

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ahmed DRAÏA - Adrar

Code :



Faculté des Sciences et de la Technologie
Département de Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de Master en :

Filière : Sciences Biologique

Spécialité : Biochimie Appliquée

Thème :

**La séroprévalence de la toxoplasmose Chez la femme enceinte Dans
la région d'Adrar**

Préparé par :

M. ALLALY Abdallah

M. AZZAOUI Abdelkader

Membres de jury d'évaluation :

Mme. HADEF Khawla	Présidente	MCA	Univ. Adrar
M. SAMARI Houssef	Encadreur	MAA	Univ. M'sila
Mme. BOUCHOUL Djemaa	Examinatrice	MAA	Univ. Adrar

Année Universitaire : 2021/2022

Remerciements



En premier lieu, nous remercions le bon Dieu le tout puissant pour nous avoir donnés la santé, la volonté et le courage sans lesquels ce travail n'aurait pas été réalisé.

*Nous adressons nos sincères remerciements à notre cher encadreur **Dr SAMARI Houssem**, Maître-assistant à l'Université de M'sila pour nous avoir encadrés et suivis lors de l'élaboration de ce travail, on la remercie pour les orientations et les conseils qui nous ont été efficaces et toutes les corrections qu'elle a apportées à ce travail. Qu'elle soit assurée de notre reconnaissance.*

*On tien a remercié avec plus gratitude **Dr Khawla HADEF**, Maître-Conférence à l'Université d'Adrar qui nous font l'honneur d'accepter d'évaluer ce travail et d'avoir accepté de présider de jury de ce mémoire.*

*On remercie également **Dr BOUCHOUL Djemaa** Maître-assistant à l' Université d'Adrar d'avoir accepté de se joindre à ce jury comme examinatrice.*

*Nos vifs remerciements s'adressent également à tous les médecins et sages-femmes de la Wilaya d'Adrar qui nous ont aidés à mener à bien ce travail et nous ont facilité le contact avec les femmes enceintes, **Dr SOUDI Zohra**, médecin gynécologie, **Dr MAALAM Abdelkrim** médecin généraliste à la commune de Reggane, **Mme KHIDAWI Meriem**, sage-femme privée, **Mme ISMAILI Faiza**, sage-femme privée, et à toutes les sages-femmes au niveau des établissements de la santé publique des communes de Tamentit et Tamest.*

*Nous adressons également nos sincères remerciements à tous les laboratoires médicaux de la wilaya d'Adrar qui nous ont accueillis dans leurs laboratoires et nous ont aidés dans cette recherche. Nos remerciements au **Dr ZERDANI**, au **Dr MEBARKI**, au **Dr BAYOUCEF** et au **Dr DJEDNAALI**, Sans oublier toutes les personnes qui travaillent dans ces laboratoire spécialement **Mr BELBALI Djamel** et **Mr BOUFARES Abdelali**, pour leur aide. Qu'elles trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude.*

*Nous exprimons notre sincère gratitude au chef du Département des sciences naturelles et de la vie de l'Université d'Adrar : Professeur **ABEKHTI Abdelkader**, Un grand Bravo . Dans un contexte difficile de changement/d'organisation du Département vous le gérez avec brio. Tous les professeurs de la Département des sciences naturelles et de la vie de l'Université d'Adrar qui ont contribué à notre formation.*

Enfin, nous remercions tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail. et nous demandons à Dieu tout-puissant que nous avons réussi à préparer ce message, et que Dieu nous aide et nous accorde le succès.

Dédicaces



C'est avec l'aide et la grâce du Dieu que j'ai achevé ce modeste travail que je dédie :

À l'âme de mon père bien-aimé, que Dieu ait pitié de lui, Dieu seul sait à quel point la tristesse était intense dans mon cœur dans ces moments tristes. Et je me souviens de mon défunt père et de la façon dont je souhaitais qu'il soit avec moi et partage ma joie ce jour-là, mais soit remercie Dieu en tout moments;

À ma chère mère, qui a veillé sur moi depuis mon existence, que le Dieu le préserve et prolonge leur vie, sources constantes d'encouragement, de soutien, de confiance et d'affection;

À ma chère épouse et partenaire, les plus hauts symboles de sincérité et de loyauté, et le compagnon sur le chemin qui a travaillé avec moi et m'a soutenu pour que j'aie terminé mon cursus universitaire malgré les difficultés;

À mon À mon fils, Mohammed djaouad, et à ma fille, Wissal, la lumière de ma vie; et à mes frères et sœurs, chacun en son nom, et à tous mes proches et amis

À tous mes collègues de travail à Adrar et à tous mes proches et collègues à Tindouf et à ceux qui ont me soutenir de loin, plus que les autres aux moments de détresse.

À mon cher binôme AZZAoui Abdelkader Pour son sérieux et son assiduité dans la réalisation de ce travail et à sa famille;

À Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer

ALLALY Abdallah

Dédicaces



Je dédie cette thèse à ...Allah Qu'il nous couvre de sa bénédiction. AMEN

A mes parents,

Par votre amour et votre éducation, vous avez fait de moi qui je suis. Vous avoir comme parents a été ma plus grande chance dans la vie et elle l'est toujours ; j'en suis très reconnaissante et espère de tout mon coeur en être digne. Merci de m'avoir offert une enfance des plus heureuses et de m'avoir transmis des valeurs de vie qui me sont chères. Vos encouragements et votre soutien m'ont permis d'arriver ici aujourd'hui.

A mes frères,

Tant de merveilleux souvenirs avec vous depuis 30 ans ! Nous avons construit une belle complicité dont je suis très fière. Vous tenez une place essentielle dans ma vie et je souhaite que jamais cela ne change. J'ai hâte que notre famille s'agrandisse et que nous partagions encore de beaux moments tous ensemble. Je vous aime et serai toujours là pour vous.

A ma femme,

Voilà maintenant 05 ans que vous faites partie de ma vie pour mon plus grand plaisir. Je retrouve avec vous l'esprit de famille que j'aime tant et je suis heureuse de faire partie de la vôtre. Merci pour votre présence et votre soutien.

A ma petite fille ARWA et mon fils MOHAMMED qui illuminent ma vie. Je me souviens très bien à quel point les nuits d'étude ont été difficiles avec vous, mais vous m'avez laissé de merveilleux souvenirs inoubliables. Je remercie Dieu de m'avoir donné cette expérience unique avec vous. Que Dieu vous protège.

A mon belle-famille, merci pour votre accueil chaleureux.

A mon très cher ami Abdallah Allaly, Ma binôme, et surtout mon amie. Notre amitié s'est révélée comme une évidence sur les bancs de la fac. Nous avons tout partagé ensemble : les TP, les cours, les révisions, les partiels, les soirées en tout genre, les fous rires, les angoisses, les joies et les peines. Merci pour tous tes bons conseils.

A la nouvelle generation, Abir, Meriem, Assoma, Yusuf, Rihab, Assem, Sidamer, Maria, Fatema zohra, Kasseem, Somia, Amina, Mohamed taher, Chifaa, Mohamed elhassen, Rital et Khadidja, Que Dieu les garde.

A tous les membres de la famille Azzaoui surtout mes chers oncles , tantes mes cousins et cousines.

A tous les membres de la famille Ben hassan, Yousfi et Moussaoui.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

AZZAOUI Abdelkader

RÉSUMÉ

La Toxoplasmose est l'une des affections parasitaires les plus fréquentes chez la femme enceinte. C'est une anthroponose cosmopolite due à *Toxoplasma gondii*, 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 intéressés à l'étude de la détermination de la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région d'Adrar. Pour ce fait, on a réalisé une étude statistique sur 354 femmes enceintes à partir de données archivées dans les laboratoires. D'autre part en menant une enquête épidémiologique transversale sur le terrain réalisée entre les structures hospitalières publiques et des cabinets privés (Médecins gynécologue et Sage-femme) de la même région pour déterminer les facteurs de risque associés à l'infection toxoplasmique au sein de cette population. La séroprévalence était de 15,82%, la majorité des femmes étant alors non immunisées et nécessitant un suivi mensuel, jusqu'à la fin de la grossesse et en respectant les mesures hygiéno-diététiques. Les facteurs de risques de contamination identifiés sont la consommation de viande mal cuite, le contact direct avec le chat, la consommation d'aliments mal lavés et la consommation du lait cru. Cette étude souligne l'intérêt de la détermination systématique du statut immunitaire des femmes, la surveillance des séronégatives, et l'importance de la sensibilisation et l'information en termes de prévention.

Mots clés : Toxoplasmose, *Toxoplasma gondii*, femmes enceintes, grossesse, facteurs de risque, séroprévalence, Adrar.

SUMMARY

Toxoplasmosis is one of the most common parasitic diseases in pregnant women. It is a cosmopolitan anthroponosis due to *Toxoplasma gondii*, most often responsible for an inapparent or benign infection, but its occurrence during pregnancy can be serious due to the transmission of the parasite to the fetus which exposes it to congenital toxoplasmosis. We were interested in the study of the determination of the seroprevalence of toxoplasmosis in pregnant women in the region of Adrar. For this, a statistical study was carried out on 354 pregnant women using data archived in the laboratories. on the other hand by conducting a cross-sectional epidemiological survey in the field carried out between public hospital structures and private practices (gynecologists and midwives) in the same region to determine the risk factors associated with toxoplasma infection within this population. The seroprevalence was 15.82%, the majority of women being then non-immune and requiring monthly follow-up, until the end of pregnancy and respecting the hygiene and dietary measures. The contamination risk factors identified are the consumption of undercooked meat, direct contact with the cat, the consumption of poorly washed food and the consumption of raw milk. This study underlines the interest of the systematic determination of the immune status of women, the surveillance of seronegative women, and the importance of awareness and information in terms of prevention.

Keywords : Toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, pregnant women, pregnancy, risk factors, seroprevalence, Adrar.

الملخص

يعد داء المقوسات أحد أكثر الأمراض الطفيلية شيوعًا عند النساء الحوامل. هو مرض ينتقل من الحيوان إلى الإنسان منتشر بجميع أنحاء العالم يسببه طفيلي يدعى "توكسوبلازما جوندي"، وغالبًا ما يكون مسؤولًا عن عدوى غير واضحة أو معتدلة، ولكن حدوثه أثناء الحمل يمكن أن يكون خطيرًا بسبب انتقال الطفيلي إلى الجنين الذي يعرضه إلى داء المقوسات الخلقي. اهتمنا بعملنا هذا على دراسة انتشار التوكسوبلازما عند النساء الحوامل في منطقة أدرار. لهذا ، تم إجراء دراسة إحصائية على 354 امرأة حامل باستخدام البيانات المحفوظة في المخابر الطبية. ومن ناحية أخرى ، تم إجراء مسح وبائي في الميدان على مستوى هياكل المستشفيات العامة والعيادات الخاصة (أطباء أمراض النساء والقابات) في نفس المنطقة لتحديد عوامل الخطر المرتبطة بعدوى التوكسوبلازما بين هذه الفئة من السكان. كان معدل الانتشار المصلي 15.82 % ، ومنه فإن غالبية النساء غير محصنات وتحتاج إلى متابعة شهرية ، حتى نهاية الحمل واحترام نمط الحياة والتدابير الغذائية ،. عوامل خطر العدوى التي تم تحديدها في هذه الدراسة هي استهلاك اللحوم غير المطبوخة جيدًا ، والتعامل المباشر مع القطط ، واستهلاك الأطعمة التي لم يتم غسلها جيدًا ، واستهلاك الحليب الطازج. تؤكد هذه الدراسة على أهمية التحديد المنهجي للحالة المناعية للمرأة ، ومراقبة النساء المصليات ، وأهمية الوعي والمعلومات من حيث الوقاية.

الكلمات المفتاحية:

داء المقوسات ، التوكسوبلازما جوندي ، النساء الحوامل ، الحمل ، عوامل الخطر ، الانتشار المصلي ، أدرار.

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES	
LISTE DES TABLEAUX	
LISTE DES ABREVIATIONS.....	
Glossaire.....	
Introduction	1
Chapitre I: La Toxoplasmose.....	
I -1. Historique	3
I -2. Etude Épidémiologie de la toxoplasmose	4
I -2.1. Etude de l'agent pathogène : T. gondii	4
I -2.1.1 Taxonomie :	4
I -2.1.2. Morphologie :	5
I -2.1.3. Cycle évolutif :	9
I -2.2. Mode de contamination.....	12
I -2.3.Résistance du parasite.....	13
I -2.4.Prévalence et Répartition géographique	14
I -3. Physiopathologie et Immunité.....	15
I -3.1.Physiopathologie	15
I -3.1.1.Primo-infection.....	15
I -3.1.2.Réactivation.....	16
I -3.2.Immunité anti-toxoplasmique.....	16
I -4. Etude clinique de la toxoplasmose.....	17
I -4.1.Toxoplasmose acquise	17
I -4.2.La toxoplasmose congénitale	18
Chapitre II: LES BASES DU DIAGNOSTIC DE LA TOXOPLASMOSE CHEZ LA FEMME ENCEINTE.....	
II-1. Les techniques du diagnostic biologique de la toxoplasmose :	19
II-1-1. Diagnostic parasitologique	19
II-1-1.1. Examen direct	19
II-1-1.2. Inoculation à la souris	19
II-1-1.3. Biologie moléculaire : PCR (Polymerase Chain Reaction).....	20
II-1-1.4. Culture cellulaire	20
II-1-2. Diagnostic sérologique	20
II-1-2.1. Techniques utilisant les antigènes figurés	20
II-1-2.2. Techniques utilisant les antigènes solubles	21
II-2. Cinétique d'apparition et d'évolution des anticorps anti toxoplasme	23
II-3. Conduit à tenir de diagnostic de la toxoplasmose chez la femme enceinte :	24
Chapitre III: Traitement et prophylaxie.....	
III.1. Traitement.....	27
III.2. Prévention.....	28
III.2.1 Prévention primaire (Mesures hygiéno-diététiques).....	28

SOMMAIRE

III.2.2. Prévention secondaire (le dépistage sérologique).....	29
III.3. Vaccination.....	29
Chapitre IV: Matériel et méthodes.....	
IV .1.Objectif de l'étude	30
IV .2. description de la région d'étude	30
IV .3. Période d'étude et population étudiée	31
IV .4. Matériel utilisé.....	32
IV .4.1. Matériel consommable	32
IV .4.2. Réactifs.....	32
IV .4.3. Appareillage.....	32
IV .4.4. La technique utilisée.....	32
IV .5. Méthodes	33
IV .5.1. Prélèvement sanguin.....	33
IV .5.2. Analyse sérologique	33
IV .5.2.1. Dosage des IgM.....	33
IV .5.2.2. Dosage des IgG.....	35
IV .5.3.Questionnaire.....	37
IV .5.4.Traitement statistique	38
Chapitre V: Résultats.....	
V.1.Etude rétrospective	39
V.1.1. La séroprévalence individuelle apparente	39
V.1.2 La séroprévalence de l'infection récente et chronique.....	39
V.1.3. Etude des facteurs de risque liés à la présence de la toxoplasmose :	40
V.1.3.1 La séroprévalence selon la tranche d'âge des femmes enceintes	40
V.2. Etude prospective	42
V.2.1. Répartition des résultats et prévalence de la toxoplasmose selon le statut immunitaire.....	42
V.2.2. Les caractéristiques de la population étudiée	42
V.2.2.1. Les facteurs sociodémographiques	43
V.2.2.2. Données socioculturelles et éducatives	45
V.2.2.3. Habitudes alimentaires.....	46
V.2.2.4. Mesures d'hygiène	51
V.2.2.5. Connaissances sur la toxoplasmose	52
V.2.2.6. Statut immunitaire	54
Chapitre VI: Discussion.....	
VI.1.La séroprévalence de la toxoplasmose	56
VI.2.Les facteurs de risques	57
CONCLUSION	60
RÉFÉRENCES	
ANNEXES.....	

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Photo de <i>Ctenodactylus gundi</i> dans un zoo	3
Figure 2 : Ultrastructure du tachyzoïte de <i>T.gondii</i>	6
Figure 3 : Tachyzoïte de <i>T.gondii</i> coloré au Giemsa sur un frottis de moelle osseuse.....	6
Figure 4 : Ultrastructure de <i>T. gondii</i> (bradyzoïte).....	7
Figure 5 : Kyste libérant ses bradyzoïtes	8
Figure 6 : Oocyste <i>T.gondii</i>	9
Figure 7 : Cycle évolutif de <i>T.gondii</i>	11
Figure 8 : Cycle de développement de <i>T.gondii</i> chez l'hôte définitif	11
Figure 9 : Sources de contamination par <i>T.gondii</i>	13
Figure 10 : Adénopathie cervicale.....	17
Figure 11 : Symptômes pouvant apparaître dans la toxoplasmose congénitale	18
Figure 12 : Cinétique des anticorps dans la toxoplasmose.....	24
Figure 13 : Résumé de l'interprétation des profils sérologiques de la toxoplasmose obtenus par les méthodes de dépistages et la conduite à tenir	26
Figure 14 : Carte de la wilaya d'Adrar.....	31
Figure 15 : Automate pour analyses immunologiques (VIDAS® 30).....	32
Figure 16 : La séroprévalence individuelle apparente chez les femmes enceintes provenant de la région d'Adrar.....	39
Figure 17 : La séroprévalence de l'infection récente et chronique vis-à-vis de l'infection par la toxoplasmose chez les femmes enceintes.....	40
Figure 18 : la Répartition des femmes séropositives selon les tranches d'âge.	41
Figure 19 : la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes interrogées.....	42
Figure 20 : Répartition des femmes enceintes selon leur niveau socioéconomique	46
Figure 21 : Répartition des femmes selon leur consommation de légumes mal cuits	47
Figure 22 : Répartition des femmes selon le type de viande consommé.	48
Figure 23 : Répartition des femmes selon le contrôle de température du réfrigérateur.....	51
Figure 24 : Pourcentage des femmes enceintes ayant des connaissances sur la toxoplasmose	52
Figure 25 : Répartition des femmes selon la source d'information.	53
Figure 26 : Répartition des femmes selon la connaissance des renseignements sur les mesures préventives et les méthodes de contamination de la toxoplasmose.....	54
Figure 27 : Répartition des femmes ayant réalisé la sérologie avant la grossesse.....	54
Figure 28 : Répartition des femmes selon l'âge gestationnel de la réalisation de la première sérologie de toxoplasmose.	55
Figure 29 : Répartition des femmes qui prennent leurs traitements.	55

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Position taxonomique du genre <i>Toxoplasma</i>	04
Tableau 2: Traitement anténatal.....	27
Tableau 3: Description de la population étudiée	31
Tableau 4: Description de la cartouche TXM.	34
Tableau 5: Norme utilisée pour le dosage des IgM.	35
Tableau 6: Description de la cartouche TXG.	36
Tableau 7: Norme utilisée pour le dosage des IgG.	37
Tableau 8: La séroprévalence individuelle apparente vis-à-vis de l'infection par la toxoplasmose chez les femmes enceintes.....	39
Tableau 9: La séroprévalence de l'infection récente et chronique vis-à-vis de l'infection par la toxoplasmose chez les femmes enceintes.....	40
Tableau 10: La variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon l'âge des femmes enceintes	41
Tableau 11: Nombre des femmes enceintes selon le statut immunitaire.	42
Tableau 12: Variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon l'âge des femmes enceintes.	43
Tableau 13: Variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon l'origine géographique.	43
Tableau 14: Variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon nombre de leurs grossesses	44
Tableau 15: Variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon âges gestationnels.....	44
Tableau 16: Variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon le niveau d'étude.	45
Tableau 17: Variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon le niveau socioéconomique	46
Tableau 18: la séropositivité de la toxoplasmose selon la consommation de légumes mal cuits.	47
Tableau 19: la séropositivité de la toxoplasmose selon la consommation de l'eau mal traitée	48
Tableau 20: Variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon le type de viande consommé.....	48
Tableau 21: la séropositivité de la toxoplasmose selon la consommation de viande mal cuit.	49
Tableau 22: la séropositivité de la toxoplasmose selon la consommation du fromage ou lait cru.	49
Tableau 23: la séropositivité de la toxoplasmose selon la consommation du repas à domicile ou non	50
Tableau 24: la séropositivité de la toxoplasmose selon le contact ou non avec les chats	50
Tableau 25: la séropositivité de la toxoplasmose selon le contrôle de la température du réfrigérateur.	51
Tableau 26: la séropositivité de la toxoplasmose selon le lavage de légumes et de fruits ou non.	52
Tableau 27: la séropositivité de la toxoplasmose selon la connaissance sur la toxoplasmose	53

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN :	Acide désoxyribonucléique
AFSSA :	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
Ag :	Antigènes
CD4, 8 :	Cluster de différenciation 4,8 (Classe d'antigène de différence 4,8)
CLIA :	ChemiLuminescence Immuno Assay
CMIA :	Chemiluminescent Microparticle Immuno Assay.
Cp :	Comprimé
DHFR :	Déhydropteroate synthétase
DHPS :	Déhydroptéroate synthétase
DO:	Densité Optique
DT:	dye test
ECLIA:	ElectroChemiLuminescence Immuno Assay
ELFA:	Enzyme Linked Fluorescent Assay
ELIFA:	Enzyme Linked Immuno Filtration Assay
ELISA:	Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
g :	Gramme
HD :	Hôte définitif
HI :	Hôte intermédiaire
IA, (i):	Indice de l'avidité
IC 95% :	Intervalle de confiance à 95%
IFI :	Immuno Fluorescence Indirecte
Ig A,E,G,M :	Immunoglobuline A, E, G, M
IPA :	Institut Pasteur d'Algérie
IS :	Sérum standard international
j:	jour
Kg:	Kilogramme
LCR :	Liquide Céphalo-rachidien
L :	Litre
mg :	Milligramme
MGG:	May Grünwald Giemsa
ml:	Millilitre
mmol:	Mil mole
mn :	Minute
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
p:	Probability value.
P30 :	Protéine 30
PCR:	Polymerase Chain Reaction
RFV:	Relative Fluorescence Value
<i>T.gondii:</i>	<i>Toxoplasma gondii</i>
TXG :	Toxo G
TXM :	Toxo M
URL :	Unité relative lumière
UI :	Unité Internationale
VIH :	Virus de l'immunodéficience humaine
X² :	Test de khi-deux.
µl :	Microlitre
µm :	Micromètre
°C :	Degré Celsius

Glossaire

- ❖ **Adénopathie** : Affection des nœuds (ganglions) lymphatiques superficiels et profonds se traduisant par une augmentation anormale de leur volume.
- ❖ **Acquisition transplacentaire** : Passage transplacentaire de médicaments administrés à la mère pendant la grossesse pouvant induire des effets secondaires chez le nouveau-né.
- ❖ **Anthropozoonose** : Terme désignant les maladies infectieuses ou parasitaires affectant principalement les animaux, transmissibles à l'homme par les animaux.
- ❖ **Apicomplexa**: Phylum de protozoaires, comprenant notamment la classe des sporozoaires avec *Toxoplasma gondii*, les *Plasmodium*, les *Cryptosporidium* et les coccidies.
- ❖ **Asthénie** : Affaiblissement de l'état général (grande fatigue) ou des fonctions d'un organe.
- ❖ **Avidité**: Mesure de la force de liaison d'un anti sérum vis-à-vis d'un antigène macromoléculaire ou particulaire.
- ❖ **Examen prénuptial** : Examen médical légal auquel doivent se soumettre les candidats au mariage et qui inclut la prescription d'une identification d'un groupe sanguin, d'une sérologie de la rubéole et, de la toxoplasmose et avec le consentement des intéressés la sérologie du sida.

