

N° d'ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de La Recherche Scientifique

Université Djillali Liabes de Sidi Bel Abbès

Faculté des sciences de la nature et de la vie

Département de biologie



Mémoire de master

Spécialité : Sciences Biologiques

Option : Biocimie et Immunologie

Présenté par : HOUAR Safaa Anfel

THÈME

La prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes à Sidi Bel Abbès

Soutenu le : 20/09/2020

Devant le jury composé de :

Président : Pr. Harir Noria	Professeur	UDL Sidi Bel Abbès
Encadreur : Dr. Bachir Bouiadjra Chahrazed	MCB	UDL Sidi Bel Abbès
Examinatrice : Dr. Zemri Khalida	MCA	UDL Sidi Bel Abbès
Examinatrice : Dr. Mehida Hayet	MCA	UDL Sidi Bel Abbès




بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



Remerciements

Tout d'abord, louange à « Allah » qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long du travail et m'a inspiré les bons pas et les justes réflexes. Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti.

Au seuil de ce mémoire de fin d'étude, qu'il nous soit permis d'adresser nos sincères et vifs remerciements à tous les membres de jury qui ont accepté d'en faire partie et particulièrement :

-  *A notre encadreur Mme BACHIR BOUIADJRA, professeur à l'université Djillali Liabes de Sidi Bel Abbès à qui nous témoignons toute notre gratitude et profond respect pour tous les conseils judicieux, ses efforts, sa disponibilité, sa gentillesse et ses qualités humaines.*
-  *A Mme Harir, notre chef de spécialité d'avoir assuré notre formation, bien que vous nous avez enseigné que pendant une année on a appris énormément de choses grâce à vous, non seulement dans vos modules mais aussi sur la façon de présenter et de rédiger un mémoire, vos nombreux conseils nous ont été d'une très grande aide, nous sommes fières d'être compter parmi vos étudiants.*
-  *Enfin, nous remercions toutes les personnes qui nous ont aidés de près ou de loin pour la réalisation de ce travail.*

Dédicace

Ce travail qui marque la fin de mes études pour l'obtention de mon diplôme de Master en Biochimie et Immunologie, c'est le moment de partager cette joie avec les êtres qui me sont les plus chères, dans beaucoup sont des guides pour la réussite de mes études.

Je dédier alors ce travail a :

- ✚ Mon père qui a fait de moi ce que je suis parvenu à être aujourd'hui, à ma mère qui a veillé sur le bon déroulement de mes études, à mes sœurs qui m'ont encouragé et soutenu.*
- ✚ A toute ma famille.*
- ✚ Mes amis et à leurs familles, à ma nièce et mon amie Hadil*
- ✚ Mes camarades de promotions, en particulier Goumri Said Akram, en souvenir de tous ses moments passés ensemble.*
- ✚ Enfin je remercie toute la promotion de 2^{ème} année Master 2019/2020.*

HOUAR Safaa Anfel

Résumé

Toxoplasma gondii, protozoaire intracellulaire, est l'agent causal de la toxoplasmose. Cette anthrozo-zoonose cosmopolite pose de sérieux problèmes en médecine. Chez l'homme, cette parasitose est très fréquente. Elle peut être grave ou mortelle chez le fœtus en cas de transmission transplacentaire. Ainsi la toxoplasmose congénitale est à l'origine d'un sérieux problème de santé publique, qui impose à la femme enceinte puis à l'enfant des mesures de prévention lourdes et coûteuses. Des formes aussi sérieuses sont observées chez l'immunodéprimé. La consommation de viande infectée est la première cause de l'infection humaine.

Nous avons essayé d'examiner la sérologie de la toxoplasmose chez un certain nombre de femmes enceintes basant sur la recherche d'avidité des anticorps IgG et IgM anti-toxoplasmiques. Les patientes incluses dans notre étude étaient âgées de 16 à 57 ans, soit une moyenne d'âge de 29 ans. On a remarqué que 40% des femmes sont immunisées et 60% ne sont pas immunisées. La toxoplasmose peut être développée chez toutes les femmes enceintes quelque soit leur âge et quelque soit la valeur des IgG anti toxoplasmiques qu'elles représentent, sauf que la plupart des cas positifs ou douteux représentent des valeurs d'AC IgG anti toxoplasmiques très élevées.

Mots clé : *Toxoplasma gondii*, Toxoplasmose congénitale, Femme enceinte, infection, fœtus, transmission transplacentaire, Anticorps IgG et IgM anti-toxoplasmiques .

Abstract

Toxoplasma gondii, an intracellular protozoan, is the causative agent of toxoplasmosis. This cosmopolitan anthro-po-zoonosis poses serious problems in medicine. In humans, this parasitosis is very common. It can be serious or fatal in the fetus if it is transmitted to the placenta. Thus congenital toxoplasmosis is at the origin of a serious public health problem, which imposes on the pregnant woman then on the child heavy and costly preventive measures. Such serious forms are observed in the immunocompromised. Consumption of infected meat is the primary cause of human infection.

We have tried to examine the serology of toxoplasmosis in a number of pregnant women based on avidity research of anti-toxoplasmic IgG and IgM antibodies. The patients included in our study were between 16 and 57 years old, an average age of 29 years. It was noticed that 40% of women are immune and 60% are not immune. Toxoplasmosis can be developed in all pregnant women regardless of their age and regardless of the anti-toxoplasmic IgG value they represent, except that most positive or doubtful cases represent very high anti-toxoplasmic AC IgG values.

Keywords: *Toxoplasma gondii*, congenital toxoplasmosis, pregnant woman, infection, fetus, transplacental transmission, Anti-toxoplasmic IgG and IgM antibodies.

مُلخَص

التوكسوبلازما جوندي ، وهو أحد البروتوزوان داخل الخلايا ، هو العامل المسبب لداء المقوسات. يطرح هذا المرض البشري حيواني المنشأ العالمي مشاكل خطيرة في الطب. هذا الطفيل شائع جدًا في البشر. يمكن أن تكون خطيرة أو مميتة للجنين إذا انتقلت إلى المشيمة. وبالتالي فإن داء المقوسات الخلقي هو سبب مشكلة صحية عامة خطيرة ، والتي تفرض على المرأة الحامل ثم على الطفل تدابير وقائية ثقيلة ومكلفة. لوحظت مثل هذه الأشكال الخطيرة في نقص المناعة. استهلاك اللحوم المصابة هو السبب الرئيسي للعدوى البشرية.

لقد حاولنا فحص مصل داء المقوسات في عدد من النساء الحوامل بناءً على أبحاث شغوفة عن الأجسام المضادة IgG و IgM المضادة للتوكسوبلازما. كان المرضى الذين شملتهم دراستنا تتراوح أعمارهم بين 16 و 57 عامًا ، بمتوسط عمر 29 عامًا. لوحظ أن 40% من النساء لديهن مناعة و 60% ليس لديهن مناعة. يمكن أن يصاب جميع النساء الحوامل بداء المقوسات بغض النظر عن أعمارهم وبغض النظر عن قيمة IgG المضادة للتوكسوبلازما التي يمثلونها ، باستثناء أن معظم الحالات الإيجابية أو المشكوك فيها تمثل قيمًا عالية جدًا لـ AC IgG المضادة للتوكسوبلازما.

الكلمات المفتاحية: التوكسوبلازما جوندي ، داء المقوسات الخلقي ، الحامل ، العدوى ،

الجنين ، الانتقال عبر المشيمة ، الأجسام المضادة IgG و IgM المضادة للتوكسوبلازما.

Table des matières

Remerciements	3
Dédicace	4
Résumé	5
Abstract	6
مُلَخَّص	7
Table des matières	8
Liste des abréviations	10
Liste des figures	13
Liste des tableaux	14
Introduction	15
Chapitre I : Généralités sur la toxoplasmose	18
<i>I.1 Historique</i> :.....	<i>19</i>
<i>I.2 Définition</i> :.....	<i>19</i>
<i>I.3 Importance</i> :	<i>20</i>
I.3.1 Importance médicale :.....	20
I.3.2 Importance sanitaire :	20
I.3.3 Importance économique :.....	20
<i>I.4 Agent pathogène : Toxoplasma gondii</i>	<i>21</i>
I.4.1 Taxonomie :	21
I.4.2 Morphologie :.....	22
I.5 Cycle de vie du toxoplasme :	24
I.5.1 Cycle asexué, incomplet :.....	24
I.5.2 Cycle sexué, complet :	25
I.6 Mode de contamination :	26
I.6.1 A partir des kystes :.....	26
I.6.2 A partir d’oocystes :.....	26
I.6.3 A partir des tachyzoïtes :.....	27
I.7 Sémiologie:	27
I.7.1 Signes pulmonaires :.....	27
I.7.2 Signes digestifs :	27
I.7.3 Signes nerveux et musculaire :	28
I.7.4 Signes oculaires :.....	28
I.7.5 Autres signes :	28
I.8 Résistance des différentes formes de <i>Toxoplasma gondii</i> :.....	28
I.9 Prévalence :.....	30
I.9.1 Dans le monde :.....	30
I.9.2 En Algérie :	36
I.9.3 Facteurs de variation de la prévalence :	36

1.9.4 Incidence de la toxoplasmose durant la grossesse :	37
<i>I.10 La réponse immunitaire au cours de la toxoplasmose :</i>	<i>38</i>
I.10.1 Réponse innée naturelle :	39
I.10.2 Réponse acquise :	39
<i>I.11 Les manifestations cliniques de la toxoplasmose chez l'homme :</i>	<i>40</i>
I.11.1 Toxoplasmose acquise postnatale du sujet immunocompétent :	40
I.11.2 Toxoplasmose chez l'immunodéprimé :	41
I.11.3 Toxoplasmose congénitale :	43
Toxoplasmose oculaire :	46
<i>I.12 Diagnostique :</i>	<i>46</i>
<i>I.13 Traitement et prévention:</i>	<i>46</i>
I.13.2 Prévention :	47
Chapitre II : Toxoplasmose et grossesse	49
II.1 Toxoplasmose congénitale :	50
II.1.1 Risque de contamination chez la femme enceinte :	50
II.1.2 Fréquence de la toxoplasmose congénitale :	51
II.1.3 Evolution du risque fœtal :	51
II.2 Clinique :	52
II.2.1 Symptomatologie :	52
II.2.2 Aspects cliniques et grossesse :	53
II.3 Marqueurs de l'infection :	55
II.3 Diagnostique :	56
II.3.1 Diagnostic d'une infection toxoplasmique acquise au cours de la grossesse :	56
II.3.2 Prouver le diagnostic du passage du parasite chez le fœtus :	57
II.3.3 Principales techniques utilisées dans la toxoplasmose :	57
Chapitre III : Matériels et Méthodes	60
III.1 Objectif du travail :	61
III.2 Patientes et Méthode :	61
Chapitre IV : Résultats et discussion	62
IV.1 Résultats	63
IV.1.1 Variables âge :	63
IV.1.2 Variables IgG :	63
IV.1.3 Variable IgM :	64
IV.1.4 Tableau croisé:	65
IV.1.5 Tests de corrélation :	66
IV.2 Discussion	68
Conclusion	69
Références bibliographiques	70

Liste des abréviations

- ADN:** Acide désoxyribonucléique.
- Ac:** Anticorps.
- CCR5:** C_Cmotif receptor 5.
- CD4 et CD8:** Cluster de différenciation 4 et 8.
- CFT:** Fixation du complément.
- Ag:** antigène.
- CXCR2:** CXC Chemokine Receptor 2.
- CMH:** Complexe Majeur d'histocompatibilité.
- CMV:** Cytomegalovirus.
- DAT:** Agglutination directe.
- DC:** cellule dendritique.
- DHPs :** Deoxyhypusine Synthase.
- DL:** Dose l'etale.
- DT:** Dey Test.
- ELFA:** Enzyme Linked Fluorescent Assay.
- ELIFA:** Enzyme Linked Immuno Filtration Assay.
- ELISA:** Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.
- GVH:** Réaction du greffon contre l'hôte.
- GPI:** Glucose PhosphoIsomérase.
- HAS:** Le Collège de la Haute Autorité de santé en France.
- HIV:** Virus de l'immunodéficience humaine.
- HS:** Agglutination différentielle.
- IFN γ :** Interféron γ
- IHA:** Hémagglutination indirecte.
- IL-8:** Interleukine 8.
- IL-12:** Interleukine 12.
- IRM:** Imagerie par Resonance Magnetique.
- ISAGA:** Immuno Sorbent Agglutination Assay.
- IFI:** Immuno Fluorescence indirecte.
- IgA, E, G, M:** Immunoglobuline A, E, G, M.
- J:** Jour.

KD: Kilo Dalton.

Kg: Kilogramme.

LAT: Agglutination au Latex.

LBA: Liquide de Lavage Broncho Alvéolaire.

LCR: Liquide Céphalo-Rachidien.

MAPK: Mitogen Activated Protein Kinase.

MGG: May Grünwald Giemsa.

2ME: 2-mercapto-éthanol.

MEIA: Microparticular Enzym Immuno Assay.

Mg: Milligramme.

ml: Millilitre.

Mm 3: Millimetre cube.

Mn: Minute.

MO: Moelle Osseuse.

MRC5: Medical Research Council cell strain 5.

MVP: Membrane de la vacuole parasitophore.

NK: Naturel Killer

NFK β : Nuclear Factor Kappa beta.

P30: Protéine 30.

P47: Protéine 47

PCR: Polymerase Chain Reaction.

PEF: Penetration Enhancing Factor.

PN: Polynucleaires.

RNIs et ROIs: Intermediaires de l'oxigene ou de l'azote.

SAG : Antigene de surface.

SFT : Test de Sabin et Feldman.

SIDA : Syndrome d'immuno deficiencie Acquise.

SRH : Système Reticulo-Histocytaire.

STAT: Signal Transducer and activation of Transcription.

T.gondii: Toxoplasma gondii.

Th1: T helper 1.

Th2: T helper 2.

TLR2: Toll-like receptor 2.

TNF- α : Tumor Necrosis Factor α .

TLR: Toll-like receptor.

Toxo: Toxoplasmose.

T.gondii: Toxoplasma gondii

UI: Unité internationale.

µm: micromètre.

VP: Vacuole Parasitophore.

WB: Western Blot.

Liste des figures

Figure 1. Elément morphologique typique de toxoplasmose; les tachyzoïtes	22
Figure 2. Schéma et vue microscopique des pseudokystes	23
Figure 3. Schéma et vue microscopique des kystes	23
Figure 4. Schéma des oocystes immatures (A) et oocystes sporulés (B) de la T.gondii....	24
Figure 5. Cycle de vie du toxoplasma gondii.	25
Figure 6. distribution géographique de la toxoplasmose	31
Figure 7. Imagerie cérébrale (IRM avec injection): toxoplasmose. Deux lésions de nécrose avec prise de contraste périphérique	42
Figure 8. Fond d'oeil: toxoplasmose, rétinochoroidite (lésions cicatricielles pigmentées et une lésion active claire	42
Figure 9. Risque de transmission et gravité de la toxoplasmose congénitale en fonction du terme de la grossesse	44
Figure 10. Toxoplasmose congénitale: calcification cérébrales (radiographie du crane de face	45
Figure 11. Toxoplasmose congénitale: Calcifications cérébrales (échographie transfontanellaire).....	45
Figure 12. Fille avec hydrocéphalie due à la toxoplasmose congénitale (Dubey and Beattie 1988).....	53
Figure 13. Toxoplasmose congénitale (Ambroise, 1993).....	55
Figure 14. Courbes sérologiques chez la femme enceinte	56
Figure 15. Présence ou absence des AC anti toxo IgG	63
Figure 16. Pourcentage des cas positifs, négatifs ou douteux.....	64
Figure 17. Corrélation entre valeur des IgG et âge en fonction du résultat	66
Figure 18: Corrélation entre valeur des IgM et âge en fonction du résultat	67

Liste des tableaux

Tableau 1: Survie des oocystes sporulés de toxoplasme dans l'eau et les matrices solides	29
Tableau 2. Séroprévalence de la toxoplasmose en Europe	32
Tableau 3. Séroprévalence de la toxoplasmose en Amérique.....	33
Tableau 4. Séroprévalence de la toxoplasmose en Asie-Océanie	34
Tableau 5. séroprévalence de la toxoplasmose en Afrique	35
Tableau 6. Séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie.	36
Tableau 7. Incidence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans le monde	38
Tableau 8. Traitement antenatal.....	47
Tableau 9. Fréquence des infections fœtales en fonction du terme de la contamination maternelle.....	52
Tableau 10. Principales techniques utilisables dans la toxoplasmose.....	58
Tableau 11. Variable Age	63
Tableau 12. Variable IgG	63
Tableau 13. Variable IgM.....	64
Tableau 14. Relation entre AC anti toxo IgG et le résultat du test de toxoplasmose.....	65

Introduction

Certaines maladies d'origine infectieuse sont méconnues de la population ; bien quelles soient à l'origine de maladies graves ou de malformations, cela est du en grande partie au manque d'information concernant les causes de ces maladies et malformations.

