



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**La toxoplasmose chez la femme enceinte dans la wilaya de  
Blida**

**Yousfi Souaad**

Présenté par

**Younsi Hizia**

Soutenu le 8/7/2019

Devant le jury :

<b>Président(e) :</b>	Hezil. N	MAA	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	Aouragh. H	MAA	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	Dechicha A.S	MCB	ISV Blida
<b>Co-promoteur :</b>	Benhelal. A	Pharmacien biologiste	Faculté de pharmacie Alger

**Année : 2019**



## Remerciements :

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience pour accomplir ce modeste travail.

A notre promotrice D<sup>r</sup> DECHICHA Amina

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

A notre Co-encadreur Monsieur Benhelal.

Pour avoir accepté de co-encadrer ce travail, pour avoir mis à notre disposition les moyens nécessaires à la réalisation de ce travail, pour sa disponibilité à répondre à toutes nos questions, mais surtout pour ses implications tant humaines que scientifiques. Veuillez trouver ici l'assurance de notre vive reconnaissance. Sincères remerciements.

Nos vifs remerciements s'adressent également à:

Madame HEZIL. N, Maitre assistante à l'institut des sciences vétérinaires à l'université de Blida, qui nous a fait l'honneur de présider notre jury. Sincères reconnaissance.

Madame AOURAGH. H, Maitre assistante à l'institut des sciences vétérinaires à l'université de Blida, qui nous a fait l'honneur d'examiner notre mémoire. Sincères reconnaissance.

## Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

À mes chers parents Maammer et Fatima.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être

Je remercie mes enseignants ma promotrice Mme Dechicha A, Mme Ghouri I, M<sup>r</sup> Ait Balkassem , M<sup>r</sup> Gharbi, M<sup>r</sup> Triki, Mme Hamami, M<sup>r</sup> Msala, M<sup>r</sup> Yahimi, M<sup>r</sup> Kalem , M<sup>r</sup> Kaidi, M<sup>r</sup> Menouari et M<sup>r</sup> Lafri . sans oublier mon cher enseignant El koureichi tomi qui m'ont accompagné durant mes études du primaire jusqu' à l'université.

À mes chers et adorables frères et sœurs

Mohammed, Zoulikha , Toufik , Noura , Ismail ,Radia, Youcef et Billel.

À mes chers petits neveux et nieces

Rihab , Chaima , Nada , Tasnim , Mohammed , Yahia , Ahmed , Abde Raouf, Mahdi , Maammer , Fatima Zouhra et Adam.

À mes amis de toujours : Narimen , Sanaa , Samiha, Horia , Asma , Fatiha , Khadija Souad et Hmimi l artiste jamais triste, Aziz liman , chahrazade, celia et ilyas . en souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

À toute ma famille : mes tantes surtout Bakhta, et mes oncles Mohammed ,mhamed , à mes belles sœurs kheira, asma ,mes gendres Djilali, Abde daka et mes grands parents et mes cousines Alia et Hafidha. Je vous remercie pour votre amour et soutien

Hizia Younsi



## Dédicaces

Ce travail est dédié tout d'abord à mes parents BOUKHARI et HOURIA.

A mon futur mari AZIZ qui m'a toujours encouragé dans mes études.

A mon frère FETEH et mes belles sœurs FARIDA, NADJIYA, AICHA, IBTISSAM, FAIZA. HADJER, MARIEM, HANEN, AMANI, BOUCHRA. Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide, avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.

À toute ma famille : À mes tantes, oncles, cousines et cousin, que ce travail soit le témoin de toute mon affection, mon estime et mon attachement.

À toutes mes amies NAIMA, HIZIA, AMEL, CELIA, HOUDA, LOUIZA

Je n'oublierai pas de remercier vivement les enseignants qui ont assuré ma formation du niveau primaire jusqu'au niveau universitaire.

Souad Yousfi

## **Résumé :**

La toxoplasmose est une anthroponose cosmopolite très répandue responsable le plus souvent d'une infection asymptomatique ou bénigne mais pouvant être très grave chez la femme enceinte ou les personnes immunodéprimés.

L'objectif de cette étude est d'estimer la séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte, se faire le lien entre les résultats sérologiques et par caractéristiques de la population et identifier certains facteurs de risque liés à la contamination.

L'étude a porté sur 250 femmes enceintes se présentant dans un laboratoire d'analyse médicale pour analyse toxoplasmique dans la wilaya de Blida. Un questionnaire leur a été adressé et une sérologie pour la recherche d'immunoglobulines G et M a été effectuée par la méthode d'électrochimiluminescence (ECLIA).

Les résultats ont montré une séroprévalence de 56% dont 2 cas de séroconversion sont enregistrés. Les tranches d'âges pour lesquelles le plus grand nombre de femmes est immunisé se situe entre [20-30] et] 30-40] avec 52,85% et 39,29% respectivement, la majorité des femmes séropositives ont un niveau universitaire (40%), 77,14% n'exerçant aucune profession et 97,86% habitant en zone urbaine. Aucun lien n'a été observé entre le statut sérologique et l'avortement.

Les facteurs de risque de contamination identifiés sont le contact avec les chats, le contact avec la terre et la consommation du lait cru.

La présente étude contribue dans la détermination de l'épidémiologie de la toxoplasmose chez la femme enceinte au niveau de la wilaya de Blida.

**Mots clés :** Toxoplasmose, femmes enceintes, grossesse, séroprévalence, sérologie, facteurs de risque, Blida.

## ملخص:

داء المقوسات هو مرض بشري حيواني عالمي واسع الانتشار مسؤول في اغلب الأحيان عن عدوى عديمة الأعراض أو حميدة يمكن أن تكون خطيرة للغاية عند النساء الحوامل أو المرضى الذين يعانون من نقص المناعة. الهدف من هذه الدراسة هو تقرير الانتشار المصلي لداء المقوسات عند النساء الحوامل لربطها بخصائص السكان و تحديد عوامل الخطر المسببة للعدوى. اجريت الدراسة على 250 امرأة حامل في مخبر للتحاليل الطبية لتحليل داء المقوسات في ولاية البليدة. تم إرسال استبيان إليهم.و تم إجراء الأمصال من اجل البحث عن الغلوبين G و M بواسطة طريقة التآلق الكهربائي (ECLIA) وأظهرت النتائج بان الانتشار المصلي قدر ب 56% و 2 حالات الانقلاب المصلي. تتراوح الفئات العمرية التي تحتوي على اكبر عدد من النساء المحميين بين [20-30] و [30-40] بنسبة 52.85% و 39.29% على التوالي. أغلبية النساء اللواتي لديهن مناعة هن متعلقات بالجامعة (40%), 77.14% ليس لهن وظيفة و 97.86% يعيشن بالمناطق الحضرية. لم يسجل أي رابط بين الحالة المصلية و الإجهاض. عوامل الخطر المحددة للعدوى هي ملامسة القطر, ملامسة الأرض و استهلاك الحليب الخام. تساهم هذه الدراسة في تحديد وبائيات داء المقوسات لدى النساء الحوامل على مستوى ولاية البليدة

**الكلمات المفتاحية :** داء المقوسات, النساء الحوامل, الحمل, الانتشار المصلي, عوامل الخطر, البليدة.

**Abstract:**

Toxoplasmosis is a widespread cosmopolitan anthrozoosis most often responsible of an asymptomatic or benign infection that can be very serious in pregnant women or immunocompromised patients.

The objective of this study is to estimate the seroprevalence of toxoplasmosis in pregnant women, to compare the serological results with the characteristics of the population and to identify certain risk factors related to the contamination.

The study looked at 250 pregnant women presenting in medical analysis laboratory for toxoplasmic analysis the wilaya of Blida. A questionnaire was sent to them and a serology for immunoglobulin G and M was performed by the electrochemiluminescence method (ECLIA).

The results showed a seroprevalence of 56% and 2 cases of seroconversion are recorded. The age groups for which the highest number of women is immunized are between [20-30] et ]30-40] with 52.85% and 39.29% respectively, the majority of seropositive women (40%), do not practice any profession (77.14%) and live in urban areas (97.86%). No link was observed between serostatus and abortion.

The identified risk factors are contact with cats, contact with soil and consumption of raw milk.

This study contributes to the determination of the epidemiology of toxoplasmosis in pregnant women at the level of the Blida wilaya.

**Key words:** Toxoplasmosis, pregnant women, pregnancy, seroprevalence, serology, risk factors, Blida.

## Sommaire :

Remerciements

Dédicaces

Résumé.

Abstract.

Résumé en arabe

Liste des tableaux.

Liste des figures.

Liste des abréviations.

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

Introduction .....	13
Chapitre I: Généralités sur la toxoplasmose	
I.1. Définition de la Toxoplasmose .....	14
I.2. Répartition géographique .....	14
I.3. Etude du parasite .....	15
I.3.1 Classification .....	15
I.3.2. Morphologie .....	15
I.3.3. Cycle évolutif de <i>T.gondii</i> .....	15
Chapitre II : Epidémiologie	
II.1. Epidémiologie chez l'homme.....	18
II 1.1. Prévalence .....	18
II 1.2.Modalités de contamination chez l'homme .....	18
II 1.3. Facteurs de risques d'une sérologie positive chez les femmes enceintes .....	19
II 2. Epidémiologie chez l'animal .....	20
II 2.1. Séroprévalence chez le chat .....	20
II 2.2. Séroprévalence chez d'autres espèces animales.....	21
II.2.3.Modalités de contamination chez l'animal.....	21
Chapitre III : Etude clinique de la toxoplasmose	
III.1. Symptômes et lésions de Toxoplasmose humaine .....	23
III.1.1. Toxoplasmose acquise .....	23
III.1.1.1.Toxoplasmose localisée .....	23



III.1.1.2. Toxoplasmose disséminée .....	24
III.1.2. Toxoplasmose congénitale .....	24
II.2.2. symptômes et lésions de Toxoplasmose animal .....	25
<b>Chapitre IV : Physiopathologie et immunité</b>	
IV.1. Physiopathologie .....	26
IV.2. Immunité anti-toxoplasme .....	26
IV.2.1 Immunité cellulaire .....	26
IV.2.2 Immunité humorale .....	27
IV.3. Interprétation et conduite à tenir en fonction du profil sérologique .....	27
<b>Chapitre V: Diagnostic et mesures prophylactiques</b>	
V.1. Diagnostic de la toxoplasmose .....	33
V.1.1. Diagnostic clinique .....	33
V.1.2. Diagnostic biologique .....	33
V.1.2.1. Diagnostic parasithologique .....	33
V.1.2.2. Diagnostic sérologique .....	34
V.1.2.2.1. Techniques utilisant des antigènes figurés .....	34
V.1.2.2.2. Techniques utilisant des antigènes solubles .....	35
V.2. Mesures prophylactiques .....	35

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

I. Période et lieu de l'étude .....	38
II. Population étudiée .....	38
III. Matériel .....	38
III.1. Questionnaire .....	38
III.2. Matériel du prélèvement sanguin .....	39
III.3. Matériel d'analyse sérologique .....	39
IV. Méthodes .....	40
IV.1. Interview .....	40
IV.2. Prise de sang.....	41
IV.3. Mode opératoire pour la méthode ECLIA .....	41
IV.4. Lecture et interprétation.....	42

IV .5. Traitement des données.....	42
IV.6. Analyse statistique .....	42
V. Résultats et discussion	
V.1.Caractéristiques de la population étudiée .....	41
V.2. Séroprévalence de la toxoplasmose .....	41
V.3. Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques de la population .....	44
V.3.1. Répartition des résultats sérologiques selon la tranche d'âge .....	45
V.3.2. Répartition des résultats sérologiques selon le niveau d'instruction .....	46
V.3.3. Répartition des résultats sérologiques selon la profession .....	47
V.3.4. Répartition des résultats sérologiques selon le lieu d'habitation .....	48
V.3.5. Répartition des résultats sérologiques selon la connaissance de la toxoplasmose ...	49
V.3.6. Répartition des résultats sérologiques selon les antécédents d'avortements .....	50
V.4. Etude des facteurs de risque .....	51
Conclusion.....	55
Recommandations.....	57
Références bibliographiques.	
Annexe.	

## Liste des tableaux :

<b>Tableau 1</b> : Position systématique de <i>T. gondii</i> .....	15
<b>Tableau 2</b> : Résultats des sérologies .....	43
<b>Tableau 3</b> : Répartition des résultats sérologiques selon la tranche d'âge .....	45
<b>Tableau 4</b> : des résultats sérologiques selon le niveau d'instruction .....	46
<b>Tableau 5</b> : Répartition des résultats sérologiques selon la profession .....	47
<b>Tableau 6</b> : Répartition des résultats sérologiques selon le lieu d'habitation .....	48
<b>Tableau 7</b> : Répartition des résultats sérologiques selon la connaissance de la toxoplasmose .....	49
<b>Tableau 8</b> : Répartition des résultats sérologiques selon les antécédents d'avortements ....	50
<b>Tableau 9</b> : Etude des facteurs de risque .....	52

## Liste des figures :

<b>Figure 1</b> : Tachyzoïtes de <i>T.gondii</i> .....	15
<b>Figure 2</b> : Kyste à bradyzoïte toxoplasmique à l'état frais .....	16
<b>Figure 3</b> : Oocystes .....	16
<b>Figure 4</b> : Cycle de vie de <i>T. Gondii</i> .....	17
<b>Figure 5</b> : Cycle épidémiologique de la toxoplasmose .....	22
<b>Figure 6</b> : Toxoplasmose de l'immunodéprimé : Abcès cérébral .....	23
<b>Figure 7</b> : Lésion rétinohoroiidienne chez un patient atteint de toxoplasmose oculaire.....	23
<b>Figure 8</b> : La forme majeure : encéphalo-méningo-myélite-toxoplasmique .....	24
<b>Figure 9</b> : Risque de transmission et gravité de la toxoplasmose congénitale en fonction du terme .....	25
<b>Figure 10</b> : Interprétation et conduite à tenir face à une sérologie de la toxoplasmose avec des IgM et des IgG négatives .....	28
<b>Figure 11</b> : Interprétation et conduite à tenir face à une sérologie de la toxoplasmose avec des IgM positives et des IgG négatives .....	29
<b>Figure 12</b> : Interprétation et conduite à tenir face à une sérologie de la toxoplasmose avec des IgM et des IgG positives .....	30
<b>Figure 13</b> : Interprétation et conduite à tenir face à une sérologie de la toxoplasmose avec des IgM négatives et des IgG positives .....	31
<b>Figure 14</b> : Interprétation et conduite à tenir face à une sérologie de la toxoplasmose avec des IgM négatives et des IgG équivoques .....	32
<b>Figure 1</b> : Matériel de prélèvement .....	39
<b>Figure 2</b> : Centrifugeuse .....	39
<b>Figure 3</b> : Automate cobas e 411 .....	39
<b>Figure 4</b> : Kit de réactifs IgG et IgM .....	40
<b>Figure 5</b> : Solutions pour préparation des sérums .....	40
<b>Figure 6</b> : Centrifugation .....	41
<b>Figure 7</b> : Sérum .....	41
<b>Figure 8</b> : Positionnement des sérums .....	42
<b>Figure 9</b> : Positionnement des réactifs et lecture .....	42

### Liste des abréviations :

***T.gondii*** : Toxoplasma gondii.

**HD** : Hôte définitive.

**HI** : Hôte intermédiaire.

**IgG** : Immunoglobuline G.

**IgM** : Immunoglobuline M.

**NO** : monoxyde d'azote.

**IL-12** : d'interleukine-12.

**IFN- $\gamma$**  : d'interféron- $\gamma$ .

**TNF- $\alpha$** : tumor necrosis factor- $\alpha$ .

**TC** : La toxoplasmose congénitale.

**MGG**: May Grunwald Giemsa.

**PCR** : Polymerase Chain Reaction.

**IFI** : Immunofluorescence indirecte.

**ISAGA** : Technique Immunosorbent Agglutination Assay.

**ELISA** : Enzyme Linked Immunosorbent Assay.

**ECLA** : Electrochemiluminescence.

La toxoplasmose est une maladie parasitaire causée par un protozoaire à développement intracellulaire obligatoire : *Toxoplasma gondii*. Il s'agit d'un parasite dixième transmis par ingestion d'oocystes contenus dans l'eau, les aliments et le sol souillés par les fèces de chats ou de félins sauvages. Cette transmission se fait également par la consommation de viande crue ou mal cuite (contenant des kystes) d'un grand nombre d'hôtes intermédiaires (Montaya et Remington, 2008 ; Tenter et *al.*, 2000).

