

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE



جامعة عمار ثلجي - الأغواط  
Université Amar THELIDJI- Laghouat  
كلية العلوم



FACULTE DES SCIENCES  
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE  
**MEMOIRE DE MASTER**

**Domaine :** Sciences de la Nature et de la vie

**Filière :** Science Biologique

**Option :** Parasitologie

### Thème

**Etude descriptive de la toxoplasmose chez la femme enceinte  
au niveau de la ville de Laghouat**

#### Présente par :

- **BEDRANI Imane**
- **KHARRAT Rahma**
- **MESSAOUDI Bouchra**

#### Jury de soutenance :

Nom et Prénom	Grade	qualité
BENTAHAR Fatiha	M.A.A. Univ-Laghouat	Présidente
CHAIBI Rachid	M.C.A. Univ-Laghouat	Examineur
RAHMANI Mokhtar Mohammed	M.A.A Univ-Laghouat	Encadrant

**Année universitaire : 2019- 2020**

**Titre : Etude descriptive de la toxoplasmose chez la femme enceinte au niveau de la ville de Laghouat**

**BEDRANI Imane, KHARRAT Rahma , MESSAOUDI Bouchra.**

**Résumé :**

Les objectifs de la présente étude conduite au niveau des secteurs sanitaires publics et privés de la wilaya de Laghouat ont été d'évaluer la séroprévalence de l'infection toxoplasmique chez les femmes enceintes et de déterminer les principaux facteurs de risques incriminés.

Les différents paramètres ont été recueillis selon un questionnaire puis analysé. Le présent travail est une étude épidémiologique transversale descriptive à visée analytique réalisée chez 160 gestantes dont 24% des patientes n'ont jamais bénéficié de recherche des anticorps anti-toxoplasmique lors des grossesses précédentes.

Cette enquête a pu soulever un problème de manque de suivi sérologique régulier chez les femmes enceintes séronégatives. Des données socioéconomiques, éducatives et hygiéno-diététiques ont permis d'identifier les principaux facteurs associés à la maladie. La prévalence augmentait avec l'âge, l'analphabétisme et le bas niveau socio-économique.

Cette étude souligne l'intérêt de la mise en place d'un plan de dépistage de la Toxoplasmose chez les femmes enceintes.

**Mots clés :** Toxoplasmose, Femmes enceintes, Dépistage, Questionnaire, Laghouat.

العنوان: دراسة وصفية لمرض التوكسوبلازما عند النساء الحوامل بمدينة الأغواط

بدراني ايمان، خراط رحمة و مسعودي بشرى.

ملخص:

تهدف هذه الدراسة التي أجريت في القطاعين الصحي العام والخاص في ولاية الأغواط، إلى تقييم الانتشار المصلي للعدوى التوكسوبلازمية لدى الحوامل وتحديد عوامل الخطر الرئيسية المتورطة. تم جمع المعلومات المختلفة وفقاً لاستبيان ثم تم تحليلها. العمل الحالي عبارة عن دراسة وبائية عرضية وصفية بهدف تحليلي أجري على 160 امرأة حامل، 24٪ من المرشحين لم يستفدوا أبداً من أبحاث الأجسام المضادة المضادة للتوكسوبلازما خلال حالات الحمل السابقة. يمكن أن تثير هذه الدراسة مشكلة نقص المراقبة المصلية المنتظمة عند النساء الحوامل. ساعدت البيانات الاجتماعية الاقتصادية والتعليمية والنظافة الصحية على تحديد العوامل الرئيسية المرتبطة بالمرض. وزاد معدل الانتشار مع تقدم العمر والأمية وانخفاض الوضع الاجتماعي الاقتصادي. تؤكد هذه الدراسة على أهمية إنشاء تصور وانتشار مصلي لداء المقوسات في النساء الحوامل.

كلمات مفتاحية: تكسوبلازما، النساء الحوامل، الأغواط، استبيان، فحص مصلي.

**Title: Descriptive study of toxoplasmosis in pregnant women in the city of Laghouat**

**Bedrani Imane, Kharrat Rahma et Messaoudi Bouchra.**

**Abstract :**

The objectives of this study, conducted in the public and private health sectors of the province of Laghouat, were to assess the seroprevalence of toxoplasma infection in pregnant women and to determine the main risk factors implicated. The different parameters were collected according to a questionnaire and then analyzed. The present work is a descriptive transverse epidemiological study with analytical aim carried out on 160 pregnant women, of which 24% of the patients have never benefited from anti-toxoplasma antibody research during previous pregnancies. This study could raise a problem of lack of regular serological monitoring in pregnant women. Socioeconomic, educational and hygieno-dietetic data have made it possible to identify the main factors associated with the disease. Prevalence increased with age, illiteracy and low socio-economic status. This study underlines the interest of the establishment of a screening of Toxoplasmosis in pregnant women.

**Keywords:** toxoplasmosis, pregnant women, screening, questionnaire, Laghouat.

## Remerciements

*On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.*

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de Mr **MOKHTAR RAHMANI** Mohammed, on le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.*

*Nous sommes conscientes de l'honneur que nous a fait :*

*Madame **BENTAHER Fatima** en étant présidente du jury et Mr **CHAIBI RACHID** d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Notre remerciement s'adresse également à tous nos professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.*

*Nos profonds remerciements vont également à toutes les personnes qui nous ont aidés et soutenue de près ou de loin principalement à tous l'effectif du département de science biologique.*

# Dédicaces

*Je dédie ce mémoire*

*A mes parents pour toute leur tendresse,  
leur amour ainsi que leurs nombreux sacrifices  
et à mes frères et mes sœurs pour leurs soutiens.*

*A mes professeurs et à mon encadreur.*

*Et à tous mes collègues de travail, mes amis,  
ainsi que mes camarades de département.*

*Bouchra*

# Dédicace

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance, c'est tous simplement que : Je dédie ce modeste travail à :

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que dieu te garde dans son vaste paradis, à toi mon père : **Bedrani Laid** Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation le long de ces années.

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur : maman **Goudjal khedidja** que j'adore. Vous êtes ce que j'ai de plus cher au monde et je vous jure qu'aucun mot, ni expression ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma gratitude. Merci de faire l'impossible pour moi.

Aux personnes dont j'ai bien aimé la présence dans ce jour, à tous mes frères: **Ahmed yacine, Youcef med adel**. A ma sœur : **Nour elhouda**, Ma nièce: **Ratil**, je dédie ce travail dont le grand plaisir leurs revient en premier lieu pour leurs conseils, aides, et encouragements. Merci d'être toujours à mes côtés, par votre présence, par votre amour, pour donner du goût et du sens à notre vie de famille.

A ma famille : mes chers oncles, mes tantes et mes cousins et cousines spécialement : **Nassima et faiza**. Votre confiance en moi, vos encouragements, vos prières sont ce qui m'a poussé et me toujours à suivre la voie de l'excellence, à rêver et à réaliser mes rêves.

A ceux que j'aime beaucoup, qui m'ont toujours soutenus et étaient toujours à mes côtés depuis des années, mes chères meilleurs amis: **Asma, Mimi, Chaima, Siham, Siham, Naima**.

A tous les membres de ma promotion spécialement mes aimables amis, collègues d'étude : **Bouchra, Amina, Bouchra, Khadidja**.

Je termine avec la personne qui a partagé tous le travail. Qui m'ont accompagné durant mon chemin d'études, qui a supporté mon humeur au moment de stress, ma binôme et ma meilleure amie **Rahma**.

Et tous ceux qui ont contribué de près ou loin pour ce travail soit possible, je vous dis merci.

Imane

# Dédicace

*Le Très clément*, Qui m'a inspiré rien de ce que j'écris ne peut exprimer ma reconnaissance pour tout ce dont tu m'as comblé Seigneur. Merci pour Ta grâce, Ton aide et Ta bienveillance.

Aux mes mémoires de mes nobles honorées *grandes mères : Hadja Alia, Hadja Rahma*  
Ainsi que ma chère grandes mère dieu la garde : *Mayma Chuikha*

*Aux meilleurs parents du monde*, A ceux qui m'ont donné la vie, A ceux qui m'ont toujours tout donné sans jamais rien compter, Les mots se font pauvres et impuissants pour vous exprimer ce que je ressens en écrivant ces quelques lignes

*Chère maman : djamila khencha* Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner, Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

*Cher père: Mohamed Kharrat* Autant de phrases et d'expressions aussi éloquents soit elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir

*A mes sœurs :Khadîdja Fatima Hadjer* Je suis très heureuse de pouvoir vous présenter par ce travail le témoignage de mon profond amour et les liens de fraternité qui nous unissent. Je vous souhaite une vie pleine de joie et réussite.

*A mes frères : Amine Mustapha Habib*, en guise de reconnaissance de votre amour, de votre compréhension et de votre générosité avec tous mes vœux de bonheur et de réussite.  
A mes chères petites fleurs : *Nour Yousef Fadwa Mariam*

Ainsi que mon unique et *chère tante : Nacira*, A mes chères et uniques cousines *Mariam Maria Khadîdja*

A la gentillesse du monde qui s'intitule en mon Ancle Rabeh Kharrat et khencha taher  
*A mes meilleures amies :Imane Bouchra Siham Imane Chaima Asma Fatima Amina Maria Bouchra Khadîdja faïza*... Merci d'avoir été là à tous les instants. Merci pour les heures de fous rires, de joies, de folies, vous êtes pour moi le témoignage de l'amitié qui nous a unis et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble

*A toute personne* qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail. *Mr Djaamat, Hayat Zoubida Imane, Chahra Zohra Atika* Merci pour les agréables moments qu'on a passés ensemble. Merci infiniment pour votre soutien. .

Rahma

## **Table des matières**

Résumé

Remerciement

Dédicaces

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction

### **CHAPITRE I: Généralité sur la toxoplasmose**

1. Généralité sur la toxoplasmose : .....	4
1.1 Définition : .....	4
1.2. Historique de la maladie : .....	4
1.3. Agent pathogène .....	5
1.4. Taxonomie .....	6
1.5. Morphologie .....	6
1.5.1. Tachyzoïte .....	6
1.5.2. Les bradyzoïtes et le Kyste : .....	8
1.5.3. Les oocystes: .....	8
1.6. BIOLOGIE DE <i>Toxoplasma gondii</i> .....	9
1.6.1. Hôtes du parasite .....	9
1.6.2. Résistance du parasite .....	10
1.7. Cycle évolutif .....	10
1.8. Modes de contamination .....	12
1.9. Epidémiologie du la toxoplasmose .....	15
1.9.1. La séroprévalence .....	15
1.9.2. La prévalence dans le monde : .....	15
1.9.3. La prévalence En Algérie : .....	16
1.10. Manifestation clinique .....	17
1.10.1. Toxoplasmose acquise .....	17
1.10.2. La toxoplasmose de l'immunodéprimé .....	18
A. La localisation cérébrale : .....	18
1.10.3. La toxoplasmose congénitale .....	19
1.11. Diagnostic .....	22
1.11.1 Diagnostic parasitologique directe : .....	22

1.11.2. Diagnostic indirect : sérologique.....	24
1.11.3. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale.....	27
1.12.Traitement : .....	28
1.12.1.Molécules thérapeutiques : .....	Erreur ! Signet non défini.
1.12.2. Inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique : .....	Erreur ! Signet non défini.
1.12.3.Autres médicaments : .....	Erreur ! Signet non défini.
1.13.Prévention : .....	28
1.13.1. Prévention primaire .....	28
1.13.2.Prévention secondaire .....	29
<b>CHAPITER <a href="#">II: Matériels et Méthodes</a></b>	
1.La présentation de la région d'étude .....	32
1.1.Situation géographique de la zone d'étude (wilaya de Laghouat) .....	32
1.2. Caractère climatique .....	32
2. L'enquête .....	34
3. La méthode de l'étude .....	35
3.1. Type d'étude : .....	35
<b>CHAPITER <a href="#">III: Resultatet Discussion</a></b>	
1.Résultats : .....	<b>39</b>
1.1. Les Caractéristiques de la population étudiée .....	39
1.1.1. Données démographiques .....	39
1.1.2. Données socioculturelles et éducatives .....	41
1.1.3. Connaissance sur la toxoplasmose chez la population étudiée : .....	43
1.1.4. Statut immunitaire .....	44
2. Relation entre les facteurs de risques étudiés et la sérologie de la toxoplasmose .....	<b>45</b>
2.1. Répartition de la toxoplasmose en fonction de l'âge .....	45
2.2. Influence de l'origine sur la distribution de la toxoplasmose .....	45
2.3. Distribution de la toxoplasmose selon le niveau d'étude.....	46
2.4.L'affection de type d'habitat sur la répartition de toxoplasmose .....	46
2.5. L'influence de nombre de grossesse sur la distribution de la toxoplasmose .....	47
2.6.L'influence de stade de grossesse sur la distribution de la toxoplasmose .....	47
2.7.La distribution de la toxoplasmose selon les maladies immunitaires .....	48
2.8. L'influence de l'existence de chat sur la distribution de la toxoplasmose.....	48
2.9.La répartition de la toxoplasmose selon le contact avec le sol.....	49

3.DISCUSSION : .....	Erreur ! Signet non défini.
Conclusion .....	<b>55</b>
Références: .....	<b>57</b>
<b>Annexe</b> .....	<b>64</b>

# Listes des figures

N°	Titres	Page
01	Représentation schématique d'un tachyzoïte (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite) de <i>Toxoplasma gondii</i>	<u>07</u>
02	Rupture de la paroi d'un kyste et libération de centaines de bradyzoïte sous l'action des sucs digestifs (d'après Anofel).	<u>08</u>
03	Selles de chat (litière) : Oocystes de <i>Toxoplasma gondii</i> sporulés (× 400) ( <b>Grangeuxfret <i>al.</i>, 2012</b> )	<u>09</u>
04	cycle de <i>T. gondii</i> vois de contamination de l'Homme	<u>11</u>
05	Répartition mondiale de la prévalence de la toxoplasmose ( <b>Dupouyetal., 1993</b> )	<u>14</u>
06	Adénopathie au niveau sus-claviculaire droit ( <b>Felidj et Meziane, 2016</b> )	<u>16</u>
07	Toxoplasmose de l'immunodéprimé : Abscès cérébral	<u>16</u>
08	Lésion toxoplasmique récente jaunâtre (Delphine. M., 2009)	<u>17</u>
09	Lésion toxoplasmique cicatricielle périphérique (Delphine. M., 2009)	<u>17</u>
10	Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale	<u>18</u>
11	Toxoplasmose congénitale : enfant avec hydrocéphalie et microphthalmie.	<u>18</u>
12	Toxoplasmose congénitale : nouveau-né avec hépatosplénomégalie	<u>19</u>
13	Toxoplasme intracellulaire, moelle osseuse (coloration au Giemsa, x1000) ( <b>Vitoux, 2014</b> )	<u>20</u>
14	Cinétique des anticorps au cours d'une toxoplasmose évolutive.	<u>23</u>
15	Toxoplasmose pendant la grossesse : prise en charge classique	<u>27</u>
16	situation géographique de la région d'étude la wilaya de Laghouat ( <b>D.P.S.B, 2011</b> )	<u>29</u>
17	Diagramme ombrothermique de GAUSSEN de la région de Laghouat entre 2009-2019.	<u>31</u>
18	représentation des femmes enceintes par tranche d'âge	<u>35</u>
19	Représentation des femmes enceintes selon leur origine géographique.	<u>36</u>
20	Représentation des femmes enceintes selon leur type d'habitat	<u>36</u>
21	Représentation des femmes enceintes en fonction de nombre de grossesse	<u>36</u>
22	Représentation des femmes enceintes en fonction de nombre de grossesse	<u>37</u>

23	Représentation des femmes enceintes selon leurs niveaux d'étude	<u>37</u>
24	consommations de la viande bien cuite ou non par les femmes interrogées.	<u>38</u>
25	Représentation des femmes enceintes selon l'existence de chat ou non	<u>38</u>
26	Représentation des femmes enceintes selon le contact avec la litière des chats.	<u>38</u>
27	Distribution des femmes enceintes selon le contacte ou non avec la terre	<u>39</u>
28	Répartition des femmes enceintes selon leur connaissance sur la toxoplasmose.	<u>39</u>
29	Répartition des femmes enceintes selon la source d'information	<u>39</u>
30	répartition des femmes enceintes selon les résultats de la sérologie de la toxoplasmose	<u>40</u>
31	répartition des femmes enceintes selon les maladies du système immunitaire.	<u>40</u>
32	représentation des femmes enceintes selon l'accepte sanguine ou greffe d'organe.	<u>41</u>

# Liste des tableaux

N°	Titres	Page
01	position systématique de <i>Toxoplasma gondii</i>	05
02	Résistance des différents stades de <i>Toxoplasma gondii</i> (Boireau, 2002)	09
03	Les techniques utilisant les antigènes figurés	21
04	Les techniques utilisant les antigènes solubles	22
05	les températures moyennes mensuelles enregistrées a Laghouat en 2019 (O.N.M., 2019)	30
06	les précipitations moyennes mensuelles enregistrées a Laghouat en 2019 (O.N.M., 2019)	30
07	répartition de la toxoplasmose en fonction de l'âge.	41
08	Influence de l'origine sur la distribution de la toxoplasmose	42
09	Distribution de la toxoplasmose selon le niveau d'étude	43
10	l'affection de type d'habitat sur la répartition de toxoplasmose	43
11	l'influence de nombre de grossesse sur la distribution de la toxoplasmose	44
12	l'influence de stade de grossesse sur la distribution de la toxoplasmose.	44
13	La distribution de la toxoplasmose selon les maladies immunitaires	45
14	L'influence de l'existence de chat sur la distribution de la toxoplasmose	45
15	La répartition de la toxoplasmose selon le contact avec le sol	46

# Liste des abréviations

°C : Degré Celsius.

ADN : acide désoxyribonucléique.

AFSSA : Agence Française De Sécurité Sanitaire Des aliments.

DNN : Diagnostic Néonatal.

DPN : Diagnostic Post Natal.

D.P.S.B : Direction de la Programmation et du Suivi Budgétaire.

ELIFA: Enzyme LinkedImmunoFilter Assay.

ELIZA: Enzyme-linkedImmunosorbent Assay.

IFI : Immunofluorescence indirecte.

IgG, M, A, E : Immunoglobulinede type G, M, A, E.

IPA : Institut Pasteur d'Algérie.

ISAGA : Immunosorbent Agglutination Assay.

LBA : Lavage broncho alvéolaire.

LCR : liquide céphalo rachidien.

MGG : May Grunwald Giemsa.

NaCl : Chlorure de sodium.

O.N.M : Office nationale de météorologie de Laghouat 2020

PCR : Polymérase Chain Réaction.