Introduction

Introduction

La toxoplasmose est une anthroponose ubiquitaire due à un parasite à développement intracellulaire obligatoire responsable de l'une des infections congénitales les plus courantes au monde appartenant à la classe des Sporozoaires : *Toxoplasma gondii* (DUBEY, 2016 ; PAQUET et YUDIN, 2018). Le cycle parasitaire comprend un hôte définitif, les félins dont le chat domestique, et des hôtes intermédiaires, les mammifères et les oiseaux. La contamination humaine s'effectue principalement par l'alimentation lors de la consommation de viande crue ou mal cuite contenant des kystes, formes de résistance du parasite.

La toxoplasmose acquise chez un sujet immunocompétent sera le plus souvent asymptomatique et n'a aucune conséquence sur l'état de santé, c'est pour cela elle est souvent négligée. Néanmoins les conséquences de cette parasitose sur le fœtus ou l'immunodéprimé peuvent être dramatiques (DUPONT et al, 2012).

En cas d'infection durant la grossesse, les toxoplasmes traversent le placenta et infectent le fœtus, et sa gravité dépend de la date de contamination, de la virulence du parasite et de l'état immunitaire de la femme, Le risque de l'atteinte fœtale augmente avec l'âge gestationnel car le placenta est plus en plus perméable mais la gravité est accrue si la contamination a lieu au début de la grossesse. En cas de séroconversion au cours du premier trimestre, le risque de toxoplasmose congénitale est de 4 à 14 % se traduisant par des atteintes sévères. Ce risque atteint 70 à 80 % au cours du troisième trimestre de gestation mais se traduit en général par des formes infra-cliniques chez le nouveau-né (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, 2010).

Introduction

De nombreuses études ont montré qu'il existe une grande disparité de prévalence de l'infection en fonction des régions, des groupes socioethniques et des habitudes alimentaires au sein d'une même population (MONTOYA et LIESENFELD, 2004; PEYRON et *al*, 2017)

La connaissance sur la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes en âge de procréer est d'une grande importance en regard de sa pertinence dans les décisions de mise en place de stratégie de prévention contre la forme congénitale (FLORI et *al*, 2009).

Pour cela, il nous a semblé intéressant d'évaluer l'importance de la Toxoplasmose dans la région d'Adrar, en menant une enquête au niveau des laboratoires d'analyses médicales et une autre enquête touché les femmes enceintes dans cette région.

Notre étude, faisant suite à ces travaux dans le cadre d'un axe de recherche sur la toxoplasmose, a comme objectif de déterminer la séroprévalence de la toxoplasmose dans la région d'Adrar, d'évaluer les connaissances et la perception des femmes enceintes vis-à-vis de cette maladie, et de chercher les facteurs de risques les plus impliqués dans la transmission du parasite.

CHAPITRE

I

La toxoplasmose

I -1. Historique :

La Toxoplasmose est une anthroozoonose, c'est-à-dire une maladie commune à l'animal et à l'Homme. C'est une parasitose cosmopolite dont l'agent pathogène est un protozoaire intracellulaire : *Toxoplasma gondii*.

Toxoplasma gondii a été isolé pour la première fois en 1908 par Nicolle et Manceaux, à l'institut Pasteur de Tunis, chez un rongeur sauvage (*Ctenodactylus gundi*) (figure 01) vivant en captivité à l'institut Pasteur de Tunis (BELKAID et al., 1992; RIPERT, 1996; EUZÉBY, 1998). Le parasite a été d'abord identifié comme du genre *Leishmania* (NICOLLE et MANCEAUX, 1908), mais ils ont par la suite réalisé qu'il s'agissait d'un nouvel organisme et l'ont nommé *Toxoplasma gondii*. Le genre et l'espèce du parasite proviennent de sa morphologie (toxon = arc et plasma = forme) et de son hôte (NICOLLE et MANCEAUX, 1909).



Figure 01 : Photo de *Ctenodactylus gundi* dans un zoo

(<http://www.zoochat.com/160/common-gundi-ctenodactylus-gundi-229099/>)

- **1909** : le parasite est nommé *Toxoplasma gondii* à partir du mot grec toxon qui signifie croissant ou arc.
- **1923** : l'Ophthalmologiste tchèque Josef Janku décrit le premier cas de toxoplasmose humaine chez un enfant hydrocéphale atteint de toxoplasmose congénitale et qui présentait une chorioretinite (BELKAID et al., 1992; RIPERT, 1996; DAVENEL et al., 2010).
- **1937** : la toxoplasmose est reconnue comme une maladie congénitale par Wolf et Gowen (RIPERT, 1996).

Chapitre 1: la Toxoplasmose

- **1939** : Sabin montre qu'il y'avait une seule espèce de *Toxoplasma gondii* (GOLVAN, 1983; AFSSA, 2005).
- **1948** : Sabin et Feldman, mettent au point le premier test sérologique, le Dye Test, permettent le diagnostique de la maladie (DAVENEL et al., 2010).
- **1965** : DESMONTS et al, confirment le rôle de la viande peu cuite d'animal parasité contenant la forme kystique du parasite dans la contamination humaine (BELKAID et al., 1992).
- **En 1970 et 1971** : Hutchison et Frenkel, ont découvert que *Toxoplasma gondii* est une coccidie et que sont évolution biologique s'accomplit entre le chat, l'hôte définitif et divers mammifères et oiseaux, hôtes intermédiaires (EUZÉBY, 1998).
- **1989** : Burg, publiait la première l'application de la Polymerase Chain Reaction (PCR) pour la détection du toxoplasme, en prenant comme matrice le gène B1, et depuis la PCR est proposée dans le diagnostic de la toxoplasmose congénitale (MESSERER, 2015).

I -2. Etude Épidémiologie de la toxoplasmose

I -2.1. Etude de l'agent pathogène : *T. gondii*

I -2.1.1 Taxonomie :

D'après MESSERER (2015), la position systématique la plus admise a été précisée par levine en 1980.

La classification systématique de *T. gondii* est reportée dans le tableau 1 :

Tableau 1 : Position taxonomique du genre *Toxoplasma* (FERGUSON, 2009)

Classification	Dénomination
Embranchement	<i>Apicomplexa</i>
Classe	<i>Sporozoasida</i>
Sous-classe	<i>Coccidiasina</i>
Ordre	<i>Eucoccidiorida</i>
Sous-ordre	<i>Eimeriorina</i>
Famille	<i>Sarcocystidae</i>
Sous-famille	<i>Toxoplastinae</i>
Genre	<i>Toxoplasma</i>
Espèce	<i>Gondii</i>

C'est la seule espèce du genre actuellement connue (MOULINIER, 2003).

Chapitre 1: la Toxoplasmose

I -2.1.2. Morphologie :

T. gondii existe sous trois aspects morphologiques différents correspondant aux trois stades infectieux du cycle parasitaire (DUBEY et *al.*, 1998):

- Le tachyzoïte à division rapide, forme proliférative intracellulaire ;
- Le kyste, forme de résistance intra-tissulaire, à division lente, contenant des bradyzoïtes ;
- L'ocyste, stade environnemental contenant les sporozoïtes.

✚ **Forme végétative : tachyzoïte ou trophozoïte**

Le tachyzoïte (Figure 02) est une forme obligatoire intracellulaire avec une affinité particulière pour les cellules du système réticuloerythrocytaire, les cellules musculaires et du système nerveux central (BOUCHENE, 1981). Elle est présente au stade aigu de l'infection (AKOURIM, 2016) et se reproduit rapidement par un processus de multiplication asexuée (endodyogénie) chez l'hôte intermédiaire (DION, 2010). Le tachyzoïte se présente sous forme d'un croissant asymétrique avec une extrémité arrondie et une autre extrémité effilée : pôle apical qui permet de pénétrer dans la cellule-hôte, en 15 secondes environ de façon active ou par phagocytose (EL BOUHALI, 2012; MENAN, 2016). Il mesure 6 à 8 μm de long sur 3 à 4 μm de large (RIPERT, 2003).

La forme végétative est responsable de la contamination fœtale par voie transplacentaire (DUPOY-CAMET et *al.*, 1993). C'est la seule forme capable de traverser la barrière placentaire (ALERTE, 2008). Après coloration au Giemsa (Figure 03), on note la présence d'un noyau ovoïde en position centrale au sein d'un cytoplasme bleu (MENAN, 2016).

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

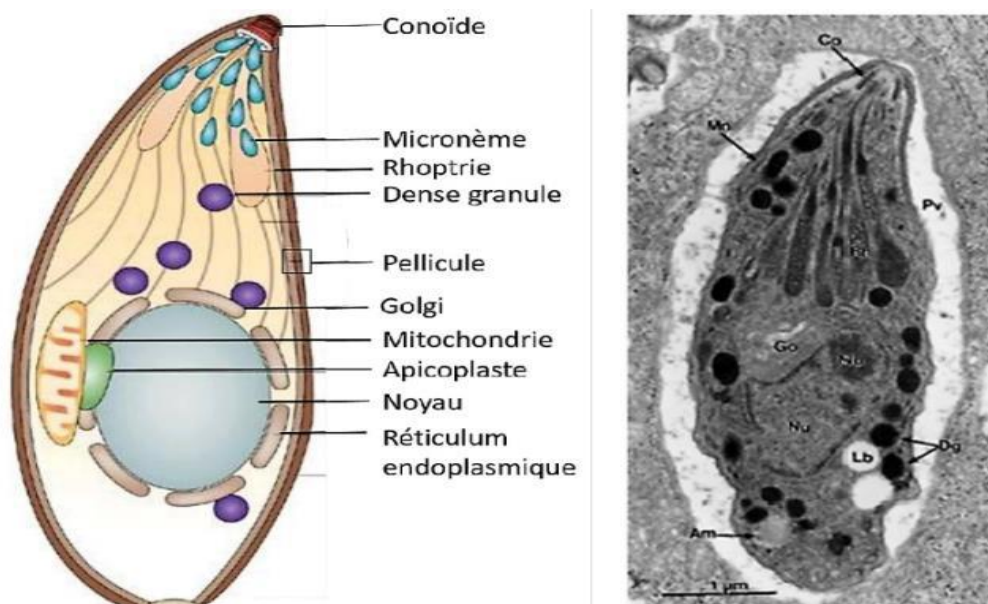


Figure 02 : Ultrastructure du tachyzoïte de *T.gondii* (DUBEY et al., 1998).

A droite : image de microscopie électronique d'un tachyzoïte intracellulaire ;

Co : conoïde ; **Mn :** micronème ; **PV :** vacuole parasitophore ; **Rh :** rhoptrie ; **Go :** Golgi ; **No :** nucléole ; **Nu :** noyau ; **Lb :** corps lipidique ; **Dg :** granules denses ;

Am : amylopectine.

A gauche : Schéma d'un tachyzoïte avec les principaux organites. La pellicule est constituée de la membrane plasmique et du complexe membranaire interne.

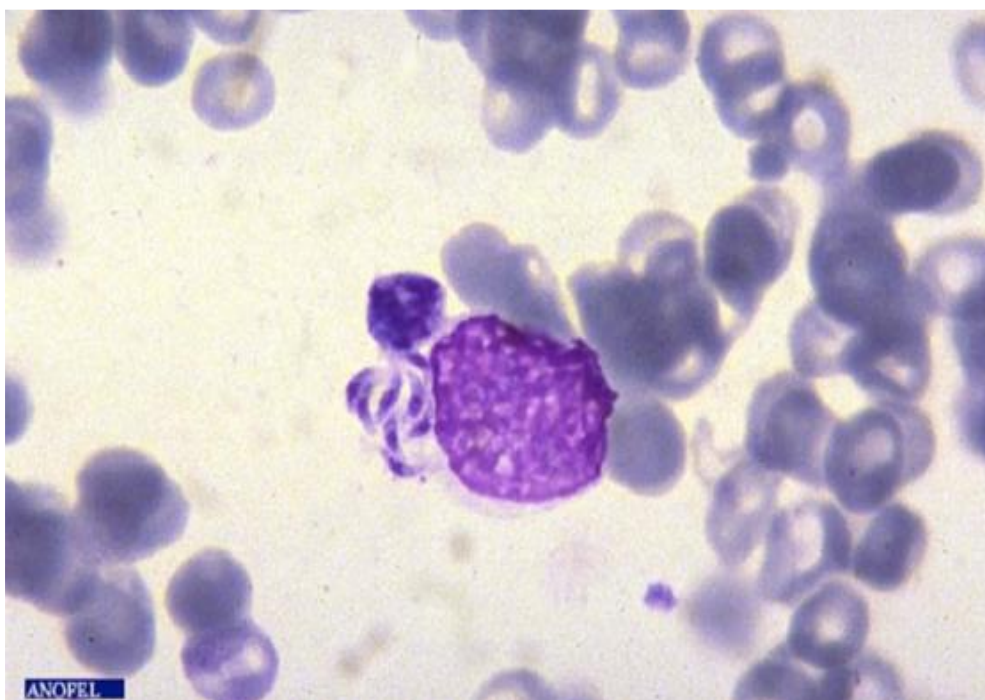


Figure 03 : Tachyzoïte de *T.gondii* coloré au Giemsa sur un frottis de moelle osseuse (ANOFEL, 2016)

Chapitre1: la Toxoplasmose

✚ Les bradyzoïtes et les kystes :

Le bradyzoïte résulte de la transformation du stade précédent lors de l'évolution de l'infection dans l'organisme (El BOUHALI, 2012). Le terme bradyzoïte a été donné par Frenkel pour décrire un organisme se multipliant lentement dans le kyste (Brady veut dire lent en latin). Les bradyzoïtes (Figure 04) ont une forme analogue aux tachyzoïtes mais ils sont plus petits et plus résistants, ils sont en état de vie ralentie (TOMAVO, 2001). Ils sont regroupés au sein d'un kyste qui est une forme de latence intra tissulaire.

Les kystes ont une structure sphérique ou ovoïde, intracellulaires, mesurant 5 à 100 μm , résultant de la réponse immunitaire de l'hôte intermédiaire. Il est entouré par une membrane épaisse et résistante (Figure 05) (DAVENEL et *al.*, 2010). On les observe lors de la phase chronique de l'infection (DUBEY et *al.*, 1990). C'est une forme de résistance intratissulaire (BOUCHENE, 1981), contenant des bradyzoïtes, forme quiescente du parasite, à multiplication lente (jusqu'à plusieurs milliers dans un kyste) (Figure 05) (DION, 2010). Les bradyzoïtes sont issus de multiplications asexuées, ils mesurent 4 à 6 μm de diamètre (MENAN, 2016). Les kystes sont particulièrement abondants dans les tissus pauvres en anticorps, tel que le tissu nerveux et le tissu musculaire (JOURDY, 2014). Il représente la principale forme de dissémination du parasite (carnivorisme) (BRENIER-PINCHART et PELLOUX, 2003).

Le kyste est plus résistant que le tachyzoïte. Il survit dans le suc gastrique et à une température inférieure à 60°C, mais il est détruit par la congélation pendant au moins trois jours, à une température de 67°C pendant 03 mn et partiellement inactivé par la cuisson au micro onde (DARDE et *al.*, 2005).

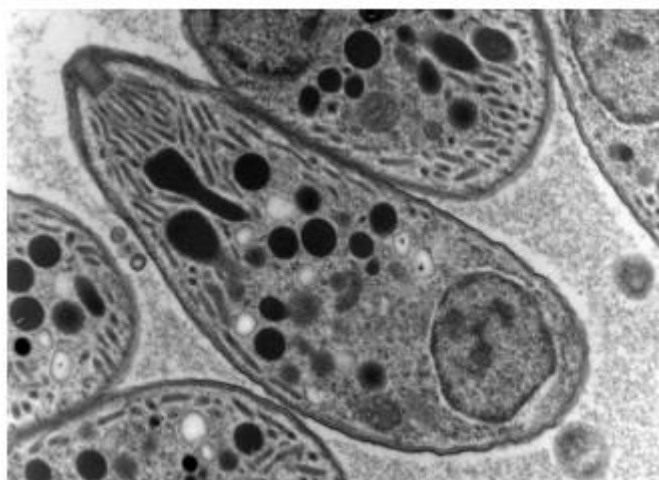


Figure 04 : Ultrastructure de *T. gondii* (bradyzoïte) (AFSSA, 2005)

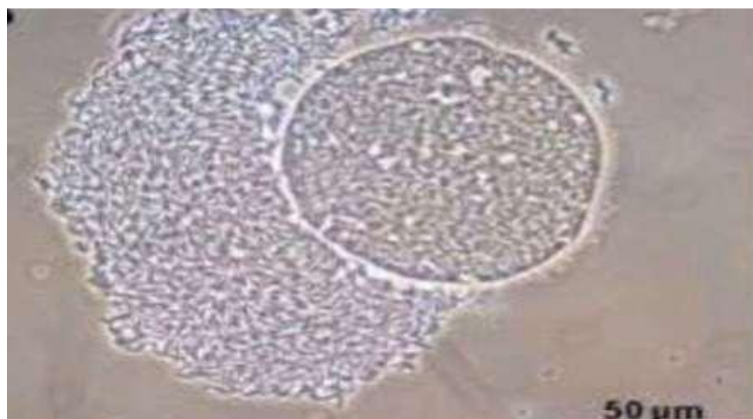


Figure 05 : Kyste libérant ses bradyzoïtes (Thiziri, 2019)

✚ L'oocyste :

C'est la forme de résistance dans le milieu extérieur mais aussi la forme de dissémination, l'oocyste résulte de la reproduction sexuée ou gamogonie qui se déroule dans les cellules intestinales du chat, il est éliminé dans les excréments de ce dernier et d'autres félidés (HD) (ELBOUHALI, 2012), Il existe sous deux formes (figure 06):

A. Oocyste non sporulé

Fraichement émis dans les excréments du chat, il représente le seul stade diploïde du cycle parasite. Il est de forme sphérique mesurant entre 10 et 12 μm de diamètre et contenant une masse granuleuse centrale. L'oocyste va sporuler en 1 à 21 jours selon les conditions de l'environnement (DUBEY, 1998).

B. Oocyste sporulé

C'est la forme infestant, ovoïde de 12 μm de long entourée d'une coque résistante enveloppant deux sporocystes ellipsoïdes contenant chacun 04 sporozoïtes haploïdes de structure comparable à celle du tachyzoïte (figure 06) mais plus petits et plus résistants avec des micronèmes et des rhoptries abondants (FORTIER et DUBREMETZ, 1993 ; DARDE et *al.*, 2005).

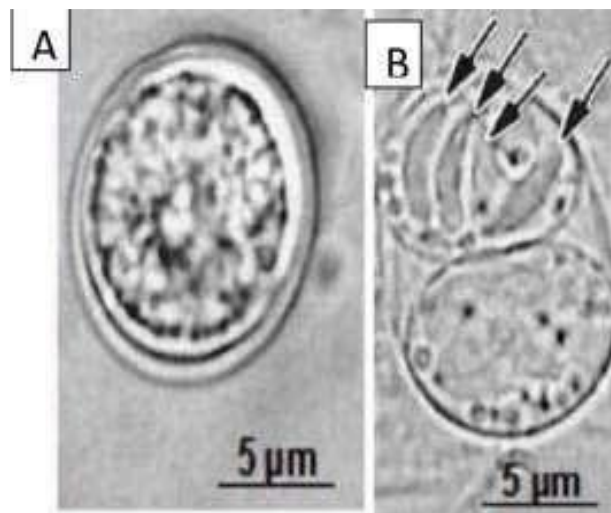


Figure 06 : Oocyste *T.gondii* : (A) Oocyste non sporulé.

(B) Oocyste sporulé contenant deux sporocystes renfermant chacun quatre sporozoïtes (flèches) (DUBEY et al., 1998)

I -2.1.3. Cycle évolutif :

Pour assurer leur pérennité l'évolution de *T.gondii* se déroule en deux phases :

- ✓ Une phase de multiplication asexuée ou cycle hétéroxène qui se déroule chez les hôtes intermédiaires aboutissant à la formation de kystes qui survivent dans certains tissus en particulier nerveux et musculaires.
- ✓ Une phase de multiplication sexuée ou cycle monoxène qui se passe dans l'intestin de l'hôte définitif (chat). Cette phase aboutit à la dissémination par les excréments de l'animal des oocystes qui subissent une maturation dans le milieu extérieur les rendant infectant aux vertébrés supérieurs qui les ingèreraient (GOLVAN, 1983).

A. Cycle sexué

Cycle chez l'hôte définitif se déroulant en 2 phases (figure 07) : Chez l'hôte définitif (chat et autres félidés), le cycle biologique de la toxoplasmose est composé d'une reproduction asexuée (schizogonie) et sexuée (gamogonie). Il aboutit à l'émission d'oocystes très infectants et résistants dans le milieu extérieur (figure 08) (BOUREE, 1989).

✓ **La schizogonie** : Elle commence après ingestion par le chat de kystes contenus dans la viande (figure 07) ou d'oocystes telluriques. Une fois ingérés, ceux-ci vont libérer les parasites qui pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle, les parasites y divisent les noyaux donnant alors les schizontes. Chaque schizonte ainsi formé donne naissance à un grand nombre de

Chapitre 1: la Toxoplasmose

bradyzoïtes. Les bradyzoïtes libérés après destruction de la cellule hôte vont alors pénétrer dans d'autres cellules épithéliales et se multiplier de nouveau. Les bradyzoïtes mesurent 3,5 et 4,5 μ de long sur 1 μ de diamètre.

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

B. Cycle asexué

Chez les hôtes intermédiaires l'ingestion des oocystes sporulés ou des kystes par un mammifère ou un oiseau aboutit à la prolifération du parasite dans le système réticulo-histiocytaire. Les parasites libérés dans la lumière de l'intestin vont traverser la paroi et gagner le système réticulo-histiocytaire et transportés par les macrophages (figure 07). Là, en position intra cellulaire, ils se divisent alors très rapidement prenant le nom de tachyzoïtes ou endozoïtes (BELKAID et *al.*, 1992).