Des enfants morts nés, ou ayant une malformation, des avortements spontanés sont enregistrés et les causes imputées souvent à des facteurs qui n'ont aucune relation avec la science (la croyance, le destin...etc).

Pour les raisons invoquées ci-dessus, il nous a semblé judicieux de porter notre choix entre autre sur le thème : **la prévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte à Sidi Bel Abbes.**

La toxoplasmose est une maladie parasitaire, cette maladie est sans aucune gravité lorsqu'elle est contractée en dehors d'une grossesse ; elle varie essentiellement en fonction du niveau d'hygiène de la population et des habitudes alimentaires, sa prévalence est très hétérogène selon les pays, en Europe, sa prévalence s'étend entre 20 à 85%. Aux Etats Unis, elle est plus faible, elle se situe de 12 à 41%. Dans les autres pays, elle peut varier de 18 à 65% (**Bessiere et al., 2008**).

Dans le cadre d'une approche académique de ce thème, il peut être posé la problématique suivante :

Quels sont les facteurs déclenchant de cette maladie ?

Quel est le pourcentage de population touché par cette maladie ?

A quel niveau du corps humain cette maladie se déclare-t-elle ? Pourquoi la contrôle-t-on lors d'une grossesse ?

Existe-t-il des moyens pour la dépister ?

Les infrastructures sanitaires disposent-elles des moyens adéquats ?

Quels sont les remèdes qui peuvent réduire efficacement le risque de contraction de cette maladie ?

Pour tenter de répondre aux questions posées dans la problématique nous proposons de traiter ce thème à travers un plan de travail qui comporte en l'occurrence un aperçu théorique (grossesse et généralités sur la toxoplasmose) et une partie expérimentale dont laquelle nous examinerons la sérologie de la femme enceinte.

Dans le chapitre I, il sera abordé des questions ayant trait à la grossesse, son diagnostic biologique, transfert de l'immunité maternel ainsi que les infections materno-fœtales ; compte tenu du fait qu'il s'agisse d'éléments constituant un terrain privilégié pour le déclenchement de

cette maladie, tandis que le 2ème chapitre sera consacré à l'étude de la maladie proprement dite: la toxoplasmose, la toxoplasmose congénitale, sa fréquence, l'agent pathogène, son cycle de vie , le mode d'infection ,l'évolution du risque fœtal, les conséquences de l'infection , les marqueurs de l'infection , ainsi que la prévention et le traitement.

Et enfin la partie pratique ou expérimentale où nous essayerons d'examiner la sérologie de la toxoplasmose chez un certain nombre de femmes enceintes basant sur la recherche d'avidité des anticorps IgG et IgM anti-toxoplasmiques.

Revue bibliographique

Chapitre I : Généralités sur la toxoplasmose

I.1 Historique :

C'est en 1908 que NICOLLE et MANCEAUX découvrirent la toxoplasmose chez de nombreux mammifères sauvages entre autres chez un rongeur appelé : *Ctenodactylus gondii* à la suite d'une épidémie de laboratoire à l'institut Pasteur de Tunis, ils isolèrent un protozoaire de forme arquée, c'est ainsi qu'ils nommèrent le parasite : *Toxoplasma gondii*, l'origine du mot est grecque : toxon « arc » et plasma « forme », mais ce n'est qu'en 1923 que JANKU décèle le premier cas humain, en 1937-1938 WOLF et COWEN firent les premières expérimentations.

Au début, on pensait se trouver en présence d'autant d'espèces de toxoplasmes différents mais en 1939 SABIN a montré qu'il s'agisse d'une seule et même espèce : *Toxoplasma gondii*, c'est encore lui en collaboration avec FELDMAN qui découvrirent et mirent au point un test immunologique le DYE TEST qui permet le diagnostic sérologique de cette parasitose (GOLVAN.J.-Y 1983)

I.2 Définition :

La toxoplasmose est une zoonose (Maladie infectieuse atteignant l'animal mais également transmissible à l'homme). Cette maladie parasitaire cosmopolite est due à un protozoaire intracellulaire : *Toxoplasma gondii*. Le cycle de multiplication de la *Toxoplasma gondii* est sexué, mais rarement asexué. Ce cycle s'accomplit chez les félins. A propos des autres espèces, l'infection est strictement extra-intestinale (asexuée) à localisation musculaire. Le parasite existe d'une part sous la forme de trachyzoïtes et de bradyzoïdes dans les kystes tissulaires (BOUREE 1989)

Elle est présente chez nombreux mammifères, des oiseaux domestiques et sauvages. Les personnes atteintes ne semblent pas nécessairement malades. Chez ceux qui présentent des symptômes, la maladie est bénigne et elle se traduit seulement par une hypertrophie des ganglions lymphatiques et par un inconfort vague.

La manifestation de cette maladie est souvent asymptomatique. Elle peut causer des répercussions graves chez les individus immunodéficients ou très jeunes. La toxoplasmose est à l'origine des avortements et des mortalités natales très graves chez les femmes enceintes. Les modes de transmission sont multiples. Son importance tient essentiellement du fait de son retentissement sur la santé publique (AMBOISE 1998)

I.3 Importance :

La toxoplasmose revêt plusieurs aspects d'importance : médicale, sanitaire et économique.

I.3.1 Importance médicale :

Elle est liée aux différents troubles cliniques qu'engendre la maladie chez les espèces affectées. En effet, on sait que les oiseaux et les mammifères sont réceptifs au toxoplasme mais les troubles varient en fonction non seulement de l'espèce mais aussi de l'état sanitaire des individus atteints.

C'est ainsi que chez les ruminants la maladie peut évoluer sous une forme inapparente, diffuse aigue, ou encore subaigüe.

La toxoplasmose congénitale occasionne chez le fœtus des résorptions l'encéphalite associée à des lésions oculaires. Il faut noter que la toxoplasmose dans sa forme clinique est rare chez le bovin. Par ailleurs, chez les carnivores domestiques, la toxoplasmose clinique est communément rapportée chez le chat avec des atteintes oculaires, pulmonaires, hépatiques, neurologiques, gastro-intestinales et musculaires.

Chez le chien, la toxoplasmose clinique apparaît chez les chiots chez lesquels la résistance s'est amoindrie par l'apparition d'affections favorisantes comme la maladie de carré.

Notons aussi que des cas de toxoplasmose ont été décrits chez les oiseaux notamment chez les poulets (*Gallus gallus domesticus*) ou des lésions cardiaques, pulmonaires et cérébrales sont observées. (DUBEY et coll., 2005)

I.3.2 Importance sanitaire :

La toxoplasmose est une zoonose qui peut avoir des conséquences très graves surtout chez la femme enceinte et les individus immunodéprimés. L'homme peut la contracter par ingestion des kystes contenant des bradyzoïtes et provenant de la viande crue ou insuffisamment cuite ou même par contact avec le chat qui est le seul félin domestique hôte définitif.

L'expression du tableau clinique et sa gravité diffèrent selon la période de la vie où la toxoplasmose a été contractée. On distingue ainsi la toxoplasmose acquise et la toxoplasmose congénitale. (MUNDAY 1979)

I.3.3 Importance économique :

Chez les animaux, les moutons et les chèvres sont les espèces qui subissent les pertes les plus lourdes. Dans les pays développés, avec des élevages de grande dimension, les pertes économiques sont considérables. En Tasmanie (Australie), de 1962 à 1968, *Toxoplasma*

gondii aurait été la cause de 46% des cas d'avortements et de mortalités néonatales chez les ovins (MUNDAY 1979)

La prédominance de l'infestation est liée à la pullulation des chats et en particulier des chats errants qui ont accès à la nourriture ou à l'eau de boisson des animaux de boucherie qui ingèrent des ookystes déposés avec les fèces des chats. Les pertes liées à la toxoplasmose chez les ruminants domestiques sont essentiellement liées aux formes aiguës de la maladie qui entraînent des mortalités élevées. Quant aux morbidités, elles proviennent d'avortements répétés provoquant la baisse des naissances dans les élevages.

En général, chez l'homme, la maladie clinique a une allure sporadique et son incidence est faible.

L'importance économique réside essentiellement dans les dépenses liées aux frais de traitement des personnes séropositives ainsi que celles liées à l'infestation des enfants et aux séquelles que la maladie engendre chez ces personnes.

Aux Etats-Unis, on estime que 3000 enfants naissent chaque année avec une toxoplasmose congénitale et le coût annuel correspondant se situe entre 31 et 40 millions de dollars selon (ACHA and SZYFRES 1982)

I.4 Agent pathogène : Toxoplasma gondii

I.4.1 Taxonomie :

Toxoplasma gondii est un protozoaire intracellulaire obligatoire dont la position systématique la plus admise a été précisée en 1980 par Levine (Henri et al, 2010)

- Règne : Animal.
- Embranchement : Protozoaire (Goldfuss, 1918) ;
- Phylum : Apicomplexa (Levine, 1970) ;
- Classe : Sporozoaire (Leuckart, 1879) ;
- Sous-classe : Coccidia (Leuckart, 1879) ;
- Ordre : Eucoccidiida (Léger et Duboscq, 1910) ;
- Sous-ordre : Eimeriina (Léger, 1911) ;
- Famille : Sarcocystidae (Poche, 1913) ;
- Sous-famille : Toxoplasmatinae (Biocca, 1957) ;
- Genre : Toxoplasma (Nicolle et Manceau, 1909) ;
- Espèce : gondii.

Le genre Toxoplasma ne contiendrait qu'une seule espèce.

I.4.2 Morphologie :

Toxoplasma gondii existe sous trois formes au cours de son cycle :

- Le tachyzoïte : ou trophozoïte, forme proliférative intracellulaire.
- Le kyste : forme de résistance intra-tissulaire.
- L'oocyste : forme de résistance tellurique.

Sa morphologie varie en fonction du stade de développement du parasite, mais le parasite se présente en général chez ses hôtes sous deux formes: les formes isolées et les formes groupées. (Bouchene and Bouabid 1981)

A. Formes isolées :

Les tachyzoïtes ou les trophozoïtes :

Les tachyzoïtes sont généralement intracellulaires et peuvent être libérés lors de l'éclatement des cellules contenant le parasite.(Dubey et coll, 2005)

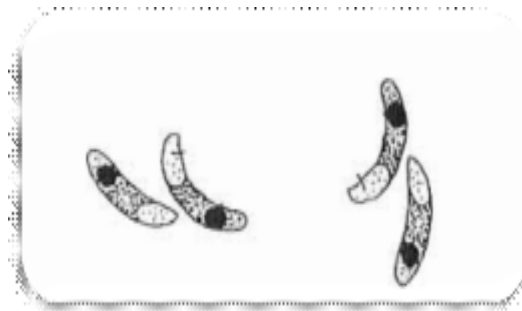


Figure 1. Élément morphologique typique de toxoplasmose; les tachyzoïtes (DUBEY et coll, 2005)

La forme est en croissant de longueur 5 à 8 μm et de largeur 3 à 5 μm et d'extrémité effilée. Ces éléments apparaissent au microscope à contraste de phase avec un cytoplasme homogène et réfringent. Le noyau est très net et il occupe une position centrale. Des phénomènes de glissements aident à la mobilité des tachyzoïtes mais ils ne possèdent pas d'organes locomoteurs. (Dubey et coll, 2005)

B. Forme groupées :

Les formes groupées sont divisées en trois parties : les pseudokystes, les kystes et les oocystes.

Les pseudokystes

Les pseudokystes sont responsables de la forme aiguë de la maladie. Ils sont en effet intracellulaires. Ils se logent dans une vacuole parasitophore de la cellule hôte qui constitue la

paroi du pseudokyste. Ils peuvent mesurer entre 15 et 30 μm . Leur présence caractérise la phase proliférative de l'infection. (DUBEY, 1997)

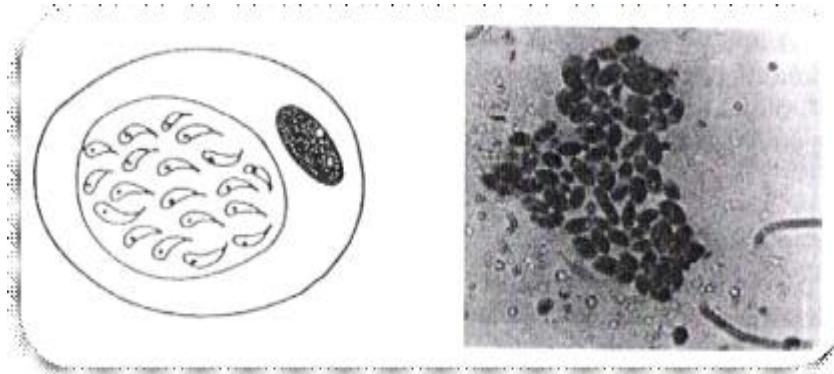


Figure 2. Schéma et vue microscopique des pseudokystes
(Dubey et coll, 2005)

Les pseudokystes renferment 100 à 200 tachyzoïtes qui n'occupent pas la totalité de la cellule hôte dont le noyau demeure net. Ils sont colorables par la fuchsine. Ces pseudokystes n'ont qu'une durée momentanée, et libèrent des tachyzoïtes qui envahissent d'autres cellules. (DUBEY et coll, 2005)

Les kystes

Egalement intracellulaires, ils sont différenciés des pseudokystes par l'occupation quasi-totale de la cellule parasitée dont le noyau est déformé, aplati et réduit à une lame qui occupe la périphérie. Les kystes sont plus volumineux que les pseudokystes. La forme est principalement subsphérique. Les kystes mesurent 60 à 100 μm et causent une déformation de la cellule hôte. (Dubey et coll, 2005).

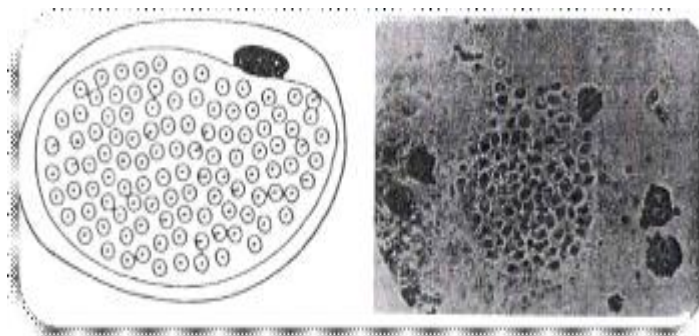


Figure 3. Schéma et vue microscopique des kystes
(Dubey et coll, 2005)

Les kystes contiennent des milliers de bradyzoïtes en croissant dont le noyau occupe une position excentrique à l'extrémité arrondie. La présence des kystes correspond à la phase chronique de la maladie. La rupture de la cellule qui les porte libère des kystes enveloppés. Les kystes se transforment en pseudokystes quand l'immunité de l'hôte est rompue. Ils sont le plus souvent localisés dans le système réticulo-histiocytaire (SRH). (Dubey et coll, 2005)

Les oocystes

C'est la forme parasitaire rencontrée dans les cellules épithéliales de l'hôte définitif. Le zygote est issu de la fécondation d'un gamète femelle par un gamète mâle et qui reste enkysté dans la coque ovulaire. Un éclatement des cellules épithéliales hôtes aide à l'élimination des oocystes dans le milieu extérieur et le mélange aux excréments. Leur forme est subsphérique de longueur de 10µm et de largeur de 12 µm. Ils subissent la sporogonie en milieu extérieur. La sporulation des oocystes renferme deux sporocystes contenant chacun 4 sporozoïtes en virgule mesurant 7µm de longueur et 1.5µm. (Dubey et coll, 2005)

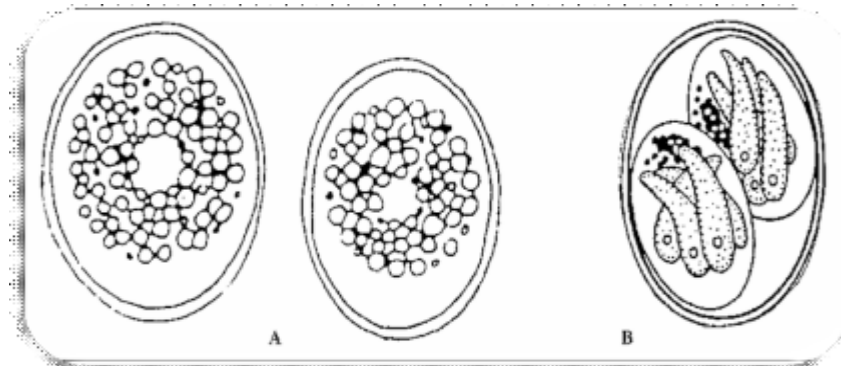


Figure 4. Schéma des oocystes immatures (A) et oocystes sporulés (B) de la T.gondii
(DUBEY et coll, 2005)

L'oocyste contient 8 sporozoïtes groupés en 2 sporocystes accolés dans le tube digestif du chat. Cet oocyste représente l'aboutissement du cycle sexué chez le chat et constitue la forme infectieuse metacyclique ou forme contaminant pour l'homme. (Dubey et coll, 2005).

