

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
جامعة 8 ماي 1945 قالمة  
Université 8 Mai 1945 Guelma  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la terre et de l'Univers



## Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

**Domaine:** Science de la Nature et de la Vie

**Filière :** Sciences Biologiques

**Spécialité/Option:** Parasitologie

**Département:** Biologie

### Thème

## Contribution a l'étude de la toxoplasmose dans la wilaya de Guelma

**Présenté par :**

**CHOUATI Lyna**

**DJELLAL Oussama**

**Devant le jury composé de :**

**Mme. GRARA N. (Pr) Présidente Université de Guelma**

**Mr. KSOURI S. (MCA) Examinatrice Université de Guelma**

**MmeZERGUINE K. (MCA) Encadreur Université de Guelma**

**Année 2020**

## **Remerciements**

Tout d'abord louange à « ALLAH » qui nous a guidé sur le droit chemin tout au long du travail et qui nous a inspiré les bons pas et nous a donné le courage et la patience pour pouvoir élaborer ce modeste travail de fin d'études de master en biologie.

Nos vifs et sincères remerciements s'adressent aux honorables membres de jury :

Mme GRARA.N professeur et vice- doyenne dans notre faculté, qui nous a fait l'honneur de présider ce jury

Mr.KSOURI.S maitre de conférences A en immunopathologie des maladies parasitaires, de nous avoir fait le grand honneur d'accepter d'examiner et de juger notre travail.

Nous somme honorées et reconnaissants à notre encadreur :

Mme ZERGUINE K. qui nous a fait preuve d'une grande patience et qui a été d'une grande aide dans la réalisation de ce travail, ses conseils, ses encouragements, ses orientations ainsi que son soutien moral et scientifique, nous ont permis de mener à bien la rédaction de ce travail.

Nous tenons à remercier, tout le corps d'enseignants du Département de Biologie de l'Université 08 mais 1945 de Guelma pour la qualité de leurs enseignements.

On remercie vivement Dr CHERGUI qui a bien voulu nous accepter dans son laboratoire.

Sans oublier ceux qui ont contribué de près ou de loin à la concrétisation de ce mémoire.

Nous remercions tous les membres de nos familles pour leur patience durant toutes ces années d'étude. Que toutes celles et tous ceux qui ont bien voulu nous aider d'une manière ou d'une autre dans la réalisation de ce travail acceptent le témoignage de notre profonde gratitude.

## Dédicace

Premièrement, je remercie Allah, le bon Dieu, qui m'a donné l'ambitieux, le défi, la santé et le courage pour terminer cette mémoire.

Je dédie ce travail :

A mes chers parents pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études. Et pour tout l'effort qui m'a toujours apporté.

A ma grand-mère maternelle que dieu la garde.

A mes belles sœurs « WISSEM, JULIA, DOUNIA et mon petit frère IYED ».

A mes adorables amies et sœurs « SARA et YASMINE » pour l'amitié, la complicité et le soutien que vous m'avez apporté.

A mon mari « NEDJMEDDINE » Tes sacrifices, ton soutien moral, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire et à tous mes amies que je n'ai pas citées et à tous ceux qui me connaissent

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible

Merci d'être toujours là pour moi.

LYNA

## Dédicace

A mes chers parents BRACIANI AMIRA et DJELLAL HOCINE, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

A mes chères sœurs « NESRINE, SILIA, RAHMA et IMANE » pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,

A mes chers frères SABRI, AMINE, HAMZA, SALAH, CHAMS EDDINE et ABDOU pour leur appui et leur encouragement,

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible,

Merci d'être toujours là pour moi.

**OUSSAMA**

Sommaire

Liste des tableaux ..... ii  
Liste des figures ..... iii  
Introduction ..... 1

**Partie théorique**

**Chapitre 01 : Généralités**

**I. Définition de la toxoplasmose ..... 3**  
**II. Historique ..... 3**  
**III. Espèces infectées ..... 4**

**Chapitre 02 : Etude du parasite**

**I. Epidémiologie ..... 5**  
1. Agent pathogène ..... 5  
2. Taxonomie ..... 5  
3. Morphologie ..... 5  
3.1. Forme végétative : Tachyzoïte..... 5  
3.2. Forme kystique ..... 8  
3.3. Forme oocyste ..... 9  
4. Cycle de vie ..... 9  
4.1. Cycle sexué ..... 10  
4.2. Cycle asexué ..... 10  
5. Mode de contamination ..... 11

5.1. Voie orale .....	12
5.1.1. Transmission par absorption d’oocystes .....	12
5.1.2. Transmission par des kystes .....	12
5.1.3. Transmission par les tachyzoite .....	12
5.2. Voie transplacentaire .....	12
<b>II. Résistance du parasite .....</b>	<b>13</b>
1. Résistance des tachyzoite .....	13
2. Résistance des kystes .....	13
3. Résistance des oocystes .....	13
<b>III. Répartition géographique .....</b>	<b>13</b>
 <b>Chapitre 03 : Etude de la toxoplasmose</b>	
<b>I. Physiopathologie .....</b>	<b>15</b>
<b>II. Symptômes de la maladie .....</b>	<b>15</b>
1. Période d’incubation .....	15
2. Toxoplasmose acquise .....	15
a. Forme inapparente ou sérologique.....	15
b. Forme bénigne .....	15
c. Forme grave .....	16
3. La toxoplasmose congénitale .....	16
3.1. L’encéphalomyélite toxoplasmique congénitale .....	16
3.2. Maladie généralisée néonatale .....	17
3.2.1. Forme mono symptomatique .....	17
3.2.2. Forme à évolution retardée .....	17

3.2.3. Forme inapparente ..... 17

**III. Diagnostic** ..... 18

1. Diagnostic direct ..... 18

2. Diagnostic indirect ..... 18

2.1. La cinétique des anticorps au cours d'une séroconversion ..... 18

2.2. Les méthodes de détection des anticorps ..... 19

2.3. Profils sérologique de la toxoplasmose ..... 20

**IV. Traitement de la toxoplasmose** ..... 22

**V. Prévention** ..... 23

1. Prévention primaire ..... 23

1.1. Hygiène personnelle..... 23

1.2. Hygiène domestique ..... 23

1.3. Hygiène alimentaire ..... 24

1.4. Aliments déconseillés ..... 24

2. Prévention secondaire ..... 24

2.1. Dépistage sérologique ..... 24

3. Vaccination..... 25

**Partie pratique**

**Chapitre 04 : Matériel et méthodes**

**I. Objectif et matériel** ..... 26

1. Objectif ..... 26

2. Période d'étude et population étudiée .....	26
3. Matériel utilisé .....	26
3.1. Matériel consommable.....	26
3.2. Réactifs .....	26
3.3. Appareillage .....	27
3.4. La technique utilisée .....	27
<b>II. Méthodes .....</b>	<b>27</b>
1. Prélèvement sanguin .....	27
2. Analyse sérologique .....	27
a. Dosage des IgM .....	27
b. Dosage des IgG .....	29
<b>Chapitre 05 : Résultats</b>	
<b>1. Etude rétrospective .....</b>	<b>31</b>
<b>2. Etude prospective .....</b>	<b>33</b>
2.1. Les caractéristiques de la population d'étude .....	33
2.1.1. Les facteurs sociodémographiques .....	33
a. L'âge des patientes .....	33
b. L'origine géographique .....	34
c. Nombre de grossesses .....	35
2.1.2. Données socioculturelles et éducatives .....	36
a. Niveau d'étude .....	36
b. Niveau socioéconomique .....	37

2.1.3. Habitudes alimentaires .....	39
a. Consommation de légumes mal cuits .....	39
b. Consommation de l'eau mal traitée .....	40
c. Consommation de la viande peu cuite .....	41
d. Consommation du fromage ou lait cru .....	42
e. Repas à domicile .....	43
2.1.4. Contact avec les chats .....	44
2.1.5. Contact avec la terre .....	45
2.1.6. Lavage de légumes et de fruits à l'eau de javel .....	46
2.1.7. Connaissance sur la toxoplasmose .....	47
2.2. Statut immunitaire .....	48
2.2.1. Répartition des femmes selon leur taux des IgM.....	48
2.2.2. Répartition des femmes selon leur taux des IgG .....	49
<b>Chapitre 06 : Discussion</b>	
<b>Conclusion</b> .....	58
<b>Références bibliographiques</b> .....	59
<b>Résumé</b>	
<b>Annexe</b>	

**Liste des tableaux**

<b>N° : Tableau</b>	<b>Titres</b>	<b>Pages</b>
1	Traitement anténatal.	22
2	Description de la cartouche TXM.	28
3	Norme utilisée pour le dosage des IgM	29
4	Description de la cartouche TXG.	30
5	Norme utilisée pour le dosage des IgG.	30
6	Les taux des IgG et IgM chez des femmes enceintes au cours de l'année 2018-2019.	32

**Liste des figures**

<b>N° :</b> <b>Figure</b>	<b>Titres</b>	<b>Pages</b>
1	Tachyzoïte de <i>T.gondii</i> dans un frottis de moelle osseuse (6–8 µm (×1 000)).	6
2	Représentation schématique d'un tachyzoïte (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite) de <i>T.gondii</i> .	7
3	Kyste dans du tissu musculaire (G × 400).	8
4	Kyste libérant ses bradyzoïtes.	8
5	Oocyste de <i>T.gondii</i> : (A) Oocyste non sporulé. (B) Oocyste sporulé. (B) Oocyste sporulé contenant deux sporocystes renfermant chacun quatre sporozoïtes (flèches).	9
6	cycle de <i>Toxoplasma gondii</i> .	11
7	Adénopathie cervical.	16
8	Symptômes pouvant apparaître dans la toxoplasmose congénitale.	17
9	Toxoplasmose congénitale : nouveau-né avec hépato splénomégalie.	18
10	Cinétique des anticorps de la toxoplasmose.	19
11	Résumé de l'interprétation des profils sérologiques de la toxoplasmose Obtenus par les méthodes de dépistage et de la conduite à tenir.	21
12	La prévention par lavage des mains.	23
13	La prévention de contact avec la terre en mettant des gants.	23
14	Effectuer des prélèvements pour des sérologies mensuelles.	24
15	Automate pour analyses immunologiques (VIDAS 30 202).	27
16	Résultats sérologiques des taux des IgG chez des femmes enceintes provenant de la wilaya de Guelma au cours de l'année 2018-2019.	32
17	Résultats sérologiques des IgM chez des femmes enceintes provenant de la wilaya de Guelma au cours de l'année 2018-2019.	32
18	Séroprévalence des femmes enceintes selon leur âge.	33
19	Répartition des femmes enceintes en fonction de leur origine géographique.	34

20	Séroprévalence des femmes enceintes en fonction de leur origine géographique.	34
21	Répartition des patientes en fonction du nombre de leurs grossesses.	35
22	Séroprévalence grossesses des patientes en fonction du nombre de leurs grossesses.	36
23	Répartition des femmes enceintes selon leur niveau d'étude.	36
24	Séroprévalence des femmes enceintes selon leur niveau d'étude.	37
25	Répartition des femmes enceintes selon leur niveau socioéconomique.	38
26	Séroprévalence des femmes enceintes selon leur niveau socioéconomique.	38
27	Répartition des femmes selon leur consommation de légumes peu cuits ou non.	39
28	Séroprévalence des femmes enceintes selon la qualité de cuisson de légumes.	39
29	Répartition des femmes selon leur consommation de l'eau mal traitée ou non.	40
30	Séroprévalence des femmes enceintes selon la qualité de l'eau consommée.	40
31	Répartition des femmes selon leur consommation de viande peu ou pas cuite.	41
32	Séroprévalence des femmes enceintes selon leur consommation de viande.	42
33	Répartition des femmes selon leur consommation de fromage ou le lait cru.	42
34	Séroprévalence des femmes enceintes selon leur consommation de fromage ou le lait cru.	43
35	Répartition des femmes selon qu'elles consomment leurs repas à domicile ou non.	44
36	Séroprévalence des femmes enceintes selon qu'elles consomment leurs repas à domicile ou non.	44
37	Répartition des femmes enceintes selon le contact ou non avec les chats.	45
38	Séroprévalence des femmes enceintes selon le contact avec les chats.	45
39	Répartition des femmes enceintes selon le contact avec la terre ou non.	46

## LISTE DES FIGURES

---

---

40	Séroprévalence des femmes enceintes selon le contact avec la terre.	46
41	Répartition des femmes enceintes selon le lavage de légumes et de fruits à l'eau de javel ou non.	47
42	Séroprévalence des femmes enceintes selon le lavage des légumes et des fruits à l'eau de javel.	47
43	Pourcentage des femmes enceintes ayant des connaissances sur la toxoplasmose.	48
44	Séroprévalence des femmes selon leurs connaissances sur la toxoplasmose.	48
45	Répartition des femmes selon leurs taux des IgM.	49
46	Répartition des femmes enceintes selon leurs taux des IgG.	49

# **Introduction**

### **Introduction**

Certaines maladies d'origine infectieuse sont méconnues de la population ainsi que les avortements inexplicables chez la femme enceinte, les malformations des nouveaux nés ainsi que les maladies graves tels que : l'encéphalopathie, troubles végétatifs, crises convulsives, macrocéphalie... et cela est dû en grande partie au manque d'information concernant les causes de ces maladies et malformations (**Ben kacimi et Ammam, 2017**).

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, le mektoub...etc). Il est donc d'autant plus important de bien promouvoir les mesures de prévention contre la toxoplasmose à respecter pendant la grossesse et de s'assurer de la bonne diffusion et compréhension des messages auprès des femmes enceintes (**Khaldi, 2019**).

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite due à un parasite intracellulaire obligatoire, *Toxoplasma gondii*. Elle est certainement l'une des affections parasitaires les plus répandues dans le monde, sévissant sous toutes les latitudes et susceptible d'infecter toutes les espèces animales (**Villena et Lachaud, 2019**).

Des études épidémiologiques chez l'homme ont montré sa large distribution géographique et sa forte prévalence. L'incidence de la toxoplasmose dans la population générale est difficile à évaluer car l'infection est le plus souvent asymptomatique (**Messerer et al., 2014**). Mais, elle peut être sévère chez le sujet immunodéprimé et dans sa forme congénitale (**ANOFEL, 2010**).

Cette maladie peut se transmettre par différentes voies : ingestion, inhalation, transplantation d'organe, transfusion sanguine ou transmission transplacentaire (**Iharti, 2019**).

Au cours de la grossesse, le risque de transmission augmente avec l'âge gestationnel alors que la gravité de l'atteinte fœtale diminue. En effet, en cas de séroconversion au cours du premier trimestre de grossesse, le risque de toxoplasmose congénitale est de 4 à 14 % se traduisant par des atteintes sévères. Ce risque atteint 70 à 80 % au cours du troisième trimestre de gestation mais se traduit en général par des formes infra cliniques chez le nouveau-né (**Montoya et al., 2008**).

## **INTRODUCTION**

---

Pour cela, il nous a semblé judicieux de porter notre choix sur une étude descriptive et épidémiologique de la toxoplasmose chez les femmes enceintes de notre wilaya.

# **Chapitre 01**

## **Généralités**

## I. Définition de la toxoplasmose

La toxoplasmose est une protozoonose cosmopolite, causée par un protozoaire intracellulaire obligatoire : *Toxoplasma gondii*, ayant une affinité pour le système réticulo-histiocytaire (SRH) (Raymond, 1989). Il est responsable d'une infection très répandue dans le règne animal, chez tous les animaux homéothermes y compris l'homme (Dubey, 1998).

Ce parasite est responsable de 3 formes cliniques : la toxoplasmose acquise, en général inapparente ou bénigne, la toxoplasmose congénitale qui peut être à l'origine de fœtopathies graves et la toxoplasmose de l'immunodéprimé (Afssa, 2005).

## II. Historique

Le parasite a été décrit au début du 20<sup>ème</sup> siècle, mais ce n'est qu'en 1970 que son cycle biologique complet est connu.

**1908 : Nicolle et Manceaux**, (Institut Pasteur de Tunis) isolent le protozoaire endocellulaire chez un rongeur sauvage, *Ctenodactylus gondii*. La même année, Splendore l'isole du lapin au Brésil.

**1909** : le parasite est nommé *Toxoplasma gondii* à partir du mot grec toxon qui signifie croissant ou arc.

**1917 : Chatton et Blanc**, notent la parenté morphologique entre les coccidies et le toxoplasme.

**1923 : Junku**, ophtalmologiste tchécoslovaque met en évidence *Toxoplasma gondii* sous sa forme kystique dans des lésions rétinienne d'un enfant hydrocéphale atteint de toxoplasmose congénitale et qui présentait une chorioretinite.

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

**1948 : Sabin et Feldman**, mettent au point le dye test ou le test de lyse et le développement de l'approche immunologique et épidémiologique de la toxoplasmose.

**1951 : Hogane**, avance l'hypothèse de l'origine congénitale des toxoplasmoses oculaires, confirmée par Feldman en **1952**.

**1954 : Weinman et Chandler**, émettent l'hypothèse de contamination par consommation de viande mal cuite.

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

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

**1967 : Hutchison** découvre le pouvoir infestant des fèces du chat.

**1968** : la recherche des immunoglobulines M a été réalisée par l'IFI, connue sous le nom de test de Remington.

**1970 : Hutchison et Frenkel**, prouvent l'importance du chat avec la multiplication sexuée de *Toxoplasma gondii* dans l'intestin grêle de cet animal hôte définitif : le cycle biologique complet du toxoplasme est désormais connu.

**1972 : Miller et al, Jewell et al et Janitschke et al**, confirment définitivement le chat comme hôte définitif et mettent en évidence le rôle possible d'autres félinés dans la transmission du toxoplasme.

**1982** : le SIDA amène la toxoplasmose au premier rang des maladies opportunistes avec l'atteinte cérébrale principalement.

**1987 : Boothroyd et al**, identifiaient le gène B1 répété 35 fois, impliqué dans la synthèse des tubulines.

**1988 : Burg et al**, clonèrent et séquencèrent le gène codant pour la protéine majeure de surface, la P30.

**1989 : Burg**, publiait la première application de la Polymerase Chain Reaction (PCR) pour la détection du toxoplasme, en prenant comme matrice le gène B1, et depuis la PCR est proposée dans le diagnostic de la toxoplasmose congénitale (**Messerer, 2015**).

### III. Espèces infectées

Les espèces affectées sont nombreuses. Ainsi, tous les ruminants, le porc et les équidés sont des hôtes intermédiaires du toxoplasme. Des études ont montré que des ours sont fréquemment parasités aux Etats Unis. En dehors des mammifères, les oiseaux sont également réceptifs à la maladie. Cependant, seuls quelques félinés sauvages et domestiques, notamment le chat, demeurent les hôtes définitifs. Quant à l'homme, il constitue un cul de sac épidémiologique puisqu'il n'est pas capable de transmettre le parasite aux autres espèces animales (**Chalhoub, 2012**).

# **Chapitre 02 Etude du parasite**

## I. Epidémiologie

### 1. Agent pathogène

*Toxoplasma gondii* est un protozoaire intracellulaire obligatoire dont la position systématique la plus admise a été précisée par Levine en 1980 (**Fortier et al., 2000**).

### 2. Taxonomie

Règne : Animal

Embranchement : Protozoa

Phylum : Apicomplexa

Classe : Sporozoea

Sous-classe : Coccidia

Ordre : Eucoccidiida

Sous-ordre : Eimeridea

Famille : Sarcocystidae

Sous-famille : Toxoplasmatinae

Genre : *Toxoplasma*

Espèce : *gondii*

Le genre *Toxoplasma* ne comporte qu'une seule espèce (**Felidj et Meziane, 2016**).

### 3. Morphologie

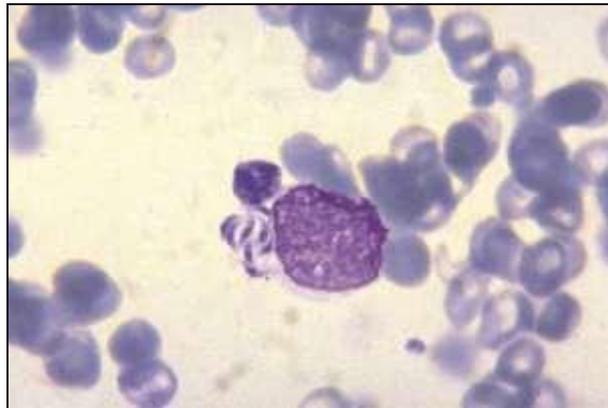
Le toxoplasme se présente sous différentes formes dont trois stades sont infectieux : tachyzoïte, bradyzoïte et sporozoïte (**Beauchamps, 1999**).

#### 3.1. Forme végétative : Tachyzoïte

Le tachyzoïte (tachos signifie vitesse en grec) grâce à sa multiplication rapide, obligatoirement intracellulaire, est capable d'infecter tous types de cellules avec une affinité pour le système réticulo-histiocytaire (SRH). Il est entouré par une pellicule tri-membranaire constituée de plasmolème et du complexe membranaire interne. La paroi externe est rompue par la microspore (**figure 1**) (**Ripert, 1996**).

C'est la forme libre proliférative infectieuse chez l'hôte intermédiaire (HI). Il a la forme d'un croissant asymétrique mesurant de 5 à 8 µm de long sur 2 à 4 µm de large, ou d'un

arc (toxon en grec) avec une extrémité antérieure effilée et une extrémité postérieure arrondie (**figure 2**).



**Figure N°1** : Tachyzoïte de *T.gondii* dans un frottis de moelle osseuse (6–8µm (×1 000) (ANOFEL, 2016)

L'ultrastructure de ce parasite montre qu'au niveau de l'extrémité antérieure effilée (complexe apical) on retrouve le conoïde, l'apicoplaste, les rhoptries, les micronèmes et les granules denses (**figure 2**) (Boothroyd *et al.*, 2000).

