

Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique

Université De Blida 1

Faculté Des Sciences De La Nature Et De La Vie

Département De Biologie Des Populations Et Des Organismes

Mémoire

de Fin D'étude en Vue de L'obtention du Diplôme de Master II en Biologie

Option : Biologie et Physiologie de Reproduction.

THEME :

La Toxoplasmose Chez la Femme Enceinte

Présenté par :

Soutenu Publiquement le :

- MOUSSAOUI Rima

- EL AHOUAL Safa

Devant les Jurys Composant de :

- Président : CHEKIKENE A H. MAA /UB-1

- Examinatrice : BEN MANSOUR N..MCB/UB-1

- Promoteur : OUCHENE Nassim M.C.A

- Co Promotrice : KHELIFI Amina M.C.A

Promo : 2019-2020

Remerciements

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

A notre promoteur Nassim OUCHENE et notre Co-promotrice Amina KHELIFI.

Pour votre soutien, et vos encouragements, je veux dédier ce travail, avec tous mes vœux de bonheur, de santé, de réussite et de longue vie pleine de joie.

Vos conseils et vos orientations nous ont été très précieux. Nous espérons être dignes de votre confiance.

A Madame chekikene, Présidente du jury,

Pour m'avoir fait l'honneur de bien vouloir participer à l'évaluation de ce travail en acceptant de présider ce jury, je vous adresse mes plus vifs remerciements.

Je remercie madame ben Mansour pour l'intérêt qu'elle a porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par ses propositions.

je vous présente mes plus sincères remerciements.

Je dédie ce Mémoire

A mes chers Parents Mr Elahouel Brahim que dieu ait pitié de lui (Rebi Yerahmek) et Mme Ben Aicha Chafika pour leur patience, leur amour, leur soutien et leur encouragement.

A Ma Tante Yamina Et Ma Grande Mère Hadjila.

J'espère qu'un jour je pourrais rendre un peu de ce que vous m'avez donné.

A Mon Frère Khalid Et Mes Sœurs Marwa Et Sirine.

A tous mes amies et mes camarades :

Djihad Soussem et sa petite fille Amira, Fadoua Erroukorma, Hadj Benabdel Moula Nassira, Amina Kaino.

Mes cousins(e) Nessrine, Rima, Rachid,

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi comme des Frères et Sœurs et même des amis Proches sur à qui je Pourrais Compter.

A mon Fiancé Abd El Karim Merci de m'avoir supporté tout au long de ces années. Tu m'as réconforté dans les heures difficiles. .

Sans oublier tout les professeurs que ce soit du primaire, du moyen du secondaire ou de l'enseignement supérieurs.

Elahouel Safa

A Ma Très Chère Mère

Laroubi kheira *Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit, ton affection ma couvert, ta bienveillance ma toujours guider y compris ta présence à mes cotés qui as toujours été ma source de force pour affronter tout obstacles.*

A Mon Très Cher Père

Moussaoui M'hamed, tu as toujours été a mes cotés pour me soutenir et m'encourager, que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A mes très chères frères

Abdel Djalil, Imad, Wassim et ma belle sœur Dallal,

Puisse dieu vous donne santé, bonheur, courage et surtout réussite.

A Mes Tantes Et Mes Cousins

Nassira et Naziha, Radia, tout mon remerciements pour votre encouragement Et votre coopération avec moi dont je vous souhaite une longue vie et plein de bonheur et prospérité.

A Mes Amies Dhikra, Youssera Et Rania

A Tout ceux qui ont participé à l'élaboration de ce modeste travail et tous ceux qui nous sont chers.

Moussaoui Rima

Table des Matières

Listes des Abréviations

Listes des Figures

Listes des Tableaux

Introduction

Chapitre I: Généralité sur *Toxoplasma gondii*

1. définition de la toxoplasmose	04
2. historique	04
3. étude de l'agent pathogène	05
3.1. Taxonomie	05
3.2. Morphologie	05
3.2.1. Tachyzoite : forme végétative	06
3.2.2. Bradyzoites : forme kystiques	06
3.2.3. Oocystes : forme de résistance environnementale	06
3.3. Le cycle de parasite	08
3.3.1. Chez l'hôte définitif (chat)	08
3.3.2. Phase libre dans le milieu extérieur (sporulation)	09
3.3.3. Chez l'hôte intermédiaire (proliférative)	09

Chapitre II: La toxoplasmose chez la femme enceinte

1. épidémiologie de la toxoplasmose	11
1.1. Prévalence géographique mondiale	11
1.2. Prévalence de la toxoplasmose en Algérie	12
2. physiopathologie	13
2.1. Immunité cellulaire	13
2.2. Immunité humorale	13
3. Expression clinique	14
3.1. toxoplasmose acquise	14
3.2. toxoplasmose congénitale	14
3.2.1. Toxoplasmose du premier trimestre	15
3.2.2. Toxoplasmose du deuxième trimestre	16
3.2.3. Toxoplasmose du troisième trimestre	17
4. les techniques du dépistage sérologique de la toxoplasmose	17
4.1. Technique quantitative de « premier intention »	17
4.1.1. Technique utilisant l'antigène figuré	17
4.1.1.1. Dye test	17
4.1.1.2. L'immunofluorescence indirect (IFI)	17
4.1.1.3. Agglutination	17

5.1.2. Technique utilisant l'antigène soluble	19
5.1.2.1. Elisa direct	19
5.1.2.2. Elisa réserve et double sandwich	

Chapitre III: Troisième partie : Diagnostic

1. dépistage et surveillance sérologique mensuelle des femmes enceinte séronégatives	21
2. évolution de la cinétique des anticorps	21
3. Diagnostic de l'infection fœtal	22
3.1. Diagnostic anténatal	22
3.2. Diagnostic néonatal	22
3.3. Diagnostic post natal	23
4. mesure hygiéno-diététique de prévention primaire	23

Partie expérimentale

Objectif	26
1. période type et lieu d'étude	26
2. population d'étude	26
Matériel et méthode	27
3. Matériel non Biologique	27
3.1. Appareillage	27
3.2. Matériel Consommables	27
4. Matériel Biologique	27
4.1. Matériel pour le prélèvement	27
Principe	29
Résultat	31-35
Discussion	38-39
Conclusion	
Références Bibliographiques	
Résume.	

Liste des Abréviations

AFSA : agence française de sécurité sanitaire des aliments.

ELISA : enzyme Linked immuno-Sorbent Assay.

ISAGA : immunosorbent agglutination Assay.

INF γ : interféron gamma.

NK : Natural killer.

PCR : polymérase Chain réaction.

SNC : système nerveux central.

TC : toxoplasmose congénital.

TNF : Tumor Necrosis factor.

Liste des figures

Figure1 : représentation schématique de <i>T.gondi</i> et ses organites.....	3
Figure 2 : <i>Toxoplasma gondii</i> : division d'un tachyzoite.....	4
Figure3 : kyste toxoplasmique coloré au Giemsa sur un frottis de moelle.....	6
Figure 4 : oocyste de <i>Toxoplasma gondii</i>	7
Figure 5 : état mondiale de la séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte entre 1999,2009.....	11
Figure 6 : Adénopathie au niveau sus-claviculaire droit.....	16
Figure 7 : risque de transmission et gravité de toxoplasmose congénitale en fonction de grossesse.....	17
Figure 8 : photo d'un nouveau-né présentant une hydrocéphalie due a une toxoplasmose congénitale (Dubbey et Beattie ,1988).....	18
Figure9 : lésion toxoplasmique récente sur fond d'œil (Macleod, 1999).....	18
Figure 10 : lésion toxoplasmique cicatricielle sur fond d'œil (robert et Macleod 1999).....	18
Figure 11 : Cinétique de la réponse des anticorps durant une infection par T.gondi.....	24
Figure 12 :_analyseur d'immunoanalyse automatisé.....	29
Figure 13 : matériel de prélèvement sanguin.....	30
Figure 14 : diagramme relatif à la répartition de l'effectif pour les femmes enceintes selon les tranches d'âges.	
Figure 15 : distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel.	
Figure 16 : présentation de la prévalence des femmes enceintes positives à la recherche des IgM anti- <i>toxoplasma gondii</i> avec l'équation de régression et le R durant les 9 mois de grossesse.....	33
Figure 17 : présentation de la prévalence des femmes enceintes négatives à la recherche des IgM anti- <i>toxoplasma gondii</i> durant les 9 mois de grossesse	

Liste des tableaux

Tableau I : position systématique de la <i>Toxoplasma gondii</i>	03
Tableau II : séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie.....	11-12
Tableau III : techniques utilisant des antigènes figurés.....	20-21
Tableau IV : synthèse actualise des recommandations de prévention de la toxoplasmose chez la femme enceinte.....	27
Tableau V : répartition de l'effectif selon les tranches d'âges pour les femmes enceintes.	
Tableau VI : distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel.	
Tableau VII : nombres des femmes enceintes examinées et positives à la recherche des IgM anti-toxoplasma gondii avec la prévalence.	
Tableau VIII : nombres des femmes enceintes examinées et négatives à la recherche des IgM anti-toxoplasma gondii avec la prévalence	

Introduction

Introduction

La toxoplasmose est une maladie parasitaire due à *Toxoplasma gondii*, un protozoaire intracellulaire obligatoire.

C'est l'anthropozoonose la plus répandue dans le monde avec une large distribution géographique (**Akourm, 2016**).

L'infection est le plus souvent asymptomatique chez l'homme immunocompétent et entraîne la persistance à vie de kystes dans les muscles et le système nerveux central ainsi qu'une immunité protectrice avec développement d'immunoglobulines G spécifiques *Anti-toxoplasma gondii*.

Sur certains terrains tels que la grossesse ou l'immunodépression, l'infection peut être grave (**Armengol, 2016**).

En cas d'infection durant la grossesse, les toxoplasmes traversent le placenta et infectent le fœtus, c'est la toxoplasmose congénital qui se traduit par avortement, la mort fœtale in utero ou de graves malformations avec des lésions du système nerveux central (**Akourim, 2016**).

La situation en Algérie reste méconnue, la séroprévalence serait autour de 50/100 à travers plusieurs études réalisées au centre et à l'Est, on note une diminution progressive de taux d'immunisations des femmes enceintes atteignant 54/100 en 1995 (**Nouassira et Mezghich, 2017**).

Le dépistage sérologique de la toxoplasmose présente la caractéristique particulière de s'adresser à des femmes enceintes non pas pour prévenir la survenue d'une maladie infectieuse bénigne chez elles mais plutôt afin d'éviter ou de limiter le risque d'une atteinte fœtale pouvant se traduire par des séquelles graves, durant la grossesse (**Essaoudi fadoi, 2015**).

L'objectif de notre étude est de rechercher les IgM *Anti-toxoplasma gondii* chez les femmes enceintes dans la région de Blida.