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

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

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

Chapitre 1: la Toxoplasmose

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

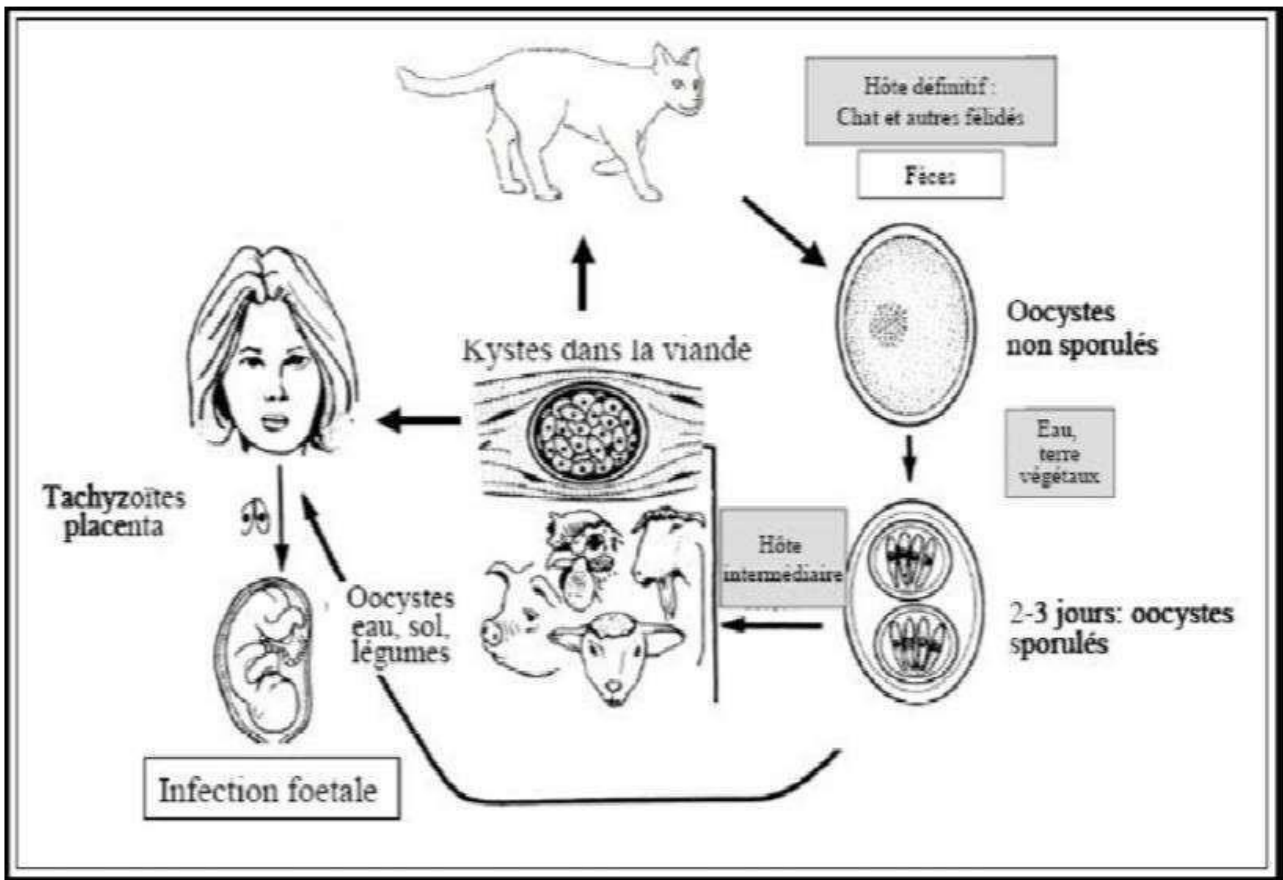


Figure 07 : Cycle évolutif de *T. gondii* (DUBEY et BEATTIE, 1988)

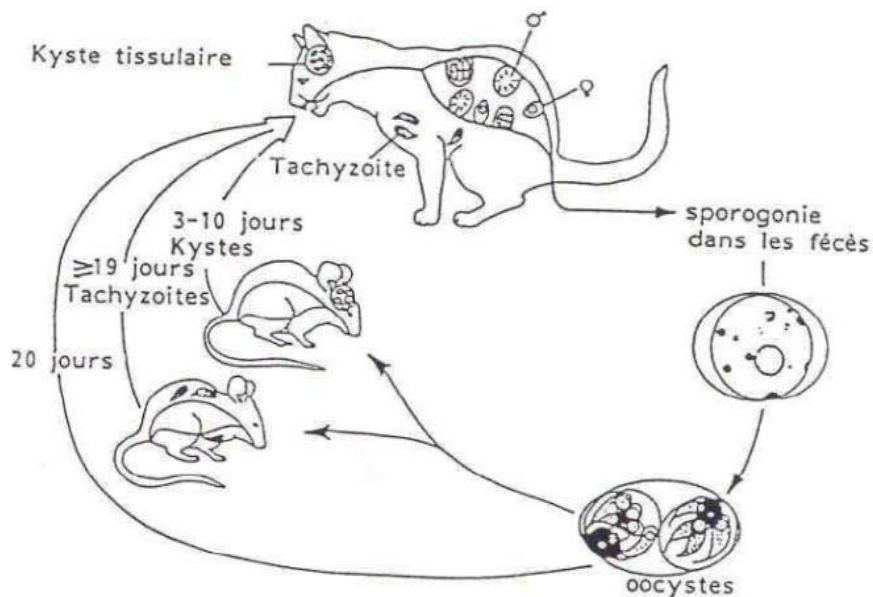


Figure 08 : Cycle de développement de *T. gondii* chez l'hôte définitif (FRENKEL, 1973)

Chapitre1: la Toxoplasmose

I -2.2. Mode de contamination

La contamination de l'homme s'effectue selon trois modalités principales : contamination par des kystes, contamination par absorption d'oocyste et contamination par les tachyzoïtes (figure 09).

A. Contamination par des kystes

La contamination se fait par consommation de viandes fumées, saumurées ou insuffisamment cuites (ANOPHEL, 2014) ou par simple contact des mains ou des ustensiles de cuisine avec la viande crue infectée.

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

Le risque diffère selon les organes transplantés. Le cœur étant un lieu privilégié d'hébergement des kystes, les transplantés cardiaques sont plus à risque que les transplantés rénaux ou hépatiques (DARDÉ et PEYRON, 2014).

B. Contamination par absorption d'oocystes

L'homme s'infecte par ingestion d'aliments (fruits, salades, crudités) ou de boissons souillés par des oocystes sporulés, provenant des déjections du chat ou par une hygiène insuffisante des mains après contact avec le sol ou la litière souillée des chats (PICHARD, 2014).

C. Contamination par les tachyzoïtes

Le tachyzoïte est la forme impliquée dans la transmission transplacentaire, responsable de la toxoplasmose congénitale. C'est également lui qui est responsable des exceptionnels cas de transmission par transfusion (BESSIÈRES et *al.*, 2008), possibles si le donneur était en pleine phase parasitémique d'une toxoplasmose (ANOPHEL, 2014), ou d'un accident de manipulation au laboratoire (MARTIN, 2004).

La survie des tachyzoïtes dans le lait de chèvre a été démontrée par WALSH et al. (1999). Mais des cas de toxoplasmoses humaines n'ont été associés qu'à la consommation de lait de chèvre non pasteurisé (SACKS et *al.*, 1982 ; SKINNER et *al.*, 1990).

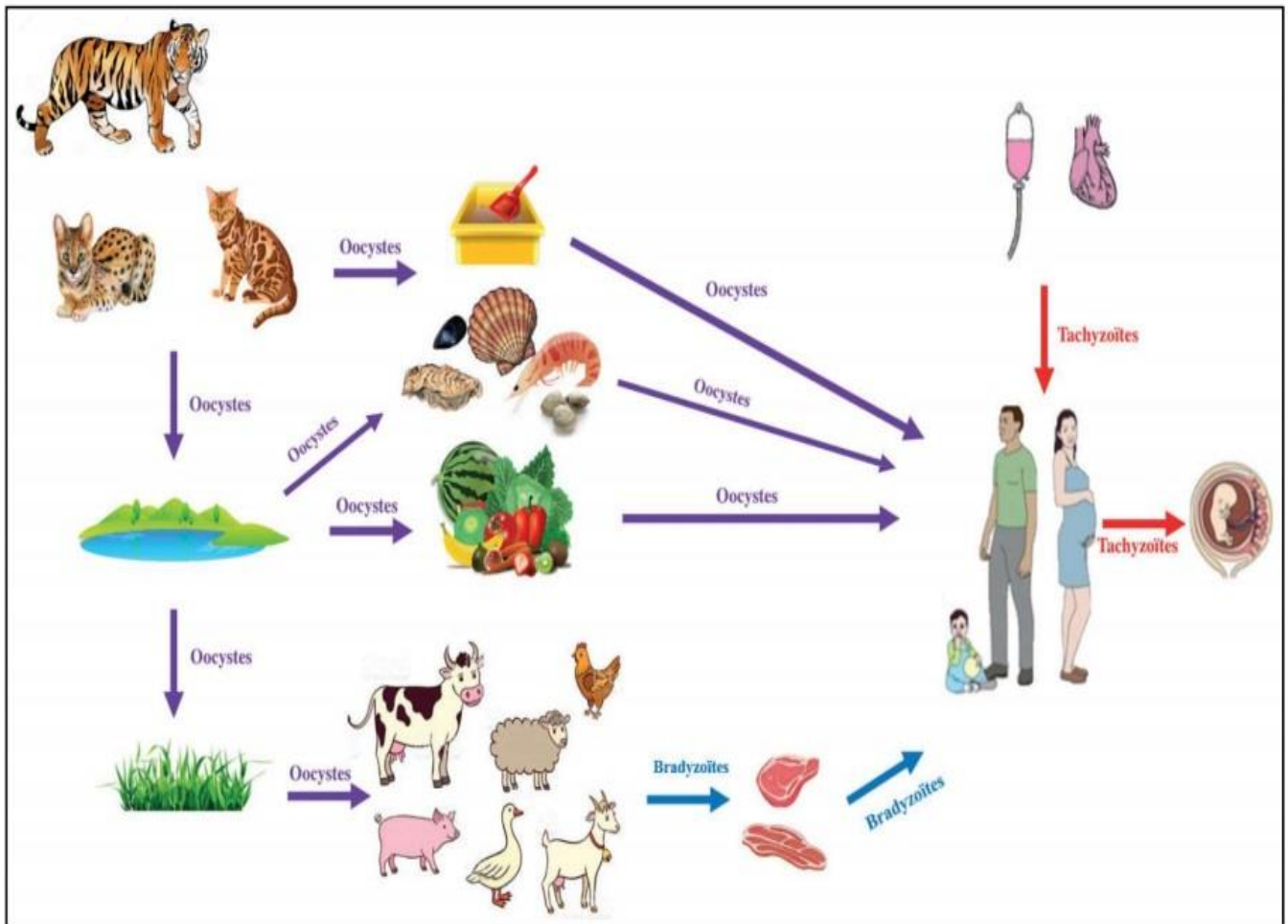


Figure 09 : Sources de contamination par *T.gondii* (VILLENA et LACHAUD, 2019)

I -2.3.Résistance du parasite

A. Résistance des tachyzoïtes

Le tachyzoïte est une fragile cellule détruite à 45°C et par le suc gastrique (Ripert, 1996 ; Alerte, 2008), Les tachyzoïtes sont doués d'une grande capacité de diffusion et de reproduction (AFSSA, 2005). Ils échappent à la digestion cellulaire, ce qui permet leur transformation en bradyzoïtes (MARTIN, 2004).

B. Résistance des kystes

Les kystes persistent plusieurs années dans les tissus des hôtes intermédiaires vivants mais cela reste très variable d'une espèce à l'autre puisqu'ils ne semblent pas persister toute la vie chez les bovins. DUBEY a montré en 1990 que les kystes gardaient leur pouvoir infectant dans des carcasses réfrigérées plus de 3 semaines à 4 °C (BOUSHABA, 2010), Leur infectiosité est maintenue pendant 2 heures en milieu très acide (AFSSA, 2005), et résistent plusieurs semaines à +4°C (réfrigération) (MOULINIER, 2003).

C. Résistance des oocystes

Les oocystes sporulés sont tués par une température de 60°C appliquée pendant une minute ; une congélation, même à -20°C, est insuffisante pour inactiver complètement les oocystes (DARDE *et al.*, 2005 ; ALERTE, 2008). La paroi des oocystes est hautement imperméable, ce qui confère aux oocystes une grande résistance aux désinfectants (DUBEY *et al.*, 1970), dont l'eau de javel (AFSSA, 2005). Les infections transmises par les oocystes sont plus sévères que celles dues aux kystes tissulaires (HILL et DUBEY, 2002).

I -2.4.Prévalence et Répartition géographique

La toxoplasmose est une maladie cosmopolite. Un tiers de la population mondiale est exposé à cette parasitose (BESSIÈRES *et al.*, 2008). Le taux d'infection chez l'homme et chez l'animal varie selon la région géographique (ASSMAR *et al.*, 1997). Des facteurs géo-climatiques (température, hygrométrie, altitude) seraient à l'origine de ces différences, ainsi que des comportements alimentaires différents (BERGER *et al.*, 2008), notamment du degré de cuisson des viandes (PFISTER et DROMIGNY, 2001).

Dans les pays développés, la contamination est essentiellement liée à la consommation de viande infectée. La prévalence est faible, en général inférieure à 25%, dans les pays où la viande est consommée bien cuite (Royaume-Uni, Scandinavie, Amérique du Nord). En France et en Allemagne, en raison des habitudes de consommation de viandes saignantes ou fumées, les chiffres sont plus élevés, de l'ordre de 40 à 60% (ANOPHEL, 2010). En France, la séroprévalence diminue, passant de 80 % dans les années 60 à 54% en 1995 (ANCELLE *et al.*, 1996). Elle était de 44% en 2003 (AFSSA, 2005). Cette diminution s'explique par un meilleur respect des règles hygiéno-diététiques chez l'homme (viande congelée et mieux cuite) et une alimentation différente des chats (conserves et croquettes).

En Asie du Sud-Est et au Japon, la prévalence est très faible, 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, la contamination est plutôt liée à l'absorption d'oocystes issus de chats domestiques et des 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 ; elle est élevée, jusqu'à 80% parfois, dans les régions humides (ANOPHEL, 2010).

Seules les populations humaines de certains atolls du Pacifique dépourvus de chats en sont quasiment indemnes. La différence de niveau de vie explique également la différence dans les prévalences en fonction des classes d'âge : la prévalence augmente avec l'âge mais l'acquisition de

Chapitre 1: la Toxoplasmose

la toxoplasmose se fait à un âge plus jeune dans les milieux défavorisés ou dans les pays en voie de développement (infection transmise par ingestion d'oocystes chez les enfants jouant sur le sol) que dans les pays à haut niveau de vie et d'hygiène (DUPOUY-CAMET et *al.*, 1993).

La situation en Algérie est mal connue, 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 à 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)

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes en âge de procréer était de 33.25% avec une répartition régionale assez proche (Centre (35.25%), Est (33.89%), Ouest (27.65%) et le Sud (35.65%)) (YEBBOUS, 2017).

I -3. Physiopathologie et Immunité

I -3.1. Physiopathologie

I -3.1.1. Primo-infection

La primo-infection toxoplasmique correspond à l'infection d'un sujet lors de son premier contact avec le parasite. La toxoplasmose étant une pathologie immunisante (chez les personnes immunocompétentes), un second contact avec le toxoplasme n'entraînera pas d'infection (ROMANET, 2017)

Quel que soit le mode de contamination, la première phase correspond à la phase de dissémination de *T. gondii* dans l'organisme. Les tachyzoïtes pénètrent dans les cellules du système histiomonocytaire et s'y multiplient (BESSIERES et *al.*, 2017). Ils vont par la suite envahir les cellules adjacentes se propageant ainsi dans tout l'organisme. Le foie est le premier organe atteint avec une multiplication des tachyzoïtes dans les hépatocytes. Les tissus lymphoïdes, les poumons, le cerveau, le tissu musculaire, la rétine vont ensuite être le siège de la multiplication (BESSIERES et *al.*, 2017). Cette phase de dissémination dure environ une à deux semaines chez un immunocompétent. C'est au cours de cette phase de parasitémie que les tachyzoïtes peuvent se localiser dans le placenta (BESSIERES et *al.*, 2017)

La multiplication du parasite dans les tissus lymphoïdes s'accompagne de petits foyers de nécrose avec réaction inflammatoire congestive et hémorragique.

Chapitre 1: la Toxoplasmose

Au cours de la deuxième phase, les défenses immunitaires de l'hôte commencent à être efficace (BESSIERES et *al.*, 2017). 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 (BESSIERES et *al.*, 2017).

Dans la troisième phase ou phase chronique, les bradyzoïtes se trouvent à l'intérieur des kystes. Ils continuent à s'y multiplier, puis entrent dans un état de quiescence qui dure de nombreuses années (BESSIERES et *al.*, 2017). Les kystes se forment dans tous les tissus mais ils sont toutefois plus nombreux là où la multiplication du parasite a été le plus longtemps tolérée (BESSIERES et *al.*, 2017). Les kystes intacts sont observés dans le cerveau, la rétine, les muscles striés, mais sans lésion inflammatoire (AFSSA, 2005).

I -3.1.2.Réactivation

Malgré ces mécanismes de protection, le parasite n'est jamais éliminé. Il persiste sous forme de bradyzoïte intrakystique et expose à la réactivation à la moindre défaillance des défenses immunitaires. Le mécanisme physiopathologique de la libération des bradyzoïtes intrakystiques et de leur transformation en tachyzoïtes n'est pas encore élucidé, mais coïncide avec un effondrement des lymphocytes TCD4, notamment au cours de l'infection par le VIH. La rupture des kystes tissulaires est alors à l'origine d'une réaction inflammatoire avec nécrose hémorragique (DENKERS et GAZZINELLI, 1998).

I -3.2.Immunité anti-toxoplasmique

Chez un sujet immunocompétent, la première phase de dissémination et de multiplication du parasite dans l'organisme dure environ deux semaines. Ce sont donc deux semaines qui s'écoulent avant que les réponses immunitaires de l'hôte se mettent en place et deviennent effectives, et au cours desquelles le fœtus peut être infecté (ROBERTS et *al.*, 1994).

Dans la deuxième phase de l'infection, les anticorps spécifiques produits permettent la lyse du parasite lorsqu'il est extracellulaire. Le nombre de tachyzoïtes libres diminue, mais la multiplication intracellulaire continue (ROBERTS et *al.*, 1994).

Enfin, dans la dernière phase de l'infection, ou phase chronique, le parasite s'enkyste dans les tissus, préférentiellement dans les tissus pauvres en anticorps (système nerveux central, rétine, muscle), ayant toléré plus longtemps la présence du parasite et sa multiplication. Les bradyzoïtes se multiplient lentement à l'intérieur des kystes, et y persistent indéfiniment (ROBERTS et *al.*, 1994).

I -4. Etude clinique de la toxoplasmose

La toxoplasmose est une parasitose très fréquente, contractée surtout par le sujet jeune. Elle est généralement asymptomatique. Chez les immunodéprimés et les fœtus infectés lors du premier trimestre de la grossesse, la maladie peut être sévère (DUPONT *et al.*, 2012).

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

Il existe deux formes de toxoplasmose :

I -4.1. Toxoplasmose acquise

Maladie survenant après la naissance. Elle est asymptomatique dans plus de 80% des cas. Les formes symptomatiques associent fièvre, adénopathies et asthénie (Figure 10). Le patient va présenter une fébricule pendant quelques jours ou quelques semaines qui vont disparaître spontanément. Les adénopathies sont plus volontiers cervicales, peu volumineuses, mais les autres territoires ganglionnaires peuvent être atteints. L'asthénie peut être profonde et persister plusieurs mois. L'évolution est habituellement bénigne et la guérison spontanée. Un syndrome mononucléosique et une accélération de la vitesse de sédimentation sont habituels mais non spécifiques. Le diagnostic de certitude est basé sur la sérologie (ANOFEL, 2014).

Des formes plus graves de toxoplasmose acquise ont été rapportées récemment chez des immunocompétents, avec en particulier des localisations oculaires, neurologiques voire disséminées comme chez les immunodéprimés, ayant pu conduire au décès du patient. Ce sont des souches de toxoplasme circulant dans un environnement éloigné de l'homme et mal adaptées à lui qui sont en cause (ANOFEL, 2014).



Figure 10 : Adénopathie cervicale (ANOFEL, 2014)

I -4.2.La toxoplasmose congénitale (Figure 11)

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

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

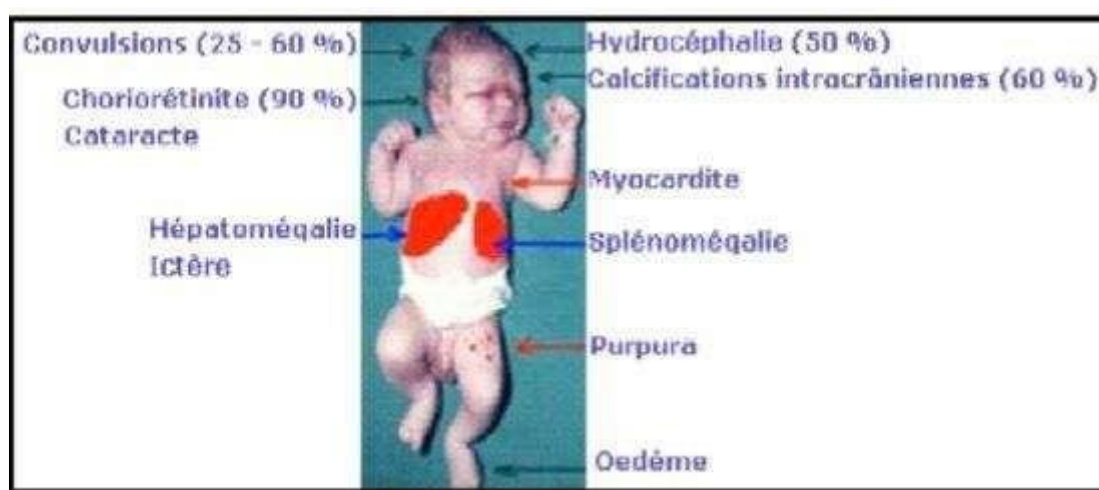


Figure 11: Symptômes pouvant apparaître dans la toxoplasmose congénitale (AMBROISE, 1998)

CHAPITRE

III

LES BASES DU DIAGNOSTIC DE LA TOXOPLASMOSE

CHEZ LA FEMME ENCEINTE

II-1. Les techniques du diagnostic biologique de la toxoplasmose :

Le diagnostic clinique est toujours très difficile étant donné la diversité des manifestations et l'extrême latence des formes. Dans tous les cas il faut avoir recours aux examens de laboratoire (GOLVAN, 1983).

