

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLICUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



جامعة اعمار تليجي بالاغواط
UNIVERSITE AMAR TELIDJI LAGHOUAT
كلية العلوم
FACULTE DES SCIENCES
قسم البيولوجيا
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



MÉMOIRE DE FIN D'ETUDES

*En vu de l'obtention du diplôme de Master II
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences biologiques
Option : Parasitologie*

THEME

Profil séro-épidémiologique de la toxoplasmose chez les
femmes enceintes dans la ville de Laghouat

Rédigé par :

BOUIDGHAGHEN Silia
LAKAS Nour el isra

Devant les membres de jury composé de :

Mr. CHAIBI Rachid	Professeur (Univ-Laghouat)	Président
Mr. BECHEUR Mourad	Maitre-assistant A (Univ-Laghouat)	Examineur
Mlle. SEBAA Soumia	Docteur (Univ-Laghouat)	Promotrice
Mme. LAABED Amina	Maitre-assistant A (Univ-Laghouat)	Co-Promotrice

Année universitaire : 2021-2022

Remerciements

Le grand merci s'adresse au bon dieu le tout puissant, de nous avoir donné la force, la volonté et la patience, et qui nous a guidé et éclairé notre chemin tout au long de notre parcours jusqu'à ce jour.

Nous tenons à remercier notre promotrice madame *Sebaa Soumia* et notre co-promotrice madame *Laabed Amina* d'avoir dirigé notre travail, nous leur sommes très reconnaissants de leur disponibilité et leur gentillesse ainsi que pour les précieux conseils qu'ils nous ont prodigués.

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

Mr. Chaïbi Rachid professeur à l'université de Laghouat qui nous a fait l'honneur de présider ce jury.

Mr. Becheur Mourad de nous avoir fait le grand honneur d'accepter d'examiner et de juger notre travail.

Nos profonds remerciements vont également à toutes les personnes qui nous ont aidé et soutenu près ou de loin principalement à tout l'effectif du laboratoire *El Wiam (Hammdi)* surtout au médecin responsable du laboratoire madame *Freites Mouna*, à tous l'équipe du laboratoire de la pharmacie *Bencharchafa Aïssa* plus précisément à madame Bensenouci Maroua pour toute l'aide et la motivation qu'elle nous a apporté.

On tien à remercier le laboratoire et l'équipe de *Zerrouki Ibrahim* et celle de la pharmacie de *Bouderbala Hamza* pour nous ouvrir leurs portes pour pouvoir effectué cette étude.

Dédicaces

Je dédie cet ouvrage

A ma maman *Leila* qui m'a soutenu et encouragé durant ces années
d'études

Qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mon père *Salah* qui sans lui je n'aurais jamais pu être qui je suis
aujourd'hui.

A mes sœurs et meilleures amies *Ihsane* et *Rana* qui sont toujours à mes côtés,
je serai toujours reconnaissante et chanceuse d'être leur grande sœur.

A mon seul frère *Mohamed* en lui souhaitant un succès infini.

Enfin, à toute personne qui a contribué de loin ou de près à mon succès, ma joie
et à la personne dont je suis aujourd'hui.

Nour el isra.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail
A la mémoire ma grand-mère. Pais à son âme et que dieu la garde dans son vaste
Paradies.

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

A mes chers frères.

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire
et à tous chers mes amis (e) Merci d'être toujours là pour moi.

Je le dédie également à tous mes enseignants.

Silia.

Sommaire

Liste des figures	
Liste des tableaux	
Listes d'abréviations	
Introduction	12
Chapitre I: Recueil bibliographique sur la toxoplasmose	
1. Historique.....	14
2. Définition	14
1. Taxonomie.....	14
4. Morphologie	15
4.1. Les tachyzoïtes.....	15
4.2. Les bradyzoïtes.....	16
4.3. Les sporozoïtes.....	17
4.4. Résistance des différentes formes de <i>Toxoplasma gondii</i>	18
5. Cycle de vie.....	18
5.1. Cycle asexué chez l'hôte intermédiaire.....	18
5.2. Cycle chez l'hôte définitif.....	19
5.3. Cycle hôte intermédiaire-hôte intermédiaire.....	20
5.4. Cycle hôte définitif- hôte définitif	20
6. Mode de contamination.....	21
7. Physiopathologie.....	21
8. Facteurs de risques.....	22
8.1. Facteurs sociodémographiques	22
8.2. Facteurs biologiques.....	22
8.3. Facteurs comportementaux.....	22
9. Répartition géographique	23
9.1. Répartition géographique dans le monde.....	23
9.2. Répartition géographique dans l'Algérie.....	23
10. L'aspect clinique.....	24
10.1. La toxoplasmose congénitale.....	25
11. Le diagnostic.....	25
11.1. Le diagnostic direct.....	25
11.2. Le diagnostic indirect (la sérologie)	25

11.3. L'avidité des igG anti toxoplasme.....	25
11.4. La comparaison du profile sérologique (immunoblot).....	25
11.5. La cinétique des anticorps au cours d'une séroconversion.....	25
11.6. Le diagnostic de la biologie moléculaire.....	25
11.7. Le diagnostic de la toxoplasmose congénitale.....	27
12. Traitement.....	28
12.1. Traitement de la toxoplasmose congénitale.....	28
13. Prophylaxie et prévention.....	29
13.1. Perspectives vaccinales.....	29

Chapitre II: Matériels et Méthodes

1. Présentation de la région d'étude.....	32
2. Les facteurs climatiques.....	32
2.1 La température.....	33
2.2 La précipitation.....	33
2.3 Le vent	33
3. Caractéristiques du milieu urbain.....	34
4. Enquête parasitologique	34
5. Méthode d'étude.....	35
5.1 Critères d'inclusion.....	35
5.2 Recueil des données.....	35
5.3 Examen sérologique du sang	36
6. Immuno-chromatographie : Test Rapide.....	37
6.1 Matériel utilisé.....	37
6.2 Le principe.....	37
6.3 Mode opératoire.....	38
6.4 Lecture et interprétation.....	38
7. La technique d'analyse automate vidas.....	39
7.1 Matériels utilisé.....	39
7.2 L'automate Vidas.....	39
7.3 Le principe.....	41
7.4 Dosage des igM	41
7.5 Dosage des igG.....	42
8. Analyses statistiques.....	43

Chapitre III: Résultats et discussion

1. Analyse descriptive de la population étudiée.....	45
1.1 Age gestationnel	45
1.2 Nombre de grossesses.....	45
1.3 Antécédent d'avortement.....	46
1.4 Nature de l'eau consommée.....	47
1.5 Présence des chats.....	48
1.6 Consommation de la viande.....	47
1.7 Travaux de jardinage	48
1.8 Transfusion sanguine.....	48
1.9 Lavage des légumes et fruits par l'eau de javel	49
2. Statut immunitaire.....	49
2.1 Répartition des femmes selon les taux des IgG	50
2.2 Répartition des IgG chez les femmes séropositives.....	50
2.3 Répartition des femmes selon les taux des IgM.....	50
2.4 Lavage des légumes et fruits par l'eau de javel	51
3. Analyse épidémiologique de la fréquence parasitaire.....	51
4. discussion des résultats.....	53
Conclusion.....	58
Références bibliographiques	
Résumé	66

Liste des figures

Figure 1	Tachyzoïtes de <i>Toxoplasma gondii</i> .	3
Figure 2	Schéma d'un bradyzoïte (Droite) et d'un tachyzoïte (Gauche).	3
Figure 3	Rupture de la paroi d'un kyste et libération de centaines de bradyzoïtes sous l'action des sucs digestifs.	4
Figure 4	Oocystes de <i>Toxoplasma gondii</i> .	5
Figure 5	Cycle hôte définitif- hôte intermédiaire de <i>Toxoplasma gondii</i> .	7
Figure 6	Statut global de la séroprévalence de <i>Toxoplasma gondii</i> .	12
Figure 7	Interprétation des sérologies toxoplasmiques.	14
Figure 8	Comparaisons des profils sérologiques (Western Blot).	15
Figure 9	Cinétique des anticorps IgM et IgG au cours d'une primo-infection toxoplasmique.	15
Figure 10	Séroconversion toxoplasmique : algorithme de prise en charge de la grossesse et du nouveau-né.	28
Figure 11	Situation géographique et administrative de la région de Laghouat.	32
Figure 12	Cassette d'Immuno-chromatographie : Test Rapide.	38
Figure 13	Différents résultats apparentes dans le test rapide.	39
Figure 14	Photo réelle de l'appareil vidas.	40
Figure 15	Image réelle d'un cône et la cartouche vidas anti toxoplasmique.	40
Figure 16	Représentation des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel.	45
Figure 17	Représentation des femmes en fonction de nombre de grossesses.	45
Figure 18	Représentation des femmes enceintes ayant un antécédent d'avortement.	46
Figure 19	Représentation des femmes enceintes en fonction du statut clinique.	46
Figure 20	Répartition des femmes enceintes selon la source d'eau consommée.	47
Figure 21	Répartition des femmes selon le contact ou non avec les chats.	47
Figure 22	Répartition des femmes enceintes selon leur consommation de la viande mal cuite ou non.	48
Figure 23	Répartition des femmes enceintes selon le contact ou non avec la terre.	48
Figure 24	Représentation des femmes enceintes en rapport avec la transfusion sanguine.	49
Figure 25	Répartition des femmes selon lavage des légumes.	49
Figure 26	Répartition des IgG chez les femmes séropositives	50

Liste des tableaux

Tableau 01	Températures moyennes mensuelles de la région de Laghouat (2014-2018).	34
Tableau 02	Précipitations moyennes mensuelles de la région de Laghouat (2014-2018).	41
Tableau 03	Description de la cartouche TXM, TXG.	42
Tableau 04	Nombre de la population par an dans la wilaya de Laghouat	41
Tableau 05	Norme utilisée pour le dosage des IgM.	42
Tableau 06	Norme utilisée pour le dosage des IgG.	42
Tableau 07	Répartition des femmes selon les taux des IgG.	50
Tableau 08	Corrélation des résultats sérologiques avec les facteurs de risque étudiés.	52

Liste d'abréviations

AC	Anticorps.
ADN	L'acide désoxyribonucléique.
AG	Antigène.
ANDI	Agence Nationale de Développement de l'investissement.
ANIREF	Agence Nationale d'Intermédiation et de Régulation Foncière Rubrique Monographie wilaya de Laghouat.
CD4	Cluster de différenciation 4 (glycoprotéine exprimée à la surface des lymphocytes T CD4+).
CNR	Le Centre National de référence de la Toxoplasmose.
DPAT	Direction de de Planification et d'Amenagement du Territoire.
DPSB	Direction de la programmation et du suivi Budgétaires.
ELISA	Enzyme-Linked Immuno Assay.
FDA	Food and drug administration.
IgA	L'immunoglobuline A.
IgG	L'immunoglobuline G.
IgM	L'immunoglobuline M.
LCR	Le liquide céphalo-rachidien.
MGG	may grunwald giemsa.
ONM	L'Office National de Météorologie.
PCR	Polymerase Chain Reaction.
T.GONDII	Toxopasma gondii.

Introduction

Introduction

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite due à un parasite intracellulaire obligatoire, *Toxoplasma gondii* (Skariah et al., 2010). Son cycle biologique est complexe: il compte une reproduction asexuée se déroulant dans divers tissus chez les mammifères et les oiseaux (hôtes intermédiaires) et une reproduction sexuée se déroulant dans l'épithélium digestif chez les chats (hôte définitif) (Dubey et al. 2009 ; Elmore et al., 2010).

L'infection est habituellement sans gravité pour l'adulte immunocompétent, mais elle peut se montrer redoutable chez l'immunodéprimé ou chez les femmes enceintes cette infection peut toutefois être transmise au fœtus, entraînant des mal formation et des avortements (Peyrons et al., 2010).

En cas d'infection durant la grossesse, les toxoplasmes traversent le placenta et infectent le fœtus, c'est la toxoplasmose congénitale qui se traduit par l'avortement, la mort fœtale in utero ou de graves malformations avec des lésions du système nerveux central (Brezin & Thulliez, 2003). La gravité dépend de la date de contamination, de la virulence du parasite et de l'état immunitaire de la femme, Le risque de l'atteinte fœtale augmente avec l'âge gestationnel car le placenta est plus en plus perméable mais la gravité est accrue si la contamination a lieu au début de la grossesse (Brezin & Thulliez, 2003).

La gravité des signes cliniques de la toxoplasmose congénitale est liée à la survenue de l'infection pendant le premier trimestre de la grossesse. Tandis que le risque de la transmission verticale au fœtus augmente avec l'âge gestationnel (Khademi & Ghaffarifar, 2019). Par conséquent les taux les plus élevés de la transmission se produisent dans les derniers mois de grossesse, mais l'infection est généralement asymptomatique à ce stade-là. Le risque de transmission est estimé à (15– 20%) durant le premier trimestre, contre (60– 90%) durant le troisième trimestre (Teweldemedhin & Gebremichael, 2019).

En effet plusieurs études ont été réalisées en Algérie concernant la séroprévalence de la Toxoplasmose chez les femmes enceintes ; Sétif (Chouchan et al., 2013), Tlemcen (Felidj & Meziane, 2016), Tizi Ouzou (Khaldi, 2019) et Mostaganem (Chouati & Djellal, 2020).

A cet effet, l'objectif de notre étude vise à déterminer le statut immunitaire toxoplasmique chez les femmes enceintes qui ont été analysées au niveau de plusieurs laboratoires dans la ville de Laghouat et de rechercher les facteurs de risques les plus impliqués dans cette infection.

Chapitre I : Recueil bibliographique sur la toxoplasmose

1. Historique

C'est en 1908, à l'institut Pasteur de Tunis (**Ancelle et al., 1994**), que Nicole et Manceaux ont observé la première toxoplasmose (**Herve & Alix, 1973**), chez un rongeur appelé : *Ctenodactylus gondi* (**Jean et al., 1996**) ; Ils isolèrent un protozoaire de forme arquée, puis au Brésil par Splendore chez un lapin en 1909. La maladie humaine est décrite en 1923 par l'ophtalmologiste tchèque Josef Jankù, devant un cas de toxoplasmose congénitale où l'enfant présentait des manifestations oculaires (microphthalmie et chorioretinite), et ce n'est qu'en 1939 que Wolf reconnaît cette parasitose comme maladie congénitale suite à un cas d'encéphalite chez un enfant (**Wolf et al., 1939**). Ce n'est que vers la fin des années 1960 que le cycle évolutif est définitivement décrit (**Hutchison, 1965 ; Frenkel, 1973**). Ces auteurs démontrent le rôle du chat comme hôte définitif et la contamination d'hôtes intermédiaires faisant intervenir des oocystes.

2. Définition

La toxoplasmose est une infection parasitaire causée par le protozoaire *Toxoplasma gondii*. Elle se contracte lors de contact avec un chat porteur du parasite ou en consommant des aliments contaminés c'est un parasite cosmopolite, zoonotique qui infecte la majeure partie du temps des animaux à sang chaud comme les êtres humains. Cette maladie est bénigne voire asymptomatique dans la grande majorité des cas ; On considère même qu'un tiers de la population mondiale est infectée. Cependant, elle est dangereuse pour les immunodéprimés et les femmes enceintes séronégative, car elle risque de transmettre le *parasite* à son fœtus. Dans certains cas, cette toxoplasmose provoque des malformations et peut même le tuer.

➤ La toxoplasmose congénitale : L'infection congénitale résulte de la transmission transplacentaire d'une parasitémie maternelle (tachyzoïtes) liée presque exclusivement à une infection de la mère survenue en cours de grossesse. Elle ne présente généralement pas de risque direct pour la mère par contre si elle est immunodéprimée, elle peut avoir des symptômes parfois sévères. (**Saghrouni et al., 2013**).

3. Taxonomie

On doit sa classification actuelle à Barta en 1980 (**Levine & Corliss, 2001**).

- Embranchement : Protozoa (**Goldfuss, 1918**).
- Phylum : Apicomplexa (**Levine, 1970**).
- Classe : Sporozoa (**Leuckart, 1879**).
- Sous-classe : Coccidia (**Leuckart, 1879**).
- Ordre : Eucoccidida (**Léger & Duboscq, 1910**).
- Sous-ordre : Eimeriina (**Léger, 1911**).

- Famille : Sarcocystidae (**Poche, 1913**).
- Sous-famille : Toxoplasmatinae (**Biocca, 1957**).
- Genre : *Toxoplasma* (**Nicolle et Manceaux, 1908**).
- Espèce: *Toxoplasma gondii*.

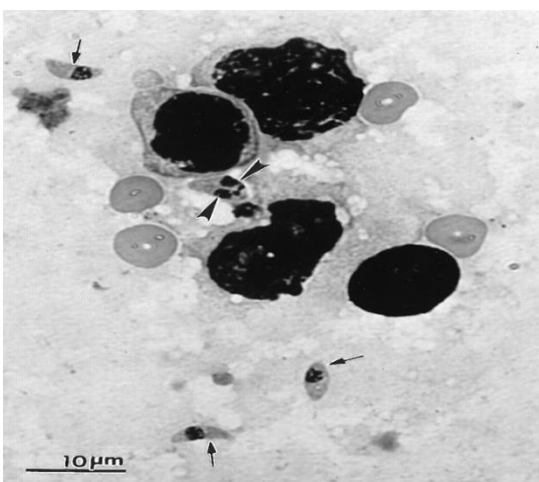
4. Morphologie

Toxoplasma gondii est une coccidie à développement intracellulaire obligatoire. Il présente au cours de son cycle trois stades infectieux (**Dubey et al., 1998**).