SIDA : Syndrome d'Immuno Déficience Acquise.

*T.gondii* : *Toxoplasma gondii*.

µm : Micromètre.

# **INTRODUCTION**

# INTRODUCTION

---

## Introduction

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite due à un parasite intracellulaire obligatoire, *Toxoplasma gondii*. Elle est certainement l'affection parasitaire la plus répandue dans le monde, sévissant sous toutes les latitudes et susceptible d'infecter toutes les espèces animales.

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

L'incidence de la toxoplasmose dans la population générale est difficile à évaluer car l'infection est le plus souvent asymptomatique, mais, elle peut être sévère chez les sujets immunodéprimés et dans sa forme congénitale (**Kodjikian, 2010**). Une primo-infection chez la femme enceinte peut entraîner des séquelles cliniques potentiellement sévères en particulier en début de grossesse pouvant aller jusqu'à la mort du fœtus. La prévention est donc essentielle et la femme enceinte non immunisée devra respecter des mesures hygiéno-diététiques strictes (**Stephane et al., 2014**). Au cours de la grossesse, le risque de la transmission augmente avec l'âge gestationnel alors que la gravité de l'atteinte fœtale diminue. Le risque de la toxoplasmose congénitale est de 4 à 14% se traduisant par des atteintes sévères. Ce risque atteint 70 à 80% au cours du troisième trimestre de gestation mais se traduit en général par des formes infra – cliniques chez le nouveau-né (**Montoya, 2008**).

En Algérie, la toxoplasmose reste une réelle problématique de santé publique, et sa prise en charge est un grand défi de plusieurs ordres. D'où l'intérêt d'en établir le diagnostic, le plus tôt possible chez le fœtus ou le nouveau-né, afin de pouvoir traiter l'infection le plus précocement possible et prévenir les séquelles, pouvant apparaître tardivement.

Afin de donner une image fidèle de la situation de cette zoonose nous avons adoptés une stratégie d'étude basé sur :

- Une enquête par le biais d'un questionnaire auprès des services de santé, laboratoire, médecins gynécologue...etc.

## INTRODUCTION

---

- De prendre en considération les paramètres de la population tel que : âge, sexe, niveau de connaissance.

Notre manuscrit s'articule en trois chapitres :

Dans **le premier chapitre** : nous présentons une synthèse bibliographique sur la toxoplasmose dans le monde et en Algérie. Dans **le deuxième chapitre** nous présentons les matériels et méthodes d'études nous consacrons **le troisième chapitre** à la présentation de nos résultats sur la situation chronologique et actuelle dans notre wilaya de Laghouat.

Les objectifs de notre étude sont de déterminer la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes de la ville de Laghouat, de rechercher les facteurs de risques les plus impliqués dans cette infection, et d'évaluer les connaissances des femmes concernant cette parasitose.

# **CHAPITRE 01**

Généralité sur la  
Toxoplasmose

# Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

---

## 1. Généralité sur la toxoplasmose :

### 1.1 Définition :

La toxoplasmose est une maladie parasitaire due à un protozoaire intracellulaire le *Toxoplasma gondii*. Elle est habituellement transmise à l'homme par les animaux domestiques, en particulier les chats, ou par l'ingestion de viande mal cuite. C'est une maladie bénigne pour la plupart des êtres humains, mais elle peut parfois causer certains symptômes semblables à ceux de la grippe.

La maladie peut être dangereuse pour les personnes dont le système immunitaire est affaibli ou pour les femmes enceintes, car elle peut affecter le développement du fœtus (toxoplasmose congénitale) (Dupouyet *al.*, 1993).

### 1.2. Historique de la maladie :

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

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

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

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

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

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

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

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

---

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**1988 : Burgetal.**, clonaient et séquençaient le gène codant pour la protéine majeur de surface, la p30.

**1989 : Burg**, publiait la première application de 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.

### 1.3. Agent pathogène :

C'est un protozoaire des animaux à sang chaud à développement endocellulaire obligatoire. Il est à l'origine de la toxoplasmose parasitose, qui revêt un caractère sévère au cours de toxoplasmose cérébrale ou congénitale. Rattaché au phylum des apicomplexa

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

---

(présence d'un complexe apicale, caractéristique permettant l'entrée dans les cellules hôtes) et à la classe des coccidies (**Levine, 1988**).

### 1.4. Taxonomie :

Le genre *Toxoplasma* ne comporte qu'une seule espèce *gondii* dont la position systématique la plus admise a été précisée en 1980 par Levine (**Fortier et al., 1993**).

Tableau 1 : position systématique de *Toxoplasma gondii*

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

### 1.5. Morphologie :

Le cycle évolutif de *T. gondii* permet la description de trois stades infectieux (**Dubey, 1998**)

Les Tachyzoïtes : forme végétative.

Les bradyzoïtes : forme de résistance tissulaire.

Les oocystes : forme de résistance dans le milieu extérieur.

#### 1.5.1. Tachyzoïte :

Du grec tachus, pour évoquer la rapidité de division dans les cellules qui l'hébergent. Il s'agit de la forme libre proliférative, infectieuse chez l'hôte intermédiaire et de la seule forme capable de traverser la barrière placentaire. Morphologiquement, le tachyzoïte possède une forme de croissant de 4 à 8  $\mu\text{m}$  de long et 2 à 4  $\mu\text{m}$  de large. Son extrémité antérieure est effilée tandis que l'extrémité postérieure est arrondie. Il est délimité par une structure membranaire tri laminaire :

Plasmalemmes à l'extérieur

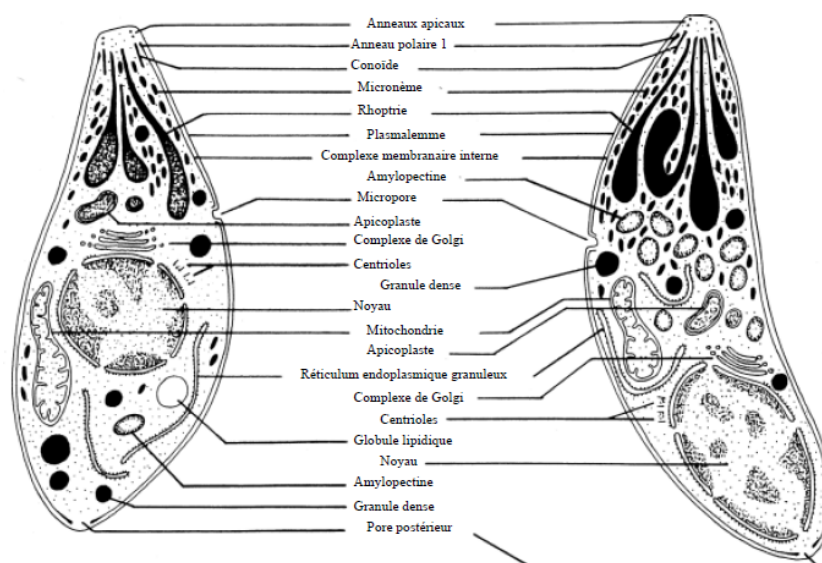
## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

Deux membranes, formant le complexe membranaire interne, composé de vésicules aplaties caractéristique inhérente au phylum des apicomplexes (**Frenkeljk, 1973**).

La partie antérieure présente un le complexe apical comprenant le conoïde, les rhoptries, les micronèmes et les granules denses (**Frotieretal., 2000**) : Le conoïde consiste en 6 à 8 microtubules en forme de ressort. Et des rhoptries au nombre d'une dizaine ont une forme de massue de 1 à 4 µm de long, Les micronèmes sont en forme de bâtonnets.

Les granules denses sont des organites cytoplasmiques de 200 nm de diamètre, situés de part et d'autre du noyau. Ils sont limités par une membrane et constitués d'un contenu homogène, très dense aux électrons, Le complexe apical joue un rôle dans la pénétration du parasite à l'intérieur de la cellule hôte (figure 01), en effet, le conoïde peut pivoter, s'incliner, s'étendre, se rétracter au contact de la cellule, jouant le rôle d'organe de reconnaissance (**Chiappinoet al,1984**) les rhoptries secrètent des substances qui détruisent la membrane de la cellule hôte.

Le tachyzoïte pénètre dans les cellules hôtes de façon active ou par phagocytose (**Carruthers, v.bet al .,1997**), une seule cellule peut contenir de 8 à 32 tachyzoïtes. Elle devient globuleuse et est dénommée pseudo-kyste. Le tachyzoïte est présent au stade aigu de l'infection. Il se multiplie par reproduction asexuée dans la cellule hôte, il s'agit le plus souvent d'un phénomène d'endodyogénèse (**Senaud,j,1967**) (deux cellules filles se forment à l'intérieur de chaque parasite) dans les cellules du système phagocytaire mononuclée. La cellule hôte explose lorsqu'elle ne peut plus contenir de parasites et par conséquent des lésions nécrotiques dans les tissus ce qui engendre les manifestations cliniques de la maladie . Très fragile dans le milieu extérieur, sa diffusion dans l'organisme se fait par voie sanguine et lymphatique. Chez la femme enceinte, il peut atteindre le fœtus après une étape de multiplication au niveau du placenta (**Ajioka,j.w et al.,2007**).



**Figure 01** : Représentation schématique d'un tachyzoïte (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite) de *Toxoplasma gondii*.

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

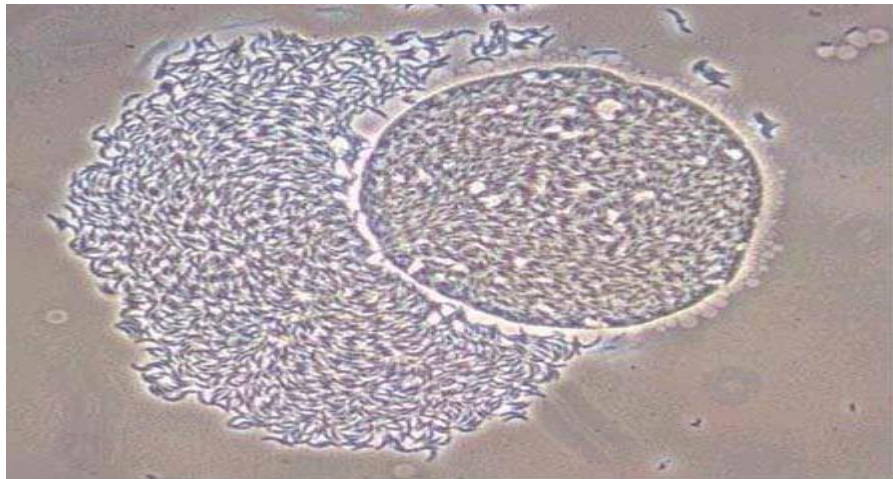
---

### 1.5.2. Les bradyzoïtes et le Kyste :

Morphologiquement, les bradyzoïtes se présentent sous la même forme que les tachyzoïtes, mais ils se distinguent par quelques détails ultra structuraux (plus petit, noyau plus postérieur, richesse en micronèmes) (Dubey *jp*,1998) ainsi que par un métabolisme ralenti .

Les bradyzoïtes sont regroupés au sein de kystes d'une forme sphérique ou ovoïde de 5 à 100 µm de diamètre. Ces kystes peuvent renfermer jusqu'à 100 bradyzoïtes. (Figure 02).

Les bradyzoïtes constituent la forme de résistance et de latence du parasite. Ils siègent principalement dans les neurones, les cellules musculaires et les cellules rétinienne. En effet, la barrière hémato-encéphalique et hémato-oculaire limitent le flux des anticorps, des cellules immunocompétentes et des médiateurs types lymphokines et interférons. Ils se développent à partir du cytoplasme, de la cellule hôte et sont entourés d'une membrane d'origine parasitaire et cellulaire imperméables aux anticorps et aux médicaments. Ils persistent tout au long de la vie, sans causer de désordres cellulaires ou de réponse inflammatoire (Allainet *al.*,1998). Ils produisent des antigènes entretenant ainsi l'immunité. En l'absence d'immunodépression, les anticorps sont protecteurs, limitant l'infection, mais incapable d'éradiquer le parasite.



**Figure 02** : Rupture de la paroi d'un kyste et libération de centaines de bradyzoïtes sous l'action des sucs digestifs (d'après Anofel).

### 1.5.3. Les oocystes :

L'infestation des félidés aboutit à l'invasion des cellules épithéliales jéjunales par des bradyzoïtes, puis à la naissance de plusieurs stades asexués de schizoses se divisant par endopolygénie. Quelques jours après l'infestation, les gamontes, formés dans les entérocytes, donnent naissance à deux types de gamètes : des macrogamontes femelles,

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

---

sphériques, immobiles, volumineux et des gamètes mâles ovoïdes qui libèrent des microgamètes mobiles, biflagellés, et possédants une volumineuse mitochondrie. La fécondation nécessite la pénétration du macrogamète contenu dans un entérocyte de l'iléon par un microgamète, et aboutit à la formation de la paroi de l'oocyste. L'oocyste est émis dans les fèces sous forme diploïde et non sporulée. Sa paroi à double couche délimite un volume, sphérique de 10 à 12  $\mu\text{m}$  de diamètre. La sporulation nécessite de 1 à 5 jours selon l'environnement et aboutit, après trois divisions cellulaires, à la formation de deux sporocystes ellipsoïdes de 6 à 8  $\mu\text{m}$  de diamètre, contenant chacun quatre sporozoïtes haploïdes. Le sporozoïte a une structure comparable à celle du tachyzoïte, mais s'en caractérise par des micronèmes et des rhoptries abondants (figure 03) (Dubey,1998).



**Figure 03** : Selles de chat (litière) : Oocystes de *Toxoplasma gondii* sporulés ( $\times 400$ ) (Grangeuxfret *al.*,2012)

### 1.6. BIOLOGIE DE *Toxoplasma gondii* :

#### 1.6.1. Hôtes du parasite :

##### 1/ Les hôtes définitifs :

Chez les hôtes définitifs, *Toxoplasma gondii* peut effectuer le cycle entero-éithélial mais aussi le cycle extra-intestinal. Le chat domestique (*Feliscatus*) n'est pas le seul hôte définitif connu ; en effet l'observation a démontré l'excrétion d'oocystes chez d'autres félidés comme le chat sauvage, le puma, l'ocelot, le margay, le jaguar, le lynx, le tigre, le lion(Darde, 2002).

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

### 2/ les hôtes intermédiaires :

Contrairement au précédent, les hôtes intermédiaires ne peuvent subir que le cycle extra-intestinal. La plupart des vertébrés homéothermes semblent concernés : de nombreux mammifères (rongeurs, lagomorphes, mustélidés, canidés, équidés, bovidés, homme) et de nombreux oiseaux. En addition de nombreux vertébrés à sang froid (reptiles, amphibiens, poissons) (**Darde, 2002**).

### 3/les hôtes parénétiques :

Il existe aussi des hôtes capables de véhiculer les oocystes ou des kystes qui n'évoluent pas mais peuvent être dispersés, intacts, de cette manière. Ces derniers sont les insectes carnassiers, coprophages, des lombrics, des mollusques ...ils conservent le caractère infectant du parasite, et s'ils sont consommés par les hôtes sensibles, *T.gondii* peut poursuivre son cycle de développement (**Hill, 2002**).

### 1.6.2. Résistance du parasite :

**Tableau 02 : Résistance des différents stades de *Toxoplasma gondii*(Boireau,2002)**

Stade parasitaire	Survie		Destruction	
<b>Bradyzoïtes</b>	+4°C -15°C -20 °C Trypsine 0,5% Pepsine acide	+de 3semaines 3 jours 3 heures >1 heure <2 heures	-20°C +50°C +56°C	11jours 30 min 10/15min
	NaCl 3,3% à4°C NaCl3.3%à20°C	21 jours 3 jours	NaCl 6% entre +4 et +20°C	
<b>Tachyzoïtes</b>	+4°C Trypsine0.5% Pepsineacide	Quelques jours (lait) 1 heure <2 heures	Chaleur	
<b>Oocystes</b>	+45°C +40°C +35°C	>1et<2 jours >9et<28 jours >32et<62jours	+55°C +60 °C	2 min 1 min
	+ 4°C 0°C -5/-10°C -21°C H2SO4 à +4°C	54 mois >13 mois >106 jours 28 jours 18 mois	Irradiation 0,5 kGy	

### 1.7.Cycle évolutif :

Le cycle naturel de *T. gondii* est caractérisé par deux phases de reproduction sexuée et de prolifération asexuée (**Adoubrynetal., 2004**).

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

---

La reproduction sexuée, chez les hôtes définitifs, n'est décrite que chez félinés et se déroule dans les entérocytes. Ces carnassiers se contaminent en dévorant des animaux porteurs de kystes ou en ingérant des végétaux souillés d'oocystes. L'infestation est plus facilement acquise après ingestion de kystes, elle est alors suivie d'une excrétion plus précoce des oocystes (l'infestation est plus facilement acquise après ingestion de kystes, elle est alors suivie d'une excrétion plus précoce des oocystes (3 à 5 jours) (**Dubey, 1999**). L'ingestion des tachyzoïtes peut contaminer ces animaux. L'élimination importante (quelques millions) d'oocystes est transitoire et ne dure que quelques jours. Elle se produit au cours de la primo-infection et des ré-infestations chez le féliné immunodéprimé (**Akourim, 2016**).

L'infestation orale est par ailleurs à l'origine d'un cycle asexué, extra intestinale, avec circulation de tachyzoïtes et formations secondaires de kystes. L'infestation des hôtes intermédiaires est essentiellement déterminée par l'ingestion de kystes ou d'oocystes matures. Elle aboutit à la libération digestive de bradyzoïte ou de sporozoïtes, qui sont rapidement transformés en tachyzoïtes. La multiplication dans le système réticulo-histiocytaire permet une diffusion parasitaire dans l'ensemble de l'organisme.

La formation des kystes est rapide, pouvant être observée en moins de 10 jours. La transformation des tachyzoïtes en bradyzoïtes serait sous contrôle immunitaire par l'intermédiaire de l'interféron gamma (IFN $\gamma$ ) (**Frotier *et al.*, 1996**).