Suivant le contexte clinique, le diagnostic biologique de la toxoplasmose repose sur l'isolement du parasite ou de l'ADN parasitaire et/ou sur la mise en évidence des anticorps spécifiques dans le sérum, le LCR ou l'humeur aqueuse (AFSSA, 2005). Le diagnostic chez les immunocompétents, en particulier chez la femme enceinte, est avant tout sérologique tandis que chez les immunodéprimés, il est principalement parasitologique (DAVENEL et *al.*, 2010; GENTILINI et *al.*, 2012).

Dans la plupart des cas, la sérologie représente la base du dépistage et du diagnostic de la toxoplasmose. Cependant la recherche du parasite ou d'ADN parasitaire est indispensable sur le liquide amniotique, le placenta ou le sang de cordon lors d'un dépistage de toxoplasmose congénitale (DAVENEL et *al.*, 2010)

II-1-1. Diagnostic parasitologique

II-1-1.1. Examen direct

La recherche microscopique directe du toxoplasme est réalisable sur tous les prélèvements biologiques en particulier les biopsies ganglionnaires, médullaires ou cérébrale, les lavages bronchiolo-alvéolaires et le placenta (GENTILINI et *al.*, 2012).

La recherche de tachyzoïtes (intra-ou extracellulaire) ou de kystes sur frottis ou apposition est possible après coloration au May Grünwald Giemsa (MGG), immunofluorescence directe ou immunocytochimie, mais la détection des parasites est difficile quand la charge parasitaire est faible (AFSSA, 2005 ; DAVENEL et *al.*, 2010).

II-1-1.2. Inoculation à la souris

C'est une technique de référence pour isoler les toxoplasmes viables (AFSSA, 2005 ; DAVENEL et *al.*, 2010). Des prélèvements infectés sont inoculés par voie intrapéritonéale à des souris. L'infection de la souris traduit la présence de toxoplasmes dans le prélèvement inoculé. Les résultats sont obtenus en 30 à 45 jours après autopsie et mise en évidence des toxoplasmes dans les kystes cérébraux. On peut essayer de détecter les parasites dans le liquide de lavage péritonéal à partir du 7^{ème} jour après l'inoculation (BIOMNIS, 2013). Cette méthode fournit donc des résultats

tardifs, mais elle conserve des avantages majeurs : une bonne sensibilité, une spécificité de 100% (AFSSA, 2005)

II-1-1.3. Biologie moléculaire : PCR (Polymerase Chain Reaction)

Il s'agit d'une réaction d'amplification permettant l'identification de l'ADN parasitaire. Elle est très sensible (OUERMI, 2009), 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).

II-1-1.4. Culture cellulaire

Habituellement effectuée sur des cellules fibroblastiques (type MRC5), mais d'autres types cellulaires peuvent être employés (HeLLa, THP1, TG180, etc.). La recherche du toxoplasme en culture cellulaire est une technique relativement rapide (3 à 5 jours au minimum) mais sa sensibilité est inférieure à celle de l'inoculation à la souris et de la PCR (DEROUIN et *al.*, 1988 ; HITT et FILICE, 1992). Cette technique est actuellement abandonnée au profit des techniques de biologie moléculaire (AFSSA, 2005).

II-1-2. Diagnostic sérologique

De nombreuses techniques sérologiques pour la détection des anticorps anti toxoplasme sont actuellement disponibles (HAS, 2009), chacune présente ses avantages et ses inconvénients (AFSSA, 2005). L'association de plusieurs techniques est souvent nécessaire dans ces cas difficiles (DAVENEL et *al.*, 2010).

II-1-2.1. Techniques utilisant les 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. On a plusieurs techniques et parmi celles les plus utilisées :

➤ Test de lyse ou Dye-Test : (test de Sabin et Feldman)

Le Test de Lyse reste le test de référence en raison de sa spécificité (RIPERT, 1996). 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). La réaction est positive lorsque 50% des parasites sont lysés par les anticorps (DEROUIN et al., 2000). L'inconvénient de cette méthode est la nécessité de posséder et de manipuler des toxoplasmes vivants et très virulents. Depuis de nombreuses années, ce test est considéré comme le gold standard en matière de sensibilité et spécificité pour la détection des anticorps anti-Toxoplasma, mais il n'est plus pratiqué que dans quelques laboratoires spécialisés car il est complexe techniquement (ROBERT-GANGNEUX et DARDE, 2012).

➤ **Immunofluorescence indirecte (IFI)**

La technique IFI permet le titrage des anticorps IgG et IgM (DEROUIN et al., 2000). C'est un test classique utilisant des tachyzoïtes formolés fixés sur une lame de verre incubé avec des dilutions sérielles du sérum à tester (méthode quantitative) (HITT et FILICE, 1992). La révélation des anticorps dirigés contre des antigènes membranaires est réalisée par addition d'antiglobulines humaines marquées par de l'isothiocyanate de fluorescéine. La lecture se fait au moyen d'un microscope à fluorescence. Elle présente l'avantage d'être très spécifique en ce qui concerne la détection des IgG mises en évidence plus précocement que par les techniques immunoenzymatiques (HAS, 2009). Son inconvénient est de nécessiter un conjugué spécifique comme pour l'ELISA (ALERTE, 2008).

➤ **Réaction d'agglutination directe haute sensibilité (ADHS)**

Cette technique, simple de réalisation (HAS, 2009), mais peu spécifique et peu sensible (DEROUIN et al., 2000). Ce test met en jeu l'agglutination d'une suspension de toxoplasmes inactivés par le formol par les anticorps. La technique peut être sensibilisée par traitement préalable des toxoplasmes par la trypsine. On teste le sérum natif et après traitement par le 2-mercapto-éthanol pour avoir, d'après la différence des titres obtenus, une estimation de la présence éventuelle d'anticorps IgM. Cette méthode détecte à la fois les IgG et les IgM (BIOMNIS, 2013).

II-1-2.2. Techniques utilisant les antigènes solubles

Toutes ces techniques utilisent des antigènes extraits de tachyzoïtes. Leurs performances sont alors fortement dépendantes de la qualité des antigènes préparés. On a plusieurs méthodes et les plus utilisées :

➤ **Tests immunoenzymatiques**

Ce sont des techniques quantitatives permettant de rendre des résultats en UI/ml, elles sont fiables, rapides et reproductibles. Ces tests sont, majoritairement, utilisés en routine pour le

dépistage de la toxoplasmose, car ils sont automatisés et faciles à mettre en place. Il existe, au moins, cinq principes différents :

- ✓ ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) indirect dit « classique » ;
- ✓ ELFA (Enzyme Linked Fluorescence Assay);
- ✓ CLIA (ChemiLuminescence Immuno Assay) = CMIA (Chemiluminescent Microparticle Immuno Assay) ;
- ✓ ECLIA (ElectroChemiLuminescence Immuno Assay).

Excepté pour l'ECLIA, le principe est le même pour tous. Sur une phase solide, des antigènes de *T. gondii* (tachyzoïtes lysés ou recombinants) sont fixés, le sérum du patient puis un conjugué constitué d'un anticorps anti-immunoglobuline marqué sont ajoutés. La révélation par un substrat, après interaction spécifique avec le conjugué, entraîne la formation d'un signal. Ce signal peut être un produit coloré (exprimé en DO et mesuré par spectrophotométrie lors d'une ELISA), un produit fluorescent (mesuré par un fluorimétrie lors d'une ELFA) ou un signal lumineux par réaction de chimiluminescence (exprimé en URL et mesuré par un photomultiplicateur lors d'une CLIA ou d'une CMIA). Ce signal est proportionnel à la quantité d'anticorps spécifiques retenue sur le support solide. Par comparaison à une gamme étalon (calibration) établie à partir d'un sérum standard international (IS) de l'OMS, ce signal est converti en UI/ml. Ces tests permettent une détection et un titrage spécifique des IgG et IgM. Peu de tests sont commercialisés pour la détection des IgA. L'ECLIA associe un dosage immunologique en double antigène sandwich, l'ajout à posteriori de la phase solide marquée (non cotée par des antigènes de *T. gondii*) à une détection finale par électro chimiluminescence (TIPHAINÉ et DOUET, 2018).

➤ Test d'avidité des IgG

Test complémentaire, qui permet de dater de façon plus précise la contamination. Le test d'avidité s'avère d'une grande utilité, lorsqu'il est prescrit avec une bonne indication.

L'avidité exprime l'affinité des anticorps pour les antigènes. L'avidité des IgG augmente au fur et à mesure de la maturation de la réponse immunitaire humorale. On admet donc qu'un indice élevé d'avidité des IgG réalisé au cours du 1er trimestre permet d'écarter une infection récente et donc d'éliminer une contamination maternelle per gravidique.

Par contre, un faible indice d'avidité peut être l'indice d'une contamination récente mais n'est pas un critère absolu d'infection récente, car chez certains sujets l'augmentation de l'avidité reste lente (REMINGTON et THULLIEZ, 2004 ; FRICKER-HIDALGO et *al.*, 2006).

II-2. Cinétique d'apparition et d'évolution des anticorps anti toxoplasme

L'interprétation d'une sérologie anti-toxoplasmique doit tenir compte d'un certain nombre de paramètres. En effet, elle est fonction de :

- La présence ou l'absence d'IgG, d'IgM et d'IgA spécifiques ;
- La cinétique d'évolution des anticorps spécifiques ;
- Des techniques utilisées pour le titrage.

Quatre classes d'anticorps spécifiques sont impliquées dans la réponse immunitaire suscitée par le contact avec les antigènes toxoplasmiques (Figure 12) (HAS, 2009), IgA, IgG, IgM et IgE.

La détection d'IgM fait suspecter une séroconversion mais seule l'apparition des IgG authentifie la primo-infection (BASSIÈRES et *al.*, 2000).

- ❖ **Les IgM** sont les premiers anticorps synthétisés au cours de l'infection toxoplasmique. Elles apparaissent en règle générale 7 à 15 jours après la contamination. Le pic est atteint en une à 4 semaines (mais parfois jusqu'à 18 semaines) (HAS, 2009).
- ❖ **Les IgG** sont synthétisées dès la deuxième semaine de l'infection, et dirigés contre la membrane du parasite (protéine P 30) (BASSIÈRES et *al.*, 2000), mais parfois leur détection est retardée à un mois. Leur taux augmente rapidement, il est maximum deux à trois mois après la contamination et persisteront à vie (DAVENEL et *al.*, 2010) en dehors des causes d'immunodépression (DEROUIN et THULLIEZ, 1993).
- ❖ **Les IgA** ont une cinétique proche de celle des IgM. Elles apparaissent une quinzaine de jours après la contamination, atteignent leur maximum en 2 et 4 mois puis disparaissent rapidement. Elles constituent un bon marqueur d'infection récente (BESSIÈRES et *al.*, 1992).
- ❖ **Les IgE** peuvent apparaître à des taux faibles, au cours d'une infection aiguë. Mais elles disparaissent rapidement. Actuellement aucune technique de détection commercialisée n'est disponible (HAS, 2009).

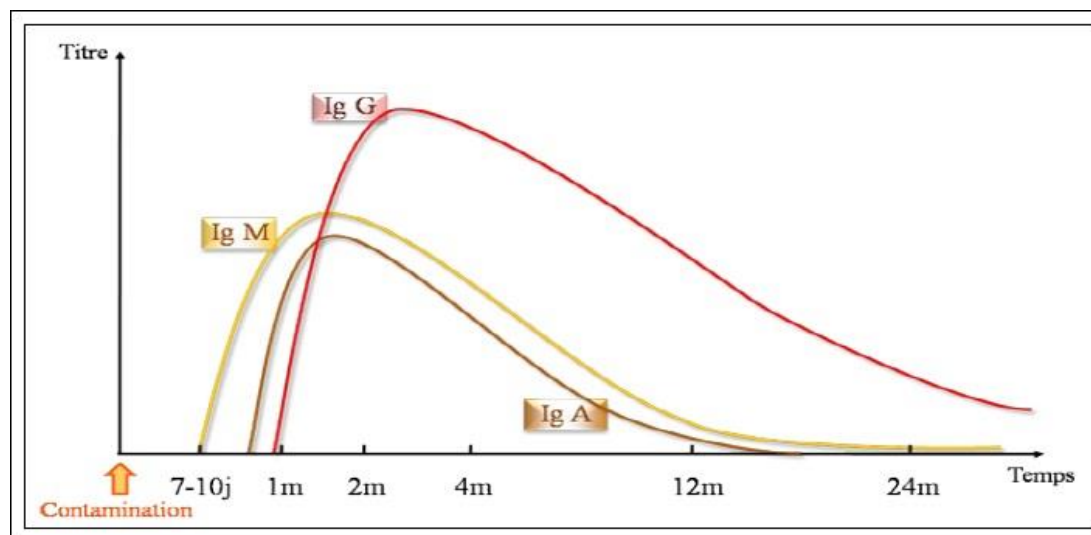


Figure 12 : Cinétique des anticorps dans la toxoplasmose (BESSIÈRES, 2008).

II-3. Conduite à tenir de diagnostic de la toxoplasmose chez la femme enceinte :

La symptomatologie de l'infection aiguë étant rare et peu spécifique, le diagnostic ne peut reposer que sur des examens sérologiques systématiques (bilan prénuptial) ou avant toute grossesse afin de définir un statut sérologique (DAVENEL et al., 2010). La détermination du statut immunitaire, dès conception, ou mieux encore en prénuptial vis-à-vis du toxoplasme permettrait de limiter les difficultés d'interprétation des sérologies. Chez la femme enceinte, le diagnostic repose en premier sur le sérodiagnostic qui doit être pratiqué au cours du premier trimestre. Si le premier sérodiagnostic est négatif (IgG négatif, IgM négatif), la femme n'est pas protégée et il faut faire un sérodiagnostic tous les mois, le dernier sur sang maternel au moment de l'accouchement. S'il se positive au cours de la grossesse, c'est une séroconversion. Classiquement on distingue quatre situations (Figure 13) :

– Situation 1 : Absence d'IgG et d'IgM

Il s'agit du profil sérologique d'une femme non immunisée. Une telle sérologie impose une surveillance mensuelle jusqu'à l'accouchement et un mois après pour ne pas méconnaître une infection de toute fin de grossesse, ainsi que le respect de règles hygiéno-diététiques afin d'éviter tout risque de contamination (WIRDEN et al., 1999).

– Situation 2 : Présence d'IgG sans IgM

Il témoigne d'une immunité ancienne et dispense de toute surveillance ultérieure chez une femme immunocompétente. Cependant, un second contrôle est réalisé par sécurité trois semaines plus tard (DAVENEL et al., 2010), qui doit montrer la stabilité du titre des IgG. En cas d'ascension du titre, il peut s'agir d'une réactivation toxoplasmique ou d'une réinfestation (GAVINET et al., 1997).

– **Situation 3 : Présence d'IgM sans IgG**

Ce profil renvoie à deux situations possibles avec des vraies ou des fausses IgM. Il s'agit soit d'une séroconversion récente ou d'une réaction non spécifique des IgM (LIESENFELD et *al.*, 1997). Dans tous les cas, un contrôle à 15 jours permettra de confirmer la cinétique des titres IgG et d'IgM. L'ascension d'IgG sur le prélèvement suivant confirme l'infection récente en revanche, sa négativité exclut tout risque de séroconversion (NAOT et REMINGTON, 1980).

–**Situation 4 : Présence d'IgG et d'IgM**

Cette sérologie pose des problèmes d'interprétation. S'agit-il d'une infection ancienne avec persistance des IgM ? Ou d'une infection évolutive ?

Elle implique la nécessité de rechercher un sérum antérieur. S'il était négatif, la séroconversion semble évidente et doit être confirmée sur un deuxième prélèvement. En revanche, en l'absence de sérologie antérieure, un prélèvement de contrôle à 3 semaines doit être effectué. L'augmentation significative du titre des IgG sur le deuxième prélèvement, authentifie le caractère évolutif de la toxoplasmose alors qu'un taux stable d'IgG, permet d'affirmer que la contamination a eu lieu, au moins deux mois avant le premier prélèvement (HOLLIMAN, 1995). Dans ce cas, la datation de l'infection maternelle est indispensable (DAVENEL et *al.*, 2010) par le test d'avidité des IgG. Le test d'avidité IgG mesure la force de la liaison de l'IgG à l'organisme (MONTROYA, 2002).

En effet, l'index d'avidité des anticorps IgG est bas dans les infections récentes (3 à 6 mois selon les techniques) et élevé dans les infections anciennes (COZON et *al.*, 1998).

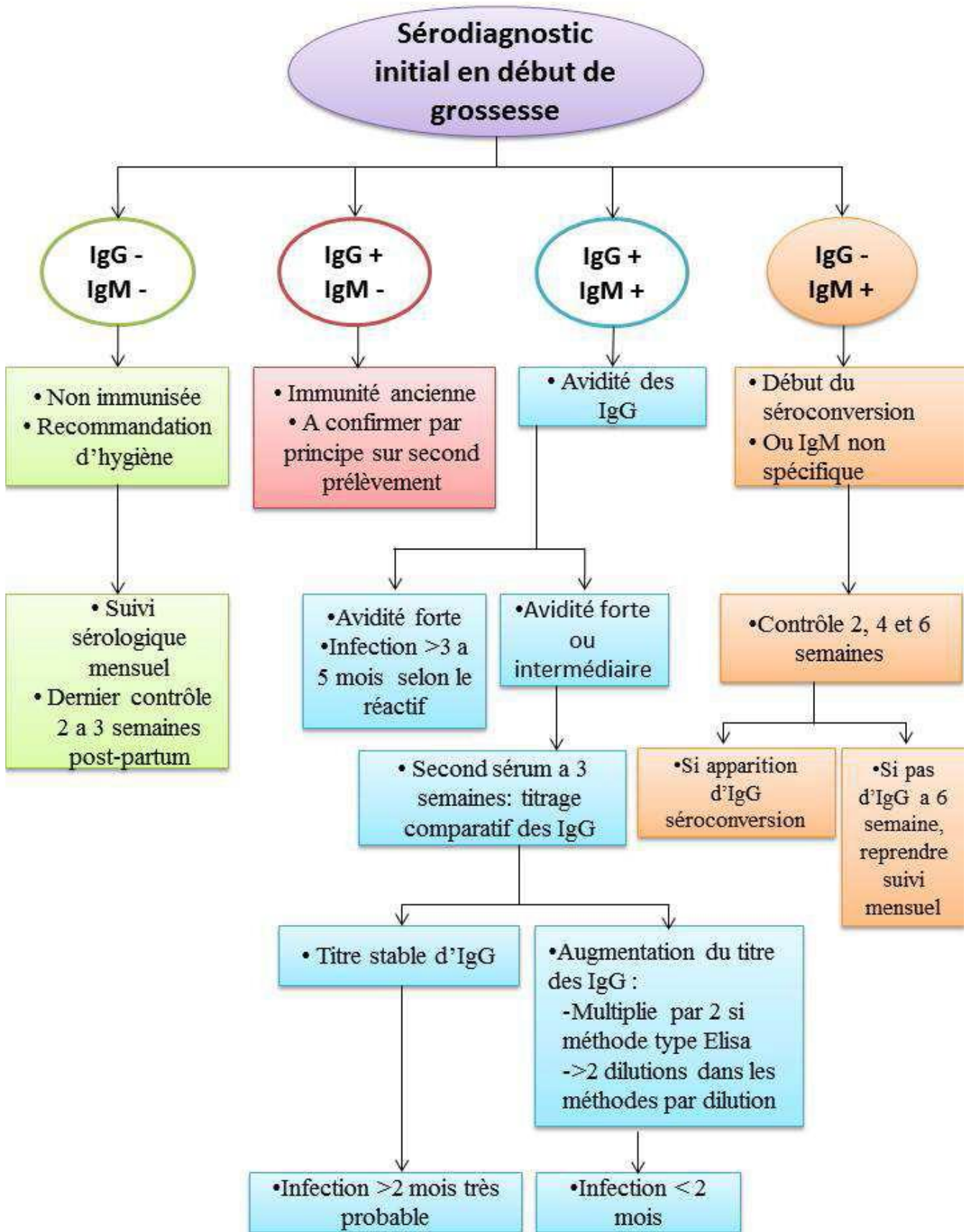


Figure 13 : Résumé de l'interprétation des profils sérologiques de la toxoplasmose obtenus par les méthodes de dépistages et la conduite à tenir (YERA et al., 2015).

CHAPITRE

III

Traitement et prophylaxie

III.1. Traitement :

Les femmes enceintes qui ne sont pas immunisées contre la toxoplasmose sont donc contrôlées tous les mois (une prise de sang suffit) afin de vérifier qu'il n'y a aucune atteinte. Cela permet, si elles contractent la toxoplasmose, de prendre des mesures immédiates afin de diminuer au maximum le risque de passage du parasite au fœtus grâce à un traitement et d'essayer d'éviter ainsi toute atteinte grave (AMBROISE, 1998).

T. gondii est un parasite intracellulaire à tropisme réticulo-histiocytaire, avec risque de réactivation endogène viscérale et neurologique imposant une thérapeutique diffusible, et dotée d'une concentration intravacuolaire élective. Les voies métaboliques chez *T. gondii* sont mal connues mais certaines d'entre elles sont communes à plusieurs protozoaires, c'est la voie de la synthèse des folates, faisant intervenir la déhydropteroate synthétase (DHPS) et la déhydrofolateréductase (DHFR). Ces enzymes peuvent être inhibées par les sulfamides et les inhibiteurs de la (DHFR). La synthèse des protéines peut être partiellement inhibée par les macrolides ou les cyclines (BOUCHENE, 2013).

Dès que le diagnostic d'infection maternelle est établi ou fortement suspecté : la prise de Spiramycine jusqu'à l'accouchement. Si une infection fœtale est démontrée ou fortement suspectée : Pyriméthamine + sulfamides + acide folinique, en remplacement de la Spiramycine (tableau 02) (ROMAND et THULLIEZ, 2003).

