 0,24$ .

### 7. Séroprévalence selon le niveau d'hygiène

Une variable composite à deux modalités (niveau d'hygiène bas, niveau d'hygiène moyen) a été créée à partir des variables suivantes : Lavage des mains avant les repas et après avoir vider les ordures, lavage des fruits et légumes qui ont été en contact avec la terre, et lavage des mains et des ustensiles de cuisines après avoir manipulé la viande crue.

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes est mentionnée dans la figure 23 :

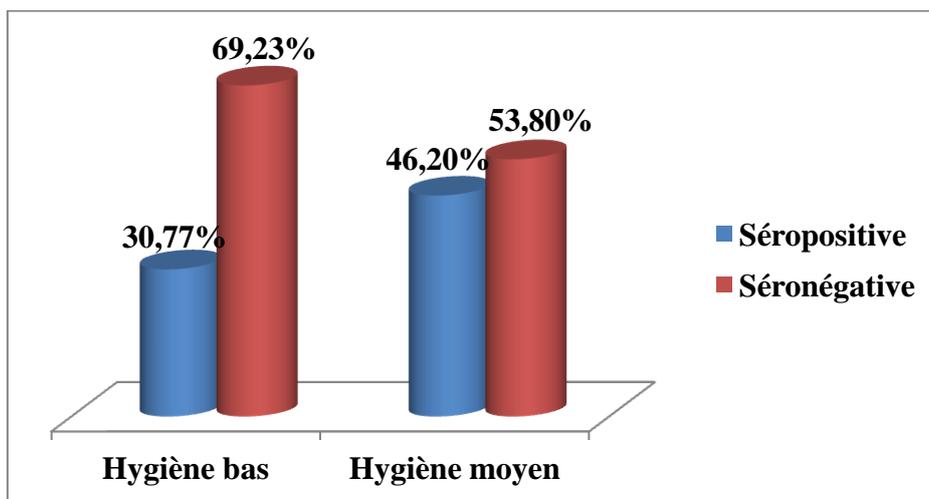


Figure 23: Séroprévalence de la toxoplasmose selon le niveau d'hygiène des femmes.

Les résultats de notre enquête montrent que 303 femmes ont un niveau d'hygiène moyen dont 140 sont séropositives avec un pourcentage de 46,20% et 163 sont séronégatives avec une prévalence de 53,80%.

Par contre, 26 femmes ont un niveau d'hygiène bas, parmi celles-ci 8 sont séropositives soit une prévalence de 30,77% et 18 sont séronégatives soit un taux de 69,23%.

Le test de Khi-deux a donné une différence statistiquement non significative ( $P > 0,05$ )  $P = 0,12$ .

### 8. Séroprévalence selon la consommation d'eau

Les résultats relatifs à la prévalence des femmes enceintes selon la consommation d'eau sont représentés dans la figure 24 :

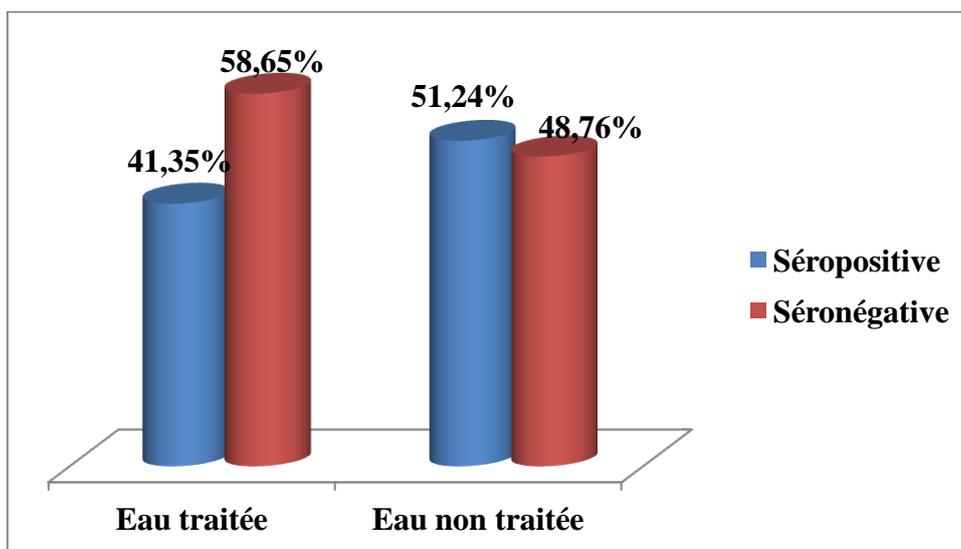


Figure 24 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon l'eau consommée.

D'après les résultats obtenus durant notre enquête, 121 femmes déclarent la consommation de l'eau non traitée dont 62 sont séropositives, soit un taux de 51,24% et 59 sont séronégatives, soit un taux de 48,76%.

Comparé à celles qui consomment de l'eau traitée, seulement un nombre de 208 femmes dont 86 sont séropositives, soit une prévalence de 41,35% et 122 sont séronégatives avec une prévalence de 58,65%. La séropositivité est de moindre importance dans le cas où les femmes consomment l'eau traitée.

La différence est statistiquement non significative selon le test de Khi-deux : ( $P > 0,05$ )  $P = 0,81$ .

### 9. Séroprévalence selon la consommation du lait

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon leur consommation du lait est mentionnée dans la figure 25:

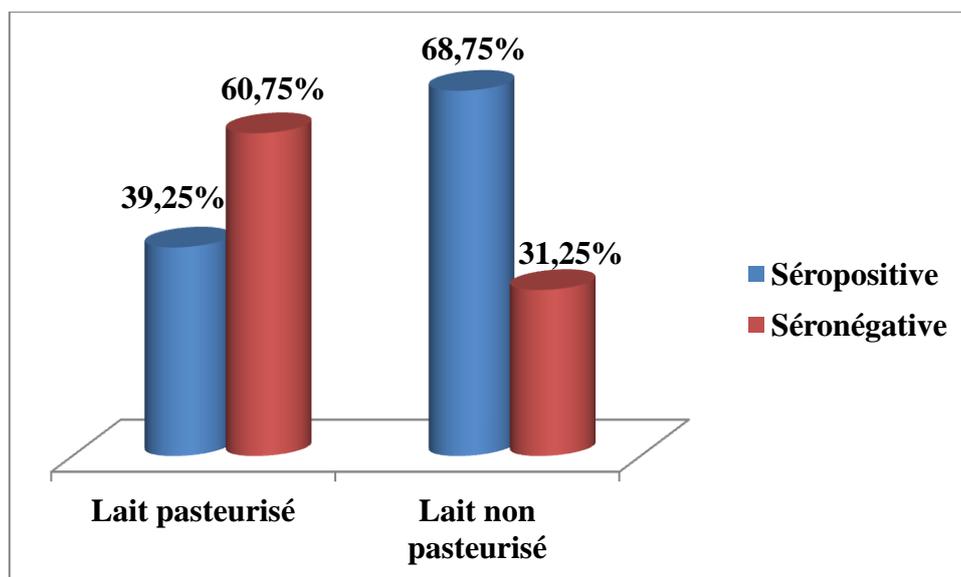


Figure 25: Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la consommation du lait.

Sur la totalité des femmes interrogées, 64 femmes déclarent la consommation du lait non pasteurisé, 44 sont séropositives, soit une prévalence de 68,75% et 20 sont séronégatives avec une prévalence de 31,25%.

Pour celles qui consomment du lait pasteurisé, nous avons obtenu un nombre de 265 femmes, qui correspondent à 104 femmes séropositives pour un taux de 39,25% et 161 sont séronégatives soit un taux de 60,75%.

L'analyse avec le test de Khi-deux à montrer une différence statistiquement significative ( $P < 0,05$ )  $P = 0,00002$ .

### 10. Séroprévalence selon la consommation de la viande

La séroprévalence chez les femmes enceintes selon leur consommation de la viande est dans la figure 26:

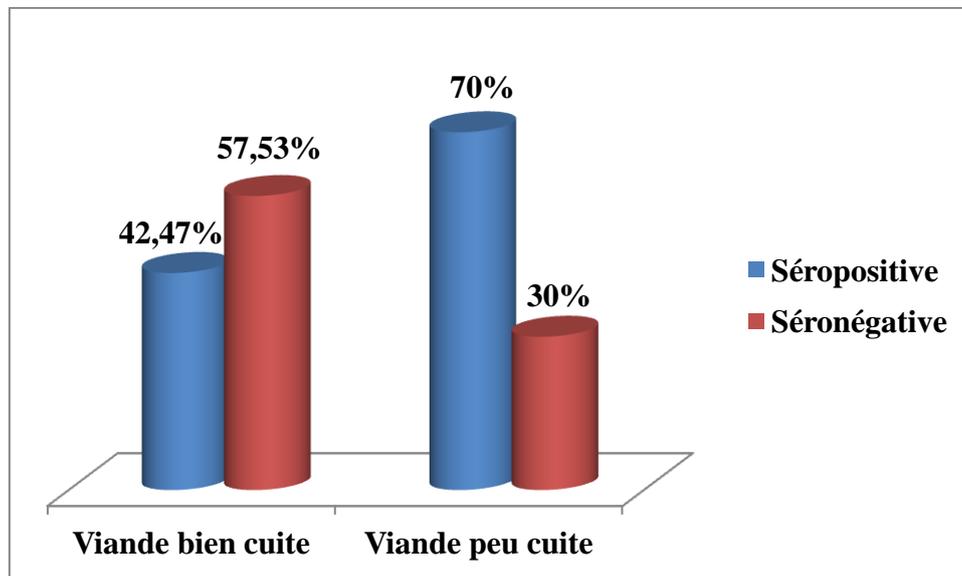


Figure 26: Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon le mode de cuisson de la viande.

Selon les habitudes alimentaires « consommation de la viande », on a 30 femmes qui consomment la viande peu cuite dont 21 femmes sont séropositives soit un pourcentage de 70%, et 9 femmes sont séronégatives soit un pourcentage de 30%.

Pour celles qui mangent la viande bien cuite, on a un nombre de 299 femmes, qui correspondent à 127 femmes séropositives pour un taux de 42,47% et 172 cas sont séronégatifs soit un taux de 57,53%.

La différence est statistiquement significative d'après le test de Khi-deux : ( $P < 0,05$ )  $P = 0.003$ .

### 11. Séroprévalence selon la consommation des crudités

La séroprévalence chez les femmes enceintes selon la consommation des crudités est représentée dans la figure 27:

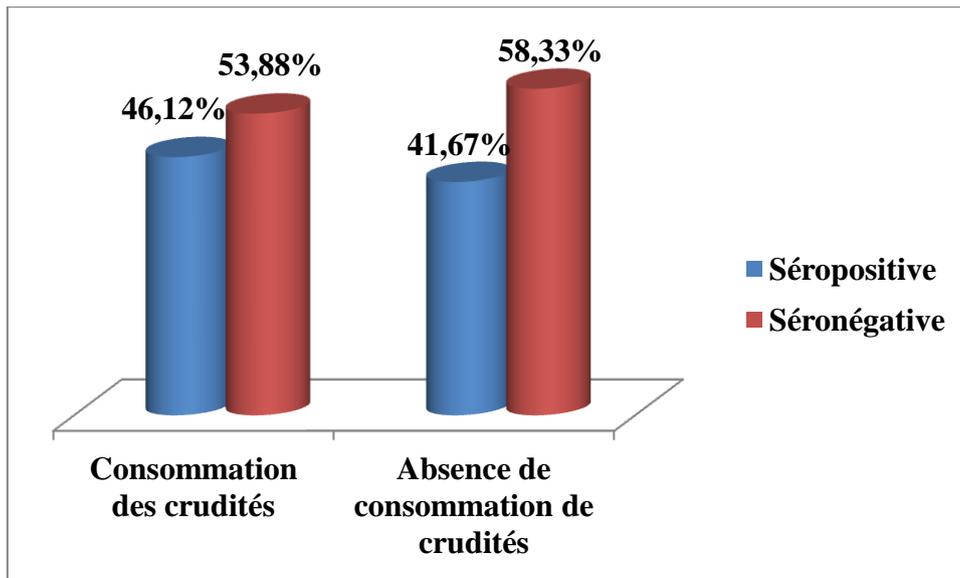


Figure 27: Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la consommation des crudités.

