

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

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences Biologiques

Spécialité : Parasitologie



Synthèse bibliographique sur la toxoplasmose : cas de la femme enceinte



Présenté par :

BENSADA Sarah

Mme BOUAZIZ-YAHIA TENE H.

MCA

Présidente

Mr BOUACEM K.

MCA

Promoteur

Mme CHOUGAR S.

MCB

Examinatrice

2021/2022

Remerciements

En tout premier lieu, je remercie le **bon Dieu**, tout puissant, de m'avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

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

Mon promoteur **Mr BOUACEM K.** pour sa gentillesse, son suivi et son engagement lors de l'élaboration de ce travail, je le remercie de m'avoir encadré, orienté, aidé et conseillé.

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

Je remercie ensuite l'ensemble des membres du jury, qui m'ont fait l'honneur de bien vouloir étudier avec attention mon travail :

Mme **BOUAZIZ-YAHATENE H.** pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider ce jury.

Mme **CHOUGAR S.** merci pour avoir accepté d'examiner cette thèse et pour m'avoir aidé.

MERCI

Dédicaces

Je dédie ce mémoire à...

Allah

Qu'il nous couvre de sa bénédiction.

À mes chers parents

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

et mon bien-être. Après tout, grâce à vous que
je suis qui je suis avec mes qualités et mes défauts.

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

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

À mon cher mari pour tout l'encouragement, le respect et l'optimisme que tu m'as offert.

À mes chères sœurs Nadjet et Maya, et mon cher frère Lyes je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

À toute ma famille et ma belle famille, mes oncles et tantes, cousins et cousines, je vous aime

tous

À mes chères amies

SARAH

Remerciements	
Dédicaces	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Introduction générale.....	1

Chapitre I : Généralités sur *Toxoplasma gondii* et la toxoplasmose

I. 1. Définition de la toxoplasmose	3
I.2. Historique.....	3
I.3. Agent pathogène : <i>Toxoplasma gondii</i>	5
3.1. Taxonomie.....	5
3.2. Morphologie	6
3.2.1. Tachyzoïte	7
3-2-2. Bradyzoïte.....	8
3.2.3. Oocystes	9
3.3. Cycle évolutif	10
3.3.1. Phase coccidienne	10
3.3.2. Phase libre	10
3.3.3. Phase proliférative et formation du kyste	11
3.4. Mode de contamination	11
3.4.1. Voie orale	12
3.4.2. Voie transplacentaire.....	13
3.4.3. Autres modalités de contaminations	13

Chapitre II : la toxoplasmose congénitale

1. Généralités sur la toxoplasmose et la femme enceinte.....	15
2. Physiopathologie et réaction immunitaire.....	15
3. Formes cliniques	20

4. Conduite du diagnostic de la toxoplasmose	21
4.1. Diagnostic de la toxoplasmose chez la femme enceinte	21
4.2. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale	22
4.2.1. Diagnostic anténatal	22
4.2.2. Diagnostic néonatal	23
4.2.3. Diagnostic postnatal	24
4.3. Diagnostic selon le contexte clinique chez l'immunocompétent	25
5. Préventions	25
5.1. Prévention primaire	25
5.2. Prévention secondaire	26
6. Facteurs de risque.....	26
6-1. Age et parité.....	26
6-2. Avortement	29
6-3. Consommation de la viande mal cuite	30
6-4. Contact avec les chats	30
6-5. Jardinage	31
6-6. Consommation des crudités et l'hygiène	31
Conclusion générale	32
Références bibliographiques	33
Résumé	

Figure 1 : photographie de <i>Ctenodactylus gondii</i>	5
Figure 2 : Représentation schématique de <i>T. gondii</i>	6
Figure 3 : Tachyzoïtes au May-Grunwaeld Giemsa.....	7
Figure 4 : A-kyste cérébrale de <i>T. gondii</i> récemment formé et C-kyste de <i>T. gondii</i> , contenant plusieurs des centaines de bradyzoïtes.....	8
Figure 5 : sporozoïtes de <i>Toxoplasma gondii</i>	9
Figure 6 : Cycle évolutif de <i>Toxoplasma gondii</i>	11
Figure 7 : Sources de contamination par <i>Toxoplasma gondii</i>	14
Figure 8 : Schéma de la composition du placenta chez la femme enceinte.....	16
Figure 9 : Risque de transmission et gravité de la toxoplasmose.....	18
Figure 10 : Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale.....	21

IFI : Immuno Fluorescence Indirecte.

PCR : Polymérase Chain Réaction.

CD8 : cluster de différenciation 8.

SPM : le système des phagocytes mononuclées.

Ac : Anticorps.

ADHS : Agglutination directe de haute sensibilité.

ELISA: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.

IFN : Les interférons.

Ig : Immunoglobulines.

IL : Interleukine.

LBA : Liquide broncho-alvéolaire.

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien.

NK : Natural Killer.

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.

Introduction générale

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

La toxoplasmose est une anthroponose ubiquitaire occupant une large place en médecine humaine et vétérinaire (Beauchamps, 1999). Elle affecte la quasi-totalité des mammifères et diverses espèces des oiseaux, ainsi que l'homme (Euzeby, 1984). Elle est causée par un protozoaire intracellulaire appelé *Toxoplasma gondii*. Le cycle parasitaire se déroule entre un hôte définitif (le chat ou autre félin) et des hôtes intermédiaires (les oiseaux et tous les mammifères dont l'homme) (Yera et al., 2015). L'homme peut se contaminer en consommant des produits souillés par des oocystes, comme des végétaux (légumes, fruits) et l'eau mais aussi par la viande contenant des kystes (Bamba et al., 2012).

La toxoplasmose est une pathologie normalement asymptomatique chez le sujet sain. La forme bénigne, la plus fréquente, caractérisée par des adénopathies, de la fièvre et une asthénie, évoquant une mononucléose infectieuse (Pfister et Dromigny, 2001). Elle peut devenir grave, essentiellement dans deux circonstances : contamination fœtale par passage transplacentaire du parasite et dépression immunitaire (Larivière et al., 1987).

La toxoplasmose contractée pendant la grossesse fait courir à l'enfant un risque d'atteinte congénitale cérébrale ou oculaire sévère dont les manifestations sont tardives (Bougnoux et Hubert, 1990). Le risque de transmission augmente avec l'âge gestationnel alors que la gravité de l'atteinte fœtale diminue au cours de la grossesse (Villard et al., 2011).

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

En Algérie, la fréquence réelle de la maladie n'est pas connue (Khiati, 2006), seulement quelques études épidémiologiques ont permis d'avoir une idée sur cette séroprévalence. Fendri (1999) avait estimé la séroprévalence à 50,1 % à Constantine. Une valeur de 47,9 % est

rapportée par Chouchane (2013) à Sétif. L'enquête de Messerer au niveau de la région d'Annaba en 2015 a montré une séroprévalence de 47.8 %. D'après ces études, la Toxoplasmose est une maladie fréquente en Algérie avec ses graves conséquences sur le fœtus. Très peu de données sur cette parasitose ont été rapportées, notamment dans la région de Tizi-Ouzou.

Notre travail est à guidé de la forme suivante :

Dans la première partie de ce manuscrit, j'ai commencé par décrire le contexte épidémiologique de la toxoplasmose et l'histoire naturelle de cette maladie. Ensuite, la deuxième partie parle sur la toxoplasmose congénitale et les facteurs de risque. Enfin, une conclusion générale présentera les points essentiels du travail.

Chapitre I

Généralités sur la toxoplasmose

I. 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 un grand nombre d'hétéothermes (mammifères, oiseaux) (Derouin, 2002).

Le même auteur rajoute que 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).

I.2. Historique

Ajana et al., (2003) rappellent l'histoire de la toxoplasmose.

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 et 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.

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

-En 1917 : Chatton et 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.

-En 1939 : Wolf et Gowen, rapportent le premier cas de toxoplasmose congénitale humaine et Sabin décrit la symptomatologie de toxoplasmose humaine.

-En 1948 : Sabin et 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 et Chandler, émettent l'hypothèse de contamination par consommation de viande mal cuite.

-En 1958 : Goldman et Kelen, mettent au point l'immunofluorescence indirecte, qui a facilité la quantification des anticorps anti-toxoplasmiques.

-En 1965 : Desmots et al, confirment le rôle de la viande insuffisamment cuite dans la contamination humaine.