Tableau 02 : Traitement anténatal (ROMAND et THULLIEZ, 2003)

Indications	Médicaments	Posologie	Durée
Infection maternelle au cours de grossesse	Spiromycine (Rovamycine®)	3 gr/ jour	Jusqu'au l'accouchement
Infection fœtal ou infection maternelle tardive	Pyriméthamine (Malocide®)	50 mg/ jour	Jusqu'au l'accouchement
	Sulfadiazine (Adiazine®)	3 gr/ jour	
	Acide folinique (Lederfoline®)	50 mg/ semaine	

III.2. Prévention :

III.2.1. Prévention primaire (Mesures hygiéno-diététiques)

La prévention par les mesures hygiéno-diététiques s'appliquent aux jeunes femmes enceintes séronégatives, ne bénéficient d'aucune immunité protectrice et elles restent exposées au risque de toxoplasmose contractée en cours de grossesse. Elle a pour l'objectif de réduire le risque de la primo-infection (BARIL et *al.*, 1996; BESSIERES et *al.*, 2008).

Elle repose avant tout sur une information sur les facteurs de risque, sur le cycle de *T.gondii* et les modes de contamination. Elle doit être donnée aux patientes afin de mieux faire comprendre et accepter les recommandations hygiéno-diététiques. Plusieurs études ont en effet montré que la toxoplasmose congénitale était plus fréquente chez les femmes mal informées des facteurs de risque de contamination.

Les principales recommandations hygiéno-diététiques sont les suivantes :

- Lavages des mains avant et après toute manipulation de l'aliment.
- Cuisson suffisante des viandes (plus de 65°C), congélation.
- Lavage soigneux des crudités et salades.
- Nettoyage des ustensiles et surfaces ayant servi à la préparation des aliments.
- Nettoyage et désinfection régulière du réfrigérateur
- Ports des gants pour le nettoyage de la litière du chat, ainsi que pour les travaux de jardinage,
- Ne donner aux chats que des aliments cuits, en conserve ou secs (croquette), et Essayer de garder les chats à l'intérieur, pour les empêcher de se nourrir de leur chasse ou de charognes.
- Sérologie mensuelle pour les femmes enceintes séronégatives (MESSERER, 2014)

Il est nécessaire de rappeler aux femmes enceintes que le chat n'est que très rarement responsable de la transmission de la toxoplasmose. Le risque est quasi-nul si le chat n'a pas accès à l'extérieur et qu'il ne mange pas de viande crue (le site <http://toxomap.wustl.edu/>). Il n'est donc absolument pas nécessaire de se séparer de son animal durant cette période, comme beaucoup de personne semblent encore penser. Il convient simplement de nettoyer les bacs à litière tous les jours (en effet, étant donné que les oocystes sporulent en 48h, le changement de la litière toutes les 24h permet une protection optimale) et de se protéger avec des gants, lors du nettoyage ou encore mieux de confier ce nettoyage à quelqu'un d'autre. Il faut aussi éviter d'entrer en contact avec des chats dont les habitudes alimentaires ne sont pas connues.

III.2.2. Prévention secondaire (le dépistage sérologique) :

Un dépistage sérologique systématique des femmes enceintes est instauré lors de l'examen prénatal pour limiter les répercussions en cas de non-respect des règles d'hygiène et une surveillance sérologique mensuelle des femmes non immunisées est obligatoire jusqu'à l'accouchement et une semaine après, afin de dépister une éventuelle séroconversion tardive et d'instaurer le plus rapidement possible un traitement à fin de réduire la transmission materno-fœtale et un diagnostic anténatal pour pallier aux conséquences d'un passage transplacentaire en instituant un traitement adapté (HOHLFELD, 1999).

Deux recommandations sont préconisées à la suite de telles observations (ROMAND et *al.*, 1998; COUVREUR, 1999):

- Respecter un délai de 3 à 6 mois avant toute grossesse en cas de séroconversion récente, voire jusqu'à 6 à 9 mois selon certains auteurs (VILLENA et *al.*, 2003).
- Assurer une surveillance échographique accrue chez les femmes ayant fait une séroconversion péri-conceptionnelle.

III.3. Vaccination

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

CHAPITRE

N

Matériel et méthodes

IV .1.Objectif de l'étude

Notre étude vise à l'objectif globale de mettre en évidence l'infection de la femme enceinte par le *Toxoplasma gondii* en utilisant le test sérologique TOXO IgG, IgM et d'autre part en menant une enquête épidémiologique transversale sur le terrain réalisée entre les structures hospitalières publiques et des cabinets privés (Médecins gynécologue et Sage-femme) de la région d'Adrar.

Cette étude a pour les objectifs de connaître la séroprévalence des femmes enceintes vis-à-vis de *Toxoplasma gondii* et l'étude des facteurs de risque associés à l'infection toxoplasmique au sein de cette population.

IV .2. description de la région d'étude

Adrar est une wilaya algérienne (figure 14), localisée dans le sud-ouest du pays, dans le Sahara, elle est peu peuplée, au regard de sa superficie, Adrar est une zone principalement agricole, caractérisée par son traditionnel système d'irrigation, la « foggara ». Cette région a un climat désertique chaud typique de la zone saharienne hyper-aride, avec un été torride, très long et un hiver court, tempéré chaud.

Les températures moyennes maximales sont de 46 - 48 °C en juillet (le mois le plus chaud), ce qui fait d'Adrar une des villes les plus chaudes du monde.

Le nombre moyen de jours où le mercure dépasse la barre des 40 °C est de l'ordre de 130 jours par an. Les températures restent élevées en hiver, mais seulement la journée, car, dans les étendues désertiques, il n'y a rien pour retenir la chaleur et températures minimales moyennes avoisinent 7 °C. L'humidité relative est exceptionnellement faible toute l'année avec une moyenne annuelle d'environ 24 %, et particulièrement en saison chaude où le degré hygrométrique de l'air descend souvent en dessous de 5 %.

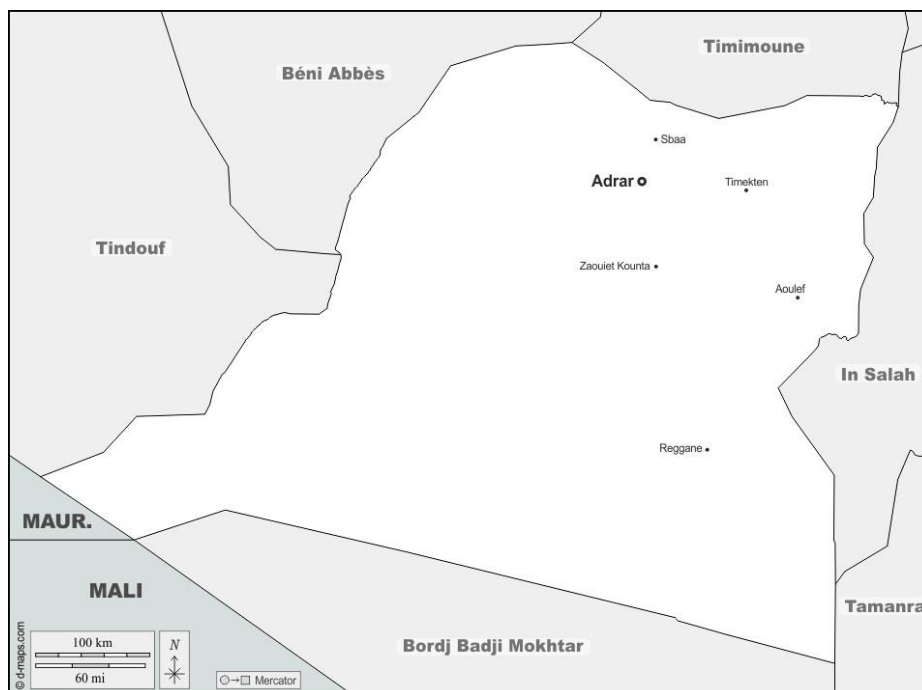


Figure 14 : Carte de la wilaya d'Adrar

IV .3. Période d'étude et population étudiée:

Notre population d'étude est constituée par l'ensemble des femmes enceintes qui sont venus de différents lieux de la région d'Adrar pour faire une sérologie toxoplasmique au niveau des laboratoires. Une étude rétrospective a été réalisée sur 354 femmes enceintes originaires de la wilaya de d'Adrar dont l'âge varie entre 18 et 47 ans, à partir de données archivées dans les laboratoires (comptes rendu d'analyses médicaux) pendant la période étendu du juin 2021 jusqu'au avril 2022. D'autre part une étude perspective sur 55 questionnaires distribués chez les femmes enceintes venu pour une consultation prénatale au niveau des cabinets médicaux privés ou hôpitaux. L'échantillon de ce travail est regroupé en 3 tranches d'âge reparti dans le **tableau 3**

Tableau 3: Description de la population étudiée.

Tranche d'âge	Enquête rétrospective	Enquête perspective
De 18 à 30	208	36
De 31 à 40	134	15
plus de 40	12	4
Total	354	55

IV .4. Matériel utilisé

IV .4.1. Matériel consommable

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

IV .4.2. Réactifs

- Trousse PLATELIA TOXO IgG, IgM.

IV .4.3. Appareillage

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



Figure 15 : Automate pour analyses immunologiques (VIDAS® 30)

IV .4.4. La technique utilisée

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

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

IV .5. Méthodes

IV .5.1. Prélèvement sanguin

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

IV .5.2. Analyse sérologique

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

IV .5.2.1. Dosage des IgM

a. Principe

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

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

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

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

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

b. la cartouche (tableau 4).

la cartouche est composée de puits recouverts d'une feuille d'aluminium scellée et étiquetée. l'étiquette comporte un code à barres reprenant principalement le code de test, le numéro du lot et la date de péremption du coffret. le premier puits comporte une partie prédécoupée pour faciliter l'introduction de l'échantillon. le dernier puits est une cuvette permettant la lecture en fluorimétrie. les différents réactifs nécessaires à l'analyse sont contenus dans les puits intermédiaires

Tableau 4 : Description de la cartouche TXM

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

c. RESULTATS ET INTERPRETATION (tableau 5):

Dès le test terminé, les résultats sont analysés automatiquement par le système informatique. L'instrument effectue deux mesures de fluorescence dans la cuvette de lecture pour chacun des tests. La première lecture prend en compte le bruit de fond dû à la cuvette substrat avant mise en contact du substrat avec le cône. La seconde lecture est effectuée après incubation du substrat avec l'enzyme présente dans le cône. Le calcul de la RFV (Relative Fluorescence Value) est le résultat de la différence des deux mesures. || apparaît sur la feuille de résultats.

L'instrument calcule pour chaque échantillon une valeur de test (indice) qui est le rapport entre sa RFV et celle du standard mémorisée. L'interprétation des résultats du test doit être faite en tenant compte du contexte clinique et éventuellement des résultats d'autres tests ou d'autres méthodes de dosages des IgM. Aucun standard international n'étant disponible pour le dosage des

IgM anti-toxoplasmiques, le réactif VIDAS TOXO IgM est calibré par rapport à des sérums de sérothèque.

Tableau 5 : Norme utilisée pour le dosage des IgM

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

(i) : Indice d'avidité

IV .5.2.2. Dosage des IgG

a. Principe

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

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

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

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

b. la cartouche (tableau 6).

La cartouche est composée de 10 puits recouverts d'une feuille d'aluminium scellée et étiquetée. L'étiquette comporte un code à barres reprenant principalement le code du test, le numéro de lot et la date de péremption du coffret. Le premier puits comporte une partie prédécoupée pour faciliter l'introduction de l'échantillon. Le dernier puits est une cuvette permettant la lecture en fluorimétrie. Les différents réactifs nécessaires à l'analyse sont contenus dans les puits intermédiaires.

Tableau 6 : Description de la cartouche TXG

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

c. RESULTATS ET INTERPRETATION (tableau 7):

Dès le test terminé, les résultats sont analysés automatiquement par le système informatique. L'instrument effectue deux mesures de fluorescence dans la cuvette de lecture pour chacun des tests. La première lecture prend en compte le bruit de fond dû à la cuvette substrat avant mise en contact du substrat avec le cône. La seconde lecture est effectuée après incubation du substrat avec l'enzyme présente dans le cône. Le calcul de la RFV (Relative Fluorescence Value) est le résultat de la différence des deux mesures. Il apparaît sur la feuille de résultats.

Les résultats sont calculés automatiquement par l'instrument par rapport à une courbe de calibration mémorisée (modèle mathématique : « 4 paramètres logistiques ») et sont exprimés en

«UI/ml » (second étalon OMS). Pour les échantillons équivoques, refaire le test. Si le résultat demeure équivoque, procéder à un nouveau prélèvement. Les échantillons, présentant des concentrations en « IgG » supérieures à 300 « UI/ml» doivent être redosés après dilution au « 1/4 » dans le contrôle négatif. Si le facteur de dilution n'a pas été saisi lors de la création de la liste de travail (voir Manuel d'Utilisation), multiplier le résultat par le facteur de dilution pour avoir la concentration de l'échantillon. Les échantillons dont la concentration est supérieure à 300 IU/ml sont mentionnés comme « supérieur à 300 UI/ml ». Le test de dilution peut être perturbé pour des échantillons présentant des IgM et/ou des IgA anti-toxoplasmiques. Dans le cadre du suivi sérologique, il est recommandé de tester les différents prélèvements dans la même série et en utilisant le même lot. L'interprétation des résultats du test doit être faite en tenant compte du contexte clinique et éventuellement des résultats d'autres tests.

Tableau 7 : Norme utilisée pour le dosage des IgG

Titre (UI/ml)	Interprétation
< 4	Négatif
4 ≤ Titre < 8	Equivoque(Douteux)
≥ 8	Positif

IV .5.3.Questionnaire :

Le questionnaire est un outil d'observation qui permet de quantifier et comparer des informations. Les questions posées doivent être simples, claires et concises. Son remplissage doit être relativement rapide afin que les femmes soient coopératives et restent concentrées du début à la fin.

Afin de connaître les facteurs de risque contrôlant l'atteinte de la toxoplasmose dans la région d'Adrar, une enquête transversale sous forme d'une questionnaire (**annexe 1**), elle s'est déroulée au niveau des établissements public de la santé de proximité et des cabinets privé des médecins et des sages-femmes. Une série de questions ont été posées aux femmes enceintes Ces questions concernent : l'âge, l'origine géographique, le niveau d'étude et socio- économique, les habitudes alimentaires (à savoir: consommation de légumes mal cuits, l'eau mal traitée et la viande peu ou pas cuite, le fromage et le lait cru, ainsi que prendre ou non le repas à domicile), le contact avec les chats, contact avec la terre, lavage des légumes et des fruits à l'eau de javel et enfin si elles ont des connaissances sur la toxoplasmose.

Pour la réalisation de ce travail, ce questionnaire a été remis aux femmes enceinte au hasard, sous forme papier, suite à leur accord et sous couvrir des médecins et sages-femmes qui nous aident a cette étude. L'anonymat a été respecté tout au long de cette enquête.

IV .5.4.Traitement statistique

Afin d'évaluer les résultats de notre étude, les résultats sérologique et les réponses au questionnaire de chaque femme sont saisies sur Excel (2007) pour la conversion des données en graphes, puis on utilise le site **SciStat**[®] (<https://www.scistat.com/index.php>, pour le test statistique Khi deux (X^2). Ce dernier sert à déterminer le type de relation qui existe entre chaque facteur de risque et la population étudiée :

- ✓ L'intervalle de confiance pour un taux : L'intervalle de confiance à 95% pour le taux d'incidence.
- ✓ L'analyse de différents facteurs de risque a été réalisée par le test Chi-2. Les différences observées ont été considérées comme significatives quand la valeur de P était inférieure à 0,05

CHAPITRE

V

Résultats

V.1. Etude rétrospective

V.1.1 La séroprévalence individuelle apparente :

Sur les 354 sérums des malades analysés, nous avons montré 56 cas positifs (**Tableau 08**) ce qui représente une séroprévalence individuelle de 15,82 % (IC 95% : 11,95 à 20,54).

Tableau 08: La séroprévalence individuelle apparente vis-à-vis de l'infection par la toxoplasmose chez les femmes enceintes

Nombre des cas positifs	56
Prévalence totale	15,82 % (11,95 à 20,54)
P (%) IC (95%)	

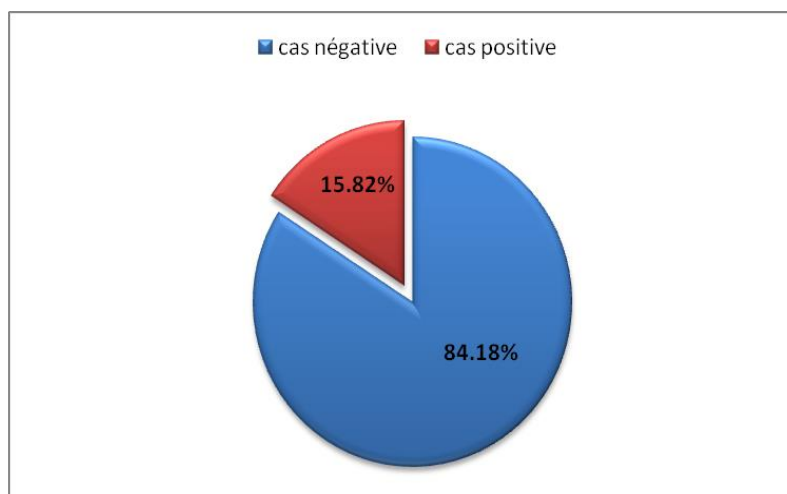


Figure 16 : La séroprévalence individuelle apparente chez les femmes enceintes provenant de la région d'Adrar

V.1.2 La séroprévalence de l'infection récente et chronique :

Une infection est considérée comme récente si l'Indice d'avidité des IgM est supérieur de 0,65, ainsi que l'infection chronique caractérisé par l'absence des IgM et les taux des IgG est supérieur de 8 (IU/ml).

Sur les 56 échantillons positives, nous avons trouvé un seul cas d'une infection récente et 55 cas d'une infection chroniques ce qui représente une séroprévalence de 1,78% (IC 95% : 0,045 – 9,949) et 98,21% (IC 95% : 73,99 – 127,84) respectivement. **Le tableau 09** reprend les résultats de séroprévalence de l'infection récente et chronique vis-à-vis de l'infection par la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région d'Adrar.

Tableau 09: La séroprévalence de l'infection récente et chronique vis-à-vis de l'infection par la toxoplasmose chez les femmes enceintes.

	Infection récente	Infection chroniques
	1	55
Prévalence totale P (%)	1,78 %	98,21 %
IC (95%)	(IC 95% : 0,045–9,949)	(IC 95% : 73,99 – 127,84)

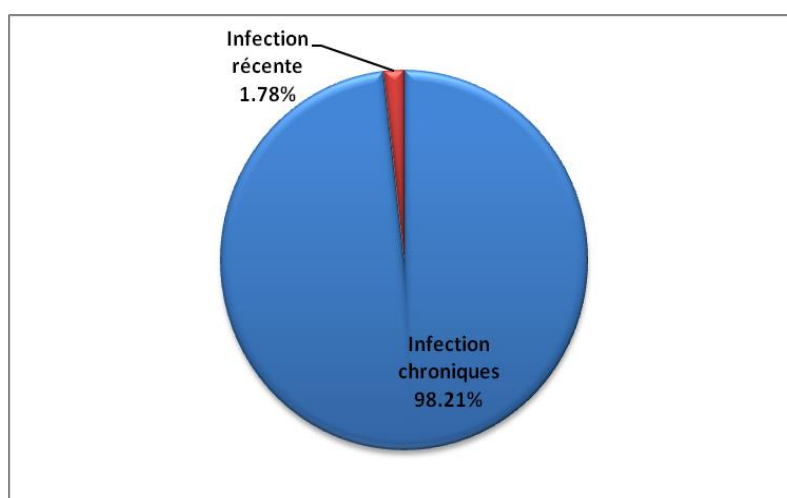


Figure 17: La séroprévalence de l'infection récente et chronique vis-à-vis de l'infection par la toxoplasmose chez les femmes enceintes.

L'infection chronique représente la quasi-totalité de la séroprévalence (98,21 %) comparé au l'infection récente (1,78 %).

V.1.3. Etude des facteurs de risque liés à la présence de la toxoplasmose :

Cette étude, basée sur les résultats de l'étude de la séroprévalence, nous a permis d'identifier les facteurs de risque qui semblent augmenter le risque de la séropositivité vis-à-vis de la toxoplasmose. Pour cela, toutes les données individuelles l'âge ont été enregistrées pour tous les femmes enceintes de cette étude.

V.1.3.1 La séroprévalence selon la tranche d'âge des femmes enceintes:

Pour étudier le facteur âge, nous avons utilisé la classification suivante : entre 18 et 30 ans, entre 31 et 40 ans et > 40 ans.

Parmi les 354 échantillons d'analyse médicale des femmes enceintes, 208 femmes étaient âgés entre 18 et 30 ans, 134 avaient entre 31 et 40 ans et 12 avaient plus de 40 ans. Notre étude a

montré que les femmes enceintes plus de 40 présentaient la plus forte séroprévalence vis-à-vis de l'infection par la toxoplasmose. Ces différences sont statistiquement très significatives ($p < 0,05$). Les jeunes semblent moins exposés que les vieux (**Tableau 10**).

Tableau 10: La variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon l'âge des femmes enceintes.

	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Entre 18 et 30 ans	208	22	10,58% (6,63 - 16,01)	0,0001
Entre 31 et 40 ans	134	30	22,39% (15,11 - 31,96)	
Plus de 40 ans	12	04	33,33% (9,08 - 85,35)	

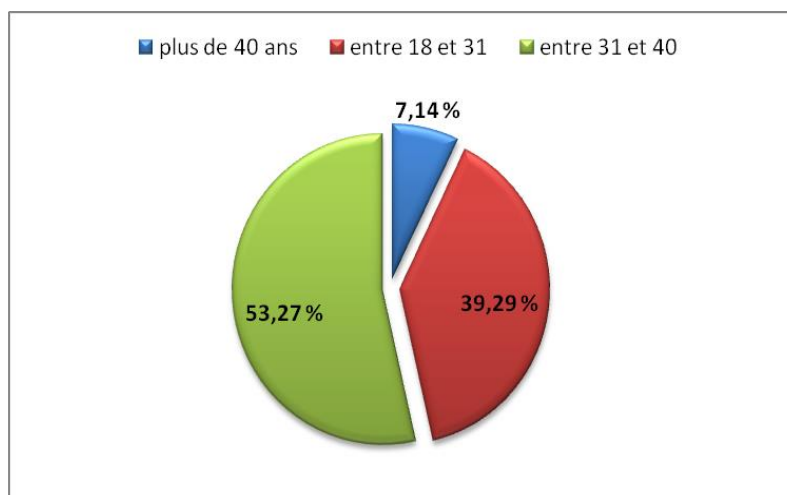


Figure 18 : la Répartition des femmes séropositives selon les tranches d'âge

V.2. Etude prospective

V.2.1. Répartition des résultats et prévalence de la toxoplasmose selon le statut immunitaire:

A l’issue de notre enquête menée en vue d’évaluer la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région d'Adrar, un total de 55 questionnaires a été récupéré (**tableau 11**).