Nous constatons que la majorité : 245 femmes consomment des crudités, dont 113 sont séropositive avec un taux de 46,12%, et 132 sont séronégatives avec un taux de 53,88%. Au contraire, celles qui ne consomment pas des crudités (84 femmes), 35 cas sont séropositifs avec un pourcentage de 41,67% et 49 cas sont séronégatifs avec un pourcentage de 58,33%.

Le test de Khi-deux a révélé une différence statistiquement non significative ( $P > 0,05$ )  $P = 0,47$ .

### 12. Séroprévalence selon la prise des repas

La séroprévalence chez les femmes enceintes selon la prise des repas est représentée dans la figure 28 :

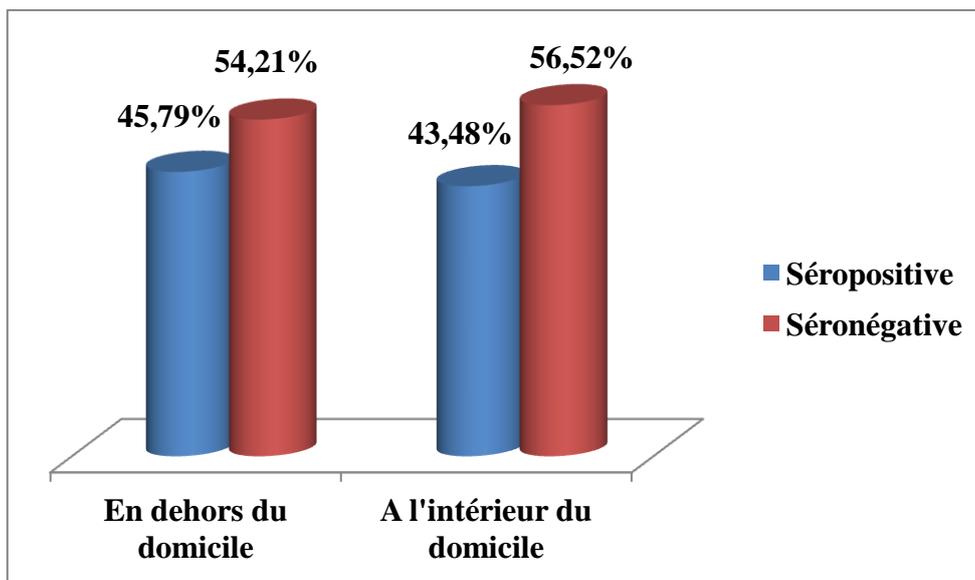


Figure 28: Séroprévalence de la maladie liée à la prise des repas à l'extérieur.

Sur l'ensemble des femmes enquêtées, 214 prennent souvent leurs repas en dehors du domicile dont 98 sont séropositives avec une prévalence de 45,79% et 116 sont séronégatives avec une prévalence de 54,21%.

On remarque une légère différence chez les 115 femmes pérennant leurs repas chez elles dont 50 sont séropositives avec un pourcentage de 43,48% et 65 sont séronégatives avec un pourcentage de 56,52%.

L'analyse avec le test de Khi-deux a montré une différence statistiquement non significative ( $P > 0,05$ )  $P = 0,68$ .

### 13. Séroprévalence selon la cuisson avec micro-onde

Les résultats obtenus sur la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la cuisson avec micro-onde se présentent comme suite dans la figure 29 :

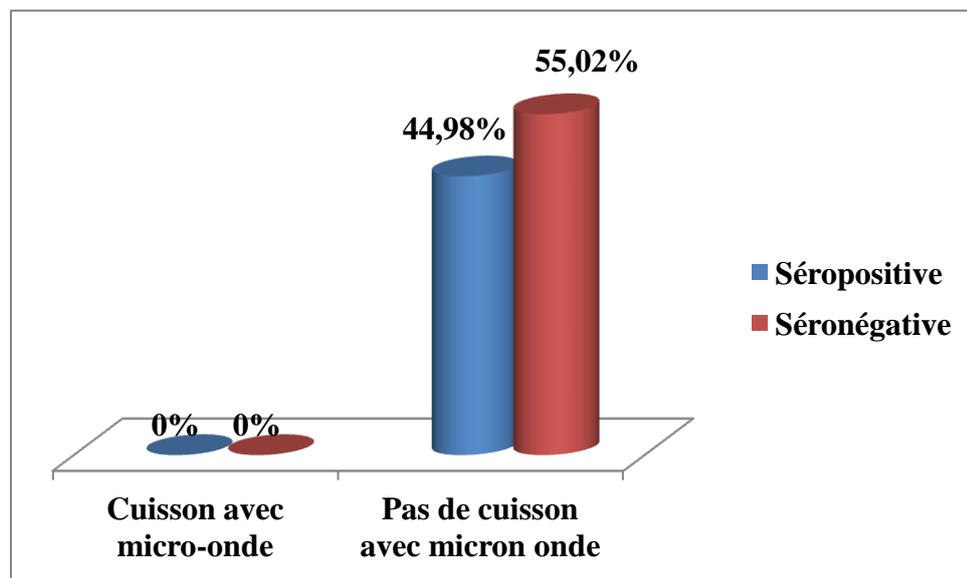


Figure 29: Séroprévalence de la maladie selon la cuisson avec micro-onde.

Sur la totalité des femmes interrogées, aucune d'elles n'utilisent le micro-onde pour la cuisson. Celles qui l'utilisent, le font uniquement pour chauffer des aliments déjà cuits.

La différence est statistiquement non significative entre la séroprévalence et la cuisson avec micro-onde selon le test de Khi-deux : ( $P > 0,05$ ).

### 14. Connaissance sur la toxoplasmose

#### 14.1. Pourcentage des femmes ayant des connaissances sur la toxoplasmose

Le pourcentage des femmes ayant des connaissances sur la toxoplasmose est présenté dans la figure 30 :

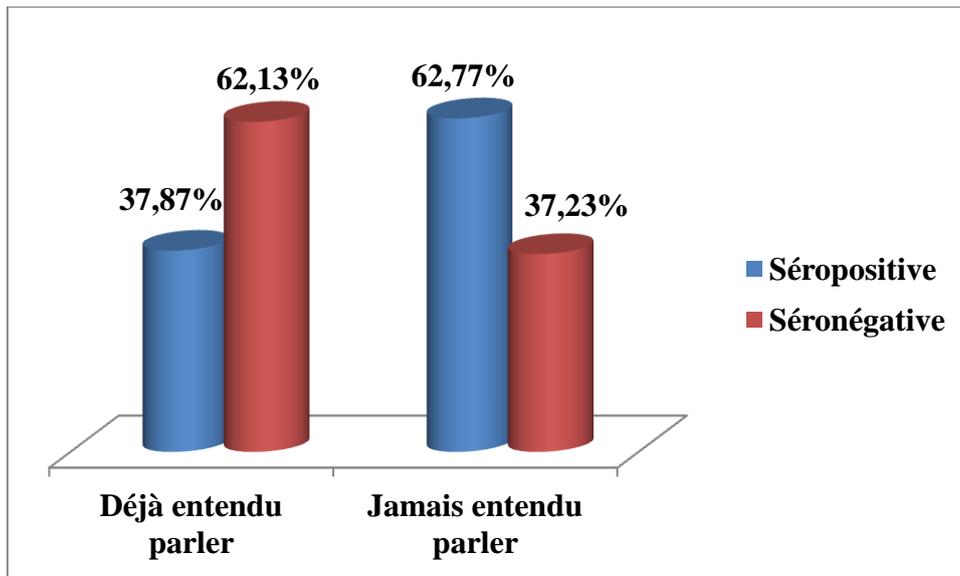


Figure 30 : Pourcentage des femmes ayant des connaissances sur la toxoplasmose.

Un nombre de 235 femmes qui ont participé dans notre étude répondaient avoir déjà une idée sur la toxoplasmose. Soit 89 femmes séropositives avec une séroprévalence de 37,87% et 146 femmes négatives avec une séroprévalence de 62,13%.

Pour les autres : 94 n’ayant jamais entendu parlée de la toxoplasmose, 59 femmes étaient positives avec un taux de 62,77% et 35 femmes étaient négatives avec un taux de 37,23%.

Selon le test de Khi-deux la différence est statistiquement significative ( $P > 0,05$ )  $P = 0,00004$ , entre le niveau de connaissance et la survenue de la maladie.

### 14.2. Source de l’information

Pour les résultats obtenus dans notre étude selon la source de l’information sur cette parasitose, elles figurent dans le graphe suivant (Figure 31) :

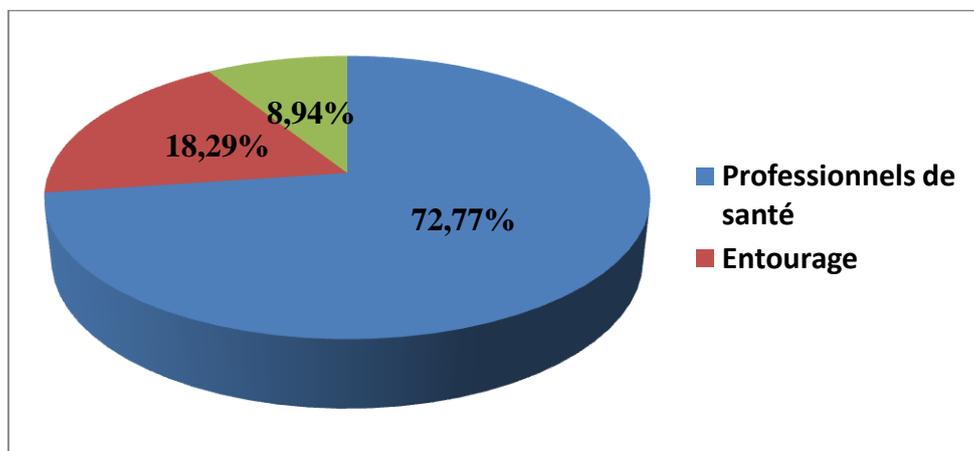


Figure 31: Répartition des femmes selon la source d’information.

En ce qui concerne la source de l'information, 171 femmes disaient avoir eu l'information par les professionnels de santé (Sages femmes et médecin) (72,77%), 43 par l'entourage (Amis et Famille) (18,29%), et 21 femmes sont informées grâce aux documents (8,94%).

