

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

KHALDI NAMIRA

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN BIOLOGIE

Spécialité: Biochimie Appliquée

THÈME

**Etude descriptive et épidémiologique de la
toxoplasmose chez la femme enceinte
dans la wilaya de Mostaganem**

DEVANT LE JURY

Président : Mr. NEBBACHE.S

MCB

U. Mostaganem

Encadreur : Mr. BEKADA.A

PROFESSEUR

C.U. Tissemsilt

Examineur : Mr. AIT SAADA.D

MCA

U. Mostaganem

Thème réalisé au Laboratoire d'analyse de biologie médicale ADNANE

2018-2019

Remerciements

Je profite par le biais de ce mémoire pour exprimer mes vifs remerciements à toute personne contribuant de près ou de loin à l'élaboration de cet humble travail.

J'adresse mes profonds et sincères remerciements tout d'abord à mon encadreur monsieur BEKADA. A, d'avoir dirigé mon travail, je lui suis très reconnaissante pour sa disponibilité et sa gentillesse ainsi que pour les précieux conseils qu'il m'a apporté.

Mes chaleureux remerciements s'adressent à Monsieur NEBBACHE.S de présider le jury de soutenance, ainsi que Monsieur AIT SAADA.D d'avoir évalué mon travail.

Je tiens à remercier également toute l'équipe du laboratoire d'analyse médical pour leur accueil, leur esprit d'équipe et en particulier monsieur ADNANE, de m'avoir accueilli au sein de son laboratoire et d'avoir consacré une partie de son temps à me guider.

Mes chaleureux remerciement à mes professeurs et enseignants, d'avoir été présent, de m'avoir énormément appris par la qualité de leur savoir qu'ils m'ont prodigués.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail spécialement

A mes chers parents pour leur patience, leur soutien et leur encouragement

Je leur dois tout ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain

A mon frère et mes sœurs,

A des personnes qui me sont très chères et qui compte beaucoup pour moi

Bachir, Nardjess, Yasmine

Je le dédie également à tous mes enseignants,

Mes ami(e)s et aux étudiants de ma promotion Master 2 Biochimie Appliquée

Liste des figures

Figure N°1 : Schéma d'un Tachyzoïte	9
Figure N°2 : Schéma d'un Bradyzoïte	10
Figure N°3 : Schéma d'un Sporozoïte.....	11
Figure N°4 : Cycle de vie de <i>toxoplasma gondii</i>	12
Figure N°5 : Risque de transmission et gravité de l'atteinte de l'enfant en fonction de la Période de primo infection de la mère.....	16
Figure N°6 : courbe sérologique chez la femme enceinte	21
Figure N° 7 : fréquence des femmes séropositives et séronégatives.....	27
Figure N°8 : Automate pour analyses hormonologiques et immunologiques (Cobas e 411)....	28
Figure N°9 : Prévalence de la toxoplasmose chez 100 femmes enceintes en fonction de l'âge.....	31
Figure N°10 : répartition des gestantes séropositives et séronégatives.....	31
Figure N°11 : la prévalence de la période de primo infection selon le type d'infection.....	33

Liste des tableaux

Tableau N°1 : La position taxonomique du <i>Toxoplasma gondii</i>	8
Tableau N°2 : Les normes utilisées pour le dosage des IgG.....	28
Tableau N° 3 : les normes utilisées pour le dosage des IgM	29
Tableau N°4 : Pourcentages des femmes enceintes séropositives et séronégatives en fonction de l'âge	30
Tableau N° 5 : la variation des normes des IgG et IgM selon les types d'infection.....	32
Tableau N°6 : La période de primo infection des femmes enceintes qui présentent une sérologie positive.....	32

Liste des abréviations

T.gondii : *Toxoplasma gondii*

T.C : Toxoplasmose congénitale

IgG : Immunoglobuline de type G

IgM : Immunoglobuline de type M

IgA : Immunoglobuline de type A

ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

ECLIA : Electro Chemi Luminescence Immuno Assay

ISAGA : Immuno Sorbent Agglutination Assay

UI : unité internationale

Tables des matières

Liste d'abréviations	1
Listes des figures	2
Liste des tableaux	3
Introduction	4

Revue bibliographique

Chapitre I : généralités sur la toxoplasmose et *Toxoplasma gondii*

1. Définition de la toxoplasmose.....	6
2. Historique.....	6
3. Répartition géographique	7
4. L'agent pathogène : <i>Toxoplasma gondii</i> (T.gondii).....	7
4.1. Morphologie et biologie du parasite.....	8
4.1.1. Forme végétative	8
4.1.2. Kyste.....	9
4.1.3. Oocyste.....	10
4.2. Cycle de vie de <i>toxoplasma gondii</i>	11
4.2.1. Cycle asexué, incomplet.....	11
4.2.2. Cycle complet.....	11
5. Aspects cliniques de la toxoplasmose	14
5.1. Toxoplasmose acquise du sujet immunonocompétent	14
5.1.1. Forme asymptomatique	14
5.1.2. Toxoplasmose aiguë bénigne	14
5.2. Toxoplasmose congénitale	14
5.3. Toxoplasmose de l'immunodéprimé	14
5.3.1. Toxoplasmose chez les patients atteints de SIDA.....	14
5.3.2. Toxoplasmose après transplantation	14

5.4. Toxoplasmose oculaire.....	15
6. Mode de contamination.....	15

Chapitre II : Toxoplasmose et femme enceinte

1. La toxoplasmose congénitale.....	17
2. Séroprévalence chez la femme enceinte.....	18
3. Evolution du risque fœtale.....	19
4. Les conséquences de la toxoplasmose congénitale.....	19
4.1. La forme majeure :.....	20
4.1.1. Aspect et volume du crâne.....	20
4.1.2. Signes neurologiques variés.....	20
4.1.3. Calcification intracrânienne.....	20
4.1.4. Signes oculaires.....	20
4.2. Les formes viscérales.....	20
4.3. Les formes dégradées ou retardées.....	20
4.4. Les formes inapparentes ou infra-clinique à la naissance.....	21
5. Marqueurs de l'infection.....	21

Chapitre III : Diagnostic biologique, traitement, prévention

1. Diagnostic biologique de la toxoplasmose.....	23
2. Interprétation des résultats.....	24
3. Traitement.....	24
4. Prévention.....	25

Etude Expérimentale

I. Lieu de l'étude.....	26
<input type="checkbox"/> Problématique.....	26
<input type="checkbox"/> L'objectif.....	26
II. Matériels et méthodes.....	26
1. Population étudiée.....	26
2. Prélèvement sanguin.....	27
3. Analyse sérologique.....	27
4. La technique utilisée.....	27
4.1. Dosage des IgG.....	28
4.2. Dosage des IgM.....	29

III. Résultats	30
IV. Discussion	34
Conclusion.....	37
Références Bibliographiques.....	38
Résumé.....	39

Introduction

Certaines maladies d'origine infectieuse sont méconnues de la population ainsi que les avortements inexplicables chez la femme enceinte, les malformations des nouveau nés ainsi que les maladies graves tels que : (l'encéphalopathie, troubles végétatifs, crises convulsives, macrocéphalie...) et cela est dû en grande partie au manque d'information concernant les causes de ces maladies et malformations.

Pour les raisons invoquées ci-dessus, il nous a semblé judicieux de porter notre choix sur une étude descriptive et épidémiologique de la toxoplasmose chez la femme enceinte.

La toxoplasmose est une anthrozoonose cosmopolite due à un protozoaire intracellulaire : *Toxoplasma gondii*, (Ripert, 1996) elle est le plus souvent asymptomatique (Dupont *et al*, 2012) responsable le plus souvent d'une infection inapparente ou bénigne chez l'immunocompétent mais sa survenue pendant la grossesse peut être grave en raison de la transmission du parasite au fœtus qui l'expose à la toxoplasmose congénitale. Les protozoaires traversent le placenta et infestent le fœtus, avec des risques de malformations cardiaques, neurologique et oculaire, et dans certains cas une mort in utero. La période la plus dangereuse pour l'enfant se situe entre la dixième et la vingt-quatrième semaine de grossesse. On estime cependant que dans la moitié des infections de la mère, les fœtus échappent à l'infection. Parmi ceux atteints, 80 % naissent normaux, Ils doivent alors faire l'objet d'un suivi sérologique qui repose sur le dosage des IgG et IgM jusqu'à leur premier anniversaire. Cependant, l'infection toxoplasmique est très fréquente et confère une immunité protectrice. (Derouin *et al*, 2002)

Ce travail consiste à effectuer un suivi sérologique de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans un laboratoire d'analyse médicale à Mostaganem. Nous avons traité ce thème à travers un plan de travail qui comporte un aperçu théorique qui comprend des généralités sur la toxoplasmose et le parasite responsable de cette infection, la toxoplasmose en cas de grossesse, le diagnostic biologique ainsi que la prévention et traitement, suivi par une partie expérimentale dont laquelle nous examinerons la sérologie de la toxoplasmose chez un certain nombre de femmes enceintes en se basant sur la recherche d'avidité des anticorps IgG et IgM antitoxoplasmique.

1. Définition de la toxoplasmose

La toxoplasmose est une zoonose (Bourée, 1989) causée par un protozoaire intracellulaire : *Toxoplasma gondii*.

Elle existe sous trois formes : la toxoplasmose acquise, habituellement bénigne et très souvent inapparente, la toxoplasmose congénitale, responsable de fœtopathies graves et la toxoplasmose de l'immunodéprimé (Ambroise, 1998).

L'infection toxoplasmique se produit le plus souvent par ingestion de viande infectée, des aliments souillés par de la terre ou par transmission congénitale de la mère au fœtus.

Elle est très fréquente et confère une immunité protectrice, cette infection est habituellement sans gravité pour l'adulte immunocompétent, elle peut être redoutable chez l'immunodéprimé (sidéen ou greffé) ou en cas d'atteinte fœtale lors de la séroconversion chez une femme enceinte (toxoplasmose congénitale).

2. Historique

Le parasite a été décrit au début du 20^{ème} 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 al, confirment le rôle de la viande insuffisamment cuite dans la contamination humaine.