- Les tachyzoïtes : forme végétative.
- Les bradyzoïtes : forme de résistance tissulaire.
- Les sporozoïtes : forme de résistance au milieu extérieur.

4.1. Les tachyzoïtes

Appelés aussi les trophozoïtes, elle vient du mot grec « trachus » qui indique la rapidité de division cellulaire dans une cellule de l'hôte intermédiaire (**Frenkel, 1973**). Il s'agit de la forme asexuée à multiplication rapide, et c'est la seule forme qui peut traverser la barrière placentaire (**El bouhali, 2012**). Morphologiquement, le tachyzoïte a la forme d'un croissant de 6 à 8 microns de long et de 3 à 4 microns de large, son extrémité postérieure, près de laquelle se trouve le noyau, est arrondie, alors que l'extrémité antérieure où est situé le complexe apical (appareil de pénétration) est effilée (Fig.1). Ils assurent la reproduction asexuée du parasite par une multiplication rapide appelée endodyogénie. Elles ne sont pas infectantes par voie orale mais le sont par voie sanguine pour le fœtus dans la toxoplasmose congénitale. Elles survivent à 4°C au moins une semaine (**Dubey et al., 1998**).



Tachyzoïte en division (pointes de flèches) et tachyzoïtes seuls (flèches) sur frottis de poumon félin, après marquage au Giemsa.

Figure 1 : Tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii* (**Dubey et al., 1998**).

4.2. Les bradyzoïtes

Les bradyzoïtes sont issus de la transformation des tachyzoïtes par plusieurs multiplications asexuées. Le terme bradyzoïte vient du mot grec « bradus » qui évoque la lenteur de leur division à l'intérieur des kystes dans la cellule hôte (**Howe & Sibley, 1995**). Le bradyzoïte est une forme intervenant également dans le cycle asexué du parasite, légèrement plus petite que le tachyzoïte et de structure très proche mais de différences antigéniques et biologiques (**Hamaïchat, 2020**) (Fig.2).

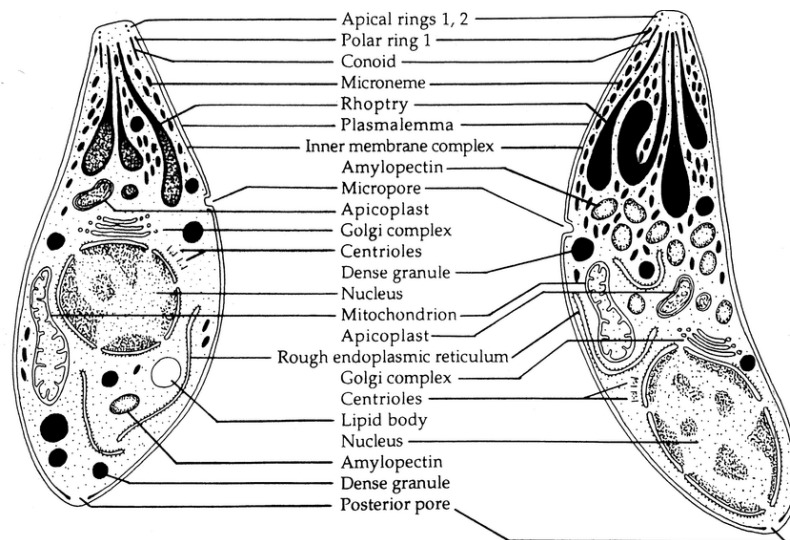


Figure 2 : Schéma d'un bradyzoïte (Droite) et d'un tachyzoïte (Gauche) (**ANOFEL, 2014**).

Les kystes ont une forme sphérique ou ovoïde, mesurant de 50 à 200 μm , regroupent des milliers de bradyzoïtes (**Dardé & Peyron, 2012**). Ils constituent une forme de résistance et de latence du parasite et se localisent surtout dans les neurones, les astrocytes, les cellules musculaires, et les cellules rétinienne (**Dubey & Kotula, 1990**). Ces kystes peuvent survivre plusieurs jours à température ambiante et plusieurs mois à 4°C. Ils sont détruits par la chaleur (un quart d'heure à 56°C) ou la congélation (24 heures à -20°C), c'est l'un des modes de contamination de l'homme par voie orale par ingestion de viande parasitée (**Dubey, 1988**) (Fig.3).

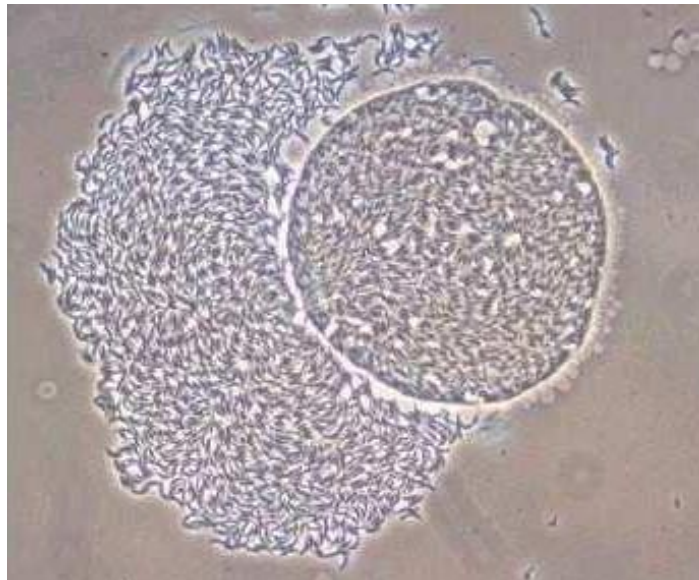
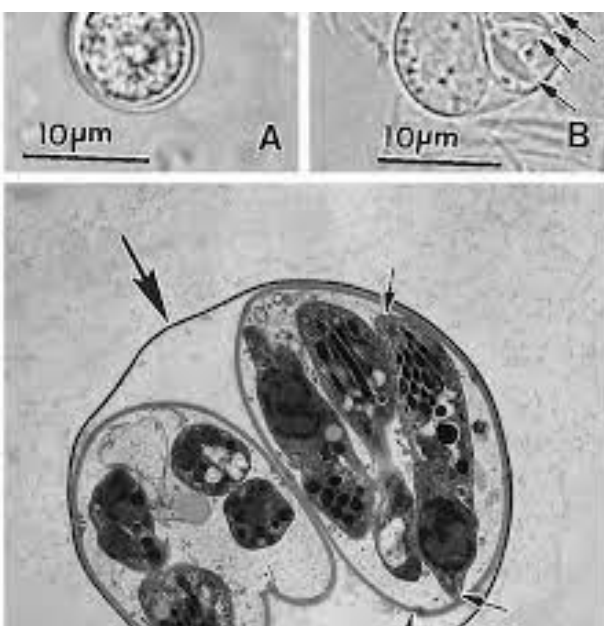


Figure 3 : Rupture de la paroi d'un kyste et libération de centaines de bradyzoïtes sous l'action des sucs digestifs (ANOFEL, 2016).

4.3. Les sporozoïtes

Les sporozoïtes se trouvent à l'intérieur des oocytes sporulés. Ils sont morphologiquement très proches des deux stades précédents. Les oocystes sont des structures ovoïdes de 9 à 11 µm de long sur 11 à 14 µm de large (Fig.4), qui résultent d'une reproduction sexuée, se déroulant dans les cellules intestinales de l'hôte définitif : le chat (Bessières, 2008). Ils regroupent 2 sporocystes contenant 4 sporozoïtes chacun (un sporozoïte ressemble à un tachyzoïte) (Ferguson et al., 1978). Il s'agit de la forme de résistance du parasite dans le milieu extérieur ; Les oocytes peuvent survivre plus d'un an dans un sol humide (Dubey, 1995), ils représentent la forme de contamination principale des herbivores et de l'homme par l'ingestion d'aliments souillés par les fèces du chat



(A) Oocystes sporulés. Noter la masse centrale (sporonte) occupant la plupart des oocystes. (B) Oocystes sporulés avec deux sporocystes. Quatre sporozoïtes (flèches) sont visibles dans l'une des sporocystes. (C) Transmission électronique micrographie.

Figure 4 : Oocystes de *Toxoplasma gondii* (Dubey et al., 1998).

4.4. Résistance des différentes formes de *Toxoplasma gondii* :

Les tachyzoïtes sont des formes de multiplication du parasite fragiles, à durée de vie courte et présentes pendant la phase aiguë de l'infection seulement. Leur ingestion est rarement contaminant car ceux-ci sont sensibles aux sucs gastriques (**Euzeby, 1998**). Les tachyzoïtes peuvent par contre survivre à 4°C dans du lait pendant au moins une semaine (**Zardi & Soubotian, 1979**) ; et sont dans ces conditions parfois source d'infection.

Les oocystes représentent une forme de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, dans ils peuvent rester infectieux pendant 18 mois à l'abri du soleil et pour des températures moyennes d'environ 20°C (**Dubey et al., 1998**). La résistance à la température a été testée pour différentes matrices, en conditions naturelles ou expérimentales : fèces, sol, baies, eau (potable ou non) et eau de mer. Dans l'eau, l'infectiosité est maintenue pendant 54 mois à 4°C (**Dubey, 1995**) ou 548 jours à 20- 22°C (**Zardi & Soubotian, 1979**). Ils sont rapidement inactifs à partir de 55°C, et au contraire, une exposition constante à -21°C pendant 28 jours n'empêche pas l'infection (**Frenkel, 1973**). La résistance dans les matrices solides (sol et aliments) est moins importante : les oocystes restent tout de même infectants pendant 30 à 410 jours selon la température et les conditions d'exposition des suspensions. Ils sont sensibles à la putréfaction et aux conditions anaérobies, de ce fait, les antiseptiques utilisés pour assainir le milieu augmenteraient paradoxalement, le pouvoir infectant des oocystes toxoplasmiques en détruisant les germes de putréfaction et fermentation (**Euzeby, 1998**).

Les trois formes parasitaires sont sensibles à la chaleur, et donc à la cuisson. Cette information est primordiale dans les mesures de prévention à appliquer contre l'infection toxoplasmique. Parmi les autres conditions pouvant être utilisées dans le traitement des aliments, seule l'ionisation à une dose minimale de 0,5 kGy a été recommandée. Les autres modes de traitement (micro-onde, salaison, fumaison) n'ont pas une efficacité **certaine** (**AFSSA, 2005**).

5. Cycle de vie de

Frenkel a été le premier à décrire le cycle de *T. gondii* (Fig.5). Il a permis d'en identifier l'hôte définitif (HD), le chat (et quelques autres félidés), seul à pouvoir héberger la reproduction sexuée. C'est lui qui représente le principal réservoir du toxoplasme et qui est responsable de sa dissémination environnementale. Tous les animaux homéothermes (mammifères dont l'homme et les oiseaux) sont des hôtes intermédiaires (HI) potentiels, chez qui seule la reproduction asexuée peut se dérouler. En réalité, il n'existe pas un seul mais plusieurs types de cycles possibles pour *T. gondii*. Le toxoplasme peut se transmettre non seulement entre hôte définitif et intermédiaire, mais également par carnivorisme entre hôtes intermédiaires ou même entre hôtes définitifs. Le parasite peut aussi passer d'un cycle à l'autre (**Frenkel et al., 1970**).

5.1. Cycle asexué chez l'hôte intermédiaire

Les hôtes intermédiaires s'infectent en ingérant des éléments infectés par des kystes (viande mal cuite) ou par des éléments souillés par les oocystes sporulées (eau, légumes...). La voie de contamination transplacentaire est aussi possible et responsable de la toxoplasmose congénitale (Fig.5). Dans les deux premier cas précédents le développement est similaire et se passe en deux phases :

➤ La phase aiguë : Dans le tube digestif de l'homme et sous l'action des sucs digestifs, l'oocyste ou le pseudo kyste va libérer respectivement des sporozoïtes ou des bradyzoïtes qui vont diffuser dans l'organisme par voie sanguine et lymphatique et se transformer en tachyzoïtes. Ces derniers vont envahir les cellules du système réticulo-endothélial et vont s'y multiplier entraînant leur lyse provoquant ainsi des lésions de nécrose dans les tissus parasités. Cet épisode est dangereux chez la femme enceinte car il expose le fœtus au passage transplacentaire du parasite en l'absence d'immunité protectrice au cours de cette phase aiguë. Lors de cette phase, les macrophages sont remplis de tachyzoïtes qui se sont multipliés par bipartition dans les vacuoles parasitophores constituant des pseudos kystes appelées ainsi car la cellule hôte va encore éclater et libérer des tachyzoïtes qui vont envahir d'autres cellules. Le noyau de la cellule hôte est repoussé vers la périphérie (**Hamaïchat, 2020**).

➤ La phase chronique : Après installation d'une immunité efficace, les parasites une fois dans la cellule vont ralentir leur multiplication et leur métabolisme on se transformant en bradyzoïtes. La cellule parasitée s'enkyste, donnant cette fois ci un vrai kyste avec dégénérescence du noyau de la cellule hôte. Ce phénomène se voit essentiellement dans les organes pauvres en anticorps (cerveau, muscle strié et œil) (**Hamaïchat, 2020**).

L'infection transplacentaire du fœtus aura lieu lorsque la femme enceinte présentera une phase aiguë à tachyzoïtes, en cas de primo-infection ou d'immunodépression (**Bussieras & Chermette, 1992**).

5.2. Cycle chez l'hôte définitif

L'hôte définitif se représente par les félidés domestiques (chat) et sauvages (léopard, tigre, lynx ...). Lors d'une primo-infection chez le chat, le parasite se développe dans l'intestin grêle selon un cycle coccidien. La schizogonie conduit à cinq stades successifs de schizozoïtes et est suivie d'une gamétogonie, qui permet la production de gamétocytes mâles et femelle. La fécondation des gamétocytes dans l'intestin grêle aboutit à la formation d'oocystes, éliminés dans le milieu extérieur avec les matières fécales (Essaoudi, 2015) (Fig.5). La chronologie, la durée d'excrétion des oocystes et leur quantité, sont autant de paramètres qui dépendent du type de contamination (**Bourdeau, 1993**).

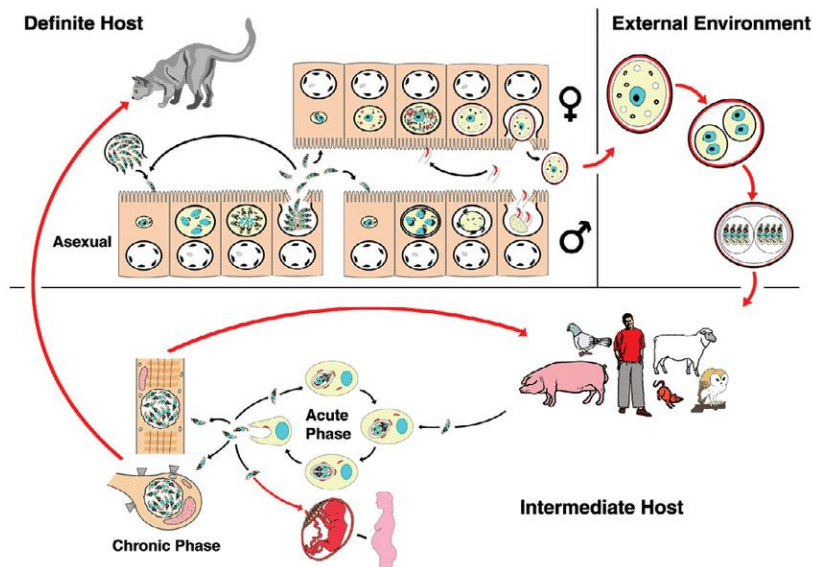


Figure 5 : Cycle hôte définitif- hôte intermédiaire de *Toxoplasma gondii* (Ferguson, 2002).

5.3. Cycle hôte intermédiaire-hôte intermédiaire

Ce cycle se déroule sans intervention du chat et donc sans reproduction sexuée. Le parasite se transmet par carnivorisme entre hôtes intermédiaires. Un hôte intermédiaire se contamine par ingestion d'un autre hôte intermédiaire porteur de kystes. Les bradyzoïtes libérés dans la lumière digestive pénètrent la muqueuse intestinale et se différencient en tachyzoïtes. De la même manière que pour le cycle hôte définitif-hôte intermédiaire, les tachyzoïtes se disséminent dans l'organisme de l'hôte intermédiaire et s'y reproduisent activement par endodyogénie. Puis ils se différencient en bradyzoïtes pour aboutir à la formation de kystes, à nouveau infectants pour d'autres hôtes intermédiaires. Ce cycle peut se poursuivre ainsi entre différents hôtes intermédiaires successifs dans un système proie prédateur. L'homme n'est pas la proie d'autres carnivores ; il constitue donc une impasse parasitaire. (Romanet, 2017).