### 14.3. Différentes connaissances sur la toxoplasmose

Les différents résultats de séroprévalences obtenus pour chaque type d'informations sont représentés dans la figure 32 :

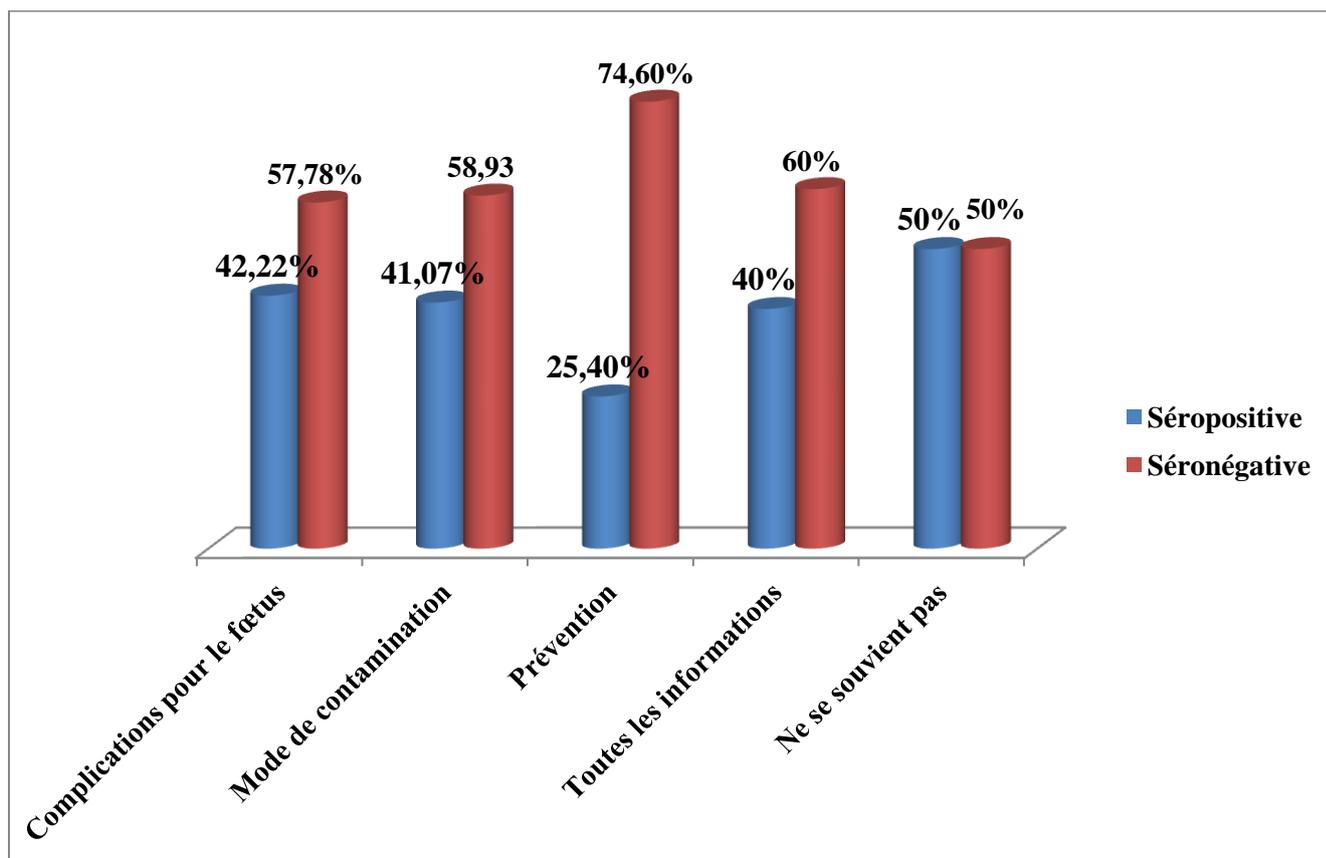


Figure 32: Répartition des femmes selon leurs connaissances sur la toxoplasmose.

Sur les 235 cas qui ont déjà entendu parler de la toxoplasmose, 19 femmes séropositives (42,22%) et 26 femmes séronégatives (57,78%) avaient des informations sur les complications chez le fœtus.

Un nombre de 23 femmes séropositives (41,07%) et 33 femmes séronégatives (58,93%) connaissaient un ou plusieurs modes de contamination. 16 femmes séropositives (25,40%) et 47 femmes séronégatives (74,60%) connaissaient les moyens de préventions.

Une catégorie qui connaissait toutes les informations sur la parasitose, soit 18 femmes séropositives (40%) et 27 femmes séronégatives (60%). Cette catégorie constitue la plus part du temps des personnes des domaines scientifiques.

Enfin, 13 femmes séropositives (50%) et 13 femmes séronégatives (50%) ont eu l'information mais l'ont oubliée.

### 15. Séroprévalence des femmes selon leur répartition géographique

Les femmes enceintes se répartissent comme suit (Figure 33):

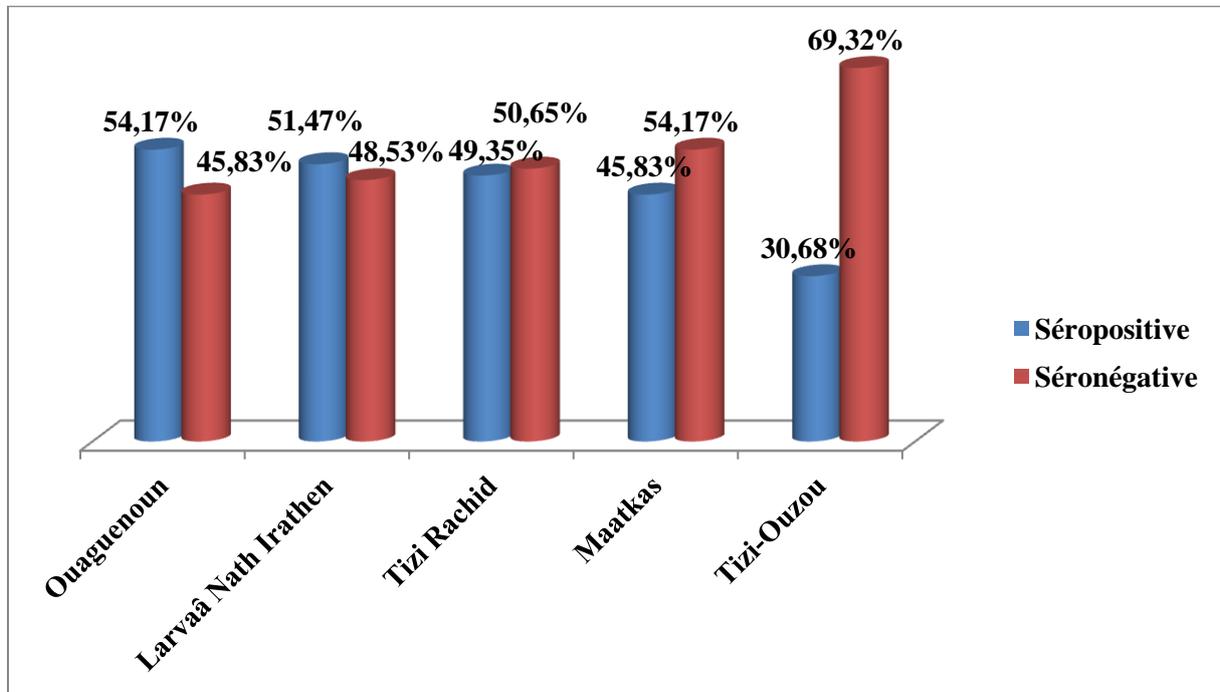


Figure 33: Séroprévalence de la toxoplasmose selon la répartition géographique des femmes enceintes.

L'examen de la figure permet de faire le constat suivant :

- **Ouaguenoun** : sur 48 femmes, 26 sont séropositives, soit une prévalence de 54,17 % et 22 sont séronégatives, soit une prévalence de 45,83%.
- **Larvaâ Nath Irathen** : 35 femmes sur 68 sont immunisées, soit une prévalence de 51,47% et 33 ne sont pas immunisées, soit une prévalence de 48,53%.
- **Tizi Rachid** : sur 77 femmes, 38 sont immunisées, soit un taux de 49,35% et 39 ne sont pas immunisées, soit un taux de 50,65%.
- **Maatkas** : 22 femmes sur 48 sont séropositives, soit un pourcentage de 45,83% et 26 sont séronégatives soit un taux de 54,17%.
- **Tizi-Ouzou** : sur 88 femmes, 27 sont séropositives et 61 sont séronégative, soit une prévalence de 30,68 % et 69,32% respectivement.

**Discussion**

Les objectifs de la sérologie toxoplasmique pratiquée chez la femme en début de grossesse est d'identifier les femmes enceintes non immunisées pour qu'elles bénéficient de conseils de prévention afin d'éviter une contamination lors de la grossesse, et leurs assurer une surveillance sérologique régulière, afin de dépister une séroconversion le plus rapidement possible.

Plusieurs études épidémiologiques chez l'homme et les animaux ont montré la large distribution géographique de la toxoplasmose et sa prévalence importante. Cette séroprévalence varie d'un pays à l'autre, en fonction des groupes ethniques, des habitudes alimentaires et des conditions d'hygiène (TENTER *et al.*, 2000). La séroprévalence de cette affection est corrélée aux habitudes culinaires et à l'hygiène de vie de la population (MONTROYA et REMINGTON, 2008).

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes d'après notre étude réalisée dans la wilaya de Tizi-Ouzou est de 44,98%.

Notre étude a révélé une prévalence supérieure à celle rapportée par BELKACEM et SAIDANI (2015) lors d'une étude faite sur 400 femmes dans la région de Tizi-Ouzou, qui était de 34,5%. Par contre, la séroprévalence obtenue par MEKLLICHE et BENDIB (2017), lors d'une enquête transversale faite sur 300 femmes dans la région de Tizi-Ouzou, soit 48,34% est légèrement supérieure à celle obtenue dans la présente étude. Ces différences pourraient être expliquées par une certaine amélioration des conditions d'hygiène mais surtout par la nature de l'échantillonnage très différent dans les études.

Notre résultat se rapproche de celui obtenu au centre du pays en 2001, qui était de 46,6% (données fournies par le centre de référence de la toxoplasmose, service de biologie parasitaire de l'Institut Pasteur d'Algérie). Cependant, il diffère de celui trouvé dans d'autres villes Algériennes. A Annaba, elle était de 47,8% (MESSERER, 2015), à Constantine de 50,1% (FENDRI, 1999) et à Sétif de 47,9% (CHOUCHANE, 2013).

Nos résultats sont également semblables à ceux observés au Maroc, précisément dans la ville de Rabat où MAHTAT (2008) a trouvé une séroprévalence de 44,3% et dans la ville de Safi, où CHAFII (2012) et ERRIFAIY (2014) ont trouvés une séroprévalence de 41,2% et 42% respectivement. Dans d'autres villes marocaines, en l'occurrence Nador, Tétouan, les séroprévalences trouvées sont respectivement 43,3 %, 42,6 % (EL MANSOURI *et al.*, 2007). En revanche, à Rabat, selon BIAZ (2005) et EL MANSOURI *et al.* (2007), la séroprévalence était relativement élevée (50,6% et 49,7% respectivement). La prévalence trouvée dans la

ville d'Essaouira en 2014 est 48% (ERRIFAIY, 2014) et celle trouvée à Agadir et d'Inzegane est 47,33 % (AKOURIM, 2016).