Chez le sujet immunocompétent, la primo-infection est le plus souvent inapparente ou se manifeste par des signes peu spécifiques. Chez les patients immunodéprimés par contre, le toxoplasme peut être à l'origine d'une maladie grave témoignant du caractère opportuniste du parasite. En cas d'infection durant la grossesse, les toxoplasmes traversent le placenta et infectent le fœtus, c'est la toxoplasmose congénitale qui se traduit par l'avortement, la mort fœtale in utero ou de graves malformations avec des lésions du système nerveux central. La gravité dépend de la date de contamination, de la virulence du parasite et de l'état immunitaire de la femme (Goldstein et *al.*, 2008).

Par conséquent, la prévention de la toxoplasmose congénitale doit se faire par une surveillance sérologique des femmes enceintes afin d'établir le statut immunologique, d'identifier les femmes enceintes non immunes pour limiter le risque de contamination (par des mesures d'hygiène) et de diagnostiquer le plus précocement possible une séroconversion maternelle pour proposer une prise en charge adaptée (Villard et *al.*, 2011).

La toxoplasmose affecte environ 7 à 80 % de la population mondiale, mais le pourcentage de personnes séropositives pour cette infection varie considérablement d'un pays à l'autre en fonction des conditions géo-climatiques, des groupes ethniques, des habitudes culinaires et des conditions d'hygiène (Tenter et *al.*, 2000). Dans le cadre d'une recherche scientifique de ce thème il peut être posé la problématique suivante

En Algérie, la situation reste méconnue, les données disponibles sont peu nombreuses et aucune étude, à l'échelle nationale, n'a été entreprise afin d'évaluer la séroprévalence et encore moins d'identifier les facteurs de risque. Quelques études dans le cadre du bilan d'activités de l'Institut Pasteur d'Algérie (IPA) ont permis d'avoir une estimation de cette séroprévalence qui serait autour de 50 % (Messerer et *al.*, 2014).

L'augmentation des cas de toxoplasmose chaque année avec ses séquelles d'où la nécessité de la sensibilisation des femmes enceintes sur cette maladie et l'étalement de la recherche sur la toxoplasmose. Les objectifs de la présente étude sont de :

- Déterminer la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région de Blida.
- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée.
- Rechercher les facteurs de risque impliqués dans cette infection.

## Chapitre I : Généralités sur la toxoplasmose

### I.1. Définition :

La toxoplasmose est une anthroponose cosmopolite très répandue, due à un protozoaire apicomplexe de la classe des Coccidies : *Toxoplasma gondii*(*T.gondi*). Sa dissémination est assurée par les oocytes non sporulés rejetés dans les déjections du chat, hôte définitif(HD) et d'autres néofélidés tropicaux (Adoubryn *et al.*, 2004).

### I.2. Répartition géographique :

*T.gondii* est un parasite cosmopolite. 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.

Ainsi la toxoplasmose affecte environ 7 à 80 % de la population mondiale mais le pourcentage de personnes séropositives pour l'infection toxoplasmique varie d'un pays à l'autre en fonction des groupes ethniques, des habitudes culinaires et des conditions d'hygiène (Tenter *et al.*, 2000).

Ainsi, selon différentes études, des séroprévalences inférieures à 30 % ont été rapportées en Amérique du Nord (Jones *et al.*, 2001), en Grande-Bretagne (Allain *et al.*, 1998) en Scandinavie(Petersson *et al.*, 2000) et en Asie du Sud- Est (Nissapatorn *et al.*, 2003).En revanche elles sont supérieures à 60 % en Afrique(Bouratbine *et al.*, 2001) et en Amérique latine(Diaz-Suarez *et al.*, 2003).

En France, la séroprévalence a longtemps été élevée,82 % en 1960(Desmonts *et al.*, 1965) puis a diminué à 44 % en 2003 (Berger *et al.*, 2008).



### I.3. Etude de parasite :

La classification du parasite, sa morphologie et son cycle évolutif sont rapportés ci dessous :

#### I.3.1. Classification :

La classification systématique de *T. gondii* est rapportée dans le tableau I :

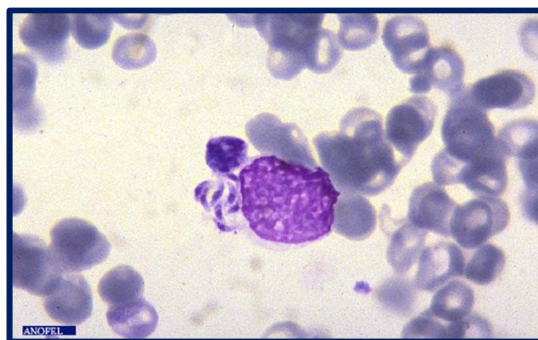
**Tableau1** : Position systématique de *T. gondii*(Ferguson et *al.*, 2000).

<b>Règne</b>	Protozoaires
<b>Embranchement</b>	Apicomplexa
<b>Classe</b>	Sporozoea
<b>Sous classe</b>	Coccidia
<b>Ordre</b>	Eucoccida
<b>Famille</b>	Sarcocystidae
<b>Genre</b>	<i>Toxoplasma</i>
<b>Espèce</b>	<i>Toxoplasma gondii</i>

#### I.3.2 .Morphologie :

*T. gondii* existe sous trois formes évolutives différentes :

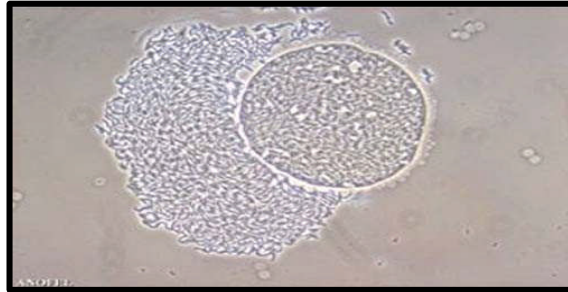
☒Le tachyzoïte : c'est une forme végétative appelée aussi Trophozoïte, parasite intracellulaire obligatoire de 6 à 8  $\mu\text{m}$  de long sur 3 à 4  $\mu\text{m}$  en forme d'arc qui peut parasiter toutes les cellules de l'organisme(cf. figure 1) dont celles du système des phagocytes multinucléés, au sein desquelles il peut se multiplier rapidement(Anofel., 2014).



**Figure 1** : Tachyzoïtes de *T.gondii* (Anofal., 2014).

☒Le bradyzoïte : résulte du stade tachyzoïte au cours de son évolution chez l'hôte intermédiaire. Morphologiquement très proche il s'en distingue par un métabolisme ralenti conduisant à un état de latence. Les bradyzoïtes sont regroupés au sein de kystes (cf. figure2) où ils sont inaccessibles aux

défenses immunitaires et aux traitements actuels. Ils siègent principalement dans les neurones, les astrocytes, les cellules musculaires et les cellules rétiniennees (Anofal., 2014).



**Figure 2** : Kyste à bradyzoïte toxoplasmique à l'état frais (Anofal., 2014).

Le sporozoïte est le résultat de la reproduction sexuée qui a lieu dans les cellules de l'épithélium intestinal de l'hôte définitif. Morphologiquement peu différent des autres stades infectieux, il est contenu dans des oocystes sporulés qui peuvent survivre sur le sol plus d'un an dans un climat humide (Anofal., 2014).



A : Oocyste non sporulé, non infectant, à l'émission dans les fèces de chat.



B : Oocyste Sporulé, infectant, après quelques jours dans le milieu extérieur.

**Figure 3**: Oocystes (Dardé et Gangneux, 2012).

### **I.3.3. Cycle évolutif de *T.gondii* :**

Le cycle parasitaire comporte un cycle sexué chez l'HD représenté par les chats et autres félinés et un cycle asexué chez hôte intermédiaire(HI) représenté par les homéothermes (Dubey et Jones. 2008). Mais, la particularité du toxoplasme au sein des autres coccidies est la possibilité de transmission du parasite par carnivorisme entre les HI par un processus de multiplication asexuée.

Les hôtes intermédiaires du toxoplasme abritent, probablement pendant toute la durée de leur vie, les kystes intra-tissulaires contenant des centaines de bradyzoïtes.

Lorsque les hôtes intermédiaires servent de proies à des félinés, chats ou félinés sauvages, se produit, dans leurs cellules épithéliales intestinales, après une phase de multiplication asexuée par schizogonie, une transformation des formes asexuées du toxoplasme en gamétoctes mâles et femelles (gamétoctogonie) suivie d'une fécondation. La fécondation conduit à la formation d'oocystes non sporulés (non infectieux) excrétés dans les fèces des félinés 3 à 5 jours après l'infection (en cas d'ingestion de kystes) et pendant 7 à 15 jours.

Dans le milieu extérieur, ces oocystes deviennent infectieux en 1 à 5 jours (cf. figure 4) après un processus appelé porogonie qui permet la formation des sporozoïtes (Afssa, 2005)

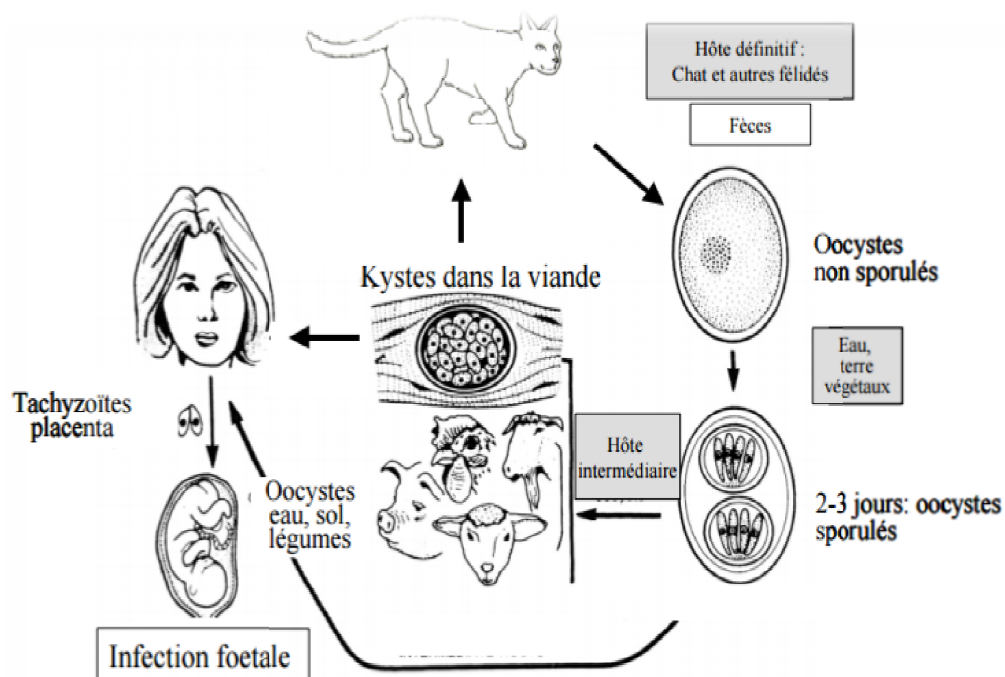


Figure 4 : Cycle de vie de *T. gondii* (Dubey et Beattie, 1988).

## Chapitre II : Epidémiologie :

Nous rapportons dans ce chapitre quelques aspects épidémiologiques concernant la toxoplasmose de la femme enceinte et celle de certains animaux.

### II.1. Epidémiologie chez l'homme :

#### II.1.1. Prévalence :

Un tiers de la population mondiale est infecté par *T. gondii* (Kaparos et al., 2014). La séroprévalence de la toxoplasmose augmente avec l'âge et varie selon la localisation géographique, le niveau socio-économique et les habitudes alimentaires.

Dans les pays développés, la contamination est essentiellement liée à la consommation de viande infectée. La prévalence est plus faible, en général inférieure à 25 %, dans les pays où la viande est consommée bien cuite (Royaume-Uni, Scandinavie, Amérique du Nord).

En France, en raison des habitudes de consommation de viandes saignantes ou fumées les chiffres sont plus élevés, variant de 30 à plus de 50 % en fonction des régions.

En Asie du Sud-Est et au Japon, la prévalence est inférieure à 10 %. Elle est de l'ordre de 20 à 30% dans le sous continent indien et au Proche-Orient. Dans les pays tropicaux d'Afrique et d'Amérique, où la contamination est plutôt liée à l'absorption d'oocystes issus de chats domestiques et de félidés sauvages, la prévalence est faible dans les zones où le climat est chaud et sec (peu favorable à la survie des oocystes sur le sol) mais peut être très élevée, jusqu'à 80 % parfois, dans les régions humides (Moncada et Montoya, 2012).

#### II.1.2. Modalités de contamination chez l'homme :

La contamination de l'Homme s'effectue selon trois modalités principales qui sont la transmission par :

- **Les oocystes** : cette contamination est essentiellement indirecte par consommation de fruits et légumes crus mal lavés ou d'eau de boisson contaminée et à cause d'une hygiène des mains insuffisante après contact avec le sol (jardinage) ou les animaux.
- **Les kystes** : la contamination se fait par consommation de viandes insuffisamment cuites (en particulier le mouton), fumées ou saumurées, les kystes n'étant détruits que par une cuisson de la viande à 65 °C ou une congélation inférieure à – 12 °C pendant 3

jours au moins. Ce sont également les kystes qui sont impliqués dans la transmission par transplantation d'organe d'un donneur séropositif pour la toxoplasmose vers un receveur négatif avant la greffe.

- **Les tachyzoïtes:** c'est la forme fragile du parasite détruite dans le milieu extérieur, est l'agent de la transmission transplacentaire responsable de la toxoplasmose congénitale (Anofel, 2014).