5.4. Cycle hôte définitif- hôte définitif

Dans ce cas, le cycle se déroule uniquement chez le chat qui assure le double rôle d'hôte intermédiaire et définitif ; on parle de cycle « court » (Romanet, 2017). Le chat se contamine par ingestion de terre, d'eau ou de végétaux souillés par des oocystes sporulés. Une phase «hôte intermédiaire» aboutit à la formation de kystes. Elle est suivie d'une phase «hôte définitif» aboutissant, 15 à 20 jours après l'infestation (Euzéby, 1998), à l'évacuation d'oocystes immatures dans les fèces. Ainsi le parasite se retrouve à nouveau dans le milieu extérieur et pourra, après une période de maturation, contaminer un nouveau chat. Ce cycle est beaucoup

plus rare que les autres puisque seulement 20 à 22% des chats ingérant des oocystes en réexcrètent par la suite dans leurs matières (**Blewett & Watson, 1983 ; Dubey, 1996**).

6. Mode de contamination

D'après ANOFEL en 2014, chez l'homme on distingue trois modes de contamination :

- Transmission par absorption d'oocystes : c'est une contamination indirecte qui s'effectue par la consommation des viandes mal cuites, des végétaux mal lavés, de l'eau contaminée, et après une mauvaise hygiène après des travaux de jardinage ou bien le contact avec des animaux précisément les chats.
- Transmission par des kystes : la contamination se fait par consommation de viandes saumurées, insuffisamment cuites ou fumées (en particulier le mouton), la destruction des kystes se fait que par une congélation inférieure à -12°C pendant 3 jours au moins ou bien par une cuisson de la viande à 65°C .
- Transmission par les tachyzoïtes : responsable de la toxoplasmose congénitale, le tachyzoïte est une forme fragile, détruite dans le milieu extérieur et par le suc gastrique. Sa transmission par transfusion, possible si le donneur était en pleine phase parasitaire d'une toxoplasmose.

7. Physiopathologie

En ce qui concerne la toxoplasmose congénitale, la transmission materno-fœtale transplacentaire joue un rôle primordial dans le risque encouru par le fœtus. La contamination placentaire n'est possible que pendant la phase parasitémique de la mère, et, si le placenta est intact, la transmission ne peut pas, théoriquement, avoir lieu. La barrière placentaire très efficace en début de grossesse explique le fait que le risque de transmission augmente avec l'âge de celle-ci. Par contre, la gravité des lésions chez le fœtus infecté évolue de façon inverse. Les lésions graves sont retrouvées lors des infections du début de grossesse.

Chez les patients atteints de SIDA, les toxoplasmoses cliniques (principalement cérébrales) correspondent à des réactivations de toxoplasmoses anciennes secondaires à la rupture des kystes. Ces réactivations surviennent lorsque la baisse de l'immunité cellulaire du patient (taux de lymphocytes CD4 bas) ne permet plus de maintenir l'équilibre avec les formes quiescentes du parasite. En cas de greffe (organes solides, moelle osseuse) la toxoplasmose peut être due là aussi à une réactivation d'une infection ancienne chez le receveur immunodéprimé ou à la transmission de *T. gondii* par un greffon infecté (cœur par exemple) (**Brenier-Pinchart et al., 2003**).

8. Facteurs de risques

Plusieurs facteurs aboutissent à l'existence de la toxoplasmose dont on a besoin de considérer :

8.1. Facteurs sociodémographiques

➤ L'âge : La séroprévalence augmente avec l'âge selon plusieurs études (**Elsheikha, 2008**). chez les femmes enceintes de moins de 20 ans la prévalence était de 32,4%, alors que celles âgées de plus de 40 ans la séroprévalence était de 63,8% (**El Mansouri et al., 2007**).

➤ Le lieu de résidence : la séroprévalence se différencie d'un pays à l'autre et au sein du même pays. Les femmes enceintes habitant à proximité de la capitale, Oslo, avaient une prévalence de *T. gondii* légèrement plus élevée (13,2%) que celles des autres villes (10,2%) (**Jenum et al., 1998**). Les prévalences élevées (13,4%) ont été retrouvées dans les régions caractérisées par un climat côtier doux. Celles basses (8,2%) ont été enregistrées dans les régions à climat sec.

8.2. Facteurs biologiques

➤ La grossesse : La production de progestérone au cours de la grossesse affaiblit la réponse immunitaire cellulaire, augmentant ainsi le risque de l'infection toxoplasmique chez les femmes enceintes (**Smith, 1999**).

➤ La parité : Une étude au niveau d'Ethiopie a trouvé une liaison significative entre les taux élevés de séroprévalence et la parité (**Awoke et al., 2015**).

8.3. Les Facteurs comportementaux

➤ Le contact avec les chats : en étant la source principale de cette maladie, La possession d'un chat été retenue comme facteur de risque significatif par Bâle et Baril (**Baril et al., 1999 ; AFSSA, 2005**). Une étude norvégienne prospective de cas témoins a trouvé que le nettoyage de la litière des chats est associé à un risque élevé d'infection toxoplasmique (**Kapperud et al., 1996**).

➤ Les aliments contaminés : la consommation de la viande mal ou peu cuite revient au premier facteur de risque dans plusieurs études (**Kapperud et al., 1996**). La consommation de légumes ou fruits crus non lavés a été également considérée comme facteur de risque dans l'étude prospective norvégienne de Kapperud.

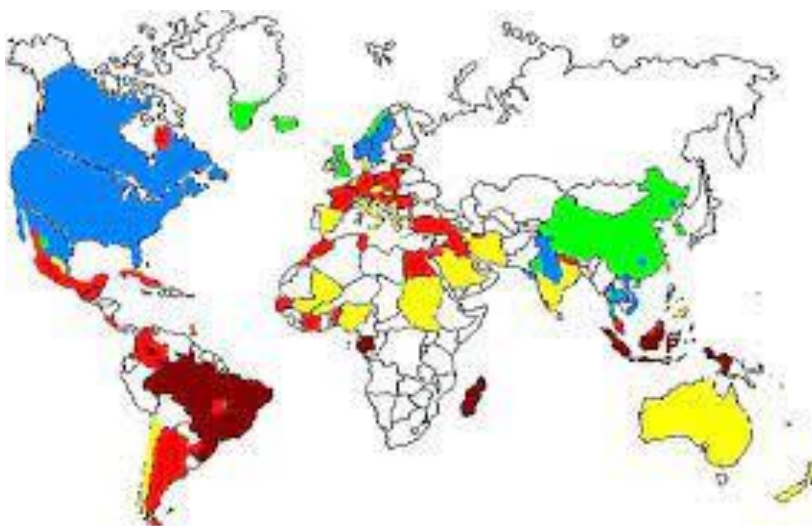
➤ Le contact avec la terre : Le contact avec la terre a été retenu comme à l'origine de 17% des séroconversions ou d'infections récentes par l'étude multicentrique de Cook (**Cook et al., 2000**).

➤ Eau contaminée : chez les femmes enceintes de la province d'Aydin en Turquie que la séroprévalence toxoplasmique augmentait avec la consommation d'eau potable autre que l'eau en bouteille (**Ertug et al., 2005**).

9. Répartition géographique (prévalence)

9.1. Répartition géographique dans le monde

La toxoplasmose est cosmopolite, on considère qu'environ un tiers de la population mondiale possède des anticorps contre le toxoplasme, estimation de la séroprévalence de *T. gondii* varie considérablement parmi les humains et d'un pays à l'autre, mais aussi d'une région à l'autre dans le même pays, ces variations sont essentiellement fonction du niveau d'hygiène des populations et des habitudes alimentaires (notamment du degré de cuisson des viandes). Dans les pays développés, la contamination est essentiellement liée à la consommation de viande infectée, la prévalence est faible, en général inférieure à 25%, dans les pays où la viande est consommée bien cuite (Royaume-Uni, Scandinavie, Amérique du Nord). En France et en Allemagne, le chiffre est plus élevé, autour de 40 à 60% en raison d'habitude de manger saignant ou du bacon. Cependant la prévalence est en baisse constante depuis les années 60 en raison de l'amélioration d'hygiène générale et des nouvelles habitudes alimentaires (congélation des aliments). Au Japon, la prévalence est très faible, inférieure à 10 %, et dans le sous-continent indien et au Proche-Orient, elle est d'environ 20 à 30 %. Dans les pays tropicaux d'Afrique et des Amériques, la pollution a été associée à l'absorption d'oocystes de chats domestiques et de chats sauvages, la prévalence est faible. Par contre dans les zones humides la prévalence est élevée jusqu'à 80 % parce que l'humidité favorise la survie des oocystes sur le sol (Marion, 2014).



La couleur rouge-foncée correspond à une prévalence d'environ 60%, rouge claire 40–60%, jaune 20–40%, bleu 10–20% et vert égale une prévalence inférieure à 10%. La couleur blanche correspond à une absence de donnée.

Figure 6 : Statut global de la séroprévalence de *Toxoplasma gondii* (Marion, 2014).

9.2. Répartition géographique dans l'Algérie

La situation épidémiologique de la toxoplasmose en Algérie est méconnue, mais Selon le bilan du CNR Toxoplasmose, de l'institut Pasteur d'Algérie, qu'il discute sur le plan clinique et biologique 49 cas de toxoplasmose congénitale diagnostiqués sur une période de 16 ans (2002–

2017). Une infection per gravis est survenue dans 29 cas au premier trimestre 4 cas au deuxième trimestre et 5 cas au troisième trimestre. L'échographie fœtale n'a pas été contributive dans notre série et le diagnostic anténatal non fait. 47 nouveau-nés dont 40 étaient asymptomatiques et 7 ont présenté des formes patentes. L'évolution était marquée par deux décès précoces, une chorioretinite dans 4 cas et une atteinte neurologique dans 3 cas, donc L'information et la sensibilité des femmes enceintes doivent être améliorées pour assurer une meilleure prise en charge de la toxoplasmose congénitale en Algérie (**Bachi et al., 2019**).

10. L'aspect clinique de la toxoplasmose

Chez les sujets sains 80% de cas sont asymptomatique et les 20% restant avaient des signes peu typiques (**Wallon et al., 2014**). Dans le cas de la toxoplasmose, acquise plus le taux de CD4 est faible il va y voire un risque des abcès cérébraux des chorioretinites et de pneumopathies (**AFNOR, 2016**). Chez les immunodéprimés, il s'agit d'une encéphalite (fièvre, céphalées, troubles de la conscience, signes de focalisation) et la dissémination de parasite peut conduire à des localisations viscérales diverses (poumon, foie ...) (**Marie et al., 2003**).

10.1. La toxoplasmose congénitale

D'après ANOFEL en 2014, la toxoplasmose congénitale peut être responsable d'avortement. On distingue trois présentations cliniques si la grossesse est menée à son terme :

- La toxoplasmose congénitale grave est une encéphalo-méningo-myélite, qui s'observe dès la naissance et correspond à une contamination en début de grossesse. On décrit classiquement deux formes cliniques, la première associant une macrocéphalie avec hydrocéphalie, des calcifications intracrâniennes et une atteinte oculaire sous forme d'une chorioretinite pigmentaire, la seconde se présentant sous forme d'un tableau d'infection néonatale grave (fièvre, ictère, hépato-splénomégalie), au pronostic péjoratif. Ces formes graves sont actuellement rarement observées.
- La toxoplasmose congénitale bénigne (dégradée ou retardée), secondaire à une contamination plus tardive au cours de la grossesse, est diagnostiquée dès la naissance ou au cours de la petite enfance. Les éléments du diagnostic clinique sont un retard psychomoteur, l'installation progressive d'une hydrocéphalie, la survenue de convulsions et d'une chorioretinite pigmentaire.
- La toxoplasmose congénitale latente concerne des nouveau-nés cliniquement normales à la naissance chez qui le diagnostic est uniquement biologique. Le traitement précoce de ces cas évite leur possible évolution secondaire vers une forme oculaire ou neurologique retardée.

11. Le diagnostic

11.1. Le diagnostic direct

On met en évidence à l'examen direct des différents liquides biologiques après une cyto centrifugation (liquide amniotique, le sang du cordon et le placenta dans le cadre d'une toxoplasmose congénitale) et sur le sang périphérique, la moelle osseuse; le LCR et la biopsie cérébrale chez les patients immunodéprimés et sur l'humeur aqueuse dans le diagnostic de la toxoplasmose oculaire avec des différentes méthodes (La recherche des formes tachyzoïtes ou des kystes sur frottis ou avec une coloration au May Grünwald Giemsa (MGG), apposition de biopsie et immunofluorescence directe) (**site web 2**).

11.2. Le diagnostic indirect (la sérologie)

Généralement le diagnostic de toxoplasmose est fait grâce à un bilan sanguin (sérologie). Cela détermine si l'organisme a développé certains anticorps présents dans le sang: les immunoglobulines anti-Toxoplasma dites "IgM" et "IgG" contre cette parasitose, l'évolution des taux des IgM et IgG dans le temps permet ainsi de dater la contamination par le parasite par exemple si des IgG sont présents sans IgM, cela signifie que la personne a été contaminée plus de 6 mois avant l'analyse alors le patient a développé une immunité contre cette parasitose mais s'il y a à la fois des IgM et des IgG, cela veut dire que le malade a été contaminé moins de six mois avant l'examen (on parle de primo-infection), et s'il n'existe ni IgM, ni IgG, cela signifie que le patient n'a jamais été au contact du parasite de la toxoplasmose (on dit qu'il est séronégatif) (**site web 2**).

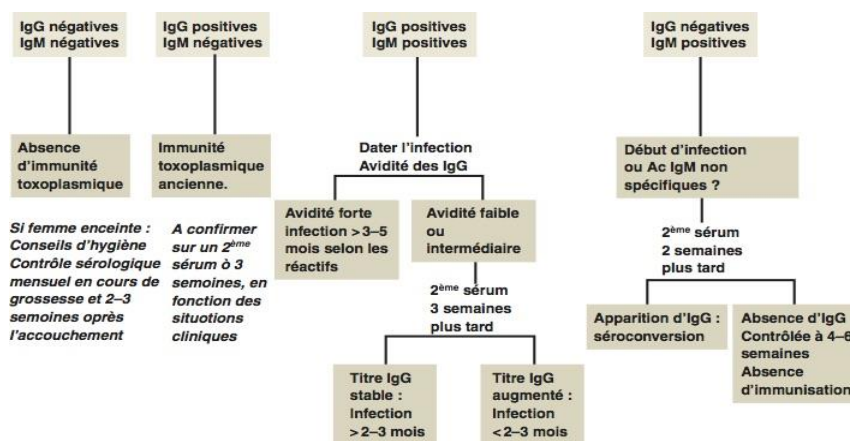


Figure 7 : Interprétation des sérologies toxoplasmiques (ANOFEL, 2016).

11.3. L'avidité des Ig anti toxoplasme

Cette technique étudie la dissociation de la liaison Ag/Ac par traitement à l'urée. Plus l'avidité est élevée, plus l'infection est ancienne, car au cours de la réponse immunitaire les Ig matures et leur affinité augmentent pour les Ac, alors le complexe Ag/Ac devient de plus en plus résistant à l'action d'un agent dissociant (l'urée), donc on va mesurer l'indice d'avidité (la densité

optique dans la technique ELISA avec l'agent dissociant l'urée) et sans l'agent dissociant (l'urée) (ANOFEL, 2016).

11.4. La comparaison du profil sérologique (immunoblot)

Cette technique permet de comparer les igG produit par la mère ainsi que les igG produit par l'enfant pour confirmer l'infection de l'enfant.

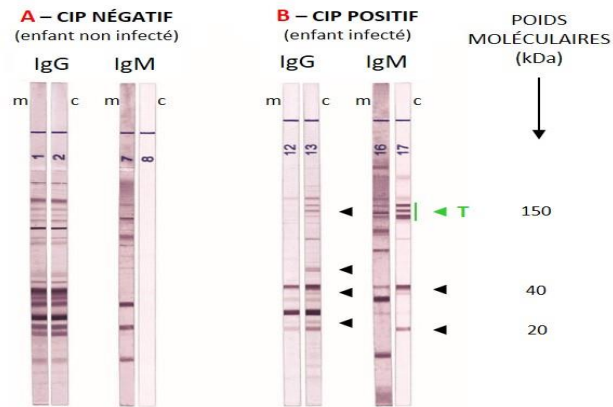


Figure 8 : Comparaisons des profils sérologiques (Western Blot) (site web 4).

11.5. La cinétique des anticorps au cours d'une séroconversion

Classiquement après une semaine de contamination les IgM apparaissent et sont détectées de 7 à 12 mois en moyenne avec les techniques actuelles, Les IgG apparaissent habituellement à partir du 8^e jour et s'élèvent progressivement pour atteindre un plateau à partir du 2^e ou 3^e mois. Les titres diminuent ensuite lentement. Les IgG persistent toute la vie à un taux résiduel. (ANOFEL, 2016).

