

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abdelhamid Ibn  
Badis-Mostaganem  
Faculté des Sciences de la  
Nature et de la Vie



جامعة عبد الحميد بن باديس  
مستغانم  
كلية علوم الطبيعة و الحياة

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

## MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par

**MEROUANI ZINEB**

Pour l'obtention du diplôme de

**MASTER EN BIOLOGIE**

**Spécialité : Microbiologie Appliquée**

THÈME

Surveillance immunologique de la  
toxoplasmose et de la rubéole chez la  
femme enceinte

Soutenue publiquement le 29/06/20120

DEVANT LE JURY

Président	M. NEBBACHE. S	MCB	U. Mostaganem
Encadreur	Mr. BAKADA.A	Professeur	C.U. Tissemsilt
Examineur	M. TAHRI.M	MCB	U. Mostaganem

*Thème réalisé au laboratoire d'analyse de Biologie Médicale BELARBI (ORAN)*

## **Remerciements**

**J'adresse en primer lieu ma reconnaissance à Notre DIEU tout puissant, de m'avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.**

**Mes sincères remerciements à mon encadreur monsieur M. BAKADA. A, d'avoir dirigé mon travail, d'être à l'écoute et des conseils qu'il m'a apporté, je lui suis reconnaissante pour sa gentillesse.**

**Mes chaleureux remerciements s'adressent à Monsieur NEBBACHE.S**

**Le grand honneur que vous me faite en acceptant de siéger  
Président de jury**

**Et M. TAHRI.M**

**Je suis très heureuse d'avoir évalué mon Travail.**

**Soyer assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.**

**Et je remercié également l'équipe de laboratoire d'analyse Médicale BELARBI qui m'a accueil, a monsieur MASSAOUDI d'avoir m'encadré durent mon Stage.**

## **Dédicaces**

**Je dédie ce modeste travail spécialement a mon cher père allah yarahmo de m'avoir aimé et tout donné, a ma mère que dieu la garde pour moi d'être toujours a mes coté de m'avoir complet de bonheur je leur dois tout ce que je suis devenu aujourd'hui et ce que je serai demain a mes frères.**

**A mes Ami(e)s et aux étudiants de ma Promotion Master 2  
Microbiologie Appliquée**

**Et à toute personne qui me connais et m'aime.**

## Liste des Figures

<b>Figure N° 1</b> : Schéma d'un <i>Toxoplasma gondii</i> Forme tachyzoïte .....	<b>4</b>
<b>Figure N° 2</b> : Schéma d'un bradyzoïte.....	<b>5</b>
<b>Figure N° 3</b> : Schéma d'un sporozoïte .....	<b>6</b>
<b>Figure N° 4</b> : Cycle de vie de la <i>Toxoplasma gondii</i> .....	<b>7</b>
<b>Figure N° 5</b> : Cycle de transmission de toxoplasmose.....	<b>8</b>
<b>Figure N° 6</b> : Courbe sérologique chez la femme enceinte .....	<b>10</b>
<b>Figure N° 7</b> : Virus de la Rubéole (microscope électronique X 100000).....	<b>16</b>
<b>Figure N° 8</b> : Structure du Virus de la rubéole .....	<b>16</b>
<b>Figure N° 9</b> : Les différentes étapes de la multiplication virale.....	<b>19</b>
<b>Figure N° 10</b> : La triade de GREGG.....	<b>22</b>
<b>Figure N° 11</b> : Cinétique des anticorps rubéoliques au cours de la primo infection.....	<b>24</b>
<b>Figure N° 12</b> : Une photo d'un automate pour analyse hormonologiques et immunologique .....	<b>27</b>
<b>Figure N° 13</b> : Une photo du cône et la cartouche TXG et TXM.....	<b>29</b>
<b>Figure N° 14</b> : Une photo du cône et la cartouche RBG et RBM.....	<b>31</b>
<b>Figure N° 15</b> : Taux de répartition des femmes enceintes testées selon l'âge de grossesse ....	<b>32</b>
<b>Figure N° 16</b> : Taux de répartition des femmes enceintes testées selon le nombre de Grossesse .....	<b>33</b>
<b>Figure N° 17</b> : Répartition des femmes enceintes selon les tests sérologiques effectués.....	<b>35</b>
<b>Figure N° 18</b> : Le suivi sérologique de la toxoplasmose chez la femme enceinte.....	<b>36</b>
<b>Figure N° 19</b> : Le suivi sérologique de la rubéole chez la femme enceinte.....	<b>37</b>

## Liste des Tableaux

<b>Tableau N°1 : Traitement anténatal .....</b>	<b>13</b>
<b>Tableau N°2: Cycle de multiplication.....</b>	<b>18</b>
<b>Tableau N°3 : Seuil et interprétation des résultats de la toxo dosage des IgG .....</b>	<b>28</b>
<b>Tableau N°4: Seuil et interprétation des résultats de la toxo dosage des IgM .....</b>	<b>29</b>
<b>Tableau N°5 : Interprétation en fonction de la valeur du test .....</b>	<b>30</b>
<b>Tableau N°6°: Seuil et interprétation des résultats de la rubéole dosage des IgM .....</b>	<b>31</b>
<b>Tableau N°7 : Taux de répartition des femmes testées selon l'âge de grossesse .....</b>	<b>32</b>
<b>Tableau N°8 : Pourcentage des femmes enceintes selon le nombre de grossesse.....</b>	<b>33</b>
<b>Tableau N°9 : Répartition des femmes enceintes selon les tests sérologiques effectués en pourcentage .....</b>	<b>34</b>
<b>Tableau N°10: Le suivi sérologique de la toxoplasmose chez les femmes enceintes.....</b>	<b>36</b>
<b>Tableau N°11 : Le suivi sérologique de la rubéole chez les femmes enceintes.....</b>	<b>37</b>

## Liste des Abréviations

**T.gandii** : Toxoplasma gondii

**TC** : Toxoplasmose Congénitale

**IgG** : Immunoglobuline G

**IgM** : Immunoglobuline M

**IgA** : Immunoglobuline A

**Ac** : Anticorps

**ELISA**: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

**UI**: Unité International

**Kb**: Kilo base

**HA**: Hémagglutinine

**SA** : Semaines d'aménorrhées

**SRC** : Syndrome de Rubéole Congénitale

**ROR**: vaccin ( rougeole, oreillons, rubéole)

**ORF**: Pren Reading Frame

**ARN**: Acide ribonucléique

**ADN**: Acide désoxyribonucléique

**UV**: Ultra Violet

**UTR** : Régions non Transcrites

## Tables des Matières

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVEATION

### Introduction

### Chapitre 1 : Toxoplasmose

1. Généralités.....	1
2. Historique .....	2
3. Agent Pathogène .....	3
3-1 Taxonomie .....	3
3-2 Morphologie .....	3
3-2-1 La forme végétative .....	3
3-2-2 Kyste .....	4
3-2-3 Oocyste .....	5
3-3 Cycle de vide .....	6
3-3-1 Cycle asexué .....	6
3-3-2 Cycle complet .....	6
3-4 Mode de contamination de l'homme .....	7
4. Symptomatologie .....	8
4-1 L'infection aiguë .....	8
4-2 Les formes symptomatiques .....	8
4-3 Les formes congénitales .....	9
5. Toxoplasmose et femmes enceintes .....	9
a. La toxoplasmose congénitale .....	9
b. Physiopathologie de la contamination fœtale .....	9
6. Marqueurs de l'infection .....	9
7. Diagnostic de la toxoplasmose .....	10
8. Prévention .....	11
9. Traitement .....	12

## Chapitre 2 : Rubéole

1. Généralités .....	14
2. Historique .....	14
3. L'agent Pathogène .....	15
3-1 Classification, structure du virus de la rubéole .....	15
3-1-1 Le Génome .....	16
3-1-2 L'enveloppe .....	17
3-2 Propriétés du Virus .....	17
3-3 3-2-1 Propriétés physico-chimique .....	17
3-2-2 Caractères cultureux .....	17
3-2-3 Propriétés antigéniques .....	17
3-3 La Multiplication du Virus .....	18
4. Epidémiologie .....	19
4-1 Mode de transmission .....	20
4-1-1 Transmission Horizontale .....	20
4-1-2 Transmission Verticale .....	20
4-1-3 Transmission indirecte .....	20
5. Rubéole Congénitale .....	21
5-1 Pathogénie .....	21
5.2 Transmission materno-fœtale .....	21
5.3 L'embryopathie .....	21
5-4 La fœtopathie .....	22
6. Diagnostic .....	23
6-1 Diagnostic de l'infection rubéolique maternelle .....	23
6-2 Diagnostic prénatal de l'infection rubéolique congénitale .....	25
7. Prévention .....	25
7-1 La vaccination antirubéolique .....	25

## **Partie expérimentale**

<b>Problématique</b> .....	<b>26</b>
<b>L'objectif</b> .....	<b>26</b>
<b>Matériels et Méthodes</b> .....	<b>26</b>
<b>1. Lieu de l'étude</b> .....	<b>26</b>
<b>2. Population d'étude</b> .....	<b>26</b>
<b>3. Prélèvement sanguin</b> .....	<b>26</b>
<b>4. Analyse sérologique</b> .....	<b>26</b>
<b>5. La Technique</b> .....	<b>26</b>
<b>5-1 Diagnostic de la toxoplasmose</b> .....	<b>27</b>
<b>5-1-1 Dosage des IgG</b> .....	<b>27</b>
<b>5-1-2 Dosage des IgM</b> .....	<b>28</b>
<b>5-2 Diagnostic de la rubéole</b> .....	<b>29</b>
<b>5-2-1</b> .....	<b>29</b>
<b>5-2-2 Dosage des IgM</b> .....	<b>30</b>
<b>Résultats</b>	
<b>1. Répartition de la population d'étude selon l'âge de grossesse</b> .....	<b>32</b>
<b>2. Répartition de la population d'étude selon le nombre grossesse</b> .....	<b>33</b>
<b>3. Répartition de la population d'étude selon les tests sérologiques</b> .....	<b>33</b>
<b>4. Répartition des résultats des tests de Taxoplasmose</b> .....	<b>35</b>
<b>5. Répartition des résultats des tests de la rubéole</b> .....	<b>36</b>
<b>Discussion</b> .....	<b>38</b>
<b>Conclusion</b> .....	<b>40</b>

## Introduction

La femme tout au long de sa grossesse est exposée à de nombreux risques et maladies qui ont une influence sur sa santé et celle de son fœtus. Parmi les infections les plus connues dont elle est exposée, on retrouve la toxoplasmose et la rubéole qui, généralement sont bénignes chez les enfants et les jeunes adultes. En revanche, chez la femme enceinte, notamment durant les premiers mois de grossesse (1<sup>er</sup> trimestre), ces infections peuvent causer la mort du fœtus, des avortements inexplicables et des malformations chez les nouveau-nés. C'est le cas du syndrome de rubéole congénitale DRC qui peut provoquer la surdité, des cataractes et des malformations cardiaques. Cela explique alors, les raisons de l'obligation de pratiquer une recherche sérologique lors du bilan de déclaration de grossesse à l'aide d'une méthode immunoenzymatique par immunocapture à une détection finale en Fluorescence (ELFA).

La toxoplasmose, elle, est due à un parasite, le *Toxoplasma gondii*. Il atteint les animaux et finit par parasiter l'organisme de l'homme. Dans le cas de la toxoplasmose, le parasite est principalement transmis par les animaux domestiques, en particulier par les chats. Il peut également être transmis par l'ingestion de viande mal cuite.

C'est essentiellement chez les patients immunodéprimés et chez la femme enceinte que se situe l'intérêt du diagnostic sérologique de la toxoplasmose (la recherche et le dosage des anticorps spécifiques anti-toxoplasme dans le sang). Le sérodiagnostic de toxoplasmose fait d'ailleurs partie des examens obligatoires au début de la grossesse.

Il est posé grâce à la recherche d'anticorps, qui témoignent que l'organisme a été exposé à la maladie : les immunoglobulines dites "Ig M" et "Ig G".

La rubéole est une infection virale contagieuse survenant le plus souvent chez l'enfant entre 5 et 9 ans. Elle confère une bonne immunité et ne rechute pas.

La contamination pendant la grossesse est grave en raison d'un risque élevé de malformations fœtales. Le risque de transmission de l'infection au fœtus est variable selon l'âge gestationnel : très fréquent (90 %) avant la 9<sup>ème</sup> semaine de grossesse, il décroît ensuite (25%) vers la 23<sup>ème</sup> semaine. Le risque d'anomalies congénitales est très élevé avant la 9<sup>ème</sup> semaine de grossesse et très faible après la 16<sup>ème</sup> semaine.

La transmission de l'infection se fait par voie respiratoire (rubéole acquise) ou par voie transplacentaire (rubéole congénitale).

La prévention de la rubéole congénitale est primordiale : la sérologie de la rubéole était contrôlée dans le cadre de l'examen prénuptial qui n'est pas obligatoire en Algérie, mais dont les examens sont désormais conseillés chez les femmes qui désirent avoir des enfants. Si la femme enceinte est séronégative, une surveillance est indispensable. En cas d'apparition d'une éruption suspecte ou de contact avec un sujet atteint de rubéole, elle doit subir un examen sérologique afin d'éliminer tout risque d'infection.

La recherche d'une infection chez le fœtus peut être faite par la recherche d'anticorps dans le sang du cordon ombilical à partir de la 22<sup>ème</sup> semaine de grossesse sous contrôle radiologique. La démonstration certaine d'une infection au cours des 3 premiers mois de grossesse constitue une indication à l'interruption de grossesse.