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

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

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

3. Répartition géographique

La toxoplasmose affecte environ 7 à 80 % de la population mondiale mais le pourcentage de personnes séropositives pour l'infection toxoplasmique varie d'un pays à l'autre en fonction du mode de vie et de l'environnement. Elle est très élevée dans les régions chaudes et humides. (Tenter et *al.*, 2000).

4. L'agent pathogène : Toxoplasma gondii (T.gondii)

Toxoplasma gondii est un protozoaire parasite à multiplication intracellulaire obligatoire ; c'est l'un des parasites les plus courants et les plus répandus chez l'homme. Le parasite dont l'hôte définitif est le chat, est disséminé dans la nature et infecte de nombreux autres mammifères (Ambroise, 1998).

La position systématique la plus admise de *T.gondii* a été précisée en 1988 par Levine. *T.gondii* se développe dans les cellules du système réticulo-histiocytaire. Il peut provoquer des lésions dans les tissus. Le système nerveux central, la rétine, les ganglions et les muscles sont principalement atteints.

Tableau N°1 : La position taxonomique du *Toxoplasma gondii*

Règne	Animal
Sous-règne	Protozoaire
Embranchement	Apicomplexa
Classe	Sporozoaire
Sous-classe	Coccidia
Ordre	Eucoccidida
Sous-ordre	Eimeriina
Famille	Sarcocystidae
Genre	Toxoplasma
Espèce	Gondii

4.1. Morphologie et biologie du parasite

T. gondii se présente sous 3 formes évolutives : forme végétative, kyste et oocyste.

4.1.1. Forme végétative

Encore appelée trophozoïte ou tachyzoïte, elle a une forme d'arc et mesure de 5 à 10 μm sur 1 à 3 μm , une extrémité est plus arrondie que l'autre, le pôle postérieur près duquel est généralement situé le noyau. L'extrémité antérieure présente un appareil de pénétration ou complexe apical.

Les formes végétatives sont toujours endocellulaires. Elles se développent et se multiplient dans les macrophages de tous les animaux à sang chaud et échappent à l'action des processus de digestion cellulaire par des mécanismes encore inconnus. Les trophozoïtes se reproduisent par un processus particulier de multiplication asexuée, l'endodyogénie, dans laquelle les deux parasites fils s'individualisent complètement à l'intérieur de la membrane du parasite initial qui éclate pour les libérer.

Les formes végétatives sont rapidement détruites par l'acide chlorhydrique gastrique. Leur ingestion ne peut donc pas entraîner la contamination (Dubey et *al.*, 1998)

(Figure N°1)

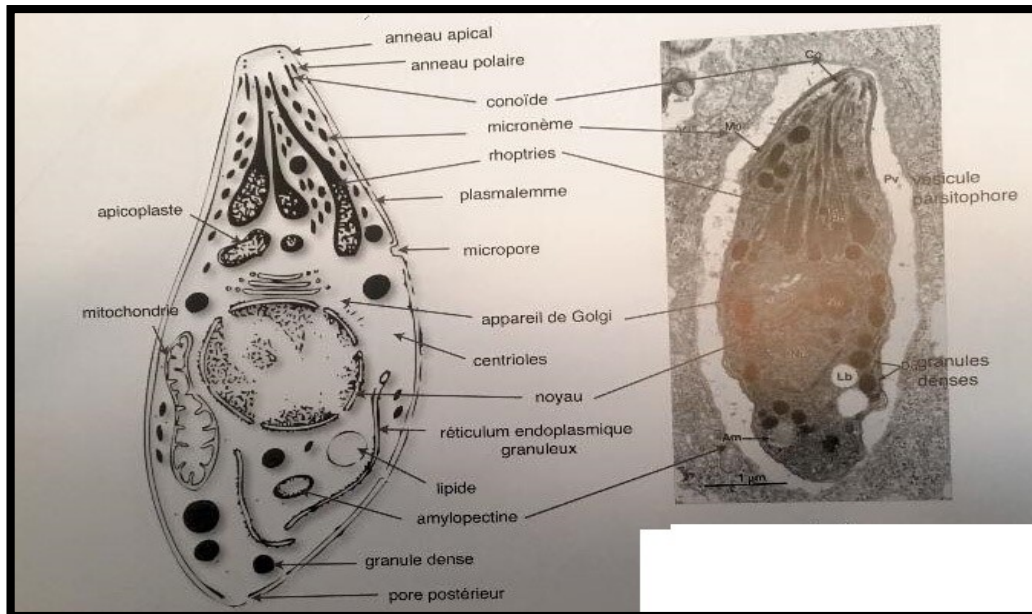


Figure N° 1 : Schéma d'un Tachyzoïte (Dubey *et al.*, 1998)

4.1.2. 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. Entourés par une épaisse et résistante, les kystes contiennent plusieurs centaines à plusieurs milliers de formes végétatives particulières (bradyzoïtes) serrées les unes contre les autres.

Les kystes sont particulièrement abondants dans les tissus pauvres en anticorps (tissus nerveux), ce qui explique en partie, certaines des manifestations des toxoplasmoses congénitales et toxoplasmose de l'immunodéprimées. Dans les tissus, les kystes restent très longtemps vivants. Ils produisent des antigènes qui traversent la membrane kystique et entretiennent l'immunité. Cette immunité est totale, définitivement protectrice, à condition que le sujet soit immunocompétent. Elle empêche toute nouvelle infestation.

Les kystes sont des formes de résistances et de dissémination. Ils ne sont pas détruits par des températures inférieures à 45°C ni par l'acide chlorhydrique gastrique. C'est cette résistance particulière qui rend possible le principal mode de contamination humaine (Dubey *et al.*, 1998). **(Figure N°2)**

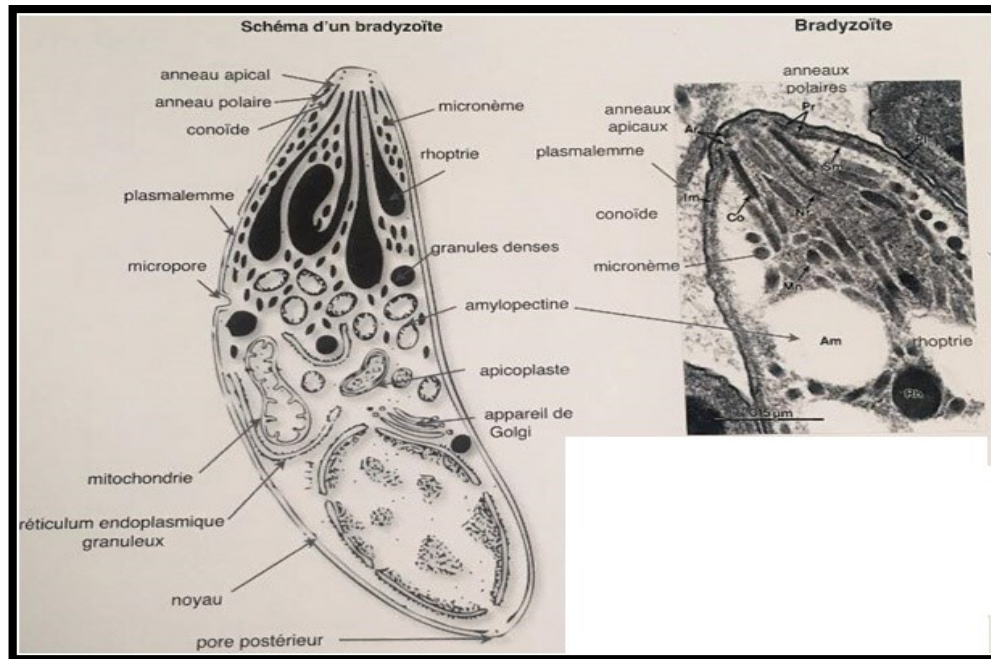


Figure N°2 : Schéma d'un Bradyzoïte(Dubey *et al.*,1998)

4.1.3.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 N°3)**

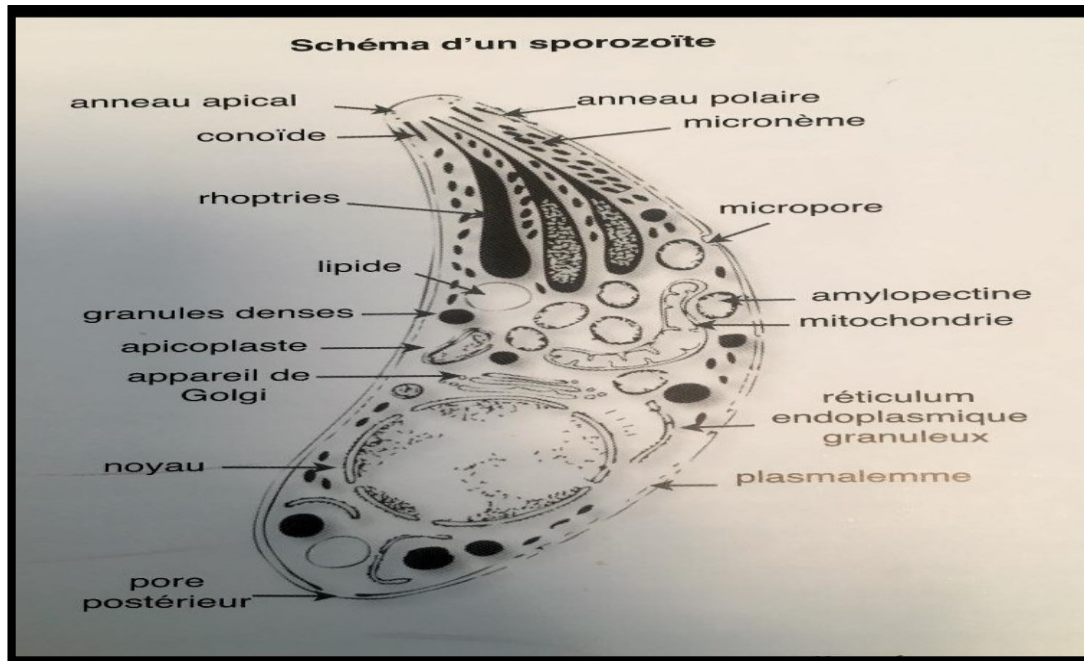


Figure N°3 : Schéma d'un Sporozoïte (Dubet *et al.*, 1998)

4.2. Cycle de vie de *toxoplasma gondii*

T. gondii est un parasite coccidien avec un cycle hétéroxène (Dubey *et al.*, 1998). Les hôtes définitifs sont habituellement les chats, d'autres félidés peuvent être impliqués comme par exemple le lynx du Canada (*Lynx rufus*) ou le tigre d'Asie (*Panthera tigris tigris*) et les hôtes intermédiaires sont les mammifères et oiseaux.

