

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ DJILALI BOUNAAMA KHEMIS MILIANA



FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE
LA TERRE

Département de la Biologie

Mémoire projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine: Sciences de la Nature et de la Vie

Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

Sujet

**Prévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose chez la
femme enceinte dans la région d'Ain Defla**

Présenté par :

M^{elle} Dadda Yamina

M^{elle} Ezziane Khalida

M^{elle} Bidaoui Fatima Al-Zahra

Devant le jury :

| | | | |
|-------------------|-----|----------------------|-------------|
| Mme Nabti Djahida | MCA | Président | (U.D.B.K.M) |
| Mme Dahmani Asma | MCA | Promotrice | (I.S.V.B) |
| Mme Aiza Asma | MAA | Co-promotrice | (U.D.B.K.M) |
| Mme Cartelo Leila | MAA | Examineur | (U.D.B.K.M) |

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021/2022

Remerciements

Nous adressons en premier lieu notre reconnaissance à notre DIEU tout puissant, de nous donner la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Notre encadreur, Mme DAHMANI Asma, d'avoir fait preuve de compréhension, de patience et d'une attention particulière à notre égard et avoir accepté de codiriger ce mémoire.

À notre Co-promotrice Mme AIZA Asma. Pour avoir accepté de

Co-encadrer ce travail pour sa disponibilité à répondre à tous nos soucis, pour avoir mis à notre disposition les moyens nécessaires.

Nos remerciements s'adressent également à tous nos professeurs pour leur générosité et la patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles. Nous n'oublions pas de dire un grand merci à toutes les personnes, tous les professionnels qui ont contribué de près et de loin à l'enrichissement de notre travail et à notre épanouissement intellectuel.

Une pensée sincère à nos amis de la promotion 2022 qui ont fait preuve d'assiduité de sagesse, et de bonne conduite durant tout le cycle de notre formation.

Nous leur souhaitons beaucoup de chance et de courage.

Merci à toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé nos

Réflexions et ont accepté de nous rencontrer et répondre à nos questions durant nos recherches.





Dédicaces

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust

Premièrement, je remercie Allah ; le bon Dieu ; qui m'a donné l'ombtieux ; la santé ;

Et le courage ; pour terminer cette mémoire.

"الحمد لله رب العالمين"

A mes chers parents

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, merci.

A mes chers frère et sœurs

Abdelhalim , Alia, Sihem .Pour votre soutien, et vos encouragements. Je vous dédie ce travail, avec tous mes vœux de bonheur, de santé, de réussite et de longue vie pleine de joie.

*A ma grand-mère maternelle « Many »
Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux
Que vous n'avez cessé de formuler dans vos
Prières.*

Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

A mes collègues et mes amies : Amína et Fatíma Al-Zahra

*D'avoir eu le courage d'achever ce travail malgré
Tout ce qu'elle a enduré, et surtout Amina merci
Beaucoup*

A mes chères amies :

Yousra ,Manel,Sara ,Abír,Samira ,Amira

*Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements,
Votre aide.*

*Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite
Beaucoup de réussite et de
Bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.*

*A Tous Mes Enseignants Du Primaire, Secondaire, Et De La
Faculté de*

Sciences De La Nature Et De LA Vie De Khemis Miliana

*Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous
apporte de même que ma reconnaissance pour tous les*

sacrifices consentis pour ma formation, mon instruction et mon bien-être. Puisse ALLAH tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

A tous les patients qui me seront confiés. A tous les médecins et sages femmes. A tous ceux et celles qui me sont chères et que j'ai omis de citer.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail :

Que Dieu vous bénisse et vous comble.

EZZIANE KHALIDA

Dédicaces

Je dédie ce mémoire de fin d'étude comme preuve d'amour d'affection et de reconnaissance à : l'homme de ma vie, mon idéal éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir dans les meilleures positions, que Dieu vous protège et vous bénisse, mon cher époux Hamza et mes deux enfants Mohammed Wadjih et Nada Al-Rayhan, à la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur, ma chère mère que j'adore.

Aux personnes que j'aimais tant fréquenter, à mon frère Noureddine, sa femme, ses enfants, ma soeur, Thouria, son mari et ses enfants, et mes belles amies, Ibtissam, Hadjer, Sarah, Abir, Khalida, Fatima Al-Zahra, Samira, Sabrina, Khawla et toute ma belle-famille, en particulier ma belle-mère Aïcha et mon beau-père Abdalkader. Je leur dédie ce travail qu'ils sont heureux d'être avant tout pour leurs conseils, leur aide et leurs encouragements.

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui ont toujours été à mes côtés, qui m'ont accompagné dans mon cheminement vers l'enseignement supérieur, mes bons amis, mes camarades de classe et surtout ceux du département de Biologie avec la spécialité Physiologie Cellulaire et Physiopathologie promo 2021/2022.

DADDA YAMINA

Dédicaces

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études, A ma chère sœur Doâa pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral, A mon cher frère, Mohamed , pour leur appui et leur encouragement, A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire, Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible, Merci d'être toujours là pour moi.

BIDAOUI FATIMA AL-ZAHRA



Résumé

La toxoplasmose est une pathologie infectieuse asymptomatique et sans gravité chez le sujet immunocompétent, elle présente un risque sérieux chez les personnes immunodéprimées et chez les femmes enceintes non immunisées. Le risque de gravité de l'infection est lié au risque de transmission du parasite au fœtus. Le toxoplasme peut alors être responsable de graves malformations cérébrales et laisse des séquelles chez l'enfant à naître.

Notre étude vise d'une part à déterminer le statut sérologique (analyse des immunoglobulines IgG et IgM anti-toxoplasmiques) chez les femmes enceintes au sein de la wilaya d'Ain Defla et d'autre part, à rechercher les facteurs de risque pouvant influencer cette maladie. A cet effet nous avons réalisé une enquête auprès d'un échantillon composé de 300 femmes gestantes sur une période de 4 mois, au niveau des secteurs sanitaires publics et privés de la wilaya d'Ain Defla.

Nos résultats ont montré que 32,03% des femmes étaient séropositives tandis que la majorité 67,97% était séronégative et c'est celles-ci ont un véritable risque de se contaminer durant la grossesse, donc cette catégorie nécessite un suivi sérologique pendant toute la grossesse et jusqu'à un mois après la grossesse. Le contact avec la terre, l'origine géographique (rurale ou urbaine), la consommation de l'eau autre que du robinet (non traité) et les repas pris dans les Fast Food étaient considérés comme des facteurs de risque liés à la pathologie. En général, les facteurs pouvant entraîner une contamination par *Toxoplasma gondii* sont nombreux et varient d'une région à l'autre. Par ailleurs il est possible que certaines modes de contamination restent inconnues.

Mots clés : toxoplasmose -*Toxoplasma gondii*- séroprévalence - femme enceinte –facteurs de risque de la toxoplasmose

Abstract

Toxoplasmosis is an asymptomatic and harmless infectious pathology in immune competent subjects; it presents a serious risk in immune compromised people and in non-immune pregnant women. The risk of infection severity is linked to the risk of transmission of the parasite to the fetus. *Toxoplasma* can then be responsible for serious cerebral malformations and leave sequelae in the unborn child.

Our study aims at the one hand to determine the serological status (analysis of anti-toxoplasmic IgG and IgM immunoglobulins) in pregnant women within the wilaya of Ain Defla and on the other hand, to seek risk factors that may influence this disease. To this end,

we conducted a survey of a sample of 300 pregnant women over a period of 4 months, in the public and private health sectors of the wilaya of Ain Defla.

Our results showed that 32.03% of women were seropositive while the majority 67.97% was seronegative , and it is these who have a real risk of contamination during pregnancy, so this category requires serological monitoring throughout pregnancy and up to one month after pregnancy. Contact with the land, geographical origin (rural or urban), consumption of water other than tap water (untreated) and meals taken in fast food were considered disease-related risk factors. In general, the factors that can lead to contamination by *Toxoplasma gondii* are numerous and vary from one region to another. In addition, it is possible that certain modes of contamination remain unknown.

Keywords: Toxoplasmosis – *Toxoplasma gondii* - Seroprevalence - Pregnant women - Risk factors for toxoplasmosis

ملخص

داء المُقَوَّسَات هو مرض معدٍ غير مصحوب بأعراض وغير ضار في موضوعات ذات كفاءة مناعية ؛ وهو يمثل خطرًا جسيمًا على الأشخاص الذين يعانون من نقص المناعة والنساء الحوامل غير المناعي. يرتبط خطر الإصابة بالعدوى بخطر انتقال الطفيل إلى الجنين. يمكن بعد ذلك أن تكون التوكسوبلازما مسؤولة عن التشوهات الدماغية الخطيرة وتترك عقابيل في الجنين.

تهدف دراستنا من ناحية إلى تحديد الحالة المصلية (تحليل الغلوبولين المناعي IgG و IgM المضادة للتوكسوبلازما) لدى النساء الحوامل في ولاية عين الدفلة ومن ناحية أخرى ، البحث عن عوامل الخطر التي قد تؤثر على هذا المرض. في النهاية ، أجرينا مسحًا لعينة من 300 امرأة حامل على مدى 4 أشهر ، في قطاعي الصحة العام والخاص بولاية عين الدفلة

أظهرت نتائجنا أن 32.03% من النساء كن إيجابيات المصل بينما كانت الغالبية 67.97% منهن سلبيات المصلي وهن هن المعرضات لخطر حقيقي للتلوث أثناء الحمل ، لذلك تتطلب هذه الفئة مراقبة مصلية طوال فترة الحمل وحتى شهر واحد بعد الحمل. الأرض ، والأصل الجغرافي (ريفي أو حضري) ، واستهلاك المياه بخلاف الحنفية (غير المعالجة) والوجبات التي يتم تناولها في الوجبات السريعة تعتبر عوامل خطر مرتبطة بالأمراض. بشكل عام ، فإن العوامل التي يمكن أن تؤدي إلى الإصابة بالتوكسوبلازماغونديس عديدة وتختلف من منطقة إلى أخرى. بالإضافة إلى ذلك ، من الممكن أن تظل بعض أنماط التلوث غير معروفة.

الكلمات المفتاحية

داء المقوسات - التوكسوبلازما - الانتشار المصلي - النساء الحوامل - عوامل الخطر للإصابة بداء المقوسات

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| Tableau 01 : Lecture du PLATELIA TOXO IgG en fonction du titrage d'IgG. | 25 |
| Tableau 02 : Lecture du PLATELIA TOXO IgM en fonction du ratio de l'échantillon..... | 26 |
| Tableau 03 : Les normes de la technique « ELISA »..... | 26 |
| Tableau 04 : Les normes de la technique « ECLIA »..... | 27 |
| Tableau 05 : Corrélation des résultats sérologiques avec les facteurs de risques étudiés. | 40 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Représentation schématique d'un tachyzoïte (A) et d'un bradyzoïtes (B)..... | 4 |
| Figure 2 : Kyste de <i>Toxoplasma gondii</i> à l'état frais, rompu..... | 5 |
| Figure 3 : Oocyste sporulé de <i>T. gondii</i> observé en microscopie électronique..... | 6 |
| Figure 4 : Schéma du cycle du <i>T.gondii</i> | 6 |
| Figure 5 : Risque de transmission materno fœtale de <i>T. gondii</i> en fonction de l'âge gestationnel lors de la séroconversion maternelle | 9 |
| Figure 6 : Augmentation du risque de passage fœtal avec l'âge de la grossesse et diminution de la gravité des lésions..... | 10 |
| Figure 7 : Toxoplasmose congénitale : enfant avec hydrocéphalie et microphthalmie..... | 11 |
| Figure 8 : Toxoplasmose congénitale : nouveau-né avec hépatosplénomégalie..... | 11 |
| Figure 9 : Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale (tétrade de Sabin)..... | 12 |
| Figure 10 : Dilatation des ventricules latéraux chez des fœtus atteints de toxoplasmose congénitale..... | 18 |
| Figure 11: Répartition des parturientes selon l'âge..... | 28 |
| Figure 12: Répartition des femmes selon leur origine géographique..... | 28 |
| Figure 13: Répartition des parturientes en fonction de la parité..... | 29 |
| Figure 14: Distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel..... | 29 |
| Figure 15 : Répartition des femmes selon leurs niveaux d'études. | 30 |
| Figure 16: Répartition des femmes selon leurs professions. | 30 |
| Figure 17: Répartition des femmes selon leurs connaissances sur la toxoplasmose | 31 |
| Figure 18: Répartition des femmes selon leur consommation de la viande peu cuite ou non..... | 31 |
| Figure 19: Répartition des femmes selon leur consommation de légumes crus..... | 32 |
| Figure 20: Répartition des femmes selon le contact ou non avec le chat..... | 32 |
| Figure 21: Répartition des femmes selon leur consommation de l'eau du robinet ou autre...33 | |
| Figure 22: Distribution des parturientes selon le contact ou non avec la terre..... | 33 |

| | |
|--|----|
| Figure 23: Répartition des femmes selon qu'elles avaient fait une transfusion sanguine ou non | 34 |
| Figure24: Répartition des femmes selon leurs connaissances sur les modes de transmission..... | 34 |
| Figure25: Répartition des femmes selon la consommation du repas à domicile..... | 35 |
| Figure 26: Lavage des légumes et fruit à l'eau de javel ou autres..... | 35 |
| Figure27: Répartition des femmes ayant réalisé la sérologie selon âge gestationnel..... | 36 |
| Figure 28: Test sérologique utilisé chez les femmes gestantes..... | 36 |
| Figure 29 : Statut immunitaire des femmes enceintes..... | 37 |
| Figure 30 : Nombre des sérologies réalisées par les femmes séronégatives. | 37 |
| Figure 31 : Rythme de surveillance sérologique chez les femmes séronégatives. | 38 |
| Figure 32: Résultats d'isotypes des anticorps demandés..... | 38 |
| Figure 33: Répartition des femmes ayant une sérologie positive selon les taux des IgG. | 39 |

LISTE DES ABREVIATIONS

AC : Anticorps

ADN : Acide désoxyribonucléique

Ag : Antigène.

ARN : L'acide ribonucléique

CLIA : Système d'immunoanalyse par chimiluminescence

CNR : Centre national de référence

DNN : Dépistage néonatal

DPN : Dépistage prénatal

Dye test : Test de lyse.

ECLIA: Electro chimiluminescence immuno Assay

ELIFA: Enzyme Linked Immuno Filtration Assay

ELISA: Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay

IFI : Immuno Fluorescence Indirecte

Ig A, E, G, M : Immunoglobulin A, E, G, M

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

ISAGA : Immuno sorbent Agglutination Assay

LA. : Liquide amniotique

MGG: May Grünwald Giemsa

OMS : Organisation mondiale de la santé

PCR : Polymérase Chain Réaction

TC: Toxoplasmosse congénitale

T. gondii : *Toxoplasma gondii*

VPN : Valeur prédictive négative

SOMMAIRE

| | |
|---|-----------|
| Introduction..... | 1 |
| Partie Bibliographique..... | 3 |
| I. Généralités sur la toxoplasmose..... | 3 |
| I. 1.Définitions | 3 |
| I.2.Taxonomie..... | 3 |
| I.3.Morphologie..... | 3 |
| I.3.1 .Les tachyzoïtes ou les trophozoïtes | 3 |
| I. 3.2. Les bradyzoïtes et les kystes | 4 |
| I.3.3.Les Oocystes..... | 5 |
| I.4. Cycle évolutif | 6 |
| I. 5. Mode de contamination | 7 |
| I. 5.1. À partir des kystes | 7 |
| I. 5.2. À partir d'oocystes | 8 |
| I. 5.3. À partir tachyzoïtes | 8 |
| II. Physiopathologie et clinique de la toxoplasmose | 8 |
| II.1. Transmission materno foetale | 8 |
| II.2 Aspects cliniques | 9 |
| II.2.1 Forme de la contamination précoce (1 er trimestre de grossesse)..... | 10 |
| II.2.2 Forme de la contamination intermédiaire (2 eme trimestre de grossesse)..... | 11 |
| II.2.3 Forme de la contamination tardive (dernier trimestre) | 12 |
| II. 2.4 Les formes inapparentes ou infra cliniques à la naissance..... | 12 |
| III. Diagnostic | 13 |
| III.1. Diagnostic de la toxoplasmose chez la femme enceinte | 13 |
| III.1.1. Tests diagnostiques | 13 |
| III.1.1.1. Tests sérologiques | 13 |

| | |
|--|----|
| III.1.1.2. Diagnostic direct (recherche du parasite ou de son ADN) | 15 |
| III.2. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale | 16 |
| III.2.1. Diagnostic anténatal | 17 |
| III.2.2. Le diagnostic néonatal | 19 |
| III.2.3. Diagnostic postnatal | 19 |
| IV. Traitement et Prophylaxie | 19 |
| IV.1. Traitement..... | 19 |
| IV.2. Prévention et Prophylaxie | 20 |
| Partie Pratique | |
| I. Objectifs..... | 22 |
| II. Matériels et Méthodes..... | 22 |
| II.1.Période d'étude et population étudiée | 22 |
| II.2.Lieux d'étude | 22 |
| II.3.Recueil des données | 23 |
| II.4.Analyse sérologique | 24 |
| II.4.1. Matériels | 24 |
| II.4.2.Traitement des prélèvements sanguins | 24 |
| II.4.3.Techniques utilisées dans le diagnostic de la toxoplasmose | 24 |
| II.4.3.1.Technique ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay).... | 24 |
| II.4.3.2.Technique d'électro chimiluminescence (ECLIA)..... | 26 |
| II.5.Analyse statistique des données..... | 27 |
| III. Résultats | 28 |
| III. 1. Les caractéristiques de la population d'étude..... | 28 |
| III. 1.1 .Les facteurs sociodémographiques et culturels..... | 28 |
| III. 1.1.1 L'âge des patientes | 28 |
| III. 1.1.2. L'origine des parturientes..... | 28 |
| III. 1.1.3. Répartition des parturientes en fonction de la parité | 29 |

| | |
|---|----|
| III. 1.1.4. Âge gestationnel | 29 |
| III. 1.1.5. Niveau d'étude | 29 |
| III. 1.1.6. Profession..... | 30 |
| III. 1.1.7. Connaissance des femmes sur la toxoplasmose..... | 30 |
| III. 1.2. Comportement à risque chez la femme..... | 31 |
| III. 1.2.1. Consommation de la viande mal cuite..... | 31 |
| III. 1.2.2. Consommation de crudité..... | 32 |
| III. 1.2.3. Contacts avec le chat..... | 32 |
| III. 1.2.4. Consommation de l'eau autre que du robinet..... | 33 |
| III. 1.2.5. Contact avec la terre..... | 33 |
| III. 1.2.6. Transfusion sanguine..... | 34 |
| III. 1.2.7. Connaissance des modes de transmission | 34 |
| III. 1.2.8. Repas à domicile | 35 |
| III. 1.2.9. Lavage des légumes et des fruits à l'eau de Javel ou autre | 35 |
| III. 2. Statut immunitaire et analyse sérologique..... | 36 |
| III. 2.1. Age gestationnel de la réalisation de la première sérologie | 36 |
| III. 2.2. Test sérologique utilisé..... | 36 |
| III. 2.3. La séroprévalence de la toxoplasmose..... | 37 |
| III. 2.4. Nombre total des sérologies réalisées chez les femmes séronégatives..... | 37 |
| III. 2.5. Rythme de surveillance sérologique chez les femmes séronégatives..... | 38 |
| III. 2.6. Les isotypes des anticorps demandés IgG et IgM..... | 38 |
| III. 2.7. Répartition des taux des IgG chez les femmes séropositives..... | 39 |
| III.3. Corrélation des résultats sérologiques avec les facteurs de risques étudiés..... | 40 |
| IV. Discussion..... | 41 |
| IV.1. La séroprévalence de la toxoplasmose..... | 41 |
| IV. 2. Les facteurs sociodémographiques et culturels | 42 |
| IV.3. Les facteurs comportementaux | 44 |

| | |
|---|-----------|
| IV.4.Statut immunitaire et analyse sérologique | 46 |
| Conclusion et perspectives..... | 47 |
| Références Bibliographiques..... | 48 |

INTRODUCTION

Introduction

Le parasitisme est le plus commun des modes de vie sur notre planète, chaque espèce est potentiellement victime de plusieurs parasites provoquant des maladies parasitaires, certaines parasitoses d'origine infectieuse sont méconnues de la population, bien qu'elles soient à l'origine des maladies graves ou de mal formations, cela est due en grande partie au manque d'informations concernant leurs causes et leurs effets, la toxoplasmose en fait partie **(Kodjikian, 2010)**.