L'objectif de cette étude est la détermination du statu immunitaire de la toxoplasmose et de la rubéole chez la femme enceinte par des tests sérologiques.

Ce travail est composé d'une partie théorique portant sur l'historique et des généralités sur la toxoplasmose et la rubéole ainsi que leurs risques, leurs traitements et la prévention pendant la grossesse. La deuxième partie expérimentale comporte le matériel et méthodes, puis des résultats et discussion et enfin une conclusion.

### 1. Généralités sur la toxoplasmose

La Toxoplasmose est une anthroozoonose parasitaire alimentaire ubiquitaire causée par *Toxoplasma gondii*, protozoaire à développement intracellulaire obligatoire infectant les mammifères à sang chaud, dont l'homme, et les oiseaux. Les hôtes définitifs du parasite, chat et autres félidés, s'infectent principalement en consommant de la viande d'animaux contaminés et excrètent dans leurs selles des oocystes qui deviennent contaminants en sporulant dans le milieu extérieur. L'homme se contamine en consommant de l'eau ou des aliments contaminés par des oocystes sporulés, ou de la viande crue ou insuffisamment cuite contenant des kystes.

Chez les personnes immunocompétentes, la primo infection est le plus souvent peu symptomatique, se manifestant par un syndrome pseudo-grippal et des adénopathies cervicales, voire asymptomatique. Elle s'accompagne d'une immunité durable et de la persistance du toxoplasme sous forme de kystes dans les cellules musculaires et du système nerveux central.

Chez les personnes immunodéprimées, la réaction de ces kystes peut entraîner des symptômes parfois sévères.

Lorsque la primo-infection survient en cours de grossesse, elle peut s'accompagner d'une transmission materno-fœtale responsable d'une toxoplasmose congénitale susceptible d'entraîner une mort fœtale ou des complications neurologiques ou ophtalmologiques au cours des premières années de vie : hydrocéphalie, microcéphalie, retard psychomoteur ou déficit visuel. Le risque global de transmission materno-fœtale est estimé à près de 25%.

## CHAPITRE 1 : TOXOPLASMOSE

### 2. HISTORIQUE

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

**1908** : Nicolle et Manceaux, (Institut Pasteur de Tunis) isolent le protozoaire endocellulaire chez un rongeur sauvage, *Ctenodactylus gondii*. La même année, Splendore l'isole du lapin au Brésil. **1909** : le parasite est nommé *Toxoplasma gondii* à partir du mot grec toxon qui signifie croissant ou arc.

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

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

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

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

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

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

**1958** : Goldman et Kelen, mettent au point l'immunofluorescence indirecte, qui a facilité la quantification des anticorps antitoxoplasmiques.

**1965** : Desmonts et all, confirment le rôle de la viande insuffisamment cuite dans la contamination humaine.

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

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

## CHAPITRE 1 : TOXOPLASMOSE

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

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

### 3. AGENT PATHOGENE : *Toxoplasma gondii*

#### 3-1. Taxonomie

*Toxoplasma gondii* est un protozoaire intracellulaire obligatoire dont la position systématique la plus admise a été précisée en 1980 par Levine.

- Règne : Animal.
- Embranchement : *Protozoaire*.
- Phylum : *Apicomplexa*.
- Classe : *Sporozoaire*.
- Sous-classe : *Coccidia*.
- Ordre : *Eucoccidiida*.
- Sous-ordre : *Eimeriina*.
- Famille : *Sarcocystidae*.
- Sous-famille : *Toxoplasmatinae*.
- Genre : *Toxoplasma*.
- Espèce : *gondii*.

Le genre *Toxoplasma* ne contiendrait qu'une seule espèce. (Fortier, 1993)

#### 3-2. Morphologie

*Toxoplasma gondii* se présente sous trois formes évolutives : forme végétative, kyste et oocyste.

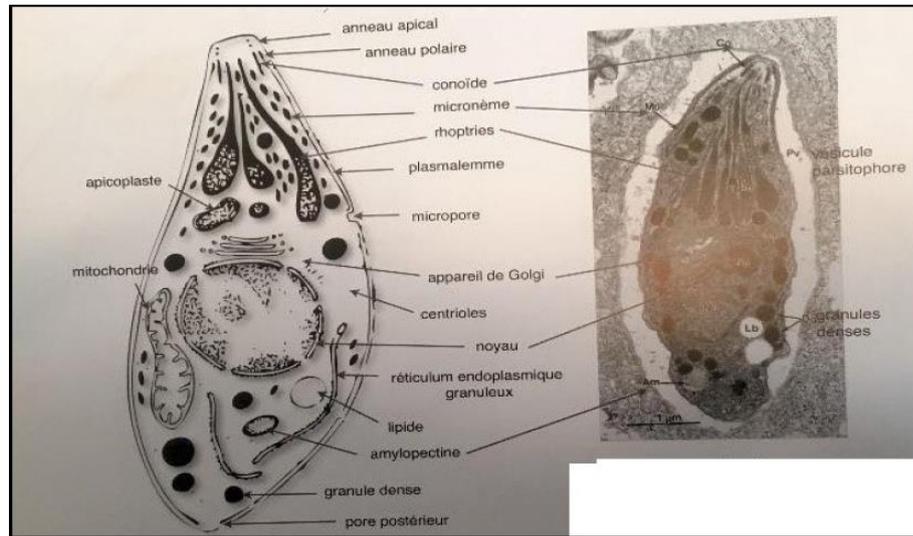
##### 3-2-1 la forme végétative

Elle a une forme d'arc et mesure de 5 à 10 µm sur 1 à 3 µm, encore appelée **tachyzoïte**, ce terme vient du grec tachus (rapide) pour évoquer la rapidité de sa division dans les cellules qui l'hébergent. Une extrémité est plus arrondie que l'autre, le pôle

## CHAPITRE 1 : TOXOPLASMOSE

extérieur près duquel est généralement situé le noyau. L'extrémité antérieure présente un appareil de pénétration ou complexe apical (**Figure 1**).

Les formes végétatives sont rapidement détruites par l'acide chlorhydrique gastrique. Leur ingestion ne peut donc pas entraîner la contamination.



**Figure 1 : Schéma d'un *Toxoplasma gondii* Forme tachyzoïte (Dubey et al., 1998)**

### 3-2-2 Kyste

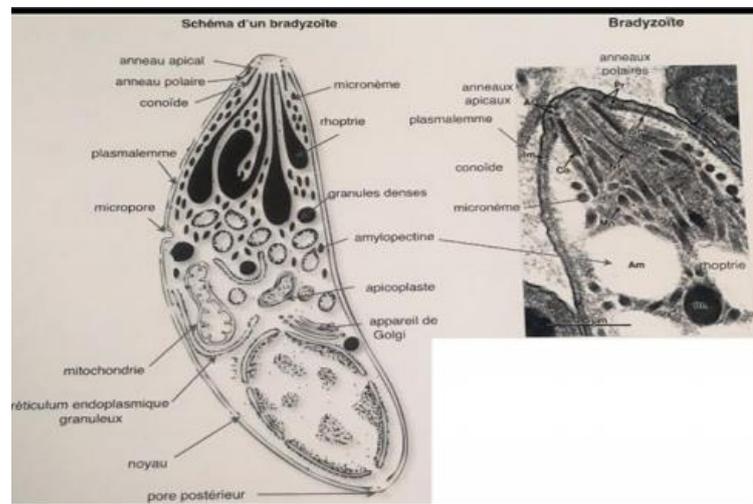
Sphérique ou ovoïde, il mesure 50 à 200 µm, il résulte d'une série de multiplication asexuée d'une forme végétative qui arrive progressivement à coloniser tout l'intérieur d'une cellule hôte entourée par une membrane épaisse et résistante (**Figure 2**), les kystes contiennent plusieurs centaines à plusieurs milliers de formes végétatives. Un kyste de 100 µm contient 2 à 3000 **bradyzoïtes** (parasite ne se divisant que très peu, du grec bradus-lent). Lors de conditions favorables, les bradyzoïtes se transforment en tachyzoïtes qui vont se déplacer et coloniser les cellules de l'hôte.

Les kystes sont particulièrement abondants dans les tissus pauvres en anticorps (tissu nerveux). Dans les tissus, les kystes restent très longtemps vivants.

Les kystes sont des formes de résistance et de dissémination. Ils ne sont pas détruits par des températures inférieures à 45 °C, ni par l'acide chlorhydrique gastrique. C'est cette

## CHAPITRE 1 : TOXOPLASMOSE

résistance particulière qui rend possible le principal mode de contamination humaine par ingestion de viande, contenant des kystes de toxoplasmes, consommée crue ou saignante.



**Figure 2 : Schéma d'un Bradyzoire (Dubey et al., 1998)**

### 3-2-3 Oocyste

Appelée aussi Sporozoïte, Ovoïde ( $14 \times 9 \mu\text{m}$ ), également forme de résistance et de contamination, il est issu d'une multiplication sexuée du parasite dans les cellules de l'épithélium intestinal du chat. Après maturation, il contient deux sporocystes renfermant chacun 4 sporozoïtes (futurs toxoplasmes).

Les oocystes sont capables de demeurer infestant au moins un an dans le sol humide. Ils ne sont pas détruits par l'acide chlorhydrique gastrique et sont responsables de la contamination des herbivores et, chez l'homme, d'un mode d'infestation accessoire par ingestion de fruits ou de crudités souillés (Dubey et al., 1998) (Figure 3).

## CHAPITRE 1 : TOXOPLASMOSE

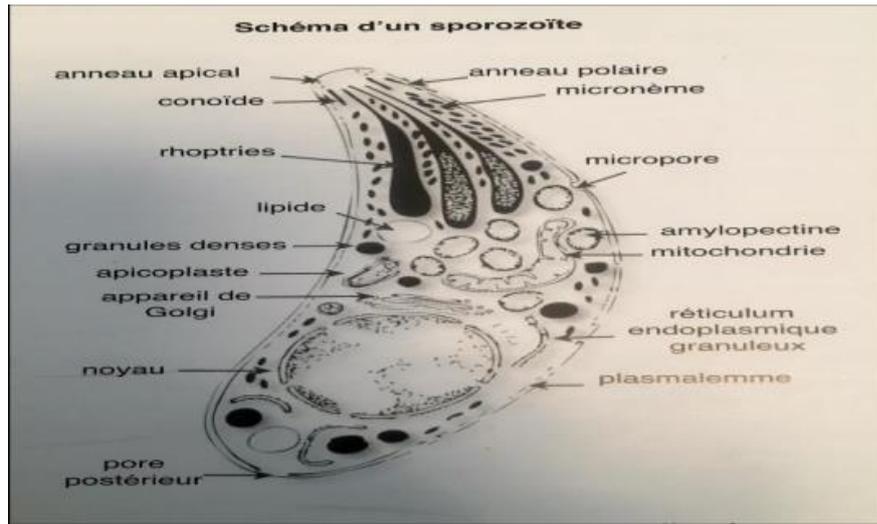


Figure 3 : Schéma d'un sporozoïte (dubey *et al.*, 1998)

### 3-3. Cycle de vie

Il correspond à deux modalités différentes produisant chacune un stade infestant particulier (Figure 4).

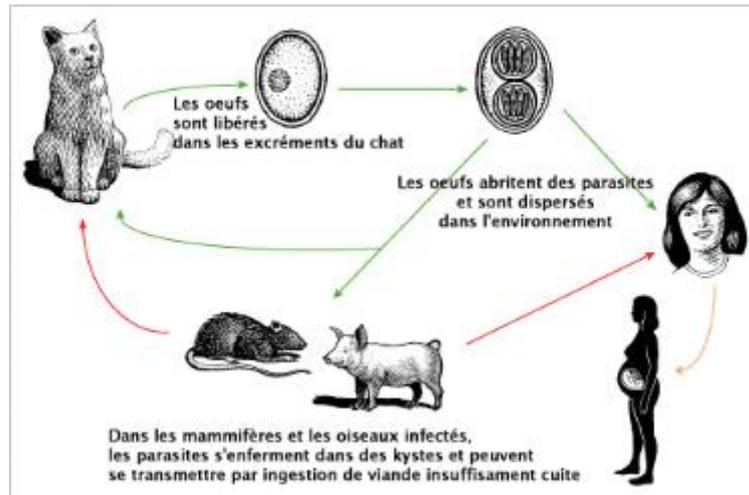
#### 3-3-1 Cycle asexué, incomplet

Il fait intervenir uniquement des hôtes intermédiaires (homme, animaux omnivores ou carnivores). La contamination est liée à l'ingestion des kystes contenus dans la chair d'animaux aussi bien carnivores qu'herbivores. Les kystes libèrent les toxoplasmes qui se reproduisent rapidement par multiplication asexuée. Ils donnent naissance à des kystes intracellulaires qui permettent la poursuite du cycle par carnivorisme.

#### 3-3-2 Cycle asexué complet (schizogonie)

Il se déroule successivement chez un hôte intermédiaire (généralement un oiseau ou un petit mammifère), puis chez l'hôte définitif, le chat, ce dernier s'infeste en ingérant des kystes contenus dans ses proies. Les formes végétatives libérées par les kystes pénètrent dans les cellules de l'intestin grêle du chat où elles se reproduisent par multiplication asexuée (schizogonie).

