

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Ghardaia



Faculté des Sciences de la Nature et de Vie et Sciences de la Terre

Département de Biologie

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de

MASTER

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biochimie appliquée

Par : GUESSOUM Messaouda

Thème

Étude de la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes et évaluation des facteurs de risque dans la région de Ghardaïa

Soutenu publiquement, le 10 /06 / 2024, devant le jury composé de :

Mme. KEBILI Z.	Maitre Assistant A	Univ. Ghardaia	Présidente
Mme. ADDOUN N.	Maitre Assistant B	Univ. Ghardaia	Directrice de mémoire
Mme. MEZERAI R.	Maitre de conférences B	Univ. Ghardaia	Examinatrice

Année universitaire : 2024 2025

Remerciements

Tout d'abord, on tient à remercier le bon Dieu le tout puissant de nous avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

*Nous adressons nos sincères remerciements à notre encadreur **Mme Addoun Noura**, Maitre de conférences B, Département de Biologie, Université de Ghardaïa, pour nous avoir encadrés et suivis lors de l'élaboration de ce travail, on la remercie pour les orientations et les conseils qui nous ont été efficaces et toutes les corrections qu'elle a apportées à ce travail.*

*Nos vifs remerciements vont aux **membres de jury** à l'université de Ghardaïa : Présidente **Mme. KEBILI Z.** Maitre-Assistant A et Examinatrice **Mme. MEZERAI R.** Maitre de conférences B qui nous a fait l'honneur de corriger ce travail.*

Nous remercions également tout le personnel des laboratoires d'analyses médicale, Laboratoire Ibn Al Haytam à Metlili et Laboratoire Ibn Rochd à Ghardaïa, pour leurs précieuses collaboration, leurs disponibilités, leurs sérieux et rigueurs. Nos vifs remerciements s'adressent également à tous les personnels de dispensaire de Metlili, tous les médecins et sages-femmes des maternités, et dispensaires de Sidi Abaz et Berriane qui nous ont aidés à mener à bien ce travail et nous ont facilité le contact avec les femmes enceintes.

Enfin, Nous remercions à toutes les personnes qui nous ont aidés de près ou de loin pour la réalisation de ce mémoire.

Dédicace

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

Aux meilleurs parents du monde surtout : A Mon Très Cher Père, elle a toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager, que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A mon marie Abed Nour qui m'a toujours encouragé dans mes études et pour son soutien moral.

A mes chères enfants ; A mes frères et sœurs, chacun en son nom, et à tous mes proches et amis et surtout ma chère sœur Sara pour son aide durant ce travail.

A tous les membres de la famille : À mes Tantes, oncles, cousines et cousins, que ce travail soit le témoin de toute mon affection, mon estime et mon attachement.

المخلص

داء المقوسات هو مرض حيواني المنشأ عالمي ويسببه داء المقوسات الغوندية، عادة ما يكون حميدا، ولكنه يمثل خطرا جسيما على النساء الحوامل الغير مصابات مسبقا 'مطعمات' والأفراد الذين يعانون من نقص المناعة. الهدف من هذه الدراسة هو تقدير الانتشار المصلي لداء المقوسات لدى النساء الحوامل في منطقة غرداية، مع البحث عن العلاقة بين النتائج المصلية وخصائص مجتمع الدراسة من أجل التعرف على بعض عوامل الخطر المرتبطة بالعدوى. تم إجراء المسح على 100 امرأة حامل على مدى شهرين. تم إجراء أمصال التوكسوبلازما بطريقة ELFA على جهاز MINI VIDAS. وتبلغ نسبة الحالات الإيجابية 24% بينما الأغلبية؛ أو 76% منهم غير مصابين بداء المقوسات. هذه الأخيرة لديها خطر حقيقي للعدوى أثناء الحمل. ولهذا تحتاج هذه الفئة إلى مراقبة مصلية طوال فترة حملها وحتى شهر واحد بعد الولادة. بشكل عام، هناك العديد من العوامل التي يمكن أن تؤدي إلى العدوى بمرض التوكسوبلازما جوندي، وتختلف من منطقة إلى أخرى. ويعتبر ملامسة التربة واستخدام نفس أدوات المطبخ بعد التعامل مع اللحوم النيئة وملامسة القطط من عوامل الخطر المرتبطة بهذا المرض في ولاية غرداية. علاوة على ذلك، فمن الممكن أن تظل بعض أنماط التلوث غير معروفة وتتطلب مزيداً من التحقيق.

الكلمات المفتاحية: داء المقوسات، التوكسوبلازما جوندي، النساء الحوامل، عوامل الخطر، الانتشار المصلي، غرداية.

Résumé

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite due à *Toxoplasma gondii*, habituellement bénigne, mais elle représente un risque sérieux pour les femmes enceintes non infectées (vaccinées) et chez les sujets immunodéprimés. L'objectif de cette étude est d'estimer la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région de Ghardaïa, tout en cherchant la liaison entre les résultats sérologiques et les caractéristiques de la population d'étude afin d'identifier certains facteurs de risque liés à l'infection. L'enquête a été menée sur 100 femmes enceintes durant une période de deux mois. Les sérologies toxoplasmiques ont été effectuées par la méthode ELFA sur l'automate MINI VIDAS. Le taux de cas positives est de 24% tandis que la majorité ; soit 76% sont des séronégatives. Ces deniers ont un véritable risque de l'infection durant la grossesse. Pour cela, cette catégorie nécessite un suivi sérologique pendant toute leur période de grossesse jusqu'à un mois après l'accouchement. En général, de nombreux facteurs peuvent entraîner une infection par *Toxoplasma gondii* et se varient d'une région à l'autre. Le contact avec la terre, l'utilisation des mêmes ustensiles de cuisine après avoir manipulé la viande crue et le contact avec les chats sont considérés comme des facteurs de risque liés à cette pathologie dans la wilaya de Ghardaïa. Par ailleurs, il est possible que certaines modes de contamination restent inconnues et nécessitent d'autre investigation.

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

Abstract

Toxoplasmosis is a worldwide zoonosis, caused by *Toxoplasma gondii*, usually benign but, it represents a serious problem for uninfected (vaccinated) pregnant women and immunocompromised patients. The objective of this study is to estimate the seroprevalence of toxoplasmosis among pregnant women in the Ghardaïa region, while seeking the link between the serological results and the characteristics of the study population in order to identify some factors of risk linked to infection. The survey was carried out on 100 pregnant women over a period of two months. The toxoplasmic serologies were carried out by the ELFA method on the MINI VIDAS machine. The positive serology rate was 24% while the majority, or 76% are seronegatives. These latter have a real risk of infection during pregnancy. This category requires serological monitoring throughout their pregnancy period until one month after delivery. In general, many factors can lead to *Toxoplasma gondii* infection and vary from region to another. Soil contact, use of the same kitchen utensils after handling raw meat and contact with cats are considered risk factors linked to this pathology in the wilaya of Ghardaïa. Furthermore, it is possible that certain modes of contamination remain unknown and require further investigation.

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

Liste des Tableaux

1. Thérapeutique des toxoplasmoses maternelle et congénitale.....	29
2. Norme utilisée pour le dosage des IgG et IgM.....	39

Liste des Figures

1. Rongeur <i>Ctenodactylus gondii</i>	03
2. Trois stades infectieux de <i>T.gondii</i> . (A) : Tachyzoite, (B) : Bradyzoite, et (C) : Sporozoite.....	05
3. Forme tachyzoïte de <i>Toxoplasma gondii</i> indiquant les principales structures et organites.....	06
4. Kyste de <i>Toxoplasma gondii</i> contenant des bradyzoïtes	07
5. Ultrastructure du bradyzoite de <i>Toxoplasma gondii</i>	07
6. Oocystes de <i>T. gondii</i> . (A) : Oocyste non sporulé (B) : Oocyste sporulé contenant deux sporocystes.....	08
7. Cycle de vie de <i>Toxoplasma gondii</i>	09
8. Voies de transmission du <i>T.gondii</i>	12
9. Toxoplasmose cérébrale d'après Anofel.....	15
10. Toxoplasmose oculaire d'après Anofel.....	16
11. Risque de transmission et gravité de la toxoplasmose congénitale en fonction du terme de la grossesse.....	19
12. Toxoplasmose congénitale : enfant avec hydrocéphalie et microphtalmie	20
13. Toxoplasmose congénitale : nouveau-né avec hépato splénomégalie.....	21
14. Toxoplasmose intracellulaire, moelle osseuse (coloration au MGG x1000).....	22
15. Localisation géographique de Ghardaïa.....	34
16. Répartition des résultats globaux des sérologies.....	40
17. Taux de la prévalence selon les tranches d'âge des femmes enceintes.....	42
18. Taux de la prévalence selon lieu d'habitat des femmes enceintes.....	43
19. Taux de la prévalence selon la profession des femmes enceintes.....	45
20. Taux de la prévalence selon le niveau d'étude des femmes enceintes.....	46
21. Taux de la prévalence selon le stade de grossesses des femmes enceintes.....	47
22. Taux de la prévalence selon la parité des femmes enceintes.....	48
23. Taux de la prévalence selon les maladies des femmes enceintes.....	49
24. Taux de la prévalence selon l'avortement spontané et le nombre des fois.....	50
25. Taux de la prévalence selon les problèmes des enfants.....	51
26. Taux de la prévalence selon la connaissance de la toxoplasmose.....	52
27. Taux de la prévalence selon la source de l'eau buvable.....	53
28. Taux de la prévalence selon la consommation du lait non pasteurisé.....	54

29. Taux de la prévalence selon la consommation de la viande mal cuite.....	55
30. Taux de la prévalence selon la consommation des repas en dehors domicile.....	57
31. Taux de la prévalence selon lavage des fruits et légumes.....	58
32. Taux de la prévalence selon le jardinage.....	59
33. Taux de la prévalence selon la porte des gants au cours du jardinage.....	60
34. Taux de la prévalence selon l'utilisation des mêmes ustensiles de cuisine.	61
35. Taux de la prévalence selon la présence du chat.....	62
36. Taux de la prévalence selon le nettoyage de la litière et le type de la nourriture des chats.	63

Liste des annexes

1. Fiche de renseignement utilisée pour l'enquête.....	80
2. Matériel du prélèvement sanguin.....	82
3. Centrifugeuse.....	82
4. Automate Mini VIDAS Biomérieux.....	82
5. Cône.	83
6. Cartouches.....	83
7. Réactifs nécessaires pour le test de toxoplasmose.....	83
8. Taper ou sélectionner " TXC " sur l'instrument pour entrer le code du test.....	84
9. (A) : Placement des cônes et des cartouches (B) : Distribution de l'échantillon dans le puits échantillon.	84
10. Résultats du test obtenus.	85
11. Composition des réactifs du coffret.....	85
12. Répartition de la séroprévalence des femmes enceintes selon l'âge.....	86
13. Répartition de la séroprévalence des femmes selon lieu d'habitat.....	86
14. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la profession.....	86
15. Répartition de la séroprévalence des femmes selon niveau d'étude.....	86
16. Répartition de la séroprévalence des femmes selon nombre de leurs grossesses...	87
17. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la parité.....	87
18. Répartition de la séroprévalence des femmes selon les maladies.....	87
19. Répartition de la séroprévalence des femmes selon l'avortement spontané et le nombre des fois.....	87
20. Répartition de la séroprévalence des femmes selon les problèmes des enfants.....	88
21. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la connaissance de la toxoplasmose.....	88
22. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la source de l'eau buvable.....	88
23. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la consommation du lait non pasteurisé.	88
24. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la consommation de la viande mal cuite.....	89
25. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la consommation des repas en dehors domicile.....	89

26. Répartition de la séroprévalence des femmes selon lavage des fruits et légumes.....	89
27. Répartition de la séroprévalence des femmes selon le jardinage.....	89
28. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la porte des gants au cours du jardinage.....	90
29. Répartition de la séroprévalence des femmes selon l'utilisation des mêmes ustensiles de cuisine.....	90
30. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la présence du chat.....	90
31. Répartition de la séroprévalence des femmes selon le nettoyage de la litière et le type de la nourriture des chats.....	90

Liste des abréviations

AC	Anticorps
ADN	Acide désoxyribonucléique
AFSSA	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
AMM	Autorisation de mise sur le marché.
Ag	Antigène.
CPN	Consultation prénatale
DT	Dye-test
ELFA	Enzyme Linked Fluorescent Assay
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
HAS	Haute autorité de santé
HD	Hôte définitif.
HI	Hôte intermédiaire.
IFI	Immuno Fluorescence Indirecte
Ig G, M	Immunoglobulin d'isotype G, M
IHA	Hémagglutination indirecte
ISAGA	Immuno sorbent Agglutination Assay
MAT	Test d'agglutination modifié
MGG	May Grunwald Giemsa
MLE	Master Lot Entry.
MU/h	Million d'unité / heure
PCR	Polymérase chaîne réaction.
pH	Potentiel hydrogène.
SA	Semaine d'aménorrhée
SIDA	Syndrome d'immunodéficience acquise
SPSS	Statistical Package for the Social Science.

SRH	Système réticulo histocytaire
TC	Toxoplasmose congénitale
TXM; TXG	Toxoplasmose IgM, IgG.
μM	micro-mole.
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine

Table des matières

Remerciements.....	I
Dédicaces.....	II
Résumés.....	III
Liste des tableaux.....	
Liste des figures.....	
Liste des annexes.....	
Liste des abréviations.....	
Introduction.....	01
Chapitre I. Synthèse bibliographique	
1. Généralités sur la Toxoplasmose.....	03
1.1. Définition de la toxoplasmose.....	03
1.2. Historique.....	03
1.3. Agent pathogène.....	04
1.3.1. Taxonomie.....	04
1.3.2. Morphologie.....	04
1.3.2.1. Forme végétative (Tachyzoïte).....	05
1.3.2.2. Forme de résistance tissulaire.....	06
1.3.2.3. Forme de résistance dans le milieu extérieur.....	07
a. Oocyste non sporulé.....	08
b. Oocyste sporulé.....	08
1.3.3. Cycle biologique.....	09
1.3.3.1. Cycle de vie de <i>Toxoplasma gondii</i> chez l'hôte définitif.....	09
1.3.3.2. Cycle de vie de <i>Toxoplasma gondii</i> chez l'hôte intermédiaire.....	10
1.3.4. Modes de contamination.....	11
1.3.4.1. Contamination par voie orale.....	11
a. Contamination par les kystes.....	11
b. Contamination par les oocystes.....	11
c. Contamination par les tachyzoïtes.....	11
1.3.4.2. Contamination par voie transplacentaire.....	12
1.3.4.3. Autres modalités de contamination.....	12
1.3.5. Aspects cliniques.....	13
1.3.5.1. Toxoplasmose acquise.....	13

a. Chez les sujets immunocompétents.....	13
b. Chez les immunodéprimés.....	14
c. Toxoplasmoses localisées.....	15
2. Toxoplasmose chez la femme enceinte.....	17
2.1. Toxoplasmose congénitale.....	17
2.2. Physiopathologie de la toxoplasmose chez la femme enceinte.....	17
2.2.1. Transmission materno-fœtale du parasite.....	17
2.3. Aspects cliniques.....	19
2.3.1. Forme de contamination précoce (1 ^{er} trimestre de grossesse).....	19
2.3.2. Forme de la contamination intermédiaire (2 ^{ème} trimestre de grossesse).....	20
2.3.3. Forme de la contamination tardive (3 ^{ème} trimestre de grossesse).....	21
2.4. Techniques de diagnostic de la toxoplasmose.....	21
2.4.1. Diagnostic parasitologique.....	22
2.4.1.1. Examen direct.....	22
2.4.1.2. Isolement du parasite.....	22
2.4.2. Diagnostic sérologique.....	24
2.4.2.1. Tests sérologiques indirect.....	24
a. Techniques sérologiques.....	24
2.4.3. Tests d'avidité des IgG.....	25
2.5. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale.....	26
2.5.1. Diagnostic prénatal.....	26
2.5.2. Diagnostic néonatal.....	27
2.5.3. Diagnostic et suivi postnatal.....	28
2.6. Traitement.....	28
2.6.1. Traitements de la toxoplasmose acquise.....	28
2.6.2. Traitement de la toxoplasmose maternelle et congénitale.....	29
2.7. Prophylaxie.....	30
2.7.1. Prévention primaire.....	30
2.7.2. Prévention secondaire.....	31
2.8. Vaccination.....	31
Chapitre II. Matériel et méthodes	
1. Caractéristiques de l'étude.....	33
1.1. Objectif de l'étude.....	33
1.2. Type et période d'étude.....	33

1.3. Cadre et lieux d'étude.....	33
1.4. Population étudiée.....	34
1.5. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	34
1.5.1. Critères d'inclusion.....	34
1.5.2. Critères d'exclusion.....	34
2. Matériels d'étude.....	35
2.1. Fiche de renseignement.....	35
2.2. Matériel biologique.....	35
2.3. Matériel d'analyse sérologique toxoplasmique.....	35
2.3.1. Matériel consommable.....	35
2.3.2. Appareillage.....	36
2.3.2.1. Automate Mini VIDAS Biomérieux.....	36
3. Protocole d'analyse de <i>Toxoplasma gondii</i>	36
3.1. Prélèvement des échantillons.....	36
3.2. Stabilité des échantillons.....	37
3.3. Dépistage sérologique de la toxoplasmose.....	37
3.3.1. Saisie des données de la carte MLE.....	37
3.3.2. Calibration.....	37
3.3.3. Réalisation du test.....	37
3.4. Lecture et interprétation de résultats.....	38
3.5. Mise au point d'un questionnaire.....	39
3.6. Analyse des résultats obtenus.....	39

Chapitre III. Résultats et discussions

1. Séroprévalence de la toxoplasmose.....	40
2. Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques étudiées.....	41
2.1. Age.....	41
2.2. Lieu d'habitat.....	43
2.3. Profession.....	44
2.4. Niveau d'étude.....	45
2.5. Age gestationnel.....	47
2.6. Parité.....	48
2.7. Maladies présentes chez les femmes enceintes.....	48
2.8. Avortement spontané.....	50
2.9. Problèmes de santé chez les enfants.....	51

2.10. Connaissance de la toxoplasmose.....	51
3. Répartition des résultats sérologiques selon les facteurs de risque incriminés.....	53
3.1. Source de l'eau buvable.....	53
3.2. Consommation du lait non pasteurisé.....	54
3.3. Consommation de la viande mal cuite.....	55
3.4. Consommation des repas en dehors du domicile.....	56
3.5. Lavage des fruits et légumes.....	57
3.6. Jardinage.....	58
3.7. Porte des gants au cours du jardinage.....	59
3.8. Utilisation des mêmes ustensiles de cuisine.....	60
3.9. Présence du chat à la maison.....	61
3.10. Nettoyage de la litière des chats et son type de nourriture.....	62
Conclusion.....	64
Références bibliographie.....	66
Annexes.....	80

Introduction

Introduction

La toxoplasmose est une maladie infectieuse cosmopolite due à un parasite intracellulaire obligatoire, *Toxoplasma gondii*. Elle est certainement l'affection parasitaire la plus répandue dans le monde, sévissant sous toutes les latitudes et susceptible d'infecter toutes les espèces animales. Cette zoonose cosmopolite constitue un problème de santé aussi bien humain que vétérinaire (**Goldstein et al., 2008**).