I.5 Cycle de vie du toxoplasme :

Il correspond à deux modalités différentes produisant chacune un stade infestant particulier.

I.5.1 Cycle asexué, incomplet :

Il fait intervenir uniquement des hôtes intermédiaires (homme, animaux omnivores ou carnivores). La contamination est liée à l'ingestion des kystes contenus dans la chair d'animaux aussi bien carnivores qu'herbivores. Les kystes libèrent les toxoplasmes qui se

reproduisent rapidement par multiplication asexuée. Ils donnent naissance à des kystes intracellulaires qui permettent la poursuite du cycle par carnivorerisme (AMBOISE 1998)

I.5.2 Cycle sexué, complet :

Il se déroule successivement chez un hôte intermédiaire (généralement un oiseau ou un petit mammifère), puis chez l'hôte définitif, le chat, ce dernier s'infeste en ingérant des kystes contenus dans ses proies. Les formes végétatives libérées par les kystes pénètrent dans les cellules de l'intestin grêle du chat où elles se reproduisent par multiplication asexuée (schizogonie).

Des éléments sexués apparaissent ensuite, males ou femelles également situés dans les cellules de l'intestin grêle. La fécondation (gamogonie) aboutit à la formation d'un œuf particulier, l'ocyste est rejeté dans le milieu extérieur avec les fèces du chat. (AMBOISE 1998).

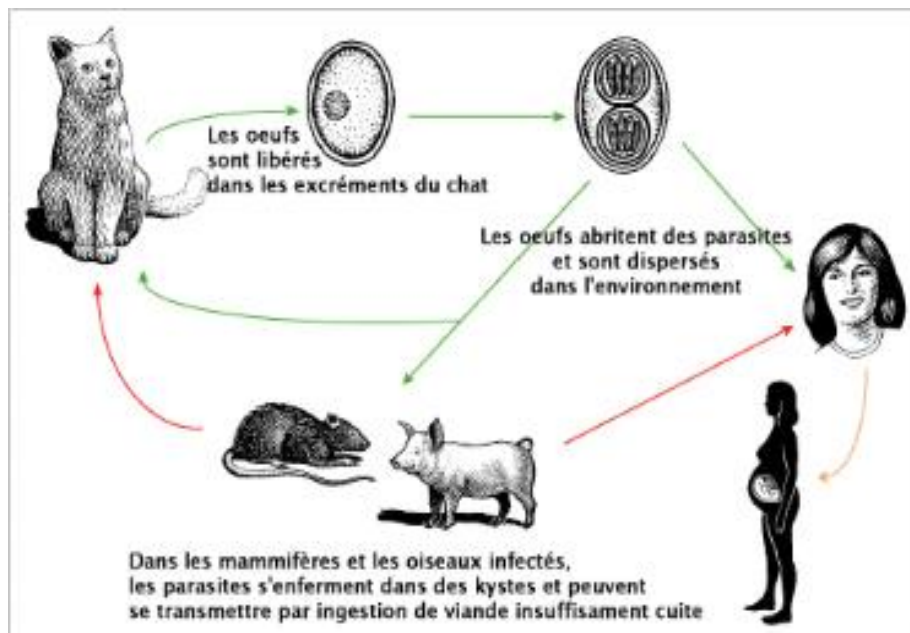


Figure 5. Cycle de vie du *Toxoplasma gondii* (AMBOISE 1998).

Cet oocyste n'est pas infestant et plusieurs jours sont indispensables pour permettre sa maturation (sporogonie). Il rend possible la contamination des herbivores. Il intervient également dans la contamination des omnivores (AMBOISE 1998).

I.6 Mode de contamination :

L'homme s'infecte essentiellement en ingérant les kystes tissulaires, présents dans les produits carnés de mammifères et d'oiseaux infectés, ou des oocystes provenant des matières fécales d'un chat infecté et souillant les légumes, les fruits, l'eau, les mains. A ces circonstances habituelles, l'homme peut être contaminé par passage transplacentaire des formes végétatives libres. On parle alors de toxoplasmose congénitale.

Les autres modes d'infection, greffes d'organes, transfusion sanguine et accident de laboratoire sont rares et n'ont pas d'incidence épidémiologique notable (Baril, et al. 1996)

I.6.1 A partir des kystes :

La contamination humaine est essentiellement due à l'ingestion de kystes présents dans la viande d'animaux crue insuffisamment cuite. Ce risque varie selon la nature du réservoir animal (Nicolas and Pestre-Alexandre 1993)

- Mouton : 22 à 72 % ;
- Chèvre : 50% ;
- Porc : 10 à 38% ;
- Cheval : 10 à 29 % ;
- Bœuf : très faible % ;
- Volaille : 20 %.

Les kystes sont très résistants ; ils résistent à l'acidité gastrique, restent viables après de mois de 4 °C. En revanche, ils sont détruits par la chaleur et par la congélation à -20 °C pendant 18 à 24h. Une étude réalisée en 1990 par Dubey a permis d'établir une courbe de destruction thermique. Il faut atteindre une température de 67 °C au cœur de la viande pour avoir une inactivation totale des kystes (Dubey, Kotula, et al. 1990)

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

Ces contaminations restent exceptionnelles du fait de la brièveté de la parasitémie chez un sujet récemment infecté (Nelson, 1995; Kauffman et al., 1995).

I.6.2 A 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). Ce sont avant tout les jeunes chatons qui sont excréteurs d'oocystes (Ouvina et al, 1995).

I.6.3 A partir des tachyzoïtes :

Il s'agit de la seule forme parasitaire capable de passer la barrière placentaire (Bessieres, et al. 2008)

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)

Les tachyzoïtes peuvent être contaminants au cours de transfusion sanguine ou d'accident de manipulation au laboratoire. Ces contaminations accidentelles sont exceptionnelles (Walsh et al, 1999).

I.7 Sémiologie:

I.7.1 Signes pulmonaires :

- Tachypnée ;
- Dyspnée ;
- Détresse respiratoire ;
- Cyanose ;
- Toux ;
- Eternuements ;
- Jetage nasal ;
- Bruits anormaux (Dubey et Gondii T, 1997).

I.7.2 Signes digestifs :

- Inconfort et douleur à la palpation de l'abdomen ;
- Masses anormales à la palpation abdominale (noeuds lymphatiques) ;
- Hépatomégalie ;
- Ascite mise en évidence par le signe du flot ;
- Vomissements ;
- Diarrhée parfois hémorragique ;
- Constipation (lorsque le transit est gêné du fait de la compression des intestins par un nœud lymphatique de taille augmentée)

I.7.3 Signes nerveux et musculaire :

Il semble que ces signes soient principalement liés à des lésions d'encéphalite et méningo-encéphalite chez les animaux :

- Hypothermie ;
- Comportement affectif exacerbé ;
- Stupeur ;
- Tremblements ;
- Ataxie ;
- L'animal tourne en rond ;
- Mouvement de têtes anormales ;
- Cris atypiques ;
- Crispation des oreilles ;
- Difficultés à mâcher ;
- Nystagmus ;
- Coma.

I.7.4 Signes oculaires :

- Photophobie ;
- Baisse de la vision ;
- Modification de la couleur de l'iris ;
- Reflexes pupillaires indirect, incomplet et instables ;
- Modification du diamètre pupillaire ;
- Modification de la pression intraoculaire ;
- Modification du cristallin (cataracte et luxation). (DUBEY, T.gondii 1997)

I.7.5 Autres signes :

- Abattement, faiblesse ou léthargie ;
- Perte de poids (anorexie) ;
- Muqueuses pales ;
- Incontinence urinaire ;
- Déshydratation ;
- Polydipsie liée à la fièvre.

I.8 Résistance des différentes formes de *Toxoplasma gondii* :

Les pseudokystes et les tachyzoïtes qui les constituent sont des formes de multiplication du parasite, fragiles, à durée de vie courte et présente pendant la phase aigue de l'infection seulement. Leur ingestion est rarement contaminante car ceux-ci sont sensibles aux

sucs gastriques (Euzeby 1998). Ils peuvent par contre survivre à 4 °C dans du lait pendant au moins une semaine (Zardi and Soubotian 1979) et sont dans ces conditions parfois source d'infection.

Les kystes constituent une forme de résistance du parasite dans l'organisme hôte, leur durée de vie est longue et on les observe lors de la phase chronique de l'infection. Ils assurent la dissémination du parasite car leur ingestion permet l'infection de nouveaux hôtes. Ils peuvent survivre plusieurs jours à température ambiante et plusieurs mois à 4 °C mais sont thermosensibles (Dubey, Kotula, et al. 1990), estiment qu'il faut atteindre une température de 67 °C au cœur de la viande pour obtenir une inactivation totale des kystes.

Enfin, les oocystes représentent une forme de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, dans lequel ils peuvent rester infectieux pendant 18 mois à l'abri du soleil et pour des températures moyennes d'environ 20 °C (Dubey, advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii* 1998).

Tableau 1: Survie des oocystes sporulés de toxoplasme dans l'eau et les matrices solides (AFSSA 2005)

Température (C°)	Conditions	Durée de vie	Références
En laboratoire			
-20	Eau	28 j	Frenkel et Dubey
-10/-5	Eau	106 j	Dubey, 1998
0	Eau	13 mois	Dubey, 1998
+4	Eau	54 mois	Kaniel et al., 2002
Feces		214-410 j	Yilmaz et al., 1972
+4/+24	Eau de mer a 15 ppt	180 j	Lindsay, 2003
+20/+22	Eau	548 j	Hutchison, 1967
+22.5	Eau	306-410 jb	Yilmaz et Hopkins, 1972
Fèces		107-306 jb	
+23	Sols humides	117 j	Dubey et al., 1970
+30	Eau	107 j	Dubey, 1998
+35	Eau	32 j	Dubey, 1998
+37	Eau	91-306 j	Yilmaz et al., 1972
Feces		30-153 j	
+40	Eau	9j	Dubey, 1998
+45	Eau	1 j	Dubey, 1998

+50	Eau	30-60 min	Dubey et al., 1970 Dubey, 1998
+55/+58	Eau	< 15 min	Kuticic et al., 1960 Dubey, 1998
En conditions naturelles			
-20/+35	Fèces dans le sol	18 mois	Frenkel et al., 1975
-6/+39	Eau	122-306 j/ 153-410 j	Yilmaz et al., 1972
Feces		46-183 j /76-334 j	Yilmaz et al., 1972
+15/+30	Fèces dans le sol	56-357 j	Frenkel et al., 1975
+20/+27	Sol humide	106 j	Ruiz et al., 1973

I.9 Prévalence :

I.9.1 Dans le monde :

Toxoplasma gondii est un parasite cosmopolite. Des études épidémiologiques, chez l'homme et les animaux, ont montré sa large distribution géographique et sa forte prévalence. Ainsi, la toxoplasmose affecte environ 30 à 50 % de la population mondiale mais le pourcentage des personnes séropositives pour l'infection toxoplasmique varie d'un pays à l'autre (entre 70% et 80%) (Bessieres, et al. 2008) en fonction des groupes ethniques, des habitudes alimentaires, notamment du degré de cuisson des viandes (Alexander, et al. 2005), et des conditions d'hygiène (Tenter, Heckeroth and Weiss 2000). L'incidence de la toxoplasmose dans la population générale est difficile à évaluer car l'infection est le plus souvent asymptomatique. Les données disponibles viennent donc généralement des diagnostics prénataux, qui ne sont systématiques qu'en France, en Autriche, en Belgique (Naessens 2003), et en suisse ou ces dernières ne sont plus systématiques (Bessieres, et al. 2008). En Amérique du nord (Jones, Kruszon-Moran and Wilson 2001) en Grande-Bretagne (Allain, Palmer and Pearson 1998), en Scandinavie (Peterson, et al. 2000), et en Asie de sud-est (Nissapatorn, et al. 2003), moins de 30% de la population semble infectée alors que la séroprévalence est supérieure à 60% en Afrique (Bouratbine, et al. 2001), et en Amérique Latine (Dubey, *Toxoplasmosis of animals and humans* 2010) (Diaz-Suarez, et al. 2003).

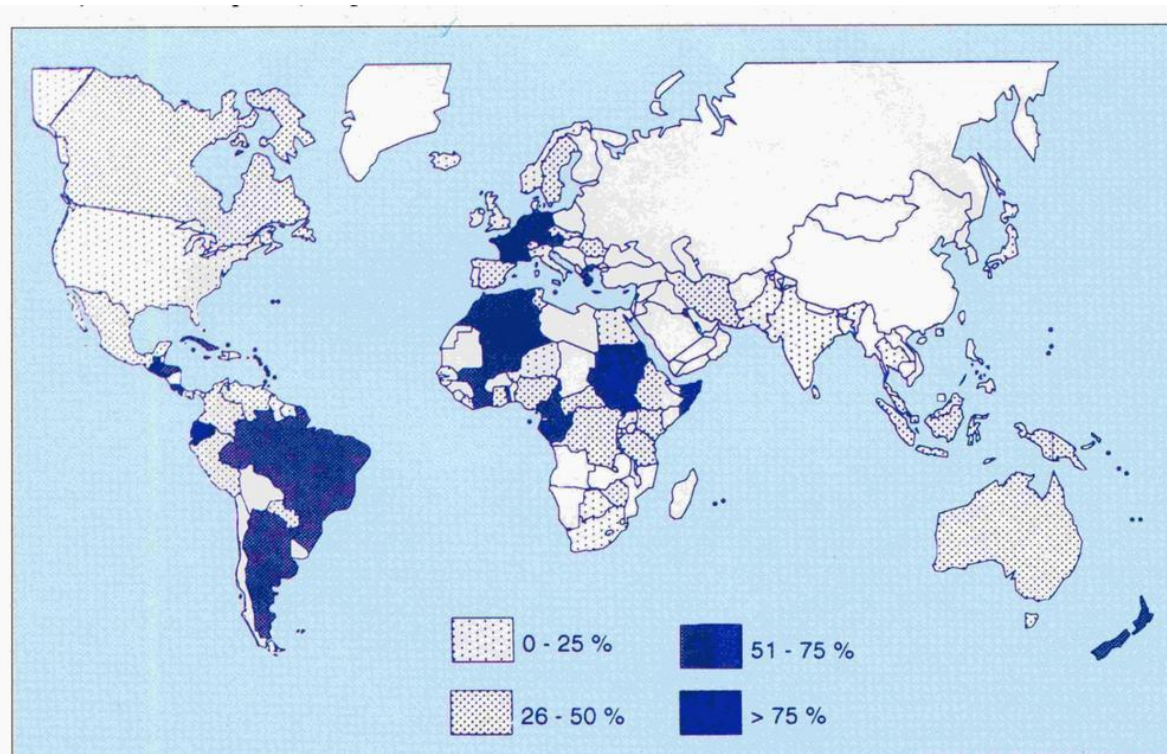


Figure 6. distribution géographique de la toxoplasmose (Dupouy et al, 1993)

En France, elle a longtemps été élevée (Fonte, Bovone and Cabral 1997), (82% en 1960, 66% en 1982), mais elle a diminué régulièrement depuis 40 ans pour atteindre 54% en 1995 (Dubremetz, et al. 1993), et 44% en 2003 (Desmonts, Couvreur and Ben Rachid 1965); (Villena 2009). Le risque de transmission au fœtus dépend donc de la prévalence de l'infection extérieure et de l'incidence chez les femmes enceintes non immunes susceptibles au *T.gondii* (Alexander, et al. 2005). La connaissance sur la prévalence chez ce groupe de femmes est d'une grande importance en regard de sa pertinence dans les décisions de mise en place de stratégie de prévention. Les tableaux (3, 4, 5 et 6) présentent quelques données sur la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes et en âge de procréer à travers certaines régions du globe.