#### • Le complexe membranaire

Le parasite est délimité par une pellicule trimembranaire originale constituée par un plasmalemme continu, doublé intérieurement par un complexe membranaire interne, formé de vésicules aplaties et absent à l'extrémité antérieure. La partie médiane est interrompue par un micropore qui correspond à l'invagination de la membrane externe

#### • Le complexe apical

Il représente la structure caractéristique des Apicomplexa et est situé à l'extrémité antérieure du complexe membranaire interne. Il comporte le conoïde, les rhoptries, les micronèmes et les granules denses

- ✓ Le conoïde, élément de mobilité et de pénétration, en forme de tronc de cône est constitué de structures fibrillaires ou de microtubules (6 à 7) enroulées en spirale.
- ✓ Les rhoptries, au nombre d'une dizaine ou d'une vingtaine, ont une forme de massue de 1 à 4 µm, et sont situées dans le tiers antérieur du parasite. Elles se regroupent par leurs extrémités antérieures en deux ductiles pour rejoindre une

vésicule apicale. Elles ont une fonction sécrétoire avec synthèse d'une enzyme protéolytique jouant un rôle dans le mécanisme de pénétration cellulaire.

- ✓ Les micronèmes sont des organites de petite taille, en forme de petits bâtonnets localisés dans la moitié antérieure des tachyzoïtes limités par une membrane. Ils sont au nombre de cinquantaine et jouent le même rôle que les rhoptries.
- ✓ Les granules denses sont des organites cytoplasmiques de 200 µm de diamètre, situés de part et d'autre du noyau.

#### • L'anneau polaire

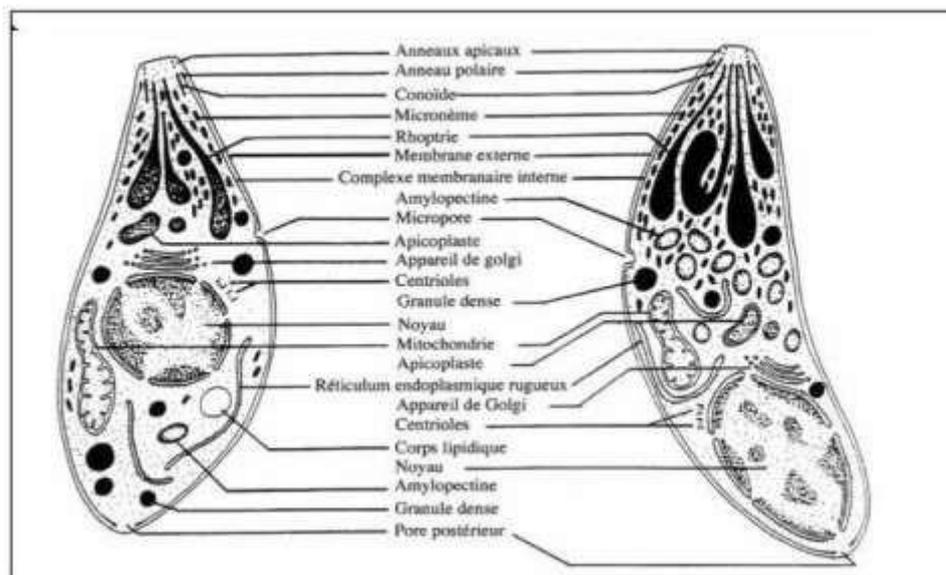
Il est situé à la base du conoïde et sert d'insertion à 22 microtubules qui jouent un rôle dans la contractilité et la mobilité du toxoplasme.

#### • L'apicoplaste

C'est un plastide dérivant d'un chloroplaste ancestral. Son rôle est encore mal défini mais constitue une cible thérapeutique intéressante.

Le cytoplasme du tachyzoïte contient également des organites classiques dont une mitochondrie unique ramifiée, un appareil de golgi en avant du noyau, un réticulum endoplasmique peu abondant, des grains d'amylopectine et des ribosomes se situant essentiellement dans la partie postérieure.

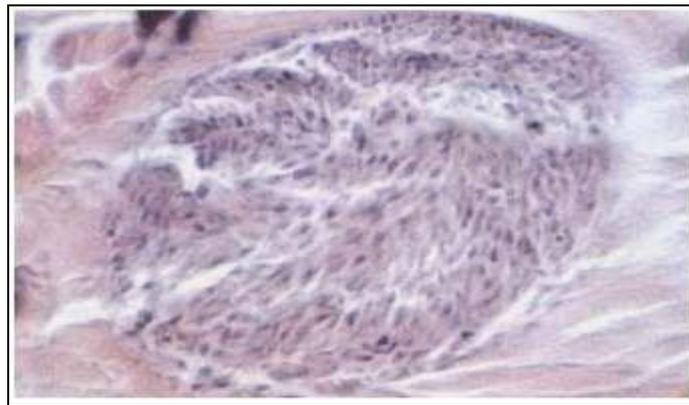
Le tachyzoïte est une forme très fragile détruite après 30 mn à 50°C, par la congélation à -20°C, par la dessiccation et sous l'action du suc gastrique. Mais, le tachyzoïte est doué d'une grande capacité de diffusion et de reproduction (Messerer, 2015).



**Figure N° 2 :** Représentation schématique d'un tachyzoïte (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite) de *T.gondii* (Tomavo, 2001)

### 3.2. Forme kystique

Le kyste est une forme de latence tissulaire de 5 à 100µm (**figure 3**). Il est sphérique dans les tissus nerveux, allongé dans les tissus musculaires et peut être retrouvé au niveau de l'œil et d'autres viscères. Le kyste peut contenir plusieurs milliers de bradyzoïtes (**figure 4**), qui découlent du mot grec *brados* signifiant lent, ces dernières sont de structure très proche de celle des tachyzoïtes, mais plus petits et plus résistants, avec un noyau plus postérieur, des micronèmes abondants et de nombreux grains d'amylopectine (**figure 2**) (**Tomavo, 2001**). La paroi du kyste est formée d'une membrane doublée intérieurement d'un matériel granulaire condensé en couches homogènes. Elle est imperméable aux anticorps et aux médicaments actifs sur les bradyzoïtes (**Nicolas et Pestre-Alexandre,1993**). Le kyste est plus résistant que le tachyzoïte. Il survit dans le suc gastrique et à une température inférieure à 60°C, mais il est détruit par la congélation pendant au moins trois jours, à une température de 67°C pendant 03 mn et partiellement inactivé par la cuisson au micro onde (**Dardé et al.,2005**).



**Figure N°3 :** Kyste dans du tissu musculaire (G× 400) (**Messerer, 2015**)



**Figure N°4:** Kyste libérant ses bradyzoïtes (**Thiziri, 2019**)

### 3.3. Forme oocyste

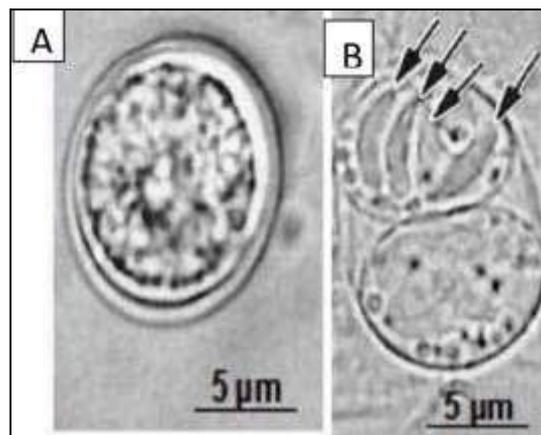
C'est la forme de résistance dans le milieu extérieur mais aussi la forme de dissémination. Il existe sous deux formes (**figure 5**) :

#### 3.3.1. Oocyste non sporulé

Fraichement émis dans les excréments du chat, il représente le seul stade diploïde du cycle parasitaire. Il est de forme sphérique mesurant entre 10 et 12  $\mu\text{m}$  de diamètre et contenant une masse granuleuse centrale. L'oocyste va sporuler en 1 à 21 jours selon les conditions de l'environnement (**Dubey, 1998**).

#### 3.3.2. Oocyste sporulé

C'est la forme infectante, ovoïde de 12  $\mu\text{m}$  de long entourée d'une coque résistante enveloppant deux sporocystes ellipsoïdes contenant chacun 04 sporozoïtes haploïdes de structure comparable à celle du tachyzoïte (**figure 5**) mais plus petits et plus résistants avec des micronèmes et des rhoptries abondants (**Fortier et Dubremetz, 1993 ; Dardé et al., 2005**).



**Figure N° 5** : Oocyste *T.gondii* : (A) Oocyste non sporulé. (B) Oocyste sporulé contenant deux sporocystes renfermant chacun quatre sporozoïtes (flèches) (**Dubey et al., 1998**)

### 4. Cycle de vie

Pour assurer leur pérennité les toxoplasmes peuvent accomplir leur cycle évolutif selon deux modalités différentes : par multiplication asexuée d'une part, et par reproduction sexuée d'autre part (**Ben kacimi et Ammam, 2017**).

#### 4.1. Cycle sexué

Cycle chez l'hôte définitif se déroulant en 2 phases (**figure 6**) :

Chez l'hôte définitif (chat et autres félinés), le cycle biologique de la toxoplasmose est composé d'une reproduction asexuée (schizogonie) et sexuée (gamogonie). Il aboutit à l'émission d'oocystes très infectants et résistants dans le milieu extérieur (**Bourée, 1989**).

\***La schizogonie** : Elle commence après ingestion par le chat de kystes contenus dans la viande (figure 6) ou d'oocystes telluriques. Une fois ingérés, ceux-ci vont libérer les parasites qui pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle, les parasites y divisent les noyaux donnant alors les schizontes. Chaque schizonte ainsi formé donne naissance à un grand nombre de bradyzoïtes. Les bradyzoïtes libérés après destruction de la cellule hôte vont alors pénétrer dans d'autres cellules épithéliales et se multiplier de nouveau. Les bradyzoïtes mesurent 3,5 et 4,5  $\mu$  de long sur 1 $\mu$  de diamètre.

\* **La gamogonie**: après plusieurs schizogonies certains bradyzoïtes vont se transformer en gamétocytes, qui donnent des gamètes mâles et femelles dont la fécondation aboutit à la formation d'un œuf qui s'entoure d'une coque épaisse et devient oocyste. Les oocystes sont alors rejetés dans les excréments du chat, où ils sporulent en 2 sporocystes en 1 à 2 jours, chacun contenant 4 sporozoïtes. Il devient alors contaminant par voie digestive. Les oocystes sporulés conservent leur pouvoir infectant plusieurs mois, et sont résistants à la plupart des désinfectants. Ils peuvent facilement assurer la contamination tellurique de leurs futurs hôtes. Le chat assure la pérennité du parasite (**Belkaid et al., 1992**).

#### 4.2. Cycle asexué

Chez les hôtes intermédiaires l'ingestion des oocystes sporulés ou des kystes par un mammifère ou un oiseau aboutit à la prolifération du parasite dans le système réticulo-histiocytaire. Les parasites libérés dans la lumière de l'intestin vont traverser la paroi et gagner le système réticulo-histiocytaire et transportés par les macrophages. Là, en position intra cellulaire, ils se divisent alors très rapidement prenant le nom de tachyzoïtes ou endozoïtes (**Belkaid et al., 1992**).

*T. gondii* subit deux phases de multiplication asexuée. Dans la première, les tachyzoïtes se multiplient rapidement dans de nombreux types cellulaires et la dernière génération initie une seconde phase, de laquelle résulte la formation de kystes tissulaires. On retrouve principalement ces kystes dans les tissus nerveux et musculaires : le système nerveux central, la rétine, ainsi que les muscles squelettiques ou cardiaques (**Tenteret et al., 2000**).

A l'intérieur des kystes tissulaires, les bradyzoïtes se multiplient lentement : cette étape constitue le stade terminal chez l'hôte intermédiaire, elle peut persister à vie chez la plupart d'entre eux et être source de contamination pour un nouvel hôte intermédiaire (mammifères carnivores ou omnivores ou oiseaux carnassiers).

Après digestion de la paroi des oocystes ou des kystes dans l'estomac et dans le duodénum, les formes parasitaires infectantes, sporozoïtes ou bradyzoïtes, sont libérées et se différencient rapidement en tachyzoïtes qui se disséminent dans l'organisme par voie sanguine et lymphatique, ce qui correspond à la phase aiguë de la maladie (Dubey, 2007).

Les hôtes intermédiaires peuvent acquérir l'infection verticalement (de la mère aux petits) par transmission trans-placentaire de tachyzoïtes. Ils peuvent l'acquérir aussi par le lait maternel (Dubey et Beattie, 1988).

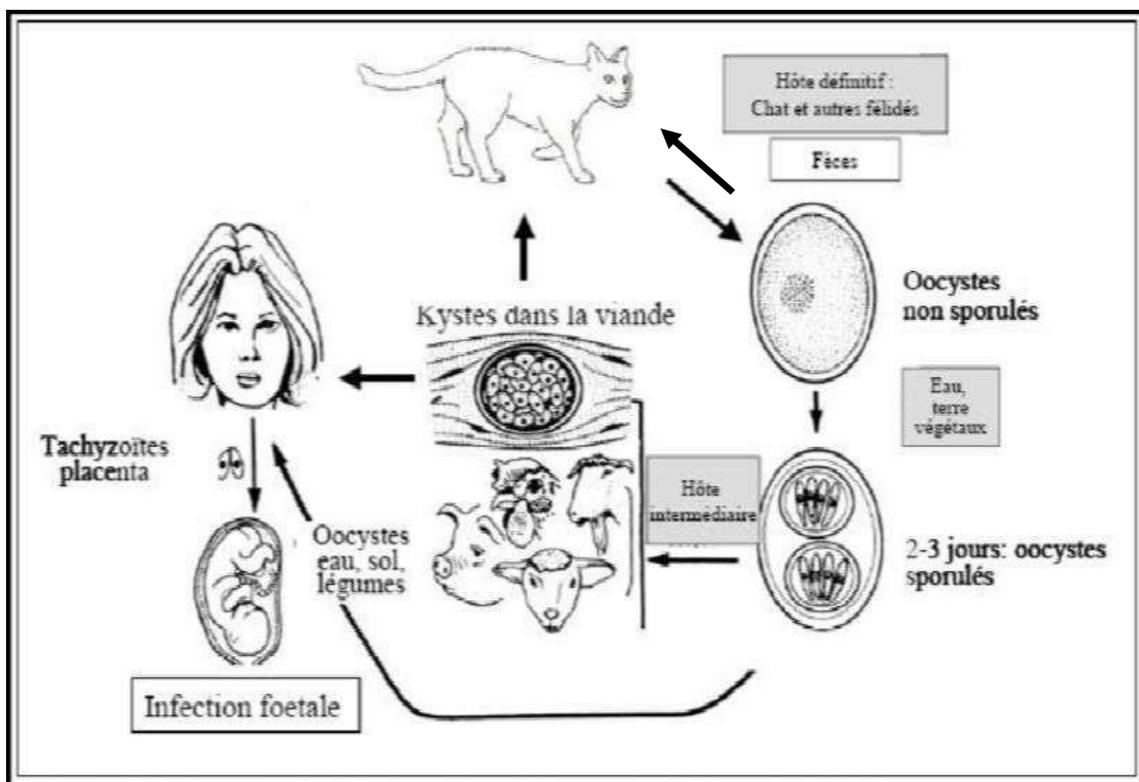


Figure N° 6 : Cycle de *Toxoplasma gondii* (Dubey et Beattie, 1988)

## 5. Modes de contamination

Les hôtes du toxoplasme, aussi bien les hôtes intermédiaires que définitifs, ont la possibilité de se contaminer par voie orale ou par voie transplacentaire (El bouchikhi, 2018).

## 5.1. Voie orale

**5.1.1. Transmission par absorption d'oocystes :** Ce mode de contamination est plus important chez les herbivores (**Boisson, 2002**). La contamination est rendue possible par différents comportements :

- phytophagie : ingestion de végétaux ou de légumes souillés par les fèces d'un félinidé excréteur
- géophagie : ingestion de terre souillée par les fèces d'un félinidé excréteur
- hydropinie : ingestion d'eau souillée par les fèces d'un félinidé excréteur
- ingestion d'hôtes paraténiques ou phorétiques porteurs d'oocystes (coléoptères, vers de terre, mouche). Un seul oocyste sporulé peut contaminer un hôte intermédiaire. Le chat peut aussi se contaminer de cette façon, mais de manière moins efficace (**Blaga et al., 2015**).

### 5.1.2. Transmission par des kystes

Elle se fait lors d'ingestion de viandes crues ou insuffisamment cuites. Les principales viandes à risque sont la viande bovine, ovine, ou chevaline. Les kystes sont aussi responsables de la contamination lors d'une greffe d'organe (**Jourdy, 2014**). Ces kystes sont contenus dans les tissus des animaux infectés. Ils sont détruits par une cuisson de la viande à 65°C ou une congélation inférieure à -12°C pendant un minimum de trois jours (**Jutard, 2016 ; Le Doussal, 2018**).

## 5.2. Voie transplacentaire

Le tachyzoïte est la seule forme parasitaire capable de passer la barrière placentaire (**Blagaet al., 2015**). Cependant, ce passage ne peut avoir lieu que lors de la primo-infection de la mère.

Le risque de transmission croît régulièrement avec l'âge gestationnel auquel survient la primo-infection toxoplasmique. La gravité de l'infection du fœtus est fonction du stade de la grossesse au moment de la contraction de la toxoplasmose. La structure et l'irrigation placentaire évoluent durant la grossesse expliquant la fréquence croissante de transmission fœtale en fonction de la période de contamination (**Denis, 2002**).

Au cours du premier trimestre, l'infection fœtale est rare en fréquence car le passage placentaire est faible mais elle conduit la plupart du temps à une forme sévère se traduisant

par la mort *in utero* du fœtus ou par des lésions cérébrales graves avec un décès à la naissance ou un retard psychomoteur majeur.

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

Au troisième trimestre, le risque de contamination dépasse 60 % et atteint 80 % en fin de grossesse. A ce stade, un retard de développement reste possible mais les lésions sont le plus souvent Infra cliniques mais invalidantes pour l'enfant (**Thiziri et Rahis, 2019**).

## II. Résistance du parasite

### 1. Résistance des tachyzoïtes

Le tachyzoïte est une fragile cellule détruite à 45°C et par le suc gastrique (**Ripert, 1996 ; Alerte, 2008**).

### 2. Résistance des kystes

Les kystes persistent plusieurs années dans les tissus des hôtes intermédiaires vivants mais cela reste très variable d'une espèce à l'autre puisqu'ils ne semblent pas persister toute la vie chez les bovins. Dubey a montré en 1990 que les kystes gardaient leur pouvoir infectant dans des carcasses réfrigérées plus de 3 semaines à 4 °C (**Boushaba, 2010**).

### 3. Résistance des oocystes

Les oocystes sporulés sont tués par une température de 60°C appliquée pendant une minute ; une congélation, même à -20°C, est insuffisante pour inactiver complètement les oocystes (**Dardé et al., 2005 ; Alerte, 2008**).

## III. Répartition géographique

La toxoplasmose est cosmopolite, sa prévalence augmente avec l'âge et varie en fonction de l'environnement et des habitudes alimentaires.

Dans les pays développés, la contamination est essentiellement liée à la consommation de viande infectée. La prévalence est faible, en général inférieure à 25%, dans les pays où la viande est consommée bien cuite (Royaume-Uni, Scandinavie, Amérique du Nord). En France et en Allemagne, en raison des habitudes de consommation de viande saignante ou fumée les chiffres sont plus élevés, de l'ordre de 40 à 60%.

Dans les pays tropicaux d'Afrique et d'Amérique la contamination est plutôt liée à l'absorption d'oocystes issus de chats domestiques et de félinés sauvages.

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 l'évaluer et encore moins pour l'évaluation des facteurs de risque. Néanmoins, quelques études épidémiologiques dans le cadre de mémoires de fin d'études et de Doctorat d'Etat en sciences médicales ont permis d'avoir une idée sur cette séroprévalence(Felidj et Meziane, 2016 ; Thiziri, 2019 ;Messerer *et al.*,2014).

# **Chapitre 03 Etude de la toxoplasmose**

## I. Physiopathologie

Après contamination par voie orale, une phase de multiplication des toxoplasmes se produit au niveau du tube digestif, suivie d'une phase de parasitémie (circulation des parasites dans le sang libre ou dans les cellules mononuclées) qui ne dure que quelques semaines. Les cellules infectées par les tachyzoïtes et bradyzoïtes, sans l'influence des défenses de l'hôte, aboutissent à la formation des kystes rapidement (ANOFEL, 2007).

L'immunité humorale ne joue pas un rôle majeur dans le contrôle à long terme de la toxoplasmose. Ce contrôle dépend de l'immunité cellulaire T : la multiplication de la toxoplasmose est inhibée par l'interféron  $\gamma$  sécrété par les lymphocytes CD8 eux-mêmes stimulés par l'interleukine 2 produit par les lymphocytes T CD4 Th1.

En cas de déficit de l'immunité cellulaire, les bradyzoïtes contenus dans les kystes se transforment en tachyzoïtes qui provoquent une destruction tissulaire locale. Le terrain génétique de l'hôte et la souche du toxoplasme en cause ont une influence sur le risque de réactivation. De même, l'absence d'immunité cellulaire T efficace chez le fœtus immuno-immature explique la gravité de la toxoplasmose congénitale (Boushaba, 2010).