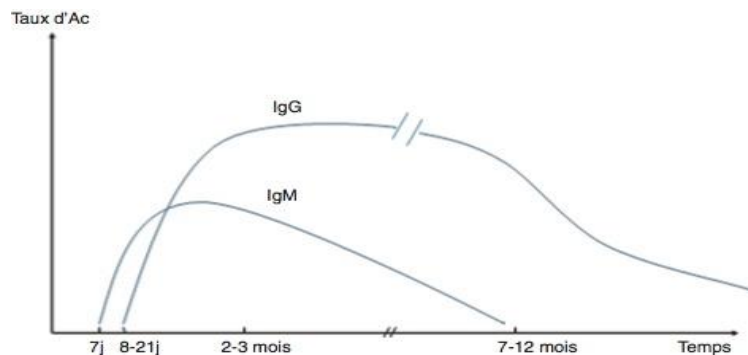


Figure 9 : Cinétique des anticorps IgM et IgG au cours d'une primo-infection toxoplasmique (ANOFEL, 2016).

11.6. Le diagnostique de la biologie moléculaire

Cette technique est basée sur la détection de l'ADN de la toxoplasmose dans le liquide amniotique, le sang ou le liquide céphalo-rachidien. Ce test peut être effectué pour confirmer une infection à *Toxoplasma gondi* et faciliter la datation de l'infection (André, 2017).

11.7. Le diagnostic de la toxoplasmose congénitale

➤ Le suivi sérologique : Le suivi sérologique est très important avant la grossesse si la patiente est immunisée y aura pas de risque d'infection pour l'enfant mais si elle n'est pas immunisée il faudra faire une nouvelle sérologie au début de la grossesse chaque 15 jours avec une recommandation d'hygiène.

➤ Le diagnostic anténatal : Le diagnostic anténatal est basé sur le diagnostic de l'infection fœtale et la surveillance échographique et l'amniocentèse. L'échographie ne permettant que la visualisation d'anomalies déjà constituées c'est l'amniocentèse avec inoculation du liquide amniotique à la souris et PCR qui permet de confirmer l'atteinte fœtale, ces examens doivent être réalisés dans un laboratoire agréé, avec la recommandation d'un délai de 1 mois minimum entre la contamination maternelle et la date de la ponction. Un résultat négatif n'exclut pas l'atteinte fœtale, les données bibliographiques faisant état d'environ 10 % de faux négatifs, essentiellement en cas de séroconversion survenue au premier ou au troisième trimestre de la grossesse. (ANOFEL, 2016).

➤ Le diagnostic néonatal : Le diagnostic anténatal n'est pas sensible à 100% donc c'est obligatoire de réaliser un autre diagnostic néonatal, qui il est basé sur la recherche de parasite d'une façon indirecte par inoculation à la souris ou PCR, les produits biologiques étudiés sont le placenta, le sang de cordon, parfois le sang du nouveau-né. La sérologie de l'enfant dans le sang du cordon n'est pas vraiment contributive car la détection d'IgM ou d'IgA peut être due à une effraction de sang maternel vers l'enfant lors de l'accouchement.

La présence d'IgM ou d'IgA spécifiques dans le sang du nouveau-né permet d'affirmer la toxoplasmose congénitale, car ces isotopes d'immunoglobulines ne franchissent pas la barrière placentaire et les IgM maternelles contaminant éventuellement le sang du cordon disparaissent très rapidement chez l'enfant non infecté. Par contre Les IgG franchissent la barrière placentaire. Il faudra donc évaluer la part d'anticorps IgG synthétisés par l'enfant en réponse à une infection congénitale et celle d'anticorps IgG transmis par la mère, par La comparaison du profile sérologique (immunoblot) (ANOFEL, 2016).

➤ Le diagnostic postnatal : Si le diagnostic n'est pas porté à la naissance, l'organisation du suivi sérologique est la suivante : contrôles sérologiques à M1, M2, M3. Cette procédure permet de diagnostiquer 94 % des toxoplasmoses congénitales au cours des trois premiers mois. Les sérologies prélevées ensuite à M4, M6, M9 et M12 confirment les cas restants sur la persistance des IgG. Pour affirmer l'absence de toxoplasmose congénitale, la surveillance sérologique doit être poursuivie jusqu'à disparition complète des anticorps IgG transmis par la mère en l'absence de traitement anti toxoplasmose (ANOFEL, 2016).

12. Traitement :

La toxoplasmose ne nécessite aucun soin particulier et ne laisse pas de séquelles. Toutefois, un traitement peut être indispensable chez les patients à risque (les femmes enceintes et les immunodéprimés), Les enfants contaminés durant la grossesse bénéficient aussi d'un suivi.

12.1. Traitement de la toxoplasmose congénitale :

Certaines données suggèrent que le traitement des femmes infectées pendant la grossesse peut être bénéfique pour le fœtus La spiramycine (La spiramycine est un antibiotique et un antibactérien, de la classe des macrolides, composée d'un cycle central à 16 atomes. Elle est produite par la bactérie *Streptomyces ambofaciens*). Disponible aux États-Unis avec une autorisation spéciale de la FDA [U.S. Food and Drug Administration]), est utilisé pour empêcher la transmission materno-fœtale mais ne fournit pas de traitement au fœtus. La pyriméthamine et les sulfamides ont été utilisés plus tard pendant la grossesse, pour traiter un fœtus infecté. Le traitement du nouveau-né symptomatique et asymptomatique peut améliorer le pronostic. Par conséquent, le traitement est commencé avec la pyriméthamine (dose de charge initiale de 2 mg/kg par voie orale 1 fois/jour pendant 2 jours, puis 1 mg/kg, par voie orale 1 fois/jour, maximum 25 mg), et la leucovorine (10 mg par voie orale 3 fois/semaine). La sulfadiazine (50 mg/kg 2 fois/jour par voie orale, maximum 4 g), est commencée après résolution de l'ictère néonatal. Après les 6 mois de traitement initial, la sulfadiazine et la leucovorine sont poursuivies aux mêmes doses, tandis que la pyriméthamine est moins fréquemment administrée. Ce traitement doit être poursuivi pendant au moins 6 mois supplémentaires. Tout traitement doit être supervisé par un médecin expert. (ANOFEL, 2016).

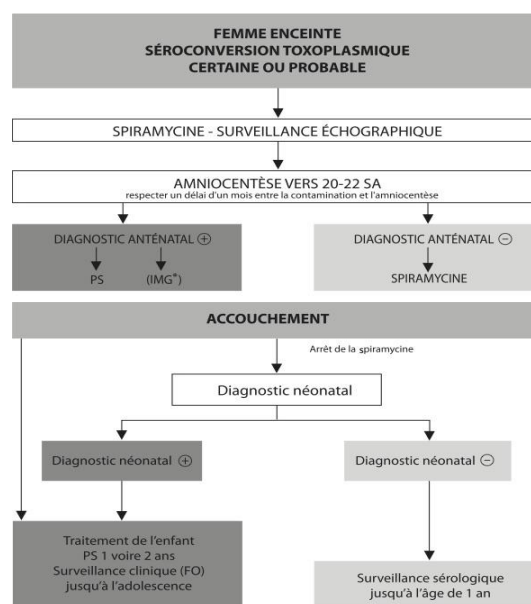


Figure 10: Séroconversion toxoplasmique : algorithme de prise en charge de la grossesse et du nouveau-né (ANOFEL, 2016).

13. Prophylaxie et Prévention :

Elle repose sur un ensemble de mesures préventives, sur l'éducation sanitaire, le dépistage et le traitement précoce afin d'éviter les risques de la toxoplasmose congénitale et les complications graves chez l'immunodéprimé. Les principales recommandations hygiéno-diététiques sont les suivantes (**Essaoudi, 2015**) :

- Lavages des mains avant et après toute manipulation d'aliments.
- Cuisson suffisante des viandes (> 65°C), congélation.
- Lavage soigneux des crudités et salades.
- Nettoyage des ustensiles et surfaces ayant servi à la préparation des aliments.
- Nettoyage et désinfection régulière du réfrigérateur.
- Porter des gants pour : Nettoyage des litières de chats Jardinage et manipulation de la terre.
- Ne donner aux chats que des aliments cuits, en conserve ou secs (croquette),
- Essayer de garder les chats à l'intérieur, pour les empêcher de se nourrir de leur chasse ou de charognes.
- Il est nécessaire de rappeler aux femmes enceintes que le chat n'est que très rarement responsable de la transmission de la toxoplasmose.
- Le risque est quasi-nul si le chat n'a pas accès à l'extérieur et qu'il ne mange pas de viande crue (**site web 1**).

13.1. Perspectives vaccinales :

La stratégie vaccinale repose sur le fait qu'une primo-infection induit une immunité protectrice à vie Actuellement, il n'existe pas chez l'être humain de vaccin disponible contre la toxoplasmose. Cependant, les succès de vaccinations expérimentales chez la souris et les brebis permettraient d'envisager la mise au point de vaccin. Des premiers essais ont utilisé une souche mutante naturelle atténuée non kystogène (Ovilis® ou Toxovax®), conférant une protection partielle des brebis contre les avortements. Les approches actuelles visent une meilleure efficacité. Deux types de vaccins peuvent être utilisés (**Schweitzer & Thiebaugeorges, 2001**).

➤ Vaccins vivants atténués Toxo KO Les techniques de biologie moléculaire ont permis, en supprimant des gènes ciblés, d'obtenir des souches de virulence atténuée, qui ne sont pas susceptibles de retrouver leur virulence d'origine. Une de ces souches a été obtenue par délétion des gènes MIC1 et MIC3 de la souche virulente RH. Ces gènes codent pour des protéines de micronèmes, impliquées dans l'adhésion des parasites à la cellule-hôte (**Elbouhali, 2012**).

➤ Les vaccins moléculaires sont les « vaccins de demain ». En effet, ils ne présentent pas les

inconvenients des vaccins vivants, ils sont inertes (non vivants, non réplicatifs). Plusieurs vaccins candidats ont été identifiés. Il s'agit tout d'abord des antigènes majeurs de surface du tachyzoïte comme SAG1, ainsi que des protéines des organites du complexe apical comme les molécules de granule dense GRA 4. Ces vaccins montrent des protections partielles (**Verma & Khanna, 2013**).

Le vaccin ADN a été testé dans le cadre de la toxoplasmose congénitale (**Li & Zhou, 2018**). Le principe de la vaccination ADN consiste à injecter non pas la protéine vaccinale mais l'ADN correspondant. L'injection de l'ADN aboutit à l'expression de la protéine correspondante

Bien que la vaccination expérimentale chez la souris et les brebis soit un réel succès, le développement du vaccin humain risque de se heurter à des impératifs économiques. De fait, la politique de prévention mise en place depuis plusieurs années en France et les progrès de la médecine néonatale ont diminué significativement le risque de séroconversion durant la grossesse et l'incidence de la toxoplasmose congénitale (**El bouhali, 2012**).

Chapitre II :

Matériels et méthodes

1. Présentation de la région d'étude

La wilaya de Laghouat issue du découpage administratif de 1974 occupe une position centrale en Algérie reliant les hauts plateaux avec le Sahara, elle est aussi l'un des passages obligés pour les caravanes qui vont de l'Afrique noire vers la Méditerranée. La wilaya couvre une superficie totale de 25.052 km² et fait partie du groupe des 12 wilayas steppiques du pays ainsi que des wilayas du Sud. Elle est située (33°48'N, 02°53'E) à 400km au Sud d'Alger sur la route nationale N°1 en direction du grand Sud, par cette position elle constitue la porte centrale du Sahara.

La wilaya fait partie des wilayas du sud de l'Algérie. Elle est limitée au Nord et à l'Est par la wilaya de Djelfa, au Nord-Ouest et à l'Ouest par les wilayas de Tiaret et d'El Bayadh et au Sud par la wilaya de Ghardaïa (ANIREF, 2011)

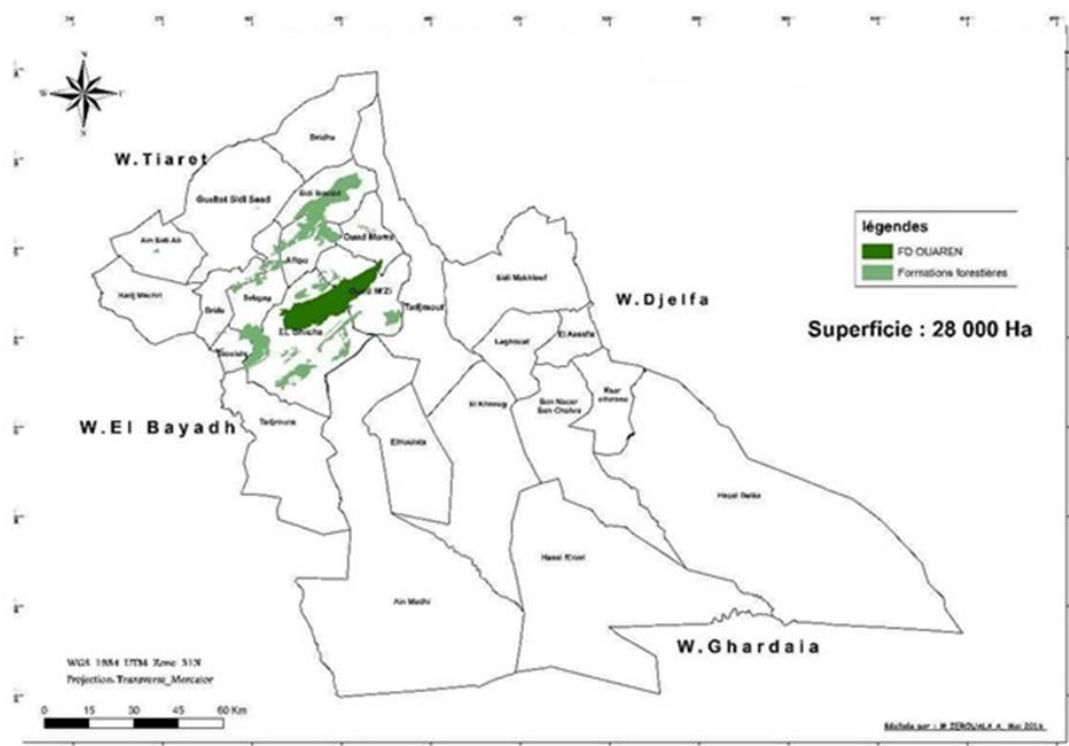


Figure 11 : Situation géographique et administrative de la région de Laghouat (ANIREF, 2011).

1. Les facteurs climatiques

Découlant du relief, le climat est de type continental au Nord-Ouest avec une pluviométrie variant de 300 à 400 mm, des chutes de neige et des gelées blanches. Dans la région des Hauts Plateaux, le climat est de type saharien et aride. La pluviométrie varie entre 150 mm au Centre et 50 mm au Sud. Les hivers sont caractérisés par des gelées blanches et les étés par une forte chaleur accompagnée de vents de sable (DPSB, 2011).

2.1 La température

La température est un facteur limitant à une grande importance car elle conditionne l'ensemble des phénomènes métaboliques et conditionne de ce fait la répartition de la totalité des espèces des communautés des êtres vivants dans la biosphère (**Ramade, 1984**). Les moyennes mensuelles des températures présentent généralement des valeurs thermiques, la région de Laghouat se caractérise par le mois de janvier avec la température la plus froide 8° et le mois de juin est celui le plus chaud d'une température 32°.

Tableau 01 : Températures moyennes mensuelles de la région de Laghouat (2014 à 2022) (**O.N.M. Laghouat**).

Mois	Jan	Fév	Mar	Avr	Mai	Juin	Jui	Aou	Sep	Oct	Nov	Déc
$\bar{M} = \frac{M+m}{2}$	8	10	13	17	22	28	32	31	25	19	13	9

a. La précipitation

Les précipitations moyennes mensuelles de la région d'étude collectées durant la période allant de 2010 à 2020 sont récapitulées dans le (Tab 02).

Tableau 02 : Moyennes mensuelles et annuelles des précipitations Laghouat (2010-2020) (**ONM, 2020**).

Mois	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Moyenne
P (mm)	5,34	6,02	1,96	4,8	11,48	6,94	2,9	21,06	23,22	14	9,8	4,26	111,78

A partir des données enregistrées sur une période de 10 ans (2010-2020). Les précipitations moyenne annuelle est d'environ 111,78mm. Les mois d'aout et septembre sont les plus pluvieux avec des moyennes de 21,06 et 23,22mm. On enregistre une valeur inférieure au mois de juillet avec 2,9mm.

2.3 Le vent

La vitesse horaire moyenne du vent à Laghouat connaît une variation saisonnière modérée au cours de l'année. La période la plus venteuse de l'année dure 6,1 mois, du 8 décembre au 12 juin, avec des vitesses de vent moyennes supérieures à 15,7 kilomètres par heure. Le mois le plus venteux de l'année à Laghouat est avril, avec une vitesse horaire moyenne du vent de 17,7 kilomètres par heure. La période la plus calme de l'année dure 5,9 mois, du 12 juin au 8 décembre.

Le mois le plus calme de l'année à Laghouat est août, avec une vitesse horaire moyenne du vent de 13,7 kilomètres par heure (**site web 4**).