La toxoplasmose est une zoonose dont l'agent pathogène est un protozoaire, *Toxoplasma gondii*. La toxoplasmose est ubiquitaire, elle peut atteindre 85% de la population. Selon les données de la littérature, cette zoonose dépend du mode de vie des populations humaines et des conditions hygiéno-diététiques. La consommation des viandes crues ou peu cuites contenant des kystes du parasite et l'ingestion d'oocystes avec les fruits et légumes souillés par les fèces de chats représentent les principaux modes de contamination **(Tenter et al., 2000)**, sa prévalence est très hétérogène selon les pays, elle varie essentiellement en fonction du niveau d'hygiène de la population et des habitudes alimentaires. Il s'agit d'une maladie infectieuse congénitale ou acquise, qui peut se transmettre par ingestion, transplantation d'organe, transfusion sanguine ou transmission transplacentaire **(Bessières et al., 2008)**.

Elle est habituellement bénigne et passe inaperçue chez l'immunocompétent. La gravité de cette infection est liée au risque de transmission fœtale du parasite en cas de contamination en cours de grossesse et à la réactivation d'une infection antérieurement acquise sous l'effet d'une immunodépression. Actuellement, son impact économique est important, chez les animaux à cause des pertes engendrées par les avortements et chez les humains à cause du coût des méthodes de dépistage, de prévention et de traitement **(Beugnet et Bourdoiseau, 2005)**.

Environ un tiers de la population mondiale est susceptible d'être exposée à ce parasite **(Tenter et al., 2000)** et, le parasite est l'un des trois pathogènes (avec *Salmonella* et *Listeria*) qui, ensemble, représentent 70% de tous les décès dus aux maladies d'origine alimentaire aux États-Unis **(Scallan et al., 2011)**.

En Algérie, l'incidence de la toxoplasmose et ses facteurs de risque chez l'Homme et particulièrement chez la femme enceinte ne sont pas bien connus. Notre étude s'inscrit dans ce cadre et son objectif est d'estimer la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région d'Ain Defla et d'étudier les facteurs de risque associés à cette infection.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

I. Généralités sur la toxoplasmose

I. 1. Définition

Toxoplasma gondii est un protozoaire parasite intracellulaire obligatoire. Il a pour hôtes intermédiaires les animaux à sang chaud, les mammifères y compris l'Homme (**Ajzenberg et al., 2007**). Les félins, dont les chats, sont les seuls hôtes définitifs et représentent le seul réservoir de l'infection (**Sauer, 2012**).

I.2. Taxonomie

T.gondii est un protozoaire intracellulaire obligatoire, il a été découvert pour la première fois par **Nicolle et Manceaux** en 1908 dont la position systématique la plus admise a été précisée par Levine en 1980 (**Year et al., 2015**):

Règne :Animalia (Linné, 1758)

Sous règne: Protozoaires (Goldfuss, 1918)

Phylum : Apicomplexa (Levine, 1970)

Classe : Sporozoea (Leuckart, 1979)

Sous-classe :Coccidia (Leuckart, 1979)

Ordre :Eucoccidiida (Léger et Duboscq, 1910)

Sous-ordre :Eimeriina (Léger, 1911)

Famille :Sarcocystidae (Poche, 1913)

Sous-famille :Toxoplasmatinea (Biocca, 1957)

Genre :Toxoplasma (Nicolle et Manceaux, 1908)

Espèce :Toxoplasma gondii (Nicolle et Manceaux, 1908)

Le genre *Toxoplasma* ne comporte qu'une seule espèce.

I.3. Morphologie

T. gondii existe sous 3 formes au cours de son cycle :

I.3.1. Les tachyzoïtes ou les trophozoïtes

Ce terme provient du mot grec tachus, pour évoquer la rapidité de division dans les cellules qui l'hébergent, forme obligatoirement intracellulaire (**Jardin et Creemers, 1967**), le tachyzoïte peut parasiter n'importe quel type de cellule avec une affinité pour le système réticulo-histiocytaire.

Le tachyzoïte est en forme d'un croissant asymétrique ou d'un arc (taxon en grec) mesurant 6 à 7 µm de long sur 2 à 3 µm de large. Il possède une extrémité antérieure effilée (complexe apical) et une extrémité postérieure arrondie (**Dubey, 2002**) (**Figure 1A**).

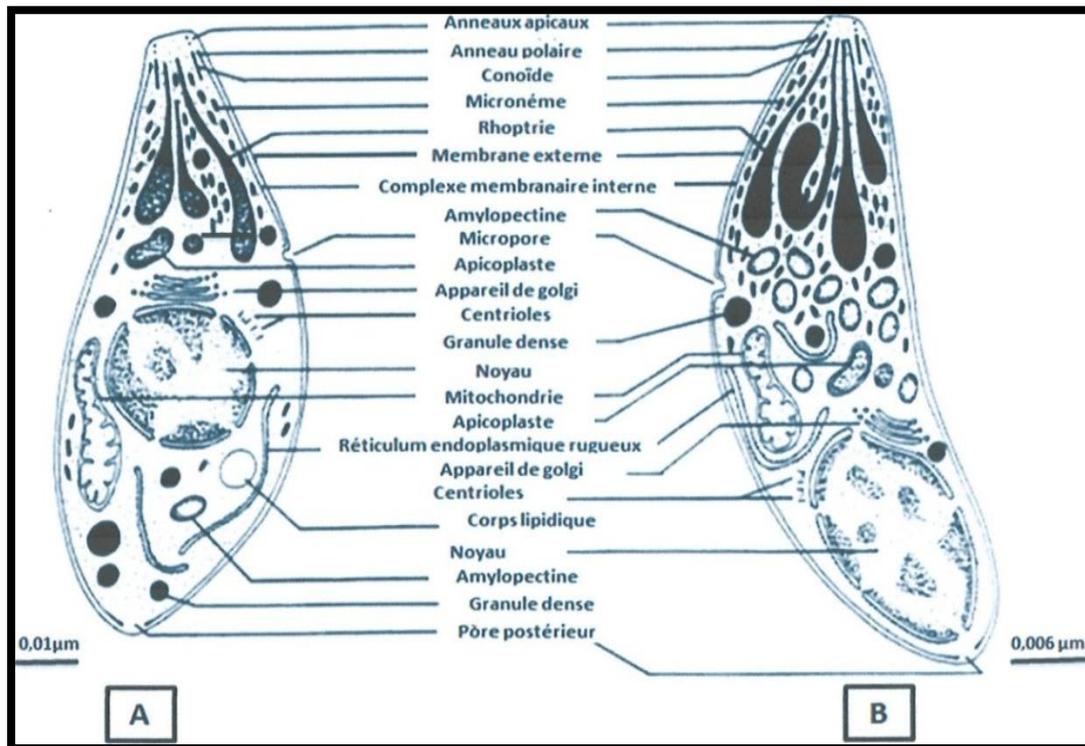


Figure 1: Représentation schématique d'un tachyzoïte (A) et d'un bradyzoïte (B) (Denis, 2002). Le microscope électronique montre que le toxoplasme est une cellule très différenciée contenant des organites très particuliers : le complexe membranaire superficiel, l'anneau polaire qui comporte le complexe apical, conoïde, rhoptries, micronèmes, granules denses, et en dernier l'apicoplaste (Black et Boothroyd, 2000).

I.3.2. Les bradyzoïtes et les kystes

Les bradyzoïtes résultent de la transformation du stade précédent lors de l'évolution de l'infection dans l'organisme. Ils sont analogues aux tachyzoïtes mais ils sont plus petits et plus résistants (Figure 1B). Les bradyzoïtes sont regroupés au sein d'un kyste qui est une forme de latence intra tissulaire, mesurant de 5 à 100 µm de diamètre, se développe progressivement à partir du cytoplasme de la cellule hôte et peut contenir plusieurs centaines à quelques milliers (environ 3000) de bradyzoïtes, le kyste siège dans les neurones, les cellules musculaires et les cellules rétinienne, ces formes sont responsables d'une affection latente. Cependant, la rupture des kystes est possible suite à un affaiblissement des défenses immunitaires entraînant une reprise évolutive (Figure 2).



Figure 2: kyste de *Toxoplasma gondii* à l'état frais, rompu (Anofel, 2014).

I.3.3. Les oocystes

Ils représentent la forme de résistance dans le milieu extérieur.

-Oocyste non sporulé: Fraîchement émis dans les excréments du chat, c'est une cellule arrondie de 10 μm de diamètre, contenant une masse granuleuse (sporoblaste). Sur le sol, il va sporuler en 1 à 21 jours, selon l'environnement à 25°C, avec une bonne oxygénation et une humidité suffisante il sporule en 48 heures et donne l'oocyste sporulé.

-Oocyste sporulé: C'est une forme infestante, ovoïde, mesurant de 9 à 11 μm de large sur 11 à 14 μm de long, avec une coque résistante entourant deux sporocystes ovoïdes contenant chacun 4 sporozoïtes (haploïdes), ils se caractérisent par des micronèmes et des rhoptries abondants (**Figure 3**). L'oocyste sporulé peut rester plus d'une année dans un sol humide, il résiste à l'eau de javel et au suc gastrique mais, il peut être détruit par une température de 60°C en une minute et inactivé de façon incomplète par la congélation.

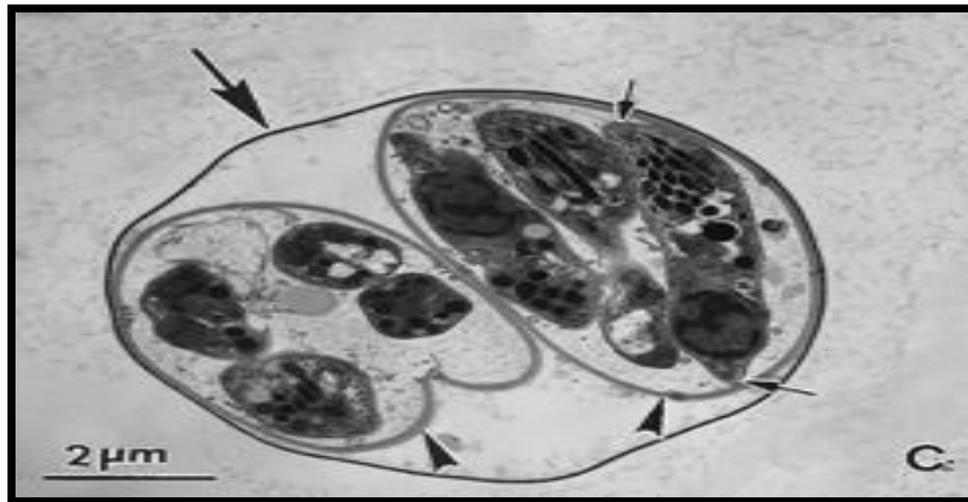


Figure 3 : Oocyste sporulé de *T. gondii* observé en microscopie électronique, Oocyste sporulé protégé par sa paroi (grande flèche) contenant deux sporocystes (têtes de flèches) renfermant chacun quatre sporozoïtes (petites flèches) (Dubey,1998 a).

I.4. Cycle évolutif

Deux cycles sont décrits, en fonction de l'hôte chez lequel *T.gondii* se développe (figure 4): un cycle sexué chez l'hôte définitif, le chat, et un cycle asexué, incomplet chez les hôtes intermédiaires (oiseaux, mammifères) (Tenter et al., 2000)

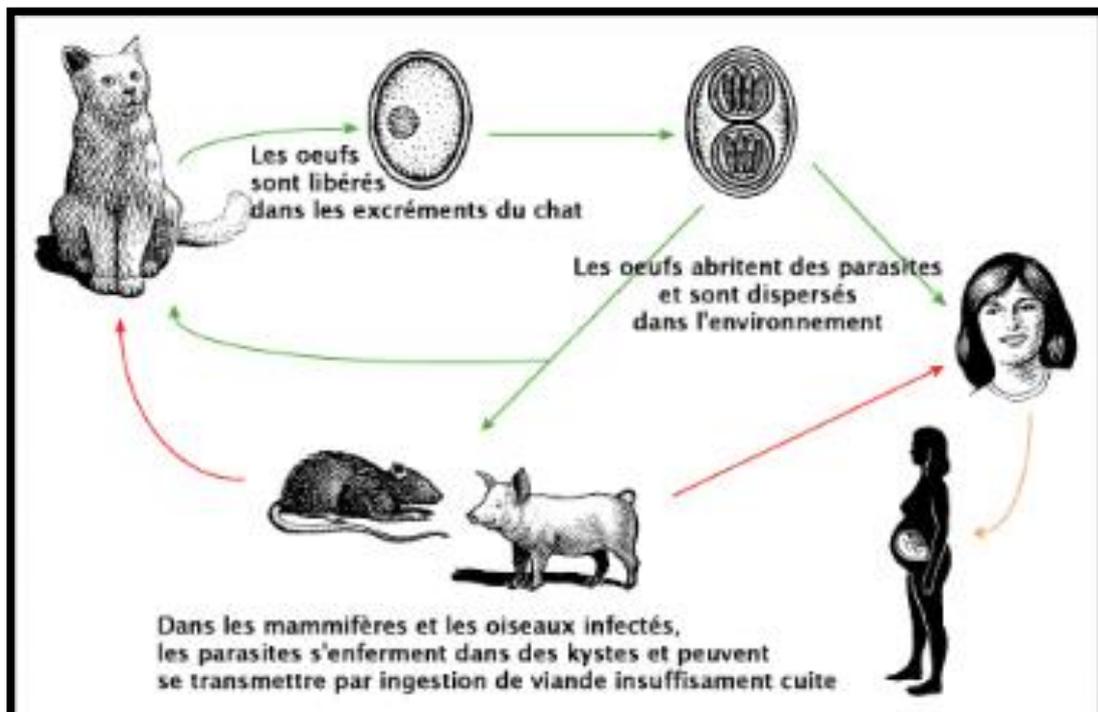


Figure 4 : Schéma du cycle du *T.gondii* (Ambroise,1993).

- **Phase sexuée :**

Elle se déroule chez le chat qui constitue l'hôte définitif. Ce dernier se contamine en ingérant des kystes contenus dans ses proies. Les formes végétatives contenues dans les kystes vont être libérées. Ainsi, ces dernières vont envahir les cellules de l'intestin grêle du chat, et dans un premier temps se reproduire par multiplications asexuées appelées schizogonie. Ensuite, des éléments sexués 1 microgamétocytes (mâles) et macrogamétocytes (femelles) vont apparaître et favoriser la gamogonie (fécondation) qui donnera l'oocyste. Celui-ci sera rejeté dans le milieu extérieur avec les excréments du chat dans l'environnement qui prend plusieurs jours pour devenir sporocyste (contient des sporozoïtes) (**Black et al., 2000**).

- **Phase asexuée :**

Les hôtes intermédiaires (animaux omnivores, dont l'Homme ou carnivores) ingèrent les kystes contenus dans la viande ou d'oocystes mûrs. Ces kystes libèrent des tachyzoïtes, qui se reproduisent rapidement par multiplication asexuée, et vont se répandre par voie lymphatique et sanguine. Il en résulte des kystes intracellulaires qui permettent la poursuite du cycle.

Le passage placentaire et l'infection fœtale sont possibles au stade de la parasitémie (présence de parasites dans le sang). L'oocyste non sporulé n'arrive à maturité que dans le milieu extérieur.

I.5 Mode de contamination

Trois principaux modes de contamination existent selon la forme infestante.

I.5.1 À partir des kystes

La contamination humaine est essentiellement due à l'ingestion de kystes présents dans la viande d'animaux crue ou insuffisamment cuite. Ce risque varie selon la nature du réservoir animal (Mouton : 22 à 72 %, chèvre : 50 %, porc : 10 à 38 %, cheval : 10 à 29 %, bœuf : très faible).

Les kystes sont également responsables de rares cas de contamination lors de transplantations essentiellement cardiaques et pulmonaires. Il s'agit le plus souvent d'une réactivation de kystes contenus dans les greffons. Les conséquences sont à la fois locales (rejet) puis générales par dissémination parasitaire. Ces contaminations restent exceptionnelles du fait de la brièveté de la parasitémie chez un sujet récemment infecté (**Giordano et al., 2000**).

I.5.2. À partir d'oocystes

L'Homme s'infecte également par ingestion d'aliments (crudités, fruit, salade) ou de boissons souillées par des oocystes sporulés, provenant des déjections du chat ou par une hygiène insuffisante des mains après un contact avec le sol (jardinage) ou la litière souillée des chats (Afssa, 2005).

I.5.3. À partir tachyzoïtes

Il s'agit de la seule forme parasitaire capable de passer la barrière placentaire. Après contamination de la mère, il s'ensuit une diffusion hématogène du parasite qui peut contaminer le fœtus après colonisation placentaire par les tachyzoïtes. Ce mode particulier de contamination conduit à une dissémination parasitaire chez le fœtus et à une atteinte multiviscérale possible (cerveau, œil, foie, poumon). Ce passage n'a lieu qu'au cours de la phase parasitémique de la toxoplasmose maternelle, période très brève (8 à 10 jours) qui cesse dès l'apparition d'anticorps spécifiques (Ferro et al., 2002).

II. Physiopathologie et aspect clinique de la toxoplasmose

II.1. Transmission materno-fœtale du parasite

Cette transmission verticale résulte de la survenue de deux événements successifs : une localisation placentaire du toxoplasme suivi d'un passage du parasite dans la circulation fœtale.

En effet, au cours de la période de parasitémie maternelle (8 à 10 premiers jours), les tachyzoïtes circulants de *T. gondii* peuvent coloniser les tissus placentaires, induisant la formation de micro-abcès. Mais, cette seule localisation placentaire n'est pas suffisante pour entraîner une contamination fœtale. En plus d'être un tissu cible pour le parasite, le placenta est également une barrière naturelle destinée à protéger le fœtus. En tout début de grossesse son efficacité protectrice est maximale, limitant le risque de contamination fœtale. En fin de grossesse, en revanche, le placenta est beaucoup plus perméable, permettant ainsi aux tachyzoïtes d'accéder éventuellement au compartiment fœtal.

Le risque de transmission materno-fœtale varie ainsi en fonction de l'âge gestationnel au moment de l'infection maternelle (**Figure 5**) (Villena et al., 2007) : **moins de 10%** lors du

premier trimestre, **environ 30%** lors du deuxième trimestre et **plus de 60%** lors du troisième trimestre.

Bien que communément due à la primo-infection en cours de grossesse, la transmission materno-fœtale du toxoplasme peut survenir dans trois autres rares situations. De très rares cas ont été décrits suite à une **primo-infection pré-conceptionnelle** (survenant dans les 2 mois précédant la grossesse, voire très exceptionnellement 6 mois) (Chemla et al., 2002 ; Syrocot, 2007).

La transmission fœtale peut également survenir en cas de ré-infection (Lebas et Ducrocq, 2004) ou de réactivation en cours de grossesse chez des femmes infectées chroniquement.