T. gondii est transmis de diverses manières, et son cycle de vie est souvent décrit comme «Complexe». (figure N°4)

Le cycle du toxoplasme correspond à deux modalités différentes produisant chacune un stade infestant particulier.

4.2.1. 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 (Ambroise, 1998).

4.2.2. Cycle complet

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

Chapitre I : Généralités sur la toxoplasmose et *Toxoplasma gondii*

dans les cellules de l'intestin grêle du chat où elles se reproduisent par multiplication asexuée (schizogonie).

Des éléments sexués apparaissent ensuite, mâles ou femelles (micro ou macrogamétocytes) 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.

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 (dont l'homme).

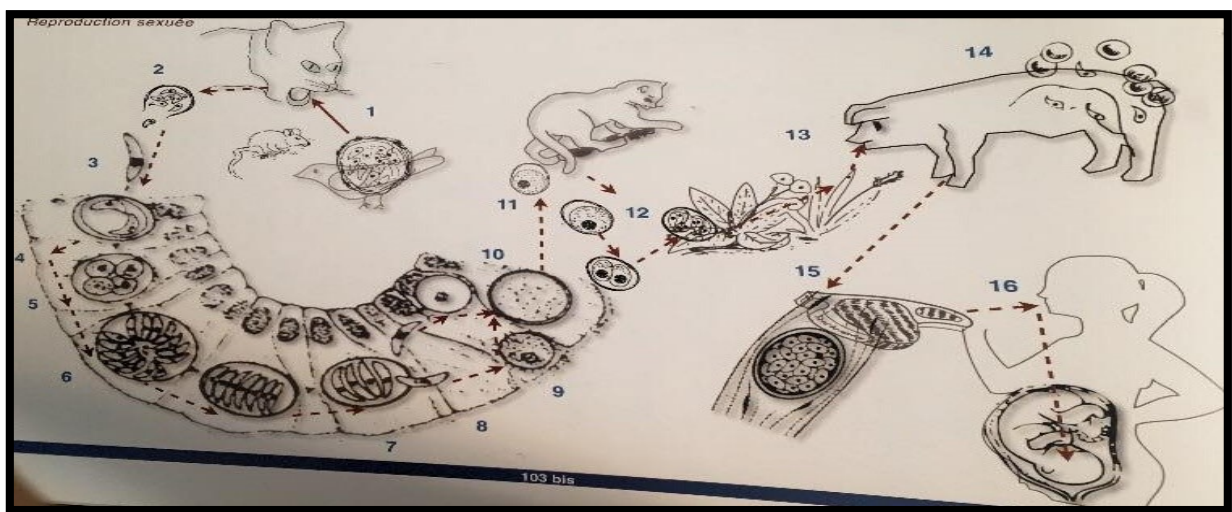


Figure N° 4 : Cycle de vie de *T.gondii* (AMBROISE, 1998)

- Infection de l'hôte définitif par des kystes

- 1- L'ingestion des kystes contenus dans les tissus des oiseaux ou des mammifères dont ils se nourrissent contamine le chat et autres félinidés, hôtes définitifs.
- 2- La digestion enzymatique par la pepsine libère les bradyzoïtes contenus dans les kystes, les bradyzoïtes se transforment en tachyzoïtes
- 3- Chaque tachyzoïte va pénétrer dans une cellule intestinale
- 4- La multiplication des tachyzoïtes par reproduction asexuée, schizogonie, démarre.
- 5- De nombreuses divisions nucléaires ont lieu, elles aboutissent à la formation de schizontes (cf cycle étape 6 et 7).

Chapitre I : Généralités sur la toxoplasmose et *Toxoplasma gondii*

8- Après quelques schizogonies, la reproduction sexuée (gamgonie) commence par la formation de gamontes, la gamonte femelle se transforme directement en gamète femelle ou macrogamète, la gamonte male libère, après division des microgamètes flagellées mobiles qui fécondent le macrogamète femelle.

9- La fécondation est suivie par la formation d'un oocyste immature, non sporulé et non infectieux.

10- les oocystes sont éliminés dans les fèces du chat dans le milieu extérieur 3 à 5 jours après l'infection, et ce pendant une quinzaine de jours, la sporulation a lieu dans le milieu extérieur à une température inférieure à 37°C en présence d'oxygène, deux sporocystes sont formés 1 à 5 jours.

11- chacun d'eux contient quatre sporozoïtes et constitue l'oocyste mature.

12- les oocystes matures peuvent rester quiescents dans le sol plusieurs mois, souillent végétaux et de boisson avant d'infecter un nouvel hôte définitif ou intermédiaire.

- Infection de l'hôte définitif par des oocystes sporulés

13- Les sporozoïtes sont libérés des membranes de l'oocyste et du sporocyste qui les entouraient, ils se transforment en tachyzoïtes là où ils peuvent persister sous forme de kystes, dans les cellules de l'intestin grêle, ils effectuent une reproduction sexuée qui aboutit à l'élimination d'oocystes (cf.-cycle étapes, 8, 9,10 et 11)

- Infections des hôtes intermédiaires dont l'homme

14- La contamination des animaux a lieu par l'ingestion des végétaux ou eaux de boisson souillée, la membrane de l'oocyste est lysée et libère des sporozoïtes, ceux-ci se transforment en tachyzoïtes, ces derniers pénètrent dans les entérocytes, ils vont diffuser par voie sanguine et lymphatique et pénétrer dans les macrophages où ils se multiplient sous forme de tachyzoïtes formant des pseudo-kystes.

15- La multiplication des tachyzoïtes a lieu par endodyogénie, c'est-à-dire, qu'il se forme deux cellules filles à l'intérieur de chaque parasite, la multiplication à l'intérieur des macrophages conduit à la formation des pseudo-kystes et de kystes dans les tissus qui reste quiescents toute la vie.

16- l'homme se contamine par l'ingestion des kystes contenus dans la viande (mouton et porc), par les oocystes déposés sur les végétaux ou par manque d'hygiène des mains.

5. Aspects cliniques de la toxoplasmose

5.1. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent

5.1.1. Forme asymptomatique

Dans la plupart des cas, l'infection est inapparente. Seule la sérologie permet d'en poser le diagnostic, lors d'examens systématiques prénuptiaux ou à l'occasion d'une grossesse.

5.1.2. Toxoplasmose aiguë bénigne

Parmi les formes apparentes, la plus fréquente est la forme ganglionnaire caractérisée par une triade symptomatique : fièvre, adénopathies, asthénie. Elle atteint généralement le grand enfant ou l'adulte jeune et débute par une fébricule à 38°C qui persiste pendant quelques semaines puis disparaît spontanément.

Les formes graves de la toxoplasmose acquise sont très rares. Elles font presque toujours suite à l'injection directe de toxoplasmes (accidents de laboratoire) ou surviennent chez des sujets immunodéprimés (Ambroise, 1998).

5.2. Toxoplasmose congénitale

Elle correspond à l'infection du fœtus durant la grossesse, cela suppose que la mère a fait une toxoplasmose aiguë, ou une première infection qui ne sera pas visible en dehors de la sérologie systématique. L'infection peut être grave et provoque l'avortement, la mort du fœtus ou une naissance prématurée (Ambroise, 1998).

5.3. Toxoplasmose de l'immunodéprimé

5.3.1. Toxoplasmose chez les patients atteints de SIDA

Au cours du SIDA, la plupart des toxoplasmoses correspondent à une réactivation du parasite latent, la quasi-totalité des toxoplasmoses surviennent pour un taux de lymphocytes CD4 inférieur à 100/mm³.

L'encéphalite est la principale localisation de la toxoplasmose au cours du SIDA. Elle associe fièvre, céphalées et signes neurologiques : troubles de la conscience à des degrés divers, convulsions, hémiplégie et troubles du langage. L'installation de ces manifestations peut être progressive ou aiguë.

D'autres localisations moins fréquentes peuvent se rencontrer : pulmonaire, oculaire ou cardiaque. La principale est pulmonaire et se traduit par une pneumonie fébrile (comparable à la pneumocystose) pouvant évoluer vers l'insuffisance respiratoire aiguë (Ambroise, 1998).

5.3.2. Toxoplasmose après transplantation

La toxoplasmose chez le transplanté peut être due à la transplantation d'un organe infecté à un receveur non immunisé, Elle est alors cliniquement très similaire à une toxoplasmose congénitale.

L'immunodépression cellulaire induite par les traitements immunosuppresseurs utilisés dans les greffes et particulièrement les greffes de moelle, est responsable de réactivations toxoplasmiques. La symptomatologie ressemble à celle observée chez le patient VIH+. Après multiplication très active, les tachyzoïtes induisent une toxoplasmose disséminée ou plus souvent des lésions du système nerveux central (Ambroise, 1998).

5.4. Toxoplasmose oculaire

Les lésions oculaires sont variés : chorioretinite, microphthalmies, nystagmus jusqu'à la cécité par atteinte de la macula. La chorioretinite est la conséquence la plus fréquente de la toxoplasmose congénitale (Ambroise, 1998).

6. Mode de contamination

L'homme peut se contaminer de différentes manières :

➤ Par les kystes :

L'homme se contamine par ingestion de viande parasitée crue ou insuffisamment cuite, ou non conservée par congélation brutale. Les viandes de mouton, agneau, et bœuf sont concernées, mais l'agneau est le plus fréquemment en cause du fait de son parasitisme important et prolongé. Dans les pays socio-économiquement les plus développés, c'est le mode de contamination de loin le plus fréquent.

Les kystes présents dans les greffons peuvent contaminer le receveur qui peut alors Développer une toxoplasmose grave, favorisée par le traitement immunosuppresseur.

➤ Par les oocystes :

L'homme peut également se contaminer par ingestion d'aliments ou de boissons souillés par des oocystes : crudités, salades, fruits en contact avec le sol... ou en manipulant de la terre ou en nettoyant les litières souillées des chats.

