

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE MOULOUD MAMMARI DE TIZI-OUZOU
FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ANIMALE ET VEGETALE



En vue de l'obtention du diplôme de Master en biologie
Spécialité : Biologie et physiologie de la reproduction

Thème

Séroprévalence de la toxoplasmose et les facteurs
de risques chez la femme enceinte dans la région
de Tizi Ouzou

Présenté par :

-M^{elle} Boubekour Thiziri

- M^{elle} Rahis Ania

Soutenu publiquement le : 24-07-2019

Devant le jury composé de :

Président : M^{me} ZERROUKI N. Professeur (UMMTO)

Promoteur : M. MOULOUA A. K. Maitre de conférences A (UMMTO)

Examinatrice : M^{me} SEKLAOUI N. Maitre assistante hospitalo-universitaire

Année universitaire : 2018-2019

Remerciement

Nous tenons à exprimer nos profonds respects et nos sincères remerciements à tous ceux qui ont attribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail, en particulier

Notre promoteur :M^r MOULOUA A. Maitre de conférences A.

Pour avoir accepté de nous confier ce travail riche d'intérêt

Et nous guider à chaque étape de sa réalisation.

Vous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré

Vos obligations professionnelles

Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre

Profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

**Madame ZERROUKI N. professeur au département des sciences
biologiques et agronomiques de l'UMMTO.**

Nous avons toujours été inspirés de votre sagesse, votre rigueur scientifique et l'extrême sérieux qui vous caractérisent.

Nous vous exprimons nos profond respect et remerciements

Pour l'honneur que vous nous faites en acceptant

de présider le jury de ce mémoire..

Madame SEKLAOUI N. Maitre assistante hospitalo-universitaire.

Le grand honneur que vous nous faites en acceptant de

siéger dans ce jury est pour nous l'occasion de vous assurer notre admiration et notre profond respect.

**D^rCHALAH Génycologue et chef de service du laboratoire de microbiologie
de C.H.U Tizi -Ouzou**

Nous vous remercions pour votre aide et vos conseils lors de

La réalisation de ce mémoire.

Veillez trouver ici, l'expression de nos remerciements les

Plus sincères et de notre profonde reconnaissance.

Je dédie ce mémoire à ...

Allah

Qu'il nous couvre de sa bénédiction.

AMEN

A mes chers parents RACHID et OUIZA

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

Merci de m'avoir tant donnée sans attendre à recevoir Puisse Dieu m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez donné

A mon Mari AISSA

Tes sacrifices, ton soutien moral, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour. Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce mémoire soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle

A mes très chères sœurs : LYSA & LYDIA et son Mari

et leur adorable enfant : IYAD

Je vous dédie ce mémoire en témoignage de mon amour éternel et ma gratitude infinie. Que

Dieu vous prête une bonne santé et une longue vie

A mes Frères : NORDINE & YOUVA

Je vous dédie ce mémoire en témoignage de mon amour éternel et ma gratitude infinie. Que

Dieu vous prête une bonne santé et une longue vie

A ma belle-mère et à la mémoire de mon beau-père

Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille.

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous,

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur et de santé.

A mes chères belles sœurs : DIHIA & WAHIBA

Que ce travail soit pour vous la preuve de mon attachement avec tous mes vœux
de bonheur, de santé et de réussite.

A la mémoire de mes grands parents

J'aurais bien voulu qu'ils soient auprès de moi en ce moment, mais le destin en a voulu
autrement.

Puisse Dieu, le tout puissant, les accorde sa clémence et sa miséricorde.

À toute ma famille À mes Tantes, oncles, cousines et cousins...

Que ce travail soit le témoin de toute mon affection, mon estime et mon
attachement.

A ma chère amie : DIHIA

Que j'adore toujours autant depuis toutes ces années, malgré la distance,
tu restes dans mon cœur.

A ma binôme Ania et sa famille

A mes camarades de biologie et physiologie de la reproduction

A tous les camarades du laboratoire de parasitologie



Thiziri



Je dédie ce travail,

**A mes parents, qu'il soit pour vous le témoignage de ma reconnaissance
infinie pour ces Années de compréhension et d'efforts communs.**

A mon unique frère Nabil

A mon mari Mourad et à toute sa famille

A mes deux tantes Djouhar et Houria

A mon cousin Saïd et sa femme Tinhinane

A mes chères cousines Djamila et Thiziri

A ma grand- mère Tassadit

A mes meilleures amies Hayat Malika et Rayane

A ma binôme Thiziri

A mes camarades de biologie et physiologie de la reproduction

A tous les camarades du laboratoire de parasitologie

A tous mes amis sans exception

**L'expression de mon estime à toute personne qui m'a aidé de près ou de
loin à la réalisation de ce travail.**

★ *Ania* ★

SOMMAIRE

Liste des figures et tableaux

Liste des abréviations

Glossaire

PARTIE THEORIQUE

Introduction	1
 Chapitre I : Généralités sur <i>Toxoplasma gondii</i> et la Toxoplasmose	
1. Définition de la toxoplasmose	2
2. Historique	2
3. Agent pathogène : <i>Toxoplasma gondii</i>	4
3.1. Taxonomie	4
3.2. Morphologie.....	5
3.2.1. Tachyzoïte	6
3.2.2. Bradyzoïte	6
3.2.3. Oocyste	8
3.3.Cycle évolutif.....	8
3.3.1.Phase coccidienne.....	9
3.3.2.Phase libre	9
3.3.3.Phase proliférative et formation du kyste.....	9
3.4.Mode de contamination.....	11
3.4.1.Voie orale	11
3.4.2.Voie transplacentaire	12
3.4.3.Autres modalités de contamination.....	13
 Chapitre II : Toxoplasmose et la femmeenceinte	
1. Définition de la toxoplasmose congénitale	14
2.Physiopathologie et réaction immunitaire	14
3.Formes cliniques	18
4.Conduite du diagnostic de la toxoplasmose	20
4.2. Diagnostic de la toxoplasmose chez la femme enceinte	20
4.3. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale.....	21
4.3.1. Diagnostic anténatal	21
4.3.2. Diagnostic néonatal	22
4.3.3. Diagnostic post natal	23

5-Préventions	23
5.1. Prévention primaire	23
5.2. Prévention secondaire.....	24

PARTIE PRATIQUE

Chapitre III : Matériel et méthodes

1. Etude rétrospective	25
2. Etude prospective	25
3. Recherche et identification de <i>Toxoplasma gondii</i> à partir des selles du chat	25
4. Matériel utilisé pour l'examen coprologique	26
5. Méthodologie	27

Chapitre IV : Résultats

D)-Résultats de l'étude rétrospective	29
1. Résultats obtenus au niveau du laboratoire de microbiologie du CHU de Tizi Ouzou.....	29
2. Résultats obtenus au niveau de cabinet médical privé à Tizi Ouzou	29
2.1. Répartition des résultats globaux des sérologies	29
2.2. Répartition des résultats sérologique selon les caractéristiques de la population	30
2.2.1. Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la tranche d'âge	30
2.2.2. Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la région.....	30
2.2.3. Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la gésité	31
II)-Résultats de l'étude prospective	31
1. Répartition des résultats globaux des sérologies	31
2. Répartition des résultats sérologique selon les caractéristiques de la population	32
2.1. Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la tranche d'âge	32
2.2. Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la région.....	33
2.3. Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la gésité	33
3. Répartition des résultats sérologique selon les facteurs de risque.....	34
3.1. Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la présence de chat	34
3.2. Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la notion de jardinage	35
3.3. Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la cuisson de la viande ...	35
3.4. Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la consommation de lait non pasteurisé.....	36
3.5. Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la consommation d'eau de robinet.....	36

3.6.Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et les avortements.....	37
III)-Résultats de l'étude coproscopique	37

Chapitre V : Discussion

Discussion des résultats.....	39
Conclusion générale	44

Annexe

Références bibliographiques

Liste des figures et tableaux

Figure 1 : <i>Ctenodactylus gondii</i>	3
Figure 2 : Représentation schématique de <i>T. gondii</i> et de ses organites.....	5
Figure 3 : Tachyzoïtes au May-GrunwaeldGiesma.....	6
Figure 4 : A-Kyste cérébral de <i>T. gondii</i> récemment formé et C- Kyste de <i>T. gondii</i> , contenant plusieurs des centaines de bradyzoïtes.....	7
Figure 5 : Sporozoïtes de <i>Toxoplasma gondii</i>	8
Figure 6 : Cycle évolutif de <i>toxoplasma gondii</i>	10
Figure 7 : Sources de contamination par <i>toxoplasma gondii</i>	13
Figure 8 : Schéma de la composition du placenta chez la femme enceinte	15
Figure 9 : Risque de transmission et gravité de la toxoplasmose.....	17
Figure 10 : Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale.....	20
Figure 11 : Matériel utilisé pour l'examen coprologique.....	26
Figure 12 : distribution annuelle de la séropositivité.....	29
Figure 13 : Répartition des résultats des gestantes en fonction de statut sérologique et de la tranche d'âge	30
Figure 14 : Répartition des résultats en fonction du statut sérologique et de la région	30
Figure 15 : Répartition des résultats en fonction du statut sérologique et de la gestité	31
Figure 16 : Répartition des résultats des gestantes en fonction de statut sérologique et de la tranche d'âge	32
Figure 17 : Répartition des résultats en fonction du statut sérologique et de la région	33
Figure 18 : Répartition des résultats en fonction du statut sérologique et de la gestité	33
Figure 19 : Présentation des résultats en fonction du statut sérologique et la présence du chat	34

Figure 20 : Répartition de gestantes en fonction du statut sérologique et lanotion de jardinage..... **35**

Figure 21 : Répartition de gestantes en fonction du statut sérologiqueet la cuisson de la viande..... **35**

Figure 22 : Répartition de gestantes en fonction du statut sérologique et la consommation du lait non pasteurisé..... **36**

Figure 23 : Répartition de gestantes en fonction du statut sérologique et la consommation d’eau de robinet **36**

Figure 24 : Répartition de gestantes en fonction du statut sérologique et les avortements..... **37**

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des résultats globaux des sérologies..... **29**

Tableau II : Répartition des résultats globaux des sérologies **31**

Tableau III : Etude de la présence d’oocystes de *Toxoplasma gondii* dans les matières fécales du chat dans le monde **43**

Liste des abréviations

Ac : Anticorps

ADHS : Agglutination directe de haute sensibilité.

ADN: Acide désoxyribonucléique

AFSSA: Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments

CD : cluster de différenciation.

CHU : centre hospitalo-universitaire.

ELIFA: Enzyme-linked immunofiltration assay

ELISA: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

HAS : Haute autorité de santé

IFN : Les interférons

IFI : Immuno Fluorescence Indirecte.

Ig : Immunoglobulines.

IL: Interleukine.

IRM: Imagerie par résonance magnétique

LBA : Liquide broncho-alvéolaire

LCR: Liquide Céphalo-Rachidien

MGG: Coloration May-Grunewald-Giemsa.

MO : Microscope optique.

NK : Natural Killer.

PCR : Polymérase Chain Réaction

SIDA : Le syndrome d'immunodéficience acquise.

SRH : Système reticulo-histocytaire.

T. gondii : Toxoplasma gondii.

Th : Les lymphocytes T auxiliaires.

TNF : Le facteur de nécrose tumorale.

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine.

- **ADHS** : technique sérologique reposant sur l'agglutination de toxoplasmes trypsinés, puis formolés, indiquée dans la littérature anglo-américaine sous le nom de MAT
- **Amniocentèse** : est une procédure qui consiste à retirer, à l'aide d'une aiguille, un peu de liquide amniotique (environ 20 ml).
- **Anthropozoonose** : est une maladie ou infection qui se transmet naturellement des animaux vertébrés à l'être humain.
- **Apicomplexa** : Phylum de protozoaires intracellulaires dépourvus d'organites locomoteurs, se déplaçant par glissement favorisé par l'actine. Le germe infectieux possède un complexe apical caractéristique.
- **Apicoplaste** : formation plastidique dérivant d'un chloroplaste ancestral, présent chez les toxoplasmes comme chez les autres parasites du phylum des Apicomplexa.
- **Bradyzoïte** : forme infestante au métabolisme très ralenti présente dans les kystes tissulaires.
- **Calcifications** : est l'accumulation de dépôts calcaires dans des endroits du corps où ils ne sont pas présents habituellement.
- **Cataracte** : est l'opacification partielle ou totale du cristallin, lentille convergente située à l'intérieur de l'œil.
- **Choriorétinites** : Inflammation de la choroïde (membrane postérieure de l'œil pourvue de vaisseaux et accolée à la rétine) et de la rétine.
- **Complexe apical** : Structure antérieure du germe infectieux des protozoaires parasites du phylum des Apicomplexa, jouant un rôle très important dans la pénétration dans la cellule hôte. Il montre, en microscopie électronique, diverses formations : conoïde (inconstant), microtubules, anneau polaire antérieur, rhoptries, micronèmes, micropore.
- **Conoïde** : Formation tronc-conique, constituée d'éléments fibrillaires en spirale, située à l'extrémité antérieure des germes infectieux des apicomplexa. Le conoïde appartient au complexe apical des parasites du phylum des Apicomplexa.
- **Cycle évolutif** : Processus biologique suivi par un parasite depuis sa naissance jusqu'à sa maturité et au cours duquel il passe par plusieurs états morphologiques et biologiques. Le cycle évolutif s'accomplit chez un ou plusieurs hôtes selon différentes modalités.
- **Eclampsie** : est une complication grave qui apparaît généralement après la 20ème semaine de grossesse, préférentiellement au cours du troisième trimestre.

- **ELIFA** : technique sérologique reposant sur la révélation immunoenzymatique des complexes antigène-anticorps après migration électrophorétique
- **ELISA** : technique sérologique immunoenzymatique pour le dosage des anticorps.
- **Endodyogénie (=forme d'ENDOGENIE)** : Multiplication asexuée des tachyzoïtes et bradyzoïtes dans les cellules des hôtes intermédiaires. C'est un bourgeonnement interne du noyau du parasite, qui aboutit à la formation de deux noyaux fils puis la cellule scinde son cytoplasme pour donner deux cellules filles.
- **Hôte définitif** : hôte chez lequel se déroule le processus de fécondation sexuée ; dans le cas du toxoplasme, les hôtes définitifs sont des félidés (chats domestiques et félidés sauvages) et la fécondation aboutit à l'excrétion d'oocystes non sporulés.
- **Hôte intermédiaire** : hôte assurant la multiplication asexuée du toxoplasme ; dans le cas du toxoplasme, il peut s'agir de n'importe quel animal homéotherme (mammifères ou oiseaux).
- **Hydrocéphalie** : est une accumulation excessive de liquide céphalo-rachidien (LCR) à l'intérieur des cavités du cerveau, due à une mauvaise circulation ou une absorption déficiente du LCR.
- **In vitro** (en latin : « dans le verre ») signifie un test en tube, ou, plus généralement, en dehors de l'organisme vivant ou de la cellule.
- **Micronèmes** : organelles du toxoplasme dont les produits de sécrétion (MIC) permettent l'attachement du toxoplasme à la cellule hôte avant la pénétration.
- **Nécrose** : est la mort anormale et non programmée, d'une cellule ou d'un tissu.
- **Nystagmus** : est un mouvement involontaire des deux yeux, d'oscillation de faible amplitude, et de rotation du globe oculaire.
- **Oocystes non sporulés** : oocystes non infectants, émis dans les fèces des chats et autres félidés.
- **Oocystes sporulés** : oocystes infectants, contenant des sporocystes, assurant la persistance du toxoplasme dans l'environnement.
- **Parasitémie** : Présence de parasites (organismes qui vivent aux dépens d'un autre organisme vivant) dans le sang.
- **PCR** : technique de détection de l'ADN par amplification.
- **Placentite** : Inflammation du placenta
- **Pleurésie** : est l'inflammation de la plèvre (membrane de recouvrement et de protection des poumons).

- **Prévalence** : nombre de personnes infectées à un moment donné dans une population (elle se distingue de l'incidence qui comptabilise les nouveaux cas enregistrés pendant une période donnée).
- **Quiescence** : temps durant lequel la cellule arrête de se diviser et sort du cycle cellulaire.
- **Rhoptries** : organelles présentes à la partie antérieure du toxoplasme et dont les produits de sécrétion (ROP) permettent la pénétration des toxoplasmes dans les cellules.
- **Schizonte** : Stade évolutif de la reproduction asexuée des protozoaires, succédant au stade de trophozoïte, produit à l'issue de la schizogonie et donnant naissance aux schizozoïtes
- **Sporozoïtes** : Forme parasitaire directement infectante pour les hôtes intermédiaires, issue de la division de l'ookyste par sporogonie. Chacun des deux sporocystes contenus dans l'oocyste mature renferme 4 sporozoïtes chez *Toxoplasma gondii*.
- **Strabisme** : est une déviation d'un œil par rapport à l'autre, causée par un déséquilibre des tensions des muscles des yeux.
- **Tachyzoïte** : forme infestante de multiplication rapide intracellulaire présente lors de la reproduction asexuée au cours des premiers stades de l'infection ou lors des réactivations.
- **Uvéite** : correspond à l'inflammation de l'uvée. Elle peut être associée, ou non, à une névrite optique (inflammation du nerf optique).
- **Vascularite** : désigne une inflammation de la paroi des vaisseaux.

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite due à un parasite intracellulaire obligatoire, *Toxoplasma gondii*. Elle est certainement l'affection parasitaire la plus répandue dans le monde, sévissant sous toutes les latitudes et susceptible d'infecter toutes les espèces animales. Des études épidémiologiques chez l'homme ont montré sa large distribution géographique et sa forte prévalence. L'incidence de la toxoplasmose dans la population générale est difficile à évaluer car l'infection est le plus souvent asymptomatique, mais, elle peut être sévère chez le sujet immunodéprimé et dans sa forme congénitale. Au cours de la grossesse, le risque de transmission augmente avec l'âge gestationnel alors que la gravité de l'atteinte fœtale diminue. En effet, en cas de séroconversion au cours du premier trimestre de grossesse, le risque de toxoplasmose congénitale est de 4 à 14 % se traduisant par des atteintes sévères. Ce risque atteint 70 à 80 % au cours du troisième trimestre de gestation mais se traduit en général par des formes infra cliniques chez le nouveau-né (MONTROYA *et al.*, 2008).

Durant la grossesse, la femme est sujette à de nombreuses infections, parmi les plus importantes, nous nous sommes intéressées à la toxoplasmose, qui est responsable de fœtopathies graves, d'avortement et de prématurité. Les manifestations cliniques de la toxoplasmose peuvent être particulièrement graves lorsque la contamination fœtale a eu lieu au cours du premier trimestre de la grossesse et il est fréquent que les femmes enceintes viennent au laboratoire pour effectuer une sérologie toxoplasmique sans connaître leur statut immunitaire antérieur, ainsi devant plusieurs cas clinique pouvant faire craindre une séroconversion précoce chez les femmes enceintes.

Afin d'apporter un éclairage à cette situation nous nous sommes fixés comme objectifs :

- 1-Évaluer la séroprévalence de la toxoplasmose chez une population de femmes enceintes ;
- 2- Évaluer le facteur de risque de contamination dans cette population ;
- 3-Chercher et identifier le parasite *Toxoplasma gondii* à partir des selles du chat.

Dans la partie bibliographique, nous allons dans un premier temps présenter le parasite et la maladie, puis dans un second temps nous verrons la physiopathologie de la toxoplasmose congénitale. Dans la partie pratique nous présenterons les résultats obtenues à partir des trois enquêtes : une étude rétrospective, une étude prospective réalisée à partir d'un questionnaire et enfin une recherche parasitologique effectuée sur des prélèvements de selles de chats. Tous les résultats seront discutés dans le chapitre discussion et nous terminerons par une conclusion avec quelques recommandations.

1-Définition

La toxoplasmose est une anthroponose due à un protozoaire *Toxoplasma gondii*, parasite intracellulaire obligatoire appartenant à la classe des sporozoaires.

Le cycle parasitaire comporte une reproduction sexuée qui s'effectue chez le chat et quelques autres félidés et une reproduction asexuée, observée chez les homéothermes (mammifères, oiseaux).

La contamination humaine s'effectue principalement par l'alimentation lors de la consommation de viande crue ou mal cuite contenant des kystes, formes de résistance du parasite. Cette infection est habituellement sans gravité pour l'adulte immunocompétent, elle peut être redoutable chez l'immunodéprimé (sidéen ou greffé) ou en cas d'atteinte fœtale lors de la séroconversion chez une femme enceinte (Toxoplasmose congénitale) (DEROUIN *et al.*, 2002).

2-Historique

Toxoplasma gondii a été décrit au début du 20^{ème} siècle, mais ce n'est qu'en 1970 que son cycle biologique complet est connu.

-En 1908 : NICOLLE & MANCEAUX, (Institut Pasteur de Tunis) isolent le protozoaire endocellulaire chez un rongeur sauvage, le gondi. La même année, SPLENDORE l'isole du lapin au Brésil (AJANA & FORTIER, 2003).

-En 1909 : le parasite est nommé *Toxoplasma gondii* à partir du mot grec toxon qui signifie arc et plasma qui signifie forme.

-En 1917 : CHATTON & BLANC, notent la parenté morphologique entre les coccidies et le toxoplasme.

-En 1923 : JUNKU, ophtalmologiste tchécoslovaque met en évidence *toxoplasma gondii* sous sa forme kystique dans des lésions rétiniques d'un enfant hydrocéphale atteint de toxoplasmose congénitale et qui présentait une chorioretinite (AJANA & FORTIER, 2003).