La réactivation de bradyzoïtes en tachyzoïtes, bien décrite chez l'animal permet une approche physiopathologique de la toxoplasmose de l'immunodéprimé dont les mécanismes exacts demeurent inexplicables (**Sebly *et al.*, 1996**)

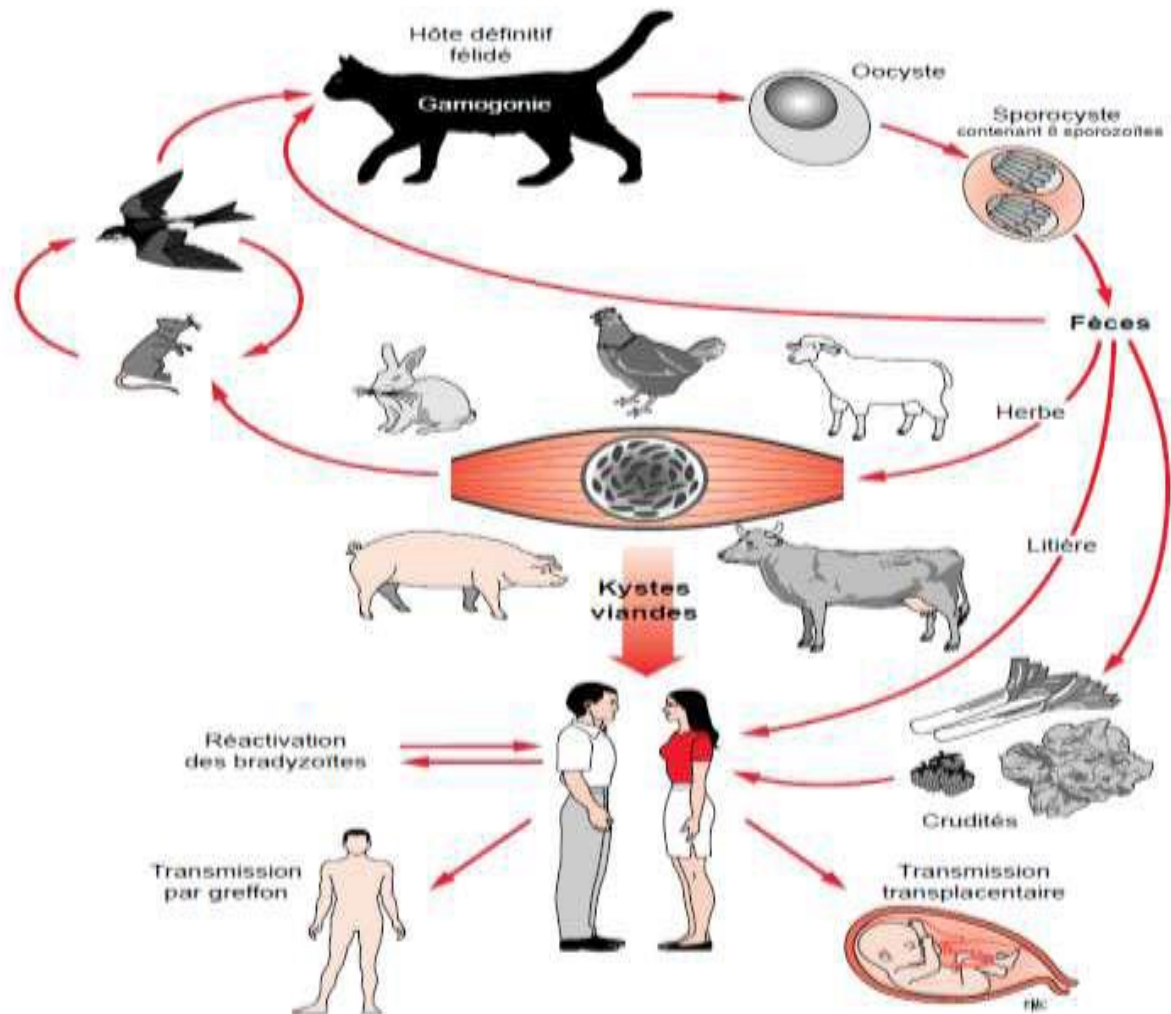


Figure 04 : cycle de *Toxoplasma gondii* vois de contamination de l'Homme.

### 1.8. Modes de contamination :

#### 1/infestation par (*Toxoplasma gondii*) :

L'infestation animale ou humaine par *Toxoplasma gondii* est essentiellement orale. Le réservoir est constitué par les animaux à sang chaud. Le chat, hôte définitif, excrète dans les fèces des oocystes qui deviennent infestant après maturation en 1 à 3 jours (Tenter *et al.*, 2000).

Les oocystes peuvent, en effet, survivre plus de 1 an dans le milieu extérieur humide et assurent l'infestation d'autres animaux et de l'homme. Leur résistance aux agents physicochimiques est importante : dessiccation, chaleur (50°C pendant 30 minutes), congélation (-21°C), Formol (10% pendant 24 heures), soude (6%) , acide sulfurique (0,5 N) et alcool (95° pendant 1 heure).

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

---

Les kystes persistent dans les viscères et les muscles. Chez l'animal vivant, leur infectiosité s'atténue progressivement : les viandes d'animaux jeunes seraient ainsi plus contaminantes que celles d'animaux plus âgés. Les kystes demeurent infectieux durant de nombreux jours dans les cadavres et pendant plusieurs mois à +4°C. Ils sont détruits par la cuisson ou la congélation à -20°C. Ils sont également très sensibles à la cuisson par micro-ondes et l'irradiation gamma (Martin, 2001).

### A/ Contaminations animales par (*Toxoplasma gondii*) :

*Toxoplasma gondii* peut infester les animaux à sang chaud : les mammifères terrestres et marins, les oiseaux (Dubey et al., 1998). Le chat, principal hôte définitif, s'infeste très jeune, dès qu'il commence à chasser. La parasitose est rarement symptomatique et aboutit à une émission transitoire d'oocystes. Le chat est ainsi potentiellement infectant pour l'homme pendant quelques jours. Chez les hôtes intermédiaires, le parasite ne subit pas de maturation et aboutit à une impasse parasitaire avec enkystement tissulaire, asymptomatique. L'infestation animale se produit à partir des oocystes de l'hôte définitif ou l'ingestion de viandes enkystées de divers animaux.

### B/ Contamination humaines :

#### Infestations orodigestives :

L'ingestion de kystes ou d'oocystes est à l'origine de la principale contamination humaine (Dubey et al., 1998). L'ingestion de toute viande crue ou mal cuite (porc, bœuf, mouton, volaille...) expose à la contamination par les kystes. D'autres formes de viandes dites (sécurisantes) (fumées ou salées) peuvent également être à l'origine de l'infestation. Le simple contact des mains et des ustensiles de cuisine avec la viande crue peut également assurer une transmission orale des kystes. Certaines professions peuvent ainsi exposer au risque de contamination (abattoir, boucherie, charcuterie, cuisine...). L'ingestion des légumes, de fruits et d'autres crudités souillées par des oocystes est une source de contamination certaine dont l'appréciation du risque n'a jamais été évaluée.

L'ingestion de liquides souillés d'oocystes (eau de boisson) a été à l'origine d'équipement en zone tropicale (Araminiet al., 1999). Le lait frais, susceptible de contenir des tachyzoïtes, soulève le rare problème de contamination de nouveau-nés et de toxoplasmose néonatale acquise.

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

---

Le chat, n'est contaminant que pendant la brève période d'émission des oocystes lors de la primo-infection. De ce fait, la litière des chats devient un véritable réservoir pullulant d'oocystes à l'origine de contamination orales humaines (**Dubeyetal., 1998**).

### **Réinfestation endogènes :**

Les kystes viscéraux, séquelles d'une primo-infection antérieure, peuvent être à l'origine de ré-infestations internes et de réactivations endogènes chez l'immunodéprimé.

### **C/ Contamination fœtale :**

La contamination du fœtus est secondaire à une parasitémie, le plus souvent concomitante d'une primo-infection toxoplasmique, plus rarement en relation avec une immunodépression iatrogène ou acquise. Des facteurs génétiques parasitaires interviendraient dans la transmission de *T. gondii* de la mère au fœtus (**Dubeyetal., 1998**).

### **D/ Contamination accidentelles :**

L'inoculation accidentelle de *T.gondii* après greffe de moelle, transfusion de leucocytes et transplantation d'organe, expose à une toxoplasmose grave chez un receveur non immunisé. Le personnel de laboratoire est exposé au risque d'inoculation cutanéomuqueuse lors de la manipulation de souches vivantes de *T.gondii*. Cette inoculation peut induire rapidement des parasitémies symptomatique, malgré une immunité antérieure, du fait de la virulence de la souche et de l'importance de l'inoculum (**Frotieretal., 1997**).

### **Pérennisation des réservoirs :**

Le réservoir de *Toxoplasma gondii* est animal et tellurique. Les hôtes définitifs sont à l'origine de l'élimination des oocystes. Le milieu extérieur permet la persistance d'oocystes suffisamment résistants pour assurer l'infestation humaine et animale. Les hôtes intermédiaires sont à l'origine de la contamination par les kystes. La chaîne épidémiologique, bien que simplement exprimée, semble complexe (**Tenter et al., 2000**).

### **Multiplication du tachyzoïte :**

La survie du tachyzoïte de *Toxoplasma gondii* nécessite la pénétration, puis la sortie de la cellule hôte. La rencontre avec la cellule hôte est favorisée par les mouvements et les changements de forme du parasite qui est capable d'envahir la plupart des cellules animales, voire des hématies. *Toxoplasma gondii* entre en contact par une partie

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

---

quelconque de sa surface avec la cellule hôte, se redresse et présente alors son extrémité apicale devant le point de pénétration. L'invasion de la cellule hôte est un phénomène actif très rapide (quelques secondes) différent de la phagocytose et aboutissant à la formation d'une vacuole particulière. Elle induit des déformations au contact de la cellule hôte avec protrusion du conoïde et invagination, en avant du parasite, de la membrane plasmique. La vacuole parasitophore possède une paroi initialement en continuité avec la membrane plasmique, qui s'en détache en isolant le parasite du cytoplasme de la cellule hôte. L'excrétion intra-vacuolaire précoce du contenu des rhoptries, des granules denses et des micronèmes modifie la paroi de la vacuole parasitophore et serait à l'origine des structures membranaires intra-vacuolaires, la paroi de la vacuole parasitophore empêcherait la fusion de la cellule avec les lysosomes, ainsi que l'acidification de son contenu, et jouerait un rôle fondamental dans les échanges métabolique entre la cellule hôte et *Toxoplasma gondii*. La présence d'ions  $Ca^{++}$  paraît indispensable à la stabilité de l'ensemble vacuolaire (Walsh *et al.*, 1999).

### 1.9. Epidémiologie du la toxoplasmose :

#### 1.9.1. La séroprévalence :

La toxoplasmose est une des plus fréquentes infestations parasitaires dans le monde entier. Elle est présente sous toutes les latitudes. Environ un tiers de la population mondiale humaine est exposée à *Toxoplasma gondii* (Boireau, 2002). Cependant la séroprévalence est très variable selon les pays (Darde, 2002). Le mode de transmission est influencé par le mode de vie, la présence de félinés dans l'environnement et les comportements alimentaires différents et propres à chaque pays (Giraud, 2004).

#### 1.9.2. La prévalence dans le monde :

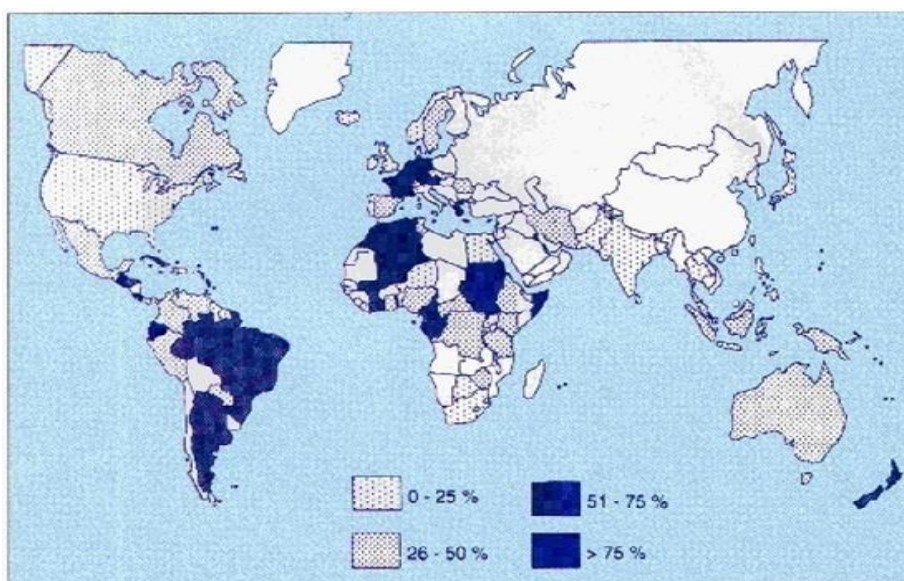
La toxoplasmose est une infestation cosmopolite. Il existe des variations importantes dans sa répartition au niveau mondial. On distingue trois zones de séroprévalence chez les femmes en âge de procréer (Zuberet *al.*, 1995) :

- Une zone à faible prévalence (<20%) : les pays scandinaves et la grande Bretagne.
- Une zone à prévalence modérée (20 à 50 %) : le bassin méditerranéen.
- Une zone à prévalence élevée (50 à 75%) : la France et l'Allemagne.

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

L'incidence de la toxoplasmose est fonction d'un certain nombre de facteurs, parmi lesquels (**Dupouy et al., 1993**) :

- L'importance de la population féline,
- Les conditions climatiques (les climats secs, très chauds, ou au contraire très froids, ne sont pas propices au développement du toxoplasme),
- Les méthodes d'élevage des animaux domestiques,
- Les habitudes culturelles alimentaires (cuisson de la viande),
- Les conditions d'hygiène.



**Figure 05** : Répartition mondiale de la prévalence de la toxoplasmose (**Dupouy et al., 1993**).

### 1. 9.3. La prévalence En Algérie :

Peu d'informations sont disponibles sur la situation épidémiologique de cette infection en Algérie ou la connaissance du taux d'incidence chez les femmes en âge de procréer reste très documentée. En effet, la séroprévalence serait autour de 50%, mais aucune étude à l'échelle nationale, n'a été entreprise afin de l'évaluer et encore moins d'identifier les facteurs de risque. Néanmoins, quelques études épidémiologiques dans le cadre du bilan d'activités de l'Institut Pasteur d'Algérie (IPA) ont permis d'avoir une estimation de cette séroprévalence (**Felidj et al., 2016**).

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

---

### 1.10. Manifestation clinique :

L'expression clinique de la toxoplasmose est liée aux interactions hôte-parasite et sera différente en fonction de l'état immunitaire du patient et de la souche de parasite en cause. On distingue trois grandes entités cliniques :

- La toxoplasmose acquise post-natale du sujet immunocompétent
- La toxoplasmose du sujet immunodéprimé.
- La toxoplasmose congénitale (**Anofel, 2014**).

#### 1.10.1. Toxoplasmose acquise :

Maladie de l'enfance et de l'adolescence, elle passe souvent inaperçue, car elle est bénigne. Dans un certain nombre de cas, la contamination entraîne des manifestations cliniques :

- Adénopathie cervicale.
- Asthénie souvent marquée et prolongée.
- Fièvre modérée.
- Eruption fugace parfois (**La rivière, 1987**)

La première phase correspond à la phase de dissémination dans l'organisme. Le foie est le premier organe atteint. Cette phase de dissémination dure environ 1 à 2 semaines chez un sujet immunocompétent. Les tachyzoïtes sont lysés dès qu'ils sont libérés. Mais, dans les organes pauvres en anticorps (œil, cerveau), la diffusion se poursuit (**Messerer, 2015**).

#### A. Forme asymptomatique :

Encore appelée latente, asymptomatique ou sérologique. C'est la forme la plus fréquente de la maladie, rencontrée dans plus de 80% des cas. Seule la sérologie permet d'en poser le diagnostic, lors des examens systématiques (**Montoya, 2002**).

#### B. la forme symptomatique :

Les formes symptomatiques associent fièvre, adénopathies et asthénie. Le patient va présenter une fébricule pendant quelques jours ou quelques semaines qui va disparaître spontanément. Les adénopathies sont plus volontiers cervicales, peu volumineuses, mais les autres territoires ganglionnaires peuvent être atteints. L'asthénie peut être profonde et persister plusieurs mois. L'évolution est habituellement bénigne et la guérison spontanée.

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

---

Un syndrome mononucléosique et une accélération de la vitesse de sédimentation sont habituels mais non spécifiques (Grigg *et al.*, 2001).



**Figure 06 :** Adénopathie au niveau sus-claviculaire droit (Felidj et Meziane, 2016)

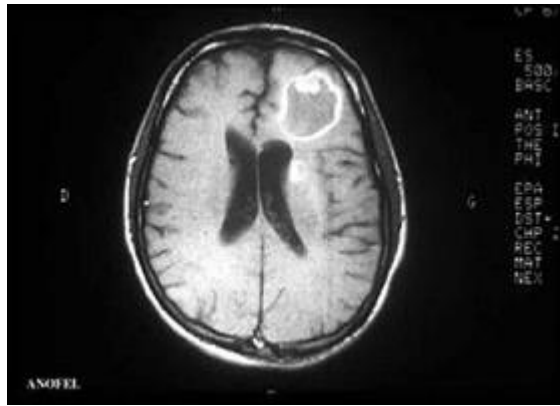
Des formes plus graves de toxoplasmose acquise ont été rapportées récemment chez des immunocompétents, avec en particulier des localisations oculaires, neurologiques voire disséminées chez les immunocompétents, ayant pu conduire au décès du patient (Grigg *et al.*, 2001).

### 1.10.2. La toxoplasmose de l'immunodéprimé :

C'est une maladie grave, constamment mortelle sans traitement, sauf les formes oculaires isolées qui peuvent conduire à la cécité. Les descriptions classiques distinguent les formes localisées et les formes disséminées mais la réalité est souvent moins tranchée. (Akourim, 2016).

#### A. La localisation cérébrale :

L'encéphalite toxoplasmique focalisée est la manifestation clinique la plus fréquente chez les malades immunodéprimés (Leport *et al.*, 1992). Elle associe de la fièvre avec des symptômes divers tels que céphalée (Luft *et al.*, 1993)



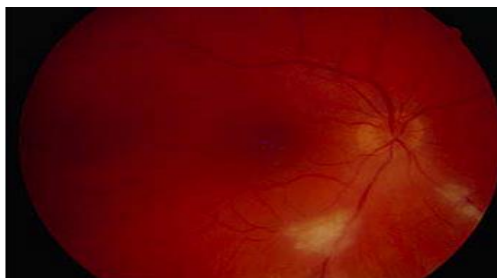
**Figure 07 :** Toxoplasmose de l'immunodéprimé : Abscès cérébral

### **B. La localisation pulmonaire :**

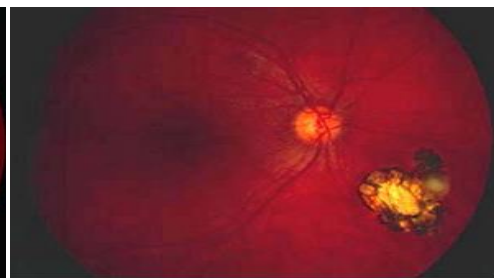
Elle est peu fréquente mais d'une extrême gravité. Elle est observée chez des patients profondément immunodéprimés et se présente sous forme d'une pneumopathie (**Pomeroy et al.,1992**). L'évolution est fatale en quelques jours (**Rabaud et al.,1996**)

### **C. La localisation oculaire :**

Chez les patients immunodéprimés, la localisation oculaire est la deuxième après la toxoplasmose cérébrale à laquelle elle est associée dans 10 à 20% (**Cochereau-Massin et al.,1992**) des cas Les chorioretinites sont plus étendues et plus hémorragiques que chez les patients immunocompétents (**Kuo et al.,1999**).