Ce mode de contamination est moins fréquent et surtout retrouvé dans les populations à niveau d'hygiène plus bas.

➤ Par les tachyzoïtes :

Le fœtus est contaminé par les tachyzoïtes. En effet, suite à la contamination de la mère, le parasite diffuse par voie hématogène et peut venir infester le placenta, qui à la

Chapitre I : Généralités sur la toxoplasmose et Toxoplasma gondii

faveur d'une lésion va permettre le passage de tachyzoïtes dans la circulation fœtale. Une contamination accidentelle par des trophozoïtes est possible lors d'une transfusion sanguine ou d'un accident de manipulation au laboratoire. Ces contaminations accidentelles sont exceptionnelles. (Edwige, 1994).

1. 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 (Romand et Thuliez, 2003).

Le risque de contamination du fœtus survient lorsque la femme enceinte est en phase septicémique ; les parasites peuvent alors coloniser le placenta puis de là parvenir au fœtus. Ce type de contamination ne survient que lorsque la mère contracte la maladie en cours de grossesse (on parle de toxoplasmose gravidique). Bien qu'exceptionnellement la réactivation des kystes puisse conduire à une transmission du parasite vers l'enfant. Le risque de passage de la barrière placentaire augmente au cours de la grossesse ; il est faible jusqu'au quatrième mois et croît les mois suivants mais en parallèle, les conséquences sont d'autant plus graves que le fœtus est jeune (tant qu'il ne dispose pas de système immunitaire complet). La contamination vers la fin de la grossesse peut conduire à des formes bénignes ou à des formes latentes.

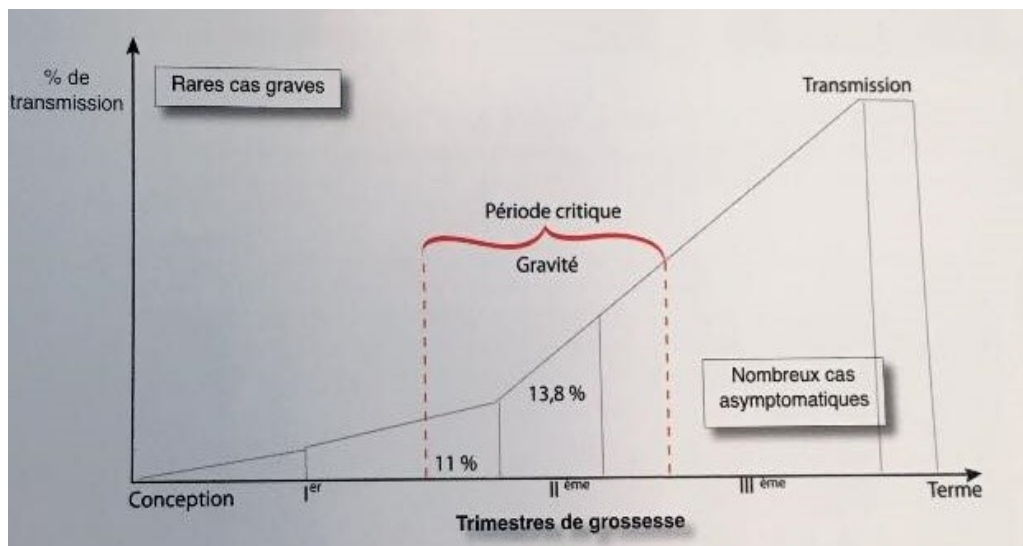


Figure N° 5 : Risque de transmission et gravité de l'atteinte de l'enfant en fonction de la Période de primo infection de la mère

La toxoplasmose congénitale du nouveau né se traduit :

- Soit par la mort du fœtus *in utero*
- Soit par une encéphalopathie avec des crises convulsives
- Soit par un ictère précoce (Dupouy et al., 1993).

La toxoplasmose congénitale représente aujourd'hui la fœtopathie la plus fréquente. Chez la femme enceinte, la toxoplasmose peut être caractérisée par certains symptômes se

manifestant généralement par un gonflement des ganglions, éventuellement accompagné d'une fièvre, maux de gorge ou de tête, fatigue et des douleurs musculaires, mais elle peut bien passer complètement inaperçue ; de ce fait elle ne peut pas être diagnostiquée en dehors de la sérologie, mais la transmission de cette infection au fœtus est à l'origine de lourdes conséquences, cette transmission s'effectue en moyenne 4 à 8 semaines après la colonisation du placenta (Desmonts, 2004).

Les femmes séropositives avant d'être enceintes ne transmettent qu'exceptionnellement le parasite à leur enfant, celles qui sont séronégatives sont susceptibles d'être infectées durant leur grossesse (Thulliez, 1993).

2. Séroprévalence chez la femme enceinte

L'estimation de la séroprévalence envers le *T. gondii* chez la femme enceinte est très hétérogène et change énormément d'un pays à l'autre sur un même continent, mais aussi d'une région à l'autre dans le même pays et entre différents groupes ethniques vivants dans une même région. Les variations géographiques sont dues à des facteurs :

- Culinaires : type de viande consommée, mode de cuisson, mode de conservation.
- Culturels et économiques : possessions des chats, mode d'élevage du bétail.
- Climatiques : dans les pays tropicaux d'Afrique et d'Amérique

La séroprévalence est élevée dans les régions humides, favorables à la survie des oocystes, faible dans les zones désertiques.

• Dans le monde

La prévalence estimée élevée dans les pays chauds et humides avec une grande concentration de félins, elle se trouve faible voire nulle dans les pays froids et secs (90 % au Salvador, 0 % en Alaska).(Thulliez *et* Ancelle)

• Cas de l'Algérie

Peu d'informations sont disponibles sur la situation épidémiologique de cette infection en Algérie où la connaissance du taux d'incidence chez les femmes en âge de procréer reste très Peu documentée. En effet, la séroprévalence serait autour de 50 %, mais aucune étude, à l'échelle nationale n'a été entreprise afin de l'évaluer et encore moins d'identifier les facteurs de risque. Néanmoins, quelques études épidémiologiques dans le cadre du bilan d'activités de l'Institut Pasteur D'Algérie (IPA) ont permis d'avoir une estimation de cette séroprévalence. (Ouyahyia, 2014).

3. Evolution du risque fœtale

La toxoplasmose congénitale est très souvent grave, surtout au cours du premier trimestre de la grossesse, par contre plus la grossesse avance plus la transmission est fréquente, mais elle est moins grave (Bourée, 2001). Schématiquement, le risque peut évoluer de la façon suivante :

-Pendant le premier trimestre de grossesse, le placenta est de taille très réduite et laisse rarement passer les toxoplasmes, si la mère se contamine à ce moment, les risques de transmission au fœtus sont minimes. Au contraire, après le troisième mois, la barrière placentaire est moins efficace et la contamination du fœtus est facilitée. Mais, la gravité des lésions suit pratiquement un schéma inverse du précédent.

Les enfants contaminés pendant le premier trimestre de la gestation sont exposés aux lésions les plus graves ; au contraire, les contaminations tardives ne provoquent généralement que des formes dégradées, retardées ou même absolument inapparentes à la naissance (Ambroise, 1998).

Toute toxoplasmose évolutive au cours d'une grossesse est susceptible d'être transmise au fœtus. La fréquence et la gravité de l'atteinte fœtale dépendent de différents facteurs :

- tels que la date de contamination maternelle.

Le risque d'infection fœtale croît régulièrement du début à la fin de la grossesse, passant progressivement de 1% en période périconceptionnelle à 20% autour de la 20^{ème} semaine pour atteindre 75% à 90% au voisinage du terme.

- Si la contamination se fait au moment de la conception de l'enfant, le risque de transmission au bébé est très faible, mais la gravité de l'atteinte est importante.

- Si la contamination se fait avant la 16^{ème} semaine d'aménorrhée, le risque de transmission est important, et la gravité de l'atteinte est maximale (lésions s'accompagnant de destructions cérébrales, hydrocéphalie ...etc.).

- Si la contamination se fait après la 16^{ème} semaine d'aménorrhée, le risque de transmission est maximal, mais la gravité de l'atteinte est d'autant plus faible que l'on se rapproche du terme.

- La période la plus dangereuse se situe entre la 10^{ème} et la 16^{ème} semaine d'aménorrhée qui correspond au 2^{ème} et 3^{ème} mois de grossesse (Thuliez et Demont, 1988).

4. Les conséquences de la toxoplasmose congénitale

Elles sont multiples :

4.1. La forme majeure :

Encéphalo-méningo-myélite toxoplasmique, elle s'observe dès la naissance et correspond à une contamination maternelle puis à une transmission au fœtus survenue au tout début de la grossesse. Elle est caractérisée par quatre groupes de signes :

4.1.1. Aspect et volume du crâne

Macrocéphalie avec hydrocéphalie externe, bombement des fontanelles, augmentation du périmètre crânien dès la naissance est supérieur à la normale, mais surtout augmente ultérieurement plus vite que la normale.

4.1.2. Signes neurologiques variés

- Des convulsions généralisées.
- Des troubles du tonus avec soit hypotonie ou hypertonie
- Des modifications des réflexes.
- Des troubles végétatifs (déglutition, irrégularité respiratoire ; déséquilibre thermique).

4.1.3. Calcification intracrânienne

Presque pathognomoniques, elles sont parfois nodulaire, isolées ou groupées en amas dans l'un ou l'autre des lobes cérébraux.

4.1.4. Signes oculaires

- Microphthalmie, strabisme, nystagmus décelés à l'inspection du visage.
- Choriorétinite pigmentaire maculaire unie ou bilatérale et associée à des signes d'évolution récente et des traces de foyers cicatrisés.

4.2. Les formes viscérales

Correspondent généralement à des contaminations in utero plus tardives, caractérisées soit par :

- Un ictère néonatal avec hépato-splénomégalie et hémorragies muqueuses.
- Une atteinte digestive aigüe à type d'œsophagite ou de colite ulcéro-hémorragique. Ces formes sont à la limite des possibilités thérapeutiques. Leur évolution est habituellement mortelle.

4.3. Les formes dégradées ou retardées

Elles sont reconnues dès la naissance ou ne sont dépistées quelque fois qu'après plusieurs années. Elles comportent l'un des signes suivants :

- Retard psychomoteur.
- Périmètre crânien augmentant plus rapidement que la normale.