Des éléments sexués apparaissent ensuite, males ou femelles également situés dans les cellules de l'intestin grêle. La fécondation (gamogonie) aboutit à la formation d'un œuf particulier, l'oocyste est rejeté dans le milieu extérieur avec les fèces du chat.



**Figure 4 :** Cycle de vie de la *Toxoplasma gondii* (AMBROISE, 1993).

Cet oocyste n'est pas infestant et plusieurs jours sont indispensables pour permettre sa maturation (sporogonie). Il rend possible la contamination des Herbivores. Il intervient également dans la contamination des omnivores.

### 3-4. Mode de Contamination de L'Homme

La contamination humaine est essentiellement due à l'ingestion des kystes de *Toxoplasma gondii* présents dans la viande d'animaux crue ou insuffisamment cuite. Ce risque varie selon la nature du réservoir animal (Nicolas et al., 1993), (viande d'ovins, plus rarement de poulet ou de bovins) ou par simple contact des mains ou des ustensiles de cuisine avec la viande crue infectée (Figure 5).

L'Homme s'infecte également par ingestion d'aliments (crudité, fruit, salade) ou de boissons souillés par des oocystes sporulés, provenant des déjections ou du chat ou par une hygiène insuffisante des mains après un contact avec le sol (jardinage) ou la litière souillée des chats. Ceux sont les jeunes chatons qui sont excréteurs d'oocystes (Ouvina et al., 1995).

A ces circonstances habituelles, l'homme peut être contaminé par le passage transplacentaire des formes végétatives libres après contamination de la mère (Ferro et al., 2002).

Les autres modes d'infection : greffe d'organes, transfusion sanguine (si le donneur était en pleine phase parasitémique d'une toxoplasmose) et les accidents de laboratoire au

## CHAPITRE 1 : TOXOPLASMOSE

cours de manipulation des souches vivantes de toxoplasmes par inoculation cutanéomuqueuse (ils sont rares et n'ont pas d'incidence épidémiologique notable).

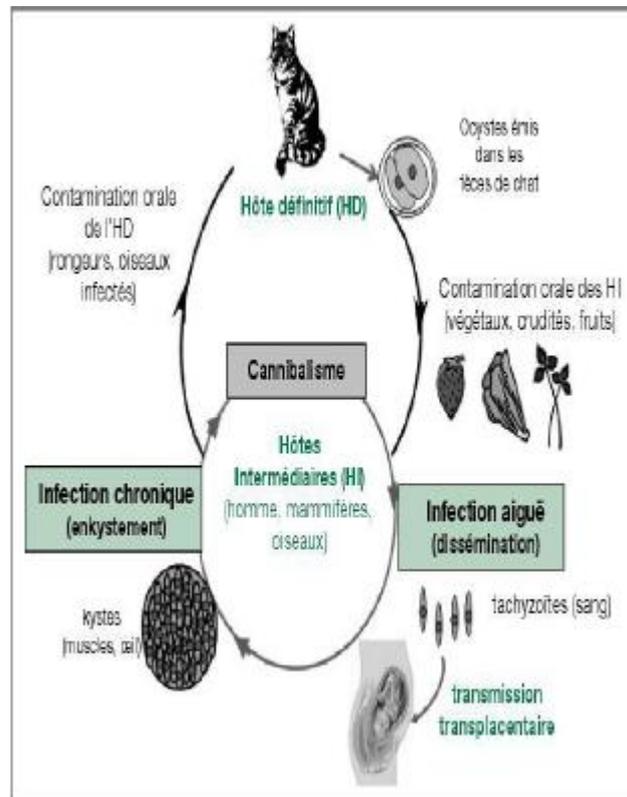


Figure 5 : Cycle de transmission de toxoplasmose (Stéphanie et *al.*, 2010)

### 4. Symptomatologie

#### 4.1. L'infection aiguë

Les symptômes sont une grosse fatigue, de la fièvre, l'augmentation du volume des ganglions et des douleurs musculaires, Dans 80% des cas, il s'agit d'une forme inapparente car le patient n'a pas de fièvre, mais seulement une augmentation du volume des ganglions pendant une huitaine de jours, il ne s'en souviendra souvent pas.

#### 4.2. Les formes symptomatiques

Ces formes touchent les personnes immunodéprimées comme les sidéens, le parasite va alors se produire dans tous les organes : cerveau, œil, cœur.

### 4.3. Les formes congénitales

Elles correspondent à l'infection du fœtus durant la grossesse, cela suppose que la mère a fait une toxoplasmose aiguë, ou une première infection qui ne sera pas visible en dehors de la sérologie systématique .L'infection peut être grave et provoquer l'avortement, la mort du fœtus ou une naissance prématurée.

### 5. Toxoplasmose et femmes enceintes

#### a. La toxoplasmose congénitale

La toxoplasmose congénitale (TC) est transmise in utero par la mère lorsque celle-ci a été infectée au cours de sa grossesse.

C'est une affection redoutable entraînée par une maladie bénigne voire inapparente de la mère, elle peut se révéler dès la naissance mais bien souvent quelques mois ou quelques années après, elle est responsable des dégâts irréversibles en absence de traitement précoce de la femme enceinte et du nouveau-né.

#### b. Physiopathologie de la contamination fœtale

La fréquence et la gravité de l'atteinte fœtale dépend essentiellement de la virulence de la souche et de la barrière placentaire dont l'efficacité dépend de l'âge de la grossesse.

Le parasite est volumineux, de ce fait, il ne peut franchir le placenta qu'à la faveur d'une lésion. Le placenta est contaminé lors de l'infection maternelle, mais le passage du parasite dans la circulation fœtale n'est pas obligatoire, d'après **Desmots, (1981)** 39% seulement des fœtus sont infectés quand la mère a contracté la toxoplasmose pendant sa grossesse.

Le risque de contamination fœtale dépend du moment de l'infection maternelle par rapport à l'âge de la grossesse, si l'infection de la mère se fait juste avant la grossesse, elle serait en général sans conséquence pour l'enfant.

L'obstacle placentaire est difficilement franchi en début de grossesse quand le placenta est de type trophoblastique, beaucoup plus facilement en fin de grossesse, le passage ne se fait que lors du travail au moment du décollement placentaire.

### 6. Marqueurs de l'infection

L'infection par *Toxoplasma gondii* provoque une réponse immunitaire humorale, l'organisme synthétise des anticorps de différents isotopes **IgM, IgG, IgA** spécifiques dirigés

## CHAPITRE 1 : TOXOPLASMOSE

contre les antigènes du parasite. Ces anticorps représentent un moyen de défense contre les tachyzoïtes extracellulaires par une lyse en présence du complément ou par opsonisation via les macrophages. Ces anticorps circulants persistent durant toute la vie de l'individu et sont des marqueurs de l'infection toxoplasmique.

Au jour zéro où se développe l'épisode infectieux, des anticorps spécifiques apparaissent dans le sang, ce sont tout d'abord des **IgM** qui sont les marqueurs de l'infection active et qui vont persister en moyenne 6 mois.

Chez 80 % des malades, on trouve également des **IgA** longtemps utilisé pour dater l'infection toxoplasmique, ce marqueur est tombé en désuétude avec l'apparition des tests d'avidité.

Enfin, les **IgG** montent très rapidement pour atteindre un plateau et décroître par la suite, ils resteront cependant positifs à vie

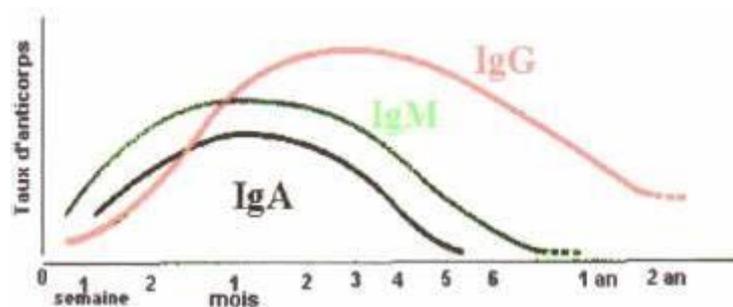


Figure 6: Courbe sérologique chez la femme enceinte (Ambroise, 1998)

### 7. DIAGNOSTIC DE LA TOXOPLASMOSE

Le diagnostic doit être constant chez toute femme enceinte en début de grossesse, et mieux, avant la procréation. Il est sérologique et doit comprendre la recherche des **IgG** et celle des **IgM**

En cas d'**examen sérologique négatif** (absence d'IgM et d'IgG), il faudra effectuer un suivi sérologique mensuel pendant toute la grossesse.

## CHAPITRE 1 : TOXOPLASMOSE

En cas d'**examen sérologique positif**, il s'agit le plus souvent d'une toxoplasmose contractée avant la grossesse. Un deuxième prélèvement confirmera une affection ancienne. Le contrôle mensuel de la toxoplasmose ne sera pas nécessaire.

En cas de **séroconversion** (apparition des anticorps), il est très important d'essayer de dater la contamination. Cette date est capitale pour déterminer la conduite à tenir. Cela permettra d'évaluer le risque d'atteinte. Ces deux facteurs sont inversement proportionnels. En effet, la gravité est d'autant plus forte que la contamination a lieu précocement (pendant le premier trimestre), alors que le risque d'atteinte du fœtus augmente avec l'âge de la grossesse.

En cas d'infection :

**Si l'infection est acquise avant la 16<sup>ème</sup> semaine de grossesse**, le risque de transmission est faible (1 % avant la 6<sup>e</sup> semaine, 5 % entre la 6<sup>ème</sup> et la 15<sup>ème</sup> semaine). Mais, si cette transmission se produit tout de même, sa gravité est importante (mort *in utero*, malformations neuro-oculaires).

**Si l'infection est acquise après la 16<sup>e</sup> semaine**, le risque de transmission est plus élevé (20 % entre la 16<sup>ème</sup> et la 30<sup>ème</sup> semaine ; supérieur à 50 % après 30 semaines et 90 % dans les dernières semaines). Mais la sévérité de l'atteinte fœtale est d'autant moindre que l'infection est tardive.

### 8. PREVENTION

La prévention ne concerne que les femmes séronégatives au cours de leur grossesse (absence de vaccination) (**AMBROISE, 1998**).

Il y a des règles hygiéno-diététiques à suivre telles que :

- Eviter les contacts avec les chats et leur litière.
- Lavez-vous les mains soigneusement après avoir manipulé de la viande saignante, ou de la terre potentiellement souillée, ou bien porter des gants en cas de manipulation.
- Si vous avez un chat à la maison, faites l'examiner et éventuellement traiter par votre vétérinaire.
- Lavez soigneusement les fruits et les légumes, privilégier les légumes cuits, éviter la consommation des crudités.

## CHAPITRE 1 : TOXOPLASMOSE

- Bien cuire la viande, éviter la consommation de viande fumée ou grillée, préférez le poisson et la volaille en cas de repas en dehors du domicile.

### 9. TRAITEMENT

Les femmes enceintes qui ne sont pas immunisées contre la toxoplasmose sont donc contrôlées tous les mois (une prise de sang suffit) afin de vérifier qu'il n'y a aucune atteinte.

Cela permet si elles contractent la toxoplasmose de prendre des mesures immédiates afin de diminuer au maximum le risque de passage du parasite au fœtus grâce à un traitement et d'essayer d'éviter ainsi toute atteinte grave.

Dès que le diagnostic d'infection maternelle est établi ou fortement suspecté : Spiramycine jusqu'à l'accouchement. Et si une infection fœtale est démontrée ou fortement suspectée : Pyriméthamine + sulfamides + acide folinique, en remplacement de la Spiramycine

#### (Tableau 1)

Dans le cas où le fœtus a été contaminé, il existe plusieurs hypothèses selon la gravité de l'atteinte :

- Soit l'atteinte est grave, il existe des lésions cérébrales importantes visibles à l'échographie et il peut être nécessaire d'interrompre la grossesse.
- Soit il n'existe pas des lésions échographiques et le cas est alors discuté avec les médecins, un traitement intensif médicamenteux est possible avec une surveillance rapprochée par échographie.

Tout dépendra donc du terme où la toxoplasmose a été contractée.

## CHAPITRE 1 : TOXOPLASMOSE

**Tableau 1 : Traitement anténatal (ROMAND et THULLIRZ, 2003).**

Indications	Médicaments	Posologie	Durée
<b>Infection maternelle en cours de grossesse</b>	Spiramycine (Rovamycine®)	3 g / jour	Jusqu'à l'accouchement
<b>Infection fœtale ou infection maternelle tardive</b>	Pyriméthamine (Malocide®)  Sulfadiazine (Adiazine®)  Acide folinique (Lederfoline®)	50 mg / jour  3 g / jour  50 mg / semaine	Jusqu'à l'accouchement

## 1. Généralités sur la rubéole

La rubéole est une maladie virale éruptive, endémo-épidémique, contagieuse et immunisante, et généralement bénigne, Elle ne présente aucun danger pour l'enfant et le jeune adulte, sauf pour le fœtus lorsque la femme enceinte est contaminée au premier trimestre de la grossesse. La rubéole peut entraîner : une fausse couche, la mort fœtale et des malformations graves, souvent multiples et associées, regroupées sous le terme de syndrome de rubéole congénitale (SRC), L'œil, l'appareil auditif, l'appareil circulatoire et le système nerveux central sont les organes électivement atteints.