Tableau 2. Séroprévalence de la toxoplasmose en Europe (Nissapatorn, et al. 2003)

Pays	Population étudiée	Année d'étude	Taille de la population	Méthode sérologique	Séroprévalence %	Référence
Europe						
Royaume Uni-Eastem	Femmes enceintes	92	13 328	ELISA	8,1	Allain, 1998
Royaume Uni-Shefflied	Femmes enceintes	89-92	1621	LAT	9,9	Zadik, 1995
Norvege	Femmes enceintes	92-93	35 940	ELISA	10,9	Jeunum, 1998
Suede	Nouveaux- nés	97-98	40 978	ELISA	18	Peterson, 2000
Finlande	Femmes enceintes	88-89	16 733	ELISA	20,3	Lappalanien, 1997
Danemark	Femmes enceintes	92-96	89 873	ELISA	27,8	Lebech, 1999
Espagne-sud	Femmes enceintes	91-93	6 454	ELISA	30	Gutiereez, 1996
Espagne-Barcelone	Femmes enceintes	95-98	3 547	Nd	29,5	Munoz, 2000
Pays Bas	Femmes enceintes	99	500	ELISA	31	Vlaspolder, 2001
Slovenie	Femmes enceintes	96-99	21 270	IFA	34	Logar, 2002
Republique Tchèque	Femmes 16-54 ans	84-86	3 392	DT	35	Hejilicek, 1999
Grece	Femmes enceintes	<96	914	Nd	37	Lolis, 1996
Italie-Naple	Femmes enceintes	91-94	3 518	ELISA	40	Buffolano, 1996
Italie Parme	Adulte	87-91	19 432	ELISA	48,5	Valcavi, 1995
Roumanie	Femmes enceintes	88-95	11 170	IFA, DAT	41,5	Petersen, 2001
Allemagne-Würzburg	Femmes enceintes	89-90	2 014	DAT	41,6	Roos, 1993
Allemagne-Mechlenburg	Générale	94-96	4 854	ELISA	59	Fiedler, 1999
Autriche	Femmes enceintes	97	4 601	Plusieurs	42	Moese, 1998
Pologne	Nouveau-nés	98-00	2 656	DAT	43,7	Paul, 2001
Suisse	Femmes enceintes	90-91	9 059	ELISA	49,1	Jaquier, 1995
Belgique	Femmes enceintes	90	784	ELISA	50	Luyasu, 1995
France	Femmes enceintes	95	13 459	Plusieurs	54,3	Ancelle, 1996
Hongrie	Femmes enceintes	94	2 227	CFT	69	Szenasi, 1997
yougoslavie	Femmes 15-45 ans	88-91	1 175	DT		Bobic, 1998

Tableau 3. Séroprévalence de la toxoplasmose en Amérique (Nissapatorn, et al. 2003)

Pays	Population étudiée	Année d'étude	Taille de la population	Méthode sérologique	Séroprévalence %	Référence
Amérique						
USA			17 658	ELISA	22,5	Jones, 2001
Ouest			4 034		17,5	
Sud			7 831		22,8	
Midwest			3 527		20,5	
Nord est			2 266		29,2	
Chili	Générale	82-94	76 317	IHA	36,9	Contreras, 1997
Jamaïque	Femmes enceintes	86	1 604	ELISA	57	Prabhakar, 1997
Argentine	Femmes enceintes	92-94	3 049	IFA	58,9	Fuente, 1997
Bresil	Femmes enceintes	2000	1 261	ELISA	59,8	Varella, 2003
Venezuela	Générale	<03	94	IHA	63	Diaz-Suarez, 2003
Colombie	Femmes enceintes	91-92	937	IFA	67	Gomez-Marin, 1998
Mexique	Générale	<98	100	ELISA	69	gongora-Biachi, 1998
Cuba	Femmes enceintes	90-91	5 537	ELISA	70,9	Gonzalez-Morales, 1995
Costa Rica	Générale	<96	1 234	IFA	76	Arias, 1996

**Tableau 4. Séroprévalence de la toxoplasmose en Asie-Océanie
(Nissapatorn, et al. 2003)**

Pays	Population étudiée	Année d'étude	Taille de population	Méthode sérologique	Séroprévalence %	Référence
Asie-Océanie						
Corée	Générale	2000	1 109	ELISA	6,9	Lee, 2000
Chine-Lanzou	Femmes enceintes	<97	1 250	IHA	7,3	Zhang, 1997
Chine-Chengdu	Femmes enceintes	<95	1 211	ELISA	39,1	Sun, 1995
Inde-Delhi	Femmes enceintes	86-91	2 075	IFA	7,7	Mittal, 1995
Inde-Nord	Femmes enceintes	96-97	503	ELISA	41,5	Akoijam, 2002
Thaïlande	Femmes enceintes	96	1 200	DT	13,2	Chintana, 1998
Pakistan	Femmes enceintes	<96	240	IFA	17	Pal, 1996
Emirats Arabes Unis	Femmes enceintes	97	1 503	ELISA	22,9	Dar, 1997
Nouvelle-Zélande	Femmes enceintes	<04	500	ELISA	33	Morris, 2005
Australie	Femmes enceintes	86-89	10 207	DAT	35	Walpole, 1991
Bangladesh	Femmes enceintes	<98	286	ELISA	38,5	Ashrafunnessa, 1998
Turquie-Malatya	Femmes 17-45 ans	92-95	996	ELISA	39,9	Durmaz, 1995
Turquie-région égéenne	Femmes enceintes	91-95	2 287	IFA, ELISA	55	Altinatas, 1997
Malaisie	Femmes enceintes	2002	200	ELISA	45	Nissapatorn, 2003
Iran	Générale	<97	13 018	IFA	51,8	Assmar, 1997
Népal	Femmes 16-36 ans	95-96	345	ELISA	55,4	Rai, 1998

Tableau 5. Séroprévalence de la toxoplasmose en Afrique (Thulliez and Ancelle 2005)

Pays	Population étudiée	Année d'étude	Taille de la population	Méthode sérologique	Séroprévalence %	Références
Afrique						
Niger	Generale	92	371	IFA	18	Julvez, 1996
Afrique de Sud	Generale	<97	10 228	Nd	21	Joubert, 1997
Tanzanie	Femmes enceintes	89-91	849	DT	35	Doehring, 1991
Senegal	Femmes enceintes	93	353	ELISA	40,2	Faye, 1998
Egypte	Femmes enceintes	<96	51	IHA	43	El-Naway, 1996
Lybie	Femmes enceintes	<91	369	IHA	47,4	Kassem, 1991
Rép.centrafricaine	Generale	96-98	1 953	ELISA	50,6	Morvan, 1999
Benin	Femmes enceintes	93	211	ELISA	54	Rodier, 1995
Tunisie	Generale	<01	1 421	IFA-ELISA	58,4	Bouratbine, 2001
Gabon	Femmes enceintes	95-97	767	LAT	71,2	Nabias, 1998
Ethiopie	Generale	<93	1 016	ELISA	74,4	Guebre-Xabier, 1993
Togo	Femmes 13-35 ans	<91	618	ELISA	75	Deniau, 1991
Nigeria	Femmes enceintes	<96	352	DT	75,4	Onadeko, 1996
Cameroun	Femmes enceintes	89-90	192	ELISA	77,1	Ndumbe, 1992
Madagascar	Femmes enceintes	92	599	ELISA	83,5	Lelong, 1995

I.9.2 En Algérie :

La situation en Algérie est méconnue. En effet, la séroprévalence serait autour de 50 % mais aucune étude, à l'échelle nationale, n'a été entreprise afin de les évaluer et encore moins pour l'évaluation des facteurs de risque. néanmoins, quelques études épidémiologiques dans le cadre de mémoire de fin d'étude (Résidanat) et de doctorat d'état en science médicale en permis d'avoir une idée sur cette séroprévalence. La comparaison de ses études entre elles est difficile pour plusieurs raisons :

- L'échantillonnage n'est pas le même pour toutes les études ;
- La grande variété des tests sérologiques utilisés ;
- Le titre d'anticorps considéré comme seuil de spécificité varie selon les techniques et les réactifs.

D'une façon générale, on peut considérer que les séroprévalences observées sont inférieures à la prévalence réelle de la toxoplasmose; de nombreux réactifs manquent de sensibilité pour détecter des taux faibles d'anticorps qui témoignent pourtant d'une infection préalable et dans la plupart des cas cette prévalence concerne une population et une région limitée; elle n'est donc pas représentative d'une situation nationale. Le tableau 7 résume les différentes études.

Tableau 6. Séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie.

Références	Période d'étude	Séroprévalence %
Balazet, 1955	1955	10%
Lamari, 1974	1969 à décembre 1973	53,2%
Schneider et coll	1969 à décembre 1973	53,2%
Bouchene, 1981	Septembre 1978 à février 1981	57,71%
Hassani, 1991	Janvier 1986 à decembre 1991	38%
Kadour,1992	Janvier 1991 à decembre 1992	44%
Benabdelmoumene, 1993	1993	40,75%
Ouabadi,F, 1995	Septembre 1994 à avril 1995	58% ELISA 35 33% IEF
Tiarit.S, 1995	Octobre 1995 à juin 1996	41,88%
Fendrri, 1999	Septembre 1995 à juillet 1996	50,11%
Bouchene, 1999	Janvier 98 à 31 decembre 2001	46,57%
Benyahia. N, 2005	Juillet, Aout et septembre 2005	51,38%

I.9.3 Facteurs de variation de la prévalence :

Il y a plusieurs facteurs tels que la région géographique, le temps, l'âge, l'occupation et les habitudes alimentaires sont au cœur des variations de la prévalence de la toxoplasmose. c'est différences peuvent être résumée en deux catégories selon la source de l'infection, à savoir, la

contamination par ingestion de tissus enkystés (dans la chair animale) ou par contact avec des oocystes de *T.Gondii* (dans le sol ou l'eau contaminée par les excréments de chat) (Remington, Leod and al 2006)

Ainsi, l'alimentation, particulièrement la consommation de viandes crues (Baril, et al. 1996), ou un antécédent de contact avec un félin, surtout le chat (Peterson, et al. 2000) ; Wallace et al., 1974), et parfois les deux (Baril, Ancelle et al., 1999 ; Boyer, Hohelfel et al., 1989), sont souvent des facteurs contribuant à une infection rapportée. Les activités en relation avec la terre (Barbier, Ancelle and al 1983)(Sousa et al., 1988) et les animaux d'élevage sont également cités comme facteurs de risques. Même l'appartenance ethnique et le statut socio-économique (Barbier, Ancelle and al 1983)(Vial et al., 1986) peuvent être associés au risque de contamination (de façon indirecte car liés à des variations de coutume alimentaire). Par exemple, les parisiennes de naissance, consommatrice de viande saignante, sont plus à risque que les habituées aux plats mijotés (Desmonts, Couvreur and Ben Rachid 1965). De toutes les variables indépendantes étudiées, l'âge est sans doute celle qui a la valeur de prédiction la plus importante (Kimball et al., 1971 ; Beach, 1979; Pedersen, 1979; Guessous et al., 1984 ; Donald et al., 1990 ; Forsgren et al., 1991 ; Carme, 1994 ; Ancelle, 1996 ; Jenum et al., 1998). L'augmentation de la prévalence en fonction de l'accroissement de l'âge indique un risque potentiel d'infection tout au long de la vie.

I.9.4 Incidence de la toxoplasmose durant la grossesse :

L'incidence de la primo-infection acquise au cours de la grossesse varie énormément d'une région à l'autre avec des estimations allant de 1 à plus de 15 par 1000 grossesses. La mesure de l'incidence peut directement être obtenue à partir des données de surveillance à la naissance ou durant l'enfance, ou indirectement à partir d'étude de cohorte de femmes enceintes séronégatives bénéficiant d'un suivi sérologique (Remington, Leod and al 2006) Les données de séroprévalence par âge des femmes en âge de procréer peuvent également servir à estimer l'incidence de la parasitose au cours de la grossesse en utilisant des modèles mathématiques (Papoz et al., 1986) ; (Ljungston, Gille and coll 1995, Ancelle, et al. 1995). l'incidence cumulatives (le nombre de nouvelles infections durant la grossesse sur le nombre de femmes séronégatives ou à risque) et la fréquence d'incidences calculer à l'aide du même numérateur sur le nombre total de femme enceinte quelle que soit leur statut immunitaire représente les mesures les plus souvent rapportées dans la littérature.

Peu d'études fournissent la durée précise de la période d'observation des personnes à risque permettant le calcul du taux d'incidence. Les études d'incidences sont moins nombreuses que celles de prévalence compte tenu des difficultés méthodologiques inhérentes à l'obtention des

valeurs d'incidences. Les différences méthodologiques, portant entre autre, sur la définition des cas de séroconversion où la durée de suivi des participantes aux études rende difficile la comparaison des études entre elles (Remington, Leod and al 2006)

Tableau 7. Incidence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans le monde
(Thulliez et al., 2005)

Pays	Année	Incidence par 1000 à risque	Nombre de femmes enceintes testées	Références
Australie	1986-1989	1.6	10 207	Tenter et al., 2000
Autriche	1989-1991	-	-	
Colombie	1991-1992	10-40	937	
Danemark	1990	0.61	5402	
	1992-1996	2.1	89 873	
Finlande	1988-1989	2.4	16 733	
Allemagne	1987-1990	9.28	4355	
Norvège	1992-1994	1.47	35 947	
Slovénie	1991-1994	7.5	8254	
Espagne	<1996	1.3	3580	
Suède	1992-1993	1.51	3094	
Emirat Arabe	<1997	41	1503	
Angleterre	1989-1992	0,68	1621	
		4-6	13 328	
France	1995	14.8	13 45	Ancelle, 1996

I.10 La réponse immunitaire au cours de la toxoplasmose :

Chez l'hôte immunocompétent, l'infection à *T. gondii* est contrôlée essentiellement par l'immunité à médiation cellulaire. Néanmoins l'immunité à médiation humorale intervient également. Pour contrôler l'infection, les cellules T activées interviennent aussi bien à la phase aiguë qu'à la phase chronique de l'infection (Roberts et al., 1994). Les cellules T CD8+ sont les cellules effectrices dont le rôle est de maîtriser la multiplication du parasite (Szuki et al., 1988) tandis que les cellules T CD4+ produisent de l'IFN- γ et régulent la réponse immunitaire développée contre le parasite (Ancelle, et al. 1995). Les macrophages et les cellules tueuses naturelles (NK) sont la première ligne de défense contre le parasite pendant la phase aiguë de l'infection (Sher et al., 1993 ; Gazzinelli et al., 1993). Pendant cette phase, la sécrétion de l'IL-12 (interleukine 12), par les macrophages, les neutrophiles et les cellules dendritiques permettra l'induction

d'une réponse immune efficace contre le parasite assurée par la différenciation des cellules T précurseurs en cellule T helper (Th1) (Gazzinelli et al., 1994 ; Bliss et al., 1999), l'IL-12 et l'IFN- γ sont les cytokines majeurs de la réponse innée, cependant l'IFN- γ est également une cytokine majeur de la réponse adaptative. L'immunité acquise lors de la primo-infection contrôle la réactivation ultérieure des parasites enkystés (Capron et al., 1988).

I.10.1 Réponse innée naturelle :

L'infection toxoplasmique se traduit par la mobilisation des leucocytes polynucléaire (PN) qui regroupe les neutrophiles, les basophiles et les éosinophiles sur le site de l'infection. Ces cellules immunes régulatrices recrutent les cellules dendritiques (DC) via la production des chimiokines, initient leur contact avec les parasites ou les antigènes et produisent des cytokines proinflammatoire tel que l'IL-12 (interleukine 12) et le TN (Tumor Necrosis facteur alpha) qui active les DC (Denkers, et al. 2004).

Différentes voies de signalisation actuellement en cours d'étude contrôlent la production d'IL-12 par les neutrophiles et les DC. Ces voies sont initiées par la reconnaissance de plusieurs molécules parasitaire, notamment le glycosylphosphatidylinositol (GPI), des protéines de surface parasitaires (protéine SAG, essentiellement) une profiline et une cyclophiline de 18 KDA (CY-18) qui est sécrétée par les parasites, extracellulaires, par plusieurs récepteurs, en surface des neutrophiles et/ou des DC tel que le récepteur TLR (Toll-likereceptor récepteur notamment les TLR 2, 4 et 11) et le récepteur au chimiokine CCR 5 (C-C motif Receptor 5).