-Crises convulsives.

-Apparition souvent tardive d'un foyer de Chorioretinite pigmentaire à tendance récidive.

4.4. Les formes inapparentes ou infra-clinique à la naissance

Ont uniquement une traduction sérologique, il est important de les dépister très précocement et de les traiter afin d'éviter une éventuelle décompensation avec passage à la forme retardée et dégradée. Ces formes inapparentes sont les plus nombreuses et, actuellement représentent environ 80% des toxoplasmoses congénitales.

Enfin, la toxoplasmose congénitale peut être responsable d'avortement ou de prématurité (Ambroise, 1998).

5. Marqueurs de l'infection

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

- Une femme enceinte qui n'a jamais contractée la toxoplasmose est dépourvue des marqueurs sérologiques pour cette infection.
- Au début du développement de l'infection ce sont tout d'abord les anticorps de type IgM qui apparaissent dans le sang qui sont les marqueurs active de l'infection et qui vont persister durant quelques semaines puis diminuer et quelques mois après ils deviennent indétectable.
- Les anticorps IgG sont produits par le corps plusieurs semaines après l'infection initiale pour induire une protection durable. Le taux d'IgG augmente durant l'infection active puis se stabilise lorsque l'infection à *Toxoplasma* est guérie et que le parasite devient inactif.
- Si une personne a été exposée à *T.gondii*, le taux d'anticorps IgG est mesurable dans le sang pour le restant de sa vie.
- Le dosage des anticorps IgG et IgM de *T.gondii* est nécessaire pour confirmer le type d'infection : une infection récente, ancienne ou bien chronique (Derouin et Thuliez, 1993).

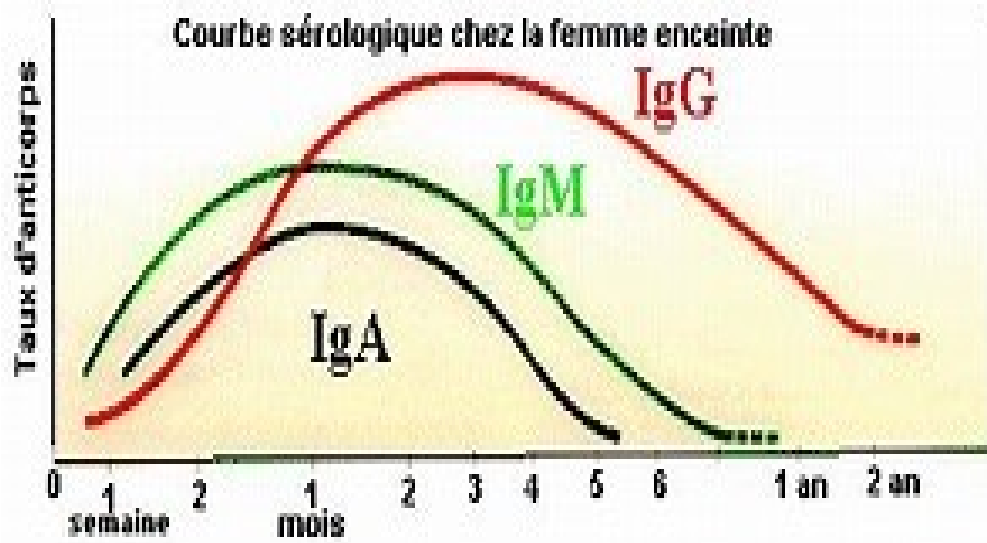


Figure N°6 : Courbe sérologique chez la femme enceinte (AMBROISE, 1998)

1. Diagnostic biologique de la toxoplasmose

Le diagnostic est essentiellement indirect, la démarche biologique, ainsi que les techniques utilisées, sont différentes selon la situation clinique considérée. Schématiquement, la toxoplasmose acquise de l'immunocompétent (pendant la grossesse ou hors grossesse) est diagnostiquée par la sérologie.

La toxoplasmose fœtale transmise à l'enfant in utero est mise en évidence par l'étude du liquide amniotique (mise en évidence du parasite par biologie moléculaire et cultures). A la naissance, l'infection congénitale peut être diagnostiquée par les techniques sérologiques permettant la comparaison des profils immunologiques de la mère et de l'enfant.

Chez l'immunodéprimé, la sérologie permet d'affirmer l'existence d'une infection ancienne et donc le risque de réactivation.

La toxoplasmose oculaire dont le diagnostic ophtalmologique peut être confirmée par l'étude des ponctions de chambre antérieure (PCA).

Chez une femme enceinte le diagnostic sérologique est systématiquement réalisé en début de la grossesse puis tous les mois de la grossesse si la sérologie est négative. Le diagnostic sérologique doit comprendre la recherche des IgG et celle des IgM (MERGER et al., 1995).

Pour le dépistage de la toxoplasmose de nombreuses techniques sont utilisées pour la recherche et le dosage des anticorps IgG et IgM :

-IgG : trois techniques sont actuellement les plus utilisées sont :

L'immunofluorescence indirecte (IFI).

L'ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

ECLIA (Electro Chemi Luminescence Immuno Assay).

- IgM : quatre techniques sont actuellement les plus utilisées :

Immunofluorescence indirecte (test de REMINGTON).

L'ELISA DS (Double Sandwich).

L'ISAGA (Immuno Sorbent Agglutination Assay).

ECLIA.

2. Interprétation des résultats

IgM	IgG	Commentaires
Négative	Positive	Infection ancienne
Négative	Négative	Pas d'infection
Positive	Négative	Infection récente ; chez le nouveau-né cela indique une infection congénitale
Positive	Positive	Infection chronique ; parfois les IgM peuvent être positifs plusieurs mois après la fin de l'infection

3. Traitement

Une analyse portant sur 3 332 études publiées au cours des 30 dernières années en est venue à la conclusion que, en présence d'une séroconversion pendant la grossesse, le traitement prénatal ne permet pas d'abaisser le risque de transmission, mais qu'il pourrait toutefois atténuer la gravité de la toxoplasmose congénitale (WALLEN et al.,1999) . À l'heure actuelle, il n'existe pas de données suffisantes pour confirmer que le traitement des mères qui connaissent une séroconversion pendant la grossesse permet de prévenir l'infection fœtale.

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

Dès que le diagnostic d'infection maternelle est établi ou fortement suspecté, la spiramycine est recommandée jusqu'à l'accouchement.

La spiramycine est un antibiotique macrolide qui se concentre dans le placenta, mais qui ne le traverse pas facilement; ainsi, cet agent n'est pas fiable pour la prise en charge de l'infection fœtale. Son utilisation vise à prévenir la transmission verticale du parasite au fœtus et n'est donc indiquée qu'avant l'apparition d'une infection fœtale.

Elle est administrée à raison de 1 g par voie orale toutes les 8 heures. Lorsque l'infection fœtale est démontrée ou fortement suspectée, le traitement préconisé est constitué de Pyriméthamine + sulfamides + acide folinique, en remplacement de la Spiramycine (ROMAND et THULLIEZ, 2003).

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 dans ce cas, un traitement intensif médicamenteux est possible avec une surveillance rapprochée par échographie, tout dépendra donc du terme où la toxoplasmose a été contractée (Ambroise, 1998).

4. Prévention

La prévention ne concerne que les femmes séronégatives au cours de la grossesse (absence de vaccination) (Ambroise, 1998). Elle repose sur des règles hygiéno-diététiques afin d'éviter le risque de séroconversion ou de réactivation.

Les principales recommandations sont les suivantes :

- Eviter les contacts avec les chats et leur litière.
- Laver 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.
- S'il y'a présence d'un chat à la maison, faut l'examiner et éventuellement le traiter par un vétérinaire.
- Laver soigneusement les fruits et les légumes, privilégier les légumes cuits, éviter la consommation des crudités.
- 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 (Edwige, 1994).
- Chez toutes les femmes, un examen sérologique est obligatoire avant la grossesse ou lors de l'examen prénuptial, en l'absence d'immunité, il sera refait dès que le diagnostic de grossesse est posé, et répété tous les mois afin de dépister une séroconversion dont la découverte trop tardive est cause de la plupart des échecs (Merger et al., 1995).

I. Lieu de l'étude

Le présent stage a lieu dans un laboratoire privé de biologie médicale situé dans la ville de Mostaganem durant une période de 2 mois

Ce laboratoire est spécialisé dans les examens de biologie médicale permettant de mesurer les différents constituants des liquides biologiques. Il traite plus de 150 patients par jour.

• Problématique

Durant la grossesse, la femme est sujette à de nombreuses infections, parmi les plus importantes, nous nous sommes intéressées à la **toxoplasmose congénitale**, qui est responsable de fœtopathies graves, d'avortement et de prématurité. Les manifestations cliniques de la **toxoplasmose congénitale** peuvent être particulièrement graves lorsque la contamination fœtale a lieu au cours du premier trimestre de la grossesse, et il est fréquent que les femmes enceintes viennent au laboratoire pour effectuer une sérologie toxoplasmique sans connaître leur statut immunitaire antérieur, ainsi devant plusieurs cas clinique pouvant faire craindre une séroconversion précoce chez les femmes enceintes.

• L'objectif

Le but recherché à travers ce stage pratique est de réaliser un suivi sérologique par la recherche des immunoglobulines **IgG** et **IgM antitoxoplasmiques** chez un certain nombre de femmes enceintes.

L'objectif de cette sérologie sert donc à la détermination du type d'infection.

II. Matériels et méthodes

1. Population étudiée

La population concernée par cette étude se compose de 100 femmes enceintes dont l'âge varie entre 18 et 37 ans.

L'échantillon est réparti comme suit :

- **40** patientes séropositives dont **25** ayant une infection ancienne, **10** ont une infection chronique et **05** atteintes d'une infection récente.
- **60** patientes séronégatives.