### **II.1.3. Les facteurs de risques d'une contamination toxoplasmique chez la femme enceinte :**

- **Le contact avec les chats.**

Le chat et les félinés sauvages sont responsables de la dissémination de *T.gondii* dans l'environnement. A la suite de leur infestation par consommation de proies infectées ou d'oocystes sporulés, ils vont éliminer pendant quelques jours, dans leurs matières fécales, de très grandes quantités d'oocystes. Ces derniers seront à l'origine de la contamination des animaux herbivores ou omnivores et aussi l'homme ingérant des aliments souillés par les excréments de félinés contenant des oocystes sporulés. Les carnivores seront infestés par prédation des herbivores ou omnivores porteurs du parasite (Afssa, 2005).

La litière du chat peut constituer un facteur de risque pour la femme enceinte si le nettoyage ne se fait pas régulièrement (Ho-Yen, 2003).

- **Le contact avec la terre**

La terre peut être une source de contamination, en particulier aux endroits fréquentés par les chats (les excréments de chat sont fréquemment présents dans les sols). Il convient donc de bien se laver les mains après avoir travaillé la terre ou touché des animaux, le port de gants étant recommandé. Le port de gants ne doit pas dispenser de se laver les mains ensuite (Tenter *et al.*, 2000).

- **La consommation de viande mal cuite**

La consommation de viande crue, en particulier de porc et de mouton, était considérée comme la principale source de transmission de *T. gondii* aux humains (Tenter *et al.*, 2000)

Le risque d'infection toxoplasmique est plus élevé chez les femmes qui consomment des saucisses crues, du salami, du jambon et des viandes fumées ou saumurées parce que les kystes présents dans la viande résistent aux procédés habituels de salaison ou de fumage (Darde et Peynor, 2002)

- **Le risque dans le lait**

Le lait frais d'animaux peut être à l'origine d'une contamination humaine (Portier *et al.*, 1991). Dans une période très courte, de quelques jours, un animal malade peut avoir des formes libres dans son sang et les excréter dans les liquides qu'il produit comme le lait et même les œufs (Cook *et al.*, 2000).

- **La consommation des légumes et des fruits**

La contamination des légumes et des fruits survient par l'exposition directe aux fèces du chat ou après irrigation avec de l'eau contaminée par *T. gondii*. Le froid et l'humidité des légumes et des fruits fournissent un environnement optimal pour la survie des oocystes (Dumetre et Darde, 2003).

## **II.2. Epidémiologie chez l'animal :**

Les séroprévalences et le mode de contamination de la toxoplasmose chez le chat qui est l'hôte définitif et chez d'autres espèces animales constituant des hôtes intermédiaires sont présentés ci-après.

### **II.2.1. Séroprévalence chez le chat :**

La séroprévalence de la toxoplasmose est très variable chez le chat en relation avec son mode de vie et d'alimentation et selon son âge.

**❖ Age :**

Peu de données sont disponibles sur la prévalence de la toxoplasmose en fonction de l'âge des chats. Ils peuvent se contaminer tout au long de leur vie et la séroprévalence augmente avec l'âge. Cependant, compte tenu de l'immunité acquise à la suite d'une première infection, ce sont avant tout les jeunes chatons qui sont excréteurs d'oocystes, mais des ré-excrétions sont toujours possibles à tout âge (Afssa, 2005).

**❖ Mode de vie et alimentation :**

D'une façon globale, la séroprévalence de la toxoplasmose est plus élevée chez les chats sauvages ou errants que chez les chats domestiques. Les publications n'apportent que des informations discordantes, très fragmentaires et sans aucune signification statistique sur ces facteurs de risque, sans doute du fait de l'incertitude des informations données par les propriétaires. Une étude polonaise a montré que les chats de compagnie nourris de viande crue avaient une séroprévalence plus élevée que ceux recevant des aliments industriels (69 % contre 19 %). Cette observation n'a pas été confirmée dans une étude en Argentine où ces valeurs sont respectivement de 19,3 % et 20 % ; cependant, dans cette dernière étude, ce sont les chats vivant seuls et les non-chasseurs qui sont les moins infectés (13,8 % et 14 %) (Afssa, 2005).

**II.2.2. Séroprévalence chez d'autres espèces animales :**

Tous les vertébrés homéothermes, mammifères et oiseaux peuvent être infestés par le toxoplasme.

En France, des plans de surveillance dans les viandes ovines, bovines et porcines, destinées à la consommation humaine ont permis de mettre en évidence une séroprévalence de *T. gondii* qui se situe, selon l'espèce et l'origine des viandes, entre 2,46% pour les porcelets hors-sol et 69,5% pour les ovins adultes d'origine française. Le rôle des animaux sauvages en tant qu'hôtes intermédiaires du parasite est également à prendre en compte dans l'épidémiologie de la toxoplasmose, principalement comme facteur de dispersion du parasite et, secondairement, comme agent de contamination humaine (Blaga et al., 2015).

### II.2.3.Modalités de contamination chez l'animal :

Selon le rapport de l'AFSSA (2005), les animaux peuvent se contaminer principalement par deux voies orale et transplacentaire :

- Par ingestion d'oocystes sporulés par le biais de végétaux souillés ou d'eau contaminée (voie majeure chez les herbivores, mais également possible chez les carnivores et omnivores).
- Par ingestion de kystes toxoplasmiques par le biais des produits carnés contaminés (chez les carnivores et omnivores).
- Par transmission transplacentaire de tachyzoïtes lors de primo-infection de la mère pendant la gestation.

Le cycle épidémiologique de la toxoplasmose est résumé dans la figure ci-dessous

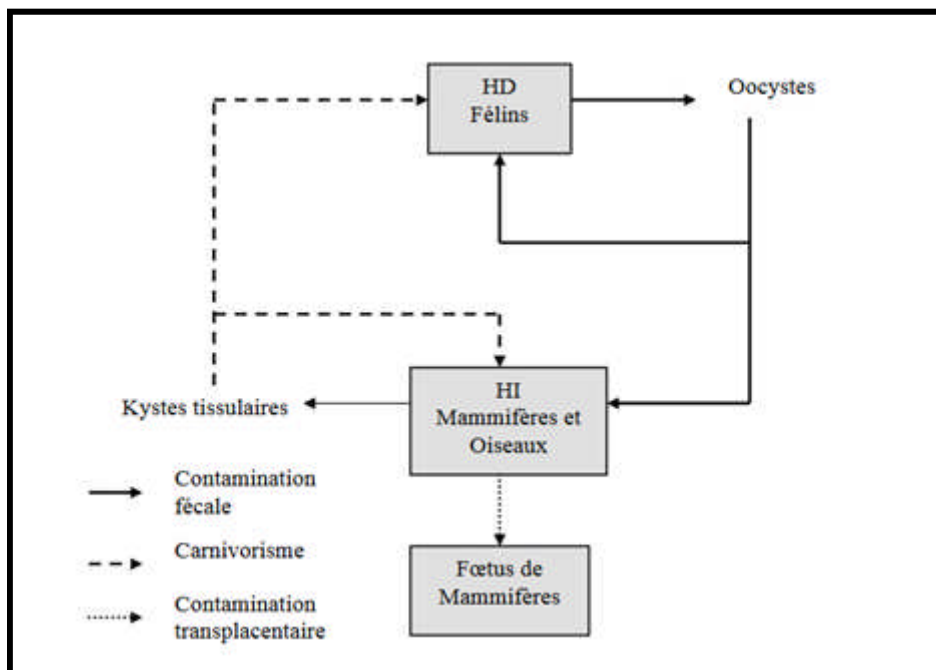


Figure 5 : Cycle épidémiologique de la toxoplasmose (Frenkel, 1990)



## Chapitre III : L'étude clinique de la toxoplasmose :

### III.1. Symptômes et lésions de la toxoplasmose humaine :

Il existe deux formes de toxoplasmoses :

**III.1.1. La Toxoplasmose acquise :** il s'agit de la forme où la contamination s'est faite après la naissance.

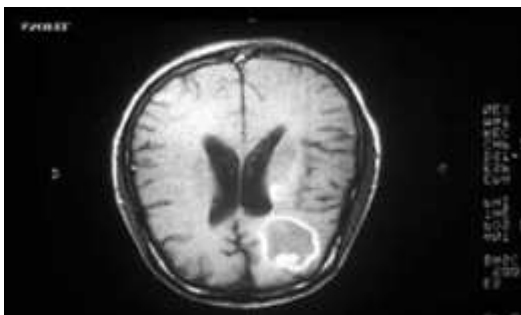
L'expression clinique sera différente en fonction de l'état immunitaire du patient et de la souche du parasite, elle est plus souvent bénigne voire inapparente chez le jeune adulte immunocompétent, mais grave chez l'immunodéprimé (*Garin et al., 1984*).

Chez l'adulte immunodéprimé on observe deux formes de toxoplasmose, La toxoplasmose localisée et disséminée :

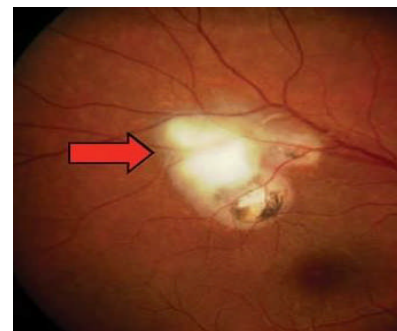
#### III.1.1.1. Toxoplasmose localisée :

Les localisations les plus fréquentes sont :

- **Cérébrale :** le tableau clinique est celui d'un abcès (cf. figure 6); la symptomatologie associe des céphalées persistantes, une fièvre dans 50% des cas et secondairement un déficit focalisé en rapport avec la localisation du ou des abcès (*Anofel, 2014*).
- **Oculaire :** chez les patients immunodéprimés (SIDA principalement), l'apparition de lésions de rétinocoroidite (cf. figure7) varie en fonction de la durée de l'infection rétinienne active et de l'intensité de l'inflammation (*Holland, 2004*).
- **Pulmonaire :** La pneumonie à toxoplasma est reconnue avec une fréquence accrue en particulier chez les patients atteints du SIDA. L'essoufflement et la toux étaient les symptômes les plus courants (*Pomeroy et Filice, 1992*).



**Figure 6 :** Toxoplasmose de l'immunodéprimé : Abcès cérébral (*Anofel, 2014*).



**Figure 7 :** Lésion rétinocoroïdienne chez un patient atteint de toxoplasmose oculaire (*Shohab et al., 2013*).

**III.1.1.2. Toxoplasmose disséminée :**

Elles surviennent quand le taux de CD4 est inférieur à 50 éléments/mm<sup>3</sup> et sont secondaires à la dissémination hématogène du parasite et provoquent une atteinte polyviscérale, les patients ont présenté des douleurs abdominales et d'autres troubles digestifs (Ganji et al., 2003)

**III.1.2. La Toxoplasmose congénitale :**

La toxoplasmose congénitale (TC) est consécutive au passage transplacentaire du parasite lorsque la maladie survient chez les femmes enceintes, elle a des conséquences graves chez le fœtus, le nouveau-né et l'enfant (Assi Adou et al., 1971).

Selon l'état du placenta et la date de la contamination toxoplasmique, il peut résulter de cette contamination, des avortements ou des anomalies fœtales graves décrivant la TC. Les femmes enceintes non immunisées (absence dans leur sérum des IgG et des IgM anti-toxoplasmes) constituent de ce fait un groupe à risque important (Robert- Gangneux et Dardé, 2012).

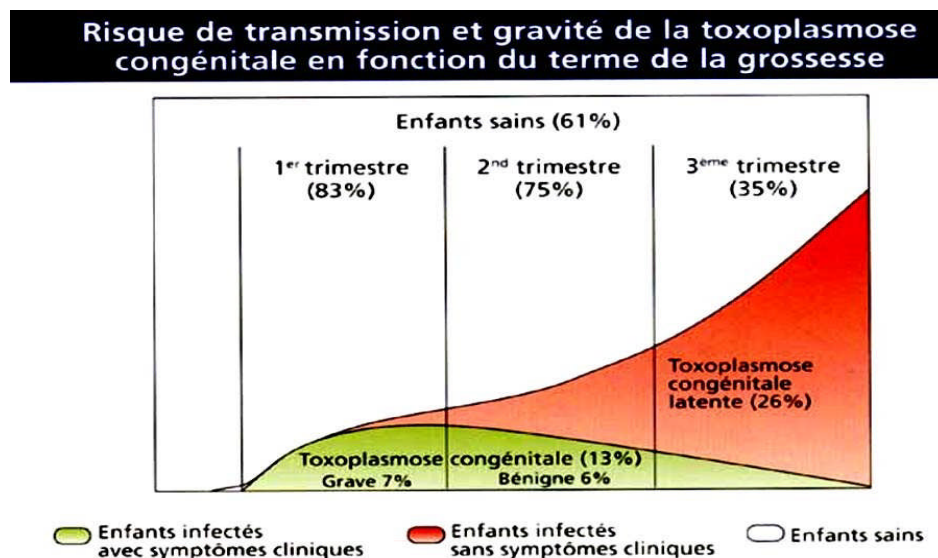
La toxoplasmose congénitale est une maladie très polymorphe, elle peut être responsable d'avortement. Si la grossesse est menée à son terme, on décrit traditionnellement trois présentations cliniques :

1. La toxoplasmose congénitale grave est une encéphalo-méningo-myélite (cf. figure 8) : qui s'observe dès la naissance et correspond à une contamination en début de grossesse. On décrit classiquement deux formes cliniques, la première associant une macrocéphalie avec hydrocéphalie, des calcifications intracrâniennes (cf. figure 9) et une atteinte oculaire sous forme d'une chorioretinite pigmentaire, la seconde se présentant sous forme d'un tableau d'infection néo-natale grave (fièvre, ictère, hépatosplénomégalie)(Anofel, 2014)



**Figure 8 :** La forme majeure : encéphalo-méningo-myélite-toxoplasmique (Dubey et Beattie, 1988).

2. La toxoplasmose congénitale bénigne (dégradée ou retardée), secondaire à une contamination plus tardive au cours de la grossesse, les éléments du diagnostic clinique sont un retard psychomoteur, l'installation progressive d'une hydrocéphalie, la survenue de convulsions et d'une chorioretinite pigmentaire (Acha et Szyfres, 1989).
3. Si l'infection est tardive, survenant dans le dernier trimestre de la grossesse, le nouveau-né présent à la naissance une toxoplasmose à la phase primaire. Les formes inapparentes sont les plus fréquentes. On peut parfois observer un ictère néonatal avec hépatomégalie et splénomégalie, une atteinte cardiaque ou oculaire (Bessieres et *al.*, 2008).



**Figure 9 :** Risque de transmission et gravité de la toxoplasmose congénitale en fonction du terme (Anofel, 2014).

### III.2. Symptômes et lésions de la toxoplasmose animale :

Elle est semblable à celle de l'homme, mais, surtout observée chez les moutons qui sont un H.I important de *T.gondii* (Tzanidakis et *al.*, 2012). L'infection des ovins par *T. gondii* peut provoquer la mort précoce de l'embryon et sa résorption, la mort fœtale et la momification, l'avortement, la mortinatalités et la mort néonatale (Edwards et Dubey, 2013; Chessa et *al.*, 2014 ).