Ces voies conduisent pour la plupart, à l'activation de la voix de signalisation dépendante d'une protéine ou des voix NF κ B (Nuclear Factor kappa beta) et MAPK (Mitogen Activated protein Kinase) qui induisent la transcription des gènes des cytokines proinflammatoires tel que l'IL 12 et le TNF alpha. Ces mécanismes qui pourraient être codépendant, expliquent en partie la capacité du parasite à induire une forte réponse cellulaire TH1 (Aliberti et al., 2002 ; Aderem et al., 1999).

En parallèle les DC infectées par toxoplasmose migrent vers les ganglions lymphatiques mésentériques où elles alertent le système immunitaire adaptatif de l'hôte via la production d'IL-12. Les DC possèdent donc, un rôle cellulaire central dans l'initiation de l'activation des cellules T et dans la conduite de la différenciation TH1 (Lambert, et al. 2006).

I.10.2 Réponse acquise :

A. Réponse humorale :

L'infection par *Toxoplasma gondii* génère une réponse humorale impliquant des anticorps de différents isotopes ; IgM IgG IgA et IgE dirigés contre les antigènes somatiques et/ou sécrétés-excrétés. Ces anticorps représentent un moyen de défense contre les tachyzoïtes

extracellulaire par une lyse en présence du complément ou par opsonisation via les macrophages. Ces anticorps circulants persistent toute la vie et sont des marqueur de l'infection toxoplasmique (Rizvi et al., 1993).

B. Réponse cellulaire :

C'est le facteur majeur de résistance contre l'infection toxoplasmique. L'IL-12 produite par les neutrophiles, les DC, les NK et les macrophages active les voies de signalisation STAT (Signal Transducer and Activator of Transcription), qui initie la différenciation des lymphocytes T vers une voie Th1. En réponse à cette activation, les cellules Th1 prolifèrent et sécrètent de l'IFN- α . Cette production est accentuée par diverses cytokines telles que le TNF α . L'IFN- γ produit va induire la synthèse d'effecteurs antiparasitaires (Denker et al., 2003 ; Mertens et al., 2005 ; Ling et al., 2006).

I.11 Les manifestations cliniques de la toxoplasmose chez l'homme :

On distingue trois grandes entités cliniques : la toxoplasmose acquise postnatale du sujet immunocompétent, la toxoplasmose du sujet immunodéprimé et la toxoplasmose congénitale. Cette distinction clinique a également des conséquences diagnostiques ; schématiquement :

- Chez l'immunocompétent, le diagnostic repose sur la sérologie ;
- Chez l'immunodéficient (adulte immunodéprimé ou fœtus immuno-immature), le diagnostic repose sur la recherche directe du parasite ;
- Chez le nouveau-né, à la frontière des deux situations précédentes, les deux approches diagnostiques sont complémentaires et nécessaires. (ANOFEL 2015-2016).

I.11.1 Toxoplasmose acquise postnatale du sujet immunocompétent :

Elle est asymptomatique dans plus de 80 % des cas. Les formes symptomatiques classiques associent **fièvre, adénopathies et asthénie**. Le patient présente une fébricule pendant quelques jours ou quelques semaines, qui disparaissent spontanément. Les adénopathies sont plus volontiers cervicales, peu volumineuses, n'adhérant pas aux plans profonds et ne fistulisant pas, mais les autres territoires ganglionnaires peuvent être atteints. L'évolution est habituellement bénigne et la guérison spontanée ; cependant, l'asthénie peut être profonde et persister plusieurs mois. Des formes plus graves de toxoplasmose acquise ont été rapportées chez des immunocompétents. Les rares cas décrits en France trouvent leur origine principalement en Guyane, avec pour facteur de risque la consommation de viande de gibier sauvage ou d'eau de surface dans la forêt amazonienne. Ce sont des souches de toxoplasme circulant dans un environnement éloigné de l'homme (cycle sauvage). D'autres cas ont été rapportés suite à des consommations de viande importée du continent américain, également liés à des souches génétiquement différentes de celles circulant en France. Ces

souches ont aussi été à l'origine de cas de réinfection chez des patients déjà immunisés. Des formes oculaires acquises (rétinochoroïdites) avec une tendance à la récurrence sont possibles ; leur fréquence et leur sévérité sont plus élevées en Amérique du Sud et, sans doute, en Afrique, en raison de la différence génétique des souches. (ANOFEL 2015-2016)

I.11.2 Toxoplasmose chez l'immunodéprimé :

Cette maladie grave est constamment mortelle sans traitement, sauf dans les formes oculaires isolées, qui peuvent cependant conduire à la cécité en cas de lésion maculaire. Les descriptions classiques distinguent les formes localisées et les formes disséminées mais la réalité est souvent moins tranchée. La toxoplasmose de l'immunodéprimé peut être secondaire soit à la réactivation d'une toxoplasmose ancienne, soit à une primo-infection. La réactivation d'une toxoplasmose est observée chez les patients souffrant d'un déficit important de l'immunité cellulaire T. En pratique, il s'agit le plus souvent de patients infectés par le VIH avec un taux de CD4 inférieur à $100/\text{mm}^3$ ou de patients greffés avec des cellules souches hématopoïétiques ou transplantés d'organe, sans prophylaxie. Peuvent également être concernés les patients atteints de cancer, d'hémopathies malignes (principalement lymphoïdes) ou de déficit immunitaire congénital.

Les chimiothérapies ou biothérapies immunosuppressives et la corticothérapie prescrites dans le cadre de maladies inflammatoires chroniques sont des éléments favorisants. La primo-infection chez l'immunodéprimé peut être d'origine alimentaire mais elle est le plus souvent secondaire à une transmission par le greffon lors de la greffe d'un organe solide. L'organe le plus souvent en cause est le myocarde (risque supérieur à 50 % en cas de discordance entre donneur séropositif et receveur séronégatif pour la toxoplasmose). (ANOFEL 2015-2016).

A. Toxoplasmose localisée :

La localisation la plus fréquente est cérébrale. La symptomatologie associe des céphalées persistantes, une fièvre dans 50 % des cas et, secondairement, un déficit focalisé en rapport avec la localisation du ou des abcès. La révélation sous forme de crise comitiale est fréquente.



Figure 7. Imagerie cérébrale (IRM avec injection): toxoplasmose. Deux lésions de nécrose avec prise de contraste périphérique

La deuxième localisation en termes de fréquence est oculaire. Le patient se plaint d'une baisse d'acuité visuelle, d'impression de « mouches volantes » et d'une rougeur oculaire. Le diagnostic ophtalmologique peut être confirmé par la détection de l'ADN parasite et d'anticorps spécifiques dans les fluides oculaires. Au cours de l'infection par le VIH, une localisation cérébrale est associée dans 40 % des cas. (ANOFEL 2015-2016)



Figure 8. Fond d'oeil: toxoplasmose, rétinochridite (lésions cicatricielles pigmentées et une lésion active claire)

La toxoplasmose pulmonaire se traduit par une pneumopathie interstitielle fébrile dyspnéisante évoquant la pneumocystose.

Le tachyzoïte de *T. gondii* pouvant pénétrer dans n'importe quel type de cellules, la littérature est riche de cas rapportés dans les localisations les plus diverses, le diagnostic étant apporté par l'examen anatomopathologique, l'inoculation à l'animal ou, plus fréquemment, la biologie moléculaire. (ANOFEL 2015-2016).

B. Toxoplasmose disséminée :

Le problème est celui d'une fièvre isolée dont le diagnostic n'est parfois fait que lors de la survenue de localisations viscérales secondaires, en particulier pulmonaires. Chez le patient greffé de cellules souches hématopoïétiques, le diagnostic est souvent fait lors des PCR systématiques de dépistage. (ANOFEL 2015-2016).

I.11.3 Toxoplasmose congénitale :

La toxoplasmose congénitale résulte de la contamination du fœtus au cours de la grossesse. En France, on estime entre 2 500 et 4 000 le nombre de séroconversions durant la grossesse. Environ 250 toxoplasmoses congénitales sont notifiées chaque année depuis 2007 au Centre national de référence (soit environ deux à trois cas pour 10 000 naissances), entraînant des formes symptomatiques à la naissance dans 10 % des cas (dont un quart de formes sévères) et plus de 10 % d'interruptions médicales de grossesse. La circonstance la plus habituelle est la survenue d'une primo-infection chez la femme enceinte : lors de la phase de parasitémie initiale, il peut se produire une colonisation du placenta suivie d'une transmission au fœtus. La transmission peut exceptionnellement se produire lors d'une récurrence parasitémique chez une femme enceinte immunodéprimée (toxoplasmose de réactivation). (ANOFEL 2015-2016).

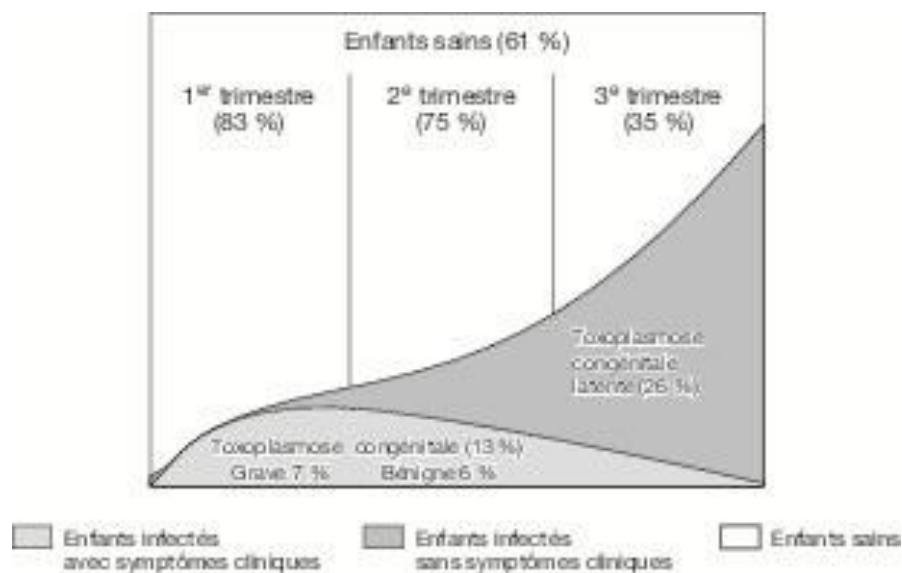


Figure 9. Risque de transmission et gravité de la toxoplasmose congénitale en fonction du terme de la grossesse

La toxoplasmose congénitale peut être responsable d'un avortement spontané lors d'infections en début de grossesse ou de mort fœtale *in utero*.

Si la grossesse est menée à son terme, on décrit traditionnellement trois présentations cliniques :

- **La toxoplasmose congénitale grave** avec classiquement deux aspects (ces formes graves sont exceptionnellement observées en France compte tenu des modalités actuelles de dépistage et de prise en charge de la séroconversion chez les femmes enceintes).
- **La toxoplasmose congénitale bénigne**, secondaire à une contamination plus tardive au cours de la grossesse, est diagnostiquée dès la naissance ou au cours de la petite enfance. Le diagnostic clinique est habituellement posé devant une rétinocoroïdite pigmentaire. Des calcifications intracrâniennes sans retentissement clinique peuvent être détectées lors de l'échographie transfontanellaire. Exceptionnellement, dans les conditions actuelles de prise en charge en France de la toxoplasmose de la femme enceinte, l'installation progressive d'un retard psychomoteur, d'une hydrocéphalie et de convulsions peut être observée ;
- **La toxoplasmose congénitale latente** concerne des nouveau-nés cliniquement normaux à la naissance chez qui le diagnostic est uniquement biologique. Cette forme concerne environ 90 % des nouveau-nés atteints de toxoplasmose congénitale en France. Le traitement précoce de ces cas limite leur possible évolution secondaire vers

une forme oculaire ou neurologique retardée. L'atteinte oculaire secondaire est cependant possible tout au cours de la vie, dans environ 25 % des cas. Le suivi clinique une fois par an est poursuivi jusqu'à l'âge adulte, avec contrôle systématique du fond d'œil jusqu'à 7 à 10 ans ou jusqu'à l'adolescence selon les équipes. (ANOFEL 2015-2016).



Figure 10. Toxoplasmose congénitale: calcification cérébrales (radiographie du crâne de face)

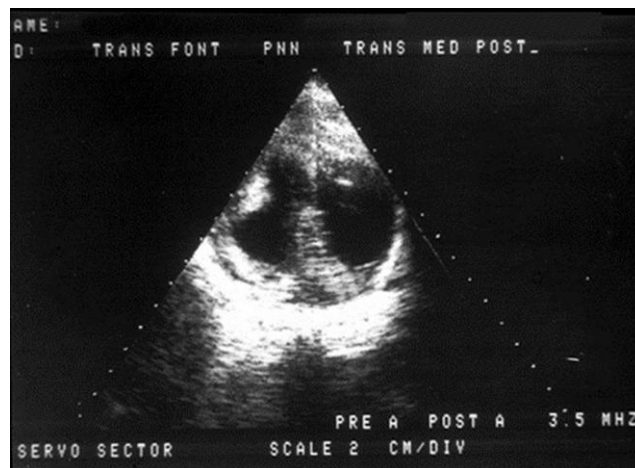


Figure 11. Toxoplasmose congénitale: Calcifications cérébrales (écographie transfontanellaire)

Toxoplasmose oculaire :

L'atteinte oculaire peut s'observer dans trois circonstances : au cours de la toxoplasmose congénitale, chez les patients immunodéprimés, et au cours d'une toxoplasmose acquise postnatale de l'immunocompétent. Dans ce dernier cas, les localisations oculaires peuvent être parfois retardées de plusieurs mois par rapport à la primo-infection. Le diagnostic repose sur l'aspect du fond d'œil, mais peut nécessiter une confirmation biologique sur un prélèvement intraoculaire (figure 8) (ANOFEL 2015-2016).

I.12 Diagnostique :

Le diagnostic doit être constant chez toute femme enceinte en début de grossesse, et mieux, avant la procréation. Il est sérologique et doit comprendre la recherche des **IgG** et celle des **IgM** (Merger, Levy and Melchior 1995).

Celle des **IgG** se fait par réaction d'agglutination directe ou par réaction d'immunofluorescence indirecte donnant une limite de positivité à 10 UI/ml. Les **IgG** spécifiques n'apparaissent que 12 à 15 jours après l'infection, avec un taux maximum vers les 2 mois, puis une décroissance jusqu'à un taux faible qui persiste définitivement.

La recherche des **IgM** se fait par immunofluorescence (test de REMINGTON), celles-ci ne s'observent qu'au début de la maladie et disparaissent au delà de 2 à 4 mois.

- Si le taux d'**IgG** est compris entre 10 et 300 UI/ml et le test de REMINGTON négatif, la femme est immunisée et n'a pas besoin d'être surveillée.
- Si le taux d'**IgG** est inférieur à 10 UI/ml et le test de REMINGTON négatif, la femme est exposée à la toxoplasmose, ce qui impose une surveillance mensuelle pendant toute la grossesse. Une contamination se traduira par séroconversion.
- Si le taux d'**IgG** est supérieur à 300UI/ml, la femme est atteinte de toxoplasmose évolutive, très récente si le test de REMINGTON est positif (Merger, Levy and Melchior 1995).

I.13 Traitement et prévention:

I.13.1 Traitement :

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 (AMBOISE 1998)

Dés que le diagnostic d'infection maternelle est établi ou fortement suspecté : Spiramycine jusqu'à l'accouchement.

Si une infection fœtale est démontrée ou fortement suspectée : Pyriméthamine + sulfamides + acide folinique, en remplacement de la Spiramycine (Romand, et al. 2001)

-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 le cas est alors discuté avec les médecins, un traitement intensif médicamenteux est possible avec une surveillance rapprochée par échographie. Tout dépendra donc du terme où la toxoplasmose a été contractée (AMBROISE, 1998).