A Sfax SELLAMI et *al.* (2010), ont noté une séroprévalence de 39.3%, alors que BEN ABDALLAH et *al.* (2013), dans une étude rétrospective qui a concerné 2070 gestantes entre 2007 et 2010 trouvent une séroprévalence de 46.60%. Ceci se rapproche de nos résultats. En outre, la séroprévalence de la toxoplasmose trouvée au nord de la Tunisie en 2001 était élevée, soit 58,4 % (EL MANSOURI et *al.*, 2007).

Au Nigeria la séroprévalence était de 40,8% (AKINBANI et *al.*, 2010).

En France la prévalence était de 43,8% d'après l'institut de veille sanitaire (InVS) en 2003 (BERGER et *al.*, 2008). Ces deux résultats sont aussi semblables à ceux obtenus dans la présente étude.

### **Concernant l'âge et la parité,**

Les prévalences obtenues varient d'une tranche d'âge à une autre. Nous avons noté que la tranche d'âge pour laquelle le plus grand nombre de gestantes sont immunisées se situe, entre 23 – 29 ; 30 - 36 ans et 37 - 43 ans avec une séroprévalence de 36,80% ; 47,87% et 50.98% respectivement.

Donc dans notre étude la séroprévalence augmente avec l'âge.

Aussi, le taux de séroprévalence obtenu pour ces tranches d'âges est comparable aux résultats obtenus par ERRIFAIY (2014). En effet la séroprévalence augmentait linéairement avec l'âge ; les femmes dont l'âge dépasse 30 ans sont plus immunisées contre la toxoplasmose (64,5%) contre uniquement 35,5% pour celles ne dépassant pas 30 ans.

Plusieurs études ont rapportés une augmentation de la séroprévalence avec l'âge à savoir : EL MANSOURI et *al.* (2007), BERGER et *al.* (2008). Par contre la séroprévalence chez les femmes ayant un âge compris entre 16 et 22 ans ne semblent pas représentatives vu le faible nombre de gestantes interrogées dans ces tranches d'âge.

NISSAPATORN et *al.* (2003) ont trouvés une corrélation positive entre la séroprévalence et le nombre d'enfants. Une étude au niveau d'Ethiopie a également trouvé une liaison significative entre les taux élevés de séroprévalence et la parité (AWOOK et *al.*, 2015), ainsi que l'étude de BERGER et *al.* (2008). Une étude suédoise a également trouvé une liaison significative entre les taux élevés de séroprévalence et la parité (BIRGISDOTTIR et *al.*, 2006).

Dans notre étude la parité n'a pas été identifiée comme facteur prédictif d'immunisation toxoplasmique ( $p=0,07$ ). Notre observation est conforme avec celle faite par ADOUBRYN et al. (2004) en Côte d'Ivoire, EL MANSOURI et al. (2007) au Maroc, CHIEN-CHING et al. (2007) à Sao Tomé et Príncipe, de NEGASH et al. (2008) en Ethiopie, MAHTAT (2008) et l'étude de AKOURIM (2016).

Donc dans notre zone d'étude les femmes, qu'elles soient primipares ou multipares pourraient avoir les mêmes possibilités d'être contaminées par *Toxoplasma gondii*.

Par ailleurs, le taux d'avortement qui est de 25,53% dans la présente étude est proche de celui trouvé par DEJI-AGBOOLA et al. (2011) au Nigeria (22,8%) et celui de ADJE (2012) (30%) au Sénégal.

L'analyse statistique des résultats obtenus montre une différence non significative ( $P=0,84$ ) entre la toxoplasmose et la survenue de l'avortement. La non-signification des résultats dans notre étude n'élimine pas le risque que cette parasitose pourrait être l'une des causes d'avortements inexplicables chez les femmes enceintes.

### **Quant aux facteurs de risque,**

De nombreux facteurs sont associés à la toxoplasmose pour lesquels des mesures préventives doivent être instaurées.

Nous avons noté que ces facteurs sont très associés à la transmission du parasite,

- **La consommation de la viande :**

La consommation de viandes mal cuites joue un rôle très important dans la transmission de la maladie, donc malgré le fait que dans nos habitudes culinaires nous consommons de la viande bien mijotée il ya beaucoup de femmes qui sont actives et déjeunent en dehors de leur foyer et par conséquent risquent de se contaminer par ingestion d'autres denrées alimentaires (sandwichs, charcuterie, pâté et cachir).

En effet, dans notre étude, seulement 42,47% des femmes consommaient de la viande bien cuite, alors que 70% des cas consommaient de la viande peu cuite, cette différence est statistiquement significative ( $P>0,05$ ). Ce facteur de risque revient le plus souvent dans les différentes études.

L'étude de KAPPERUD et al. (1996) a révélée que la consommation de viande non ou peu cuite était associée à un risque élevé d'infection. COOK et al. (2000) a trouvé que la viande mal cuite contribue de 30 à 63% des infections.

En Algérie, CHOUCANE *et al.* (2007) ont montré une association significative entre la consommation de viande mal cuite et l'acquisition des anticorps toxoplasmiques, l'étude de MESSERER (2015) a permis d'obtenir le même résultat.

Au Maroc, l'étude réalisée au niveau de la région Essaouira-Safi rejoint nos résultats (ERRIFAIY, 2014), ainsi que celle de AKOURIM (2016) dans la région d'Agadir-Inzegane. A Meknès, EL BOUCHIKHI a rapporté le même résultat en 2018.

La consommation crue ou peu cuite a été également retrouvée comme facteur de risque dans l'étude de ADOUBRYN *et al.* (2004) en Côte d'Ivoire.

Contrairement aux résultats d'EL MANSOURI *et al.* (2007), aucune différence statistique n'a été trouvée entre la consommation de viande crue et l'infection toxoplasmique, aussi celle de DEJI-AGBOOLA *et al.* (2011) au Nigeria. Le même résultat a été rapporté dans une étude Turque (ERTUG *et al.*, 2005).

Il faut souligner également le fait qu'il existe un autre facteur de risque qui pourrait être à l'origine de la contamination à savoir la manipulation d'ustensiles utilisés dans la préparation de repas à partir d'aliments contaminés (viande crue).

- **La consommation de lait cru**

En ce qui concerne la relation entre consommation du fromage ou du lait cru et la séroprévalence ; nous avons trouvé un taux de 68,75% de séropositivité et un taux de 31,25% de séronégativité, cette différence est statistiquement significative. Même résultat a été trouvé par ERRIFAY(2014) et AKOURIM (2016).

Contrairement, El BOUCHIKHI (2018) a trouvé une légère augmentation de séroprévalence chez les femmes qui ne mangent pas du fromage ou lait cru par rapport à celles qui en consomment.

Malgré une mise en évidence peu fréquente du toxoplasme, la consommation d'œufs crus et de lait cru est à éviter durant la grossesse (TENTER *et al.*, 2000).

- **Eau contaminée**

La consommation de boissons préparées avec de l'eau non bouillie était reconnue comme facteur de risque d'infection important chez les femmes enceintes en Armenia, Colombie (LOPEZ-CASTILLO *et al.*, 2005). Il a également été rapporté chez les femmes enceintes de la province d'Aydin en Turquie que la séroprévalence toxoplasmique augmentait avec la consommation d'eau potable autre que l'eau en bouteille (ERTUG *et al.*, 2005). Même résultat a été trouvé dans la région d'Essaouira-Safi (ERRIFAIY, 2014).

Contrairement, dans notre étude aucune relation n'a été établie. La non-signification du test dans nos résultats, n'élimine pas une association entre la consommation de l'eau non traitée et la survenue de la toxoplasmose. Les résultats de AKOURIM (2016) corroborent les nôtres.

- **La consommation des crudités et l'hygiène**

Dans notre étude concernant les facteurs consommation de crudités, hygiène et prise des repas en dehors du domicile, la différence est statistiquement non significative ( $P > 0,05$ ). La non-signification du test dans nos résultats, n'élimine pas une association entre ces facteurs et la survenue de toxoplasmose. Cela rejoint le résultat de AKOURIM en 2016, concernant la consommation des crudités ainsi que la consommation des repas à domicile.

Au contraire, ANCELLE et *al.* (1996), lors d'une étude cas-témoins réalisée au cours du premier trimestre de 1995 retiennent comme facteurs de risque l'hygiène incorrecte pour le lavage des mains et les instruments de cuisine et la consommation fréquente de crudités en dehors du domicile.

La mauvaise hygiène des instruments de cuisine et la consommation de crudités et de légumes crus insuffisamment cuits ne sont retenus que par l'étude norvégienne (KAPPERUD et *al.*, 1996).

Dans une étude française de BARIL et *al.* (1999), la mauvaise hygiène des mains est retenue comme facteur de risque, le risque lié aux crudités était limité à la consommation en dehors du domicile. Aussi, la consommation de crudités est retenue comme facteur de risque dans l'étude de ERRIFAY (2014) ainsi que dans l'étude de DEJI-AGBOOLA (2011) au Nigeria.

- **Le jardinage**

Dans notre étude, nous avons noté que pour les femmes enceintes ayant un contact permanent avec la terre (jardinage, activités agricoles), le taux de séropositivité est de 54,55% tandis que le taux de séronégativité est de 45,45%. Cette différence est statistiquement significative ( $P < 0,05$ ), ce qui pourrait faire du contact avec la terre un facteur de risque dans l'acquisition de la toxoplasmose. Ces observations rejoignent l'étude Tunisienne faite par FAKHFAKH et *al.* (2013), et l'étude de EL MANSOURI et *al.* (2007).

Le contact avec la terre a été retenu comme à l'origine de 17% des séroconversions ou d'infections récentes par une étude multicentrique Européenne (COOK et *al.*, 2000). Dans une étude yougoslave, le contact avec la terre n'était un facteur significatif que chez les moins de

20 ans (BOBIC *et al.*, 1998). BIRGISDOTTIR *et al.* (2006), ont constaté également que le contact avec la terre constituait le facteur principal de risque d'infection par *T. gondii*. Même résultat en Egypte (HANY *et al.*, 2009) et à Kinshasa (DUMAS *et al.*, 1990), à Agadir-Inzegane (AKOURIM, 2016) et à Meknès (EL BOUCHIKHI, 2018).

À l'opposé, cette même analyse pour la notion de jardinage n'a pas fait ressortir de différence statistiquement significative lors de l'enquête de MESSERER en 2015 à Annaba.

Le fait de porter des gants lors du jardinage n'a pas fait ressortir une différence statistiquement significative, cela peut être dû au faible effectif de femmes qui portaient des gants dans notre étude. Une étude française a montré que le jardinage sans gants et le travail dans une exploitation agricole ne sont pas des modes de contamination mais les effectifs observés dans ces études étaient faibles (COOK *et al.*, 2000). Malgré ces différences, le jardinage reste tout de même considéré comme un facteur de risque d'infection par *T. gondii*.

- **Le contact avec les chats**

C'est un facteur évalué par plusieurs études. BARIL *et al.*, (1999) ont retenu la possession d'un chat comme facteur de risque significatif. Cela rejoint l'étude Tunisienne faite par FAKHFAKH *et al.* (2013), les résultats au niveau de la région Safi-Essaouira (ERRIFAY, 2014), ainsi des résultats au niveau de la Chine (LIU *et al.*, 2009), l'Éthiopie (YASODHARA *et al.*, 2004), à Agadir-Inzegane (AKOURIM, 2016) et à Meknès au Maroc (EL BOUCHIKHI, 2018).