-En 1967 : Hutchison découvre le pouvoir infestant des excréments du chat.

-En 1968 : la recherche des immunoglobulines M a été réalisée par l'IFI (immunofluorescence indirect), connue sous le nom de test de Remington.

-En 1970 : Hutchison et 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.

-En 1972 : Miller et al. Jewell et Janitschke et al. Confirment définitivement le chat comme hôte définitif et mettent en évidence le rôle possible d'autres félidés 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 : BURG et al. Publiaient la première application de la Polymérase Chain Réaction (PCR) pour la détection du toxoplasme, en prenant comme matrice le gène B1, et depuis la PCR est proposée dans le diagnostic de la toxoplasmose congénitale.



Figure 1 : Photographie de *Ctenodactylus gundi* (Anofel, 2014)

I.3. Agent pathogène : *Toxoplasma gondii*

3.1. Taxonomie

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

Règne : Animal

Embranchement : Protozoa

Phylum : Apicomplexa

Classe : Sporozoea

Sous-classe : Coccidia

Ordre : Eucoccidiida

Sous-ordre : Eimeridea

Famille : Sarcocystidae

Sous-famille : Toxoplasmatinae

Genre : *Toxoplasma*

Espèce : *Toxoplasma gondii*.

C'est la seule espèce du genre actuellement connue (Moulinier, 2003).

3.2. Morphologie

Le toxoplasme se présente sous différentes formes dont trois stades sont infectieux : Tachyzoïte, bradyzoïte et sporozoïte (Beauchamps, 1999).

- **Les tachyzoïtes ou (trophozoïtes)** sont les formes végétatives et sont retrouvés chez l'hôte intermédiaire (l'homme).
- **Les bradyzoïtes** sont regroupés à l'intérieur des kystes au stade chronique de l'infection chez l'hôte intermédiaire (l'homme).
- **Les sporozoïtes** sont contenus à l'intérieur des oocystes formés dans les cellules de l'épithélium intestinal de l'hôte définitif, puis éliminés par ses selles dans le milieu extérieur (El Bouchikhi, 2018).

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 (organite de synthèse des protéines et lipides) et un appareil de Golgi (organite de maturation et sécrétion des protéines et lipides). On distingue aussi une mitochondrie (organite producteur d'énergie) et l'apicoplaste (organite caractéristique de certains Apicomplexa)

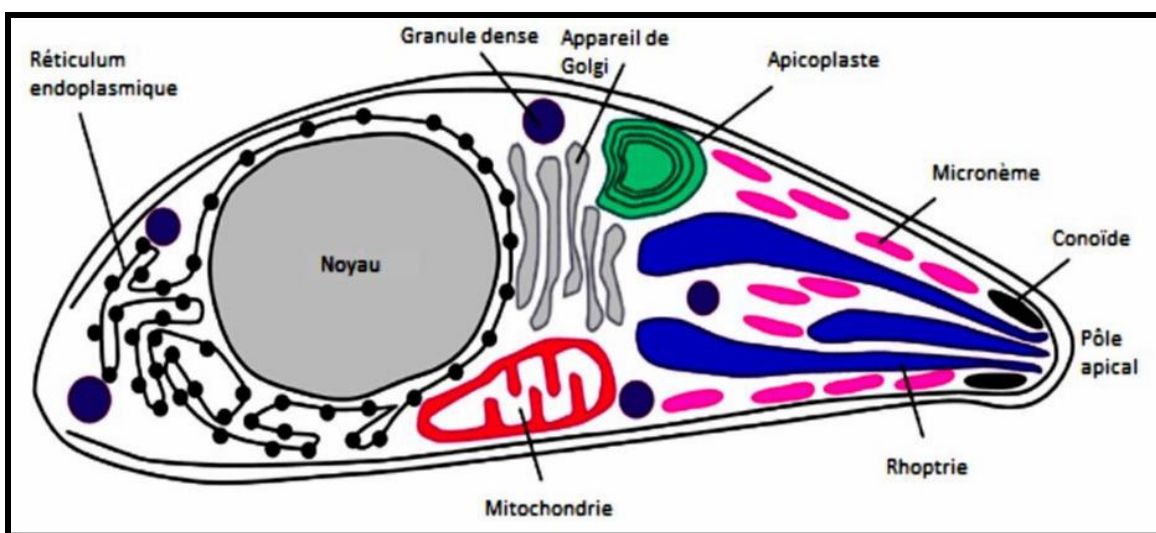


Figure 2 : Représentation schématique de *T. gondii* et de ses organites (Coppens et Joiner, 2001).

3.2.1 Tachyzoïte : forme végétative

Du grec tachus, pour évoquer la rapidité de division dans les cellules qui l'hébergent, il s'agit de la forme libre proliférative, infectieuse chez l'hôte intermédiaire 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 (Elbouhali, 2012).

Le même auteur rajoute que les formes végétatives sont rapidement détruites par l'acide chlorhydrique gastrique. Leur ingestion ne peut donc ne pas entraîner la contamination. Caractéristique inhérente au phylum des Apicomplexa, la partie antérieure présente un complexe apical comprenant un conoïde, des rhoptries, des micronèmes, et des granules denses. Le complexe apical joue un rôle dans la présentation 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.

Le tachyzoïte est présent au stade aigu de l'infection. Sa diffusion dans l'organisme se fait par voie sanguine et lymphatique. Chez la femme enceinte, il peut atteindre le fœtus après une étape de multiplication au niveau du placenta (Elbouhali, 2012).

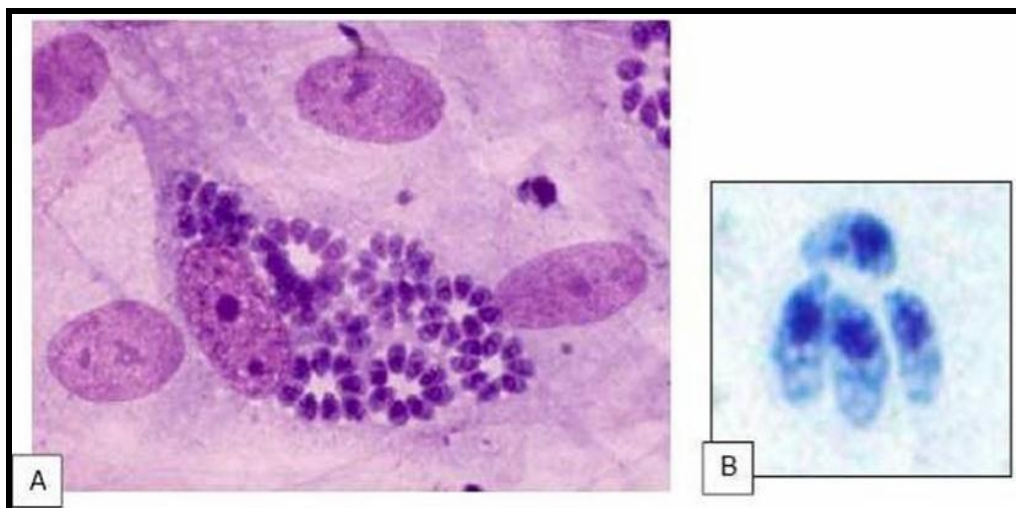


Figure 3 : Tachyzoïtes au May-Grunwald-Giesma; A. Culture cellulaire de *T. gondii* (Tachyzoïtes, souche RH) sur fibroblastes MRC5 (x400); B. Tachyzoïtes libres (MO, x1000). (AFSAA, 2005).

3-2-2 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, des dizaines à des centaines de bradyzoïtes sont enfermés à l'intérieur d'une structure kystique « kystes viscéraux ». 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 mêmes auteurs rajoutent que les bradyzoïtes peuvent se transformer à nouveau en tachyzoïtes en cas de défaillance du système immunitaire. 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. 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.