Environ un tiers de la population mondiale est affecté par cette maladie, mais le pourcentage de l'infection toxoplasmique varie d'un pays à l'autre (entre 7 à 80%), et cela dépend du niveau d'hygiène de la population et des habitudes alimentaires et le mode de vie. Il s'agit d'une maladie infectieuse congénitale ou acquise, qui peut se transmettre par ingestion, transplantation d'organe, transfusion sanguine ou transmission transplacentaire (**Bessières et al., 2008**).

En Europe, la séropositivité de la toxoplasmose est de 30% à 50% dans la majorité des pays du centre et de l'Ouest. La prévalence la plus forte (60%) s'observe principalement en Afrique et en Amérique latine, ces disparités sont, principalement, dues à la plus grande survie des oocystes sous des climats humides (**Dubey et al., 1998**).

En Algérie, la situation est méconnue. Selon les données fournies par le Centre National de Référence de la toxoplasmose de l'Institut Pasteur d'Algérie, la séroprévalence est autour de 50% mais aucune étude, n'a été entreprise afin d'évaluer sa prévalence nationale.

L'infection chez le patient immunocompétent est dans 80 à 90% des cas asymptomatiques, mais sa gravité augmente chez les individus immunodéprimés (malades du sida, greffés ou cancéreux) et s'intensifie chez les femmes enceintes (**Pfister et Dromigny, 2001**).

La toxoplasmose contractée pendant la grossesse peut entraîner une infection congénitale. En absence de traitement maternel, la toxoplasmose peut entraîner des manifestations cliniques et des malformations graves voire mortelles, tels que la chorioretinite, l'hydrocéphalie, la calcification intracrânienne et la convulsion (**Paquet et Yudin, 2018**).

Pour éviter le risque de séroconversion pendant la grossesse, les femmes enceintes doivent se faire une surveillance sérologique afin d'établir le statut immunologique, d'identifier les femmes enceintes non immunes pour limiter le risque de contamination (par l'application des mesures hygiéno-diététiques de prévention) et de diagnostiquer le plus précocement possible une séroconversion maternelle pour proposer une prise en charge adaptée (**Villard et al., 2011**).

Les connaissances et les comportements des femmes enceintes vis-à-vis de la toxoplasmose au niveau de la région de Ghardaïa demeurent relativement inconnus. Face à ce constat, ce travail présente une enquête sur la toxoplasmose chez les femmes enceintes de la région de Ghardaïa afin d'avoir plus d'informations sur ce sujet.

La présente étude a pour objectifs :

-Evaluer la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes en âge de procréer dans la région de Ghardaïa.

-Etudier les facteurs de risque associés à la toxoplasmose.

Le travail que nous rapportons ici comporte trois parties :

La première partie aborde l'aspect théorique qui contient un recueil bibliographique sur *Toxoplasma gondii* et la toxoplasmose chez les femmes enceintes.

La deuxième partie est consacrée pour la pratique, aux descriptions du matériel utilisé, protocoles et méthodes opératoires.

Suivie de la partie résultats et la discussion.

Ces différents chapitres sont achevés d'une conclusion générale qui se dégage de ce travail.

Chapitre I.

Synthèse bibliographique

1. Généralités sur la Toxoplasmose

1.1. Définition de la toxoplasmose

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite très répandue dans le monde dont on estime qu'elle touche un tiers de la population humaine mondiale avec une épidémiologie complexe et de multiples manifestations. Elle est causée par un agent pathogène, *Toxoplasma gondii*. Cette espèce est un organisme parasite eucaryote unicellulaire obligatoire (Smith *et al.*, 2021), ayant une affinité pour le système réticuloendothélial. Il est reconnu comme un pathogène prioritaire de catégorie B par les Instituts nationaux de la santé, Etats-Unis (Weiss et Dubey, 2009). Ce protozoaire ubiquitaire affecte les humains et tous les animaux à sang chaud (Mousavi *et al.*, 2018).

1.2. Historique

En 1908, le *Toxoplasma gondii* a été isolé pour la première fois d'un rongeur sauvage, *Ctenodactylus gondii*, par Nicolle et manceaux à l'Institut Pasteur en Tunisie, puis chez le lapin par Splendore au Brésil (Davenel *et al.*, 2010).



Figure 1. Rongeur *Ctenodactylus gondii* (Bittame, 2011).

1.3. Agent pathogène

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

1.3.1. Taxonomie

Règne	: Animal
Embranchement	: Protozoa
Phylum	: Apicomplexa
Classe	: Sporozoea
Sous-classe	: Coccidia
Ordre	: Eucoccidiida
Sous-ordre	: Eimeridea
Famille	: Sarcocystidae
Sous-famille	: Toxoplasmatinae
Genre	: <i>Toxoplasma</i>
Espèce	: <i>Toxoplasma gondii</i> . (Nicolle et Manceaux, 1908).

L'analyse génomique a montré une grande similitude entre les différentes souches de *Toxoplasma gondii* confirmant que cette dernière est la seule espèce connue du genre *Toxoplasma* (De Lima Bessa *et al.*, 2021).

1.3.2. Morphologie

T. gondii existe sous trois formes morphologiques présentent la même organisation primaire, affichant une forme allongée et un complexe apical typique où se trouvent des structures et des organites tels que le conoïde, les micronèmes et les rhoptries (**Figure 2**). Ces formes sont différents correspondant chacune à une étape bien précise du cycle évolutif. (Dubey *et al.*, 1998).

On décrit une forme proliférative, le tachyzoite ou le trophozoite et deux formes de résistances, l'une tissulaire et l'autre dans le milieu extérieur, représentées respectivement par le kyste et l'oocyste (Messerer, 2015).

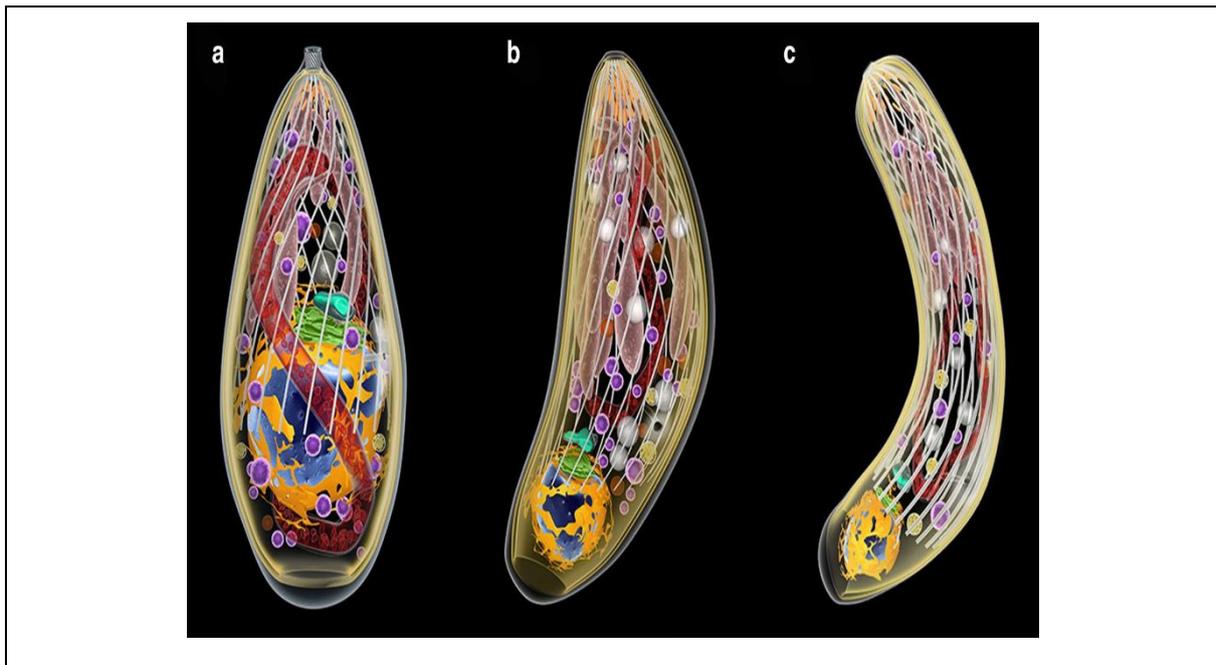


Figure 2. Les trois stades infectieux de *T.gondii*. (A) : Tachyzoïte, (B) : Bradyzoïte, et (C) : Sporozoïte. Le noyau en bleu est entouré par le réticulum endoplasmique rugueux (en jaune). Au-dessus, le complexe de Golgi (en vert) et l'apicoplaste (bleu-vert). En rouge, la mitochondrie unique se propage à travers le cytosol. Des granules de densitane (magenta) et d'amylopectine (blanc) sont dispersés dans le cytosol. Le complexe apical est composé par le conoïde cylindrique. Ci-dessous, les organites sécrétoires : les micronèmes en orange et les rhoptries en rose. Le corps cellulaire est délimité par trois unités membranaires (la pellicule) et en dessous un ensemble de microtubules sous-péliculaires (Attias *et al.*, 2020).

1.3.2.1. Forme végétative (Tachyzoïte)

Le tachyzoïte (tachos signifie vitesse en grec) grâce à sa multiplication rapide, obligatoirement intracellulaire, est capable d'infecter tous type de cellule (Carruthers et Sibley, 1997) avec une affinité pour le système réticulo-histocytaire. C'est la forme libre proliférative infectieuse chez l'hôte intermédiaire (HI), et dans les cellules épithéliales non-intestinales d'un hôte définitif (HD) (Frenkel et Dubey, 1973 ; Dubey *et al.*, 1998).

Le tachyzoïte est la forme de dissémination du toxoplasme dans l'organisme. Il a une forme de croissant asymétrique, mesure de 6 à 8 μm de long et de 3 à 4 μm de large. C'est la seule forme qui peut traverser la barrière placentaire, avec une extrémité antérieure conoïdale et une extrémité postérieure arrondie (Figure 3) (Lucie, 2017). Le complexe apical comprend le conoïde, les rhoptries, les micronèmes et les granules denses (Alerte, 2008).

Les tachyzoïtes sont complètement détruits par congélation. Ils résistent 30 minutes à 45°C, mais ils sont détruits après 3 minutes à 50°C (Dubey *et al.*, 1970). Ils sont aussi détruits par le pH acide de l'estomac. Alors, il n'est pas donc infectant par voie orale, mais le sera pour le fœtus chez la femme enceinte, par voie sanguine (Tenter *et al.*, 2000; Bessières *et al.*, 2008).

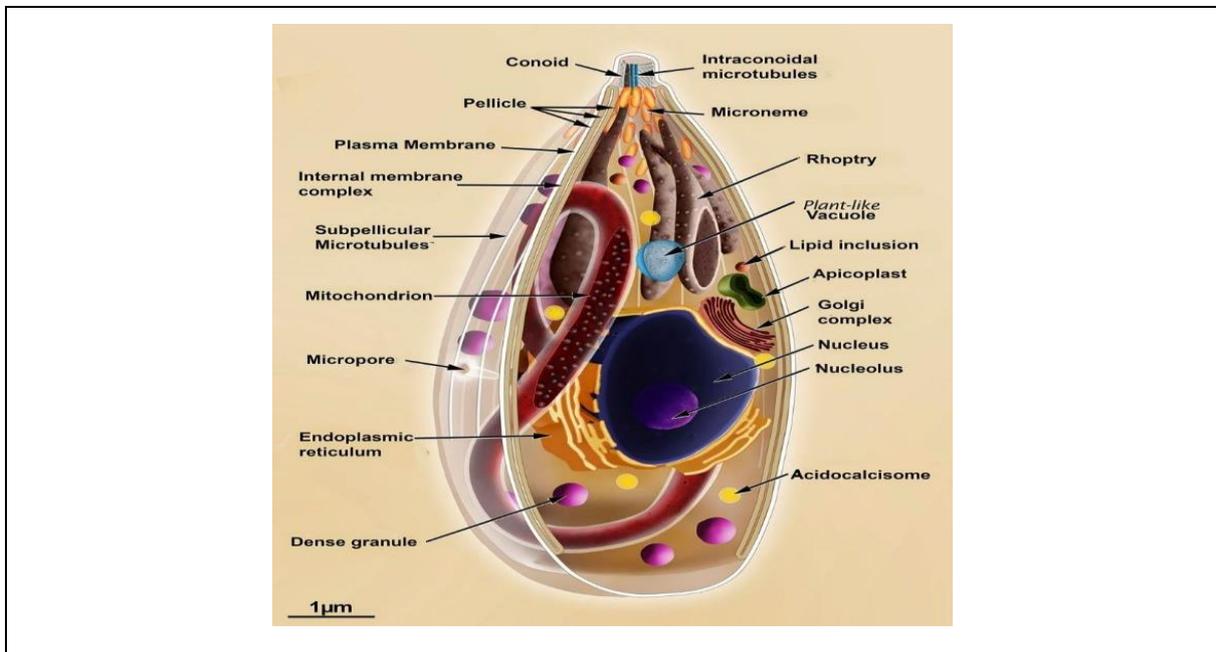


Figure 3. Forme tachyzoïte de *Toxoplasma gondii* indiquant les principales structures et organites (Attias *et al.*, 2020).

1.3.2.2. Forme de résistance tissulaire (Forme kystique)

Les kystes mesurent de 15 à 100 µm de diamètre et persistent à l'état latent dans les tissus toute la vie. En particulier, dans les tissus nerveux et musculaires qui contiennent des centaines et des milliers de bradyzoïtes en forme de croissant chacun mesurent de 3 à 4 µm dans les cellules hôtes du cerveau et des muscles squelettiques et cardiaques (AFSSA, 2005).

Le bradyzoïte est une forme intervenant également dans le cycle asexué du parasite. Ils sont morphologiquement identiques aux tachyzoïtes, mais se multiplient lentement pendant deux à trois semaines après le premier contact puis forment des kystes. Chaque kyste contient environ 3000 bradyzoïtes entourés d'une membrane protectrice épaisse et résistante. Les bradyzoïtes expriment des molécules fonctionnellement différentes. Ils peuvent être libérés des kystes, se retransformer en tachyzoïtes. Ces derniers sont des formes de résistance qui ne sont pas affectées par des températures inférieures à 45°C, ni par l'acidité gastrique. Elles survivent plus de 2 mois à 4°C. Mais, ils sont détruits après une congélation de plusieurs jours à 20°C, par la cuisson à 70°C, par la chaleur à 55°C pendant 30 min ou par la salaison dans des

conditions bien définies. C'est un des modes de contamination de l'homme par voie orale, par l'ingestion de viande parasitée (AFSSA, 2005; Bessières *et al.*, 2008).



Figure 4. Kyste de *Toxoplasma gondii* contenant des bradyzoïtes (Blaga *et al.*, 2015).

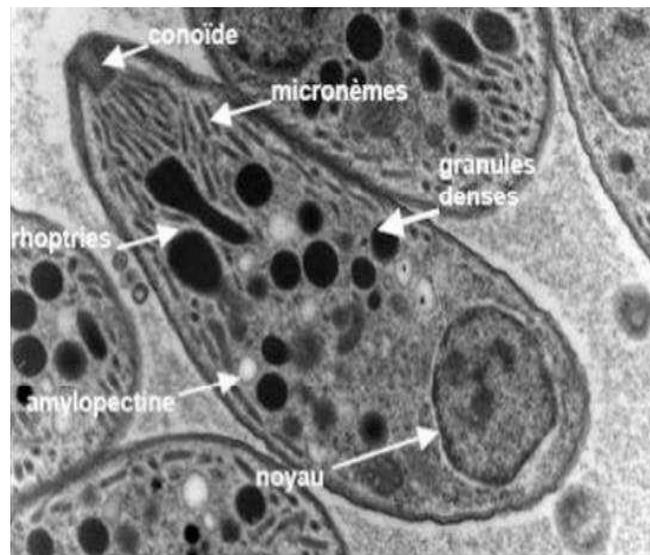


Figure 5. Ultrastructure du bradyzoïte de *Toxoplasma gondii* (Dubey *et al.*, 1998).