**Figure 08:** Lésion toxoplasmique récente jaunâtre



**Figure 09:**Lésion toxoplasmique cicatricielle

*Priphérique (Delphine. M., 2009)*

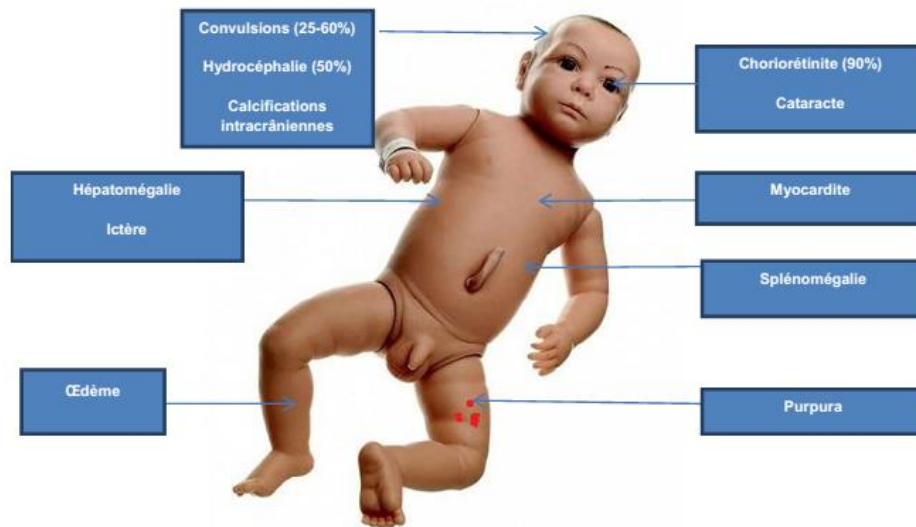
### **1.10.3. La toxoplasmose congénitale :**

#### **Définition :**

La toxoplasmose congénitale est due à la contamination transplacentaire du fœtus par *Toxoplasma gondii* à la suite d'une primo-infection maternelle, mais la transmission peut également se produire lors d'une récurrence parasitémique chez une femme enceinte immunodéprimée (toxoplasmose de réactivation), elle est considérée comme un problème

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

de santé publique en raison des séquelles cliniques potentiellement sévères chez les enfants infectés. La femme enceinte séronégative pour *Toxoplasma gondii* se contamine par consommation de légumes ou fruits crus mal lavés souillés par des oocystes sporulés (terre, déjections de chat), par une hygiène incorrecte des mains (jardinage, manipulation de viande crue...) ou par consommation de viande (bœuf, agneau, porc, volaille...) insuffisamment cuite contenant des kystes viscéraux (**Henri et al., 2010**).



**Figure 10:** Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale

### A. La toxoplasmose tertiaire du premier trimestre de grossesse :

C'est la toxoplasmose congénitale grave, liée à une transmission en début de grossesse. Sa conséquence est un nouveau-né, précocement contaminé, les formes inapparentes sont les plus fréquentes, On peut parfois observer un ictère néonatal avec hépatomégalie et splénomégalie, une atteinte cardiaque ou oculaire (**Raymond, 1989**).

D'autre part la transmission en début de grossesse, peut être responsable soit d'avortement spontané, de mortalité néonatale ou exceptionnellement de la naissance d'un nouveau-né apparemment sain dont l'atteinte se révèle dans les semaines à venir (**Nozais, 1996**).



**Figure 11:** Toxoplasmose congénitale : enfant avec hydrocéphalie et microphthalmie.

### **B. La toxoplasmose secondaire du deuxième trimestre de grossesse :**

Si la transmission materno-foetale du parasite intervient au deuxième trimestre, le tableau à la naissance est celui d'une encéphalite évolutive. Les signes cliniques sont neurologiques. Si l'évolution n'est pas fatale, le nouveau-né est exposé à des lésions nerveuses irréductibles. Les formes infra cliniques ou bénignes sont fréquentes (**Bessieres et al., 2008**).



**Figure 12 :** Toxoplasmose congénitale : nouveau-né avec hépatosplénomégalie.

### **C. La toxoplasmose primaire du troisième trimestre de grossesse :**

Elle est secondaire à une transmission materno-fœtale au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse, les effets sur le fœtus sont alors moins sévères. Cependant, il risque de présenter une symptomatologie poly-viscérale extraneural, un ictère néonatal, généralement

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

---

réversible, accompagné de splénomégalie et de symptômes oculaires (**Rormon *et al.*, 2006**).

### - Toxoplasmose congénitale bénigne :

La forme est reconnue à la naissance de l'enfant. Elle est dégradée avec des retards psychomoteurs, des formes oculaires (choriorétinites) ou neurologiques (crise convulsive, macrocéphalie)

### - Toxoplasmose congénitale lente :

L'enfant est indemne à la naissance mais il porteur d'IgM, il risque de déclarer ultérieurement une toxoplasmose ; il s'agira le plus souvent de lésions oculaires apparaissant après quelques années (**Errifaiy, 2014**)

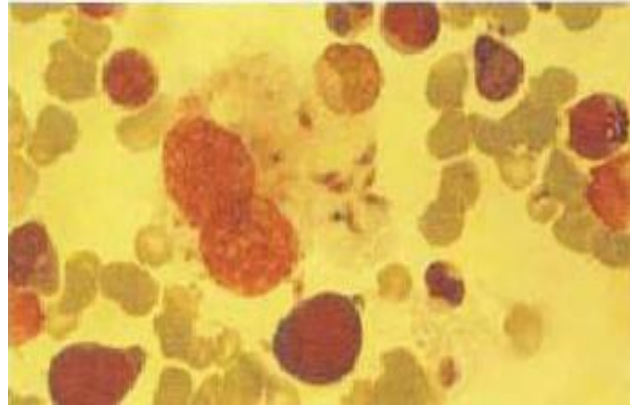
## 1.11. Diagnostic :

Etant donné que la toxoplasmose est une parasitose généralement asymptomatique ou associée à des manifestations cliniques pouvant être modérées et non spécifiques. La démarche biologique, ainsi que les techniques utilisées pour le diagnostic sont différentes selon la situation clinique considérée. L'utilisation d'une méthode de dépistage donnée peut différer considérablement avec l'entité clinique, selon qu'il s'agisse d'une toxoplasmose acquise chez un patient immunocompétent ou immunodéficient, d'une femme enceinte, du fœtus ou d'un nouveau-né (**Chebbahetal., 2016**).

### 1.11.1 Diagnostic parasitologique directe :

#### a. Examen direct :

La recherche de tachyzoïtes ou de kystes sur frottis ou appositions est possible après coloration au May Grunwald-Giemsa (MGG) ou par immunofluorescence à l'aide d'anticorps monoclonaux<sup>1</sup>, mais la détection des parasites est difficile s'ils sont peu nombreux (**Stéphanie *et al.*, 2009**). Cette technique réalisée sur le liquide amniotique, le sang du cordant et le placenta, dans le cadre du diagnostic d'une toxoplasmose congénitale, sur le sang périphérique, la moelle osseuse, le LCR, le LBA et la biopsie cérébrale chez le sujet immunodéprimé dans le diagnostic d'une chorioretinite (**AFSSA, 2005**)



**Figure 13 :** *Toxoplasme intracellulaire, moelle osseuse (coloration au Giemsa, x1000)(Vitoux, 2014)*

### **b. Inoculation a la souris :**

C'est la première technique utilisée pour le diagnostic parasitologique et demeure aujourd'hui une technique de référence pour isoler les toxoplasmes viables (**Buffaz et al.,2014**). Après inoculation des prélèvements pathologiques, les souris infectées développent rarement des signes cliniques. Des contrôles sérologiques sont effectués chez la souris 4 à 6 semaines plus tard. En cas de positivité, les kystes sont recherchés au niveau du cerveau. La sensibilité de cette technique, proche de 60 %est moins bonne que celle de la PCR. Sa spécificité est excellente puisqu'elle est de 100 % (**Dupouy, 1992**).

### **c. Culture cellulaire :**

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 à celle de la PCR (**Messerer, 2015**). Cette technique est actuellement abandonnée au profit des techniques de biologie moléculaire (**Hitt et al., 1992**).

### **d. Biologie moléculaire : PCR**

C'est une technique de recherche de l'ADN parasite par amplification enzymatique d'un fragment d'ADN toxoplasmique. Sur tous types de prélèvements, toujours réalisée en parallèle de l'examen direct. La sensibilité est supérieure à celle de l'inoculation à la souris (65-90%), spécificité 100% (**Buffazet al.,2014**).

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

---

### 1.11.2. Diagnostic indirect : sérologique

La sérologie toxoplasmique est l'examen clé pour la mise en évidence et de quantification des différents isotypes d'AC (IgM, IgG, et parfois IgA et IgE) spécifiquement dirigés contre *Toxoplasma gondii* dans le sang maternel. Les techniques sont nombreuses, reposant sur des principes divers ; des tests basés sur des réactions immuno-enzymatiques (Elisa) ou d'immuno-chimiluminescence. Mais d'autres techniques seront indispensables pour répondre à certaines difficultés de l'interprétation sérologique : contrôle de sérologie à des taux faibles, la date de l'infection, problèmes des IgM naturelles et des IgM persistantes, diagnostic de la toxoplasmose congénitale chez l'enfant. L'association de plusieurs techniques est souvent nécessaire dans ces cas difficiles (Stéphanie *et al.*,2009).

Les techniques sérologiques font appel à :

- Des antigènes entiers vivants ou fixes.
- Des extraits antigénique plus ou moins purifiés appelés antigènes solubles.

#### a. Les techniques utilisant les antigènes figurés :

Les antigènes figurés qui sont le toxoplasme entier, vivant ou tué, dans ce cas la membrane du tachyzoïte intacte sert d'Ag. Cinq molécules remarquables ont été identifiées à sa surface. La protéine 30 KD (P30) est la plus abondante et constitue 5% des protéines totales, c'est une molécule remarquable en raison de la rapidité et de la constance de la réponse immunitaire quelle provoque au cours de la primo infection toxoplasmique et la toxoplasmose congénitale(Bessiéreset *al.*,1989).

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

**Tableau 03 : Les techniques utilisant les antigènes figurés.**

Technique	Immunoglobulines	Principe
Immunofluorescence indirect (IFI)	IgG, IgM	Trophozoite fixes sur une lame de verre en présence de dilutions du sérum, révélation par une antiglobuline marquée par un fluorophore
Agglutination directe	IgG	Suspension de Trophozoite en présence du sérum, Agglutination par des anticorps.
ISAGA (immuno Sorbent Agglutination Assay)	IgM, IgA	Immuno capture des IgM ou IgA par des immunoglobulines anti-chaîne U_ou alpha absorbées sur des cupiles détections de l'agglutination par des toxoplasmes formoles et trypsine
Agglutination Différentielle	IgG Précoce	Agglutination de deux suspensions de toxoplasmes traitées différemment par des anticorps.
Dye test	IgG	Lyse des Trophozoite vivants par des anticorps spécifiques en présence de complément

### **b. Les techniques utilisant les antigènes solubles :**

Les antigènes solubles ou extraits antigéniques qui contiennent soit la totalité des constituants du toxoplasme soit un seul constituant. Le toxoplasme est soumis à un cycle de trois congélations / décongélations successives suivies d'ultrasonication pour obtenir des antigènes mixtes (membranaires et cytoplasmiques) ou une lyse osmotique pour isoler les antigènes cytoplasmiques (**Bessiéres *et al.*, 1989**).

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

**Tableau 04** : Les techniques utilisant les antigènes solubles.

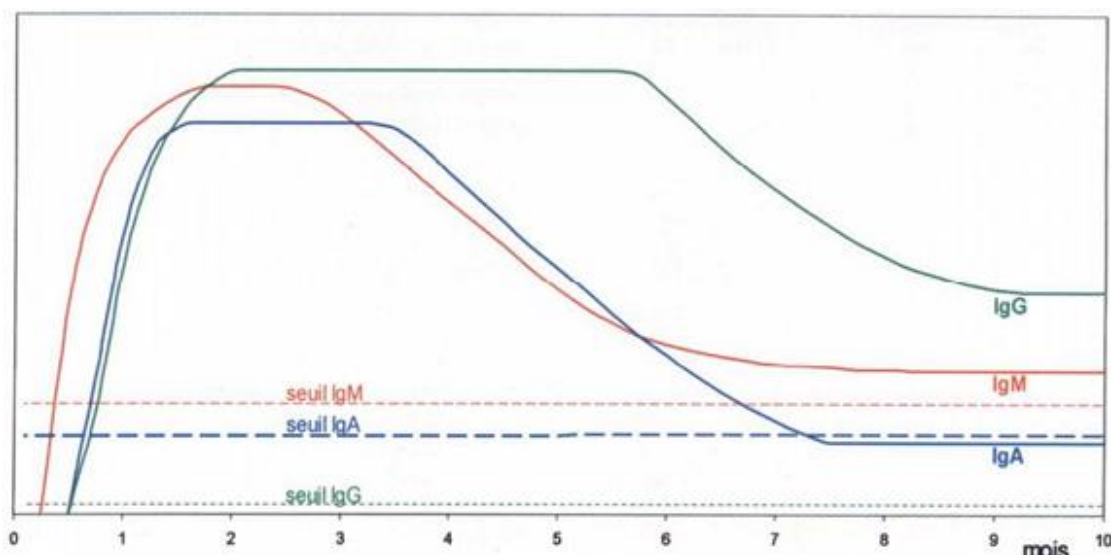
Techniques	Immunoglobulines	Principe
Agglutination passive	IgG, IgM	Des hématies de moutons stabilisées et sensibilisées avec des antigènes toxoplasmiques sont mise en contact avec des échantillons sériques dilués
ELISA	Sérum traité par un agent dissociant (l'urée)	Détection précoce des IgG, intérêt pour la datation de la séroconversion
Hémagglutination passive (indirecte)	IgM	le principe d'immunocapture préalable des anticorps IgM du sérum sur des plaques de microtitration sensibilisées avec des anticorps anti-IgM

### c. Évolution des anticorps :

**Les IgM:** Ce sont les premiers anticorps synthétisés au cours de la primo-infection toxoplasmique. Elles apparaissent en règle générale 7 à 15 jours après la contamination (**Djouaher et Ziane, 2018**). Les IgM vont être largement détectées au-delà du stade aigu de l'infection, très souvent encore ou après la contamination (**Balland, 2009**).

**Les IgG :** Elles sont détectées environ une semaine après les IgM. Elles vont augmenter pour atteindre un taux maximal en deux mois. La persistance de taux élevés peut durer quelques mois puis ces taux vont ensuite diminuer après le 6ème mois

**Les IgA:** Leur cinétique est proche de celle des IgG dans le premier mois, elles atteignent des titres maximaux entre deux et trois mois post-contamination et vont diminuer puis disparaître plus rapidement que les IgM. Leur recherche n'est pas systématique en matière de diagnostic, du fait de leur présence inconstante, mais peut être intéressante pour différencier une infection aiguë d'une infection chronique (**Balland, 2009**).



**Figure 14:** Cinétique des anticorps au cours d'une toxoplasmose évolutive.

### 1.11.3. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale :

Le diagnostic de la toxoplasmose congénitale doit se faire en période anténatale, à la naissance et par un suivi post natal

#### A. Diagnostic anténatal :

Le diagnostic de la toxoplasmose congénitale anténatal sera proposé en cas de grossesses à risque de transmission materno-fœtale du toxoplasme, c'est-à-dire en cas de séroconversion maternelle ou de suspicion d'infection survenue : en cours de grossesse, en période périconceptionnelle (le mois précédant ou suivant la conception), en période anticonceptionnelle pour les formes ganglionnaires moins de six mois avant la conception, Il comporte un suivi échographique mensuel et un diagnostic prénatal (DPN) établi par amniocentèse (Cyrille, 2016).

#### B. Diagnostic néonatal :

Le diagnostic est réalisé après l'analyse du sang prélevé sur le cordon et du sang maternel prélevé au moment de l'accouchement, une recherche d'ADN parasitaire pourra être effectuée sur un fragment placentaire, qui servira également à l'inoculation de souris, les anticorps spécifiques seront recherchés dans le sang maternel et de l'enfant.

#### C. Diagnostic postnatal :

Il est indispensable d'effectuer un suivi sérologique de l'enfant comportant un titrage mensuel des IgG et la recherche d'IgM. En cas d'infection, on observe une

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

---

apparition secondaire d'IgM ou d'IgA et une remontée des IgG. Si des techniques comme l'ISAGA et ELISA sont associées avec le WB, le diagnostic de toxoplasmose congénitale est porté dans 96 à 98% des cas au cours des trois premiers mois de vie. Si l'enfant n'est pas infecté, le catabolisme des IgG transmis par la mère entraîne une diminution régulière du titre jusqu'à négativation définitive. Celle-ci survient dans la plupart des cas en moins de dix mois en fonction du taux initial (Villena *et al.*, 2003)

### 1.12. Traitement :

*Toxoplasma gondii* est un parasite intra cellulaire obligatoire. L'activité antiparasitaire des molécules utilisées est fonction de plusieurs propriétés complémentaires. Du point de vue pharmacologique, les médicaments doivent pénétrer à l'intérieur des cellules parasitées pour être efficaces. Mais la pénétration intra cellulaire n'est pas le seul facteur à prendre en compte. Dans le cytoplasme, les parasites se multiplient à l'intérieur d'une vacuole parasitophore, celle-ci est entourée d'une membrane qui représente un obstacle supplémentaire à franchir. Par ailleurs, deux formes parasitaires sont présentes au cours de l'infection:

1. A la phase aiguë, le tachyzoïte intra cellulaire se réplique dans la vacuole parasitophore.

2. A la phase chronique, les kystes contiennent les bradyzoïtes à réplication lente (Schoondermark *et al.*, 1994).

### 1.13. Prévention :

La prophylaxie concerne la femme enceinte à sérologie négative, les malades immunodéprimés et les participants à des expéditions en zone sauvage intertropicales (Gentilini, 2012).