-En 1939 : WOLF & GOWEN, rapportent le premier cas de toxoplasmose congénitale humaine et Sabin décrit la symptomatologie de toxoplasmose humaine (AJANA & FORTIER, 2003).

-En 1948 : SABIN & FELDMAN, mettent au point le *dye test* ou le test de lyse et le développement de l'approche immunologique et épidémiologique de la toxoplasmose.

-En 1951 : HOGANE, avance l'hypothèse de l'origine congénitale des toxoplasmoses oculaires, confirmée par FELDMAN en 1952.

-En 1954 : WEINMAN & CHANDLER, émettent l'hypothèse de contamination par consommation de viande mal cuite.

- En 1958 : GOLDMAN & KELEN, mettent au point l'immunofluorescence indirecte, qui a facilité la quantification des anticorps anti-toxoplasmiques.
- En 1965 : DESMONTS *et al*, confirment le rôle de la viande insuffisamment cuite dans la contamination humaine (AJANA & FORTIER,2003).
- En 1967 : HUTCHISON découvre le pouvoir infestant des excréments du chat.
- En 1968 : la recherche des immunoglobulines M a été réalisée par l'IFI, connue sous le nom de test de Remington.
- En 1970 : HUTCHISON & FRENKEL, prouvent l'importance du chat avec la multiplication sexuée de *Toxoplasma gondii* dans l'intestin grêle de cet animal hôte définitif : le cycle biologique complet du toxoplasme est désormais connu (AJANA & FORTIER,2003).
- En 1972 : MILLER *et al*, JEWELL *et al* et JANITSCHKE *et al*, confirment définitivement le chat comme hôte définitif et mettent en évidence le rôle possible d'autres félinés dans la transmission du toxoplasme. Le premier isolement de toxoplasmes sur cultures cellulaires a été réalisé à partir du sang d'un nouveau-né présentant une toxoplasmose congénitale grave (CHANG *et al.*,1972).
- En 1982 : le SIDA amène la toxoplasmose au premier rang des maladies opportunistes avec l'atteinte cérébrale principalement.
- En 1989 : BURGETAL, publiaient la première application de la *Polymérase Chain Réaction* (PCR) pour la détection du toxoplasme, en prenant comme matrice le génome B1, et depuis la PCR est proposée dans le diagnostic de la toxoplasmose congénitale.



Figure 1 : *Ctenodactylus gondii*(ANOFEL,2014)

3-Agent pathogène : *Toxoplasma gondii*

3-1-Taxonomie

Toxoplasma gondii est un protiste parasite intracellulaire obligatoire dont la position systématique ci-dessous a été précisée en 1980 par LEVINE (AJANAET *al.*,2000) :

Embranchement:Protozoa(GOLDFUSS, 1918)

Phylum : Apicomplexa (LEVINE, 1970)

Classe : Sporozoea(LEUCKART, 1879)

Sous-classe :Coccidia(LEUCKART, 1879)

Ordre :Eucoccidiida(LEGER& DUBOSCQ, 1910)

Sous-ordre :Eimeriina(LEGER, 1911)

Famille :Sarcocystidae(POCHE, 1913)

Sous-famille :Toxoplasmatinae(BIOCCA, 1957)

Genre : *Toxoplasma* (NICOLLE ET MANCEAU, 1908)

Espèce : *Toxoplasma gondii*

Comme cité précédemment, le genre *Toxoplasma* ne contiendrait qu'une seule *espèce* (AJANAET *al.*,2000).

3-2-Morphologie

T. gondii existe sous trois aspects morphologiques différents correspondant aux trois stades infectieux du cycle parasitaire (DUBEY, 1998).

- Le tachyzoïte à division rapide
- Le bradyzoïte à division lente au sein du kyste tissulaire
- L'oocyste, stade environnemental contenant les sporozoïtes

La structure générale du parasite est représentée ci-après (Figure 2). *T. gondii* possède au pôle apical de nombreux organites sécrétoires (rhoptries, granules denses, micronèmes) et une structure cytosquelettique spécialisée, le conoïde, vers lequel converge un réseau de microtubules. Ce «complexe apical», caractéristique des Apicomplexa, confère au parasite sa mobilité et son pouvoir invasif au sein des cellules hôtes, le toxoplasme possède également un réticulum endoplasmique (organe de synthèse des protéines et lipides) et un appareil de Golgi (organe de maturation et sécrétion des protéines et lipides). On distingue aussi une mitochondrie (organe producteur d'énergie) et l'apicoplaste (organe caractéristique de certains Apicomplexa).

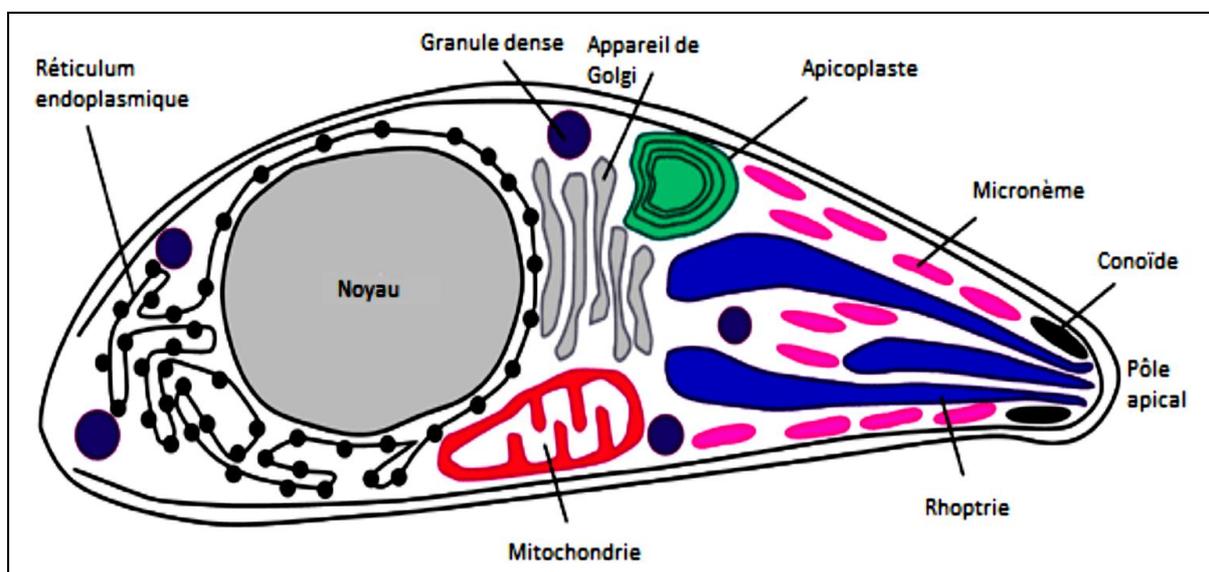


Figure 2 : Représentation schématique de *T. gondii* et de ses organites (COPPENS & JOINER, 2001)

3-2-1- Tachyzoïte : forme végétative

Du grec *tachus*, pour évoquer la rapidité de division dans les cellules qui intermédiaire (FRENKEL, 1973) et de la seule forme capable de traverser la barrière placentaire. Il se reproduit rapidement par un processus de multiplication asexuée (endodyogénie) chez l'hôte intermédiaire. Le tachyzoïte a la forme d'un croissant de 6 à 8 μm de long et de 3 à 4 μm de large. Son extrémité antérieure est effilée tandis que l'extrémité postérieure est arrondie. Il est délimité par une structure membranaire tri laminaire (SHEFFIELD *et al.*, 1968).

Le complexe apical joue un rôle dans la pénétration du parasite à l'intérieur de la cellule hôte. En effet, le conoïde peut pivoter, s'incliner, s'étendre, se rétracter au contact de la cellule, jouant le rôle d'organe de reconnaissance (CHIAPPINO *et al.*, 1984).

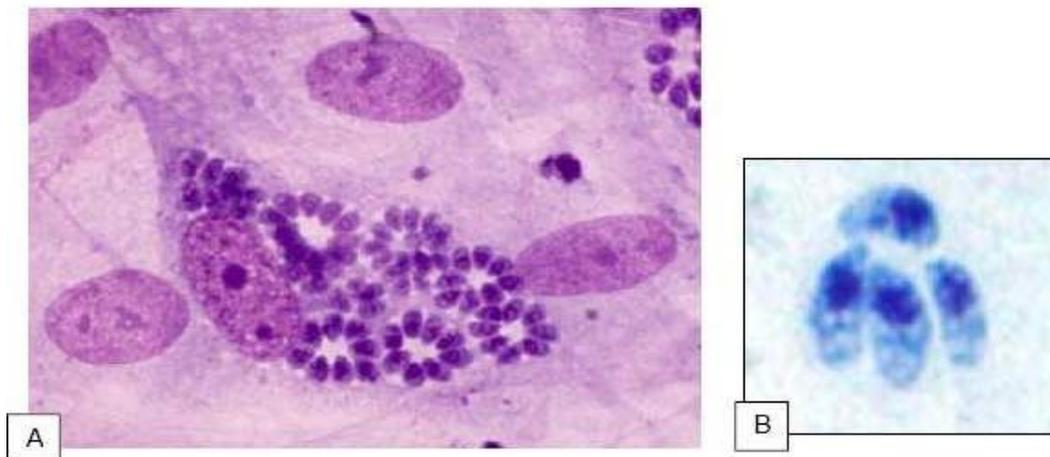


Figure 3 : Tachyzoïtes au May-GrunwaeldGiesma; A. Culture cellulaire de *T. gondii* (Tachyzoïtes, souche RH) sur fibroblastes MRC5 (x400); B. Tachyzoïtes libres (MO, x1000). AFSAA–Décembre 2005.

3-2-2 Le bradyzoïte

Le **bradyzoïte** est une forme également présente dans le cycle asexué de *T. gondii* de structure très proche de la forme tachyzoïte mais de plus petite taille. Cependant des différences antigéniques et biologiques existent entre les deux formes (BESSIERES *et al.*, 2008).

Le bradyzoïte est une forme végétative à bas niveau métabolique (DAVENEL *et al.*, 2010). Des dizaines à des centaines de bradyzoïtes sont enfermés à l'intérieur d'une structure kystique « kystes viscéraux » (Figure 4) (BESSIERES *et al.*, 2008).

La paroi de ces kystes viscéraux est épaisse et résistante (DAVENEL *et al.*,2010). Le kyste permet au parasite de résister aux mécanismes immunitaires de l'hôte. Des études *in vitro* ont montré que ces kystes peuvent être détectés une semaine après l'infestation (BESSIERES *et al.*,2008).

Les bradyzoïtes peuvent se transformer à nouveau en tachyzoïtes en cas de défaillance du système immunitaire (BESSIERES *et al.*,2008). Les kystes viscéraux mesurent de 15 à 100 micromètres de diamètre et persistent à l'état latent dans les tissus de l'hôte toute la vie, principalement dans les tissus nerveux et musculaires qui sont pauvres en anticorps (BESSIERES *et al.*,2008 ; DAVENEL *et al.*, 2010,).De plus, ces kystes viscéraux produisent des antigènes qui traversent la membrane kystique et entretiennent l'immunité. Cette immunité est de type cellulaire impliquant des lymphocytes T, notamment CD8+ et des cytokines, telles que l'interféron γ .

Chez le sujet immunocompétent, l'immunité est protectrice et prévient en principe toute réinfection (DAVENEL *et al.*,2010). Ces kystes jouent aussi un rôle dans la « réactivation » de la toxoplasmose lors d'une immunodépression (BLAGA *et al.*, 2015).

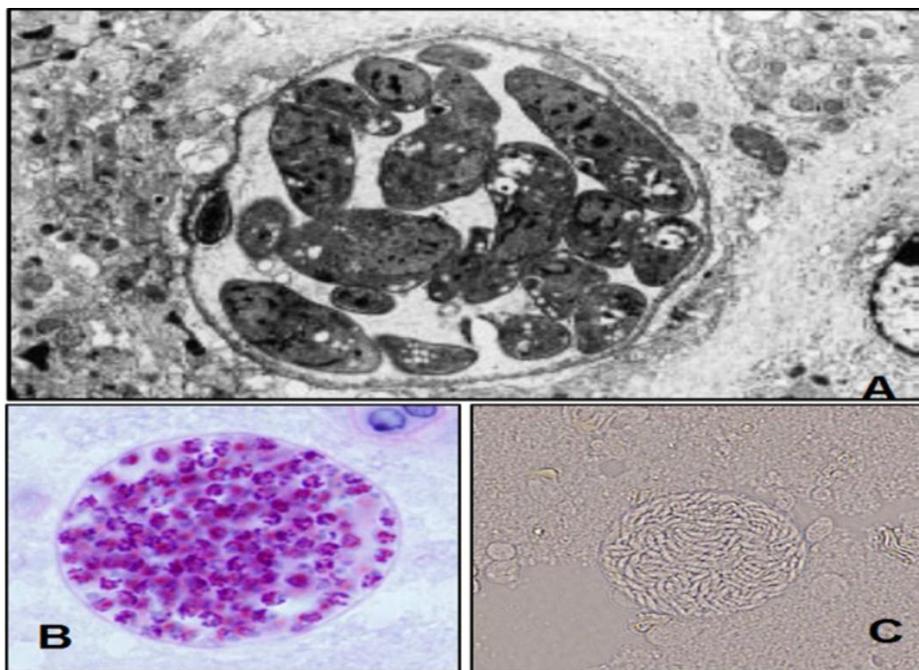


Figure 4 :**A.**Kyste cérébral de *T. gondii* récemment formé (microscopie électronique)(AJANA *etal.*,2000).**B**et **C.** Kyste de *T. gondii*, contenant plusieurs des centaines de bradyzoïtes, dans le cerveau d'une souris infestée à partir d'une souche d'origine humaine(COSTACHE, 2013).

3-2-3-L'ocyste

Le stade sporozoïte présent dans les oocystes sporulés est l'élément infectant résultant de la reproduction sexuée dans les cellules épithéliales du chat et d'autres félidés. Les oocystes non sporulés (10 à 12 µm de diamètre) émis dans les fèces du chat contiennent une masse unique, les sporoblastes. Après la sporogonie, deux sporocystes contenant chacun quatre sporozoïtes sont présents dans les oocystes sporulés ; Les sporozoïtes sont peu différents en microscopie optique et électronique des autres stades infectants (SPEER & DUBEY 1998). Les sporozoïtes sont capables également de pénétrer activement dans les cellules de l'hôte intermédiaire (TILLEY *et al.*, 1997)

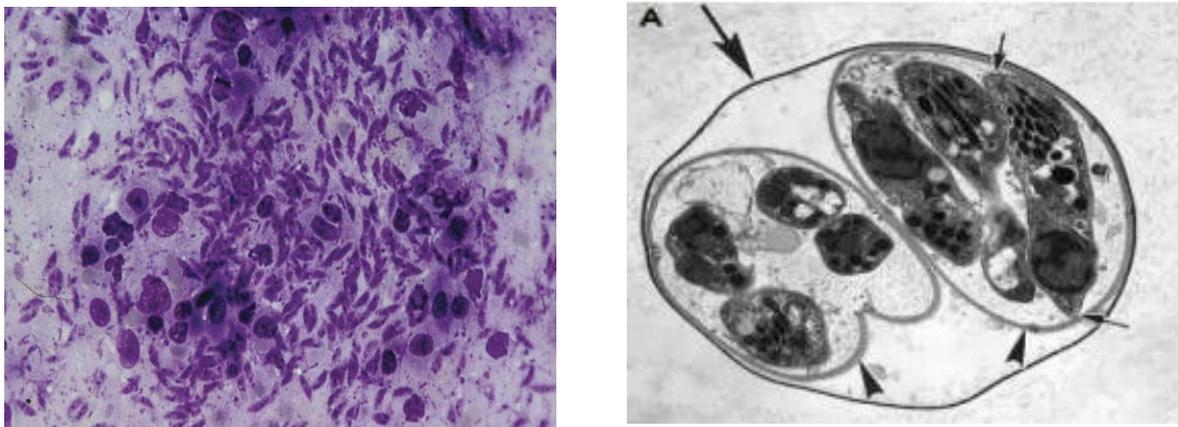


Figure 5 : Sporozoïtes de *Toxoplasma gondii*, calques de nœuds lymphatiques, coloration May-Grünwald-Giemsa (MGG), objectif 100 (toxoplasmose aiguë d'un kangourou).

Photo Beugne-(A) Oocyste sporulé protégé par sa paroi (grande flèche) contenant deux sporocystes (têtes de flèches) renfermant chacun quatre sporozoïtes (petites flèches) (DUBEY *et al.*, 1998).

3-3-Le cycle évolutif

Il est hétéroxène avec un hôte définitif, le chat, et de nombreux hôtes intermédiaires homéothermes, mammifères et oiseaux. Le cycle évolutif de *T. gondii* 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 6).

3-3-1-La phase coccidienne

Se déroule chez l'hôte définitif, débute dans l'épithélium intestinal des félins (chat) et comprend deux modes de reproduction (FRENKEL *et al.*, 1973 ; DUBEY, 1998).

3-3-1-1-La phase asexuée : phase schizogonique

L'ingestion de kystes ou d'oocystes mûrs par le chat en dévorant des rongeurs hébergeant des kystes dans leurs muscles et également à partir des oocystes mûrs souillant l'herbe ou la terre, entraîne le dékystement du sporozoïte ou du bradyzoïte qui pénètre dans la cellule épithéliale et qui devient, par un processus de multiplication asexuée, un schizonte qui grandit et divise son noyau, donnant naissance à plusieurs mérozoïtes qui seront libérés pour parasiter de nouvelles cellules épithéliales (FORTIER & DUBREMETZ, 1993).

3-3-1-2-La phase sexuée : phase gamogonique

Après plusieurs schizogonies, certains mérozoïtes se transforment en gamétocytes donnant des gamètes mâles et femelles dont la fécondation aboutira à la formation d'un œuf diploïde appelé zygote qui s'entoure d'une coque épaisse donnant l'oocyste qui sera éliminé avec les excréments du chat sous forme immature. L'émission des oocystes s'effectue cinq jours après ingestion des kystes et vingt jours après ingestion d'oocyste sporulés (DARDRE & PELLOUX, 2005).

3-3-2-La phase libre : phase de sporulation

Elle correspond à la maturation ou sporulation des oocystes dans le milieu extérieur, aboutissant à la formation des sporozoïtes, stades infectants (par division du noyau du zygote). Les oocystes immatures non sporulés deviennent infectieux (formation des sporozoïtes) en 1 à 5 jours en fonction de l'humidité et de la teneur en oxygène. Ces oocystes sporulés sont rapidement disséminés et conservent leur pouvoir infectant dans le sol et l'eau pendant plusieurs mois (AMBROISE & PELLOUX, 1993 ; FORTIER & AJANA, 2000).

3-3-3-La phase proliférative et formation du kyste

L'ingestion des oocystes sporulés ou de kystes par l'hôte intermédiaire chez qui se déroule le cycle dans le système réticulo-histocytaire (SRH), entraîne le dékystement des sporozoïtes ou des bradyzoïtes et leurs libérations dans la lumière intestinale puis leur conversion en tachyzoïtes (phase aiguë) qui envahissent les cellules du SRH, transportés par les

macrophages qui assurent leur dissémination (MOULINIER,2003). Une phase chronique s'établit après différenciation des tachyzoïtes en bradyzoïtes. Ces derniers 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).

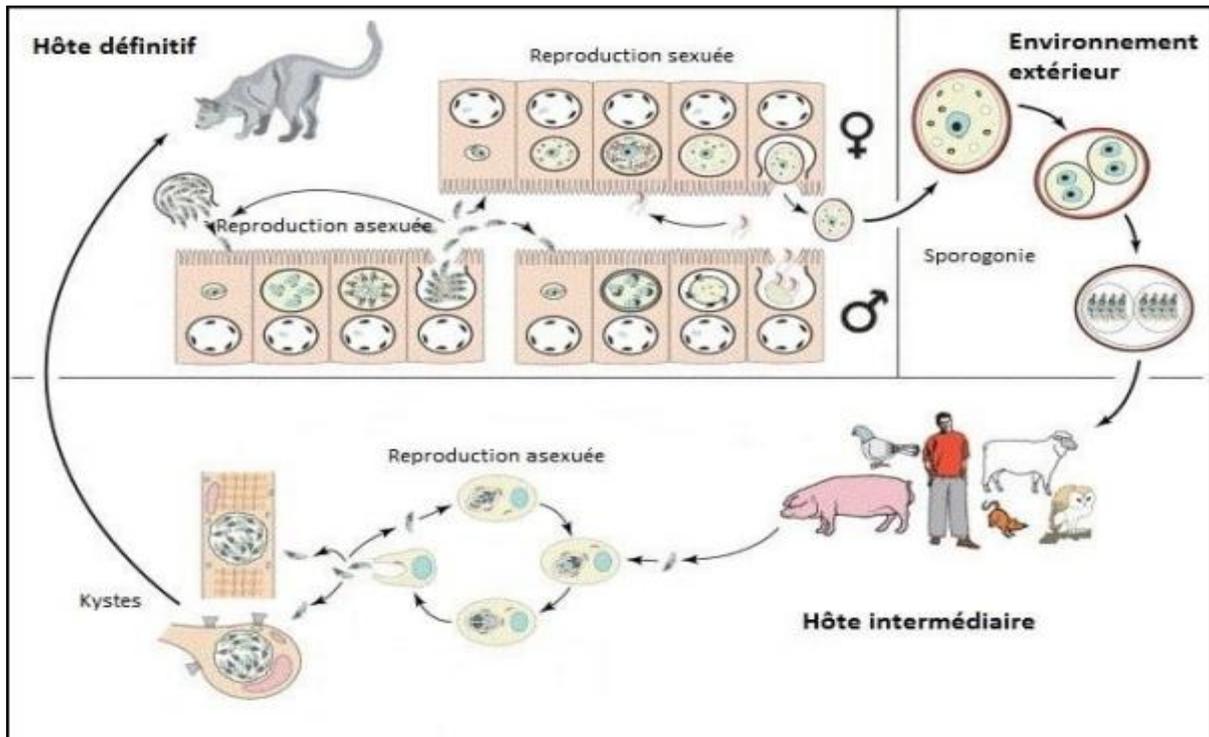


Figure 6 : Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii* (FERGUSON,2002)

3-4-Mode de contamination

Les hôtes du toxoplasme, aussi bien les hôtes intermédiaires que définitifs, ont la possibilité de se contaminer par voie orale ou par voie transplacentaire.