## II. Les symptômes de la maladie

### 1. Période d'incubation

La période d'incubation de la toxoplasmose est mal connue. On estime qu'elle dure entre cinq et dix jours après la contamination par le parasite. Dans plus de 80 % des cas, à ce stade la toxoplasmose passe inaperçue (Courbiere et Carcopino, 2017).

**2. Toxoplasmose acquise :** Maladie survenant après la naissance. Il en existe plusieurs formes :

**a. Forme inapparente ou sérologique:** Découverte lors d'examen systématiques (Bilan prénuptial ou prénatal)

**b. Forme bénigne :** elle ne concerne que 15 à 20 % des patients et se manifeste par la triade : Adénopathies, Fièvre, Asthénie. Les adénopathies sont de petite taille, fermes, mobiles, non douloureuse, non inflammatoires. Elles siègent au niveau des chaînes cervicales rarement médiastinales, absentes ailleurs (**figure 7**).



**Figure N°7 : Adénopathie cervicale [1]**

**c. Formes graves** : toujours contemporaines d'une autre maladie déprimant l'immunité (SIDA, lymphome...) ou chez les sujets sous immunodépresseurs (corticoïdes...). Dans les formes disséminées, le tableau infectieux est sévère, avec fièvre élevée, atteinte de l'état général, arthralgies, signes hépatiques et cérébraux (**Belkaid et al., 1992**).

### **3. La toxoplasmose congénitale (Figure 8)**

Elle est due à la transmission materno-fœtale du protozoaire *T. gondii* après primo-infection maternelle (**Romand et Thuliez, 2003**). Elle correspond à l'infection du fœtus durant la grossesse, cela suppose que la mère a fait une toxoplasmose aiguë, ou une première infection qui ne sera pas visible en dehors de la sérologie systématique. L'infection peut être grave et provoquer l'avortement, la mort du fœtus ou une naissance prématurée (**Ambroise, 1998**).

Elle crée des dégâts irréversibles en l'absence de traitement de la mère pendant la grossesse et du nourrisson dès sa naissance. En fait, le risque varie selon la date de contamination (**Belkaid et al., 1992**).

#### **3.1. L'encéphalomyélite toxoplasmique congénitale**

Elle se traduit chez le nouveau né, par des signes de souffrance du système nerveux central, parfois par une hydrocéphalie (**Rousset, 1995**). Le fond d'œil montre des plages de chorioretinite atrophique et pigmentaire. Tous ces signes sont caractéristiques. Certaines formes moins graves, se manifestent par des convulsions, un retard du développement psychomoteur, hydrocéphalie, microphthalmie (**Larivière et al., 1987**) (**figure 8**).

### 3.2. Maladies généralisées néonatales

C'est un tableau infectieux sévère, avec hépato splénomégalie (**figure 9**), ictère intense, Purpura. Des troubles pulmonaires, cardiaques, digestifs peuvent être notés. Les signes d'encéphalomyélite existent, (si la mort survient, l'autopsie du cerveau montrera des lésions considérables).

#### 3.2.1. Formes mono symptomatiques

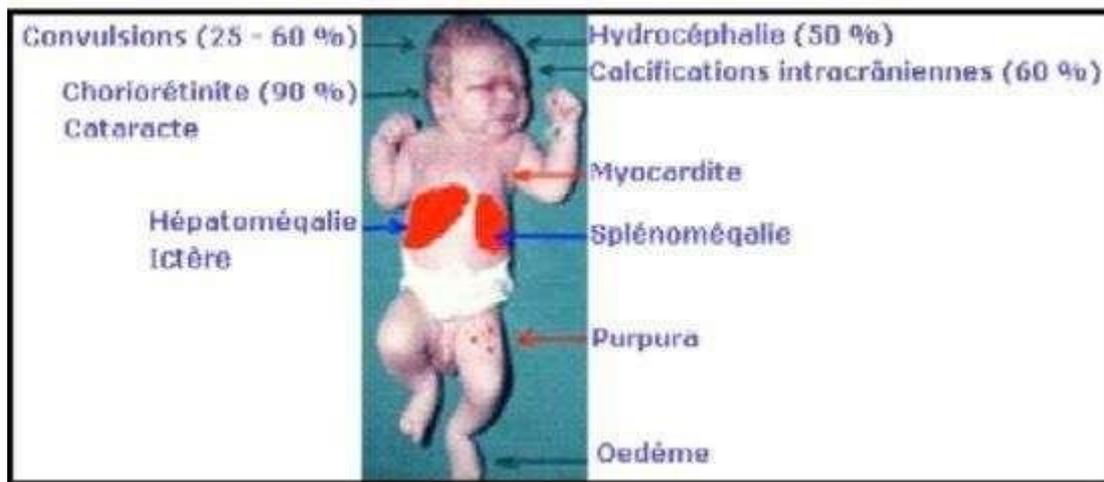
Certaines toxoplasmoses congénitales n'ont que des manifestations cliniques discrètes: atteinte oculaire isolée, forme fréquente de la toxoplasmosse congénitale.

#### 3.2.2. Formes à évolution retardée :

La toxoplasmosse congénitale est souvent latente. Les signes ne sont manifestés que plusieurs mois après la naissance, pouvant se traduire par des ictères prolongés, isolés ou non, Au cours du 2<sup>ème</sup>, 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> mois de la vie.

#### 3.2.3. Forme inapparente :

Une infection toxoplasmique congénitale peut n'entraîner aucune manifestation clinique chez l'enfant, mais seulement une traduction sérologique (**Belkaid et al., 1992**).



**Figure N°8** : Symptômes pouvant apparaître dans la toxoplasmosse congénitale  
(Ambroise, 1998)



**Figure N° 9 :** Toxoplasmose congénitale : nouveau-né avec hépato splénomégalie  
(Dardé *et al.*, 2014)

### III. Diagnostic

#### 1. Diagnostic direct

Il reste exceptionnel car les toxoplasmes sont rares, et difficilement identifiables. Le frottis de sang, la ponction de moelle osseuse, et la ponction ganglionnaire sont quasi constamment négatifs car la détection des parasites s'ils sont peu nombreux est difficile (Belkacem et Saïdani, 2015).

#### 2. Diagnostic indirect

##### a. La cinétique des anticorps au cours d'une séroconversion

Les Ac antitoxoplasmiques sont des marqueurs de l'infection et constituent la base du dépistage et de la surveillance de la toxoplasmose chez la femme enceinte. La cinétique des Ac varient en fonction des isotypes étudiés et de la technique utilisée. La maîtrise de cette cinétique permet ainsi d'interpréter au mieux les résultats des sérologies (**Figure 10**).

- **Les IgM**

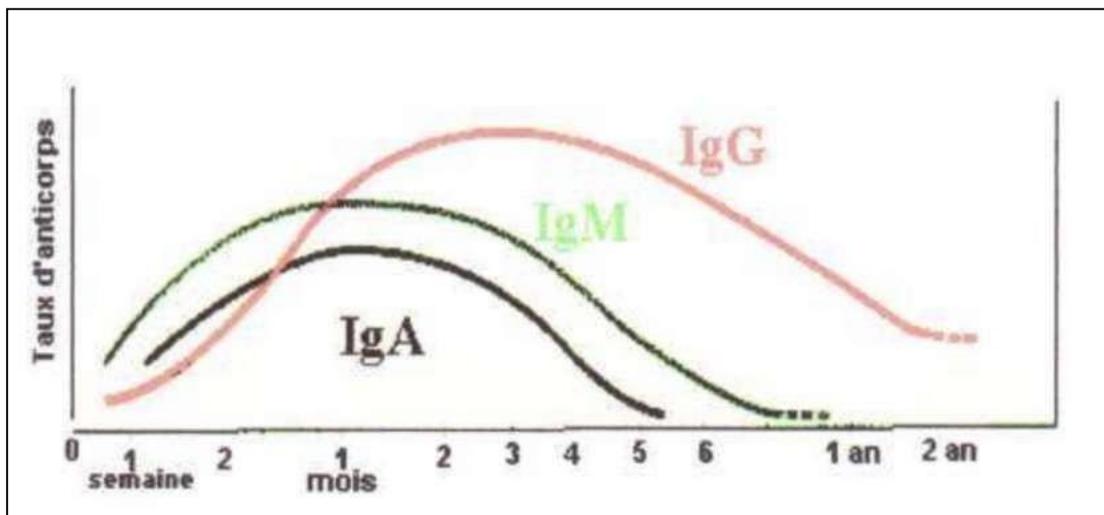
Les IgM antitoxoplasmiques sont les premiers à apparaître dans les jours qui suivent l'infection (8 à 10 jours après la contamination). Elles sont au maximum dans les premières semaines, puis régressent classiquement en moins de 4 mois. Elles peuvent cependant rester présentes plusieurs mois, voire plusieurs années. Cette situation est fréquente, car plus d'un quart des individus garderaient des IgM antitoxoplasmique plus de 2 ans. Donc, elle rend l'analyse des sérologies difficiles en l'absence d'antériorité.

- **Les IgG**

Les IgG apparaissent dans les 2 ou 3 semaines qui suivent l'infection. Leur taux va rapidement s'élever, atteindre un maximum en 2 à 3 mois et rester positives à vie. Elles donnent une immunité permanente (**El bouhali, 2012**).

- **Les IgA**

Les IgA ont une cinétique proche de celle des IgM. Elles apparaissent une quinzaine de jours après la contamination, atteignant leur maximum en 2 et 4 mois puis disparaissent rapidement. Elles constituent un bon marqueur d'infection récente. On sait qu'un taux élevé en IgA est en faveur d'une infection récente. Toutefois, leur recherche n'est pas systématiquement en matière de diagnostic du fait de leur présence inconstante (**Bessièreset al., 1992**).



**Figure N°10 : Cinétique des anticorps de la toxoplasmose (Bessièreset al., 2006)**

### b. Les méthodes de détection des anticorps

La sérologie de la toxoplasmose permet de poser un diagnostic de toxoplasmose aigüe récente ou ancienne. Elle repose sur les multiples techniques, dont les résultats peuvent être uniformisés par la quantification en unités internationales : le seuil de protection est évalué à 10UI/ml pour les méthodes immuno-enzymatiques.

Les principales méthodes disponibles sont :

- Le Dye Test
- L'Immunofluorescence indirecte (IFI)

- L'hémagglutination
- La fixation du complément
- L'Agglutination direct, l'agglutination du latex
- Les méthodes d'ELISA (**Belkaid et al., 1992**).

La démarche biologique, ainsi que les techniques utilisées, sont différentes selon la situation clinique considérée. Schématiquement, la toxoplasmose acquise de l'immunocompétent (pendant la grossesse ou hors grossesse) est diagnostiquée par la sérologie.

La toxoplasmose fœtale transmise à l'enfant *in utero* est mise en évidence par l'étude du liquide amniotique (mise en évidence du parasite par biologie moléculaire et cultures). A la naissance, l'infection congénitale peut être diagnostiquée par les techniques sérologiques permettant la comparaison des profils immunologiques de la mère et de l'enfant. Chez l'immunodéprimé, la sérologie permet d'affirmer l'existence d'une infection ancienne et donc le risque de réactivation. La toxoplasmose oculaire dont le diagnostic ophtalmologique peut être confirmée par l'étude des ponctions de chambre antérieure (PCA) (**Mergeret al., 1995**).

### c. Profils sérologiques de la toxoplasmose

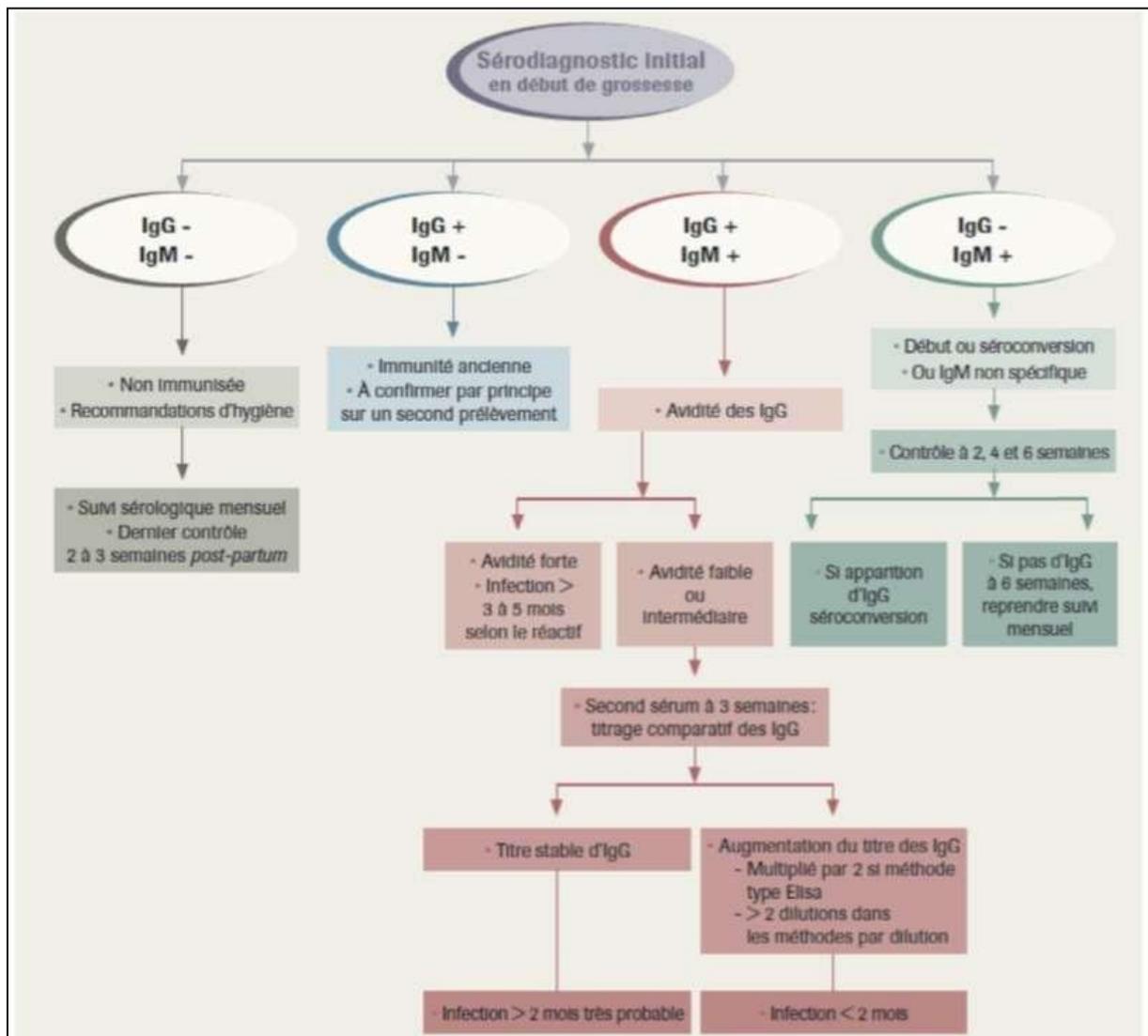
Le premier objectif de la sérologie toxoplasmique pratiquée chez la femme en début de grossesse est d'identifier les femmes enceintes non immunisées pour qu'elles bénéficient de conseils de prévention afin d'éviter une contamination lors de la grossesse.

Le second objectif est de surveiller, de façon régulière, la sérologie des femmes non immunes, afin de dépister une séroconversion le plus rapidement possible. Cette surveillance sérologique repose sur la mise en évidence et le dosage des anticorps spécifiques, tous les mois jusqu'à l'accouchement (**Villard, 2010**).

L'apparition des anticorps spécifiques fait suspecter une séroconversion qui doit être confirmée par la détection successive d'IgM, IgE, IgA puis d'IgG. Une séroconversion est manifeste lors du passage d'une sérologie négative à une sérologie positive et elle est évoquée lors de l'ascension significative des titres d'IgG, associée à la présence d'IgM, dosés sur deux prélèvements réalisés de 2 à 3 semaines d'intervalle (**figure 11**). Le titrage doit être effectué dans le même laboratoire, selon la même technique et avec la même série de tests. L'interprétation sérologique n'est pas toujours aisée. En cas de doute sur la date de la séroconversion, on peut utiliser le test d'avidité. L'avidité des anticorps pour les antigènes est proportionnelle au délai écoulé depuis l'infection et permet ainsi de déterminer si l'infection

toxoplasmique date de plus de 3 mois. Ainsi, lorsque l'indice d'avidité dépasse un seuil (propre à chaque laboratoire), on peut éliminer une infection récente.

En effet, l'index d'avidité des Ac IgG est bas dans les infections récentes (3 à 6 mois selon les techniques) et élevé dans les infections anciennes. Certains individus conservent cependant des index d'avidité bas lors des infections chroniques. Ainsi l'observation d'un index bas ne permet pas d'exclure une infection récente, mais un index élevé signe une infection ancienne (**Ben kacimi et Ammam , 2017**).



**Figure N°11** : Résumé de l'interprétation des profils sérologiques de la toxoplasmose obtenus par les méthodes de dépistage et de la conduite à tenir (**Villard, 2011**)

#### IV. Traitement de la toxoplasmose

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 (**Ambroise, 1998**).

Dès que le diagnostic d'infection maternelle est établi ou fortement suspecté : la prise de Spiramycine jusqu'à l'accouchement. Si une infection fœtale est démontrée ou fortement suspectée : Pyriméthamine + sulfamides + acide folinique, en remplacement de la Spiramycine (**tableau 1**) (**Romand et Thulliez, 2003**).

**Tableau (1) : Traitement anténatal (Romand et Thulliez, 2003)**

Indications	Médicaments	Posologie	Durée
<b>Infection maternelle en cours de grossesse</b>	Spiramycine (Rovamycine <sup>®</sup> )	3 g / jour	Jusqu'à l'accouchement
<b>Infection fœtale ou infection maternelle tardive</b>	Pyriméthamine (Malocide <sup>®</sup> )  Sulfadiazine (Adiazine <sup>®</sup> )  Acide folinique (Lederfoline <sup>®</sup> )	50 mg / jour  3 g / jour  50 mg / semaine	Jusqu'à l'accouchement

## V. Prévention

Plusieurs recommandations de prévention sont tenues en compte surtout chez la femme enceinte :

### 1. Prévention primaire

#### 1.1. Hygiène personnelle

- Se laver les mains (**figure 12**)
- Surtout après avoir manipulé de la viande crue, des crudités souillées par de la terre ou avoir jardiné, avant chaque repas.



**Figure N° 12** : La prévention par lavage des mains [2]

#### 1.2. Hygiène domestique

- Porter des gants pour jardiner ou pour tout contact avec de la terre (**figure 13**).
- Eviter les contacts directs avec les chats ou les objets qui pourraient être contaminés par les excréments des chats (comme les bacs des litières, la terre) et porter chaque fois des gants en cas de manipulation de ces objets il faut désinfecter les bacs des litières de chat avec de l'eau bouillante



**Figure N°13** : La prévention de contact avec la terre on mettant des gants [2]

### 1.3. Hygiène alimentaire

- Bien cuire tout type de viande.
- Lors de la préparation des repas, laver à grande eau les légumes et les plantes aromatiques, surtout s'ils sont terreux et consommés crus.
- Laver à grande eau les ustensiles de cuisine ainsi que les plans de travail.
- La congélation des denrées d'origine animale à des températures inférieures à  $-18^{\circ}\text{C}$

(Surgélation) permet la destruction des kystes, et peut-être proposée comme recommandation complémentaire de prévention.

### 1.4. Aliments déconseillés

- Lait cru.
- Viande marinée, saumurée ou fumée.
- Huîtres, moules et autres mollusques consommés crus (Afssa, 2005).

## 2. Prévention secondaire

### 2.1. Dépistage sérologique

- Dépistage sérologique systématique qu'il serait souhaitable de faire chez les jeunes filles et les jeunes femmes avant la conception dans le cadre d'examens de médecine préventive. Rappelons qu'un résultat de sérologie de toxoplasmose récente (moins de 3 mois) est exigé pour établir le certificat prénuptial (**figure 14**).
- Dépistage sérologique fait au cours de la grossesse lors de la première consultation prénatale : permet de dépister les femmes dépourvues d'anticorps protecteurs, ces femmes séronégatives seront suivies tous les mois jusqu'à leur accouchement (Larivière *et al.*, 1987 ; Stray- Pedersen, 1992).



**Figure N°14** : Effectuer des prélèvements pour des sérologies mensuelles [3]

### 3. Vaccination

A l'heure actuelle, il n'existe pas de vaccin humain. Toutefois, ce mode de prévention est envisageable du fait de la forme immunité cellulaire et humorale induite par *T. gondii* (Afssa, 2005).

Un seul vaccin est disponible en France : **Ovilis Toxovax**. Il s'agit d'un vaccin vivant contenant des tachyzoïtes de la souche S48, souche incapable de former des kystes tissulaires. Ce vaccin permet d'éviter l'infection des ovins pendant la gestation et donc de réduire les taux d'avortement chez la brebis et le risque de toxoplasmose congénitale (Buxton, 1993).

# **Chapitre 04**

## **Matériel et méthodes**

## I. Objectif et matériel

### 1. Objectif

Notre étude vise à réaliser un suivi sérologique des immuno- globulines IgG et IgM antitoxoplasmiques et déterminer le statut immunitaire toxoplasmique chez un certain nombre de femmes enceintes au sein de la wilaya de Guelma. D'autre part, cette étude a pour objectif aussi de connaître les facteurs de risque pour l'atteinte de cette maladie.

### 2. Période d'étude et population étudiée

Notre étude a été réalisée au niveau du laboratoire d'analyses médicales dans la ville de - Guelma durant une période de 02 mois février-mars 2020. La population concernée se compose de 21 femmes enceintes dont l'âge varie entre 19 et 46 ans. L'échantillon étudié est choisi aléatoirement sans connaissance préalable de leur statut immunitaire vis-à-vis de *T.gondii*.