1.3.2.3. Forme de résistance dans le milieu extérieur (oocyste et sporozoïtes)

Représente une forme de résistance dans le milieu extérieur, l'oocyste est le résultat de la reproduction sexuée appelée gamogonie qui se déroule dans les cellules intestinales du chat, il est éliminé dans les excréments de ce dernier et d'autres félidés (HD) (El Bouhali, 2012).

Il existe sous deux formes (**Figure 6**) :

a. Oocyste non sporulé

Fraichement émis dans les excréments du chat. Il représente le seul stade diploïde du cycle parasitaire. Il est de forme sphérique mesurant entre 10 et 12 μm de diamètre et contenant une masse granuleuse centrale. L'oocyste va sporuler en 1 à 21 jours selon l'environnement. À 25 °C avec une bonne oxygénation et une humidité suffisante, il sporule en 48h (**Bessières et al., 2008 ; Romanet, 2017**).

b. Oocyste sporulé

L'oocyste sporulé est ovoïde et ne contient qu'une masse granuleuse. Il mesure de 9 à 11 μm de large sur 11 à 14 μm de long. Il a été délimité par une membrane externe résistante. Après sporulation dans le milieu extérieur, deux sporoblastes se différencient. Ils s'allongent et forment deux sporocystes ovoïdes (6 à 8 μm). À l'intérieur desquels se différencient 4 sporozoïtes qui mesurent 7 μm de long sur 1,5 μm de large. L'organisation interne est identique à celle des tachyzoïtes (**Bessières et al., 2008**).

Les oocystes sporulés résistent plus d'une année dans le sol humide, aux agents de désinfection, détergents (eau de javel) et au suc gastrique. Ils sont par contre détruits par une température de 60°C dans une minute et inactivés de façon incomplète par la congélation (**Messerer, 2015**).

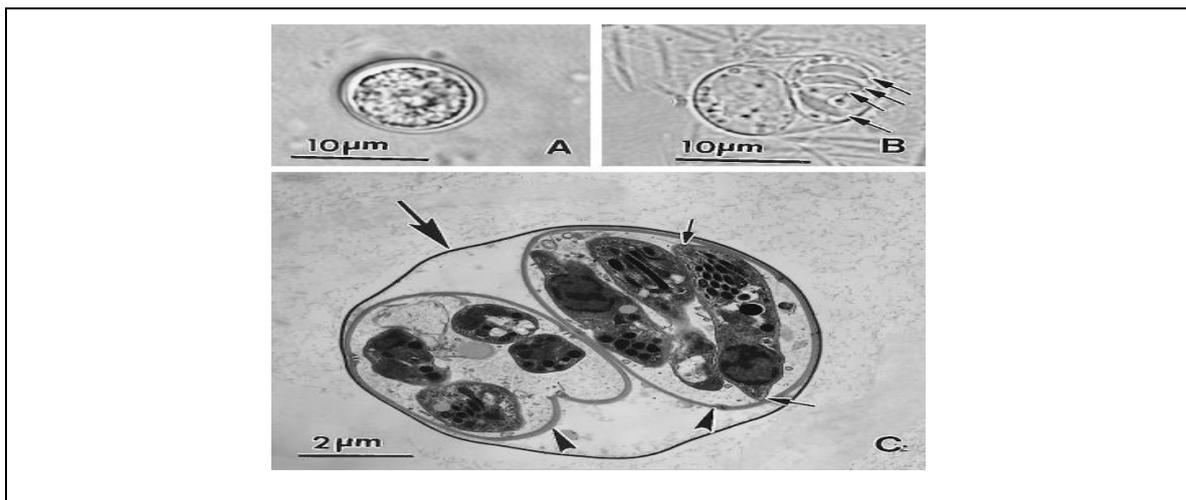


Figure 6. Oocystes de *T. gondii*. (A) : Oocyste non sporulé. (B) : Oocyste sporulé contenant deux sporocystes. Quatre sporozoïtes (Flèches) sont visibles dans un des sporocystes. (C) : Oocyste sporulé. Grande flèche : paroi de l'oocyste. Têtes de flèches : sporocystes dont l'un coupé longitudinalement (petites flèches) (**Dubey et al., 1998**).

1.3.3. Cycle biologique

Le cycle de *Toxoplasma gondii* (**Figure 7**) est un cycle hétéroxène se déroulant entre des hôtes définitifs (félinés, principalement le chat), sièges de la reproduction sexuée et des hôtes intermédiaires (mammifères et oiseaux) assurant une réplication asexuée du parasite. Mais, il peut se transmettre également entre hôtes intermédiaires par prédation ou encore entre hôtes définitifs (**Robert-Gangneux et Dion, 2020**).

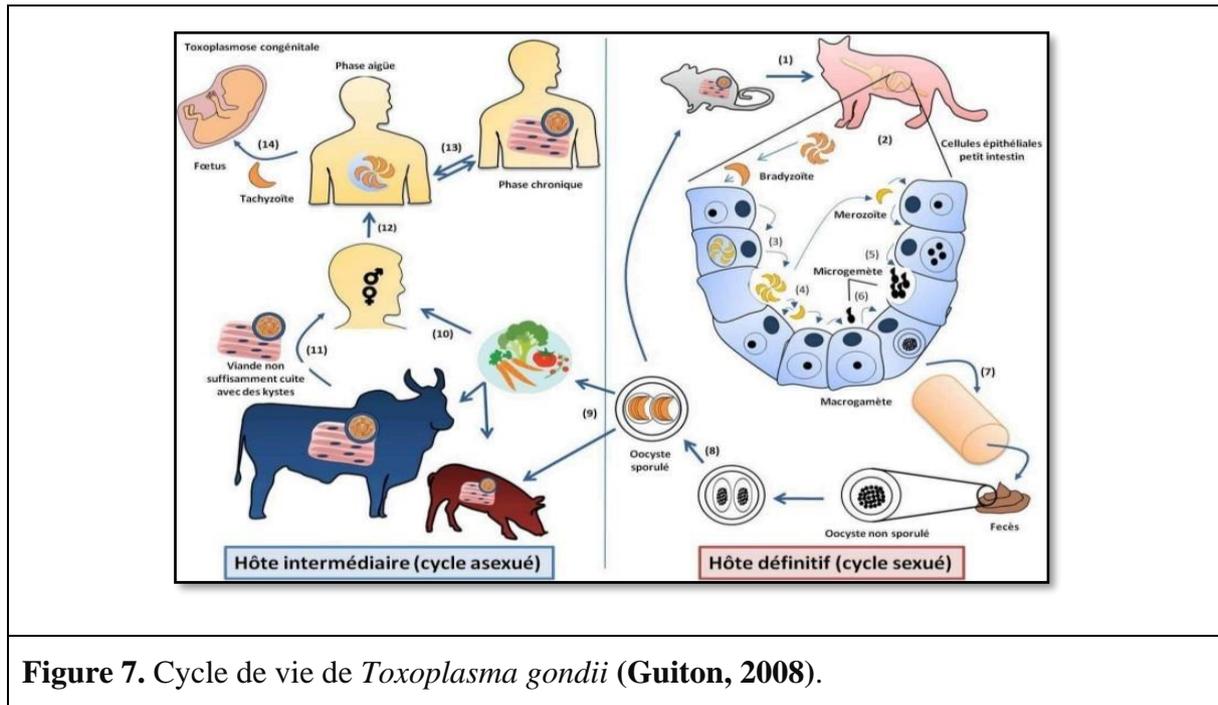


Figure 7. Cycle de vie de *Toxoplasma gondii* (**Guiton, 2008**).

1.3.3.1. Cycle de vie de *Toxoplasma gondii* chez l'hôte définitif (Cycle sexuée ou gamogonie)

Il se déroule uniquement dans les cellules épithéliales de l'intestin de l'hôte définitif (félinés) après ingestion de bradyzoïtes intra-kystiques présents dans l'organisme proies parasites (rongeurs, oiseaux) ou d'oocystes matures (sporulés) souillant l'eau et les végétaux. La membrane des kystes et des oocystes est lysée par les enzymes protéolytiques au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle. Les bradyzoïtes et sporozoïtes sont libérés dans la lumière intestinale et vont se transformer en tachyzoïtes (**Abdelkrim, 2018; Smith et al., 2021**).

On assiste à un cycle coccidien dans l'intestin à l'origine de la reproduction sexuée du parasite. Le cycle entéroépithélial se développe d'abord asexué puis sexué aboutissant à l'excrétion d'oocystes. La première phase asexuée est un processus de multiplication par schizogonie. La phase de reproduction sexuée ou gamétogonie survient ensuite. Elle peut être

observée 48 h après l'ingestion de kystes par le chat. Elle correspond au développement des stades sexués avec différenciation des microgamétocytes mâles et des macrogamétocytes femelles (**Bessières et al., 2008**).

Ces derniers, une fois fécondés, produisent des oocystes non sporulés excrétés par millions dans les fèces des félidés. Dans le milieu extérieur, les oocystes deviennent infectieux en un à cinq jours par un processus de maturation appelée sporogonie qui permet la formation des sporozoïtes et peuvent rester un an si la température, l'humidité et l'oxygénation du milieu extérieur sont adaptées. Les oocystes sporulés sont hautement infectieux et extrêmement résistants dans l'environnement (**Bessières et al., 2008; Davenel et al., 2010**).

1.3.3.2. Cycle de vie de *Toxoplasma gondii* chez l'hôte intermédiaire (Cycle asexuée ou schizogonie)

L'infestation de l'homme (hôte intermédiaire) se fait par ingestion de kystes tissulaires présents dans la viande infectée crue ou insuffisamment cuite (le plus souvent), ou d'oocystes présents sur des végétaux souillés par de la terre ou contaminant de l'eau. Cette ingestion se traduit par la libération dans l'intestin de bradyzoïtes ou de sporozoïtes (issus respectivement des kystes ou oocystes) qui pénètrent dans les cellules de l'épithélium intestinal et se transforment en tachyzoïtes (**Robert-Gangneux et Dion, 2020**).

Le tachyzoïte est une forme haploïde à réplification rapide qui se dissémine dans l'hôte en gagnant la circulation lymphatique puis sanguine et sur laquelle, est généralement dirigée la réponse immunitaire (**Kochanowsky et Koshy, 2018**).

Les tachyzoïtes pouvant envahir activement n'importe quel type de cellule nucléée, tous les organes peuvent potentiellement être touchés. Après cette phase aiguë et aux plutôt 7 à 10 jours après l'infection, les tachyzoïtes se transforment en bradyzoïtes, un stade quiescent de division ralentie, qui restent confinés au sein de kystes intracellulaires ; c'est le stade d'infection chronique. Les kystes persistent à vie, principalement dans le cerveau, la rétine ou les muscles. Une immunodépression qu'elle que soit sa cause peut entraîner une réactivation, pouvant se traduire par une toxoplasmose disséminée avec un taux élevé de mortalité en l'absence de traitement spécifique. Une réactivation au niveau de la rétine peut également survenir chez des sujets totalement immunocompétents et conduire à une rétinopathie. Si la phase d'infection aiguë survient pendant la grossesse, le parasite peut coloniser le placenta lors de sa dissémination hématogène et passer dans le compartiment fœtal, induisant une infection congénitale (**Robert-Gangneux et Dion, 2020**).

1.3.4. Modes de contamination

Le mode de transmission de la maladie dans un environnement de survie varie en fonction des caractères physiques et des structures des populations d'hôtes définitifs et intermédiaires d'un groupe à l'autre (**Zhang et al., 2019**). Cependant, la consommation d'aliments contaminés par *Toxoplasma gondii*, des végétaux, de l'eau et les kystes musculaires présents dans la viande insuffisamment cuite, ainsi que l'infection congénitale sont les voies les plus courantes de transmission de la maladie (**Soleymani et al., 2020**).

1.3.4.1. Contamination par voie orale

Les contaminations les plus fréquentes pour l'homme par la voie orale s'effectuent selon trois modalités principales (**Bessières et al., 2008**) :

a. Contamination par les kystes

La transmission peut se produire par l'ingestion de kystes vivants présents dans la viande crue, insuffisamment cuite ou non congelées. Tous les types de viande peuvent être infectants : mouton, bœuf, poulet, cheval... car tous les homéothermes sont susceptibles d'être parasités (**Elsheikha et al., 2020**). Les kystes sont également impliqués dans la transmission par transplantation d'organe d'un donneur séropositif pour la toxoplasmose vers un receveur négatif avant la greffe (**Anofel, 2014 ; Robert-Gangneux et Dion, 2020**).

b. Contamination par les oocystes

Les animaux et les humains sont contaminés par les œufs par voie orale suite à la consommation de fruits, de légumes crus mal lavés et de l'eau contaminés (**AFSSA, 2005**). Ainsi qu'au non-respect des conditions d'hygiène nécessaires notamment après contact avec le sol (jardinage), les animaux (chats) ou manipulation des viandes ou des végétaux par des ustensiles des cuisines infectés (**Paul et al., 2018**).

c. Contamination par les tachyzoïtes

Le tachyzoïte est une forme fragile détruite dans le milieu extérieur et par le suc gastrique, sont présents dans la circulation d'un hôte infecté, peuvent aussi être la source d'une contamination humaine (transfusion sanguine, consommation de lait non pasteurisé ou transplantation d'organe) (**Romanet, 2017**).

1.3.4.2. Contamination par voie transplacentaire

Le tachyzoïte est la forme impliquée dans la transmission transplacentaire, responsable de la toxoplasmose congénitale, car c'est la seule forme parasitaire capable de passer la barrière placentaire. Il provoque de très graves lésions peuvent alors se développer chez le fœtus sans provoquer des troubles chez la mère. Cependant, ce passage ne peut avoir lieu que lors de la primo-infection de la mère (Mets et Chhabra, 2008) où cette transmission augmente régulièrement avec l'augmentation de l'âge gestationnel jusqu'à 6% à la 13^{ème} semaine, 40% à la 26^{ème} semaine et 72% à la 36^{ème} semaine (Dunn *et al.*, 1999).

1.3.4.3. Autres modalités de contamination

Chez l'homme, deux autres modalités d'infection sont possibles, cependant elles restent très limitées : greffe d'organe / transfusion sanguine et contamination au laboratoire. *Toxoplasma gondii* peut être transmis d'un donneur immunisé à un donneur non immunisé. La transplantation cardiaque est également considérée comme plus à risque que la transplantation rénale et hépatique car le cœur est un siège privilégié pour les kystes (AFSSA, 2005).

Des infections transmises par transfusion de produits sanguins qui contiendraient des tachyzoïtes ont été rapportées mais sont exceptionnelles du fait de la brièveté de la parasitémie chez tout sujet récemment infecté (Beauvais *et al.*, 1976; Nelson *et al.*, 1989). Une cinquantaine de cas d'infection liés à des accidents de laboratoire est recensée, soit par ingestion d'oocystes, soit par inoculation de tachyzoïtes ou leur pénétration à travers la conjonctive (Herwaldt, 2001).

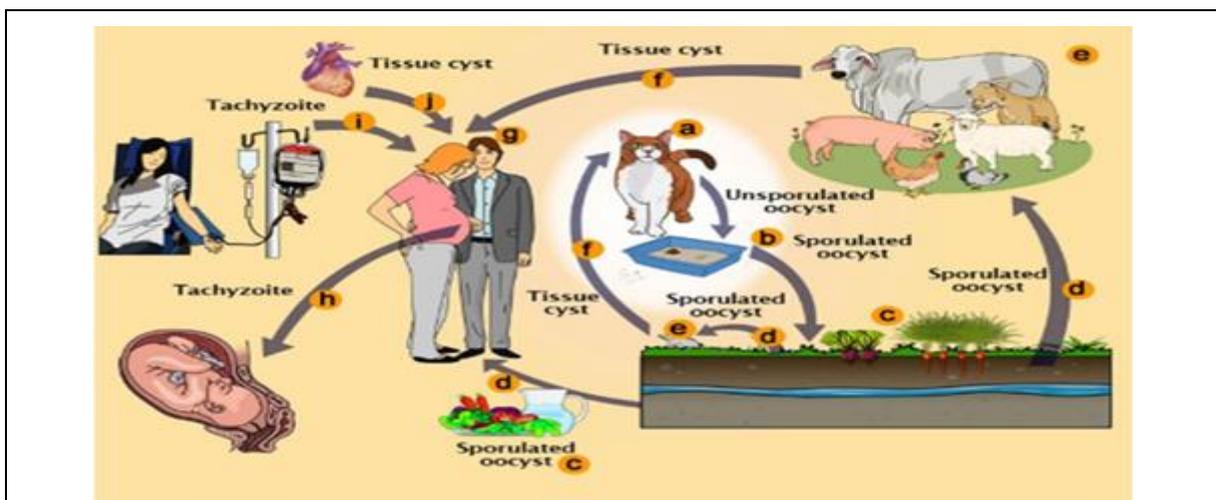


Figure 8. Voies de transmission du *T. gondii* (Attias *et al.*, 2020).

1.3.5. Aspects cliniques

L'expression et la gravité de la toxoplasmose varient selon le mode d'acquisition et selon le statut immunitaire du patient. Elle peut présenter un problème de santé publique pour deux populations : la femme enceinte non immunisée et le sujet immunodéprimé (Anofel, 2014).

Nous distinguons deux types de toxoplasmoses :

- La toxoplasmose acquise.
- La toxoplasmose congénitale.