Des résultats identiques étaient rapportés dans l'étude Algérienne faite par CHOUCANE *et al.* (2007), dans l'étude Tunisienne et dans d'autres études européennes notamment l'étude cas témoin AJC *et al.*, 2003 (ERTUG *et al.*, 2005).

Dans notre étude l'analyse statistique avec le test de Khi-deux a conclu que la présence de chat dans le foyer n'est pas un facteur associé à la propagation de la toxoplasmose.

En revanche, COOK *et al.* (2000), rapporte sur une étude de cas témoins multicentrique, ayant inclus 252 cas de séroconversions ou d'infections toxoplasmiques récentes, que le contact avec les chats n'est pas un facteur de risque d'infection. Ceci a été également retrouvé dans l'étude marocaine d'EL MANSOURI (2007). Même résultat a été rapporté dans une étude Turque (ERTUG *et al.*, 2005) et Nigérienne (DEJI-AGBOOLA *et al.*, 2011).

Pour le nettoyage de la litière et la consommation de viande crue par le chat, l'analyse des données n'a pas donné une différence statistiquement significative. La non-signification du

test dans nos résultats, n'élimine pas une association entre le nettoyage de la litière du chat et la survenue de toxoplasmose. En effet, une étude norvégienne prospective de cas témoins a trouvé que le nettoyage de la litière des chats est associé à un risque élevé d'infection toxoplasmique (KAPPERUD et *al.*, 1996).

Il faut contrôler l'alimentation des chats afin d'éviter leur contamination par le toxoplasme. Ils ne doivent pas être nourris avec de la viande crue, ni du lait cru. Il faut l'empêcher de chasser des souris.

- **Cuisson par micro-onde**

Vu que la totalité des femmes interrogées n'utilisent le micro-onde que pour chauffer des aliments déjà cuits, l'analyse des données n'a donné aucune influence sur le statut immunitaire.

La cuisson au four à micro-ondes, comme au barbecue, provoque une répartition inégale de la chaleur ce qui est insuffisant pour assurer la destruction du parasite (NICOLAS et PESTRE-ALEXANDRE, 1993). Depuis peu, l'utilisation des micro-ondes pour une cuisson rapide ou pour réchauffer les aliments est devenue une pratique domestique courante. Bien que certaines bactéries et parasites restent infectieux après un traitement par micro-ondes, les effets de ce mode de cuisson sur l'infectivité de *Toxoplasma gondii* dans la viande ont été peu étudiés.

Une étude suédoise a permis l'isolement de *T.gondii* vivants dans la viande de mouton après cuisson au four micro-ondes en suivant une recette « classique ». Quand un steak cuit par cette méthode est coupé, quelques parties de la viande restent saignantes, ce qui est un signe de cuisson insuffisante. Afin de réduire le risque de transmission de *T. gondii* ou d'autres microorganismes pathogènes par la nourriture, les instructions pour la cuisson au four à micro-ondes devraient exiger qu'une température suffisamment haute soit atteinte dans tout le morceau (LUNDEN et UGGLA, 1992).

- **Connaissance**

Le niveau de connaissance sur la maladie est ressortie comme facteur intervenant, en effet les femmes qui n'ont jamais entendu parler de la parasitose sont plus immunisées que celles qui ont déjà eu un certain niveau d'information (62,77% vs 37,87%). La différence est statistiquement significative ( $p=0,000041$ ). Ce résultat rejoint l'étude de AKOURIM, 2016.

Dans notre étude on a noté que le taux de femmes qui connaissent de mesures de prévention est élevé chez les séronégatives (74,60%) que chez les séropositives (25,40%). Ceci témoigne

du rôle important que jouent les professionnels de santé dans l'information de leur patientes. Malgré ça, il ya un taux de femmes séronégatives qui ont eu l'information mais qui ont oublié. Il devra y'avoir donc un support écrit destiné aux femmes non immunisées contre la toxoplasmose. De plus, il est important de veiller à ce que l'information qu'il apporte soit bien comprise.

- **Séroprévalence selon la répartition géographique**

Il existait des disparités importantes de séroprévalence à l'intérieur d'une même zone. La région dont le taux de prévalence était le plus élevé est la région de Ouaguenoun ainsi que la région de Larvaâ Nath Irathen.

D'après les informations fournies par les femmes de ces régions, il semble que ces dernières sont exposées aux deux facteurs de risques à savoir la consommation de lait non pasteurisé et le contact avec le sol (le jardinage). En outre, le taux de séropositivité relativement élevé à Larvaâ Nath Irathen pourrait être dû à la forte humidité dans cette région.

Concernant les régions de Tizi Rachid et Maatkas la prévalence est pratiquement pareille. De plus, pour la région de Tizi Rachid le taux de séropositivité apparait égal au taux de séronégativité.

A Tizi-Ouzou le taux de séronégativité est supérieur au taux de séropositivité, cela s'explique par le fait que les femmes qui habitent en ville son proche des hôpitaux, elles sont donc plus informées à propos de cette parasitose.

# **Conclusion**

La séroprévalence toxoplasmique obtenue au cours de notre étude est de 44,98%. Ce résultat a montré que les femmes enceintes sont fortement exposées à *Toxoplasma gondii*.

Les femmes ayant un âge compris entre 30 et 36 ans sont les plus touchées, donc elles sont protégées contre le risque de la toxoplasmose congénitale.

Cependant, chez la femme enceinte, même si tous les facteurs de risque étudiés ne prédisposaient aucune d'entre elles à être infestée, le rôle du sol, la viande peu cuite, lait non pasteurisé et le niveau de connaissance ne sont pas à négliger.

Pour cela, des recherches doivent être orientées vers l'isolement et l'identification de ce protozoaire dans l'environnement. En effet, l'environnement pourrait être la source majeure de contamination de la femme enceinte et de manière générale les mammifères domestiques car, c'est dans l'environnement que *Toxoplasma gondii* achève son cycle de vie en prenant la forme la plus résistante et infestante : l'oocyste sporulé.

Au cours de notre étude nous notons un nombre de 67 femmes qui n'ont pas fait un bilan prénuptial mais uniquement une sérologie lors de la conception, ainsi que 20 femmes enceintes primipares dans le 1<sup>er</sup> trimestre de grossesse qui n'ont bénéficié d'aucun examen toxoplasmique, alors qu'il est plus judicieux de faire une sérologie dès la conception.

A partir des résultats obtenus, certaines recommandations paraissent nécessaires, notamment :

- Demandé de faire le bilan prénuptial avant le mariage pour une meilleure prise en charge des femmes non immunes.

- Faire la sérologie toxoplasmique dès la conception et effectuer une surveillance sérologique mensuelle des femmes enceintes séronégatives pour une meilleure prévention de la toxoplasmose congénitale.

Aujourd'hui, il n'existe pas de vaccin pour prévenir la toxoplasmose chez l'homme, le respect des mesures hygiéno-diététiques reste donc la seule prévention à la portée de toutes les femmes enceintes non immunisées. Mais ces mesures ne paraissent pas encore suffisamment prescrites par les médecins ou les sages-femmes puisque un nombre de femmes séronégatives dans notre étude déclaraient n'avoir pas eu connaissance des mesures préventives. Pour cela il devrait y'avoir un support écrit destiné aux femmes non immunisées contre la toxoplasmose. De plus, il est important de veiller à ce que l'information qu'il apporte soit bien comprise.

Et pour finir, il serait souhaitable de réaliser une campagne de sensibilisation et d'information afin d'assurer une meilleure connaissance de la toxoplasmose dans la région de Tizi-Ouzou.

# **Références bibliographies**

ADJE KJF. (2012) - Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose et de la néosporose chez la femme en consultation prénatale et chez les carnivores domestiques dans la ville de Kaolack (Sénégal). Mémoire. Université Cheikh Anta Diop de Dakar, 26p.

ADOUBRYN KD., OUHON J., NEMER J., YAPO CG., ASSOUMOU A. (2004) - Dépistage sérologique de la toxoplasmose acquise chez les femmes en âge de procréer dans la commune de Yopougon (Abidjan, Côte d'Ivoire). Manuscrit n° 2603. *Santé publique*, 3-4.

AJZENBERG D., BANUL AL., SU C., DUMETRE A., DEMAR M., CARME B. et al. (2004)- Genetic diversity, clonality and sexuality in *Toxoplasma gondii*. *Inter. J. Parasitol.*, 34(10): 1185-1196.

AKINBAMI AA., ADEWUNMI AA., RABIU KA., WRITE KO., DOSUNMU AO., DADA MO. (2010) - Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* Antibodies amongst Pregnant Women at the Lagos State University Teaching Hospital, Nigeria. *Niger Postgrad. Med. J.*, 17(2) :164-170.

AKOURIM M. (2016)- *Perception et séroprévalence de la Toxoplasmose chez les femmes enceintes : Enquête épidémiologique dans la région Agadir-Inzegane*. Thèse de Doctorat. Université de Cadi Ayyad, 168p.

ALERTE VM. (2008) - *Prévalence de Toxoplasma gondii sur les animaux d'un parc zoologique (Amneville) : Séroprévalence et isolement du parasite*. Thèse de Doctorat. E.N.V. de Toulouse, 130p.

AMBROISE-THOMAS P., PELLOUX H., (1993)- "La toxoplasmose et sa pathologie." *Med. Mal. Inf.*, 23: 121-128.

ANCELLE T., GOULET V., TIRARD-FLEURY V., et al. (1996) - La Toxoplasmose Chez La femme enceinte en France en 1995. Résultats d'une enquête nationale périnatale. *BEH.*, 51: 227-229.

ANOPHEL (2010) - *Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales*. Ed. Elsevier Masson SAS, 362p.

ANOFEL (2014) - *Toxoplasmose*. Université Médicale Virtuelle Francophone, 16p.

ANONYME (2017) - Toxoplasmosis. *OIE Terrestrial Manual*, 1-12.

AROSSI A. (2015)- *Détection de l'ADN de Toxoplasma gondii et évaluation des performances de deux tests sérologiques dans la viande équine vendue dans les supermarchés en France*. Thèse de Doctorat. Université de Limgos, 105p.

ASSMAR M., AMINKHANI A., PIAZAK N., HOVANESIAN A., KOOLOOBANDI A., ETESSAMI R. (1997)- Toxoplasmose en Iran. Résultats d'une étude séroépidémiologique. *Parasitol.*, 1712 :1-3.

AUBRY P. (2013) - Toxoplasmose. *J. Méd. Trop. de l'Océan Indien*, 1-4.