Chapitre I

Généralité sur la *Toxoplasma* *gondii*

I. Généralité sur la *Toxoplasma gondii*

1. Définition de la toxoplasmose :

La toxoplasmose est une affection cosmopolite très répandue, due au protozoaire *Toxoplasma gondii* (Larivière et al. 1987).

Ce parasite a pour principes hôtes définitifs les chats et quelques félidés sauvages, les hôtes intermédiaires sont nombreux : mammifères et oiseaux. (Euzéby, 1997)

Dans la majorité des cas la maladie est bénigne et asymptomatique ; En revanche, elle peut présenter des symptômes et engendrer des complications chez les personnes souffrant d'immunodépressions et la femme enceinte qui n'a pas été immunisée avant le début de sa grossesse.

2. Historique :

Le parasite a été décrit au début de 20ème siècle mais ce n'est qu'en 1970 que son cycle biologique complet est connu.

1908 : Nicolle et Manceaux (institut pasteur de Tunis) isolent le protozoaire endocellulaire chez un rongeur sauvage, *Ctenodactylus gondi*, la même année, Splendore l'isole du lapin au Brésil.

1909 : le parasite est nommé *Toxoplasma gondii* à partir du mot grec taxon signifiant croissant ou arc.

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

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

1972 : premier isolement de toxoplasme par culture cellulaire à partir du sang d'un nouveau-né présentant une toxoplasmose congénitale grave.

1989 : Burg publié première application de la polymérase Chain réaction (PCR) pour la détection du toxoplasme, en prenant comme matrice le gène B1 et de puis, la PCR est proposée dans le diagnostic de la toxoplasmose congénitale.

3. Etude de l'agent pathogène :

3-1 Taxonomie :

Le *Toxoplasme gondi* est un protozoaire des animaux à sang chaud à développement intracellulaire obligatoire (El Bouhali, 2012), il doit vivre à l'intérieure d'une cellule pour survivre, une fois le parasite installé dans la cellule hôte celle-ci lui assure de large ressources en nutriments .

Règne	Animal
Embranchement	Protozoaire
Phylum	Apicomplexa
Classe	Sporozoaire
Sous-classe	Coccidia
Ordre	Eucoccidiida
Sous-ordre	Eimeriina
Famille	Sarcocystidae
Sous-famille	Toxoplasmatinae
Genre	Toxoplasma
Espèce	<i>Toxoplasma gondii</i>

Tableau I : la position systématique de la *Toxoplasma gondii* (Levine, 1980).

3.2. Morphologie :

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

- Le **Tachyzoite** a division rapide.
- Le **Bradyzoites** a division lente au sein du kyste tissulaire.
- L'**Oocyste**, stade environnemental contenant les sporozoïtes.

Les trois formes morphologiques ont en commun leur forme en croissant, La structure générale du parasite est représenté ci-après (figure 1), *Toxoplasma gondi* possède au pole apical de nombreux organites sécrétoires et une structure cytosquelettique spécialisée, le conoïde ,vers lequel converge un réseau de microtubules .ce « complex apical»,caractéristique des Apicomplexa ,confère au parasite sa mobilité et son pouvoir invasif au sein des cellules hôtes .

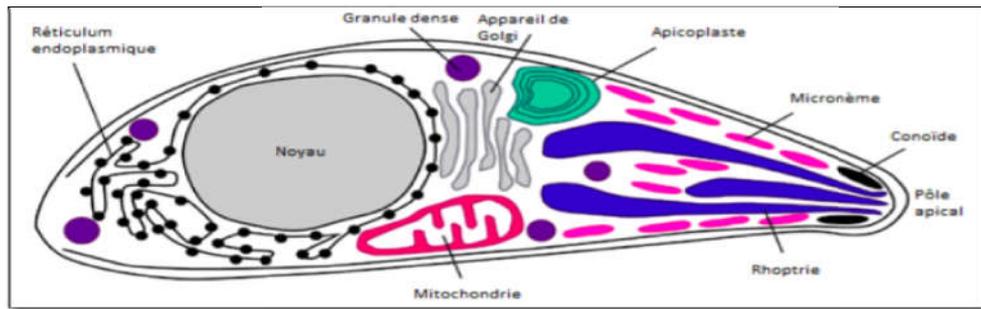


Figure 1: Représentation Schématique de *T.gondii* et de ses organites (Dupey, 1998).

3.2.1. Tachyzoïte : Forme végétative

Le tachyzoïte, du grec « Tachôs qui veut dire rapide », est une forme arquée de 6 à 8 µm de large, la partie postérieure est arrondie, présentant à sa moitié un noyau sphérique de 1 à 2 µm, la partie antérieure est affilée (Pester-Alexander, 1993) (Figure 2).

Il pénètre en 15 secondes dans les macrophages par un phénomène actif, différent de la phagocytose (Bessière et al, 2008) (figure 2).

Le tachyzoïte est un organisme très fragile, détruite après 30 mn à 50 après congélation à 20 degrés Celsius après dessiccation et sous l'action du suc gastrique (Affsa, 2005).

Le tachyzoïte est la seule forme capable à traverser le placenta.



Figure 2 : *Toxoplasma gondii* : division d'un tachyzoïte (Anofel, 1998).

3.2.2. Bradyzoïtes : Forme kystique

Le mot bradyzoïtes découle du grec bardos signifiant lent, ils sont de structure très proche de celle des tachyzoïtes mais plus petits et plus résistants, ils sont contenus à l'état de quiescence dans les kystes (Tamavo, 2001 et 1995) (figure 3).

Le kyste toxoplasmique résulte de la transformation des trophozoites lors de l'évolution de l'infection dans l'organisme, c'est une forme de latence intra tissulaire de 5 à 100 μm de diamètre, le kyste est plus résistant que le tachyzoite ,il survit dans le suc gastrique et à une température inférieure à 60 °C,mais il est détruit par la congélation pendant au moins trois jours ,et à température supérieure à 67 °C pendant 3 mn et partiellement inactivé par la micro-onde (Affsa,2005).

C'est un des modes de contaminations de l'homme par voie orale.

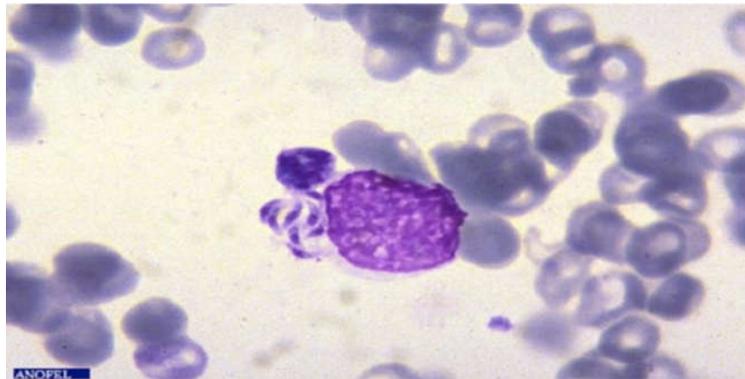


Figure3 : kyste toxoplasmique coloré au Giemsa sur un frottis de moelle (Anofel, 2014).

3.2.3. Oocyste : forme de résistance environnementale.

L'oocyste est le résultat de la reproduction sexuée dans les cellules épithéliales du chat et d'autres félinés, il est émis dans les fèces sous forme diploïde et non sporulée (figure 4).

La sporulation nécessite de 1 à 5 jours selon l'environnement et aboutit, après trois divisions cellulaires, à la formation de deux sporocystes ellipsoïdes de 6 à 8 μm de diamètre, contenant chacun quatre sporozoites (c'est la forme infectante) (Moulinier, 2003).

Les oocystes sporulés résistent plus d'une année dans le sol humide, ils sont détruit à une température de 60°C pendant 1mn et inactivé de façon incomplète par la congélation (Affsa-toxoplasmose, 2005).

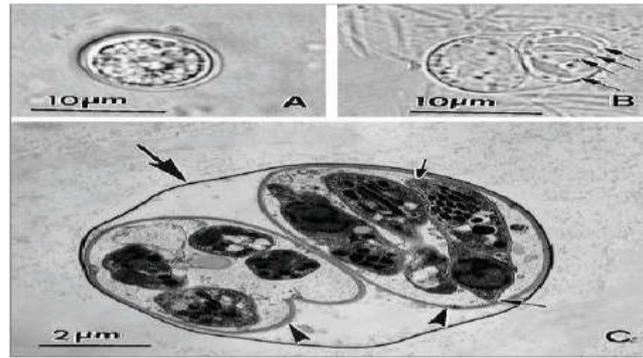


Figure 4 : oocyste de *Toxoplasma gondii*.

(A) oocyste non sporulé. (B) oocyste sporulé contenant deux sporocystes, quatre sporozoïtes (flèches) sont visibles dans un des sporocystes. (C) oocyste sporulé .grande flèche : paroi de l'oocyste ; tête de la flèche : sporocyste dont l'un coupé longitudinalement (petites flèches). Transmission électronique micrographie (**pub Med central**).

3.3. Le cycle parasitaire :

L'évolution du toxoplasme se fait en trois étapes :

1-chez le chat, hôte définitif c'est la phase coccidienne.

2-phase libre, dans le milieu extérieur : la sporulation.

3-phase proliférative, a lieu chez les hôtes intermédiaires (mammifère, oiseaux) (**Belkaid et al, 1992**) et l'homme.

3.3.1. Chez l'hôte définitif (chat) :

a. Reproduction asexuée ou schizogonie :

Le chat se contamine habituellement en ingérant des kystes contenus dans la chair de ses proies (petits rongeurs, oiseaux), ce qui entraîne le dékystement du sporozoïte ou de bradyzoïte qui pénètre dans la cellule épithéliale et qui devient par la multiplication asexuée, un schizonte qui grandit et divise sans noyau, donnant naissance à plusieurs mérozoïtes qui seront libérés pour parasiter de nouvelles cellules épithéliales (**Messerer.,2015**).

b. Reproduction sexuée :

La phase de reproduction asexuée est suivie d'une différenciation en gamètes male et femelle qui permet la réalisation d'un cycle sexué, Fusion des gamètes, pour former un oocyste qui est émis avec les selles, le chat enfouit ces selles, mais le ver de terre ramène les oocystes à la surface (**Bourée P., 1994**).

3.3.2. Phase libre dans le milieu extérieur (sporulation) :

Les oocystes sporulés conservent leur pouvoir infectant plus mois, et sont résistants à la plupart des désinfectants, ils peuvent facilement assurer la contamination tellurique de leur hôte. (**Belkaid et al., 1992**).

3.3.3. Chez l'hôte intermédiaire (proliférative) :

La contamination humaine est principalement alimentaire. Elle est due à l'ingestion d'oocystes matures très résistants souillant les légumes, les fruits, ou de kystes présents dans la viande mal ou insuffisamment cuite.