Afin de connaître les facteurs de risque contrôlant l'atteinte de la toxoplasmose dans notre wilaya, une série de questions ont été posées aux femmes enceintes dans le laboratoire. Ces questions concernent : l'âge, l'origine géographique, le niveau d'étude et socio-économique, les habitudes alimentaires (à savoir : consommation de légumes mal cuits, l'eau mal traitée et la viande peu ou pas cuite, le fromage et le lait cru, ainsi que prendre ou non le repas à domicile), le contact avec les chats, contact avec la terre, lavage des légumes et des fruits à l'eau de javel et enfin si elles ont des connaissances sur la toxoplasmose.

Une étude rétrospective a été réalisée sur 540 femmes enceintes originaires de la wilaya de Guelma, à partir de données archivées dans les registres du laboratoire pendant les années 2018-2019.

### 3. Matériel utilisé

#### 3.1. Matériel consommable

- Tubes à usage unique.
- Gants à usage unique.
- Embouts.
- Pipettes réglables ou fixes, pouvant mesurer et délivrer 10 µl à 100 µl, 1 ml, 2 ml et 10 ml.
- Support de tubes.
- Papier absorbant.

#### 3.2. Réactifs

- Trousse PLATELIA TOXO IgG, IgM

### 3.3. Appareillage

- Centrifugeuse.
- Automate pour analyses immunologiques VIDAS 30 202 (**figure 15**).



**Figure N°15 :** Automate pour analyses immunologiques (VIDAS 30 202)

### 3.4. La technique utilisée

Le test sérologique a été réalisé par la technique ELFA (Enzyme linked fluorescent Assay), sur un automate Mini Vidas permettant la mesure d'avidité des IgG et IgM antitoxoplasmiques, nos résultats sont exprimés en unités internationales par ml (UI/ml).

Le principe repose sur la technique ELFA qui est une méthode ELISA avec une lecture finale en fluorescence permettant l'obtention de résultats quantitatifs. L'automate peut être mis en route à tout moment de la journée et donne des résultats en quelques minutes.

## II. Méthodes

### 1. Prélèvement sanguin

Le prélèvement sanguin se fait chez les malades de préférence à jeun, au niveau de la veine superficielle du pli du coude. Le sang est ensuite recueilli dans le tube EDTA.

### 2. Analyse sérologique

La quantité du sang prélevée est centrifugée à 4000 tours/ min pendant 10 min, le dosage sérologique se fait sur le sérum.

#### a. Dosage des IgM

Le principe du dosage associe la méthode immuno-enzymatique par immuno-capture à une détection finale en fluorescence (ELFA).

Le cône à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et pré-répartis dans la cartouche (**tableau 2**).

Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument. Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration/refoulement du milieu réactionnel. Après une étape de dilution du sérum, les IgM sont capturées par l'Ac polyclonal présent sur la paroi du cône. Les IgM anti-toxoplasmiques sont détectées spécifiquement par de l'antigène toxoplasmique inactivé (souche RH Sabin), lui-même révélé par un anticorps monoclonal murin anti-toxoplasmique (anti-P30), conjugué à la phosphatase alcaline.

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4Méthylombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthylombelliférol) dont la fluorescence émise est mesurée à 450nm.

La valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la concentration d'anticorps présents dans l'échantillon. A la fin du test, un indice est calculé automatiquement par l'instrument par rapport au standard S1 mémorisé, puis imprimé (**tableau 3**).

**Tableau N°2 : Description de la cartouche TXM**

<b>Puits</b>	<b>Réactifs</b>
1	Puits des échantillons.
2	Diluant sérum : Tampon TRIS (50 mmol/l) pH 7,4 + stabilisants protéiques et chimiques + azoture de sodium 0,9 g/l (300 µl).
3	Tampon de prélavage : TRIS (50 mmol/l) pH 7,4 + stabilisants protéiques et chimiques + azoture de sodium 0,9 g/l (600 µl).
4-5-7-8	Tampon de lavage : TRIS (50 mmol/l) pH 7,4 + stabilisants protéiques et chimiques + azoture de sodium 0,9 g/l (600 µl).
6	Conjugué : immun complexe (antigène toxoplasmique, souche RH Sabin cultivée sur souris (12) - anticorps monoclonal de souris anti-P30) marqué à la phosphatase alcaline + azoture de sodium 0,9 g/l + gentamycine 0,02 % (400 µl).
9	Puits vide
10	Cuvette de lecture avec substrat : 4-Méthyl-ombelliferyl phosphate (0,6 mmol/l) + diéthanolamine (DEA*) (0,62 mol/l soit 6,6%, pH 9,2) + azoture de sodium 1 g/l (300 µl).

**Tableau N°3** : Norme utilisée pour le dosage des IgM

Indice	Interprétation
$i < 0,55$	Négatif
$0,55 < i < 0,65$	Equivoque (Douteux)
$i > 0,65$	Positif

(i) : Indice d'avidité

**b. Dosage des IgG**

Le principe du dosage associe la méthode immunoenzymatique sandwich en 2 étapes à une détection finale en fluorescence (ELFA). Le cône (SPR®) à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et prérépartis dans la cartouche (**tableau4**).

Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument. Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration/refoulement du milieu réactionnel. Dans une première étape l'échantillon est dilué, puis aspiré et refoulé à l'intérieur du cône. Les anticorps Anti-*T.gondii* IgG présents dans l'échantillon vont se fixer aux antigènes *T.gondii* fixés à l'intérieur du cône. Des étapes de lavage éliminent les composés non fixés.

Au cours de la seconde étape des IgG monoclonaux (souris) anti-IgG humaines conjuguées à la phosphatase alcaline sont aspirées et refoulées à l'intérieur du cône et vont se lier aux IgG humaines fixées sur l'antigène.

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-Méthylombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthylombellifère) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. La valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la concentration de l'anticorps présent dans l'échantillon. A la fin du test, les résultats sont calculés automatiquement par l'instrument par rapport à une courbe de calibration mémorisée, puis imprimée (**tableau 5**).

Tableau N°4 : Description de la cartouche TXG

Puits	Réactifs
1	Puits échantillon
2	Diluant sérum : Tampon TRIS (50 mmol/l) pH 7,4 + stabilisants protéiques et chimiques + azoture de sodium 0,9 g/l (600 µl).
3	Tampon de prélavage : TRIS (50 mmol/l) pH 7,4 + stabilisants protéiques et chimiques + azoture de sodium 0,9 g/l (600 µl).
4-5-7-8	Tampon de lavage : TRIS (50 mmol/l) pH 7,4 + stabilisants protéiques et chimiques + azoture de sodium 0,9 g/l (600 µl).
6	Conjugué : Anticorps monoclonal anti-IgG humaines ( <del>souris</del> ) marqué à la phosphatase alcaline + azoture de sodium 0,9 g/l (400 µl).
9	Diluant sérum : Tampon TRIS (50 mmol/l) pH 7,4 + stabilisants protéiques et chimiques + azoture de sodium 0,9 g/l (400 µl).
10	Cuvette de lecture avec substrat : 4-Méthyl-ombelliferyl phosphate (0,6 mmol/l) + diéthanolamine (DEA*) (0,62 mol/l soit 6,6%, pH 9,2) + azoture de sodium 1 g/l (300 µl).

Tableau N°5 : Norme utilisée pour le dosage des IgG

Titre (IU/ml)	Interprétation
< 4	Négatif
$4 \leq \text{Titre} < 8$	Equivoque(Douteux)
$\geq 8$	Positif

# **Chapitre 05**

## **Résultats**

## Résultats

Notre travail concerne l'étude de l'incidence de la toxoplasmose dans la wilaya de Guelma. Elle a été réalisée dans un laboratoire d'analyses médicales dans le chef lieu de la wilaya faute de disponibilité de données au sein du laboratoire de l'hôpital de Guelma.

Pour ce fait, on a réalisé une étude statistique sur des femmes enceintes à partir de données archivées dans les registres du laboratoire pendant les années 2018-2019. Malheureusement, cette étude manque de plusieurs données (habitudes alimentaires, contact avec les chats...).

Une deuxième étude a été réalisée sur 21 femmes enceintes ayant visitées le laboratoire pour effectuer des analyses médicales pendant la période de 02 mois : février-mars 2020. Cette étude nous a permis de tirer plusieurs résultats ce qui nous a aidé à comprendre l'évolution de la toxoplasmose au sein de la wilaya de Guelma. Les résultats de cette étude sont récapitulés dans le tableau de **l'annexe 1**.

### 1. Etude rétrospective

Cette étude a été menée sur 540 femmes provenant des différentes communes de la wilaya de Guelma pendant les années 2018-2019. Les taux des IgG et IgM ont été calculés.

A partir des données du **tableau 6**, il ressort qu'il y a une nette différence entre le nombre de cas positifs et négatifs des taux des IgG et IgM. On remarque également que les cas négatifs aux IgM sont les plus dominants par rapport aux autres cas.

De même, les **figures 16 et 17** nous montrent une nette prédominance des cas négatifs et ceci pour les taux des IgG et les IgM.

Tableau N°6 : Les taux des IgG et IgM chez des femmes enceintes au cours des années 2018 2019

Année	IgG		IgM	
	Cas positifs	Cas négatifs	Cas positifs	Cas négatifs
2018	105	135	10	230
2019	138	162	18	282
Total	243	297	28	512

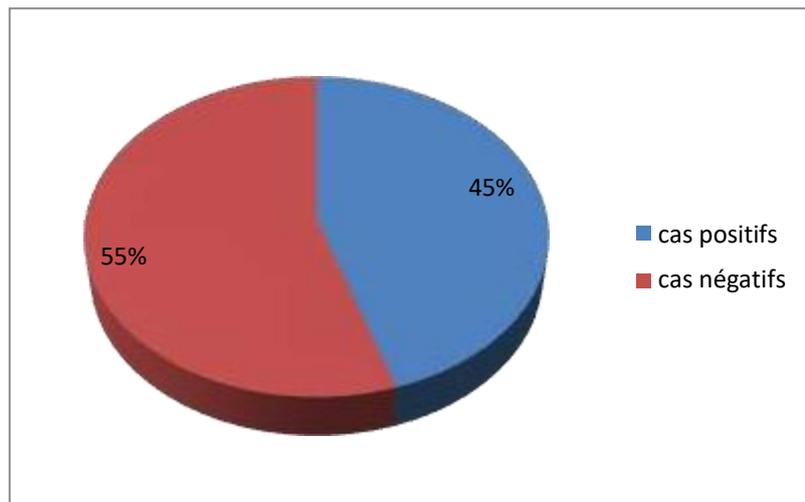


Figure N°16 : Résultats sérologiques des taux des IgG chez des femmes enceintes provenant de la wilaya de Guelma au cours des années 2018-2019

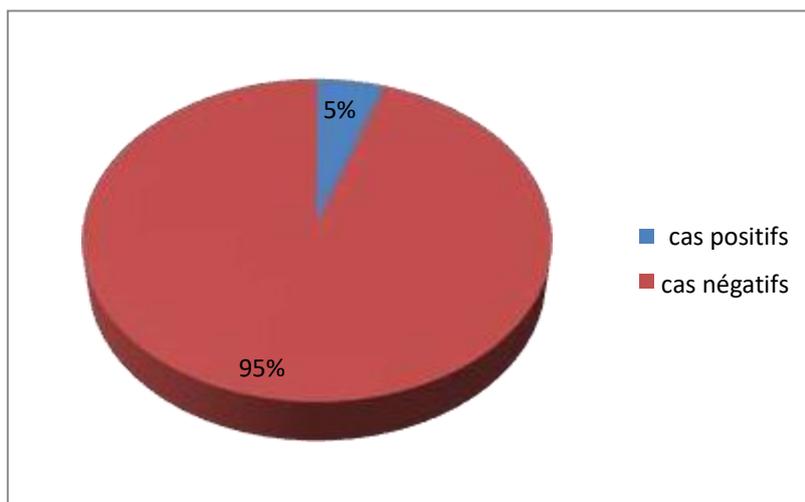


Figure N°17 : Résultats sérologiques des IgMchez des femmes enceintes provenant de la wilaya de Guelma au cours des années 2018-2019

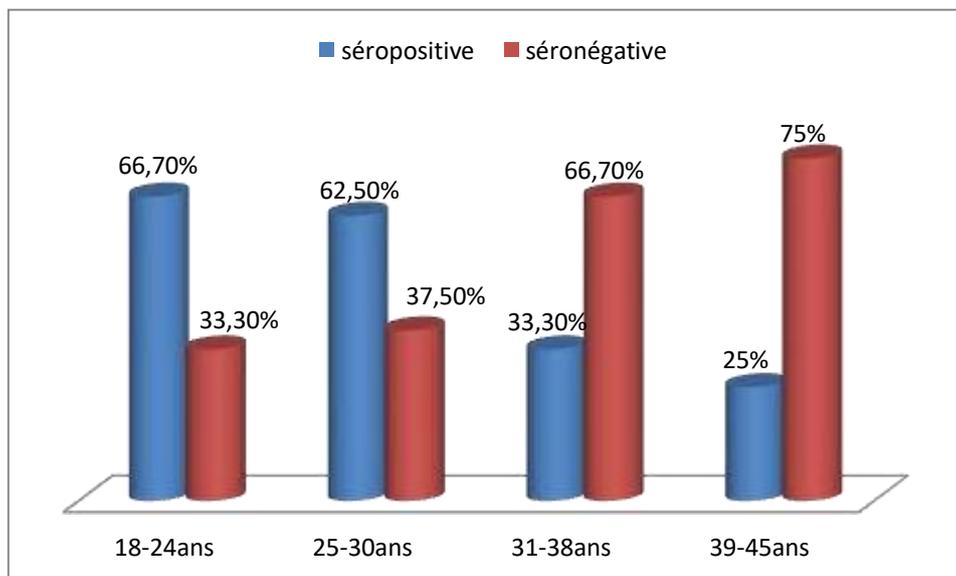
## 2. Etude prospective

### 2.1. Les caractéristiques de la population d'étude

#### 1.1.1. Les facteurs sociodémographiques

##### a. L'âge des patientes

Notre étude a porté sur un échantillon de 21 femmes résidentes aux différentes communes de la wilaya de Guelma et âgées de 18 à 45 ans. La tranche d'âge comprise entre 25 et 30 ans était la plus représentée (**Figure 18**).



**Figure N°18** : Séroprévalence des femmes enceintes selon leur âge

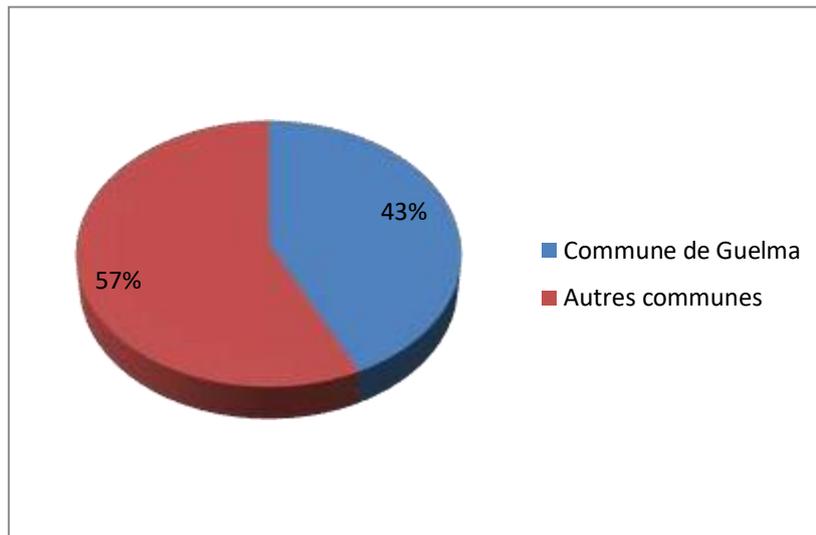
Nous avons également constaté que :

- le pourcentage de femmes enceintes porteuses d'un sérum positif dont la tranche d'âge comprise entre 18 et 24 ans était estimé à 66,7% contre 33,3% de celles porteuses de sérum négatif.
- Pour la tranche d'âge comprise entre 25 et 30 ans, le pourcentage de femmes enceintes qui ont un sérum positif a été estimé à 62,5%. Quant aux femmes enceintes avec un sérum négatif, leur pourcentage est de 37,5%,
- Concernant la tranche d'âge comprise entre 31 et 38 ans, nous avons constaté que le pourcentage de femmes enceintes ayant un sérum positif diminuait à 33,3% contre 66,7%, qui est le pourcentage de femmes enceintes ayant un sérum négatif.

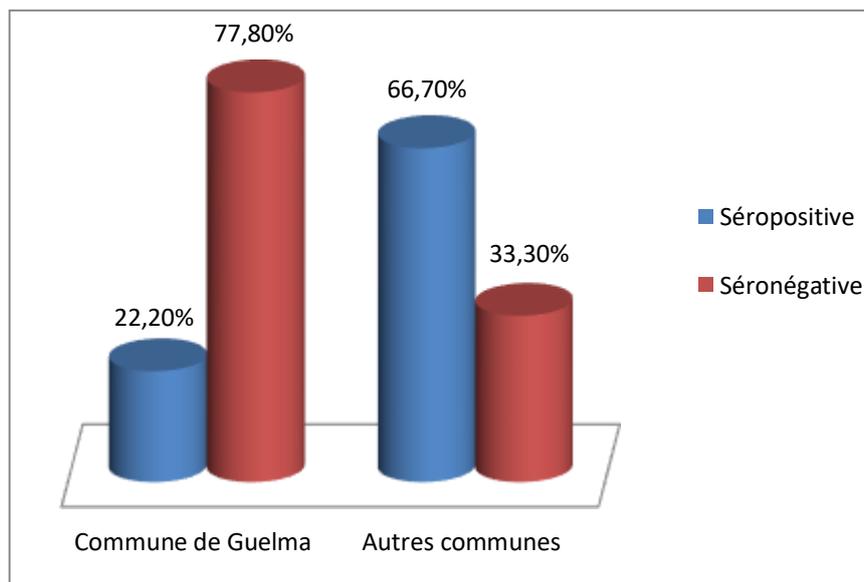
- Pour la tranche d'âge entre 39 et 45 ans, nous avons constaté que le pourcentage de femmes enceintes porteuses d'un sérum positif diminuait à 25%, tandis que pour les femmes enceintes avec un sérum négatif le pourcentage augmentait à 75%.

**b. L'origine géographique**

Une nette prédominance des patientes d'origine rurale a été objectivée par rapport à l'origine urbaine. 9 (43%) des patientes étaient de la ville de Guelma, opposées à 12 (57%) provenant des autres communes (Belkhir, Héliopolis, Fedjoudj) (**figure 19**).



**Figure N°19:**Répartition des femmes en fonction de leur origine géographique



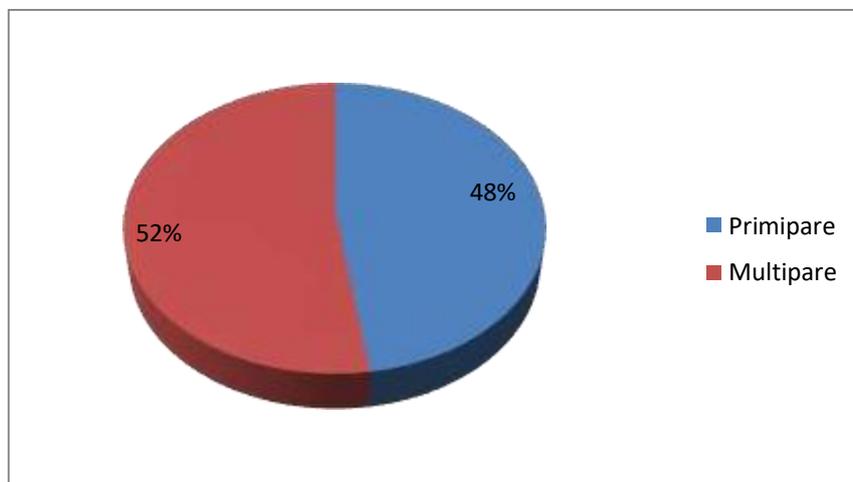
**Figure N°20:**Séroprévalence des femmes enceintes en fonction de leur origine géographique

D'après les données de la **figure 20**, nous avons constaté que :

- le pourcentage de femmes enceintes qui sont de la commune de Guelma et qui ont un sérum positif a été estimé à 22,2% et celles avec un sérum négatif, leur pourcentage a été estimé à 77,8%.
- Pour les femmes originaires d'autres communes, le pourcentage de femmes enceintes ayant un sérum positif a été estimé à 66,7% contre 33,3% des femmes enceintes ayant un sérum négatif.

### c. Nombre de grossesses

Dans notre série, 10 (48%) des femmes étaient des primipares, et 11 (52%) étaient des multipares (**figure 21**).



**Figure N°21** : Répartition des patientes en fonction du nombre de leurs grossesses

Le pourcentage de femmes primipares qui portaient un sérum positif était de 60%, tandis que celles porteuses d'un sérum négatif, leur pourcentage était estimé à 40%. Quant aux femmes ayant des grossesses multiples, le pourcentage de femmes enceintes qui ont un sérum positif est de 36,4% contre 63,6% des multipares qui ont un sérum négatif (**Figure 22**).