## 2. HISTORIQUE

- La rubéole a été décrite pour la première fois par des médecins arabes sous le nom «al-hamikah ». Ils considèrent la rubéole comme une forme de rougeole.
- le médecin et le chimiste Friedrich Hoffmann ont effectué la première description clinique de la rubéole en 1740, qui a été confirmée par deux médecins allemands De Bergen en 1752 et Orlov en 1758.
- En 1814, George de Maton a proposé pour la première fois que la rubéole est considérée comme une maladie distincte de la rougeole et de la scarlatine.
- En 1866 Henry Veale, un chirurgien royal anglais d'artillerie, a décrit une manifestation en Inde. Il a inventé le nom « rubéole » (du Latin, voulant dire « peu rouge »).
- En 1881 le Congrès International du Médicament à Londres a identifié formellement la rubéole comme entité individuelle.
- En 1914, Alfred Hess Fabian a théorisé que la rubéole a été provoquée par un virus, basé sur le travail avec des singes.
- En 1938, Hiro et Tosaka ont confirmé les résultats d'Alfred Hess en réussissant la maladie aux enfants utilisant des lavages nasaux filtrés des cas aigus.
- 1941: un ophtalmologiste australien: Norman Mc Alister Gregg fait le lien entre la rubéole acquise dans les antécédents de la mère au cours de grossesse et la cataracte congénitale observée chez les nourrissons.
- 1962: virus est isolé en culture cellulaire par 2 équipes scientifiques américaines indépendantes : Parkman, Buesher et Artenstein à Washington, et Weller et Neva à Boston.

- 1964: grande épidémie aux Etat Unis: 12.5 millions de rubéole post natale avec 20 000 enfants malformés et 11 000 morts fœtales.
- 1965: identification de l'hémagglutinine (E1) et première souche de vaccin développée aux Etat Unis.
- En 1969 un vaccin atténué sous tension de virus a été qualifié.
- Au début des années 70, un triple de vaccin atténué contre : la rougeole, les oreillons et le virus de la rubéole (ROR) a été introduit.
- 1983: vaccin recommandé pour les enfants à partir de 12 mois.  
En Algérie : le vaccin n'est pas recommandé dans le calendrier vaccinal. (**Bouanani and Belhcen, 2014**)

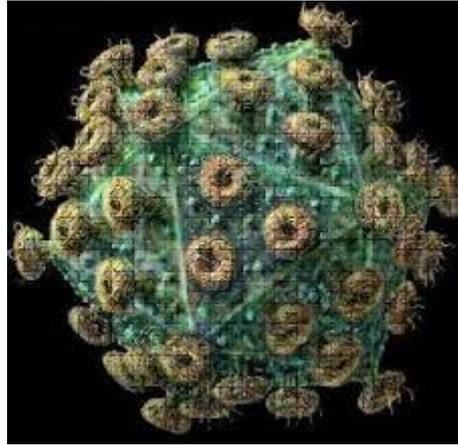
### 3. L'AGENT PATHOGENE

#### 3.1. Classification, structure du virus de la Rubéole

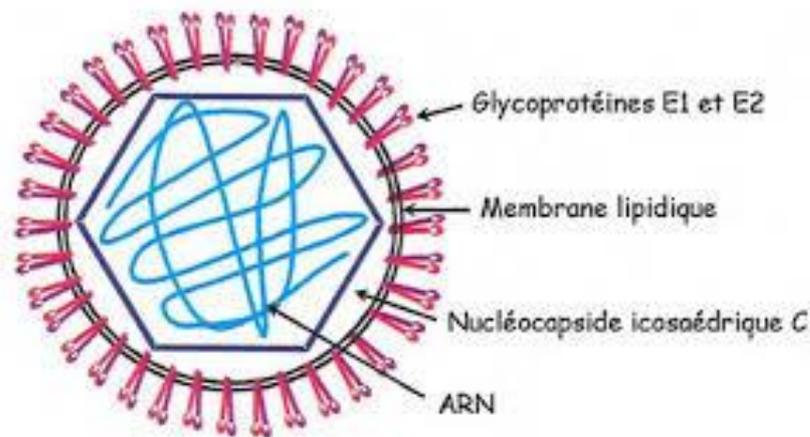
Le virus de la rubéole appartient à la famille des Togaviridae, du genre Rubivirus. L'observation au microscope électronique montre un aspect sphérique de 60 à 70 nm de diamètre, possède une capsid (C), icosaédrique, de 30 nm de diamètre, renfermant un acide ribonucléique (ARN) simple brin à polarité positive, et une enveloppe lipidique portant des spicules de 6–8 nm constituées de glycoprotéines (E1 et E2).

En 2005, une nomenclature systématique des géotypes des virus rubéoleux sauvages a été adoptée. 13 géotypes sont individualisés et se sont divisés en 2 groupes phylogénétiques majeurs, le clade 1 et le clade 2, qui montrent une différence de 8% à 10% au niveau des nucléotides. Actuellement, 3 des 13 géotypes définis (1E, 1G, 2B) ont une large distribution géographique, tandis que les autres apparaissent sporadiquement ou sont plus localisés géographiquement.

Les différences antigéniques au niveau des épitopes sont mineures et l'immunisation avec un type du virus conduit à l'immunité contre tous les autres virus de la rubéole en circulation.



**Figure 7 : Virus de la Rubéole (microscope électronique X 100000) (De Santis et al., 2006)**



**Figure 8: Structure du Virus de la rubéole Réf (KAFANDO, 2011)**

### 3.1.1 Le Génome

Le génome est un acide ribonucléique (ARN) monocaténaire simple brin, à polarité positive, il est d'environ 10 kilobase (kb), coiffé sur son extrémité 5' et polyadynylé en 3'.

Le génome contient deux trames de lecture (Open Reading Frame (ORF))

- ORF 5' proximal codant pour 2 protéines non structurales est qui sont p150 et p90. Cette trame contient environ 6345 nucléotides.
- ORF 3' proximal codant pour les trois protéines structurales E1, E2 qui sont les protéines de l'enveloppe et C qui est une protéine de la capside. L'ORF 3' proximal contient environ 3189 nucléotides.

L'ordre des gènes pour l'ARN 40S (coefficient de sédimentation) est 5'-p150-p90-C-E2-E1-3'. Le génome contient également des régions non transcrites (UTR) à son extrémité 5' et 3' et entre les ORF (la région de jonction).

### **3.1.2. L'Enveloppe**

Est une bicouche lipidique où sont insérées deux glycoprotéines virales E1 (58KD) et E2 (30K D), formant des spicules de 6 à 8 nm. Ces glycoprotéines ont des propriétés immunisantes, la protéine E1 est la plus grande et représente l'antigène majeur.

## **3.2. Propriétés du Virus**

### **3.2.1. Propriétés physico-chimique**

C'est un virus fragile, inactivé par les agents chimiques comme l'éther, le chloroforme, l'alcool à 70°, ainsi que les agents physiques : la chaleur (quelques minutes à 70°C, 30 mn à 56°C) et les Ultra violets (UV). Sa conservation est possible par congélation ou lyophilisation (**Ardoin, 1983**).

### **3.2.2. Caractères cultureux**

Le virus se multiplie très lentement en culture, et sa présence est révélée indirectement par une technique d'interférence. La culture du virus de la rubéole sur des cellules (telles que les RK13 et les SIRC) les rend insensibles à l'inoculation ultérieure d'un autre virus normalement cytopathogène (par exemple les virus ECHO ou COXSACKIE) (**Grangeot-Kerod, 2011**)

### **3.2.3. Propriétés antigéniques**

Le virus de la rubéole possède une hémagglutinine (HA) qui est présente sur l'enveloppe virale sous forme de spicules. C'est par son intermédiaire que se fait la réaction entre le virus et les récepteurs cellulaires, ce qui permet la fixation et la pénétration du virus.

Les épitopes antigéniques induisant la synthèse d'anticorps neutralisants et hémagglutinants sont localisés sur la glycoprotéine E1. Un épitope neutralisant a également été décrit sur E2, mais il serait relativement peu accessible aux immunoglobulines sur le virion mature. Les anticorps anti-hémagglutinine ont une

action neutralisante et protectrice et peuvent être mis en évidence par une réaction d'inhibition de l'hémagglutination.

Il existe aussi des antigènes viraux fixant le complément (FC) constitués par deux types de particules, séparables par filtration sur gel

### 3.3. La Multiplication du Virus

La multiplication est intra cytoplasmique, elle s'effectue en 6 étapes formant le cycle de multiplication.

**Tableau 2:** Cycle de multiplication (Spadaccini A and al, 2010)

<b>1</b>	<b>Fixation</b>	<b>Par des glycoprotéines d'enveloppe</b>
<b>2</b>	<b>Pénétration</b>	<b>Par endocytose</b>
<b>3</b>	<b>Décapsidation</b>	<b>Par décapsidases cellulaires</b>
<b>4</b>	<b>Expression du génome :</b> Enzymes Réplication du génome Expression des génomes : Protéines de capsides et d'enveloppe	-Transcription et réplication dans le cytoplasme -Cette période du cycle correspond aux synthèses : on l'appelle la phase d'éclipse car le virus semble avoir « disparu » : il est impossible d'isoler une particule virale
<b>5</b>	Assemblage des nucléocapsides p	par un processus d'autoassemblage
<b>6</b>	Libération des nouveaux virions	Par bourgeonnement

La traduction de l'ARN (+) contenu dans le virus va permettre une réplication particulière, la traduction des protéines non structurales (polymérase) et la formation du brin ARN (-) qui servira comme matrice à l'ARN subgénomique et à la transcription en ARN (+). La libération du virus se fait par bourgeonnement cytoplasmique, la membrane cellulaire se remaniant, les protéines virales s'y insèrent (Tahaaher, 2018).

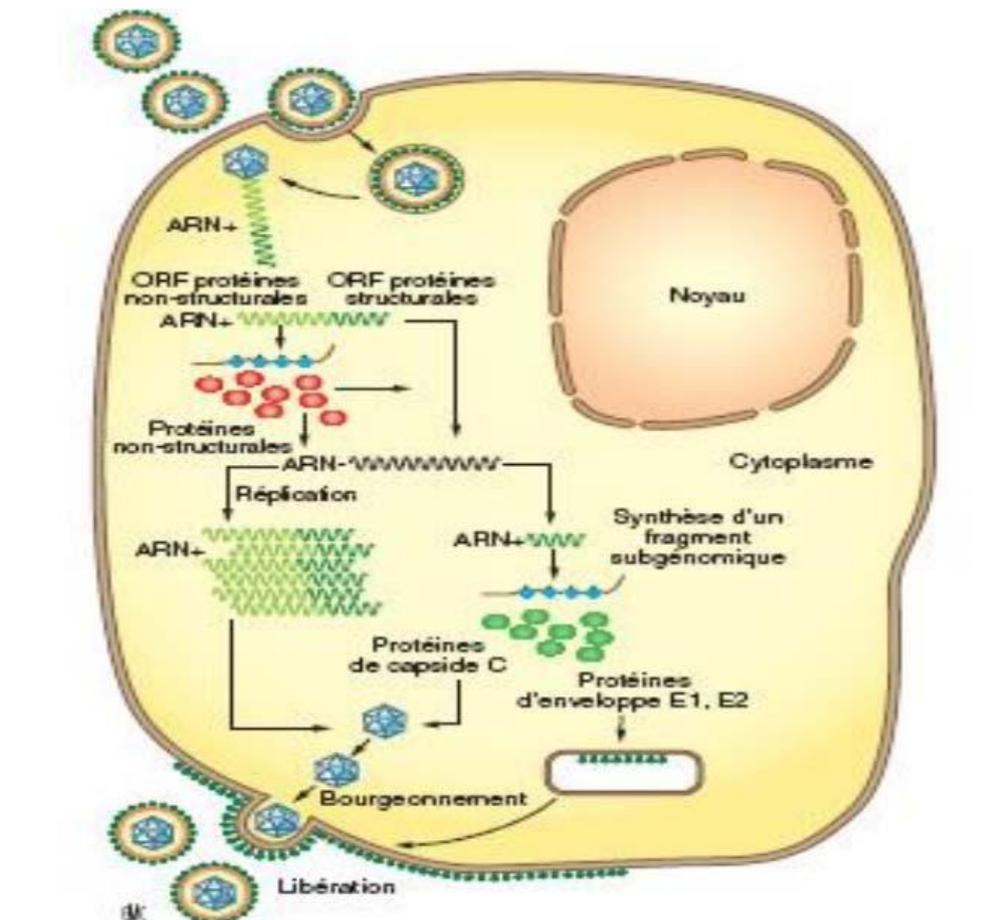


Figure 9 : Les différentes étapes de la multiplication virale (Grangeot-Keros, 2011)

#### 4. Epidémiologie

C'est une infection cosmopolite et endémique. Elle devient en général avec des épidémies tous les 5 à 9 ans, Le réservoir du virus est strictement humain. (Bouanani et Belahcen , 2014)

#### **4.1.Mode de transmission**

Le virus de la rubéole peut se transmettre selon trois modes :

##### **4.1.1. Transmission Horizontale**

Par l'intermédiaire de contacts interhumains directs et uniquement par voie respiratoire (**Ingrand, 2003**). Le virus diffuse vers les ganglions lymphatiques régionaux où s'effectue la multiplication virale 7 à 9 jours après l'infection. Le virus est présent dans la circulation sanguine puis va être acheminé vers les tissus. La virémie précède l'éruption d'une semaine. L'éruption marque la fin de la virémie et le début de l'apparition des anticorps spécifiques qui augmentent rapidement dans les deux semaines suivantes.