- AWOOK K., NIBRET E., MUNSHEA A. (2015) - Sero-prevalence and associated risk factors of *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women attending antenatal care at Felege Hiwot Referral Hospital, northwest Ethiopia." *Asian. Pac. J. Trop. Dis.*, 8:549-554.
- BAMBA S., SOME DA., CHEMLA C., GEERS R., GUIGUEMD TR., VILLENA I., (2012) - Analyse sérologique de la toxoplasmose pergravidique: évaluation des risques et perspectives du dépistage prénatal au centre hospitalier universitaire de Bobo Dioulasso au Burkina Faso. *P. A. M. J.*, 1-6.
- BARIL L., ANCELLE T., GOULET V., THULLIEZ PH., TIRARD FLEURY V., CARME B. (1999) - Risk factors for *Toxoplasma* infection in Pregnancy: A case control study in France. *Scand. J. Infect. Dis.*, 31:305-9.
- BARRAGAN A., SIBLEY LD. (2002) - Transepithelial migration of *Toxoplasma gondii* is linked to parasite motility and virulence. *J. Exp. Med.*, 195:1154-1165.
- 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, 274p.
- BELKACEM L., SAIDANI S. (2015) - *La séroprévalence de la toxoplasmose chez le sujet féminin à partir de 18 ans dans la wilaya de Tizi-Ouzou.* Mémoire Master. U.M.M.T.O., 67p.
- BELKAID M., TABET DERRAZ O., ZENAIYDI N., HAMRIOUI B. (1992) - *Cours de parasitologie (tome 1, protozooses).* Ed. Office des publications universitaires, Alger, 244p.
- BEN ABDALLAH R., SIALA E., BOUAFSOUN A., MAATOUG R., SOUISSI O., AOUN K. (2013) - Dépistage de la toxoplasmose materno-fœtale : étude des cas suivis à l'Institut Pasteur de Tunis (2007–2010). *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 106: 108-112.
- BERGER F., GOULET V., Le STRAT Y., DESENCLOS JC. (2008) - Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France : évolution de la séroprévalence et de l'incidence et facteurs associés, 1995-2003. *BEH*, (14-15) : 117-121.
- BERTHELEMY S. (2014) - Toxoplasmose et grossesse. *Elsevier Masson SAS*, 541 : 43-45.
- BESSIÈRES MH., ROQUES C., BERREBI A., BARRE V., CAZAUX M., SEGUELA JP. (1992) - IgA antibody response during acquired and congenital toxoplasmosis. *J. Clin. Pathol.* 45(7): 605-8.
- BESSIÈRES MH., BERREBI A, ROQUES C, CASSAING S, BLOOM MC, ROLLAND M. (2000) - Toxoplasmose et grossesse in : *Maladies infectieuses courantes à transmission materno-fœtale.* Éd. Doin, 245-286p.
- BESSIÈRES MH. (2003) - Diagnostic and methods, The mother: évaluation of risks and data collections. *Serology. Arch. Pediat.*, 10 (suppl 1): 30-32.
- BESSIÈRES MH., CHEMLA C., CIMON B., MARTY P., GAY-ANDRIEU F., PELLOUX H. (2006) - Les difficultés d'interprétations de la sérologie de la toxoplasmose. *R.F.L.*, n° 383.
- BESSIÈRES MH., CASSAING S., FILLAUX J., BERREBI A. (2008) - Toxoplasmose et grossesse. *R.F.L.*, 402: 39-50.

BHOPALE GM. (2003) - Pathogenesis of toxoplasmosis. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 26 :213-222.

BIAZ A. (2005) - Données actuelles et séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed à Rabat., Thèse de Doctorat. Université de Rabat.

BIOMNIS(2013) - Toxoplasmose. Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées, 1-6p.

BIRGISDOTTIR A., ASBJORNSDOTTIR H., COOK E., GISLASON D., JANSO C., OLAFSSON I. (2006) - Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Sweden, Estonia and Iceland. *Scand. J. Infect. Dis.*, 38: 625–31.

BITTAME A. (2011) - *Toxoplasma gondii* : Etude du réseau de nanotubes membranaires de la vacuole parasitophore et des protéines GRA associées. Thèse Doctorat . Université de Grenoble, 244 p.

BOBIC B., JEVREMOVIC I., MARINKOVIC J., SIBALIC D., DJURKOVIC DJAKOVIC O. (1998) - Risk factors for *Toxoplasma* infection in a reproductive age female population in the area of Belgrade, Yugoslavia. *Eur. J. Epidemiol.*, 14:605-610.

BOUANANE MK., HAMMADI NB. (2015) - *La Toxoplasmose*. Mémoire. Université Abou Bakr Belkaid de Tlemcen, 42p.

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

BOUGNOUX ME., HUBERT B. (1990) - Toxoplasmose congénitale. Bilan de la prévention primaire en France. *BEH*, 4 (90) :13-15.

BOURÉE P., 1983- *Aide mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale*. Ed. Flammarion, 289p.

BRENIER-PINCHART MP., PELLOX H. (2003) - *La Toxoplasmose*. Corpus Médical–Faculté de Médecine de Grenoble, 7p. <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>

BUFFAZ C., HODILLE E., JOURDY Y., LOUVRIER C., MARIJON A. (2014) - *Parasitologie et Mycologie médicale pratique*. Ed. Louvain-la-Neuve : De Boeck, 249 p.

BURNETT AJ., SHORTT SG., ISAAC-RENTON J., et al. (1998) - Multiple cases of acquired toxoplasmosis retinitis presenting in an outbreak. *Ophthalmol.*, 105: 1032-1037.

BUXTON D., INNES EA. (1995) - A commercial vaccine for ovine toxoplasmosis. *Parasitol.*, 110:S11-S16.

CARME B., BISSUEL F., AJZENBERG D., BOUYNE R., AZNAR C., DEMAR M. (2002) - Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. *J. Clin. Microbiol.*, 40 : 4037-4044.

CHAFII I. (2012) - *Femme enceinte à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat*. Thèse de Doctorat. Université Mohammed V, 45p.

CHARVE-BIOT MT. (2002) - *Listériose et Toxoplasmose : deux maladies « à risque » pour la femme enceinte*. Thèse de Doctorat. E.N.V. d'Alfort, 80p.

CHIEN-CHING H., CHIA-KWUNG F., KUA-EYRE S., FUNG-CHANG S. (2007) - Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in the Democratic Republic of Sao Tome and Principe. *Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 101: 134 -139.

CHOUCHAN M., BALCT CA., TOUABTI A., AOUAMRI SL. (2007) - *La toxoplasmose chez la femme enceinte à Sétif, étude préliminaire*. Communication orale, 1ères rencontres scientifiques Rennes-Sétif, 7-11 Novembre.

CHOUCHENE M. (2013) - *La toxoplasmose chez la femme enceinte. Etude séro épidémiologique au niveau du secteur sanitaire de Sétif*. Thèse de Doctorat en science médicale.

COCHEREAU L. (2005) - *Toxoplasmose chez la femme enceinte : Mesures préventives. Enquête dans les centres hospitaliers de Chateauroux et Limoges*. Thèse de doctorat. Université de Limoges, 60p.

COOK AJ., GILBERT RE., BUFFOLANO W., ZUFFEREY J., PETERSEN E., JENUM PA. (2000) - Sources of *Toxoplasma* infection in pregnant women: European multicentre case control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. *Br. Med. J.*, 321(7254):142-147.

COURRET N., DARCHE S., SONIGO P., MILON G., BUZONI-GATEL D., Tardieux I. (2006) - CD11c and CD11b-expressing mouse leukocytes transport single *Toxoplasma gondii* tachyzoites to the brain. *Blood*, 107: 309-316.

COZON GJ., FERRANDIZ J., NEBHI H., WALLON M., PEYRON F. (1998) - Estimation of the avidity of immunoglobulin G for routine diagnosis of chronic *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 17:32-36.

CSEP A. (2010) - *Epidemiological and clinico-Biological correlations in the diagnosis of achieved toxoplasmosis*. University of Oradea, 7p.

DARDÉ ML., BOUTEILLE B., PESTRE-ALEXANDRE M. (1992) - Isoenzyme analysis of 35 *Toxoplasma gondii* isolates and the biological and epidemiological implications. *J. Parasitol.*, 78:786-794.

DARDÉ ML. (2008) - *Toxoplasma gondii*, new genotypes and virulence. *Parasite*, 15: 366-371.

DARDÉ ML., PEYRON F. (2014) - Toxoplasme et toxoplasmose. *J. de pédiatrie et de puériculture*. (27) : 294-308p.

- DAVENEL S., GALAINE J., GUELET B., MARTEIL S., ROBERT-GANGNEUX F. (2010) - La toxoplasmose congénitale en France en 2009. *J. Pharm. Clin.*, Vol 29 (1): 5-30.
- DEJI-AGBOOLA AM., BUSARI OS., OSINUPEBI OA., AMOO AOJ. (2011)- Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* Antibodies among Pregnant Women Attending Antenatal Clinic of Federal Medical Center, Lagos, Nigeria. *Int. J. Biol. Med. Res.*, 2 (4): 1135 -1139.
- DEMARD A. (2009) - *Toxoplasmose bovine et aviaire : enquête épidémiologique en Meurthe-et-Moselle (54)*.Thèse de Doctorat. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 140p.
- DENKERS EY., GAZZINELLI RT. (1998) - Regulation and function of T-cell mediated immunity during *Toxoplasma gondii* infection. *Clin. Microbiol.*, 11: 569-588.
- DEROUIN F., GARIN YJ. (1992) - Isolement de *Toxoplasma gondii* par culture cellulaire chez des patients infectés par le VIH. *Presse. Med.*, 21:1853-1858.
- DEROUIN F., THULLIEZ P. (1993) - Diagnostic biologique de la toxoplasmose. *Laborama*, 33 : 5-17.
- DEROUIN F., LECOLIER B., ROMAND S., THULLIEZ P. (2000) - La toxoplasmose chez l'Homme : Diagnostic, prévention et traitement. *Supplément au Laborama*, 32, 35.
- DIEBOLD J., AUDOUIN J., LETOURNEAU A., CAULET S. (1988) - Lymphadénite toxoplasmique. Différents aspects histopathologiques. *RFL*, 178 : 83-89.
- DION S. (2010) - *Place du chat dans la circulation de la toxoplasmose : Objectifs, intérêt et état des lieux de la vaccination*. Thèse de Doctorat. E.N.V. d'Alfort, 116p.
- DORCHIES P., DUMON H. (1999) - *Toxoplasmose*. *Bayer santé animale*, 6, 27.
- DUBEY JP., MILLER NL., FRNKEL JK. (1970a) - *Toxoplasma gondii* life cycle in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 157 (11): 1767-70.
- DUBEY JP., MILLER NL., FRENKEL JK. (1970b)- Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. *J. Parasitol.*, 56: 447-456.
- DUBEY JP., BEATTIE CP. (1988) - *Toxoplasmosis of animals and man*. *Boca Raton: CRC Press, Florida*, 220p.
- DUBEY JP., KOTULA AW., SHARAR A., ANDREWS CD., LINDSAY DS. (1990) - Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. *J. Parasitol.*, 76 (2): 201-204.
- DUBEY JP. (1997) - "Bradyzoite-induced murine toxoplasmosis: stage conversion, pathogenesis, and tissue cyst formation in mice fed bradyzoites of different strains of *Toxoplasma gondii*." *J. Eukaryot. Microbiol.*, 44(6): 592-602.
- DUBEY JP. (1998) - Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii* .*Int. J. Parasitol.*, 28: 1019-24.

DUBEY JP., LEWIS B., BEAM K., et al. (2002) - Transplacental toxoplasmosis in a reindeer (*Rangifer tarandus*) fetus. *Vet. Parasitol.*, 110: 131-135.

DUMAS N., CAZAU X., KABAMB A., TSHIKO M., MWINDA K., SALAUN JJ. (1990) - Étude épidémiologique de la toxoplasmose à Kinshasa et dans le Zaïre. *Ann. Soc. Belg. Med. Trop.*, 70: 289-296.

DUMETRE A., DARDÉ ML. (2003) - How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples? *FEMS. Microbiol.*, 27: 651-661.

DUNN D., WALLON M., PEYRON F., PETERSEN E., PECKMAN C., GILBERT R. (1999) - Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. *Lancet*, 353: 1829-1833.