2. Caractéristiques du milieu urbain

La population totale de la wilaya est estimée à 581 771 habitants, soit une densité de 20 habitants par Km² sur une superficie de 25052 Km² (ANDI, 2013). Cette population est d'une répartition déséquilibrée à travers l'immense espace territorial de la région. D'une façon générale elle forme des agglomérats principalement aux chefs lieux avec un taux de 81% et secondairement dans les zones environnantes, soit 5% de la population (D.P.A.T., 2010). Le reste de la population se trouvent en zone éparse (constructions isolées et nomades). Des plus importants agglomérats, on note celui de la ville de Laghouat qui représente 36 % du total de la population agglomérée (**D.P.A.T., 2010**).

D'après Bensaid & Taouti en 2021 le nombre de la population à augmenter après 2013 pour atteindre presque un million d'habitants dans la wilaya de Laghouat (716 219) (Tab 3).

Tableau 03 : Nombre de la population par an dans la wilaya de Laghouat (**Bensaid & Taouti, 2021**).

Années	N° de population
2010	520 188
2011	539 955
2012	560 473
2013	581 771
2014	603 878
2015	626 825
2016	650 644
2017	661 700
2018	674 690
2019	6861660
2020	716 219

3. Enquête parasitologique

On a réalisé une étude descriptive analytique de la toxoplasmose chez les femmes enceintes qui a été réaliser au niveau de plusieurs laboratoires dans la région de Laghouat pendant une durée de 5 mois du 25 décembre 2021 jusqu'au 15 mai 2022, un total de résultats de questionnaire de 300 patientes a été récolter après la création d'une fiche de renseignement (questionnaire) qui contient des questions concernant la patiente. La première partie se présente comme un bilan prénatal qui parle de la femme et sa grossesse, la deuxième partie présentait des données épidémiologiques, plus

simplement l'environnement dont la patiente vit dedans. On a visité plusieurs laboratoires celui de la pharmacie BENCHERCHAF A AISSA, laboratoire EL WIAM (Hammdi), laboratoire de la pharmacie ZERROUKI IBRAHIM et de la pharmacie BOUDERBALA HAMZA à fin d'avoir le plus grand nombre possible de patientes ; chaque femme enceinte qui venait pour faire ses analyses a eu sa propre fiche. Elles ont dû avoir un prélèvement du sang dans un tube EDTA fait par un travailleur dans le laboratoire et après leur permission, elles ont été interrogées pour remplir le questionnaire. La collecte des résultats (igG et igM) se fait de l'appareil spécialisée en cela VIDAS qui est plus utilisée que le test rapide pour sa précision et fiabilité.

5. Méthode d'étude

5.1 Critères d'inclusion

L'échantillon de ce travail est composé de 300 femmes enceintes quel que soit l'âge gestationnel, résidentes dans la région de Laghouat informées sur l'intérêt de cette enquête et qui ont présenté leur consentement à y participer.

5.2 Recueil des données

La fiche d'exploitation a permis le recueil des différentes données épidémiologiques d'évaluer le degré de connaissance et la séroprévalence des femmes enceintes dans cette région. Un questionnaire est réalisé à cet effet en incluant les paramètres nécessaires pour notre travail : l'âge gestationnel, nombre de grossesse, antécédent d'avortement, symptômes, quel type d'eau est consommé, la présence de chat, la viande est consommée en quel état, les travaux de jardinage, transfusion sanguine et lavage des légumes et fruits par l'eau de javel ou pas.

Fiche de Renseignement bilan Toxoplasmose

Patiente n° :

Bilan prénatal

Age gestationnel : 1^{er} trimestre 2^{ème} trimestre 3^{ème} trimestre

Nombre de grossesse :

Antécédent d'avortement : Oui Non

Symptômes :

Données épidémiologiques

Consommation de l'eau : Eau minérale Eau de robinet/puits

Présence de chat : Oui Non

Consommation de la viande : Bien cuite Mal cuite

Travaux de jardinage : Oui Non

Transfusion sanguine : Oui Non

Lavage des légumes et fruits par l'eau de javel : Oui Non

Résultats :

igG :

igM :

5.3 Examen sérologique du sang

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

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

6. Immuno-chromatographie : Test Rapide

6.1 Matériel utilisé

- Centrifugeuse.
- Tubes à usage unique.
- Gants à usage unique.
- Support de tubes.
- Papier absorbant.
- Micropipette.
- Embouts à usage unique pour la distribution de 30µL.
- Chronomètre.
- Le kit du test rapide (cassette, l'éluant).

6.2 Le principe

Toxoplasma IgG-IgM est un test unitaire qualitatif. Il est basé sur le principe du sandwich homogène (réaction immunologique de 2 épitopes identiques avec les deux sites de liaison d'un anticorps bivalent). A l'intérieur de la cassette, le dispositif est composé de :

- une bandelette de nitrocellulose sur laquelle sont répartis en deux bandes réactives l'antigène (*Toxoplasma gondii*) de la bande «test » (T) et les gammaglobulines du pin de la bande« contrôle » (C).
- un support en fibre de verre (pad conjugué) imprégné de particules de latex rouge couplées à l'antigène toxoplasmique (« latex test » = latex T) et des particules de latex bleu couplées à un anti sérum de chèvre anti-IgG de lapin (« latex contrôle » = latex C).

Le test consiste à déposer successivement un échantillon de sérum et une solution éluant (appelée éluant) dans le puits prévu à cet effet. Commence alors la migration concomitante (chromatographie) du sérum et des particules de latex. Cette migration est achevée en 20-30 En cas de présence d'anticorps anti Toxoplasma (IgG et/ou IgM) dans l'échantillon, un complexe se forme entre les anticorps du patient et le latex T. Ce complexe est capturé par la bande T et se traduit par l'apparition d'une bande colorée en rouge : le test est positif. La capture directe du latex C par la bande C provoque l'apparition d'une bande colorée en bleu, témoin du bon fonctionnement de la chromatographie ; l'apparition de la bande contrôle bleue est systématique quel que soit le statut sérologique du patient. Les deux lettres « T » et « C » sont imprimées sur la cassette afin de matérialiser la position de la zone de lecture correspondante (**site web 4**).



Figure 12 : Cassette d'Immuno-chromatographie : Test Rapide (**site web 4**).

6.3 Mode opératoire

- Identifier chaque cassette à l'aide du numéro de l'échantillon à tester.
- A l'aide d'une micropipette montée d'un embout jetable, déposer 30 μ l de sérum ou plasma dans le puits échantillon.
- Déposer dans le puits 3 gouttes d'éluant présent dans le coffret. Ne pas utiliser un éluant ayant un numéro de lot différent. Tenir le compte-gouttes retourné verticalement pendant la distribution. Reboucher le compte-goutte après usage.
- Déclencher le chronomètre quand l'éluant est réparti dans les cassettes de la série.

6.4 Lecture et interprétation

Effectuer la lecture près d'une fenêtre à la lumière du jour ou sous éclairage direct (par exemple : une lampe de bureau). Éviter les ombres projetées sur la zone de lecture.

La lecture du test doit être faite entre 20 et 30 min après déclenchement du chronomètre

➤ Test positif : 2 lignes, une rouge (T) et une bleue (C), apparaissent dans les zones correspondantes. Toute ligne « T » rouge, même de faible intensité doit être considérée comme positive. Pour lire avec certitude une bande de faible intensité, effectuer la lecture l'œil à la verticale de la zone de lecture.

➤ Test équivoque : l'apparition d'une ombre grisâtre à l'endroit de la bande test, le plus souvent entre 20 et 30 min est à considérer comme un résultat équivoque. La ligne bleue apparaît normalement. L'échantillon est rendu comme négatif. Il est souhaitable de contrôler le sérum en cause par une autre technique ou sur un prélèvement ultérieur.

➤ Test négatif : Aucune ligne rouge n'apparaît, seule la ligne bleue « C » apparaît.

➤ Test non valide : La ligne « C » bleue n'apparaît pas. Relire les instructions et renouveler le test. Si le problème persiste, contacter le fabricant ou votre distributeur (**site web 4**).

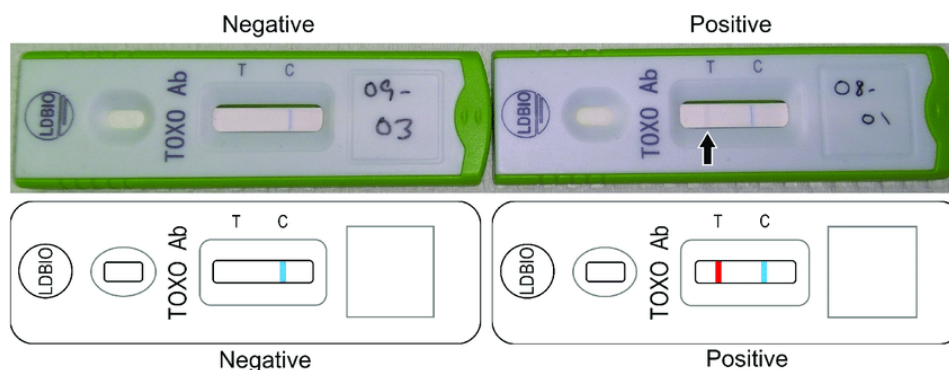


Figure 13 : Différents résultats apparentes dans le test rapide (Begeman et al., 2017).

7. La technique d'analyse automate vidas

7.1 Matériels utilisé

- Centrifugeuse
- Tubes à usage unique.
- Gants à usage unique.
- Embouts.
- Pipettes réglables ou fixes, pouvant mesurer et délivrer de 100 µl.
- Support de tubes.
- Papier absorbant.
- Instrument automate de la famille VIDAS.

7.2 L'automate Vidas

➤ **Vidas:** Est un automate de laboratoire qui s'appuie sur la technologie éprouvée ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay) et qui permettant la mesure des taux IgG et des IgM anti-toxoplasmiques. C'est un automate multiparamétrique, sa conception consiste en l'utilisation de cartouches individuelles (**site web 5**).

L'automate présente certaines caractéristiques :

- Multiparamétrique.
- Réactifs prêts à l'emploi au sein de la cartouche.
- Calibration toutes les deux semaines.
- Sérums de contrôle positifs négatifs.



Figure 14 : Photo réelle de l'appareil vidas.

➤ **Le cône** : Le cône est sensibilisé au moment de la fabrication par l'antigène du parasite de la toxoplasmose, chaque cône est identifié par le code TOXO G ou TOXO M.

➤ **La cartouche** : La cartouche est composée de 10 puits recouverts d'une feuille d'aluminium scellée et étiquetée, L'étiquette comporte un code à barres reprenant principalement le code du test, le numéro de lot et la date de péremption du coffret.

Le cône et la cartouche sont toujours à usage unique.



Figure 15 : Image réelle d'un cône et la cartouche vidas anti toxoplasmique.

Tableau 04 : Description de la cartouche TXM, TXG (Chouati & Djellal, 2020).

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

7.3 Le principe

Le principe repose sur la technique ELFA (Enzyme linked fluorescent Assay) qui est une méthode ELISA avec une lecture finale en fluorescence permettant la mesure des taux IgG et IgM anti-toxoplasmiques et d'obtention des résultats quantitatifs exprimés en unités internationales par ml (UI/ml).

7.4 Dosage des igM

Le principe du dosage associe la méthode immuno-enzymatique par immuno-capture à une détection finale en fluorescence (ELFA). Le cône à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et pré-répartis dans la cartouche, Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument. Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration/refoulement du milieu réactionnel. Après une étape de dilution du sérum, les IgM sont capturées par l'Ac polyclonal présent sur la paroi du cône. Les IgM anti-toxoplasmiques sont détectées spécifiquement par de l'antigène toxoplasmique inactivé (souche RH Sabin), lui-même révélé par un anticorps monoclonal murin anti-toxoplasmique (anti-P30), conjugué à la phosphatase alcaline. Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4Méthylombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthylombelliférol) dont la fluorescence émise est mesurée à 450nm. La valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la concentration d'anticorps présents dans l'échantillon. A la fin

du test, un indice est calculé automatiquement par l'instrument par rapport au standard S1 mémorisé, puis imprimé (Fortier et al., 1993).

Tableau 05: Norme utilisée pour le dosage des IgM (Fortier et al., 1993).

Indice (UI/ml)	Interprétation
$i < 0,55$	Négatif
$0,55 < i < 0,65$	Equivoque
$i > 0,65$ Positif	Positif

7.5 Dosage des igG

Le principe de dosage des igG est tout comme le principe de dosage des igM associe la méthode immunoenzymatique sandwich en 2 étapes à une détection finale en fluorescence (ELFA). Dans une première étape l'échantillon est dilué, puis aspiré et refoulé à l'intérieur du cône. Les anticorps Anti-*T.gondii* IgG présents dans l'échantillon vont se fixer aux antigènes *T.gondii* fixés à l'intérieur du cône. Des étapes de lavage éliminent les composés non fixés. Au cours de la seconde étape des IgG monoclonaux (souris) anti-IgG humaines conjuguées à la phosphatase alcaline sont aspirées et refoulées à l'intérieur du cône et vont se lier aux IgG humaines fixées sur l'antigène. Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-Méthylombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthylombelliférol) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. La valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la concentration de l'anticorps présent dans l'échantillon. A la fin du test, les résultats sont calculés automatiquement par l'instrument par rapport à une courbe de calibration mémorisée, puis imprimée (Fortier et al., 1993).

Tableau 06: Norme utilisée pour le dosage des IgG (Fortier et al., 1993).

Indice (UI/ml)	Interprétation
< 4	Négatif
$4 \leq \text{Titre} < 8$	Equivoque
≥ 8	positif

8. Analyses statistiques

Nous avons employé le logiciel XLStat (2021), pour explorer les associations entre les facteurs de risque et l'infection par Toxoplasmose. Les données obtenues ont été analysées statistiquement en utilisant le test exact de Khi-2. Les valeurs seront considérés significatifs à $P < 0,05$ avec un risque d'erreur $\alpha = 5\%$ pour un intervalle de confiance IC à 95%.

Chapitre III : Résultats et discussions

1. Analyse descriptive de la population étudiée

1.1 Age gestationnel

Parmi les 300 femmes enceintes analysées, nous notons que 123 cas (41% : IC 95% : 35.43 – 46.57) sont en premier trimestre et 121 cas (40.33% : IC95% : 34.78 – 45.86%) sont en deuxième trimestre alors que 56 cas (18.67% : IC95% : 14.26 – 23.08) sont en troisième trimestre (Figure 16).

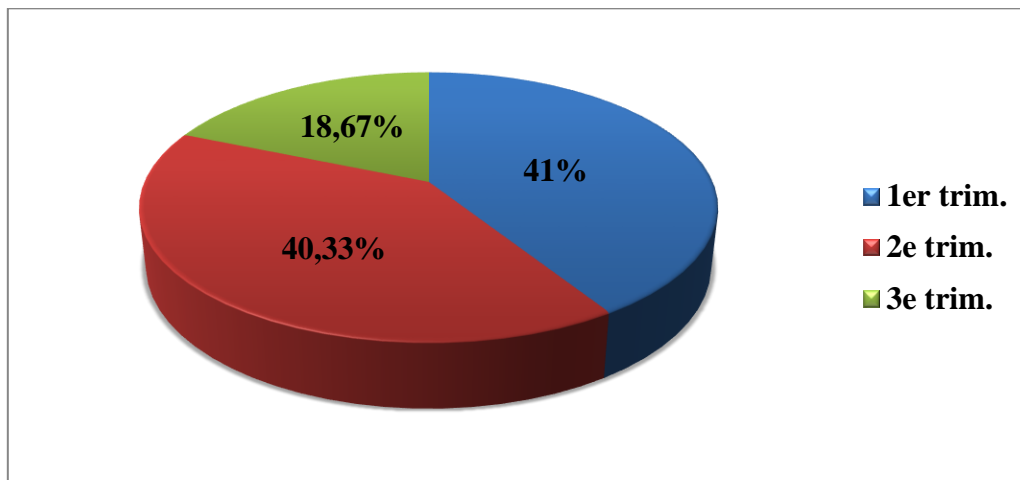


Figure 16: Représentation des femmes enceintes en fonction de l'âge gestationnel.

1.2 Nombre de grossesses

Parmi les 300 femmes enceintes analysées, nous notons que 49 cas (16.33% : IC95% : 12.15 – 20.52) étaient des primipares et 251 cas (83.67% : IC95% : 79.48 – 87.85) étaient des multipares (Figure 17).

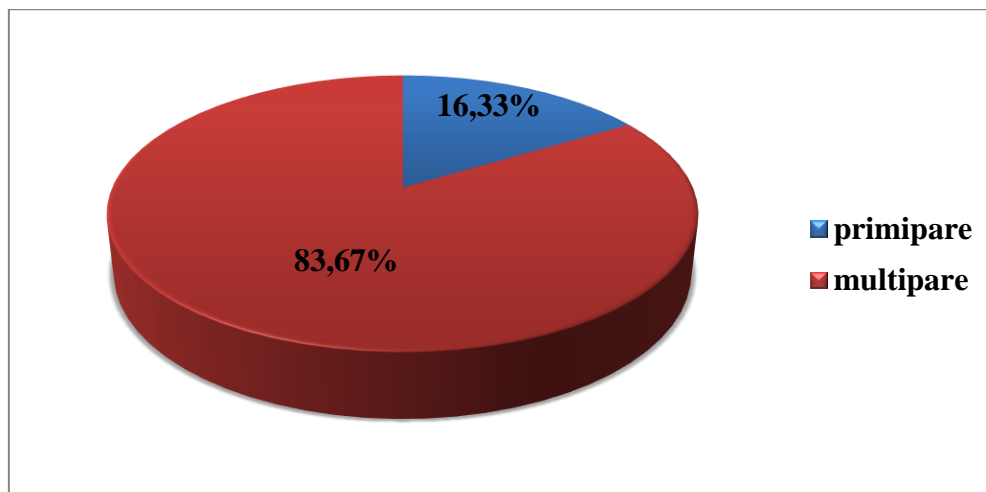


Figure 17: Représentation des femmes enceintes en fonction du nombre de grossesses.