Tableau 8. Traitement antenatal (Romand and Thulliez, revue Française des laboratoires 2003)

Indication	Médicament	Posologie	Durée
Infection maternelle en cours de grossesse	Spiramycine (Rovamycine [®])	3 g / jour	Jusqu'à l'accouchement
Infection fœtale ou infection maternelle tardive	Pyriméthamine (Malocide [®]) Sulfadiazine (Adiazine [®]) Acide folinique (Lederfoline [®])	50 mg / jour 3 g / jour 50 mg / semaine	Jusqu'à l'accouchement

I.13.2 Prévention :

La prévention ne concerne que les femmes séronégatives au cours de leur grossesse (absence de vaccination) (AMBOISE 1998) Il y a des règles hygiéno-diététiques à suivre telles que :

- 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.
- Si vous avez un chat à la maison, faites le examiner et éventuellement traiter par votre 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 (EDWIGE 1994).
- 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 (Merger, Levy and Melchior 1995).
- A titre de prévention, un suivi systématique est effectué en France, depuis 1978, chez les femmes non immunisées contre la toxoplasmose tout au long de leur grossesse (BOUGNOUX et HUBERT, 1990).

Chapitre II : Toxoplasmose et grossesse

Chez la femme enceinte, la toxoplasmose peut être caractérisée par certains symptômes se manifestant généralement par un gonflement des ganglions éventuellement accompagné d'une fièvre, maux de gorge ou de tête, fatigue et des douleurs musculaires, mais elle peut bien passer complètement inaperçue ; de ce fait ne peut pas être diagnostiquer en dehors de la sérologie, mais la transmission de cette infection au fœtus est à l'origine de lourdes conséquences, cette transmission s'effectue en moyenne 4 à 8 semaines après la colonisation du placenta (Desmonts 2004).

Les femmes séropositives avant d'être enceintes ne transmettent qu'exceptionnellement le parasite à leur enfant, celles qui sont séronégatives sont susceptibles d'être infectées durant leur grossesse (THULIEZ, 1993).

II.1 Toxoplasmose congénitale :

La toxoplasmose congénitale est due à la contamination transplacentaire du fœtus par *Toxoplasma gondii* à la suite d'une primo-infection maternelle, mais la transmission peut également se produire lors d'une récurrence parasitémique chez une femme enceinte immunodéprimée (toxoplasmose de réactivation) (ANOFEL, 2014) (Romand, et al. 2001). En France elle est considérée comme un problème de santé publique en raison des séquelles cliniques potentiellement sévères chez les enfants infectés. La femme enceinte séronégative pour *T. gondii* se contamine par consommation de légumes ou fruits crus mal lavés souillés par des oocystes sporulés (terre, déjections de chat), par une hygiène incorrecte des mains (jardinage, manipulation de viande crue...) ou par consommation de viande (bœuf, agneau, porc, volaille...) insuffisamment cuite contenant des kystes viscéraux (DUMON et al., 2010).

II.1.1 Risque de contamination chez la femme enceinte :

En cas de grossesse, les protozoaires traversent le placenta et infestent le fœtus, avec des risques de :

- Malformations cardiaques,
- Malformations neurologique,
- Malformations oculaires,
- Et dans certains cas de mort in utero.

La période la plus dangereuse pour l'enfant se situe entre la dixième et la vingt-quatrième semaine de grossesse.

On estime cependant que dans la moitié des infections de la mère, les fœtus échappent à l'infection. Parmi ceux atteints, 80 % naîtront normaux. Ils doivent alors faire l'objet d'un suivi jusqu'à leur premier anniversaire. Chaque année, environ 2 500 enfants naîtraient avec une toxoplasmose congénitale.

Si la maladie survient au cours de la grossesse, la future mère doit être traitée par antibiotiques (par exemple rovamycine) jusqu'à l'accouchement (ANOFEL 2014)

II.1.2 Fréquence de la toxoplasmose congénitale :

Elle est estimée de 1 à 3 pour 1000 grossesses, soit 700 à 3000 cas par an (VIGOT, 1981).

Elle dépend de plusieurs facteurs :

- La date de survenance de l'infection maternelle.
- La virulence de la souche parasitaire.
- L'importance de l'inoculum.
- La qualité de la réponse immunitaire de la mère (ROMAND et THULLIEZ, 2003).

II.1.3 Evolution du risque fœtal :

La toxoplasmose congénitale est très souvent grave, surtout au cours du premier trimestre de la grossesse, par contre plus la grossesse avance plus la transmission est fréquente, mais elle est moins grave (BOUREE 1989)

Schématiquement, le risque peut évoluer de la façon suivante :

- Pendant le premier trimestre de grossesse, le placenta est de taille très réduite et laisse rarement passer les toxoplasmes, si la mère se contamine à ce moment, les risques de transmission au fœtus sont minimes.
- Au contraire, après le troisième mois, la barrière placentaire est moins efficace et la contamination du fœtus est facilitée, mais la gravité des lésions suit pratiquement un schéma inverse du précédent
 - La contamination pendant le premier trimestre de la gestation est responsable des lésions les plus graves, au contraire, les contaminations tardives ne provoquent généralement que des formes dégradées, retardées ou même absolument inapparentes à la naissance (AMBOISE 1998)
 - Le risque d'infection fœtale croît régulièrement du début à la fin de la grossesse, passant progressivement de 1% en période périconceptionnelle à 20% autour de la 20^e semaine pour atteindre 75% à 90% au voisinage du terme:

-Si la contamination se fait au moment de la conception de l'enfant, le risque de transmission au bébé est très faible, mais la gravité de l'atteinte est importante.

-Si la contamination se fait avant la 16^{ème} semaine d'aménorrhée, le risque de transmission est important, et la gravité de l'atteinte est maximale (lésions s'accompagnant de destructions cérébrales, hydrocéphalie ...etc.)

- Si la contamination se fait après la 16^{ème} semaine d'aménorrhée, le risque de transmission est maximal, mais la gravité de l'atteinte est d'autant plus faible que l'on se rapproche du terme.
- La période la plus dangereuse se situe entre la 10^{ème} et la 16^{ème} semaine d'aménorrhée qui correspond aux 2^{ème} et 3^{ème} mois de grossesse (Thulliez and Desmonts 1988)

Tableau 9. Fréquence des infections fœtales en fonction du terme de la contamination maternelle (Thulliez and Desmonts 1988)

Epoque de l'infection maternelle	risque FOETAL de transmission	risque foetal de gravité « si transmission »
Antérieur à la conception	-nul -sauf si déficit immunitaire	-nul -sauf si déficit immunitaire
Préconceptionnelle	Faible environ 1%	Risque maximal
Avant la 16 ^{ème} semaine d'aménorrhée	Important : -mère traitée 5% -Non traité 15%	Risque maximal
Après la 16 ^{ème} semaine d'aménorrhée	Maximal : -20% entre 16 et 26 semaines d'aménorrhée. - plus de 90% à terme	D'autant moindre que l'infection est plus proche à terme

II.2 Clinique :

II.2.1 Symptomatologie :

La parasitémie est sans doute plus durable chez le fœtus dont l'organisme et en plein développement, il est aisé d'imaginer donc les dégâts que cela peut causer : Dans 10 à 30% des cas, la symptomatologie est :

A. Neurologique :

Elle est en rapport avec une encéphalomyélite, modification du volume du crane (Hydrocéphalie par blocage de l'aqueduc de Sylvius, Microcéphalie par nécrose et atrophie cérébrale). Somnolence, Hypotonie, convulsions, Hyperalbuminorachie, Calcification intracrânienne Périventriculaire (LAUGIER and GOLD 1991).



Figure 12 : Fille avec hydrocéphalie due à la toxoplasmose congénitale (Dubey and Beattie 1988)

B. Oculaire :

Il s'agit d'une Chorioretinite uni ou bilatérale, souvent associée aux symptômes neurologiques (LAUGIER and GOLD 1991).

C. Septicémique :

Atteinte multiviscérale semblable à celle d'une infection bactérienne (LAUGIER and GOLD 1991).

D. Des atteintes viscérales isolées :

Dans 70% à 90% des observations, il s'agit d'une toxoplasmose asymptomatique. La toxoplasmose enkystée qui persiste dans le névraxe, la rétine et les muscles, peut être à l'origine d'une symptomatologie ultérieure : Hydrocéphalie, Chorioretinite, convulsions, retard psychomoteur (LAUGIER and GOLD 1991).

II.2.2 Aspects cliniques et grossesse :

Les aspects cliniques seront différents selon que la contamination a eu lieu dans les premiers mois de la vie intra-utérine ou plus tard.

E. Atteinte précoce :

Si la contamination se fait au moment de la conception de l'enfant, le risque de transmission du bébé est très faible, environ 1% mais quand la gravité de l'atteinte est importante (GERALD, et al. 1996), il y a la mort in utéro ou dans les mois qui suivent la naissance (David 2005)

Au cours des quatre premiers mois de grossesse, la forme neuro-oculaire apparaît, le plus souvent mortelle, ou l'enfant naissant viable, mais avec des retards psychomoteurs, liés à l'action du parasite sur la formation du système nerveux central c'est-à-dire modification de l'aspect et du volume du crane, par des calcifications intracrâniennes caractéristiques de la toxoplasmose congénitale, hydrocéphalie, macrocéphalie, dilatation ventriculaire. Au niveau neurologique, on peut constater des convulsions, de l'hypertonie ou de l'hypotonie, une modification des réflexes, des troubles végétatifs, ou encore des troubles oculaires dans 80% des cas, on constate une chorioretinite pigmentaire), microphthalmie, microcoronée, colobomes du optique (David 2005).

F. Atteinte plus tardive : cas intermédiaire

Lorsque la contamination, est plus tardive c'est-à-dire après le quatrième mois de grossesse, on assiste à des formes généralisées dites viscérales, en raison des atteintes du système digestif notamment. Cependant, d'autres conséquences sont couramment observées (David 2005) où le risque de transmission est maximal, environ 20% entre 16 et 26 semaines d'aménorrhée, environ 50% vers les 30 semaines, plus de 90% à terme.

La contamination aux deux premiers tiers de la grossesse

L'enfant naît en phase intermédiaire avec des signes évolutifs de type encephalo-myélitiques qui, encore réversibles, répondent souvent au traitement.

La contamination en fin de grossesse

L'enfant naît en pleine phase aigüe, avec ictère néo-natal (coloration jaune de la peau et des muqueuses), hépato-splénomégalie (augmentations du volume de la rate et du foie), éruption devenant purpurique et anémie érythroblastique due aux hémorragies au niveau des muqueuses, atteintes hématologiques et des troubles neurologiques, thermiques, vasomoteurs et respiratoires (David 2005).

G. Atteinte tardive :

Où on trouve 02 cas à savoir :

Cas bénin :

Il est reconnu à la naissance de l'enfant, ses formes sont de deux types oculaires et neurologiques. Dans la première forme, on peut constater une Chorioretinite pigmentaire

c'est-à-dire atteinte des pigments de la rétine. Dans la seconde forme, peuvent survenir des crises convulsives, un retard psychomoteur, ou une augmentation trop rapide du périmètre crânien durant la croissance de l'enfant atteint (David 2005).

Cas latent :

Il représente environ 80% des cas, dans les quels l'enfant est indemne à la naissance mais il est porteur d'anticorps caractéristiques les IgM.

L'enfant risque de déclarer une toxoplasmose plus tard dans sa vie, qui se traduira en général par des lésions oculaires quelques années après sa naissance, qui sont généralement faciles à reconnaître mais il existe des formes cliniques qui peuvent égarer le diagnostic.

Classiquement, on découvre une lésion jaunâtre qui peut être paramaculaire ou parapapillaire et cette anomalie va évoluer vers une cicatrisation pigmentée (David 2005).

- Enfin, la toxoplasmose congénitale peut être responsable d'avortement ou de prématurité (AMBROISE-THOMAS ,1998).

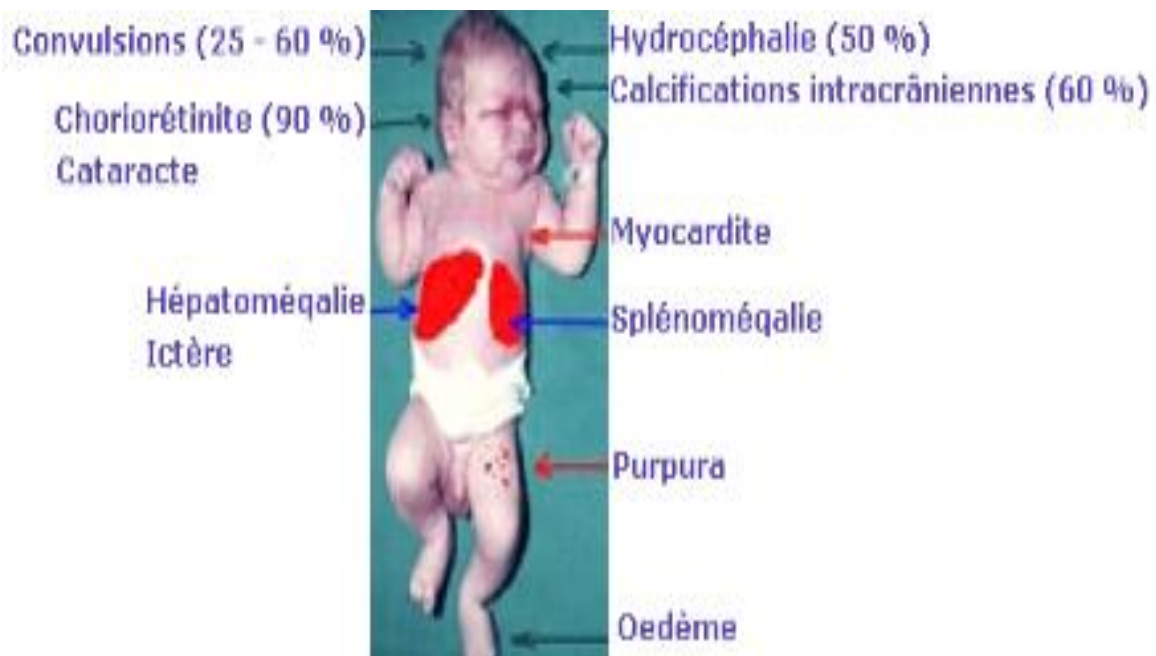


Figure 13. Toxoplasmose congénitale (Ambroise, 1993)

II.3 Marqueurs de l'infection :

Une femme enceinte qui n'a jamais contractée la toxoplasmose est dépourvue des marqueurs sérologiques pour cette infection.

L'infection par *toxoplasma gondii* provoque une réaction humorale très riche avec des anticorps persistant durant toute la vie de l'individu (Figure n° 13).

Les tests habituellement pratiqués permettent de mettre en évidence des immunoglobulines Ig de type G et M.

-Au jour zéro où se développe l'épisode infectieux, des anticorps spécifiques apparaissent dans le sang, ce sont tout d'abord des **IgM** qui sont les marqueurs de l'infection active et qui vont persister en moyenne 6 mois.

-Chez 80 % des malades, on trouve également des **IgA** longtemps utilisé pour dater l'infection toxoplasmique, ce marqueur est tombé en désuétude avec l'apparition des tests d'avidité.

-Enfin, les **IgG** montent très rapidement pour atteindre un plateau et décroître par la suite, ils resteront cependant positifs à vie (DEROUIN et THULLIEZ, 1993).

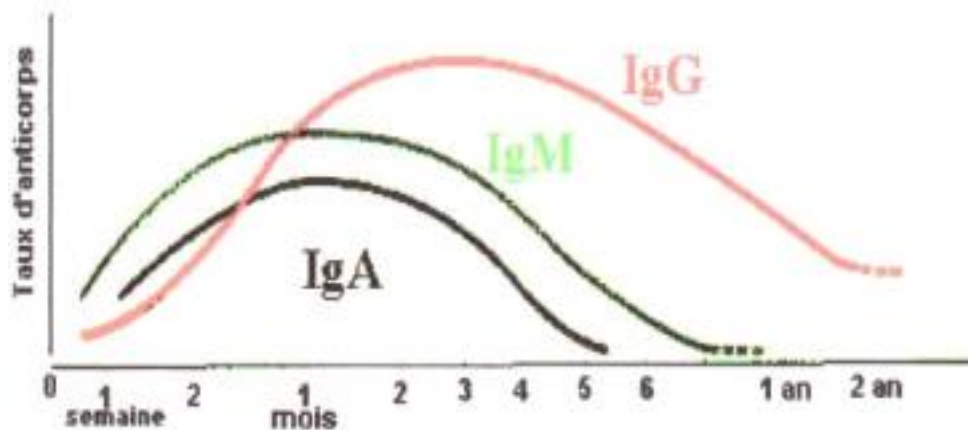


Figure 14: Courbes sérologiques chez la femme enceinte (AMBOISE 1998)

II.3 Diagnostique :

II.3.1 Diagnostic d'une infection toxoplasmique acquise au cours de la grossesse :

Théoriquement possible pendant la phase septicémique, l'isolement du parasite au départ du sang ou du liquide de ponction ganglionnaire, est complètement aléatoire. Le diagnostic sera donc uniquement séro-immunologique par immunofluorescence indirecte.