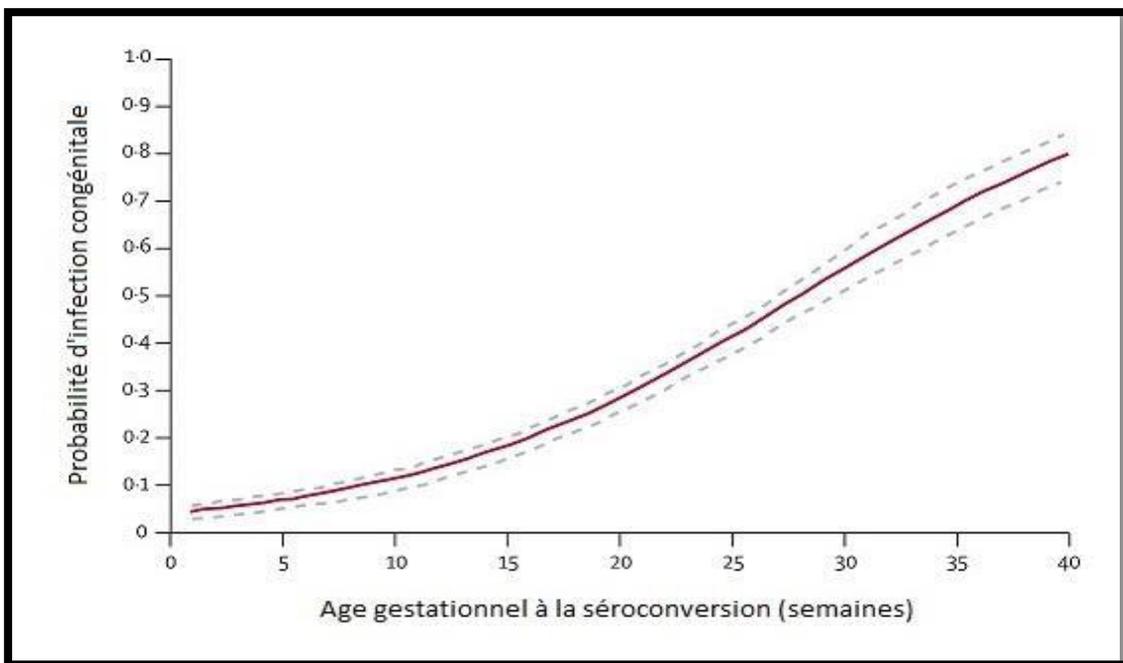


Figure 5 : Risque de transmission materno-fœtale de *Toxoplasma gondii* en fonction de l'âge gestationnel lors de la séroconversion maternelle.

II.2 Aspects cliniques

La plupart des femmes enceintes (> 90 %) ayant acquis une infection à *T. gondii* ne connaissent pas de symptômes et connaissent normalement une récupération spontanée (Boyer et al. 2005 ; Kravetz et Federman, 2005). Néanmoins, certaines futures mamans ressentent des symptômes similaires à ceux de la fièvre, comme des douleurs corporelles, de la fatigue ou maux de tête.

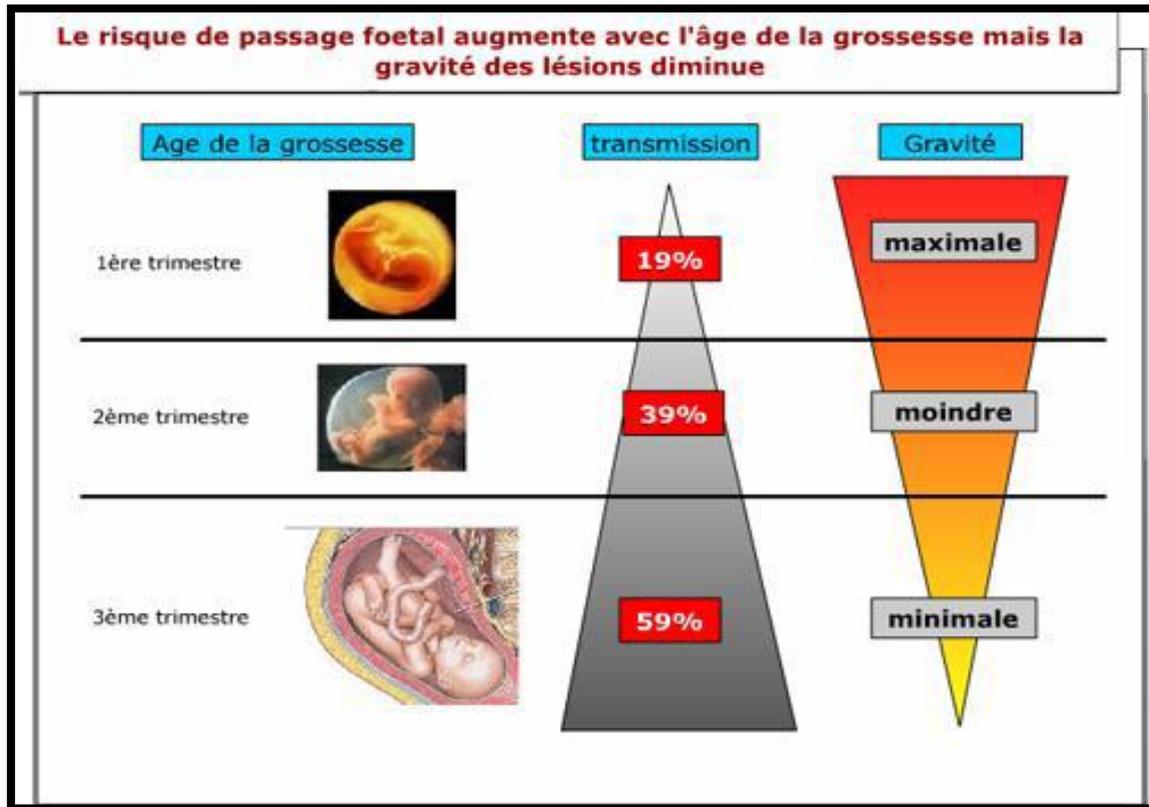


Figure 6 : Augmentation du risque de passage foetal avec l'âge de la grossesse et diminution de la gravité des lésions (Ben Abdallah, 2014).

II.2.1 Forme de la contamination précoce (1^{er} trimestre de grossesse) :

Elle survient au premier trimestre de grossesse. On décrit classiquement 4 groupes de signes cliniques :

- Une macrocéphalie avec hydrocéphalie (**Figure 7**) due à l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius par les granulomes toxoplasmiques, bombement des fontanelles, et une augmentation du périmètre crânien.
- Signes neurologiques variés avec : des convulsions généralisées, des troubles du tonus Avec soit hypertonie ou hypotonie, une modification des réflexes, et des troubles végétatifs (déglutition altérée, irrégularité respiratoire, déséquilibre thermique).
- Des calcifications intracrâniennes presque pathognomoniques.
- Des signes oculaires : microphthalmie, strabisme, nystagmus, chorioretinite pigmentaire maculaire uni ou bilatéral, dont le pronostic dépend de l'atteinte de la macula et de la bilatéralité des lésions (**Brezin et Thulliez,2003**).



Figure 7: Toxoplasmose congénitale : enfant avec hydrocéphalie et microphthalmie.
(Dardé et Peyron, 2012).

II.2.2 Forme de la contamination intermédiaire (2^{ème} trimestre de grossesse)

- **Les formes viscérales**

Elles sont caractérisées par un ictère néonatal avec hépato-splénomégalie (**Figure 8**), des hémorragies de muqueuses, une œsophagite ou une colite ulcéro-hémorragique. Leur évolution est souvent fatale (**EL Mouttahid, 2010**).



Figure 8 : Toxoplasmose congénitale : nouveau-né avec hépato splénomégalie.
(Dardé et Peyron, 2012).

II.2.3 Forme de la contamination tardive (dernier trimestre)

Elle est responsable généralement d'infections bénignes ou inapparentes, un retard psychomoteur ou une chorioretinite à distance de la naissance. Il faut également noter qu'il existe un risque de transmission en cas de contamination péri-conceptionnelle car la parasitémie initiale peut persister plusieurs semaines.

II.2.4 Les formes inapparentes ou infracliniques à la naissance

A la naissance, 80% des nouveaux nés sont asymptomatiques et le diagnostic est alors purement biologique par la découverte des IgM néosynthétisées dans le sérum des bébés. Cependant, le potentiel évolutif de cette maladie reste incertain, avec un risque de lésion oculaire survenant ultérieurement pendant l'enfance, l'adolescence voir l'âge adulte. En effet, plus de 40% des enfants non traités présenteront des atteintes oculaires type chorioretinite avec diminution permanente de l'acuité visuelle, d'où l'importance d'une surveillance au long cours (**Figure 9**).

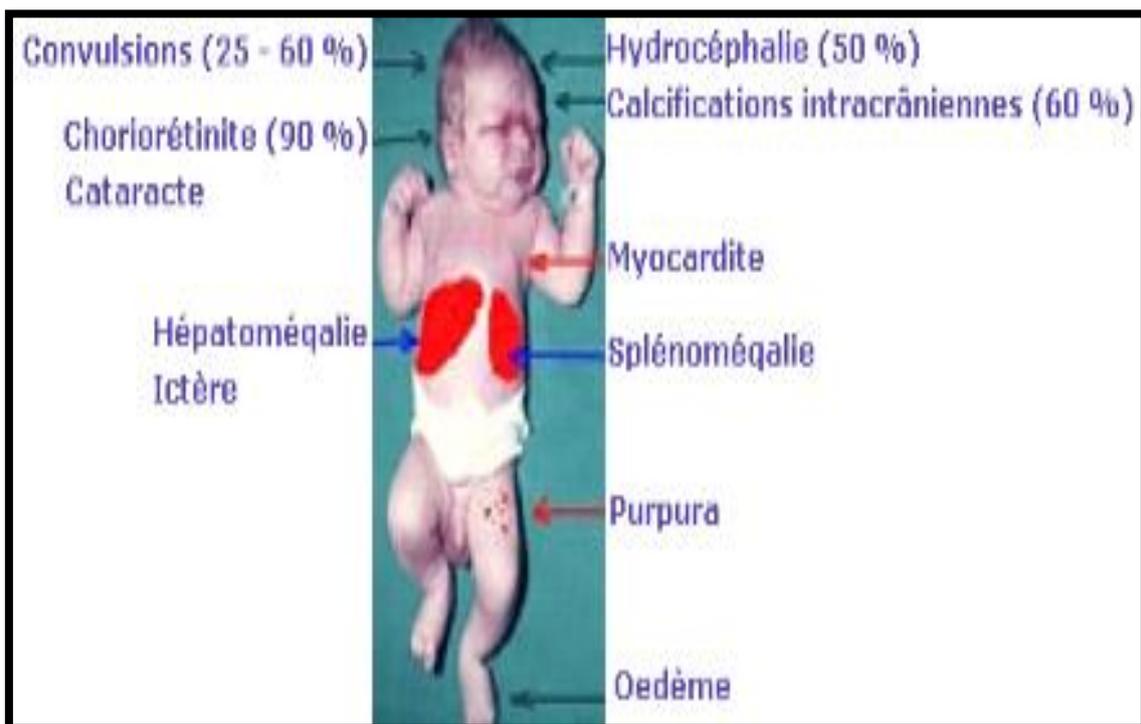


Figure 9: Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale (tétrade de Sabin)
(Ambroise ,1993).

III. Diagnostic

III.1. Diagnostic de la toxoplasmose chez la femme enceinte

III.1.1. Tests diagnostiques

Le diagnostic biologique de la toxoplasmose repose, selon le contexte clinique et le statut immunitaire du patient, sur la recherche d'anticorps spécifiques anti-*Toxoplasma* et/ou sur la recherche directe du parasite ou de son ADN. Les différents tests actuellement utilisés sont décrits ci-dessous :

III.1.1.1. Tests sérologiques

a. Cinétique des anticorps spécifiques anti-*Toxoplasma*

Les IgM et IgA anti-*Toxoplasma* apparaissent usuellement pendant la semaine suivant l'infection aiguë. Leur niveau augmente jusqu'à un pic vers un à deux mois. Des IgE spécifiques sont également produites précocement et disparaissent rapidement.

Une lente diminution du taux des IgM s'opère sur les un à six mois suivants jusqu'à négativation chez environ 25 % des patients en moins de sept mois, mais ces anticorps restent le plus souvent détectables un an ou plus. Les IgA disparaissent généralement plus rapidement mais peuvent être détectées jusqu'à neuf mois après l'infection. En fonction des individus et de la sensibilité des techniques utilisées (**Robert-Gangneux et Dardé, 2012; Murat et Hidalgo, 2013 ; Kaparos et al., 2014**).

b. Techniques utilisant des antigènes figurés

- **Sabin-Feldman dye-test**

Le dye-test consiste à incuber des dilutions du sérum à tester avec des toxoplasmes vivants afin d'observer la lyse du parasite par les anticorps sériques anti-*Toxoplasma*, en présence de complément. Au microscope à contraste de phase, les toxoplasmes morts apparaissent alors grisâtres alors que les parasites vivants apparaissent bien brillants (**Robert-Gangneux et Dardé, 2012 ; Murat et Hidalgo, 2013**).

- **Immunofluorescence indirecte (IFI)**

La technique d'IFI utilise des tachyzoïtes entiers fixés (formolés), déposés sur des lames de verre incubées avec des dilutions sérielles du sérum à tester (méthode quantitative). Si ce sérum contient des anticorps anti-*Toxoplasma*, ils sont révélés par un anticorps anti-IgG ou IgM humaine marqué à la fluorescéine (lecture au microscope à fluorescence). Il existe des réactifs commercialisés. Le titre correspond à la dernière dilution positive pour laquelle l'intégralité de la membrane des parasites apparaît bien fluorescente. La lecture est parfois

difficile (Saadatnia et Golkar, 2012 ; Murat et Hidalgo, 2013). Cette technique peut rapporter des faux positifs en présence d'anticorps antinucléaires ou de facteur rhumatoïde et des faux négatifs en cas de titres bas des anticorps IgG (Kaparos et al., 2014).

c. Techniques d'agglutination

• **Agglutination directe**

Cette technique consiste en une addition de dilutions sérielles du sérum à tester, à une suspension de parasites entiers dans des puits avec un fond en forme de U. Lorsque les parasites couvrent tout le fond du puits (voile au fond de la cupule), la réaction est positive, alors que s'ils sédimentent au fond, la réaction est négative (lecture à l'œil nu). Le titre correspond à la dernière dilution donnant un voile couvrant 50 % de la cupule. Cette méthode détecte à la fois les IgG et les IgM (Saadatnia et Golkar, 2012 ; Murat et Hidalgo, 2013).

• **Agglutination directe haute sensibilité**

La technique d'agglutination directe a été rendue plus sensible par l'addition de trypsine (sensibilisation des parasites utilisés comme antigènes) et plus spécifique par l'addition de 2-mercaptoéthanol (destruction des IgM). La technique ne détectant plus que les IgG, ces dernières peuvent être titrées (Saadatnia et Golkar, 2012 ; Murat et Hidalgo, 2013). Il existe des tests commerciaux pour mettre en œuvre les techniques d'agglutination directe (Villard et al., 2012).

• **Agglutination indirecte**

Ces méthodes appliquent des particules sensibilisées avec des antigènes de *T. gondii*. En présence d'anticorps spécifiques dans le sérum, ces particules s'agglutinent macroscopiquement. Elles sont usuellement faites de plastique (latex), excepté pour l'hémagglutination qui utilise des érythrocytes d'origine animale. Le test d'agglutination au latex est facile à réaliser et sensible. La lecture se fait à l'œil nu en quelques minutes. Ce test est cependant sujet aux phénomènes de zone (résultat négatif en présence d'anticorps à titres élevés) et ne permet pas de distinguer les différents isotypes d'anticorps (Saadatnia et Golkar, 2012).

d. Technique Immuno sorbent Agglutination Assay (ISAGA)

La technique ISAGA peut être utilisée pour la recherche des IgM, IgA et IgE. À la lecture, un score allant de 0 à 4 est affecté à chacune des cupules permettant d'attribuer au sérum testé un score de 0 (sérum négatif) à 12 (sérum fortement positif). La réalisation du test est relativement facile, car il existe un test commercial, mais la lecture demande un certain degré d'expertise (Saadatnia et Golkar, 2012 ; Murat et Hidalgo, 2013).

e. Techniques d'immuno-analyse

• **Détection des IgG, IgM et IgA**

Différents types d'essais immuno-enzymatiques, en particulier de type ELISA (Enzyme Linked-Immuno sorbent Assay), ont été développés dans le cadre du diagnostic de la toxoplasmose pour la détection des anticorps anti-*Toxoplasma*. Ils partagent tous le même principe de fixer les anticorps du patient à une phase solide via des antigènes liés (méthode sandwich indirecte, pour les IgG) ou des anticorps isotype-spécifiques (immuno-capture, pour les IgM et IgA) (Saadatnia et Golkar, 2012 ; Murat et Hidalgo, 2013).

• **Mesure d'avidité des IgG par technique ELISA modifiée**

Le test de mesure d'avidité des IgG est utilisé pour affiner la datation de l'infection lorsque la présence concomitante d'IgM et d'IgG anti-*Toxoplasma* fait suspecter une infection récente. Ce test est basé sur l'augmentation progressive de l'affinité des anticorps pour leur cible antigénique au cours de l'évolution de l'immunité naturelle suivant l'infection (Saadatnia et Golkar, 2012).

f. Technique Enzyme-Linked Immuno Filtration Assay (ELIFA)

Cette technique consiste à réaliser dans un premier temps une électro-synérèse avec des antigènes solubles de *T. gondii* et ensuite à révéler les arcs de précipitation obtenus par une méthode immuno-enzymatique. Le critère de positivité est l'observation d'un ou plusieurs arcs. Cette technique n'est cependant utilisée que dans peu de centres, l'IB l'ayant remplacée dans la majorité des laboratoires spécialisés (Murat et Hidalgo, 2013).

III.1.1.2. Diagnostic direct (recherche du parasite ou de son ADN)

a. Examen direct

La visualisation directe des tachyzoïtes sur frottis ou apposition après coloration (au May Grunwald Giemsa ou MGG) dans un tissu ou un liquide corporel est réalisable, mais sa sensibilité est faible, cette observation étant très rarement faite. Cet examen est donc considéré comme présentant peu d'intérêt (Remington et al., 2011 ; Murat et Hidalgo, 2013).

b. Isolement du parasite

-Inoculation à la souris : La mise en évidence du parasite peut être réalisée par injection du matériel suspect (tout liquide biologique, placenta...) à des souris de laboratoire, par voie

intrapéritonéale ou sous-cutanée (**Remington et al., 2011**). Ce test in vivo repose sur la détection d'une réponse anticorps chez l'animal par l'examen d'échantillons de sérums prélevés deux à trois semaines après l'inoculation, la présence du parasite étant définitivement confirmée après quatre à six semaines par la recherche de kystes dans le cerveau de l'animal sacrifié si des anticorps sont présents (**Remington et al., 2011**). Il est à noter que l'isolement à partir de liquide cébrospinal, oculaire ou amniotique montre une infection active, mais que l'isolement à partir de tissus obtenus par biopsie peut refléter simplement la présence de kystes tissulaires chez le patient dans le cadre d'une infection chronique. Cette technique requiert des infrastructures spécialisées (animalerie, matériel) et un personnel compétent (**Remington et al., 2011 ; Robert-Gangneux et Dardé, 2012 ; Murat et Hidalgo, 2013**).