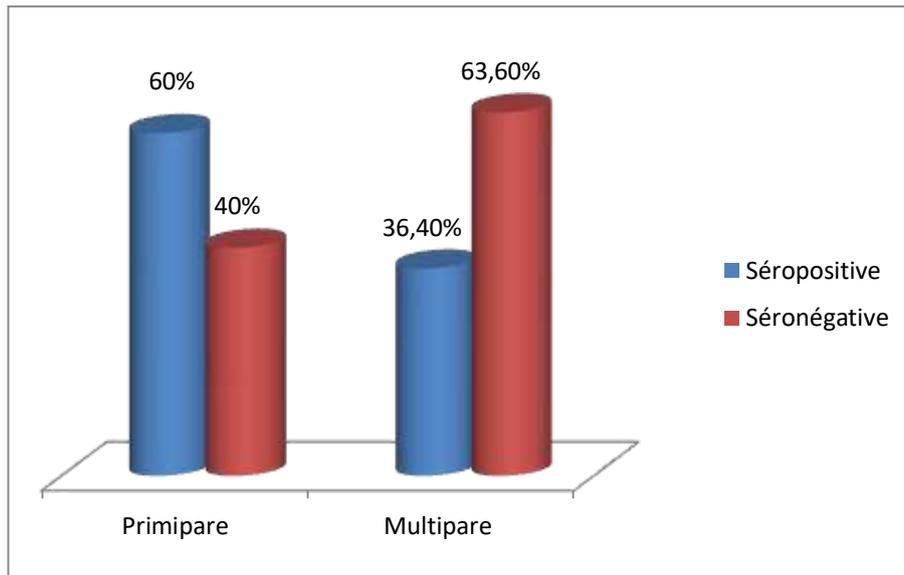


Figure N°22 : Séroprévalence des patientes en fonction du nombre de leurs grossesses

2.1.2. Données socioculturelles et éducatives

a. Niveau d'étude

Sur le plan du niveau d'étude, nous avons constaté que plus que la moitié des femmes (62%) ont auparavant suivi des études universitaires. 33% d'entre elles ont un niveau secondaire et seulement 5% ont un niveau d'éducation moyen. Aucune des femmes enceintes n'était analphabète ou avec un niveau plus bas (Figure 23).

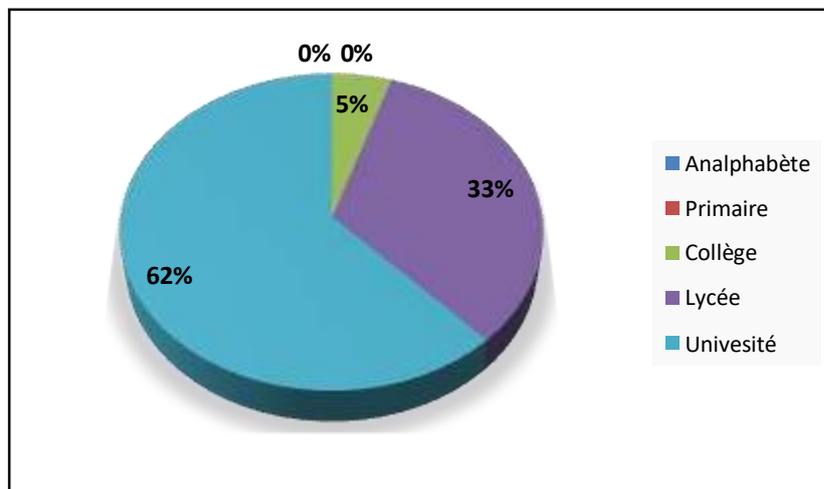
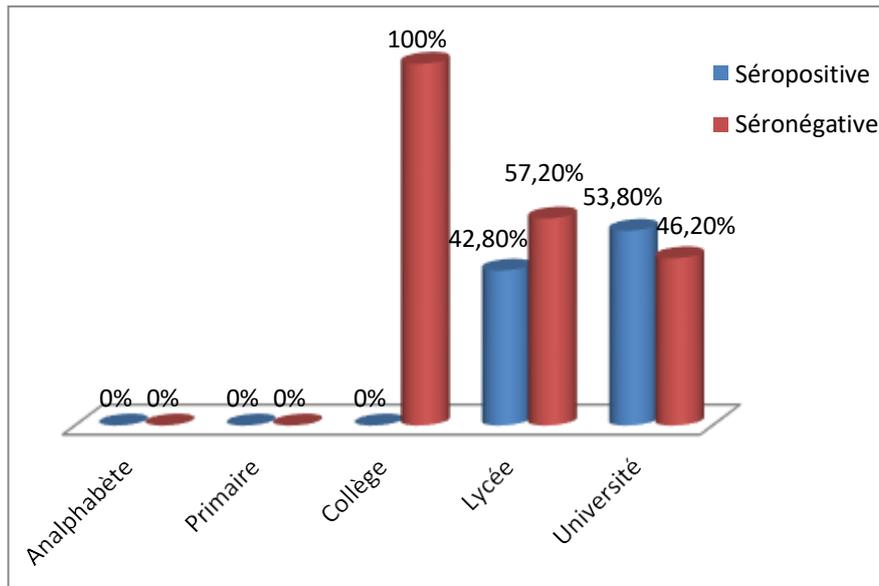


Figure N°23 : Répartition des femmes enceintes selon leur niveau d'étude

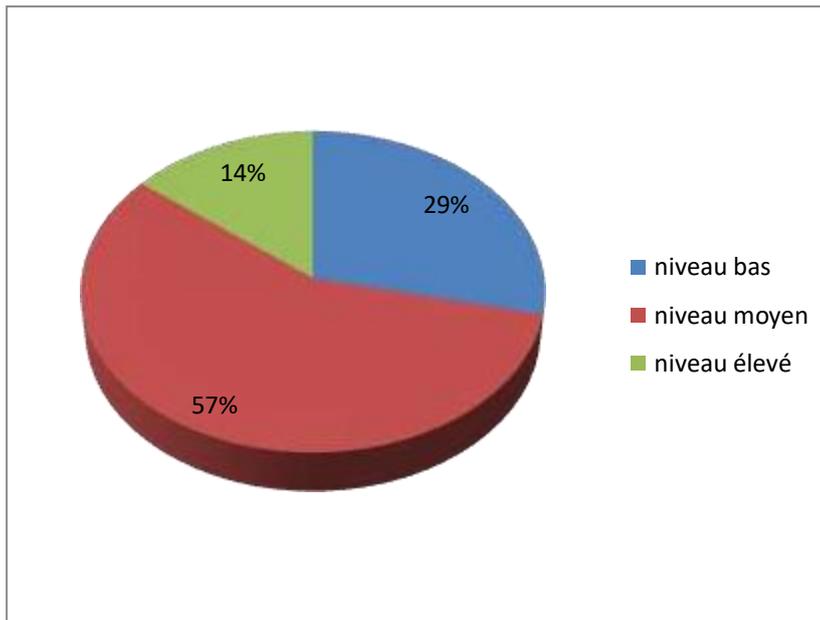


**Figure N°24:** Séroprévalence des femmes enceintes selon leurs niveaux d'études

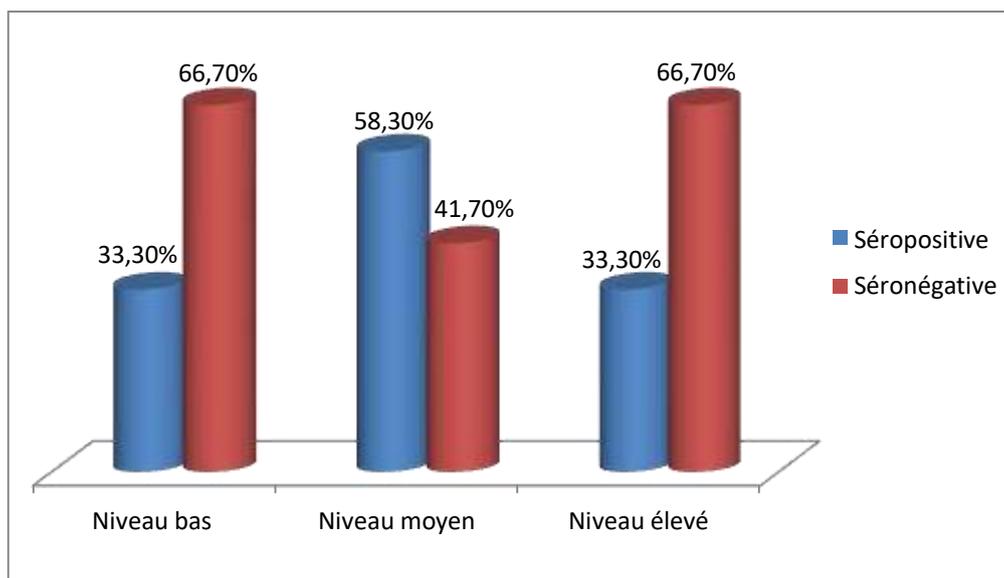
Les résultats de la **figure 24** nous révèlent que toutes les femmes enceintes (100%) qui ont un niveau de collège (moyen) sont séronégatives. Quant aux femmes avec un niveau de lycée, le pourcentage des séropositifs est de 42,8% contre 57,2% de celles avec sérum négatif. Concernant les femmes universitaires, le pourcentage de femmes enceintes ayant un sérum positif a été estimé à 52,8% et celles ayant un sérum négatif, leur pourcentage a été estimé à 46,2%.

#### **b. Niveau socioéconomique**

De ce côté, nous avons remarqué que la majorité des femmes enceintes étudiées ont un niveau économique moyen (57%) (**Figure 25**).



**Figure N°25** : Répartition des femmes enceintes selon leur niveau socioéconomique



**Figure N°26**: Séroprévalence des femmes enceintes selon leur niveau socioéconomique

D'après les données de la **figure 26** on constate que :

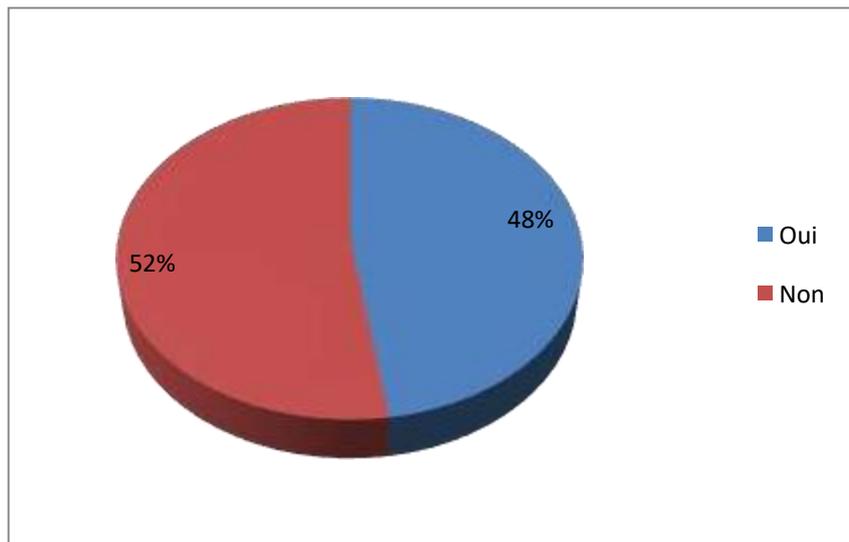
- Au niveau socioéconomique bas, nous avons retrouvé le pourcentage de femmes enceintes séropositives estimé à 33,3% contre 66,7% de femmes enceintes séronégatives.
- Au niveau socioéconomique moyen, le pourcentage de femmes enceintes séropositives était estimé à 58,3%, tandis que le pourcentage de femmes enceintes séronégatives était estimé à 41,7%.

- Quant au niveau socioéconomique élevé, les femmes enceintes qui ont un sérum positif, leur taux de pourcentage est de 33,3%, tandis que les femmes enceintes qui ont un sérum négatif, leur pourcentage est estimé à 66,7%.

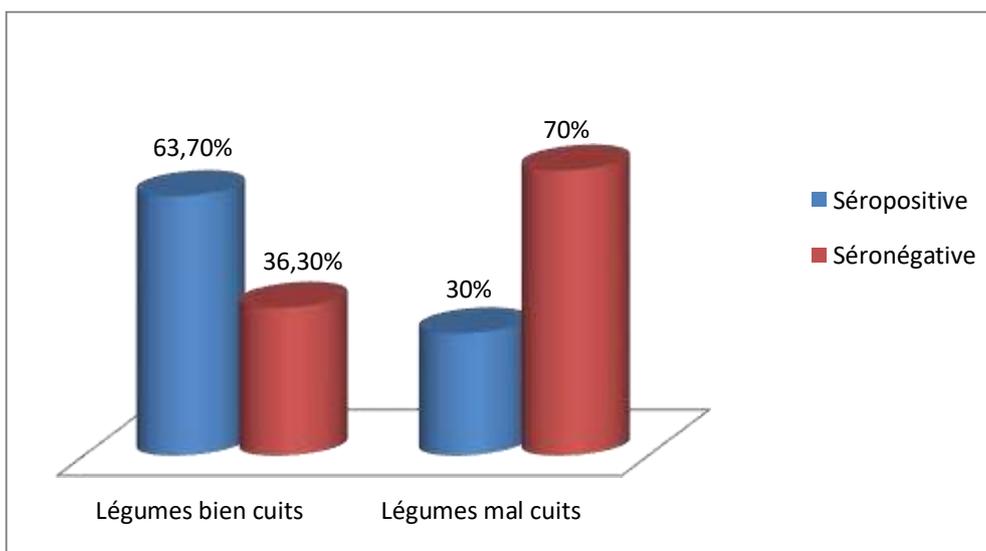
**2.1.3. Habitudes alimentaires**

**a. Consommation de légumes mal cuits**

A la suite de l’interrogatoire des 21 femmes enceintes, nous avons trouvé que 10 (48%) femmes consomment des légumes peu cuits (**figure 27**).



**Figure N°27:** Répartition des femmes selon leur consommation de légumes peu cuits ou non

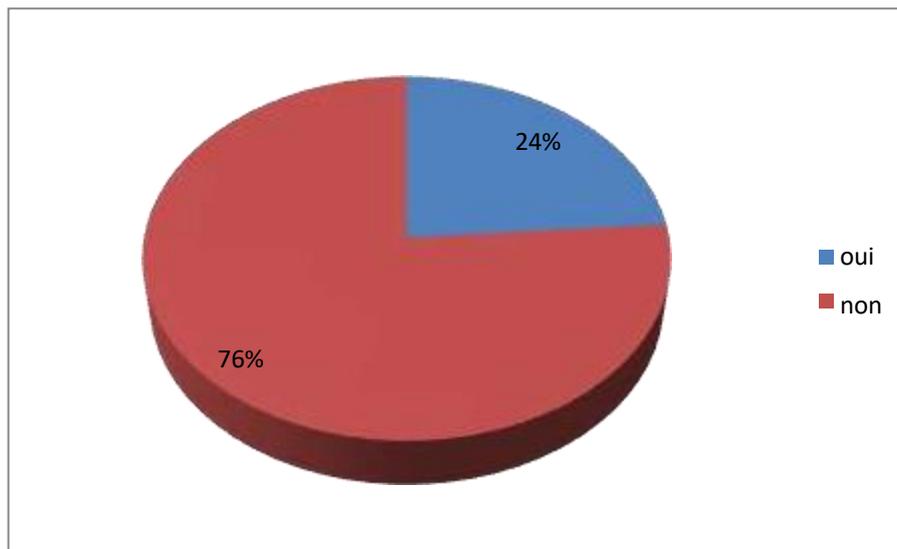


**Figure N°28:** Séroprévalence des femmes enceintes selon la qualité de cuisson de légumes

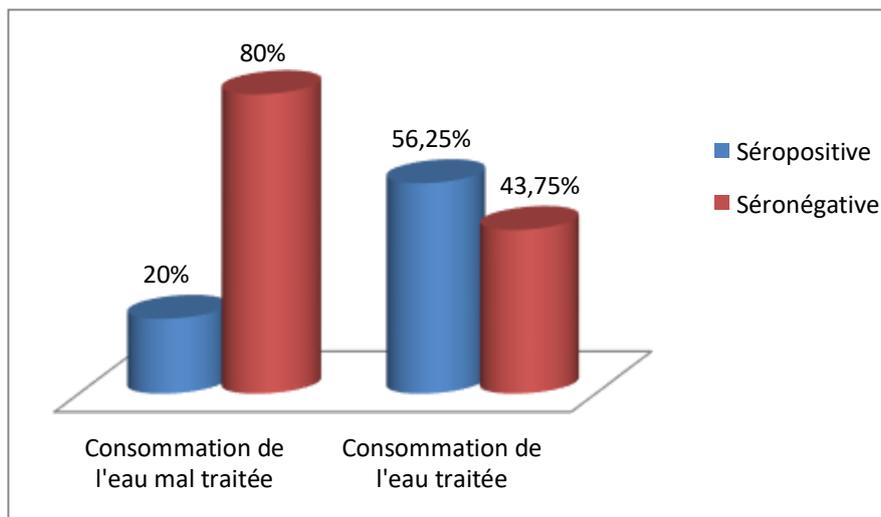
Le pourcentage des femmes enceintes séropositives qui consomment des légumes mal cuits est estimé à 30% contre 70% qui ont un sérum négatif. Quant aux femmes enceintes qui consomment des légumes bien cuits, le pourcentage de celles dont le sérum était positif était estimé à 63,7% et celles dont le sérum était négatif à 36,3% (Figure 28).

**b. Consommation de l'eau mal traitée**

D'après nos résultats, 76% des femmes enceintes boivent de l'eau traitée. 24% consomment de l'eau directement du robinet ou de puits (Figure 29).



**Figure N°29:** Répartition des femmes selon leur consommation de l'eau mal traitée ou non (oui : consommation de l'eau mal traitée ; non : consommation de l'eau traitée)



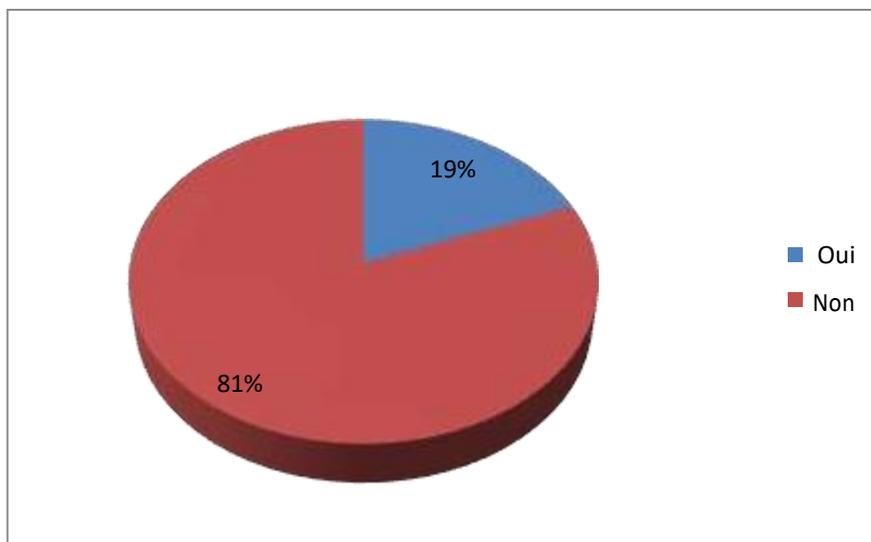
**Figure N°30:** Séroprévalence des femmes enceintes selon la qualité de l'eau consommée

D'après les données de la **figure 30**, on déduit que :

- les femmes enceintes qui consomment de l'eau mal traitée (l'eau provenant directement du robinet ou des puits) se répartissent en 20% séropositives et 80% séronégatives.
- Les femmes enceintes qui consomment de l'eau traitée comprennent : 56,25% séropositives, et 43,75% séronégatives.

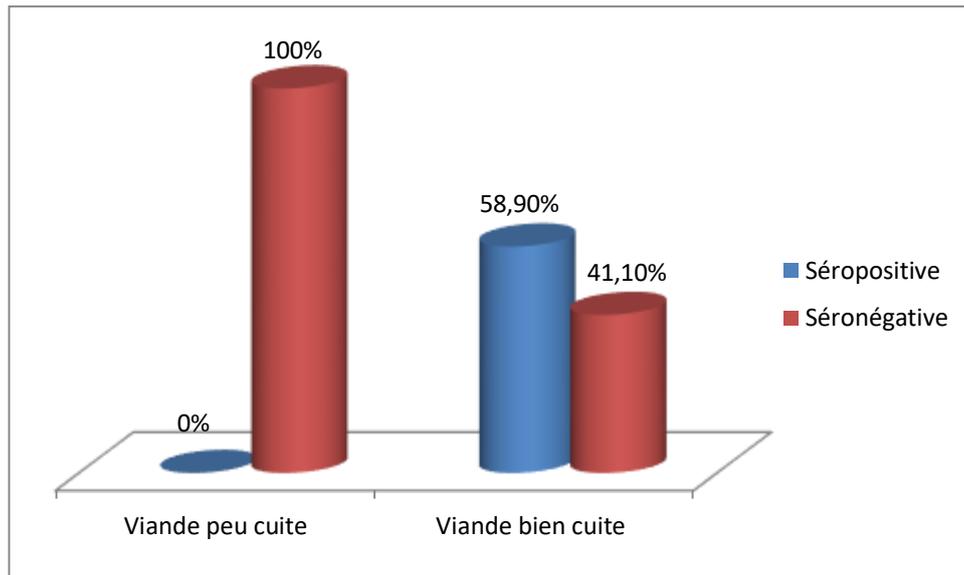
### c. Consommation de la viande peu cuite

La majorité des femmes soit 81% ne consomment pas de la viande peu cuite. Néanmoins, parmi les 21 femmes enceintes interrogées, 19% consomment de la viande peu ou pas cuite (**figure 31**).