La virémie maximale est atteinte entre les 16 à 18 jours après l'infection. Pendant ce temps, le virus est excrété dans les sécrétions nasopharyngées. De ce fait, la personne infectée est contagieuse 7 jours avant et 7 jours après l'éruption. (**Habzi A and al, 2005**).

##### **4.1.2. Transmission Verticale**

Au cours de la virémie maternelle, le virus infecte le placenta et peut se transmettre au fœtus. Cette transmission est bien observée au cours d'une primo-infection rubéolique chez la femme enceinte et elle est très rare dans le cas d'une réinfection maternelle. L'embryon atteint va développer une infection chronique qui expliquera son existence pharyngée et urinaire au moment de la naissance.

##### **4.1.3. Transmission indirecte**

Il existe une possible transmission indirecte par des objets et des surfaces fraîchement souillés par des sécrétions rhinopharyngées. Les urines infectées peuvent être source de transmission en cas de rubéole congénitale (**Tahaaher, 2018**).

## 5. RUBEOLE CONGÉNITALE

### 5.1. PAPHOGENIE

Le virus de la rubéole est responsable d'infections in utéro chroniques non cytolytiques, pouvant toucher n'importe quel organe, plusieurs types de lésions peuvent survenir chez l'embryon ou le fœtus :

La nécrose non inflammatoire est la lésion la plus commune au niveau des yeux, du cœur, du cervelet, du cerveau et l'oreille. En touchant les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, elles peuvent être la cause de thromboses et contribuer à la constitution de lésions ischémiques cérébrales.

Un ralentissement des mitoses peut être observé. L'assemblage de l'actine est inhibé au cours de l'infection par la rubéole, interférant avec le développement des organes.

### 5.2. Transmission materno-fœtale

Le risque d'infection fœtale varie avec l'âge gestationnel. (Miller *et al.*, 1982) ont montré qu'avant **11 SA** la fréquence de l'infection fœtale est de 90% cette fréquence diminue ensuite pour atteindre 25% entre 24 et 26 SA, puis augmente à nouveau pour atteindre 100% en fin de grossesse. Si la conception a eu lieu après l'éruption, le risque d'infection fœtale est vraisemblablement faible puisque l'éruption coïncide avec l'apparition des **Ac (Anticorps)** et la fin de la virémie : aucune infection intra-utérine n'a été mise en évidence chez les enfants ou les fœtus dont la mère avait une éruption avant ou dans les 11 jours suivant les dernières règles (Enders *et al.*, 1988).

Selon l'âge gestationnel auquel survient la contamination de l'embryon ou du fœtus, la rubéole congénitale peut prendre des formes cliniques différentes. Ainsi, on distingue l'embryopathie ou syndrome malformatif lorsque l'infection survient avant la fin du troisième mois de grossesse et la fœtopathie ou rubéole congénitale évolutive en cas d'atteinte ultérieure (Guillet, 2010)

### 5.3. L'embryopathie

Lorsque l'infection survient avant la fin du 3ème mois de grossesse, ceci peut se traduire par un avortement spontané, sinon elle se manifeste par un trépid malformatif caractéristique, c'est la triade de Gregg (Grangeot K, 2011)

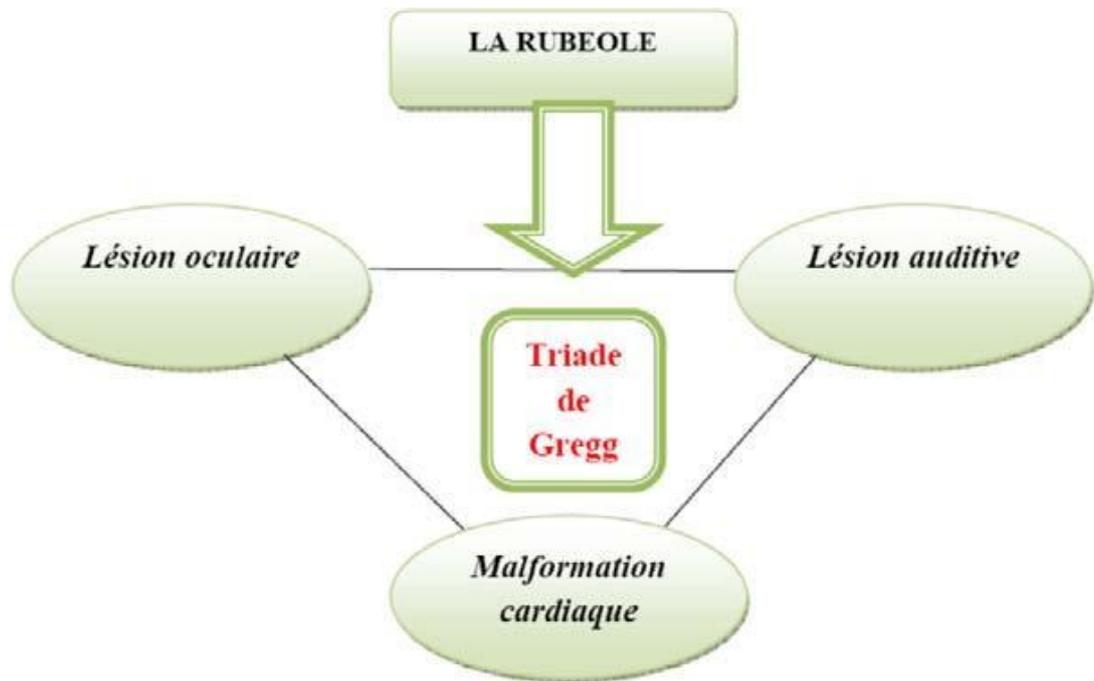


Figure 10 : la triade de GREGG. (Grangeot K, 2011)

#### 5.4. La fœtopathie

La fœtopathie ou la rubéole congénitale évolutive correspond à une infection virale chronique généralisée qui continue d'évoluer après la naissance. Elle se caractérise principalement par un retard de croissance intra utérin. A la naissance, on retrouve fréquemment une hépato-splénomégalie, un purpura thrombopénique, une anémie hémolytique, plus rarement une méningo-encéphalite ou une pneumopathie interstitielle.

La radiographie peut mettre en évidence des bandes claires métaphysaires au niveau des extrémités inférieures des fémurs et supérieures des tibias (Assouline, 2000). L'intensité de la lésion est variable de la plus importante qui entraîne la mort in utéro ou à la naissance, jusqu'à la plus légère qui passe inaperçue. Les formes complètement inapparentes sont assez fréquentes, ou les décèle par la sérologie et l'isolement du virus chez le fœtus et le nouveau-né.

Certaines complications de la rubéole congénitale telles que la surdité peuvent se développer tardivement après la naissance. Par ailleurs, il a été retrouvé chez 10 à 20% des enfants naissant avec une rubéole un diabète insulino-dépendant au cours de l'adolescence ou à l'âge adulte. Des dysthyroïdies sont retrouvées chez environ 5% des patients.

Des troubles du développement psychomoteur avec un retard mental plus ou moins sévère et des troubles du comportement et des cas d'autismes ont été rapportés, ainsi que la panencéphalite sclérosante subaiguë (**Tahaaher, 2018**).

## 6. DIAGNOSTIC

### 6.1. Diagnostic de l'infection rubeolique maternelle

Les Ac totaux (IgM, IgA, IgG) apparaissent au moment de l'éruption, soit 15 jours après le contact et atteignent un plateau en un temps variable selon les sujets entre 03 jours à 03 semaines.

- Les IgM : peuvent être détectées au moment de l'éruption et persistent en général en 03 à 06 semaines selon les sujets et les techniques utilisées. (**Banatvale JE, 2004**) Cependant, la présence d'IgM est pas synonyme de primo-infection. Elle peut se voir exceptionnellement en cas de réinfection ou de stimulation antigénique non spécifique (Parvovirus B19, facteurs rhumatoïdes).

Les IgM rubéoliques ont lors d'une primo-infection une cinétique caractéristique : après augmentation de leur titre elles diminuent environ de moitié toutes les 3 semaines. En conséquence, un titre stable des IgM spécifiques sur deux prélèvements successifs effectués 03 semaines à 01 mois d'intervalle permet quasiment d'exclure une primo-infection récente (**Lorraine et al., 2008**)

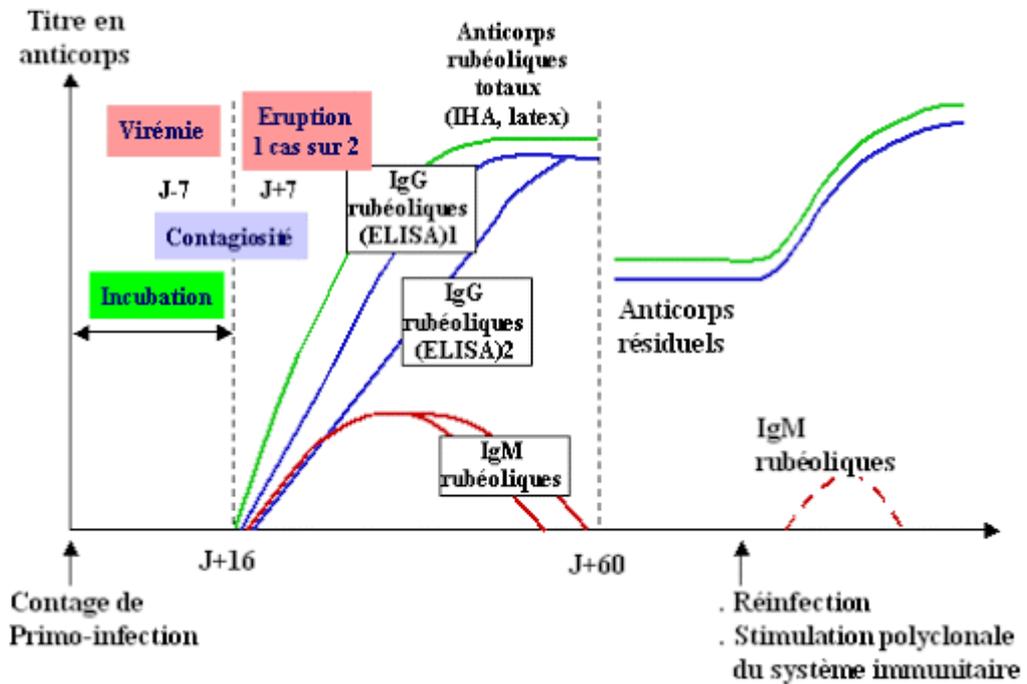
Lorsque des IgM spécifiques sont présentes, en absence d'un contexte clinique très fortement évocateur d'une primo-infection rubéolique, il est recommandé d'utiliser des tests complémentaires pour infirmer ou confirmer une primo-infection. Parmi ces tests, la mesure de l'avidité des IgG occupe une place de choix

- Les IgG : apparaissent généralement un peu plus tardivement dans les 04 à 07 jours suivant la survenue des symptômes et atteignent un plateau en 01 à 02 mois. Elles persistent à des taux résiduels très variables d'un individu à l'autre.
- Les IgA : sont toujours présentes au moment de l'éruption et disparaissent un peu plus tardivement que les IgM. Leur persistance au niveau du nasopharynx est remarquable par une durée d'au moins 01 an après la primo-infection.

En cas de réinfection, une ré-ascension des IgG est observée, les IgM et les IgA peuvent également être détectées. Une augmentation du titre des Ac n'est pas

obligatoirement liée à une réinfection. Le plus souvent cette augmentation est due à une stimulation poly clonale non spécifique du système immunitaire.

### Cinétique des anticorps rubéoliques au cours de la primo-infection et de la réinfection



**Figure 11 : Cinétique des anticorps rubéoliques au cours de la primo infection (Tahaaher, 2018).**

Les IgG et les IgM spécifiques sont recherchées conjointement lorsqu'il y a un contage datant de plus de 15 jours ou des signes évocateurs d'une infection rubéolique.

Dans le cadre de la grossesse, le dépistage systématique simultané des IgG et des IgM ne figure pas à la nomenclature des actes de biologie médicale pour trois raisons: la faible

Incidence de l'infection rubéolique chez la femme enceinte, le fait que la majorité de ces infections se déclarent dans un contexte clinique évocateur (contage ou signes cliniques), la fréquence de détection des IgM rubéoliques en dehors de toute primo-infection rubéolique.

## 6.2. Diagnostic prénatal de l'infection rubéolique congénitale

Le diagnostic prénatal de l'infection fœtale repose sur la mise en évidence des IgM rubéoliques dans le sang fœtal ou sur la mise en évidence du génome viral dans le liquide amniotique. La spécificité de ces deux procédures est voisine de 100% et leur sensibilité supérieure à 90%, à condition qu'un certain nombre de règles soit respecté.

Un délai d'au moins 06 semaines entre l'infection et les prélèvements est nécessaire. Par ailleurs, le sang fœtal ne doit pas être prélevé avant le 22<sup>ème</sup> SA et le liquide amniotique après la 18<sup>ème</sup> SA, de préférence après la 22<sup>ème</sup> SA.

Le liquide amniotique prélevé par amniocentèse sous contrôle échographique au minimum six semaines après la séroconversion et au-delà de la 18<sup>ème</sup> SA.

L'ARN viral est facilement détruit par RNases (les acides ribonucléases) du liquide amniotique, ce qui impose le transport du prélèvement en carboglace (**Huraux et al., 2003**).

## 7. PREVENTION

### 7.1. La vaccination antirubéolique

La rubéole est une maladie très contagieuse, chez la femme enceinte elle peut engendrer des malformations fœtales graves. Il n'existe aucun traitement curatif, seule la vaccination contre cette maladie permet d'éviter les complications qu'elle peut entraîner.