1.3.5.1. Toxoplasmose acquise

Dont la contamination s'est faite après la naissance.

a. Chez les sujets immunocompétents

❖ **Forme inapparente**

Encore appelée latente chronique sérologique (Montoya, 2002). C'est la forme asymptotique et la plus fréquente de la maladie, rencontrée dans plus de 80% des cas (AFSSA, 2005 ; Anofel, 2014). Découverte fortuitement par une sérologie positive qui témoigne d'une infection ancienne. Elle est mise en évidence lors d'examen biologiques systématiques, prénuptiaux ou prénataux lors d'un bilan de surveillance de la grossesse (Murat *et al.*, 2013).

❖ **Forme apparente**

Elle est aiguë et bénigne. Cette forme se déclare après une incubation de quelques jours (Fortier *et al.*, 2000). Les signes cliniques ne sont notés que dans 10 à 20% des cas. La lymphadénopathie est la manifestation la plus courante caractérisée par la présence des adénopathies :

-Les ganglions : peuvent être volumineux, mais restent indolores, élastiques et n'évoluent jamais vers la suppuration. Tous les territoires ganglionnaires peuvent être atteints mais elles sont surtout cervicales et occipitales.

-Fièvre : souvent modérée, à 38-38,5°C.

-L'asthénie : elle peut être profonde.

-Des céphalées, des myalgies, des arthralgies, une éruption maculopapuleuse, et une chorioretinite (Montoya, 2002).

Ces symptômes peuvent persister plusieurs mois avant de régresser spontanément sans traitement. Il existe un syndrome mononucléosique et une accélération de la vitesse de sédimentation qui sont habituelles mais non spécifiques. Le diagnostic de certitude est basé sur la sérologie (Anofel, 2014).

❖ **Forme grave**

Une forme plus sévère de toxoplasmose acquise, notamment oculaire, neurologique et même disséminée comme chez les patients immunodéprimés, a été récemment décrite chez des patients immunocompétents et peut avoir entraîné le décès de patients. C'est la forme la plus rare (Anofel, 2014).

b. Chez les immunodéprimés

Chez l'adulte, les cas les plus graves de toxoplasmose sont généralement réactivations d'infections latentes, principalement chez les patients souffrants d'un déficit immunitaire des lymphocytes T. Cela définit plusieurs populations à risque : les personnes infectées par le HIV, des greffes d'organes solide et de moelle osseuses (Murat *et al.*, 2013).

❖ **Chez les greffes d'organes solide**

Ces patients éventuellement restent à risque tant qu'un traitement immunosuppresseur profond est administré pour prévenir le rejet d'organe. Le traitement antirejet agit principalement sur l'immunité cellulaire T, utilisé dans la transplantation, va neutraliser en partie la réponse T et serait la principale cause des réactivations toxoplasmiques (Michaels *et al.*, 1992). Le cœur étant un site majeur d'enkystation du parasite, on observe que les transplantations cardiaques et cœur-poumons sont les plus à risque de transmission de l'infection par le greffon, et les cas sont rares chez les greffés hépatiques et rénaux mais souvent mortels. Il est indispensable de connaître le statut sérologique du receveur et du donneur (ce qui n'est pas toujours possible) (Murat *et al.*, 2013; Robert-Gangneux et Dion, 2020).

- ✓ Si le receveur est séronégatif pour la toxoplasmose et le donneur séropositif, une transmission de kyste avec l'organe est possible.
- ✓ Si le receveur est séropositif en pré-greffe, il peut y avoir une réactivation sérologique.

❖ Chez les greffes de moelle osseuses

Au cours des greffes de moelle : les patients immunisés vis-à-vis de *T. gondii* sont exposés, lors de la transfusion de leucocytes provenant d'un donneur non immunisé, à la réactivation de leurs propres kystes tissulaires par suppression de la réponse immune du receveur. Les manifestations sont alors graves, disséminées et difficilement jugeables par les thérapeutiques anti-toxoplasmiques. Le patient greffé non immunisé vis-à-vis du parasite est moins exposé au risque de toxoplasmose grave après transfusion des leucocytes d'un donneur immunisé. Ceci s'expliquerait par la faible charge parasitaire et le bon état fonctionnel des leucocytes perfusés (Derouin *et al.*, 1992; Ambroise-Thomas et Pelloux, 1993).

c. Toxoplasmoses localisées

Chez les individus immunocompétents, la réponse immunitaire réduit la dissémination des parasites, qui s'enkystent dans le cerveau ou dans les muscles. En cas d'un déficit immunitaire une réactivation des parasites dans différentes localisations est possible (Berthélémy, 2014).

❖ Toxoplasmose cérébrale

La toxoplasmose cérébrale est le plus souvent liée à la réactivation endogène de kystes parasitaires présents dans le système nerveux central (SNC) (Schmidt *et al.*, 2013). L'encéphalite est la manifestation clinique majeure pouvant entraîner la mort dans près de 80% des cas en l'absence d'un traitement adapté. Elle associe des céphalées persistantes, une fièvre élevée, des crises d'épilepsies, des difficultés à réaliser certains gestes ou encore des troubles de la conscience (Berthélémy, 2014).



Figure 9. Toxoplasmose cérébrale d'après Anofel (Anofel, 2014).

❖ Toxoplasmose oculaire

La toxoplasmose oculaire (TO) ou rétinohoroïdite toxoplasmique est la forme la plus fréquente d'uvéïte postérieure infectieuse dans le monde, après la toxoplasmose cérébrale, à laquelle elle est associée dans 10 à 20% des cas. Les atteintes oculaires toxoplasmiques peuvent être observées au décours d'une infection d'origine congénitale ou acquise, ou chez l'immunodéprimé (HAS, 2017a).

Généralement un diagnostic oculaire ne nécessite qu'un examen clinique, en raison des signes cliniques caractéristiques. Cependant, s'il n'y a pas de signe spécifique qui puisse être détecté ou en cas de résistance au traitement, des tests biologiques doivent être effectués et mis en œuvre (Butler *et al.*, 2013). La déficience visuelle, qui équivaut à une perte de vision dans l'œil infecté, est la plainte habituelle. Les autres symptômes présentés comprennent la microphthalmie, micro cornée, ou ptisie bulb (Melamed *et al.*, 2010).



Figure 10. Toxoplasmose oculaire d'après Anofel (Anofel, 2014).

❖ Localisation pulmonaire

C'est une localisation peu fréquente, mais d'une extrême gravité. Elle est observée chez les patients profondément immunodéprimés et se caractérise par un essoufflement et la toux étouffée et la fièvre et le râle. Dans des groupes de malades, une lymphadénopathie et une hépatosplénomégalie ont été fréquemment rapportées pour les patients immunocompétents (Pomeroy et Filice, 1992).

❖ **Toxoplasmose disséminée**

La toxoplasmose disséminée survient chez des malades présentant un déficit immunitaire très profond. Elle se traduit par une fièvre avec des localisations viscérales secondaires. Le parasite peut être isolé dans le sang, la moelle osseuse, les ganglions, et le liquide péricardique. De nombreuses localisations ont été décrites : le cœur, médullaires, musculaires, cutanées, hépatiques, digestives, testiculaires (**Ganji et al., 2003**).

2. Toxoplasmose chez la femme enceinte

2.1. Toxoplasmose congénitale

La toxoplasmose congénitale (TC) est une embryofetopathie secondaire à la contamination du fœtus par le toxoplasme sous sa forme tachyzoïte en cours de grossesse (**Saghrouni et al., 2013**). Cette contamination fait suite à une primo-infection chez la femme enceinte mais elle peut également se produire lors d'une récurrence parasitémique chez une femme enceinte immunodéprimée (toxoplasmose de réactivation) (**Dunn et al., 1999**).

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 crée des dégâts irréversibles en l'absence de traitement de la mère pendant la grossesse et du nourrisson dès la naissance (**Mustapha, 2016**).

2.2. Physiopathologie de la toxoplasmose chez la femme enceinte

2.2.1. Transmission materno-fœtale du parasite

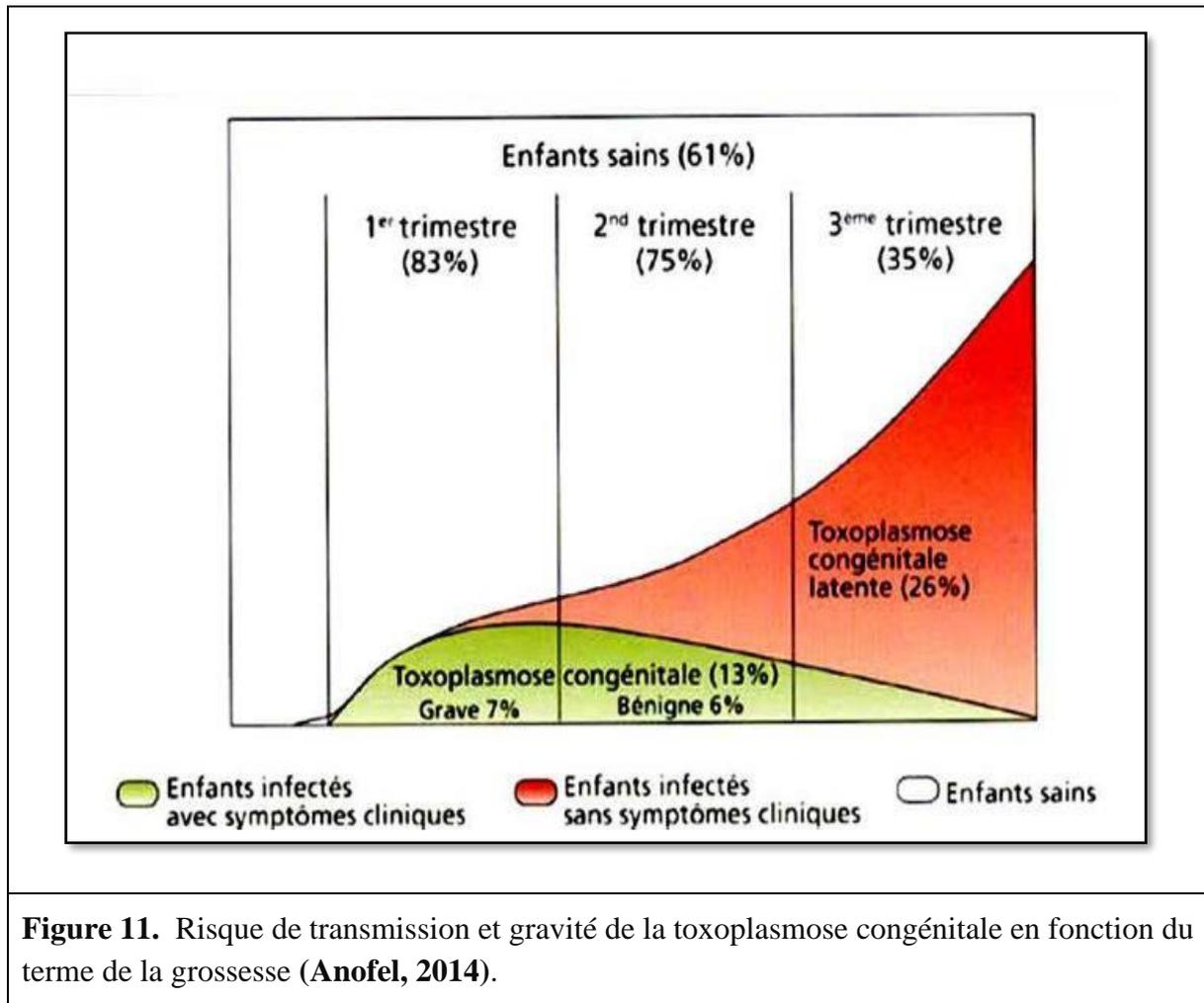
La contamination toxoplasmique chez une femme au cours de grossesse ne présente généralement pas de risque direct pour la mère. Toute la problématique de la toxoplasmose dans la période de grossesse repose sur le risque de transmission materno-fœtale de parasite (**Romanet, 2017**).

La transmission est déterminée par le passage transplacentaire du parasite au cours d'une parasitémie maternelle suite à une primo infection. Cette transmission parasitaire dépend de la structure et de l'irrigation placentaire, le placenta pourrait donc retarder la transmission parasitaire de la mère au fœtus de plusieurs semaines après une séroconversion maternelle (**Flori et al., 2002**). En effet, au cours de la période de parasitémie maternelle (8 à 10 premiers jours), les tachyzoïtes circulants de *T. gondii* peuvent coloniser les tissus placentaires, induisant

la formation de micro-abcès. Mais, cette seule localisation placentaire n'est pas suffisante pour entraîner une contamination fœtale. En plus d'être un tissu cible pour le parasite, le placenta est également une barrière naturelle destinée à protéger le fœtus. En tout début de grossesse, son efficacité protectrice est maximale, limitant le risque de contamination fœtale. En revanche, en fin de grossesse, le placenta est beaucoup plus perméable, permettant ainsi aux tachyzoïtes d'accéder éventuellement au compartiment fœtal (**Robert-Gangneux et al., 2009**).

La fréquence de transmission materno-foetale est proportionnelle à la taille du placenta au cours de la grossesse, alors que la sévérité des lésions est liée à l'âge du fœtus au moment de l'infection maternelle (**Ambroise-Thomas et Pelloux, 1993**). L'immaturation du système immunitaire du fœtus l'empêche alors de combattre efficacement le parasite. La probabilité de transmission du parasite au fœtus augmente au cours de la grossesse. Alors que, la gravité de l'atteinte fœtale diminue (**Montoya et Liesenfeld, 2004**).

Les taux de transmission semblent bien corrélés avec le flux sanguin placentaire. Le risque d'infection fœtale atteint environ 15% pour le premier trimestre, 30% au cours de deuxième trimestre et 60% au cours du troisième trimestre, pour atteindre 90% dans les dernières semaines de grossesse (**Galeh et al., 2020**). Le délai entre l'infection maternelle et la transmission au fœtus, lorsqu'elle survient, est généralement court (moins de 3 ou 4 semaines) comme en témoigne la positivité de la recherche de toxoplasmes dans le liquide amniotique prélevé quatre semaines après l'infection lors du diagnostic prénatal de toxoplasmose congénitale (**Elbez-Rubinstein et al., 2009**).



2.3. Aspects cliniques

Les aspects cliniques seront différents selon que la contamination a eu lieu dans les premiers mois de la vie intra-utérine ou plus tard.

2.3.1. Forme de contamination précoce (1^{er} trimestre de grossesse)

C'est la toxoplasmose congénitale grave liée à une transmission en début de grossesse. Sa conséquence est un nouveau-né précocement contaminé, porteur de lésions. On décrit classiquement 4 groupes de signes cliniques :

- A. Une macrocéphalie avec hydrocéphalie due à l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius par les granulomes toxoplasmiques, bombement des fontanelles et une augmentation du périmètre crânien (Hamaichat, 2020).
- B. Signes neurologiques variés avec : retard mental, des convulsions généralisées, des troubles du tonus avec soit hypertonie ou hypotonie, une modification des réflexes et des

troubles végétatifs (déglutition altérée, irrégularité respiratoire, déséquilibre thermique). Des calcifications intracrâniennes presque pathognomoniques (**Lucie, 2017**).

C. Des signes oculaires : cataracte, augmentation de la pression intraoculaire, strabisme, névrite optique et nécrose rétinienne (**Robert-Gangneux et Dardé, 2012**), microphthalmie, nystagmus, chorioretinite pigmentaire maculaire uni ou bilatéral dont le pronostic dépend de l'atteinte de la macula et de la bilatéralité des lésions (**Brézin et al., 2003**).

D'autre part la transmission en début de grossesse, peut être responsable soit d'avortement spontané, de mortalité néonatale ou exceptionnellement de la naissance d'un nouveau-né apparemment sain dont l'atteinte se révèle dans les semaines à venir (**Bessières et al., 2008**).



Figure 12. Toxoplasmose congénitale : enfant avec hydrocéphalie et microphthalmie (**Dardé et Peyron, 2014**).

2.3.2. Forme de la contamination intermédiaire (2^{ème} trimestre de grossesse)

Lorsque la transmission materno-fœtale du parasite se produit dans le deuxième trimestre, les conséquences sont réputées moins graves. Deux cas peuvent être observés :

- 1) Les formes viscérales qui se caractérisent soit par un ictère néonatal avec hépatosplénomégalie et hémorragies muqueuses ; soit par une atteinte digestive aiguë à type d'œsophagite ou de colite ulcéro-hémorragique (**EL Mouttahid, 2010**).



Figure 13. Toxoplasmose congénitale : nouveau-né avec hépato splénomégalie (Dardé et Peyron, 2014).

- 2) Les formes dégradées ou retardées : sont reconnues dès la naissance ou ne sont dépistées quelque fois qu'après plusieurs années. Elles comportent : retard psychomoteur, périmètre crânien augmentant plus rapidement que la normale, crises convulsives, apparition souvent tardive d'un foyer de chorioretinite pigmentaire (El Bouhali, 2012).

2.3.3. Forme de la contamination tardive (3^{ème} trimestre de grossesse)

Au cours du dernier trimestre de grossesse, les effets de la transmission sur le fœtus sont moins sévères (Rorman *et al.*, 2006; Bessières *et al.*, 2008). Les formes inapparentes sont les plus fréquentes. On peut parfois observer un ictère néonatal avec une forme d'une hydrocéphalie, d'un retard psychomoteur des convulsions ou développer une chorioretinite pouvant entraîner la cécité (Bessières *et al.*, 2008).