3-4-1-Voie orale

3-4-1-1-Ingestion de kystes tissulaires

Ce mode de contamination a une importance variable, selon le type de régime alimentaire de l'hôte : c'est le principal chez les prédateurs carnassiers et chez l'Homme, mais il est secondaire chez les herbivores stricts (LAFOND, 1988). *Toxoplasma gondii* est transmis par ingestion de viande ou de viscères crus (ou peu cuits) contenant des kystes à bradyzoïtes. Le type de viande contenant le plus de kystes est la viande de mouton (HALOS *et al.*, 2010) chez qui les tissus les plus fréquemment contaminés sont le cerveau et les muscles squelettiques (DUBEY, 1984 ; ESTEBAN-REDONDO *et al.*, 1999). Aucune donnée n'est disponible sur les produits de boucherie d'origine caprine. Chez les bovins, le toxoplasme a rarement été isolé chez des animaux naturellement infectés (AFSSA, 2005). Certains comportements alimentaires peuvent favoriser la contamination, notamment la nécrophagie des animaux charognards, le cannibalisme observé chez le rat et le porc, ou encore le phénomène de caudophagie (habitude de dévorer la queue des congénères) dans les élevages porcins. Les chats s'infectent lorsqu'ils chassent et consomment des proies infectées ou en recevant une alimentation ménagère composée de viande ou d'abats crus.

3-4-1-2-Ingestion d'oocystes sporulés

Ce mode de contamination est plus important chez les herbivores (BOISSON, 2002). La contamination est rendue possible par différents comportements :

- Phytophagie : ingestion de végétaux ou de légumes souillés par les fèces d'un félin excréteur,
- Géophagie : ingestion de terre souillée par les fèces d'un félin excréteur,
- Hydropinie : ingestion d'eau souillée par les fèces d'un félin excréteur,
- Ingestion d'hôtes paraténiques ou phorétiques porteurs d'oocystes (coléoptères, vers de terre, mouche). Un seul oocyste sporulé peut contaminer un hôte intermédiaire. Le chat peut aussi se contaminer de cette façon, mais de manière moins efficace (*cf. Supra*).

3-4-1-3-Ingestion de tachyzoïtes

Bien que les 3 stades parasitaires puissent être à l'origine de la contamination, le rôle des tachyzoïtes semble anecdotique. Il peut se produire lors de l'allaitement, mais il faut que la femelle soit en phase d'infection active, avant la mise en place de la réponse immunitaire spécifique et que le nouveau-né soit très jeune (le transit est alors rapide et les tachyzoïtes peuvent échapper aux enzymes digestives) ou que ce soient de jeunes animaux qui présentent des lésions de la muqueuse de l'oropharynx (BOISSON,2002 ; DUBEY,2005). Chez l'homme, un seul cas clinique de toxoplasmose transmis par l'intermédiaire de tachyzoïtes a été décrit dans la littérature à partir de lait de chèvre non pasteurisé (SKINNER *et al.*,1990).

3-4-2-Voie transplacentaire

Le tachyzoïte est la seule forme parasitaire capable de passer la barrière placentaire. Cependant, ce passage ne peut avoir lieu que lors de la primo-infection de la mère.

Le risque de transmission croît régulièrement avec l'âge gestationnel auquel survient la primo-infection toxoplasmique. La gravité de l'infection du fœtus est fonction du stade de la grossesse au moment de la contraction de la toxoplasmose. La structure et l'irrigation placentaire évoluent durant la grossesse expliquant la fréquence croissante de transmission fœtale en fonction de la période de contamination.

Au cours du premier trimestre, l'infection fœtale est rare en fréquence car le passage placentaire est faible mais elle conduit la plupart du temps à une forme sévère se traduisant par la mort *in utero* du fœtus ou par des lésions cérébrales graves avec un décès à la naissance ou un retard psychomoteur majeur.

Au deuxième trimestre, le risque cumulé de la toxoplasmose congénitale sévère est maximum, avec une prédominance des formes viscérales aiguës d'évolution souvent fatale à la naissance.

Au troisième trimestre, le risque de contamination dépasse 60 % et atteint 80 % en fin de grossesse.

A ce stade, un retard de développement reste possible mais les lésions sont le plus souvent infra-cliniques mais invalidantes pour l'enfant.

Ainsi, l'infection est d'autant plus grave qu'elle survient tôt dans la grossesse bien que le taux de transmission est inversement proportionnel. En effet, la transmission au fœtus a lieu dans 25 % des cas au cours du premier trimestre de grossesse, dans 75 % des cas au cours du troisième trimestre et dans plus de 90% des cas au cours des dernières semaines (METS & CHHABRA,2008).

3-4-3-Autres modalités de contamination

Chez l'Homme, deux autres modalités d'infection sont possibles, cependant elles restent très limitées : greffe d'organe / transfusion et contamination de laboratoire. Des toxoplasmes enkystés dans un greffon provenant d'un donneur infecté peuvent être à l'origine d'une primo-infection chez un receveur non immunisé. Les organes transplantés à risque d'infection sont par ordre de fréquence décroissante, le cœur ou le cœur-poumon, le foie et le rein (AFSSA, 2005).

Des infections transmises par transfusion de produits sanguins qui contiendraient des tachyzoïtes ont été rapportées mais sont exceptionnelles du fait de la brièveté de la parasitémie chez tout sujet récemment infecté (BEAUVAIS *et al.*, 1976 ; NELSON *et al.*, 1989). Une cinquantaine de cas d'infection liés à des accidents de laboratoire est recensée, soit par ingestion d'oocystes, soit par inoculation de tachyzoïtes ou leur pénétration à travers la conjonctive (HERWALDT, 2001).

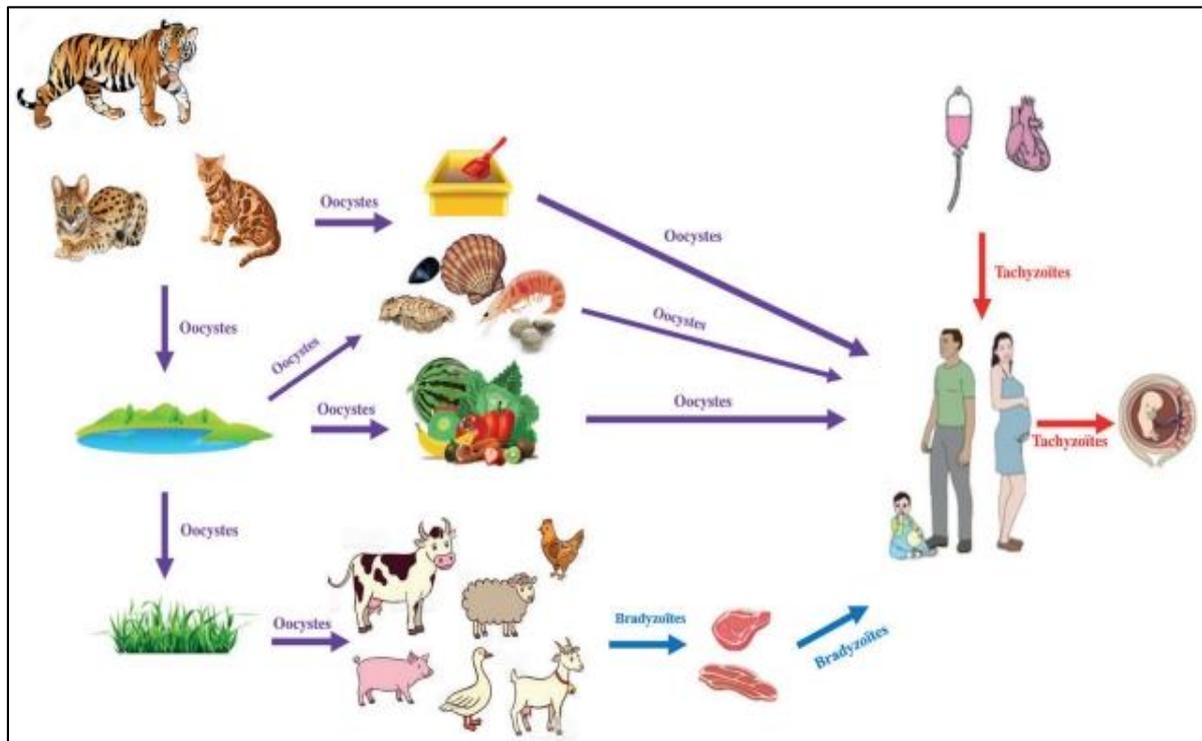


Figure 7 :Sources de contamination par *Toxoplasma gondii* (SIBLEY, 2012).

La toxoplasmose congénitale

1-Définition

La toxoplasmose congénitale est due à la contamination transplacentaire du fœtus par *Toxoplasma gondii* à la suite d'une primo-infection maternelle, mais la transmission peut également se produire lors d'une récurrence parasitémique chez une femme enceinte immunodéprimée (toxoplasmose de réactivation) (HENRI *et al.*,2010 ; ANOFEL,2014). En France elle est considérée comme un problème de santé publique en raison des séquelles cliniques potentiellement sévères chez les enfants infectés (HENRI *et al.*,2010) . La femme enceinte séronégative pour *T. gondii* se contamine par consommation de légumes ou fruits crus mal lavés souillés par des oocystes sporulés (terre, déjections de chat), par une hygiène incorrecte des mains (jardinage, manipulation de viande crue...) ou par consommation de viande (bœuf, agneau, porc, volaille...) insuffisamment cuite contenant des kystes viscéraux (HENRI *et al.*,2010).

2-Physiopathologie et réaction immunitaire

Quel que soit le mode de contamination, la première phase correspond à la phase de dissémination de *T. gondii* dans l'organisme. Les tachyzoïtes pénètrent dans les cellules du système histio-monocytaire et s'y multiplient (BESSIERES *et al.*,2008). Ils vont par la suite envahir les cellules adjacentes se propageant ainsi dans tout l'organisme. Le foie est le premier organe atteint avec une multiplication des tachyzoïtes dans les hépatocytes. Les tissus lymphoïdes, les poumons, le cerveau, le tissu musculaire, la rétine vont ensuite être le siège de la multiplication (BESSIERES *et al.*,2008). Cette phase de dissémination dure environ une à deux semaines chez un immunocompétent. C'est au cours de cette phase de parasitémie que les tachyzoïtes peuvent se localiser dans le placenta(BESSIERES *et al.*,2008). En effet, au cours de cette phase, les tachyzoïtes circulants atteignent le placenta. Le placenta constitue à la fois une barrière naturelle qui protège le fœtus et un tissu cible pour la multiplication parasitaire (Figure 9) (DARDE & PEYRON,2014). L'infection du placenta par le toxoplasme peut se traduire par des zones de nécrose ou par un œdème marqué des villosités avec une infiltration focale ou diffuse de cellules inflammatoires, lymphocytes et monocytes, on parle de placentite(DARDE & PEYRON,2014).

Expérimentalement, l'infection placentaire se caractérise par une invasion du trophoblaste et une induction d'apoptose touchant essentiellement les cellules non infectées, les cellules infectées étant plutôt protégées de l'apoptose (AFSSA, 2005).

Histologiquement, les lésions dues à la prolifération des tachyzoïtes conduisent à la formation de foyers nécrotiques et inflammatoires amplifiés par des lésions thrombotiques (AFSSA, 2005). Ces zones de nécrose permettent le passage de *T. gondii* dans la circulation fœtale et donc l'infection du fœtus (BLAGA *et al.*, 2015). Néanmoins, le mécanisme et la cinétique de la transmission materno-fœtale reste encore mal connus (AFSSA, 2005).

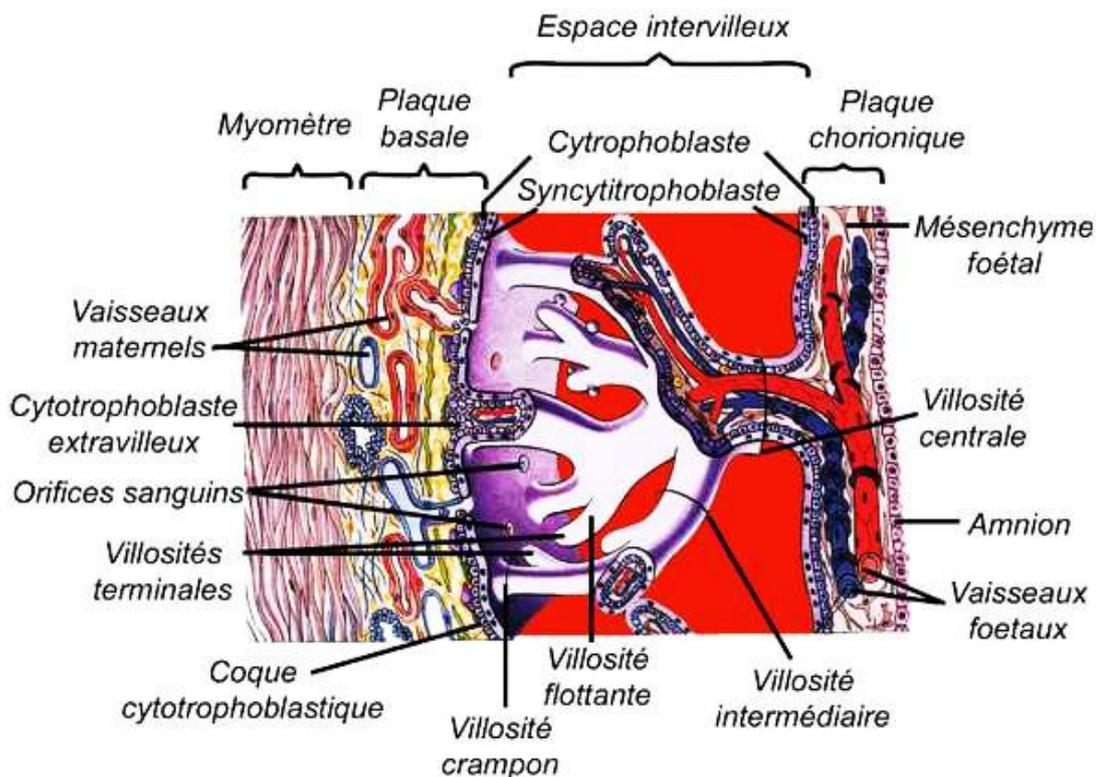


Figure 8 : Schéma de la composition du placenta chez la femme enceinte.

Au cours de la deuxième phase, les défenses immunitaires de l'hôte commencent à être efficace (Bessieres *et al.*, 2008). Les tachyzoïtes libres se raréfient car ils sont lysés dès qu'ils sont libérés de la cellule infectée. En revanche, dans les organes pauvres en anticorps, le passage de cellule à cellule se poursuit (Bessieres *et al.*, 2008).

Dans la **troisième phase** ou phase chronique, les bradyzoïtes se trouvent à l'intérieur des kystes. Ils continuent à s'y multiplier, puis entrent dans un état de quiescence qui dure de nombreuses années. Les kystes se forment dans tous les tissus mais ils sont toutefois plus

nombreux là où la multiplication du parasite a été le plus longtemps tolérée (BESSIERES *et al.* 2008). Les kystes intacts sont observés dans le cerveau, la rétine, les muscles striés, mais sans lésions inflammatoires (AFSSA, 2005).

Des foyers inflammatoires et nécrotiques sont par contre nombreux autour des kystes rompus (AFSSA, 2005). L'atteinte cérébrale peut comporter une nécrose péri ventriculaire ou entourant l'aqueduc de Sylvius, associant vascularite, thromboses et calcifications. Ces lésions sont secondairement responsables d'hydrocéphalie par obstruction de l'aqueduc de Sylvius (AFSSA, 2005). Ce phénomène est à l'origine des lésions observées dans l'infection congénitale (BESSIERES *et al.*, 2008).

Dans la toxoplasmose congénitale, la première phase dure plus longtemps du fait du système immunitaire immature (BESSIERES *et al.*, 2008).

Concernant l'immunité cellulaire, l'infection par les toxoplasmes active les macrophages et cellules dendritiques qui libèrent du TNF- α et de l'IL-12. Ceux-ci stimulent la production d'IFN- γ par les cellules NK (« Natural Killer ») et à une différenciation lymphocytaire orientée vers une réponse de type Th1 (DAVENEL *et al.*, 2010). Cette production de cytokines contribue à réduire la multiplication des tachyzoïtes et conduit à l'enkystement du parasite. L'immunité à long terme est dépendante du maintien de l'immunité cellulaire T. De plus, l'infection génère une réponse humorale impliquant les IgG, IgA, IgM et IgE. Les IgG persistent durant toute la vie de l'hôte et sont témoins d'une immunité acquise, protectrice contre une réinfection (DAVENEL *et al.*, 2010).

Chez la femme enceinte, les modifications hormonales engendrées par la grossesse favorisent les réponses immunologiques de type Th2 ce qui pourrait augmenter la sensibilité à l'infection, par diminution de la production d'IFN- γ , d'IL-2 et de TNF- α et augmentation de la synthèse d'IL-10 (DAVENEL *et al.*, 2010). À l'opposé l'importance de la réponse Th1 avec production de cytokines pro-inflammatoires (IL-2 et IFN- γ), contrebalançant les effets de la réponse Th2 liée à la grossesse, pourrait être à l'origine des avortements lors de toxoplasmose en début de grossesse. En effet, un excès de production d'IFN- γ et une augmentation d'activité par les cellules NK sont des facteurs associés à l'éclampsie et aux fausses couches (DAVENEL *et al.*, 2010).

Chez le fœtus, l'immaturation du système immunitaire favorise l'infection toxoplasmique (DAVENEL *et al.*, 2010). Les cellules NK sont présentes à partir de la

6^{ème} semaine de gestation mais leur activité est diminuée de 50 % par rapport à celle des adultes, les macrophages sont quant à eux présents à partir de la 4^{ème} semaine de grossesse mais la production d'IL-12 à la naissance est plus faible que chez les adultes avec une diminution de production d'IFN-γ et de l'induction de la réponse Th1 (DAVENEL *et al.*,2010).

Conjointement au transfert passif des immunoglobulines maternelles IgG, le fœtus peut synthétiser des immunoglobulines IgA, IgG et IgM dès la 20^{ème} semaine de grossesse (BESSIERES *et al.*,2008). Les IgG augmentent progressivement au cours de la gestation pour atteindre et parfois dépasser à la naissance les IgG de la mère (BESSIERES *et al.*,2008).

Ces immunoglobulines reçues passivement ont à la fois une action sur les toxoplasmes et sur l'hôte(BESSIERES *et al.*,2008). Elles vont lyser les toxoplasmes extracellulaires, favorisant la multiplication dans la cellule et leur enkystement, mais surtout ils peuvent induire chez le fœtus une tolérance spécifique (BESSIERES *et al.*,2008).

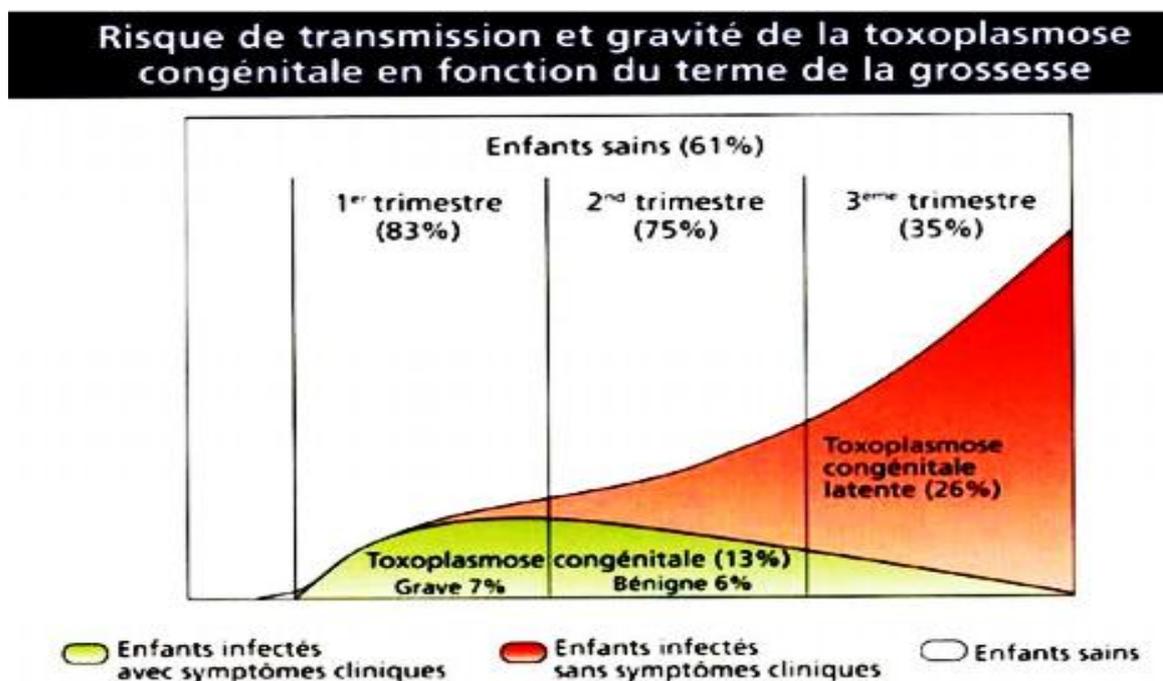


Figure 9 : Risque de transmission et gravité de la toxoplasmose(ANOFEL ,2014).