#### 1.13.1. Prévention primaire :

##### A. Hygiène personnelle :

Se laver les mains : (surtout après avoir manipulé de la viande crue, des crudités souillées par de la terre ou avoir jardiné) avant chaque repas.

##### D. Hygiène domestique :

Porter des gants pour jardiner ou pour tout contact avec de la terre.

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

---

Faire laver chaque jour, par une autre personne, le bac à litière du chat avec de l'eau bouillante, ou porter des gants.

### **E. Hygiène alimentaire :**

Bien cuire tout type de viande (y compris la volaille et le gibier). En pratique, une viande bien cuite a un aspect extérieur doré, voire marron, avec un centre rose très clair, presque beige et ne laisse échapper aucun jus rosé.

Lors de la préparation des repas, laver à grande eau les légumes et les plantes aromatiques, surtout s'ils sont terreux et consommés crus.

Laver à grande eau les ustensiles de cuisine ainsi que les plans de travail (**Affasa, 2005**).

Chat : si une femme enceinte a un jeune chat à la maison et qu'il n'a jamais été malade, il faut faire attention, car il pourrait le devenir et transmettre la toxoplasmose.

Les femmes enceintes ne doivent pas s'occuper de la litière, et il faut javelliser le bac (**Onadja, 2009**).

La congélation des denrées d'origine animale à des températures inférieures à  $-18^{\circ}\text{C}$  (surgélation) permet la destruction des kystes, et peut-être proposée comme recommandation complémentaire de prévention.

### **F. Aliments déconseillés :**

Lait de chèvre cru. Viande marinée, saumurée ou fumée Huîtres, moules et autres mollusques consommés crus (**Affsa, 2005**).

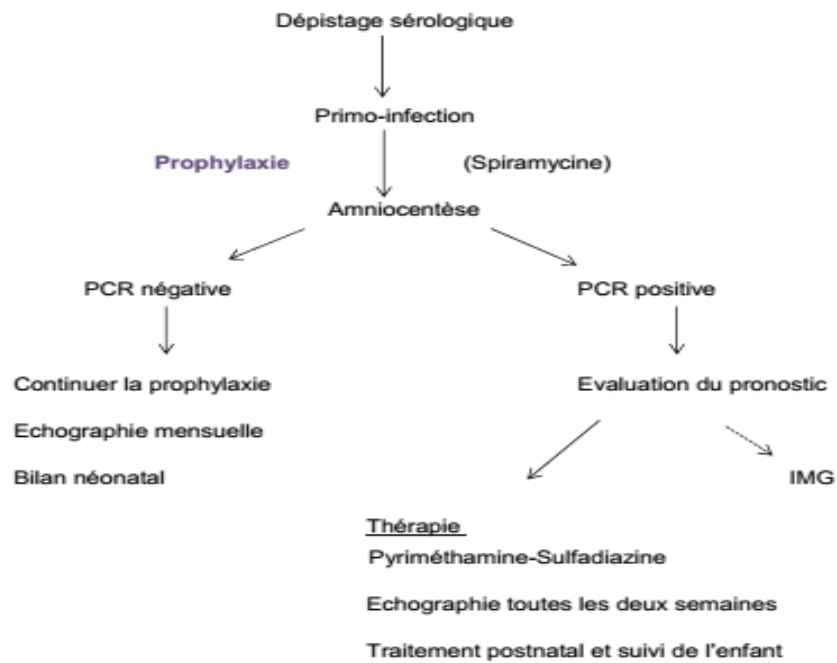
### **1.13.2. Prévention secondaire :**

#### **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 maternofoetale et un diagnostic anténatal pour pallier aux conséquences d'un passage transplacentaire en instituant un traitement adapté (**Hohlfeld., 1999**)

## Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

---



**Figure 15** : Toxoplasmose pendant la grossesse : prise en charge classique

## **CHAPITRE 2**

# Matériel et Méthodes

## CHAPITER 2 : Matériels et Méthodes

---

Notre étude est basée sur la recherche descriptive de la toxoplasmose et les facteurs de risque de leur contamination chez la femme enceinte de la wilaya Laghouat dans les différents établissements de santé.

### 1. La présentation de la région d'étude :

#### 1.1. Situation géographique de la zone d'étude (wilaya de Laghouat) :

La wilaya de Laghouat est située Sud de l'Atlas Saharien, a 400 Km au Sud de la capitale Alger. La wilaya s'étend sur une superficie de 25 052 km<sup>2</sup> et compte 455 602 habitants (2008). La wilaya de Laghouat, comporte 10 daïras et 24 communes, elle est limitée géographiquement par les wilayas suivantes : Tiaret et El Bayadh au Nord-ouest, Djelfa au Nord-est et au Sud par Ghardaïa.

Elle est située entre 33° de latitude au Nord et 62° de longitude Est et a une altitude de 752m (DSA, 2013)

Région agro-pastorale, elle possède également le plus grand gisement de gaz naturel d'Afrique situé a Hassi R'mel avec une réserve estimée à plusieurs milliards de mètres cubes. (Monographie D.P.S.B,2011).



Figure 16 : situation géographique de la région d'étude la wilaya de Laghouat (D.P.S.B,2011).

#### 1.2. Caractère climatique :

Le climat est de type continental au Nord-Ouest ( région d'Aflou) avec une pluviométrie variant de 300 à 400 mm, des chutes de neiges et des gelées blanches. Dans le reste de la wilaya, le climat est de type saharien et aride. La pluviométrie varie entre 150 mm au

## CHAPITER 2 : Matériels et Méthodes

centre et 50 mm au Sud. Les hivers sont caractérisés par des gelées banches et les étés par une forte chaleur accompagnée de vents sable.

### A. La température :

Laghouat possède un climat semi-aride avec été sec (Csa) selon la classification de Köppen-Geiger.

En analysant les données thermométriques caractérisant la région de Laghouat durant l'année 2019, la température moyenne de maxima et minima pour la région regroupée dans le tableau 05.

**Tableau 05** : les températures moyennes mensuelles enregistrées a Laghouat en 2019 (O.N.M., 2019)

MOIS	J	F	M	A	M	J	JT	A	S	O	N	D
T°(c)	9	10	14	19	23	31	33	33	28	21	13	12

### B. La pluviométrie :

La température et les précipitations représentent les facteurs les plus importants du climat d'une région, Elles englobant toutes les chutes d'eau arrivant au sol telle que la pluie, la neige, le brouillard et la grêle, et la pluie reste le moyen de contribution a l'apport d'eau (Prevost,1999), les quantités de pluies mensuelles enregistrées dans le tableau 06.

**Tableau 06** : les précipitations moyennes mensuelles enregistrées a Laghouat en 2019 (O.N.M., 2019)

MOIS	J	F	M	A	M	J	JT	A	S	O	N	D
P(mm)	8	1	54	7	38	3	20	23	42	16	4	9

### C. La synthèse climatologique :

#### Le digramme Ombrothermique :

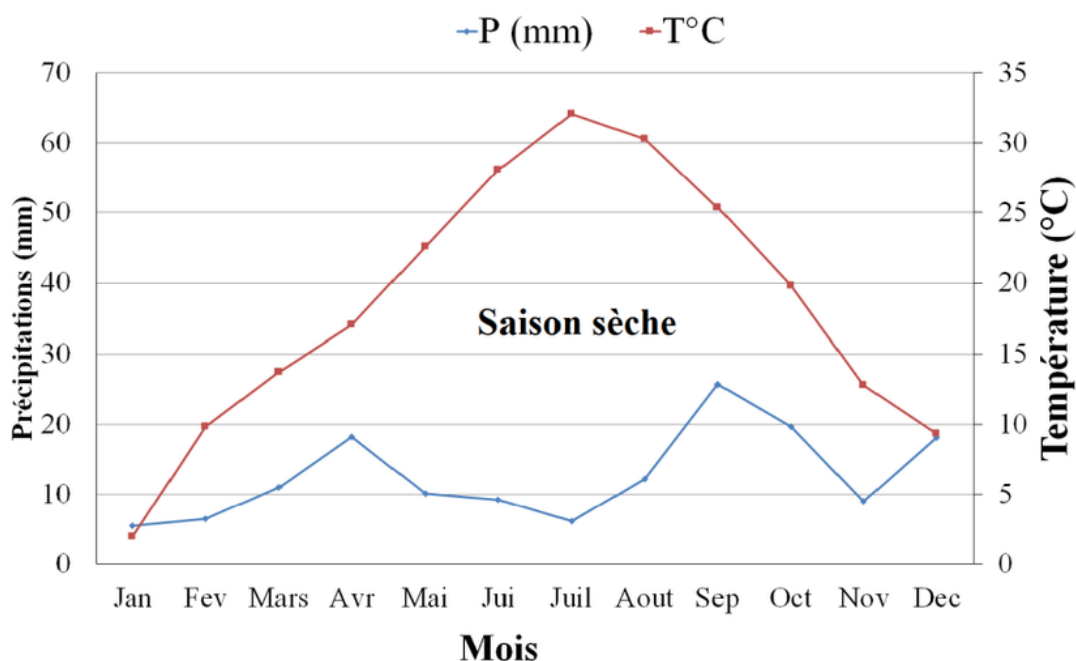
Le diagramme ombrothermique de GAUSSEN permet de déterminer les périodes sèches et humides de n'importe quelle région à partir de l'exploitation des données des précipitations mensuelles (Dajoz,2003).

Les diagrammes ombrothermique de GAUSSEN sont constitués en portant en abscisses les mois et en ordonnées, à la fois, les températures moyenne mensuelles en (°C) et les précipitations mensuelles en (mm). L'échelle adoptée pour les pluies est double de celle

## CHAPITER 2 : Matériels et Méthodes

adoptée pour les températures dans les unités choisies. Un mois est réputé (sec) si les précipitations sont inférieures à 2 fois la température moyenne, et réputé (humide) dans le cas contraire (**Frontieret al.,2004**).

Pour localiser les périodes humides et sèches de la zone d'étude, nous avons tracé un diagramme ombrothermique pour les périodes allant de 2009-2019 pour la région de laghouat, fait apparaitre une seule période sèche s'étant sur les 12 mois de l'année.



**Figure 17:**Diagramme ombrothermique de GAUSSEN de la région de Laghouat entre 2009-2019.

### 2. L'enquête :

Nous avons réalisé une enquête de type transversale descriptive basée sur un questionnaire destiné aux patientes évaluant leurs connaissances concernant la Toxoplasmose, auprès de différentes directions de la wilaya Laghouat (direction de la santé, des laboratoires, d'établissement de santé et des privés, service de la prévention, des gynécologues, des sages-femmes dont laquelle nous avons pris en considération :

- Age de patiente.
- Age de grossesse en mois et en trimestre
- Nombre de grossesse
- Le statut immunitaire antérieur ...etc.

## CHAPITRE 2 : Matériels et Méthodes

---

### 3. La méthode de l'étude :

#### 3.1. Type d'étude :

Un questionnaire a été établi destinée aux 160 femmes enceintes. A cet effet, en incluant les paramètres nécessaires pour notre travail : L'âge, le lieu de résidence, âge gestationnaire, socioculturelles, connaissances sur la toxoplasmose et statuts immunitaires (Annexe 1).

Le recueil des différentes données épidémiologiques pour nos recherche avec ceux de la littérature afin d'évaluer :

- Des facteurs (âge, origine géographique, nombre et stade de grossesse, niveau d'étude, présence de chats et le contact avec son litière, consommation de la viande, contact avec le sol, connaissance du maladie et le source d'information, l'état sérologique et immunitaire des patientes ) influençant la répartition et la distribution de la toxoplasmose au sein de notre population de femmes enceintes.
- La séroprévalence des femmes enceintes dans la région.

#### 3.2. Lieu d'étude :

Notre étude rétrospective a été menée dans les établissements de santé de la wilaya Laghouat :

- Les laboratoires d'analyses médicales d'EPSP : 8 mai 1945, el weam,
- Laboratoires d'analyses médicales privées : laboratoire debaka, laboratoire kribi smail.
- Les gynécologues privés notamment : Dr. Talbi Naima, Dr. Abdelhafidi, Dr Genou...etc

#### Population ciblée :

Notre étude a été réalisée sur la totalité de 160 femmes enceintes dans des différents stades de grossesses.

#### A. Réalisation du questionnaire :

Le questionnaire était constitué de 15 questions regroupées en Cinq parties :

## CHAPITER 2 : Matériels et Méthodes

---

- La première pour caractériser les patientes étudiées sur leur expérience générale (âge, origine géographique, type d'habitat, première grossesse ou non et stade de grossesse)
- La deuxième pour définir les données socioculturelles et éducatives des patientes : niveau d'étude.
- La troisième pour évaluer les habitudes alimentaires : Consommation de la viande (bien cuite ou pas), existence des chats et le contact avec son litière, contact avec le sol.
- La quatrième pour décrire le niveau de connaissances des patientes, et les causes de la maladie, et définir comment et par qui les patientes ont eu les informations durant leur grossesse afin de déterminer des facteurs favorisant de meilleures connaissances chez les patientes (le médecin, sage-femme, internet, entourage).
- La dernière pour évaluer les connaissances des patientes sur leur état sérologique et immunitaire.

L'ordre des questions avait été randomisé afin de limiter le biais de réponses par habitude. Les questions étaient sous forme de QCM, fermées, sans commentaire à adjoindre (voir Annexes).

### **B. Recueil du questionnaire :**

Notre enquête s'est déroulée durant quatre mois (novembre, décembre, janvier, février), en passant une semaine dans chaque établissement : des gynécologues, laboratoires d'états et privé, service de la prévention, des sages-femmes. Ce choix nous garantissait la distribution du questionnaire en main propre aux patientes en nous assurant qu'elles ne l'avaient pas déjà rempli. On les a récupérés directement pour éviter les intermédiaires, les pertes d'informations et pour améliorer le taux de réponse. Nous avons distribué les questionnaires en salle d'attente des consultations menées par les sages-femmes, ou les laborantins.

Les questionnaires ont été distribués à toutes les patientes indifféremment de leur état sérologique pour la Toxoplasmose, afin d'éviter un biais de sélection. Nous avons admis le biais que les femmes qui se déclarent séropositives pour la Toxoplasmose sont moins concernées par la prévention. Les questionnaires étaient anonymes. Nous n'avons pas vérifié si l'état sérologique déclaré des patientes correspondait à leur réel état sérologique.

## CHAPITER 2 : Matériels et Méthodes

---

### C. Analyse statistique :

Le critère de jugement principal était la connaissance globale sur la toxoplasmose par les patientes.

Les questionnaires ont été analysés grâce au logiciel statistique **SPSS** version 26 (*Statistical Package for the Social Sciences*) Un programme qui été élaboré en premier lieu pour faciliter la saisie des données des questionnaires. Pour décrire la population, nous avons calculé des pourcentages pour chaque facteur descriptif : l'âge, le nombre de grossesse, le niveau d'étude, consommation de la viande, Contact avec la litière des chats ...etc. Des tableaux croise ont été formule surtout pour déterminer les facteurs de risque, ainsi on peut comparer les pourcentages en calculant le chi- deux.

## **CHAPITRE 3**

# Résultats et discussion

## CHAPITRE 3 : Résultats et discussion

### 1. Résultat :

La toxoplasmose est une maladie parasitaire occupant une valeur importante en médecine humaine et vétérinaire mais sa situation épidémiologique est peu connue en Algérie et spécialement dans le Sud de l'Algérie.

Dans cette partie nous avons exposé les résultats d'une enquête menée dans les cliniques, chez les gynécologues et dans le service maternité. On a constaté que la plupart des patientes sont positives.

#### 1.1. Les Caractéristiques de la population étudiée :

##### 1.1.1. Données démographiques :

##### A. Age des patientes :

Dans notre étude, nous avons interrogé 160 femmes enceintes résidentes au niveau de la région Laghouat. Il ressort de notre étude que 49% des gestantes étaient entre 18 et 26ans et 32% des gestantes étaient entre 27 et 34ans et 19% des gestantes étaient entre 35 et 42ans (figure 18).

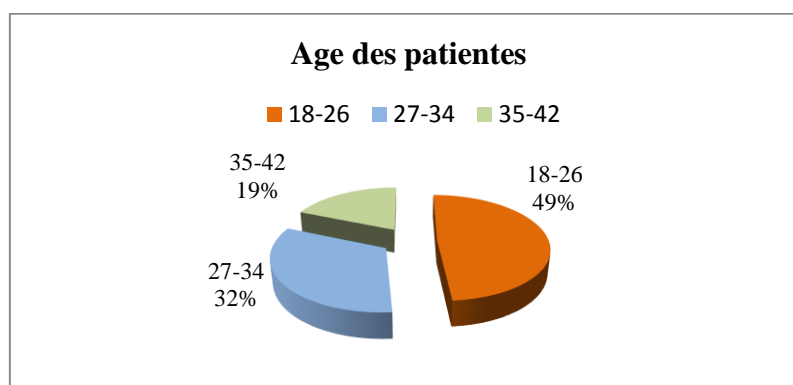
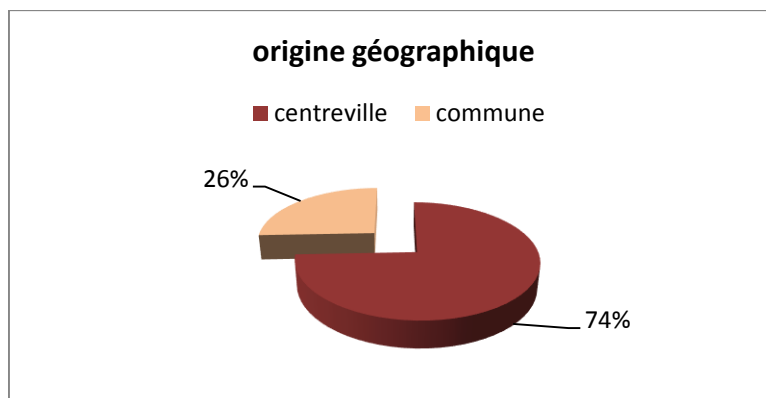


Figure 18 : représentation des femmes enceintes par tranche d'âge

##### B. Origine géographique :

Nous remarquons que presque les trois tiers des femmes se résident dans la ville de Laghouat avec 119 femmes soit 74% et 41 soit 26% pour les femmes en dehors de la commune de Laghouat (figure 19).