## Chapitre IV : Physiopathologie et immunité

### IV.1. Physiopathologie :

Quel que soit le mode de contamination, la première phase correspond à la phase de dissémination dans l'organisme, les toxoplasmes pénètrent dans les cellules du système histiomonocytaire et s'y multiplient. Ils sont ensuite libérés des cellules et envahissent celles adjacentes diffusant ainsi dans tout l'organisme. Le foie est le premier organe atteint. Les toxoplasmes se multiplient dans les hépatocytes, les tissus lymphoïdes, les poumons, le cerveau, le tissu musculaire et la rétine qui sont ensuite le siège de la multiplication. Cette phase de dissémination dure environ 1 à 2 semaines chez un sujet immunocompétent. C'est à ce stade que le toxoplasme peut se localiser dans le placenta (Bessières et *al.*, 2000).

Lors de la deuxième phase interviennent les défenses immunitaires de l'hôte, les tachyzoïtes sont lysés dès qu'ils sont libérés. Mais, dans les organes pauvres en anticorps, (œil, cerveau) la diffusion se poursuit. Lors de la phase chronique (troisième phase), les bradyzoïtes demeurent intracellulaires à l'intérieur des kystes. Ils continuent à s'y multiplier, puis entrent dans un état de quiescence qui dure de nombreuses années. Les kystes se forment dans tous les tissus mais sont plus nombreux là où la multiplication du parasite a été le plus longtemps tolérée (œil, système nerveux central) (Bessières et *al.*, 2008).

### IV.2. Immunité anti-toxoplasme :

#### IV.2.1 Immunité cellulaire :

Dès la pénétration sous forme de tachyzoïte, une réponse du système immunitaire se déclenche, les entérocytes répondent à la pénétration du parasite en sécrétant des cytokines et des chimiokines qui attirent au lieu de l'infection les monocytes et les cellules dendritiques. Ces entérocytes ainsi parasités seront les catalyseurs d'une réponse adaptative débutée dans la *lamina propria* et les ganglions mésentériques. La sécrétion de monoxyde d'azote (NO), d'interleukine-12 (IL-12), d'interféron- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), de tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) engendrée par l'activation de la réponse immune conduit, directement ou indirectement, à l'inhibition de la réplication du parasite et à son élimination partielle (courret *et al.*, 2006). Sous la pression du système immunitaire, en particulier de l'IFN- $\gamma$ , les tachyzoïtes intracellulaires se transforment en bradyzoïtes dans des kystes (Bohne *et al.*, 1993).

### IV.2.2 Immunité humorale :

Quand une personne est exposée à *T.gondii*, son système immunitaire répond en produisant des anticorps antiparasites. Les IgM sont produites environ une semaine après la contamination et persistent au maximum un an, elles sont donc les témoins d'une infection récente. Les IgG sont produites secondairement une à deux semaines après la contamination et persisteront durant toute la vie de l'individu. Les IgA sont les anticorps protecteurs produits au niveau des muqueuses qui ont un rôle particulièrement important dans la limitation de l'infection des entérocytes par le toxoplasme (Kasper et *al.*, 2004).

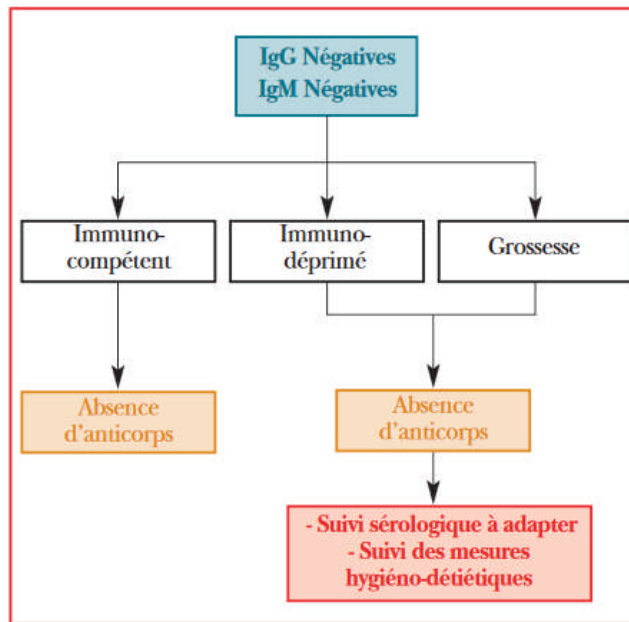
### IV.3. Interprétation et conduite à tenir en fonction du profil sérologique :

La primo-infection toxoplasmique est bénigne ou cliniquement inapparente dans plus de 80 % des cas, c'est pourquoi la sérologie représente la base du dépistage et du diagnostic de la toxoplasmose. Le biologiste est souvent confronté à des difficultés d'interprétation des résultats, notamment lors de la surveillance de la femme enceinte. Or, c'est une étape essentielle dans la prévention de la toxoplasmose congénitale car, à partir des conclusions de l'analyse sérologique, découle toute la conduite à tenir ultérieure, à la fois prénatale et postnatale (Villard et *al.*, 2011).

Cinq situations sérologiques sont possibles :

- **Situation 1 : absence de détection d'IgG et d'IgM** (cf. figure10) :

On conclura à l'absence d'anticorps spécifiques chez le sujet. Dans le cas d'une femme enceinte, il conviendra de poursuivre une surveillance sérologique mensuelle jusqu'à l'accouchement et un mois après, et de recommander le suivi strict des mesures hygiéno-diététiques. Dans le cas d'une femme en âge de procréer, il est utile de prévoir un contrôle sérologique lors de la prescription d'une contraception et à l'arrêt de celle-ci en cas de première sérologie négative (Villard et *al.*, 2011).



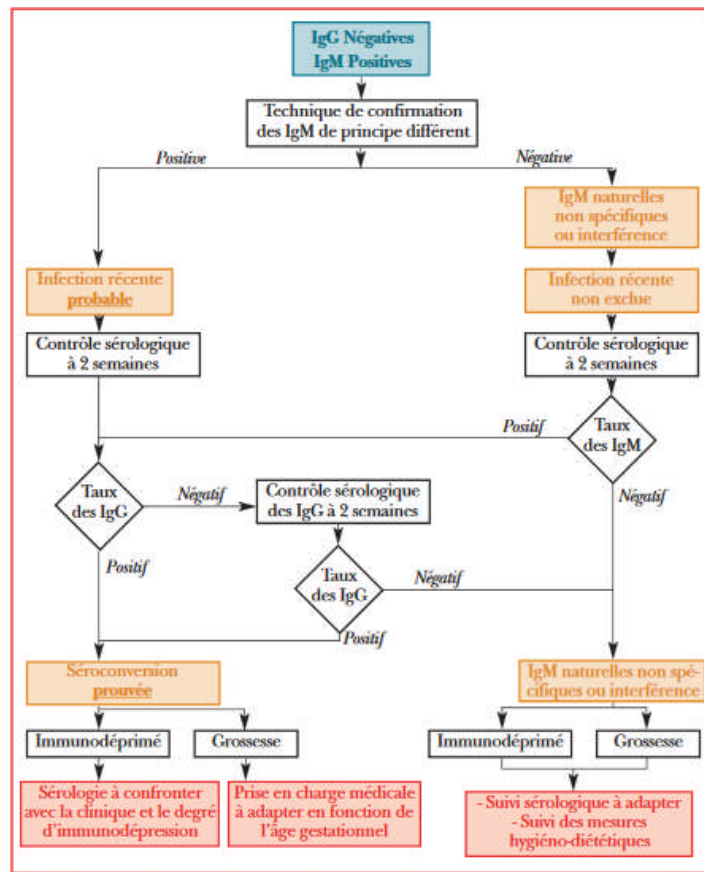
**Figure 10** : Interprétation et conduite à tenir face à une sérologie de la toxoplasmose avec des IgM et des IgG négatives (villard et *al.*, 2011).

- **Situation 2 : absence de détection d'IgG mais avec détection d'IgM** (cf. figure 11).

Il convient de réaliser une seconde technique de détection des IgM de principe différent. Deux situations peuvent ensuite se présenter :

-Si la technique de confirmation est négative et qu'il s'agit d'un premier sérum, la présence d'IgM avec une seule technique peut correspondre à des IgM naturelles non spécifiques détectant des antigènes ubiquitaires ou à une interférence.

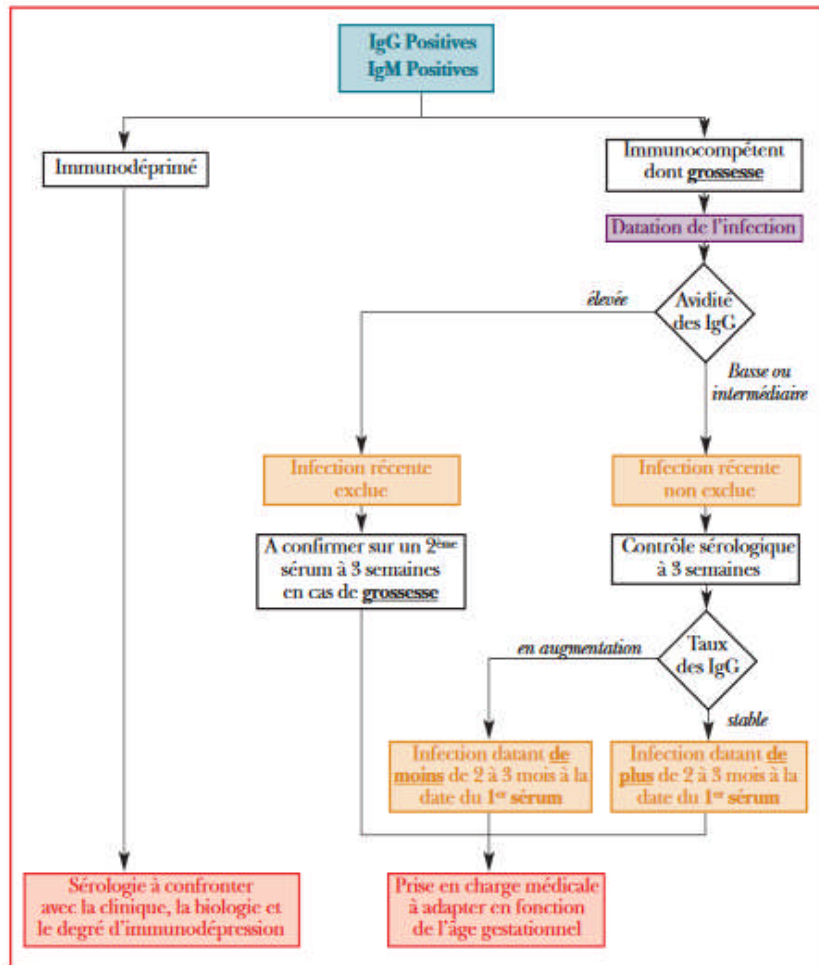
-Si la technique de confirmation est positive et qu'il s'agit d'un premier sérum, une infection récente est très probable (villard et *al.*, 2011).



**figure 11** : Interprétation et conduite à tenir face à une sérologie de la toxoplasmose avec des IgM positives et des IgG négatives (Villard et *al.*, 2011).

- **Situation 3** : présence d'IgG et d'IgM (cf. figure 12).

Pour la femme enceinte, il est nécessaire de dater l'infection par rapport au début de la grossesse. Il convient de rechercher des sérums ou des résultats antérieurs et, en absence d'antériorité il est recommandé de réaliser une mesure de l'avidité des IgG si le titre des IgG le permet (villard et *al.*, 2011).

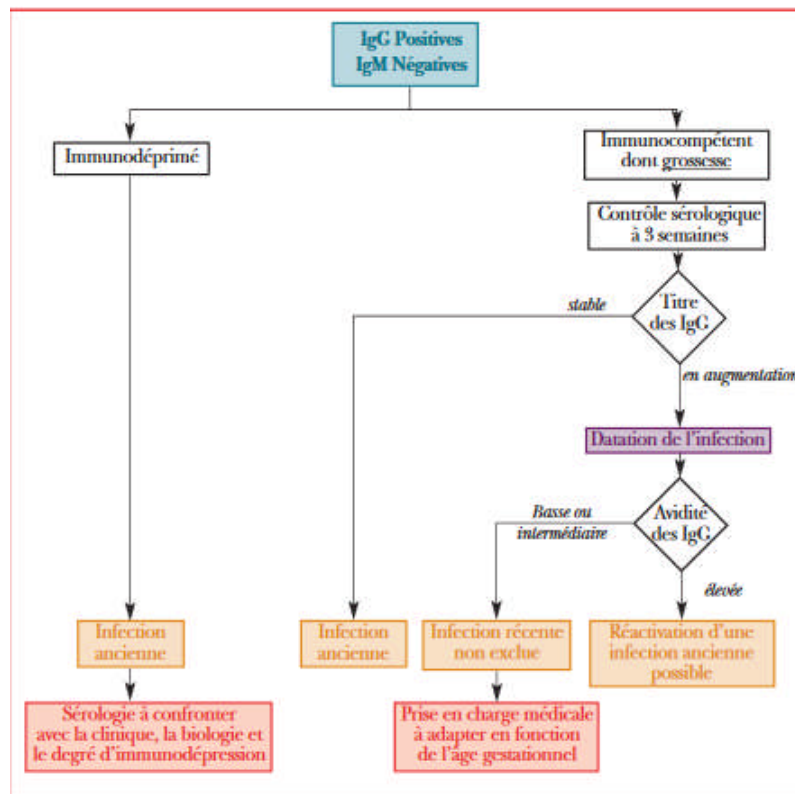


**Figure 12** : Interprétation et conduite à tenir face à une sérologie de la toxoplasmose avec des IgM et des IgG positives (Villard et *al.*, 2011).

- **Situation 4 : présence d'IgG positives et absence d'IgM** (cf. figure 13).

En absence d'antériorité lors de la grossesse, il convient de contrôler la sérologie sur un second sérum prélevé à 3 semaines d'intervalle. Si le titre des IgG est stable, on conclura à une infection ancienne. Si le titre des IgG augmente, il est recommandé de dater l'infection par la détermination de l'avidité des IgG sur le premier sérum (si le titre le permet) (villard et *al.*, 2011).

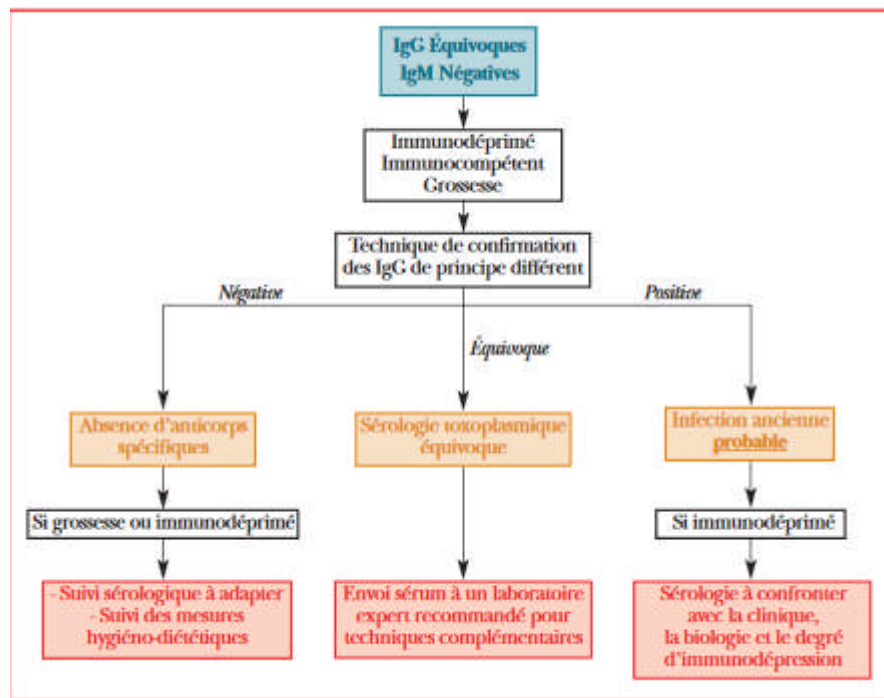




**Figure 13** : Interprétation et conduite à tenir face à une sérologie de la toxoplasmose avec des IgM négatives et des IgG positives (Villard et *al.*, 2011).