DUPOUY-CAMET J., GAVINET M., PAUGAM A., TOURTE-SCHAEFER C. (1993) - Mode de contamination, incidence et prévalence de la toxoplasmose. *Med. Mal. Infect.*, 23: 139-147.

EL BOUCHIKHI S. (2018) - *Toxoplasmose et grossesse (à propos de 202 cas)*. Thèse de Doctorat. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, 209p.

EL BOUHALI L. (2012) - *Toxoplasmose et grossesse*. Thèse de Doctorat. Université de Lorraine. F. de Pharm., 97p.

EL MANSOURI BM., RHAJAOUI M., SEBTI F., AMIAR F., LABOUDI M., BCHITOU R. (2007) - Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 4:289-290.

EL MOUTTAHID L. (2010) - *Séroprévalence de la Toxoplasmose et de la Rubéole chez la femme enceinte « Étude prospective à la maternité Souissi-Rabat »*. Thèse de Doctorat. Université Mohammed V de Rabat, 92p.

ERRIFAIY H. (2014)- Evaluation des connaissances, des comportements et des statuts immunitaires des femmes enceintes par rapport à la toxoplasmose: Enquête épidémiologique dans la région Essaouira-Safi. Thèse de Doctorat. Université Cadi Ayyad, 111p.

ERTUG S., OKYAYP., TURKMEN M et al. (2005) - Seroprevalence and risk factors for toxoplasma infection among pregnant women in Aydin province, Turkey. *BMC Public Health*, 5-66.

ESCCAP. (2013) - Traitement et prévention des parasitoses des carnivores domestiques : Recommandation d'un groupe d'experts européens "Protozoaires parasites digestifs du chien et du chat", 15p.

EUZÉBY J. (1984) - *Les parasitoses humaines d'origine animale*. Ed. Flammarion. Paris, 324p.

EUZÉBY J. (1993) - L'infection toxoplasmique du chat : incidences économiques et sociales. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 28 : 195-209.

EUZÉBY J. (1998) - Toxoplasmose. In : *Les parasites des viandes. Epidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques*. Ed. Lavoisier, Paris., 45-90p.

FAKHFAKH N., KALLEL K., ENNIGRO S., KAOUECH E., BELHADJ S., CHAKER E. (2013) - FDR pour toxoplasma gondii et status immunitaire des femmes parturientes ;relation de cause à effet .*La Tunis. Med.*, vol 91 (n°03) 188-190.

FAUCI AS BE., DENNIS L., KASPER, HAUSER SL. (2008) - Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed pp.

FENDRI AH., (1999) - *Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la Wilaya de Constantine* .Thèse de doctorat en science médicale.

FORTIER B., DAO A., AJANA F. (2000) - *Toxoplasme et toxoplasmoses*. EMC-Maladies infectieuses, [Article 8-509-A-10], 13p.

FRENKEL JK., PFEFFERKORN ER., SMITH DD., FISHBACK JL. (1991) - Prospective vaccine prepared from a new mutant of *Toxoplasma gondii* for use in cats. *Am. J. Vet. Res.*, 52, (5), 759- 63.

GARWEG JG., SCHERRER J., WALLON M., KODJIKIAN L., PEYRON F. (2005) - Reactivation of ocular toxoplasmosis during pregnancy. *B.J.O.G.*, 112(2):241-242.

GAVINET MF., ROBERT F., FIRTION G., DELOUVRIER E., HENNEQUIN C., MAURIN JR. (1997) - Congenital toxoplasmosis due to maternal reinfection during pregnancy. *J. Clin. Microbiol.*, 35 (5): 1276-7.

GIORDANO LF., LASMAR EP. (2002) - Toxoplasmosis transmitted via kidney allograft: case report and review. *Transplant Proc*, 34(2): 498-9.

GENTILIN M., DUFLO B., DANIS M., LAGARDÈRE B., RICHARD-LENOBLE D., BRUCKER G. (1986) -*Médecine tropicale*. Ed. Flammarion, Paris, 134-140.

GENTILINI M., CAUMES È., DANIS M., RICHARD-LENOBLE D., BÉGUÉ P., KEROUÉDAN D. (2012) - *Médecine tropicale*. Ed. Lavoisier, Paris, 1307p.

GOLVAN YJ. (1983) - *Eléments de parasitologie médicale (4<sup>ème</sup> édition)*. Ed. Flammarion, 571p.

GUILLAUME V. (2009) - *Parasitologie sanguine*. Ed. De Boek, Bruxelles : 100p.

HANY IM., PENGLONG H., TAREK AS., ROBA MT., MAHMOUD IN., XUENAN X., et al. (2009) - Prevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* Antibodies in Northern Egypt. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 80 (2): 263–267.

HAS. (2009) - Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose et de la rubéole au cours de la grossesse. HAS [en ligne] 2009. Disponible à partir de URL:[http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-12/depistages\\_prenatals\\_obligatoires\\_\\_synthese\\_vf.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-12/depistages_prenatals_obligatoires__synthese_vf.pdf)

HEDHLI D. (2008) - *Etude de l'effet prophylactique, propriétés immunogènes et effet adjuvant, de la profiline des Apicomplexes contre la toxoplasmose chronique en modèle murin*. Thèse de Doctorat. Université Francois-Rabelais de Tours, 284p.

- HILL D., DUBEY JP. (2002) - *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. *Clin. Microbiol. Infect.*, 8: 634-640.
- HITT JA., FILICE GA. (1992) - Detection of parasitemia by gene amplification, cell culture and mouse inoculation. *J. clin. Microbiol.*, 30: 3181-84.
- HOWE DK., SUMMERS BC., SIBLEY LD. (1996) - Acute virulence in mice is associated with markers on chromosome VIII in *Toxoplasma gondii*. *Infect. Immun.*, 64 (12): 5193-5198.
- INNES EA., VERMEULEN AN. (2006) - Vaccination as a control strategy against the coccidial parasites. *Eimeria, Toxoplasma and Neospora. Parasitol.*, 133: 145- 168.
- JOURDY M. (2014) - *La prévention de la Toxoplasmose pendant la grossesse, connaissance et mise en application des méthodes de prévention*. Mémoire. Université d'Auvergne-Clermont 1. Ecole de Sages Femmes de Clermont-Ferrand, 57p.
- KAHOULI S. (2010) - *Evaluation d'un Kit de detection des anticorps antitoxoplasmique par technique immunochromatographique*. Thèse de Doctorat. Université Mohammed V de Rabat, 63p.
- KAPPERUD G., JENUM PA., STRAY-PEDERSEN B., MELBY KK., ESKIL A., ENG J. (1996) - Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. *Am. J. Epidemiol.*, 144:405-412.
- KASPER LH., KHAN IA. (1993) - Role of P30 in host immunity and pathogenesis of *Toxoplasma gondii* infection. *Res. Immunol.*, 144:106-111.
- KHIATI M. (2006) - *Guide des maladies infectieuses et parasitaires*, Ed. Office Des Publications Universitaires, 256p.
- KUO I., RAO NA. (1999) - Ocular disease in AIDS. *Springer Sem Immunopathol.*, 21:161-177.
- LARDIÈRE A. (2007) - *Parasitoses à risque de transmission materno-fœtale*. Thèse de Doctorat. Université de Nantes, 109p.
- LARIVIÈRE M., BEAUVAI B., DEROUIN F., TRAORÉ F. (1987) - *Parasitologie médicale*. Ed. Marketing, 238p.
- LEPORT C., REMINGTON JS. (1992) - Toxoplasmose au cours du SIDA. *Press. Med.*, 21:1165-1171.
- LIESENFELD O., PRESS C., MONTOYA JG., GILL R., ISAAC-RENTON JL., HEDMAN K. et al (1997) - False-positive results in immunoglobulin M (IgM) toxoplasma antibody tests and importance of confirmatory testing: the Platelia Toxo IgM test. *J. Clin. Microbiol.*, 35(1), 174-180.
- LIU Q., WEI F., GAO S., JIANG L., LIAN H., YUAN B. (2009) - *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in China. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 103(2):162-6.

LOPEZ-CASTILLO CA., DIAZ-RAMIREZ J., GOMEZ-MARIN JE. (2005) - Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in Armenia, Colombia. *Rev.Salud. Publica.*, (Bogota), 7:180–90.

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

MAHTAT E. (2008) - *La séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte à la maternité Soussi de rabat*. Thèse de Doctorat. Université Mohammed V-Souissi, 55p.

MARIÉ JL., BROUCKER CA., DAVOUST B. (2009) - La toxoplasmose et maladie de chagas : à propos de cas survenus chez des militaires en Guyane Française, revue sur la contamination par la voie alimentaire en Amazonie. *Bull. Acad. Vét. France*, Tome 162, N 1 : 55-64. (Communication 2008).

MARTIN C. (2004) - *Sérologie de la toxoplasmose. Etude de l'avidité des Immunoglobulines G. Comparaison de deux techniques : microplaque Platelia® et automate Liaison®*. Thèse de Doctorat. Université de Nantes, 168p.

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

MENAN H. (2016) - *Fascicule de cours de parasitologie et mycologie*. Université Felix Houphouet Boigny, 237p.

MESSERER L., 2015- *Epidémiologie de la toxoplasmose à l'Est Algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale*. Thèse de Doctorat. Université Badji Mokhtar de Annaba, 193p.

MOIRÉ N., MÉVÉLEC MN., DUCOURNEAU C., DIMIER-POISSON I. (2009) - Vaccination contre la toxoplasmose chez les animaux de rente. *Bull. Acad. Vét. France*, Tome 162, N 1 : 51-54. (Communication 2008).

MONTOYA JG., REMINGTON JS. (2008) - Management of *Toxoplasma gondii* Infection during Pregnancy. *Clin. Infect. Dis.*, 47: 554-566.

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

NAOT Y., REMINGTON JS. (1980) - An enzyme-linked immunosorbent assay for detection of IgM antibodies to *Toxoplasma gondii*: use for diagnosis of acute acquired toxoplasmosis. *J. Infect. Dis.*, 142: 757-66.

NEGASH T., TILAHUN G., MEDHIN G. (2008) - Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Nazaret town, Ethiopia. *East African J.Pub. Heal.*, 5: 211-21.

NICOLAS JA., PESTRE-ALEXANDRE M. (1993) - Toxoplasmose: une zoonose transmissible à l'homme. *Med. Mal Infect.*, 23: 129-138.

NISSAPATORN V., NOOR AZMI MA., CHO SM., FONG MY., INIT I., ROHELA M. (2003) - Toxoplasmosis: prevalence and risk factors. *J. Obstet. Gynaecol.*, 23:618-24.

NIZARD J. (2008) - Toxoplasmose et grossesse. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.*, 37 : F4-F9.

OUERMI D. (2009) - *Prévalence des infections opportunistes parasitaires et virales chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA au Centre Médical Saint Camille et au CERBA/LABIOGENE au Burkina Faso*. Thèse de Doctorat. Université de Ouagadougou, 164p.

PFISTER P., DROMIGNY JA. (2001) - Avidité des IgG anti *Toxoplasma gondii*. Etude en vue d'établir un nouvel arbre décisionnel dans le dépistage de la maladie. *Arch. Inst. Past. de Madagascar*. VOL 67 (1&2) : 57-60.

PICHARD S. (2014) - *Validation d'une technique de PCR en temps réel pour la détection d'ADN de Toxoplasma gondii dans le liquide amniotique et demande d'autorisation auprès de l'Agence Régionale de Santé pour le diagnostic prénatal de la toxoplasmose congénitale au CHU de Bordeaux*. Mémoire. Université de Bordeaux, 160p.