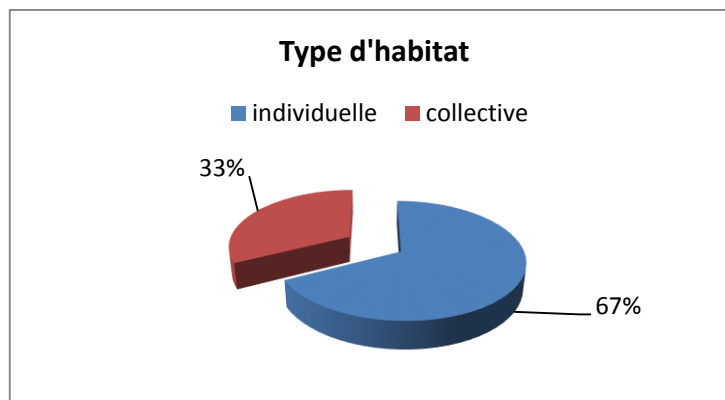
## CHAPITRE 3 : Résultats et discussion



**Figure 19** : Représentation des femmes enceintes selon leur origine géographique.

### C. Type d'habitat :

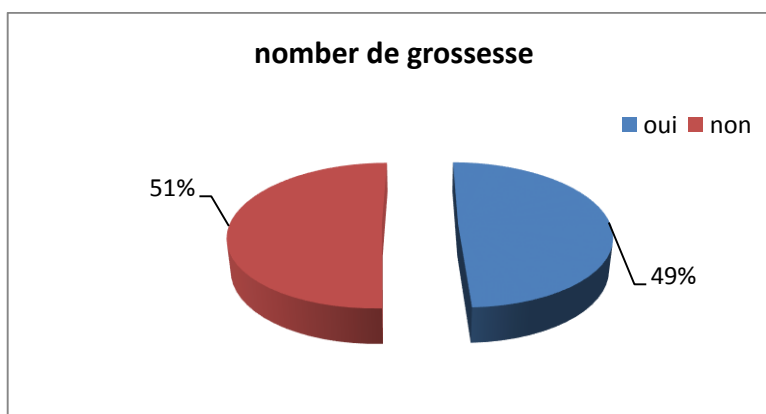
Nous avons remarqué que 67% des patientes vivent individuelle, tandis que les autres (33%) dans un milieu de vie collective (figure 20).



**Figure 20** : Représentation des femmes enceintes selon leur type d'habitat

### D. Nombre de grossesse :

Notre échantillon est composé de 79 femmes, soit 49% étaient des primipares, et 81 femmes soit 51% étaient des multipares. (figure 21)



**Figure 21** : Représentation des femmes enceintes en fonction de nombre de grossesse

## CHAPITRE 3 : Résultats et discussion

### E. Stade de grossesse :

Nous avons remarqué 54 femmes dans la première moitié de la grossesse (1 - 4 mois) (soit 34%) tandis que 106 femmes dans la 2ème moitié de la grossesse (5 – 9 mois) (soit 66%) (figure 22)

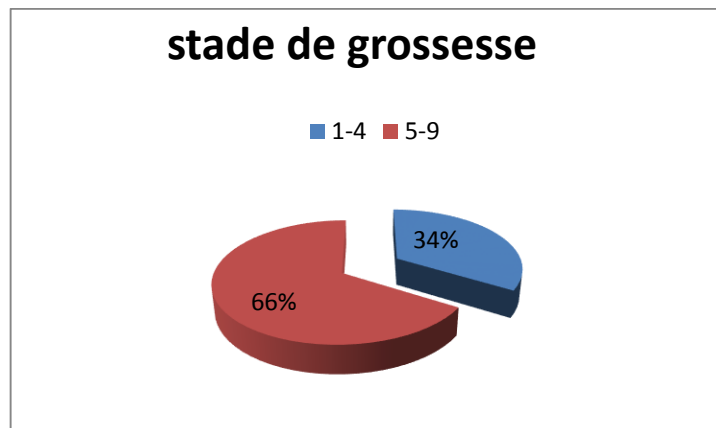


Figure 22 : Représentation des femmes enceintes selon leur stade de grossesse

### 1.1.2. Données socioculturelles et éducatives :

#### A. Niveau d'étude :

Nous notons que parmi les 160 femmes enceintes interrogé, 3% étaient analphabètes, 4% savaient un peu lire et écrire (niveau primaire), 13 ont un niveau CEM, 27% ont un niveau lycéen, et 53% des gestantes avaient un niveau universitaire (figure 23).

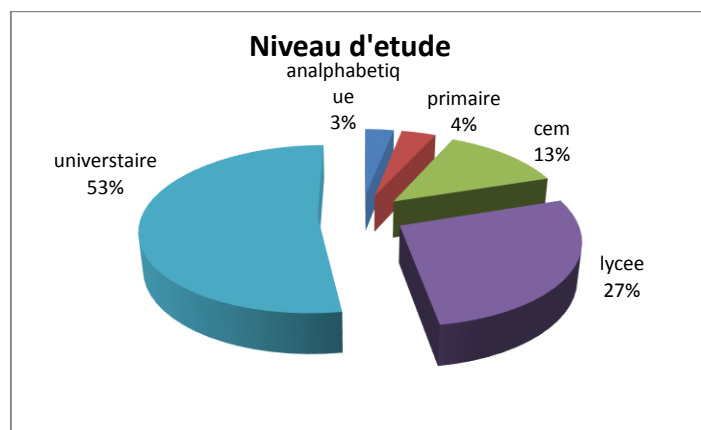


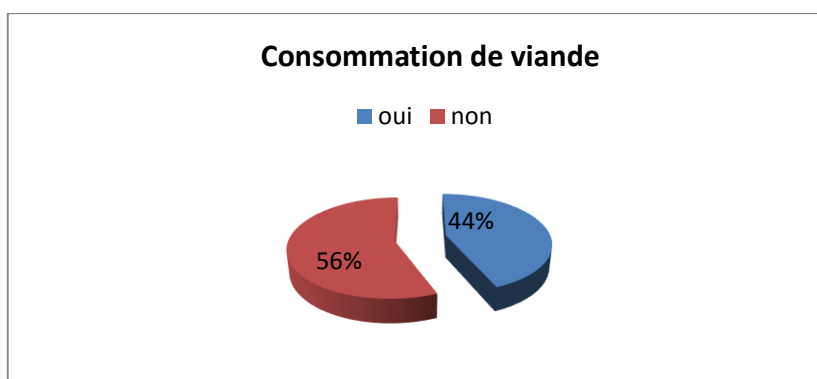
Figure 23: Représentation des femmes enceintes selon leurs niveaux d'étude

#### B. Habitude alimentaires :

##### B.1. Consommation de la viande :

Nous constatons que 89 patientes (soit 56%) consomment de la viande bien cuite contrairement à 71 patientes (44%) (figure 24).

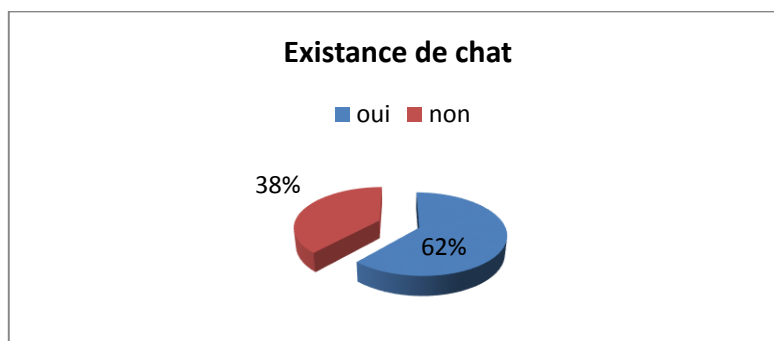
## CHAPITRE 3 : Résultats et discussion



**Figure 24:** consommations de la viande bien cuite ou non par les femmes interrogées.

### C. Existence de chat :

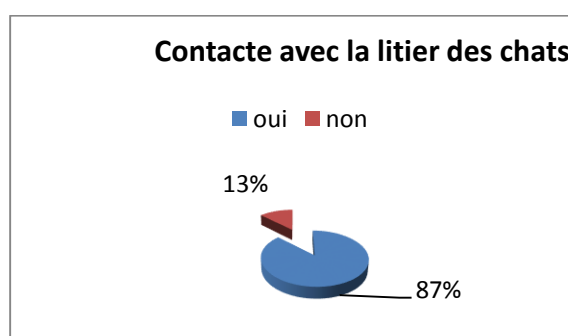
Nous remarquons que 62% de la populations étudiée n'ont pas été en contact avec le chat contrairement à 61 femmes (soit 38%) qui ont mentionné la présence de chats dans leurs entourages (figure 25).



**Figure 25:** Représentation des femmes enceintes selon l'existence de chat ou non

### C.1. Contact avec la litière des chats :

Nous notons que la plupart des patientes ont des contacts avec la litière des chats (87%) comme le montre la figure 26.

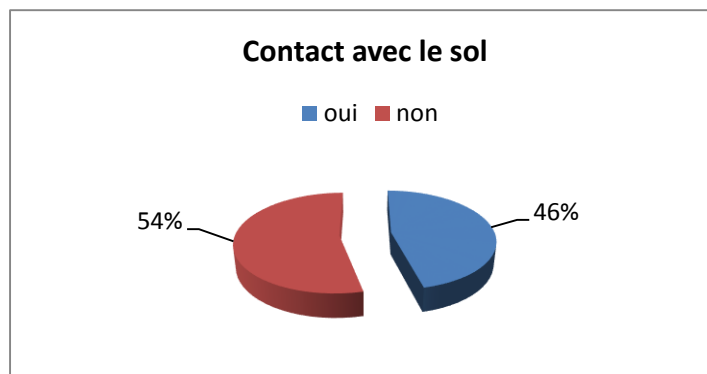


**Figure 26:** Représentation des femmes enceintes selon le contact avec la litière des chats.

### D. Contact avec le sol :

Parmi les 160 gestantes interrogé dans ce travail, 74 femmes ont des contacts avec la terre soit 46% (figure 27).

## CHAPITRE 3 : Résultats et discussion

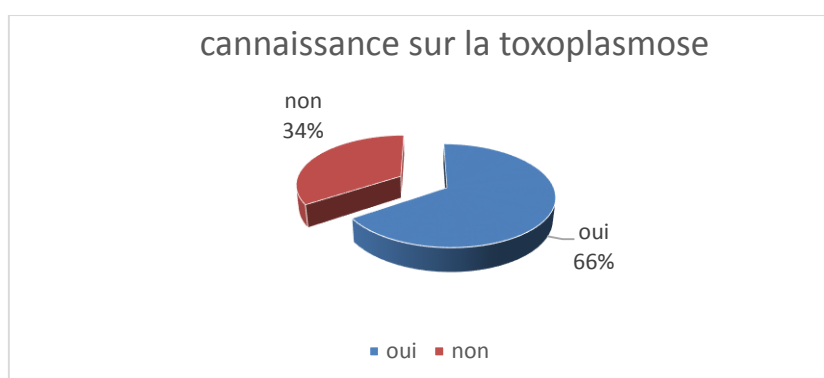


**Figure 27:** Distribution des femmes enceintes selon le contact ou non avec la terre

### 1.1.3. Connaissance sur la toxoplasmose chez la population étudiée :

#### A. Proportion des femmes ayant des connaissances sur la toxoplasmose :

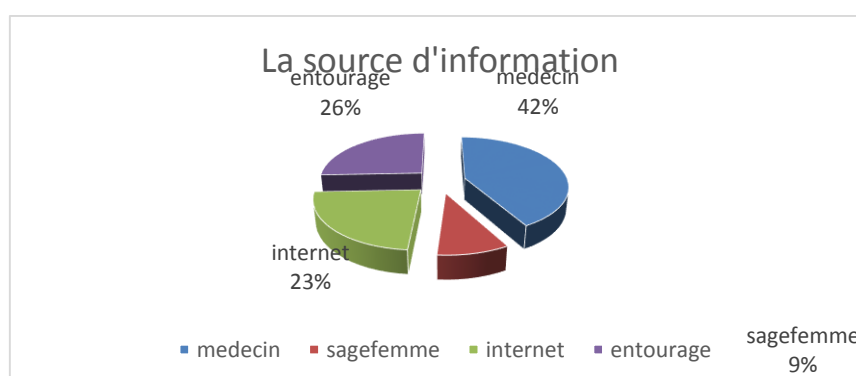
Nous remarquons que parmi les 160 gestantes, 66% des femmes avaient déjà entendu parler de la toxoplasmose, et 34% ont répondu ne pas avoir des connaissances sur la toxoplasmose (figure 28).



**Figure 28:** Répartition des femmes enceintes selon leur connaissance sur la toxoplasmose.

#### B. Source d'information :

Le médecin est la source d'information chez 42% des femmes interrogées (figure 29), suivie de l'entourage chez 26%, l'internet chez 23%, et les sages-femmes chez 9%.



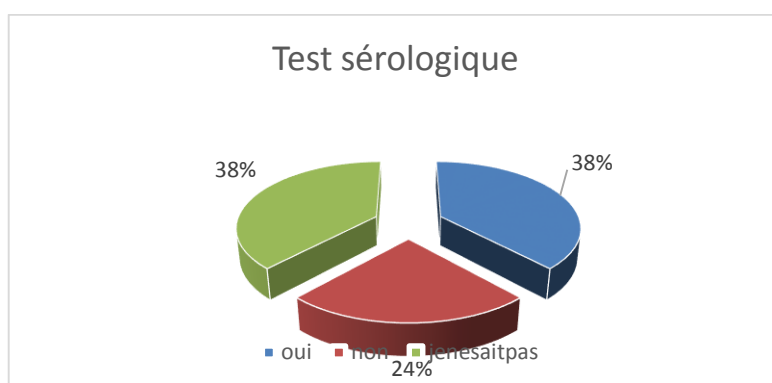
## CHAPITRE 3 : Résultats et discussion

**Figure 29:**Répartition des femmes enceintes selon la source d'information.

### 1.1.4. Statut immunitaire :

#### A. Test sérologique :

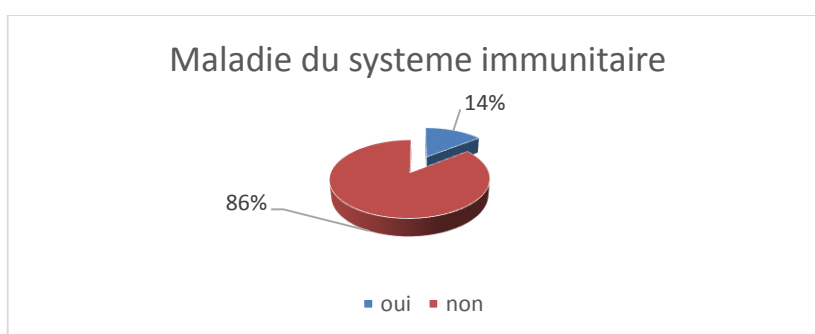
Sur un total de 160 femmes interrogé, 61 ont subi des tests sérologiques de la toxoplasmose (soit 38%), 61 des autres femmes n'ont aucune idée si elles ont réalisé un dépistage sérologique de la toxoplasmose, tandis que 38 femmes n'ont pas fait de test (figure 30).



**Figure 30:**répartition des femmes enceintes selon les résultats de la sérologie de la toxoplasmose

#### B. Maladie immunitaire :

Parmi les 160 femmes enceintes, 23 gestantes ont des maladies du système immunitaire (14%) tandis que 137 femmes n'ont pas des maladies du système immunitaire (soit 86%) (Figure 31).

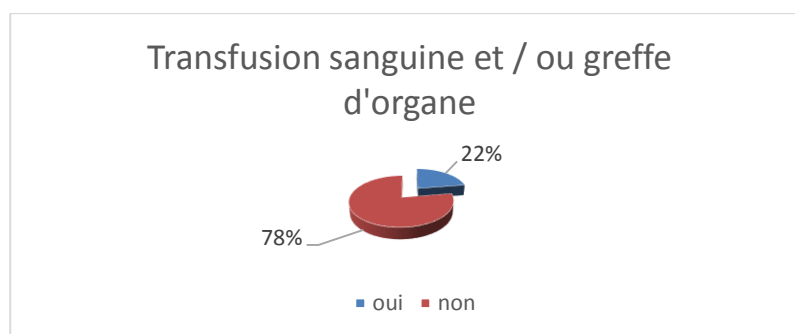


**Figure 31:**répartition des femmes enceintes selon les maladies du système immunitaire.

#### C. Transfusion sanguine ou greffe d'organe :

Nous constatons d'après la figure 31, que la grande majorité des patientes (78%) n'ont pas été sujettes à la transfusion sanguine ou à une greffe d'organe (figure 32).

## CHAPITRE 3 : Résultats et discussion



**Figure 32:**représentation des femmes enceintes selon l'accepte sanguine ou greffe d'organe.

### 2. Relation entre les facteurs de risques étudiés et la sérologie de la toxoplasmose :

Nous avons omis pour cette section les femmes qui n'ont pas réalisé de sérologie contre la toxoplasmose. De ce fait la taille de l'échantillon a diminué de 160 à 99 femmes ayant fait la sérologie.

#### 2.1. Répartition de la toxoplasmose en fonction de l'âge :

La répartition de la toxoplasmose en fonction de l'âge a montré que la sérologie est positive chez 65% dans la classe de femme de 35 – 42 ans, chez 61,30% dans la classe 27 - 34 ans et chez 60,4% dans la classe 18 – 26 ans (tab 7). L'analyse statistique a montré qu'il n'y a pas une différence significative de la répartition de la toxoplasmose en fonction de l'âge (Khi-carrée = 0,127,  $p > 0,05$ ).

**Tableau 7: répartition de la toxoplasmose en fonction de l'âge.**

Age		Positive	Négative	Total
18-26	Effectif	29	19	48
	P%	60,4%	39,6%	100,0%
27-34	Effectif	19	12	31
	P%	61,3%	38,7%	100,0%
35-42	Effectif	13	7	20
	P%	65,0%	35,0%	100,0%
Total	Effectif	61	38	99
	P%	61,6%	38,4%	100,0%

#### 2.2. Influence de l'origine sur la distribution de la toxoplasmose :

L'influence de l'habitat des patientes (commune de Laghouat ou autres communes) sur la distribution de la toxoplasmose a montré que la sérologie est positive chez 60,5% chez les femmes qui habitent au centre-ville. Pour les femmes qui habitent hors de la commune de Laghouat, la sérologie est positive chez 66,7% (tableau 2). L'analyse statistique a

## CHAPITRE 3 : Résultats et discussion

montré qu'il n'y a pas une différence significative de l'influence de l'origine sur la distribution de la toxoplasmose (Khi-carrée=0,237,  $p>0,05$ ).