Une phase chronique s'établit après différenciation des tachyzoïtes en bradyzoïtes, ces derniers se regroupent pour former des kystes qui semblent durer toute la vie de l'hôte, plus particulièrement dans les tissus nerveux et musculaires (**Messerer, 2015**).

Chapitre II

La toxoplasmose et la femme **enceinte**

I. La toxoplasmose et la femme enceinte

1. Epidémiologie de la toxoplasmose.

1.1. Prévalence géographique mondiale.

Dans les pays développés, la contamination est essentiellement liée à la consommation de viande infectée, la prévalence est faible, inférieure à 25% : dans les pays où la viande est consommée bien cuite (Royaume-Uni, Scandinavie, Amérique du nord), en France et en Allemagne, en raison des habitudes de consommation de viande ou fumées les chiffres sont plus élevés, de l'ordre de 40 à 60%. cependant, la prévalence diminue régulièrement depuis les années 60 en raison de l'élévation du niveau général d'hygiène.

En Asie, on note un taux élevé pour l'Iran (51%) et la Malaisie (45%) (**Nissapatorn et Noor Azmi, 2003**) contrairement à l'extrême orient, à l'exemple de la Corée autour de (23%), (33%) en Nouvelle Zélande. (**Morris et Croxon, 2004**).

En Afrique, la séroprévalence est élevée dans les zones humides du nord, du centre et de l'ouest avec un taux compris entre (40%) et (70%), Nigéria 75% (**Onadeko et al, 1996**), Cameroun 77% (**Ndumb et al, 1992**), et faible dans les zones désertiques avec un taux inférieure à (25%), Niger (18%) (**Julvez et al, 1996**).

(Figure 5), Cette figure reprend les chiffres de différentes études de séroprévalence menées à travers le monde entre 1999 et 2009.

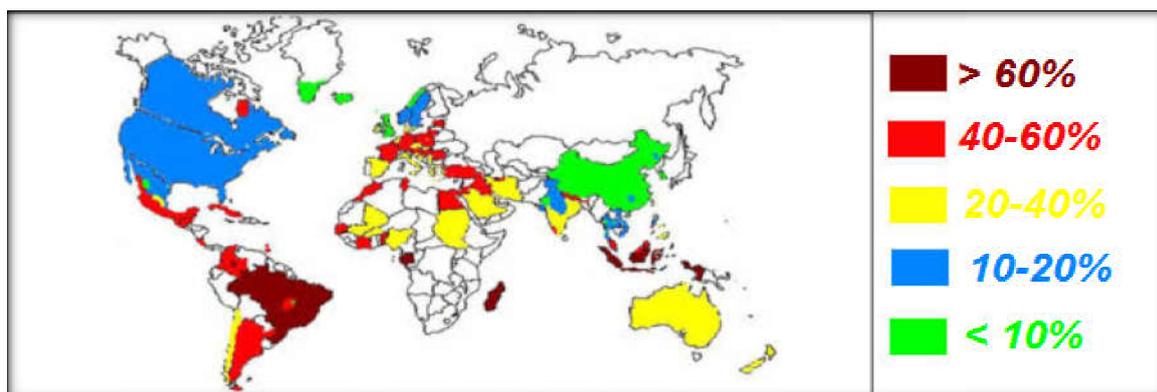


Figure 5: Etat mondiale de la séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte entre 1999 et 2009 (Pappas al, 2009).

1.2. Prévalence de la toxoplasmose en Algérie.

En Algérie, la séroprévalence tournait autour de 50%, l'ensemble des études menées nous ont permis de dresser un intervalle où la séroprévalence est comprise entre 10% (**Balazet, 1955**) et 57% (**Bouchene, 1981**) mentionnée dans le tableau II.

Référence	Années d'études	Lieu d'étude	Sero prévalence
Balazet	1955	Alger	10%
Lamari	1969 à décembre 1973	Alger	53.2%
Schneider et coll.	1977	Alger	53.2%
Bouchene	Septembre 1978 à février 1981	Alger	57.71%
Hassani	Janvier 1986 à décembre 1991	Alger	38%
Bourouba et kadour	Janvier 1991 à décembre 1992	Alger	44%
Chellali et Benabdelmoumen	1993	Alger	40.75%
Tiari	Octobre 1995 à juin 1996	Alger	41.88%
Bouchene, Bachi et Gourbdji	Janvier 1998 à décembre 2001	Alger	46.57%
Fendri	1999	Constantine	50.11%
Messerer	2009	Annaba	47.8%
Abidat, Adjmi	2009	Alger	50.7%
Chouchene	2013	Sétif	32.6%
Guechi, Hamrioui	11 /2013 à 3/2014	Alger	30.8%
Yebbous Bensaid, Bachi	Janvier 2014 à décembre 2014	Alger	51.02%
Belili, Guechi, Hamrioui	Novembre 2014 à juin 2015	Alger	45%

Tableau II : Séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie (Mezghich et Nousaria 2017). 1993).

2. 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 histio-monocytaire et s'y multiplient dans tout l'organisme. Le foie est le premier organe atteint.

Cette phase de dissémination dure environ 1 à 2 semaines chez un sujet immunocompétent.

Au cours de la deuxième phase, les défenses immunitaires de l'hôte commencent à être effectives. Les tachyzoïtes libres se raréfient car ils sont lysés dès qu'ils sont libérés de la cellule infectée. En revanche, dans les organes pauvres en anticorps, le passage de cellule à cellule se poursuit.

Dans la troisième phase ou phase chronique, les bradyzoïtes 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.

2.1. Immunité cellulaire:

Les macrophages sont les premiers effecteurs de cette réponse immunitaire. Ils produisent de l'interleukine 12 (IL-12) et du TNF (Tumor Necrosis Factor). L'IL-12 active les cellules Natural Killer (NK) et les lymphocytes T qui produisent de l'interféron γ . L'IFN γ et le TNF agissent ensuite en synergie pour détruire les tachyzoïtes présents dans les macrophages.

Le développement de l'immunité limite l'infection mais n'est pas capable d'éradiquer le parasite.

2.2. Immunité humorale:

Il est reconnu depuis longtemps que l'infection par *T.gondi* conduit à la synthèse d'anticorps dirigés contre le parasite (**Sabin and Feldman, 1948**),

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 ont un rôle particulièrement important dans la limitation de l'infection.

La mise en place de cette réponse immunitaire permet de lutter contre la prolifération du parasite et contre une réinfection mais ne permet pas d'empêcher la formation de kystes tissulaire. (ALERTE.2008).

3. Expression Clinique :

Toxoplasma gondii est responsable de deux types d'atteinte clinique :

1. La toxoplasmose acquise.
2. La toxoplasmose congénitale.

3.1. La toxoplasmose acquise :

Elle est le plus souvent inapparente chez le sujet immunocompétent, lorsque les symptômes cliniques sont présents, il s'agit de la triade symptomatique : une fièvre modérée, adénopathies en général dans la sphère cervicale, Eruption fugace parfois (Larivière, 1987), une asthénie et éventuellement des modifications de la formule leucocytaire (syndrome mononucléosique sanguin) (Bessière et al, 2008).

Les formes inapparente ou sérologique sont les plus fréquentes, elles sont asymptomatiques et leur découverte est souvent fortuite lors d'un bilan pré-nuptial ou pré-natal, se traduisant par une sérologie positive (Tenter et al, 2000).



Figure N°6 : Adénopathie au niveau sus-claviculaire droit (FELIDJ et MEZIANE, 2016)

3.2. La toxoplasmose congénitale :

La toxoplasmose congénitale est transmise in utéro par la mère lorsque celle-ci a été infectée au cours de sa grossesse, Le risque varie en fonction du terme de la grossesse lors de la survenue de l'infection toxoplasmique, en effet plus le terme est avancé plus le risque de passage transplacentaire du parasite est élevé mais moins les lésions seront graves ou, au

contraire si la grossesse est à ses débuts, le risque de passage transplacentaire est moindre mais les conséquences sont graves (figure7).

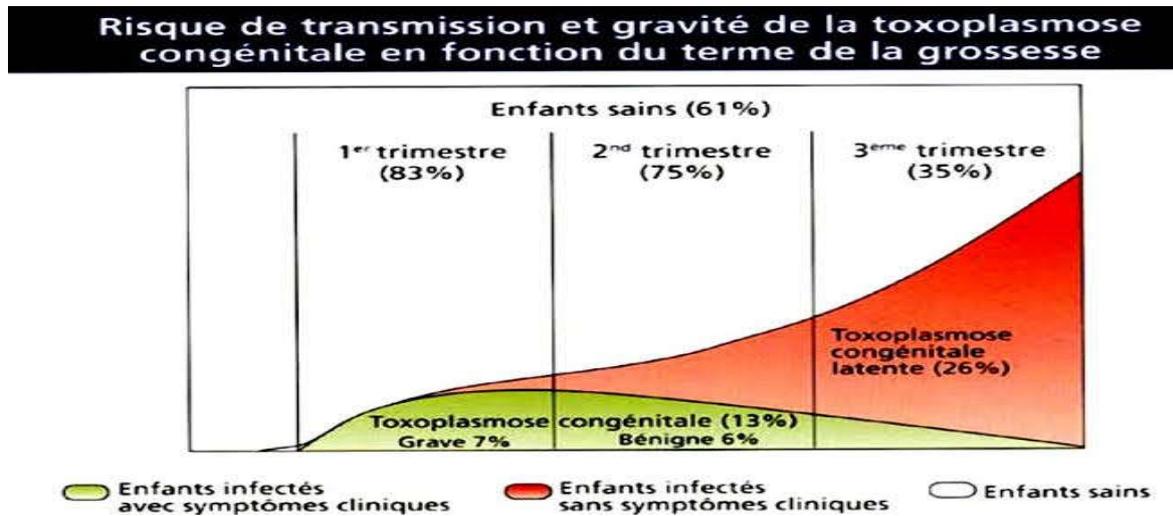


Figure 7 : risque de transmission et gravité de la toxoplasmose congénitale en fonction de la grossesse (Anofel, 2014).

-en fonction de l'âge de la grossesse (Bessière et al, 2008) on distingue trois formes de la toxoplasmose congénitale.

3.2.1. Toxoplasmose du premier trimestre :

Les risques d'atteinte du fœtus augmentent avec l'âge de la grossesse car le placenta est de plus en plus perméable mais cette atteinte est d'autant plus grave qu'elle est précoce.