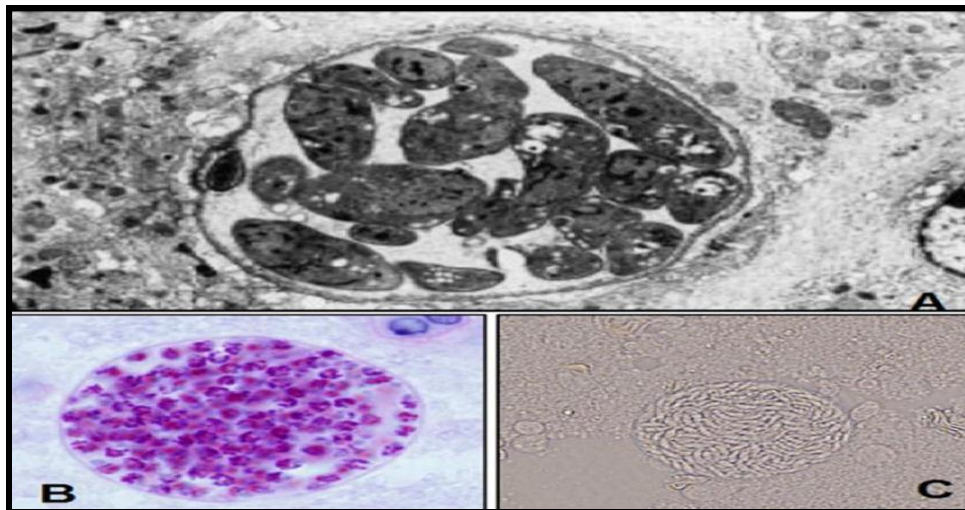


Figure 4 : A. Kyste cérébral de *T. gondii* récemment formé (microscopie électronique) (Ajana et *al.*, 2000). B et C. Kyste de *T. gondii*, contenant plusieurs des centaines de bradyzoïtes, dans le cerveau d'une souris infestée à partir d'une souche d'origine humaine (Costache et *al.*, 2013).

3.2.3. Oocystes

L'oocyste est le résultat de la reproduction sexuée chez l'hôte définitive. L'oocyste est la seule forme de contamination pour les herbivores (Belkacem et Saidani, 2015).

C'est la forme de résistance dans le milieu extérieur mais aussi la forme de dissémination. Il existe sous deux formes :

- **Oocyste non sporulé**

Fraîchement émis dans les excréments du chat, l'oocyste va sporuler en 1 à 21 jours, selon l'environnement. A 25°C, avec une bonne oxygénation et une humidité suffisante, il sporule en 48 heures (Messerer, 2015).

- **Oocyste sporulé**

C'est une forme infestante, ovoïde de 12 μm de long entourée d'une coque résistante enveloppant deux sporocystes, chaque sporocyste renferme 4 sporozoïtes.

Les oocystes sporulés résistent plus d'une année dans le sol humide, aux agents de désinfection, détergents (eau de javel) et au suc gastrique.

Ils sont par contre détruits par une température de 60°C en 1 min et inactivés de façon incomplète par la congélation (Messerer, 2015).

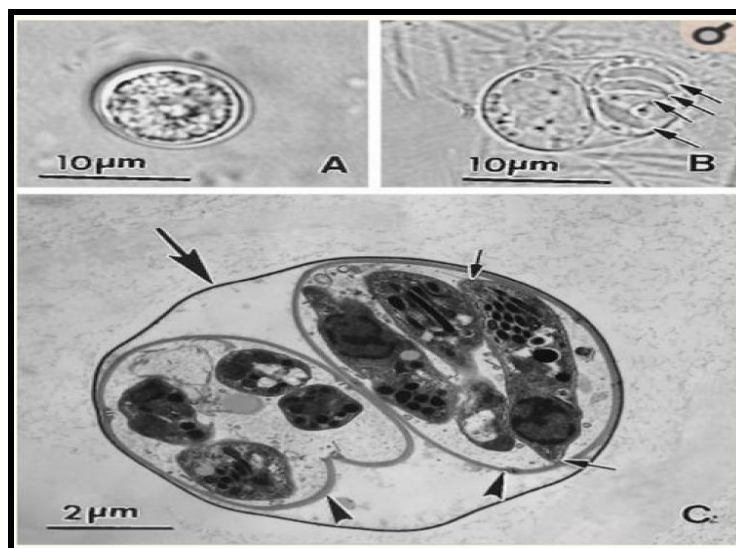


Figure 5 :(A) oocyste non sporulé. Noter la masse centrale appelée sporonte. (B) Oocyste sporulé avec deux sporocystes renfermant chacun 4 sporozoïtes. (C) oocyste sporulé vu au microscope électronique, (Dubey et *al.*, 1998)

3-3- 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. gondi* 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- Phase coccidienne

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

3-3-1-1- 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 de l'intestin et 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 and Dubremetz, 1993).

3-3-1-2- 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 et Pelloux, 2005).

3-3-2- Phase libre : phase de sporulation ou sporogonie

La phase libre correspond à la maturation ou sporulation des oocystes dans le milieu extérieur, aboutissant à la formation des sporozoïtes, stade infectant. 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 et Pelloux, 1993 ; Fortier et *al.*, 2000).

3-3-3- 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 des phagocytes mononucléés (SPM), 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 SPM, 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.

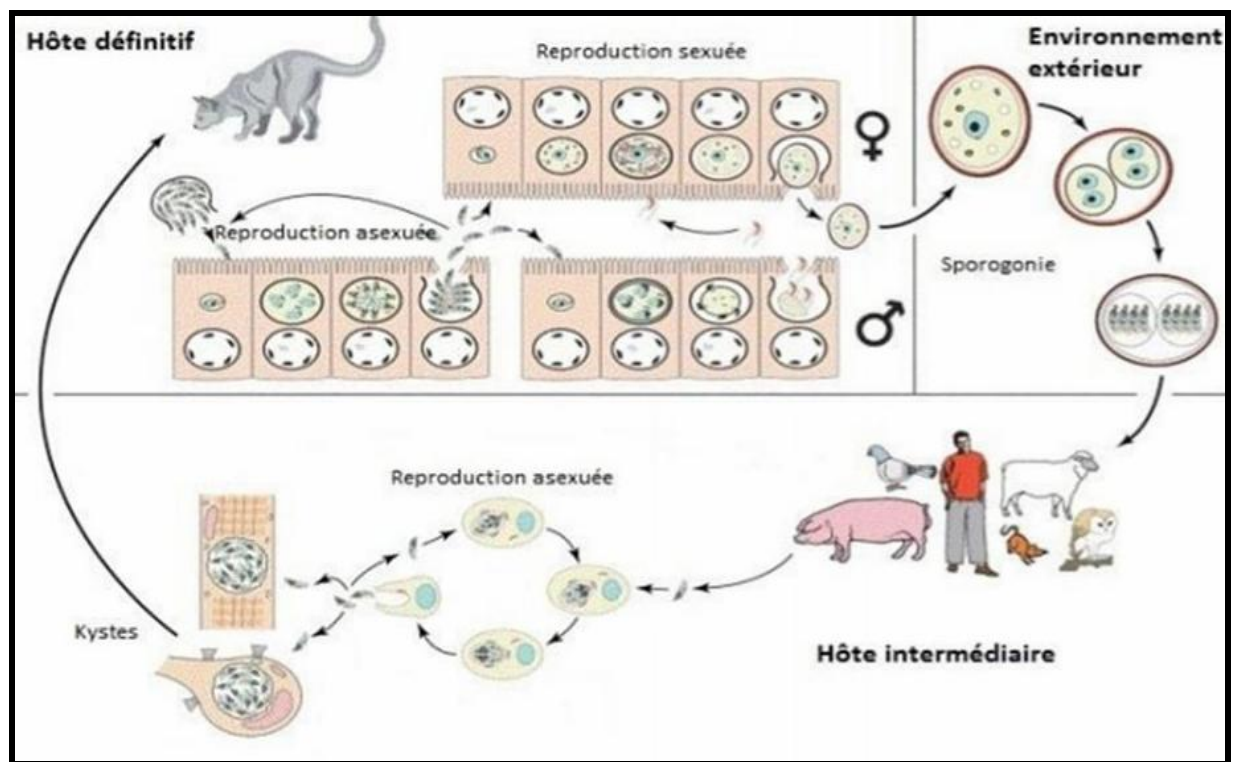


Figure 6 : Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii* (Ferguson, 2002)

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

Il existe trois types de contamination par voie orale :

3-4-1-1 Ingestion de kystes tissulaires

Le mode d'ingestion de kystes tissulaires 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. *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). 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'abatscrus (Afssa, 2005).

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 félinidé excréteur,
- Géophagie : ingestion de terre souillée par les fèces d'un félinidé excréteur,
- Ingestion d'eau souillée par les fèces d'un félinidé 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 immune 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, 2002).