1.3 Antécédent d'avortement

Dans la présente étude, l'analyse de la répartition des femmes enceintes a révélé que 85 cas (28.33% : IC95% : 23.23 – 33.43) ont déjà eu un avortement alors que 215 cas (66.57% : IC95% : 66.57 – 76.77) n'ont jamais eu un avortement (Figure 18).

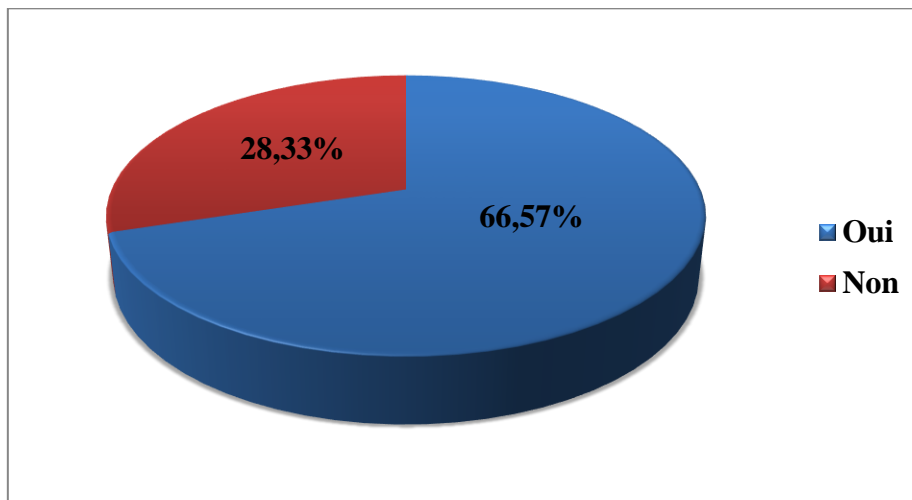


Figure 18 : Représentation des femmes enceintes ayant un antécédent d'avortement.

1.4 Nature de l'eau consommée

D'après la figure 20, on constate que 132 cas (44% : IC 95% : 38.38 – 49.62) consomment l'eau minérale et que 168 cas (56% : IC95% : 50.38 – 61.62) consomment l'eau de robinet.

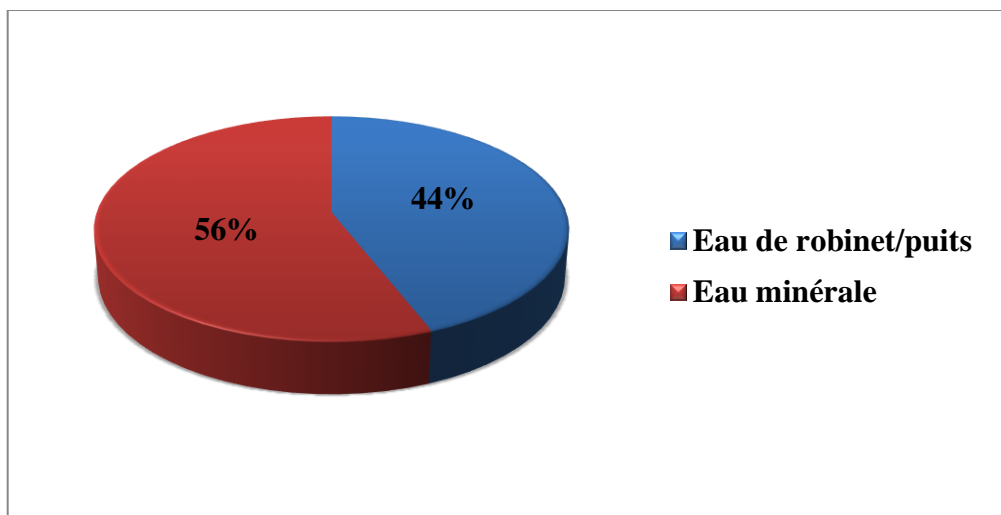


Figure 20: Répartition des femmes enceintes selon la source d'eau consommée.

1.5 Présence des chats

Les données de la figure 21, nous montrent que 111 femmes enceintes (37% : IC95% : 31.54 – 42.46) possèdent des chats dans leurs maison alors que 189 cas (63% : IC95% : 57.54 – 68.46) n'ont pas de contact avec des chats.

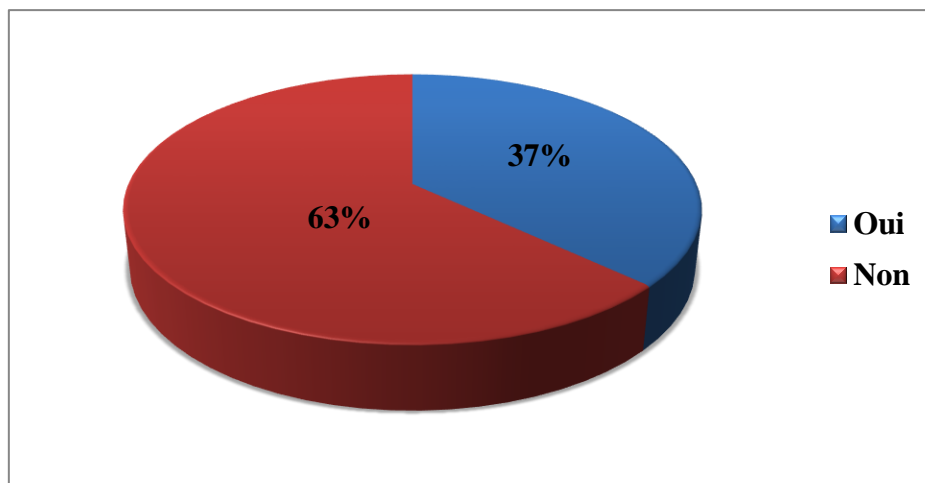


Figure 21 : Répartition des femmes selon le contact ou non avec les chats.

1.6 Consommation de la viande

La majorité des femmes enceintes recruté soit 218 cas (72.67% : IC95% : 67.62 – 77.71) consomment la viande bien cuite alors que 82 cas (27.33% : IC95% : 22.29 – 32.38) la consomment mal cuite (Figure 21).

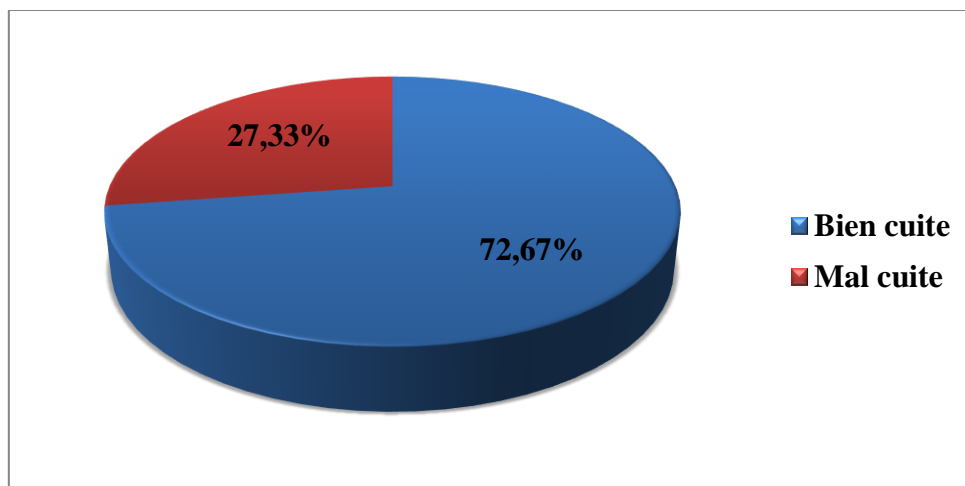


Figure 22 : Répartition des femmes enceintes selon leur consommation de la viande mal cuite ou non.

1.7 Travaux de jardinage

Presque le tiers des femmes enceintes analysées soit 81 cas (27% : IC95% : 21.98 – 32.02) ont un contact avec la terre alors que 219 cas (73% : IC95% : 67.98 – 78.02) n'ont pas de contact avec la terre (Figure 23).

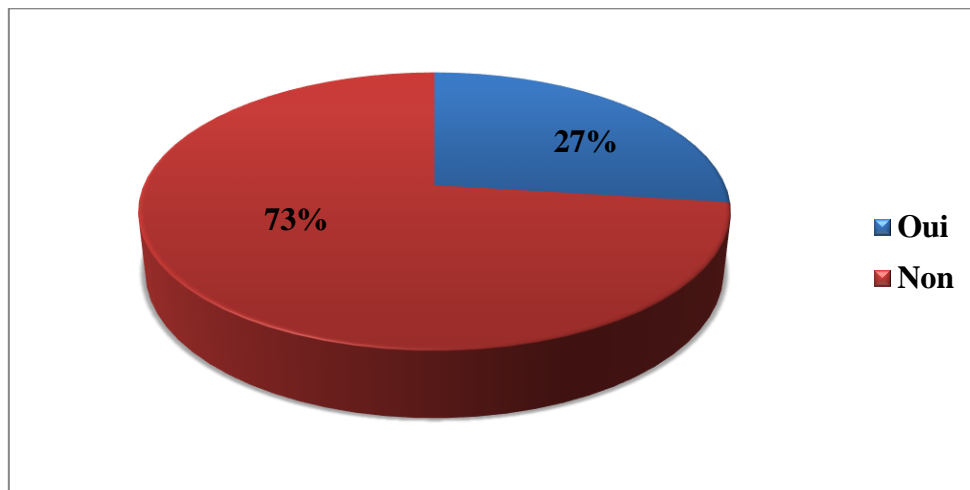


Figure 23 : Répartition des femmes enceintes selon le contact ou non avec la terre.

1.8 Transfusion sanguine

Parmi les 300 femmes enceintes analysées, nous notons que 47 cas (15.67% : IC95% : 11.55 – 19.78) ont déjà eu une transfusion sanguine et que 253 cas (84.33% : IC95% : 80.22 – 88.45) ne l'ont jamais eu (Figure 24).

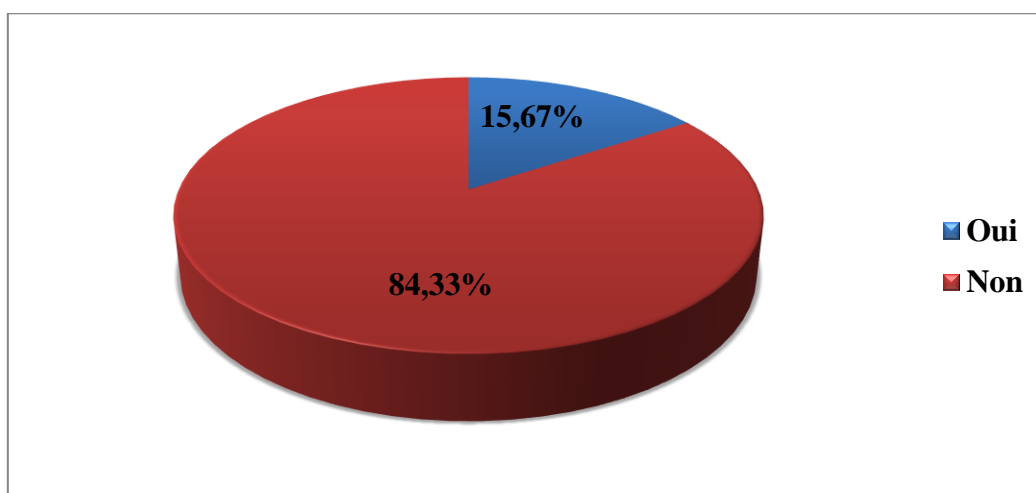


Figure 24 : Représentation des femmes enceintes en rapport avec la transfusion sanguine.

1.9 Lavage des légumes et fruits par l'eau de javel

Concernant l'hygiène alimentaire, on note que 165 cas (55% : IC95% : 49.37 – 60.63) lavent leurs légumes et fruits par l'eau de javel et que 135 cas (45% : IC95% : 39.37 – 50.63) ne le font pas (Figure 25).

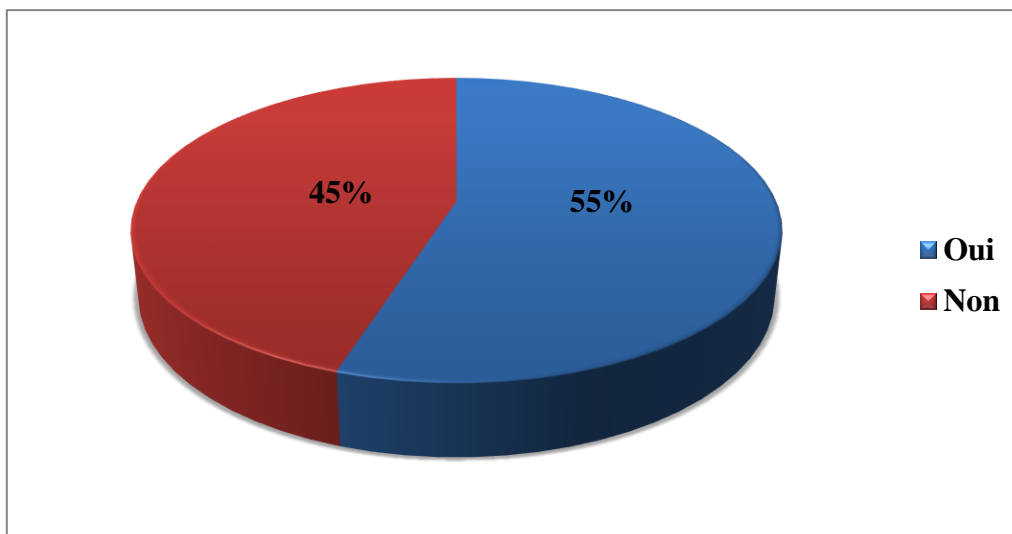


Figure 25 : Répartition des femmes selon lavage des légumes.

2. Statut immunitaire

2.1 Répartition des femmes selon les taux des IgG

L'analyse des taux des IgG chez les femmes enceintes montre que 69 cas (23% : IC95% : 18.24 – 27.77) ont des IgG positif et que 226 cas (75.33% : IC95% : 70.45 – 80.21) ont des IgG négatif alors que 5 cas (1.67% : IC95% : 0.22 – 3.12) ont des IgG suspect.

Tableau 07 : Répartition des femmes selon les taux des IgG

	Patientes examinées	Fréquence	Intervalle de confiance IC95%
IgG Positif	69	23%	18,24 - 27,77
IgG Négatif	226	75,33%	70,45 - 80,21
IgG Suspect	5	1,67%	0,22 - 3,12

2.2 Répartition des IgG chez les femmes séropositives

L'analyse des taux des IgG chez les femmes séropositives montre que 18 cas (6% : IC95% : 3.31 – 8.69) avaient un taux des IgG entre [8 à 20 UI/ml] et que 41 cas (13.67% : IC95% : 9.78 –

17.55) avaient un taux des IgG entre [20 à 100UI/ml], alors que 9 cas (3% : IC95% : 1.07 – 4.93) leur taux des IgG était entre [100 à 300 UI/ml], en dernier 2 cas (0.67% : IC95% : 0 – 1.58) avaient un taux des IgG entre [300 à 500 UI/ml].

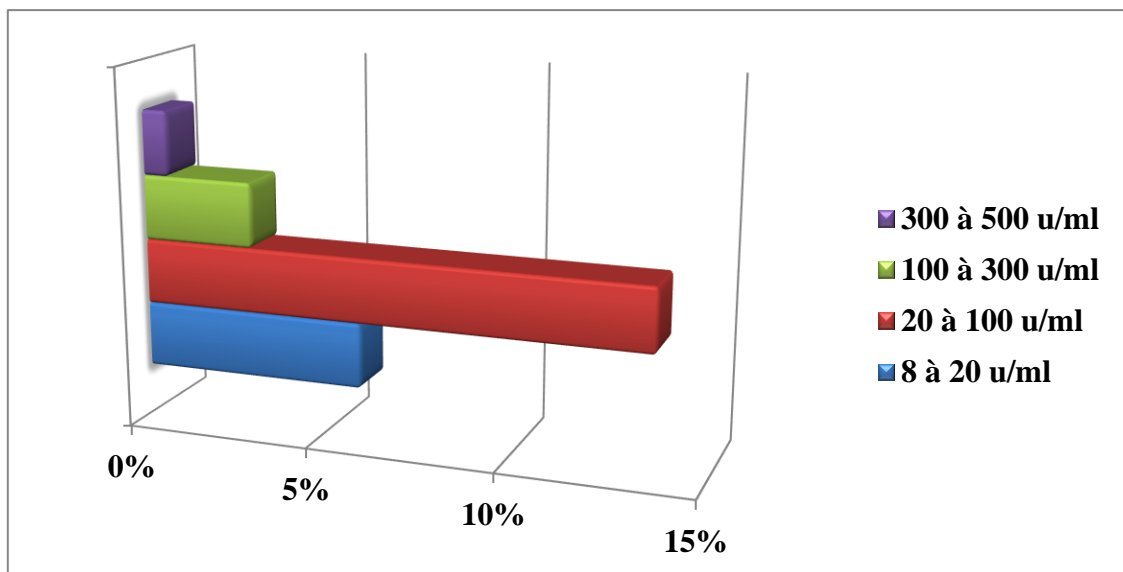


Figure 26 : Répartition des IgG chez les femmes séropositives.