L'objectif principal de la vaccination est prévenir l'infection rubéolique pendant la grossesse.

## **Problématique**

Durant la grossesse, la femme enceinte doit surveiller sa santé et celle du fœtus contre les infections et les épidémies, Sur toute la prévalence de la toxoplasmose et la rubéole, qui sont responsable de fœtopathies graves, d'avortement et de prématurité, de malformation du nouveau-né, et nécrose.

## **L'objectif**

Cette présente étude vise la surveillance immunologique des toxoplasmoses IgM, toxo IgG et la rubéole IgM, rub IgG chez un certain nombre de femmes enceintes.

## **Matériels et Méthodes**

### **1. Lieu de l'étude**

Le présent stage a lieu dans un laboratoire privé de Biologie Médicale situé dans la willaya d'Oran

### **2. Population d'étude**

La population concernée par cette étude se compose de 120 femmes enceintes dont l'âge varie de 17 à 44 ans.

### **3. Prélèvement sanguin**

Le prélèvement sanguin se fait chez les femmes enceintes concerné de préférence à jeun, au niveau de la veine superficielle du pli du coude. Le sang est ensuite recueilli dans des tubes secs.

### **4. Analyse sérologique**

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

### **5. La Technique**

Les tests sérologiques ont été effectués sur un automate Mini vidas (**Figure 12**) permettant de mesurer les IgG et IgM anti toxoplasmique et anti rubéole, les résultats sont exprimés en unité internationale par ml (UI/ml).



**Figure 12 : Photo d'un automate pour analyse hormonologique et immunologique (Mini vidas).**

## **5-1. Diagnostic de la toxoplasmose**

### **5-1-1. Dosage des IgG**

#### **Principe**

Le principe du dosage associe la méthode immunoenzymatique sandwich en 2 étapes à une détection finale en fluorescence (ELFA).

Le cône (SPR) à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Les autres réactifs sont prêts à l'emploi et pré-répartis dans la cartouche. Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument.

Après dilution, l'échantillon est incubé avec le cône, celui-ci, sensibilisé au préalable par de l'Anti-T gondii, fixe alors les anticorps anti-IgG T gondii présents dans l'échantillon. Une première étape de lavage permet d'éliminer les composants non liés de l'échantillon.

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-Méthyl-ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthyl-ombelliférol) dont la fluorescence émise est mesurée à 450nm. L'intensité de la fluorescence est proportionnelle à la concentration d'anticorps présente dans l'échantillon. À la fin du test, les résultats sont automatiquement calculés par l'instrument par rapport à l'étalonnage courbe stocké en mémoire, puis imprimée.

**Tableau 3 : Seuil et interprétation des résultats.**

<b>Titre IU/ml</b>	<b>Interprétation</b>
< 4	Négatif
Frome $\geq$ 4 to < 8	Equivoque
$\geq$ 8	Positif

### 5-1-2. Dosage des IgM

#### Principe

Le principe du dosage associe la méthode immunenzymatique par immun 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.

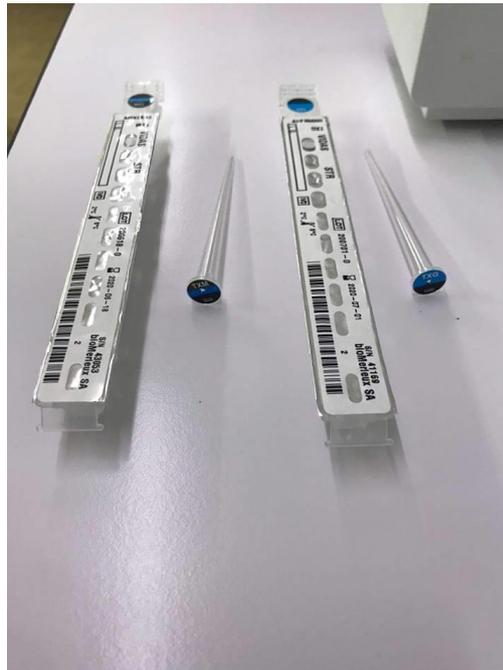
Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument. Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration/ refoulement du milieu réactionnel.

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 (4-Méthyl-ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthyl-ombelliférol) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. 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.

**Tableau 4: Seuil et interprétation des résultats.**

Indice	Interprétation
$i < 0,55$	Négatif
$0,55 \leq i \leq 0,65$	Equivoque
$I \geq 0,65$	Positif

**Figure 13 : Photo du cône et la cartouche TXG et TXM.**

## 5-2. Diagnostic de la rubéole

### 5-2-1. Dosage des IgG

#### Principe

Le principe du dosage associe la méthode immunenzymatique sandwich en 2 étapes à une détection finale en fluorescence (ELFA).

Le cône (SPR) à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Les autres réactifs 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 dilution, l'échantillon est incubé avec le cône, celui-ci, sensibilisé au préalable par de l'antigène rubéolique, fixe alors les anticorps anti-IgG rubéolique présents dans l'échantillon. Une première étape de lavage permet d'éliminer les composants non liés de l'échantillon.

Une seconde étape d'incubation est ensuite réalisée avec l'anticorps monoclonal de souris anti-IgG humaines conjugué à la phosphatase alcaline, suivie d'une seconde étape de lavage.

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-Méthyl-ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthyl-ombelliférol) 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, les résultats sont calculés automatiquement par l'instrument par rapport à une courbe de calibration mémorisée, puis imprimés.

**Tableau 5 : Interprétation en fonction de la valeur du test**

<b>Titre</b>	<b>Interprétation</b>
< 10IU/ml	Négatif
$10 \leq \text{titre} < 15$ IU/ml	Equivoque
$\geq 15$ IU/ml	Positif

### **5.2.2. Dosage des IgM**

Le principe du dosage associe la méthode immunoenzymatique par immun capture à une détection finale en fluorescence (ELFA).

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

cartouche. Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument. Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration /refoulement du milieu réactionnel.

Après une étape de dilution du sérum, les IgM sont capturées par l'AC polyclonal présent sur la paroi du cône. Les IgM anti-rubéoliques sont détectées spécifiquement par un anticorps monoclonal anti-rubéole, conjugué à la phosphatase alcaline.

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-Méthyl-ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthyl-ombelliférol) dont la fluorescence émise est mesurée à 450nm. A la fin du test, un indice est calculé automatiquement par l'instrument par rapport au standard S1 mémorisé, puis imprimé.

**Tableau 6: Seuil et interprétation des résultats.**

Titre	Interprétation
$i < 0,80$	Négatif
$0,80 \leq i < 1,20$	Equivoque
$I \geq 1,20$	Positif



**Figure 14 : Photo du cône et la cartouche RBG et RBM.**



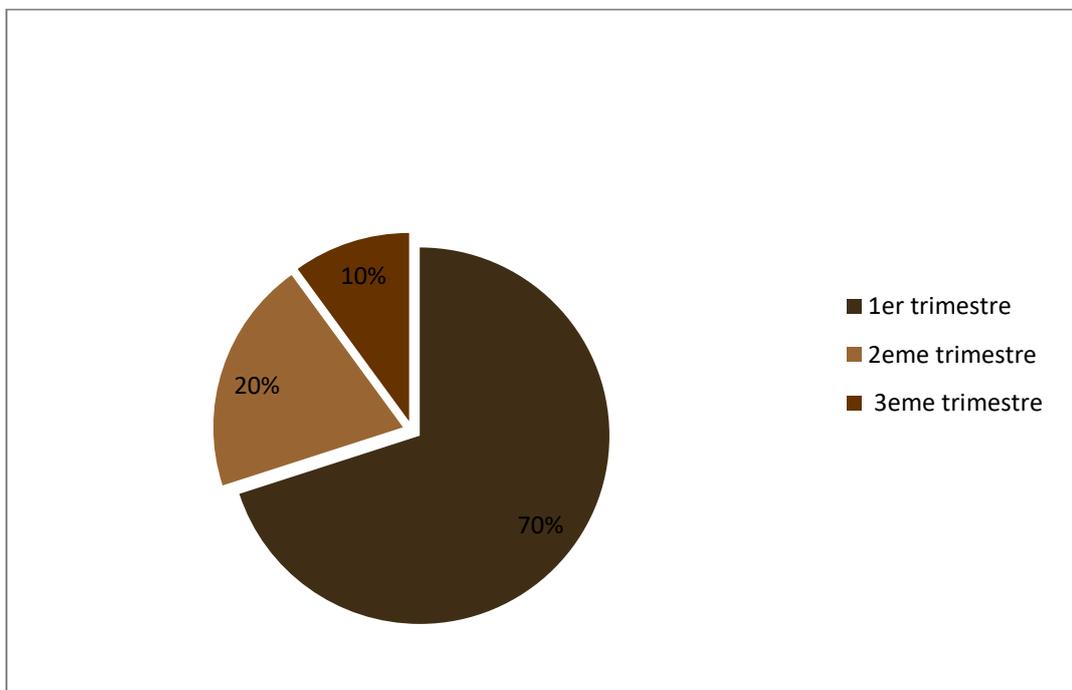
**RESULTATS**

**1. Répartition de la population d'étude selon l'âge de grossesse**

Les résultats de répartition de notre population d'étude ayant effectué des tests sérologiques sont mentionnés dans le tableau 7 ci-dessous. On constate que parmi les 120 patientes enceintes, 70 % d'entre-elles ont effectué des tests sérologiques durant le premier trimestre de grossesse, 20% en 2eme trimestre et 10% seulement durant le 3eme trimestre.

**Tableau 7 : Taux de répartition des femmes testées selon l'âge de grossesse**

<b>1<sup>er</sup> trimestre</b>	84/120	70%
<b>2<sup>eme</sup> trimestre</b>	24/120	20%
<b>3<sup>eme</sup> trimestre</b>	12/120	10%



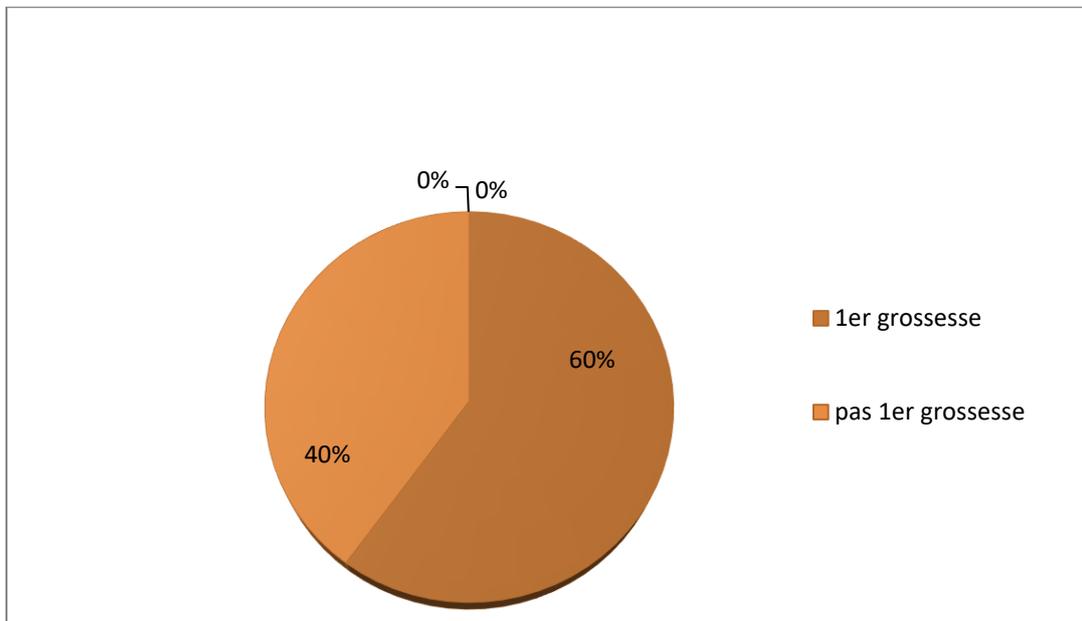
**Figure 15 : Taux de répartition des femmes enceintes testées selon l'âge de grossesse**

**2. Répartition de la population d'étude selon le nombre grossesse**

- Nos remarquons selon le tableau 8 que la majorité des patientes testées soit 60% sont à leur première grossesse (primipares) contre 40% qui sont à leur deuxième grossesse ou plus.