Au cours du 1^{er} trimestre de grossesse, les cellules immunitaires ne reconnaissent pas les antigènes toxoplasmiques, ce qui induit une tolérance vis-à-vis de ces antigènes, et pourrait expliquer les réactivations périodiques à l'origine des épisodes de chorioretinites au cours de la vie(DAVENEL *et al.*,2010).

La barrière placentaire est plus efficace en début de grossesse, ne permettant la transmission du parasite au fœtus que dans 10 % des cas au premier trimestre (DARDE & PEYRON, 2014). Elle devient de plus en plus perméable au fur et à mesure du développement de la grossesse, avec un risque de transmission de l'ordre de 30% au deuxième trimestre, de 60 à 70% au troisième trimestre, pour atteindre 80% dans les dernières semaines de grossesse (DARDE & PEYRON, 2014).

A l'inverse, le risque que l'enfant présente une toxoplasmose symptomatique est nettement moins important en fin de grossesse. Ce risque était de 61% lors de séroconversion maternelle à la 13^{ème} semaine, alors qu'il n'était que de 25% à 26 semaines et à peine 9% à la 36^{ème} semaine de grossesse (DUNN *et al.*, 1999).

Le délai entre l'infection maternelle et la transmission au fœtus, lorsque celle-ci survient, est généralement court (moins de trois ou quatre semaines), comme en témoigne la positivité de la recherche de toxoplasmes dans le liquide amniotique prélevé quatre semaines après l'infection lors des diagnostics prénataux de toxoplasmose congénitale (DARDE & PEYRON, 2014). On a décrit cependant des transmissions retardées, notamment après infection précoce en cours de grossesse, qui pourraient témoigner d'une parasitémie maternelle récurrente ou prolongée, ou d'une persistance prolongée dans le placenta avant le passage vers le fœtus (DARDE & PEYRON, 2014). La transmission peut aussi se faire de façon exceptionnelle à la suite d'une toxoplasmose anticonceptionnelle. Cela se voit dans trois circonstances :

- Chez une patiente immunodéficente réactivant une infection ancienne.
- A la suite d'une toxoplasmose, en général symptomatique survenue dans les semaines qui précèdent la grossesse.
- A la suite d'une réinfection par une souche différente de la souche infectante initiale, acquise lors d'un voyage ou de la consommation de viande parasitée importée notamment d'Amérique latine. (DARDE & PEYRON, 2014)

3- Clinique

La forme clinique majeure de la toxoplasmose congénitale, forme historique devenue très rare, associe rétinobulboïdite, hydrocéphalie et calcifications intracrâniennes. Cependant, la maladie peut prendre des formes extrêmement variées et est caractérisée par son potentiel évolutif imprévisible (HAS, 2005). Malgré la diversité des atteintes cliniques dans la toxoplasmose congénitale, quatre formes principales ont été décrites (**Figure 10**) :

La toxoplasmose congénitale infra clinique

C'est la forme la plus fréquente, elle peut être associée à la survenue de lésions oculaires au cours des premières années de vie ou à leur récurrence plus tardive (due à la réactivation des kystes intra-rétiniens (HAS, 2005 ; BESSIERES *et al.* 2008).

La toxoplasmose congénitale d'expression modérée

Elle se traduit par une atteinte oculaire périphérique sans diminution de l'acuité visuelle avec association éventuelle de calcifications intracrâniennes sans expression clinique et dont le pronostic, bon, est dominé par le risque de survenue de récurrences oculaires (HAS, 2005).

- **La toxoplasmose congénitale sévère**

Elle associe une atteinte oculaire (rétinochoroïdite maculaire, microphthalmie, cataracte, strabisme, nystagmus (HAS, 2005 ; BESSIERES *et al.* 2008) avec baisse de l'acuité visuelle, une hydrocéphalie d'intensité variable et plus rarement une microcéphalie avec calcifications intracrâniennes, et une déficience intellectuelle plus ou moins sévère (HAS, 2005).

- **La toxoplasmose congénitale disséminée**

Très rarement observée, se traduisant par une atteinte diffuse de l'organisme avec lésions cutanées (exanthème maculo-papuleux ou purpura), un ictère avec hépatomégalie, une pneumopathie, des troubles endocriniens (HAS, 2005).

La toxoplasmose congénitale est une infection caractérisée par un très grand polymorphisme sur le plan clinique et une gravité très diverse. La toxoplasmose congénitale classique est caractérisée par la tétrade décrite par SABIN en 1942 : chorio-rétinite hydrocéphalie, calcification intracrânienne et convulsion (SOGC, 2013) (Figure 10).

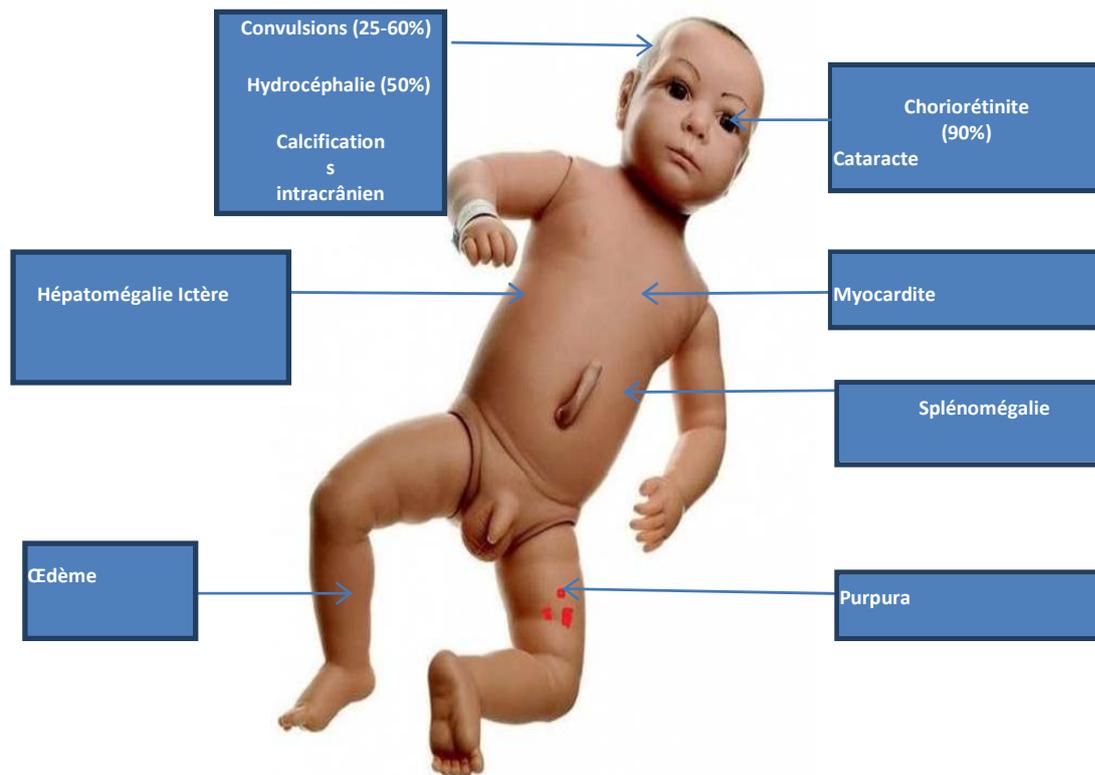


Figure 10 : Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale(EL BOUHALI ,2012).

4-Conduite du diagnostic de la toxoplasmose

4-1- Diagnostic de la toxoplasmose la femmeenceinte

La sérologie de toxoplasmose a deux applications principales chez la femme enceinte :

Définir son statut immunitaire et assurer une surveillance sérologique en cas de séronégativité. Ceci repose sur un titrage des anticorps IgG et IgM. L'absence d'immunité se traduit par l'absence d'anticorps spécifiques IgG. Une immunité ancienne se traduit par des taux faibles et stables d'IgG en l'absence d'IgM spécifiques.

Établir le diagnostic d'une toxoplasmose acquise en cours de grossesse. Dans ce cas, la datation de la contamination est essentielle pour apprécier le risque de toxoplasmose congénitale. Ceci est possible grâce à la sérologie en tenant compte de la présence ou non d'anticorps IgM, IgA (voire IgE), de la variation et de la valeur des titres des anticorps IgG entre deux prélèvements distants d'au moins quinze jours à 3 semaines. Le diagnostic de certitude d'une toxoplasmose récente est porté sur la constatation d'une séroconversion, ou de l'ascension significative des titres d'IgG sur deux prélèvements associés à la présence d'IgM et éventuellement d'autres marqueurs d'infection récente (IgA/IgE), à condition que le titrage

soit effectué dans le même laboratoire, par la même technique et dans la même série de tests. Pour dater l'infection, certains laboratoires disposent d'une technique reposant sur la différence dans les titres d'agglutination de toxoplasmes ayant subi des traitements différents (trypsine : ADHS ou méthanol : agglutination AC) (DANNEMANN, 1990) ; cette technique n'est pas commercialisée. La détermination de l'avidité des anticorps IgG est très utile lorsque sont détectés des IgG et des IgM sur un premier sérum prélevé vers 2 à 3 mois de grossesse, en permettant dans un grand nombre de cas de conclure au caractère antéconceptionnel ou non de l'infection. 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. Certains individus conservent cependant des index d'avidité bas lors des infections chroniques. Ainsi, l'observation d'un index bas ne permet pas d'exclure une infection récente, mais un index élevé signe une infection ancienne (ASHBURN, 1998 ; COZON, 1998).

4-2-Diagnostic de la toxoplasmose congénitale

Il peut être fait en période anténatale, à la naissance et par un suivi de l'enfant.

4-2-1-Diagnostic anténatal

Le diagnostic anténatal sera proposé en cas de séroconversion maternelle ou de suspicion d'infection survenue en cours de grossesse. Une surveillance échographique mensuelle est pratiquée à la recherche de signes évocateurs de toxoplasmose congénitale : dilatation des ventricules cérébraux, hépatomégalie fœtale, ascite fœtale, calcifications intracrâniennes. Les signes échographiques sont d'autant plus fréquents et importants que l'infection est survenue précocement. En cas de doute sur l'interprétation des images échographiques, l'IRM peut être une aide au diagnostic. L'absence d'anomalies échographiques ne permet en aucun cas d'exclure le diagnostic de toxoplasmose congénitale et des anomalies peuvent apparaître même tardivement, justifiant ce rythme mensuel de surveillance (GAY-ANDRIEU, 2003, VILLENA, 2003).

L'amniocentèse a constitué un progrès considérable dans le diagnostic anténatal de la toxoplasmose congénitale. Le prélèvement de liquide amniotique (de 10 à 20 ml) peut être réalisé à partir de la 18^{ème} semaine d'aménorrhée, avec un risque faible d'incident (environ 0,5%). Il est recommandé de le pratiquer au moins 4 semaines après la date estimée de l'infection maternelle pour éviter les faux négatifs dus à un retard dans la transmission du

toxoplasme de la mère au fœtus. Sur ce prélèvement il est recommandé d'effectuer la recherche d'ADN toxoplasmique par PCR (avec un délai de réponse de 2 à 3 jours) (DUPOUY-CAMET, 1992 ; GRATZL, 1998 ; ROBERT-GANGNEUX, 1999) et d'y associer systématiquement l'inoculation à la souris (délai 4-6 semaines), qui reste l'examen de référence confirmant le résultat de la PCR. L'association des 2 techniques permet d'obtenir une sensibilité de l'ordre de 80% et d'isoler la souche de toxoplasme (ROMAND, 2001). L'existence de faux négatifs (liés notamment à des transmissions tardives du toxoplasme de la mère à l'enfant) justifie la surveillance de tout enfant à risque (cf. Figure 4). Lorsque la contamination a lieu en fin de grossesse, certaines équipes préfèrent déclencher l'accouchement pour effectuer un diagnostic néonatal précoce.

4-2-2-Diagnostic néonatal

A la naissance, les prélèvements à effectuer systématiquement comprennent : d'une part, un fragment de placenta et du sang du cordon prélevé sur anticoagulant pour la mise en évidence du toxoplasme et d'autre part, du sang de l'enfant et du sang de la mère pour la détection d'une synthèse d'anticorps spécifiques. Le volume de placenta à prélever doit être suffisamment important pour assurer une bonne sensibilité de l'examen : un volume de 100 à 200 g est recommandé. Les diverses techniques de recherche du toxoplasme (PCR, inoculation à la souris) peuvent être appliquées à ce prélèvement. La sensibilité de la détection du toxoplasme dans le placenta pour le diagnostic de toxoplasmose congénitale est de l'ordre de 60 à 70% (FRICKER-HIDALGO, 1998 ; BESSIERES, 2001). Elle diminue à 25% lorsque les enfants ont été traités *in utero* par l'association pyriméthamine + sulfamides (BESSIERES, 2001 ; VILLENA, 1998).

Le diagnostic immunologique repose sur la détection d'anticorps synthétisés par l'enfant, témoin de son contact avec l'antigène toxoplasmique au cours de la vie intra-utérine. Les anticorps de classe IgM ou IgA ne traversant pas la barrière placentaire, contrairement aux anticorps IgG ; ils sont les meilleurs témoins de l'infection congénitale. Leur recherche doit reposer sur des techniques très sensibles basées sur le principe de l'immunocapture. La sensibilité de détection de ces isotypes est dépendante de la date de contamination maternelle (Wallon, 1999). Généralement, la performance de détection des IgA paraît supérieure à celle des IgM (aux alentours de 70% et 65%, respectivement) (ROBERT GANGNEUX, 1999 ; BESSIERES, 2001 ; PINON, 2001).

La recherche des IgG spécifiques néo-synthétisés par l'enfant repose sur des techniques qualitatives d'immunoblot ou d'ELIFA avec comparaison des profils d'anticorps IgG de la mère et de l'enfant. Ces 2 techniques peuvent être aussi appliquées à la détection des IgM ou des IgA, voire des IgE. Elles ont une sensibilité supérieure aux techniques classiques. En combinant les techniques détectant les différents isotopes spécifiques, le diagnostic de toxoplasmose congénitale est porté dans 96 à 98% des cas au cours des trois premiers mois de vie (PINON, 2001).

La comparaison de la charge immunitaire sérique du nouveau-né et de celle de sa mère permet également le diagnostic lorsque la charge immunitaire chez l'enfant est significativement supérieure (3 à 4 fois) à celle de la mère.

4-2-3-Diagnostic postnatal

Même en cas de négativité du diagnostic à la naissance, la surveillance sérologique de l'enfant est poursuivie. Les éléments en faveur d'une toxoplasmose congénitale seront alors :

- 1) l'apparition d'IgG spécifiques néo-synthétisés par l'enfant (de façon qualitative par immunoblot ou ELIFA, ou quantitative par comparaison des charges immunitaires) ;
- 2) l'ascension ou l'absence de diminution du taux des anticorps IgG au cours de la première année de vie. En l'absence de toxoplasmose congénitale, les anticorps maternels disparaissent en 5 à 10 mois, en fonction du taux initial.

5-Préventions

Les mesures de prévention de la toxoplasmose congénitale demeurent basées aussi bien sur les mesures hygiéno- diététiques que le dépistage et le traitement précoce.

5-1-Prévention primaire :

Elle est essentielle pour les femmes enceintes non immunes et aux sujets immunodéprimés, elle repose sur des règles hygiéno-diététiques à fin d'éviter le risque de séroconversion (GAVINET *et al.*, 1997) ou de réactivation.

Les principales recommandations sont les suivantes :

- ✓ Lavage soigneux des crudités et des salades,
- ✓ Cuisson suffisantes des viandes (plus de 65°C),
- ✓ Lavage des mains avant et après toute manipulation des aliments,
- ✓ Nettoyage des ustensiles et des surfaces ayant servi à la préparation des aliments,

- ✓ Ports des gants pour le nettoyage de la litière du chat, ainsi que pour les travaux de jardinage,
- ✓ Sérologie mensuelle pour les gestantes séronégatives...

5-2- Prévention secondaire :

Un dépistage sérologique systématique des femmes enceintes est instauré lors de l'examen prénatal pour limiter les répercussions en cas de non respect des règles d'hygiène et une surveillance sérologique mensuelle des femmes non immunisées est obligatoire jusqu'à l'accouchement et une semaine après, afin de dépister une éventuelle séroconversion tardive et d'instaurer le plus rapidement possible un traitement à fin de réduire la transmission materno-fœtale et un diagnostic anténatal pour pallier aux conséquences d'un passage transplacentaire en instituant un traitement adapté (MORLAT *et al.*, 1993). Cette prévention s'applique également aux immunodéprimés (VIH, maladie de Hodgkin, traitement corticoïde) qui peuvent présenter des réactivations de kystes quiescents également responsables de toxoplasmose congénitale. Deux recommandations sont préconisées à la suite de telles observations (LEPORT *et al.*, 1992; MARTY *et al.*, 1992):

- ✓ Respecter un délai de 3 à 6 mois avant toute grossesse en cas de séroconversion récente, voire jusqu'à 6 à 9 mois selon certains auteurs (REMINGTON *et al.*, 2006).
- ✓ Assurer une surveillance échographique accrue chez les femmes ayant fait une séroconversion péri-conceptionnelle.

1-Etude rétrospective

❖ Période et lieu d'étude

Notre étude repose sur la consultation des registres de dépistage sérologique de la toxoplasmose, effectué sur des femmes enceintes. Nous avons retenu dans notre travail tous les dossiers de la période allant du 16 janvier 2013 au 31 décembre 2018. La saisie des données fut menée du 15 mars au 15 avril 2019 au niveau de deux établissements de santé : le cabinet de gynécologie et d'obstétrique du Dr Chalah situé au centre de la ville de Tizi Ouzou et le centre Hospitalo-universitaire Nadir Mohammed de Tizi ousou.

Nous avons récolté tous les renseignements figurant sur les registres concernant les patientes.

❖ Population d'étude

La population choisie pour l'étude concerne exclusivement les femmes enceintes.

Au total, l'enquête a été menée sur 8050 femmes enceintes dont 590 au niveau du cabinet de gynécologie obstétrique et 7460 au niveau du CHU.

2-Etude prospective

❖ Période et lieu d'étude

Une fiche de renseignement de 14 questions fut distribuée à des femmes enceintes, hospitalisées ou venant en consultation au niveau de la clinique S'Bihi de Tizi Ouzou. Les questions reposent sur l'origine géographique des patientes, leur âge, leur statut immunitaire, contact avec le chat etc. (voir annexe). Cette partie de notre étude fut réalisée entre le 9 juin 2019 et le 19 juin 2019.

Population d'étude

La population choisie pour l'étude concerne exclusivement les femmes enceintes suivies au service de grossesse à haut risque (GHR). Au total, l'enquête a été menée sur 181 femmes enceintes.

3- Recherche et identification de *Toxoplasma gondii* à partir des selles du chat

L'étude a été réalisée au niveau du laboratoire de parasitologie de l'UMMTO et consiste à identifier les oocystes de *Toxoplasma gondii* à partir des selles des chats recueillies dans différentes régions de Tizi Ouzou.

Prélèvement des échantillons fécaux : Quinze échantillons de crottes fraîches ou anciennes provenant de différents individus de chat ont été récoltés pendant la période allant du mois de mai au mois de juin à de différentes région de Tizi Ouzou

Matériel utilisé pour l'examen coprologique

- Solution salée
- Balance
- Plaque chauffante
- Mortier
- Passoire
- Entonnoir
- Becher gradué
- Spatule
- Tubes à essai
- Lames et lamelles
- Microscope photonique
- Boîtes Pétri
- Sulfate de zinc



Figure 11 : A)Solution salée.B)Balance.C)Mortier.D)Plaque chauffante.E)Becher gradué.

F) Sulfate de zinc.G) Lames et lamelles H) Microscope photonique. I) Passoire

J) Tubes à essai.

Méthode de Willis

Elle est basée sur l'observation au microscope des oocystes de toxoplasmes éliminés avec les fèces. Pour cela, nous avons utilisé la méthode par flottation. C'est la technique d'enrichissement la plus utilisée en médecine vétérinaire. Elle a pour objet de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une petite quantité de matière fécale (EUZEBY, 1981). Elle repose sur l'utilisation de solution dont la densité est supérieure à celle de la plupart des oocystes de parasites ($d=1,1$ à $1,2$) (HENDRIX, 1998). Le but est de faire remonter les éléments parasitaires tout en laissant couler les débits fécaux. Les oocystes vont alors flotter en surface.

Ainsi, dans un mortier, nous avons trituré soigneusement 10 grammes de fèces avec 200ml de liquide d'enrichissement (eau salée saturée) jusqu'à rendre le mélange plus homogène. La suspension est ensuite tamisée dans un tube à essai pour éliminer les gros déchets. Nous avons ensuite rempli le tube à essai avec la solution salée jusqu'à avoir un ménisque supérieur. Une lamelle est placée à la surface du liquide sans emprisonner de bulles d'air ; et les oocystes flottants se collent à la lamelle. Après un quart d'heure, la lamelle a été enlevée et déposée sur une lame porte objet puis observée au microscope aux grossissements 10 et 40.