2.3 Répartition des femmes selon les taux des IgM

Parmi les 300 femmes enceintes analysées, aucun cas séropositif des taux des IgM n'a été noté.

3. Analyse épidémiologique de la fréquence parasitaire

La contamination par la toxoplasmose se lie à plusieurs facteurs de risque que nous avons essayé d'identifier à travers notre questionnaire. Nous reportons sur le (tableau 7), la répartition des résultats des taux des femmes enceintes séropositives en fonction des facteurs de risque.

Il ressort de notre étude que (26.02%) des femmes séropositives sont en 1^{er} trimestre et (23.14%) en 2^{ème} trimestre alors que (16.07%) sont en 3^{ème} trimestre, cependant cette répartition est statistiquement non significative ($X^2 = 7.445$, $p = 0.108$).

Concernant le nombre de grossesse (20,40%) des femmes séropositives ont une grossesse primipare et (23,50%) multipare, cependant nous n'avons pas trouvé une influence significatif entre le nombre de grossesse et le statut sérologique des femmes enceintes recrutées ($X^2 = 0,258$, $P = 0,882$).

D'après notre étude (28.24%) des femmes séropositives ont déjà eu un avortement, cependant cette répartition n'a aucune influence sur le portage parasitaire ($X^2 = 1.939$, $p = 0.480$).

Concernant la nature de l'eau consommée, (21,97%) des femmes séropositives consomment l'eau de robinet/puits, en effet cette répartition est statistiquement non significative ($X^2 = 0,634$, $P = 0,745$).

Il ressort de notre étude que (31,53%) des femmes séropositives ont un contact avec les chats, l'analyse de corrélation montre que la répartition est statistiquement significative ($X^2 = 8,851$, $P = 0,013$).

Concernant la consommation de la viande (17,07%) des femmes séropositives consomment de la viande mal cuite, cependant cette répartition est statistiquement non significative ($X^2 = 2,525$, $P = 0,315$).

D'après notre étude (40%) des femmes séropositives font des travaux de jardinage, cependant cette activité influence sur la séoprévalence de la Toxoplasmose d'une manière très hautement significative ($X^2 = 17,985$, $P < 0,0001$).

Il ressort de notre étude que (25,53%) des femmes séropositives ont eu une transfusion sanguine, cependant ce facteur n'a aucune influence significative sur la répartition parasitaire ($X^2 = 0,293$, $P = 0,883$).

Pour le lavage des légumes et fruits (25,92%) des femmes séropositives ne lavent pas leurs légumes et fruit par l'eau de javel, cependant dans la présente étude, l'hygiène alimentaire n'a aucune influence sur le portage de la Toxoplasmose chez les femmes enceintes recrutées ($X^2 = 2,307$, $P = 0,342$).

Tableau 08 : Corrélation des résultats sérologiques avec les facteurs de risque étudiés.

Caractéristique		Patientes examinées	Séropositive (IgG)	Fréquence %	P – valeur Khi-2
Age gestationnel	1 ^{er} Trimestre	123	32	26,02%	$X^2 = 7,445$ $P = 0,108$
	2 ^{ème} Trimestre	121	28	23,14%	
	3 ^{ème} Trimestre	56	9	16,07%	
Nombre es grossesses	primipare	49	10	20,40%	$X^2 = 0,258$ $P = 0,882$
	multipare	251	59	23,50%	
Antécédent d'avortement	Oui	85	24	28,24%	$X^2 = 1,939$ $P = 0,480$
	Non	215	45	20,93%	
Source d'eau consommée	Eau de robinet/puits	132	29	21,97%	$X^2 = 0,634$ $P = 0,745$
	Eau minérale	168	40	23,81%	

Présence des chats	Oui	111	35	31,53%	$X^2 = 8,831$ $P = 0,013^*$
	Non	189	34	17,99%	
Consommation de la viande	Bien cuite	218	55	25,23%	$X^2 = 2,525$ $P = 0,315$
	Mal cuite	82	14	17,07%	
Travaux de jardinage	Oui	80	32	40%	$X^2 = 17,985$ $P < 0,0001^*$
	Non	219	37	16,89%	
Transfusion sanguine	Oui	47	12	25,53%	$X^2 = 0,293$ $P = 0,883$
	Non	253	57	22,52%	
Lavage des fruits et des légumes (avec l'eau de javel)	oui	165	34	20,60%	$X^2 = 2,307$ $P = 0,342$
	Non	135	35	25,92%	

* Résultat significative.

4. Discussion

La toxoplasmose est une parasitose cosmopolite qui concerne un tiers de la population mondiale. Selon les données de la littérature, on décrit une hétérogénéité des résultats des études épidémiologiques chez l'homme qui varient d'une étude à l'autre, d'une région géographique à l'autre mais aussi au sein d'une même population (**Elmensouri et al., 2007 ; Kamal et al., 2015 ; Akourim, 2016**). La prévalence varie aussi dépendant des méthodes d'échantillonnage utilisées, 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 impose une certaine prudence dans l'interprétation des résultats des sérologies entre les différentes études. La situation de cette parasitose en Algérie reste méconnue et peu d'études ont été publiées (**Felidj et Meziane, 2016 ; Chouati et Djellal, 2020 ; Hammaci et Messouci, 2020**). Cependant le manque des

données épidémiologiques sur cette parasitose dans la région sud de l'Algérie à solliciter notre intérêt. A cet effet et afin de combler ces lacunes, nous avons réalisé une étude descriptive et analytique portée sur 300 femmes enceintes au niveau de plusieurs laboratoires d'analyses médicales, sur une période de six mois allant de décembre 2021 jusqu'au 15 mai 2022 au niveau de la ville de Laghouat.

La séroprévalence des IgG de la toxoplasmose dans notre étude dans la ville de Laghouat est autour de 23%, ce que signifie que 77% femmes enceintes sont non immunisées durant leurs grossesses. En effet, parmi les 300 patientes analysées aucun cas séropositif des IgM n'a été noté dans la présente étude. Cependant la prévalence trouvée dans la présente étude est comparable à celles trouvées dans la wilaya de Tlemcen (27.76%) parmi 886 femmes enceintes (**Felidj et Meziane, 2016**) et Setif (32,6%) (**Chouchan et al., 2013**), supérieur à ceux enregistrés au niveau de la wilaya de Tizi Ouzou (19.2%) parmi 130 femmes enceintes (**Khaldi, 2019**) et Mostaganem (13%) parmi 100 femmes enceintes (**Chouati et Djellal, 2020**). Ainsi ce taux de prévalence est largement inférieur à ceux enregistrés dans la wilaya d'Annaba (47.8%) parmi 1028 femmes enceintes (**Messerer, 2014**). Cependant, Cette inégalité des taux d'immunisation des femmes enceintes dans différentes études dépend probablement de nombreux facteurs tels que les préférences alimentaires (niveau de cuisson des viandes et fréquence de consommation de crudités), le contact avec les chats, le niveau d'hygiène et les activités quotidiennes (activités agricoles, activités de jardinage, chat au domicile, hygiène de cuisine, manipulations de poubelles).

Dans la présente étude, on constate que parmi les 300 femmes enceintes consultées, 26,02% ont été séropositives durant leurs 1^{er} trimestres, 23,14% ont été séropositives durant leurs 2^{ème} trimestres et 16,07% ont été séropositives durant leurs 3^{ème} trimestres, en effet cette répartition en terme d'âge gestationnelle n'a aucune influence sur le portage de la Toxoplasmose ($X^2=7,445$, $P= 0,108$), cependant ce même constat a été trouvé dans la région de Tlemcen où 49,77% ont été séropositives durant leurs 1^{er} trimestres parmi 886 femmes enceintes (**Felidj et Meziane, 2016**). Par contre, une étude réalisée dans la région de Guelmim au Maroc a trouvé que la grande majorité des cas séropositifs se trouvaient dans le 2^{ème} trimestre avec un pourcentage de 34,67% parmi 300 patientes (**Hmaichat, 2020**). Par ailleurs, les résultats de la présente étude montrent l'insuffisance du suivi des sérologies toxoplasmiques chez les femmes enceintes séronégatives, à cause entre autre de manque de prise de conscience médicale. La présente étude a pu alors mettre l'accent sur une constatation très importante et qui mérite une très grande attention, c'est la défaillance en matière de suivi et de surveillance des femmes enceintes surtout en ce qui concerne la sérologie toxoplasmique.

Dans notre étude, la parité (nombre des grossesses) n'a pas été identifiée comme facteur prédictif d'immunisation toxoplasmique ($p=0,882$), de même on constate une légère différence de taux des IgG chez les primipares (20,40%) et les multipares (23,50%). Ceci rejoint les études faites dans la région de Guelma (**Chouati et Djellal, 2020**), ainsi qu'au Maroc (**Hmaichat, 2020**). Néanmoins ce constat est en contradiction avec une étude réalisée au Tlemcen où ils ont marqué que la grande majorité des patientes sont des primipares avec un pourcentage de 55,3% parmi 886 patientes (**Felidj et Meziane, 2016**). Cependant les résultats de la présente étude peuvent être expliqués au non immunisation des femmes au cours de multiples grossesses et ceci rejoint la même explication précédente sur l'importance de suivi médical des femmes enceintes.

D'après notre étude nous avons mentionné que 28.24% des femmes séropositives ont déjà eu un avortement sur l'ensemble des 300 femmes enquêtées, cependant cette répartition est statistiquement non significative ($X^2 = 1.939$, $p= 0.480$), ce résultat étude est comparable à celui trouvé par (**Hammaci et Messouci, 2020**) à Tizi Ouezou. L'absence de relation entre la survenue de l'avortement et la toxoplasmose dans notre étude n'élimine pas le risque que cette parasitose pourrait être l'une des causes d'avortements inexplicables chez les femmes enceintes.

En ce qui concerne le critère d'eau potable, la répartition des taux des IgG chez les femmes séropositives qui consomment l'eau de robinet (21,97%) et les femmes séropositives qui consomment l'eau minérale (23,81%) n'est pas statistiquement significative ($p>0,05$). Cette constatation est en contradiction avec l'étude réalisée à Guelma où ils ont trouvé que la consommation de l'eau non traitée est un facteur de risque de la toxoplasmose (**Chatoui et Djellal, 2020**). Cependant notre observation concorde avec celle observée dans la région de Guelmim au Maroc (**Hmaichat.2020**). Malgré tout, la consommation d'eau non traitée doit donc être déconseillée pendant la grossesse. L'ébullition reste une bonne alternative en l'absence d'accès à l'eau potable. Les étapes les plus importantes pour prévenir l'infection par ce protozoaire sont l'hygiène personnelle, des infrastructures sanitaires adéquates et un traitement approprié de l'eau potable.

L'analyse multivariée a conclu que la présence de chat dans le foyer est un facteur associé à la propagation de la toxoplasmose dont 31,53% des femmes séropositives ont été en contact avec le chat, contre 17,99% qui ne l'ont pas été ($p=0.013$). Même résultat est constaté dans des études réalisées dans la wilaya de Sétif et Annaba (**Chouchan et al., 2013 ; Messerer, 2014**), ainsi par l'étude marocaine dans la région Agadir – Inzegane (**Akourim, 2016**) qui ont trouvé que le contact avec les chats est un facteur de risque d'infection toxoplasmique. Par contre dans une autre étude

réalisée dans la wilaya de Guelma (**Chouati et Djellal, 2020**) ont retenu que la possession des chats n'est pas un facteur de risque d'acquisition de la Toxoplasmose.

Selon notre étude, la consommation de la viande peu cuite n'apparaît pas comme un facteur de risque en termes de séroprévalence ($p=0.315$) malgré que c'est un réservoir des kystes de *T.gondii*. En effet les femmes enceintes séropositives qui consomment la viande mal cuite sont immunes dans 25,23% des cas alors 17,07% de celles qui mangent la viande bien cuite sont séropositives. Les résultats de la présente étude concorde avec celle effectuée à Guelma et Setif par (**Chouati & Djellal, 2020 ; Chouchan et al., 2013**) et celle de (**Elmensouri et al., 2007**) à Rabat (Maroc). Alors que les travaux réalisés par (**Akourim, 2016**) à Agadir (Maroc) et (**Kamal et al., 2015**) en Egypte ont trouvés que la consommation de la viande mal cuite est un risque potentiel d'acquisition des anticorps anti-toxoplasmiques.

Un contact direct avec le sol (jardinage, activités agricoles) a été trouvé associé avec la séropositivité de la toxoplasmose dans notre étude ($p<0.0001$). En effet nous avons constaté que 40% des femmes qui ont un contact avec la terre sont exposées à l'infection, tandis que 16.89% des femmes infectées qui n'ont aucun contact avec le sol. D'après les résultats de (**Chouati & Djellal, 2020**) le contact avec la terre (jardinage) n'est pas considéré comme un facteur de séroprévalence de la toxoplasmose contrairement aux ceux de (**Elmensouri et al., 2007**) à Rabat (Maroc), (**Kamal et al., 2015**) en Egypte et (**Hamaichat, 2019**) dans la région de guelmim (Maroc).

En ce qui concerne la transfusion sanguine, notre étude n'a pas révélé un lien de causalité entre cette dernière et les statuts immunitaires des femmes enceintes, avec une valeur de $P=0,883$. Cependant, ce résultat n'élimine pas le risque que la transfusion sanguine pourrait être la cause des taux des IgG séropositives. D'après la littérature, plusieurs études épidémiologiques ont montré un nombre considérable de donneurs de sang infectés par *T. gondii*. Par exemple, une séroprévalence de 7,4 % à 13,5 % à *T. gondii* a été signalée chez les donneurs de sang au Mexique (**Alvarado-Esquivel et al., 2016**) et une séroprévalence de 19,5 % à 28,8 % a été signalée en Turquie (**Yazar et al., 2006**).

Pour la notion du lavage des légumes et fruits à l'eau de Javel, notre étude a révélé que cette dernière n'est pas un facteur de risque en termes de séroprévalence ($p=0.342$) alors que la séroprévalence chez les femmes qui lavent les légumes à l'eau de javel était 72.34% et 13.83% des séropositives ne lavent pas les légumes ceci ne rejoint pas les résultats dans les wilayas de Guelma (**Chouati & Djellal, 2020**), Blida et Mostaganem (**Bouhadi & Khaled, 2019 ; Khaldi, 2018**) et ceux au Maroc (**Akourim, 2016**).

Conclusion

Conclusion

La toxoplasmose est une parasitose majeure avec une séroprévalence variable d'un pays à l'autre. Elle est bénigne chez le sujet immunocompétent et passe le plus souvent inaperçue. La gravité de cette infection est liée au risque de transmission fœtale du parasite en cas de contamination au cours de la grossesse et chez les immunodéprimés. L'accroissement permanent de ce type de parasitisme chez la population mondiale et l'absence des données dans la région de Laghouat nous a sollicités à rechercher et identifier le taux d'infection de la Toxoplasmose chez les femmes enceintes.

L'objectif principal de cette étude est donc d'évaluer la fréquence de la Toxoplasmose dans la wilaya de Laghouat et de déterminer toute sorte de corrélation entre la fréquence parasitaire et les paramètres épidémiologiques et cliniques retenus.

Des résultats obtenus, il ressort que parmi les 300 femmes enceintes analysées, 23% ont des taux séropositives IgG, ce qui signifie que 75,33% sont non immunisées pendant leurs grossesses. Cependant aucun cas séropositif des IgM n'a été noté. L'analyse statistique multivariée a montré que le contact avec les chats et les travaux de jardinage sont les principaux facteurs de risque d'infection dans la présente étude.

Ce travail nous a permis de savoir l'importance incontournable d'une surveillance sérologique systématique et l'éducation des femmes enceintes, afin de dépister et suivre le plus précocement possible les femmes non immunes et les toxoplasmoses évolutives.

Il paraît donc primordial d'avoir une stratégie multidisciplinaire de prise en charge des parturientes, surtout par la collaboration entre gynécologue-biologiste et autres (généralistes, sages-femmes...), en vue de réduire l'incidence et la prévalence de la toxoplasmose et ses graves conséquences sur le fœtus. Actuellement, il n'y a pas de vaccin contre la toxoplasmose, donc les femmes enceintes non immunisées doivent suivre des mesures préventives (régime alimentaire, hygiène, resté à l'écart des chats, etc.) afin d'éviter la survenue d'une infection par la toxoplasmose.