3-4-2- Voie transplacentaire

La voie transplacentaire existe chez toutes les espèces réceptives à *T. gondii*. Si la femelle contracte une primo-infection pendant la gestation, la transmission du toxoplasme est possible, et de très graves lésions peuvent alors se développer chez le fœtus sans provoquer des troubles chez la mère. Seuls les tachyzoïtes peuvent traverser le placenta et aller infecter le fœtus. Les tachyzoïtes colonisent le placenta et s'y multiplient, et provoquent des zones de nécrose qui permettent le passage dans la circulation fœtale et donc l'infection du fœtus. La facilité de transmission est inversement proportionnelle au nombre de couches cellulaires du placenta, ceux de type épithéliochorial (ruminants, chevaux) ou hémochorial (primates, rongeurs) où les villosités placentaires fœtales sont directement en contact avec le sang maternel sont les plus propices à ce mode de contamination. Lors d'une infection précoce de la femelle gestante, l'infection du fœtus est exceptionnelle (2 % des fœtus) mais très grave. Lors d'une infection tardive, l'infection est quasi-systématique (80 % des fœtus peuvent être atteints) mais reste souvent infra-clinique. En milieu de gestation, l'infection reste fréquente et grave. Chez la chatte, ce mode de transmission est considéré comme étant très rare, mais il est probablement sous-évalué (Dubey et *al.*, 1995).

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 sanguine 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).

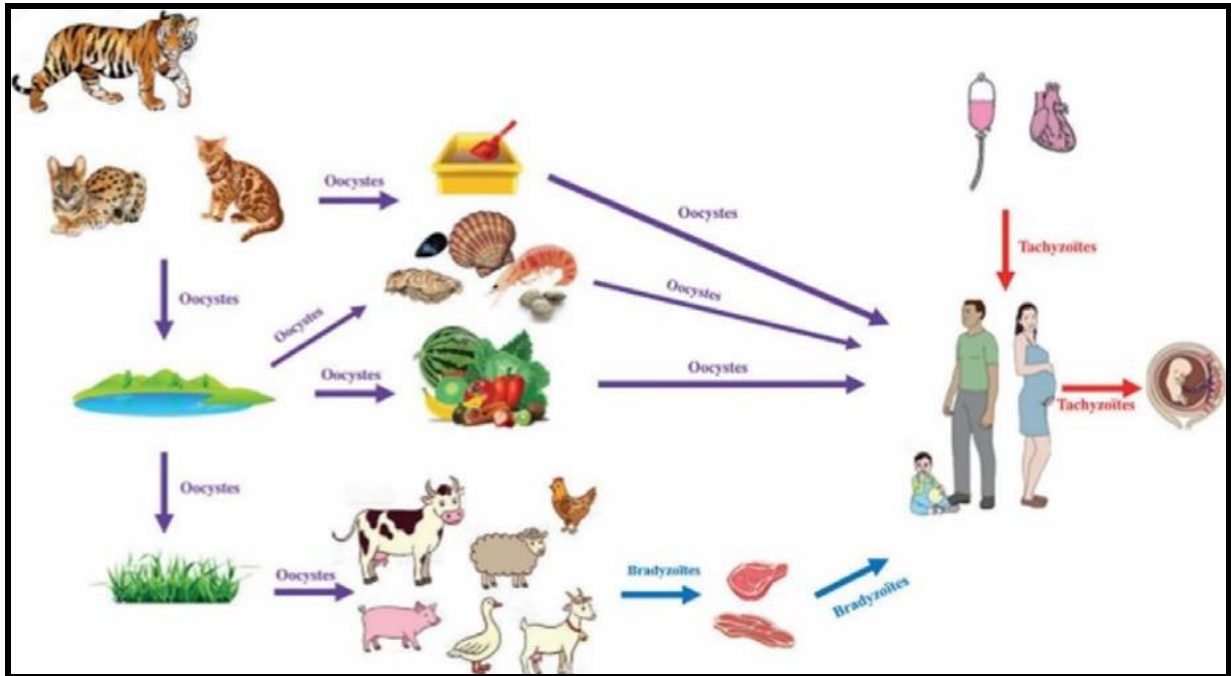


Figure 7 : Sources de contamination par *Toxoplasma gondii* (Sibley, 2012).

Chapitre II

Toxoplasmose et la femme enceinte

Toxoplasmose congénitale

II.1. Généralités

La toxoplasmose congénitale constitue avec celle de l'immunodéprimé les formes les plus graves de la maladie (Darde et Peyron, 2002).

La primo-infection toxoplasmique de la femme enceinte expose au passage transplacentaire de *T. gondii* : c'est une infection materno-fœtale. Chez une femme enceinte, la durée de la parasitémie, avec ses conséquences quant au risque de contamination fœtale, est l'une des incertitudes majeures de l'évolution de l'infection maternelle.

Les mêmes auteurs rajoutent que la primo-infection toxoplasmique est cliniquement inapparente dans 80 % des cas. Cela explique la place prépondérante de la sérologie pour diagnostiquer et dater la contamination maternelle.

Il existe différentes formes de toxoplasmose congénitale :

- La forme majeure est rare depuis la mise en place du dépistage au cours de la grossesse (Hill et Dubey, 2002). Cette forme est la plus sévère car elle peut entraîner une mort in utero ou dans les mois suivants la naissance. Elle est alors caractérisée par des signes neurologiques (hydrocéphalie, retard psychomoteur, etc.), des calcifications intracrâniennes et des signes oculaires (la chorioretinite est la lésion la plus fréquente) (Dunn et al., 1999). Mais il existe aussi des formes viscérales (hépatique, hématologique, ...) lorsque la contamination maternelle est plus tardive (Hill et Dubey, 2002).
- La forme bénigne est reconnue à la naissance de l'enfant. Elle est dégradée avec des retards psychomoteurs, des formes oculaires (chorioretinites) ou neurologiques (crises convulsives, macrocéphalie).

II.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. 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. 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. 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. 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 et Peyron, 2002).

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. Histologiquement, les lésions dues à la prolifération des tachyzoïtes conduisent à la formation de foyers nécrotiques et inflammatoires amplifiés par des lésions thrombotiques. Ces zones de nécrose permettent le passage de *Toxoplasma 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).

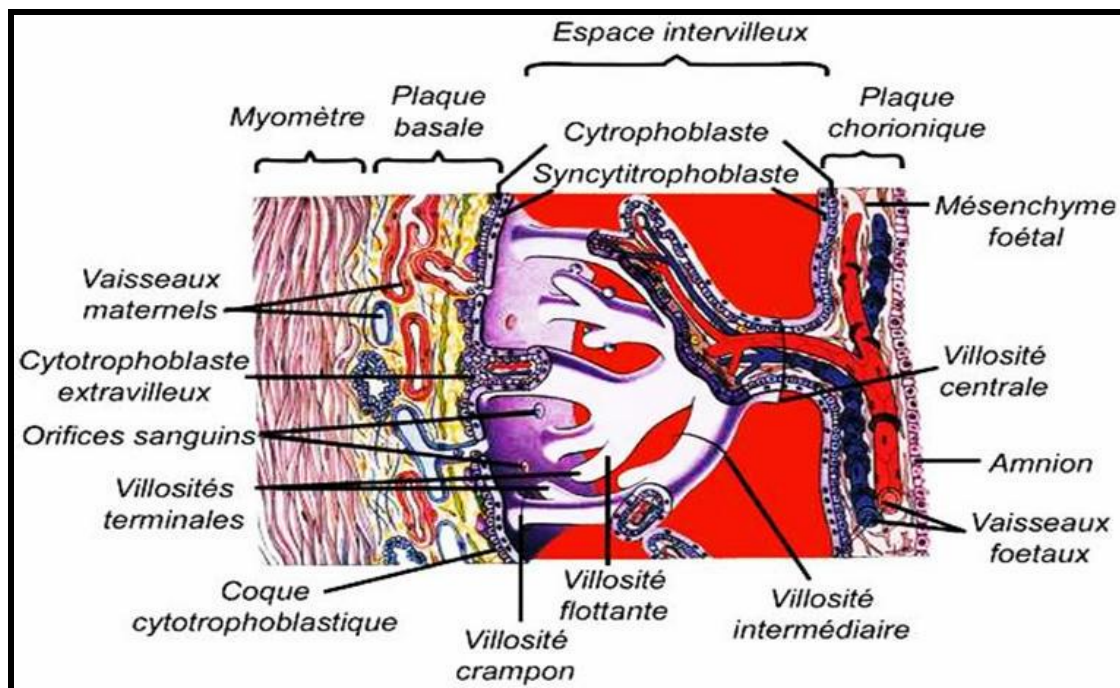


Figure 8 : Schéma de la composition du placenta chez la femme enceinte, (Afssa, 2005).