- **Situation 5 : présence d'IgG Situation équivoques et d'IgM négatives** (cf. figure 14)

Ce profil sérologique associant un titre en IgG équivoque (dans la zone grise de la technique employée) et l'absence d'IgM, soulève le problème du statut immunitaire exact du patient vis-à-vis du toxoplasme, et donc, dans le cas particulier d'une femme enceinte, de la justification à poursuivre ou non sa surveillance lors de sa grossesse (Villard et *al.*, 2011).



**Figure 14** : Interprétation et conduite à tenir face à une sérologie de la toxoplasmose avec des IgM négatives et des IgG équivoques. (Villard et *al.*, 2011).

## Chapitre V : Diagnostic et mesures prophylactiques :

### V.1. Diagnostic de la toxoplasmose :

#### V.1.1. Diagnostic clinique :

Chez le sujet immunocompétent, la toxoplasmose est asymptomatique dans plus de 80% des cas. Les formes symptomatiques associent fièvre, adénopathies et asthénie. Le patient va présenter une fébricule pendant quelques jours ou quelques semaines qui va disparaître spontanément. Les adénopathies sont plus volontiers cervicales, peu volumineuses, mais les autres territoires ganglionnaires peuvent être atteints (Anofel, 2014).

Le ganglion est indolore, non fluctuant et de taille modérée, l'adénopathie disparaît habituellement en quatre à six semaines. Cependant la persistance d'une adénopathie chronique est possible (McCabe et *al.*, 1987).

#### V.1.2. Diagnostic biologique :

La démarche biologique, ainsi que les techniques utilisées, sont différentes selon la situation clinique considérée. Schématiquement on distingue :

- La toxoplasmose acquise de l'immunocompétent (pendant la grossesse ou hors grossesse) est diagnostiquée par la sérologie.
- La toxoplasmose fœtale 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.

#### V.1.2.1. Diagnostic parasitologique

- **Examen direct :**

La recherche de tachyzoïtes ou de kystes sur frottis ou apposition est possible après coloration au May Grunwald Giemsa (MGG), immunofluorescence ou immun-cytochimie, mais la détection des parasites s'ils sont peu nombreux est difficile (Afssa, 2005).

- **Inoculation à la souris :**

Le culot de centrifugation de liquide amniotique est inoculé à des souris par injection intra péritonéale. Des contrôles sont effectués 4 et 6 semaines après et l'infection est prouvée par la présence de kystes au niveau du cerveau des souris. Elle confirme les résultats obtenus par PCR et permet d'isoler les souches pour des études épidémiologiques (Bessieres et *al.*, 2008).

- **Culture cellulaire :**

La culture est habituellement effectuée sur des cellules fibroblastiques (type MRC5) cultivées sur feuillets de couverture. La méthode de culture tissulaire s'est avérée au moins aussi sensible que l'inoculation à la souris. Les organismes de *toxoplasma* pouvant être isolés en quelques jours dans une culture tissulaire. Il est proposé d'utiliser cette méthode lorsque l'isolement précoce du parasite est crucial pour le diagnostic de la toxoplasmose (Derouin et *al.*, 1987)

- **Recherche de l'ADN du parasite par PCR (Polymerase Chain Reaction)**

L'ADN parasitaire peut être recherché dans différents prélèvements, incluant le liquide amniotique et divers prélèvements néonataux, en fonction du contexte clinique. La PCR quantitative en temps réel semble être devenue la technique de référence pour la recherche directe du parasite, notamment du fait de sa sensibilité élevée (Remington et *al.*, 2011)

#### **V.1.2.2. Diagnostic sérologique:**

Nous décrivons ci-après quelques-unes des techniques importantes utilisées dans le diagnostic sérologique de la toxoplasmose.

##### **V.1.2.2.1. Techniques utilisant des antigènes figurés :**

On entend par « antigènes figurés » l'utilisation du parasite entier (vivant ou fixé) comme antigène, par opposition aux « antigènes solubles » qui correspondent à des macromolécules antigéniques extraites du parasite.

- **Sabin-Feldman dye-test :**

Le dye-test consiste à incuber des dilutions du sérum à tester avec des toxoplasmes vivants afin d'observer la lyse du parasite par les anticorps sériques anti-*Toxoplasma*, en présence de

complément. Au microscope à contraste de phase, les toxoplasmes morts apparaissent alors grisâtres alors que les parasites vivants apparaissent bien brillants (Murat et *al.*, 2013).

- **Immunofluorescence indirecte (IFI) :**

La technique d'IFI utilise des tachyzoïtes entiers fixés (formolés), déposés sur des lames de verre incubées avec des dilutions sérielles du sérum à tester (méthode quantitative). Si ce sérum contient des anticorps anti-*Toxoplasma*, ils sont révélés par un anticorps anti-IgG ou IgM humaine marqué à la fluorescéine (lecture au microscope à fluorescence) (Saadatnia et Golkar, 2012).

- **Agglutination directe :**

Cette technique consiste en une addition de dilutions sérielles du sérum à tester, à une suspension de parasites entiers dans des puits avec un fond en forme de U. Lorsque les parasites couvrent tout le fond du puits (voile au fond de la cupule), la réaction est positive, alors que s'ils sédimentent au fond, la réaction est négative (lecture à l'œil nu) (Murat et *al.*, 2013).

- **Technique Immunosorbent Agglutination Assay (ISAGA) :**

La technique ISAGA peut être utilisée pour la recherche des IgM, IgA et IgE. Elle repose initialement sur une technique d'immunocapture: le fond des puits de plaques de microtitration (fond en U) est sensibilisé par des anticorps recombinants dirigés contre les IgM, A ou E humaines. L'incubation du sérum humain dans ces cupules permet une capture des IgM, A ou E, qu'elles soient spécifiques ou non de *T. gondii*. Après lavage, une suspension de toxoplasmes formolés est ajoutée dans les cupules. Une réaction positive correspond à un voile formé au fond de la cupule (Murat et *al.*, 2013).

#### **V.1.2.2.2. Techniques utilisant des antigènes solubles :**

Toutes ces techniques utilisent des antigènes extraits de tachyzoïtes. Leurs performances sont alors fortement dépendantes de la qualité des antigènes préparés.

- **Agglutination indirecte :**

Ces méthodes utilisent des particules sensibilisées avec des antigènes de *T. gondii*. En présence d'anticorps spécifiques dans le sérum, ces particules s'agglutinent macroscopiquement. Elles

sont usuellement faites de plastique (latex), excepté pour l'hémagglutination qui utilise des érythrocytes d'origine animale (Saadatnia et Golkar, 2012).

- **Techniques d'immunoanalyse** : Détection des IgG, IgM et IgA .

Différents types d'essais immunoenzymatiques, en particulier de type ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay), ont été développés dans le cadre du diagnostic de la toxoplasmose pour la détection des anticorps anti-*Toxoplasma*. Ils partagent tous le même principe de fixer les anticorps du patient à une phase solide via des antigènes liés (méthode sandwich indirecte, pour les IgG) ou des anticorps isotype-spécifiques (immunocapture, pour les IgM et IgA). La phase solide, le conjugué et le type de signal (produit coloré ou fluorescent) peuvent varier. Un anticorps conjugué avec un signal enzymatique est utilisé pour générer un signal coloré ou fluorescent qui est analysé, comparé à des valeurs standard et transcrit en unités conventionnelles.

Les techniques automatisées les plus récentes utilisent d'autres types de système de détection (chimiluminescence ou électrochimiluminescence). Les techniques immuno-enzymatiques se sont largement répandues dans les laboratoires de routine en tant que tests de screening rapides automatisés (Saadatnia et Golkar, 2012 ; Murat et *al.*, 2013).

## V.2. Mesures prophylactiques :

Les mesures prophylactiques se déduisent aisément du cycle du parasite. La liste mise à jour des recommandations est la suivante (Anofel, 2014) :

- Bien cuire la viande (bœuf, mouton, porc, cheval, gibier...) c'est à dire une cuisson d'au moins 65°C dans toute l'épaisseur de la viande. Eviter la consommation de viande marinée, fumée ou grillée (comme cela peut être le cas pour la viande de gibier). La congélation de la viande à une température de -12°C au minimum pendant 3 jours ou surgélation à -18°C tuent les kystes, mais la durée doit tenir compte de l'épaisseur de la pièce de viande (la viande surgelée étant sans risque).
- Lors de la préparation des repas : laver soigneusement les légumes et les plantes aromatiques surtout s'ils sont terreux et consommés crus. Laver soigneusement les ustensiles de cuisine, ainsi que le plan de travail. Se laver les mains après contact avec des légumes, des fruits ou de la viande crue et avant de passer à table. Une bonne hygiène des mains et des

ustensiles de cuisine est importante pour éviter la transmission de la toxoplasmose pendant la grossesse.

- Lors des repas pris en dehors du domicile : éviter la consommation de crudités et préférer les légumes cuits. La viande doit être consommée bien cuite.
- Eviter les contacts directs avec les objets qui pourraient être contaminés par les excréments de chat (comme les bacs de litières, la terre) et porter chaque fois des gants en cas de manipulation de ces objets. Désinfecter les bacs des litières de chat avec de l'eau bouillante.
- Eviter le contact direct avec la terre et porter des gants pour jardiner. Se laver les mains après des activités de jardinage même si elles sont protégées par des gants.

### **I. Période et lieu de l'étude**

La présente étude a été menée sur des femmes en âge de procréer recrutées au niveau d'un laboratoire d'analyse médicale situé dans la région de Ouled Yaich de la wilaya de Blida, durant la période de décembre à avril 2019.

### **II. Population étudiée :**

Il s'agit de 250 femmes enceintes adressées au laboratoire pour une sérologie toxoplasmique.

### **III. Matériels :**

Le matériel utilisé est constitué de :

- Questionnaire.
- Matériel pour prélèvement sanguin.
- Matériel d'analyse sérologique toxoplasmique.

#### **III.1. Questionnaire :**

Un questionnaire comportant 18 questions à choix multiple ou ouvertes (cf. Annexe 1) est présenté aux femmes, il traite les points ci-dessous :

1. Identification de la femme.
2. La situation sociale de la femme (Âge, résidence, niveau d'instruction et profession).
3. Le suivi pendant la grossesse et connaissances sur la toxoplasmose.
4. Les antécédents sur les avortements.
5. Les facteurs de risque à travers le mode de vie et les habitudes comportementales et alimentaires de chaque femme (contact avec les chats, contact avec la terre, alimentation).

#### **III.2. Matériel du prélèvement sanguin :**

Le matériel utilisé pour le prélèvement sanguin est :

- Seringues et aiguilles à usage unique (5ml).
- Tubes secs ou héparines.
- Garrot.
- Alcool et coton.
- Sparadrap (cf. figure 1).



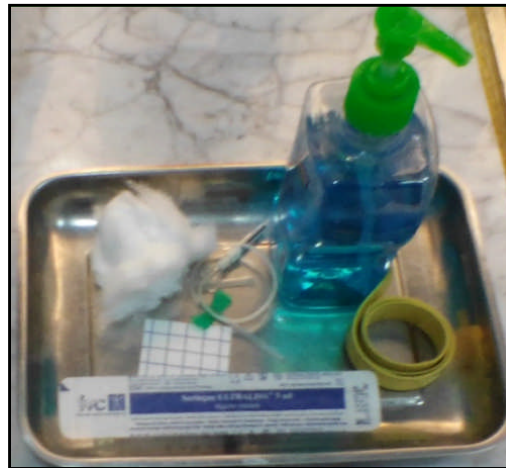


Figure 1 : Matériel de prélèvement.

### III.3. Matériel d'analyse sérologique :

- **Appareillages :**
  - Centrifugeuse (cf. figure 2).
  - Automate cobas e 411 (cf. figure 3).

NB : l'analyseur Cobas e 411 Roch diagnostics est un automate qui fonctionne selon la technique d'électro-chimiluminescence (ECLIA), d'accès direct, multi-cellules destiné aux analyses immunologiques. Il est conçu pour des dosages in vitro quantitatifs et qualitatifs à la fois d'un grand nombre d'analyses par utilisation.



Figure 2 : Centrifugeuse.



Figure 3 : Automate cobas e 411.

- **Réactifs :**

Les réactifs employés dans cette technique se présentent sous forme d'un kit de réactifs prêts à l'emploi pour les IgG et les IgM, adaptable à l'automate (cf. figure 4), ils portent la référence :

- Elecsys TOXIGG
- Elecsys TOXIGM

- **Solutions :**

Deux solutions sont utilisées pour la technique (cf. figure 5)

- ProCell elecsys
- CleanCell elecsys



**Figure 4 :** Kit de réactifs IgG et IgM.



**Figure 5 :** Solutions pour préparation des sérums.

#### **IV. Méthodes :**

##### **IV.1. Interview :**

Une interview individuelle est réalisée pour chaque femme se présentant au laboratoire pour une analyse sérologique de la toxoplasmose.

L'interview est effectuée après explication de l'objectif de l'étude et consentement de la femme.

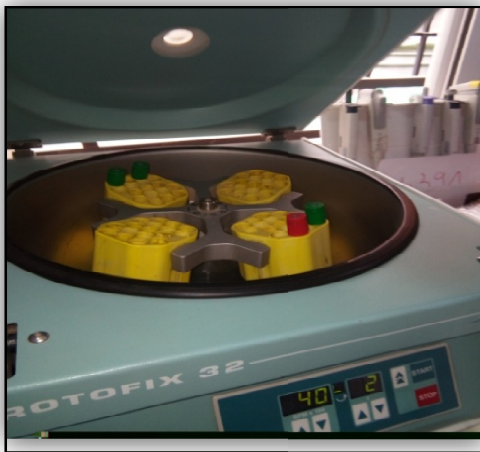
#### IV.2. Prise de sang :

Après identification des tubes de prélèvement, la prise de sang est effectuée au niveau de la veine de l'avant-bras selon le mode opératoire habituel du laboratoire.

#### IV.3. Mode opératoire pour la méthode ECLIA :

Le test sérologique est réalisé selon les étapes ci-dessous :

- Centrifuger les prélèvements sanguins et extraire les sérums ou plasma (cf. figure 6 et 7).
- Placer les sérums dans les puits appropriés au niveau de l'automate (cf. figure 8).
- Charger l'automate avec les réactifs et solutions (cf. figure 9).
- Lancer l'automate.