La gravité est donc accrue si la contamination a lieu au début de grossesse : avortement spontané, la mort in utéro, une encéphalomyélite toxoplasmique au pronostic péjoratif chez l'enfant à naître, On décrit classiquement 4 groupes de signes cliniques,

- ✓ macrocéphalie avec hydrocéphalie externe (figure 8).
- ✓ Signes neurologiques variés avec des convulsions généralisées, des troubles du tonus.
- ✓ des calcifications intracrâniennes presque pathognomoniques.
- ✓ Des signes oculaires : microphthalmie, strabisme, chorioretinite pigmentaire musculaire uni ou bilatérale (figure 9).

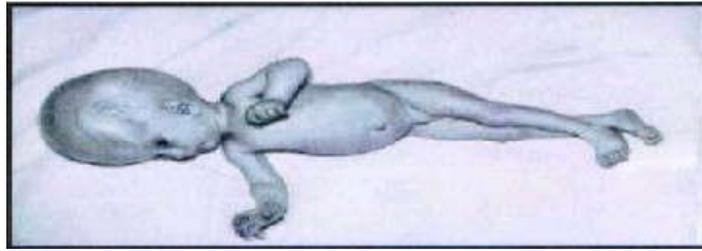


Figure 8: photo d'un nouveau-né présentant une hydrocéphalie due a une toxoplasmose congénitale (Dupey et Beattie, 1988).

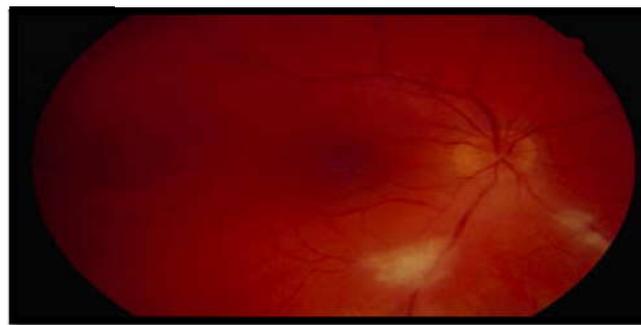


Figure 9 : lésion toxoplasmique récente sur fond d'œil (Macleod, 1999)

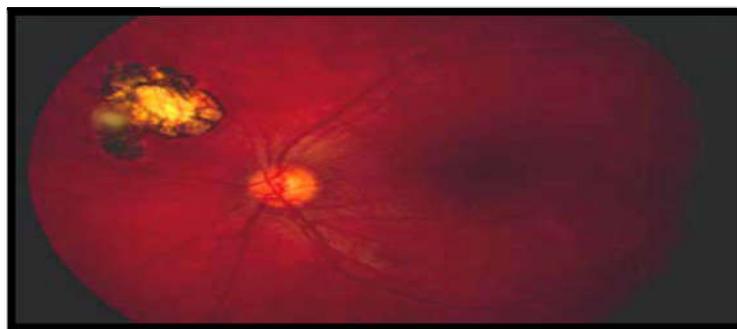


Figure 10 : lésion toxoplasmique cicatricielles sur fond d'œil (Robert et Macleod, 1999)

3.2.2. Toxoplasmose du deuxième trimestre :

Cette phase est caractérisé par un syndrome infectieux néonatal avec une atteinte multiviscérale sévère, l'enfant est hypotrophique et présente un ictère néonatal, un syndrome hémorragique et une hépatosplénomégalie.

Les signes cliniques sont neurologiques si l'évolution n'est pas fatale, l'enfant est exposé a des lésions nerveuses irréductibles (Bessière et al, 2008), les formes infra-cliniques ou bénignes sont fréquentes.

3.2.3. Toxoplasmose du troisième trimestre :

Si l'infection est tardive survenant dans le dernier trimestre de la grossesse, le nouveau-né présente une symptomatologie poly viscérale extra neural, on peut parfois observer un ictère néonatal généralement réversible avec hépatomégalie et splénomégalie une atteinte cardiaque ou oculaire (**Essaoudi fadoi, 2015**).

4. Les techniques des dépistages sérologiques de la toxoplasmose :

Les techniques sérologiques sont nombreuses reposant sur des principes divers, ces techniques peuvent être regroupées en deux catégories.

4.1. Les techniques quantitatives de première intention :**4.1.1. Technique utilisant l'antigène figuré.****4.1.1.1. Dye test :**

Est la première technique utilisée dans le sérodiagnostic de la toxoplasmose, elle a été mise au point en **1948** par **Sabin et Feldman**, puis modifiée par **Desmonts en 1955**.

C'est un test de lyse des parasites, reposant sur le principe de la cytotoxicité médiée par des AC et le complément (**Essaoudi Fadoi, 2015**).

4.1.1.2. L'immunofluorescence indirect (IFI).

Cette technique utilise des tachyzoïtes formolés et fixés sur une lame à puits aux quels

On ajoute le sérum à tester à différentes dilutions (**Essaoudi fadoi, 2015**).

- ✓ On révèle ensuite les anticorps fixés sur ces antigènes grâce à l'ajout d'anti-globuline anti-g (dans ce cas on parle alors de test de **Remington**), l'intégralité de la membrane des parasites apparaît bien fluorescent (**Essaoudi fadoi, 2015**).

4.1.1.3. Agglutinations

- Agglutination direct classique
- Agglutination sensibilisée
- ISAGA (immunosorbent agglutination Assay)

L'ISAGA c'est une technique simple de réalisation quantitative, elle est sensible à 100%, mais sa spécificité n'est que de 61%, sa très grande sensibilité est un avantage mais aussi un inconvénient car elle peut rester positives un score élevé (12+) plus d'un an après une primo-infection (**Ambroise, 1984**).

Technique	Immunoglobulines	Principe	Avantage et inconvénient
Dye test	IgG	Lyse des trophozoïtes vivants par des anticorps spécifiques en présence du complément.	Méthode de référence très sensible (seuil : 2UI/l), très spécifique, positivations précoces 8 à 15 jours après la primo-infection, mais délicate à mettre en œuvre donc réservée aux laboratoires spécialisés.
IFI	IgG+IgM	Trophozoïtes fixés sur une lame de verre en présence de dilutions du sérum, révélation par une anti-globuline marquée par un fluorophore.	Moins sensible (faux négatifs), moins spécifique (inférieur du facteur rhumatoïde, des anticorps antinucléaires), lecture délicate.
Agglutination directe	IgG	Suspension de trophozoïtes en présence du sérum, agglutination par des anticorps.	Très sensible et très spécifique, lecture facile, méthode simple mais non automatisable.
Agglutination différentielle	IgG précoce	Agglutination de deux suspensions de toxoplasmes traités différemment par des anticorps.	Détection précoce des IgG, datation de la séroconversion, laboratoires spécialisés.
ISAGA	IgM+IgA	Immunocapture des IgM ou IgA par immunoglobulines anti-chaînes ou absorbées sur des cupules, détection de l'agglutination par des toxoplasmes formolés et trypsinés.	Se positive très rapidement, mais reste positif pendant plusieurs mois, très sensible, très spécifiques : pas d'interférence du facteur rhumatoïde, résultat semi-quantitatifs, lecture parfois délicate.

Tableau III : les techniques utilisant les antigènes figurés (El Bouhali,2012).

5.1.2. Technique utilisant l'antigène soluble

5.1.2.1. Elisa direct

Les anticorps anti-toxoplasmique contenus dans le sérum à tester sont mis en contact avec des cupules sensibilisées par un antigène à dominance cytoplasmique, enrichie d'antigène membranaire, après révéles par une anti-immunoglobuline humaine marquée à une peroxydase, C'est une technique automatisé, avec une bonne sensibilité et spécificité.

5.1.2.2. Elisa réserve et double sandwich

La première étape est une immun capture de l'isotype à étudier, le support est sensibilisé par un anticorps monoclonal ou poly clonal anti –IgM ou anti-IgA.

Dans l'Elisa réserve, on ajoute directement l'Ag toxoplasmique marqué par une enzyme, dans le double sandwich : on rajoute d'abord l'Ag toxoplasmique puis sa fixation est révélée par un conjugué anti-toxoplasmique marqué à la peroxydase (**Felidj Meziane, 2016**).

Les techniques d'immuno-capture sont très sensibles et très spécifiques. (**Bouchene, Bouabid, 1981**).

Chapitre III

Diagnostic

1. Dépistage et surveillance sérologique mensuelle des femmes enceintes séronégatives

Lors du premier examen prénatal, il est indispensable de définir le statut immunitaire des patientes vis-à-vis de la toxoplasmose. Le but est de dépister les femmes enceintes séronégatives et donc exposées au risque de toxoplasmose. Toutes les femmes séronégatives seront informées des règles hygiéno-diététiques à suivre pour éviter une infection en cours de grossesse.

- ✓ IgG - et IgM - : femme non-immunisée

Faire un contrôle sérologique mensuel jusqu'à l'accouchement.

Donner les conseils hygiéno-diététiques à la patiente

- ✓ IgG - et IgM + : vraies ou fausses IgM ?

Il est nécessaire de confirmer systématiquement ce résultat par une autre avant d'avertir la patiente d'une suspicion de séroconversion.

- ✓ Si les IgM sont confirmées :

Un contrôle sérologique doit être demandé deux semaines plus tard afin de mettre en évidence l'apparition des IgG et donc d'affirmer la séroconversion.

- ✓ IgG + ; IgM - : femme immunisée.

Il faut alors essayer de dater l'infection pour savoir si elle a eu lieu avant ou après la conception.

- ✓ IgG + et IgM + : infection datant d'avant ou durant la grossesse. (**Jourdy., 2014**).

2.Évolution de la cinétique des anticorps

Les anticorps anti-toxoplasmique sont des marqueurs de l'infection et constituent la base du dépistage et de la surveillance de la toxoplasmose chez la femme enceinte.

➤ **Les IgM :**

- Les IgM apparaissent en règle générale 7 à 15 jours après la contamination (**Douaher et Ziane, 2018**). elles augmentent le mois suivant puis diminuent et persistent durant une période plus ou moins longue.

➤ **Les IgG :**

- Les premières synthétisées, sont dirigés contre la membrane des parasites et dictés environ une semaines après les IgM.
- Elles vont augmenter pour atteindre un pic vers la troisième post-infection.

➤ **Les IgA :**

- Elles ont une production maximale 2 à 3 mois après la contamination,

- Leur recherche n'est pas systématique en matière de diagnostic, du fait de leur présence inconstante, mais peut être intéressante pour différencier une infection aiguë d'une infection chronique. (Balland.2009).

➤ **IgE.**

- Elles ont une cinétique proche de celle des IgM mais disparaissent quatre mois après le début de l'infection, leur présence est contemporaine de l'infection.