➤ Intérêt

Dans les enquêtes épidémiologiques, cette technique présente l'avantage de la simplicité de l'exécution de la rapidité et d'un faible prix de revient (eau chlorurée sodique) (ROUSSET, 1993).

➤ Inconvénient

La solution de chlorure de sodium pénètre assez facilement dans les oocystes et il ne faut pas dépasser le temps prescrit dans le déroulement de la technique (ROUSSET, 1993).

Méthode de Faust simplifiée

➤ Déroulement de la technique

Les selles sont diluées au dixième environ dans une solution saturée de sulfate de zinc (sulfate de zinc 33,1g/ eau qsp 100ml), tamisées et la solution obtenue est versée dans des tubes à essai et on place une lamelle délicatement qui doit recouvrir tout le tube, sans bulle d'air. Quinze minutes plus tard, on retire la lamelle qui est déposée sur une lame porte objet.

➤ Intérêt

Alors que la méthode originale exige plusieurs sédimentations dans l'eau par centrifugation, avant la flottation, dans la méthode simplifiée on se contente d'une seule centrifugation

➤ **Inconvénients**

La densité du liquide de dilution (1,18) est proche de celle de la solution de Willis et n'a pas l'avantage de la simplicité pour se procurer le corps chimique de base (sulfate de zinc).

Cette méthode ne permet pas de trouver plus d' oocystes que la méthode de Willis, elle exige l'utilisation d'une centrifugeuse.

D)-Résultats de l'étude rétrospective

1- Résultats obtenus au niveau du laboratoire de microbiologie du CHU de Tizi Ouzou

Notre étude a porté sur un échantillon de 7460 de gestantes.

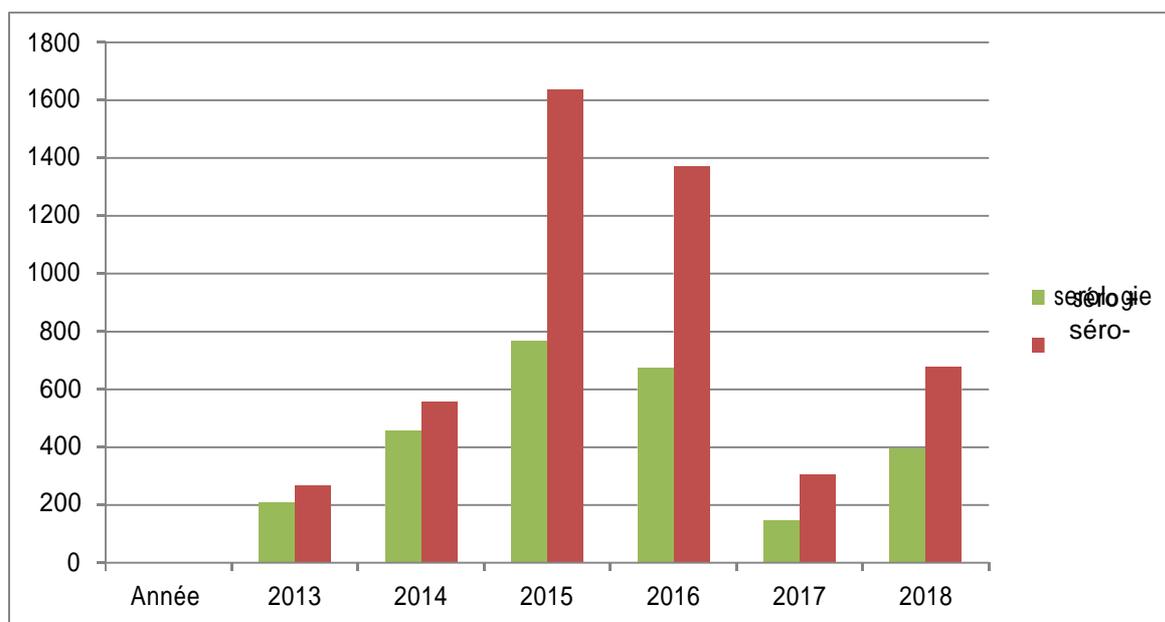


Figure 12 : Distribution annuelle de la séropositivité

On remarque que l'année 2015 a enregistré le plus grand nombre de sérums analysés (2404) et 766 sérums sont révélés positifs, soit un taux de 31.9% ; par contre en 2014, seulement 1015 sérums furent traités parmi lesquels 457 étaient positifs soit un taux de 45,02%.

Le taux moyen des séropositifs sur 6 années est de 35.4%.

2- Résultats obtenus au niveau d'un cabinet médical privé à Tizi ouzou

1-Répartition des résultats globaux des sérologies

Notre étude a porté sur un échantillon de 590 de gestantes

Tableau I : Répartition des résultats globaux des sérologies

Sérologie	Effectif	Pourcentage
Négative	345	58,47%
Positive	245	41,53%
Total	590	100%

Parmi les 590 femmes enceintes interrogées, les résultats sérologiques ont montré que 245 patientes ont présenté une sérologie positive soit un taux de 41,53%.

2-Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques de la population

2-1- Répartition des gestantes seropositives selon la tranche d'âge

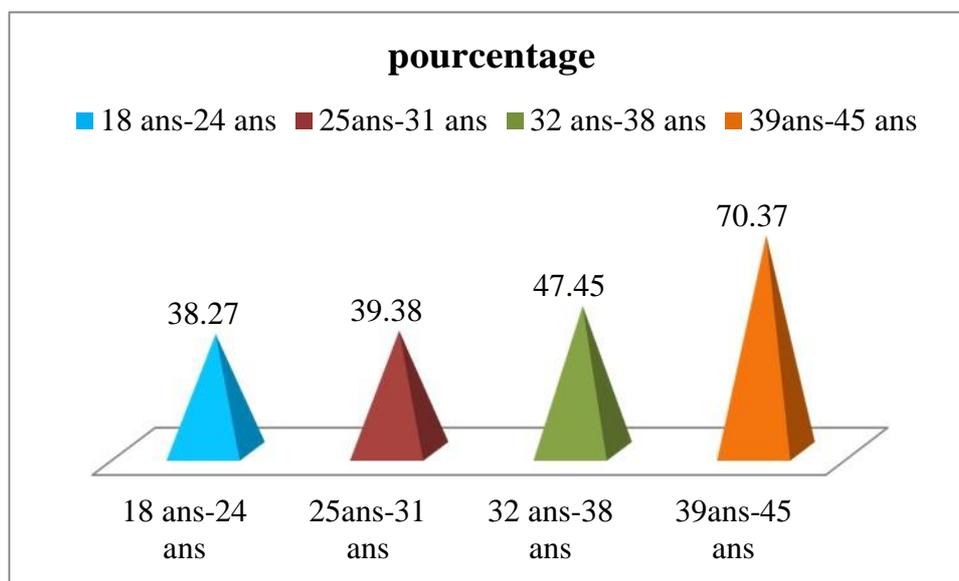


Figure 13 : Répartition des gestantes séropositives selon la tranche d'âge.

Nous notons que la tranche d'âge pour laquelle le plus grand pourcentage de patientes séropositives correspond à la tranche des 39-45 ans, soit 70,37%.

Le test de khi-deux a montré que la différence est statistiquement significative, $p = 0.0002$.

2-2- Répartition de la séroprévalence selon les différentes régions de Tizi -ouzou

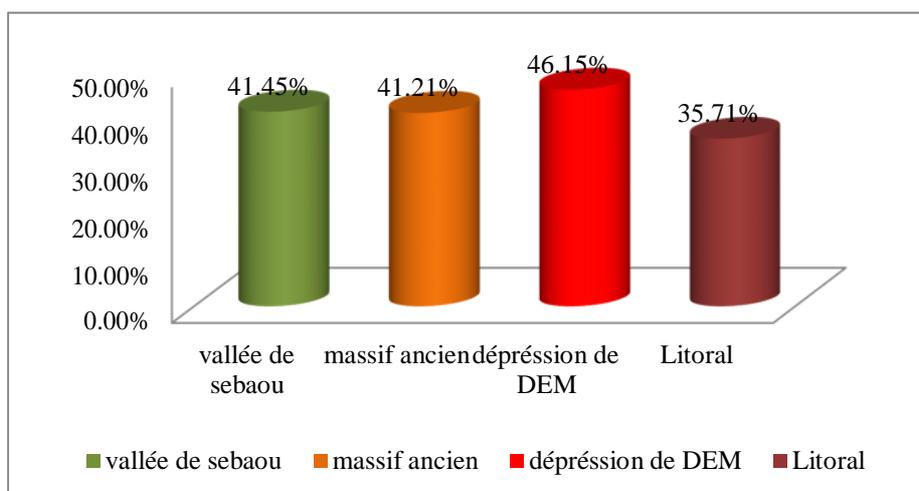


Figure 14 : Répartition de la prévalence en fonction de la région.

Il ressort de notre étude que la dépression de DEM présente le plus grand pourcentage des gestantes séropositives avec un pourcentage de 46.15%. Le test de khi-deux a montré que la différence est statistiquement non significative, $p = 0.836$.

2-3- Répartition des gestantes séropositives selon la gestité

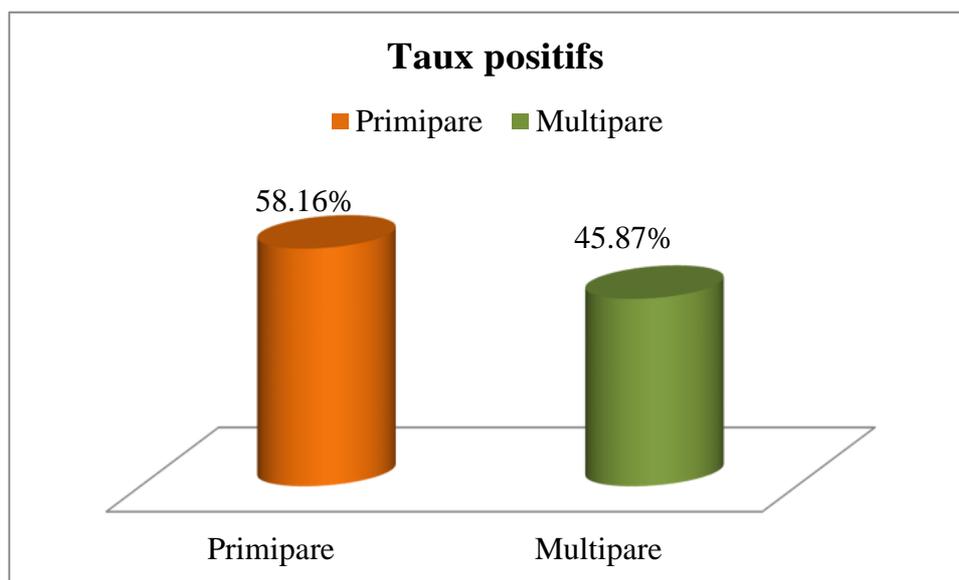


Figure 15 : Répartition des gestantes séropositives selon la gestité

On remarque que le taux de femmes séropositives est beaucoup plus important chez les primipares 58,16 % contre 45,87 % chez les multipares.

Le test de khi-deux a montré que la différence est statistiquement non significative, $p = 0.83$.

II)-Résultats de l'étude prospective

1-Répartition des résultats globaux des sérologies

Tableau II: Répartition des résultats globaux des sérologies.

Sérologie	Effectif	Pourcentage
Négative	106	58,6 %
Positive	75	41,4 %
Total	181	100%

Parmi les 181 femmes enceintes interrogées, les résultats sérologiques ont montré :

- 75 positifs (41,4 %).

- 106 négatifs (58,6 %).

- Notre étude montre que la séroprévalence de la toxoplasmose est de 41,4 % dans la région de Tizi Ouzou, et que 58,6 % des gestantes, sont séronégatives donc à risque pouvant contracter la toxoplasmose et nécessitent un suivi sérologique pendant toute la grossesse.

2-Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques de la population

2-1- Répartition des gestantes séropositives selon la tranche d'âge

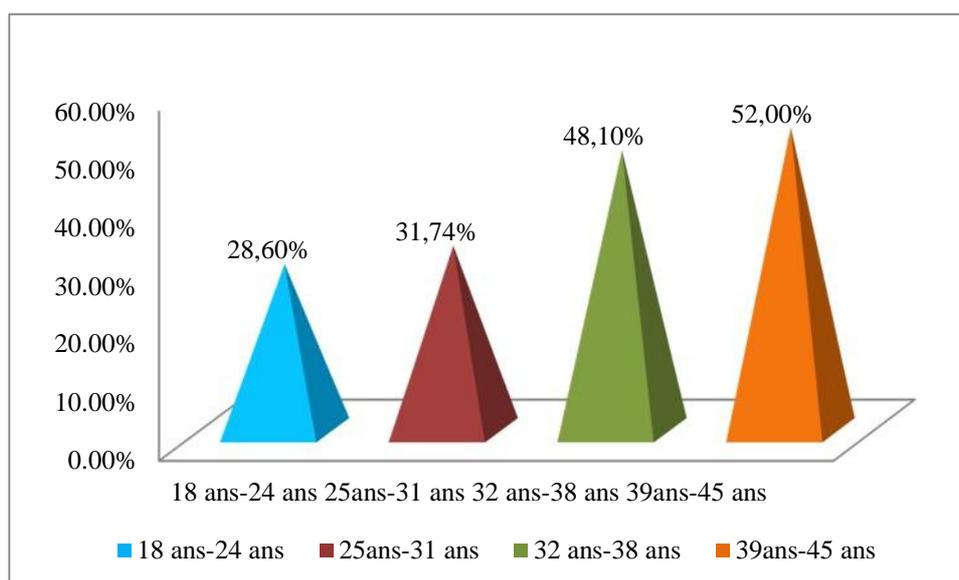


Figure 16: Répartition des résultats des gestantes séropositives selon la tranche d'âge.

Nous notons que la tranche d'âge qui présente le plus faible taux de séropositifs, donc non protégés se situe entre 18 et 31 ans.

Le test de khi-deux a montré que la différence est statistiquement significative $p = 0.045$.

2-2- Répartition des résultats des gestantes séropositives selon la région.

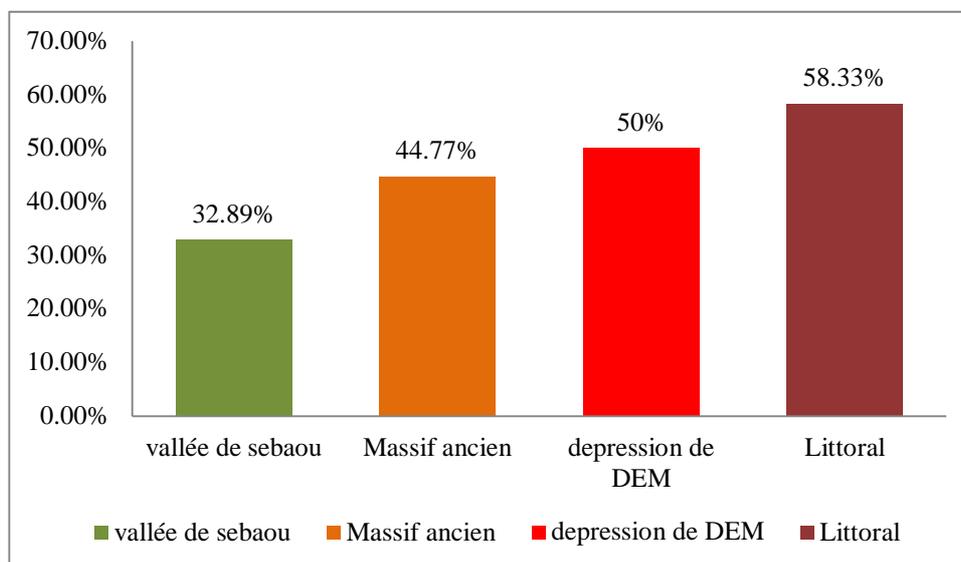


Figure 17 : Répartition des gestantes séropositives selon la région

Parmi l'ensemble des gestantes séropositives, 58,33% sont issues du littoral. Le test de khi-deux a révèlé une différence statistiquement non significative $p = 0.294$.

2-2- Répartition des gestantes séropositives selon la gestité.

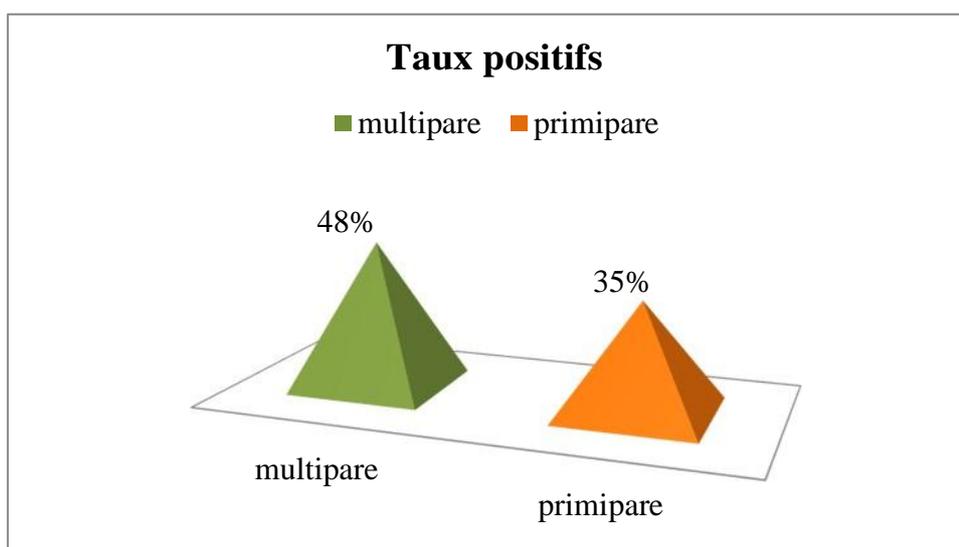


Figure 18 : Répartition des gestantes séropositives selon de la gestité.

On remarque que le taux de femmes séropositives est beaucoup plus important chez les multipares 48%.

Le test de khi-deux a montré que la différence entre les multipares et les primipares est statistiquement non significative $p = 0.09$.

3- Répartition des résultats sérologiques selon les facteurs de risque

3-1-Répartition des gestantes séropositives selon la présence du chat.

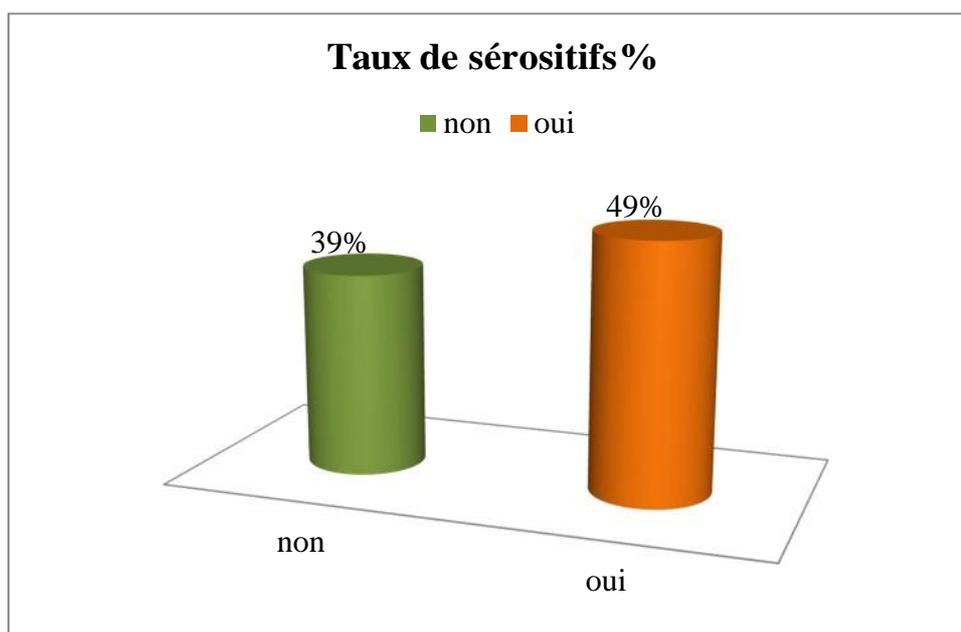


Figure 19 : Répartition des gestantes séropositives selon la présence du chat.

Nous notons que parmi l'ensemble des gestantes séropositives 49% ont mentionné la présence du chat dans leurs entourages.

La différence selon la présence du chat est statistiquement non significative $p = 0.22$.

3-2-Répartition des gestantes séropositives selon la notion de jardinage.

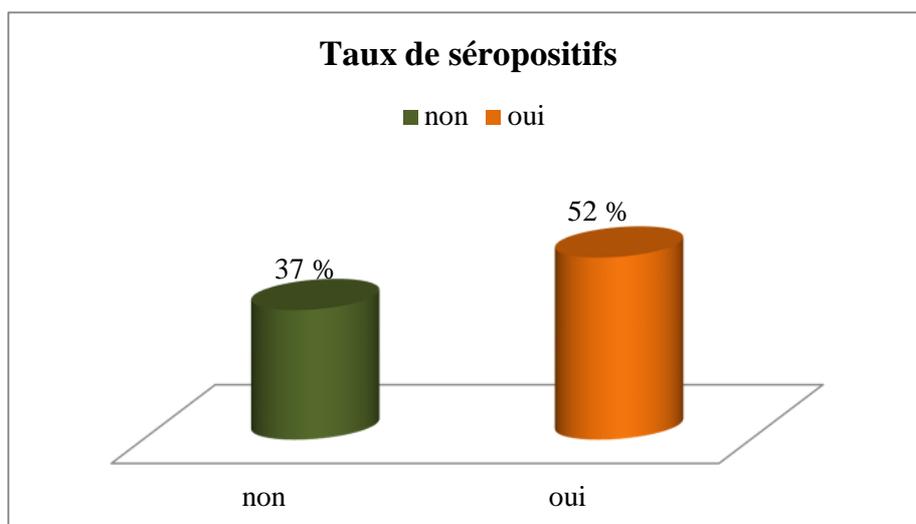


Figure 20 : Répartition des gestantes séropositives selon la notion de jardinage

Parmi l'ensemble des gestantes séropositives, 52% faisaient le jardinage.