2.4. Techniques de diagnostic de la toxoplasmose

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

Suivant le contexte clinique, le diagnostic biologique de la toxoplasmose repose sur l'isolement du parasite ou de l'ADN parasitaire et/ou sur la mise en évidence des anticorps

spécifiques dans le sérum, le LCR ou l'humeur aqueuse (AFSSA, 2005). Le diagnostic chez les immunocompétents, en particulier chez la femme enceinte, est avant tout sérologique. Tandis que, il est principalement parasitologique chez les immunodéprimés (Gentilini *et al.*, 2012).

2.4.1. Diagnostic parasitologique

2.4.1.1. Examen direct

La recherche microscopique directe du toxoplasme est réalisable sur tous les prélèvements biologiques en particulier : le liquide amniotique, le sang du cordon et le placenta, dans le cadre du diagnostic d'une toxoplasmose congénitale. Et sur le sang périphérique, la moelle osseuse, le LCR, le LBA et la biopsie cérébrale chez le sujet immunodéprimé et sur l'humeur aqueuse dans le diagnostic d'une chorioretinite (AFSSA, 2005).

La recherche de tachyzoïtes (intra- ou extracellulaire) ou de kystes sur frottis ou apposition est possible après coloration au May Grünwald Giemsa (MGG), immunofluorescence directe ou immunocytochimie. Mais, la détection des parasites est difficile quand la charge parasitaire est faible (AFSSA, 2005 ; Davenel *et al.*, 2010). Cet examen est donc considéré comme présentant peu d'intérêt (Remington *et al.*, 2011; Murat *et al.*, 2013).

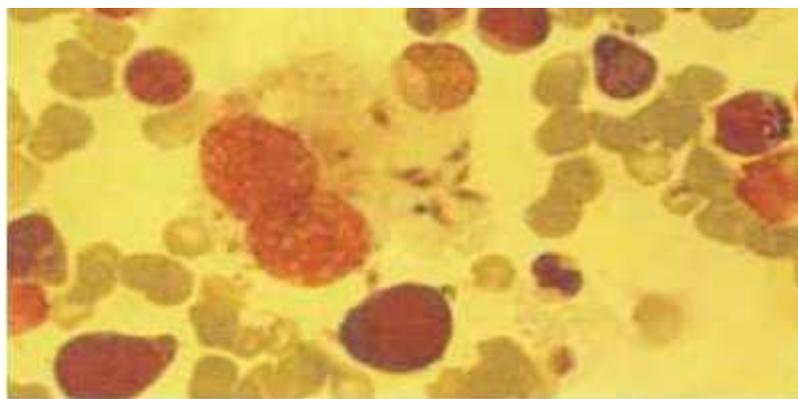


Figure 14. Toxoplasmose intracellulaire, moelle osseuse (coloration au MGG x1000) (Vitoux, 2014).

2.4.1.2. Isolement du parasite

❖ Inoculation à la souris

Cette technique demeure aujourd'hui encore une technique de référence pour isoler les toxoplasmes viables. Elle s'effectue par injection intrapéritonéale ou sous-cutanée du matériel

suspect (tout liquide biologique, placenta...) à des souris de laboratoire. Ce test *in vivo* repose sur la détection d'une réponse anticorps chez l'animal par l'examen d'échantillons de sérums prélevés deux à trois semaines après l'inoculation. La présence du parasite étant définitivement confirmée après quatre à six semaines par la recherche de kystes dans le cerveau de l'animal sacrifié si des anticorps sont présents. Il est à noter que l'isolement à partir de liquide cébrospinal, oculaire ou amniotique montre une infection active. Mais que l'isolement à partir de tissus obtenus par biopsie peut refléter simplement la présence de kystes tissulaires chez le patient dans le cadre d'une infection chronique (**Saadatnia et Golkar, 2012; Murat et al., 2013**).

Cette méthode fournit des résultats tardifs, mais elle conserve des avantages majeurs : une bonne sensibilité et une spécificité de 100% (**Acha et Szyfres, 2005**).

❖ Culture cellulaire

La recherche de toxoplasme en culture cellulaire est une technique relativement rapide. Elle permet, après 3 à 5 jours, de mettre en évidence la présence du parasite. La mise en culture cellulaire, possible notamment sur fibroblastes embryonnaires humains (cellules MRC5), mais d'autres types cellulaires peuvent être employés (HeLLa, THP1, TG180, ... etc.). Leur mise en évidence est réalisée par une coloration au MGG ou par Immunofluorescence directe (IFD) (**Derouin et al., 1987; Hitt et Filice, 1992**).

Cette technique délicate, fragile aux contaminations et peu sensible. Leurs résultats sont inférieurs à celle de l'inoculation à la souris et de la PCR. Pour ces raisons, elle n'est que très peu utilisée aujourd'hui (**HAS, 2017a**).

❖ Biologie moléculaire (PCR)

La PCR (Polymerase Chain Reaction) est une technique basée sur l'amplification génique enzymatique *in vitro* (**Derouin et al., 2000**). Donc cette technique peut être réalisée sur de nombreux prélèvements tels que le liquide amniotique, le sang, le LCR, le LBA et l'humeur aqueuse. Elle permet la formation des milliers de copies identiques à partir d'un fragment d'ADN (**Messerer, 2015**).

La technique de PCR est basée sur l'amplification d'une séquence répétitive du gène B1 (gène répété 35 fois dans le génome de *T. gondii*) ou le gène codant pour la sous-unité 18S de l'ADN ribosomal (gène répété 110 fois) et plus récemment la séquence REP529 (répétée 200 à 300 fois dans le génome), ce qui augmente largement sa sensibilité (**El Bouhali, 2012**), en utilisant des enzymes de restriction pour les mettre en évidence. Le cœur, le cerveau et le

placenta sont les tissus les plus riches et, préférentiellement, utilisés pour la recherche de la toxoplasmose par PCR (Alerte, 2008).

Cette technique est considérée comme référence pour la recherche directe des parasites, notamment du fait de sa sensibilité élevée (Remington *et al.*, 2011).

2.4.2. Diagnostic sérologique

2.4.2.1. Tests sérologiques indirect

La sérologie toxoplasmique est l'examen clé pour la mise en évidence et la quantification des différents isotypes d'AC dirigés contre *Toxoplasma gondii* dans le sang. Elle vise à dater la contamination en se basant sur la détection des IgM et des IgG, ce qui permettra de guider la thérapeutique et proposer des mesures préventives (Kaparos *et al.*, 2014).

- Les IgM sont détectables une semaine après l'infection aiguë et restent élevés pendant des mois ou des années. Par conséquent, la simple présence d'anticorps IgM n'est pas suffisante pour établir le diagnostic de toxoplasmose aiguë (Kaparos *et al.*, 2014).
- Les IgG apparaissent environ deux semaines après l'infection et atteignent leur titre maximum après six à huit semaines (Kaparos *et al.*, 2014).

Ce test est basé sur le principe que les anticorps IgG initialement produits se lient moins avidement à l'antigène que les anticorps IgG produit tardivement. La présence d'anticorps avec avidité élevée confirme une toxoplasmose acquise anciennement, plus de trois à cinq mois. Les tests sérologiques prennent donc toute son importance chez les femmes enceintes dans le premier trimestre pour écarter une infection récente (Kaparos *et al.*, 2014).

a. Techniques sérologiques

Les techniques sérologiques sont nombreuses reposant sur des principes divers :

A. Méthodes de références pour le dépistage des IgG

- *Dye-test ou test de lyse des toxoplasmes (TLT) ou test de Sabin et Feldman* : est une méthode de lecture simple, très sensible (2 UI/mL) détectant des anticorps produits très précocement (François, 2012).

- *Immunofluorescence indirecte (IFI)* : est l'un des tests les plus utilisés au laboratoire (François, 2012).

- **Des réactions immuno-enzymatiques (ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay).** Elle se distingue en : Elisa indirect classique et celle dite inverse. L'ELISA indirect classique est simple à utiliser et dispose d'une capacité d'automatisation. La lecture des réactions est objective avec la possibilité de traiter de grandes séries. Elle permet de doser les IgG (François, 2012).

B. Méthodes de références pour le dépistage des IgM

- **ELISA dite inverse ou par immunocapture :** en plus des caractéristiques de l'ELISA directe, présente l'avantage d'éviter l'interférence des anticorps IgG et des facteurs rhumatoïdes. Cette méthode permet la recherche des IgM et IgA (François, 2012).

- **Immuno-capture ISAGA (Immunosorbent Agglutination Assay) :** permettent d'éliminer les interférences classiques de la détermination des IgM (facteur rhumatoïde). L'ISAGA a une application simple et dotée d'une grande sensibilité (Villena et Lachaud, 2019).

C. Autres techniques

- **Hémagglutination :** encore appelé (MAT) est aujourd'hui l'un des tests le plus utilisé du fait de son faible coût et de sa grande sensibilité. Elle se distingue en :

-**Agglutination directe "classique"** utilisant un antigène formolé. C'est une technique simple utilisant des réactifs stables. Elle est très utile en cas d'infection très récente et tardive pour la recherche des IgG et des IgM et utilisable sur des sérums de plusieurs espèces animales.

-**Agglutination sensibilisée :** technique simple comme la précédente, mais plus sensible (2-4 UI/mL). Elle est réalisée sur des antigènes stables (François, 2012).

- **Western blot :** employé en cas de réponse équivoque. Il permet de confirmer les résultats par la détection de la présence d'antigènes spécifiques (bandes spécifiques d'antigènes parasitaire) (François, 2012).

- **Test ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay) :** c'est un test automatisé sur le système VIDAS des laboratoires BioMerieux©. Il permet de détecter les IgM et les IgG humains (Villena et Lachaud, 2019).

2.4.3. Tests d'avidité des IgG

Ce test s'avère une méthode complémentaire qui exprime l'intensité de la liaison des antigènes et des anticorps IgG qui augmente au cours de la réponse immunitaire. La

détermination de l'index d'avidité s'avère très utile, notamment en présence d'IgM et d'IgG à un titre élevé. Il est utilisé pour distinguer une toxoplasmose récente d'une toxoplasmose chronique, ainsi d'estimer le risque de transmission materno-foetale dans le cas où les techniques de première intention ne permettent pas de trancher (**Villena et Lachaud, 2019**).

On admet donc qu'un indice élevé d'avidité des IgG réalisé au cours du 1^{er} trimestre permet d'écartier une infection récente et donc d'éliminer une contamination maternelle per gravidique. Par contre, un faible indice d'avidité peut être l'indice d'une contamination récente mais n'est pas un critère absolu d'infection récente (**Remington et al., 2004; Fricker-Hidalgo et al., 2006**). C'est une technique simple, reproductible et transférable mais relativement coûteuse réalisée par les méthodes immuno-enzymatiques (**El Bouhali, 2012**).

2.5. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale

La découverte d'une primo-infection ou séroconversion toxoplasmique chez une femme enceinte doit faire craindre la possibilité de survenue d'une infection fœtale. Le diagnostic de la toxoplasmose congénitale se fait en période anténatale, néonatale et par un suivi post natal (**Yera et al., 2015**).

2.5.1. Diagnostic prénatal

D'après **Villena et Lachaud (2019)**, le diagnostic prénatal ou anténatal a pour but de détecter si le fœtus est contaminé *in utero*, afin d'établir un traitement précoce visant à diminuer les séquelles de la toxoplasmose congénitale, qui repose sur :

- **Un suivi échographique** : mensuel instauré jusqu'à l'accouchement pour rechercher des signes évocateurs de toxoplasmose congénitale (dilatation ventriculaire, microcéphalie, hépatomégalie, épaissement placentaire, etc.), et d'estimer la gravité des lésions. En cas de doute sur l'interprétation des images échographiques, l'IRM peut être une aide au diagnostic. L'absence d'anomalies échographiques ne permet en aucun cas d'exclure le diagnostic de toxoplasmose congénitale et des anomalies peuvent apparaître même tardivement, justifiant ce rythme mensuel de surveillance (**Gay-Andrieu et al., 2003 ; Villena et al., 2003**).
- **Une amniocentèse** : pour la mise en évidence du parasite dans le liquide amniotique. L'amniocentèse est préconisée lors d'une séroconversion chez une femme en cours de grossesse, généralement pour des infections maternelles survenant après 6 semaine

d'aménorrhée (SA) et avant 36 SA. Elle doit être réalisée après 16-18 semaines de grossesse, et au moins quatre semaines après la date estimée de l'infection maternelle pour éviter les faux négatifs dus à un retard dans la transmission du toxoplasme de la mère au fœtus (**Villena et Lachaud, 2019**). Sur ce prélèvement, il est recommandé d'effectuer la recherche d'ADN toxoplasmique par PCR (avec un délai de réponse de 2 à 3 jours) (**Dupouy-Camet et al., 1991**), et d'y associer systématiquement l'inoculation à la souris (délai 4-6 semaines) qui reste l'examen de référence confirmant le résultat de la PCR. La culture cellulaire n'est plus pratiquée en raison de sa faible sensibilité, et l'inoculation à l'animal est réservée à quelques laboratoires spécialisés (**Villena et Lachaud, 2019**).

2.5.2. Diagnostic néonatal

Les moyens biologiques du diagnostic néonatal doivent être mis en route pour tous les nouveau-nés dont d'une mère ayant fait ou suspectée d'avoir fait une séroconversion toxoplasmique en cours de grossesse, quels que soient les résultats du bilan anténatal et l'état clinique de l'enfant à la naissance. Ces moyens associent la recherche du parasite et la sérologie. Ils sont associés également à un bilan clinique complet à la recherche d'une atteinte congénitale, comportant la réalisation de l'examen ophtalmologique, l'imagerie cérébrale et d'une échographie transfontanellaire (**Anofel, 2014**).

La recherche du parasite est toujours pratiquée de façon directe, par inoculation à la souris ou PCR. Les prélèvements à effectuer systématiquement comprennent un fragment de placenta et du sang du cordon prélevé sur anticoagulant pour la mise en évidence du toxoplasme (**Anofel, 2014**).

Quant au diagnostic indirect, il repose sur un prélèvement sanguin de la mère et du nouveau-né au 10^{ème} jour de vie (**Messerer, 2015**). Un titrage d'IgG et une recherche d'IgM sont effectués sur les deux prélèvements afin de comparer la charge immunitaire entre la mère et le nouveau-né. Les techniques réalisées sont : l'ELISA, la charge immunitaire mère /N-né et le Western blot mère/N-né (**Messerer, 2015**). Au-delà de quelques jours de vie, la présence d'IgM ou d'IgA spécifiques permettra d'affirmer la toxoplasmose congénitale. À l'inverse, l'absence de ces isotypes ne permet en aucun cas de récuser la toxoplasmose congénitale (**Anofel, 2014**).

Le dépistage précoce permettant l'instauration rapide d'un traitement est fondamental pour diminuer le taux des séquelles à long terme (**Messerer, 2015**).

2.5.3. Diagnostic et suivi postnatal

Même en cas de négativité du diagnostic à la naissance, la surveillance sérologique de l'enfant est poursuivie durant la première année. La persistance des anticorps IgG affirme ou confirme l'infection congénitale. Si l'enfant n'est pas atteint, les anticorps IgG transmis par la mère s'éliminent et la sérologie devient négative avant 12 mois (**Bessières et al., 2008**).

Si le bilan prénatal avait révélé une infection fœtale, le diagnostic postnatal est essentiellement clinique en particulier ophtalmologique (dépistage de lésions oculaires tardives) sera poursuivi jusqu'à l'âge adulte (**Flori et al., 2009**).

2.6. Traitement

Différentes molécules thérapeutiques antiparasitaires utilisées pour le traitement curatif tels que : la pyriméthamine, la sulfadiazine, et hors autorisation de mise sur le marché (AMM) la clindamycine, le cotrimoxazole, l'azithromycine et l'atovaquone (**Bourcier, 2011**).

Ces molécules jouent un rôle dans l'élimination du parasite de l'organisme en ciblant la forme virulente du parasite (le tachyzoïte), afin d'en perturbant la réplique des parasites, limiter la propagation et l'inflammation, sans avoir aucun effet sur la forme kystique (**Acha et Szyfres, 2005**).

En conséquence, le traitement sera d'autant plus efficace qu'il sera prescrit précocement lors d'une primo-infection et lors d'une poussée évolutive. Les seuls médicaments actifs sur les kystes sont : l'Azithromycine et l'Atovaquone qui vont diminuer le taux des kystes cérébraux, mais ne les tuent pas tous (**Bouchene, 2013**).

2.6.1. Traitements de la toxoplasmose acquise

La toxoplasmose acquise postnatale chez l'immunocompétent hors grossesse, généralement guérit spontanément et ne nécessite pas un traitement (**Gentilini et al., 2012**). En cas d'asthénie importante, le traitement classique associe la spiramycine (Rovamycine®) à l'acide ascorbique pendant un mois (**Anofel, 2014**).

Chez les personnes immunodéprimées, différents antiparasitaires peuvent être administrés pendant 4 à 6 semaines. Le traitement classique de première intention est l'association pyriméthamine-sulfamides en ajoutant systématiquement de l'acide folinique ; Clindamycine, hydroxynaphtoquinone, clarithromycine pour les patients atteints de SIDA ; Le

Fansidar® (Pyriméthamine + Sulfadoxine) pour traiter les chorioretinites et greffes de moelle ; Cotrimoxazole ou la Pyriméthamine en cas des transplantations cardiaques (HAS, 2017b).