Tableau 11: Nombre des femmes enceintes selon le statut immunitaire.

	Nombre des femmes enceintes	Prévalence
Positive	12	21.82 %
Négative	19	34.54 %
Inconnu	24	43.64 %

La séroprévalence globale de la toxoplasmose selon le statut immunitaire chez les femmes enceintes durant la période d’étude est représentée dans la figure 19:

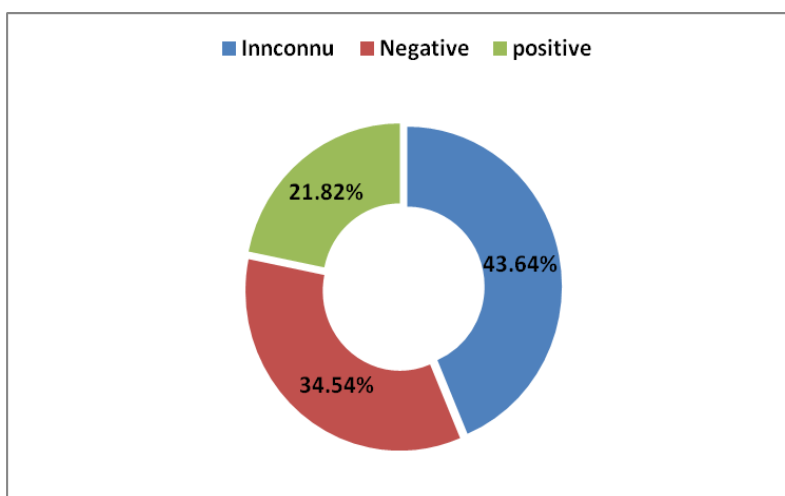


Figure 19 : la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes interrogés.

Notre enquête sur la prévalence de la toxoplasmose a révélé que 12 femmes sur 55 sont immunisées(résultat positive), soit une prévalence de 21.82% (11.27% à 38,11%)

V.2.2. Les caractéristiques de la population étudiée :

L’analyse ne s’est donc portée que sur 31 questionnaires, dont le statut immunitaire est connu et a permis d’obtenir les résultats suivants :

V.2.2.1. Les facteurs sociodémographiques

a. L'âge des femmes enceintes interrogées:

Pour faciliter l'interprétation des données recueillis lors de cette enquête, nous avons classé l'âge des femmes par intervalle (tableau 12).

A travers les résultats, la prévalence la plus élevée enregistré dans la tranche d'âge entre 31 et 40 (62,50%) suivi par les femmes âgées plus de 40 ans (50%) et le plus faible taux a été montré chez les jeunes femmes de l'âge entre 18 et 30 ans (28,57%)

Selon les analyses statistiques, toutes les tranches d'âge des femmes sont la même exposition de la maladie (statistiquement non significative ($P > 0,05$)).

Tableau 12: Variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon l'âge des femmes enceintes..

	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Entre 18 et 30 ans	21	6	28,57% (10,49- 62,19)	0.1738
Entre 31 et 40 ans	8	5	62,50% (20,29 - 145,85)	
Plus de 40 ans	2	1	50% (1,27 - 278,58)	

b. l'origine géographique:

La répartition des femmes selon leurs milieux de résidence montre que la majorité des femmes enceintes interrogés était issues du milieu rural, 5 (16.13%) des femmes enceintes étaient de la ville, opposées à 26 (83.87%) provenant des zones rurales (el kaseur).

Le pourcentage des femmes enceintes de la région rurale avec un sérum positif a été estimé de 34,62% et pour les femmes urbaines, ayant un sérum positif a été estimé de 60 %

La différence selon l'origine géographique est statistiquement non significative ($P > 0.05$) $P = 0,0833$

Tableau 13: Variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon l' origine géographique.

	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Rural	26	9	34,62% (15,83- 65,71)	0.0833
Urbain	5	3	60% (12,37 - 175,35)	

c. le nombre de grossesses:

Dans notre série, 13 (41,94%) des femmes étaient des primipares, et 18 (58,06%) étaient des multipares.

De notre étude (**Tableau 14**), il ressort que 13 femmes sont à leur première grossesse (primipares), parmi celles-ci 4 sont séropositives, soit un pourcentage de 30,77% et un nombre de 18 femmes ont accouché plus d'une fois (multipares), 08 sont séropositives avec un taux de 44,44%.

L'analyse statistique a montré que la différence entre les primipares et les multipares est statistiquement non significative ($P > 0,05$) $P = 0,2482$.

Tableau 14: Variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon nombre de leurs grossesses

	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Multipare	18	8	44,44% (19,19- 87,57)	P = 0.2482
Primipare	13	4	30.77% (8,38- 78,78)	

d. l'âge gestationnel :

Selon leurs âges gestationnels, le nombre des parturientes était divisé sensiblement par 3 pour représenter les 3 trimestres.

D'après notre étude, il ressort que 6 femmes sont à leur première trimestre de grossesse, parmi celles-ci 3 sont séropositives, soit un pourcentage de 50 %, Un nombre de 10 femmes dans le deuxième trimestre de grossesse, 3 sont séropositives avec un taux de 30 % et 15 femmes sont au troisième trimestre de grossesse, 6 sont séropositives avec un taux de 40 %

La différence entre 3 âge gestationnel est statistiquement non significative ($P > 0,05$) $P = 0,4724$.

Tableau 15: Variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon âges gestationnels.

	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
1 er Trimestre	6	3	50% (10,31- 146,12)	0.4724
2 eme Trimestre	10	3	30% (6,19 - 87,67)	
3 eme Trimestre	15	6	40% (14,68 - 87,06)	

V.2.2.2. Données socioculturelles et éducatives

e. le Niveau d'étude:

Parmi les femmes enceintes interrogées dans notre étude, nous avons constaté que plus que la moitié des femmes (17 femmes) ont auparavant suivi des études universitaires, 10 femmes avec un niveau scolaire secondaire, 03 femmes avec un niveau primaire et une seul (01) femme était analphabète.

Dans notre travail nous révèlent que toutes les femmes enceintes (100%) qui ont un niveau analphabète sont séropositives. Quant aux femmes avec un niveau primaire, le pourcentage des séropositifs est de 33,33%. Concernant les femmes ont un niveau secondaires, le taux des séropositifs est de 50%. Les femmes universitaires, avec un sérum positif a été estimé de 29,41 % ce facteur est statistiquement non significative ($P > 0,05$) $P = 0,1490$.

Tableau 16: Variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon le niveau d'étude .

	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Niveau Analphabète	1	1	100% (2,53- 557,16)	0.1490
Niveau Primaire	3	1	33,33% (0,84 - 185,72)	
Niveau Secondaire	10	5	50% (16,23 - 116,68)	
Niveau Universitaires	17	5	29,41% (9,55 - 68,64)	

f. le Niveau socioéconomique:

De ce point, nous avons remarqué que la majorité des femmes enceintes étudiées ont un niveau économique moyen (77,42%) (**Figure 20**).

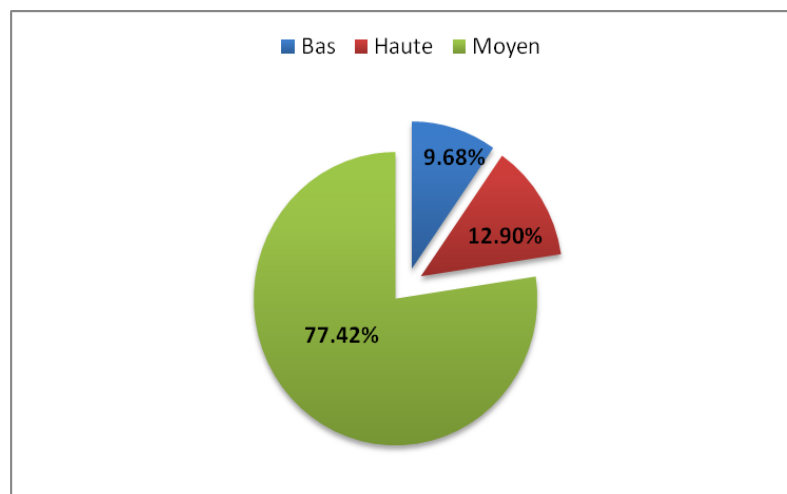


Figure 20 : Répartition des femmes enceintes selon leur niveau socioéconomique.

Dans notre étude nous avons constaté que les femmes d'un niveau socioéconomique haute (50%) sont les plus touchés par la maladie de toxoplasmose suivi par les femmes de niveau moyen (37,5%.) et enfin le niveau bas été le plus faible (33,33%).

Cette différence s'est révélée significative (P=0.0087). Ce constat peut signifier que les femmes avec un niveau socioéconomique haute sont plus à risque que les femmes avec les autres niveaux socioéconomique.

Tableau 17: Variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon le niveau socioéconomique.

Niveau socioéconomique	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Bas	3	1	33,33% (0,84- 185,72)	0.0087
Haute	4	2	50% (6,06 - 180,62)	
Moyen	24	9	37,5% (17,15 - 71,19)	

V.2.2.3. Habitudes alimentaires

a. Consommation de légumes mal cuits:

A la suite de questionnaire, nous avons trouvé que 5 (16.13 %) femmes consomment des légumes mal cuits (**Figure 21**).

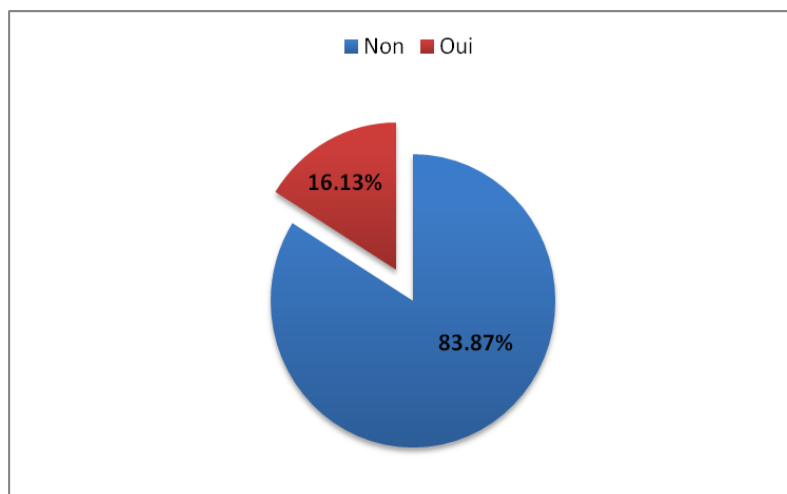


Figure 21: Répartition des femmes selon leur consommation de légumes mal cuits

Le pourcentage des femmes enceintes séropositives qui consomment des légumes mal cuits est estimé à 60 %. Quant à celles qui consomment des légumes bien cuits, il est estimé de 34,62% (**Tableau 18**).

L'analyse statistique montre une différence non significative ($P > 0,05$) $P = 0,0833$.

Tableau 18: la séropositivité de la toxoplasmose selon la consommation de légumes mal cuits

consommation de légumes mal cuits	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Non	26	9	34,62% (15,83- 65,71)	P = 0.0833
Oui	5	3	60 % (12,37- 175,35)	

b. Consommation de l'eau mal traitée

D'après nos résultats, 87,10% des femmes enceintes boivent de l'eau traitée. 12,90% consomment de l'eau mal traitée.

D'après les données du **Tableau 19**, on déduit que, les femmes enceintes séropositives qui consomment de l'eau mal traitée (l'eau provenant directement des puits) représentent un taux de 66,67%, alors que 38,10% chez les femmes consomment l'eau traitée.

La différence est statistiquement non significative ($P > 0,05$) $P = 0,2482$.

Tableau 19: la séropositivité de la toxoplasmose selon la consommation de l'eau mal traitée

consommation de l'eau mal traitée	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Non	21	08	38,1% (16,45- 75,06)	P = 0.2482
Oui	6	4	66,67 % (18,16- 170,69)	

c. Type de viande consommé:

La moitié des femmes soit 54,84% consomment les deux types de viande soit 17 parmi les 31 femmes enceintes interrogées (**figure 22**).

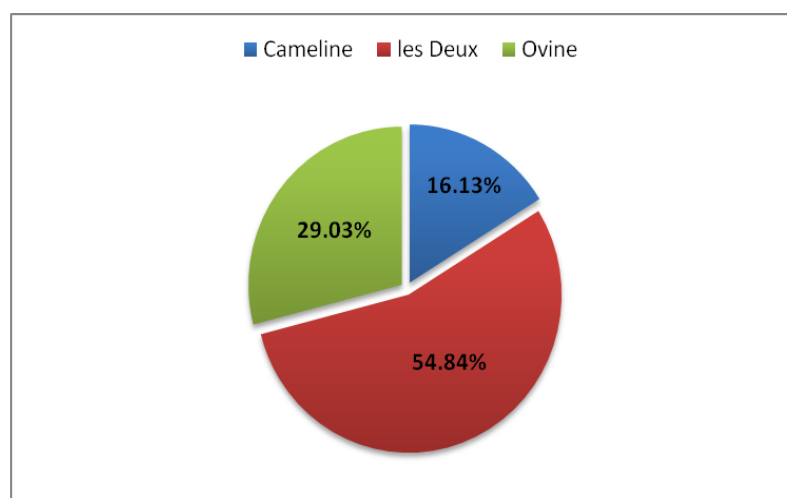


Figure 22: Répartition des femmes selon le type de viande consommé.

Selon les habitudes alimentaires « consommation de la viande », 05 femmes qui consomment la viande cameline dont 03 femmes sont séropositives (60%), et pour celles qui mangent la viande ovine, 3 femmes séropositives (33,33%) parmi 9, tandis que 17 femmes consomment les deux types de viande représente par 6 femmes sont séropositives (35,29%). Aucune différence significative selon le type de viande consommé ($P > 0,05$) $P = 0.4724$

Tableau 20: Variation de la séropositivité de la toxoplasmose selon le type de viande consommé.

Types de viande	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Cameline	5	3	60% (12,37- 175,35)	0. 4724
Les deux	17	6	35,29% (12,95 - 76,82)	
Ovine	9	3	33,33% (6,87 - 97,41)	

d. Consommation de viande mal cuite:

La majorité des femmes (87,10%) consomment du viande bien cuite. Néanmoins, parmi les 31 femmes enceintes interrogées, 12,9% des femmes consomment la viande peu ou pas cuite

D’après les résultats obtenus durant notre enquête (**tableau 21**), seulement un nombre de 04 femmes déclarent la consommation de viande mal cuite dont 02 sont séropositives, soit un taux de 50%. Comparé à celles qui consomment de le viande bien cuite, 27 femmes dont 10 sont séropositives, soit une prévalence de 37,04%.

Ces différences sont statiquement significatives ($p < 0,05$). La consommation des viandes mal cuite semblent plus exposés que les femmes consomment la viande bien cuite.

Tableau 21: la séropositivité de la toxoplasmose selon la consommation de viande mal cuit

consommation de viande mal cuits	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Non	27	10	37,04% (17,76- 68,11)	P = 0.0209
Oui	4	2	50 % (6,06- 180,62)	

e. Consommation du fromage ou lait cru

Quant au fromage et le lait cru, nous avons révélé que la majorité des femmes (87,10 %) ne consomment pas le lait cru.

Sur la totalité des femmes interrogées, seulement 04 femmes déclarent la consommation du lait non pasteurisé, 02 sont séropositives (37,04%). Pour celles qui consomment du lait pasteurisé, nous avons obtenu un nombre de 27 femmes, qui correspondent à 10 femmes séropositives pour un taux de 50% (**tableau 22**).

L’analyse statistique semblait une différence significative pour ce facteur ($P < 0,05$) $P = 0.0209$

Tableau 22: la séropositivité de la toxoplasmose selon la consommation du fromage ou lait cru.

Consommation du fromage ou lait cru	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Oui	4	2	50 % (6,06- 180,62)	P = 0.0209
Non	27	10	37,04% (17,76- 68,11)	

f. Repas à domicile

Selon notre étude, nous constatons que la plupart des femmes (96.77%) consommaient des repas fait-maison.

Parmi les femmes enceintes qui prennent leurs repas à domicile, (40%) ont un sérum positif tandis que les femmes qui prennent leurs repas à l'extérieur sont totalement un sérum négatif (**tableau 23**).

Ce constat peut signifier une différence significative ($P = 0.0005$) dont la consommation des repas à domiciles est la plus à risque que la consommation à l'extérieur.

Tableau 23: la séropositivité de la toxoplasmose selon la consommation du repas à domicile ou non.

Repas a domicile	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Non	1	0	/	P = 0.0005
Oui	30	12	40% (20,67- 69,87)	

g. Contact avec les chats

Nos résultats montrent que les 19,35% de notre échantillon ne vivent pas en contact avec des chats, tandis que 80.65% des femmes enceintes possèdent des chats dans leurs maisons.

Les femmes ayant un contact avec la litière du chat présentent une prévalence de séropositivité de 40% contre 33,33% chez les femmes qui n'ont aucun contact avec la litière du chat. (**Tableau 24**)

D'après les analyses statistique peut signifier que les femmes en contact avec le chat sont les plus exposés de l'infection de *T. gondii* que les femmes ne contact pas avec le chat ($P < 0,05$)

Tableau 24: la séropositivité de la toxoplasmose selon le contact ou non avec les chats

Contact avec le chat	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Oui	25	10	40% (19,18- 73,56)	P = 0.0209
Non	06	02	33,33% (4,04- 120,41)	

V.2.2.4. Mesures d'hygiène :

a. Contrôle la température du réfrigérateur

Les résultats de la séroprévalence chez les femmes enceintes selon vérifiaient la température de leurs réfrigérateurs dans **la figure 23**:

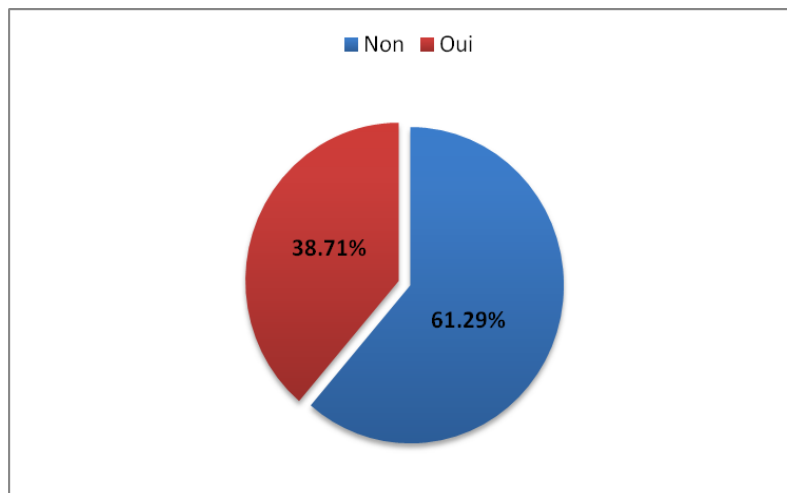


Figure 23: Répartition des femmes selon le contrôle de température du réfrigérateur

Sur l'ensemble des femmes enquêtées, il y'a 12 femmes qui contrôlent leur réfrigérateur. Parmi elles, 04 femmes sont séropositives (33,33%). Concernant celles qui ne contrôlent pas leur réfrigérateur, 08 femmes séropositives avec un taux de 42,11% (Tableau 25).

Ce facteur présente une différence statistiquement non significative ($P > 0,05$) $P = 0,2482$.

Tableau 25: la séropositivité de la toxoplasmose selon le contrôle de la température du réfrigérateur

Contrôle la température du réfrigérateur	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Non	19	08	42,11% (18,18- 82,96)	P = 0.2482
Oui	12	04	33,33% (9,08- 85,35)	

b. Lavage de légumes et de fruits à l'eau de javel

Les résultats de notre travail montrent que 9,68% seulement des femmes enceintes interrogées lavent les légumes et les fruits consommés à l'eau de javel, tandis que celles qui consomment les crudités directement font plus que la moitié de notre échantillon (90,32%).

Les femmes enceintes qui utilisent l'eau de javel pour laver les légumes comprennent 33,33% séropositives. Quant aux femmes enceintes séropositives qui n'utilisent pas l'eau de javel pour laver les légumes, 39,29%.

Les analyses statistique révèlent une différence significative ce qui constat que l’absence de lavage des fruits et légumes est un facteur très favorisant la contamination des femmes enceintes par la toxoplasmose ($P < 0,05$) $P = 0.0039$.

Tableau 26: la séropositivité de la toxoplasmose selon le lavage de légumes et de fruits ou non

Lavage de légumes et fruits	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Oui	03	01	33,33% (0,84- 185,72)	P = 0.0039
Non	28	11	39,29% (19,61- 70,29)	

V.2.2.5. Connaissances sur la toxoplasmose

a. Séroprévalence des femmes ayant des connaissances sur la toxoplasmose

Le pourcentage des femmes ayant des connaissances sur la toxoplasmose est présenté dans la figure 24 :

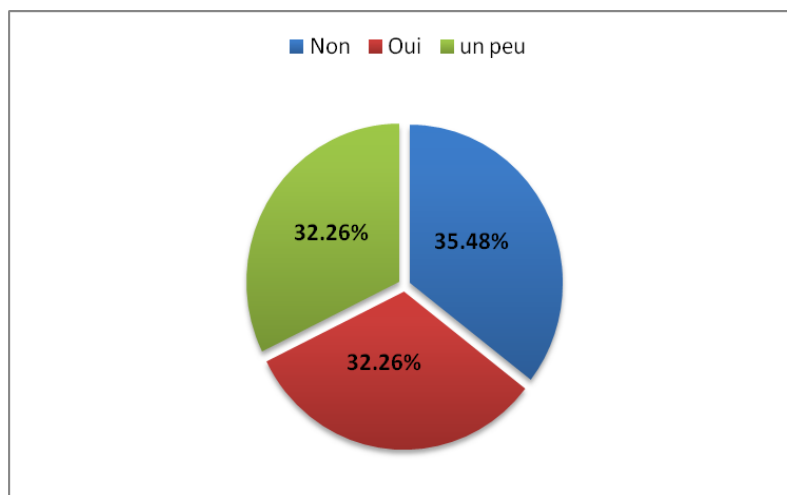


Figure 24 : Pourcentage des femmes enceintes ayant des connaissances sur la toxoplasmose

Parmi les 10 femmes qui ont participé dans notre étude répondaient avoir déjà une idée sur la toxoplasmose il y a 05 femmes séropositives avec un taux de 50%. Pour les autres : 11 n’ayant jamais entendu parlée de la toxoplasmose, 04 femmes étaient positives (36,36%) et 03 femmes séropositives parmi 10 ont des petits informations sur la toxoplasmose (30%).