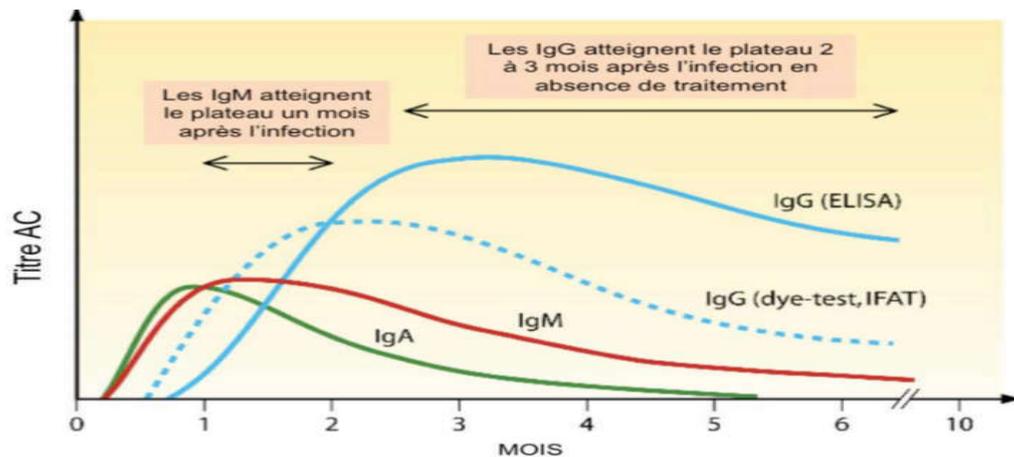


Figure 11: Cinétique de la réponse des anticorps durant une infection par *T.gondi*. (Robert-Gangneux and Darde, 2012).

3. Diagnostique de l'infection fœtale :

○ 3.1. Diagnostic anténatal :

Il est nécessaire d'effectuer le diagnostic anténatal lors d'une séroconversion au cours de la grossesse par un examen échographique pour évaluer le niveau de croissance du fœtus et de déceler d'éventuelles séquelles après contamination par *T-gondii* (Villena et al, 2003).

Un examen parasitologique peut être demandé, il s'agit de l'amniosynthese, le diagnostic se fait par la recherche de l'ADN toxoplasmique par la PCR.

○ 3.2. Diagnostic néonatal :

Tous les enfants nés de mère suspectée d'avoir fait une toxoplasmose durant sa grossesse, sont soumis à un dépistage dès leur naissance.

A la naissance, les prélèvements à effectuer systématiquement, comprennent d'une part, un fragment du placenta (100-200g) et du sang du cordon pour la mise en évidence du

toxoplasme et d'autre part, un prélèvement sanguin de l'enfant et de la mère pour la détection d'une synthèse d'anticorps spécifiques.

La sensibilité de la détection du toxoplasme dans le placenta pour le diagnostic de la toxoplasmose congénitale est de l'ordre de 60 à 70 % (**Fricker-Hidalgo et al, 1998**), elle diminue à 25% lorsque l'enfant a été traité in utero.

○ **3.3. Diagnostic post-natal :**

Même en cas de négativité du diagnostic à la naissance, la surveillance sérologique de l'enfant est poursuivie, les éléments en faveur d'une toxoplasmose congénitale seront :

- 1- l'apparition d'IgG spécifiques néo-synthétisés par l'enfant (test ELISA).
- 2- l'absence de diminution du taux des IgG au cours de la première année disparaissent en 5 à 10 mois en fonction du taux initial (**Gangneux et Kieffer, 2001**)

4. mesure hygiéno-diététique de prévention primaire :

Chez les femmes enceintes non immunisées vis-à-vis de la toxoplasmose, une sérologie mensuelle doit être réalisée tous les mois afin de dépister une éventuelle infection. Des mesures hygiéno-diététiques doivent également être suivies afin d'éviter l'ingestion de kystes ou d'oocytes.

- Laver à grande eau les ustensiles de cuisine ainsi que les plans de travail. (**AFSSA, 2005**).
- Eviter que votre chat ne se contamine en lui refusant de la viande ou du lait cru. (**ONADJA., 2009**).
- Eviter certains aliments pendant la grossesse :
 - Charcuterie, fumée ou salée.
 - Huîtres, moules et autres mollusques consommés crus. (**AFSSA, 2005**).

Recommandations indispensables	
Hygiène personnelle	Se laver les mains : -surtout après avoir manipulé de la viande crue, des crudités souillées par de la terre ou avoir jardiné et avant chaque repas.
Hygiène domestique	-Porter des gants pour jardiner ou pour tout contact avec de la terre. -faire laver chaque jour, par une autre personne, le bac à litière du chat avec de l'eau bouillante.
Hygiène alimentaire	-bien cuire tout type de viande, en pratique, une viande bien cuite à 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 a grande eau des légumes et les plantes aromatiques, surtout s'ils sont terreux et consommés crus.
Recommandations complémentaires	
Congélation	-la congélation des denrées d'origine animale à des températures inférieures à 18 permet la destruction des kystes, et peut être proposée comme recommandation complémentaire de prévention.

Tableau IV: synthèse actualise des recommandations de prévention de la toxoplasmose chez la femme enceinte (Affsa, 2015).

Partie

Expérimental

Partie Expérimentale

Objectif

Le diagnostic de la toxoplasmose chez les femmes enceintes doit être constant en début et durant toute la grossesse chaque mois, il est sérologique et doit comprendre la recherche des IgG et celle des IgM.

Celle des IgG se fait par réaction d'agglutination directe ou par réaction d'immunofluorescence indirecte donnant une limite de positivité à UI/ml

Les IgG spécifiques n'apparaissent que 12 à 15 jours après l'infection, avec un taux maximum vers les 2 mois, puis une décroissance jusqu'à un taux faible qui persiste définitivement.

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

La surveillance sérologique mensuelle des femmes enceintes séronégatives depuis la déclaration de la grossesse jusqu'à l'accouchement reste l'étape essentielle dans la prévention de la toxoplasmose congénitale dans le but d'établir le statut immunologique, d'identifier les femmes enceintes non immunes pour limiter le risque de contamination et diagnostiquer le plus précocement possible une séroconversion maternelle.

Dans cette étude notre objectif a été la recherche des IgM *Anti-Toxoplasma gondii* chez les femmes enceintes dans la région de Blida.

1. Période, type et lieu d'étude :

L'étude a été effectuée au niveau du laboratoire d'analyses médicales d'Ould Rouisse de Blida durant une période de trois mois, de Janvier au Mars 2020.

2. Population d'étude :

L'étude a concerné 677 femmes enceintes du premier mois au neuvième mois d'âges différents, les personnes ont été envoyées par les médecins gynécologues ou bien des médecins généralistes pour un examen de contrôle ou de routine de la toxoplasmose.

Partie Expérimentale

Matériel et méthode :

3.matériel non biologique :

- Matériels utilisés pour la techniques Enzym Linked fluorescence Assay (ELFA).

3.1. Appareillages :

- automate « VIDAS »
- ordinateur.
- centrifugeuse.

Figure12 : analyseur d'immunoanalyse automatisé.

3.2.. Matériel consommables :

- tubes à usage unique.
- gant a usage unique.
- embouts.
- pipettes réglables ou fixes.
- support de tubes.

4. Matériel biologique :

Le prélèvement sanguin a été effectué chez les femmes enceintes de préférences a jeun, le sang est ensuite recueilli dans des tubes secs.

Le sérum est récupéré après centrifugation.

4.1. Matériel pour le prélèvement.

- seringues et aiguilles à usage unique.
- épicrâniennes.
- tube.
- garrot.
- coton.
- alcool.
- sparadrap.



Figure 13 : matériel de prélèvement sanguin.

Procédure schématique :

- Vérifier les informations administratives, physiopathologiques et thérapeutiques.
- Choisir le site de ponction
- Choisir le matériel de prélèvement.
- Préparer le matériel de ponction.
- Poser le garrot.
- Désinfecter le site de ponction.
- Réaliser la ponction veineuse.
- Terminer le prélèvement et comprimer le site de ponction.
- Eliminer le matériel de ponction.
- Poser un pansement.
- Identifier les tubes pour analyses.

Méthode :

Dans cette étude, nous avons utilisé la technique ELFA, sur un automate VIDAS permettant la mesure d'avidité des IgM antitoxoplasmiques.

Les résultats sont exprimés en unités internationale par ml (UL/ml).

Principe :

Le principe du dosage associe la méthode immune enzymatique par Immunocapture à une détection finale en fluorescence (ELFA).

Partie Expérimentale

Le cône a usage unique sert a la fois de phase solide et de système de pipetage, les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts a l'emploi et pré repartis dans la cartouche.

Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument, elle est constituée d'une succession de cycle d'aspiration refoulement du milieu réactionnel.

Après une étape de dilution du sérum, les IgM sont capturées par l'AC poly clonal présent sur la paroi du cône.

Les IgM antitoxoplasmiques sont détectées spécifiquement par de l'antigène toxoplasmique inactivé, lui-même révélé par anticorps anti-toxoplasmique conjugué a la phosphatase alcaline.

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-Méthyle-Ombelliferyl-phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthyle-Ombélliferone) dont la fluorescence émise est mesurée a 450nm, la valeur de signal de fluorescence est proportionnelle a la concentration d'anticorps présent dans l'échantillon.

A la fin du test, un indice est calculé automatiquement par l'instrument par rapport au standard S1 mémorisé, puis imprimé.

Résultats et Discussions

Résultat

Résultats

1. Caractéristiques personnelles des femmes enceintes :

1.1. L'âge :

Les résultats relatifs à la répartition de l'effectif selon les tranches d'âge pour les femmes enceintes à la recherche des IgM sont représentés dans le tableau suivant :

Tranche d'âge	<20 ans	20-24ans	25-29ans	30-34ans	35-39ans	>40ans
Effectif	20	23	76	39	32	23
pourcentage	9.9%	10.8%	35.7%	18.3%	15.02%	10.8%

Tableau V : répartition de l'effectif selon les tranches d'âge pour les femmes enceintes.