Au cours de la deuxième phase, les défenses immunitaires de l'hôte commencent à être efficaces. 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. 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).

La même source bibliographique rajoute que des foyers inflammatoires et nécrotiques sont par contre nombreux autour des kystes rompus. L'atteinte cérébrale peut comporter une nécrose péri ventriculaire ou entourant l'aqueduc de Sylvius, associant vascularité, thromboses et calcifications. Ces lésions sont secondairement responsables d'hydrocéphalie par obstruction de l'aqueduc de Sylvius. Ce phénomène est à l'origine des lésions observées dans l'infection congénitale dans la toxoplasmose congénitale, la première phase dure plus longtemps du fait du système immunitaire immature (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. 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.

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. 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.

Chez le fœtus, l'immaturation du système immunitaire favorise l'infection toxoplasmique. 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. Les IgG augmentent progressivement au cours de la gestation pour atteindre et parfois dépasser à la naissance les IgG de la mère.

Ces immunoglobulines reçues passivement ont à la fois une action sur les toxoplasmes et sur l'hôte. 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).

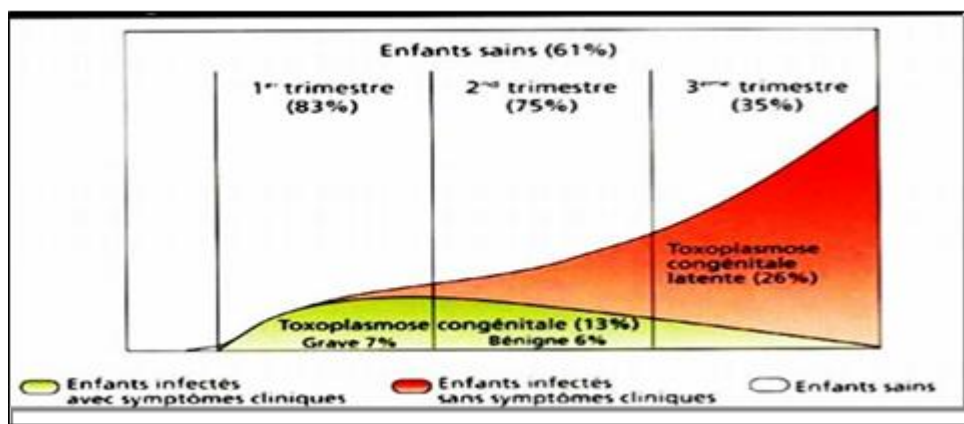


Figure 9 : Risque de transmission et gravité de la toxoplasmose (Anofel, 2014).

Au cours du 1er 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 et Peyron, 2002). 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 et Peyron, 2002).

À 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 13ème semaine, alors qu'il n'était que de 25% à 26 semaines et à peine 9% à la 36emesemaine 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. 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 et Peyron, 2002).

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 immunodéficiente réactivant une infection ancienne.
- À la suite d'une toxoplasmose, en général symptomatique survenue dans les semaines qui précèdent la grossesse.

- À 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 et Peyron, 2002).

3. Clinique

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 : chorioretinite hydrocéphal calcification intracrânienne et convulsion (Sogc, 2013).

La forme clinique majeure de la toxoplasmose congénitale, forme historique devenue très rare, associe rétinobulbairite, 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) :

- **Toxoplasmose congénitale infra clinique**

La toxoplasmose congénitale infra clinique 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).

- **Toxoplasmose congénitale d'expression modérée**

La toxoplasmose congénitale d'expression modérée 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).

- **Toxoplasmose congénitale sévère**

La toxoplasmose congénitale sévère associe une atteinte oculaire (rétinobulbairite 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).

- **Toxoplasmose congénitale disséminée**

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).

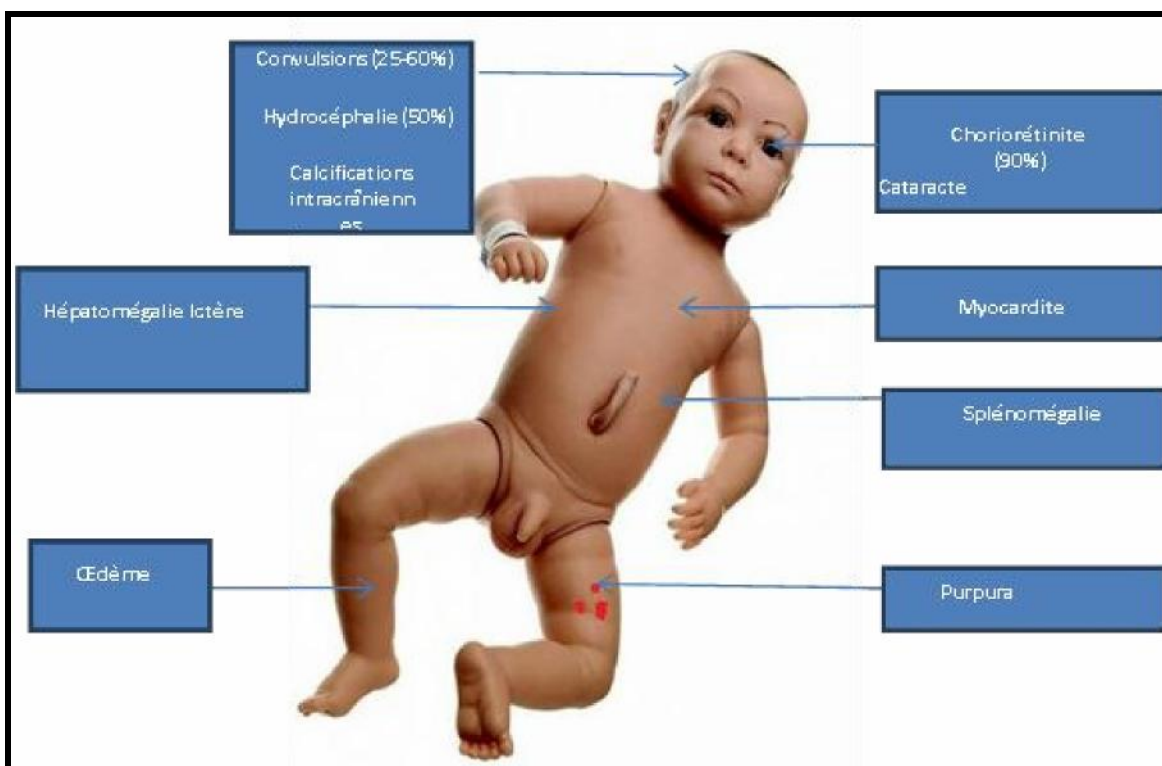


Figure 10 : Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale (Elbouhali, 2012)

4-Conduite du diagnostic de la toxoplasmose

4-1- Diagnostic de la toxoplasmose et la femme enceinte

La sérologie de toxoplasmose a deux applications principales chez la femme enceinte, (Elbouhali, 2012).

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, et *al.*, 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, et Joss, 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, (El bouhali, 2012).

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 et *al.*, 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. 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

À 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, et *al.*, 2001). Elle diminue à 25% lorsque les enfants ont été traités in utero par l'association pyriméthamine + sulfamides (Bessieres, et *al.*, 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, et *al.*, 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, et *al.*, 2001 ; Pinon, et *al.*, 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 isotypes spécifiques, le diagnostic de toxoplasmose congénitale est porté dans 96 à 98% des cas au cours des trois premiers mois de vie (Pinon, et *al.*, 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 (Pinon, 2001).