La différence selon la connaissance sur la toxoplasmose est statistiquement non significative ($P > 0.05$) $P = 0,7788$.

Tableau 27: la séropositivité de la toxoplasmose selon la connaissance sur la toxoplasmose

connaissances sur la toxoplasmose	Nombre totale	Nombre des cas positifs	Prévalence P (%) IC (95%)	Valeur P
Non	11	4	36,36% (9,91- 93,11)	0. 7788
Oui	10	5	50% (16,23 - 116,68)	
Un peu	10	3	30% (6,19 - 87,67)	

b. Source de l’information

Pour les résultats obtenus dans notre étude selon la source de l’information sur cette parasitose, 09 femmes disaient avoir eu l’information par les professionnels de santé (Sages femmes et médecin) (45%), 03 par l’entourage (Amis et Famille) (15%), et 02 femmes sont informées grâce aux études (10%) alors que 06 femmes disaient avoir eu l’information par l’internet (30%) (**Figure 25**) :

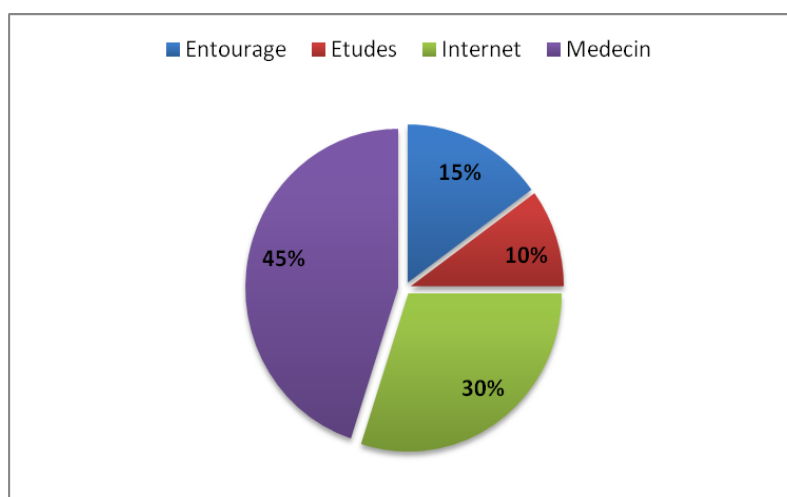


Figure 25: Répartition des femmes selon la source d’information.

c. Renseignements sur les mesures préventives et les méthodes de contamination

Nous remarquons que parmi les 31 femmes enceintes, 13, soit 41.94% avaient des renseignements sur les mesures préventives et les méthodes de contamination de la toxoplasmose, alors que plus de moitié n’avaient aucune information à ce sujet (58,06%)(**Figure 26**).

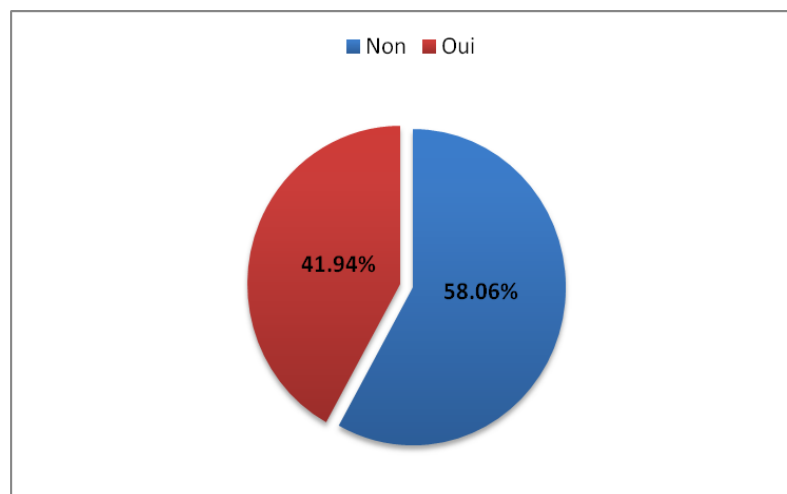


Figure 26: Répartition des femmes selon la connaissance des renseignements sur les mesures préventives et les méthodes de contamination de la toxoplasmose

V.2.2.5. Statut immunitaire

a. Contrôle sérologique avant la grossesse:

Il est à noter que presque 61,29 % des femmes enceintes interrogées n'ont pas pu se faire un test sérologique avant la grossesse (**Figure 27**)

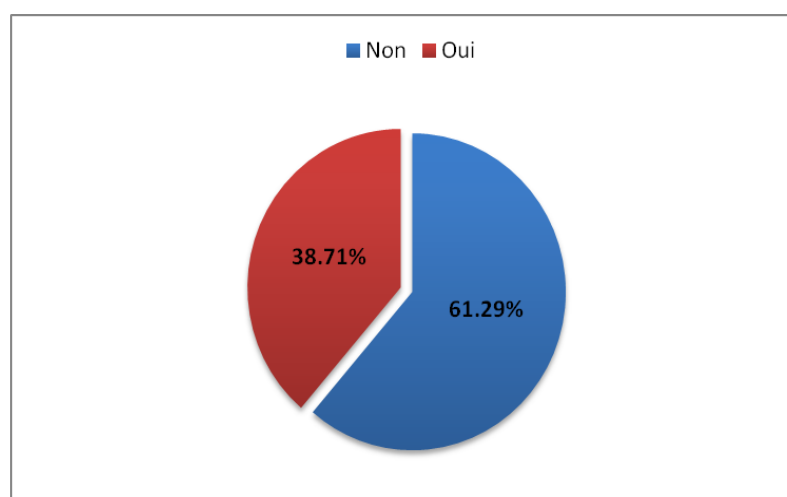


Figure 27: Répartition des femmes ayant réalisé la sérologie avant la grossesse.

b. Age gestationnel de la réalisation de la première sérologie de toxoplasmose :

Il est à noter que 73,69% des femmes enceintes interrogées ont bénéficié de la première sérologie à partir du premier trimestre de grossesse (**Figure 28**)

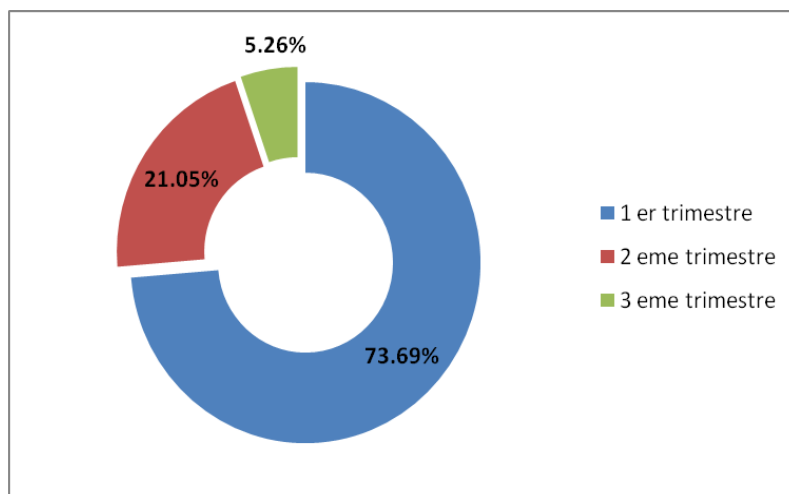


Figure 28: Répartition des femmes ayant réalisé la sérologie avant le grossesse.

c. Traitement des séropositives et suivre par les médecins:

On note que 58,33% prennent le traitement immédiatement en cas de séroconversion (infection aiguë) et elles font le suivi de leur état avec le médecin (**Figure 29**) .

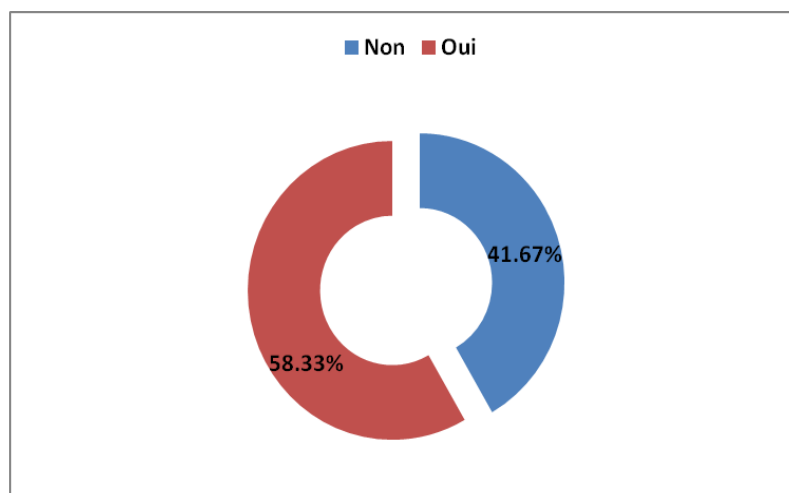


Figure 29: Répartition des femmes qui prennent leurs traitements

CHAPITRE

VI

Discussion

Notre travail concerne l'étude de la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région d'Adrar. Ces femmes sont différentes du point de vue sociodémographique (âge, origine géographique et le nombre de portées qu'elles ont eu pendant leurs vies).

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

Notre choix est porté sur la région d'Adrar en raison du manque de données sur le sujet. Dans le sud algérien et parmi notre région d'étude, peu d'études ont été publiées concernant ce sujet. En effet, Le principal but de notre travail a été d'évaluer la séroprévalence toxoplasmique chez les femmes enceintes au niveau la région d'Adrar et essayer d'établir un lien de causalité entre cette prévalence et certains facteurs de risques.

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

VI.1.La séroprévalence de la toxoplasmose

La séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie est autour de 50% (données fournies par le centre de référence de la toxoplasmose, service de biologie parasitaire de l'Institut Pasteur d'Algérie). Des études similaires ont été réalisées sur divers wilaya Algériennes dans le cadre des mémoires de fin d'étude et de doctorat d'état en sciences médicales qui ont permis d'avoir des valeurs qui décrivent en sorte la situation de la toxoplasmose en Algérie dont nous citons :

L'étude de BOUCHENE (1981) avec 55,75 %, FENDRI (1999) à Constantine avec 50,2%, OUYAHIA (2014) avec 60,9% à Sétif (zone hyper endémique en Algérie), MESSERER (2014) dans son étude sur la prévalence de la toxoplasmose à Annaba qui est de 47,8%, le travail fait en 2017 par YEBBOUS qui retrouve une séroprévalence de 33,25% dans 3 régions (Alger –Tizi-Ouzou –Annaba).

Malgré la courte durée de cette étude, nous avons pu avoir des résultats permettant de tirer des conclusions concernant cette maladie. La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes d'après notre étude rétrospective réalisée dans la région d'Adrar à partir des données enregistrées dans les laboratoires est de 15,82 %.

Notre étude a révélé une prévalence inférieure à celle reportée par les études nationales antérieures. Ces différences pourraient être expliquées par le climat chaud et sec dans notre région

d'étude, ce climat qui ne permet pas le bon déroulement du cycle biologique de *T.gondii* (sporulation lente et non complète). En effet, la chaleur et l'absence d'humidité ne favorisent pas la conservation des oocystes dans le sol. En revanche, selon les études de MORVAN et al en 1999; la prévalence de *T. gondii* est inférieure à 25% dans les zones désertiques, sahéliennes, En République Centrafricaine : Dumas (1990) rapporte chez les adultes une séroprévalence significativement plus basse en zone pré sahélienne (18,5 %) qu'en zone de forêt (36,2 %) ou de savane arborée (39,3 %). Cette plus faible prévalence en climat sec concorde avec les résultats de notre wilaya d'Adrar comme un région possède les mêmes facteurs climatique.

Notre résultat se rapproche de celui trouvé certains études en Algérie, dans la région d'Azazga à Tizi-Ouzou, elle était de 19,2% (HAMMACI et MESSOUCI, 2020), à Blida de 27% (BAHLOULI, 2020) et à Tlemcen de 27,76% (FELIDJI et MEZIANE, 2016). Ce qui montre que les différences climatiques ne suffisent probablement pas à expliquer les variations géographiques de la prévalence sans prise en compte les autres variables telles que l'importance de la population des chats, l'âge des sujets, leur mode de vie ou leurs habitudes alimentaires qui sont autant de facteurs possibles de confusion. De plus, cette prévalence inférieure est due à certaines coutumes et traditions de la région, ainsi qu'à certains facteurs qui contribuent à la diminution de l'infection par cette parasitose, notamment la bonne cuisson de la viande et l'absence de contact direct avec les chats et le bon lavage des légumes et fruits avant de les consommer. Ce travail nous a permis de savoir que la majorité des cas séropositives dans la région sont des infections chronique, parmi 56 cas positif que nous avons trouvé, il y a 01 cas d'une infection récente et 55 cas d'une infection chroniques ce qui représente une séroprévalence de 1,78% et 98,21% respectivement.

VI.2.Les facteurs de risques :

La connaissance des facteurs de risques susceptibles d'influencer positivement ou négativement la prévalence d'une maladie est nécessaire pour une bonne compréhension de son épidémiologie, ainsi que leurs implications en termes de stratégies de contrôle adaptées aux conditions locales. Nous avons tenté d'identifier ces facteurs et l'analyse statistique a montré que l'âge, la consommation de viande peu ou pas cuit, la consommation de lait cru non pasteurisé, la consommation d'aliments mal lavés, la prise de repas en dehors du domicile et le contact direct avec les chat constituent les facteurs de risques majeurs dans notre population.

Dans notre étude rétrospective, on a trouvé que l'âge est un facteur très significatif vis-à-vis de l'infection par la toxoplasmose ($P = 0,0001 < 0,05$). En effet, à l'intervalle de l'âge compris entre [18 à 30 ans] nous retrouvons la prévalence de 10,58%, entre [31 à 40 ans] elle a été estimé à 22,39% et plus de 40 ans nous avons retrouvé une prévalence de 33,33%, On note qu'il y a une

corrélation positive, statistiquement significative entre l'âge et la séroprévalence. De là, nous concluons que plus l'âge est élevé, plus le pourcentage de la séroprévalence de la toxoplasmose est augmenté, cette corrélation est expliquée par l'augmentation de la durée du risque d'exposition aux autres facteurs de risques avec l'âge.

La séroprévalence de la toxoplasmose augmente avec l'âge selon plusieurs études, on peut citer parmi l'étude d'EL MANSOURI *et al.* (2007), BERGER *et al.* (2008).

La viande est un réservoir des kystes de *T. gondii*, mal cuite ces kystes restent viables et peuvent infecter l'Homme. Selon notre étude, la consommation de la viande peu cuite est considérée comme un facteur de risque important en terme de séroprévalence, avec 50 % de femmes immunisées consommant de la viande peu cuite contre 37,04% qui ne la consomment pas ($P=0,0209$). Dans les habitudes culinaire de la région, la consommation de viande après l'avoir bien cuite, parmi les 31 femmes enceintes interrogées, seulement 12,9% femmes consomment de la viande peu ou pas cuite, et pour cela nous avons indiqué dans notre étude que ce facteur contribue à réduire l'infection par le parasite. Cette étude est en parfait accord avec la plupart des études qui considèrent qu'il existe une corrélation significative entre la consommation de viande mal cuite et la prévalence de la toxoplasmose,

L'étude de KAPPERUD *et al.* (1996) a révélée que la consommation de viande non ou peu cuite était associée à un risque élevé d'infection. COOK *et al.* (2000) a trouvé que la viande mal cuite contribue de 30 à 63% des infections. En Algérie, CHOUCANE *et al.* (2007) ont montré une association significative entre la consommation de viande mal cuite et l'acquisition des anticorps toxoplasmique, l'étude de MESSERER (2015) a permis d'obtenir le même résultat.

Dans cette étude nous avons retrouvé que seulement 12.90% des femmes enceintes qui consomment le fromage ou le lait cru avec un séropositivité de 37,4% par contre 87.10% des femmes enceintes qui n'en consomment pas avec séropositivité 50 %.

En ce qui concerne la relation entre consommation du fromage ou du lait cru et la séroprévalence; L'analyse statistique à montrer une différence statistiquement significative ($P<0,05$) $P=0.0209$. Même résultat a été trouvé par ERRIFAY(2014) et AKOURIM (2016) qui n'ont trouvé un lien de causalité entre ce facteur et l'immunisation toxoplasmique.

Nous avons trouvés la quasi totalité femmes enceintes qui prennent leurs repas à la maison estimé à 96,77% et parmi 40% sont séropositives contre 3.23% des femmes enceintes qui prennent leurs repas à l'extérieur dans les restaurants ou les Fast-food avec un $P= 0,0005$.

Dans ce travail, nous avons trouvé que le pourcentage de femmes enceintes séropositives ayant été en contact avec des chats est de 40%. Quant aux femmes enceintes séropositives n'ayant pas de contact avec des chats, leur pourcentage est estimé à 33.33%. L'analyse statistique avec le test de Khi-deux a conclu que la présence de chat dans le foyer est un facteur associé à la propagation de la toxoplasmose. d'autres études montrent que le contact avec le chat est le principal facteur de risque de toxoplasmose chez les femmes enceintes (**ANOFEL, 2014**) ce qui concorde avec des études dans les pays de l'Océan indien (**AUBRY et GAÜZERE, 2019**) et au Canada (**MARK *et al.*, 2013**) recommandant d'éviter tout contact avec la litière d'un chat au cours de la grossesse.

La consommation de fruits et légumes mal lavés constitue également un facteur de risque important dans notre population avec un $P=0,039$, ce résultat concorde avec les résultats de l'étude qui a été faite par DUMETRE et DARDE en 2003, qui a justifié cette relation significative par la quantité importante des aliments mal lavés consommés qui expliquerait la forte exposition à ce facteur de risque. La consommation des aliments mal lavés n'est retenue que par peu d'étude

Les facteurs pouvant entraîner une contamination par *T.gondii* sont nombreux et varient d'une région à l'autre. Par ailleurs il est possible que certains modes de contamination restent inconnus.

Conclusion

La toxoplasmose représente une zoonose cosmopolite, avec une séroprévalence variable d'une région à l'autre et parfois à l'intérieur d'une même région, c'est une parasitose dont la gravité chez la femme enceinte est liée au risque de transmission fœtale du parasite et des conséquences sévères qu'elle pourra engendrer chez le fœtus,

Les données obtenues d'après ce travail nous ont permis de dresser un tableau typique de la toxoplasmose dans la région d'Adrar en termes de séroprévalence chez les femmes enceintes ainsi d'identifier les principaux facteurs de risque lié à la contamination.

A partir des résultats obtenus par notre étude, nous remarquons que la séroprévalence dans notre contexte reste relativement basse, nous avons pu estimer un taux de 15.82% de sérologies toxoplasmiques positives chez les femmes enceintes dans la région d'Adrar, donc 84.18% de la population est séronégative (non immunisé), en plus certains facteurs contribuent à l'infection par cette parasitose, notamment la consommation viande mal cuit, La consommation de fruits et légumes mal lavés, la consommation du fromage ou du lait cru et le contact direct avec les chats. Ce qui implique un risque élevé de la toxoplasmose congénitale et compte tenu du coût élevé de la prise en charge d'une séroconversion pendant la grossesse, et nous proposons :

- Il est nécessaire de connaître le statut immunitaire de la femme et de réaliser des analyses mensuelles de la femme enceinte de la période de grossesse jusqu'à l'accouchement et même avant la grossesse afin de suivre tout éventuel changement sérologique ;
- Généraliser la réalisation des sérologies antitoxoplasmiques de dépistage au niveau des centres hospitaliers public;
- Les femmes enceintes séronégatives (non immunisées) doivent suivre des mesures préventives hygiéno-diététiques et doivent être maintenues jusqu'à l'accouchement afin d'éviter la survenue d'une infection pouvant être mortelle pour leurs fœtus.
- Sensibilisation des femmes sur la toxoplasmose, ses moyens de transmissions et l'importance du suivi sérologique, en se basant sur des messages très simples et clairs.
- En cas de toxoplasmose survenant en cours de grossesse, un traitement maternel doit être institué le plus rapidement possible et le diagnostic prénatal de l'infection fœtale est à préconiser avec un suivi postnatal du nouveau né

Références bibliographiques

1. Afssa., 2005. Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail « Toxoplasma gondii » de l'afssa, **318p.**
2. AKOURIM M. (2016)- Perception et séroprévalence de la Toxoplasmose chez les femmes enceintes : Enquête épidémiologique dans la région Agadir-Inzegane. Thèse de Doctorat. Université de Cadi Ayyad, 168p.
3. Alerte V., 2008. Prévalence de Toxoplasma gondii sur les animaux d'un parc Zoologique: séroprévalence est isolement du parasite. Thèse de doctorat. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. **130p.**
4. Ambroise T., 1998. Parasitologie- Mycologie. **141-149pp.**
5. ANCELLE T., GOULET V., TIRARD-FLEURY V., et al. (1996) - La Toxoplasmose Chez La femme enceinte en France en 1995. Résultats d'une enquête nationale périnatale. BEH., 51: 227-229.
6. ANOFEL (Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie), 2014- Toxoplasmose. Univ. Med. Virtuelle Francophone. **7-13.**
7. ANOFEL (Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie), 2016. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie. univ. med. virtuelle francophone.
8. ANOFEL., 2010. Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. Ed. Elsevier Masson SAS. **362p.**
9. ASSMAR M., AMINKHANI A., PIAZAK N., HOVANESIAN A., KOOLOOBANDI A., ETESSAMI R. (1997)- Toxoplasmose en Iran. Résultats d'une étude séroépidémiologique. Parasitol., 1712 :1-3.
10. Aubry P, Gaüzère A., 2019. Toxoplasmose. Médecine tropicale. **1-7.**
11. Baril L, Ancelle T, Thulliez P, Goulet V, Tirard V, Carme B. facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en 1995 (France), BEH 16 1996; 73-75.
12. Belkaid M, Hamrioui B, Tabet Derraz O & Zenaidi N., 1992. Cours de parasitologie.Ed. Office des publications universitaires-Alger. **244p.**
13. BRENIER-PINCHART MP., PELLOX H. (2003) - La Toxoplasmose. Corpus Médical– Faculté de Médecine de Grenoble, 7p. <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>
14. Berger F, Goulet V, Le Strat Y. & Desenclos JC., 2008. Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France. Evolution de la séroprévalence et de l'incidence et facteurs associés, 1995–2003. Bull Epidemiol Hebd. **117-121.**
15. Bessières M H, Roques C, Berrebi A, Barre V, Caraux M & Seguela J P., 1992. IgA antibody response during acquired and congenital toxoplasmosis. Journal of clinical pathology.605- 608.