2.6.2. Traitement de la toxoplasmose maternelle et congénitale

Les femmes enceintes sont traitées avec la spiramycine (*Tableau 1*) dès que la sérologie détecte l'infection récente et si les tests pratiqués sur le fœtus sont négatifs (Dardé *et al.*, 2018).

Tableau 1. Thérapeutique des toxoplasmoses maternelle et congénitale (Fortier *et al.*, 2000).

	Molécules	Posologie	Durée	Remarques
Mère : Séroconversion	Spiramycine	3MU/8h	Dès l'apparition des anticorps. Arrêt à l'accouchement	Cas d'intolérance Roxithromycine 1cp/12h
Mère : Toxoplasmose évolutive sans notion de séroconversion	Spiramycine	3MU/8h	Datation par cinétique des anticorps. Arrêt en cas toxoplasmose anticonceptionnelle	Idem
Mère : Si fœtopathie	Pyriméthamine + Sulfadiazine	0,5mg /kg/j + 100mg/kg/j	Cures de 3 semaines par trimestre dès le diagnostic. Arrêt transitoire en per partum	En alternance avec spiramycine. Surveillance cutanée et hématologique
Enfant : suspicion de toxoplasmose congénitale	Spiramycine	50000U/kg/8h	Dés la naissance à la disparition des anticorps	/
Enfant : Toxoplasmose congénitale confirmée	Pyriméthamine + Sulfadiazine où Pyriméthamine + Sulfadoxine	0,75-1mg/kg/j + 100mg/kg/j ½ - 1cp/10kg/10j	Traitement continu dès la naissance. Arrêt, si argument de guérison	Supplémentation en fœtales Surveillance clinique et hématologique

Une simple surveillance échographique et sérologique mensuelle est entreprise. Cela pour limiter le risque de passage transplacentaire du parasite, s'ils sont positifs. Les traitements les plus actifs reposent sur l'association de sulfamides et de pyriméthamine (Malocide®-Adiazine®) ou Fansidar® (**Dardé et al., 2018**).

2.7. Prophylaxie

La prophylaxie concerne principalement la femme enceinte à sérologie négative et les malades immunodéprimées (**Gentilini et al., 1993**) ou de réactivation.

2.7.1. Prévention primaire

La prévention primaire repose sur des mesures d'hygiène diététiques pour éviter l'infection. Selon **AFSSA (2005)**, les principales recommandations sont les suivantes:

- Bien cuire tout type de viande dans à une température de 67°C et éviter la consommation de viande marinée, fumée ou grillée (comme cela peut être le cas pour le gibier). Éviter la consommation de lait non pasteurisé et les œufs crus.
- Lors de la préparation des repas, il faut laver soigneusement les légumes et les plantes aromatiques surtout s'ils sont terreux et consommés crus. Laver soigneusement les ustensiles de cuisine, ainsi que le plan de travail. Se laver les mains après contact avec des légumes, des fruits ou de la viande crue avant de passer à table. Une bonne hygiène des mains et des ustensiles de cuisine est importante pour éviter la transmission de la toxoplasmose pendant la grossesse.
- Éviter le contact direct avec la terre et porter des gants pour jardiner.
- Éviter les contacts directs avec les objets qui pourraient être contaminés par les excréments de chats (comme les bacs des litières, la terre) et porter à chaque fois des gants cas de manipulation de ces objets. Désinfecter les bacs des litières de chat avec de l'eau de javel.
- Si l'on possède un chat, il est alors recommandé de le nourrir à partir de viandes ou d'abats stérilisés par la chaleur, et doivent être empêchés de quitter leur domicile pour chasser des rongeurs ou des oiseaux.
- Dans les laboratoires, le personnel féminin en âge de procréer ne devra manipuler les toxoplasmes que s'il s'agit de sujets naturellement immunisés (sérologie toxoplasmique positive).

Les mesures complémentaires recommandées sont :

- Congeler les aliments d'origine animale à des températures inférieures à -18°C (congélation pendant au moins 3 jours à -18°C).
- Lors des repas pris en dehors du domicile, il faut éviter la consommation de crudités et préférer les légumes cuits. La viande doit être consommée bien cuite ou bien privilégier la consommation de volaille ou de poisson.

2.7.2. Prévention secondaire

Elle repose sur le dépistage des séroconversions en cours de grossesse par une surveillance sérologique mensuelle des femmes enceintes non immunisées, depuis la déclaration de la grossesse jusqu'à l'accouchement et une semaine après. En cas de séroconversion, instaurer le plus rapidement possible un traitement afin de réduire la transmission materno-fœtale ainsi que la sévérité des séquelles de l'infection chez le fœtus (**Morlat *et al.*, 1993; Hohlfeld, 1999**).

Cette prévention s'applique également aux immunodéprimés (HIV, maladie de Hodgkin, traitement corticoïde) qui peuvent présenter des réactivations de kystes quiescents également responsables de toxoplasmose congénitale (**Hohlfeld, 1999**).

Il est à noter qu'il faut respecter un délai de 3 à 6 mois avant toute grossesse en cas de séroconversion récente, voire jusqu'à 6 à 9 mois selon certains auteurs et assurer une surveillance échographique accrue chez les femmes ayant fait une séroconversion péri-conceptionnelle (**Villena *et al.*, 2003**).

2.8. Vaccination

A l'heure actuelle, il n'existe pas de vaccin humain. Toutefois, ce mode de prévention est envisageable du fait de la forme d'immunité cellulaire et humorale induite par *T. gondii* (**AFSSA, 2005**). Un seul vaccin est disponible en France : **Ovilis® Toxovax**. Il s'agit d'un vaccin vivant contenant des tachyzoïtes de la souche S48, souche incapable de former des kystes tissulaires. Ce vaccin permet d'éviter l'infection des ovins pendant la gestation et donc de réduire le taux d'avortement chez la brebis et le risque de toxoplasmose congénitale (**Alerte, 2008**).

De nombreuses recherches actuelles travaillent sur l'élaboration d'un vaccin félin : un vaccin contenant des kystes tissulaires de la souche T263 a ainsi été testé chez le chat. Cette

souche permet d'induire une immunité qui vise à supprimer l'excrétion des oocystes par un chat après une primo-infection. Si le chat est vacciné avant toute exposition au parasite, le risque de contamination de l'environnement et de la nourriture destinée aux hommes et aux autres animaux pourrait donc diminuer considérablement (**Alerte, 2008**).

Chapitre II.

Matériel et méthodes

1. Caractéristiques de l'étude

1.1. Objectif de l'étude

L'objectif global de notre travail vise à mettre en évidence les infections causées par *Toxoplasma gondii* chez les femmes enceintes. Cette étude a donc porté sur une :

- Estimation de la fréquence de la séroprévalence de toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région de Ghardaïa ;
- Exploration des caractéristiques sociologiques de la population sujette d'étude ;
- Identification des principaux facteurs de risque liés à l'infection.

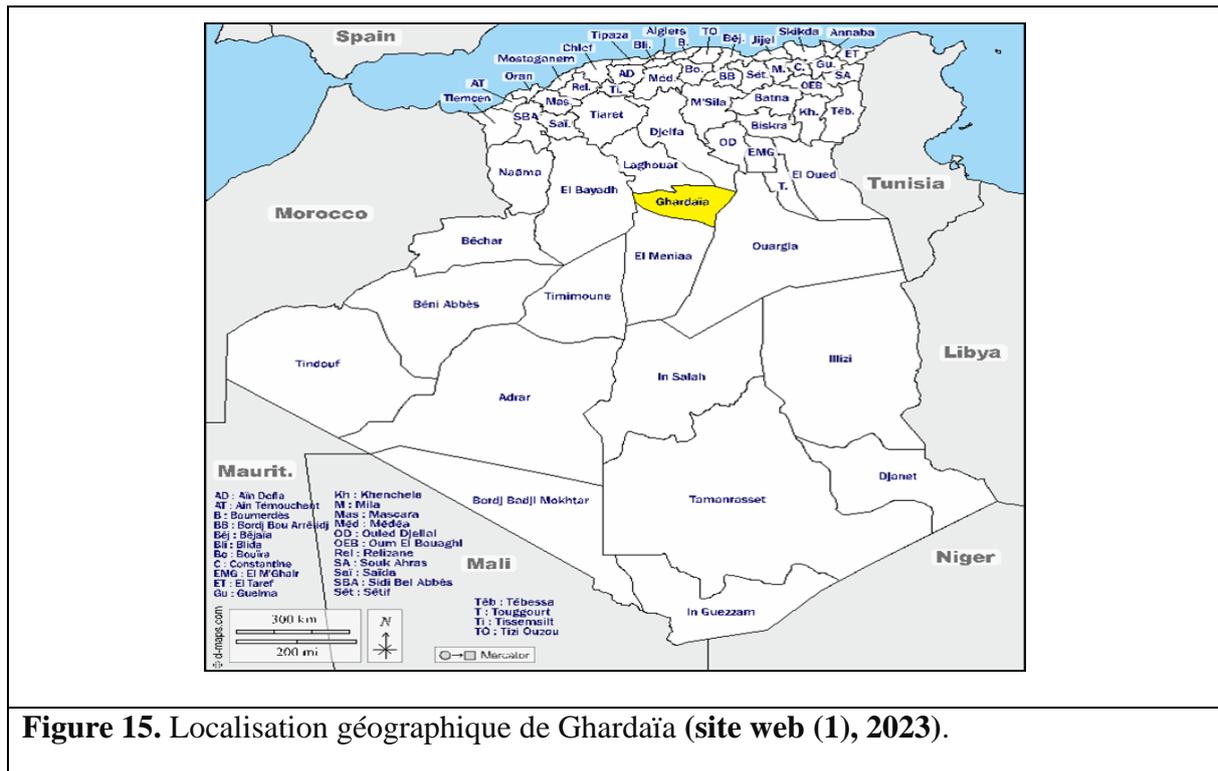
1.2. Type et période d'étude

Nous avons réalisé une étude prospective sous forme d'enquête sur terrain, à l'aide d'un questionnaire préétablie, outre d'une étude pratique sur la sérologie toxoplasmique menée auprès des femmes enceintes. Notre travail s'étend sur une durée de deux mois allant de 01/03/2024 jusqu'à 30/04/2024.

1.3. Cadre et lieux d'étude

Notre enquête est déroulée dans les structures hospitalières publiques et les cabinets privés : Laboratoire Ibn Al Haytam à Metlili et Laboratoire Ibn Rochd à Ghardaïa, dispensaire et la maternité de Metlili, dispensaire Sidi Abaz et Berriane.

La région d'étude est localisée au centre de la partie Nord de Sahara à 32° 30' de latitude Nord et 3° 45' Est de longitude. Elle est située à environ 600 Km de la capitale Alger (**Dahou, 2014**). La région de Ghardaïa se caractérise par un climat saharien, qui se distingue par une grande amplitude thermique entre le jour et la nuit, d'été et d'hiver (**Zita, 2011**).



1.4. Population étudiée

Notre population d'étude est constituée par l'ensemble des femmes enceintes vues en consultation prénatale aux laboratoires et ayant accepté de participer à l'étude. L'étude rétrospective a été réalisée sur 100 femmes enceintes originaires de la wilaya de Ghardaïa, allant du premier au neuvième mois de la grossesse et âgées entre 18 à 45 ans.

1.5. Critères d'inclusion et d'exclusion

1.5.1. Critères d'inclusion

Les femmes incluses dans cette étude sont les femmes enceintes quel que soit le mois de grossesse, résidentes au niveau de la région de Ghardaïa, adressées aux laboratoires d'analyses pour une sérologie toxoplasmique dans le cadre d'un dépistage et qui ont présenté leur consentement favorable pour faire partie de cette étude.

1.5.2. Critères d'exclusion

Nous avons exclu de notre étude les femmes non enceintes, aussi que les femmes enceintes qui sont présentés plus d'une fois durant notre période d'étude pour une sérologie toxoplasmique dans le cadre d'un suivi de grossesse, ainsi que celles qui n'ont pas exprimé leurs consentements positifs pour participer à notre étude.

2. Matériels d'étude

2.1. Fiche de renseignement

Cette fiche a été complétée selon le modèle porté dans l'annexe **01** pour chaque femme de notre échantillon d'étude.

2.2. Matériel biologique

Le sang vineux est prélevé des femmes enceintes qui ont été présentées aux niveaux du laboratoire d'analyse médicale Ibn Al Haytam. L'échantillon du sang de chaque patiente est conservé dans un tube sec ou hépariné (lithium). Ensuite, le sang prélevé est centrifugé et le dosage sérologique est réalisé sur le sérum obtenu (**Messerer, 2015**).

2.3. Matériel d'analyse sérologique toxoplasmique

2.3.1. Matériel consommable

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

- Coffret de réactifs Anticorps anti *Toxoplasma gondii* IgM et une autre IgG comportant chacun :

- Un contrôle négatif (Négative control) : 1 ml
- Un contrôle positif (Positive control) : 1 ml
- Une solution de lavage (Wash buffer) : 20 ml
- Un diluant (Sample diluent) : 11 ml
- Un conjugué (Enzyme conjugate) : 6.5 ml
- Un substrat A (SubstrateA) : 7 ml
- Un substrat B (SubstrateB) : 7 ml
- Une solution STOP (Stop solution) : 6 ml

NB : la composition du coffret dans le détail est en **annexe 03**.

- Microplaques de 96 puits (TOX Ag Coated Plate) : 1 plate

2.3.2. Appareillage

Les appareils utilisés dans notre étude sont représentés par une centrifugeuse et un Automate MINI VIDAS Biomérieux.

2.3.2.1. Automate Mini VIDAS Biomérieux

MINI VIDAS Biomérieux est un dispositif automatisé qui utilise la technologie éprouvée de l'ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay), ce qui permet de rendre des résultats précis et rapide.

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

Le cône (SPR) est sensibilisé au moment de la fabrication par de l'anticorps anti-chaîne U humaine (chèvre), chaque cône est identifié par le code TXM. Lors de manipulation, utiliser uniquement le nombre de cônes nécessaire et laisser les cônes inutilisés dans leur sachet. Renfermer complètement le sachet après ouverture (**Anonyme, 2015**).

La cartouche utilisée pour MINI VIDAS est composée de 10 puits recouverts d'une feuille d'aluminium scellée et étiquetée. L'étiquette comporte un code à barres reprenant principalement le code du test, le numéro de lot et la date de péremption du coffret. Le premier puits est réservé à l'introduction de l'échantillon. Le dernier puits est une cuvette permettant la lecture en fluorimétrie. Les différents réactifs nécessaires à l'analyse sont contenus dans les puits intermédiaires (**Anonyme, 2015**).

3. Protocole d'analyse de *Toxoplasma gondii*

3.1. Prélèvement des échantillons

Après identification des tubes de prélèvement, la prise de sang se fait de préférence à jeun. Elle est effectuée au niveau de la veine du pli du coude avec respect des conditions d'asepsie sur tube hépariné ou tube sec. Après centrifugation à 3000 tours par minute pendant 5 minutes, les sérums obtenus sont inactivés avant d'être testés (30 minutes à 56°C) (**Messerer, 2015**).

3.2. Stabilité des échantillons

Les échantillons peuvent être fraîchement prélevés ou stockés 5 jours à 2-8°C au maximum ; au-delà, les congeler à -25 ± 6 °C. Il est recommandé de ne pas procéder à plus de 5 cycles de congélation /décongélation. Les échantillons devront être soigneusement homogénéisés (Vortex) après décongélation et avant la réalisation du test (VIDAS® TOXO IgG, 2010).

3.3. Dépistage sérologique de la toxoplasmose

Pour des instructions complètes, se référer au Manuel d'utilisation du VIDAS ou du MINI VIDAS.

3.3.1. Saisie des données de la carte MLE

À l'ouverture d'un nouveau lot, les spécifications (ou données usine) doivent être saisies dans l'instrument (VIDAS ou mini VIDAS) à l'aide de la carte MLE (fiche de spécifications) incluse dans chaque coffret. Si cette opération n'était pas effectuée avant de commencer les tests, l'instrument ne pourrait pas éditer de résultats. Ces spécifications ne sont entrées qu'une seule fois pour chaque lot. Il est possible de saisir les spécifications manuellement ou de façon automatique grâce à la carte MLE (VIDAS® TOXO IgG, 2010).

3.3.2. Calibration

La calibration, à l'aide du standard fourni dans le coffret, doit être effectuée à l'ouverture de chaque nouveau lot après saisie des spécifications du lot puis tous les 14 jours. Cette opération permet d'ajuster la calibration à chaque instrument et à l'évolution éventuelle du réactif dans le temps. Le standard, identifié par S1, sera analysé en double. La valeur du standard doit être comprise dans les limites de RFV (Relative Fluorescence Value) fixées. Si ce n'est pas le cas : refaire une calibration (VIDAS® TOXO IgG, 2010).

3.3.3. Réalisation du test

1. Sortir uniquement les réactifs nécessaires, les laisser 30 minutes à la température ambiante avant utilisation.
2. Sortir du coffret une cartouche TXC et un cône TXC pour chaque échantillon, contrôle ou standard à tester. Vérifier que le sachet de cônes a bien été refermé après chaque utilisation.

3. Taper ou sélectionner " TXC " sur l'instrument pour entrer le code du test. Le standard identifié obligatoirement par "S1", doit être utilisé en double. Si le contrôle positif doit être testé, il sera identifié par "C1". Si le contrôle négatif doit être testé, il sera identifié par C2.

4. Homogénéiser à l'aide d'un agitateur de type vortex le standard, les contrôles et les échantillons.

5. Distribuer 125 µl de standard, de l'échantillon ou de contrôle dans le puits échantillon.

6. Placer dans l'instrument les cônes et les cartouches. Bien vérifier la concordance des codes (couleurs et lettres) sur l'étiquette.