**Figure N°31** : Répartition des femmes selon leur consommation de viande peu ou pas cuite (oui : consommation de la viande peu cuite ou crue ; non : consommation de la viande bien cuite)

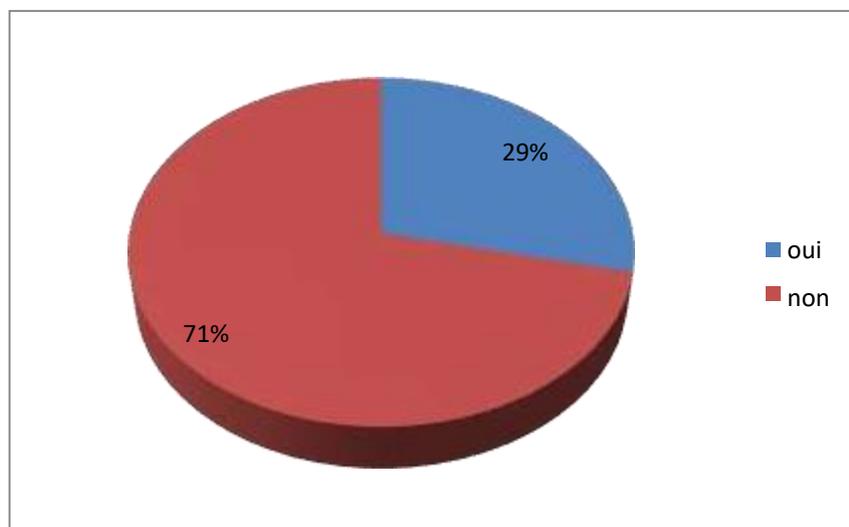
Selon les résultats de la **figure 32**, toutes les femmes enceintes (100%) qui consomment de la viande peu cuite ont un sérum négatif à la toxoplasmose. En contre partie, les femmes enceintes qui consomment de la viande bien cuite comprenaient 58,9% séropositives et 41,1% des femmes enceintes sont à sérum négatif.



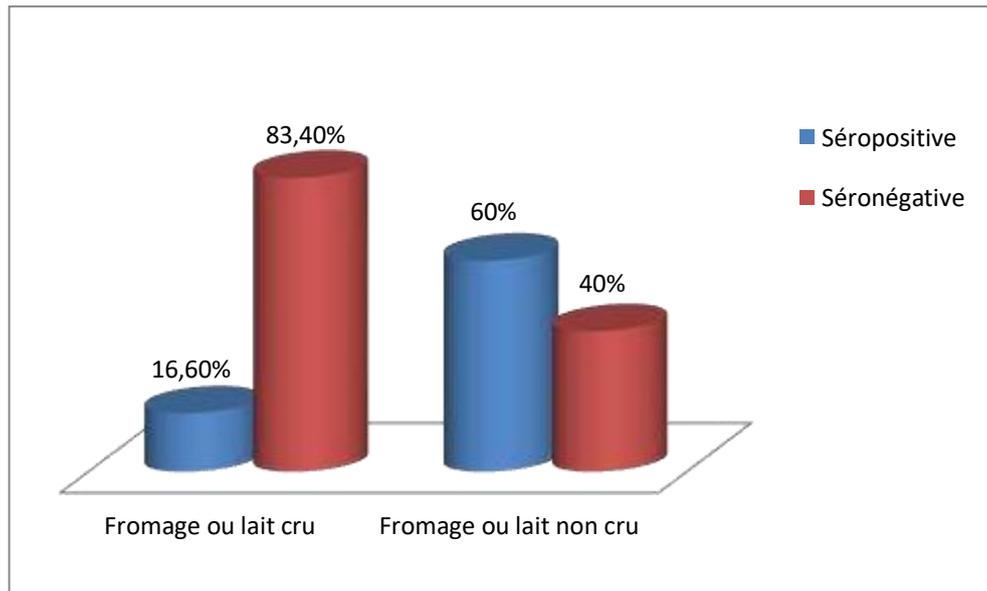
**Figure N°32 :** Séroprévalence des femmes enceintes selon leur consommation de viande

#### d. Consommation du fromage ou lait cru

Quant au fromage et le lait cru, nous avons remarqué que la majorité des femmes soit 71% n'en consomment pas (**Figure 33**).



**Figure N°33:** Répartition des femmes selon leur consommation de fromage ou le lait cru



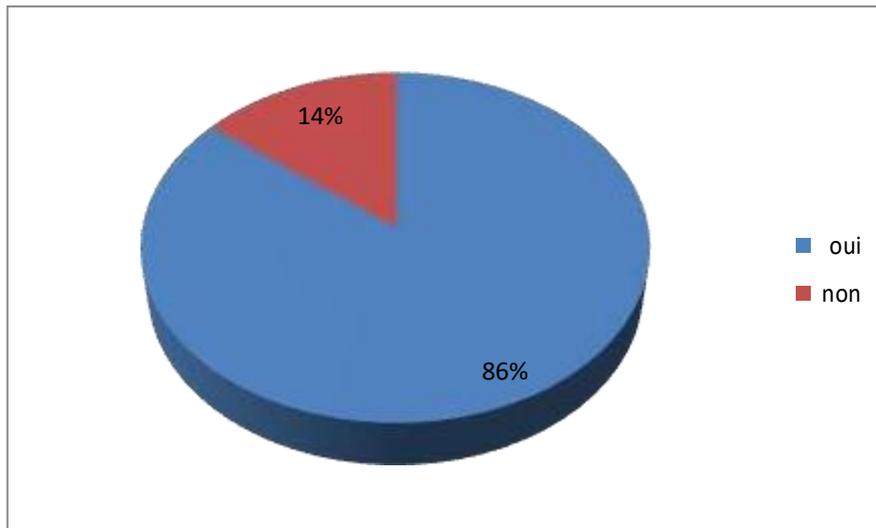
**Figure N°34:** Séroprévalence des femmes enceintes selon leur consommation de fromage ou le lait cru

16,6% des femmes enceintes qui consommaient du fromage ou du lait cru ont un sérum positif et 83,4% avaient un sérum négatif. Quant aux femmes enceintes qui ne consomment ni fromage ni lait cru, 60% des femmes enceintes sont séropositives et 40% sont séronégatives (**figure 34**).

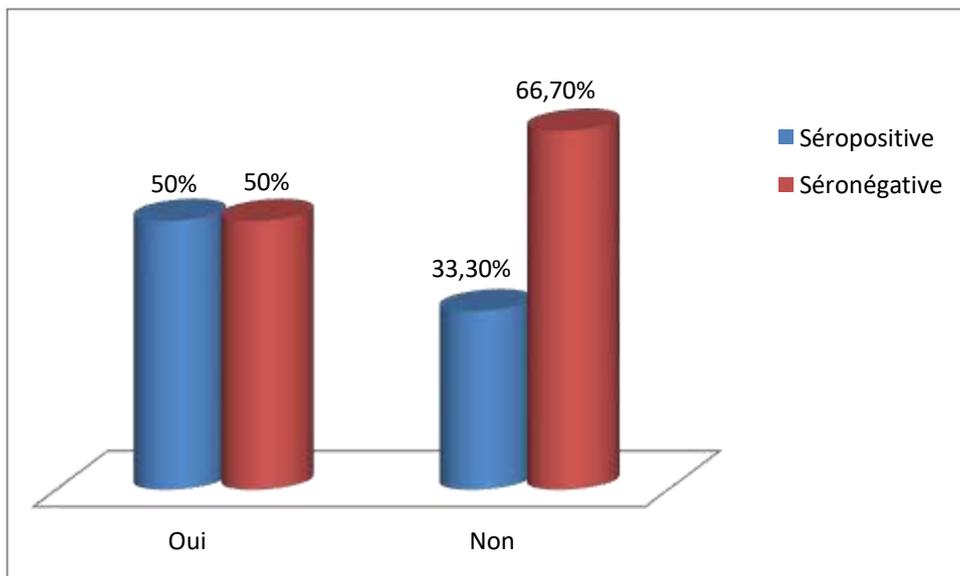
#### e. Repas à domicile

D'après les résultats de la **figure 35**, nous constatons que la plupart des femmes (86%) consommaient des repas fait-maison.

La moitié des femmes enceintes qui prennent leurs repas à domicile (50%) ont un sérum positif et les femmes qui prennent leurs repas à l'extérieur se répartissent en 33,3% avec un sérum positif et 66,7% avec un sérum négatif (**figure 36**).



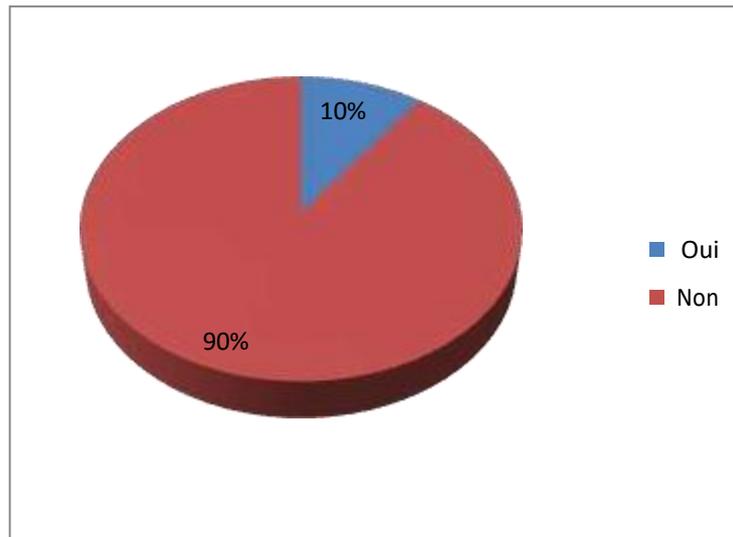
**Figure N°35 :** Répartition des femmes selon qu’elles consomment leurs repas à domicile ou non



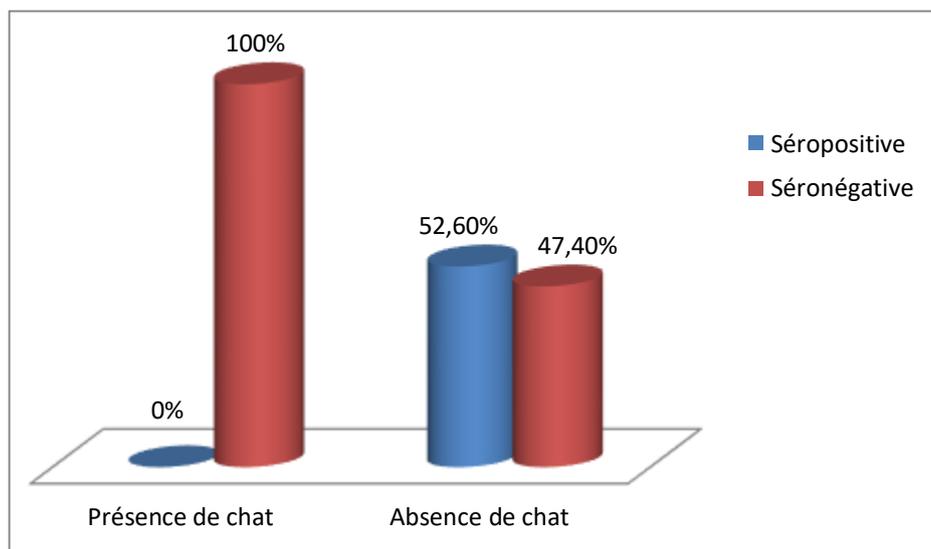
**Figure N°36 :** Séroprévalence des femmes enceintes selon qu’elles consomment leurs repas à domicile ou non

#### 2.1.4. Contact avec les chats

Les données de la **figure 37** nous montrent que les 90% de notre échantillon ne vivent pas en contact avec des chats, tandis que 10% des femmes enceintes possèdent des chats dans leurs maisons.



**Figure N°37:** Répartition des femmes enceintes selon le contact ou non avec les chats

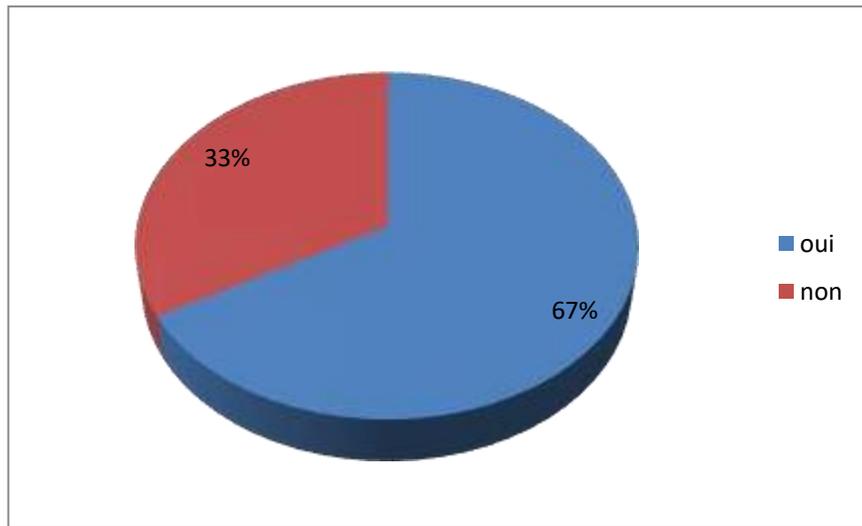


**Figure N°38:** Séroprévalence des femmes enceintes selon le contact avec les chats

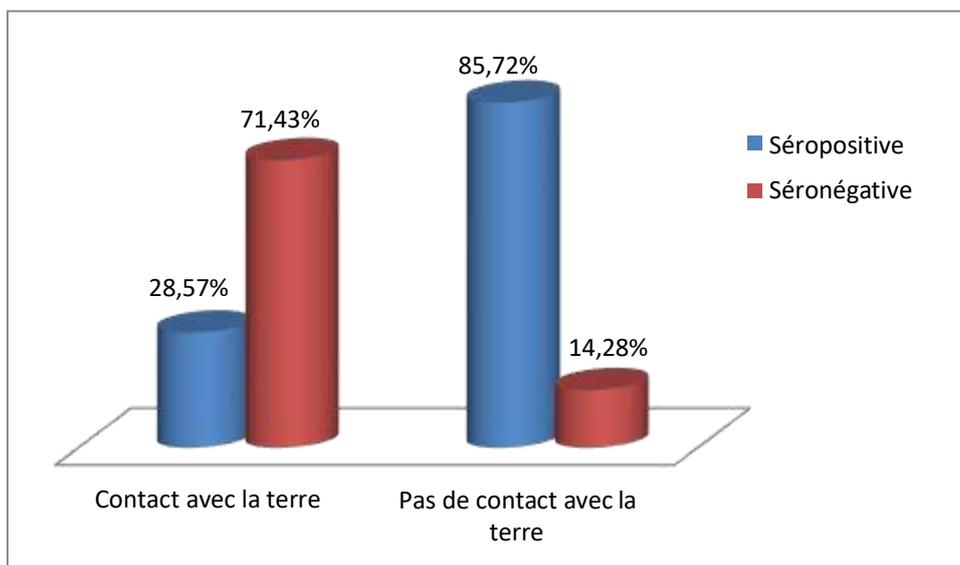
100% des femmes enceintes qui sont en contact avec des chats ont un sérum négatif. Quant aux femmes enceintes qui n'ont pas de contact avec les chats : 52,6% ont un sérum positif et 47,4% ont un sérum négatif (**Figure 38**).

### 2.1.5. Contact avec la terre

Plus de la moitié du pourcentage de femmes, soit 67%, sont en contact direct avec le sol (jardinage, activités agricoles) (**Figure 39**).



**Figure N°39 :** Répartition des femmes enceintes selon le contact avec la terre ou non

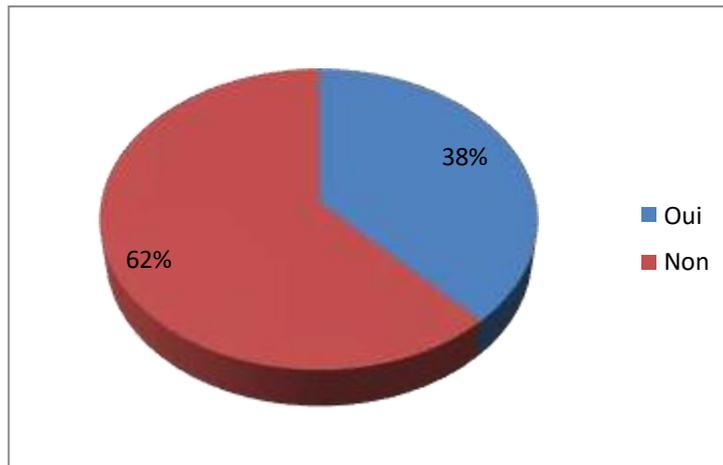


**Figure N°40:** Séroprévalence des femmes enceintes selon le contact avec la terre

Parmi les femmes enceintes ayant un contact avec la terre, nous avons retrouvé 28,57% séropositives et 71,43% séronégatives. Pour les femmes n'ayant aucun contact avec le sol, nous avons trouvé 85,72% de femmes enceintes avec un sérum positif et 14,28% avec un sérum négatif (**Figure 40**).

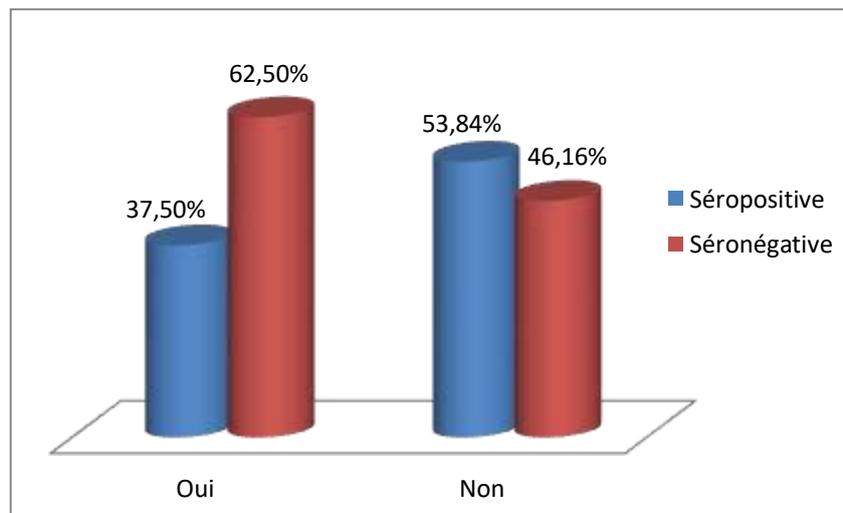
### 2.1.6. Lavage de légumes et de fruits à l'eau de javel

Les résultats de la figure 41 nous montrent que 38% seulement des femmes enceintes interrogées lavent les légumes et les fruits consommés à l'eau de javel, tandis que celles qui consomment les crudités directement font plus que la moitié de notre échantillon (62%).



**Figure N°41 :** Répartition des femmes enceintes selon le lavage de légumes et de fruits à l'eau de javel ou non

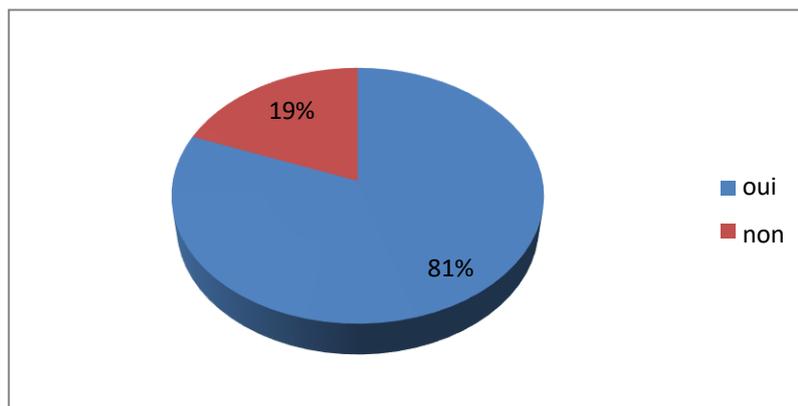
Les femmes enceintes qui utilisent l'eau de javel pour laver les légumes comprennent 37,5% séropositives et 62,5% séronégatives. Quant aux femmes enceintes qui n'utilisent pas l'eau de javel pour laver les légumes, 53,84% ont un sérum positif et 46,16% ont un sérum négatif (**Figure 42**).



**Figure N°42 :** Séroprévalence des femmes enceintes selon le lavage des légumes et des fruits à l'eau de javel ou non

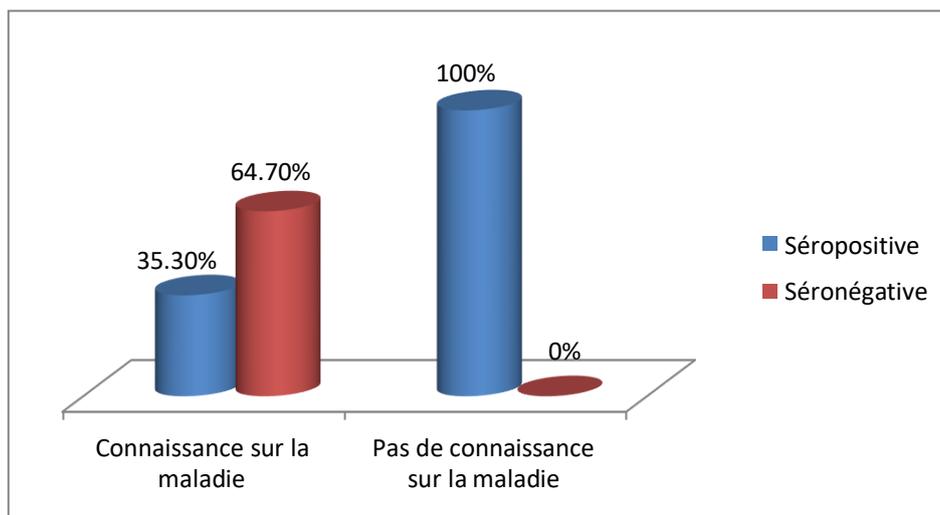
### 2.1.7. Connaissances sur la toxoplasmose

Au cours de notre étude, nous avons remarqué que la majorité des femmes enceintes (81%) sont conscientes de la toxoplasmose et connaissent cette maladie (**Figure 43**).