La différence est statistiquement non significative selon le test de khi-deux $p = 0.07$.

3-3 Répartition des gestantes séropositives selon la cuisson de la viande .

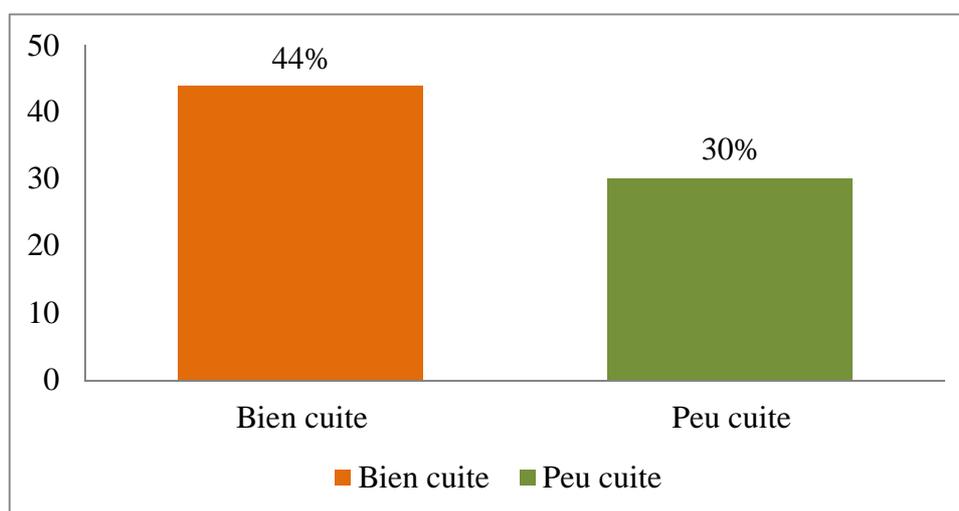


Figure 21: Répartition des gestantes séropositives selon la cuisson de la viande.

Parmi l'ensemble des gestantes séropositives, 44% consommaient de la viande bien cuite.

Le test de khi-deux a montré que la différence est statistiquement non significative $p = 0.15$

3-4-Répartition de gestantes en fonction du statut sérologique et la consommation du lait non pasteurisé

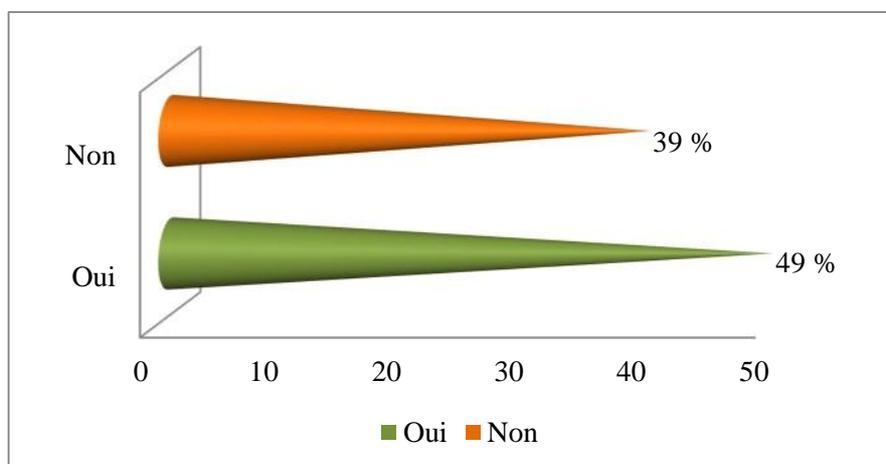


Figure 22: Répartition des gestantes séropositives selon la consommation du lait non pasteurisé.

Parmi l'ensemble des gestantes séropositives, 39 % ne consommaient pas du lait non pasteurisé contre 49 % consommaient du lait non pasteurisé.

Le test de khi-deux a révélé une différence statistiquement non significative $p = 0.277$.

3-5--Répartition des gestantes séropositives et la consommation d'eau de robinet.

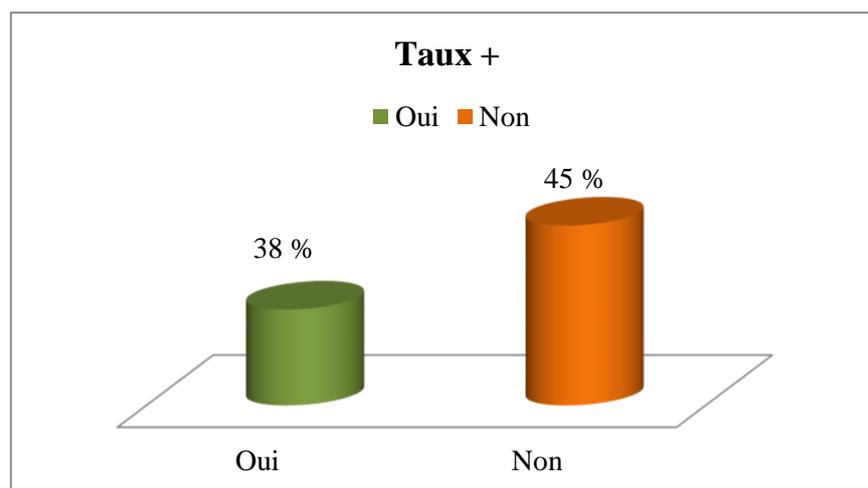


Figure 23: Répartition des gestantes séropositives selon la consommation d'eau de robinet.

Parmi l'ensemble des gestantes séropositives, 45 % ne consommaient pas d'eau de robinet Contre 38 % consommaient d'eau de robinet.

L'analyse avec le test de khi-deux a montré une différence statistiquement non significative $p = 0.338$.

3-6-Répartition des gestantes séropositives selon les avortements.

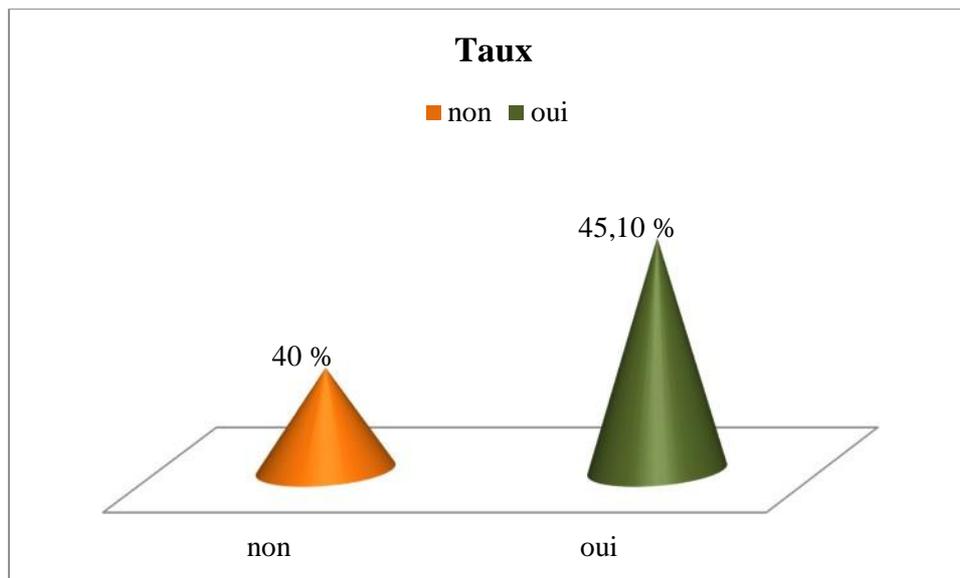


Figure 24: Répartition de gestantes séropositives selon les avortements.

Parmi l'ensemble des gestantes séropositives, 45,10% ont subi un avortement.

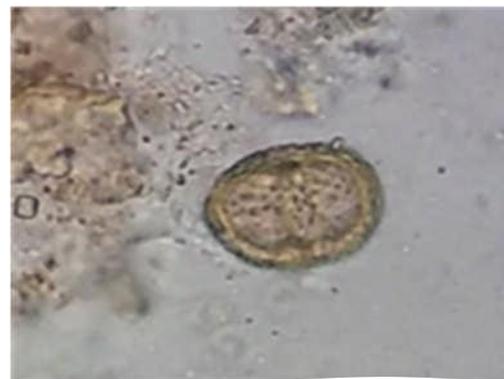
Le test de khi-deux a révélé qu'il n'y a aucune différence statistiquement significative ($p = 0.53$).

III)-Résultats de l'étude coproscopique

Parmi les quinze prélèvements examinés, aucun échantillon n'a présenté d'oocystes de *Toxoplasma gondii*, mais de nombreux parasites de différentes espèces ont été identifiés



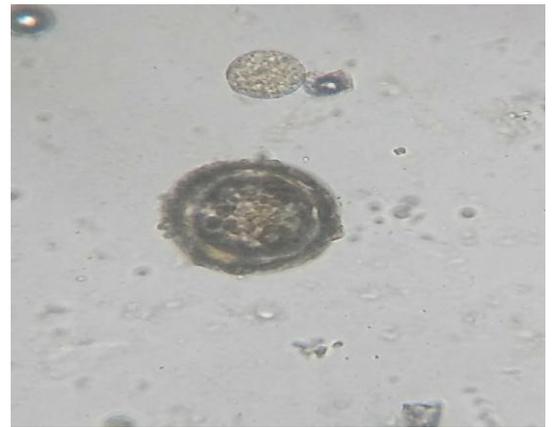
Œuf d'oxyure



Toxocara féli



Isospora sp.



Toxocara sp.



Isospora sp

Discussion des résultats

La toxoplasmose est une parasitose ubiquitaire, dont la principale forme grave est la toxoplasmose congénitale acquise au cours de la grossesse. La prévention de cette forme repose sur le dépistage sérologique et le diagnostic anténatal.

Le principal but de notre travail a été d'évaluer la séroprévalence toxoplasmique chez les femmes enceintes au niveau de la région de Tizi Ouzou et essayer d'établir un lien de causalité entre cette prévalence et certains facteurs de risques.

Notre étude a porté sur un total de 8231 femmes enceintes dont 590 au niveau d'un cabinet de gynécologie obstétrique, 7460 au niveau du CHU de Tizi-Ouzou et 181 au niveau de la clinique S'Bihi de Tizi-Ouzou. La prévalence moyenne de la toxoplasmose trouvée dans notre population d'étude est de 36%. Cette valeur se rapproche de celle enregistrée par Ouyahia dans la Wilaya de Sétif avec un taux de 32,6%. Cependant notre résultat reste légèrement inférieur à celui trouvé par Messerer en 2012 dans son étude sur la prévalence de la toxoplasmose à Annaba qui est de 47,8%. Au centre du pays, elle était de 57,7% en 1981 (SELLAMI *et al.*, 2010) et de 46,6% en 2001 (données fournies par le centre de référence de la toxoplasmose, service de biologie parasitaire de l'Institut Pasteur d'Algérie).

En 2007, la séroprévalence au Maroc et précisément dans la ville de Rabat, était de 50,6% (EL MENSOURI *et al.*, 2007), ce résultat diffère de celui trouvé dans d'autres villes marocaines, en l'occurrence Nador, Tétouan, et Kenitra, où les séroprévalences trouvées sont respectivement 43,3%; 42,6% et 36,7%. Mekouar en 1972 a trouvé une prévalence de 51%, dans son travail sur la prévalence de la toxoplasmose au Maroc (MEKOUAR *et al.*, 1972).

la séroprévalence selon la répartition géographique

Il existe une disparité de la séroprévalence de la toxoplasmose à travers les différentes entités géographiques de la région de Tizi-Ouzou.

Dans notre étude rétrospective, la région dont le taux de prévalence était plus élevé est la dépression de Draa El Mizan, par contre dans notre étude prospective, c'est plutôt le littoral qui présente la plus forte prévalence ; d'après les informations fournies par les femmes de ces régions, il semble que ces dernières sont exposées aux facteurs de risques à savoir, la consommation du lait non pasteurisé, le contact avec les chats et le jardinage. En outre, le taux de séropositivité relativement élevé au littoral pourrait être dû à la forte humidité dans cette région favorisant la sporulation des oocystes.

Age

D'après nos deux études rétrospective et prospective, nous notons que la tranche d'âge pour laquelle le plus grand pourcentage de gestantes non immunisées est observé se situe entre 18 et 31 ans. La séroprévalence de la toxoplasmose augmente avec l'âge. Cette différence est statistiquement significative.

Une étude indienne publiée par Singh a montré qu'il y'a une augmentation linéaire avec l'âge, entre 20-25ans, la séroprévalence était de 38,5% et elle était de 77,8% chez celles entre 35-39ans(SINGH & PANDIT, 2014).De même, en France la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes de nationalité française augmentait avec l'âge (BERGER *et al.*,2014).Des études faites en Turquie(ERTUG *et al.*,2005) et en Arabie saoudite (BALAHA*et al.*,2010) font les mêmes observations.

El Mansouri au Maroc a rapporté également une augmentation de la séroprévalence avec l'âge. Ainsi, chez les femmes enceintes de moins de 20ans la prévalence était de 32,4%, alors que chez celles âgées de plus de 40 ans elle était de 63,8%(EL MANSOURI *et al.*,2007).

La parité

Dans notre étude la parité n'a pas été identifiée comme facteur prédictif d'immunisation toxoplasmique (p -value=0.09 dans l'étude prospective et p -value =0.83 dans l'étude rétrospective).Notre observation est conforme avec celle faite par ADOUBRYN *et al.* en2014 en Cote d'Ivoire, EL MANSOURI *et al.*(2007)au Maroc,CHIEN-CHING *et al.*en2007 à Sao Tomé et principe et de NEGASH *et al.*en 2008 en Ethiopie. On peut affirmer que les femmes, qu'elles soient primipares ou multipares présentent les mêmes risques d'être contaminées par *Toxoplasma gondii*.

Le contact avec les chats

Concernant la relation entre la présence des chats dans l'entourage des femmes enceintes et leurs statuts immunitaires, on a constaté que 49% des femmes ayant des anticorps antitoxoplasmiques ont un contact avec les chats, alors que 39 % de ces femmes n'ont pas ce contact. Cette différence est toutefois statistiquement non significative.

Les résultats d'études réalisées à Safi-Essaouira au Maroc (ERRIFAIY & MOUTAJ, 2014), ceux observés en Chine(LIU *et al.*.,2009), en Ethiopie (AWOKE *et al.*,2015) et en Algérie(MESSERER,2014), ont montré une corrélation positive entre la présence de chat et la séroprévalence de la toxoplasmose.

Bâle et Baril ont retenu la possession d'un chat comme facteur de risque significatif (BARIL *et al.*, 1999). 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).

Le jardinage

Un contact direct avec le sol (jardinage, activités agricoles) a été trouvé associé avec la séropositivité de la toxoplasmose dans notre étude. En effet 52% des femmes qui sont en contact avec la terre sont séropositives, alors que chez celles qui n'ont pas d'activité agricole, seulement 37% ont présenté une séropositivité. Cette différence n'est statistiquement pas significative.

Les résultats obtenus au niveau de la région Safi Essaouira au Maroc, (ERRIFAIY & MOUTAJ, 2014) montrent cette tendance à une plus forte prévalence de la toxoplasmose chez les femmes rurales. Ce facteur de risque a été retenu comme à l'origine de 17% des séroconversions ou d'infections récentes par l'étude multicentrique de Cook (COOK *et al.*, 2000). D'autres études révèlent le lien de causalité entre le contact avec le sol et l'infection toxoplasmique notamment en Iran (BABAIE *et al.*, 2013) et en Egypte (KAMAL *et al.*, 2015). El Mansouri a constaté que 54 % des femmes ayant des anticorps antitoxoplasmiques ont un contact permanent avec la terre, alors que 44,6 % de cette même catégorie de femmes n'ont pas ce contact (EL MENSOURI *et al.*, 2007).

La consommation de viande.

Dans notre étude, 44% des femmes séropositives consommaient de la viande bien cuite et 30% des cas séropositifs consommaient de la viande peu cuite.

L'étude réalisée par El Mansouri rejoint nos résultats, il n'a pas trouvé la viande peu cuite comme un risque potentiel d'acquisition des anticorps toxoplasmiques (EL MENSOURI *et al.*, 2007). Le même résultat a été rapporté dans une étude turque (ERTUG *et al.*, 2005). Par contre, l'étude de Kapperud a montré que la consommation de la viande non ou peu cuite était associée à un risque élevé d'infection (KAPPERUD *et al.*, 1996). Les résultats obtenus au niveau de la région de Naples en Italie montre que la consommation de viande porcine fumée ou crue, au moins une fois par mois, multipliait par 3 le risque d'infection toxoplasmique (BUFFOLANO *et al.*, 1996).

Consommation du lait non pasteurisé

D'après notre étude, 39% des gestantes immunisées ne consomment pas le lait non pasteurisé et 49% des femmes séropositives consomment le lait non pasteurisé, cette différence n'est statistiquement pas significative.

EL BOUCHIKHI (2018) a trouvé une légère augmentation de séroprévalence chez les femmes qui ne consomment pas du lait cru par rapport à celles qui en consomment.

Malgré une mise évidence peu fréquented du toxoplasme dans le lait, la consommation de lait cru est à éviter durant la grossesse (TENTER *et al.*, 2000).

Consommation d'eau du robinet

Concernant la relation entre la consommation d'eau du robinet et le statut immunitaire, on a constaté que 38% des femmes ayant des anticorps antitoxoplasmiques, consomment l'eau du robinet, alors que 45% n'en consomment pas. Cette différence n'est statistiquement pas significative.

-Dans notre étude la consommation d'eau du robinet n'est pas considérée comme facteur de risque, contrairement à l'étude rapportée par ERTUG chez les femmes enceintes dans la province d'Aydin en Turquie, qui a constaté que la séroprévalence toxoplasmique augmentait avec la consommation d'eau potable autre que l'eau en bouteille (ERTUG *et al.*, 2005). Au Brésil la consommation d'eau non filtrée est un facteur de risque de toxoplasmose (MUCCIOLI *et al.*, 2010).

Avortement

Parmi l'ensemble des gestantes séropositives, 45.1% ont subi un avortement et 40% n'ont pas subi.

L'analyse statistique des résultats obtenus montre une différence non significative entre la toxoplasmose et la survenu de l'avortement. Le non signification des résultats dans notre étude n'élimine pas le risque que cette parasitose pourrait être l'une des causes d'avortements inexplicés chez les femmes enceintes.

Discussion des résultats de l'étude coproscopique sur le chat.

Concernant la recherche d'oocystes dans les matières fécales, les études publiées fournissent peu de renseignements fiables car l'élimination oocystale est transitoire et la mise en évidence des oocystes très aléatoire. D'autre part, les oocystes de *Toxoplasma gondii* ne peuvent pas être différenciés en microscopie optique (AFSSA, 2005) (Tableau III).

Et cela confirme notre résultat : aucun oocyste de *Toxoplasma gondii* n'a été trouvé dans les 15 prélèvements (excréments du chat) examiné sous microscope optique après enrichissement.

Une condition pour que le chat soit exposé à l'infection est donc qu'il se nourrisse par prédation ou qu'il soit alimenté avec de la viande ou des abats crus (les aliments industriels, stérilisés, sont non infectants) (DION,2010).

Tableau III : Etude de la présence d'ookystes de *Toxoplasma gondii* dans les matières fécales du chat dans le monde (AFSSA, 2005).

Pays	Nb étudié	Nb positifs	Prévalence (%)	Référence
Examen microscopique				
Allemagne 1984-1991	1147	7	0,6	Epe, 1993
Allemagne 1998-2002	441	3**	0,7	Epe, 2004
Allemagne 1999-2002	3167	35*	1,1	Barutzki, 2003
Belgique	30	0	0	Vanparijs, 1991
Hollande	305	1	0,3	Robben, 2004
Czech Brno	620	8	1,29	Svobodova, 1986
Liban- Beyrouth	313	31	9,9	Deeb, 1985
Taiwan	117	0	0	Lin, 1990
Canada- San Mateo	107	6	5,6	MacNight, 1992
USA Maryland	650	3	0,5	Childs, 1986
USA Washington State	73	0	0	Ladiges, 1982
Australie	71	1	0	Collins, 1983
USA Illinois. 1975-76	217	2***	1	Guterbock. 1977

Conclusion

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

La gravité de cette infection est liée au risque de transmission fœtale du parasite en cas de contamination au cours de la grossesse, donnant naissance à des cas de toxoplasmose congénitale.

La seroprvalence de la toxoplasmose, obtenue au cours de notre etude, réalisée sur un total de 8231 patientes est de 36%. Ce Résultat montre l'importance de cette parasitose dans notre région.

Les femmes ayant un âge supérieur à 32 ans sont les plus touchées, donc sont protégées contre le risque de la toxoplasmose congenital.

Chez la femme enceinte, le rôle des facteurs de risque, comme le jardinage, la consommation de viande mal cuite, de lait non pasteurisée et de l'eau du robinet ne sont pas à négliger.