4.3. Diagnostic selon le contexte clinique Chez l'immunocompétent

L'infection étant le plus souvent asymptomatique, le diagnostic repose sur la sérologie. Chez les patients immunocompétents symptomatiques (fièvre, adénopathies... etc.), la PCR est réservée au diagnostic de la toxoplasmose oculaire (humeur aqueuse) et aux cas graves de toxoplasmose acquise. Chez l'immunodéprimé, la sérologie est indispensable pour caractériser le risque toxoplasmique devant une situation aiguë. Positive, elle permet d'envisager une réactivation toxoplasmique, négative, elle permet d'exclure une réactivation toxoplasmique au moins chez les patients infectés par le VIH. Elle doit être associée à l'imagerie médicale (scanner cérébral, scanner thoracique), à l'examen ophtalmologique, à la détection du parasite (LBA, LCR, humeur aqueuse, sang, moelle osseuse, biopsies guidées par la clinique), à la PCR qui peut détecter l'ADN parasitaire au cours de la toxoplasmose cérébrale dans le LCR et le sang avec une sensibilité très variable, de 17 à 65 % et 13 et 69 % respectivement (mais, il s'agit là de données anciennes chez les patients positifs au VIH)(Carme et *al.*, 2002).

5-Prévention

La prévention repose sur l'éducation sanitaire des populations et sur le respect des bonnes pratiques hygiéniques et alimentaires, notamment sur les risques liés à certaines pratiques alimentaires comme la consommation de viande peu cuite ou de végétaux crus mal lavés (Gavinet et *al.*, 1997).

5-1- Prévention primaire

La prévention primaire 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 :

- Consommer la viande bien cuite pour éviter l'ingestion possible de kystes de *T. gondii*.
- Suivre une hygiène alimentaire stricte (lavage des fruits et légumes) afin d'éviter l'ingestion

d'oocystes.

- Eviter tout contact avec la litière d'un chat, sinon la nettoyer quotidiennement avec de l'eau bouillante ; les oocystes ne devenant contaminants qu'après 2 à 5 jours,

-Lavage des mains avant et après toute manipulation des aliments.

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. 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. En cas de séroconversion, instaurer le plus rapidement possible un traitement afin de réduire la transmission materno-fœtale. Un diagnostic anténatal doit être réalisé pour pallier aux conséquences d'un passage transplacentaire (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, Remington, 2002 ; et Marty, 2002):

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.

6-Facteurs risques

6-1. Age et parité

Une étude réalisée, au niveau de CHU de Tizi-Ouzou, sur 8231 femmes (Rahis et Boubekeur, 2019) montre que la tranche d'âge pour laquelle le plus grand pourcentage (70,37%) des femmes enceinte séropositives se situe entre 39-45ans.

Dans une autre étude, au niveau du CHU de Constantine, réalisé en 2011 sur 2055 femmes montre que la tranche d'âge qui présente le grand pourcentage (62%) des femmes enceintes séropositives est entre 21 et 36 ans.

Une étude indienne, publiée par Singh, a montré qu'il y'a une augmentation linéaire avec l'âge. Entre 20 et 25ans, la séroprévalence est de 38,5% alors qu'elle est de 77,8% chez les femmes âgées de plus de 35ans (Singh et 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).

Nissa Patorn (2003) ont trouvés une corrélation positive entre la séroprévalence et le nombre d'enfants. Une étude en Ethiopie a également trouvé une prévalence et le nombre d'enfants. Une étude en Ethiopie a également trouvé une liaison significative entre les taux élevés de séroprévalence et la parité (Awook et *al.*, 2015). La même observation a été faite par Berger (2008) en France. Une étude suédoise a également trouvé une liaison significative entre les taux élevés de séroprévalence et la parité (Birgisdottir et *al.*, 2006).

6-2. Avortement

Une étude au niveau de CHU de Tizi-Ouzou sur 8231 femmes (Rahis et Boubekeur, 2019) montre une différence non significative entre la toxoplasmose et la survenu de l'avortement (45.1% ont subi un avortement).

L'analyse statistique des résultats d'une autre étude réalisée toujours au niveau de la région de Tizi-Ouzou par Djouaher et Ziane en 2018 montre aussi une différence non significative entre la toxoplasmose et la survenu des avortements. Deji-Agboola et *al.* (2011) au Nigeria et ADJE en 2012 au Sénégal sont arrivés au même résultat.

6-3. Consommation de la viande mal cuite

Une étude réalisée, au niveau de la Wilaya de Tizi-Ouzou, sur 355 femmes enceinte montre que 42,47% des femmes consommaient de la viande bien cuite, alors que 70% des cas consommaient de la viande peu cuite, cette différence est statistiquement significative ($P > 0,05$), (Djouaher et Ziane, 2018).

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

En Algérie, Chouchane et *al.* (2008) ont montré une association significative entre la consommation de viande mal cuite et l'acquisition des anticorps toxoplasmiques. L'étude de Messerer (2015) a permis d'obtenir le même résultat.

Au Maroc, l'étude réalisée au niveau de la région Essaouira-Safi (Errifaiy, 2014), et celle de Akourim en 2016 dans la région d'Agadir-Inzegane. A Meknès, Elbouchikhi ont rapporté les mêmes résultats en 2018.

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

Par contre selon Elmansouri et *al.* (2007) aucune relation n'a été trouvée entre la consommation de viande crue et l'infection toxoplasmique. Ces mêmes observations ont été faites par Deji-Agboola et *al.* (2011) au Nigeria et Ertug et *al.* (2005) en Turquie.

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

6-4. Contact avec les chats

Au niveau de la Wilaya de Tizi-Ouzou une étude réalisée par Rahis et Boubakeur en 2019 montre que 49 % des femmes ayant des anticorps anti-toxoplasmiques ont un contact avec les

chats, alors que 39 % de ces femmes n'ont pas ce contact. Cette différence est toutefois statistiquement non significative.

Dans une étude réalisée, au niveau de la Wilaya de Tizi-Ouzou, sur 355 femmes enceinte, l'analyse statistique avec le test de Khi-deux a conclu que la présence du chat dans le foyer n'est pas un facteur associé à la propagation de la toxoplasmose.

6-5. Jardinage

Une étude réalisée, au niveau de la Wilaya de Tizi-Ouzou, sur montre que les femmes enceintes ayant un contact avec la terre (jardinage, activités agricoles), le taux de séropositivité est de 54,55% tandis que le taux de séronégativité est de 45,45%. Cette différence est statistiquement non significative ($P < 0,05$), (Djouaher et Ziane, 2018).

Au Maroc, les résultats obtenus par EL Mensouri en 2007 montre que les femmes enceintes ayant un contact avec la terre, le taux de séropositivité est de 54 %, alors que le taux de séronégativité est de 44,6 % Cette différence est statistiquement non significative ($P < 0,05$), (EL Mensouri et *al.*, 2007).

6-6. Consommation des crudités et l'hygiène

Ancelle et *al.* (1996), lors d'une étude cas-témoins réalisée au cours du premier trimestre de 1995 retiennent comme facteurs de risque l'hygiène incorrecte pour le lavage des mains et les instruments de cuisine et la consommation fréquente de crudités en dehors du domicile dans une étude française de Baril et *al.* (1999), la mauvaise hygiène des mains est retenue comme facteur de risque. Une étude réalisée au niveau de la Wilaya de Tizi Ouzou, montre que la consommation de crudités, hygiène et prise des repas en dehors du domicile sont des facteurs associés à la propagation de la toxoplasmose, la différence est statistiquement significative ($P > 0,05$), (Djouaher et Ziane, 2018).

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. Chez la femme enceinte, le rôle des facteurs de risque, comme le jardinage, la consommation de viande mal cuite, le contact avec le chat, ne sont pas à négliger.

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

- Faire un bilan sérologique pré-nuptial.
- 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 bénéfice 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.

Références bibliographiques

A

Afssa. (2005). Toxoplasmose - état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation, rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'Afssa, 318p.

Ajana, F., Dao, A., et Fortier, B. (2000). Toxoplasme et toxoplasmoses- Encyclopédie Médico Chirurgicale. Editions scientifiques et médicales. **Elsevier SAS** (société par actions simplifiée), Paris, tous droits réservés). Maladies infectieuses, 8-509-A-10, Pédiatrie. 4 -330-A-10, 13 p.

Ambroise-Thomas, P., et Pelloux, H. (1993)- Le toxoplasme et sa pathologie. Médecine et maladies infectieuses., 23 :121-128.

Anofel, (2014)- Toxoplasmose. Université Médicale Virtuelle francophone. 41p, Paris.