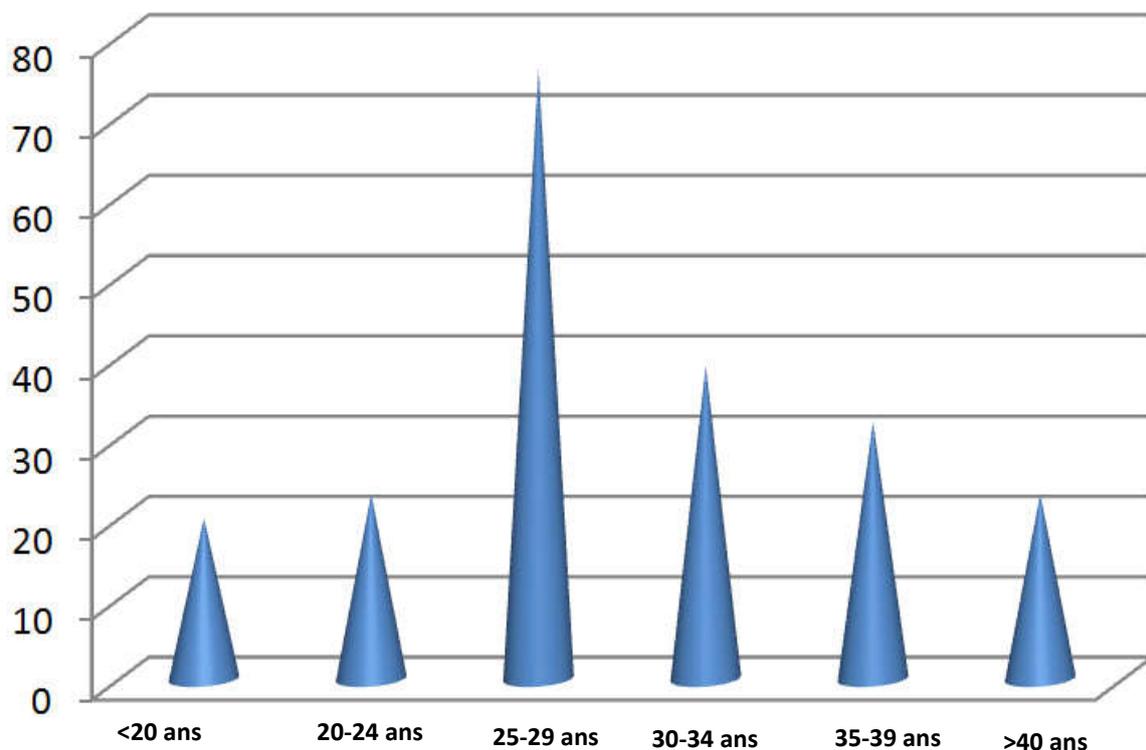


Figure 14 : diagramme relatif à la Répartition de l'effectif pour les femmes enceintes selon les tranches d'âge.

Résultat

De ce diagramme, il ressort que :

20 femmes positives à la recherche des IgM soit 9.9% ont de <20 ans.

23 femmes positives à la recherche des IgM soit 10.8 % ont entre 20 à 24 ans.

76 femmes positives à la recherche des IgM soit 35.7% ont entre 25 à 29 ans.

39 femmes positives à la recherche des IgM soit 18.3 % ont entre 30 à 34 ans.

32 femmes positives à la recherche des IgM soit 15.02% ont entre 35 à 39 ans.

2 femmes positives à la recherche des IgM soit 10.8% ont de >40 ans.

La tranche d'âge 25-29 ans domine avec 35.7 %.

1.2. Stade de Grossesse :

Les résultats relatifs à la répartition des femmes enceintes positives à la recherche des IgM selon l'âge de la grossesse sont représentés dans la figure 13 suivante :

Trimestre de grossesse	Premier trimestre	Deuxième trimestre	Troisième trimestre
Nombre	325	212	140
Pourcentage	48.01 %.	31.31 %.	20.68 %.

Tableau VI : Distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel.

-les femmes sont en majorité dans leur premier trimestre de grossesse avec un pourcentage de 48.01%.

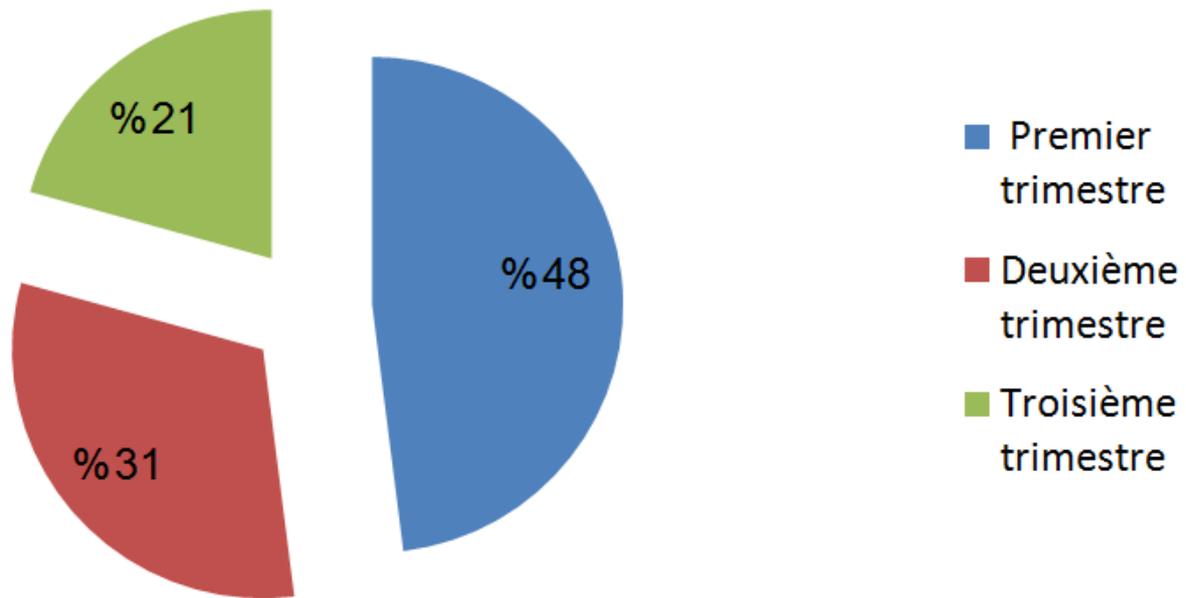


Figure 15 : Distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel.

De l'examen de la figure 15, nous pouvons dire que 48.01% des femmes ont à 1 trimestre, 31.31 % ont aux 2 trimestres et 20.68% ont aux 3 trimestres.

2. Nombres des femmes enceintes positives à la recherche des IgM durant les neuf mois de grossesse :

Les résultats ont montré que sur les 677 femmes examinées, 213 ont été positives à la recherche des IgM soit une prévalence de 31%.

La prévalence durant le premier mois a été de 28100 pour atteindre 33100 durant le neuvième mois de grossesse, aucune influence significative du mois de grossesse sur la prévalence de toxoplasmose, l'équation de régression linéaire a été de

$$Y=0.0027X+0.2985$$

Avec un coefficient de détermination : $R=0.0224$.

Résultat

Mois de grossesse	Nombre de femmes enceintes examinées	Nombre de femmes positives	Prévalence
Premier mois	71	20	28%
Deuxième mois	118	41	35%
Troisième mois	136	48	35%
Quatrième mois	97	26	27%
Cinquième mois	67	16	24%
Sixième mois	48	17	35%
Septième mois	49	13	27%
Huitième mois	51	19	37%
Neuvième mois	40	13	33%
Total	677	213	31%

Tableau VII: Nombre de femmes enceintes examinées et positives à la recherche des IgM *Anti-Toxoplasma gondii* avec la prévalence.

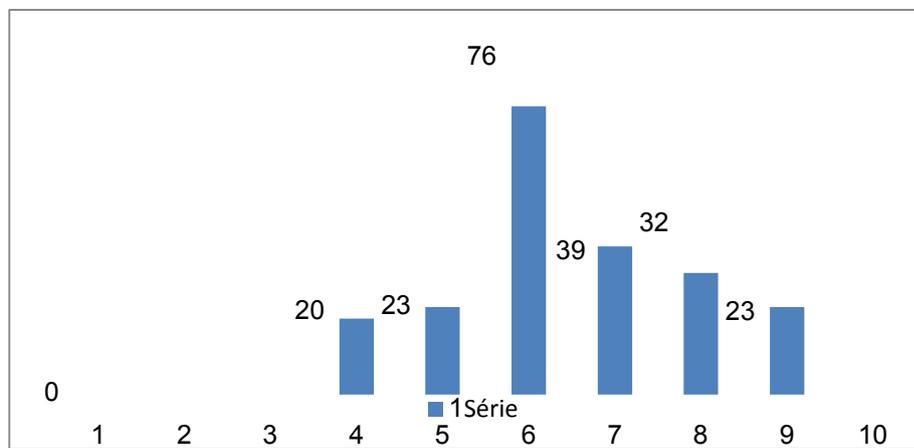


Figure 16 : présentation de la prevalence des femmes enceintes positives à la recherche des IgM anti-toxoplasma gondii avec l'équation de régression et le R durant les 9 mois de grossesse.

3. Nombre des femmes négatives à la recherche des IgM durant les neufs mois de grossesse :

Résultat

Les résultats ont montré que sur les 677 femmes examinées, 464 ont été négatives à la recherche des IgM soit une prévalence de 69%.

Mois de grossesse	Nombre de femmes enceintes examinées	Nombre de femmes enceintes négatives	Prévalences
Premier mois	71	51	72%
Deuxième mois	118	77	65%
Troisième mois	136	88	65%
Quatrième mois	97	71	73%
Cinquième mois	67	51	76%
Sixième mois	48	31	65%
Septième mois	49	36	73%
Huitième mois	51	32	63%
Neuvième mois	40	27	68%
Total	677	464	69%

Tableau VIII : Nombre de femmes enceintes examinées et négatives à la recherche des IgM *Anti-Toxoplasma gondii* avec la prévalence.

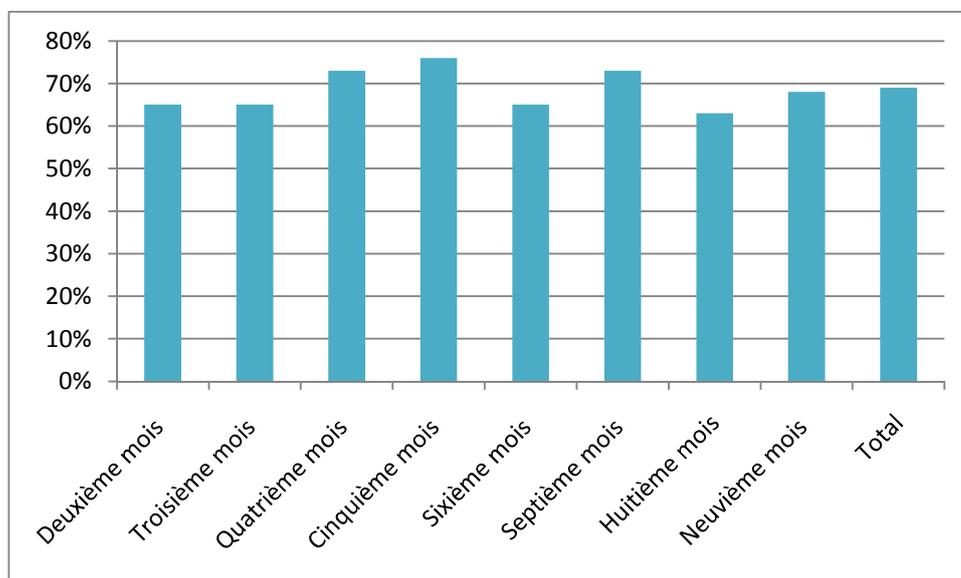


Figure17 : Présentation de la prevalence des femmes enceintes négatives à la recherche des IgM anti-toxoplasma gondii durant les 9 mois de grossesse.