Résumé

Résumé

La Toxoplasmose est l'une des affections parasitaires les plus fréquentes chez la femme enceinte, c'est une anthroprotozoonose cosmopolite due à un protozoaire ubiquitaire intracellulaire obligatoire: *Toxoplasma gondii*. Notre travail a pour but d'établir le profil épidémiologique de la Toxoplasmose et de rechercher les facteurs de risques les plus impliqués dans cette infection. Nous avons réalisé une étude descriptive et analytique sur une période de six mois allant de décembre 2021 jusqu'au 15 mai 2022, chez 300 femmes enceintes au niveau de la ville de Laghouat.

Nos résultats ont montré que la prévalence de la toxoplasmose, dans la wilaya de Laghouat, a été estimée à 23%, cependant aucun cas séropositif des IgM n'a été noté. L'analyse statistique multivariée a montré que le contact avec les chats et les travaux de jardinage sont les principaux facteurs de risque d'infection dans la présente étude.

Cette étude souligne l'intérêt de la mise en place d'une collaboration cliniciens-biologistes. Mais, il faut également promouvoir des programmes d'éducation sanitaires concentrés et évaluables chez les femmes enceintes.

Mots clés : *Toxoplasma gondii*, Femmes enceintes, sérologie, Facteurs de risques, Laghouat

Abstract

Toxoplasmosis is one of the most common parasitic diseases for pregnant women, it is a cosmopolitan anthroprotozoonosis due to an obligatory intracellular ubiquitous protozoan: *Toxoplasma gondii*. Our work aimed to establish the epidemiological profile of Toxoplasmosis and to find the risk factors most involved in this infection. We worked on a descriptive and analytical study over a period of six months from December 2021 to May 15, 2022, among 300 pregnant women in the city of Laghouat.

Our results showed that the prevalence of toxoplasmosis, in the wilaya of Laghouat, was estimated 23%, however no seropositive case of IgM was noted. Multivariate statistical analysis showed that contact with cats and gardening work are the main risk factors for infection in the present study.

This study highlights the value of setting up a clinician-biologist collaboration. But, it is also necessary to promote concentrated and assessable health education programs for pregnant women.

Keywords: *Toxoplasma gondii*, pregnant women, serology, risk factors, Laghouat.

ملخص

داء المقوَّسات هو أحد الأمراض الطفيلية الأكثر شيوعًا عند النساء الحوامل ، وهو من أمراض الحيوان التي تنتقل للإنسان يتميز بتوزيع عالمي في الجغرافيا الحيوية, بحيث يمكن العثور عليه في جميع مناطق العالم بسبب بروتوزوان إلزامي في كل مكان داخل الخلايا التوكسوبلازما جوندي. يهدف عملنا إلى تحديد الملامح الوبائية لداء المقوسات والبحث عن عوامل الخطر الأكثر ارتباطاً بهذه العدوى. أجرينا دراسة وصفية وتحليلية على مدى ستة أشهر من ديسمبر 2021 حتى 15 مايو 2022 بين 300 سيدة حامل في مدينة الأغواط.

. أظهرت نتائجنا أن انتشار داء المقوسات في ولاية الأغواط قدر بنحو 23% ، ولكن لم يتم ملاحظة أي حالة إيجابية مصلية لـ

IgM.

كما أظهر التحليل الإحصائي متعدد المتغيرات أن الاتصال بالقطط وأعمال البستنة كانت عوامل الخطر الرئيسية للعدوى في هذه الدراسة تؤكد هذه الدراسة على الاهتمام بإقامة تعاون بين الطبيب وعلم الأحياء. ولكن من الضروري أيضاً تعزيز برامج التثقيف الصحي المركزة والقابلة للتقييم بين النساء الحوامل.

الكلمات المفتاحية: التوكسوبلازما جوندي ، النساء الحوامل ، الأمصال ، عوامل الخطر ، الأغواط

Références bibliographiques

Adoubryn KD, Ouhon J, Nemer J, Yapo CG, Assoumou, 2004. Dépistage sérologique de la toxoplasmose acquise chez les femmes en âge de procréer dans la commune .

Adje KJF, 2012. Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose et de lanéosporose chez la femme en consultation prénatale et chez les carnivores domestiques dans la ville de Kaolack (Sénégal). Mémoire. Université Cheikh Anta Diop de Dakar, 26p.

AFSSA, 2005. Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lie a l'alimentation – rapport du groupe de travail Toxoplasma gondii de l'Afssa, , 328 p.

Ancelle T, Hennequin C, Paugam A, 1994. Parasitologie et médecine Tropical, p. 41.

André p, 2017. Applications de la biologie moléculaire au diagnostic de la toxoplasmose et d'autres protozooses. Laboratoire de parasitologie-mycologie Groupe hospitalier Cochin 27, rue du Fg Saint-Jacques 75679 Paris cedex 14, France.

ANOFEL, 2014. Toxoplasmose. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie. p.1-16.

ANOFEL, 2016. Association française des Enseignants de Parasitologie médicale ; Parasitoses et mycose des régions tempérées et tropicales. 5 éme Edition pic.

Awoke K, Nibret E, Munshea , 2015. Sero-prevalence and associated risk factors of Toxoplasma gondii infection among pregnant women attending antenatal care at Felege Hiwot Referral Hospital, northwest Ethiopia." Asian Pacific journal of tropical medicine. 8:549-554.

Bachi. F , Gourbdji. E, Yebbous Bensaid. S.A , Taourirt . L , Ouchait .A , Lazizi .A , Boudhane. M, 2019. Toxoplasmose congénitale : bilan du CNR Toxoplasmose, de l'institut Pasteur d'Algérie.Laboratoire biologie parasitaire, centre national de référence toxoplasmose, institut Pasteur d'Algérie, route du Petit Staouéli, Dely Brahim, Alger, Algérie. Doi : 10.1016/j.jpp.2018.10.004. P.1-12.

Baril L, Ancelle T, Goulet V, Thulliez Ph, Tirard Fleury V, 1999. Carne B. Risk factors for Toxoplasma infection in Pregnancy: A case control study in France. Scand J Infect Dis. 31:305-9.

Begemen I J et al, 2017. [Point-of-care testing for Toxoplasma gondii IgG/IgM using Toxoplasma ICT IgG-IgM test with sera from the United States and implications for developing countries.](#) 15p

Bensaid NH , Taouti MD, 2021. Contribution à l'étude de la situation épidémiologique des maladies à déclarations obligatoires dans la wilaya de Laghouat. 77p

Bessières MH, Cassaing S, 2008. Toxoplasmose et grossesse. Revue Francophone des Laboratoires. (Mai) ; 38(402) : 39-50.

Blewett Da, Watson Wa, 1983 . The epidemiology of ovine toxoplasmosis. II. Possible sources of infection in outbreaks of clinical disease. Br Vet J. 139(6):546-55.

Bogumiła Milewska-Bobula, Bożena Lipka, et al, 2015. recommande managment of Toxoplasma Gondii infection in pregnant women and their children.

- Bouhadi H, Khaled O, 2019. Aspect clinique et épidémiologique de la toxoplasmose synthèse bibliographique-projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. Université Dahlab-Blida1-institut des sciences vétérinaire-Blida. 43p.
- Bourdeau P, 1993. La toxoplasmose des carnivores. *Rec. Méd. Vét.*, 169, 457-472.
- Brenier P, Marie P, Pelloux H, 2003. La toxoplasmose. *Corpus Médical– Faculté de Médecine de Grenoble*. p.1-7.
- Brezin AP, Thulliez, P, 2003. Ophthalmic outcomes after prenatal and postnatal treatment of congenital toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol.*, 135(6): 779-84
- Bussieras J, Chermette R, 1992. Les protozoaires parasites des animaux domestiques. In: *Parasitologie vétérinaire : Protozoologie*. Maisons-Alfort, service de Parasitologie, 9-83.
- Chouati L, Djellal O, 2020. Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master. Contribution a l'étude de la toxoplasmose dans la wilaya de Guelma. Université 8 Mai 1945 Guelma Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la terre et de l'Univers.
- Cook AJ, Gilbert RE , Buffolano W et al, 2000. Sources of Toxoplasma infection in pregnant women:European multicentre case control study. *European Research Network on Congenital Toxoplasmosis*. *Br Med J*. 321:142e7.
- Dajoz, 1985. Précis d'écologie. Ed. Bordas. Paris
- Dardé ML, Peyron F, 2012. Toxoplasme et toxoplasmose. *Pédiatrie - Mal Infect*.7(4):1-12. 82.donors. *Ethiop Med J*; 44: 257–261.
- Dubey JP, Kotula AW, 1990. Effect of high temperature on infectivity of Toxoplasma gondii tissue cysts in pork. *J Parasitol*.76(2):201-4.
- Dubey JP, 1988. Long-term persistence of Toxoplasma gondii in tissues of pigs inoculated with T gondii oocysts and effect of freezing on viability of tissue cysts in pork. *Am J Vet Res*. 49(6):910-3.
- Dubey JP, 1995. Duration of immunity to shedding of toxoplasma gondii oocysts by cats. *Parasitol*; 81: 410- 415.
- Dubey JP, 1996. Infectivity and Pathogenicity of Toxoplasma gondii Oocysts for Cats. *J Parasitol*.;82(6):957-61.
- Dubey JP, Lindsay DS, Lappin MR, 2009. Toxoplasmosis and other intestinal coccidial infections in cats and dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*;39(6):1009e34. v.
- Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA, 1998. Structures of Toxoplasma gondii Tachyzoites, Bradyzoites, and Sporozoites and Biology and Development of Tissue Cysts. *Clin Microbiol Rev*.(2):26799.
- El Mansouri B, Rhajaoui M, Sebti F, Amarir F, Laboudi M, Bchitou R, Hamad M, Lyagoubi M, 2007. Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. *Bull Soc PatholExot*. 100(4):289-90.
- Elbouhali L, 2012. Toxoplasmose et grossesse, Université de Lorraine, 97p.

- Elmore SA, Jones JL, Conrad PA, Patton S, Lindsay DS, Dubey JP, 2010. *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends Parasitol*;26(4):190e6.
- Elsheikha, H M, 2008. Congenital toxoplasmosis: Priorities for further health promotion action. *Public Health*. 122, 335–353.
- Ertug S, Okayay P, Turkmen M, Yuksel H, 2005. Seroprevalence and riskfactors for *Toxoplasma* infection among pregnant women in Aydin province. Turkey, *BMC Public Health* ; 5:66.
- Essaoudi F, 2015. La séro-surveillance de la toxoplasmose chez la femme enceinte, université Mohammed v- rabat.
- Euzéby J, 1998. Les parasites des viandes. *Epidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques*. Lavoisier. 402 p.
- Ferguson DJP, 2002. *Toxoplasma gondii* and sex: essential or optional extra *Trends Parasitol*. 18(8):351-5.
- Ferguson DJP, Birch-Anderson A, Siim JC, Hutchinson WM, 1978. Observations on the ultrastructure of the sporocyst and the initial of sporozoite formation in *Toxoplasma gondii*. *Acta PatholMicrobiol*. 86, 165-167.
- Felidj F, Meriane M, 2016. Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte diagnostiquée au CHU Tlemcen.
- Fortier B, Dubremetz J F, 1993. Structure et biologie de *Toxoplasma gondii*. *Med Mal Infect* ; 23 :148-153. Fuente, M, Bovone NS , Cabral G E Prophylaxis of prenatal toxoplasmosis. *Medicina B Aires* ;57:155-60.
- Frenkel JK, 1973. *Toxoplasma* in and around us. *Bio Science*, 23, 343-352.
- Frenkel JK, Dubey JP, Miller NL, 1970. *Toxoplasma gondii* in Cats: Fecal Stages Identified as Coccidian Oocysts. *Science* ;167(3919):893-6.
- Hamaichat M, 2020. La toxoplasmose chez la femme enceinte : Evaluation de la séroprévalence, connaissances et mesures préventives dans la région de Guelmim, université Cadi ayyad.
- HAS, 2017. Diagnostic biologique de la toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent (dont la femme enceinte), la toxoplasmose congénitale (diagnostic pré- et postnatal) et la toxoplasmose oculaire, France.
- Hmmaci L, Messouci L, 2020. Etude de la toxoplasmose chez la femme en age de procréer dans la région d'Azazga (Wilaya de Tizi Ouzou).
- Herve H, Alix, 1970. *Parasitologie médicale et pathologie exotique*, 6ème édition, p. 185, 160.
- Howe D. K, Sibley L. D, 1995. *Toxoplasma gondii* comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. *The Journal of Infectious Diseases*, 172(6), 1561-1566.
- Hutchison WM, 1965. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii*. *Nature*, 206:961-62.

- Jean P, Nozais , Annickdatry, Martin D, 1996. *Traité de Parasitologie médicale*, Paris, pp 147 - 166.
- Jenum PA, Kapperud G, Stray-Pedersen B, Melby KK, Eskild A, 1998. Prevalence of *Toxoplasma gondii* specific immunoglobulin G antibodies among pregnant women in Norway. *Epidemiol Infect.* 120:87-92.
- Kamal AM, Ahmed AK, Abdellatif MZ, Tawfik M, Hassan EE, 2015 . Seropositivity of Toxoplasmosis in Pregnant Women by ELISA at Minia University Hospital, Egypt. *The Korean journal of parasitology ;* 53(5): 605
- Kapperud G, Jenum PA, Stray-Pedersen B, Melby KK, Eskil A, Eng J, 1996. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. *Am J Epidemiol.* 144:405e12.
- Khademi SZ, Ghaffarifar F, 2019. Prevalence and Risk Factors of *Toxoplasma gondii* Infection among Pregnant Women in Hormozgan Province, South of Iran. *Iran J Parasitol.*
- Khaldi N, 2019. Etude descriptive et épidémiologique de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la wilaya de Mostaganem. Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de master en biologie. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem. 36p.
- Levine ND, Corliss JO, 1980. A Newly Revised Classification of the Protozoa : the committee on systematic evolution of the society of protozoologists. *The Journal of Protozoology.*
- Li Y, Zhou H, 2018. Moving towards improved vaccines for *Toxoplasma gondii*. *Expert Opin Biol Ther.* 18(3): p.273-280. 14(1): 167–173.
- Marie P, Brenier P, Hervé P, 2003. La toxoplasmose. *Corpus Médical– Faculté de Médecine de Grenoble.* p.1-7.
- Marion J, 2014. La prévention de la toxoplasmose pendant la grossesse, connaissance et mise en application des méthodes de prévention. *Gynécologie et obstétrique.* ffdumas-01082023f. HAL Id: dumas-01082023. p.1-88.
- Messerer L, 2014. Épidémiologie de la toxoplasmose à l'est algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale. Thèse Annaba.
- Ramade F, 1984. *Eléments d'écologie - Ecologie fondamentale-*. Ed. McGraw-Hill, Paris.
- Romanet L, 2017. *Toxoplasmose et Grossesse*, université d'Aix-Marseille.
- Saghrouni F et al, 2013. La toxoplasmose congénitale: à propos de 21 cas. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 26(2): p. 83-89.
- Schweitzer M, Thiebaugeorges O, 2001. La prévention de la toxoplasmose congénitale en France. Evaluation des risques. Résultats et perspectives du dépistage anténatal et du suivi du nouveau-né. *Bull AcadNatl Med ;* 185: 665-88.

Skariah S, McIntyre MK, Mordue DG, 2010. *Toxoplasma gondii*: determinants of tachyzoite to bradyzoite conversion. *Parasitol Res*;107(2):253e60.

Smith JL, 1999 Foodborne infections during pregnancy. *J Food Protection*. 62:818–29.

Teweldemedhin M, Gebremichael A, 2019. Seroprevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* among pregnant women in Adwa district, northern Ethiopia. *BMC Infect Dis*; 19(1): 327.

Verma R, Khanna P, 2013. Development of *Toxoplasma gondii* vaccine: A global challenge. *Hum Vaccin Immunother*. 9(2): p. 291-3.193.

Wallon M, F. Peyron , 2014. toxoplasmose. Institut de parasitologie et mycologie médicale, Hôpital de la Croix-Rousse, 103, grande rue de la Croix-Rousse, 69317 Lyon cedex 04, France.

Wolf A, Caven D, Paige B, 1939. Human toxoplasmosis: occurrence in infants as an encephalomyelitis. Verification by transmission to animals. *Science*, 89: 226-7.

Yazar S, Eser B, Yay M. 2006 Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in Turkish blood.

Zardi O, Soubotian B, 1997. Biology of *Toxoplasma gondii*, its survival in body tissues and liquids, risks for the pregnant woman. *Biochem. Exp. Biol.*, 15 (4), 355-360.

Les Sites web:

Site web 1: <http://toxomap.wustl.edu>

Site web 2: <https://www.eurofinsbiomnis.com/referentiel/liendoc/precis/TOXOPLASMOSE.pdf>

Site web 3 : <https://fr.weatherspark.com>

Site web 4 : www.ldbiodiagnostics.com

Site web 5 : <https://www.biomerieux.fr/diagnostic-clinique/par-specialite/immunoessais>

Site web 6: <https://www.cochrane.org/fr>