Ashburn, D., et Joss, AW. (1998). Pennington TH, Ho-Yen DO. Do IgA, IgE and IgG avidity tests have any value in the diagnosis of *Toxoplasma* infection in pregnancy Journal of Clinical Pathology, 312-315.

B

Bamba, S., Some, DA., Chemla, C., Geers, R., Guiguemd, TR., et Villena, I. (2012). Analyse sérologique de la toxoplasmose pergravidique : évaluation des risques et perspectives du dépistage prénatal au centre hospitalier universitaire de Bobo Dioulasso au Burkina Faso, Programme alimentaire mondial (PAM). J; 1-6.

Beauchamps, p. (1999). Contribution de l'amplification génique (PCR) au diagnostic de la Toxoplasmose. Intérêts de la PCR quantitative. Thèse de Doctorat. Université des Sciences et Technologies de Lille, 274p.

Beauvais, B., Garin, JF., Larivière, M., Languillat, G., et Galal, H. (1976). Toxoplasmose et transfusion. Ann Parasitol Hum Comp, 51: 625-35.

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

Bessieres, MH., Cassaing, S., Fillaux, J., et Berrebi, A. (2008). Toxoplasmose et grossesse revue Francophone des Laboratoires. Elsevier Masson SAS, N°402 : 39-50.

Bessières, MH., Berrebi, A., Rolland, M., Bloom, MC., Roques, C., Cassaing, S., Courjault, C., et Seguela, JP. (2001). 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. European journal of Obstetrics and Gynecology Reproductive Biology., 94 :37-45.

Blaga, R., Aubert, D., Perret, C., Geers, R., Djokic, V., Villena, I., Gilot-Fromont, E., Mercier, A., et Boireau, P.(2015). Animaux réservoirs de *T. gondii* : état des lieux en France. Revue Francophone des Laboratoires, N° 477.

Boisson, D. (2002). Etude bibliographique de la toxoplasmose féline : aspects cliniques et conduite du vétérinaire en clientèle, lors d'une suspicion de toxoplasmose féline. Thèse en Médecine Vétérinaire ; Lyon, France. 214 p.

Bougnoux, ME., et Hubert, B. (1990) -Toxoplasmose congénitale. Bilan de la prévention primaire en France. BEH, 4 (90) :13-15.

Breurec, S., Berlioz-Arthaud, A., Baumann, F., Miégelle, M., et Billaud, F. (2004). Estimation de la séroprévalence de la toxoplasmose chez 2416 femmes en âge de procréer suivies à l'Institut Pasteur de Nouvelle Calédonie. Bulletin de la société de Pathologie Exotique (Bull. Soc. Pathol. Exot.) : 271-173.

Brownback, KR., Crosser, MS., et Simpson, S. (2012). A 49-year old man with chest pain and fever after returning from France.Chest, 141, 1618-1621.

C

Carme, B., et Demar-Pierre, M. (2006). La toxoplasmose en Guyane française : particularités (néo)tropicales d'une parasitose cosmopolite. Médecine Tropicale; 66, 495-503.

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

Cozon, G.J., Ferrandi J., Nebhi H., Wallon M., et Peyron F. (1998) – Estimation of the avidity of immunoglobulin G for routine diagnosis of chronic *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis., 17:32-36.

Carme, B., Bissuel, F., Ajzenberg, D., Bouyner, R., Aznar, C., et Derman, M. (2002). Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. Journal of clinical Microbiology; 40: 4037-4044.

Chang, CH., Stulberg, C., et Bollinger, RO. (1972). Isolation of *T. gondii* in tissue culture. Journal de Pédiatrie, 81: 79-91.

Cissoko, Y., Seydi, M., et Fortes-Deguenorivo, L. (2013). Profil actuel de la toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Dakar. Médecine Santé Tropicale., 23, 197-201.

Coppens, I., et Joiner, KA. (2001). Parasite–host cell interactions in toxoplasmosis: new avenues for intervention Expert Rev Mol Med., 3:1-20.

Costache, C., colosi, h., Blaga, L., Györke, A., Pastiu, A., Colosiia et Ajznerberg, D. (2013). premier isolement avec caractérisation génétique d'une souche de *T.gondii* en Roumanie, à partir d'un cas humain symptomatique de toxoplasmose congénitale.Parasite.

Cozon, G.J., Ferrandiz, J., Nebhi, H., Wallon, M., et Peyron, F. (1998). Estimation of the avidity of immunoglobulin G for routine diagnosis of chronic *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women. European Journal Clinical Microbiology Infect Dis; 17:32-36.

D

Dannemann, BR., Vaughan, WC., Thulliez, P., et Remington, JS. (1990). Differential agglutination test for diagnosis of recently acquired infection with *Toxoplasma gondii*. Journal of Clinical Microbiology;28 :19-33.

Dardé, ML., et Peyron, F. (2014). Toxoplasme et toxoplasmose. Article EMC (Encyclopédie Médico-Chirurgicale). Journal de pédiatrie et de puériculture. (27) : 294-308.

Dardé, ML., et 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.

Dardé, ML., et Paris, L. (2003). Toxoplasmose. In Epidémiologie des maladies parasitaires. Tome 3. Opportunistes. Editions Médicales Nationales. C. Ripert, coordonnateur. 315-338.

Dardé, ML., et Peyron, F. (2002). Toxoplasmose In : DENIS F. Les bactéries, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant, John Libbey Eurotest, Paris : 317-347

Davenels, Galaine, J., Guelet, B., Marteil, S., et Robert-Gangneux, F. (2010). La toxoplasmose congénitale en France (2009). Journal de Pharmacie clinique, Vol-29, (1) : 5-30.

Derouin, F., Lecolier, B., Romand, S., et Thulliez, P. (2000). La Toxoplasmose chez l'homme : diagnostic, prévention et traitement. Supplément au laborama, 32-35.

Dubey, JP., Lindsay, DS., et Speer, CA. (1998). Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, Bradyzoites, sporozoites, biology, and development of tissue cysts Clinical Microbiology. Rev, 11(2); 267-299.

Dubey, JP., Lappin, MR., et Thulliez, P.(1995). Long-term antibody responses of cats fed *Toxoplasma gondii* tissue cysts. Journal of Parasitology; 81: 887–893.

Dubey, JP. (1984). Experimental toxoplasmosis in sheep fed *Toxoplasma* oocysts. Int Goat Sheep Res; 2, 93–98.

Dunn, D., Wallon, M., Peyron, F., Petersen, E., Peckman, C., et Gilbert, R. (1999). Mother to-child transmission of toxoplasmosis: Risk estimates for clinical counselling. Lancet, 353: 1829-1833.

Dupouy-Camet, J., Bougnoux, ME., Lavareda, DE., Souza, S., Thulliez, P., Dommergues, M., Mandelbrot, L., Ancelle, T., Tourte-Schaeffer, C., et Benarous, R. (1992). Comparative value of polymerase chain reaction and conventional biological tests for the prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. Annals of clinical biology; 50 :31 5-19.

EL Bouchikhi, S. (2018). Toxoplasmose et grossesse (à propos de 202 cas). Thèse de Doctorat en médecine . Université Sidi Mohamed Ben Abdellah à meknès, 209p.

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

EL Mansouri et al., (2007). Seroprevalence of toxoplasmosis in pregnant women in Rabat, Morocco.

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

F

Ferguson, D. (2002). *Toxoplasma gondii* and sex: essential or optional extra Trends parasitology; 18: 355-359.

Frenkel, JK., et Dubey, JP. (1973). Effects of freezing on the variability of toxoplasma oocysts, Journal of Parasitology; 53:587-8.

Fortier, B., Ajana, F., et Dao, A. (2000). Toxoplasme et toxoplasmoses. Encyclopédie Médecine chirurgicale; pédiatrie-Maladies infectieuses 4 :330-A-10.

Fortier, B., et Dubremetz, JF. (1993). Structure et biologie de *Toxoplasma gondii*. Médecine Maladies infectieuses; 23 : 148-153.

G

Gavinet, MF., Robert, F., et Firtion, G. (1997). Congenital toxoplasmosis due to maternal reinfection during pregnancy. Journal Clinical Microbiology; 35:1276-7.

Gay-Andrieu, F., Marty, P., Pialat, J., Sournies, G., Laforte, TD., et Peyron, F. (2003). Fetal toxoplasmosis and negative amniocentesis: necessity of an ultrasound follow-up. Prenatal Diagnostic; 23:558-560.