- **Culture cellulaire:** La mise en culture cellulaire, possible notamment sur fibroblastes embryonnaires humains (cellules MRC5), est une technique délicate, fragile aux contaminations et peu sensible. Pour ces raisons, elle n'est que très peu utilisée aujourd'hui (**Robert-Gangneux et Dardé, 2012 ; Murat et Hidalgo, 2013**).

c. Recherche de l'ADN du parasite par PCR (Polymerase Chain Reaction)

L'ADN parasitaire peut être recherché dans différents prélèvements, incluant le liquide amniotique et divers prélèvements néonataux, en fonction du contexte clinique. La PCR quantitative en temps réel semble être devenue la technique de référence pour la recherche directe du parasite, particulièrement du fait de sa sensibilité élevée. Les techniques de PCR toxoplasmose sont le plus souvent des techniques « maison ». Des cibles variées ont été décrites, avec principalement le gène B1 (première cible utilisée ; répliqué 35 fois dans le génome du parasite et absent dans les cellules des mammifères) et une séquence répétitive d'ADN de 529 paires de bases (REP-529, séquence spécifique répétée 200 à 300 fois dans le génome du toxoplasme). Cette dernière séquence semble fournir les meilleures performances dans la majorité des études (**Remington et al., 2011 ; Saadatinia et Golkar, 2012 ; Moncada et Montoya, 2012 ; Butler et al., 2013 ; Murat et Hidalgo, 2013**).

III.2. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale

La découverte d'une primo-infection ou séroconversion toxoplasmique chez une femme enceinte doit faire craindre la possibilité de survenue d'une infection fœtale (**Yera et**

al., 2015). Le diagnostic de la toxoplasmose congénitale se fait en période anténatale, néonatale et par un suivi post natal.

III.2.1. Diagnostic anténatal

Le diagnostic anténatal est proposé en cas de grossesses à risque de transmission materno-fœtale du toxoplasme à fin de dépister une infection fœtale dont la gravité et l'incidence sont variables selon la date de contamination. Une séroconversion de début de grossesse donne une faible proportion de transmission fœtale, mais une forte probabilité de forme grave. Au contraire en fin de grossesse, elle donne une forte probabilité de contamination fœtale, mais avec des formes cliniquement modérées. Il comporte un suivi échographique mensuel et un diagnostic prénatal (DPN) établi par amniocentèse dès la 18^{ème} semaine d'aménorrhée et un minimum de 4 semaines au moins après l'infection maternelle.

a. Le suivi échographique

L'échographie est un examen fiable et le seul à donner une notion de gravité de l'atteinte fœtale en prénatal.

Une surveillance échographique mensuelle est pratiquée à la recherche de signes évocateurs de toxoplasmose congénitale : hydrocéphalie, calcifications intracrâniennes, dilatation des ventricules cérébraux, hépato-splénomégalie, ascite, épanchement pleural ou péricardique, épaissement placentaire (**Cortina-Borja et al., 2010**). En général, ces signes ne sont pas pathognomoniques de la maladie et peuvent être absents si l'infection survient en deuxième moitié de grossesse.

En cas de diagnostic anténatal négatif, cette surveillance est mensuelle. Si l'amniocentèse est positive, les échographies seront rapprochées (tous les 15 jours). IRM fœtale peut aider à mieux évaluer l'atteinte fœtale surtout cérébrale (**Kieffer et al., 2008**).

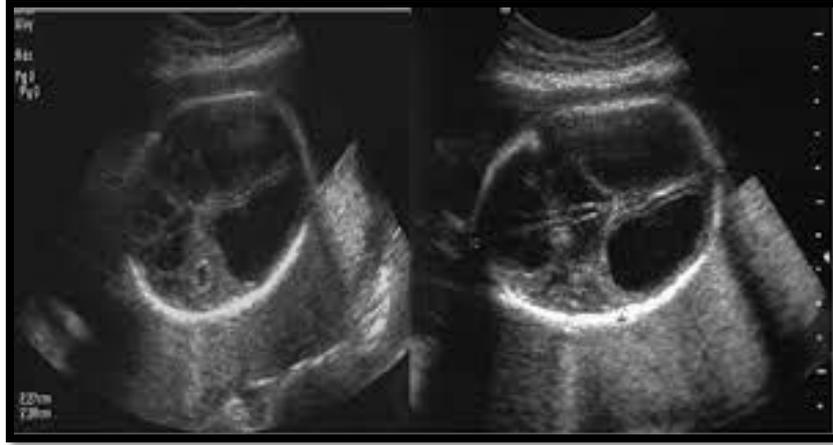


Figure 10 : Dilatation des ventricules latéraux chez des fœtus atteints de toxoplasmose congénitale (**Berrebi et al., 1994**) .

b. Diagnostic biologique

b.1. Amniocentèse

Deux types de prélèvements existent : la ponction du liquide amniotique et la ponction de sang fœtal. Ce dernier a été abandonné, car peu fiable et plus risqué pour le fœtus. Elle est proposée à la mère dans la plupart des cas, mais elle n'est généralement pas pratiquée lorsque l'infection maternelle survient en toute fin de grossesse.

La ponction de liquide amniotique est réalisée à partir de la 18^e semaine d'aménorrhée, avec un risque faible d'incident (environ 0,5 %). Le respect d'un délai de 4 à 5 semaines, entre la date supposée de séroconversion maternelle et celle de la ponction, diminue le nombre de faux négatifs dus à un retard dans la transmission transplacentaire du toxoplasme de la mère à l'enfant.

La recherche directe du parasite dans le LA est basée sur la détection de l'ADN toxoplasmique par PCR, sa sensibilité est d'environ 85 % et sa spécificité proche de 100 % (**Sterkers et al., 2012 ; Delhaes et al., 2013**).

Si le DPN est positif, l'infection fœtale est confirmée et la prescription d'un traitement parasiticide pourrait limiter les séquelles fœtales. Si le DPN est négatif, il y a une forte probabilité d'absence d'infection fœtale au moment du prélèvement (valeur prédictive négative, VPN 97%). Toutefois, un DPN négatif n'exclut pas la possibilité d'une toxoplasmose congénitale.

III.2.2. Le diagnostic néonatal

Pour tout enfant né d'une mère ayant fait ou suspectée d'avoir fait une séroconversion toxoplasmique en cours de grossesse, quels que soient les résultats du bilan anténatal et l'état clinique de l'enfant à la naissance, un bilan périnatal doit être effectué comprenant (**Wallon et Peyron, 2014**) :

- Un examen clinique par l'examen somatique général et le Fond d'œil.
- Un bilan paraclinique, comprenant une échographie transfontanellaire à la recherche de dilatation des ventricules cérébraux ou de calcifications intracrâniennes et un fond d'œil à la recherche de foyers chorio-rétinite.
- Un bilan biologique, comprenant des tests sérologiques (détection des anticorps IgG, IgA et IgM) et éventuellement la recherche de parasites dans le sang du cordon ou dans le placenta par PCR et l'inoculation à la souris.

III.2.3. Diagnostic postnatal

Le diagnostic postnatal est indispensable chez tout enfant à risque de toxoplasmose congénitale avec un DPN et un DNN négatifs ou non faits, et il repose principalement sur la surveillance sérologique de l'enfant durant la première année. La persistance des anticorps IgG affirme ou confirme l'infection congénitale.

Si l'enfant n'est pas atteint, les anticorps IgG transmis par la mère s'éliminent et la sérologie devient négative avant 12 mois (**Bessières et Cassaing, 2008**). En cas de DPN ou DNN positif, le diagnostic postnatal est essentiellement clinique en particulier ophtalmologique (dépistage de lésions oculaires tardives). Une surveillance hématologique (numération formule sanguine) est réalisée au début du traitement, 15 jours après puis tous les mois.

IV. Traitement et prophylaxie

IV.1. Traitement

Une analyse portant sur 3 332 études publiées au cours des 30 dernières années en est venue à la conclusion qu'en présence d'une séroconversion pendant la grossesse, le traitement prénatal ne permet pas d'abaisser le risque de transmission, mais qu'il pourrait toutefois atténuer la gravité de la toxoplasmose congénitale.

À l'heure actuelle, il n'existe pas de données suffisantes pour confirmer que le traitement des mères qui connaissent une séroconversion pendant la grossesse permet de prévenir l'infection fœtale. Les femmes enceintes qui ne sont pas immunisées contre la toxoplasmose sont donc contrôlées tous les mois (une prise de sang suffit) afin de vérifier qu'il n'y a aucune

atteinte. Cela permet si elles contractent la toxoplasmose de prendre des mesures immédiates afin de diminuer au maximum le risque de passage du parasite au fœtus grâce à un traitement et d'essayer d'éviter ainsi toute atteinte grave.

Dès que le diagnostic d'infection maternelle est établi ou fortement suspecté, la spiramycine est recommandée jusqu'à l'accouchement. La spiramycine est un antibiotique macrolide qui se concentre dans le placenta, mais qui ne le traverse pas facilement ; ainsi, cet agent n'est pas fiable pour la prise en charge de l'infection fœtale. Son utilisation vise à prévenir la transmission verticale du parasite au fœtus et n'est donc indiquée qu'avant l'apparition d'une infection fœtale. Elle est administrée à raison de 1 g par voie orale toutes les 8 heures. Lorsque l'infection fœtale est démontrée ou fortement suspectée, le traitement préconisé est constitué de pyriméthamine + sulfamides + acide folinique, en remplacement de la spiramycine (**Romand et Thulliez, 2003**).

Dans le cas où le fœtus a été contaminé, il existe plusieurs hypothèses selon la gravité de l'atteinte :

- Soit l'atteinte est grave, il existe des lésions cérébrales importantes visibles à l'échographie et il peut être nécessaire d'interrompre la grossesse.
- Soit il n'existe pas des lésions échographiques et dans ce cas, un traitement intensif médicamenteux est possible avec une surveillance rapprochée par échographie, tout dépendra donc du terme où la toxoplasmose a été contractée.

IV.2. Prévention et Prophylaxie

La prévention ne concerne que les femmes séronégatives au cours de la grossesse (absence de vaccination). Elle repose sur des règles hygiéno-diététiques afin d'éviter le risque de séroconversion ou de réactivation. Les principales recommandations sont les suivantes :

- Eviter les contacts avec les chats et leur litière.
- Laver les mains soigneusement après avoir manipulé de la viande saignante, ou de la terre potentiellement souillée, ou bien porter des gants en cas de manipulation.
- S'il y a présence d'un chat à la maison, faut l'examiner et éventuellement le traiter par un vétérinaire.
- Laver soigneusement les fruits et les légumes, privilégier les légumes cuits, éviter la consommation des crudités.
- Bien cuire la viande, éviter la consommation de viande fumée ou grillée, préférez le poisson et la volaille en cas de repas en dehors du domicile.

- Chez toutes les femmes, un examen sérologique est obligatoire avant la grossesse ou lors de l'examen prénuptial, en l'absence d'immunité, il sera refait dès que le diagnostic de grossesse est posé, et répété tous les mois afin de dépister une séroconversion dont la découverte trop tardive est cause de la plupart des échecs.

PARTIE PRATIQUE

**MATERIELS ET
METHODES**

I. Objectifs

Notre étude vise d'une part à déterminer le statut sérologique (analyse des immunoglobulines IgG et IgM anti-toxoplasmiques) chez un certain nombre de femmes enceintes au sein de la wilaya d'Ain Defla. Et d'autre part, de rechercher les facteurs de risque pouvant influencer sur cette maladie.

II. Matériels et Méthodes

II.1. Période d'étude et population étudiée

Notre étude a été réalisée au niveau des cabinets médicaux dans les villes de Miliana, Khemis Miliana, Boumedfaa et Ain Defla durant une période de 04 mois, allant de Janvier à Avril 2022. La population concernée se compose des femmes enceintes dont l'âge varie entre [20 ans -40 ans [.

II.2. Lieux d'étude

Au total, 7 cabinets de gynécologie obstétrique, 5 polycliniques, un laboratoire d'analyses médicales et un hôpital été choisis pour réaliser notre enquête. Ces établissements de santé sont répartis dans les différentes communes de la wilaya d'Ain Defla comme suit :

- Cabinet de gynécologie obstétrique de Dr. Ouchane Khemis Miliana.
- Cabinet de gynécologie et obstétrique de Dr. El Hamdani Khemis Miliana.
- Cabinet de gynécologie et obstétrique de Dr. Djaber Khemis Miliana.
- Clinique El Wanchris Khemis Miliana.
- Polyclinique de Sidi Maamar Khemis Miliana
- Laboratoire d'analyses médicales de Dr. Houti Khemis Miliana.
- Polyclinique E.P.S.P (établissement public de santé proximale) d'Ain Laichiekh « Halaimi » à Khemis Meliana.
- Cabinet de gynécologie et obstétrique de Dr. Bendali Miliana.
- Cabinet medical de Dr. Kerbadj Miliana.
- Hôpital Fares Yahia de Miliana.
- Cabinet de gynécologie et obstétrique de Dr. Ben Baatouche Boumedfaa.
- Cabinet de gynécologie et obstétrique de Dr. Ben Goufa Boumedfaa.

-Polyclinique « Bou Abdellah Belkacem » Boumedfaa.

- Polyclinique l'E.P.S.P Mohamed Hassan Makhfi Boumedfaa.

- Entourage (famille, collègues...).

II.3. Recueil des données

Pour collecter les différentes données de notre étude, une fiche a été préparée à cet effet. Chaque femme enceinte suivie sérologiquement a été questionnée. L'enquête a comporté les points suivants :

- Caractéristiques sociodémographiques (Age, niveau d'instruction, profession, nombre de grossesses, âge de grossesse, environnement, connaissance des femmes sur la toxoplasmose)
- Comportement à risque chez la femme (consommation de la viande mal cuite consommation de crudité, contact avec les chats/et ou chats, consommation de l'eau autre que du robinet, contact avec la terre, transfusion sanguine connaissance des modes de transmission, repas à domicile lavage des légumes et des fruits à l'eau de Javel ou autre).
- Résultats sérologiques (âge gestationnel de la réalisation de la première sérologie, nombre total de sérologies réalisées chez les femmes séronégatives, rythme de surveillance sérologique chez les femmes séronégatives, présence des signes cliniques pour les femmes enceintes ayant une sérologie de toxoplasmose positive ou une séroconversion, type de signes cliniques, traitement administré).

Après l'accord des femmes interrogées, nous avons questionné chacune d'elles toute en essayant d'expliquer et de simplifier au maximum les questions. Les réponses données ont été notées par nous-mêmes. Le statut sérologique des femmes est obtenu après consultation du dossier médicale avec le relevé de sérologie de la toxoplasmose.

A la fin de chaque questionnaire, nous avons essayé de donner à la plupart de ces femmes des informations qui peuvent les aider à mieux connaître cette maladie.

II.4. Analyse sérologique

II.4.1. Matériels

Le matériel utilisé et les réactifs sont cités dans l'Annexe

II. 4.2. Traitement des prélèvements sanguins

Le sang est prélevé sur tube sec par ponction veineuse. Après centrifugation, on prélève les plasmas qui seront conservés à (4 C°) au maximum d'une semaine, autrement, il faudrait les congeler jusqu'à leurs traitements. Il est recommandé de ne pas procéder a plus de 5 cycles de congélation / décongélation. Les échantillons doivent être soigneusement homogénéisés (avec un vortex) après décongélation et avant la réalisation du test.

II.4.3. Techniques utilisées dans le diagnostic de la toxoplasmose

II.4.3.1. Technique ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay)

- Principes :

C'est la réaction de référence dans les laboratoires d'analyse. Elle est contraignante et délicate mais possède une bonne spécificité et une grande sensibilité. Il s'agit d'une détermination quantitative des anticorps IgG anti *Toxoplasma gondii* et une détection qualitative des anticorps IgM dirigés contre *Toxoplasma gondii* dans le sérum ou le plasma humain.

- Mode opératoire :

Avant l'utilisation de la technique ELISA, il est nécessaire de:

- Laisser tous les réactifs revenir à température ambiante.
- Établir le plan de distribution des calibrateurs (IgG et IgM) et des échantillons de patients;
- Préparer la solution de lavage diluée (R2) ;
- Retirez le cadre de support et les sangles (R1) de l'emballage de protection ;
- Dans des tubes identifiés individuellement, il faut diluer les calibrateurs R3, R4a, R4b et R4c pour le dosage des IgG et R3, R4 (dilué 02 fois) et R5 pour le dosage des IgM ainsi que les échantillons des patients à tester au 1/21 dans le diluant (R7) puis 25 µl de l'échantillon, bien homogénéiser.
- Distribuer dans chaque cupule 200 µl des calibrateurs et des échantillons dilués,
- Couvrir les microplaques (IgG et IgM) d'un film adhésif puis les incubent immédiatement pendant une heure à 37°C.

- Avant la fin de la première incubation, une solution de travail du conjugué R6 +R7 est préparée pour le dosage des IgG et R6a + R6b pour le dosage des IgM;
- A la fin de la première incubation, il faut retirer le film adhésif et aspirer le contenu de toutes les cupules dans un conteneur contenant de l'hypochlorite de sodium et procéder à 04 lavages ;
- Distribuer 200 ul de la solution de travail du conjugué dans toutes les cupules ;
- Couvrir les microplaques d'un film adhésif neuf puis incuber pendant 1 heure à 37° C;
- À la fin de la deuxième incubation, il faut retirer le film adhésif et procéder à 04 lavages
- Distribuer rapidement et à l'abri de la lumière vive 200 µl du chromogène (R9) dans toutes les cupules et laisser la réaction se développer à l'obscurité sans film adhésif pendant 30 minutes à température ambiante ;
- Arrêter la réaction enzymatique en ajoutant 100 µl de la solution stop (R10) contenant de l'acide sulfurique dans chaque cupule ;
- Lire la densité optique à 450/620 nm à l'aide d'un lecteur de plaques dans les 30minutes qui suivent l'arrêt de la réaction (**tableau .et ...**)

Tableau 01: Lecture du PLATELIA TOXO IgG en fonction du titrage d'IgG

| Titrage en IgG anti- <i>Toxoplasma gondii</i> UI/ml | Lecture | Interprétations |
|---|---------|---|
| Titrage < 6UI/ml | Négatif | Un résultat négatif indique l'absence d'immunité, mais ne permet pas d'exclure une infection récente. |

Tableau 02 : Lecture du PLATELIA TOXO IgM en fonction du ratio de l'échantillon.

| Ratio de l'échantillon | Lecture | Interprétations |
|---------------------------|---------|---|
| Ratio < 6 | Négatif | L'échantillon est considéré négatif pour la présence d'anticorps anti <i>Toxoplasma gondii</i> . |
| $6 \leq \text{Ratio} < 9$ | Douteux | L'échantillon est considéré douteux pour la présence d'anticorps IgM anti <i>Toxoplasma gondii</i> . Le résultat doit être confirmé par un nouveau test. |
| Ratio ≥ 9 | Positif | L'échantillon est considéré positif pour la présence d'anticorps IgM anti <i>Toxoplasma gondii</i> . |

Tableau 03 : Les normes de la technique « ELISA ».

| Valeurs | Résultats |
|----------------|-----------|
| < 6 UI/ml | Négatif |
| [6-9[UI/ml | Douteux |
| ≥ 9 UI/ml | Positif |

II.4.3.2. Technique d'électro chimiluminescence (ECLIA)

Cette technologie combine un dosage immunologique sandwich à deux antigènes avec une détection finale par électro chimiluminescence ECLIA. Au cours de la première incubation, le sérum du patient a été mis en contact avec l'antigène de surface recombinant SAG1 marqué au ruthénium et l'antigène recombinant biotinylé. Un sandwich se forme entre les IgG du patient et les deux types d'antigènes. Après l'ajout de microparticules recouvertes de streptavidine, les complexes immuns sont fixés à la phase solide via des liaisons streptavidine-biotine. Les

microparticules sont alors piégées magnétiquement au niveau des électrodes et les espèces non liées sont éliminées. Une différence de potentiel est appliquée aux électrodes, résultant en la luminescence mesurée.