7. Démarrer l'analyse (voir le Manuel d'utilisation). Toutes les étapes sont alors gérées automatiquement par l'instrument.

Sélectionnez Menu calibration usine ;

Sélectionnez Liste des calibrateurs en mémoire ;

Sélectionnez Ecran d'état ;

Sélectionnez un compartiment libre ;

Sélectionnez ID échantillon ;

8. Les résultats sont obtenus en 40 minutes d'environ. À la fin du test, ils sont calculés automatiquement par l'instrument par rapport à une courbe de calibration mémorisée, puis imprimés.

9. A la fin de l'analyse, retirer les cônes et les cartouches de l'instrument.

10. Eliminer les cônes et cartouches utilisés dans un récipient approprié.

3.4. Lecture et interprétation de résultats

Dès le test est terminé, les résultats sont analysés automatiquement par le système informatique. Les résultats de la sérologie toxoplasmique sont interprétés en se basant sur les valeurs simultanées des anticorps IgG et IgM (*Tableau 2*).

Tableau 2. Norme utilisée pour le dosage des IgG et IgM (Hammaci et Messouci, 2020).

Titre (UI/ml)	Interprétation
Sérologie IgG	
< 4	Négatif
$4 \leq \text{Titre} < 8$	Equivoque (Douteux)
≥ 8	Positif
Sérologie IgM	
$i < 0,55$	Négatif
$0,55 < i < 0,65$	Equivoque (Douteux)
$i > 0,65$	Positif

3.5. Mise au point d'un questionnaire

Le questionnaire a permis le recueil des différentes données épidémiologiques pour comparer nos résultats avec ceux de la littérature et d'évaluer la séroprévalence toxoplasmique chez les femmes enceintes dans la région de Ghardaïa. Elle a été remplie pour chaque femme enceinte selon le modèle porté dans l'annexe. Après l'accord des femmes interrogées, nous avons questionné chacune d'elles tout en essayant d'expliquer et de simplifier au maximum les questions. Les questions ont été répondues oralement par les personnes interrogées et enregistrées par nous afin de faciliter la compréhension du sujet.

3.6. Analyse des résultats obtenus

Afin d'évaluer les résultats obtenus dans cette étude, les résultats sérologiques et les réponses au questionnaire de chaque femme enceintes ont été saisis sur Excel (2016) afin de convertir ces données en graphiques suivi d'une analyse à l'aide du logiciel statistique SPSS. Ce dernier est s'agit du test Khi deux qui permis de comparer les proportions et de rechercher un lien entre la séroprévalence de la toxoplasmose et les différentes variables étudiées après de formuler des hypothèses statistiques (H_0 et H_1) et de déterminer une valeur de p ($p < 0,05$) qui a été considérée statistiquement significative.

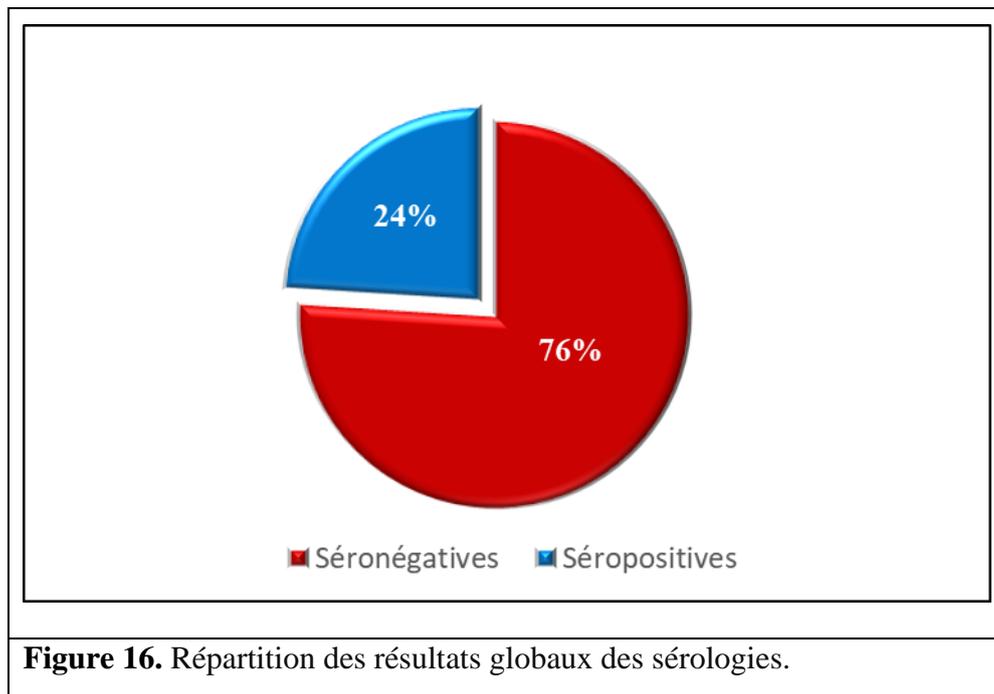
Chapitre III.

Résultats et discussion

1. Séroprévalence de la toxoplasmose

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région de Ghardaïa est illustrée dans la **Figure 16**.

Nous notons que parmi 100 femmes en âge de procréer, 24 avaient une sérologie positive de la toxoplasmose ; soit 24%. Cependant, 76% de notre population présentent un profil séronégatif mais toujours restent à risque de contracter la toxoplasmose au cours de leurs grossesses.



Plusieurs études épidémiologiques chez l'homme et les animaux ont montré la large distribution géographique de la toxoplasmose et sa prévalence importante. Cette séroprévalence varie d'un pays à l'autre, en fonction des groupes ethniques, des habitudes alimentaires et des conditions d'hygiène (**Tenter et al., 2000**).

La situation de la toxoplasmose en Algérie est méconnue. En effet, nous ne disposons pas de données provenant ni d'enquêtes ni de publications nous permettant d'avoir une idée sur cette affection. Malgré la courte durée de cette étude, nous avons pu avoir des résultats permettant de tirer des conclusions concernant cette maladie. La séropositivité de la toxoplasmose chez les femmes enceintes d'après notre étude réalisée dans la région Ghardaïa est de 24%. Notre résultat se rapproche de celui obtenu par **Felidj et Meziane (2016)** à Tlemcen avec une séropositivité de 25,28% (**Felidj et al., 2016**), dans la région de Tiaret dont la séropositivité était de 25,26% (**Benkhelifa et al., 2020**) et de celle enregistrée, par

Morvan et al. (1999) dans les zones désertiques sahéliennes; dont la séropositivité est inférieure à 25% (**Morvan et al., 1999**).

En revanche, les résultats de notre étude sont inférieurs à ceux menés dans d'autres villes Algériennes, à Annaba, elle était de 47,8% (**Messerer, 2015**). Au niveau de la région du Maghreb, en 2007, cette séropositivité au Maroc et précisément dans la ville de Rabat, était de 50,6% (**El Mansouri et al., 2007**).

Par contre, la séropositivité de la toxoplasmose chez les femmes enceintes de la région de Ghardaïa est également supérieur à celui de **Metidji et al.(2021)** qui ont trouvé une sérologie positive de la toxoplasmose avec un pourcentage de 12,4%. Ainsi que d'autres études menées à travers le monde ; en Pakistan et en Balazet en 1955 avec des taux de séropositivité respectivement 7,42% et 10% (**Ali et al., 2020**).

Au nord de la Tunisie, le taux de séropositivité était de 58,4% en 2001 (**El Mansouri et al., 2007**). En Afrique, Bamba et al en 2012 à Burkina Faso, retrouvaient une séropositivité de 31% (**Bamba et al., 2012**), et en Europe, la séropositivité est variable. Elle est plus élevée en Allemagne 55% et en France 43,6 % (**Berger et al., 2008**).

Ces différences pourraient être expliquées par le climat chaud et sec dans notre région d'étude, ce climat qui ne permet pas le bon déroulement du cycle biologique de *T.gondii* (sporulation lente et non complète). En effet, la chaleur et l'absence d'humidité ne favorisent pas la conservation des oocystes dans le sol (**Allaly et Azzaoui, 2022**).

2. Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques étudiées

2.1. Age

Nous avons réalisé un regroupement par tranche de 7 ans de la population étudiée. Les résultats obtenus sont représentés dans la **Figure 17** ci-dessous.

Nous notons que la phase en pleine activité reproductive correspond à la plage d'âge comprise entre 24 et 30 ans ; soit 39% des cas. Suivie de la tranche d'âge située entre 31 et 37 ans, avec un taux proche de la précédente ; soit 33%. La fertilité des femmes dans cette étude se diminue à 19% pour la dernière classe d'âge, de 38 à 44 ans. Cependant, la fourchette d'âge allant de 17 à 23 ans est faiblement représentée ; soit uniquement 9% de la population étudiée.

Dans la représentation graphique (*Figure 17*), nous avons observé que 10 femmes présentent un statut séropositif dans la tranche d'âge s'étend de 31 à 37 ans, avec une prévalence égale à 30,30%. Tandis que, le nombre de femmes séronégatives dans le même intervalle est de 23 ; soit 69,70%. Ensuite, nous avons relevé que 8 femmes présentent une séropositivité, pour la classe d'âge entre 38 et 44 ans, avec un pourcentage de 42,11%. Néanmoins, pour les femmes dont l'âge est compris entre 24 à 30 ans, 5 femmes sont séropositives ; soit un taux d'occurrence de 12,82%. Enfin, une seule femme sur 9 est séropositive, avec une fréquence de 11,11% pour les femmes enceintes âgées entre 17 à 23 ans.

Ces résultats sont statistiquement non significatifs ($p=0,054$), ceci nous conduit à conclure que l'âge des femmes enceintes et la séroprévalence sont des critères indépendants les uns des autres.

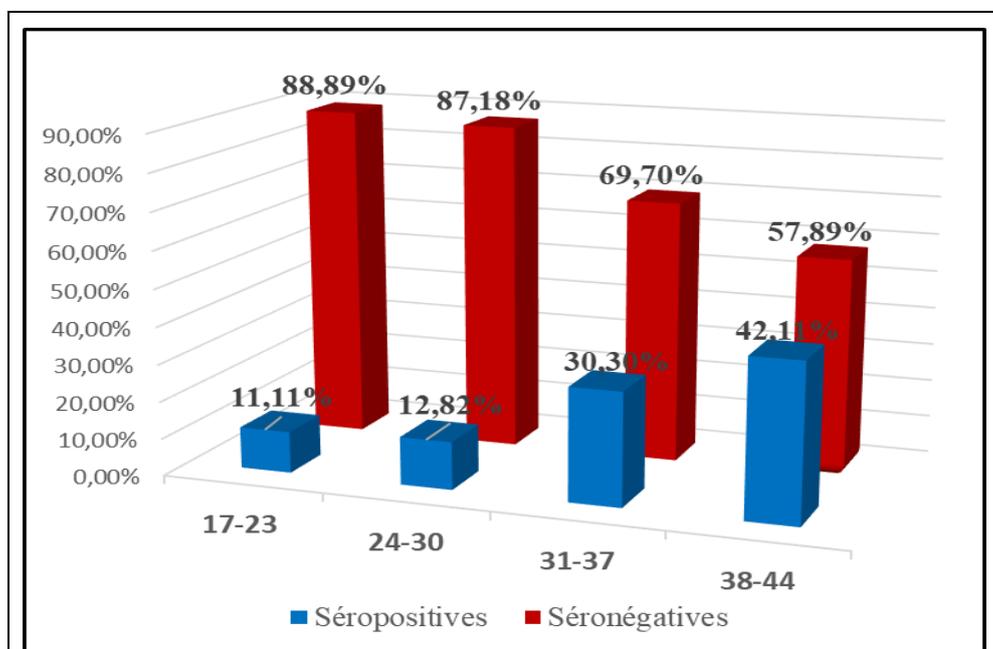


Figure 17. Taux de la prévalence selon les tranches d'âge des femmes enceintes.

Les tranches d'âge les plus représentatives dans notre échantillon étaient celles de 24 à 30 ans et 31 à 37 ans avec des pourcentages respectifs de 39% et 33%. Ces tranches d'âge correspondent au pic de la procréation chez les femmes en Algérie.

Selon les résultats obtenus, on a remarqué que la séropositivité de la toxoplasmose augmente avec l'âge. Nos résultats se rapprochent à ceux réalisés par **Jula et al.(2018)** en Du sud Ethiopie ont mis en évidence une association non significative entre la séroprévalence de

la toxoplasmose et l'âge dont le pourcentage maximal est observé chez la tranche d'âge de 35 à 39 ans avec un pourcentage de 37,5%.

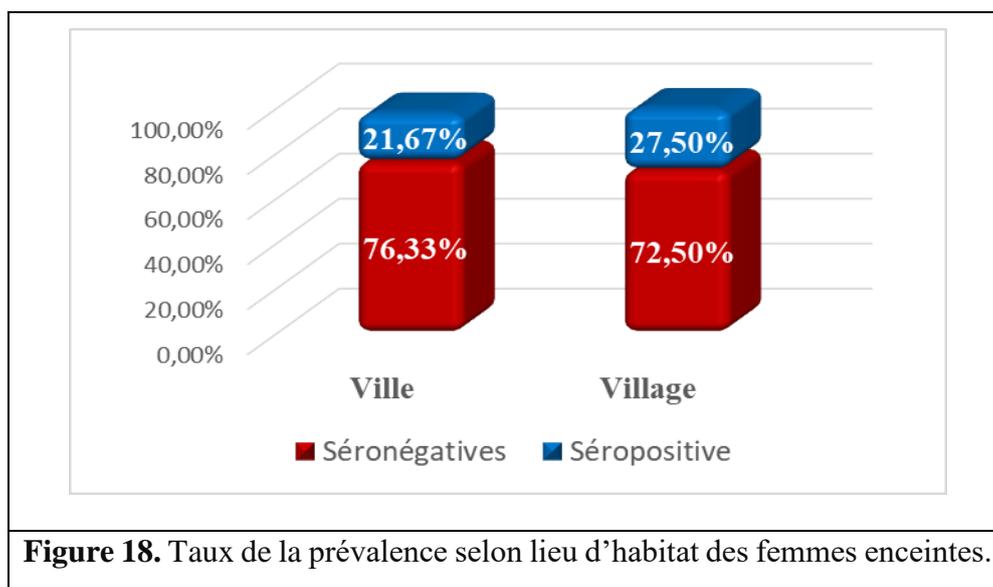
Contrairement à l'étude effectuée à Guelma où les séropositivités étaient successivement égales à 66,7% [18 à 24 ans] ; 62,5% [25 à 30 ans] ; 33,3% [31 à 38 ans] et 25% [39 à 45 ans], on peut dire que plus l'âge est élevé, plus le pourcentage de la séropositivité de la toxoplasmose est diminuée (Chouati et Djellal, 2020). Alors que, l'étude de Ali *et al.* (2020) à Pakistan, a été enregistrée avec une influence significative d'âge ($p < 0,050$) sur la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes, où le taux le plus élevé a été enregistré chez les femmes âgées entre 21 ans à 30 ans.

La non-signification du test Khi deux dans nos résultats ne permet pas d'éliminer une association entre ce facteur et la survenue de toxoplasmose. Le risque la toxoplasmose augmente avec l'âge, ce qui devrait sensibiliser les femmes en âge de procréer aux facteurs de risque d'infection par la toxoplasmose.

2.2. Lieu d'habitat

D'après la figure suivante (18), les femmes enceintes incluses dans notre travail provenaient majoritairement de la ville. Elles correspondent à 60% des cas étudiés dont 21,67% ont un sérum positif. Les 40% des cas restantes, proviennent du village, présentent que 27,50% des femmes enceintes sont séropositives.

La différence selon l'origine géographique est statistiquement non significative ($p > 0,05$) où $p = 0,503$.



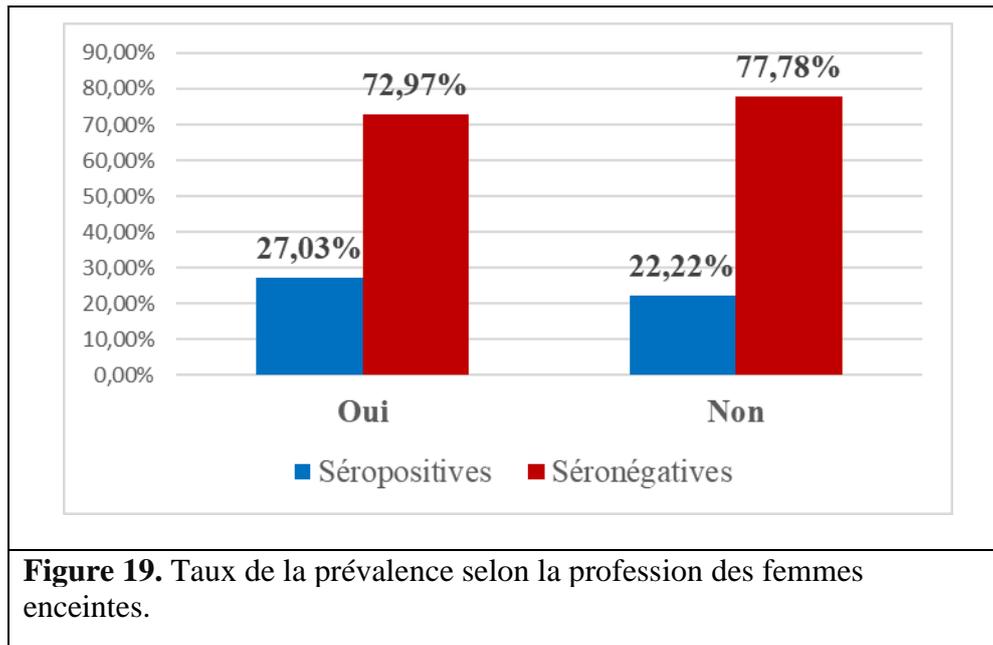
Les résultats obtenus montrent que la plupart des femmes réside dans la ville de Ghardaïa 60% par contre celles qui résident dans le village font que 40%. Ces différences entre les deux types de régions peuvent s'expliquer par la réalisation des enquêtes dans la ville plus que le village.