**Figure 6 :** Centrifugation.



**Figure 7 :** Sérum.



**Figure 8 :** Positionnement des sérums.



**Figure 9 :** Positionnement des réactifs et lecture.

#### **IV.4. Lecture et interprétation :**

La lecture s'effectue immédiatement après la fin de l'opération sur le micro-ordinateur rattaché à l'automate.

L'interprétation des résultats se fait comme suit :

<b>Titre IU/ml</b>	<b>Interprétation</b>
Inferieure à 1	Test Négatif
Entre 1 et 3	Test équivoque= qui a un double sens
Supérieur à 3	Test positif

#### **IV.5. Traitement des données:**

Les réponses au questionnaire et le résultat sérologique de chaque femme sont saisies sur Excel.

#### **IV.6. Analyse statistique :**

Les fréquences et les taux de chaque variable sont calculés à partir du fichier Excel.

Le calcul de la probabilité pour la comparaison des taux et pour l'analyse des facteurs de risques est réalisé par le test de khi deux de Pearson. Elle est considérée significative pour  $p < 0,05$ .

Les résultats de la présente étude sont présentés selon l'ordre ci-dessous :

- Caractéristiques de la population étudiée.
- Séroprévalence de la toxoplasmose.
- Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques de la Population.

#### v.1. Caractéristiques de la population étudiée :

- Effectif : 250 femmes en âge de procréer.
- Age moyen : 30 ans avec des extrêmes de 18 à 42 ans.
- La majorité d'entre elles :
  - ont un niveau universitaire ou plus : 46%.
  - sont sans profession : 76,4%
  - habitent en zone urbaine (96,8%).
  - font suivre leur grossesse chez des gynécologues du secteur privé (98,4%).

#### v.2. Séroprévalence de la toxoplasmose :

La répartition des résultats globaux des sérologies est présentée dans le tableau 1.

**Tableau 1** : Résultats des sérologies.

Sérologie	Fréquence	Pourcentage (%)	P
Positive	140	56 <sup>a</sup>	0.096
Négative	108	43.2 <sup>a</sup>	
Séroconversion	2	0.8	
Total	250	100	

La lettre « a » exprime l'absence de différence significative entre les séropositives et les séronégatives

La séroprévalence de la toxoplasmose dans la population étudiée est de 56%, donc un peu plus de la moitié des femmes ont une immunité contre la toxoplasmose, et 43,2% sont non immunisées. La comparaison statistique entre le taux des séropositives et séronégatives n'a pas montré de différence significative ( $p > 0,05$ ). Deux cas de séroconversion sont enregistrés.

**Discussion :**

Au cours de notre étude la séroprévalence retrouvée est de 56%, ce taux est relativement important, il montre qu'un taux élevé de la population a été en contact avec le parasite. Une Séroprévalence comparable à la notre et qui est de 47,8% a été rapporté par Messerer (2014) dans la wilaya de Annaba durant une période d'étude 'étalant de 2006 à 2009.

Notons aussi que presque la moitié (43,2%) de la population étudiée est séronégative et c'est celle-ci qui encourt un véritable risque en cas de contamination durant la grossesse. Cette catégorie nécessite un suivi sérologique pendant toute la grossesse et jusqu'à un mois après la grossesse.

Par ailleurs, nous avons noté que 2 femmes (0,8%) ont fait une séroconversion témoignant d'une contamination durant la grossesse, un traitement et un suivi rigoureux doit être effectué pour la mère et l'enfant durant et après la grossesse.

A l'échelle maghrébine, les séroprévalences rapportées sont proches de la notre. On note 58,4% au nord de la Tunisie (El Mansouri et *al.*, 2007), 39,3 % dans la région de Sfax (Sellami et *al.*, 2010) et 50,6 % dans la ville de Rabat au Maroc (El Mansouri et *al.*, 2007).

En Côte d'ivoire, Dumas et *al.* (1989) rapportent une prévalence de 56,1 %. Alors qu'en Europe, les séroprévalences sont variables, faibles en Suède (25,7 %) et en Grèce (29,5 %) (Antoniou et *al.*, 2004) et élevée en France (entre 50 et 70%) selon une étude réalisée par Bougnoux et Hubert (1990).

**V.3. Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques de la Population :**

Les répartitions des résultats sérologiques selon la tranche d'âge, le niveau d'instruction, la profession, l'habitation, les connaissances sur la toxoplasmose et les antécédents d'avortements sont présentés dans les tableaux ci-dessous.

### V.3.1. Répartition des résultats sérologiques selon la tranche d'âge :

Sérologie/tranche d'âge	<20		[20-30]		] 30-40]		>40		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Positive</b>	0	0	74	<b>52.85</b>	55	<b>39.29</b>	11	7.86	140	100
<b>Négative</b>	4	3.7	67	62.04	35	32.41	2	1.85	108	100
<b>Séroconversion</b>	0	0	1	50	0	0	1	50	2	100
<b>Total</b>	4	1.6	142	56.8	90	36	14	5.6	250	100

**Tableau 2** : Répartition des résultats sérologiques selon la tranche d'âge :

Le tableau 2 montre que :

- Les tranches d'âges les plus représentées dans notre échantillon sont les [20-30] et ]30-40].
- Les tranches d'âges pour lesquelles le plus grand nombre de femmes est immunisé se situe entre [20-30] et ] 30-40] avec 52,85% et 39,29% respectivement.
- Et la tranche d'âges pour laquelle le plus grand nombre de femmes sont non immunisées est celle [20-30].

#### **Discussion :**

Dans notre étude les tranches d'âges les plus immunisées sont représentées par les [20-30] et ] 30-40]. En effet, ces tranches d'âges correspondent au pic de la procréation chez les femmes en Algérie et donc au pic des consultations gynécologiques, ces dernières exigent un bilan sérologique de la toxoplasmose d'où une forte fréquentation des laboratoires d'analyse par cette tranche d'âge.

Des séropositivités avec des tranches d'âges similaires ont été rapportées dans l'étude de Messerer (2015) dans la région de l'Est Algérien, l'étude de da Rocha et *al.* (2015) au Brésil et De Tové et *al.* (2018) au Bénin.

### V.3.2. Répartition des résultats sérologiques selon le niveau d'instruction :

**Tableau 3** : Répartition des résultats sérologiques selon le niveau d'instruction :

Sérologie/ niveau d'instruction	Illettrée		Primaire		Moyen		Secondaie		Universitaie		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Positive</b>	5	3.57 <sup>a</sup>	3	2.14 <sup>b</sup>	39	27.85 <sup>c</sup>	37	26.42 <sup>d</sup>	<b>56</b>	<b>40<sup>e</sup></b>	140	100
<b>Negative</b>	1	0.92 <sup>a</sup>	3	2.77 <sup>b</sup>	22	20.37 <sup>c</sup>	24	22.22 <sup>d</sup>	<b>58</b>	<b>53.7<sup>e</sup></b>	108	100
<b>Séroconversion</b>	0	0	0	0	1	50	1	50	0	0	2	100
<b>Total</b>	6	2.4	6	2.4	62	24.8	62	24.8	<b>114</b>	<b>45.6</b>	250	100

Les lettres « a, b, c, d, e » au niveau des lignes expriment une différence non significative ( $p > 0,05$ ) entre les séropositives et séronégatives.

Le tableau 3 montre que :

- Le niveau d'instruction le plus représenté dans notre échantillon est « Universitaire » avec 45,6%.
- La catégorie « Universitaire » englobe la majorité des femmes séropositives et séronégatives avec 40 et 53,7% respectivement.
- Il n'y a pas de différence significative entre les séropositives et les séronégatives de chaque niveau d'instruction ( $p > 0,05$ ).

#### **Discussion :**

Dans la présente étude, nous avons constaté que la majorité des séropositives ont un niveau universitaire, ceci pourrait être expliqué par la fréquence des repas pris à l'extérieur du domicile par cette catégorie, soit durant la période estudiantine ou durant la vie professionnelle ce qui prédispose les femmes d'avantage au parasite. Un constat contradictoire a été observé dans une étude de Laboudi et al. (2009) au Maroc, où il a été constaté un lien entre la séropositivité et le bas niveau d'instruction.



### V.3.3. Répartition des résultats sérologiques selon la profession :

**Tableau 4** : Répartition des résultats sérologiques selon la profession :

Sérologie/ Profession	Sans profession		Cadre		Fonctionnaire		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Positive</b>	<b>108</b>	<b>77.14<sup>a</sup></b>	18	12.86 <sup>b</sup>	14	10 <sup>b</sup>	140	100
<b>Négative</b>	81	75 <sup>a</sup>	20	18.51 <sup>b</sup>	7	6.48 <sup>b</sup>	108	100
<b>Séroconversion</b>	2	100	0	0	0	0	2	100
<b>Total</b>	191	76.4	38	15.2	21	8.4	250	100

Les lettres « a et b » d'une même ligne expriment une différence significative ( $P < 0,05$ ) entre les catégories professionnelles des séropositives et aussi les séronégatives

Le tableau 4 montre :

- que la majorité des femmes séropositives n'exercent aucune profession (77,14%).
- il existe une différence significative entre la catégorie des séropositives « sans profession » et les séropositives « cadre » ou « fonctionnaire ».

#### **Discussion :**

Dans notre étude, la présence d'une majorité de séropositives parmi les « sans profession » pourrait s'expliquer par le fait que cette catégorie soit plus prédisposée à faire des travaux de jardinage ou de terre car elles sont plus disponibles.

Par ailleurs, dans certaines études, il a été rapporté que les classes sociales les plus pauvres sont celles qui ont les plus hautes séroprévalences en raison de la transmission hydrique et des mauvaises conditions d'hygiène (Avelino et *al.*, 2004).

### V.3.4. Répartition des résultats sérologiques selon le lieu d'habitation:

**Tableau 5** : Répartition des résultats sérologiques selon le lieu d'habitation :

Sérologie/ habitation	Urbaine		Rurale		Total	
	N	%	n	%	n	%
<b>Positive</b>	137	<b>97.86<sup>a</sup></b>	3	<b>2.14<sup>b</sup></b>	140	100
<b>Négative</b>	103	95.37 <sup>a</sup>	5	4.63 <sup>b</sup>	108	100
<b>Séroconversion</b>	2	100	0	0	2	100
<b>Total</b>	242	<b>96.8</b>	8	3.2	250	100

Les lettres "a et b" d'une même ligne montrent une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les deux lieux d'habitation des séropositives.

Le tableau 5 montre que :

- La grande majorité de notre population d'étude provient d'un milieu urbain (96,8%).
- La grande majorité des séropositives sont de milieu urbain (97,86%).
- Il existe significativement plus de séropositives et de séronégatives habitant en milieu urbain.

#### **Discussion :**

La grande majorité de notre échantillon habite en zone urbaine (96,8%), cela est expliqué par le fait que le laboratoire dans lequel nous avons effectué notre étude soit situé en plein centre ville d'une grande zone urbaine très peuplée par des cités d'immeubles ; il est logique donc que la clientèle fréquentant ce laboratoire soit d'origine urbaine.

La séroprévalence en milieu urbain est plus élevée que celle en milieu rural (97,86 % vs 2,14%), cependant, il nous semble que cette comparaison globale n'a pas de valeur statistique vu la surreprésentation de la population urbaine par rapport à la rurale qui peut à elle seule expliquer la différence significative entre les deux groupes lorsque l'on compare l'ensemble des résultats.

Notons toutefois, que dans certaines études, il a été rapporté une prédominance de la séroprévalence en milieu urbain c'est le cas de l'étude de Bouratbine *et al.* (2001) et Mwambre *et al.* (2013), ces auteurs expliquent ce constat par le niveau socio-économique des femmes

habitant en zone urbaine leur permettant une consommation plus fréquente de la viande ovine.

En revanche, dans d'autres études, il a été rapporté une séroprévalence plus élevée en milieu rural qu'en milieu urbain (Lopes *et al.*, 2009).

### V.3.5. Répartition des résultats sérologiques selon la connaissance de la toxoplasmose :

**Tableau 6** : Répartition des résultats sérologiques en fonction des connaissances sur la toxoplasmose :

Sérologie/connaissance de la toxoplasmose	Connaissance de la toxoplasmose				Total	
	Oui		Non		n	%
	n	%	n	%		
<b>Positive</b>	122	87.14 <sup>a</sup>	18	12.86 <sup>b</sup>	140	100
<b>Négative</b>	84	77.78 <sup>a</sup>	24	22.22 <sup>b</sup>	108	100
<b>Séroconversion</b>	2	100	0	0	2	100
<b>Total</b>	208	<b>83.2</b>	42	16.8	205	100

Les lettres "a et b" d'une même ligne montrent une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre la connaissance ou non de la toxoplasmose.

Le tableau 6 montre que :

- La majorité des femmes a une connaissance sur la toxoplasmose (83,2%).
- Il y'a significativement plus de femmes connaissant la toxoplasmose parmi les séropositives et séronégatives avec 87,14% et 77,78% respectivement.

### Discussion :

Le taux élevé de femmes ayant connaissance sur la toxoplasmose témoigne de la bonne perception de l'information sur la maladie. En effet, notre échantillon est composé d'une majorité de femmes avec un niveau d'instruction universitaire (45,6%). Et la plus grande

majorité (98,4%) est suivie chez des gynécologues privés. Ces derniers participent généralement dans l'information des femmes enceintes sur les dangers de la maladie.

Rappelons qu'aux USA, dans une enquête réalisée sur 403 femmes, seulement 48% ont indiqué avoir entendu ou vu des informations sur la toxoplasmose (Jones *et al.*, 2003).

Par ailleurs, il faut noter qu'il existe une minorité de femmes qui ne connaît pas la maladie (16,8%), situation inquiétante principalement pour les femmes séronégatives (22,22%) qui encourent le risque de contamination durant la grossesse.

### V.3.6. Répartition des résultats sérologiques selon les antécédents d'avortements:

**Tableau 7** : Répartition des résultats sérologiques selon les antécédents des avortements :

Sérologie/ avortement	Pas d'avortements		Une fois ou plus		Total	
	N	%	n	%	n	%
<b>Positive</b>	100	71.48	40	<b>28.57<sup>a</sup></b>	140	100
<b>Négative</b>	81	75	27	<b>25<sup>b</sup></b>	108	100
<b>Séroconversion</b>	2	100	0	0	2	100
<b>Total</b>	183	73.2	67	26.8	250	100

Les lettres « a et b » d'une même colonne montrent une différence significative pour le taux d'avortements chez les séropositives et séronégatives ( $p < 0,05$ ).

Le tableau 7 montre que :

- La majorité des femmes (73,2%) n'a pas eu d'antécédents d'avortements.
- Chez les femmes séropositives, il y'a significativement plus de femmes « sans avortements » que celles ayant eu un avortement ou plus (71,48% vs 28,57%).
- Il n'y a pas de différence significative entre les séropositives et séronégatives parmi ceux qui ont avorté.

### Discussion :

Dans la présente étude, nous avons observé que 26,8% de la population étudiée a eu au moins un avortement spontané soit un quart de la population, nous jugeons ce taux assez élevé comparativement à l'étude de Adoubryn *et al.* (2004) qui rapportent un avortement chez 4,7%

des femmes. Cependant, cela ne signifie pas pour autant que les cas d'avortements constatés ont pour origine la toxoplasmose.