Tableau 04 : Les normes de la technique « ECLIA ».

| Toxoplasmose IgG | Valeurs | Résultats | Toxoplasmose IgM | Valeurs | Résultats |
|-----------------------------|----------------|------------------|-----------------------------|----------------|------------------|
| | < 1 UI/ml | Négative | | < 0.8 UI/ml | Négative |
| 1- 30 UI/ml | Equivoque | 0.8-1.00 UI/ml | Equivoque | | |
| ≥ 30 UI/ml | Positive | > 1.00 UI/ml | Positive | | |

II.5. Analyse statistique des données

Pour l'analyse statistique, nous avons utilisé pour toutes les données le programme du logiciel Microsoft Excel 2010. Une étude descriptive a été faite en calculant la prévalence de la toxoplasmose.

Pour analyser les paramètres et les données récoltés, l'étude statistique a été réalisée à partir des valeurs observées par l'application de test non paramétrique le khi deux d'indépendance :

La différence est considérée comme significative si la probabilité ($P < 5\%$). Dans le cas contraire, la différence est considérée comme non significative ($P \geq 5\%$).

La mise en forme des données brutes a été réalisée sous forme de graphes en formes de secteurs éclatés et d'histogrammes en formes cylindriques.

RESULTATS

III. Résultats

III. 1. Les caractéristiques de la population d'étude

III. 1.1. Les facteurs sociodémographiques et culturels

III. 1.1.1 L'âge des patientes

Durant la période de notre étude, nous avons interrogé 300 femmes enceintes résidentes au niveau de la ville d'Ain Defla et ses environs. Il ressort de notre étude que la moitié des gestantes étaient entre 20 et 29 ans (**Figure 11**).

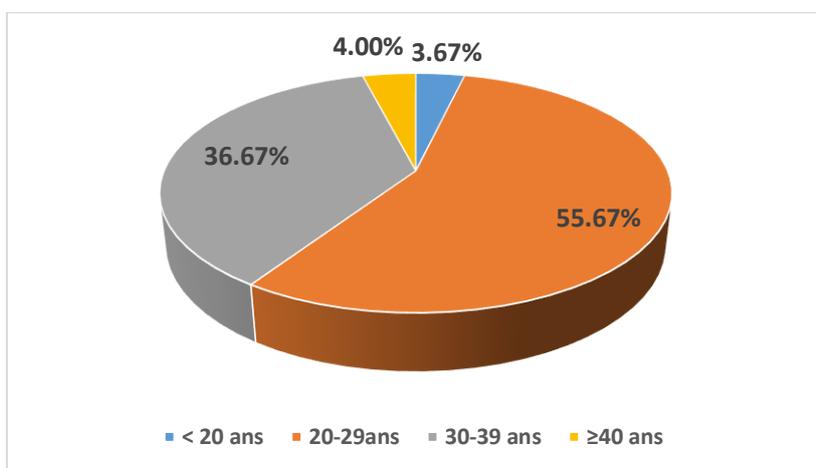


Figure 11 : Répartition des parturientes selon l'âge.

III. 1.1.2. L'origine des parturientes

La répartition des femmes selon leurs milieux de résidence montre que la majorité des gestantes était issues du milieu urbain (**Figure 12**).

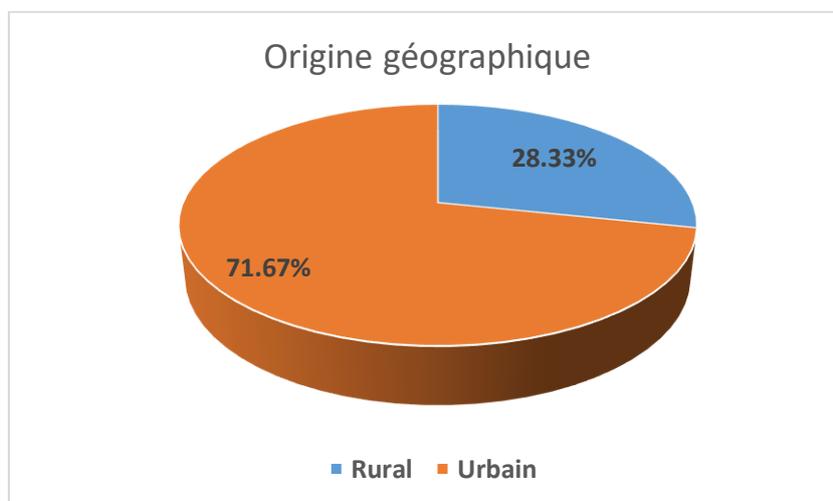


Figure 12 : Répartition des femmes selon leur origine géographique.

III. 1.1.3. Répartition des parturientes en fonction de la parité

Dans notre série, environ un tiers des femmes étaient des primipares, et les deux tiers étaient des multipares (**Figure 13**).

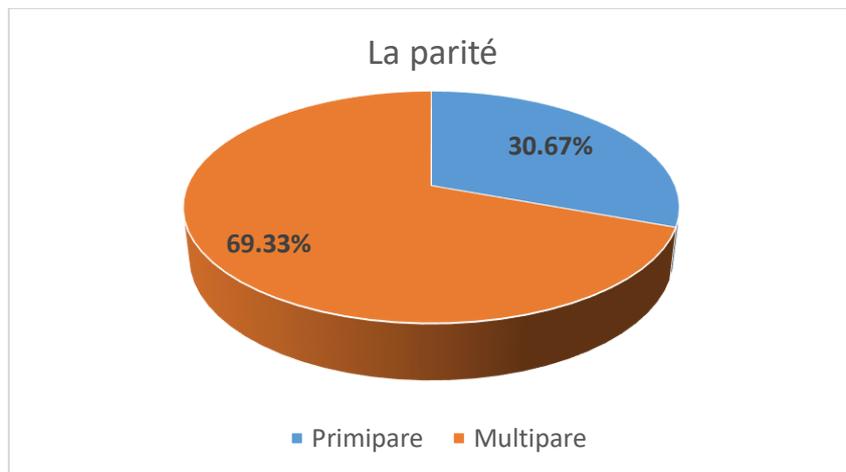


Figure 13 : Répartition des parturientes en fonction de la parité.

III. 1.1.4. Âge gestationnel

Selon leurs âges gestationnels, le nombre des parturientes était divisé sensiblement par 3 pour représenter les 3 trimestres (**Figure 14**). La moitié des femmes étaient en 2^{ème} trimestre.

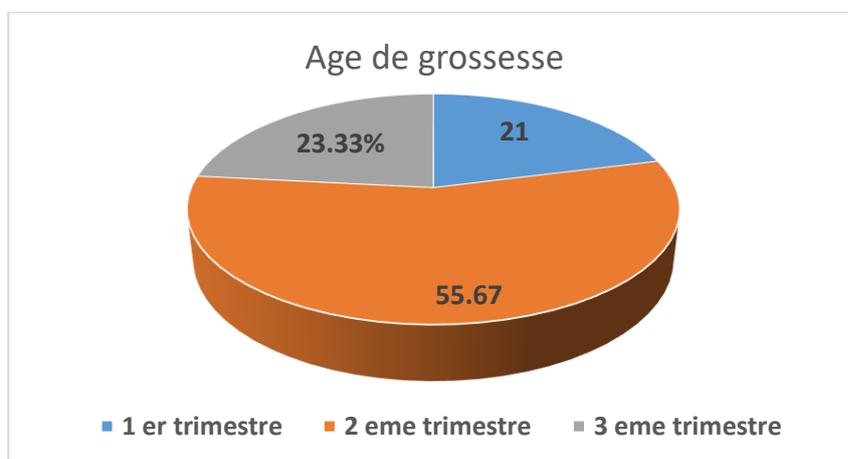


Figure 14 : Distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel.

III. 1.1.5. Niveau d'étude

Parmi les femmes enceintes interrogées dans notre étude, on note que 135 femmes avaient un niveau d'étude supérieur, et 165 des gestantes étaient non universitaire (**Figure 15**).

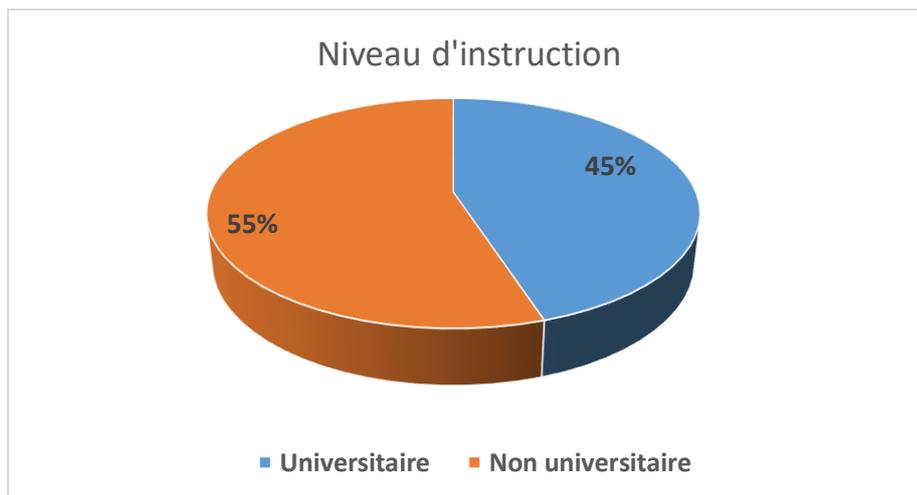


Figure 15 : Répartition des femmes selon leurs niveaux d'études.

III. 1.1.6. Profession

Sur l'ensemble des femmes interrogées, 61 travaillent dans le secteur d'enseignement et d'administration et 19 dans le secteur de santé, alors que 220 femmes ne travaillent pas (**Figure 16**)

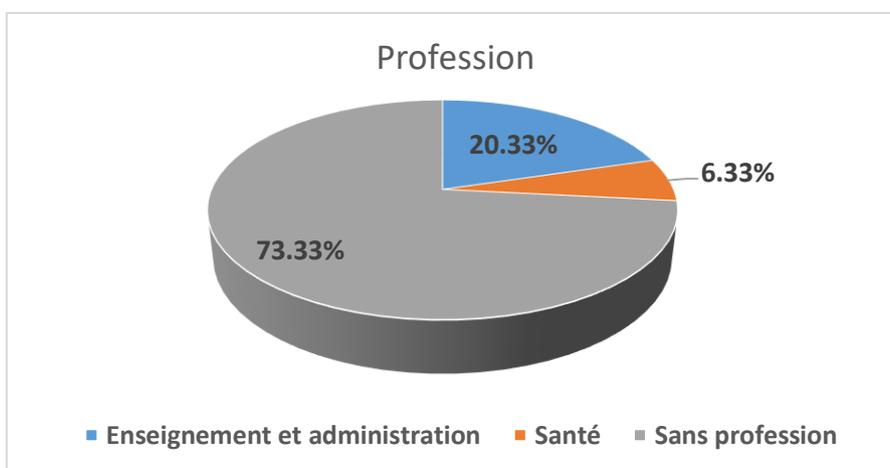


Figure 16 : Répartition des femmes selon leurs professions.

III. 1.1.7. Connaissance des femmes sur la toxoplasmose

Dans notre série, environ un tiers des femmes ne connaissent pas la toxoplasmose, et les deux tiers avaient des connaissances sur la pathologie (**Figure 17**).

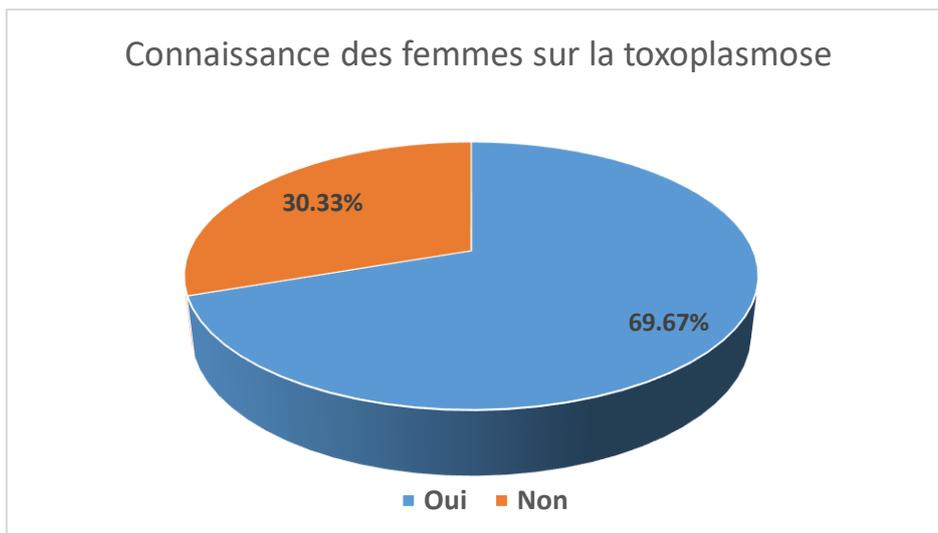


Figure 17 : Répartition des femmes selon leurs connaissances sur la toxoplasmose

III. 1.2. Comportement à risque chez la femme

III. 1.2.1. Consommation de la viande mal cuite

Parmi 300 femmes, environ 15% avaient l’habitude de consommer la viande mal cuite (Figure18).

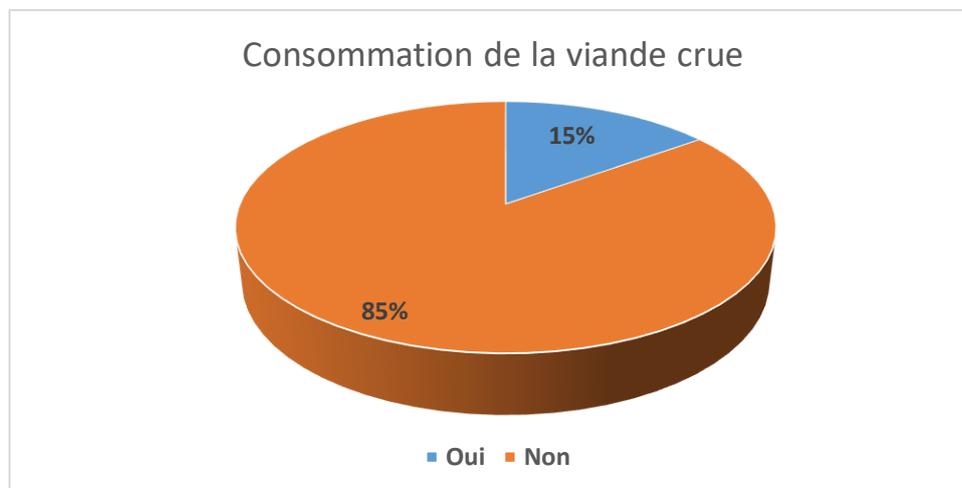


Figure 18 : Répartition des femmes selon leur consommation de la viande mal cuite ou non

III. 1.2.2. Consommation de crudité

Nous observons que la moitié des femmes consommait des légumes crus (**Figure 19**).

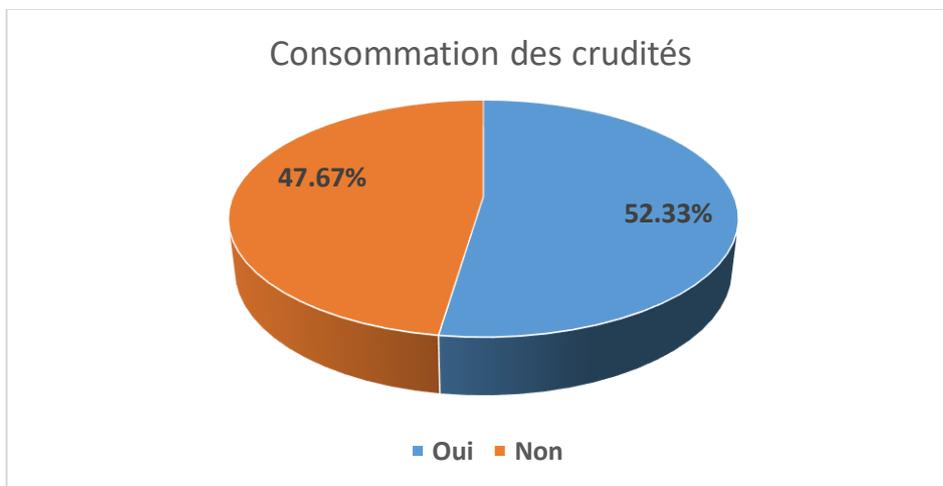


Figure 19: Répartition des femmes selon leur consommation de légumes crus

III. 1.2.3. Contacts avec le chat

Nous remarquons que 23,33% des femmes avaient confirmé la présence de chat dans leurs entourages (**Figure 20**).

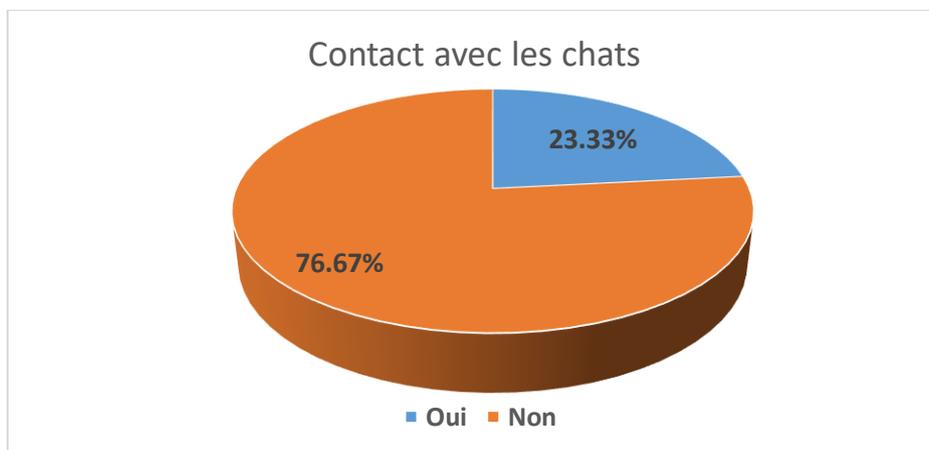


Figure 20: Répartition des femmes selon le contact ou non avec le chat.

III. 1.2.4. Consommation de l'eau autre que du robinet

62,67% des femmes consommaient de l'eau du robinet (**Figure 21**).

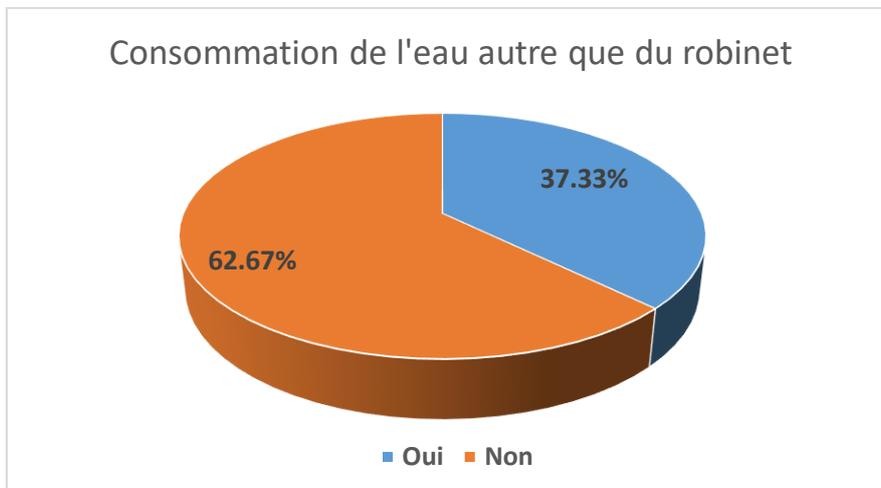


Figure 21 : Répartition des femmes selon leur consommation de l'eau du robinet ou autre.