**Tableau 8 : Pourcentage des femmes enceintes selon le nombre de grossesse.**

<b>Première grossesse</b>	60%
<b>Seconde grossesse et plus</b>	40%



**Figure 16 : Taux de répartition des femmes enceintes testées selon le nombre de grossesse.**

**3. Répartition de la population d'étude selon les tests sérologiques**

Selon les données du tableau 9, on déduit que :

- 35 patientes seulement parmi les 120, soit 29% ont effectué les 04 tests sérologiques (IgG et IgM pour la toxoplasmose et la rubéole)

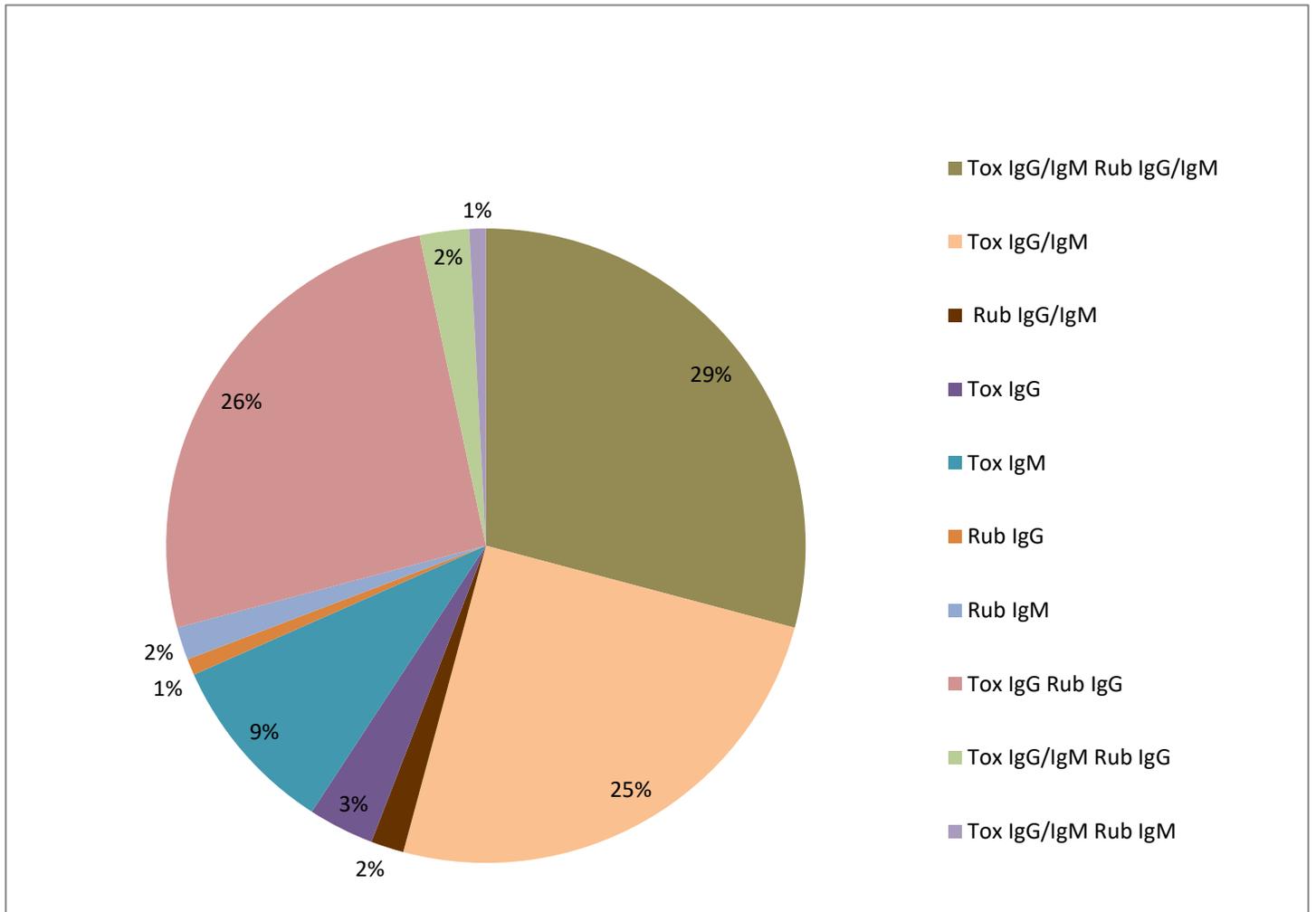
## RESULTATS

- 30 patientes soit 25% n'ont effectué que les deux tests de la toxoplasmose (IgG et IgM), et 2 patientes soit uniquement 2% qui ont effectué les deux tests de la rubéole (IgG et IgM).
- 31 patientes soit 26% n'ont effectué qu'un seul test de toxoplasmose et de la rubéole (IgG).
- 04 patientes soit 3% ont effectué le test toxo IgG, et 11 patientes soit 9% qui ont effectué la toxo IgM.
- 01 patiente soit 1% ayant effectué le test de la rub IgG, et 02 patientes soit 2% qui ont effectué la Rub IgM
- 03 patientes soit 2% de l'ensemble des patientes ont effectué les deux tests de la toxoplasmose IgG et IgM et uniquement le test de la rubéole IgG.
- 01 patiente soit 1% du nombre total ayant effectué les deux tests de la toxoplasmose IgG et IgM et seulement le test de la rubéole IgM.

Ces différences dans les taux enregistrés parmi les patientes de cette étude dépendent uniquement des prescriptions des médecins traitants. Globalement sur un total de 120 patientes, on distingue 104 tests de toxoplasmose IgG, 80 tests de toxoplasmose IgM, 72 tests de rubéole IgG et 40 tests de rubéole IgM.

**Tableau 9 : Répartition des femmes enceintes selon les tests sérologiques effectués en pourcentage**

<b>Tox IgG/IgM Rub IgG/IgM</b>	<b>Tox IgG/Ig M</b>	<b>Rub IgG/Ig M</b>	<b>Tox IgG</b>	<b>Tox IgM</b>	<b>Rub IgG</b>	<b>Rub IgM</b>	<b>Tox IgG Rub IgG</b>	<b>Tox IgG/IgM Rub IgG</b>	<b>Tox IgG/IgM Rub IgM</b>
29 %	25%	2%	3%	9%	1%	2%	26%	2%	1%
35	30	2	4	11	1	2	31	3	1



**Figure 17 : Répartition des femmes enceintes selon les tests sérologiques effectués**

#### **4. Répartition des résultats des tests de Toxoplasmose**

Les résultats des tests de toxoplasmose mentionnés dans le tableau 10 ont été répartis selon qu'ils soient positifs (+) ou négatifs (-). On distingue ainsi :

- 02 patientes ayant une toxoplasmose positive.
- 18 + 8 patientes (26/115) soit 22,6% qui sont immunisées contre la toxoplasmose.
- Aucune patiente n'est atteinte d'une infection récente.

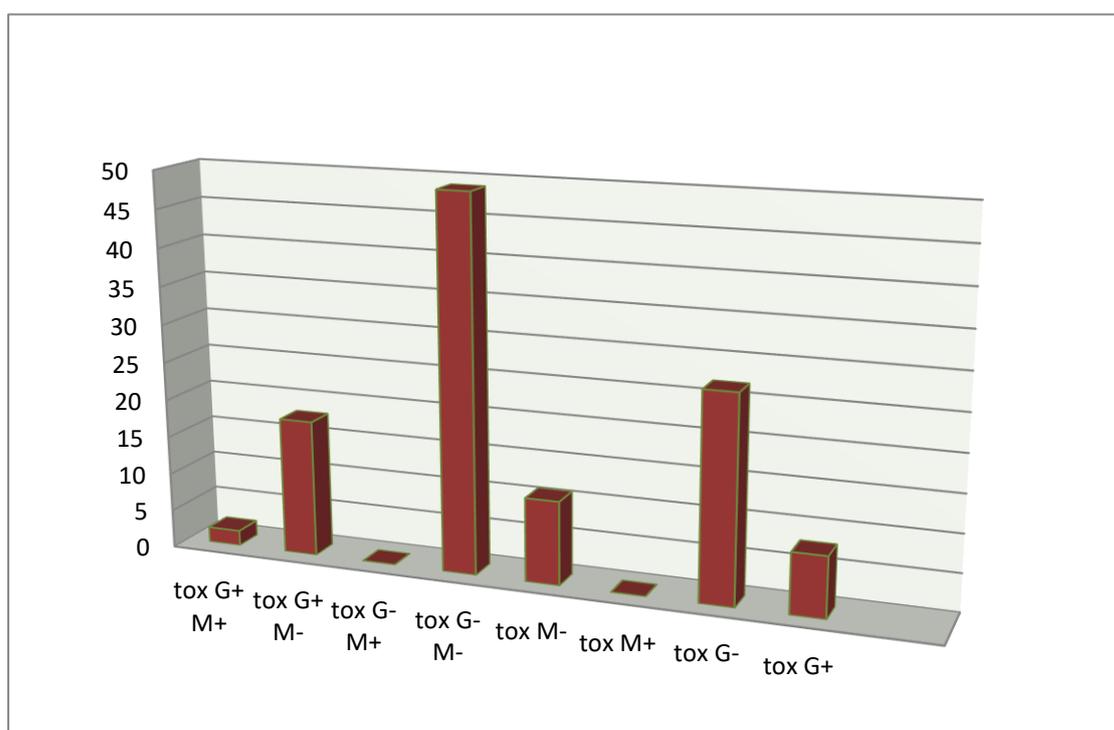
## RESULTATS

- 49 +27 patientes (76/115) soit 66% qui n'ont jamais développé une infection de toxoplasmose

- 11 patientes qui n'ont pas d'infection récente.

**Tableau 10 : le suivi sérologique de la Toxoplasmose chez les femmes enceintes**

Tox G+ M+	Tox G+ M-	Tox G- M+	Tox G- M-	Tox M-	Tox M+	Tox G-	Tox G+
02	18	00	49	11	00	27	08



**Figure 18 : le suivi sérologique de la toxoplasmose chez la femme enceinte**

### 5. Répartition des résultats des tests de la rubéole

-Les résultats du test de la rubéole ont été également aussi partagés selon qu'ils soient positifs (+) et négatifs (-) (Tableau 11). On n'a pu noter :

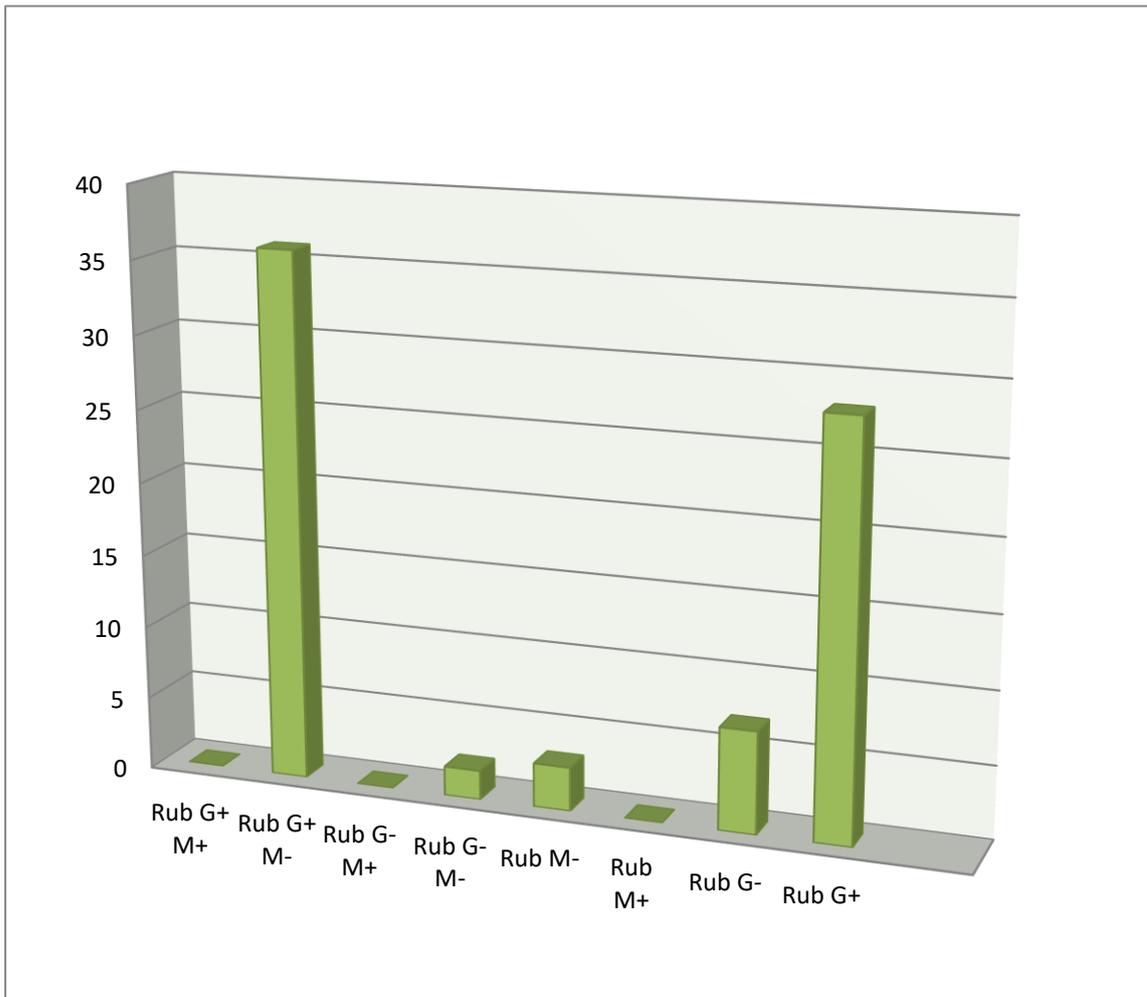
- Pas de patiente rubéole positive

RESULTATS

- 36+28 patientes (64/76) soit 84,2% patientes immunisées contre la rubéole
- 2+7 patientes (9/76) soit 11,8% patientes qui n'ont jamais développé la rubéole durant leur vie
- 3 patientes qui n'ont pas d'infection récente

**Tableau 11 : le suivi sérologique de la Rubéole chez les femmes enceintes.**

Rub G+ M+	Rub G+ M-	Rub G- M+	Rub G- M-	Rub M-	Rub M+	Rub G-	Rub G+
00	36	00	02	03	00	07	28



**Figure 19 : le suivi sérologique de la rubéole chez la femme enceinte.**

## Discussion

Durant la période d'étude allant de la fin Février jusqu'au mois de Mai 2020, nous avons pu collecter un total de 120 patientes, dont la tranche d'âge témoigne qu'elles sont en pleine activité génitale, située entre 17 et 44 ans. Par ailleurs, la majorité de ces patientes étaient en 1<sup>er</sup> trimestre de grossesse (70%) et le reste était partagé entre le 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestre. A noter également que la majorité de ces femmes étaient dans leur 1<sup>er</sup> grossesse. Enfin, chacune de ces patientes a effectué un nombre de tests qui lui a été prescrit par le médecin traitant.