16. BESSIÈRES MH., BERREBI A, ROQUES C, CASSAING S, BLOOM MC, ROLLAND M. (2000)- Toxoplasmose et grossesse in : Maladies infectieuses courantes à transmission materno-foetale. Éd. Doin, 245-286p.
17. Bessières, M.H., Cassaing, S., Fillaux, Berrebi, A., Mai 2008. Toxoplasmose et grossesse. Revue francophone des laboratoires, 402 :4.
18. Bessières M-H, Cassaing S, Fillaux J, Berebi A. Toxoplasmose et grossesse. Revue Francophone des Laboratoires n°402 (mai 2008) 39-50.
19. BIOMNIS. Toxoplasmose [En ligne] (2013).
20. Boushaba Z., 2010. Contribution à l'étude de la prévalence de toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région D'oran : mémoire en biochimie .université Larbi Ben M'hidi- Oran.69p.
21. BOUCHENE Z. (2013). La toxoplasmose; Ed: 3-01-5421. Alger, Algérie. 5:4-38.
22. BOUCHENE-BOUABID Z. (1981) - La Toxoplasmose à la maternité du C.H.U.-Hussein Dey, étude séro-épidémiologique. Thèse de Doctorat. I.S.M. d'Alger, 152p.
23. BOURÉE P., 1983- Aide mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale. Ed. Flammarion, 289p.
24. CHOUCAN M., BALCT CA., TOUABTI A., AOUAMRI SL. (2007) - La toxoplasmose chez la femme enceinte à Setif, étude préliminaire. Communication orale, 1ères rencontres scientifiques Rennes-Sétif, 7-11 Novembre.
25. COOK AJ., GILBERT RE., BUFFOLANO W., ZUFFEREY J., PETERSEN E., JENUM PA. (2000) - Sources of Toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. Br. Med. J., 321(7254):142-147.
26. Courbiere B & Carcopino X., 2017. Gynécologie obstétrique .Editions Vernazobres-Grego., paris. **612p.**
27. Couvreur J. Le problème de la toxoplasmose congénitale : l'évolution sur quatre décennies. La pressMédicale, 1999, 28, 753-757.
28. COZON GJ., FERRANDIZ J., NEBHI H., WALLON M., PEYRON F. (1998) - Estimation of the avidity of immunoglobulin G for routine diagnosis of chronic Toxoplasma gondii infection in pregnant women. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis., 17:32-36.
29. Dardé M L & Peyron F., 2014. Toxoplasme et toxoplasmose. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. **294–308.**
30. DENKERS EY., GAZZINELLI RT. (1998) - Regulation and function of T-cell mediated immunity during Toxoplasma gondii infection. Clin. Microbiol., 11: 569-588.
31. Derouin F, Mazon M, Garin Y. Comparative study of tissue culture and mouse inoculation methods for demonstration of Toxoplasma gondii. J Clin Microbiol, 1988, 25 ,1597-1600.

32. DEROUIN F., THULLIEZ P. (1993) - Diagnostic biologique de la toxoplasmose. *Laborama*, 33: 5-17.
33. Derouin, F., Thulliez, P., Romand, S., Lecolier, B., 2000. La toxoplasmose chez l'Homme: diagnostic prévention et traitement. *Supplément au Laborama n°35*. 29.
34. DION S. (2010) - Place du chat dans la circulation de la toxoplasmose : Objectifs, intérêt et état des lieux de la vaccination. Thèse de Doctorat. E.N.V. d'Alfort, 116p.
35. DUBEY JP., MILLER NL., FRENKEL JK. (1970b)- Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. *J. Parasitol.*, 56: 447-456.
36. Dubey, J.P, Beattie, C.P., 1988. *Toxoplasmosis of animals and man*, Ed.CRC Press. Boca Raton Florida (USA): 220.
37. DUBEY JP., KOTULA AW., SHARAR A., ANDREWS CD., LINDSAY DS. (1990) - Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. *J. Parasitol.*, 76 (2): 201-204.
38. Dubey J.P., Lindsay D.S., Speer C.A. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoïtes, bradyzoïtes, and sporozoïtes and biology and development of tissue cysts.*Clin Microbiol Reviews*.1 avr 1998;11 (2),267-299.
39. Dubey J P.1998. Advances in the life cycle of *toxoplasma gondii*. *Int J Parasitol.* **1019- 1024**.
40. Dubey J P., 2007. Bradyzoite-Induced Murine Toxoplasmosis: Stage Conversion, Pathogenesis, and Tissue Cyst Formation in Mice Fed Bradvzoites of - Different Strains of *Toxoplasma gondii*. *J.Eucaryot.Microbiol.* **592-602**.
41. Dubey JP (2016) *Toxoplasmosis of animals and humans*. Second Edition, CRC Press, 336 p
42. DUMAS N., CAZAU X., KABAMB A., TSHIKO M., MWINDA K., SALAUN JJ. (1990) Étude épidémiologique de la toxoplasmose à Kinshasa et dans le Zaïre. *Ann. Soc. Belg. Med. Trop.*, 70: 289-296.
43. DUMETRE A., DARDÉ ML. (2003) - How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples? *FEMS. Microbiol.*, 27: 651-661.
44. Dupont CD, Christian DA, Hunter CA. Immune response and immunopathology during toxoplasmosis. *Seminars in immunopathology*. 2012; 34(6), 793-813.
45. Dupouy –Camet J, Gavinet M F, Paugam A. Tourte Schaefer.CL. Mode de contamination, incidence et prévalence de la toxoplasmose .*Med Mal Infect.* 1993; 23: n°spécial 139-147.
46. El Bouhali L. *Toxoplasmose et grossesse*.Thèse pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie, université de Lorraine, 2012 ;p 9 -83.
47. El Mansouri B, Rhajaoui M, Sebti F, Amarir F, Laboudi M, Bchitou R, Hamad M & Lyagoubi M., 2007. Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. *Bull Soc Pathol Exot.* **289–290**.

48. EUZÉBY J. (1998) - Toxoplasmose. In : Les parasites des viandes. Epidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Ed. Lavoisier, Paris., 45-90p.
49. Errifaiy H., 2014. Evaluation des connaissances, des comportements et des statuts immunitaires des femmes enceintes par rapport à la toxoplasmose: Enquête épidémiologique dans la région Essaouira-Safi. Thèse de Doctorat. Université Cadi Ayyad. **111p.**
50. Felidj F, Meziane M., 2016. Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte diagnostiquée au chu Tlemcen. Mémoire de docteur en pharmacie. Université Aboubekar BelkAid. **163p.**
51. FENDRI AH., (1999) - Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la Wilaya de Constantine .Thèse de doctorat en science médicale.
52. Ferguson, D.J, (2009). *Toxoplasma gondii*: 1908-2008, homage to Nicolle, Manceaux and Splendore Inst. Oswaldo C, 104(2):264-296.
53. Flori, P., Chene, G., Varlet, M-N., Tram Manich Sung, R 2009. Sérologie de la toxoplasmose chez la femme enceinte : caractéristiques et pièges. s.l. : Ann Biol Clin.67.2: 125-33.
54. Fortier B & Dubremetz J F., 1993. Structure et biologie de *Toxoplasma gondii*. Med Mal Infect. **148-153.**
55. Frenkel, J. *Toxoplasma* in and around us. Bio Science, (1973), 23, 343-352.
56. Fricker-Hidalgo H., Saddoux C., Suchel-Jambon A.S., Romand S., Foussadier A., Pelloux H. New Vidas assay for *Toxoplasma*-specific IgG avidity : evaluation on 603 cases. Diagn Microbiol Infect Dis.,2006; 56 : 167-72.
57. GENTILINI M., CAUMES È., DANIS M., RICHARD-LENOBLE D., BÉGUÉ P., KEROUÉDAN D. (2012) - Médecine tropicale. Ed. Lavoisier, Paris, 1307p.
58. GIORDANO LF., LASMAR EP. (2002) - Toxoplasmosis transmitted via kidney allograft: case report and review. Transplant Proc, 34(2): 498-9.
59. Goldstein EJ, Montoya JG, Remington JS. Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. Clinical Infectious Diseases. 2008; 47(4): 554-566.
60. GOLVAN YJ. (1983) - Eléments de parasitologie médicale (4ème édition). Ed. Flammarion, 571p.
61. HAS. (2009) - Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose et de la rubéole au cours de la grossesse. HAS [en ligne] 2009. Disponible à partir de URL: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/200912/depistages_prenatals_obligatoires__synthes_e_vf.pdf
62. HILL D., DUBEY JP. (2002) - *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. Clin. Microbiol. Infect., 8: 634-640.

63. Hitt J, Filice G. Detection of parasitemia by gene amplification, cell culture and mouse inoculation. *J Clin Microbiol*, 1992, 30, 3181-84.
64. Hohlfeld P. Toxoplasmosis. *Arch Pediatr*, 1999, 2, 238-240.
65. KAPPERUD G., JENUM PA., STRAY-PEDERSEN B., MELBY KK., 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.
66. MARTIN C. (2004) - Sérologie de la toxoplasmose. Etude de l'avidité des Immunoglobulines G. Comparaison de deux techniques : microplaque Platelia® et automate Liaison®. Thèse de Doctorat. Université de Nantes, 168p.
67. MENAN H. (2016) - Fascicule de cours de parasitologie et mycologie. Université Felix Houphouet Boigny, 237p.
68. MESSERER, L. Epidémiologie de la toxoplasmose à l'est algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale. Thèse Annaba. 2014.
69. Messerer L., 2015. Épidémiologie de la toxoplasmose à l'est algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale. Thèse de doctorat en biologie animal. Université Badji Mokhtar - Annaba. **142p.**
70. Montoya JG: Laboratory diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis. *J Infect Dis* 2002, 185:73-82.
71. Montoya JG, Liesenfeld O (2004) Toxoplasmosis. *Lancet* 363:1965–76
72. Montoya JG & Remington JS., 2008. Management of *Toxoplasma gondii* Infection during Pregnancy. *Clinical Infectious Diseases*. **554-566.**
73. MOULINIER C. (2003) - Parasitologie et mycologie médicale, éléments de morphologie et de biologie. Ed. Lavoisier, 125p.
74. **Morvan, J.M., Mambel, YR., Selekom, B., Coumanzi-malo, M.F., 1999.** La toxoplasmose à l'Institut Pasteur de Bangui, République Centrafricaine (1996-1998): serological data. *Bull. Soc.Pathol. Exot.* 92.3: 157-60.
75. 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):943-56.
76. NAOT Y., REMINGTON JS. (1980) - An enzyme-linked immunosorbent assay for detection of IgM antibodies to *Toxoplasma gondii*: use for diagnosis of acute acquired toxoplasmosis. *J. Infect. Dis.*, 142: 757-66.
77. NICOLLE, C. and L. MANCEAUX, Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 1908. 147: p. 763-766.

78. NICOLLE, C. and L. MANCEAUX. Sur un protozoaire nouveau du gondi. Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences, 1909 ; 148:369- 372.
79. OUERMI D. (2009) - Prévalence des infections opportunistes parasitaires et virales chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA au Centre Médical Saint Camille et au CERBA/LABIOGENE au Burkina Faso. Thèse de Doctorat. Université de Ouagadougou, 164p.
80. Paquet C, Yudin MH (2018) N 285-Toxoplasmosis in pregnancy: prevention, screening, and treatment. J Obstet Gynaecol Can 40: e687–e693. doi: 10.1016/j.jogc.2018.05.036
81. Peyron F, McLeod R, Ajzenberg D, et al (2017) Congenital toxoplasmosis in France and the United States: one parasite, two diverging approaches. PLoS Negl Trop Dis 11:e0005222. doi: 10.1371/journal.pntd.0005222. eCollection 2017 Feb
82. PFISTER P., DROMIGNY JA. (2001) - Avidité des IgG anti Toxoplasma gondii. Etude en vue d'établir un nouvel arbre décisionnel dans le dépistage de la maladie. Arch. Inst. Past. de Madagascar. VOL 67 (1&2) : 57-60.
83. PICHARD S. (2014) - Validation d'une technique de PCR en temps réel pour la détection d'ADN de Toxoplasma gondii dans le liquide amniotique et demande d'autorisation auprès de l'Agence Régionale de Santé pour le diagnostic prénatal de la toxoplasmose congénitale au CHU de Bordeaux. Mémoire. Université de Bordeaux, 160p
84. Remington J.S., Thulliez P. Recent developments for diagnosis of toxoplasmosis. J Clin Microbiol., 2004; 42(3): 941-5.
85. 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.
86. Ripert C., 1996. Epidémiologie des maladies parasitaires. Ed. Médicales internationales, Tome 1. **365p.**
87. RIPERT C. (2003) - Épidémiologie des maladies parasitaires (Tome 3 : Opportunistes). Ed. Médicales internationales, 393p.
88. ROBERTS T., MURRELL KD., MARKS S. (1994) - Economic losses caused by foodborne parasitic diseases. Parasitol. Today, 10 :419-23.
89. ROBERT-GANGNEUX F., DARDE M.L. (2012). Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. Clin Microbiol Rev., 25(2):264-96.
90. Romand S, Nobre R, Thulliez P. Toxoplasmose et grossesse. Médecine thérapeutique /Pédiatrie, 1998, 1(numéro 6), 481.
91. Romand S & Thulliez P., 2003. Diagnostic anténatal de la toxoplasmose. Revue française des laboratoires. Elsevier, Paris. **61-64.**
92. **Romanet Lucie.** Toxoplasmose et grossesse [Thèse].Marseille.Faculté de pharmacie.2017.

93. SACKS JJ., ROBERTO RR., BROOKS NF. (1982) - Toxoplasmosis infection associated with raw goat milk. *J. Am. Med. Assoc.*, 248:1728-32.
94. SKINNER LJ., TIMPERLEY AC., WIGHTMAN D., CAHATTERTON JMW., HO-YEN D O. (1990) - Simultaneous diagnosis of toxoplasmosis in goats and goat owner's family. *Scand. J. Infect Dis.*, 22:359-61.
95. Stéphanie Davenell¹, Jeanne Galaine¹, Béatrice Guelet¹, Sabine Marteil¹, Florence Robert-Gangneux². La toxoplasmose congénitale en France en 2009; *JOURNAL DE PHARMACIE CLINIQUE* Volume 29 , numéro 1 , janvier-fevrier-mars 2010.
96. TENTER AM., HECKEROTH AR., WEISS LM. (2000) - *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int. J. Parasitol.*, 30 (12-13): 1217-1258.
97. Thiziri R., 2019. Évaluation des connaissances et des comportements des femmes enceintes vis-à-vis de la toxoplasmose au niveau de la région de Tizi Ouzou. Mémoire en parasitologie. Université Mouloud Mammeri-Tizi-Ouzou. **41p.**
98. Tiphaine, Douet. Evaluation des performances de sept réactifs automatisés pour le dépistage sérologique de la toxoplasmose chez les patients immunodéprimés [Thèse] Toulouse. Faculté des sciences pharmaceutiques 2018 p:26-27.
99. Tomavo S. The differential expression of multiple isoenzyme forms during stage conversion of *Toxoplasma gondii*: an adaptive developmental strategy. *Int J Parasitol*, 2001,31,1023-31.
100. Villard O, Jung-Etienne, J, Cimon B, et al. Le Réseau du Centre National de Référence de la Toxoplasmose. *Sérodiagnostic de la toxoplasmose en (2010)*. 2011;1-7.
101. Villena I, Bory JP, Chemla C, Hornoy P, Pinon JM. Congenital toxoplasmosis: necessity of clinical and ultrasound follow-up despite negative amniocentesis. *Prenat Diagn.*2003;23:1098-1099.
102. Villena, I. Lachaud, L. Toxoplasmose et grossesse. *Revue Francophone des Laboratoires*. Volume 2019, Issue 509, (February 2019), Pages 52-59
103. WIRDEN M., BOTTEREL F., ROMAND S. (1999) - Intérêt du dépistage en post partum de la toxoplasmose congénital après primo-infection en fin de grossesse. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 28: 566-567.
104. WALSH CP., HAMMOND SE., ZAJAC AM., LINDSAY DS. (1999) - Survival of *Toxoplasma gondii* tachyzoites in goat milk: potential source of human toxoplasmosis. *J. Eukaryot. Microbiol.*, 46:73S-74S.
105. YERA H., PARIS L., BASTIENE P., CANDOLFI E. (2015) - Diagnostic biologique de la toxoplasmose congénitale. *RFL*, N°470 :65-72.
106. Yebbous, S A.,2017. Séroprévalence de la toxoplasmose dans 3 régions d'Algérie. Journée d'étude à l'IPA.

107. <http://toxomap.wustl.edu/ou> <http://toxodb.org/ToxoDB.shtml>.

108. <http://www.zoochat.com/160/common-gundi-ctenodactylus-gundi-229099/>

Annexe

Annexe 1: QUESTIONNAIRE D'ENQUETE

Thème : la séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région d'Adrar

FICHE N°:

Questionnaires des femmes enceintes➤ **A/ les facteurs sociodémographiques :** أ/العوامل الاجتماعية والديموغرافية: ❖

1. quelle est votre tranche d'âge? 1- ما هو نطاق عمرك؟

De 18 à 30 ans
من 18 إلى 30 سنةDe 31 à 40 ans
من 31 إلى 40 سنةPlus De 40 ans
أكثر من 40 سنة

2. ou tu habite? 2- أين تسكن؟

la ville
في المدينةEl kaseur (région rurale)
القصور (منطقة ريفية)

3. Est-ce que tu es primipare ou multipare ? 3- هل انت حامل للمرة الأولى أو حملت أكثر من مرة؟

Primipare
حامل لأول مرةMultipare
حامل أكثر من مرة واحدة

4. Quel est le stade de votre grossesse actuelle? 4- ماهي مرحلة حملك الحالي؟

1er trimestre
الثلاثي الأول2ème trimestre
الثلاثي الثاني3ème trimestre
الثلاثي الثالث➤ **B/ Données socioculturelles et éducatives:** ب/معطيات تخص المستوى التعليمي والثقافي: ❖

5. Quel est votre niveau d'étude? 5- ما هو مستواك الدراسي؟

Analphabète
غير متعلمPrimaire
إبتدائيSecondaire
متوسط/ثانويUniversitaire
جامعي

6. Quel est votre niveau socioéconomique? 6- ما هو مستواك الاجتماعي والاقتصادي؟

Bas
تحت المتوسطMoyen
متوسطHaute
جيد

7. Est-ce que tu consommes des légumes peu cuits? 7- هل تأكلين خضروات غير مطهية جيدا؟

Oui
نعمNon
لا

8. Quel type de viande consommez-vous? 8- ما هو نوع اللحم الذي تستهلكه أكثر؟

Viande Ovine
لحم الغنمViande Cameline
لحم الإبلLes deux
الاثنتين معا

9. Consommez-vous une viande faiblement cuite?

9- هل تأكلين لحم غير مطبوخ جيدا؟

Oui
نعم

Non
لا

10. Est-ce que vous mangez du fromage ou du lait cru?

10- هل تستهلكين الجبن والحليب الطازج؟

Oui
نعم

Non
لا

11. Est-ce que vous consommez l'eau non traitée?

11- هل أنت تستهلكين المياه غير المعالجة؟

Oui
نعم

Non
لا

12. Prenez-vous vos repas à la maison en permanence?

12- هل تأكلين وجبات الغذاء في المنزل؟

Oui
نعم

Non
لا

13. Avez-vous des chats dans votre maison et avez-vous des contacts avec eux?

13- هل لديكم قطط في المنزل وهل لديك تواصل معها؟

Oui
نعم

Non
لا

➤ C/ Mesures d'hygiène :

❖ ج/ تدابير النظافة:

14. Vous contrôlez la température du votre réfrigérateur?

14- هل تراقب درجة حرارة الثلاجة في منزلك؟

Oui
نعم

Non
لا

15. Lavez-vous les légumes et les fruits à l'eau de Javel avant de les manger?

15- هل تغسلين الخضار والفواكه بماء الجافيل قبل أكلها؟

Oui
نعم

Non
لا

➤ D/ Connaissances sur la toxoplasmose:

❖ د/معلومات ومعارف حول داء المقوسات:

16. Savez-vous quelque chose à propos de la toxoplasmose ?

16- هل تعرفين أي شيء عن داء التوكسوبلازموز؟

Oui
نعم

Non
لا

Un peu
قليلا

17. Si oui, quelle est votre source d'information au sujet de la toxoplasmose?

17- إذا كانت أجابتك بنعم، ما هو مصدر معلوماتك عن داء التوكسوبلازموز؟

Entourage
محيطك

Études
الدراسة

Médecin ou sage femme
الطبيب أو القابلة

Internet
الإنترنت

18. Avez-vous des renseignements sur les mesures préventives et les méthodes de contamination de la toxoplasmose?

Oui Non
نعم لا

18- هل لديك معلومات عن الإجراءات الوقائية وعن طرق الإصابة بداء التوكسوبلازموز؟

➤ E / Statuts immunitaires:

❖ ج/تدابير النظافة:

19. Vous faites une sérologie de toxoplasmose juste avant votre grossesse ?

Oui Non
نعم لا

19- هل قمت بإجراء تحليل مصلي لداء التوكسوبلازموز قبل الحمل؟

20. Si vous êtes un multipare, faites-vous des tests sérologiques au cours de la grossesse précédente?

Oui Non
نعم لا

20- إذا سبق لكي الحمل ، فهل أجريت اختبار مصلي أثناء الحمل السابق؟

21. Si oui, combien de sérologies avez-vous réalisées ?

1 sérologie 2 sérologie
تحليل مصلي واحد تحليلان

21- إذا كانت الإجابة بنعم ، فكم عدد الاختبارات المصلية التي قمت بإجرائها؟

3 sérologie
03 تحاليل

22. Faites-vous une sérologie durant la grossesse en cours?

Oui Non
نعم لا

22- هل أجريت اختبار مصلي أثناء حملك الحالي؟

23. Si oui, quel est le résultat des examens sérologiques?

Positive Négative
نتيجة إيجابية نتيجة سلبية

23- إذا كانت الإجابة بنعم، ماهي نتيجة الاختبار؟

Je sais pas
لا أعلم

24. Si le résultat est négative, Combien de sérologies avez-vous faites?

1 sérologie 2 sérologie
تحليل مصلي واحد تحليلان

24- إذا كانت النتيجة سلبية، فكم عدد الاختبارات التي تم إجراؤها؟

3 sérologie
03 تحاليل

25. Quel est l'âge gestationnel auquel vous faites la première sérologie?

1er trimestre 2ème trimestre
الثلاثي الأول الثلاثي الثاني

25- ما هو عمر الحمل الذي أجريت فيه الاختبار المصلي الأولي؟

3ème trimestre
الثلاثي الثالث

26. Si le résultat est positif, est-ce que vous prenez des traitements et suivez avec un médecin?

Oui Non
نعم لا

26- إذا كانت النتيجة إيجابية ، هل تتناولين العلاج وتتابعين حالتك مع الطبيب؟