**Figure N°43 :** Pourcentage des femmes enceintes ayant des connaissances sur la toxoplasmose

Selon les données de la figure 44, parmi les femmes enceintes connaissant la maladie 35,30% ont un sérum positif et 64,70% ont un sérum négatif. Quant aux femmes enceintes n'ayant pas de connaissances de la maladie, le pourcentage de celles ayant un sérum positif a été estimé à 100%.

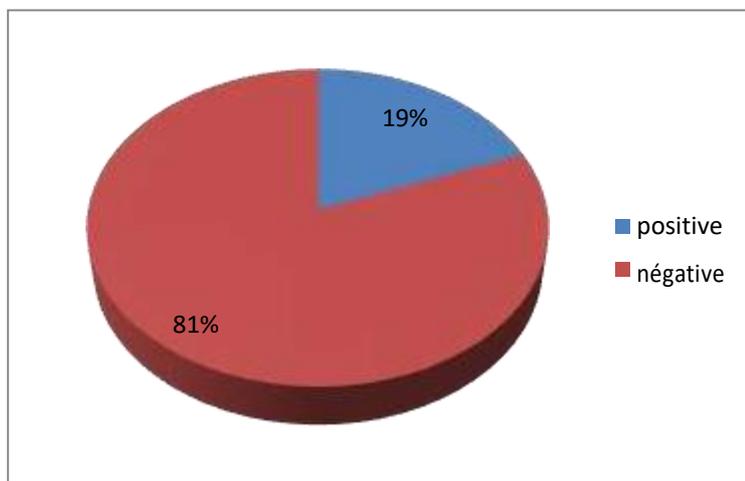


**Figure N°44 :** Séroprévalence des femmes selon leurs connaissances sur la toxoplasmose

## 2.2. Statut immunitaire

### 2.2.1. Répartition des femmes selon les taux des IgM

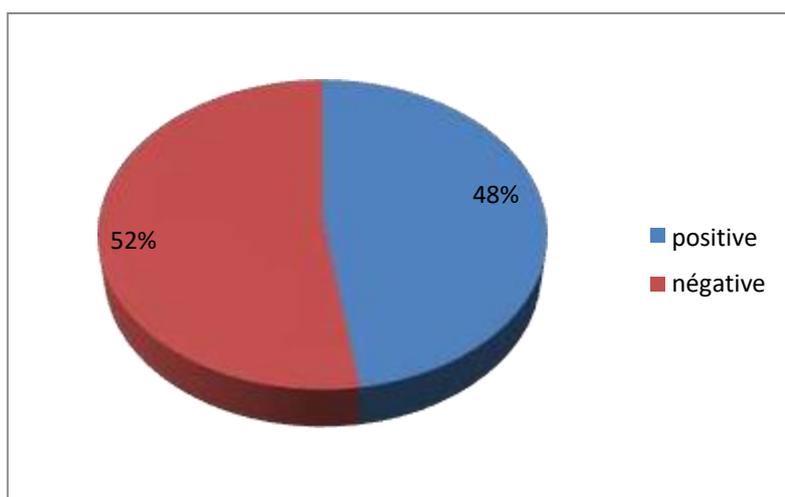
Parmi les 21 femmes enceintes qui ont réalisé une sérologie de toxoplasmose, 10 gestantes ont été séropositives tandis que 11 femmes ont été séronégatives (**Figure 45**).



**Figure N°45 :** Répartition des femmes selon leurs taux des IgM

### 2.2.2. Répartition des femmes selon les taux des IgG

Parmi les 21 femmes enceintes qui ont réalisé une sérologie de toxoplasmose, 10 gestantes ont été séropositives tandis que 11 femmes ont été séronégatives (**Figure 46**).



**Figure N°46 :** Répartition des femmes enceintes selon leurs taux des IgG

# **Chapitre 06**

## **Discussion**

## Discussion

Notre travail concerne l'étude de la prévalence de la toxoplasmose chez des femmes enceintes originaires et habitant la ville de Guelma et les communes voisines. Notre échantillon est très polymorphe, en effet ces femmes sont différentes du point de vue sociodémographique (âge, origine géographique et le nombre de portées qu'elles ont eu pendant leurs vies).

L'impact d'autres facteurs influençant la séroprévalence de la toxoplasmose a été étudié : leur niveau d'étude et socio économique et si ces femmes ont une connaissance préalable sur cette maladie qui peut provoquer des malformations congénitales à leurs fœtus.

L'étude ne sera pas complète sans étudier les réservoirs des différentes formes de *T. gondii*, à savoir les oocystes et les kystes qui peuvent être trouvés dans l'eau mal traitée ou non potable, les légumes et fruits mal lavés, le fromage et le lait cru et la viande si elle est consommée crue ou mal cuite.

### 1. Etude rétrospective

Cette étude est basée sur les données enregistrées dans les registres du laboratoire pendant les années 2018 et 2019 sur 540 femmes enceintes dans la wilaya de Guelma.

D'après les résultats de cette étude nous avons constaté que le pourcentage de femmes enceintes immunisées contre la toxoplasmose, qui a été estimé à 45% (IgG positives) contre 55% (IgG négatives), ce qui représente le pourcentage de femmes sans immunité contre la toxoplasmose. Nous avons également remarqué que le pourcentage de femmes enceintes infectées au cours de ces deux années était de 5% (IgM positives) des 540 femmes qui ont subi des tests de toxoplasmose. Autrement dit, au cours de ces deux années, le pourcentage de la prévalence de la toxoplasmose dans notre wilaya estimé à 50% D'autres études menées à Tlemcen ont trouvé un pourcentage de prévalence estimé à 34,68% (**Bounane et Hammadi, 2015**). Ces résultats sont différents avec les nôtres probablement en raison de la différence des modes de vie, des coutumes et des traditions des gens habitants les deux régions.

## 2. Etude prospective

### 2.1. les taux des IgM et IgG

Dans cette étude, nous avons effectué des tests sur des femmes enceintes pour connaître leur statut immunitaire selon les anticorps : IgM et IgG. Pour les IgM, si le sérum est positif, cela signifie qu'il y a une infection par la toxoplasmose, lorsque le sérum est négatif, c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'infection par la toxoplasmose. Pour les IgG quant le sérum est positif, cela explique que la femme enceinte a été exposée à une ancienne infection par la toxoplasmose ou a été exposée au parasite avant la période de grossesse. Autrement dit, elle est immunisée contre cette maladie, si le sérum est négatif, cela signifie que la femme enceinte n'a souffert d'aucune infection par cette maladie, mais par conséquent, elle n'a aucune immunité contre la toxoplasmose.

Le pourcentage de femmes enceintes atteintes de la maladie était estimé à 19% contre 81% des femmes enceintes qui avaient un sérum négatif, ce qui signifie qu'elles n'étaient pas infectées. Pour l'immunité, nous avons trouvé 48% de femmes enceintes immunisées contre la toxoplasmose, ce qui signifie qu'elles ont un sérum positif, tandis que le pourcentage restant et estimé à 52% représente le pourcentage de femmes enceintes qui ne sont pas immunisées contre la toxoplasmose, ce qui signifie que leur sérum est négatif. Donc, dans notre étude il existe une prévalence significative de la toxoplasmose dans la wilaya de Guelma (66%). Les études à Rabat (**El Mansouri et al., 2007**) ont presque les mêmes résultats que nous avons obtenus estimés à 50,6%, car il y a une grande résurgence des modes de vie, des coutumes et des traditions, contrairement en France ont montré que le pourcentage de prévalence de la toxoplasmose était estimé à 30% (**Bavia et al., 1988**) en raison de la différence d'habitudes démographiques entre les pays.

## 2.2. Les caractéristiques de la population d'étude

### 2.2.1. Les facteurs sociodémographiques

#### a. L'âge

D'après les études que nous avons menées, nous avons constaté qu'il existe une corrélation entre l'âge et la séroprévalence de la toxoplasmose. En effet, à l'intervalle de l'âge compris entre [18 à 24 ans] nous retrouvons la prévalence de 66,7%, entre [25 à 30 ans] elle

a été estimé à 62,5% entre [31 à 38 ans] nous avons retrouvé une prévalence de 33,3% et entre [39 à 45 ans], la prévalence est de 25%.

De là, nous concluons que plus l'âge est élevé, plus le pourcentage de la séroprévalence de la toxoplasmose est faible, ce qui signifie que le corps de la femme acquiert une immunité contre cette maladie.

La séroprévalence de la toxoplasmose augmente avec l'âge selon plusieurs études telles que celle faite à Marrakech en 2019 qui a montré qu'il y a une augmentation de la séroprévalence avec l'âge (**Rokkaya, 2019**). De même, en France la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes augmentait avec l'âge (**Tourdjman et al., 2015**). Ces résultats ne sont pas en accord avec ceux de notre récente étude. Ceci peut être expliqué par le fait qu'il existe des coutumes différentes entre les femmes résidentes à Guelma et celles résidentes dans ces régions.

#### **b. l'origine géographique**

Dans cette étude, nous avons recherché la relation entre le lieu de résidence et la prévalence de la toxoplasmose en comparant les femmes habitant la commune de Guelma avec les femmes provenant des communes voisines (Belkhir, Héliopolis, Fedjoudj). En effet, nous avons constaté que le pourcentage de femmes de la commune de Guelma ayant un sérum positif était estimé à 22,2%, tandis que le pourcentage de femmes ayant un sérum positif dans les communes voisines était estimé à 66,7%. Donc la prévalence de la toxoplasmose est plus élevée chez les femmes dont la provenance est rurale.

Plusieurs études sont en accord avec nos résultats, telles que celle réalisée à Tlemcen en 2016 (**Felidj et Meziane, 2016**). De même, d'autres travaux dans le monde ont trouvé les mêmes résultats : **Giraud en 2004** à Grenoble en France, et **Ben Abdallah et ses collaborateurs (2013)** à l'Institut Pasteur de Tunis.

De même, des études similaires réalisées au Maroc en 2019 (**Rokkaya, 2019**) ont trouvé une différence significative de la séroprévalence entre les femmes originaires du milieu rural et celles originaires du milieu urbain.

### c. Nombre de grossesses

Il existe une association entre la séroprévalence de la toxoplasmose et le nombre de grossesses. Le pourcentage de femmes primipares exposées à la maladie est estimé à 60%, alors que pour les femmes qui ont des grossesses multiples, le pourcentage a été estimé par 36.4%. Cette différence peut être expliquée à l'immunité acquise par le corps d'une femme au cours de multiples grossesses.

D'autres travaux ont trouvé une corrélation positive entre la séroprévalence et le nombre de progénitures : en France (**Berger *et al.*, 2008**) et en Turquie (**Ertug *et al.*, 2005**). Pour toutes ces études les résultats sont tout à fait cohérents avec ceux de la récente étude.

## 2.2.2. Données socioculturelles et éducatives

### a. Niveau socioéconomique

Dans cette étude, nous avons recherché la relation entre le niveau socioéconomique et la séroprévalence de la toxoplasmose, et nous avons obtenu les pourcentages suivants: 33,3% pour le niveau faible, 58,3% pour le niveau moyen et 33,3% pour le niveau haut.

Cette étude est totalement contradictoire avec la théorie qui suppose que la séroprévalence de la toxoplasmose augmente dans le niveau socioéconomique bas, mais on a trouvé la séroprévalence élevée dans le niveau moyen ; parce que les deux populations d'études sont très proche l'une à l'autre et aussi dans le niveau moyen il ya un élevage très marqué des chats et des animaux domestiques par rapport aux autres populations.

Une étude égyptienne réalisée en 2015 a conclu que 56.96% des séropositives sont de bas niveau économique alors les niveaux socioéconomiques des rangs moyen et haut représentent respectivement 40.8% et 40.2% (**Kamal *et al.*, 2015**). Des résultats semblables sont rapportés par une étude réalisée en Inde, qui a montré que la séroprévalence est élevée chez un groupe de femmes de faible niveau socio-économique par rapport au groupe de haut niveau (**Yasodhara *et al.*, 2004**).

Tous ces résultats ne sont pas cohérents avec ceux de notre étude, ceci est peut être due au fait que le mode de vie des femmes de la wilaya de Guelma et celles des autres pays sont différents. On peut expliquer aussi cette différence par le nombre réduit de notre échantillon qui ne reflète pas tout à fait la réalité.

## b. Niveau d'étude

Le niveau d'étude joue un rôle important dans le statut immunitaire des femmes enceintes, mais lorsque nous avons testé la séroprévalence de la toxoplasmose chez des femmes enceintes de notre wilaya, nous avons constaté que les femmes qui ont eu des études universitaires sont plus touchées par la maladie, avec un pourcentage de 53,8% contre 42,8% de ceux qui ont un niveau secondaire.

Une étude faite au Brésil a conclu qu'un niveau plus élevé de l'éducation est un facteur de protection contre l'infection par *T. gondii* (Bittencourt *et al.*, 2012). Ceci est pareil au niveau de la région Safi- Essaouira (Errifaïy *et al.*, 2014) et Rabat (El Mansouri *et al.*, 2007). Ces résultats montrent qu'il y'a une différence entre les populations étudiées.

### 2.2.3. Consommation de légumes mal cuits

Dans cette étude, nous avons constaté qu'il existe une relation directe entre le statut immunitaire des femmes enceintes et la consommation de légumes mal cuits.

Nous avons trouvé le pourcentage de femmes enceintes infectées qui consomment des légumes mal cuits estimé à 30%, tandis que le pourcentage de femmes enceintes infectées qui consomment des légumes bien cuits était de 63,7%.

De là, nous concluons que les femmes qui consomment des légumes mal cuits ont été exposées à la maladie avant la grossesse, ce qui signifie que leur corps a acquis une immunité contre le parasite ; cela explique le faible pourcentage de femmes enceintes malades, contrairement à celles qui consomment des légumes bien cuits parce qu'elles n'ont pas été exposées à une infection avant la grossesse, et donc pendant la grossesse lorsqu'elles sont infectées par la maladie, elles ne sont pas immunisées contre celle-ci, cela explique le pourcentage élevé des femmes enceintes malades.

Des études entreprises à l'université de Lorraine en 2011 montrent qu'il ya une transmission de parasite par contamination des légumes mal cuits (Cécile, 2011), ce qui est en accord avec nos résultats.

#### 2.2.4. Consommation de l'eau mal traitée

Dans cette étude, il existe une relation entre la consommation d'eau mal traitée et l'immunité car nous avons trouvé un taux estimé à 20% des femmes enceintes atteintes de la maladie consomment de l'eau mal traitée, et pour celles qui ne consomment pas d'eau mal traitée, leur taux de pourcentage a été estimé à 56,25%.

Donc l'eau est un facteur de risque de toxoplasmose. En effet, nos résultats sont en accord avec ceux des études menées de 2014 à 2018 dans une école de sages-femmes qui ont montré qu'il existe un risque lors de la consommation d'eau contaminée (**Le Doussal, 2018**).

#### 2.2.5. Consommation de viande peu cuite

La viande est un réservoir des kystes de *T. gondii*, mal cuite ces kystes restent viables et peuvent infecter l'Homme.

Selon notre étude, la consommation de la viande peu cuite n'est pas un facteur de risque en termes de séroprévalence. En effet 0% des femmes enceintes infectées par la toxoplasmose qui consomment de la viande peu cuite contre 58.9% infectées qui cuisent bien leurs viandes avant de la manger.

D'autres études faites au sein de la Wilaya d'Annaba (**Messerer et al., 2014**) et au Maroc (**Laboudi et al., 2012**) ont trouvé également une corrélation positive entre la consommation de la viande mal cuite et la toxoplasmose.

#### 2.2.6. Consommation de fromage ou lait cru

Dans cette étude nous avons retrouvé un pourcentage de 16.6% des femmes enceintes malades qui consomment le fromage ou le lait cru contre 60% des femmes enceintes malades qui n'en consomment pas. Donc notre étude montre qu'il n'a aucune relation entre la consommation de fromage ou le lait cru avec la séroprévalence de la toxoplasmose. Ceci rejoint les résultats trouvés au Cameroun (**Elvis Chongsi et al., 2016**).

#### 2.2.7. Repas à domicile

Nous avons trouvés le pourcentage des femmes enceintes infectées qui prennent leurs repas à la maison estimé à 50% contre 33.3% des femmes enceintes infectées qui prennent leurs repas à l'extérieur dans les restaurants ou les Fast-food. Ces résultats sont liés à la présence d'animaux domestiques, comme le chat, qui est un facteur de transmission de

l'infection ou la cuisson incomplète des viandes ou bien à la contamination de l'eau et les salades par les oocystes. Des études menées dans la wilaya de Tizi Ouzou indiquent que les femmes qui prennent leurs repas à l'extérieur de la maison sont les plus vulnérables à la maladie (**Djouaher et Ziane, 2018**). Ces résultats ne concordent pas avec les résultats que nous avons obtenus en raison des différentes régions et populations.

#### **2.2.8. Contact avec les chats**

Dans cette étude, nous avons trouvé que le pourcentage de femmes enceintes infectées ayant été en contact avec des chats est nul. Quant aux femmes enceintes n'ayant pas de contact avec des chats, leur pourcentage est estimé à 52,6%. Le chat n'est donc pas forcément l'un des facteurs responsables de la séroprévalence de la toxoplasmose.

Des études épidémiologiques affirment que le contact avec le chat n'est pas considéré comme un facteur de risque important (**Avelar et al., 2017**) ce qui est en accord avec nos résultats.

Par contre, d'autres études en France montrent que le contact avec le chat est le principal facteur de risque de toxoplasmose chez les femmes enceintes (**ANOFEL, 2014**) ce qui concorde avec des études dans les pays de l'Océan indien (**Aubry et Gaüzère, 2019**) et au Canada (**Mark et al., 2013**) recommandant d'éviter tout contact avec la litière d'un chat au cours de la grossesse.

#### **2.2.9. Contact avec la terre**

Le contact avec la terre n'est pas considéré comme un facteur de séroprévalence de la toxoplasmose selon les études que nous avons menées. Nous avons constaté que 28,57% des femmes qui ont un contact avec la terre sont exposées à l'infection, tandis que 85,72% des femmes infectées qui n'ont aucun contact avec le sol.

Néanmoins, il existe des études à Toulouse recommandant aux femmes enceintes d'éviter tout contact avec le sol ou d'utiliser des gants (**Guillaume, 2017**).

#### **2.2.10. Lavage des légumes et des fruits à l'eau de javel**

Dans cette étude, nous avons constaté qu'il existe une relation entre la séroprévalence de la toxoplasmose et le lavage des légumes et des fruits avec de l'eau de Javel avant consommation. Nous avons constaté que le pourcentage de femmes enceintes infectées qui

lavaient les légumes et les fruits avec de l'eau de Javel était estimé à 37,5% contre 53,84% des femmes enceintes infectées qui ne lavaient pas les légumes et les fruits avec de l'eau de Javel.

Des études dans la wilaya de Blida et Mostaganem ont confirmé cette relation **(Bouhadi et Khaled, 2019 ; Khaldi, 2018)**.

#### **2.2.11. Connaissances sur la maladie**

Le manque de connaissance sur la toxoplasmose reste le facteur le plus déterminant dans l'immunisation chez les femmes guelmoises, car nous avons constaté que le pourcentage de femmes enceintes infectées qui ont des connaissances sur la maladie est estimé à 35,30% contre 100% des femmes enceintes infectées qui ne connaissent pas cette maladie. Ceci rejoint les résultats trouvés à Tunis **(Bouratbine *et al.*, 2001)**.

# Conclusion

### Conclusion

La toxoplasmose est l'une des maladies les plus courantes dans notre société récemment. Elle est considérée comme non notifiée aux personnes immunocompétentes.

Les études que nous avons menées nous ont permis d'acquérir de grandes connaissances sur la toxoplasmose et les agents responsables de cette maladie dans la wilaya de Guelma. Nous avons trouvé que les facteurs les plus influents pour la prévalence de la toxoplasmose dans notre région sont : l'âge, l'origine géographique, nombre de grossesses, consommation de l'eau mal traité, de légumes mal cuits, le lavage de légumes et de fruits à l'eau de javel et la mal connaissance sur la maladie.

Selon notre étude, nous avons constaté que le pourcentage des femmes non immunisées dans notre wilaya est de 52%, Il est donc nécessaire de connaître le statut immunitaire de la femme et de réaliser des analyses mensuelles de la femme enceinte de la période de grossesse jusqu'à l'accouchement afin de suivre tout éventuel changement sérologique.

Les femmes enceintes doivent effectuer une surveillance continue pendant la grossesse afin d'éviter la survenue d'une maladie pouvant entraîner la mort du fœtus dans l'utérus ou la naissance d'un nouveau né avec des anomalies congénitales.

Donc il s'avère important et nécessaire de créer des centres spécialisés pour le diagnostic sérologique qui participent aussi à éduquer la population sur la toxoplasmose en faisant des programmes préventifs.

Actuellement, il n'y a pas de vaccin contre la toxoplasmose, et à partir de là, les femmes enceintes non immunisées doivent suivre des mesures préventives (régime alimentaire, hygiène, rester à l'écart des chats, etc.) afin d'éviter la survenue d'une infection pouvant être mortelle pour leurs fœtus.