Lesselles des 15 chats ont également été analysées sans qu'aucun oocyste *de toxoplasma gondii* ait été trouvé. Cependant, un protocole plus rigoureux pourrait être envisagé dans une étude future car la proportion d'excréteur dans la population féline est faible et l'excrétion est de courte durée. Cette étude pourrait notamment être intéressante dans le but de démontrer la capacité à excréter d'autres Félidés.

Recommandations

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

- faire un bilan sérologique prénuptial
- 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.

Un réel programme de prévention s'impose et pour cela il faudra la mise en place d'un consensus national axé sur le sérodiagnostic et l'éducation de la toxoplasmose chez la femme enceinte. Nous insistons sur le bénéfique de la collaboration clinicien-biologiste avec les autres professionnels de santé pour une meilleure prise en charge de la toxoplasmose au cours de la grossesse.

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.

-A-

-ADOUBRYN K, OUHON J, NEMER J, YAPO CG, ASSOUMOU A. dépistage sérologique de la toxoplasmose acquise chez les femmes en age de procréer dans la commune de Youpougou (Abidjan, Cote d'Ivoire).2004 ; Manuscrit n°2603.Santé publique,3-4.

-AFSSA (DEROUIN F., BULTELE C., ROZE S.). Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation, Rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'AFSSA, décembre. 2005 ; 316p.

-AJANA F, DAO A, FORTIER B. Toxoplasme et toxoplasmoses. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. (Editions scientifiques et médicales. ElsevierSAS, Paris, tous droits réservés). Maladies infectieuses, 8-509-A-10, Pédiatrie. 4 -330-A-10,2000,13 p.

-AMBROISE THOMAS P, PELLOUX H. Le toxoplasme et sa pathologie .*Med Mal Infect* .1993; 23 :121-128:61-3.

ANOFEL. Toxoplasmose 2014.

ANOFEL.Toxoplasmose. Univ.Med. Virtuelle francophone.2014.

ASHBURN D, JOSS AW. Pennington TH, Ho-Yen DO. Do IgA, IgE and IgG avidity tests have any value in the diagnosis of *Toxoplasma* infection in pregnancy? *J ClinPathol*. 1998; 51:312-15.

-AWOKE K, NIBRET E, MUNSHEA A. Sero-prevalence and associated risk factors of *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women attending antenatal care at FelegeHiwot Referral Hospital, northwest Ethiopia." *Asian Pacific journal of tropical medicine*.2015; 8:549-554.

-B-

-BABAIE J, AMIRI S, MOSTAFAVI E, HASSAN N, LOTFI P, RASTAGHI AR, GOLKAR M. Seroprevalence and Risk Factors for *Toxoplasma* infection Among Pregnant Women in Northeast of Iran. *Clinical and Vaccine Immunology*.2013.

-BALAHA M, AMIN T, MOGHANNU M ,MA MOHAMMAD H. Toxoplasmosis among the pregnant women attending a Saudi maternity hospital: seroprevalence and possible risk factors. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*.2010; 104(6): 493 – 504.

-BARIL L, ANCELLE T, GOULET V, THULLIEZ PH, TIRARD FLEURY V, CARME B. Risk factors for *Toxoplasma* infection in Pregnancy: A case control study in France. *Scand J Infect Dis*. 1999; 31:305.

- BÉLANGER F, DEROUIN F, GRANGEOT-KEROS L, MEYER L, and the HEMOCO and SEROCO Study Groups. Incidence and risks factors of toxoplasmosis in a cohort of human immunodeficiency virus-infected patients: 1998-1995. *Clin Infect Dis.* 1999;28:575-581.
- BERGER F, GOULET V, LE STRAT Y, DESENCLOS JC. Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France. Evolution de la séroprévalence et de l'incidence et facteurs associés, 1995–2003. *Bull EpidemiolHebd* 2008; 14-15,117-21.
- BESSIÈRES MH, BERREBI A, ROLLAND M, BLOOM MC, ROQUES C, CASSAING S, COURJAULT C, SEGUELA JP. Neonatal screening for congenital toxoplasmosis in a cohort of women infected during pregnancy and influence of in utero treatment on the results of neonatal tests. *Eur J ObstetGynecolReprodBiol.* 2001;94:37-45.
- BESSIERES MH. Toxoplasmose ? Diagnostic et moyens. La mère: évaluation des risques et datation; sérologie. *ArchFse Pédiatrie.* 2003;10(hors série N°1):30-32.
- BESSIERES M, CASSAING S, FILLAUX J, BERREBI A. Toxoplasmose et grossesse. *Revue Francophone des laboratoires.* Elsevier Masson SAS. N° 402, mai 2008.
- BLAGA R, AUBERT D, PERRET C, GEERS R, DJOKIC V, VILLENA I, GILOT-FROMONT E, MERCIER A, BOIREAU P. Animaux réservoirs de *T. gondii* : état des lieux en France. *Revue Francophone des laboratoires*, N° 477 Décembre 2015.
- BOISSON D. Etude bibliographique de la toxoplasmose féline: aspects cliniques et conduite du vétérinaire en clientèle, lors d'une suspicion de toxoplasmose féline. Thèse Méd. Vét. Lyon, France. 2002; 214 p.
- BRETAGNE S, COSTA JM, VIDAUD M, TRAN J, NHIEU V, FLEURY-FEITH J. Detection of *Toxoplasma gondii* by competitive DNA amplification of broncho-alveolar lavage samples. *J Infect Dis.* 1993; 168:1585-1588.
- BUFFOLANO W, GILBERT RE, HOLLAND FJ, FRATTA D, PALUMBO F, ADES AE. Risk factors for recent *Toxoplasma* infection in pregnant women in Naples. *Epidemiol Infect.* 1996; 116:347-51.
- BURG J.L, GROVER C, POULETTY P, BOOTHROYD J. Direct and sensitive detection of a pathogenic protozoan, *T. gondii* by polymerase chain reaction. *J ClinMicrobiol* 1989; 27:1787-92.

-C-

- CHANG C.H, STULBERG C, BOLLINGER R.O, et al Isolation of *T. gondii* in tissue culture. *J.Pédiat.*1972; 81:79091.
- CHIAPPINO M, NICHOLS B, O'CONNOR G. Scanning electron microscopy of *toxoplasma gondii* : parasite torsion and host-cell reponses during invasion .*Journal of parasitologie.* 1984; 31(2): p. 288-292.
- CHIEN-CHING H, CHIA-KWUNG F , KUA-EYRE S, FUNU-CHANG S. Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant in the democratic republic of saotome and principe. 2007; *Roy Sac; Trop Med Hyg* ; 101:134-139.
- COSTA JM, PAUTAS C, ERNAULT P, FOULET F, CORDONNIER C, BRETAGNE S. Real-time PCR for diagnosis and follow-up of *Toxoplasma* reactivation after allogeneic Stem-cell transplantation using fluorescence resonance energy transfer hybridization probes. *J Clin Microbiol.* 2000;38:2929-2932.
- COSTACHE C, COLOSI H, BLAGA L, GYÖRKE A, PASTIU A, COLOSI IA ET AJZNB ERG D. « premier isolement avec caractérisation génétique d'une souche de *T. gondii* en Roumanie, à partir d'un cas humain symptomatique de toxoplasmose congénitale. *Parasite.* 2013.
- COOK AJ, GILBERT RE. BUFFOLANO W et al. Sources of *Toxoplasma* infection in pregnant women: European multicentre case control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. *Br Med J* 2000; 321:142-7.
- COPPENS I, JOINER KA. Parasite-host cell interactions in toxoplasmosis: new avenues for intervention? *Expert Rev Mol Med.* janv 2001; 3(2):1-20.
- COSTA JM, ERNAULT P, GAUTIER E, BRETAGNE S. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis by duplex real-time PCR using fluorescence resonance energy transfer hybridization probes. *Prenat Diagnosis.* 2001; 21:85-88.
- COZON GJ, FERRANDIZ J, NEBHI H, WALLON M, PEYRON F. Estimation of the avidity of immunoglobulin G for routine diagnosis of chronic *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1998; 17:32-36.

-D-

- DANNEMANN BR, VAUGHAN WC, THULLIEZ P, REMINGTON JS. Differential agglutination test for diagnosis of recently acquired infection with *Toxoplasma gondii*. *J Clin Microbiol.* 1990;28:1928-33.

- DARDEM, PEYRONF. Toxoplasme et toxoplasmose. Article EMC. Journal de pédiatrie et de puériculture. 2014 ; 27,294-308.
- DARDE M L, PELLOUX H. Caractéristiques biologiques de *Toxoplasma gondii*, in Toxoplasmose: état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. In : Rapport du groupe de travail *Toxoplasma gondii*. AFSSA, 2005, pp.40-48.
- DAVENEL S, GALAINE J, GUELET B, MARTEIL S, ROBERT-GANGNEUX F. La toxoplasmose congénitale en France en 2009. Journal de Pharmacie clinique, Vol-29, N°1, janvier-février-mars 2010.
- DAVIDSON M.G, ROTTMAN J, ENGLISH R.V, LAPPIN M., TOMPKINS M.B., Feline immunodeficiency virus predisposes cats to acute generalized toxoplasmosis. *Am. J. Pathol.* 1993; 143 (5): 1486-1497.
- DAVIDSON M.G. Toxoplasmosis. *VetClin North Am Small AnimPract.* 2000; 30(5), 1051-1062.
- DECOSTER A, GONTIER P, DEHECQ E, DEMORY JL, DUHAMEL M. Detection of anti-*Toxoplasma* immunoglobulin A antibodies by Platelia-ToxoIgA directed against P30 and by IMxToxo IgA for diagnosis of acquired and congenital toxoplasmosis. *J Clin Microbiol.* 1995; 33:2206-8.
- DEROUIN F, MAZERON MC, GARIN Y. Comparative study of tissue culture and mouse inoculation methods for demonstration of *Toxoplasma gondii*. *J Clin Microbiol.* 1988;25:1597-1600.
- DEROUIN F. LA Toxoplasmose chez l'homme : diagnostic, prévention et traitement. Supplément au laborama. 2002; n°35.
- DION S. Place Du Chat Dans La Circulation De La Toxoplasmose : Objectifs, Intérêt Et État Des Lieux De La Vaccination. Faculté de médecine de Créteil en France .2010; 25p.
- DUBEY J, LINDSAY D, SPEER C. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clin Microbiol Review* s. 1998; 11 (2), 267-299.
- DEROUIN F, LEPORT C, PUEYO S, MORLAT P, LETRILLART B, CHENE G, ECOBICHON JL, LUFT B, AUBERTIN J, HAFNER R, VILDE JL, SALAMON R. Predictive value of *Toxoplasma gondii* antibody titres on the occurrence of toxoplasmic encephalitis in HIV-infected patients. ANRS 005/ACTG.154 Trial Group. *AIDS.* 1996; 10:1521-7.

-DUBEY J.P., FRENKEL J.K., Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *J Protozool.* 1972;19(1), 155-177.

DUBEY JP. Experimental toxoplasmosis in sheep fed *Toxoplasma* oocysts. *IntGoat Sheep Res* 1984; 2, 93–98.

-DUBEY J.P. Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. *J. Parasitol.*, DUBEY J.P, Toxoplasmosis in cats. *Feline Practice.* 1986;16(4), 12-26. 6, 82, 957-961.

-DUBEY J.P, LINDSAY D.S, SPEER C.A. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoïtes. Bradyzoïtes, sporozoïtes, biology, and development of tissues cysts, *Clin. Microbiol. Rev.* 11(2) (1998) 267-299.

-DUBEY J P. Advances in the life cycle of *toxoplasma gondii*. *Int J Parasitol*1998a;28: 1019- 24.

-DUMON H, FRANCK J, GARCIA-MERIC P, PIARROUX R. Prise en charge de la toxoplasmose congénitale en France : données actuelles. *Presse Med.* 39:530-538. 2010.

-DUNN D, WALLON M, PEYRON F, PETERSEN E, PECKHAM C, GILBERT R: Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: Risk estimates for clinical counseling. *Lancet* 1999; 353:1829-3.

-DUPOUY-CAMET J, BOUGNOUX ME, LAVAREDA DE SOUZA S, THULLIEZ P, DOMMERGUES M, MANDELBROT L, ANCELLE T, TOURTE-SCHAEFFER C, BENAROUS R. Comparative value of polymerase chain reaction and conventional biological tests for the prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Ann Biol Clin.* 1992;50:315-19.

-E-

-EL BOUHALI L. Toxoplasmose et grossesse. Thèse pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie, université de Lorraine, 2012 ; p 9 -83.

-EL MANSOURI B, RHAJAOUI M, SEBTI F, AMARIR F, LABOUDI M, BCHITOU R, HAMAD M, LYAGOUBI M. Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. *Bull Soc PatholExot.*2007; 100(4) :289–90.

- ERRIFAIY H, MOUTAJ R. Evaluation des connaissances, des comportements et des statuts immunitaires des femmes enceintes par rapport à la toxoplasmose: Enquête épidémiologique dans la région Essaouira-Safi. *Consommation. Thèse méd Marrakech.*2014.

-ERTUG.S, OKYAY P, TURKMEN M, ET YUKSEL H. Seroprevalence and risk factors for *toxoplasma* infection among pregnant women in Aydin province, Turkey. *BMC Public Health.* 2005; 5(1).

-ESTEBAN-REDONDO I, MALEY SW, THOMSON K, et al. Detection of *T. gondii* in tissues of sheep and cattle following oral infection. *Vet Parasitol* 1999; 86, 155–171.

-F-

-FERGUSON D. *Toxoplasma gondii* and sex: essential or optional extra? *Trends parasito.* 2002;18: 355-359.

-FORTIER B, DUBREMETZ JF. Structure et biologie de *Toxoplasma gondii*. *Med Mal Infect.* 1993 ; 23 : 148-153.

-FORTIER B, AJANA F, DAO A. Toxoplasme et toxoplasmoses. *Encycl. Med. chir.* 2000 ; pédiatrie-Maladies infectieuses 4:330-A-10.

-FOUDRINIER F, AUBERT D, PUYGAUTHIER-TOUBAS D, ROUGER C., BEGUINO I, HALBOUT P, LEMAIRE P, MARX-CHEMLA C, PINON JM. Detection of *Toxoplasma gondii* in immunodeficient subjects by gene amplification: influence of therapeutics. *Scand J Infect Dis.* 1996;28:383-386.

-FRANCK J, MARY C, LAUGIER M, DUMON H., QUILICI M. Apport du Western blot au diagnostic de la toxoplasmose congénitale. *Bull. Soc Fse Parasitol.* 1992; 10:3-11.

-FRENKEL J K, DUBEY J P. Effects of freezing on the variability of *Toxoplasma* oocysts. *J Parasitol.* 1973; 53:587-8.

-FRENKEL J. *Toxoplasma* in and around us. *BioScience.* 1973; 23, 343-352.

-FRICKER-HIDALGO H, PELLOUX H, RACINET C, GREFENSTETTE I, BOST-BRU C, GOULLIER-FLEURET A ET AMBROISE THOMAS P. Detection of *Toxoplasma gondii* in 94 placentae from infected women by polymerase chain reaction, in vivo, and in vitro cultures. - BESSIÈRES MH, BERREBI A, ROLLAND M, BLOOM MC, ROQUES C, CASSAING S, COURJAULT C, SEGUELA JP. Neonatal screening for congenital toxoplasmosis in cohort of women infected during pregnancy and influence of in utero treatment on the results of neonatal tests. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001; 94:37-45. *Placenta.* 1998; 9:546-9.

-G-

-GAY-ANDRIEU F, MARTY P, PIALAT J, SOURNIES G, DE LAFORTE T D, PEYRON F. Fetal toxoplasmosis and negative amniocentesis: necessity of an ultrasound follow-up. *Prenat Diagn.* 2003; 23:558-560.

-GAVINET MF, ROBERT F, FIRTION G, et al. Congenital toxoplasmosis due to maternal reinfection during pregnancy. *J Clin Microbiol.* 1997; 35:1276-7.

-GRATZL R, HAYDE M, KOHLHAUSER C, HERMON M, BURDA G, STROBL W, POLLAK A. Follow-up of infants with congenital toxoplasmosis detected by polymerase chain reaction analysis of amniotic fluid. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1998;17:853-858.

-H-

-HAS. Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose et de la rubéole au cours de la grossesse .Octobre 2005.

-HALOS L, THEBAULT A, AUBERT D, et al. An innovative survey under- lining the significant level of contamination by *Toxoplasma gondii* of ovine meat consumed in France. *Int J Parasitol* .2010; Feb; 40(2):193- 200.

-HERWALDT BL. Laboratory-acquired parasitic infections from accidental exposures. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14:659-88.

-HITT JA, FILICE GA. Detection of parasitemia by gene amplification, cell culture and mouse inoculation. *J clin Microbiol*. 1992; 30: 3181-84.

-HOMAN WL, VERCAMMEN M, DE BRAEKELEER J, VERSCHUEREN H. Identification of a 200- to 300-fold repetitive 529 bp DNA fragment in *Toxoplasma gondii*, and its use for diagnostic and quantitative PCR. *Int J Parasitol*. 2000; 30:69-75.

-HOHLFELD P, DAFFOS F, COSTA JM, THULLIEZ P, FORESTIER F, VIDAUD M. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis with a polymerase chain-reaction test on amniotic fluid. *N Engl J Med*. 1994; 331:695-699.

-HUNTER C, SIBLEY L .modulation of innate immunity by *toxoplasma gondii* virulence effectors. *Nat Rev Microbiol*. 2012; 10:766-78.

-J-

-JANITSCHKE K, HELD T, KRUIGER D, SCHWERDTFEGER R, SCHLIER G, LIESENFELD O. Diagnostic value of tests for *Toxoplasma gondii*-specific antibodies in patients undergoing bone marrow transplantation. *Clin Lab*. 2003; 49:239-42.

-K-

-KAMAL AM, AHMED AK, ABDELLATIF MZ, TAWFIK M, HASSAN EE. Seropositivity of Toxoplasmosis in Pregnant Women by ELISA at Minia University Hospital, Egypt. *The Korean journal of parasitology*. 2015; 53(5): 605.

-KAPPERUD G, JENUM PA, STRAY-PEDERSEN B, MELBY KK, ESKIL A, ENG J. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. *Am J Epidemiol.* 1996; 144:405e12.

-L-

-LAPPIN M, GASPER P, ROSE B, POWELL C. Effect of primary phase feline immunodeficiency virus infection on cats with chronic toxoplasmosis. *Vet Immunol Immunopathol.* 1992;35(1-2),121-131.

-Leport C, Remington JS. Toxoplasmosis in AIDS. *Presse Med.* 1992;21:1165 -71.

-LIN, MH., CHEN, TC, KUO, TT, TSENG, CC, TSENG CP. Real-time PCR for quantitative detection of *Toxoplasma gondii*. *J Clin Microbiol.* 2000; 38:4121-4125.

-LIU Q, WEI F, GAO S, JIANG L, LIAN H, YUAN B, YUAN Z, XIA Z, LIU B, XU X, ZHU XQ. *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in China. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.* 2009; 103(2):162-6.

-M-

-MARTY P, BONGAIN A, LOISEAU S, et al. Lethal congenital toxoplasmosis resulting from reactivation of toxoplasmosis in a pregnant HIV-positive patient. *PresseMed.* 2002; 31:1558.

-MENOTTI J, VILELA G, ROMAND S, GARIN YJ, ADES L, GLUCKMAN E, DEROUIN F, RIBAUD P. Comparison of PCR-enzyme-linked immunosorbent assay and real-time PCR assay for diagnosis of an unusual case of cerebral toxoplasmosis in a stem cell transplant recipient. *J Clin Microbiol.* 2003;41:5313-6.

-MEKOUAR A . Contribution de l'épidémiologie de la toxoplasmose. Sérologie de la toxoplasmose au Maroc. Thèse méd (Bordeaux), 1972.

-MESSERER L. épidémiologie de la toxoplasmose à l'est algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale. Thèse Annaba. 2014.

-MONTOYA JG, REMINGTON, JS .Management of *Toxoplasma gondii* Infection during Pregnancy. *Clinical Infectious Diseases.* 2008; 47: 554-66.

-MORLAT P, CHENE G, LEPORT C, et al. Primary prevention of cerebral toxoplasmosis in patients with HIV infection: results of a double-blind randomized trial, pyrimethamine versus placebo. *Rev Med Interne*.1993;14 :1002.

-MOULINIER C. Parasitologie et mycologie médicales : éléments de morphologie et de biologie. Ed. Med. Inter. Lavoisier, 2003,pp.796.

-N-

-NEGASH T, TILAHUN G, MEDHING G. Seroprévalence of *Toxoplasma gondii* in Nazaret town.2008;Ethiopia.EAST AFRICAN J.PUB.HEAL;5:211-21.

-P-

-PINON JM, CHEMLA C, VILLENA I, FOU DRINIER F, AUBERT D, PUYGAUTHIER-TOUBAS D, LEROUX B, DUPOUY D, QUEREUX C, TALMUD M, TRENQUE T, POTRON G, PLUOT M, REMY G, BONHOMME A. Early neonatal diagnosis of congenital toxoplasmosis: value of comparative enzymelinkedimmunofiltration assay immunological profiles and anti-*Toxoplasma gondii* immunoglobulin M (IgM) or IgA immunocapture and implications for postnatal therapeutic strategies. *J ClinMicrobiol*. 1996; 34:579-83.

-PINON J, DUMON H, CHEMLA C, FRANCK J, PETERSEN E, LEBECH M, ZUFFEREY J, BESSIÈRES M.H, MARTY P, HOLLIMAN R, JOHNSON J, LUYASU V, LECOLIER B, GUY E, JOYNSON DH, DECOSTER A, ENDERS G, PELLOUX H, CANDOLFI E. Strategy for diagnosis of congenitaltoxoplasmosis: evaluation of methods comparing mothers and newborns and standard methods for postnatal detection ofimmunoglobulin G, M and A antibodies. *J ClinMicrobiol*. 2001; 39:2267-71.