III. 1.2.5. Contact avec la terre

Parmi les 300 gestantes recrutées dans ce travail, la notion du contact avec la terre et le jardinage figure chez 24,67% des femmes (**Figure 22**).



Figure 22 : Distribution des parturientes selon le contact ou non avec la terre.

III. 1.2.6. Transfusion sanguine

Sur l'ensemble des femmes questionnées, uniquement 2,33% avaient fait une transfusion sanguine (**Figure 23**).

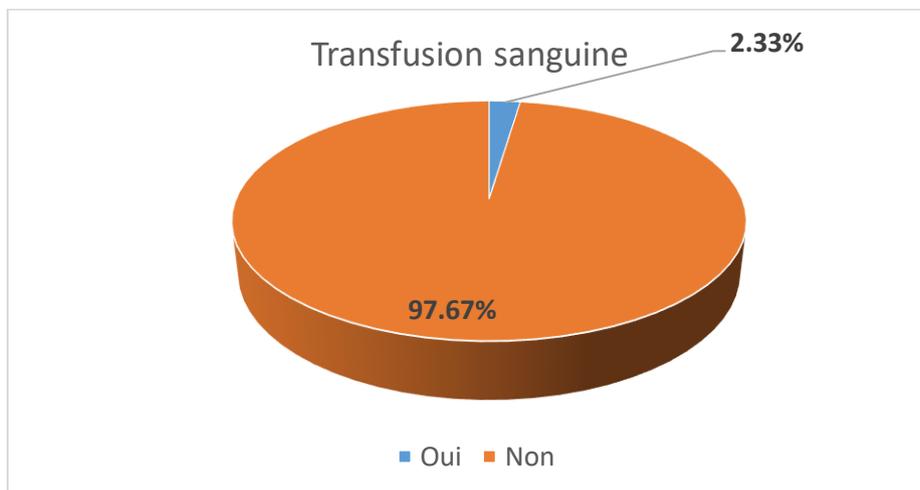


Figure 23 : Répartition des femmes selon qu'elles avaient fait une transfusion sanguine ou non.

III. 1.2.7. Connaissance des modes de transmission

Presque la moitié des femmes recrutées n'ont jamais connu les modes de transmission de la toxoplasmose (**Figure 24**).

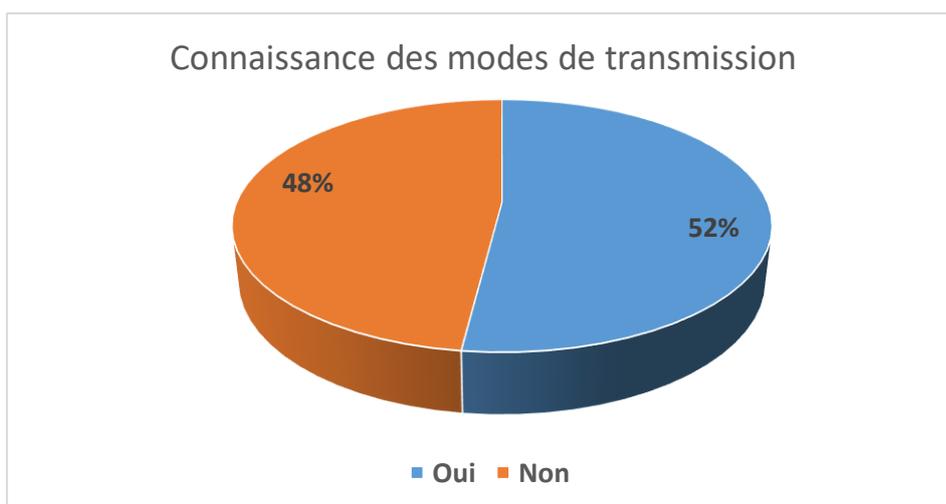


Figure 24 : Répartition des femmes selon leurs connaissances sur les modes de transmission.

III. 1.2.8. Repas à domicile

La majorité des parturientes déjeunait à l'intérieur de leur foyer (**Figure 25**).

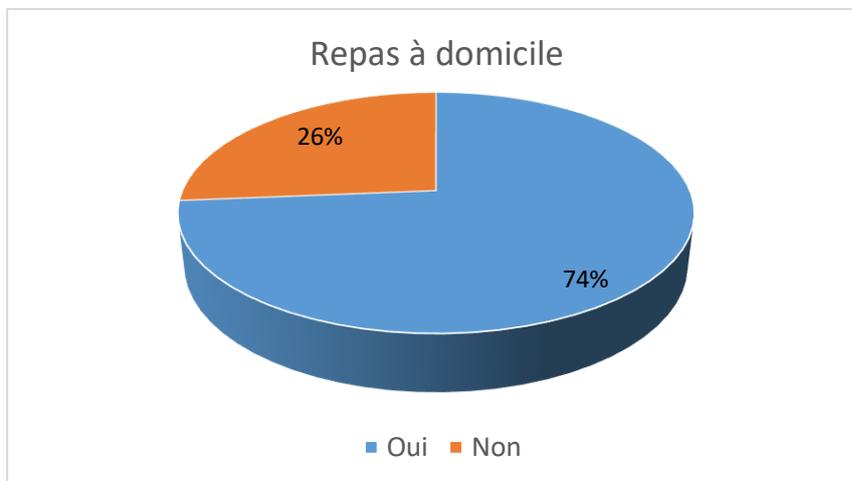


Figure 25 : Répartition des femmes selon la consommation du repas à domicile.

III. 1.2.9. Lavage des légumes et des fruits à l'eau de Javel ou autre

Nous remarquons que le deux tiers des femmes utilisait de l'eau de javel ou du vinaigre pour laver les légumes et les fruits (**Figure 26**).

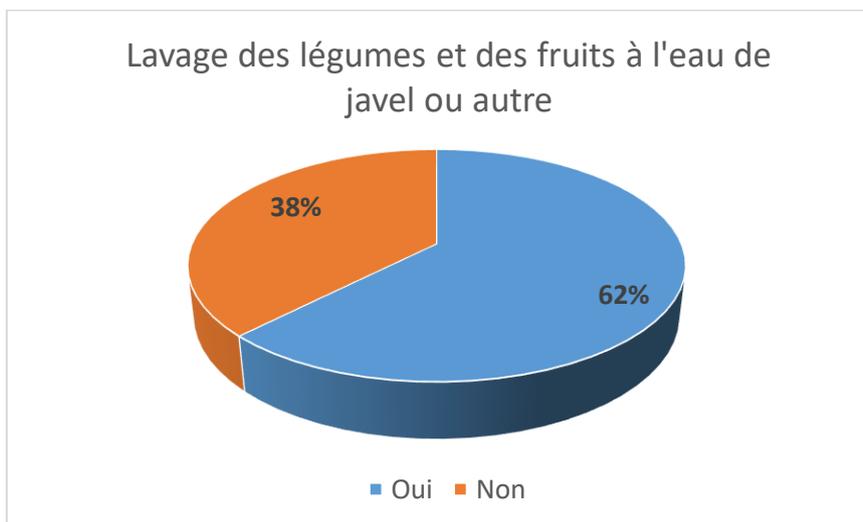


Figure 26: Lavage des légumes et fruit à l'eau de javel ou autres.

III. 2. Statut immunitaire et analyse sérologique

III. 2.1. Age gestationnel de la réalisation de la première sérologie

Il est à noter que presque 76% des parturientes ont bénéficié de la première sérologie à partir du premier trimestre de grossesse (**Figure 27**).

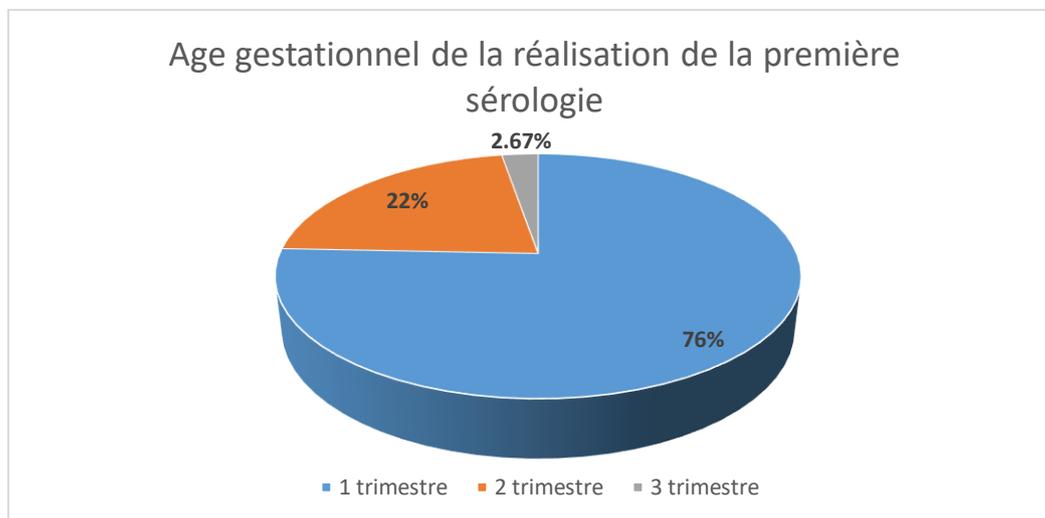


Figure 27: Répartition des femmes ayant réalisé la sérologie selon âge gestationnel.

III. 2.2. Test sérologique utilisé

237 femmes ont bénéficié du test sérologique ELISA, tandis que le test ECLIA a été réalisé chez 44 femmes uniquement (**Figure 28**).

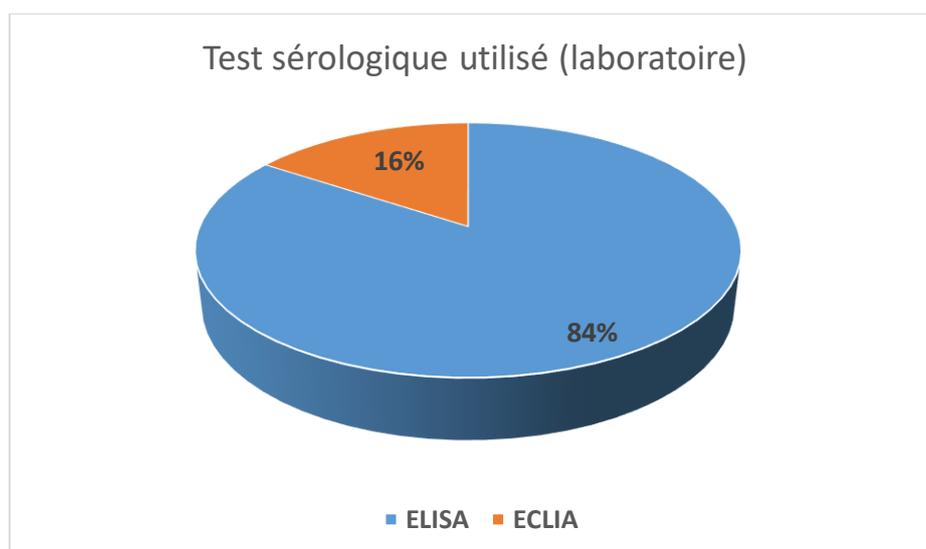


Figure 28: Test sérologique utilisé chez les femmes gestantes.

III. 2.3. La séroprévalence de la toxoplasmose

Parmi les 281 femmes enceintes qui ont réalisé une sérologie de la toxoplasmose, 90 gestantes ont été séropositives tandis que 191 femmes ont été séronégatives (**Figure 29**).

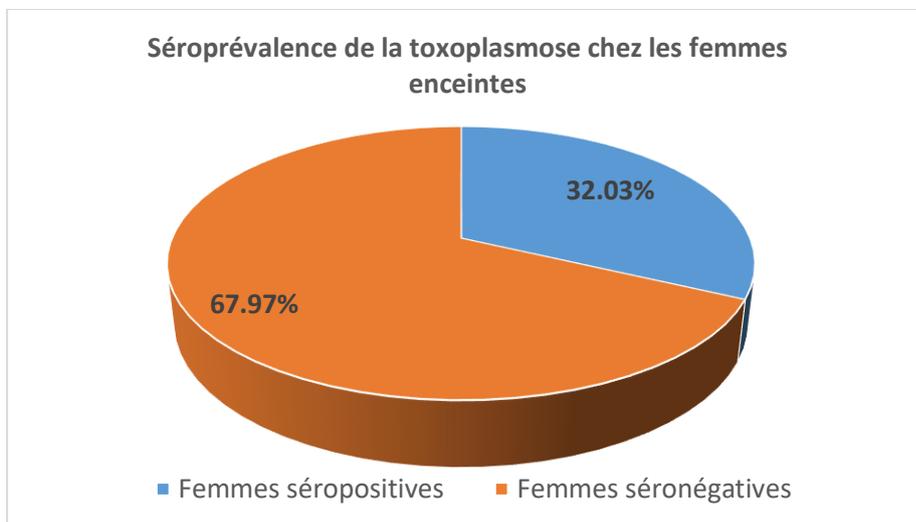


Figure 29 : Statut immunitaire des femmes enceintes.

III. 2.4. Nombre total des sérologies réalisées chez les femmes séronégatives

Nous remarquons que parmi 191 femmes séronégatives, 104 n'avait bénéficié que d'une seule sérologie, 2 sérologies étaient réalisées chez 33 femmes, alors que seulement 13 gestantes avaient 3 à 9 sérologies (**Figure 30**).

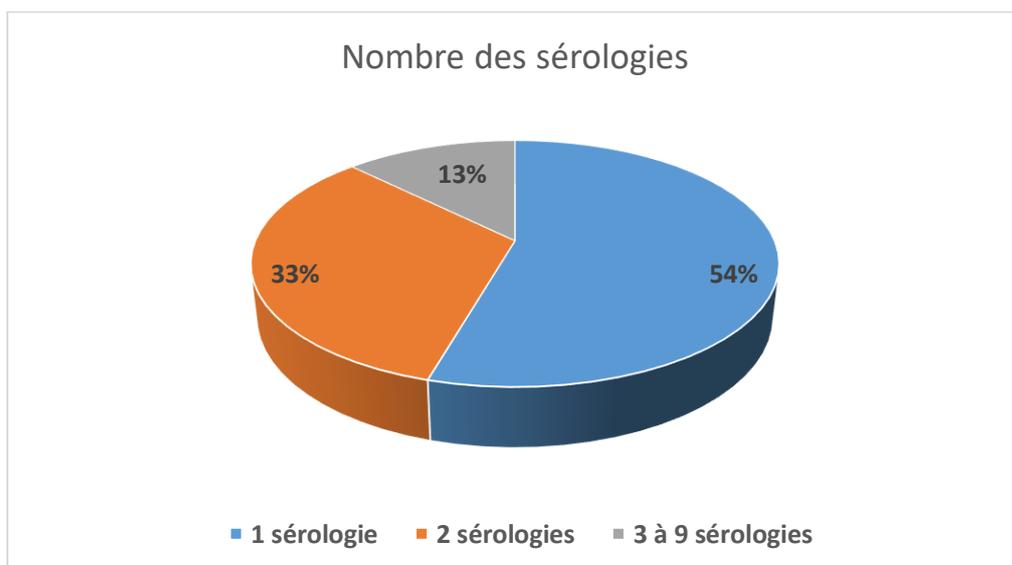


Figure 30 : Nombre des sérologies réalisées par les femmes séronégatives.

III. 2.5. Rythme de surveillance sérologique chez les femmes séronégatives

114 femmes ont bénéficié chaque 3 mois d'une sérologie et 41 femmes l'ont fait chaque 2 mois, tandis que d'autres rythmes de surveillance (chaque mois, un mois et demi) ont été réalisés chez 36 femmes (**Figure 31**).

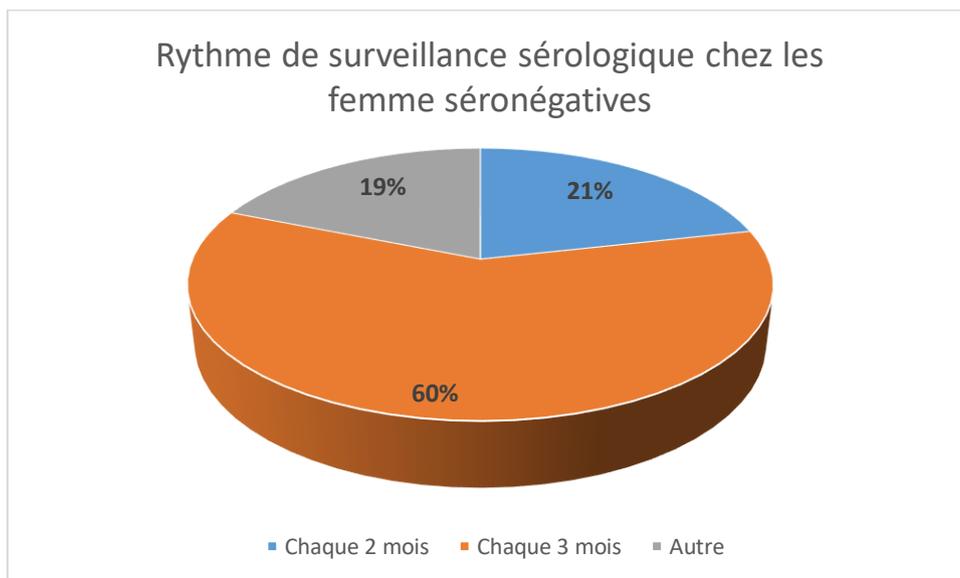


Figure 31:Rythme de surveillance sérologique chez les femmes séronégatives.

III. 2.6. Les isotypes des anticorps demandés IgG et IgM

Pour les gestantes qui ont eu un bilan toxoplasmique, les isotypes IgG seuls ont été détectés chez 64 femmes, les isotypes IgM seuls chez 6 femmes tandis que les deux isotypes chez 20 femmes (**Figure 32**).

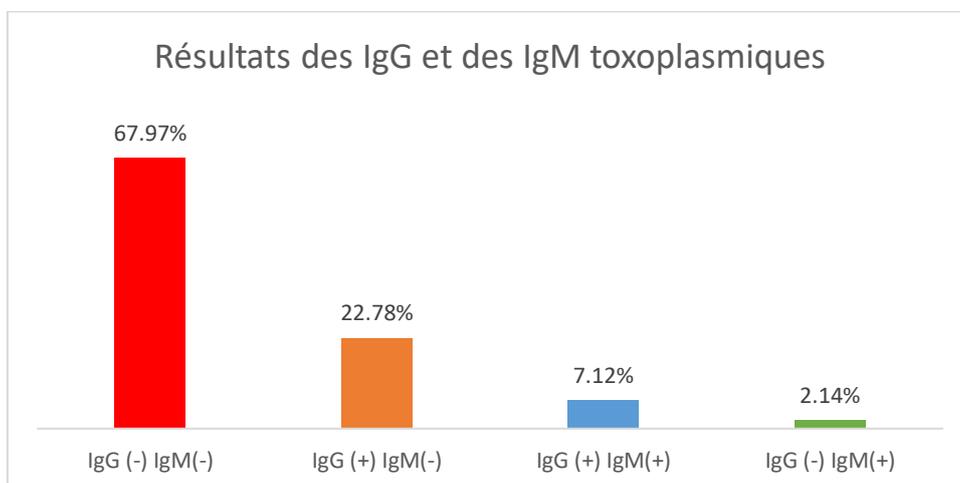


Figure 32:Résultats d'isotypes des anticorps demandés.

III. 2.7. Répartition des taux des IgG chez les femmes séropositives

L'analyse des taux des IgG chez les femmes séropositives montre que 24 avaient un taux des IgG entre [20 à 650 UI/ml] et 60 femmes avaient un taux entre [6 à 20 UI/ml] (Figure 33).