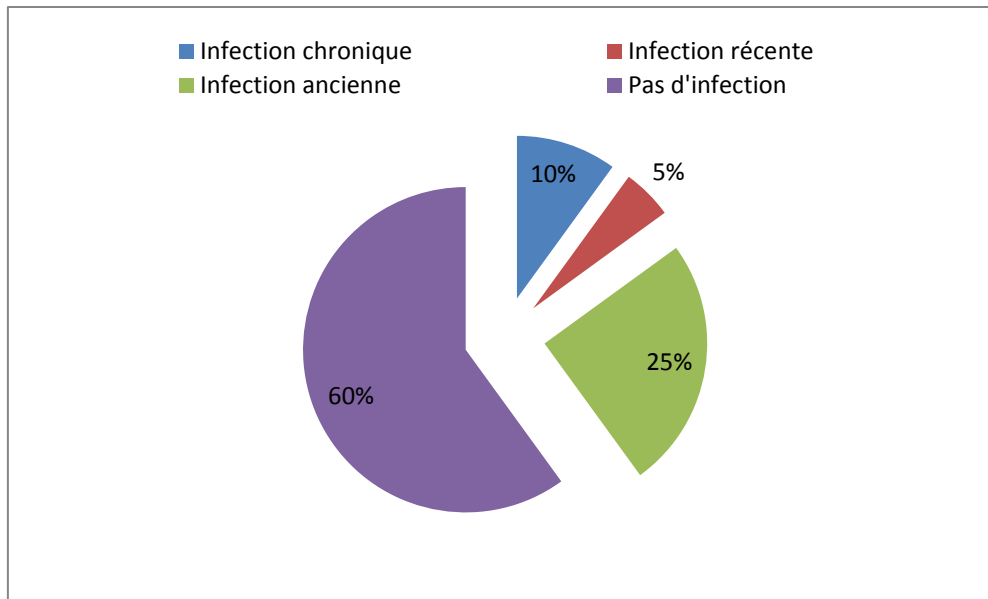


Figure N° 7 : fréquence des femmes séropositives et séronégatives

2. 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 des tubes secs.

3. Analyse sérologique

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

4. La technique utilisée

Le test sérologique a été effectué par la technique ECLIA sur l'automate Cobas e 411 (**Figure N°8**) permettant de mesurer les IgG et IgM antitoxoplasmiques, les résultats sont exprimés en unité internationale par ml (UI/ml).



Figure N°8 : Automate pour analyses hormonologiques et immunologiques (Cobas e 411)

4.1. Dosage des IgG

Principe

Le principe du dosage est associé à la méthode sandwich, la durée totale étant de 18 minutes.

1^{ère} incubation : 10 μ L d'échantillon sont mis en présence d'un antigène recombinant biotinylé spécifique de *T. gondii* et d'un antigène recombinant spécifique de *T. gondii* marqué au ruthénium. Il se forme un « complexe sandwich ».

2^{ème} incubation : Après l'addition de microparticules de streptavidine, le complexe devient lié à la phase solide par l'interaction de la biotine et de la streptavidine.

Le mélange réactionnel est aspiré dans la cellule de mesure où les microparticules sont capturées magnétiquement sur la surface de l'électrode. Les substances non liées sont ensuite retirées avec la cellule Pro Cell/ Pro Cell M. L'application d'une tension à l'électrode induit une émission de chimioluminescence qui est alors mesurée par un photomultiplicateur.

Les résultats sont obtenus à l'aide d'une courbe d'étalonnage.

Tableau N°2 : Les normes utilisées pour le dosage des IgG

Indices	Interprétations
≤ 1 UI/ml	Négatif
$1 \leq X \leq 3$ UI/ml	Douteux
≥ 3 UI/ml	Positif

ETUDE EXPERIMENTALE

4.2. Dosage des IgM

Principe

Le principe du dosage est associé au principe de micro capture, la Durée totale de l'analyse est de 18 minutes.

1ère incubation : 10 µL d'échantillon sont pré dilués automatiquement au 1/20 à l'aide de diluant universel. Un antigène recombinant spécifique de *T. gondii* marqué au ruthénium est ajouté. Les anticorps IgM anti-toxoplasmiques présents dans l'échantillon réagissent avec l'antigène recombinant spécifique de *T. gondii* marqué au ruthénium.

2^{ème} incubation : Addition d'anticorps monoclonaux anti-IgM humain biotinylés et des microparticules tapissées de streptavidine. Le complexe se fixe à la phase solide par une interaction de biotine et de streptavidine.

Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure, les microparticules sont capturées magnétiquement sur la surface de l'électrode. Les substances non soumises sont ensuite éliminer, l'élimination est effectuée par le passage de ProCell/ProCell M.

Une différence de potentiel appliquée à l'électrode déclenche la production de luminescence qui est mesurée par un photomultiplicateur.

Le logiciel détermine automatiquement les résultats en comparant le signal électrochimiluminescent généré par la réaction avec la valeur seuil ayant été obtenue lors d'une calibration.

Tableau N° 03 : les normes utilisées pour le dosage des IgM

Indices	Interprétation
$\leq 1 \text{ UI/ml}$	Négatif
$0.8 \leq X \leq 1$	Douteux
≥ 1	Positif

ETUDE EXPERIMENTALE

III. Résultats

Sur l'étude réalisée chez 100 femmes enceintes on a constaté que :

- Les femmes qui présentent une sérologie positives sont considérées comme patients ayant une infection et cela varie selon les normes des IgG et IgM :

5 % ont une infection récente (IgG-, IgM+), et dont l'âge est inférieur à 20ans.

10% ont une infection chronique (IgG+, IgM+), avec un âge qui varie entre 20 et 30ans.

25% ont une infection ancienne (IgG +, Ig-), leur âges varient entre 20et 30.

60% de femmes présentent une sérologie négative (absence des IgG et des IgM), avec un âge de plus de 30 ans. (**Tableau N°4**)

Tableau N°4 : Pourcentages des femmes enceintes séropositives et séronégatives en fonction de l'âge

Age	Pourcentage%	Type d'infection	Pourcentage moyen
≤20	5%	Infection récente	
20 -30	10%	Infection chronique	13%
	25%	Infection ancienne	
>30	60%	Pas d'infection	60%

Il ressort de cette étude pratique que 40% des femmes enceintes sont séropositives et 60% séronégatives.

ETUDE EXPERIMENTALE

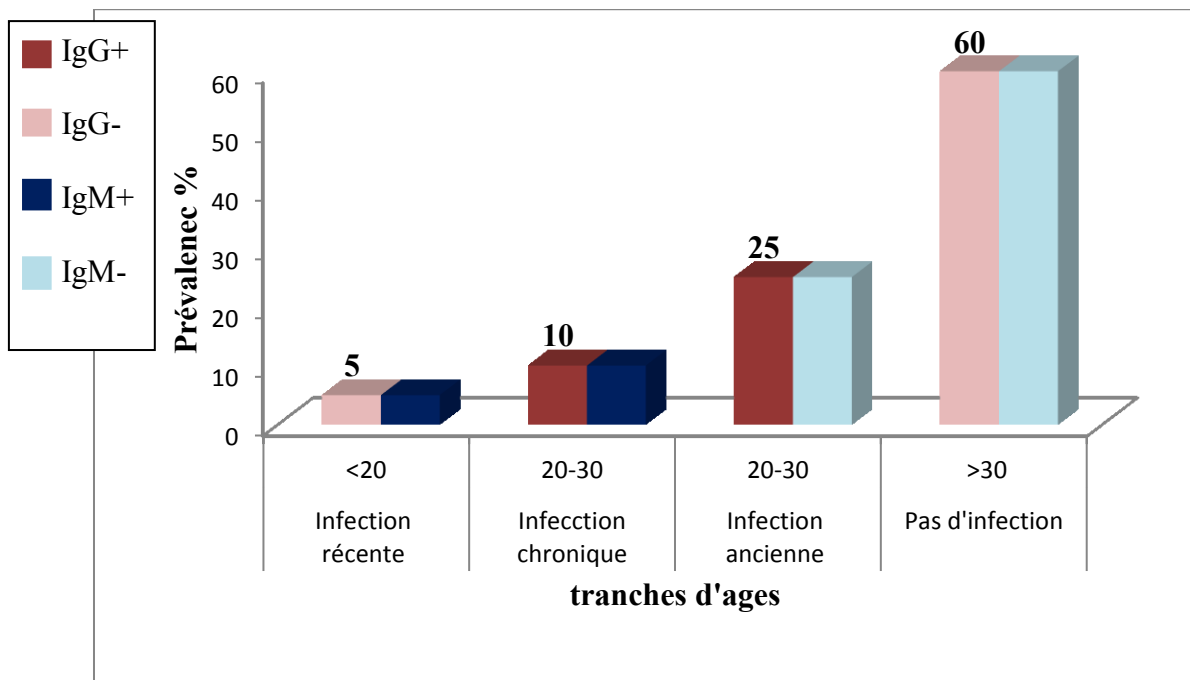


Figure N°9 : Prévalence de la toxoplasmose chez 100 femmes enceintes en fonction de l'âge

Nous notons que la tranche d'âge n'a aucune influence sur la prévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte

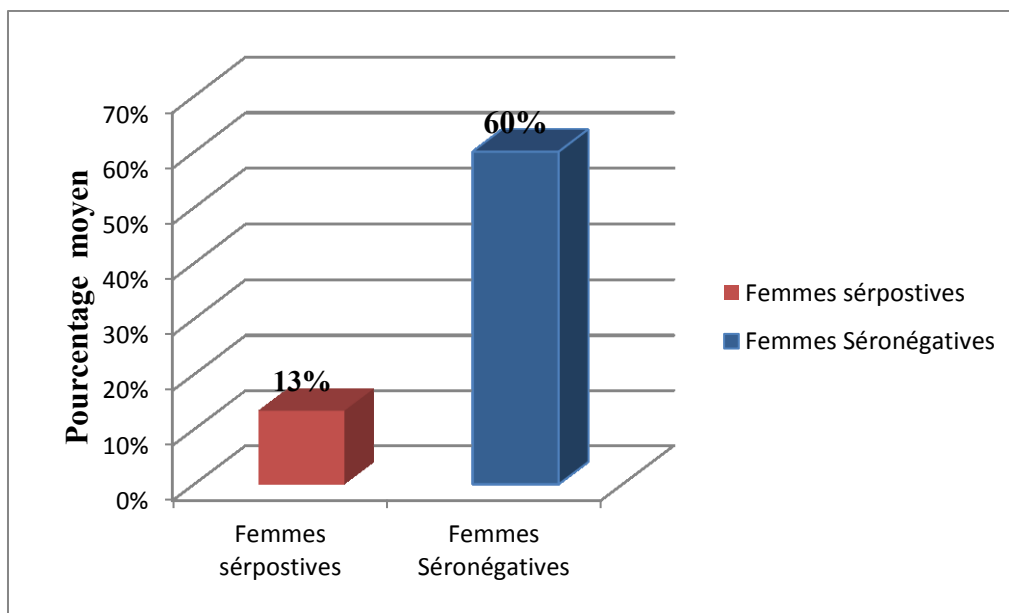


Figure N°10 : Répartition des gestantes séropositives et séronégatives

ETUDE EXPERIMENTALE

Notre étude montre que la séroprévalence de la toxoplasmose est d'une moyenne de 13%, et 60 % de nos gestantes, sont séronégatives donc à risque pouvant contracter la toxoplasmose et nécessitent un suivi sérologique pendant toute la grossesse.