**Tableau 8: Influence de l'origine sur la distribution de la toxoplasmose.**

L'origine		Oui	Non	Total
centre-ville	Effectif	49	32	81
	P%	60,5%	39,5%	100,0%
Commune	Effectif	12	6	18
	P%	66,7%	33,3%	100,0%
Total	Effectif	61	38	99
	P%	61,6%	38,4%	100,0%

### 2.3. Distribution de la toxoplasmose selon le niveau d'étude :

La distribution de la toxoplasmose selon le niveau d'étude a montré que la sérologie est positive chez 74,4% chez les femmes qui ont un niveau infra-universitaire (tableau 3) et positive chez 51,8% des femmes ayant un niveau universitaire.

L'analyse statistique a montré qu'il y a une différence significative de la distribution de la toxoplasmose selon le niveau d'étude (Khi-carrée=5,268,  $p<0,05$ ).

**Tableau 9 : Distribution de la toxoplasmose selon le niveau d'étude**

Niveau d'étude		Positive	Négative	Total
Infra-universitaire	Effectif	32	11	43
	P%	74,4%	25,6%	100,0%
Universitaire	Effectif	29	27	56
	P%	51,8%	48,2%	100,0%
Total	Effectif	61	38	99
	P%	61,6%	38,4%	100,0%

### 2.4. L'affection de type d'habitat sur la répartition de toxoplasmose :

La répartition de la toxoplasmose selon le type d'habitat a montré que la sérologie est positive chez 58,3% des femmes résidantes dans des habitat individuelle et positive chez 70,4% des femmes vivant en collectivité (tableau 4). L'analyse statistique a montré qu'il n'ya pas une différence significative (Khi-carrée=1,203,  $p>0,05$ ).

## CHAPITRE 3 : Résultats et discussion

**Tableau 10: l'affection de type d'habitat sur la répartition de toxoplasmose**

Type d'habitat		Positive	Négative	Total
Individuelle	Effectif	42	30	72
	P%	58,3%	41,7%	100,0%
Collective	Effectif	19	8	27
	P%	70,4%	29,6%	100,0%
Total	Effectif	61	38	99
	P%	61,6	38,4%	100,0%

### 2.5. L'influence de nombre de grossesse sur la distribution de la toxoplasmose :

L'influence de nombre de grossesse sur la répartition de la toxoplasmose a montré que la sérologie est positive chez 53.1% des primipare, et positive chez 70.0% des multipares (tableau 5). L'analyse statistique a montré qu'il n'y a pas une différence significative de la distribution de la toxoplasmose selon le nombre de grossesse (Khi-carrée=3,002,  $p>0,05$ ).

**Tableau 11 : l'influence de nombre de grossesse sur la distribution de la toxoplasmose.**

Nombre de grossesse		Positive	Négative	Total
Primipares	Effectif	26	23	49
	P%	53,1%	46,9%	100,0%
Multipares	Effectif	35	15	50
	P%	70,0%	30,0%	100,0%
Total	Effectif	61	38	99
	P%	61,6%	38,4%	100,0%

### 2.6.L'influence de stade de grossesse sur la distribution de la toxoplasmose :

Les tableau 6 représente l'étude de l'influence du stade de grossesse sur la distribution de la toxoplasmose. Il a été montré que la sérologie est positive chez 63,6%, des femmes dans la première moitié de la grossesse (1 - 4 mois), tandis que chez les femmes dans la 2-ème moitié de la grossesse (5 – 9 mois) elle est positive chez 60,6%. L'analyse statistique a montré qu'il n'y a pas une différence significative de l'influence de stade de grossesse sur la distribution de la toxoplasmose (Khi-carrée=0,085,  $p =0,473$ ).

## CHAPITRE 3 : Résultats et discussion

**Tableau 12 : l'influence de stade de grossesse sur la distribution de la toxoplasmose.**

Stade de grossesse		Positive	Négative	Total
1-4	Effectif	21	12	33
	P%	63,6%	36,4%	100,0%
5-9	Effectif	40	26	66
	P%	60,6%	39,4%	100,0%
Total	Effectif	61	38	99
	P%	61,6%	38,4%	100,0%

### 2.7.La distribution de la toxoplasmose selon les maladies immunitaires :

La sérologie est positive chez 66,7% des femmes enceintes ayant des maladies immunitaires contre 60,7% chez les femmes qui n'ont pas des maladies immunitaires (tableau 13).L'analyse statistique a montré qu'il n'y a pas une différence significative de la distribution de la toxoplasmose selon les maladies immunitaires (Khi-carrée=0,19,  $p=0,447$ ).

**Tableau 13: La distribution de la toxoplasmose selon les maladies immunitaires**

Maladie immunitaire		Positive	Négative	Total
Oui	Effectif	10	5	15
	P%	66,7%	33,3%	100,0%
Non	Effectif	51	33	84
	P%	60,7%	39,3%	100,0%
Total	Effectif	61	38	99
	P%	61,6%	38,4%	100,0%

### 2.8. L'influence de l'existence de chat sur la distribution de la toxoplasmose :

L'étude de l'influence de l'existence de chat sur la distribution de la toxoplasmose a montré que la sérologie est positive chez 68,2% des patientes qui ont des chats à leur maison et chez 56,4% des patientes qui n'ont pas (tableau 14). L'analyse statistique a montré qu'il n'y a pas une différence significative (Khi-carrée=1.444,  $p =0.160$ ).

**Tableau 14: L'influence de l'existence de chat sur la distribution de la toxoplasmose**

Existence de chat		Positive	Négative	Total
Oui	Effectif	30	14	44
	P%	68,2%	31,8%	100,0%
Non	Effectif	31	24	55
	P%	56,4%	43,6%	100,0%
Total	Effectif	61	38	99
	P%	61,6%	38,4%	100,0%

## CHAPITRE 3 : Résultats et discussion

---

### 2.9. La répartition de la toxoplasmose selon le contact avec le sol :

La répartition de la toxoplasmose selon le contact avec le sol a montré que la sérologie est positive chez 73,7% des femmes enceintes dont elles ont un contact avec la terre et chez 54,1% des femmes enceintes qui n'ont pas de contact avec la terre (tab 15). L'analyse statistique a montré qu'il y a une différence significative ( $\chi^2=3,789$ ,  $p=0,04$ ).

**Tableau 15 : La répartition de la toxoplasmose selon le contact avec le sol**

Contact avec le sol		Positive	Négative	Total
oui	Effectif	28	10	38
	P%	73,7%	26,3%	100,0%
non	Effectif	33	28	61
	P%	54,1%	45,9%	100,0%
Total	Effectif	61	38	99
	P%	61,6%	38,4%	100,0%

### 3. DISCUSSION :

Les objectifs de notre étude étaient de déterminer la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes de la région Laghouat, de rechercher les facteurs de risques les plus

## CHAPITRE 3 : Résultats et discussion

---

impliqués dans cette infection, et d'évaluer les connaissances des femmes concernant cette parasitose.

Durant notre période d'étude nous avons rencontré 160 patients adressés pour une sérologie toxoplasmique, les résultats de la présente étude indiquent que la séroprévalence à *Toxoplasma gondii* était de 38% durant la période d'enquête allant de (Décembre 2019 – Avril 2020) chez les femmes enceintes ayant adressées aux laboratoires pour une sérologie toxoplasmique dans le cadre d'un bilan prénatal.

Sur le plan national cette séroprévalence est comparable à celle trouvée par (**Fendri, 1999**) à Constantine (Nord-est Algérien) entre 1995 et 1996 et celle trouvée par (**Chouchane, 2013**) à Sétif, soit une prévalence de 50.1% et 47.9% respectivement. Au centre du pays, elle était de 57.7% en 1981 (**Bouchene et al., 2013**) et de 46.6% en 2001 (données fournies par le centre de références de la toxoplasmose, service biologie parasitaire de l'Institut Pasteur d'Algérie). A travers ces chiffres et ceux du centre national de référence de la toxoplasmose de IPA, la séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie serait autour 50%.

Sur le plan international, à Sfax, (**Sellami et al., 2010**), trouvent une séroprévalence de 39.3%. Alors que (**Ben Abdallah et al., 2013**), dans une étude rétrospective qui a concerné 2070 gestantes entre 2007 et 2010 trouvent une séroprévalence de 46%. Au Maroc et précisément dans la ville de Rabat en 2007, cette séroprévalence était de 50.6% (**El Mansouri et al., 2007**). (**Babmba et al., 2012**) à Bobo Dioulasso au Burkina Faso retrouvaient une séroprévalence de 31%. En Europe, la séroprévalence est variable. Elle est plus élevée en France (43,6%) (**Berger, 2007**), mais faible au Pays-Bas (31%), en Espagne-Sud (30%) (**Gutierrez, 1996**), en Grèce (29,5%) (**Antoniu, 2004**), au Danemark (28%) (**Lebech, 1999**), en Suède (25,7%) (**Evengard, 2001**).

Notre étude a concerné 160 gestantes dont l'âge moyen est de 27 ans avec des extrêmes de 17 ans et 42 ans, ce qui rejoint l'étude réalisée par (**Fakhfakh et al., 2013**) en Tunisie où l'âge moyen était de 29 ans avec des extrêmes de 16 et 46 ans.

Nous avons trouvé que le pourcentage des femmes qui ont une sérologie positive dépasse 60% dans les différentes catégories d'âge, bien sûr après élimination des réponses de femmes qui ne savent pas exactement leur statut immunitaire par rapport à la toxoplasmose. Dans le même contexte, (**Achour, 2017**), a rapporté un pourcentage variant entre 25% et 40%

## CHAPITRE 3 : Résultats et discussion

---

pour les différentes classes d'âge alors que (Messerer et al., 2014), ont rapporté des prévalences variant de 37 à 60 %.

A côté de l'évaluation de la séroprévalence toxoplasmique chez nos gestantes, nous sommes aussi intéressées aux facteurs de risque de leur contamination. Le risque de contamination par *Toxoplasma gondii* est lié à un certain nombre de facteurs que nous avons tenté d'identifier et dont l'analyse statistique a montré que la consommation de viande mal cuite et la présence de chat dans l'entourage constituent les facteurs de risque majeurs.

Concernant la présence de chat retrouvée comme facteur de risque, il faut préciser que c'est en fait le chaton non immunisé contre cette coccidiose qui est à l'origine de la dissémination des oocystes et par conséquent de la contamination des végétaux comestibles (crudités, salades) et des fruits, principalement la fraise difficile à laver (Nicolas et al., 1993).

Concernant la relation entre la présence des chats dans l'entourage des femmes enceintes et leurs statuts immunitaires, on a constaté que 68% des femmes ayant des anticorps anti toxoplasmique sont en contact avec les chats, alors que 56.4% de ces femmes n'ont pas ce contact. Cette différence même si elle est statistiquement non significative, pourrait faire du contact avec le chat un facteur des risques dans l'acquisition de la toxoplasmose. De ce fait, (Messereret al., 2014) ont trouvé un Odds Ratio de 1,91, entre la présence de chats dans l'entourage de femme et la sérologie positive de toxoplasmose chez les femmes enceintes. Aussi la terre peut être une source de contamination, surtout aux endroits fréquentés par les chats. Les oocystes non sporulés issus des cellules éclatées sont éliminées avec les excréments et sporulent (environ 24h) dans le sol pour donner la forme de résistance et contaminant de l'homme. Nous avons enregistré une association significative entre le contact avec le sol et la sérologie positive. Ce résultat concorde avec ceux rapporte par (Djouher et Ziane,2018) et avec (Adje, 2014). Bien se laver les mains après avoir travaillé la terre ou touché des animaux. Les femmes enceintes devraient éviter de nettoyer les plats de litière et d'entrer en contact avec des chats Les femmes enceintes doit aussi avoir une culture générale concernant cette maladie pour qu'elle puisse se protéger et protéger son fœtus.

Ainsi le risque de contamination par la consommation de viande mal cuite existe donc malgré le fait que dans notre habitude culinaire nous consommons de la viande bien

## CHAPITRE 3 : Résultats et discussion

---

mijotée (Euzeby, 1998). Il a été constaté par (Ancelle et al., 1996), lors d'une étude cas – témoins réalisée au cours du premier trimestre de 1995 retiennent 3 facteurs de risque à savoir la viande de mouton ou de bœuf consommée mal cuite. Selon (Belamari, 2005). L'immunisation des femmes enceintes dépend probablement de plusieurs facteurs comme : les préférences alimentaires (niveau de cuisson des viandes et fréquences de consommation de crudités) et le contact avec les chats.

Nous avons trouvé une association significative entre le niveau d'étude et l'infestation par *Toxoplasma gondii*. Les femmes ayant un niveau académique bas sont plus touchées. En effet, le niveau d'étude a une relation étroite avec plusieurs autres facteurs parmi eux le type d'habitat 62% de femmes universitaire résident dans des habitat individuel contre 37,5% des femmes ayant un niveau infra-universitaire, de plus 64% des femmes résidentes au centre-ville de Laghouat ayant un niveau universitaire alors que 78% des femmes résidentes hors de la commune de Laghouat ayant un niveau infra universitaire.

Le pourcentage de 38% du total des femmes étudiées représentent une partie non négligeable dans notre série, et donc le risque contracter la maladie au cours de la grossesse est important et par conséquent le passage du parasite chez le fœtus. La constatation la plus importante et qui mérite une très grande attention est que ce travail a pu mettre l'accent sur une sensibilisation en matière de suivi et de surveillance des femmes enceintes. L'intérêt de la mise en place d'un programme de prévention et de surveillance de la toxoplasmose, basé sur la définition du statut immunitaire des femmes en pré-nuptial et prénatal est fortement attendu.

Le dépistage sérologique de la toxoplasmose au cours de la grossesse s'inscrit actuellement dans un algorithme exigeant la réalisation de sérologies de façon régulière et chaque mois durant la grossesse et à l'accouchement chez les femmes enceintes séronégatives pour ne pas méconnaître une séroconversion tardive.

On note à travers la littérature que les mesures de la séroprévalence de *Toxoplasma gondii* différent d'une étude à l'autre. la prévalence observée varie non seulement d'une région géographique à l'autre, mais également au sein d'une même population. Rappelons également que la méthode d'échantillonnages utilisés, les techniques de diagnostic et leurs seuils de spécificité proposés sont d'une grande variabilité. Ainsi, le caractère hétérogène des protocoles utilisés et des populations enquêtées suggère une certaine prudence dans l'interprétation et la comparaison des résultats des sérologies entre les études.



# Conclusion

## Conclusion

---

### Conclusion

La toxoplasmose est une parasitose majeure avec une séroprévalence variable d'un pays à l'autre. La gravité de cette infection est liée au risque de transmission fœtale du parasite en cas de contamination en cours de grossesse et chez l'immunodéprimé.

Les données obtenues d'après notre travail nous ont permis d'avoir une meilleure connaissance de la toxoplasmose dans la région de la wilaya Laghouat en termes de séroprévalence chez les femmes enceintes ainsi d'identifier les principaux facteurs de risque lié à la contamination.

La prévalence de la toxoplasmose dans la willaya de Laghouat est de 38 %. Toutes les catégories d'âge sont sensibles. Des facteurs comme l'analphabétisme et le contact avec le sol, peuvent être déterminant dans la contamination par *Toxoplasma gondii*.

Les résultats obtenus au cours de cette travail ont permis d'actualiser et de préciser certains aspects épidémiologiques de la toxoplasmose :

La toxoplasmose constitue une menace chez la femme enceinte et l'immunodéprimé à cause des risques de complications.

Nous avons ensuite tenté de montrer une éventuelle influence de l'âge, l'origine géographique, du type d'habitat et du stade de la grossesse et sur le niveau de connaissance.

L'analyse statistique montre que le chat devient comme un facteur principal de toxoplasmose pour la femme enceint à travers le contact avec le sol (oocystes).

Le choix d'un protocole impliquant se représente par un réel programme de prévention s'impose et pour cela il faudra la mise en place d'un consensus national axé sur le sérodiagnostic et l'éducation de la toxoplasmose auprès des femmes en issue de grossesse.

Nous insistons sur le bénéfique de la collaboration clinicien-biologiste avec les autres professionnels de santé pour une meilleure prise en charge de la toxoplasmose au cours de la grossesse.

# Références

## References

---

### Références:

1. **Achour ,S.(2017).**Enquête épidémiologique de la toxoplasmose chez les femmes enceintes au niveau des établissements hospitaliers de la wilaya d'Alger (Doctoral dissertation, Ecole Nationale Supérieure vétérinaire).
2. **Adje ,K.J.F.(2012).**Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose et de la néosporose chez la femme en consultation prénatale et chez les carnivores domestiques dans la ville de Kaolack ( Sénégal).
3. **AFSSA, 2005.**Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail « Toxoplasma gondii » de l'Afssa. France.
4. **Ajioka, J.W., and Soldati, D. (2007).** Toxoplasma : Molecular and cellular Biologie (Horizon Scientific Press).
5. **Akourim M(2016).**Séroprévalence , femmes enceintes , toxoplasmose ,Toxoplasma gondii , Agadir-Inzegane ,Maroc ; p 72.
6. **Akourim M,(2016).**Séroprévalence , femmes enceintes, toxoplasmose, Toxoplasma gondii, Agadir-Inzegane, Maroc ;pp121-122 Pdf 19.
7. **AllainJP,PalmerCR,PearsonG.Epidemiological** study of latent and recent infection by Toxoplasma gondii in pregnant women from a regional population in the U.K.J infect **1998**; 36 : 189-96.
8. **Ancelle T,GouletV,Tirad-fleury V et al.**La toxoplasmose chez la femme enceinte en France en**1995**.Résultats d'une enquête nationale.BullEpidémiolHebd **1996** ;51 :227\_229.
9. **Anofel, 2014-** toxoplasmose.univ.med.virtuelle francophone.
- 10.**Antoniou M, Tzouvali H, Sifakis S, et al (2004)** Incidence of toxoplasmosis in 5,532 pregnant women in Crete,Greece :management of 185 cases at risk .Eur J ObstGynecolReprodBiol 117:138-43.
11. **Balland E.2009-** toxoplasmose les difficultés d'interprétation de la sérologie de toxoplasmose pendant la grossesse état des lieux des stratégies diagnostiques et thérapeutiques en cas de séroconversion maternelle à la maternité régionale universitaire de nancy. Mémoire de sage-femme. uhp nancy1. ecole de sages femmesalbertfruhinsholz. 66p.
- 12.**Bamba S, Some DA ,ChemlaC,etal.**Sérological analysis of toxoplasmosis during pregnancy: risk assessment and perspectives of prenatal screening at the University Hospital of BoboDioulasso in Burkina Faso .Pan AfrMes J**2012**;12:43.
- 13.**Baril L, Ancelle T ,et al ,**Risk factors for Toxoplasma infection in pregnancy : A case control study in France. Scand j infect Dis ,1999,31,305-9.