- Facile, s'il existe une séroconversion toxoplasmiques.
- Plus délicat, en cas de présence d'IgM lors de la première sérologie. La datation de la contamination repose alors sur la cinétique des anticorps et l'avidité des IgG.
- En cas de toxoplasmose acquise en début de grossesse et en raison des risques d'atteinte graves du fœtus, on réalise une amniocentèse (David 2005).

II.3.2 Prouver le diagnostic du passage du parasite chez le fœtus :

Réalisation d'une amniocentèse pour la recherche du parasite par PCR. Cette amniocentèse ne sera réalisée que vers 18 semaines de grossesse, même si l'infection a eu lieu beaucoup plus tôt. Il faut au minimum 04 semaines entre l'infection maternelle et la réalisation de l'amniocentèse afin de laisser le temps au parasite de passer à travers le placenta pour éviter un résultat faussement négatif.

La toxoplasmose, véritable mosaïque antigénique, est composée de plusieurs constituants antigéniques dont l'identification commence à peine, c'est pour cela que le diagnostic de cette maladie est variable selon le cas, mais essentiellement indirect par le sérodiagnostic avec étude des différents immunoglobulines, la toxoplasmose étant très difficile alors à mettre en évidence et il faut avoir recours au placenta et au liquide amniotique (BONDUELLE 2007).

- Les anticorps de classe IgM apparaissent 10 jours après l'infestation ; ils atteignent leur maximum vers la 2^{ème} – 3^{ème} semaine et disparaissent vers la fin du 4^{ème} mois.
- Les anticorps de classe IgG apparaissent vers le 15^{ème} jours, atteignent à la fin du 2^{ème} mois un maximum, restent en plateau 6 à 12 mois, puis diminuent lentement et persistent indéfiniment à un titre faible.

Il existe quelques variations individuelles par rapport à ce schéma classique.

Chez certains patients la synthèse d'anticorps IgM est très brève (inférieur à 2 semaines) et peut passer inaperçue alors que chez d'autres, elle persiste pendant des mois, voire des années, coexistant avec un titre faible IgG (CAQUET 2004).

II.3.3 Principales techniques utilisées dans la toxoplasmose :

Les principales techniques utilisées dans la toxoplasmose sont portées dans le tableau 9.

Tableau 10.principales techniques utilisables dans la toxoplasmose (BONDUELLE 2007)

Réactions	Principe	Avantages	Inconvénients
-Dey-test (sabin et Feldman) -Test de lyse (desmots)	Coloration vitale des toxoplasmes après action des anticorps	- Test de référence très sensible - quantitatif	-Nécessite d'entretien du cycle -technique délicat, ne décèle que les Immunoglobulines (surtout IgG) -Non automatisable
Immunofluorescence	Révélant d'un complexe Antigène-Anticorps par un conjugué fluorescent	Quantitatif, sensible, Facile, rapide révèle les IgG et les IgM (Remington)	-Equipement coûteux, lecture parfois difficile (surtout pour les IgM non automatisable) -Faux positifs : facteurs rhumatoïdes
Agglutination directe	Agglutination visible par le réseau d'Antigène et Anticorps	Quantitatif Facile, révèle les IgG et les IgM (par action préalable du 2 mercapto- éthanol)	Faux positifs : IgM naturelles facteur rhumatoïdes
Hemagglutination passive	Agglutination visible des hématies porteuses d'Antigènes avec les Anticorps circulants	Quantitatif, facile rapide, révèle les IgG et les IgM (avec le 2 mercapto- éthanol)	Qualité variable selon les lots d'hématies sensibilisées
Fixation du complément	Action compétitive du complexe Antigène-Anticorps- Complément et d'un autre système hémolytique	Quantitatif automatisable	Technique longue et complexe (abandonnée)
ELISA	Révélant du complexe Antigène-Anticorps par une enzyme et substance coloré	Automatisable lecture automatique	Equipement coûteux

Partie expérimentale

Chapitre III : Matériels et Méthodes

III.1 Objectif du travail :

Evaluer la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée au laboratoire des analyses médicales Docteur Kaddoucci Rachid wilaya de Sidi Bel Abbes.

III.2 Patientes et Méthode :

III.2.1 Cadre d'études :

Notre étude s'est déroulée au niveau du laboratoire d'analyses médicales Kaddouci Rachid.

III.2.2 Période d'étude :

Notre étude est étalée sur une période d'un an, allant du janvier 2019 au janvier 2020.

III.2.3 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, effectuée sur 462 cas de patientes admis pour toxoplasmose.

III.2.4 Critères d'inclusion :

Pour la réalisation de ce travail nous avons examinée les dossiers des patientes provenant des archives informatisés du laboratoire des analyses médicales wilaya de Sidi-Bel-Abbès, au total 462 dossiers ont été retenus.

La prévalence du portage parasitaire chez les patientes incluses était évaluée en fonction de l'année, de l'âge et de la valeurs des IgG et IgM anti toxo.

III.2.5 Gestion des données :

Les données ont été directement recueillies à partir des dossiers des malades disponibles dans les archives de service et saisie dans une base de données conçue à l'aide du logiciel Microsoft Excel.

Les résultats ont été traités et analysés par le logiciel SPSS version 22.0 (*'Statistical package for Social Sciences'*, IBM Corporation, Chicago, IL août 2013) pour Windows.

Chapitre IV : Résultats et discussion

IV.1 Résultats

Dans ce travail où les manifestations hémato cliniques et les aspects thérapeutiques sont exclus, l'accent a été porté sur le profil de ces affections en fonction de l'âge. Nous présentons le bilan d'une étude rétrospective sur la toxoplasmose diagnostiquées au laboratoire d'analyses médicales wilaya de Sidi Bel Abbas sur une période d'un ans.

IV.1.1 Variables âge :

Tableau 11. variable Age

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age	460	16,00	57,00	29,4957	6,95096

Les patientes incluses dans cette étude étaient âgés de 16 à 57 ans, soit une moyenne d'âge de 29 ans avec un écart type de 6,95096.

IV.1.2 Variables IgG :

Tableau 12. variable IgG

	N	Minimum	Maximum	moyenne	Ecart type
Variables IgG IU/ml	462	0,130	650,000	135,04207	208,622896

L'intervalle des variables IgG est de 0,13 à 650 IU/ml, soit une moyenne de 135,04207 et un écart type de 208,922896.

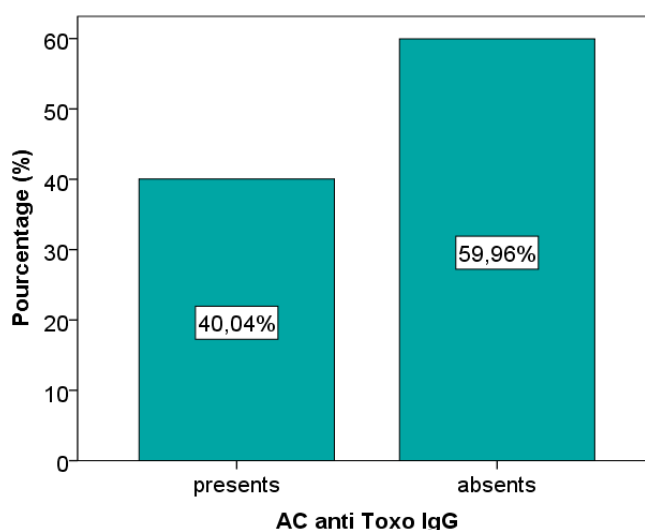


Figure 15: présence ou absence des AC anti toxo IgG

Chez 462 femmes enceintes les AC anti toxo IgG étaient présents à 40,04% et absents à 59,96% du nombre total.

IV.1.3 Variable IgM :

Tableau 13.variable IgM

	N	Minimum	Maximum	moyenne	Ecart type
Variables IgM IU/ml	462	0,020	4,340	0,32056	0,265759

L'intervalle des variables IgM varie entre 0,020 à 4,340 IU/ml, soit une moyenne de 0,32056 et un écart type de 0,265759

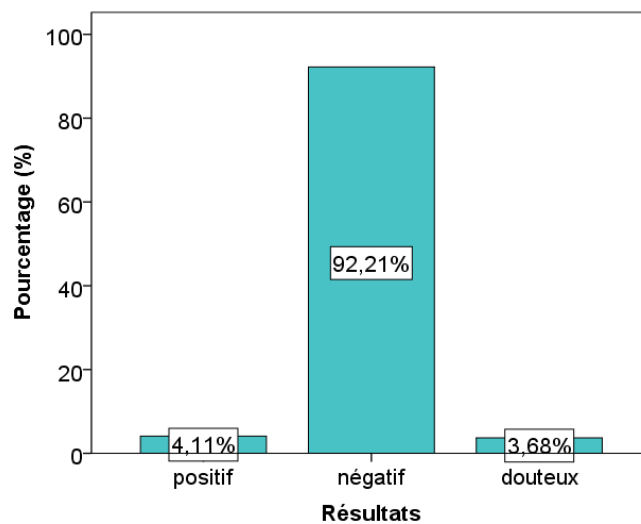


Figure 16. Pourcentage des cas positifs, négatifs ou douteux

De 462 femmes enceintes, le test de la toxoplasmose congénitale était positif pour 4,11%, négatifs à 92,21% et douteux à 3,68%.

IV.1.4 Tableau croisé:

Tableau 14. Relation entre AC anti toxo IgG et le résultat du test de toxoplasmose

			Résultats			Total	p *
			positif	négatif	douteux		
AC anti toxo IgG	présents	Effectif	16	156	13	185	< 0,001
		% dans AC anti toxo IgG	8,6%	84,3%	7,0%	100,0%	
		% du total	3,5%	33,8%	2,8%	40,0%	
	absents	Effectif	3	270	4	277	
		% dans AC anti toxo IgG	1,1%	97,5%	1,4%	100,0%	
		% du total	0,6%	58,4%	0,9%	60,0%	
Total		Effectif	19	426	17	462	
		% dans AC anti toxo IgG	4,1%	92,2%	3,7%	100,0%	
		% du total	4,1%	92,2%	3,7%	100,0%	

Nous avons examiné la relation entre la présence ou l'absence des anticorps anti toxo IgG et le résultat du test de toxoplasmose. On remarque que ; parmi toutes les femmes enceintes (N=462) ; 185 ont représenté une présence d'AC anti toxo IgG dont 16 cas positifs (8,6%), 156 cas négatifs (84,3%) et 13 cas douteux (7%), soit un pourcentage de 3,5%, 33,8% et 2,8% respectivement, du nombre total, et 277 femmes n'ont pas eu de présence d'AC anti toxo IgG dont 3 cas positifs (1,1%), 270 cas négatifs (97,5%) et 4 cas douteux (1,4%), soit un pourcentage de 0,6%, 58,4% et 0,9% respectivement, de tout l'effectif. Au total ; 19 cas positifs (4,1%), 426 cas négatifs (92,2%) et 17 cas douteux (3,7%).

On remarque que :

- Le pourcentage des cas positifs était très faible par rapport au pourcentage des cas négatifs.
- la plupart des cas positifs ont eu une présence d'AC anti toxo IgG même s'il y a des cas qui ne présentent pas d'AC anti toxo IgG.

NB : En cas d'absence d'IgM et d'IgG, le biologiste conclut à une **absence d'immunisation**.

En cas d'absence d'IgM et de taux positif d'IgG, il s'agit probablement d'une **immunisation ancienne** (de trois à cinq mois). Un deuxième prélèvement doit être effectué, deux à trois semaines après, pour interpréter les résultats. Les conclusions biologiques seront fondées sur les modifications éventuelles des taux sanguins (Le Figaro santé s.d.).

IV.1.5 Tests de corrélation :

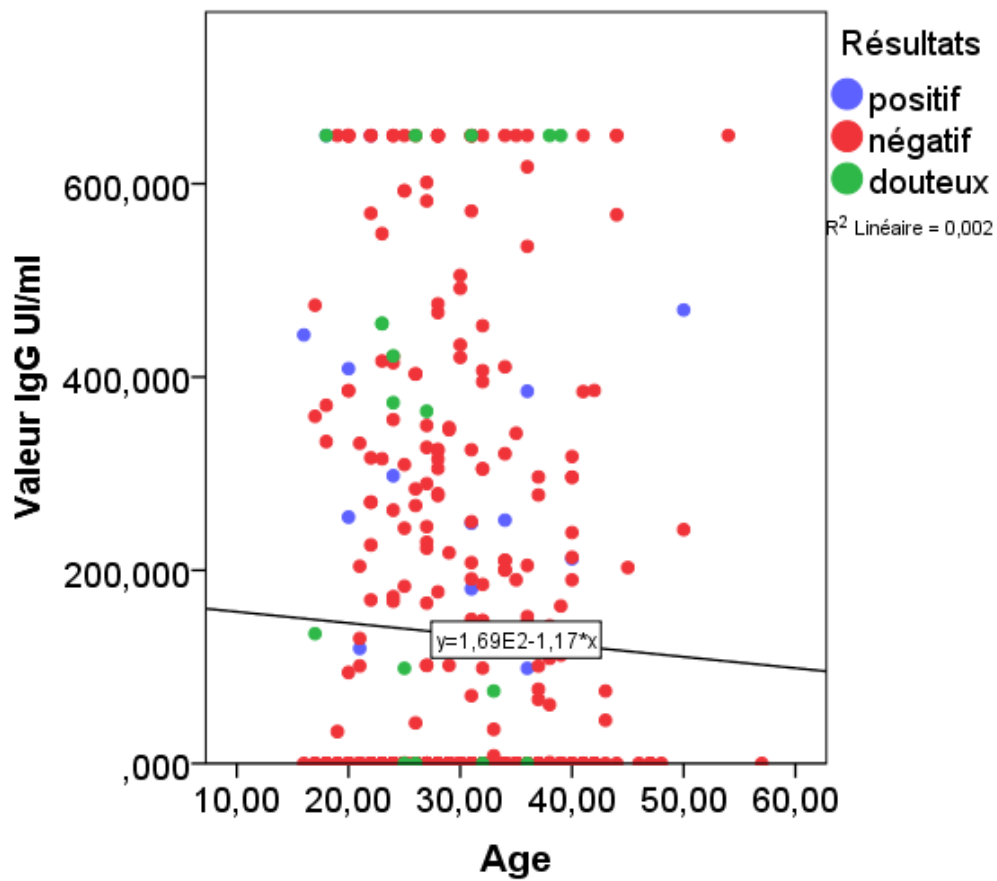


Figure 17. Corrélation entre valeur des IgG et âge en fonction du résultat

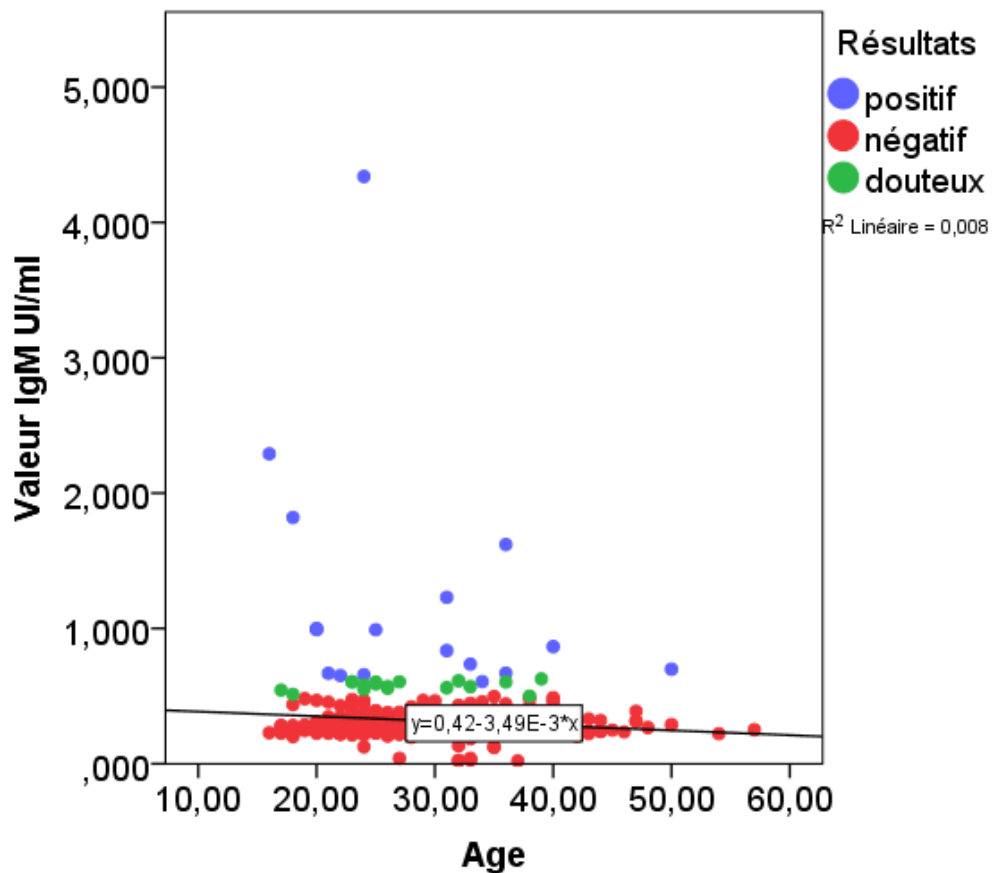


Figure 18: Corrélation entre valeur des IgM et âge en fonction du résultat

Les figures 17 et 18 représentent la corrélation entre les valeurs IgG, IgM et âge en fonction du résultat du test de toxoplasmose.