La variation des normes des IgG et IgM en fonction de l'âge est représentée dans le **Tableau N°5**. Comme on peut le constater, les femmes enceintes ayant une sérologie positive présentent différents types d'infections.

Tableau N° 05 : la variation des normes des IgG et IgM selon les types d'infection

L'âge	Valeurs des Ig	Type d'infection
Inférieur à 20 ans	IgG -	Infection récente
	IgM+	
Entre 20 et 30 ans	IgG+	Infection chronique
	IgM +	
	IgG+	Infection ancienne
Plus de 30 ans	IgM -	
	IgG-	Pas d'infection
	IgM-	

La plupart des femmes enceintes qui se présentent sont des primipares, se trouvaient dans leur premier trimestre de grossesse comme le montre les données du **Tableau N° 6**.

Tableau N° 06 : la période de primo infection des femmes enceintes qui présentent une sérologie positive

Type d'infection	Nombre de patients	Pourcentage	Période de primo infection
Infection récente	5	12,5%	1 ^{er} trimestre de grossesse
	3	7,5%	2 ^{ème} trimestre de grossesse
Infection chronique	7	17,5%	1 ^{er} trimestre de grossesse
	25	62,5%	1 ^{er} trimestre de grossesse
Infection ancienne	25	62,5%	1 ^{er} trimestre de grossesse
Total	40	100%	

ETUDE EXPERIMENTALE

On remarque ainsi que la plupart des femmes qui se présentent pour effectuer la sérologie toxoplasmique sont au 1^{er} trimestre de la grossesse. Les femmes ayant une sérologie positive sont des primipares, ce qui témoigne l'absence du suivi sérologique.

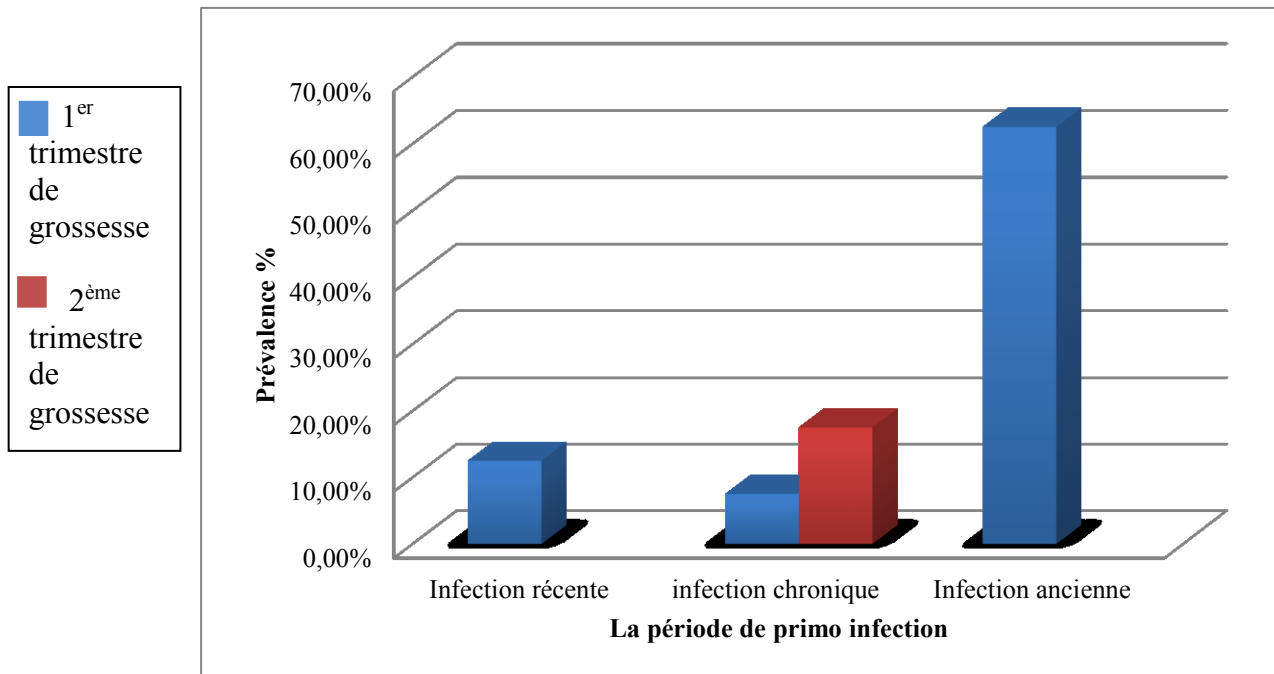


Figure N° 11: la prévalence de la période de primo infection selon le type d'infection

IV. Discussion

La situation de la toxoplasmose en Algérie est méconnue, en effet nous ne disposons pas assez de données, d'enquêtes et de publications nous permettant d'avoir une idée sur cette affection. Jusqu'à l'heure actuelle, quelques études épidémiologiques dans le cadre du bilan d'activités de l'Institut Pasteur d'Algérie ont permis d'avoir une estimation de cette prévalence. Une étude a été réalisée dans la wilaya de Sétif, de la période allant de Mars 2005 à Mars 2007 a montré que la séroprévalence était de 60,9% (Ouyahia, 2014). Aussi dans une autre étude menée dans la wilaya d'Annaba sur une période allant de Janvier 2006 à décembre 2009, la séroprévalence était 47.8% (Messerer, 2012).

Malheureusement les chiffres obtenus ne sont pas représentatifs d'une situation nationale, donc la toxoplasmose n'est pas une priorité ou un problème de santé publique en Algérie.

Malgré la courte durée de l'étude, on a pu avoir des résultats permettant de tirer des informations concernant cette parasitose.

À l'opposé en Europe et plus particulièrement en France, cette pathologie constitue un problème de santé publique régie par une législation qui a instauré des dispositions légales dans le cadre du bilan prénuptial TORCH (TORCH : Toxoplasmose, Rubéole, CytomégaloVirus, Herpes) (décret du 17 mars 1978) pour la prévention de la toxoplasmose congénitale. Ce décret rend ainsi la sérologie de la toxoplasmose obligatoire pour la délivrance du certificat prénuptial.

En revanche, la législation au Maghreb et plus précisément au Maroc, en Tunisie est similaire. Ainsi selon la loi du 3 novembre 1964 au Maroc et la loi du 3 novembre 1964 et l'arrêté du 28 juillet 1985 en Tunisie, la sérologie toxoplasmique n'est pas demandée pour la délivrance du certificat prénuptial. De même en Algérie l'Article 7 bis de la loi N°84-11 du 9 juin 1984 portant code de la famille, n'accorde pas de la place à la sérologie toxoplasmose dans le certificat prénuptial.

De plus la sérologie toxoplasmique lors du premier examen prénatal n'est pas systématique dans ces trois pays et par conséquent les données de séroprévalence disponibles viennent généralement de certaines enquêtes épidémiologiques et du centre national de référence de la toxoplasmose de l'IPA pour le cas de l'Algérie.

La séroprévalence de la toxoplasmose dans la wilaya de Mostaganem est de 40%. Cette séroprévalence est comparable à celle rapportée par Fendri, (1999) à Constantine et celle de Chouchane, (2013) à Sétif soit une séroprévalence de 50.1 et 47.9% respectivement.

ETUDE EXPERIMENTALE

Au centre du pays, la séroprévalence était de l'ordre de 57.7% en 1981 (Bouchene et Bouzid, 1981) et de 46.6 % en 2001 (données fournies par le centre de référence de la toxoplasmose, service de biologie parasitaire de l'Institut Pasteur d'Algérie).

À travers ces chiffres et ceux du centre national de référence de la toxoplasmose de l'IPA, la séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie serait autour de 50 %, ce qui diffère légèrement de celles enregistrées au niveau d'autres pays du Maghreb.

En effet, en 2001 cette séroprévalence, au Nord de la Tunisie était de 58.4 % (El Mansouri *et al.*, 2007). A Sfax Sellami *et al.*, (2010), rapportèrent une séroprévalence de 39.3 %, alors que Ben abdallah *et al.*, (2013), dans une étude rétrospective qui a concerné 2070 gestantes entre 2007 et 2010 ont noté une séroprévalence de 46.60%. Au Maroc et précisément dans la ville de Rabat, cette séroprévalence était de 50.6 % (El Mansouri *et al.*, 2007)

Cette légère différence entre les trois pays du Maghreb est probablement due à la taille de l'échantillonnage et aux techniques séro-immunologiques utilisées.

En Afrique, à Bobo Dioulasso au Burkina Faso, une séroprévalence de 31% a été rapportée par Bamba *et al.*, (2012), alors qu'à Dakar au Sénégal, lors d'une étude sur la toxoplasmose en Afrique de l'Ouest et du Centre, la séroprévalence variant entre 18 et 78%, avec des prévalences plus élevées en régions humides ce qui s'explique par la conservation de la viabilité des oocystes de *Toxoplasma gondii* plus longtemps dans ces conditions (Pangui, *et al.*, en 2013) .

En Europe, la séroprévalence est variable, faible en Suède soit 25,7 % (Evengård, *et al.*, 2001) et en Grèce avec 29,5 % (Antonio, *et al.*, 2004), mais plus élevée en France (43,8 %) en 2003 (Villena, 2009).

La séroprévalence de la toxoplasmose varie dans le temps également. En effet, en France elle est passée de 54.3% en 1995 à 43.8 % en 2003 d'où une baisse de près de 20 % en huit ans. Ceci confirme l'intérêt d'une législation qui impose un programme de dépistage de la toxoplasmose qui est un réel problème de santé publique (Berger *et al.*, 2008).