H

Halos, L., Thebault, A., et Aubert, D. (2010). An innovative survey under- lining the significant level of contamination by *Toxoplasma gondii* of ovine meat consumed in France. *Jornal of Parasitology*; 40(2):193- 200.

HAS. (2009). Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose et de la rubéole au cours de la grossesse .

Herwaldt, BL. (2001). Laboratory-acquired parasitic infections from accidental exposures. *Clinical of Microbiology*; 14:659-88.

Hill, D., et Dubey, JP. (2002). *Toxoplasma gondii*, transmission, diagnosis and prevention. *Clinical of Microbiology*; 8 : 634-640.

K

Kahouli, S. (2010). Evaluation d'un Kit de detection des anticorps antitoxoplasmique par technique immunochromotographique. Thèse de Doctorat. Université Mohammed Ville de Rabat Maroc, 63p.

Khiati, M. (2006). Guide des maladies infectieuse et parasitaire, Ed. Office Des Publications Universitaires, 256p.

L

Larivière, M., Beauvai, B., Derouin, F., et Traoré, F. (1987). Parasitologie médicale.Ed. Marketing, 238p.

Leport, C., et Remington, JS. (1992). Toxoplasmose au cours du SIDA. *Presse Médicale*; 21:1165 -1171.

M

MandelbrotL, Kieffer, F., Sitta, R., et coll. (2018). Prenatal therapy with pyrimetamine plus sulfadiazine vsspiramycine to reduce placental transmission of toxoplamosis: a multicenter randomized trial. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 219: 386-389.

Marty, P., Bongain, A., et Loiseau, S. (2002). Lethal congenital toxoplasmosis resulting from reactivation of toxoplasmosis in a pregnant HIV-positive patient. *Presse Médicale*, 31:1558.

Messerer, L. (2015). Epidémiologie de la toxoplasmose à l'Est Algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale. Thèse de Doctorat en pharmacie. Université Badji Mokhtar de Annaba Algérie, 193p.

Miguel, J., Champalimaud, JL., Borges, A., Chorão, M., Branco, G., Doroana, M., et Medina, E. (1996). Cerebral toxoplasmosis in AIDS patients, CT and MRI images and differential diagnostic problems. *Acta Médica Portuguesa*; 9:29-36.

Morlat, P., Chene, G., et Leport, C. (1993). Primary prevention of cerebral toxoplasmosis in patients with HIV infection: results of a double-blind randomized trial, pyrimethamine versus placebo. *Revue Médecine Interne*;14 :1002.

Moulinier, C. (2003). Parasitologie et mycologie médicales : éléments de morphologie et de biologie. Médecine Interne. Lavoisier, 125p.

N

Nelson, JC., Kauffmann, DJ., et Ciavarella, D. (1989). Acquired toxoplasmic retinochoroiditis after platelet and transfusions. *Ann Ophthalmologie*; 21:253-4.

O

Oudounda, M., Magne, C., Mounguengui, D., Gaudongbethe, L; et Nzenze, JR. (2012). Morbimortalité chez les patients infectés par le VIH à l'hôpital militaire de Libreville, Gabon. *Médecine Santé Tropicale*, 22, 334-335.

P

Pedersen, MG., Stevens, H., Pedersen, CB., Norgaard-Pedersen, B., et Mortensen, P.B. (2011). Toxoplasma infection and later development of schizophrenia in mothers. *American journal of Psychiatry*, 168, 814-821.

Pfister, P., et Dromigny, JA. (2001). Avidité des IgG anti *Toxoplasma gondii*. Etude en vue d'établir un nouvel arbre décisionnel dans le dépistage de la maladie Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar. 67(1et 2) : 57-60.

Pinon, J., Dumon, H., Chemla, C., Franck, J., Petersen, E., Lebech, M., Zufferey, Bessières M.H., Marty, P., Holliman, R., Johnson, J., Luyasu, V., Lecolier, B., Guy, E., Joynson, DH., Decoster, A., Enders, G., Pelloux, H., et Candolfi, E. (2001).

Strategy for diagnosis of congenital toxoplasmosis: Evaluation of methods comparing mothers and newborns and standard methods for postnatal detection of immunoglobulin G, M and A antibody. Journal Clinical of Microbiology; 39:2267-2271.

R

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

Rahis et Boubkeur. (2019). La séroprévalence de la toxoplasmose et les facteurs de risqué chez la femme enceinte dans la région de Tizi-ouzou, université Mouloud mammeri, department de biologie.

Remington, JS., Klein, JO., Wilson, CB., et Baker, CJ. (2006). Editions Infections Diseases of the Fétus and Newborn Infant. Philadelphia: Elsevier Saunders; 6: 948-1091.

Ripert, C. (1996). Toxoplasmose. In Epidémiologie des maladies parasitaires (1). Protozooses Opportunistes. Editions Médicales Nationales. Ripert, C. coordonnateur, 355-393.

Robert-Gangneux, F., et Dardé, M-L. (2019). Toxoplasme et Toxoplasmoses. EMC – Maladies infectieuses; 16(2): 1-228-509-A-10.

T

Teil, J., Dupont, D., et Charpiat, B. (2016). Treatment of congenital toxoplasmosis. Safety of the sulfadoxine-pyrimethamine combination in children based on a method of causality assessment. Pediatric Infections Diseases journal; 35: 634-638.

V

Villard, O., Jung-étienne, J., Cimon, B., Franck, J., Fricker-Hidalgo, H., et Godineau N. (2011). Sérodiagnostic de la toxoplasmose en 2010 : Conduite à tenir et interprétation en fonction des profils sérologiques obtenus par les méthodes de dépistage. *Feuillets de Biologie.*, (298) : 43-49.

Villena, I., Bory, JP., Chemla, C., Hornoy, P., et Pinon, JM. (2003). Congenital toxoplasmosis: necessity of clinical and ultrasound follow-up despite negative amniocentesis. *Prenatal Diagnostic*; 23:1098- 1099.

Villena, I., Quereux, C., et Pinon, JM. (1998). Congenital toxoplasmosis: value of prenatal treatment with pyrimethamine-sulfadoxine combination. *Prenatal Diagnostic*; 18:754-756.

W

Wallon, M., Dunn, D., Slimani, D., Girault, V., Gay-Andrieu, F., et Peyron, F. (1999). Diagnosis of congenital toxoplasmosis at birth: what is the value of testing for IGM and IGA *European Journal of Pediatrics*; 158:645-649.

Y

Yera, H., Paris, L., Bastiene, P., et Candolfi, E. (2015). Diagnostic biologique de la toxoplasmose congénitale. *470*:65-72.

Résumé

La toxoplasmose est une anthroozoonose cosmopolite due à *Toxoplasma gondii*, responsable généralement d'une infection inapparente ou bénigne, c'est une maladie le plus souvent bénigne chez les sujets immunocompétents mais pouvant être redoutable chez l'immunodéprimé. Sa survenue pendant la grossesse peut être grave en raison de la transmission du parasite au fœtus qui l'expose à la toxoplasmose congénitale et qui est influencée par les facteurs de risque. C'est une parasitose caractérisée par une grande variation de la séroprévalence dans le monde. Les facteurs climatiques et les habitudes alimentaires peuvent expliquer ces différences ainsi que le niveau d'hygiène des populations. En Algérie, la fréquence réelle de la maladie n'est pas connue, seulement quelques études épidémiologiques ont permis d'avoir une idée sur cette séroprévalence.

Mot clés : Toxoplasmose; *Toxoplasma gondii*; Grossesse; Facteurs de risque.

Summary

Toxoplasmosis is a cosmopolitan anthroozoonosis caused by *toxoplasma gondii*, in general is responsible for an inapparent or benign infection, it is a disease most often benign in immunocompetent subjects but can be formidable in immunocompromised. Its occurrence during pregnancy can be serious due to the transmission of the parasite to the fetus which exposes it to congenital toxoplasmosis and is influenced by risk factors. It is a parasitosis characterized by a large variation in seroprevalence in the world. Climatic factors and eating habits can explain these differences as well as the level of hygiene of the populations. In Algeria, the real frequency of the disease is not known, only a few epidemiological studies have provided an idea of this seroprevalence.

Keywords: Toxoplasmosis; *Toxoplasma gondii*; Pregnancy; Risk factors.