Discussion

Discussion

Discussion :

Toxoplasma gondii est un parasite responsable de la toxoplasmose, cette dernière est souvent asymptomatique mais a des conséquences graves chez la femme enceinte et l'immunodéprimé, elle est cosmopolite, sa fréquence dépend de l'alimentation et du mode de vie.

Un regard porté sur la tranche d'âge (figure 14), nous fait observer que la majeure partie de notre échantillon est constituée des femmes âgées de 25 à 29ans : 35.7 %. Cette valeur pourrait nous s'expliquer le fait qu'il s'agit de tranches d'âge sexuellement plus actives.

En ce qui concerne le stade de grosses (figure 15), dans notre échantillon, une prédominance des femmes enceintes des 1 trimestres 48.01 % suivies de celle de 2 trimestres 31.31 % est à noter. Les femmes enceintes des 3 trimestres 20.68 % sont rares.

Le dépistage sérologique (faisant appel le dépistage sérologique a des anticorps IgG et IgM) constitue souvent la première étape de diagnostic. Classiquement les IgM apparaissent les premiers au plus tard à la fin de la première semaine suivant la contamination (**Sickinger et al 2009 ; Bobic et al 1991 ; Gras et al 2004**).

Le diagnostic de la toxoplasmose chez la femme enceinte en particulier est généralement sérologique (**Lecolier et Pucheu 1993**), il est basé principalement sur le titrage des IgG et IgM spécifiques par des techniques sérologiques utilisant des antigènes parasitaires différents ,les techniques utilisant des antigènes membranaires (immunofluorescence par exemple)sont les premières à positiver et atteignent plus rapidement des titres élevés que les techniques faisant appel à des antigènes cytoplasmiques ou métaboliques ou des mélanges d'antigènes (ELISA) (**Robert-Gengeneux et al 1998 ;Bessieres et al 2006**),il faut exiger deux prélèvements sérologiques espacés de 3à4 semaines et une recherche des IgM sur le premier prélèvement pour une meilleure interprétation des résultats .

Discussion

L'étude de la cinétique des anticorps sur plusieurs prélèvements successifs doit être faite dans le même laboratoire, par la même technique et dans la même série (**Agoumi et al 2003**).

Lorsque le dépistage des anticorps donne des résultats positifs en ce qui concerne les anticorps IgM, cela indique la présence d'une infection récente ; lorsque le dépistage donne des résultats positifs pour IgG, cela indique la présence d'une infection ancienne.

Durant notre période d'étude on a reçu 677 gestantes adressés pour un examen de la toxoplasmose.

La sérologie effectuée pour notre échantillon a été réalisé par la technique ELFA sur un automate vidas.

L'analyse de 677 sérums prélevés chez les femmes enceintes au niveau de laboratoire d'analyses médicales d'Ould Rouisse montrent que 31% des cas positifs pour la recherche des IgM soit (213/677) présentent un profil sérologique en faveur d'une toxoplasmose récente.

Ce résultat est comparable à ce qu'il a été signalé en France (36.7%) en 2010 (**Tourdjman ety at, 2015**).

Les IgM sont les premiers anticorps synthétisés au cours de l'infection, ils apparaissent en général 07 jours après la contamination, atteignent un plateau entre 1 à 2mois et puis vont progressivement diminuer pour se disparaître en général en 9 mois, chez certains patients, les IgM persistent plus de deux ans après l'infection. Ces taux résiduels d'IgM spécifiques sont détectés très longtemps après l'infection aigue par la majorité des techniques récentes du fait de leur sensibilité de plus en plus améliorée, ce qui peut conduire à une difficulté d'interprétation des résultats sérologiques (**Sickinger et al 2009 ; Bobic et al 1991 ; Gras et al 2004**).

Chez une femmes enceintes préalablement séronégative ; l'apparition d'IgM détectée avec ou sans IgG évoque une infection de moins d'un mois compte tenu du suivi mensuel, si les IgG sont également présentes, la séroconversion sera confirmées, le cas échant, des prélèvements de contrôle devront être répétés jusqu'à l'apparition des IgG qui éliminera l'hypothèse d'IgM non spécifiques et confirmera le diagnostic, permettant la prise en charge de la patiente (**Sickinger et al 2009 ; Gras et al 2004**).

Discussion

La prise en charge de ces patientes lors de notre étude nous a permis de trouver les données suivantes : la prévalence a été 28 % durant le premier mois pour atteindre 33% durant le neuvième mois de grossesse.

L'estimation de la séroprévalence envers *Toxoplasma gondii*, chez l'humain est très hétérogène et varie énormément d'un pays à l'autre dans le même pays et entre différents groupes ethniques vivants dans une même région.

Rappelons aussi que les méthodes d'échantillonnages utilisées, les techniques de diagnostic et leurs seuils de spécificité proposés sont d'une grande variabilité.

Conclusion

Conclusion

Conclusion

La toxoplasmose est une parasitose le plus souvent bénigne chez le sujet immunocompétent. Pourtant, une primo-infection toxoplasmique maternelle pendant la grossesse peut s'avérer très dangereuse pour l'enfant à naître, surtout lorsqu'elle survient en début de grossesse.

Au terme de notre expérimentation et à travers les résultats obtenus concernant la recherche des IgM anti-toxoplasmique on a noté que 31% des femmes ont été positives.

De notre recherche, il ressort que la détermination de l'avidité des IgM anti-toxoplasmique par la méthode ELFA avec l'utilisation d'un automate VIDAS est fiable et facile à mettre en œuvre.

Le diagnostic d'une séroconversion toxoplasmique n'est pas toujours simple. Il nécessite une bonne connaissance de la variabilité cinétique des anticorps produits pour dater la contamination maternelle, en vue d'une prise en charge précoce et adaptée.

Le biologiste à l'issue de chaque examen de dépistage ou de suivi doit apporter une conclusion sur la présence ou l'absence d'anticorps anti-toxoplasmes et sur l'ancienneté probable de l'infection en cas de positivité; et proposer les modalités du suivi sérologique éventuel.

Une prévention primaire précoce est nécessaire. Cette prévention débute par la sensibilisation des femmes séronégatives au risque de contamination et par les conseils et mesures hygiéno-diététiques en tout début de grossesse, avec obligation d'un suivi sérologique mensuel chez les femmes enceintes non immunisées.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques

- 1-Affsa. 2005- toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'Affsa, 318p.
- 2-Agoumi A, Aarab H, Tlighui H ; Boukachabine k, Zougaghi L, Oudghiri M et al .précis de parasitologie Médicale. Maroc. Horizons.2003.p :88-101.
- 3-Ajzenberg D, Yera H, Marty P, Paris L, Dalle F, Menotti J, et al. Genotype of 88 *Toxoplasma gondii* isolates associated with toxoplasmosis in immunocompromised patients and correlation with clinical findings. J Infect Dis. 15 avr 2009;199(8):1155-1167.
- 4-Akourim Mustapha, perception et séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes : enquête épidémiologique dans la région Agadir - Imzegane, thèse d'obtention du doctorat en médecine, Université Cadi Ayyad, 2016.
- 5-Alerte v.m. 2008- prévalence de *Toxoplasma gondii* sur les animaux d'un parc zoologique : séroprévalence est isolement du parasite. Thèse de doctorat. E.n.v. de Toulouse, 130p.
- 6-Anbriose thomas, les nouvelles techniques en parasitologie Y.j ; 1984.
- 7- Armengol Catherine, comparaison de sept réactifs commerciaux pour le diagnostic de seroconversion toxoplasmique chez la femme enceinte au CHU Toulouse, thèse d'obtention du diplôme d'étude spécialisée de biologie médicale, université Toulouse III Paul Sabatier, 2016.
- 8-Association française des enseignants de parasitologie et mycologie (Anofel) ; toxoplasmose. In parasitologie-mycologie ,6ème édition, 1998, format utile, page 141-159.
- 9- Association française des enseignants de parasitologie et mycologie (Anofel) ; la toxoplasmose ,2014.
- 10-Balland e.2009- toxoplasmose les difficultés d'interprétation de la sérologie de toxoplasmose pendant la grossesse état des lieux des stratégies diagnostiques et thérapeutiques en casde séroconversion maternelle à la maternité régionale universitaire de Nancy. Mémoire de sage-femme. Uhp nancy1. École de sagefemmes Albert fruhinsholz. 66p.
- 11-Beauchamps p., 1999- contribution de l'amplification génique (pcr) au diagnostic de la toxoplasmose intérêts de la pcr quantitative. Thèse de doctorat. Univ sciences et technologies de Lille, .279p. Belkacem l. saïdani s. 2015- séroprévalence de la toxoplasmose chez le sujet féminine à partir de 18 ans dans la wilaya de tizi ouzou. Mémoire. Master. f.s.b.s.a. ummto. , 67p.

- 12-Belkaid m. Hamrioui. b., Tabet derraz o. Zenaidi n. 1992- cours de parasitologie, tome 1 : protozoaire. Ed. Office des publications universitaires, Alger, 244p.
- 13- Bessières M.H. Cassaing .s Fillaux j, Berrebie .A -toxoplasmose et grossesse. Rev Fran lab. Rfl. May 2008, Issue 402 :39-50.
- 14-Bobic B, Sibalic D, Djurkovic O .High levels of IgM antibodies specific for toxoplasma gondii in pregnancy 12 years after primary toxoplasma infection, case report .Gynecol Obstet Invest .1991 ; 31(3) :182-4.
- 15-Bouchen-Bouabid Z.la toxoplasmose a la meternité d'Hussein dey Alger étude séroépidémiologique.these de doctorat en science médicale, 1981.
- 16-Bourée p., 1994- aide-mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale.2eme édition.ed.flammarion sciences publications.france.133-138p. buffaz c. jourdy y, hodille e, louvrier c., marijon a. 2014- parasitologie et mycologie médicale pratique.1ere edition. Paris : de boeck universite. 250p.
- 17-Douaher t, Ziane k- la séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceintes dans la région de tizi ouzou. Mémoire. Master. f.s.b.s.a.ummt.56p douet t.2018- évaluation des performances de sept réactifs automatisent pour le dépistage sérologique de la toxoplasmose chez les patients immunodéprimés. Thèse de doctorat. Fac pharmacie. Univ. Toulouse iii paul sabatier. 47p.
- 18- Dubey JP, Beattie Cp. 1998.toxoplasmosis of animals and man. Boca Raton : CRC press ,1220.
- 19- Dupouy-carmet.J, Gavinet.MF, paugam.A, Tourte schaffer.CL -Mode infect .1993 . Volume 23, n°spécial 139- 147.
- 20-El Bouhali l, 2012- toxoplasmose et grossesse. Thèse de doctorat. Fac pharmacie. Univ. Lorraine. 97p.
- 21- Essaoudi fadoi, la sero-surveillance de la toxoplasmose chez la femme enceinte, thèse d'obtention du diplôme de doctorat en pharmacie, université Mohammed V-Rabat ,2015.
- 22- Euzéby j. 1997- les parasites des viandes : épidémiologie physiopathologie incidences zoonosiques. Ed. Tec & doc lavoisie, paris. 45-90 p.
- 23- Felidj, Meziane .M, séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte diagnostiquée au CHU Tlemcen, thèse d'obtention du diplôme de docteur en pharmacie, université Abou Bekr Bel kaïd, 2015 /2016.
- 24-Fricker -Hidalogo.H,Pelloux.H,Racinet .C,Grefenstette.I,C. Bost-Bru,C,Goullier-Fleutel.A, Ambroise-thomas.P-Detection of *Toxoplasma gondii* in 94 placenta from infected

women by polymerase chain reaction, in vivo, and in vitro cultures. *Placenta*, volume 19, issue 7 september 1998, pages 545.