Par ailleurs, nous n'avons pas observé de lien entre l'avortement et la séropositivité. De même il n'y a pas de différence significative entre les séropositives et les séronégatives, ces résultats rejoignent ceux de Deji-Agboola et *al.* (2011) au Nigeria.

Le principal danger de la toxoplasmose vient de la contamination en cours de grossesse chez une femme non immunisée (primo-infestation). Le risque d'infection du fœtus, ses conséquences sur l'évolution de la grossesse et la sévérité de l'atteinte fœtale varient selon le terme de la grossesse, la virulence des parasites transmis ainsi que de l'immaturité immunitaire du fœtus.

En cas de contamination maternelle au cours du premier trimestre, la maladie peut provoquer un avortement spontané et l'atteinte fœtale est plus rare, mais plus grave. À l'inverse, plus la grossesse est avancée, plus le risque de transmission fœtale du parasite augmente, mais les lésions sont moins sévères. En effet selon une étude de Wallon et *al.* (2002) sur 360 grossesses ayant fait une séroconversion, il a été constaté 24 cas de grossesses interrompues, 7 enfants vivants étaient contaminés (2 %) et 302 sains (90 %). Le statut de 27 enfants (8 %) n'a pas pu être déterminé faute d'un suivi suffisant. Le risque de toxoplasmose congénitale était compris entre 2 et 10 % chez les enfants nés vivants.

#### **V.4. Etude des facteurs de risque :**

L'étude de certains facteurs de risque tels que le contact avec le chat, le contact avec la terre, la consommation de viande mal cuite, la consommation des fruits/crudités sans lavage, et la consommation du lait cru est présentée dans le tableau ci-dessous.

Les deux cas de séroconversion n'ont pas été comptabilisés dans les calculs.

**Tableau 8** : Etude des facteurs de risque :

Sérologie/Facteurs	Séropositives		Séronégatives		P
	n	%	n	%	
<b>Contact avec les chats</b>					<b>&lt; 0.0001</b>
Oui	61	43.57	23	21.29	
Non	79	56.42	85	78.0	
<b>Contact avec la terre</b>					<b>&lt; 0.0001</b>
Oui	69	49,28	28	25.92	
Non	71	50.71	80	74,07	
<b>Consommation de la viande</b>					0.282
Bien cuite	134	95.71	106	98.15	
Mal cuite (saignante)	6	4.29	2	1.85	
<b>Consommation des fruits/ crudités sans lavage</b>					0.307
Oui	46	32.86	29	26.85	
Non	94	67.14	79	73.15	
<b>Consommation du lait cru</b>					<b>0.014</b>
Oui	39	27.85	16	14.81	
Non	101	72.14	92	85.18	

Le tableau 8 montre que les facteurs considérés comme facteurs de risque ( $P < 0,05$ ) sont :

- Le contact avec les chats
- Le contact avec la terre
- La consommation du lait cru

#### **Discussion :**

Dans la présente étude, l'analyse statistique des facteurs de risque a fait ressortir que « le contact avec les chats » serait un facteur de risque pour la contamination toxoplasmique ( $p < 0,0001$ ). La présence de chat comme facteur de risque pour la toxoplasmose a été citée dans de nombreuses études anciennes et récentes à travers le monde (Baril *et al.*, 1999 ; Liu *et al.*, 2009 ; Errifaiy, 2014 ; Awoke *et al.*, 2015). Il faut souligner qu'en réalité c'est le chaton non immunisé qui est à l'origine de l'excrétion des oocystes et la dissémination de ces derniers dans le sol et la végétation, contaminant par la même occasion les personnes en contact avec ces matières.

Pour ce qui est du facteur « contact avec la terre », nous avons constaté que le taux de femmes ayant un contact avec la terre 49,28% et 25,92% respectivement pour les séropositives et les séronégatives) est inférieur à celui qui n'ont pas ce contact (50,71% et 74,07% pour les séropositives et les séronégatives respectivement), ceci s'explique par le fait que la majorité de la population étudiée soit d'origine urbaine donc ne pratiquant probablement pas d'activités liées au jardinage. Néanmoins, l'analyse statistique a montré un  $p < 0,0001$  ce qui classerait ce facteur comme facteur de risque pour l'échantillon étudié. Différentes études ont abordé ce facteur, ainsi selon une étude d'El Mansouri *et al.*, (2007) seulement 54 % des femmes ayant des anticorps anti-toxoplasmiques ont un contact permanent avec la terre (jardinage, activités agricoles), alors que 44,6 % de cette même catégorie de femmes n'ont pas ce contact. Dans l'étude multicentrique de Cook, ce facteur de risque a été retenu comme à l'origine de 17% des séroconversions ou d'infections récentes (Kapperud *et al.*, 1996). D'autres études révèlent le lien de causalité entre le contact avec le sol et l'infection toxoplasmique, c'est le cas de l'étude de Babaie *et al.* (2013) en Iran et Kamal *et al.* (2015) en Egypte.

Concernant le facteur « Consommation de viande mal cuite », il n'a pas été retenu comme facteur de risque par l'analyse statistique ( $p=0,282$ ). En effet, nous avons constaté que la majorité des femmes qui composent notre échantillon consommaient de la viande bien cuite. Néanmoins, il existe une minorité de femmes qui préfèrent consommer une viande saignante, et le risque de contamination est plus important pour les femmes séronégatives gestantes.

L'implication de la viande mal cuite dans l'infection toxoplasmique a été rapportée dans de nombreux travaux tels que ceux d'Adoubryn *et al.* (2004) en Côte d'Ivoire et Kamal *et al.* (2015) en Egypte.

En ce qui concerne le facteur « consommation de fruits/crudités sans lavage », il n'a pas été retenu comme facteur de risque pour notre échantillon ( $p= 0,307$ ), même si la majorité des femmes questionnées ont affirmé consommer des fruits sans rinçage essentiellement des dattes. Il faut noter que ce risque existe réellement car ces fruits peuvent être souillés par des déjections de chats ou irrigués par des eaux polluées comme cela a été rapporté par Sroka *et al.* (2010) ; Dumètre et Dardé (2003) et Degbe *et al.* (2018).

Pour ce qui est du facteur « consommation du lait cru », il a été retenu comme facteur de risque pour notre échantillon ( $p=0,014$ ). Ce qui rejoint les constats d'autres études (Paul, 1998 et Cook, 2000). Il faut noter que des tachyzoïtes de *T. gondii* ont été retrouvés dans le lait de

plusieurs hôtes intermédiaires (brebis, chèvre et vache) mais des cas de toxoplasmoses humaines n'ont été associés qu'à la consommation de lait de chèvre non pasteurisé (Sacks, 1982 ; Skinner, 1990).



La toxoplasmose est une anthroponose et parasitose dont la gravité est liée au risque de transmission foetale du parasite en cas de contamination au cours de la grossesse et aussi au risque de transmission chez l'immunodéprimé.

Compte tenu de l'absence de données épidémiologiques sur la toxoplasmose à l'échelle nationale, notre étude contribue pour une petite partie dans la détermination de l'épidémiologie de la toxoplasmose chez la femme enceinte à l'échelle de la wilaya de Blida.

Les résultats de notre étude nous ont permis d'estimer la séroprévalence de la toxoplasmose dans la population étudiée qui est de 56%, montrant que plus de la moitié des femmes ont été en contact avec le toxoplasme. Par ailleurs, près de 43% de femmes sont non immunisées donc à risque de faire une contamination durant la grossesse avec des conséquences qui peuvent être dramatiques. De ce travail ressort l'importance incontournable de l'application des règles hygiéno-diététiques et de la surveillance sérologique des femmes enceintes qui permettra de dépister et suivre le plus précocement possible les femmes non immunes et les toxoplasmoses évolutives afin de prendre en charge les enfants contaminés.

Durant notre étude qui a duré cinq mois nous avons croisé deux cas de séroconversion ce qui montre que les contaminations durant la grossesse ne sont pas si rares, d'où la nécessité d'une réelle sensibilisation au près de la population à risque et des professionnels de la santé.

Nos résultats ont permis aussi de montrer quelques caractéristiques socio-démographiques chez les femmes séropositives. En effet, la majorité d'entre elles appartiennent aux tranches d'âges [20-30] et [30-40], ont un niveau « Universitaire », sont sans profession et habitent en zone urbaine.

Par ailleurs, quoique nous n'ayons pas observé de lien entre l'avortement et la séropositivité, nous avons constaté que 26,8% de la population étudiée a eu au moins un avortement spontané soit un quart de la population qui est en âge de procréer quelle que soit l'origine de ce dernier.

La présente étude a permis également d'identifier certains facteurs de risque liés à la contamination, à savoir le contact avec les chats, le contact avec la terre et la consommation de lait cru.

Dans ce sens, les données de la présente étude devraient être enrichies pour servir à la mise en place des programmes de sensibilisation et de prévention de la toxoplasmose par les autorités sanitaires afin de limiter les risques de contamination pour les sujets à risque.

Une collaboration entre les services vétérinaires et les services de la santé publique serait d'un grand intérêt et cela en mettant en place des programmes nationaux de dépistage de la toxoplasmose chez les animaux de rente d'une part et de sérodiagnostic et d'éducation de la toxoplasmose chez la femme en âge de procréer d'autre part.

Au vu des résultats obtenus dans la présente étude, 43,2% de la population est séronégative donc à risque de faire une séroconversion pendant la grossesse, les recommandations suivantes paraissent nécessaires :

- Sensibiliser des femmes en âge de procréer sur la toxoplasmose et ses moyens de transmissions par les médecins et les sages-femmes.
- Se laver les mains fréquemment surtout après avoir manipulé de la viande crue, des crudités souillées par de la terre ou avoir jardiné.
- Porter des gants pour jardiner ou pour tout contact avec de la terre (le mieux serait d'éviter complètement de manipuler la terre pendant la grossesse).
- Eviter le contact avec les chats, les chattons et leurs déjections.
- Bien cuire tout type de viande. En pratique, une viande bien cuite a un aspect extérieur doré, voire marron, avec un centre rose très clair, presque beige et ne laisse échapper aucun jus rosé.
- Lors de la préparation des repas, laver les légumes et les plantes aromatiques en ajoutant une gouttelette de vinaigre, surtout s'ils sont terreux et consommés crus.
- Laver les ustensiles de cuisine ainsi que les plans de travail par l'eau de javel.
- Congeler les denrées d'origine animale à des températures inférieures à -18°C comme mesure complémentaire.
- Lors des repas en dehors du domicile, ne consommer que des viandes bien cuites, éviter les crudités et préférer les légumes cuits.
- Eviter de prendre du lait cru et ses dérivés.
- Généraliser la réalisation des sérologies antitoxoplasmiques de dépistage au niveau des centres hospitaliers publics afin de permettre le contrôle sérologique réguliers des femmes séronégatives.

1. Acha, N., Szyfres, B., 1989. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux .*OIE*. Paris France. p 677- 691.
2. Adoubryn, K.D, Assoumou, A., Ouhon, J., Nemer, J., Yapo, C.G, avec la collaboration technique de Ahoba, J.M., 2004. Dépistage sérologique de la toxoplasmose acquise chez les femmes en âge de procréer dans la commune de Yopougon (Abidjan, Côte) pull. Soc. Pathol. Exot, 97(5) : 345-348.
3. Afssa (2005). Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation– Rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'Afssa. 2005. <http://www.afssa.fr/Documents/MIC-Ra-Toxoplasmose.pdf>.
4. Anofel 2014. Toxoplasmose Campus de Parasitologie-Mycologie - Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL). Polycope national. <http://campus.cerimes.fr/parasitologie/poly-parasitologie.pdf>.
5. Allain, J.P., Palmer, C.R., Pearson, G., 1998. Epidemiological study of latent and recent infection by *Toxoplasma gondii* in pregnant women from a regional population in the U.K. J Infect, 36: 189–196.
6. Avelino, M.M., Júnior, D.C., de Parada, JB, de Castro, A.M., 2004. Risk Factors for *Toxoplasma gondii* Infection in Women of childbearing age. Braz J Infect Dis, 8: 164-74.
7. Antoniou, M., Tzouvali, H., Sifakis, S., Galanakis E., Georgopoulou, E., Liakou, V., Giannakopoulou, C., kountantakis, E., Tselentis, Y., 2004. Incidence of toxoplasmosis in 5532 pregnant women in Crete Greece: management of 185 cases at risk. Eur J Obstet Gynecol Biol Reprod, 17:138–43.
8. Assi Adou, J., Badoual, J., Pothier, M.A, Aholi, P., Essoh, N.P, et *al.*, 1971. La toxoplasmose congénitale. A propos de deux cas observés à Abidjan. Red Méd Côte d'Ivoire, 22 : 7-10.
9. Awoke, K., Nibret, E., Munshea, A., 2015. SéroPrevalence and associated risk factors of *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women attending antenatal care at Felege Hiwot Referral Hospital, northwest Ethiopia." Asian Pacific journal of tropical medicine, 8:549-554.
10. Babaie, J., Amir, S., Mostafavi, E., Hassan, N., Lotfi, P., Rastaghi, A.R., Golkar, M., 2013. Seroprevalence and Risk Factors for *Toxoplasma* infection Among Pregnant Women in Northeast of Iran. Clinical and Vaccine Immunology.
11. Baril, L., Ancelle, T., Goulet, V, Thulliez, Ph., Tirard Fleury, V., Carne, B., 1999. Risk factors for *Toxoplasma* infection in Pregnancy: A case control study in France.Scand J Infect Dis, 31:305-309.
12. Berger, F., Goulet, V., Le Strat, Y, Desenclos, J.C., (1995–2003, 2008). Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France évolution de la séroprévalence et de l'incidence et facteurs associés, Bull. Epidemiol. Hebd, 14–15:117-121.