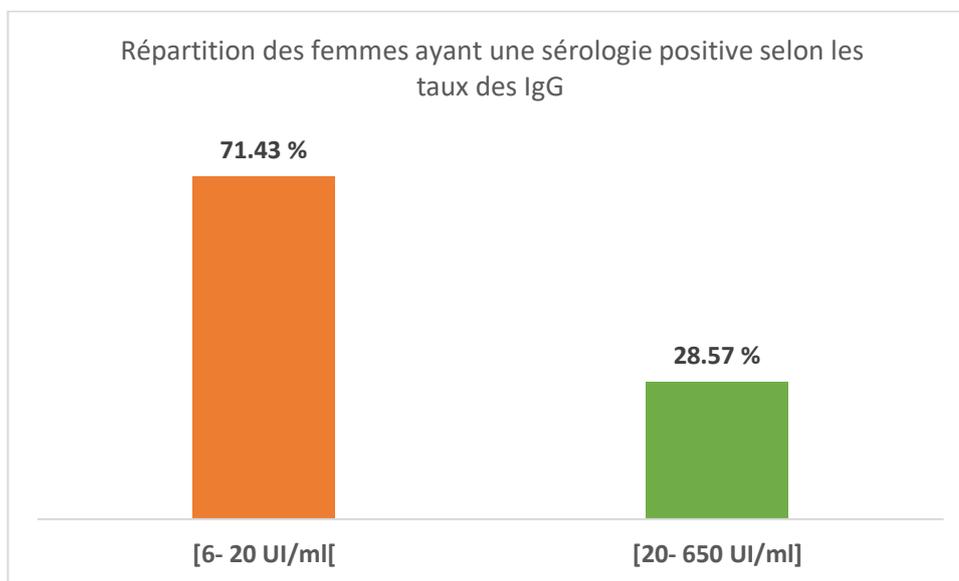


Figure 33: Répartition des femmes ayant une sérologie positive selon les taux des IgG.

III.3. Corrélation des résultats sérologiques avec les facteurs de risques étudiés

Tableau 05 : Corrélation des résultats sérologiques avec les facteurs de risques étudiés

| Facteurs de risque | N | Séropositives n (%) | Séronégatives n (%) | p |
|---|----------|--------------------------------|--------------------------------|----------|
| Age des parturientes | | | | |
| < 30 ans | 174 | 53 (30,5%) | 121 (69,5%) | 0,472 |
| ≥30 ans | 107 | 37 (34,6%) | 70 (65,4%) | |
| Niveau d'instruction | | | | |
| Universitaire | 130 | 38(29,23%) | 92 (70,76%) | 0,351 |
| Non universitaire | 151 | 52 (34,43%) | 99 (65,56%) | |
| Origine géographique | | | | |
| Urbain | 203 | 58 (28,57%) | 145 (71,42%) | 0,045 |
| Rural | 78 | 32 (41,02%) | 46 (58,97%) | |
| Connaissance des femmes sur la toxoplasmose | | | | |
| Oui | 198 | 62 (31,31%) | 136 (68,68%) | 0,691 |
| Non | 83 | 28 (33,73%) | 55 (66,26%) | |
| Consommation de la viande mal cuite | | | | |
| Oui | 44 | 9 (20,45%) | 35 (79,54%) | 0,073 |
| Non | 237 | 81 (34,17%) | 156 (65,82%) | |
| Consommation de crudité | | | | |
| Oui | 139 | 30 (21,58%) | 109 (78,41%) | <0,0001 |
| Non | 142 | 60 (42,25%) | 82 (57,74%) | |
| Contact avec les chats | | | | |
| Oui | 66 | 24 (36,36%) | 42 (63,63%) | 0,388 |
| Non | 215 | 66 (30,69%) | 149 (69,30%) | |
| Consommation de l'eau autre que du robinet | | | | |
| Oui | 108 | 54 (50%) | 54 (50%) | <0,0001 |
| Non | 173 | 36(20,80%) | 137 (79,19%) | |
| Contact avec la terre | | | | |
| Oui | 70 | 35 (50%) | 35 (50%) | <0,0001 |
| Non | 211 | 55 (26,06%) | 156 (73,93) | |
| Transfusion sanguine | | | | |
| Oui | 7 | 4 (57,14%) | 3(42,85%) | 0,216 |
| Non | 274 | 86 (31,38%) | 188 (68,61%) | |
| Connaissance des modes de transmission | | | | |
| Oui | 146 | 42 (28,76%) | 104 (71,23%) | 0,233 |
| Non | 135 | 48 (35,55%) | 87 (64,44%) | |
| Repas à domicile | | | | |
| Oui | 203 | 50 (24,63%) | 153(75,36%) | <0,0001 |
| Non | 78 | 40 (51,28%) | 38 (48,71%) | |
| Lavage des légumes et des fruits à l'eau de Javel ou autre | | | | |
| Oui | 173 | 48 (27,74%) | 125(72,25%) | 0,051 |
| Non | 108 | 42 (38,88%) | 66 (61,11%) | |

DISCUSSION

IV. Discussion

IV. 1. La séroprévalence de la toxoplasmose

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

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

La prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans notre étude réalisée dans la wilaya d'Ain Defla est de 32,03%, cette valeur se rapproche de celle enregistrée par **Ouyahia (2014)** dans la wilaya de Sétif dont le taux était de 32,6%, cependant ce chiffre reste légèrement inférieur à celui enregistré par **Messerer en 2014** dans son étude sur la prévalence de l'infection à *toxoplasma gondii* à Annaba qui est de 47,8%.

Par ailleurs, nos résultats sont supérieurs à ceux enregistrés par **Felidj et Meziane en 2016** à Tlemcen qui a constaté une valeur de 27,76%.

Au niveau de la région du Maghreb, en 2007, cette séroprévalence au Maroc et précisément dans la ville de Rabat, était de 50,6% (**El Mansouri et al.,2007**), ce résultat diffère à celui retrouvé dans d'autres villes marocaines, en l'occurrence Nador, Tetouan, et Kénitra, où les séroprévalences trouvées sont respectivement 43,3% ; 42,6% et 36,7%. Par contre, elle reste proche de celle trouvée par Mekouar en 1972,dans son travail sur la prévalence de la toxoplasmose au Maroc qui est de 51% (**Mekouar, 1972**).

Au nord de la Tunisie, le taux de séroprévalence était de 58,4% en 2001 (**El Mansouri et al.,2007**), et une autre étude de Sellami et al à Sfax en 2010 a trouvé un taux de séroprévalence de 39,3% (**Sellami et al.,2010**)

Au Maghreb et dans les pays islamiques, la séroprévalence se rapproche en raison d'habitudes alimentaires, culturelles et religieuses similaires (**El- nawawy et al.,1996 ; El Mansouri et al., 2007**).

En Afrique, **Bamba et al en 2012** à Burkina Faso, retrouvaient une séroprévalence de 31% (**Bamba et al., 2012**).

En Europe, la séroprévalence est variable. Elle est plus élevée en Allemagne (55%) (**Wilking, et al 2016**) et en France (43,6 %) (**Berger et al., 2003**) mais faible aux Pays-Bas (31%) (**Vlaspolder et al., 2001**), en Espagne-Sud (30%) (**Gutierrez et al., 1996**), en Grèce (29,5 %) (**Antoniou et al., 2004**), au Danemark (28%) (**Lebech et al.,1999**), en Suède (25,7 %) (**Evengard et al., 2001**), 21.9% en Portugal (**Lobo et Patrocinio, 2017**).

IV. 2. Les facteurs sociodémographiques et culturels

- **L'âge des patientes**

Les prévalences obtenues varient d'une classe d'âge à l'autre. Nous avons noté que la classe d'âge pour laquelle le plus grand nombre de gestantes sont immunisées se situe, entre 20 - 29 ans et 30 - 39 ans avec une séroprévalence de 30,67% et 32,32% respectivement.

Selon plusieurs études, La séroprévalence de la toxoplasmose augmente avec l'âge.

Au Maroc, l'étude faite par Iharti dans la ville de Marrakech a trouvé une relation entre l'âge et la séroprévalence de la toxoplasmose, avec 32,73% pour l'âge entre 18-30 ans et 57,14% pour l'âge entre 31-45 ans (**Iharti et Moutaj, 2019**).

En France, des études ont observé une augmentation de la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes de nationalité française avec l'âge (**Berger et al., 2008**).

Selon une étude brésilienne la séroprévalence augmente linéairement avec l'âge 53,6% pour la tranche d'âge entre 25 à 34 ans et 59,7% pour la tranche 35 à 44 ans (**Avelar, 2017**). De plus, une étude indienne publiée par Singh a rapporté qu'il y a une augmentation de la séroprévalence avec l'âge (**Singh et S. Pandit, AJ, 2004**).

Des études faites en Turquie (**Ertug et al., 2005**), en Arabie saoudite (**Al Mohammad et al., 2010**), et en Yémen (**Mahdy et Alareqi, 2017**) rejoignent celles-ci.

Cette corrélation s'explique par l'augmentation de la durée d'exposition au risque, en l'occurrence avec l'âge, ce qui doit mettre l'importance de l'éducation des jeunes femmes en âge de procréer à propos des facteurs de risque d'infection toxoplasmique.

- **Origine géographique**

Dans notre étude, nous avons trouvé que le lieu de résidence (rural ou urbain) a influencé significativement sur le statut sérologique des femmes recrutées. Nos résultats ont montré que 41,02% des femmes issues du milieu rural étaient immunisées contre 28,57% issues du milieu urbain. Plusieurs études ont montré une corrélation entre la séroprévalence et le lieu de résidence. En effet, des études menées en Chine (**Liu et al., 2009**), en Colombie (**Rosso et al., 2008**), en Arabie Saoudite (**Al Mohammad et al., 2010**), en Egypte (**Kamal et Ahmed, 2015**) et en Ira (**Babaie, et Amiri, 2013**) ont trouvé une différence significative entre la séroprévalence chez les femmes villageoises et citadines.

- **Niveau d'étude**

Après l'analyse des données de notre étude, nous avons noté que la différence n'était pas significative entre la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes non universitaire et universitaire. Le niveau d'étude n'a pas donc d'effet sur le statut immunitaire des femmes enceintes.

Au contraire, d'autres études menées au Maroc, par **Iharti et Moutaj (2019)** à Marrakech, **Akourim et Moutaj (2016)** à Agadir-Inzegane, **El Mansouri et Rhajaoui (2007)** à Rabat. A l'Arabie saoudite, par **El safi et al. (2015)** et au Brésil par **Avelar (2017)** ont conclu qu'un niveau plus élevé de l'éducation est un facteur de protection contre l'infection par *Toxoplasma gondii*.

- **Les connaissances des femmes sur la maladie**

Dans cette étude, nous avons trouvé que le niveau de connaissance des femmes quant à la toxoplasmose semble n'a aucune influence sur la séroprévalence de la maladie.

Dans notre série 33,73% des femmes qui n'ont jamais entendu parler de la toxoplasmose sont séropositives, alors que 31,31% des femmes ayant quelques notions sur la maladie sont immunisées.

Au contraire, **Akourim et Moutaj (2016)** et **Iharti et Moutaj (2019)** ont constaté que le niveau de connaissance des femmes sur la maladie a une influence sur la séroprévalence.

IV. 3. Les facteurs comportementaux

- **La consommation de la viande mal cuite**

La consommation de la viande mal cuite n'a pas été configurée comme un facteur de risque influençant sur la séroprévalence, en effet, 20,45% de femmes séropositives sont tendance de consommer la viande mal cuite contre 34,17 % qui ne la consomment pas.

Nos résultats sont similaires à ceux enregistrés par **Iharti et Moutaj (2019)** et **El Mansouri et Rhajaoui (2007)** au Maroc, par **Jula et Girones (2018)** en Ethiopie et **Avelar (2017)** au Brésil, qui ont trouvé que la viande mal cuite n'est pas considérée comme un facteur de risque lié à la toxoplasmose.

Par ailleurs, **Messerer et Bouzbid (2014)** en Algérie (Annaba), **Kamal et Ahmed (2015)** en Egypte, **Jianga et al. (2018)** en Chine, **Akourim et Moutaj (2016)** et **Errifaiy et Moutaj (2014)** au Maroc, ont conclu qu'il y'a une corrélation positive entre la consommation de la viande mal cuite et la maladie.

- **La consommation de crudité**

D'après notre étude, 21,58% des gestantes séropositives consomment des crudités contre 42,25% qui ne les consomment pas.

Les résultats d'autres auteurs sont montré qu'il n'y a pas de corrélation entre la consommation des crudités et l'infection toxoplasmique (**Akourim et Moutaj, 2016 ; Jianga et al., 2018 ; Jula et Girones, 2018 ; Iharti et Moutaj, 2019**).

Par contre, des études menées par **Errifaiy et Moutaj (2014)** montrent qu'il y a une corrélation entre la consommation des crudités et la maladie.

- **Contact avec le chat**

La présence de chat dans le foyer n'apparait pas dans notre étude comme un facteur de risque.

Au fait, 36,36% des femmes séropositives ont été en contact avec le chat contre 30,69% qui ne l'ont pas été.

Même résultat est constaté par **El Mansouri et Rhajaoui (2007)** dans la ville de Rabat, ainsi par **Avelar (2017)** et celle de **Chongsi et Fonkeng (2016)** qui ont trouvé que le contact avec les chats ne considère pas comme un facteur de risque d'infection toxoplasmique.

D'autres études épidémiologiques ont retenu la possession d'un chat comme facteur de risque significatif (Messerer et Bouzbid, 2014 ; Errifaiy et Moutaj, 2014 ; Awoke et al., 2015 ; Akourim et Moutaj, 2016 ; Jianga et al., 2018 ; Iharti et Moutaj, 2019).

- **Consommation de l'eau autre que du robinet**

Selon les résultats de notre étude, il semble que la consommation de l'eau autre que du robinet est un facteur de risque qui a influencé sur la séroprévalence toxoplasmique. En effet, 50% des femmes séropositives consomment de l'eau autre que du robinet contre 20,80% des gestantes qui consomment l'eau du robinet.

En outre, la consommation de boissons préparées avec de l'eau non bouillie était retrouvée comme facteur de risque d'infection important chez les femmes enceintes en Colombie (Lopez-Castillo et al., 2005). Au Brésil, la consommation d'eau non filtrée est un facteur de risque de toxoplasmose (Vaudaux et al., 2010). Aussi au Maroc (Errifaiy et Moutaj, 2014) et en Yémen (Mahdy et Alareqi, 2017) ce facteur est retenu comme un facteur de risque d'infection chez les femmes enceintes.

- **Contact avec la terre**

Nos résultats ont montré que le contact avec la terre est un facteur de risque pour la pathologie et donc les femmes ont plus de chance d'être séropositives si elles sont en contact avec la terre. En effet 50% des gestantes qui sont en contact avec la terre ont été immunisées contre 26,06% sans contact avec la terre.

L'association entre le chat et la maladie reste difficile à évaluer, car c'est le sol qui est directement impliqué dans la transmission de la toxoplasmose. Les oocystes ne se trouvent pas sur le pelage des chats (Dubey, 1995), mais ils sont enfouis dans le sol avec leurs fèces. Le contact direct avec le sol (jardinage, activités agricoles) est démontré dans notre étude comme un facteur associé à la propagation de la toxoplasmose.

Des résultats identiques étaient rapportés au Maroc par El Mansouri et Rhajaoui (2007), Errifaiy et Moutaj (2014) et Akourim et Moutaj (2016). Même résultat a été retenu par (Kapperud et al. (1996) et également par d'autres études qui révèlent le lien de causalité entre le contact avec le sol et l'infection toxoplasmique (Babaie et Amiri (2013) et Kamal et Ahmed (2015).

Au contraire, ce facteur n'a pas été jugé comme facteur de risque dans d'autres études faites par Avelar (2017) et Iharti et Moutaj (2019).

- **Lavage des légumes et fruits à l'eau de Javel ou autres**

Pour le concept du lavage des légumes et fruits à l'eau de Javel, du vinaigre ou autres, notre étude n'a pas révélé un lien de causalité entre cette dernière et les statuts immunitaires des femmes enceintes. Nous avons trouvé que 27,74% des femmes lavent les légumes et fruits à l'eau de Javel ou autre, ce pourcentage est légèrement inférieur à 38,88% qui représentent les femmes séropositives qui n'utilisent pas l'eau de Javel pour laver les légumes et les fruits. Contrairement à ce qui a été trouvé dans d'autres études (**Akourim et Moutaj, 2016 ; Iharti Moutaj, 2019**).

IV. 4. Statut immunitaire et analyse sérologique

- **Le suivi sérologique**

Selon les résultats de notre étude, nous avons noté qu'aucune femme n'a effectué une sérologie pré-conceptionnelle, alors que 54% des femmes ont réalisé une seule sérologie, 33% ont réalisé 2 sérologies et seulement 13% ont bénéficié de 3 sérologies ou plus. Ce même constat est noté par **Iharti et Moutaj (2019)** et **Chaffi (2008)** au Maroc.

Ceci montre l'insuffisance du suivi des sérologies toxoplasmiques chez les femmes enceintes, à cause entre autre du vide juridique qui existe à ce niveau.

La présente étude a pu alors mettre l'accent sur une constatation très importante et qui mérite une très grande attention, c'est la défaillance en matière de suivi et de surveillance des femmes enceintes principalement, en ce qui concerne la sérologie toxoplasmique.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Conclusion et Perspectives

La toxoplasmose est une parasitose majeure avec une séroprévalence variable d'un pays à l'autre.

La séroprévalence globale de la toxoplasmose chez les parturientes dans notre étude est de 32,03%. Beaucoup de femmes enceintes sont susceptibles de se contaminer pendant la grossesse du fait d'absence d'immunité anti-toxoplasmique avec alors un risque de toxoplasmose congénitale pour le fœtus.

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

Compte tenu de l'absence de séroprévalence estimée dans les différentes wilayas d'Algérie, la situation épidémiologique de la toxoplasmose est méconnue.

Aujourd'hui, il n'existe pas de vaccin pour prévenir la toxoplasmose chez l'homme, le respect des mesures hygiéno-diététiques reste donc la seule prévention à la portée de toutes les femmes enceintes non immunisées. Mais ces mesures ne paraissent pas encore suffisamment prescrites par les médecins ou les sages-femmes puisqu'un nombre de femmes séronégatives dans notre étude déclaraient n'avoir pas eu connaissance des mesures préventives. Pour cela il devrait y'avoir un support écrit destiner aux femmes non immunisées contre la toxoplasmose. De plus, il est important de veiller à ce que l'information qu'il soit apport bien compris. Il serait souhaitable de réaliser une campagne de sensibilisation et d'information afin d'assurer une meilleure connaissance de la toxoplasmose dans la région d'Ain Defla.