## References

---

- 14. Berger F, Goulet V, Le Start Y, et al.** La toxoplasmose en France chez la femme enceinte en 2003 : séroprévalence et facteurs associés. Institut de veille sanitaire, 2007, 978, 2-11.
- 15. Bessieres M H, Cassaing S, Fillaux J, Berrebib A.** Toxoplasmose et grossesse. Revue Francophone des Laboratoires **2008**;402 : 39-50.
- 16. Buffaz C, Jourdy Y., Hodille E., Louvrier C., Marijon A.** 2014- parasitologie et mycologie médicale pratique. 1ère édition. Paris : de boeck université. 250p.
- 17. Chebbah D, Talbi Y.** 2016- dépistage de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de tizi-ouzou. Mémoire. Master. f.s.b.s.a.ummt. 60p.
- 18. Chouchane M, C, A. Balct. A Touabti. S. L Aouamri.** La toxoplasmose chez la femme enceinte à Sétif .étude préliminaire. Communication orale. 1ères rencontres scientifiques Rennes
- 19. Christian R.** 1996 - épidémiologie des maladies parasitaires, tome 1 : protozoaires.
- 20. Cochereau-Massin I, LeHoang P, Lautier-Frau M , .** Ocular toxoplasmosis in human immunodeficiency virus-infected patients. Am J Ophthalmol **1992** ; 114 : 130-5.
- 21. Cyrille Wakieu Kamdje 16 avril 2013 :** PRIMO-INFECTION TOXOPLASMIQUE ET GROSSESSE: Étude rétrospective de l'activité du Centre Pluridisciplinaire de Diagnostic Prénatal (CPDPN) du CHU de Bordeaux entre **2004 et 2011**, à propos de 227 cas.
- 22. DARDEM L. , PEYRON F.** Toxoplasmose in : DENIS F . les bactéries , champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant, John Libbey Eurotest, Paris, **2002** : 317-347.
- 23. Delphine Menet;** La séroprévalence de la toxoplasmose en Guyane, France, **2009**. These fac de med Hyacinthe BASTARAUD
- 24. 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.
- 25. Derouin F, Piketty C, Chastang C.** Anti-Toxoplasma effects of dapsone alone and combined with pyrimethamine. Antimicrob Agents Chemother, **1991**, 35, 252-5.
- 26. Desmots G, Daffos F, Forestier F, et al.** Prénatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. Lancet, **1985**, 1, 500-4.
- 27. Desmots G.** Immunity and toxoplasmosis in pregnant women in France. Arch Fr Pédiatr **1986**;43:367.
- 28. Djouaher T, Ziane K-** la seroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceintes dans la région de tiziouzou. memoire. Master. f.s.b.s.a.ummt. 56p

## References

---

- douet t. **2018**- evaluation des performances de sept reactifs automatisés pour le dépistage sérologique de la toxoplasmose chez les patients immunodéprimés. thèse de doctorat. Fac pharmacie. univ. Toulouse iii paulsabattier. 47p.
- 29. Dubey J P , Lindsay D S , Speer C A.** Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clin Microbiol Rev* **1998b** ;11:67-99.
- 30. Dubey J P.** Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii* . *Int J parasitol* **1998**; 28: 1019- 24.
- 31. Dupouy-Camet J, Bougnoux ME;** Comparative value of polymerase chain reaction and conventional biological tests for the prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Ann Biol Clin* **1992** ; 50 : 315-9.
- 32. 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.
- 33. Dupouy-Camet J, Gavinet M, Paugam A (1993).** Tourte-Schaefer C. Mode de contamination, incidence et prévalence de la toxoplasmose. *Med Mal Infect* ;23 :p 139-147.
- 34. Essaoudi F., 2015** - la séro-surveillance de la toxoplasmose chez la femme enceinte. thèse de doctorat. Fac pharmacie. univ. mohammed-v de rabat. 133p.
- 35. Euzéby J.** Toxoplasmose. In : les parasites des viandes. *Epidémiologie, physiopathologie , incidences zoonosiques.* Editions Lavoisier , Paris **1998** ;45-90.
- 36. El Mansouri BM , Rhajaoui M , Sebti F, et al.** Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc . *Bull Soc Pathol Exot* **2007**.
- 37. Evengard B , Petersson K, Engman ML et al (2001)** Low incidence of *Toxoplasma* infection during pregnancy and in newborns in Sweden. *Epidemiol Infect* 127:121-7.
- 38. Fakhfakh N, Kallel K, Ennigro S, et al.** Risk factors *Toxoplasma* infection in pregnancy : A case control study in France. *Scand infect Dis* ,1999,31,305-9.
- 39. Felidj F., Meziane M. 2016.** séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte diagnostiquée au CHU Tlemcen. mémoire de docteur en pharmacie. université Aboubekkarbelkaid, 163p.
- 40. Fortier B, Dubremetz J F.** Structure et biologie de *Toxoplasma gondii*. *Med Mal Infect* **1993** ; 23 : 148-153.
- 41. Fortier B., Dao A., Ajana F.** *Toxoplasme et toxoplasmose.* *Encycl Méd Chir, maladies infectieuses* 8-509-A, Pédiatrie., **2000**; 4-330-A-10.

## References

---

42. **Frenkel JK.** Toxoplasma in and around us. *BioScience*. **1973**; 23, 343-352.
43. **Frontier S., Pichod-viale D., Lepreter A., Davoult D. et Luczak CH. 2004** ,Ecosystème ,Structure,Fonctionnement,Evolution.3<sup>e</sup>édition.Ed. Dunod, Paris,549p.
44. **Frotier B., Dubremetz JF.** Structure et biologie de *Toxoplasma gondii*. *Med Mal Infect* **1993** ;23 :148-153
45. **Gangneux FR, Dardé ML.** *Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis. Clin. Microbiol. Rev.* **2012**; 25: 264-296.
46. **Garin JP, Paillard B.** Toxoplasmose expérimentale de la souris. Activité comparée de : clindamycine, mideccamycine, josamycine, spiramycine, pyriméthamine-sulfadoxine et thriméthoprine-sulfaméthoxazole. *Ann Pédiat* **1984** ; 31 : 841-5.
47. **Gentilini E ,Caumes M , Danis D, Richard-lenoble P, Bégué J, Touze D**
48. **Kerouédan. 2012-** médecine tropicale : 6<sup>e</sup>me édition. Paris lavoisier/médecine sciences, 270-276p
49. **Giraud L(2004).** La toxoplasmose : donnée épidémiologique et recommandations aux femmes enceintes séronégatives. *Sciences pharmaceutiques* : pp 9.
50. **Grigg M. E.; Bonnefoy S.; Hehl A. B.; Suzuki Y.; Boothroyd, J. C;** Success and virulence in *Toxoplasma* as the result of sexual recombination between two distinct ancestries. *Science* 2001, 294: 161-5.
51. **Gutierrez J, Roldan C, Maroto MC .Seroprevalence of human toxoplasmosis** *Microbios*. **1996** ;85 :73-5.
52. **Henri Dumon, Jacqueline Franck, Patricia Garcia-Méric, Renaud Piarroux.** Prise en charge de la toxoplasmose congénitale en France : données actuelles. *Presse Med.* 39 :530-538. **2010**.
53. **Hill D., DUBEY J.P.** *Toxoplasma gondii* : transmission , diagnosis and prevention. *Clin Microbiol Infect* **2002**;8:634-640.
54. **Hitt J, Filice G;** Detection of parasitemia by gene amplification, cell culture and mouse inoculation. *J clin Microbiol*, **1992**, 30, 3181-84.
55. **Hohlfeld P.** *Toxoplasmosis. Arch Pediatr* **1999**; 2: 238s-240s.
56. **Khaldi N ,2019-** etude descriptive et épidémiologique de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la wilaya de mostaganem, université abdelhamid ibn badis mostaganem. f.s.n.v. 64p
57. **Kodjikan, L.** Toxoplasmose et grossesse. *Journal Français d'Ophtalmologie* **2010** ; 362-367.259.

## References

---

- 58. Kuo I, Rao N A.** Ocular disease in AIDS. Springer Semin Immunopathol **1999**; 21: 161-77.
- 59. L. Kodjikian** Journal français d'ophtalmologie (2010) Toxoplasmosis and pregnancy 33, 362—367 0181-5512/\$ — see front matter © 2010 Elsevier Masson SAS. doi:10.1016/j.jfo.2010.03.002
- 60. L. Mandelbrot.** Toxoplasmose et grossesse. Médecine thérapeutique/ Médecine de la reproduction, gynécologie et endocrinologie. John Libbey Eurotext, Vol 17, N° 1, Janv/Fev/Mars **2015**
- 61. Larivière M, Beauvais B, Berouin F, Traoré F** 1987. parasitologie médicale. ed. Ellipses marketing. Paris. 238p.
- 62. Lebech M , Andersen O, Christensen NC , Hertel J, Nielsen HE, Peitersen B, Rechnitzer C, Larsen SO , Norgaard-Pedersen B, Petersen E.** Danish congenital Toxoplasmosis study Group . Feasibility of neonatal screening for *Toxoplasma* infection in the absence of prenatal treatment . Lancet . 1999;353;1834-7.
- 63. Leport C, Remington JS** . Toxoplasmosis in AIDS. Presse Med **1992** ; 21:116571.
- 64. Luft BJ, Hafner R, Korzun AH** . Toxoplasmic encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Members of the ACTG 077p/ANRS 009 Study Team. N Engl J Med **1993** ; 329 : 995-1000.
- 65 M.-L. Dardé, F. Peyron** ; Toxoplasme et toxoplasmose. EMC – Pédiatrie – Maladies infectieuses **2012**; (7)4:1–12 [Article 4-330-A-10].
- 66. Marie-Hélène Bessières, Cathy Chemla, Bernard Cimon, Pierre Marty, Françoise Gay-Andrieu, Hervé Pelloux, Meja Rabodonirina.** Les difficultés d'interprétation de la sérologie de la toxoplasmose. Revue francophone des laboratoires. Elsevier SAS. N° 383, juin **2006**
- 67. Martin S** . Congenital toxoplasmosis . Neonatal Netw **2001** ; 20 : 23-30.
- 68. Messerer L,** 2015-épidémiologie de la toxoplasmose à l'est algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale. Thèse de doctorat en biologie animal. Université badjimokhtar – annaba. 142p.
- 69. MONTROYA J.G. , LIESENFELD O.** Toxoplasmosis. Lancet **2004**; 363: 1965-1976 98 69.
- 70. Montoya JG**; Laboratory diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis. J Infect Dis **2002**, 185:73-82.
- 71. Messerer L.** épidémiologie de la toxoplasmose à l'est algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale. Thèse Annaba , **2014**.

## References

---

- 72. Nozais JP** .traité de parasitologie médicale. editionparadel : **1996** ; 818p.
- 73. Nye FJ**. Treatingtoxoplasmosis. J AntimicrobChemother1979 ; 3 : 244-6.
- 74. Onadja M ., 2009-** co-infection de toxoplasma gondii et du virus de l'immunodéficience humaine (vih) chez les femmes enceintes au centre médical saint camille d'ouagadougou. ufr-svt. univouagadougou. 67p.
- 75.Pomeroy C, Filice GA**. Pulmonary toxoplasmosis: a review. Clin Infect Dis.**1992**;14 :863- 70.
- 76. Raymond J**. Toxoplasme et toxoplasmose .AAEIP.97 **1989** ; 6-18.
- 77. Rorman E, Zamir CS, Rilkis I, Ben-David H**. Congenital toxoplasmosis--prenatal aspects of Toxoplasma gondiiinfection.Reprod Toxicol**2006**; 21 :458-72
- 78. Scanning electron microscopyofToxoplasma gondii:** parasite torsion and host-cell responses during invasion. Journal of Parasitology, **1984**. 31(2): p. 288-292.
- 79. Schoondermark-Van de VenE,Melchers W, Camps W,** et al. Effectiveness of spiramycin for treatment of congenital Toxoplasma gondii infection in rhesus monkeys Antimicrob Agents Chemother**1994**;38 : 1930-6.
- 80.SENAUD, J**. Contribution à l'étude des Sarcosporidies et des Toxoplasmes (Toxoplasma). Protistologica.
- 81. Sequential protein secretionfrom three distinctorganelles of Toxoplasma gondii** accompanies invasion of human fibroblasts. European Journal of CellBiology, **1997**. 73(2): p. 114-123.
- 82.Sporozoitesand biology anddevelopment of tissue cysts.ClinMicrobiolRev** **1998** ; **11** : 267-299
- 83. Stéphanie Davenel1, Jeanne Galaine1,** La toxoplasmose congénitale en France en **2009** ; JOURNAL DE PHARMACIE CLINIQUE **2010**.
- 84. Structures of Toxoplasma gondiitachyzoïtes, bradyzoïtes, andsporozoïtes and** biology and development of tissue cysts. ClinMicrobiolReviews. **1998**; 11, 267-299.
- 85.Sturchler D, et al**. Die konnataletoxoplasmoseinderschweiz.schwi Med Wochenschr,1987,117,161-167.
- 86. Tenter AM, HeckerothAR,Weiss LM** .Toxoplasma gondii from animals to humans .Int J Parasitol**2000** ; 30 :1217-58.
- 87. Thèse Lamya El Bouhali**. Toxoplasmose et grossesse. Université de Lorraine.**2012**.
- 88. VanVoorhisW**.Therapy and prophylaxis of systemic protozoan infections. Drugs, **1990**, 40, 176-202.

## References

---

**89 Villena I, Bory JP, Chemla C, Hornoy P, Pinon JM.** Congenital toxoplasmosis: necessity of clinical and ultrasound follow-up despite negative amniocentesis. *PrenatDiagn.* **2003**;23:1098- 1099.

**90.Vlaspolder F ,Singer p, Smit A , DieperslootRJ.**Comparison of immulite with vidas for detection of infection in a low-prevalence population of pregnant women in The Netherlands.*ClinDiagn Lab Immunol.*2001,8 :552-5.

**91. Walsh C P,Hammond S E,Zajac A M,Lindsay D S.** Suevival of *Toxoplasma gondii*tachyzoites in goat milk: potential source of human toxoplasmosis.*J.EukaryotMicrobiol***1999**;46 : 73S-74S.

**92. Zuber P, JacquierP (1995).** Epidémiologie de la toxoplasmosé : situation au niveau mondial .*Schweiz Med WochenschrSuppl* ;65 :p 195-225.

# Annexe

ANNEXE 1 : Fiche d'exploitation d'enquête sur la toxoplasmose  
chez la femme enceinte dans la région de Laghouat :

- VEUILLEZ REpondre AU QUESTIONNAIRE SUIVANT EN PREPARATION DE VOTRE PREMIERE VISITE AU DEBUT (SAGE-FEMME) OU AU GENECOLOGIE EN COLLABORATION AVEC VOTRE SAGE-FEMME OU VOTRE MEDECIN, VOUS ET VOTRE PARTENAIRE UTILISEREZ CES REPONSES POUR DECOUVRIR LES RISQUES DE GROSSESSE EN TANT QUE MERE OU FŒTUS.

1. QUEL EST VOTRE AGE?.....ANS

2. ORIGINE:

ENTRE-VILLE

COMMUNE

3. NIVEAU D'ETUDE:

AN ALPHABETIQUE

PRIMAIRE

CEM

LYCEE

UNIVERSITAIRE

4. Type d'habitat:

Individuelle

Collective

5. CONNAISSEZ-VOUS LA TOXOPLASMOSE :

OUI

NON

.SI OUI LA SOURCE D'INFORMATION :

MEDECIN

SAGE-FEMME

INTERNET

ENTOURAGE (AMIS OU FAMILLE)

6. CONNAISSEZ-VOUS LES CAUSES DE LA MALADIE :

OUI

NON

7. EST-CE QUE VOTRE PREMIER BEBE?:

OUI

NON :.....EME

8. A QUEL STADE DE GROSSESSE ETES-VOUS ?

.....SEMAINE

9. AVEZ-VOUS FAIRE UNE TRANSFUSION SANGUINE OU GREFFE  
D'ORGANE ? :

OUI

NON

10. AVEZ-VOUS DEJA EU UNE MALADIE IMMUNITAIRE ?

OUI

NON

11. ESTE-VOUS IMMUNISEES CONTRE LA TOXOPLASMOSE (T EST POSITIF)  
:

OUI

NON

Je ne sait pas

12. EXISTE-IL UN CHAT DANS VOTRE QUOTIDIEN?

OUI

NON

13. EST-CE QUE VOUS AVEZ UN CONTACT AVEC LE SOL??

OUI

NON

14. PARMIS CES MOYENS DE PREVENTION, LESQUELLES PERMETTENT DE SE PROTEGER CONTRE LA TOXOPLASMOSE?

BIEN CUIRE TOUT TYPE DE VIANDE?

OUI

NON

EVITER LE CONTACTE AVEC LA LITIERE DES CHATS?

OUI

NON

15. AVEZ-VOUS DE QUESTIONS SUR LA TOXOPLASMOSE? :

OUI

NON

. SI OUI, LESQUELLES :.....

## ANNEXE 2 : Echantillons des fenêtres de programme SPSS

The screenshot displays the IBM SPSS Statistics Data Editor interface. The 'Analyze' menu is open, and the 'Regression' option is selected. A sub-menu is visible, with 'Linear...' highlighted. The data table shows the following variables: patid, gender, active, obesity, diabetes, and bp. The status bar at the bottom indicates 'Linear...' and 'IBM SPSS Statistics Processor is ready'.

Case	patid	gender	active	obesity	diabetes	bp
1	9735702127	Female	Yes	No	No	Hypotension
2	4852351830	Male	Yes	Yes	No	Hypertension
3	3434994256	Female	Yes	Yes	Yes	Hypertension
4	6053971728	Male	Yes	No	No	Normal
5	9370757269	Male	Yes	No	No	Hypertension
6	3537185320	Female	Yes	Yes	No	Normal
7	0275365329	Female	Yes	No	Yes	Normal
8	3906583332	Female	Yes	No	No	Normal
9	4785366661	Female	Yes	No	No	Normal
10	9589919145	Female	Yes	No	No	Hypertension
11	4598012219	Female	Yes	Yes	No	Normal
12	3629441662	Female	Yes	No	No	Normal
13	5307816588	Female	Yes	No	No	Hypotension
14	5357069859	Female	Yes	Yes	No	Normal
15	5132742071	Female	Yes	Yes	Yes	Normal
16	2660586207	Female	Yes	Yes	No	Hypertension
17	5408312498	Female	Yes	No	No	Hypertension
18	9069087682	Female	Yes	No	No	Hypertension
19	8173197592	Female	No	No	No	Normal
20	8808732689	Male	Yes	No	No	Hypotension
21	5666440246	Female	Yes	Yes	No	Normal