RABAUD T., MAY JC., LUCET C., LEPORT P., AMBROISE-THOMAS P. CANTON. (1996) - Pulmonary toxoplasmosis in patients infected with human immunodeficiency virus: a French National Survey. *Clin. Infect. Dis.*, 23: 1249-1254.

RAYMOND J. (1989) - Toxoplasme et toxoplasmose. *AAEIP*, 97 : 6-18.

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

RIPERT C. (2003) - *Épidémiologie des maladies parasitaires (Tome 3 : Opportunistes)*. Ed. Médicales internationales, 393p.

RIZVI F., AUTHEMAN J., FRACHETTE M., CAILLET C. (1993) - Mécanismes de l'immunité dans la toxoplasmose humaine. *Med. Mal. Infect.*, 23, 154-161.

ROBERTS T., MURRELL KD., MARKS S. (1994) - Economic losses caused by foodborne parasitic diseases. *Parasitol. Today*, 10 :419-23.

ROCH-DERIES F. (2003) - *Chorioretinite à Toxoplasma gondii : apport du Western-Blot et de la PCR dans le diagnostic biologique; à propos de 84 cas*. Thèse de Doctorat. Université Henri Poincaré, Nancy 1, 129p.

ROCHET É. (2014) - *Étude de la réponse immunitaire au cours d'une toxoplasmose oculaire dans des modèles murins*. Thèse de Doctorat. Université de Strasbourg, 260p.

ROUSSET JJ. (1995) - *Maladies parasitaires*. Ed. Masson, 192p.

SACKS JJ., ROBERTO RR., BROOKS NF. (1982) - Toxoplasmosis infection associated with raw goat milk. *J. Am. Med. Assoc.*, 248:1728-32.

SAUTEL C. (2008) - *Etude de l'influence de la méthylation des histones sur la structure chromatinienne et l'expression génique chez Toxoplasma gondii*. Thèse de Doctorat. Université de Joseph-Fourier-Grenoble I, 65p.

SELLAMI H., AMRI H., CHEIKHROUHOU F., SELLAMI A., MAKNI F., TRABELSI H. (2010)- État actuel de la toxoplasmose dans la région de Sfax, Tunisie. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, (103): 37-40.

SENEGAS A. (2007) - *Physiopathologie de l'infection à Toxoplasma gondii : Mécanismes cellulaires et moléculaires contribuant à l'arrêt de la gestation dans un modèle murin de toxoplasmose acquise*. Thèse de Doctorat. Université Louis Pasteur Strasbourg I, 118p.

SHER A., OSWALD IP., HIENY S., GAZZINELLI RT. (1993) - *Toxoplasma gondii* induces a T-independent IFN $\gamma$  response in natural killer cells that requires both adherent accessory cells and tumor necrosis factor- $\alpha$ . *J. Immunol.*, 150 (9): 3982-9.

SKINNER LJ., TIMPERLEY AC., WIGHTMAN D., CAHATTERTON JMW., HO-YEN D O. (1990) - Simultaneous diagnosis of toxoplasmosis in goats and goat owner's family. *Scand. J. Infect Dis.*, 22:359-61.

SOETE M., FORTIER B., CAMUS D., DUBREMETZ JF. (1993) - *Toxoplasma gondii*: kinetics of bradyzoite-tachyzoite interconversion in vitro. *Exp. Parasitol.*, 76:259-264.

TENTER AM., HECKEROTH AR., WEISS LM. (2000) - *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int. J. Parasitol.*, 30 (12-13): 1217-1258.

TENTER AM. (2009) - *Toxoplasma gondii* in animals used for human consumption. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*, Vol 104(2): 364-369.

VILLARD O., JUNG-ÉTIENNE J., CIMON B., FRANCK J., FRICKER-HIDALGO H., GODINEAU N. et al. (2011) - *Sérodiagnostic de la toxoplasmose en 2010 : conduite à tenir et interprétation en fonction des profils sérologiques obtenus par les méthodes de dépistage*. *Feuillets de Biologie.*, Vol LII (298):43-49.

WALSH CP., HAMMOND SE., ZAJAC AM., LINDSAY DS. (1999) - Survival of *Toxoplasma gondii* tachyzoites in goat milk: potential source of human toxoplasmosis. *J. Eukaryot. Microbiol.*, 46:73S-74S.

WIRDEN M., BOTTEREL F., ROMAND S. (1999) - Intérêt du dépistage en post partum de la toxoplasmose congénital après primo-infection en fin de grossesse. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 28: 566-567.

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

YASODHARA P., RAMALAKSHMI BA., LAKSHMI V., KRISHNA TP. (2004) - Socioeconomic status and prevalence of toxoplasmosis in pregnancy. *Indian. J. Med. Microbiol.*, 22: 241-243.

YERA H., PARIS L., BASTIENE P., CANDOLFI E. (2015) - Diagnostic biologique de la toxoplasmose congénitale. *RFL*, N°470 :65-72.

ZUFFEREY H. (2004) – Topxoplasrose [en ligne].  
[[www.acorata.ch/bibliotheque/poly\\_toxo\\_zufferey /poly\\_toxo\\_zufferey.htm](http://www.acorata.ch/bibliotheque/poly_toxo_zufferey/poly_toxo_zufferey.htm)].

**Site web**

<http://dictionnaire.doctissimo.fr/>

<http://dictionnaire.academie-medecine.fr/>

[http://berthoalain.files.wordpress.com/2011/04/algerie\\_carte\\_tiziouzou1.jpg](http://berthoalain.files.wordpress.com/2011/04/algerie_carte_tiziouzou1.jpg)

# **Annexes**



## Fiche d'information : toxoplasmose et grossesse



La toxoplasmose est une infection due au parasite *Toxoplasma gondii*, elle est le plus souvent asymptomatique et bénigne mais lorsqu'elle **touche des femmes enceintes**, l'infection est **transmise au bébé** et il existe un **risque d'avortement** ou de **malformations**.

Ce parasite est présent dans **les excréments du chat, la terre** (fruits et légumes) et **la viande**. Certaines femmes sont contaminées par ce parasite avant la grossesse et deviennent **immunisées (séropositives)**, elles ne pourront pas développer à nouveau, une autre infection au contact du parasite. D'autres femmes ne sont pas contaminées par ce parasite donc elles ne sont donc **pas immunisées (séronégatives)**, elles pourront alors développer une infection et notamment pendant la grossesse.

Les professionnels de santé prescrivent **un bilan sanguin prénuptial ou en début de grossesse** pour évaluer le statut sérologique de la femme enceinte (immunisée ou non). Si la patiente est immunisée, aucun autre prélèvement sanguin est nécessaire par rapport à la toxoplasmose. Si **la patiente est non immunisée, des prélèvements sanguins mensuels** seront nécessaires pour s'assurer de l'absence d'infection.

La femme enceinte devra également respecter des conseils d'hygiène et des précautions alimentaires car le seul moyen d'**éviter une infection** par la toxoplasmose pendant la grossesse est la **prévention**, il n'existe pas de vaccin.

Il est nécessaire, pour se protéger d'une infection par la toxoplasmose pendant la grossesse, de **respecter les recommandations hygiéno-diététiques** suivantes :

- Se laver les mains avant chaque repas, après avoir manipulé de la viande crue, des crudités souillées par la terre ou après avoir jardiné.
- Laver les fruits, les légumes et les plantes aromatiques souillés de terre avec de l'eau vinaigrée, surtout s'ils doivent être consommés crus, en particulier salade verte et fraises.
- Laver à grande eau les ustensiles de cuisine ainsi que les plans de travail après avoir manipuler de la viande crue.
- Porter des gants pour jardiner ou pour tout contact avec de la terre.
- Bien cuire tout type de viande (à plus de 65°C). Éviter la charcuterie, les viandes crues, fumées, marinée ou grillée.
- De plus la viande ne doit pas être goûtée pendant l'assaisonnement ou la cuisson.
- Pour les repas en dehors du domicile, ne consommer que des viandes bien cuites, éviter les crudités, préférer les légumes cuits.
- préférer des aliments (viande, poisson etc.) soumis à une congélation de -12°C pendant plus de 24h.
- Ne pas boire d'eau non traité.
- La cuisson par micro-ondes ne détruit pas les parasites.
- Éviter le lait non pasteurisé, les fromages à base de lait cru (camembert...) et les œufs crus.
- Éviter les contacts avec les chats, surtout les chats dont les habitudes alimentaires ne sont pas connues.
- Il est nécessaire de rappeler aux femmes enceintes que le risque de contamination diminue si le chat n'a pas accès à l'extérieur de la maison et qu'il ne mange pas de viande crue. Il est donc absolument nécessaire de changer la litière et se débarrasser des selles de chat (en portant des gants) de façon régulière (toutes les 24 heures) ou encore mieux de confier ce nettoyage à quelqu'un d'autre.
- Ce parasite n'est pas transmis par la griffure du chat.

**Résumé :**

La toxoplasmose est une anthroponose cosmopolite due à *Toxoplasma gondii*. C'est une maladie le plus souvent bénigne chez les sujets immunocompétents mais pouvant être redoutable chez l'immunodéprimé et lorsque elle survient pendant la grossesse, en raison de la transmission du parasite au fœtus qui l'expose à la toxoplasmose congénitale.

Ce travail représente une enquête transversale s'étalant sur une période allant du 25 Février 2018 au 05 Avril 2018, portant sur un échantillon constitué de 355 femmes enceintes. Ces patientes se sont présentées pour une consultation prénatale au niveau des cabinets médicaux privés dans la ville de Tizi-Ouzou, au niveau de la polyclinique de Tizi Rachid et au niveau de la PMI, cabinet médical privé de Larvaâ Nath Irathen, ainsi qu'au laboratoire privé dans le but d'une sérologie toxoplasmique et test d'HGPO. Le but de l'étude est d'estimer la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région de Tizi-Ouzou et d'identifier les facteurs de risque liés à la contamination. Après l'analyse des données, notre étude a révélé une séroprévalence de 44,98% et a mis en évidence les facteurs de risques tels que la viande peu cuite, le contact avec le sol, la consommation de lait non pasteurisé et le niveau de connaissance.

**Mots clés :** Toxoplasmose, Séroprévalence, femmes enceintes, Tizi-Ouzou.

**Summary:**

Toxoplasmosis is a cosmopolitan anthroponosis caused by *Toxoplasma gondii*. It is a disease most often benign in immunocompetent subjects but can be formidable in immunocompromised and when it occurs during pregnancy, because of the transmission of the parasite to the fetus that exposes it to congenital toxoplasmosis. This work represents a cross-sectional survey spanning a period from 25 February 2018 to 05 April 2018, involving a sample of 355 pregnant women. These patients presented for an antenatal consultation at the level of private medical practices in the city of Tizi-Ouzou, at the polyclinic of Tizi Rachid and at the level of the PMI, Larvaâ Nath Irathen's private medical practice, as well as at the private laboratory for the purpose of toxoplasmic serology and OGTT testing. The aim of the study is to estimate the seroprevalence of toxoplasmosis in pregnant women in the Tizi-Ouzou region and to identify the risk factors related to the contamination. After analyzing the data, our study found a seroprevalence of 44.98% and highlighted risk factors such as undercooked meat, soil contact, unpasteurized milk consumption and knowledge.

**Keyword :** Toxoplasmosis, seroprevalence, Pregnant women, Tizi-Ouzou.