# **Références bibliographiques**

**Références bibliographiques**

**-A-**

1. Afssa., 2005. Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'afssa, **318p.**
2. Alerte V., 2008. Prévalence de *Toxoplasma gondii* sur les animaux d'un parc Zoologique: séroprévalence est isolement du parasite. Thèse de doctorat. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. **130p.**
3. Ambroise T., 1998. Parasitologie- Mycologie. **141-149pp.**
4. ANOFEL, 2014- *Toxoplasmose*. Univ. Med. Virtuelle Francophone. **7-13.**
5. ANOFEL., 2007. Parasitose et mycoses des régions tempérés et tropicale. Edition Masson paris. **66p.**
6. ANOFEL., 2016. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie. *univ. med. virtuelle francophone.*
7. ANOFEL., 2010. Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. Ed. Elsevier Masson SAS. **362p.**
8. Aubry P, Gaüzère A., 2019. Toxoplasmose. Médecine tropicale. **1-7.**
9. Avelar M, Martinez V, Moura D, Barros I, Primo b, Duarte A, Soares N & Lima F., 2017. Association between seroprevalence of IgG anti-Toxoplasma gondii and risk factors for infection among pregnant women in Climério de Oliveira Maternity, Salvador, Bahia, Brazil. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo.* **1-5.**

**-B-**

10. Bavia M.F., Kures L. & Perchois G., 1988- Toxoplasmose : Bilan sérologique chez 141étudiantes à Nancy en 1987.*RevueFrancophone des laboratoires.* **103-108.**
11. Beauchamps P., 1999. Contribution de l'amplification génique (pcr) au diagnostic de la toxoplasmose intérêts de la pcr quantitative. Thèse de doctorat. univ sciences et technologies de Lille. **279p.**
12. Belkacem L. &Saïdani S., 2015. Séroprévalence de la toxoplasmose chez le sujet féminine à partir de 18 ans dans la wilaya de tizi ouzou. Mémoire master. Université Mouloud Mammeri- Tizi-Ouzou. **67p.**
13. Belkaid M, Hamrioui B, Tabet Derraz O & Zenaidi N., 1992. Cours de parasitologie.Ed. Office des publications universitaires-Alger. **244p.**
14. Ben Abdallah R, Siala E, Bouafsoun A, Bouafsoun A, Maatoug R, Souissi O, Aoun K, &Bouratbine A., 2013. Dépistage de la toxoplasmose materno-foetale : étude des cas suivis à

l'Institut Pasteur de Tunis (2007–2010). Bulletin de la Société de pathologie exotique. **108-112.**

15. Ben kacimi F& Ammam D., 2017. Evaluation du niveau de connaissances parasitologiques sur la toxoplasmose chez les femmes enceintes au niveau de la région de Tizi Ouzou. Mémoire en parasitologie. Université Mouloud Mammeri –Tizi-Ouzou. **84p.**

16. Berger F, Goulet V, Le Strat Y. & Desenclos JC., 2008. Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France. Evolution de la séroprévalence et de l'incidence et facteurs associés, 1995–2003. *Bull Epidemiol Hebd.* **117-121.**

17. Bessières M H, Chemla C, Cimon B, Marty P, Gay-Andrieu F, Pelloux H & Rabodonoriva M., 2006. Les difficultés d'interprétations de la sérologie de la toxoplasmose. *Revue Francophone des Laboratoires* n°**383.**

18. Bessières M H, Roques C, Berrebi A, Barre V, Caraux M & Seguela J P., 1992. IgA antibody response during acquired and congenital toxoplasmosis. *Journal of clinical pathology.***605- 608.**

19. Bittencourt LH, Lopes-Mori FM, Mitsuka-Breganó R, Valentim-Zabott M, Freire RL, Pinto SB, & Navarro IT., 2012. Seroepidemiology of toxoplasmosis in pregnant women since the implementation of the Surveillance Program of Toxoplasmosis Acquired in Pregnancy and Congenital in the western region of Paraná, Brazil. *Rev Bras Ginecol Obstet.* **63–68.**

20. Blaga R, Aubert D, Perret C, Geers R, Djokic V, Villena I & Boireau P., 2015. Animaux réservoirs de *Toxoplasma gondii*: état des lieux en France. *Revue Francophone Des Laboratoires.* **35–52.**

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

22. Boothroyd J C & Black M W., 2000. Lytic cycle of *Toxoplasma gondii*. *Microbiol Mol Biol Rev.* **607-623.**

23. Bouhadi H & Khaled O., 2019. Aspect clinique et épidémiologique de la toxoplasmose-synthèse bibliographique-projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. Université Dahlab-Blida1-institut des sciences vétérinaire-Blida. **43p.**

24. Bounane M & Hammadi N., 2015. La toxoplasmose. Mémoire fin d'étude. Université Abou Baker Belkaid Tlemcen. **42p.**

25. Bouratbine A, Siala E, Chahed M.K, Aoun K & Benismail R., 2001. Profil séro épidémiologique de la toxoplasmose au nord de la tunisie. *Parasite.*8.1. **61-66.**

26. Bourée P., 1989. La toxoplasmose in : *Dictionnaire de parasitologie.* Paris : Ellipse, **616-624.**

27. Boushaba Z., 2010. Contribution à l'étude de la prévalence de toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région D'oran : mémoire en biochimie .université Larbi Ben M'hidi-Oran.**69p.**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

28. Bessières M E, Cassaing S, Fillaux J & Berrebi A., 2008. Toxoplasmose et grossesse. *Revue francophone des laboratoires*. **39-50**.
29. Buxton D., 1993. Toxoplasmosis: the first commercial vaccine. *Parasitology today*. **335-337**.

### -C-

30. Cécile T., 2011. Toxoplasmose et grossesse : connaissances et comportements des femmes enceintes. Mémoire de fin d'étude. Université de lorraine Henri Poincaré, Nancy I Ecole de sages-femmes Albert Fruhinsholz. **62p**.
31. Chalhoub J., 2012. La toxoplasmose. Mémoire en master. Université libanaise. **31p**.
32. Courbiere B & Carcopino X., 2017. Gynécologie obstétrique .Editions Vernazobres-Grego., paris. **612p**.

### -D-

33. Dardé M L & Peyron F., 2014. Toxoplasme et toxoplasmose. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. **294-308**.
34. Dardé M L & Pelloux H., Caractéristiques biologiques de *Toxoplasma gondii*, in Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. In : Rapport du groupe de travail *Toxoplasma gondii*. AFSSA, 2005. **40-48**.
35. Denis F., 2002. Les bactéries champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant. *Edition Jhon Libbey*. Montrouge. **318-327**.
36. Dubey J P, Lindsay D S & Speer C A., 1998. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clin Microbiol Rev*. **67-99**.
37. Dubey J P., 2007. Bradyzoite-Induced Murine Toxoplasmosis: Stage Conversion, Pathogenesis, and Tissue Cyst Formation in Mice Fed Bradyzoites of - Different Strains of *Toxoplasma gondii*. *J.Eucaryot.Microbiol*. **592-602**.
38. Dubey J P.1998. Advances in the life cycle of *toxoplasma gondii*. *Int J Parasitol*.**1019-1024**.
39. Dubey, J.P & Beattie, C.P 1988.Toxoplasmosis of animals and man.CRC press, Boca Raton Florida (USA).

### -E-

40. El Bouchikhi S., 2018. Toxoplasmose et grossesse (à propos de 202 cas). Thèse de doctorat en médecine. Université sidi Mohamed ben Abdallah à Meknès. **210p**.
41. El Bouhali L., 2012. Toxoplasmose et grossesse. Thèse pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie. Université de Lorraine. **97p**.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

42. El Mansouri B, Rhajaoui M, Sebti F, Amarir F, Laboudi M, Bchitou R, Hamad M & Lyagoubi M., 2007. Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. *Bull Soc Pathol Exot.* **289–290.**

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

44. Ertug.S, Okyay P, Turkmen M & Yuksel H., 2005. Seroprevalence and risk factors for toxoplasma infection among pregnant women in Aydin province. Turkey. *BMC Public Health.* **1-6.**

### -F-

45. Felidj F, Meziane M., 2016. Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte diagnostiquée au chu Tlemcen. Mémoire de docteur en pharmacie. Université Aboubekar Belkaid. **163p.**

46. Fortier B & Dubremetz J F., 1993. Structure et biologie de *Toxoplasma gondii*. *Med Mal Infect.* **148-153.**

47. Fortier B., Dao A., Ajana F., 2000- Toxoplasmes et toxoplasmose. *Maladies infectieuses, 8- 509-A-10, pédiatrie, 4-330-A-10.* **2-13p.**

### -G-

48. Guillaume N., 2017. Les connaissances des patientes en matière de prévention de la Toxoplasmose Congénitale, évaluées en post-partum, en Ariège. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Université Toulouse III –Paul Sabatier faculté de médecine Rangueil. **29p.**

### -I-

49. Iharti R., 2019. Perception et séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Marrakech. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. Faculté de médecine. Marrakech. **161p.**

### -J-

50. Jourdy M., 2014. La prévention de la toxoplasmose pendant la grossesse, connaissances et mise en application des méthodes de prévention. Mémoire pour obtenir le Diplôme d'état de sage-femme. Université d'Auvergne – Clermont 1. **56p**

51. Jutard A., 2016. La toxoplasmose congénitale en France : prise en charge actuelle et perspectives. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Lille 2. **114p.**

**-K-**

52. Kamal AM, Ahmed AK, Abdellatif MZ, Tawfik M, Hassan EE .2015 - Seropositivity of Toxoplasmosis in Pregnant Women by ELISA at Minia University Hospital- Egypt. *The Korean journal of parasitology*. **605-610**.

53. Khaldi N., 2019. Etude descriptive et épidémiologique de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la wilaya de Mostaganem. Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de master en biologie. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem. **36p**.

**-L-**

54. Laboudi M, EL Mansouri B, Sebti F, Marir F, Coppieters Y & Rhajaoui M., 2012. Facteurs de risque d'une sérologie toxoplasmique positive chez la femme enceinte au Maroc. *Parasire-journal*. **71-72**.

55. Larivière M, Beauvai C, Derouin F & Traoré F., 1987. Parasitologie médicale. Ed. Ellipses Marketing., Paris. **238p**.

56. Le Doussal S., 2018. La prévention de la toxoplasmose : connaissance et application des recommandations pendant la grossesse. Mémoire pour obtenir le Diplôme d'état de sage-femme. Université de Mantes.UFR de médecine. **57 p**.

**-M-**

57. Merger R, Levy J, Melchior J., 1995. Précis D'obstétrique. 5ème édition, Paris. Masson. **647p**.

58. Messerer L, Bouzbid B, Gourbdji E, Mansouri R& Bachi F., 2014. Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la wilaya d'Annaba. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. 160–165.

59. Messerer L., 2015. Épidémiologie de la toxoplasmose à l'est algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale. Thèse de doctorat en biologie animal. Université Badji Mokhtar -Annaba. **142p**.

60. Montoya JG & Remington JS., 2008. Management of *Toxoplasma gondii* Infection during Pregnancy. *Clinical Infectious Diseases*. **554-566**.

**-N-**

61. Nicolas JA & Pestre-Alexandre M., 1993. Toxoplasmose : une zoonose transmissible à l'homme. *Med Mal Infect*. **129-138**.

**-P-**

62. Paquet C & Yudin M., 2016. Toxoplasmose pendant la grossesse: Prévention, dépistage et traitement. *Journal of Obstetrics and Gynaecology, Canada*. **189-196**.

**-R-**

63. Raymond J. 1989. Toxoplasme et toxoplasmose. *AAEIP*.97. **6-18**.
64. Ripert C., 1996. Epidémiologie des maladies parasitaires. *Ed. Médicales internationales, Tome 1*. **365p**.
65. Romand S & Thulliez P., 2003. Diagnostic anténatal de la toxoplasmose. *Revue française des laboratoires*. Elsevier, Paris. **61-64**.
66. Rosset J., 1995. Maladies parasitaires. Edition Masson., Paris. **9-10**.

**-S-**

67. Stray-Pedersen B., 1992. Treatment of toxoplasmosis in the pregnant mother and newborn child. *Scandinavian Journal of infectious diseases Supplement*. **23-23**.

**-T-**

68. Tenter A M, Heckeroth A R & Weiss L M., 2000. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J for Parasitol*. **1217-1258**.
69. Thinhinane D & Ziane K., 2018. La séroprévalence de la toxoplasmose Chez la femme enceinte Dans la région de Tizi-Ouzou. Mémoire de fin d'étude en master. Université Mouloud Mammert- Tizi-Ouzou. **57p**.
70. Thiziri B & Rahis A., 2019. Séroprévalence de la toxoplasmose et les facteurs de risque chez la femme enceinte dans la région de Tizi Ouzou : mémoire en biologie et physiologie de la reproduction. Université Mouloud Mammeri. Tizi-Ouzou. **44p**.
71. Thiziri R., 2019. Évaluation des connaissances et des comportements des femmes enceintes vis-à-vis de la toxoplasmose au niveau de la région de Tizi Ouzou. Mémoire en parasitologie. Université Mouloud Mammeri-Tizi-Ouzou. **41p**.
72. Tomavo S., 2001. The differential expression of multiple isoenzyme forms during stage conversion of *Toxoplasma gondii*: an adaptive developmental strategy. *Int J Parasitol*. **1023-1031**.
73. Tourdjman M, Tchéandjieu C, De Valk H, Goulet V & Le Strat Y., 2015. Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France : évolution de la séroprévalence et des facteurs associés entre 1995 et 2010, à partir des Enquêtes nationales périnatales. *Bull Epidémiol Hebd*. **264-272**.

### -V-

74. Villard O, Jung-Etienne J, Cimon B & Franck J. 2011. Sérodiagnostic de la toxoplasmose en 2010: conduite à tenir et interprétation en fonction des profils sérologiques obtenus par les méthodes de dépistage Feuillet de Biologie. **43-49**.

75. Villena I & Lachaud L., 2019. Toxoplasmose et grossesse. *Revue Francophone des laboratoires*. 23 : **52-59**.

### -W-

76. Wam E, Sama L, Ali M, Ebile W, Aghangu L, & Tume C., 2016. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* IgG and IgM antibodies and associated risk factors in women of child-bearing age in Njinikom, NW Cameroon. *BMC research notes*. **2-8**.

### -Y-

77. Yasodhara P, Ramalakshmi B, Lakshmi V & Krishna T., 2004. Socioeconomic status and prevalence of toxoplasmosis during pregnancy. *Indian Journal of medical microbiology*. **241- 243**.

### Sites web

[1]: [www.medical-actu.com](http://www.medical-actu.com) (consulté le 19/03/2020. 19:08).

[2]: [http://Conseils-veto.com/Toxoplasmose et grossesse risques](http://Conseils-veto.com/Toxoplasmose%20et%20grossesse%20risques) (Consulté le 05/04/2020 18:13).

[3]: [www.gieset.fr/Article/parasitisme/chats / la-toxoplasmose-mythe-ou-réalité-d-unrisque-Grave](http://www.gieset.fr/Article/parasitisme/chats%20-%20la-toxoplasmose-mythe-ou-realite-d-unrisque-Grave) (Consulté le 07/04/2020. 20 :38).

# **Annexe**

**Annexe 1 : Corrélation des résultats sérologiques avec les facteurs de risques étudiés.**

		Nbr	Séropositive (IgG)	Séronégative (IgG)
Age des patientes	18-24ans	3	2(66,7%)	1(33,3%)
	25-30ans	8	5(62,5%)	3(37,5%)
	31-38ans	6	2(33,3%)	4(66,7%)
	39-45ans	4	1(25%)	3(75%)
Origine géographique	Commune de Guelma	9	2(22,2%)	7(77,8%)
	Autres communes	12	8(66,7%)	4(33,3%)
Nombre de grossesses	Primipare	10	6(60%)	4(40%)
	Multipare	11	4(36,4%)	7(63,6%)
Niveau d'étude	Analphabète	0	0	0
	Primaire	0	0	0
	Collège	1	0	1(100%)
	Lycée	7	0	1(100%)
	Université	13	3(42.8%)	4(57.2%)
Niveau socioéconomique	Niveau bas	6	2(33.3%)	4(66.7%)
	Niveau moyen	12	7(58.3%)	5(41.6%)
	Niveau élevé	3	1(33.3%)	2(66.7%)

Consommation de légumes mal cuits	Oui	10	3(30%)	7(70%)
	Non	11	7(63,7%)	4(36,3%)
consommation de l'eau mal traitée	Oui	5	1(20%)	4(80%)
	Non	16	9(56,25%)	7(43,75%)
Consommation de viande peut cuite	Oui	4	0	4(100%)
	Non	17	10(58,9%)	7(41,1%)
Consommation de fromage ou lait cru	Oui	6	1(16,6%)	5(83,4%)
	Non	15	9(60%)	6(40%)
Repas à domicile	Oui	18	9(50%)	9(50%)
	Non	3	1(33,3%)	2(66,7%)
Contact avec le chat	Oui	2	0	2(100%)
	Non	19	10(52,6%)	9(47,4%)
Contact avec la terre	Oui	14	4(28,57%)	10(71,43%)
	Non	7	6(85,72%)	1(14,28%)
Lavage de légumes à l'eau de javel	Oui	8	3(37,5%)	5(62,5%)
	Non	13	7(53,84%)	6(46,16%)
Connaissances sur la maladie	Oui	17	6(35,30%)	11(64,70%)
	Non	4	4(100%)	0

# Résumé

## الملخص:

داء المقوسات هو مرض عالمي تسببه *Toxoplasma gondii*. القط هو المضيف النهائي، حيث يصاب البشر غالبًا عن طريق تناول اللحوم الملوثة بالشكل الكيسي للطفيلي أو البويضات في الطعام الملوث. *Toxoplasma gondii* مسؤول عن نوعين من الأمراض: داء المقوسات الخلقي و داء المقوسات المكتسب. يشمل التشخيص عدة أنواع من التقنيات البيولوجية: عن طريق الأمصال ، الزرع ، والبيولوجيا الجزيئية. تختلف بروتوكولات العلاج حسب الصورة السريرية للمرض. يختلف الانتشار المصلي لداء المقوسات من بلد إلى آخر وأحيانًا داخل البلد نفسه.

يشمل عملنا دراسة بأثر رجعي استنادا إلى البيانات المحفوظة في سجلات المختبر خلال السنوات 2018-2019، ودراسة استطلاعية أجريت على 21 امرأة حامل من ولاية قالمة لمدة شهرين، وذلك من أجل معرفة مدى انتشار داء المقوسات والعوامل الأكثر تأثيراً لهذا المرض.

أظهرت نتائجنا أن معدل انتشار داء المقوسات في ولاية قالمة قدر بنحو 48%. ووفقا لورقة الاستبيان وجدنا أن العوامل المؤثرة في انتشار داء المقوسات هي: العمر والأصل الجغرافي، البكورية واستهلاك الأغذية الملوثة (الماء والخضار).

**الكلمات المفتاحية :** داء المقوسات، *Toxoplasma gondii*، الانتشار المصلي، دراسة بأثر رجعي، دراسة استطلاعية، قالمة، العوامل.

## **Abstract**

Toxoplasmosis is a cosmopolitan disease caused by *Toxoplasma gondii*. Its cycle involves the cat as the definitive host, the man is infected most often by ingestion of meat contaminated by the cystic form of the parasite or the oocysts in contaminated foods. *T. gondii* is responsible for 2 types of clinical forms: congenital toxoplasmosis and acquired toxoplasmosis. The diagnosis involves several types of biological techniques: serology, culture, molecular biology. Treatment protocols are different depending on the clinical presentation of the disease. The seroprevalence of toxoplasmosis varies from country to country and sometimes within the same country.

Our work includes a retrospective study based on data archived in the laboratory registers during the years 2018-2019, and a prospective study, during a period of 02 months carried out on 21 pregnant women from the wilaya of Guelma in order to know the seroprevalence of toxoplasmosis and the most influential factors for this disease.

Our results showed that the prevalence of toxoplasmosis in Guelma was estimated at 48%. According to a questionnaire sheet we found that the factors influencing the prevalence of toxoplasmosis are : age, geographical origin, primiparity and consumption of contaminated foods (water and vegetables) and poor knowledge about the disease.

**keywords :** Toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, seroprevalence, retrospective study, prospective study, Guelma, factors

## Résumé

La toxoplasmose est une maladie cosmopolite due à *Toxoplasma gondii*. Son cycle fait intervenir le chat comme hôte définitif, l'homme s'infecte le plus souvent par ingestion de viande contaminée par la forme kystique du parasite ou les oocystes dans les aliments souillés. *T. gondii* est responsable de 2 types d'atteintes cliniques : toxoplasmose congénitale et la toxoplasmose acquise survenant après la naissance. Le diagnostic fait intervenir plusieurs types de techniques biologiques : sérologie, culture, biologie moléculaire. Les protocoles de traitement sont différents selon les tableaux cliniques de la maladie. La séroprévalence de la toxoplasmose est variable d'un pays à l'autre et parfois à l'intérieur d'un même pays.

Notre travail comporte une étude rétrospective basée sur des données archivées dans les registres du laboratoire pendant les années 2018-2019, et une étude prospective pendant une durée de 02 mois, réalisée sur 21 femmes enceintes originaires de la wilaya de Guelma et ceci dans le but de connaître la séroprévalence de la toxoplasmose et les facteurs les plus influents pour cette maladie.

Nos résultats ont montré que la prévalence de la toxoplasmose, dans la wilaya de Guelma, a été estimée à 48%. Selon une fiche de questionnaire nous avons trouvé que les facteurs influençant la prévalence de la toxoplasmose sont : l'âge, l'origine géographique, la primiparité, la consommation des aliments souillés (l'eau et les légumes) et la mal connaissance sur la maladie.

Mots clés : Toxoplasmose, *Toxoplasma gondii*, séroprévalence, étude prospective, étude rétrospective, Guelma, facteurs.