Les résultats obtenus d'après notre étude montrent que l'âge n'a aucune influence sur la variation de la prévalence de toxoplasmose chez les femmes enceintes. Les femmes séropositives ayant une infection ancienne n'ont aucune crainte d'infection congénitale, puisque la maladie confère une immunité durable, contrairement à celles séronégatives qui sont susceptibles d'être contaminés pendant leur grossesse.

Dans le cas d'infection chronique ou récente lors d'une grossesse, le parasite est transmis au fœtus.

Il est nécessaire de déterminer le statut sérologique chez la femme lors de l'examen

ETUDE EXPERIMENTALE

prénuptial, ou lors de la déclaration de la grossesse, si la patiente est séronégative il faudra mettre en place un suivi sérologique mensuel afin d'éviter toute contamination materno-fœtale et ses conséquences.

L'immunisation des femmes enceintes 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).

La toxoplasmose ne peut être décelée lors d'un questionnaire médical, car certains symptômes peuvent être confondus à d'autres maladies, de ce fait la maladie peut passer complètement inaperçue ; donc seul la sérologie s'avère efficace.

Conclusion

De notre étude, il ressort que la détermination de l'avidité des **IgG** et **IgM antitoxoplasmique** par la méthode **ECLIA** avec l'utilisation d'un automate **COBAS e 411** est une technique fiable et facile à mettre en œuvre.

A travers les résultats obtenus sur 100 femmes enceintes, concernant la recherche de l'avidité des **IgG** et **IgM antitoxoplasmiques** lors de notre expérimentation, 40% des femmes enceintes ont présenté une sérologie positive contre 60% ayant une sérologie négative.

Les femmes enceintes qui se sont présentées afin d'effectuer l'analyse sérologique se trouvaient dans leur premier trimestre de grossesse.

La maladie confère une immunité durable, donc les femmes enceintes présentant une sérologie positive dont l'infection est ancienne n'ont aucune crainte d'infection congénitale contrairement à celles ayant présenté une sérologie négative qui seront susceptibles d'être contaminées pendant leur grossesse (transmission du parasite au fœtus).

Le test sérologique doit être effectué précocement ou lors de la déclaration de la grossesse, afin d'éviter une éventuelle séroconversion ainsi qu'une transmission fœtale qui est responsable de lourdes conséquences (avortement, prématurité ou malformation).

Pour 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 pour éviter l'ingestion possible de kystes de *Toxoplasma gondii*.

-De la même façon, une hygiène alimentaire stricte est recommandée (lavage des fruits et légumes) afin d'éviter l'ingestion d'oocystes de *Toxoplasma gondii*.

Enfin tout contact avec le chat est déconseillé.

Références Bibliographiques

AMBROISE.T. 1998. Parasitologie et mycologie médicale, Paris, Médecine Sciences P : 141-152

ANTONIO. M, TZOUVALI. H, SIFAKIS. S. 2004. Incidence of toxoplasmosis in 5532 pregnant women in Crete, Greece: management of 185 cases at risk. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol; 117 :138-43.

BAMBA.S, SOME.DA, CHEMLA. C. 2012. Serological analysis of toxoplasmosis during pregnancy: risk assessment and perspectives of prenatal screening at the University Hospital of Bobo Dioulasso in Burkina Faso.Pan Afr Med J; 12:43.

BEN ABDALLAH.R, SIALA. E, BOUAFSOUN. A. 2013. Dépistage de la toxoplasmose maternofoetale : étude des cas suivis à l'Institut Pasteur de Tunis (2007–2010).Bulletin de la Société de pathologie exotique; 2 : 108-112 .

BERGER. F, GOULET. V, LE STRAT. Y, DESENCLOS. JC. 2008. Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France. Evolution de la séroprévalence et de l'incidence et facteurs associés, (1995–2003). Bull Epidemiol Hebd; 14-15,117-21.

BOUCHENE–BOUABID. Z, 1981. La toxoplasmose à la maternité de Hussein Dey Alger etude seroepidemiologique. Thèse de doctorat en science médicale.

BOUREE.P. 1989. Dictionnaire de parasitologie, Paris, Elipses Marketing, P : 111

BOUREE.P. 2001. Aide mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale, 3^{ème} édition, Paris, Médecine-sciences Flammarion.

CHOUCHANE.M. 2013. La toxoplasmose chez la femme enceinte. Etude sero-epidemiologique au niveau du secteur sanitaire de setif. Thèse de doctorat en science médicale.

DEROUIN F, THULLIEZ P, ROMAND S, LECOLIER B.2002. La toxoplasmose chez l'homme diagnostic, prévention et traitement. Supplément au laborama N° 35 Bio-rad,1-28

DESMONTS.G, 2004. Encyclopédie universelle, P : 145.

- DUBEY. J, LINDSAY. D, SPEER.C.** 1998. Structures of *Toxoplasma gondii* and biology and development of tissues cysts, *Revue Clinique de Microbiologie* 11(2), 267-299
- DUPONT.CD, CHRISTIAN.DA, HUNTER.C.** 2012. Immune response and immunopathology during toxoplasmosis. *Semin Immunopathol*, 34(6), 793-813.
- DUPOUY.A, CAMET J, GAVINET. M, PAUGAM. A.** 1993. Tourte Schaefer.CL.Mode de contamination, incidence et prévalence de la toxoplasmose .*Med Mal Infect*, 23 : n°spécial ,139-147
- EDWIGE.A,** 1994. *Attendre mon enfant aujourd'hui*, Paris, Fixot P : 41, 187, 188
- EI MANSOURI. BM, RHAJAOUI. M, SEBTI. F.** 2007. Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. *Bull Soc Pathol Exot*; 4 :289–90
- EVENGARD. B, PETERSSON.K, ENGMAN. ML.** 2001. Low incidence of toxoplasma infection during pregnancy and in newborns in Sweden. *Epidemiol Infect*; 127:121-7
- FENDRI. A.** 1999. Seroprévalance de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la Wilaya de Constantine .Thèse de doctorat en science médicale.
- FRENKEL. JK, DUBEY JP, MILLER.NL.** 1969 *Toxoplasma gondii*: fecal forms separated from eggs of the nematode *Toxocara cati*. *Science* ; 164(878):432-3.
- LEVINE. N.** 1988. *The protozoan phylum Apicomplexa*. UCRL Press, Inc Boca Raton, Florida
- MERGER.R, LEVY.J, MELCHIOR.J.** 1995. *Précis D'obstétrique*, 5^{ème} édition, Paris, Masson, P : 18,468, 469
- MESSERER.L,** 2012. *Epidémiologie de la toxoplasmose à l'est Algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale*, Thèse de doctorat, Université de BADJI MOKHTAR, ANNABA, nombre de page 177.
- OUYAHIA. A.** 2014. *La toxoplasmose en Algérie*. Presses académiques francophones, 84 pages.

PANGUI. L J, GBATI. O B, KAMGA WALADJO. A R, BAKOU. S N. 2013. Point sur la toxoplasmose en Afrique de l'ouest et du centre. Revue Africaine de Santé et de Productions Animales ; 11 : 29-40.

RIPERT C. 1996. Toxoplasmose In épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 1. Condésur-Noireau, P : 393

ROMAND.S, THULLIEZ.P. 2003. Revue française des laboratoires, P : 61,64

SELLAMI. H, AMRI. H, CHEIKHROUHOU. F. 2010. État actuel de la toxoplasmose dans la région de Sfax. Tunisie Bull Soc Pathol Exot;103:37–40.

TENTER.AM, HECKEROTH AR, WEISS LM, 2000. *Toxoplasma gondii* from animal to human, International journal of parasitology,30:1217-58

THULLIEZ.P, 1993. Toxoplasmose et grossesse. Med Mal Infect 23 special, 170-175.

THULLIEZ.P, ANCELLE. T. 2005. Séroprévalence de la toxoplasmose dans le monde (hors France) : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. In : Rapport du groupe de travail .Toxoplasma gondii. AFSSA, 2005, pp 112-116.

THULLIEZ.P, DESMONTS. G. 1988. Toxoplasmose et grossesse. Le concours médical. 1988;110 (37):3320-3326.

VILLENA. I. 2009. Épidémiologie de la l'infection congénitale à *Toxoplasma gondii* en France en. CNR Toxoplasmose – Rapport d'Activités 2008. Saint- Maurice: Institut de veille sanitaire.

WALLON.M, LIOU.C, GARNER.P, 1999. Congenital toxoplasmosis: systematicreview of evidence of efficacy of treatment in pregnancy, 1999, 318:1511-4.

Résumé

Le diagnostic sérologique de la toxoplasmose repose essentiellement sur le dosage des anticorps **IgG** et **IgM**, la détermination du type d'infection varie selon les normes des **IgG** et **IgM antitoxoplasmiques**.

Les résultats de l'expérimentation menée sur les 100 femmes enceintes par la recherche de l'avidité des **IgG** et **IgM antitoxoplasmiques** ont montré que la plupart des femmes enceintes présentes pour effectuer une sérologie toxoplasmique sont des primipares, parmi eux 40% des femmes enceintes ont présenté une sérologie positive contre 60% ayant une sérologie négative.

Un test sérologique est recommandée précocement ou lors de la déclaration de la grossesse, afin d'éviter une éventuelle séroconversion ainsi qu'une transmission fœtale qui est responsable de lourdes conséquences (avortement, prématurité, malformation...).

Mots clés : Taxoplasmose, *Toxoplasma gondii*, Grossesse, IgG, IgM

Abstract

Serological diagnosis of toxoplasmosis is essentially based on the determination of **IgG** and **IgM** antibodies, the determination of the type of infection varies according to the standards of **IgG** and **IgM** antitoxoplasmic.

The results of the experiment conducted on the 100 pregnant women by looking for the greed of **IgG** and **IgM antitoxoplasmic** showed that most of the pregnant women present to perform toxoplasmic serology are primiparous, among them 40% of pregnant women presented a positive serology against 60% having a negative serology.

A serological test is recommended early or when the pregnancy is declared, in order to avoid possible seroconversion and foetal transmission, which is responsible for serious consequences (abortion, prematurity, malformation, etc.).

Keywords: Taxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, Pregnancy, IgG, IgM