Les tests sérologiques effectués pour notre échantillon de toxoplasmose et de la rubéole ont été réalisés par la technique d'ELFA à l'aide d'un automate Mini vida.

Selon les statistiques obtenus et analysés, 66% des tests la toxoplasmose et 11,8% tests de la rubéole ont été séronégatifs, c'est à dire que les patientes n'ont jamais développé une atteinte par la toxoplasmose et la rubéole, et par conséquent, elles seront obligées de refaire les tests chaque mois notamment l'IgM pour la santé du fœtus jusqu'à la dernière semaine d'accouchement, alors que pour les prochaines grossesses, l'ensemble des tests sérologiques seraient essentiels.

Les résultats des tests séropositifs sont répartis en 22,6% pour la toxoplasmose et 84,2 pour la rubéole, cela explique que ces patientes sont déjà immunisées contre la *T gondii* et la rubéole et on leur demandera jamais de refaire les tests. Par ailleurs, avec 1,73% (02cas) d'infection chronique de toxoplasmose, celle-ci représente une menace pour le fœtus car le parasite lui a été transmis.

Les résultats obtenus montrent que la variation de la prévalence chez les femmes enceintes en fonction de l'âge est non significative

Des études similaires sur la toxoplasmose ont été réalisées dans la wilaya de Mostaganem en 2019, et sont globalement proches de résultats avec 60% de patientes enceintes séronégatives, 13% séropositives et 10% ont une infection chronique (**Khaldi, 2019**)

Une autre étude réalisée dans la wilaya de Tlemcen durant la période Septembre 2015 au mois d'Avril 2016 a montré que 72, 23% soit 640 patientes étaient séronégatives, 25,28% soit 224 patientes notées séropositives et 2,25% soit 20 patientes ont développé une infection chronique (**Felidj et Meziane, 2016**).

## RESULTATS

Par contre l'étude de **(Belamari, 2005)** à présenté des résultats qui ne correspondent aux nôtres, avec seulement 37% de patientes séronégatives et 63% de patientes séropositives.

L'immunisation de la femme enceinte dépend de nombreux facteurs comme le régime alimentaire, notamment le niveau de cuisson des viandes et la fréquence de consommation de crudités, le contact avec les chats, le niveau d'hygiène et les activités quotidiennes.

Par manque de données et d'information sur l'étude sérologique de la rubéole, quelques études nous ont permis de comparer avec les résultats de notre étude.

Une étude dans la willaya de Tlemcen menée par **Belhacen et Bouanani, (2014)** a révélé que 13,92% de patientes étaient séronégatives non immunisées et 83,64% de patientes séropositives immunisées contre la rubéole.

D'autres études menées dans de nombreux pays ont confirmé nos résultats avec des séroprévalences allant de 80% à plus de 96% :

- Un taux de 79,7% selon une étude faite dans la région de Sousse- Tunisie **(Best JM, 2007)**
- Un taux de 96,2% à Shiraz- République islamique d'Iran **(Jarour et al., 2007)**
- Un taux de 90,1% au Sénégal **(Tseng et al., 2006)**

On comparant aussi lares résultats séronégative qui sont inferieurs au notre et a celui de **(Belhacen R et Bouanani S)**.

Dans les pays industrialisés, le taux global de séronégativité est de 2 à 4% en Europe **(Spadaccin et al., 2010)**. En France et selon les données fournies par le réseau de laboratoires Rénarub en 2013, 140 cas ont été notifiés pour des IgM+, 08 cas d'infection rubéoleuses maternelles, dont 05 cas certains et 03 cas probables.

Ces différences de prévalence des résultats sont justifiées par les conditions de vie qui diffèrent d'une personne à une autre et aussi avec le changement du temps et le lieu du cycle vital.

## CONCLUSION

### Conclusion

La *toxoplasmose gondii* est généralement très discrète chez le sujet immunocompétent mais les atteintes fœtales comme celles des immunodéprimés peuvent être sévères. Les toxoplasmoses congénitales liées à une infection maternelle préconceptionnelle sont exceptionnelles, celles qui sont séronégatives sont susceptibles d'être infectées durant leur grossesse.

La toxoplasmose est dangereuse chez la femme enceinte. En effet, le parasite traverse le placenta, surtout en fin de grossesse, et peut provoquer chez le fœtus une toxoplasmose latente susceptible de se révéler plusieurs mois après la naissance. Le toxoplasme n'est dangereux chez la femme enceinte que lorsqu'il l'infecte pour la première fois et qu'elle n'a pas encore fabriqué d'anticorps.

Le diagnostic d'une infection par *T. gondii* repose essentiellement sur l'exploration biologique par la recherche d'immunoglobulines spécifiques (IgM et IgG).

De notre étude, il ressort que la détermination de l'avidité des IgG et IgM antitoxoplasmique par la méthode ELFA est fiable et facile à mettre en œuvre.

La sérologie doit être effectuée précocement ou lors de la déclaration de la grossesse, afin d'éviter une éventuelle séroconversion ainsi qu'une transmission fœtale aux conséquences graves telles que l'avortement, la prématurité et les malformations.

Afin d'éviter les risques de la toxoplasmose congénitale, la femme enceinte séronégative doit suivre certaines recommandations afin d'en épargner les risques à son fœtus. Il est conseillé de consommer la viande bien cuite et suivre une hygiène alimentaire stricte telle que le lavage des fruits et légumes pour éviter l'ingestion possible de kystes de *Toxoplasma gondii*. Enfin tout contact avec le chat est déconseillé.

L'infection par le virus de la rubéole chez les enfants et les adultes est bénigne et ne dure que peu de temps, elle peut cependant avoir des conséquences très sévères pour le fœtus si elle est contractée par une femme enceinte, surtout si l'infection survient pendant les trois premiers mois de grossesse.

## CONCLUSION

La vaccination des femmes en âge d'avoir un bébé est donc indispensable pour protéger leur futur bébé. En effet, la rubéole peut être responsable de graves malformations chez le fœtus et la vaccination est contre-indiquée pendant la grossesse, d'où la nécessité de déterminer la situation immunitaire des femmes enceintes.

En perspectives, il serait souhaitable d'effectuer d'autres diagnostics reposant sur une détection par biologie moléculaire dans lequel l'ADN de *Toxoplasma gondii* peut être présent dans le sang, le liquide céphalo-rachidien ou le liquide amniotique.

## Références Bibliographiques

**Ambroise.T. 1993.** Parasitologie et mycologie médicale, Paris, Médecine Sciences, 1993, P : 1416152

**Ambroise T. 1998.** Parasitologie Mycologie, ANOFEL, 6ème édition, 1998, p 147.

**ARDOIN PIERRE. 1983.** Virus et diagnostic virologique. *in* P.ARDOIN. Paris : MALOINE S.A. Editeur, 1983.

**Assouline C, Berrebi A, Rolland M, Gayet-MengelleC. 2000.** Rubéole et grossesse. Paris :Doin ;s.n.2000.p.3-19.

**Bouanani S, Belhcen B. 2014.** La rubéole : la Prévalence chez la femme enceinte, Université DR. B. Benzerdjeb- Tlemcen, Algérie, 2014, p : 21.

**Desmots G, Naot Y. 1981.** Immunoglobulin M-immunosorbent agglutination assay for diagnosis of infectious diseases: diagnosis of acute congenital and acquired *Toxoplasma* infections. J Clin Microbiol, 1981, 14(5), 486-91.

**De Santis M, Caaliere A F, Straface G, Caruso A.2006.** Rubella infection in pregnancy reproduction Toxicology, 2006 ; 21 : 390-8.

**Dubey. Y, LINDSAY.D.SPEER.C. 1998.** Structur of *Toxoplasma gondi* and biology and development of tissues cystes , revue Clinique de Microbiologie 11(2), 267-299.

**Enders G, Nickerl-Pacher U, Miller E, Cradock-watson JE. 1988.** Outcome of confirmed periconceptional maternal rubella. Lancet, 1988; 1:1445-6.

**Ferro E, Silva D,Bebilacqua E Mineo J. 2002.** Effect of *Toxoplasma gondii* infection Kinetics on trophoblast cell population in *Calomys callosus*, a modelof congenital toxoplasmosis Infection and Immunity, 2002, 70, 7089-7094.

**Fortier B, Dubermetz J. 1993.** Structure et biologie de *Toxoplasma gondii*. Med Mal Infect, 1993, 23,148-153.

**Grangeot-Keros. 2011.** Mesure de l'avidité des immunoglobulines G : Techniques, intérêt et limites.EMC (Elsevier Masson SAS, Paris. 2011, Biologie 90-55-0066.

**Guillet. M. 2010.** Rubéole congénital en 2010 et vaccination.2010 Elsevier Masson SAS.

**Huraux JM, Agut H, Nicolas JC, Peigue la feuille H.2003.** Togaviridea- Rubivirus. Traité de virologie Médicale. Edition Estern 2003. P 489-501.

**Kafando Barkwendé Edwige. 2011.** Séroprévalence de la rubéole chez les enfants infirmes moteurs cérébraux. Pour l'obtention du Doctorat en Medecine, 2011.

**Lorraine Dontigny, MarcYvon Arsenault, Marie- Jocelybe Martel. 2008.** Rubella in Pregnany. J Obstet Gynaecol Can. 2008 ; 30(2) : 152-153.

**Miller E, Cradock-watson JE, Pollack TM. 1982.** Consequences of confirmed maternal rubella at successive stages of pregnancy. Lancet 1982; 2:781-4.

**Nicolas J, Pestre-Alexandre M. 1993.** Toxoplasmose : une zoonose transmissible à l'homme. Med Mal Infect 23 special, 1993, 129-138.

**Ouvina G, Fernandez F.1995.** Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in cat in the western part of Great Buenos Aires, Argentina. Vet Parasitol, 1995, 59(1), 75-9.

**Romand.S, Thulliez.P. 2003.** Revue française des laboratoires, 2003, P : 61,64.

**Stéphanie D, Jeanne G, Béatrice G. 2010.** Congenital toxoplasmosis in France, journal de Pharmacie Clinique, 2010, 29,5-30.

**Tahaaher F. 2018.** Séroprévalence de la rubéole chez la femme enceinte à ourzazate, faculté de médecine et de pharmacie marrakech, marrakech maroc.20018, p ; 36-37.

**Tahaaher F. 2018.** Séroprévalence de la rubéole chez la femme enceinte à ourzazate, faculté de médecine et de pharmacie Marrakech, Maroc.2018, p ; 29.

**Tahaaher F. 2018.** Séroprévalence de la rubéole chez la femme enceinte à ouarzazate, faculté de médecine et de pharmacie Marrakech, Maroc. 2018, p ; 50.

**Tahaaher F.2018.** Séroprévalence de la rubéole chez la femme enceinte à ouarzazate, faculté de médecine et de pharmacie Marrakech, Maroc. 2018, p ; 61.



## **Résumé**

Les femmes enceintes sont exposées aux risques immunitaires de la toxoplasmose et la rubéole pour leur santé et la santé du fœtus, d'où la nécessité de procéder aux analyses basées sur des tests sérologiques lors du bilan de déclaration de grossesse basés sur méthode (ELFA).

Les diagnostics sérologiques reposent sur le dosage des anticorps IgG et IgM et détermination de la séroprévalence.

Dans cette étude, le recensement de 120 cas de femmes enceintes nous a permis de déduire que la plupart des femmes enceintes testées sont immunisées contre la rubéole avec un taux de 84,2%. Par contre, elles ne sont pas immunisées contre la toxoplasmose soit 66% des patientes se sont révélées séronégatives avec une présence de 2 cas 1,73% d'infection chronique de toxoplasmose.

Le danger d'infection existe chez les patientes séronégatives avec un risque probable d'une atteinte fœtale, alors un dépistage des IgM s'impose de façon mensuelle durant toute la période de la grossesse, alors que le dosage des IgM et IgG fortement serait recommandé pour les prochaines grossesses.

**Mots clés :** toxoplasmose, rubéole, séroprévalence, IgG, IgM

### **Abstract:**

Pregnant women are exposed to the immune risks of toxoplasmosis and rubella for their health and the health of the fetus, from which the need to perform analyzes based on serological tests during the assessment of pregnancy declaration based on method (ELFA).

Serological diagnoses are based on the dosage of the antibodies IgG and IgM and determination of seroprevalence.

In this study, the census of 120 cases of pregnant women has allowed us to deduce that most of pregnant women tested are immunized against rubella with a rate of 84,2%. However, they are not immunized against toxoplasmosis, whether 66% of patients were found negative with the presence of 2 cases 1,73% of chronic toxoplasmosis infection.

The danger of infection exists in seronegative patients with a probable risk of fetal damage, so the screening of IgM is required monthly during the whole pregnancy period, meanwhile, while the dosage of IgM and IgG would highly be recommended for the future pregnancies.

**Keywords:** toxoplasmosis, rubella, seroprevalence, IgG, IgM.