-R-

-RAFFI F, FRANCK J, PELLOUX H, DEROUIN F, RELIQUET V, AMBROISE-THOMAS P, ABOULKER JP, LEPORT C, DUMON H. Specific anti-toxoplasmicIgGantibody immunoblot profiles in patients with AIDS-associated *Toxoplasma* encephalitis. *DiagnMicrobiol Infect Dis*. 1999;34:51-56.

-RAYMOND J. Toxoplasme et toxoplasmose .*AAEIP*.97 1989 ;6-18.

-REMINGTON JS, KLEIN JO, WILSON CB, BAKER CJ. eds .Infections Diseases of the Fétus and Newborn Infant. *Philadelphia: Elsevier Saunders* 2006;6: 948-1091.

RISS JM, CARBONI ME, FRANCK JY, MARY CJ, DUMON H, RIDINGS B. Ocular toxoplasmosis: value of immunoblotting for the determination of an intra-ocular synthesis of antibodies. *Path Biol.* 1995; 43:772-778.

-ROBERT-GANGNEUX F, COMMERCE V, TOURTE-SCHAEFER C, DUPOUY-CAMET, J. Performance of a Western blot assay to compare mother and newborn anti-*Toxoplasma* antibodies for the early neonatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1999a; 18:648-654.

-ROBERT-GANGNEUX F, GAVINET MF, ANCELLE T, RAYMOND J, TOURTE-SCHAEFER C, DUPOUY-CAMET J. Value of prenatal diagnosis and early postnatal diagnosis of congenital toxoplasmosis: retrospective study of 110 cases. *J Clin Microbiol.* 1999b; 37:2893-2898.

-ROMAND, S., WALLON, M., FRANCK, J., THULLIEZ, P., PEYRON, F., ET DUMON, H. Prenatal diagnosis using polymerase chain reaction on amniotic fluid for congenital toxoplasmosis, *Obstet Gynecol.* 2001;97:296-300.

-S-

-SAS. N° 402, mai 2008.

-SATO K, IWAMOTO I, YOSHIKI K, Experimental toxoplasmosis in pregnant cats. *J Vet Med Sci.* 1993;55(6), 1005-1009.

-SIMON A, LABALETTE P, ORDINAIRE I, FREALLE E, DEI-CAS E, CAMUS D, DELHAES L. Use of fluorescence resonance energy transfer hybridization probes to evaluate quantitative real-time PCR for diagnosis of ocular toxoplasmosis. *J Clin Microbiol.* 2004; 42:3681-3685.

-SINGH S, PANDIT AJ. Incidence and prevalence of toxoplasmosis in Indian pregnant women: a prospective study. *American Journal of Reproductive Immunology.* 2004; 52(4):276-83.

SELLAMI H, AMRI H, CHEIKHROUHOU F, et al. État actuel de la toxoplasmose dans la région de Sfax. *Tunisie Bull Soc Pathol Exot.* 2010;103:37-40.

-Directive clinique de la SOGC. Toxoplasmose pendant la grossesse : prévention, dépistage et traitement. *JOGC.* N° 285, janvier 2013.

-T-

-TILLEY, M., M. E. FICHERA, et al. *Toxoplasma gondii* sporozoites form a transient parasitophorous vacuole that is impermeable and contains only a subset of dense-granule proteins." *Infect Immun* . (1997) ;65(11): 4598-605.

-V-

-VAUDAUX J.D, MUCCIOLI C, JAMES E. et al. Identification of an atypical strain of *Toxoplasma gondii* as the cause of a waterborne outbreak of toxoplasmosis in Santa Isabel do Ivaí, Brazil. *J Infect Dis* 2010; 202:1226-1233.

-VILLENA I, QUEREUX C, PINON JM. Congenital toxoplasmosis: value of prenatal treatment with pyrimethamine-sulfadoxine combination. *Prenat Diagn*. 1998;18:754-756.

-VILLENA I, AUBERT D, BRODARD V, QUEREUX C, LEROUX B, DUPOUY D, REMY G, FOU DRINIER F, CHEMLA C, GOMEZ-MARIN JE, PINON JM. Detection of specific IgE during maternal, fetal and congenital toxoplasmosis, *J Clin Microbiol*. 1999; 37:3487-90.

-VILLENA I, BORY JP, CHEMLA C, HORNOY P, PINON JM. Congenital toxoplasmosis: necessity of clinical and ultrasound follow-up despite negative amniocentesis. *Prenat Diagn*. 2003; 23:1098- 1099.

-W-

-WALLON M, DUNN D, SLIMANI D, GIRAULT V, GAY-ANDRIEU F, PEYRON F. Diagnosis of congenital toxoplasmosis at birth: what is the value of testing for IgM and IgA? *Eur J Pediat*. 1999; 158:645-649.

nombre	Région	Age	Statut immunitaire	Avortement spontané	Gestité	Présence du chat	Jardinage
1	vallée de sebaou	31	Séronégatif	oui	primipare	oui	oui
2	vallée de sebaou	28	Séronégatif	non	primipare	non	non
3	vallée de sebaou	32	Séronégatif	non	primipare	non	non
4	vallée de sebaou	41	Séropositif	oui	multipare	non	non
5	vallée de sebaou	38	Séronégatif	non	primipare	non	non
6	vallée de sebaou	37	Séropositif	non	multipare	oui	oui
7	vallée de sebaou	35	Séronégatif	non	primipare	non	non
8	vallée de sebaou	29	Séronégatif	non	multipare	non	non
9	vallée de sebaou	29	Séronégatif	oui	primipare	non	non
10	vallée de sebaou	24	Séropositif	non	primipare	oui	oui
11	vallée de sebaou	28	Séronégatif	non	primipare	non	oui
12	vallée de sebaou	36	Séropositif	non	primipare	non	oui
13	vallée de sebaou	22	Séronégatif	non	primipare	non	non
14	vallée de sebaou	33	Séropositif	non	multipare	non	oui
15	vallée de sebaou	18	Séronégatif	non	primipare	oui	oui
16	vallée de sebaou	24	Séronégatif	non	primipare	non	non
17	vallée de sebaou	40	Séropositif	oui	multipare	non	non
18	vallée de sebaou	26	Séronégatif	non	primipare	non	non
19	vallée de sebaou	31	Séronégatif	non	primipare	non	non
20	vallée de sebaou	28	Séronégatif	non	primipare	non	non
21	vallée de sebaou	39	Séropositif	non	multipare	non	oui
22	vallée de sebaou	24	Séropositif	oui	multipare	non	non
23	vallée de sebaou	34	Séronégatif	oui	multipare	non	non
24	vallée de sebaou	33	Séronégatif	non	multipare	non	non
25	vallée de sebaou	25	Séronégatif	non	primipare	non	oui
26	vallée de sebaou	34	Séronégatif	non	multipare	non	non
27	vallée de sebaou	28	Séropositif	non	primipare	non	non
28	vallée de sebaou	31	Séronégatif	non	primipare	oui	non
29	vallée de sebaou	24	Séronégatif	non	primipare	non	non
30	vallée de sebaou	37	Séronégatif	non	multipare	non	non
31	vallée de sebaou	29	Séropositif	non	primipare	non	non
32	vallée de sebaou	25	Séronégatif	non	primipare	non	non
33	vallée de sebaou	27	Séronégatif	non	multipare	non	non
34	vallée de sebaou	28	Séronégatif	non	multipare	non	non
35	vallée de sebaou	36	Séronégatif	non	multipare	non	non
36	vallée de sebaou	28	Séronégatif	oui	multipare	oui	non
37	vallée de sebaou	33	Séronégatif	non	primipare	non	non
38	vallée de sebaou	36	Séronégatif	non	multipare	non	non
39	vallée de sebaou	38	Séropositif	oui	multipare	non	non
40	vallée de sebaou	27	Séronégatif	non	primipare	non	non
41	vallée de sebaou	28	Séropositif	non	primipare	oui	non
42	vallée de sebaou	38	Séropositif	oui	multipare	oui	non

43	vallée de sebaou	26	Séropositif	non	primipare	non	non
44	vallée de sebaou	34	Séronégatif	non	multipare	oui	non
45	vallée de sebaou	32	Séropositif	non	multipare	non	non
46	vallée de sebaou	30	Séronégatif	non	primipare	non	non
47	vallée de sebaou	36	Séronégatif	non	multipare	non	non
48	vallée de sebaou	41	Séronégatif	non	multipare	non	non
49	vallée de sebaou	33	Séronégatif	non	primipare	oui	oui
50	vallée de sebaou	28	Séronégatif	non	primipare	non	non
51	vallée de sebaou	37	Séronégatif	oui	multipare	non	non
52	vallée de sebaou	35	Séronégatif	non	primipare	non	non
53	vallée de sebaou	39	Séronégatif	oui	multipare	non	non
54	vallée de sebaou	29	Séropositif	non	primipare	non	non
55	vallée de sebaou	37	Séronégatif	non	multipare	non	non
56	vallée de sebaou	38	Séronégatif	non	multipare	non	oui
57	vallée de sebaou	32	Séronégatif	oui	multipare	oui	non
58	vallée de sebaou	30	Séropositif	non	multipare	non	non
59	vallée de sebaou	39	Séropositif	non	primipare	non	non
60	vallée de sebaou	42	Séropositif	oui	multipare	oui	oui
61	vallée de sebaou	32	Séronégatif	non	multipare	oui	oui
62	vallée de sebaou	29	Séronégatif	oui	multipare	non	non
63	vallée de sebaou	33	Séronégatif	non	primipare	non	non
64	vallée de sebaou	40	Séronégatif	non	multipare	non	non
65	vallée de sebaou	37	Séronégatif	oui	primipare	non	non
66	vallée de sebaou	38	Séropositif	oui	primipare	non	non
67	vallée de sebaou	38	Séropositif	non	multipare	non	non
68	vallée de sebaou	35	Séropositif	oui	primipare	oui	non
69	vallée de sebaou	33	Séropositif	non	primipare	oui	non
70	vallée de sebaou	35	Séropositif	non	multipare	non	non
71	vallée de sebaou	40	Séronégatif	oui	primipare	non	non
72	vallée de sebaou	33	Séronégatif	non	primipare	non	non
73	vallée de sebaou	40	Séronégatif	non	multipare	non	non
74	vallée de sebaou	40	Séropositif	oui	multipare	non	oui
75	vallée de sebaou	33	Séronégatif	non	primipare	non	non
76	vallée de sebaou	37	Séronégatif	oui	primipare	non	non
77	Massif ancien	41	Séropositif	non	multipare	non	non
78	Massif ancien	31	Séronégatif	non	multipare	non	non
79	Massif ancien	38	Séropositif	non	multipare	non	non
80	Massif ancien	37	Séropositif	non	multipare	oui	oui
81	Massif ancien	25	Séropositif	non	primipare	non	oui
82	Massif ancien	38	Séronégatif	non	primipare	oui	oui
83	Massif ancien	34	Séronégatif	oui	primipare	non	non
84	Massif ancien	28	Séronégatif	non	multipare	non	non
85	Massif ancien	23	Séronégatif	non	primipare	non	non
86	Massif ancien	28	Séronégatif	non	multipare	oui	non

87	Massif ancien	23	Séronégatif	non	primipare	non	non
88	Massif ancien	34	Séronégatif	oui	multipare	oui	non
89	Massif ancien	28	Séronégatif	oui	multipare	non	oui
90	Massif ancien	27	Séropositif	non	primipare	non	non
91	Massif ancien	27	Séronégatif	non	primipare	non	non
92	Massif ancien	31	Séronégatif	oui	primipare	oui	oui
93	Massif ancien	33	Séropositif	oui	primipare	non	non
94	Massif ancien	38	Séropositif	oui	multipare	non	non
95	Massif ancien	37	Séropositif	oui	multipare	non	non
96	Massif ancien	41	Séronégatif	oui	multipare	non	oui
97	Massif ancien	29	Séronégatif	non	primipare	non	non
98	Massif ancien	31	Séropositif	non	primipare	non	oui
99	Massif ancien	34	Séropositif	oui	multipare	non	non
100	Massif ancien	36	Séronégatif	non	multipare	non	non
101	Massif ancien	32	Séronégatif	oui	multipare	non	oui
102	Massif ancien	28	Séronégatif	non	primipare	non	non
103	Massif ancien	33	Séropositif	non	multipare	oui	oui
104	Massif ancien	42	Séropositif	non	multipare	oui	oui
105	Massif ancien	33	Séronégatif	oui	multipare	oui	non
106	Massif ancien	43	Séropositif	oui	primipare	oui	oui
107	Massif ancien	24	Séronégatif	oui	primipare	non	non
108	Massif ancien	35	Séropositif	non	multipare	non	oui
109	Massif ancien	36	Séropositif	oui	multipare	non	non
110	Massif ancien	36	Séropositif	non	primipare	non	oui
111	Massif ancien	31	Séronégatif	non	primipare	oui	non
112	Massif ancien	37	Séropositif	non	primipare	non	non
113	Massif ancien	38	Séropositif	oui	multipare	oui	oui
114	Massif ancien	28	Séronégatif	oui	multipare	non	non
115	Massif ancien	37	Séronégatif	oui	multipare	non	non
116	Massif ancien	29	Séropositif	non	multipare	non	non
117	Massif ancien	35	Séronégatif	oui	multipare	non	non
118	Massif ancien	34	Séropositif	non	multipare	oui	oui
119	Massif ancien	33	Séropositif	non	primipare	oui	non
120	Massif ancien	31	Séronégatif	non	primipare	oui	non
121	Massif ancien	28	Séronégatif	non	primipare	oui	oui
122	Massif ancien	33	Séropositif	non	multipare	non	non
123	Massif ancien	44	Séronégatif	oui	multipare	non	non
124	Massif ancien	35	Séronégatif	oui	multipare	non	non
125	Massif ancien	30	Séronégatif	non	primipare	non	non
126	Massif ancien	27	Séronégatif	non	multipare	non	oui
127	Massif ancien	40	Séronégatif	non	primipare	non	non
128	Massif ancien	26	Séronégatif	non	primipare	non	oui
129	Massif ancien	33	Séronégatif	non	primipare	oui	oui
130	Massif ancien	38	Séronégatif	non	multipare	oui	non

131	Massif ancien	21	Séronégatif	non	primipare	non	non
132	Massif ancien	33	Séropositif	oui	primipare	non	non
133	Massif ancien	30	Séronégatif	non	primipare	non	non
134	Massif ancien	38	Séropositif	non	multipare	oui	oui
135	Massif ancien	29	Séropositif	non	primipare	oui	non
136	Massif ancien	34	Séropositif	non	primipare	non	non
137	Massif ancien	38	Séronégatif	non	primipare	non	non
138	Massif ancien	34	Séronégatif	non	primipare	non	non
139	Massif ancien	32	Séropositif	oui	primipare	non	oui
140	Massif ancien	20	Séropositif	non	primipare	non	non
141	Massif ancien	34	Séropositif	non	multipare	oui	non
142	Massif ancien	28	Séropositif	non	primipare	non	non
143	Massif ancien	33	Séronégatif	non	primipare	non	non
144	Dépression de DEM	30	Séronégatif	non	multipare	non	oui
145	Dépression de DEM	26	Séronégatif	oui	primipare	oui	oui
146	Dépression de DEM	40	Séropositif	non	multipare	non	oui
147	Dépression de DEM	29	Séronégatif	non	primipare	non	non
148	Dépression de DEM	34	Séronégatif	oui	primipare	oui	oui
149	Dépression de DEM	25	Séropositif	non	primipare	non	non
150	Dépression de DEM	41	Séronégatif	non	primipare	non	non
151	Dépression de DEM	39	Séropositif	oui	multipare	non	oui
152	Dépression de DEM	29	Séropositif	non	multipare	non	non
153	Dépression de DEM	26	Séropositif	non	multipare	non	oui
154	Dépression de DEM	29	Séropositif	oui	primipare	non	non
155	Dépression de DEM	31	Séropositif	non	primipare	non	oui
156	Dépression de DEM	33	Séropositif	non	primipare	non	oui
157	Dépression de DEM	29	Séronégatif	oui	primipare	oui	oui
158	Dépression de DEM	24	Séropositif	non	multipare	oui	non
159	Dépression de DEM	33	Séropositif	oui	multipare	oui	non
160	Dépression de DEM	28	Séronégatif	non	multipare	oui	oui
161	Dépression de DEM	24	Séronégatif	non	multipare	non	oui

162	Dépression de DEM	34	Séropositif	non	primipare	non	non
163	Dépression de DEM	39	Séronégatif	non	primipare	non	non
164	Dépression de DEM	39	Séronégatif	non	primipare	non	oui
165	Dépression de DEM	39	Séropositif	non	primipare	non	non
166	Dépression de DEM	27	Séronégatif	non	multipare	non	non
167	Dépression de DEM	29	Séropositif	oui	multipare	non	non
168	Dépression de DEM	27	Séronégatif	non	primipare	non	non
169	Dépression de DEM	25	Séronégatif	non	primipare	non	non
170	Littoral	37	Séropositif	oui	multipare	oui	non
171	Littoral	35	Séronégatif	non	multipare	non	non
172	Littoral	28	Séropositif	non	multipare	non	non
173	Littoral	40	Séropositif	non	multipare	non	non
174	Littoral	32	Séropositif	non	multipare	non	oui
175	Littoral	22	Séronégatif	non	primipare	non	non
176	Littoral	27	Séropositif	non	primipare	oui	oui
177	Littoral	38	Séropositif	non	primipare	oui	non
178	Littoral	39	Séronégatif	non	multipare	non	oui
179	Littoral	30	Séronégatif	non	multipare	oui	non
180	Littoral	34	Séronégatif	oui	multipare	oui	non
181	Littoral	34	Séropositif	non	multipare	oui	non

Tableau 1 : Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la cuisson de la viande

Type de viande	Sérologie positive		Sérologie Négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Bien cuite	65	44,00	83	56,00	148	100
Peu cuite	10	30,00	23	70,00	33	100
Total	75	41,00	106	59,00	181	100

Tableau 2 : Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la consommation d'eau de robinet

Eau de robinet	Sérologie positive		Sérologie Négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Oui	30	38,00	50	63,00	80	100
Non	45	45,00	56	55,00	101	100
Total	75	41,00	106	59,00	181	100

Tableau 3 : Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la consommation de lait non pasteurisé.

Lait non pasteurisé	Sérologie positive		Sérologie Négative		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Oui	20	49,00	21	51,00	41	100
Non	55	39,00	85	61,00	140	100
Total	75	41,00	106	59,00	181	100

Tableau 4 : Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et les avortements

Avortement	Séronégatif	Taux %	séropositif	Taux %	Total général
non	78	60,00	52	40	130
oui	28	54,90	23	45,10	51
Total général	106	59	75	41	181

Tableau 5 : Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la présence du chat

Présence de chat	Séronégatif	Taux %	séropositif	Taux %	Total général
non	82	61,19	52	39	134
oui	24	51,06	23	49	47
Total général	106	58,56	75	41	181

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

Jardinage	Séronégatif	Taux %	séropositif	Taux %	Total général
non	82	63,00	49	37,00	131
oui	24	48,00	26	52,00	50
Total général	106	59,00	75	41,00	181

Tableau 7 : Répartition des gestantes en fonction du statut sérologique et la gésité

Gésité	Séronégatif	Taux négatif	séropositif	Taux positifs	Total général
multipare	46	52	42	48	88
primipare	60	65	33	35	93
Total général	106	59	75	41	181

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 du toxoplasme, est-il :

Séropositif Séronégatif

2. Etes-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 vidés 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 l'eau du robinet ? Oui Non

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

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

11. Consommez-vous des crudités ? ? 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) document

RESUME

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

Nous nous sommes intéressés à l'étude de la séroprévalence de la toxoplasmose et les facteurs de risque dans la région de Tizi Ouzou durant la période du Mars au juin 2019, l'enquête a été menée sur 8231 femmes enceintes dont 590 au niveau du cabinet de gynécologie obstétrique, 7460 au niveau du CHU et 181 au niveau de la clinique S'Bihi de Tizi Ouzou. La séroprévalence était de 36%, la majorité des femmes étant alors séronégatives et nécessitant un suivi mensuel, jusqu'à la fin de la grossesse et en respectant les mesures hygiéno-diététiques.

Dans un second temps, nous avons étudié la recherche et l'identification de *Toxoplasma gondii* à partir des selles du chat, ce travail a été mené sur 15 échantillons. L'étude coprologique par la méthode de flottation a révélé aucun échantillon ne présente les oocystes de *Toxoplasma gondii*.

Mots clés : toxoplasmose, *Toxoplasma gondii*, femmes enceintes, grossesse, facteurs de risque, séroprévalence, chat.

SUMMARY

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

We were interested in studying the seroprevalence of toxoplasmosis and risk factors in the region of Tizi Ouzou during the period from March to June 2019, the survey was conducted on 8231 pregnant women including 590 in the cabinet of obstetric gynecology, 7460 at the CHU and 181 at the S'Bihi clinic in Tizi Ouzou. Seroprevalence was 36%, with the majority of women being seronegative and requiring monthly follow-up until the end pregnancy and respecting the hygienic and dietary measures.

For the research and identification of *Toxoplasma gondii* from cat stool, this work was conducted on 15 samples. The flocking study by the flotation method revealed no samples showing oocysts of *Toxoplasma gondii*.

Keywords: toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, pregnant women, pregnancy, risk factors, seroprevalence, cat.