25-Gavinet.MF, Robert.F, Firtion.G, Delouvrier.E, Hennequin, C, Maurin.JR, Tourte-Shaefer.C, Dupouy-carment.J congenital toxoplasmosis due to maternal reinfection during pregnancy. *J Clin Microbiol*, 1997 May ; 35(5) :1276-7.

26-Gras L, Gilbert RE, Wallon M, Peryon F, Cortina-Borja M. Duration of the IgM response in women acquiring *Toxoplasma gondii* during pregnancy : implications for clinical practice and cross-sectional incidence studies. *Epidemiol Infect* . Juin 2004 ; 132(3) :541_8.

27-Julvez.J, Magnoval.JF, Myenard .D, Perie.C, Baiench .MT-seroepidemiology of Toxoplasmosis in Niamey, Niger, Niger. *Med Trop (mars)*.1996 ; 56(1):48-50.

28-Larivière. m, beauvais.b, derouin.f, traoré.f. 1987. parasitologie médicale. ed. Ellipses marketing. Paris. 238p.

Lecolier B, Pucheu B. Intérêt de l'étude de l'avidité des IgG pour le diagnostic de la toxoplasmose. *Path Biol* 1993, 41(2) :155-158.

29-Messerer I, 2015- épidémiologie de la toxoplasmose à l'est algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale. Thèse de doctorat en biologie animale. Université Badji Mokhtar – Annaba. 142p.

30-Mezghich .N, Nouassira. A séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte au CNR toxoplasmose à l'Institut Pasteur, thèse d'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. 2016/2017.

31- Morris .A, Croxon .M. serological evidence of *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in Auckland. *NZ Med J* .2004 ; 117:U 770.

32-Moulinier .C-parasitologie et mycologie médicale « éléments de morphologie et biologie » Edition médicales internationales ; Lavoisier 2003, P796.

33-Nicolas.J, Pester-Alexandre.M-toxoplasmose, une, une zoonose transmissible à l'homme. *Med Mal Infect*, volume 23, n°spécial 1993.

35- Nissapatorn .V, Noor Azmi .MA, Cho .SM, Fong .MY, Int I, Rohela M, Khairulamar .A, Quek. KF, Latte .HM . Toxoplasmosis prevalence and risk Factors. *J Obstet Gynaecol* .2003 ; 23 :618 -24.

34- Number .PM, Andela .A, Nkemnkeng-Asong.J, Watonsi .E, Nyambi.P. Prevalence of infections affecting the child among pregnant women in Yaounde, Cameroun. *Med Microbiol Immunol (Berl)* .1992 ; 181:127-30.

- 35-Onadja m s, 2009- co-infection de *Toxoplasma gondii* et du virus de l'immunodéficience humaine (vih) chez les femmes enceintes au centre médical saint camille d'Ouagadougou. Ufr-svt. Univ Ouagadougou. 67p.
- 36- Onakdo .MO, Johnson .DH, Payn .RA, Francis .J. The prevalence of Toxoplasma antibodies in pregnant Nigeria women and the occurrence of stilbirth and congenital mal formation .Afr J Med sci .1996 ; 25 : 331-4.
- 37- Pappas et al. Toxoplasmose Snapshots: global statut of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and congenital Toxoplasmosis ,2009.
- 38- Pub Med central «structure of *Toxoplasma gondii* Tachyzoites, Bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue Cysts FIG 21: Clin Microbiol Rev .1998 Apr ; 11(2) : 267_299.
- 39-Rapport Afssa 2005-AFSSA. Toxoplasmose : etape des connaissances et évaluation du risque lié a l'alimentation, rapport du groupe de travail »*Toxoplasma gondii* »de l'Afssa décembre 2005.
- 40- Roberts .F, Macleod .R -pathologenesis of Toxoplasma retinochoriotidis Parasitol today, volume 15, Issu 2, 1 February 1999, pages 51-57.
- 41-Robert-Gangneux F, Dardé M-L, Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. Clin. Microbiol. Rev.2012 ; 25(2) :264-96.
- 42- Robert-Gangneux .F, Kieffer .F, prise en charge diagnostique et thérapeutique de la toxoplasmose congénitale .la lettre de l'infectiologue 2001, Tome XVI, N° 5/143 -151.
- 43-Sabin, A, B, H, Feldman (1948). « Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomen affecting a protozoan parasite (toxoplasma). « science 108 :660-663.
- Sickinger E, Braun H-B, Praast G, Stieler M, Gundlach C, Birkenbach C, et al .Evaluation of the Abbott ARCHITECT Toxo IgM Assay .Diagn Microbiol Infect Dis .Juill 2009 ;64(3) :275-82.
- 44- Tenter .AM, Heckroth A.R, Weissl .M-T *Toxoplasma gondii*, from animals to humans, I, t J. Parasitol .3 (12-13) (2000) 1217 -1258.
- 45-Tamavo.S-the differential expression of multiple Isoenzyme forms during stage conversion of *Toxoplasma gondii* : an adaptive developmental strategy INT J Parasitol, volume 31, issue 10, August 2001,1023-1031 toxoplasmosis, immunology, 1995,84 :16-20.
- 46-Tourdjman M, Tchéandjieu C, De Valk H, Goulet V, le strat Y. Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France : évolution de la séroprévalence et des facteurs associés entre

1995 et 2010, à partir des Enquêtes nationales périnatales. Bulletin épidémiologique hebdomadaire InVS.2015.

47-Villena, I Bory, J, P, chemla .C, hornoy.p, pinon J.M-congénital toxoplasmosis ; necessity of clinical and ultrasound Follow-up despite negative amniocentesis prenatal diagnosis.volume 23, issue 13, date : 30 decembre2003 :1098-1099.

Résumé :

La toxoplasmose est une zoonose largement répandue dans le monde, due à un Protozoaire, *Toxoplasma gondii*. La contamination est due à l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés, par des oocystes sporulés, par l'ingestion de kystes tissulaires présents dans la viande peu cuite ou crue, et verticalement par voie Transplacentaire.

Responsable le plus souvent d'une infection inapparente ou bénigne mais sa survenue pendant la grossesse peut être grave en raison de la transmission du parasite au fœtus qui l'expose à La toxoplasmose congénitale.

Nous nous sommes intéressées à l'étude de la séroprévalence de la toxoplasmose dans la ville de BLIDA durant la période du janvier 2020 au mois mars 2020, portant sur des prélèvements de 677 femmes enceintes au niveau de laboratoire d'analyse médicale d'Ould Rouisse.

Cette prévalence est évaluée à partir d'étude sérologiques de la population Blidienne, basées sur le dosage simultané des anticorps IgM.

La prévalence trouvée est de 31% chez les femmes enceintes qui ont été positives à la recherche des IgM nécessitant un suivi mensuel, jusqu'à la fin de la grossesse et en respectant les mesures d'hygiène.

Mots clés:

- Toxoplasmose, *Toxoplasma-gondii*, Femme enceinte, grossesse, séroprévalence, IgM, Blida, Femme enceinte, grossesse, séroprévalence, IgM.

SAMMURY

Toxoplasmosis is a widespread zoonosis in the world, caused by a protozoan, *Toxoplasma gondii*. Contamination is due to the ingestion of contaminated food or water, Sporulated oocysts, by eating tissue cysts in undercooked or raw meat, and vertically Transplacentally.

Responsible most often unapparent or mild infection, but is occurrence during pregnancy can be serious because of the transmission of the parasite to the fetus exposed to congenital toxoplasmosis.

We are interested in studying the prevalence of toxoplasmosis in the Blida region during the period from January 2020 to March 2020, on samples of 677 Pregnant women at the medical analysis laboratory of Ould Rouisse.

This prevalence is estimated from serological studies blidienne study population based on the simultaneous determination of IgM antibodies.

The seroprevalence was 31% pregnant women who have tested positive for IgM, And require monthly monitoring until the end of pregnancy and respecting dietary measures.

Keywords: Toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, Pregnant women, Pregnancy, seroprevalence, IgM, Blida.

ملخص:

داء المقوسات هو مرض ينتقل من الحيوانات المصابة إلى البشر على نطاق واسع في العالم ، و ينتج عن الإصابة بطفيلي أحادي الخلية يسمى المقوسات الغندية . و تتم العدوى بهذا المرض نتيجة تناول الأغذية أو المياه الملوثة ببيضات هذا الطفيلي، أو من خلال تناول الأكياس النسيجية الموجودة في اللحوم غير المطبوخة جيدا أو النيئة.

مسؤول في اغلب الأحيان عن مرض أعراضه غير واضحة أو معتدلة ،و لكن حدوثه أثناء الحمل يمكن أن يشكل خطرا بسبب انتقال الطفيلي إلى الجنين الذي يعرضه لداء المقوسات الخلقي.

كنا مهتمين بدراسة انتشار داء المقوسات في منطقة البلدية خلال الفترة الممتدة من جانفي إلى مارس 2020 ، حصلنا على 677 عينة للنساء الحوامل الموجهة إلى مخبر التحاليل الطبية ولد رويس.

هذا الانتشار يقدر اعتماداً على دراسة تركيز أمصال الأجسام المضادة .
الانتشار المصلي قدر ب و غالبية النساء غير محصنات و تتطلبن مراقبة شهرية حتى نهاية فترة الحمل مع احترام التدابير الغذائية.

الكلمات المفتاحية : داء المقوسات ، التوكسوبلازما الغندية ، النساء ، الحمل ، عوامل ، الخطر ،مصل داء المقوسات
الانتشار المصلي ،الغلوبين ج و م ، اليزا ،جهاز اوتومات بلدية