L'étude de la distribution des cas selon les valeurs IgG, IgM et selon les tranches d'âge des malades nous a permis de recueillir les informations suivantes :

- La toxoplasmose peut être développée chez toutes les femmes enceintes quelque soit leurs âge et quelque soit la valeur des IgG anti toxo qu'elles représentent, sauf que la plupart des cas positifs ou douteux représentent des valeurs d'AC IgG anti toxo très élevées.
- Tandis que, pour les valeurs IgM ; les cas négatifs ont une valeur des IgM très basse à peu près inférieurs à 0,6 IU/ml, les cas douteux représentent une valeur proche à 0,6 IU/ml et les cas positif sont à des valeurs très élevées des IgM, soit supérieurs à 0,6 IU/ml.

IV.2 Discussion

Les résultats obtenus montrent que la variation de la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en fonction de l'âge est non significative.

Nos résultats se rapprochent des résultats d'une étude réalisée au Congo (Non immunisées 40%, immunisées 60%) (Makuwa et al., 1992).

Les femmes séropositives n'ont aucune crainte d'infection congénitale, puisque la maladie confère une immunité durable. Par contre Celles qui sont séronégatives sont susceptibles d'être contaminées pendant leur grossesse.

L'affirmation d'une toxoplasmose congénitale nécessite d'étudier un second prélèvement concernant les femmes séronégatives, mais cette affirmation n'a pas pu être établie dans le cadre de notre travail cela est due en grande partie au manque d'information concernant les conséquences de cette infection et au coût élevé de ce test.

Donc l'immunisation des femmes enceintes dépend probablement de plusieurs facteurs comme :

Les préférences alimentaires (niveau de cuisson des viandes et fréquence de consommation de crudités), le contact avec les chats, le niveau d'hygiène et les activités quotidiennes (activités agricoles, activités de jardinage, chat au domicile et entretien d'une litière de chat, hygiène de cuisine, manipulations de poubelles, séjour en dehors du domicile). (MUNDAY 1979).

Les conditions de contamination sont donc largement réunies.

- les femmes qui se sont présentées après le 3^{ème} mois de gestation sont mal informées et ignorent les conséquences que cette maladie peut engendrer ; car ce test doit être effectué lors de l'examen prénuptial, ou lors de la déclaration de la grossesse pour en épargner les conséquences.

- la toxoplasmose ne peut être décelée lors d'un questionnaire médical, car certains symptômes peuvent être confondus à ceux de la grippe, de ce fait la maladie peut passer complètement inaperçue ; donc seul la sérologie s'avère efficace.

Conclusion

Au terme de notre expérimentation à travers les résultats obtenus sur les 462 femmes enceintes, concernant la recherche de l'avidité des **IgG** et **IgM** antitoxoplasmique.

On a remarqué que 40% des femmes sont immunisées et 60% ne sont pas immunisées. Le test sérologique doit être effectué précocement ou lors de la déclaration de la grossesse, afin d'éviter une éventuelle séroconversion ainsi qu'une transmission fœtale qui est responsable de lourdes conséquences (avortement, prématurité, malformation.....).

Pour éviter les risques de la toxoplasmose congénitale, la femme enceinte séronégative doit suivre certaines recommandations afin d'en épargner les risques à son fœtus :

- Il est conseillé de consommer la viande bien cuite pour éviter l'ingestion possible de kystes de *toxoplasma gondii*.
- De la même façon une hygiène alimentaire stricte est recommandée (lavage des fruits et légumes) afin d'éviter l'ingestion d'oocystes de *toxoplasma gondii*.
- Enfin tout contact avec le chat est déconseillé.

Malgré le coût élevé de ce test, le coût global pour la femme reste moins élevé.

Références bibliographiques

1. Acha P N, and Szyfres B, 1982. "Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux." *Office International des Epizooties (OIE)*: 693.
2. AFSSA, 2005. *Toxoplasmose: état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation*. Papport du groupe de travail Toxoplasma Gondii de l'AFSSA, AFSSA, 318 pages.
3. Alexander D L, Mital J, Ward G E, Bradley P, and Boothroyd J C, 2005. "Identification of the moving Junction complex of Toxoplasma gondii: collaboration between distinct secretory organelles." *PLoS Pathog*: 17.
4. Allain, J P, Palmer C R, and Pearson G, 1998. "Epidemiological study of latent and recent infection by Toxoplasma gondii in pregnant women from a regional population in the U.K." *J Infect* 36: 189-96.
5. Amboise T, 1998. "Parasitologie Mycologie.": 141-149.
6. Ancelle T V, Goulet V, Tirard-Fleury et al., 1995. "La Toxoplasmose chez la femme enceinte en France." *Resultats d'une enquete nationale perinatale. Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire* 51: 227-9.
7. ANOFEL, 2014. *Association française des enseignants et praticiens hospitaliers titulaires de parasitologie et mycologie medicale*.
8. "Cours." *Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL)*. Campus de Parasitologie-Mycologie. 2015-2016. <http://anofel.net/> (accessed juillet 2020).
9. Barbier D T, Ancelle et al., 1983. "Seroepidemiological survey of Toxoplasmosis in La Guadeloupe, French West Indies." *Am J Trop Med Hyg* 32(5): 935-42.
10. Baril L T, Ancelle P, Thulliez V, Tirard-Fleury, Carme B, 1996. "Facteurs de risque d'acquisition de l'homme ." *Med Mal Infect* 23 special: 129-138.
11. Bessieres M H, Cassaing S, Fillaux J, Berrebib A, 2008. "Toxoplasmose et grosse." *Revue Francophone des Laboratoires* 402: 39-50.
12. Bonduelle MC, 2007. "Centre Canadien d'hygiène et de sécurité au travail": 1-4.
13. Bouchene, Bouabid Z, 1981. "toxoplasmose à la maternité de Hussein Dey Alger étude séroépidémiologique." In *Thèse de doctorat en science médicale..*
14. Bouratbine A, Siala E, Chahed M K, Aoun K, Ben Ismail R, 2001. "Sero-epidemiologic profile of toxoplasmosis in Northern Tunisia." *Parasite* 8: 61-6.
15. Bouree, 1989: 45,46.

-
16. Caquet R, 2004. "250 Examines de laboratoire." Edited by Masson. (9ème édition): 408.
 17. David A, 2005. "Encyclopedie libre": 1-15.
 18. Denkers E Y, Butcher B A, Del Rio L, Bennouna S, 2004. "Neutrophils, dendritic cells and Toxoplasma." *Int J Parasitol* 34: 411-421.
 19. Desmonts G, 2004. *Encyclopedie universelle*: 145.
 20. Desmonts G, Couvreur J, Ben Rachid M.S, 1965. "Le toxoplasme, la mère et l'enfant." *Arch Fr Pediatr* 44: 1183.
 21. Diaz-Suarez O, Estevez J, Garcia M et al., 2003. "Seroepidemiology of of Toxoplasmosis in a Yucpa Amerindian community of Sierra de Perijá, Zulia State, Venezuela." *Rev Med Chil* 131: 1003-10.
 22. Dubey J P, 1998. "Advances in the life cycle of Toxoplasma gondii." *Int J Parasitol* 28: 1019-24.
 23. Dubey J P, 1997. *T.gondii*. Edited by P Julius. Vol. 6. California: Academic Press Inc.
 24. Dubey J P 2010. "Toxoplasmosis of animals and humans." *CRC Press* (Second edition): 313.
 25. Dubey J P, Kotula A W, Sharar A, Andrews C D, Lindsay D S, 1990. "effect of high temperature on infectivity of Toxoplasma gondii tissue cysts in porc." 76: 201-220.
 26. Dupey J P, Karhemere S et coll., 2005. "First biologic and genetic characterization of Toxoplasma gondii isolates from chickens from Africa (Democratic Republic of Congo, Mali, Burkina Faso, and Kenya)." *J Parasitol*.
 27. Dubey JP, Beattie CP, 1988. "Toxoplasmosis of Anomal and Man": 52.
 28. Dubremetz J F, Achbarou A, Bermudes D, Joiner K A, 1993. "Kinetics and Pattern of organelle exocytosis during Toxoplasma gondii/host-cell interaction." *Parasitol Res* 79: 402-8.
 29. Dupouy-Camet J, Gavinet M F, Paugam A, 1993. "Tourte Schaefer.CL.Mode de contamination, incidence et prevalence de la toxoplasmose." *Med Mal Infect*: 1829-1833.
 30. Edwige A, 1994. "Attendre mon enfant aujourd'hui": 41,187,188.
 31. Euzby J, 1997. "Les sarcocystoseszoosiques." *Bull. Soc. Path.exot*.
 32. Euzby J, 1998. "Toxoplasmose." In *Epidemiologie, Physiopathologie, incidences zoonosiques*, 45-90. Paris: editions Lavoisier.
 33. Ferro E A, Silva D A, Bevilacqua E, Mineo J R, 2002. "Effect of toxoplasma gondii infection kinetics on trophoblast cell population in Calomys callosus, a model of congenital toxoplasmosis." *infection and immunity* 70: 7089-7094.
-

-
34. FORTIER B, Dubremetz J, 1993. "structure et biologie de toxoplasma gondii." *Med Mal Infect* 23: 148-153.
35. Fuente M, Bovone N S, Cabral G E, 1997. "Prophylaxis of prenatal toxoplasmosis." *Medicina B Aires*: 155-60.
36. Gerald D, Schmidt, Poberts, LARRY S, 1996. "Foundations of Parasitology": 113-127.
37. Giordano L F, Lasmar E P, 2002. "Toxoplasmosis transmitted via kidney allograft: cas report and review." *Transplant Proc* 34: 498-9.
38. Golvan J.-Y, 1983. "éléments de parasitologie médicale." 320-328.
39. Guebre-Xabier M, Nurilign A, Guebre-Hiwot A et al, 1993. "Seroepidemiologica survey of Toxoplasma gondii infection in Ethiopia." *Ethiop. Med J* 31: 201-8.
40. Henri Dumon, Jacqueline Franck, Patricia Garcia-Méric, Renaud Piarroux, 2010. *Prise en charge de la toxoplasmose congénitale en France : données actuelles.* Presse Med. 39 :530-538.
41. Jones J L, Kruszon-Moran D, Wilson M, 2001. "Toxoplasma gondii infection in the United States." *Seroprevalence and risk factors (Am J epidemiol)* 154: 357-65.
42. Lambert H, Hitziger N, Dellacasa I, Svensson M, Barragan A, 2006. "Induction of dendritic cell migration upon Toxoplasma gondii infection potentiates parasite dissemination." *Cell. Microb* 8: 1611-1623.
43. Laugier J, GOLD F, 1991. "Neonatology.": 218-219.
44. Le Figaro santé. <https://sante.lefigaro.fr/sante/analyse/toxoplasmose/quel-resultat>
45. Ljungston I, Gille et coll., 1995. "Seroepidemiology of Toxoplasma gondii among pregnant woman in different parts of Sweden." *Eur J Epidemiol* 11(2): 149-56.
46. Makuwa M, Lecko M, Nsimba B, Bakouetella J, K Lounana, 1992. "Toxoplasmose et la femme enceinte au Congo".
47. Merger R, Levy J, Melchior J, 1995. "Précis d'obstétrique": 18,468,449.
48. Munday B L, 1979. "prevalence of toxoplasmose in Tasmanian meat animals." *Aust. Vet. J*: 485-487.
49. Levine N V, 1988. *The protozoan phylum Apicomplexa.* UCRL Press, Florida: Inc Boca Raton.
50. Naessens A, 2003. "Screening for toxoplasmosis during pregnancy: the situation in Belgium." *Arch Pediatr*: 18.
51. Nicolas J A, Pestre-Alexandre M, 1993. "Toxoplasmosis: une zoonose transmissible à l'homme ." *Med Mal Infect 23 special*: 129-138.
-

52. Nissapatorn V, NoorAzmi M A, Cho S M et al, 2003. "Toxoplasmosis: prevalence and risk factors." *J Obstet Gynaecol* 23: 618-24.
53. Peterson K, Stray-Pedersen B, Malm G, Forsgren M, evengard B, 2000. "seroprevalence of Toxoplasma gondii among pregnant women in Sweden." *Acta Obstet Gynecol Scand* 79: 824-9.
54. McLeod J R, et al, 2006. "Toxoplasmosis. Infectious Diseases of the Fetus and newborn infant." In *Philadelphia, Elsevier Saunders*, by Remington and al J, 948-1091..
55. Romand S, Thulliez P, 2003. "revue Française des laboratoires": 61, 64.
56. Romand, S, Wallon M, Franck J, Thulliez P, Peyron F, Dumon H, 2001. "Prenatal diagnosis using polymerase chain reaction on amniotic fluid for congenital toxoplasmosis." *Obstet Gynecol*: 296-300.
57. Heckerth A R, Weiss LM, 2000. "Toxoplasma gondii from animals to humans." *Int J Parasitol*: 1217-58.
58. Thulliez P, and Desmonts G, 1988. "Toxoplasmose et grossesse": 37.
59. Thulliez PH Ancelle T, 2005. "Seroprevalence de la toxoplasmose dans le monde (hors France): état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation." In: *Rapport du groupe de travail. Toxoplasma gondii. AFSSA*: 112-116.
60. Villena I, 2009. *Epidémiologie de l'infection congénitale à Toxoplasma gondii en France*. rapport d'activité, institut de veille sanitaire, Saint- Maurice: CNR Toxoplasmose.
61. Zardi O, Soubotian B, 1979. "Biology of Toxoplasma Gondii, its survival in body tissues and liquids, risks for the pregnant woman." *Biochem. Exp. Biol* 15 (4): 355-360.

Résumé

Toxoplasma gondii, protozoaire intracellulaire, est l'agent causal de la toxoplasmose. Cette anthro-po-zoonose cosmopolite pose de sérieux problèmes en médecine. Chez l'homme, cette parasitose est très fréquente. Elle peut être grave ou mortelle chez le fœtus en cas de transmission transplacentaire. Ainsi la toxoplasmose congénitale est à l'origine d'un sérieux problème de santé publique, qui impose à la femme enceinte puis à l'enfant des mesures de prévention lourdes et coûteuses. Des formes aussi sérieuses sont observées chez l'immunodéprimé. La consommation de viande infectée est la première cause de l'infection humaine.

Nous avons essayé d'examiner la sérologie de la toxoplasmose chez un certain nombre de femmes enceintes basant sur la recherche d'avidité des anticorps IgG et IgM anti-toxoplasmiques. Les patientes incluses dans notre étude étaient âgées de 16 à 57 ans, soit une moyenne d'âge de 29 ans. On a remarqué que 40% des femmes sont immunisées et 60% ne sont pas immunisées. La toxoplasmose peut être développée chez toutes les femmes enceintes quelque soit leurs âge et quelque soit la valeur des IgG anti toxoplasmiques qu'elles représentent, sauf que la plupart des cas positifs ou douteux représentent des valeurs d'AC IgG anti toxoplasmiques très élevées.

Mots clé : *Toxoplasma gondii*, Toxoplasmose congénitale, Femme enceinte, infection, fœtus, transmission transplacentaire, Anticorps IgG et IgM anti-toxoplasmiques .