13. Bessières, M.H, Berrebi, A., Roques, C., Cassaing, S., Bloom, M.C., Rolland, M., 2000. Toxoplasmose et grossesse, in: Maladies infectieuses courantes a transmission materno-foetale, Coordinateurs Berrebi A, Assouline C, Rolland M, Editions Doin, pp : 245-286.
14. Bessières, M.H., Cassaing, S., Fillauxa, J., Berrebib, A., Mai 2008. Toxoplasmose et grossesse. Revue francophone des laboratoires, 402: 4.
15. Blaga, R., Aubert, D., Perret, C., Geers, R., Djokic, V., Villena, I., Gilot-fromont, E., Mercier, A., Boireau, P., 2015. Animaux réservoirs de *Toxoplasma gondii* : état des lieux en France. RFL - Revue francophone des laboratoires, 2015(477): 35-52.
16. Bohne, W., Heesemann, J., Gross, U., 1993. Induction of bradyzoite-specific *Toxoplasma gondii* antigens in gamma interferon-treated mouse macrophages. Infect Immun, 61 : 1141-1145.
17. Bougnoux, M.E., Hubert, B., 1990. Toxoplasmose congénitale : bilan de la prévention primaire en France. Bull Epidémiol Hebd, 4: 13-14.
18. Bouratbine, A., Siala, E., Chahed, M.K., Aoun, K., Ben Ismail, R., 1998. Sero-epidemiologic profile of toxoplasmosis in Northern Tunisia. Parasite. Bull. Soc. Pathol. Exot. 91:249–50.
19. Bouratbine, A., Siala, E., Chahed, M.K., Aoun, K., Ismail, R.B., 2001. Sero-epidemiologic profile of toxoplasmosis in northern Tunisia. Parasite, 8: 61-66.
20. Chessa, G., Chisu V., Porcu, R., Masala, G., 2014. Molecular characterization of *Toxoplasma gondii* Type II in sheep abortion in Sardinia, Italy. Parasite, 21:6.
21. Cook, AJ, Gilbert, R.E, Buffolano, W., Zufferey, J., Petersen, E., Jenum, P.A, Foulon, W., Semprini, A.E, Dunn, D.T., 2000. Sources of *Toxoplasma* infection in pregnant women: a European multicenter case-control study. Brit Med J, 321:142-147.
22. Courret, N., Darche, S., Sonigo, P., Milon, G., Buzoni-Gâtel, D., Tardieux, I., 2006. CD11c- and CD11b-expressing mouse leukocytes transport single *Toxoplasma gondii* tachyzoites to the brain. Blood, 107 : 309-16.
23. Dardé, M.L., Gangneux, F.R., 2012. Epidemiology and diagnostic strategies for toxoplasmosis. Clin. Microbiol. Rev. 25(2 cv) :264-296.
24. Darde, M.L., Peynor, F., 2002. Toxoplasmose In: Denis F. Les bactéries, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant, John Libbey Eurotest, Paris, 317-347.
25. Degbe, M., Tete-Benissan, A., Maman, H., Kulo, A., Batawui, K., Aklikokou, K., et Gbeassor M., 2018. Epidémiologie de la toxoplasmose au Togo : facteurs de risque dans la capitale et ses agglomérations. Int. J. Biol. Chem. Sci, 12(1): 479-490.
26. Deji-Agboola, A.M., Busari, O.S., Osinupebi O.A., et Amoo A.O.J., 2011. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* Antibodies among Pregnant Women Attending Antenatal Clinic of Federal Medical Center, Lagos, Nigeria. Int. J. Biol. Med. Res, 2(4): 1135 -1139.

27. Derouin, F., Mazon, M.C., Garin, Y., 1987. Comparative study of tissue culture and mouse inoculation methods for demonstration of *Toxoplasma gondii*. J Clin Microbiol, 25: 1597-1600.
28. Desmonts, G., Couvreur, J., Ben Rachid, M.S., 1965. Le toxoplasme, la mère et l'enfant. Arch Fr Pediatr, 22:1183.
29. Diaz-Suarez, O., Estevez, J., Garcia, M., Cheng-Ng, R., Araujo, J., Garcia, M., 2003. Seroepidemiology of toxoplasmosis in a Yucpa Amerindian community of Sierra de Perija. Zulia State, Venezuela. Rev Med Chil, 131:1003–1010.
30. Dubey, J.P., Beattie, C.P., 1988. Toxoplasmosis of animals and man, Ed.CRC Press. Boca. Raton Florida (USA) : 220.
31. Dumètre, A., Dardé, M.L., 2003. How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples? FEMS Microbiol Rev, 27(5): 651-661.
32. Dubey, J.P., Jones, J.L., 2008. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States, 38(11): 1257-1278.
33. Edwards, J.F., Dubey, J.P., 2013. Toxoplasma gondii abortion storm in sheep on a Texas farm and isolation of mouse virulent atypical genotype T. gondii from an aborted lamb from a chronically infected ewe. Veterinary Parasitology, 192(1–3), 129–136.
34. El mansouri, B.M, Rhajaoui, M., Sebt, i F., Amarir, F., Laboudi, M., Bchitou, R., Hamad., M et Lyagoubi, M., 2007. Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. Bull Soc Pathol Exot, 100(4) :289–290.
35. Errifaiy, H., Moutaj, R., 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. Consommation. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine méd Marrakech : 21-25.
36. Faye, O., Leye, A., Dieng, Y., Richard-Lenoble, D., Diallo, S., 1998. La toxoplasmose à Dakar. Sondage séroépidémiologique chez 353 femmes en âge de procréer. Bull. Soc. Pathol. Exo. Courte note, 1923: 1-2.
37. Ferguson, D.J, (2009). *Toxoplasma gondii* : 1908-2008, homage to Nicolle, Manceaux and Splendore. Mem. Inst. Oswaldo C, 104(2): 133-148
38. Florence, R.G., Dardé, M., 2012. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. Clin Microbiol Rev, 25(2): 264-296.

39. Frenkel J.K., 1990. Transmission of toxoplasmosis and the role of immunity in limiting transmission and illness. *JAVMA*, 196(2): 233-240.
40. Garin, J.P, Piens, M.A., Maisonneuve, H., 1984. Toxoplasmose congénitale. *Revue Pédiatr*, 20: 279-287.
41. Ganji, M., Tan, A., Maitar, M.I, Weldn-Linne, C.M., Weisenberg, E., Rhone, D.P., 2003. Gastric . toxoplasmosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. A case report and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med*, 127 : 732-734.
42. Goldstein, E.J., Montoya, J.G., Remington, J.S., 2008. Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. *Clinical Infectious Diseases*, 47(4): 554-566.
43. Holland, G.N., 2004. Ocular toxoplasmosis: A global reassessment. Part II: Disease manifestations and management. *Am J Ophthalmology*, 137: 1-17.
44. Ho-Yen, D.O., 2003., Epidemiology of toxoplasmosis. *Arch Pédiatr*, 10: 3-4.
45. Issapatorn, V., NoorAzmi, M.A., Cho, S.M., Fong, M.Y., Init, I., Rohela, M., 2003. Toxoplasmosis prevalence and risk factors. *J Obstet Gynaecol*, 23:618–624.
44. Jones JL, Kruszon-Moran D, Wilson M, McQuillan G, Navin T, McAuley JB. 2001, *Toxoplasma gondii* infection in the United States: seroprevalence and riskfactors. *Am J Epidemiol*, 154:357–65.
45. Jones, J.L., Ogunmodede, F., Scheftel, J., Kirkland, E., Lopez, A., Jay Schulkin, J., et Lynfield, J., 2003. Toxoplasmosis-related knowledge and practices among pregnant women in the United States, *Infect Dis Obstet Gynecol*, 11: 139–145.
46. Kamal, A.M., Ahmed, A.K., Abdellatif, M.Z., Tawfik, M., Hassan, E.E., 2015. Seropositivity of Toxoplasmosis in Pregnant Women by ELISA at Minia University Hospital, Egypt. *The Korean journal of parasitology*, 2015; 53(5): 605.
47. Kasper, L., Courret, N., Darche, S., Mennchet, F., Mnris, I., Rachinel, N., Ronet, C., Buzoni-Gatel, D., 2004. *Toxoplasma gondii* and mucosal immunity *Int J Parasitol*, 34: 401-409.
48. Kaparos, N., Favrat, B., D'Acremont, V., 2014. Fièvre, adénopathie : une situation clinique de toxoplasmose aigue chez une patiente immunocompétente. *Rev Med Suisse*, 10(452):2264-2270.
49. Kapperud, G., Jenum, P.A., Stray-Pedersen, B., Melby, K.K, Eskil, A., Eng, J., 1996. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. *Am J Epidemiol*, 144:405-412.
50. McCabe, R.E., Brooks, R.G., Dorfman, R.F., Remington J.S., 1987. Clinical spectrum in 107 cases of toxoplasmic lymphadenopathy . *Rev Infect Dis*. Jul-Aug, 9(4):754-774.

51. Messerer, S., Bouzbid, E., Gourbdji, R., Mansouri, F., Bachi, F., 2014. Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la wilaya d'Annaba, Algérie Seroprevalence of toxoplasmosis in pregnant women in Annaba, Algeria. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. 160-165p.
52. Moncada, P.A., Montoya, J.G., 2012. Toxoplasmosis in the fetus and newborn: an update on prevalence, diagnosis and treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther*, 10(7):815-828.
53. Montaya, J.G., Remington, J., 2008. Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. *Clin Infect Dis* 47(4): 554-566.
54. Murat, J.B., Hidalgo, H.F., Brenier-Pinchart, M.P., Pelloux, H., 2013. Human toxoplasmosis: which biological diagnostic tests are best suited to which clinical situations? *Expert Rev Anti Infect Ther*, 11(9): 943-956.
55. Mwambe, B., Stephen, M., Benson, K., Anthony, N.M., Deogratias, M.H., Denna M, Majinge, Uwe, G., 2013. Sero-prevalence and factors associated with *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women attending antenatal care in Mwanza, Tanzania. *Parasit Vectors*, 6: 2.
56. Nissapatorn, V., NoorAzmi, MA., Cho, S.M., Fong, M.Y., Init, I., Rohela, M., et al.(2003). Toxoplasmosis: prevalence and risk factors. *J Obstet Gynaecol*, 23:618–624.
57. Paul, M., 1998. Potential risk factors for *Toxoplasma gondii* in cases with recently acquired toxoplasmosis. *Przegl Epidemiol*, 52: 447-754.
58. Petersson, K., Stray-Pedersen, B., Malm, G., Forsgren, M., Evengard, B., 2000. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* among pregnant women in Sweden. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 79: 824-829.
59. Pomeroy, C., Filice, G.A., 1992. Pulmonary toxoplasmosis. *Clin Infect Dis*, 14: 863-870.
60. Portier, A., Ajana, A., Aissi, E., Camus, D., 1991. Prévention et traitement de la toxoplasmose materno-fœtale. *Press médical*, 20 : 1374-1383.
61. Remington, J., McLeod, R., Wilson, C., Desmonts, G., 2011. Toxoplasmosis. Dans: Remington, J, Klein, J, ed. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. Philadelphia The WB Saunders Co, pp. 918-1041.
62. Robert-Gangneux, F., Dardé, M.L., 2012. Epidemiology and diagnostic strategies for toxoplasmosis, 25(2): 264-296.
63. Rocha, E.M., Wilson Carlos, G.L., Rafael Antonio, N.R., Alves, L.C., 2015. Risk factors for *Toxoplasma gondii*, infection among pregnant women from the State of Tocantins, Northern Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop*, 48(6): 773-775.



64. Saadatnia, G., Golkar, M., 2012. A review on human toxoplasmosis. *Scand J Infect Dis*, 44(11): 805-814.
65. Sellami, H., Amri, H., Cheikhrouhou, F., Sellami, A., Makni, F., Trabelsi, H., guermazi, M., Ayadi, A., 2010. État actuel de la toxoplasmose dans la région de Sfax. *Tunisie Bull Soc Pathol Exot*, 103:37-40.
66. Sacks, J.J, Roberto, R.R, Brooks, N.F 1982. Toxoplasmosis infection associated with raw goat milk. *J Am Med Assoc*, 248:1728-1732.
67. Shobab, L., Pleyer, U., Johnsen, J., Metzner, S., James, E.R, Torun, N., Fay, M.P, Liesenfeld, O., Grigg, M.E., 2013. *Toxoplasma* serotype is associated with development of ocular toxoplasmosis. *J Infect Dis*, 208(9): 1520-1528.
68. Skinner, L.J, Timperley, A.C., Wightman, D., Cahatterton, J.M.W., Ho-Yen, D.O., 1990. Simultaneous diagnosis of toxoplasmosis in goats and goat owner's family. *Scand J Infect Dis*, 22:359-61.
69. Sroka, JW-FA., Szymanska, J., Dutkiewicz, J., Zajac, V., Zwolinski, J., 2010. The occurrence of *Toxoplasma gondii* infection in people and animals from rural environment of Lublin region - estimate of potential role of water as a source of infection. *Ann Agric Environ Med*, 17(1):125-132.
70. Ruiz Lopes, F.M., Mitsuka-Breganó, R., Gonçalves, D.D, Lemos, F.R, Vissoci Reiche, E.M., Kaminami, M.H, Dario Capobiango, I.T., Teruo Inoue, I.J, Garcia João, N.L., 2009. Factors associated with seropositivity for anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in pregnant women of Londrina, Paraná, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, 104 (2):378-382.
71. Tenter, A.M, Heckerroth, A.R, Weiss, L.M., 2000. *Toxoplasma Gondii* from animals to humans. *Int J Parasitol*, 30: 1217-1258.
72. Tzanidakis, N., Maksimov, P., Conraths, F.J., Kiossis, E., Brozos, C., Sotiraki, S., Schares, G., 2012. *Toxoplasma gondii* in sheep and goats: seroprevalence and potential risk factors under dairy husbandry practices. *Veterinary Parasitology*, 190(3-4):340-348.
73. Ubey, J.P, Jones, J.L., Sep2008. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *Int Parasitol*, 38(11): 1257-1278.
74. Villard, O., Jung-Étine, J., Cimon B., Frank, J., Frinker-Hidalgo, H., Godineau, N., Houze, S., Paris, L., Pelloux, H., Villena, I., Candofi, E., et et réseau du centrz national de référence de la toxoplasmose 2011. Sérodiagnostic de la toxoplasmose en 2010 : Conduite à tenir et interprétation en fonction des profils sérologiques obtenus par les méthodes de dépistage, 298 :44-48.
75. Wallon, M., Gaucherand, P., Al Kurdi, M., Peyron, F., septembre 2002. Infection toxoplasmique de début de grossesse : conséquences et conduite à tenir. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 31(5) : 478-484.

76. Yolande SS de Tové, Aurore OH, Mahublo VV, Arielle O, Dixou A, Damien GB, Boris H, Augustin K, Goudjo W, Sévérin A et *al.*, 2018. Séroprévalence et facteurs associés à la toxoplasmose chez la femme enceinte en milieu rural au Bénin Pan African Medical Journal – ISS, 1937- 8688.

## Annexe 1 :

### Questionnaire pour Toxoplasmose chez la femme enceinte

Date de l'interview:

1. Nom et prénom:

2. Date de naissance:

3. Statut sérologique:  séroconversion  séropositive  séronégative

4. Lieu d'habitation (Commune du domicile actuelle):

5. Zone d'habitation :  Urbaine  Rurale

6. Profession:

7. Niveau d'instruction:  illettrée  Primaire  CEM  Lycée  Universitaire ou  
autres

---

8. Etes vous suivi durant votre grossesse:  Oui  Non

9. Suivi chez qui:  Gynéco  sage femme  privé  Etatique

10. Connaissez-vous la toxoplasmose:  Oui  Non

11. Que connaissez-vous sur la toxoplasmose :

12. Avez-vous eu des avortements auparavant :  Non  une fois  plus (précisez)

---

13- Avez-vous des chats/chattons à la maison:  Oui  Non.

14. Etes vous en contact avec ces chats (nettoyage des litières):  Oui  Non.

15. Etes vous en contact avec la terre :  Oui  Non.

16. Vous buvez du lait de vache/chèvre/brebis cru:  Non  Oui

17. Vous mangez de la viande :  bien cuite  moyennement cuite (saignante)

18. Est ce qu'il vous arrive de manger des légumes cru sans rinçage :  Oui  Non (Précisez)

19. Est ce qu'il vous arrive de manger des fruits sans rinçage :  Oui  Non (Précisez)

Merci pour votre collaboration