Et pour finir, Nous voudrions suggérer quelques points pour les travaux à mener dans le futur qui portera sur la séroprévalence de toxoplasmose en Algérie :

- Augmenter le nombre de femmes enceintes interrogées
- Prolonger la durée de l'étude sérologique.
- Développez la zone d'étude, en touchant l'état maximum de la wilaya.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUE

LISTE DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Afssa. ,2005. Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à L'alimentation Rapport du groupe de travail *Toxoplasma Gondii* de l'afssa.; 318 p.328p.Ce rapport est téléchargeable sur www.afssa.fr
- Ajzenberg, D., Banulus, A., L., Darde, M., & Tibayrenc, M., 2007 Microsatellite analysis of *Toxoplasma gondii* shows considerable polymorphism structured into two main clonal groups. International Journal for parasitology. (32):27-38.
- Akourim, M. Moutaj, R.Perception et séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes : Enquête épidémiologique dans la région Agadir –Inzegane. Thèse médecine Marrakech. (2016).
- Al Mohammad, HI. Amin, TT. Balaha, MH. Moghannum, Ma.*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.
- .Ambroise.Thomas. 1993. Parasitologie et mycologie médicale, Paris, Médecine Sciences.
- American Academy of Pediatrics. *Toxoplasma gondii* Infections (*Toxoplasmosis*). Dans: Red Book. 2012 Report of the committee on infectious diseases. Elk Grove Village: Aap; 2015. p. 787-95.
- Anofel, septembre 2014 Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie, 2e cycle des études médicales, Enseignement de Parasitologie et Mycologie, 3e édition.
- Antoniou M, Tzouvali H, Sifakis S, et al (2004) Incidence of toxoplasmosis in 5,532 pregnant women in Crete, Greece: management of 185 cases at risk. Eur J Obst Gynecol Reprod Biol 117:138–43.
- Avelar, MV.Association between seroprevalence of IgG anti-*Toxoplasma gondii* and risk factors for infection among pregnant women in Climério de Oliveira Maternity, Salvador, Bahia, Brazil Rev Inst Med TropSão Paulo. (2017); 59:e90.
- Awoke, K. Nibret, E. Munshea, A. Sero-prevalence and associated risk factors of *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women attending antenatal care at Felege Hiwot Referral Hospital, northwest Ethiopia." Asian Pacific journal of tropical medicine. (2015); 8:549-554.

-Babaie, J. Amiri, S. Seroprevalence and Risk Factors for *Toxoplasma* infection Among Pregnant Women in Northeast of Iran. *Clinical and Vaccine Immunology*. (2013).

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

-Berger, F. Goulet, V. Le Strat, Y. et al. Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France. Evolution de la séroprévalence et de l'incidence et facteurs associés, 1995–2003. *Bull Epidemiol Hebd.* (2008); 14-15,117-21

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

-Berrebi, A. Kobuch, WE. Bessières, MH. et al; Termination of pregnancy for maternal toxoplasmosis. *Lancet*. 1994; 334: 36-9.

-Bessières, MH. Cassaing, S. Toxoplasmose et grossesse. *Revue Francophone des Laboratoires*. (Mai 2008) ; 38(402) : 39-50.

- Beugnet F., Bourdoiseau G. 2005. Coccidiose toxoplasmique du chat et toxoplasmose (*Toxoplasmosis and coccidiosis due to Toxoplasma gondii*). *EMC-Vétérinaire*. 2 : 63–73.

-Biomnis. Toxoplasmose [En ligne] 2013.
<http://www.biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/Toxo Plasmose.pdf>

-Black, Me, Boothroyd, J., 2000. Lytic cycle of *Toxoplasma gondii*. *Microbiol Mol Biol Rev*. 64:607-623

- Black, M.W. and J.C. Boothroyd (2000). "Lytic cycle of *Toxoplasma gondii*". *Microbiol Mol Biol Rev* 64 607-23.

-Boyer KM, Holfels E, Roizen N, Swisher C, Mack D, Remington J, et al, *Toxoplasmosis Study Group*. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in mothers of infants with congenital toxoplasmosis: Implications for prenatal management and screening. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192(2):564e71

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- Brezin, AP. Thulliez, P. Ophthalmic outcomes after prenatal and postnatal treatment of congenital toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol.*, (2003); 135(6): 779-84
- Buffolano, W. Gilbert, RE. Holland, FJ. et al. Risk factors for recent *Toxoplasma* infection in pregnant women in Naples. *Epidemiol Infect.* (1996); 116:347-51
- Butler NJ, Furtado JM, Winthrop KL, Smith JR. Ocular toxoplasmosis II: clinical features, pathology and management. *Clin Experiment Ophthalmol* 2013;41(1):95-108.
- Centre national de référence sur la toxoplasmose. Serological diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection. Recommendations from the French National Reference Center for Toxoplasmosis. Reims: CNR Toxoplasmose; 2016. http://cnrttoxoplasmose.chu-reims.fr/wpcontent/uploads/2015/12/Villard-O-and-NRC-for-Toxoplasmosis_2016.pdf
- Chaffi, I. Femmes enceintes à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat. Thèse Med R
- Chemla C, Villena I, Aubert D, Hornoy P, Dupouy D, Leroux B, et al. Preconception seroconversion and maternal seronegativity at delivery do not rule out the risk of congenital toxoplasmosis. *Clin Diagn Lab Immunol.* mars 2002;9(2):489-90. Abat. 2008
- Chongsi Wam, E. Fonkeng Sama, L. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* IgG and IgM antibodies and associated risk factors in women of child-bearing age in Njinikom, NW Cameroon. *Bmc Res Notes* (2016) 9:406.
- 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.
- Cortina-Borja, M. et al. Prenatal treatment for serious neurological sequelae of congenital toxoplasmosis: an observational retrospective cohort study. *PLoS Med*, (2010). 7(10): p. e1000351.
- Cnr Toxoplasmose » Surveillance de la Toxoplasmose [Internet]. [cité 17 mars 2016]. Disponible sur: http://cnrttoxoplasmose.chu-reims.fr/?page_id=246
- Dardé, ML. Peyron, F. Toxoplasme et toxoplasmose. *Pédiatrie - Mal Infect.* (Oct 2012); 7(4):1-12. 128. Nozais, JP. *Traité de parasitologie médicale.* (1996) : Ed. Pradel.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- Delhaes, L. Yera, H. Ache, S. et al. Contribution of molecular diagnosis to congenital *Toxoplasmosis*. *Diagn Microbiol Infect Dis* (2013) ; 76(2):244-7.
- Denis, F., 2002. Bactéries, Champignons et Parasites transmissibles de la mère à l'enfant. In: *Toxoplasmosse*. Euro text Paris : 317-347.
- D'Ercole C, Boubli L, Franck J, Casta M, Harle J-R, Chagnon C, et al. Recurrent congenital *Toxoplasmosis* in a woman with lupus erythematosus. *Prenat Diagn*. 1 déc 1995;15(12):1171-5.
- Dubey, J., 1998a. Comparative infectivity of *Toxoplasma gondii* bradyzoïtes in rats and mice. *J. Parasitol*. 84.6: 1279-82.
- Dubey, J., 2009. History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International journal for parasitology*. 39 : 877-882
- Dubey, J., 2002. Tachyzoïte induced life of *Toxoplasma gondii* in cats. *Vet. Parasitol*. 110.1-2: 131-35.
- Dubey, JP. Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. *Parasitol* (1995); 81: 410-415.
- Dubey Jp., Lindsay Ds., Speer Ca. 1998. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoïtes, bradyzoïtes, and sporozoïtes and biology and development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews*. 11 :267-299.
- El Mansouri BM, Rhajaoui M, Sebti F, et al. Séroprévalence de la toxoplasmosse chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. *Bull Soc Pathol Exot* 2007; 4 :289-90
- EL Mouttahid, L. Séxoprévalence de la toxoplasmosse et de la rubéole chez la femme enceinte: Etude prospective à la Maternité-Rabat, (2010).
- El- nawawy A, Soliman AT, El Azzouni O, et al (1996) Maternal and neonatal prevalence of toxoplasma and cytomegalovirus (CMV) antibodies and hepatitis-B antigens in an Egyptian rural area. *J Trop Pediatr* 42:154-7.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- Elsafi, SH. AL-Mutairi, WF. Al-Jubran, KM. et al. *Toxoplasmosis* seroprevalence in relation to knowledge and practice among pregnant women in Dhahran, Saudi Arabia. *Pathogens and global health.* (2015); 109: 377-382.
- 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. Thèse médecine 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).
- Evengard B, Petersson K, Engman ML, et al (2001) Low incidence of toxoplasma infection during pregnancy and in newborns in Sweden. *Epidemiol Infect* 127:121–7.
- Felidj et Meziane Memoire De Fin Des Etudes Pour L'obtention Du Diplome De Docteur En Pharmacie ;Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte diagnostiquée au Chu Tlemcen 2016
- Ferro E. A., Silva D. A., Bevilacqua E., Mineo J. R. ., 2002. Effect of *Toxoplasma gondii* infection kinetics on trophoblast cell population in Calms calluses, a model of congenital toxoplasmosis. *Infection and Immunity*; 70: 7089-7094.
- Giordano L.F., Lasmar E.P., 2000. Toxoplasmosis transmitted via kidneyallo graft: case report and review. *Transplant Proc.*, 34(2): 498-9.
- Gutierrez J, Roldan C, Maroto MC. Seroprevalence of human *Toxoplasmosis*. *Micro bios.* 1996;85:73-5.
- Iddawela, D. Vithana, SMP. Seroprevalence of toxoplasmosis and risk factors of *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women in Sri Lanka: a cross sectional study Iddawela et al. *Bmc Public Health* (2017) 17:930
- Iharti, R. Moutaj, R. Perception et séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Marrakech. Thèse médecine Marrakech, (2019)
- Jardin, J., Creemers, J., 1967. Ultra structure et biologie des toxoplasmes. *Med Trop.* 5.7:169-174.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- Jianga, RL. Ling-Hui Maa, et al. Seroprevalence and associated risk factors of *Toxoplasma gondii* among Manchu pregnant women in northeastern China. *Microbial Pathogenesis* 123 (2018) 398–401.
- Jula, J. Girones, G. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women attending antenatal care in southern Ethiopia. *Rev Esp Quimioter* (2018); 31(4): 363-366
- Kamal, AM. Ahmed, AK. Seropositivity of Toxoplasmosis in Pregnant women by ELISA at Minia University Hospital, Egypt. *The Korean journal of parasitology*. (2015); 53(5): 605.
- Kaparos N, Favrat B, D'acremont V. Fièvre, adénopathie: une situation clinique de toxoplasmose aigue chez une patiente immunocompétente. *Rev Med Suisse* 2014;10(452):2264, 6-8, 70.
- Kapperud, G. Jenum, PA. Stray-Pedersen, B. et al. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. *Am J Epidemiol* (1996); 144:405e12.
- Kieffer, F. et al. Risk factors for retino choroiditis during the first 2 years of life in infants with treated congenital toxoplasmosis. *The Pediatric infectious disease journal*, (2008). 27(1): p. 27-32
- Kravetz JD, Federman DG. Prevention of toxoplasmosis in pregnancy knowledge of risk factors. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2005;13(3):161e5.
- Lebas F, Ducrocq S, Mucignat V, Paris L, Mégier P, Baudon J-J, et al. Toxoplasmose congénitale : un nouveau cas d'infection pendant la grossesse chez une femme antérieurement immunisée et immunocompétente. *Arch Pédiatrie*. août 2004;11(8):926-8.
- Lebech M, Andersen O, Christensen NC, Hertel J, Nielsen HE, Peitersen B, Rechnitzer C, Larsen SO, Norgaard-Pedersen B, Petersen E. Danish Congenital Toxoplasmosis Study Group. Feasibility of neonatal screening for *Toxoplasma* infection in the absence of prenatal treatment. *Lancet*. 1999;353:1834-7.
- Liu, Q. Wei, F. Gao, S. et al. *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in China. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. (2009); 103(2):162-6.

- Lobo, ML. Patrocinio, G. Portugal and Angola: similarities and differences in *Toxoplasma gondii* seroprevalence and risk factors in pregnant women. *Epidemiol Infect* (2017), 145, 30–40.
- Lopez-Castillo, CA. Diaz-Ramirez, J. Gomez-Marin, JE. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in Armenia, Colombia. *Rev Salud Publica*. (2005); 7:180–90.
- Mahdy, MA. Alareqi, LM. A community-based survey of *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women in rural areas of Taiz governorate, Yemen: the risk of waterborne transmission. *Infectious Diseases of Poverty*(2017) 6:26
- Mekouar A – Contribution de l'épidémiologie de la toxoplasmose. Sérologie de la toxoplasmose au Maroc. Thèse méd (Bordeaux), 1972.
- Messerer, L. Bouzbid, S. Seroprevalence of toxoplasmosis in pregnant women in Annaba, Algeria. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. Volume 62, Issue 2, (April 2014), Pages 160-165
- Moncada PA, Montoya JG. Toxoplasmosis in the fetus and newborn: an update on prevalence, diagnosis and treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2012;10 (7):815-28.
- Montoya Jg., Remington Js. (2008) - Management of *Toxoplasma gondii* Infection during Pregnancy. *Clin. Infect. Dis.*, 47: 554-566.
- Murat JB, Hidalgo HF, Brenier-Pinchart MP, Pelloux H. Human toxoplasmosis: which biological diagnostic tests are best suited to which clinical situations? *Expert Rev Anti Infect Ther* 2013;11(9):943-56.
- Ndiaye, D. Sène, PD. Ndiaye, et al. Evolution de la séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte à Dakar, Sénégal de 2002 à 2006. *Médecine tropicale*. (2011); 71(1):101-2.
- Nicolle, C., Manceaux, LH., 1908. Sur une infection a coyés de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. *C R Hebdomad Seance Acad Sci* 147: 763—766.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- Nissapatorn, V. Noor Azmi, MA. *Toxoplasmosis*: prevalence and risk factors. J Obstet Gynaecol. (2003); 23:618-24

- Pr .Ag Rym Ben Abdallah Laboratoire Parasitologie-Mycologie-Institut Pasteur Tunis 2014-

- Remington J, McLeod R, Wilson C, Desmonts G.*Toxoplasmosis*. Dans: Remington J, Klein J, ed. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. Philadelphia: The Wb Saunders Co; 2011. p. 918-1041.

- Robert-Gangneux F, Dardé ML. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. Clin Micro biol Rev2012;25 (2):264-96.

- Romand.S, Thulliez.P. 2003. Revue française des laboratoires, P: 64

- Rosso, F. Les, JT. Agudelo, A.Prevalence of infection with *Toxoplasma gondii* among pregnant women in Cali, Colombia, South America. Am J Trop Med Hyg. (2008); 78(3):504–508.

- Saadatnia G, Golkar M. A review on human toxoplasmosis. Scand J Infect Dis 2012;44(11):805-14.

- Sauer, A., 2012 - Régulation immunitaire de la toxoplasmose oculaire: vers de nouvelles perspectives thérapeutiques. Thèse de doctorat. Université de Strasbourg: 92p.

- Sellami H, Amri H, Cheikh rouhou F, et al. État actuel de la toxoplasmose dans la région de Sfax. Tunisie Bull Soc Pathol Exot 2010;103:37–40

- 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.

- Société française de microbiologie. Référentiel en microbiologie médicale 5.1. Paris: Sfm ; 2015.

- Sterkers, Y. Pratlong, F. Albaba, S. et al.Novel interpretation of molecular diagnosis of congenital toxoplasmosis according to gestational age at the time of maternal infection. J Clin Microbiol (2012) ; 50(12):3944-51.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- Syrocot (Systematic Review on Congenital Toxoplasmosis) study group, Thiébaud R, Leproust S, Chêne G, Gilbert R. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. *Lancet*. 13 janv 2007;369(9556):115-22.
- Tenter, A.M, Ar. Heckerroth, Et Coll. (2000). "*Toxoplasma gondii*: Form animals to humans" *Int J Parasitol*30 (12-13): 1217-58.
- Vaudaux, JD. Muccioli, C. James, ER. et al. Identification of an atypical strain of *Toxoplasma gondii* as the cause of a waterborne outbreak of toxoplasmosis in Santa Isabel do Ivai, Brazil. *J Infect Dis* (2010); 202:1226-1233.
- Villard O, Cimon B, Franck J, Fricker-Hidalgo H,Godineau N, Houze S, *et al*. Evaluation of the usefulness of six commercial agglutination assays for serologic diagnosis of toxoplasmosis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2012;73(3):231-5
- Villena I, Ancelle T, Delmas C, Garcia P, Brezin A, Thulliez P, et al. Congenital toxoplasmosis in France in 2007: first results from a national surveillance system. *Euro Surveill*. 2010;15(25):19600.
- Vlasplolder F, Singer P, Smit A, Dieper sloot RJ. Comparison of immulite with vidas for detection of infection in a low-prevalence population of pregnant women in The Netherlands. *Clin Diagn Lab Immunol*. 2001;8:552-5.
- Wallon, M. Peyron, F. Toxoplasmose. EMC Biologie médicale. Elsevier Masson. SAS. Vol 9, N° 4, (Décembre 2014).
- Wilking, H et al. Prevalence, incidence estimations, and risk factors of *Toxoplasma gondii* infection in Germany: are presentative, cross-sectional, serological study. *Sci. Rep.* 6, 22551; (2016).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- Year, H., Poirier, J., Dupout-Camet, J., 2015. Classification et mode de transmission des parasites .EM- Maladies infectieuses. 3.12:1-12.

-Yera, H. Paris, L. Bastien, P. et al. Diagnostic biologique de la toxoplasmose congénitale. Revue francophone Des laboratoires n°470 (mars 2015) 65-72.

ANNEXES



1) Incubateur



2) Lecteur spectrophotomètre



3) Centrifugeuse



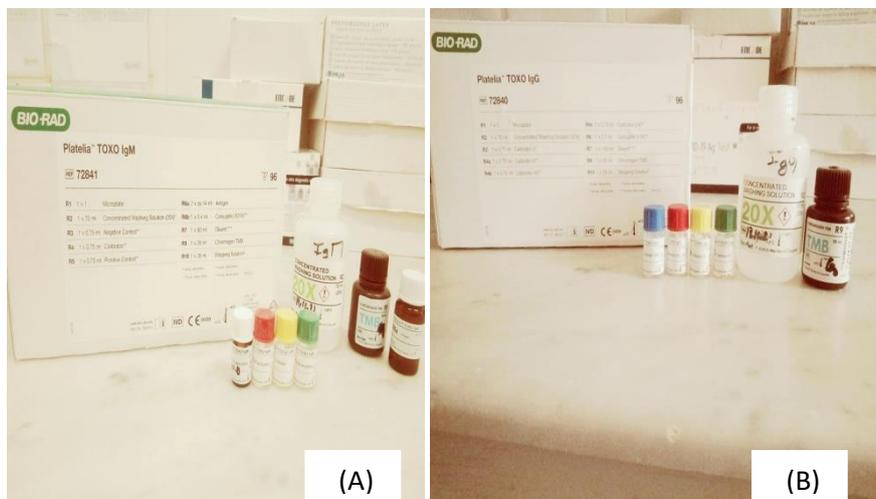
4) Laveur



5) Vortex



6) Embout



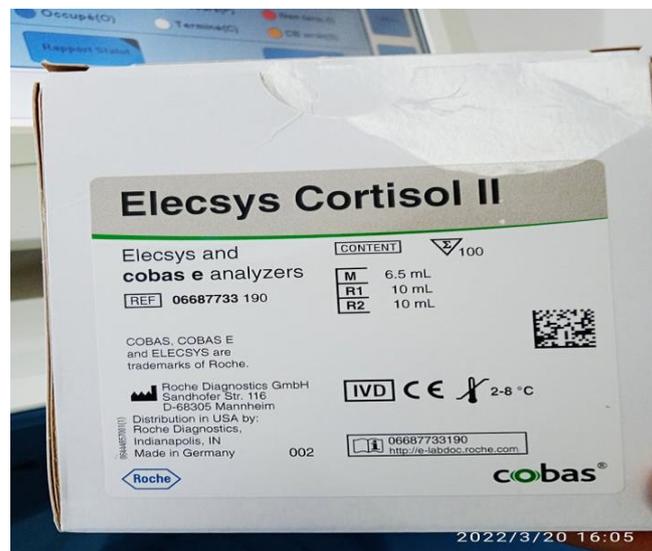
7) Trousse paletallia Toxo IgM(A), Trousse paletallia Toxo IgG (B)

Appareil de laboratoire utilisé pour le test sérologique ELISA

(Photo originale)



1) Analyseur ROCHE Cobas E411



2) Coffret pour ROCHE Cobas E411

Appareil de laboratoire utilisé pour technique d'électrochimiluminescence ECLIA (**Photo originale**).