Nous avons trouvé que l'origine géographique (habitation ville ou village) n'a aucune influence sur le statut sérologique des femmes enceintes rentrant dans notre étude. Contrairement aux plusieurs études qui ont été montrés une corrélation entre la séropositivité et le lieu de résidence. En effet, des études menées en Colombie (**Rosso et al., 2008**), en Chine (**Liu et al., 2009**), en Arabie Saoudite (**Mohammad et al., 2010**), en Ira (**Babaie et al., 2013**) et en Egypte (**Kamal et al., 2015**) ont trouvé une différence significative entre la séropositivité chez les femmes villageoises et citadines. Autres études qui ont été fait à Marrakech qui ont montrés que 38,93% issues du milieu urbain étaient immunisées contre 58,06% des femmes issues du milieu rural, ont montrés aussi une corrélation entre la séropositivité et le type de milieu de résidence avec $p=0,049$ (**Iharti et Moutaj, 2019**).

Donc dans notre étude les femmes avoir presque les mêmes possibilités d'être contaminées par *T. gondii*. Cela s'explique par le fait qu'actuellement le mode de vie est devenu très semblable entre les deux territoires en raison de la grande urbanisation qui s'est produite dans les zones.

2.3. Profession

Les résultats représentés dans la **Figure 19** indiquent que les femmes enceintes sans profession constituent l'effectif le plus élevé avec un pourcentage de 63% et un taux des individus séropositifs de 22,22%. Une valeur proche est observée aussi chez les femmes professionnelles séropositives ; soit 27,03%. Ce résultat est statistiquement non significatif ($p=0,587$) montrant que la profession et la séroprévalence sont des facteurs indépendants.



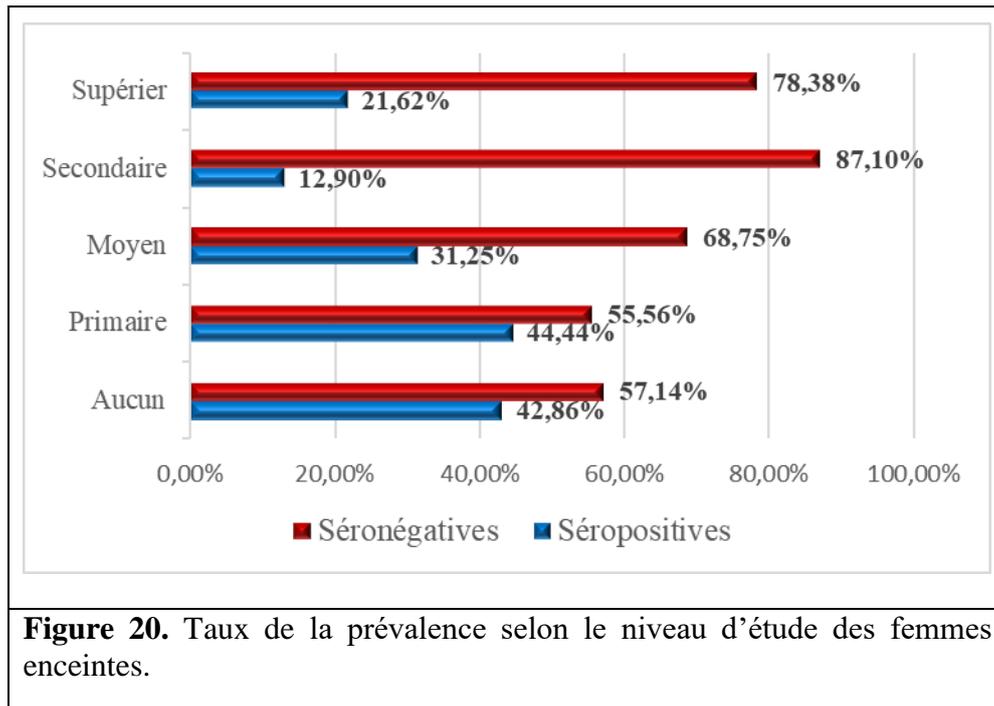
Ces résultats contrairement à ceux trouvés par **Yousfi et Younsi (2019)** à Blida, qui ont mis en évidence une différenciation significative entre la séroprévalence de la toxoplasmose et la profession dont la majorité des femmes séropositives n'exercent aucune profession 77,14%.

Nous pouvons constater que c'est la nature de profession qui peut avoir plus d'influence sur le taux d'immunisation que la profession elle-même surtout quand il s'agit des professions à haut risque tel que le secteur de santé, l'agriculture, la boucherie, ...etc.

2.4. Niveau d'étude

Parmi les femmes enceintes interrogées dans notre étude, nous avons constaté que plus de 2 tiers des cas ayant un niveau universitaire ou secondaire ; soit 37 et 31%, respectivement. Tandis que, nous avons calculé un pourcentage de 16% pour les femmes qui ont un niveau moyen, 9% avec un niveau primaire et 7% sont des femmes analphabètes.

Le plus grand pourcentage de séropositivité a été enregistré chez les femmes ayant un niveau primaire avec 44,44%, suivie par 42,86% chez les femmes analphabètes. Ensuite, les femmes qui ont un niveau moyen révèlent un taux de 31,25%. L'étude actuelle montre que 21,62% et 12,90% des individus à sérum positif sont enregistrés pour les femmes titulaires d'un diplôme universitaire ou secondaire, respectivement. Donc, nous avons constaté que la séroprévalence des femmes selon leurs niveau d'étude est statistiquement non significatif $p=0,192$ où $p>0,05$.



Nous relevons à travers cette étude que l'effectif des femmes qui ont un niveau d'enseignement supérieur est de 37%. Cela peut expliquer par, que les femmes qui ont des niveaux d'étude supérieure et une éducation sanitaire sur cette maladie ont une tendance à réaliser des tests sérologiques périodiques lors de la grossesse, par rapport aux femmes qui ne tiennent pas l'importance à cette maladie.

De même, dans notre étude, le niveau d'étude n'a pas été identifié comme facteur prédictif d'immunisation toxoplasmique ($p=0,192$). Nous avons constaté que la majorité des séropositives ont un niveau primaire soit 44,44% suivie par 42,86% des analphabètes.

Ces résultats rejoignent ceux obtenus par **Nissapatorn et al.(2011)** à Thaïlande qui montrent que la majorité des femmes enceintes séropositives ont un niveau primaire avec un pourcentage de 31,3%. Tandis que ceux obtenus par **Adje Koffi (2012)** qui a trouvé que le niveau d'étude n'a aucune influence statistiquement significative sur le statut sérologique des femmes recrutées dans la ville de Kaolack au Sénégal (**Adje Koffi, 2012**).

Au contraire, d'autres études menées au Maroc par **Hamaichat (2020)** ; à Lyon en France (**Thevenon, 2016**), où ils ont constaté que les femmes ayant un niveau supérieur sont les plus nombreuses avec des taux respectivement 44% et 37,80%.

Nos résultats peuvent être dus au niveau de vie et aux conditions environnementales de cette région. Cependant l'éducation supérieure n'est pas un facteur de protection contre l'infection par *T. gondii*.

2.5. Age gestationnel

Selon leurs âges gestationnels, le nombre des femmes gravidiques était divisé sensiblement en 3 catégories représentant les 3 trimestres de grossesses.

D'après notre investigation, il est ressort que durant de leurs premier et dernier trimestre de grossesse, la fréquence des cas séropositives sont assez proches ; soit 21,43 et 22,92% respectivement. Néanmoins, 29,17% des femmes enceintes ont un statut séropositif pendant leurs deuxième trimestre de grossesse semble supérieur que les 2 autres trimestres. La différence entre les trois âges gestationnel est statistiquement non significative avec $p=0,785$.

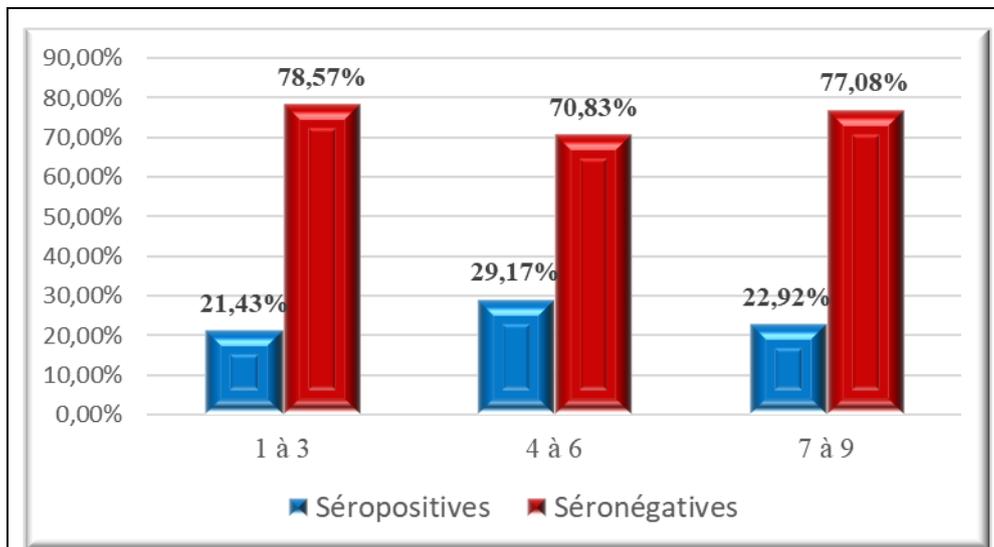


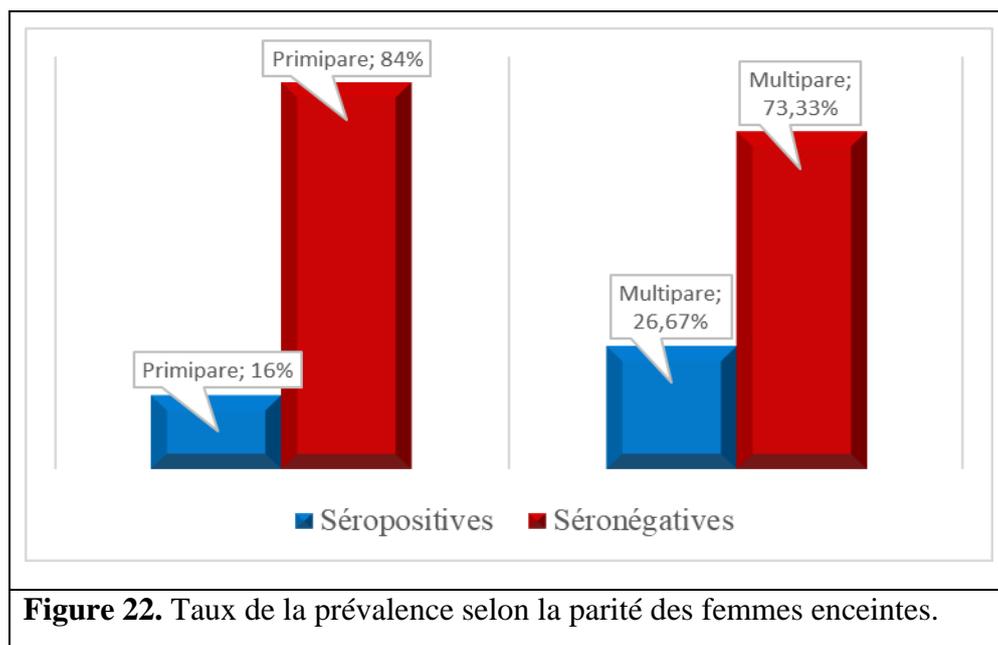
Figure 21. Taux de la prévalence selon le stade de grossesses des femmes enceintes.

Dans notre étude, on a trouvé que la majorité de femmes séropositives sont dans leurs deuxièmes trimestres de grossesses et elles ont bénéficié d'une seule consultation. Cela est dû au fait que la plupart des femmes débutent généralement les consultations prénatales au deuxième trimestre de la grossesse malgré que le test sérologique de la toxoplasmose doit être effectué normalement dès le début de la grossesse.

Dans cette étude, les femmes dans le deuxième trimestre plus immunisée contre toxoplasmose 29,17% par rapport à celles en premier et troisième trimestre. Cela correspond aux résultats obtenus dans une étude menée au Bénin, d'où il a été constaté que la plupart des femmes contractaient une infection à *Toxoplasma gondii* au cours du deuxième trimestre de la grossesse avec une moyenne de 49,4% d'où un problème de diagnostic et de prise en charge précoce des infections toxoplasmiques récentes visant à réduire les risques d'une contamination fœtale (De Tové *et al.*, 2018).

2.6. Parité

Selon la **Figure 22**. On note que la majorité des femmes dépistées étaient multipares ; soit 75% des cas, parmi eux 26,67% sont séropositives et 73,33% sont séronégatives. Cependant, les primipares ne représentent qu'un quart des individus sujet d'étude ; soit 25% dont 16% montre une séropositivité et 84% sont des cas séronégatifs. Le test de khi-deux a révélé que la différence entre les multipares et les primipares est statistiquement non significative avec $p=0,279$.



Dans une autre étude, réalisée à Sri Lanka en 2017, sur les femmes enceintes séropositives, montre que les multipares avec un pourcentage de 31,32% est plus élevé par rapport aux femmes enceintes séropositives primipares 28,06% (**Iddawela et al., 2017**). Contrairement à l'étude faite dans la région de Marrakech qui recensée 41,24% des femmes séropositives primipares (**Iharti et Moutaj, 2019**).

En explique notre résultat que les femmes multipares peut-être qu'elles soient immunisées durant la grossesse précédente.

2.7. Maladies présentent chez les femmes enceintes

D'après notre résultat, nous pouvons constater que plus de la moitié des femmes enceintes dans notre échantillon ne présentent aucune maladie ; soit 55% des cas. Cependant, une faible teneur des enquêtées souffrent de l'anémie ou de Covid-19 avec une prévalence de 38% et 7%, respectivement.

Les résultats de la séroprévalence liées aux maladies présentent chez les femmes enceintes montrent que le nombre des gravidiques séropositives est plus faible (20%) chez celles qui jouissent d'une bonne santé et exempté des maladies. Alors que, le nombre des cas séropositifs s'élève chez les femmes qui ont été souffré déjà de Covid-19 avec un pourcentage qui atteint 57,14%. Ce résultat est statistiquement non significatif ($p=0,095$).

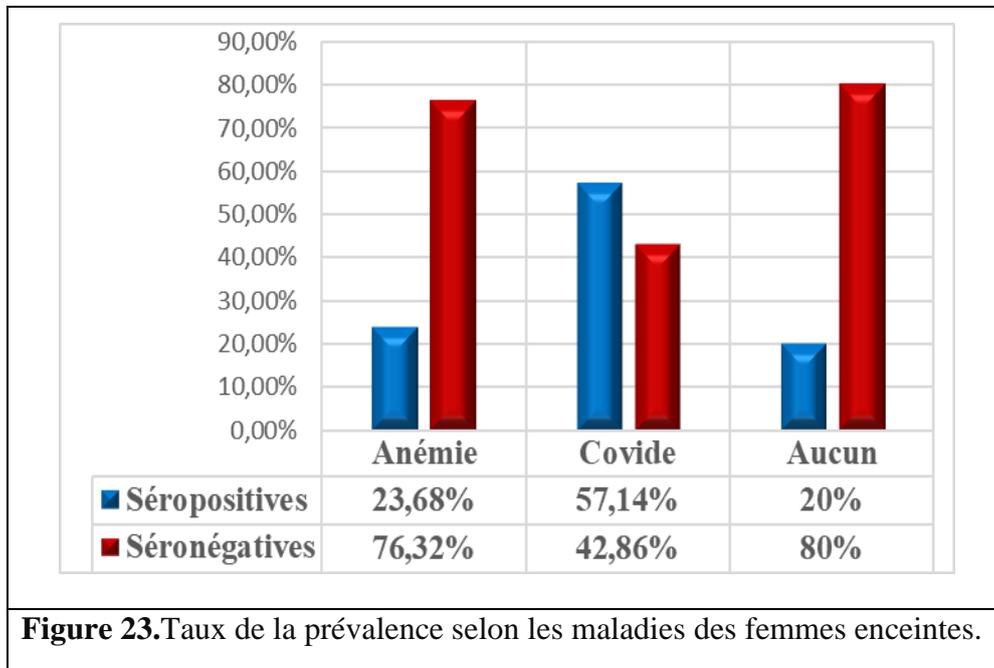


Figure 23. Taux de la prévalence selon les maladies des femmes enceintes.

Nous relevons à travers cette étude que l'effectif des femmes qui ont une anémie est de 38%. L'anémie de la grossesse est le reflet de l'état nutritionnel précaire de la plupart des femmes. Des apports insuffisants liés à des régimes pauvres en fer bio disponibles sont responsables d'une carence préexistante à la grossesse (**Bitam et Belkadi, 2008**).

D'après notre étude, nous avons trouvé que la séroprévalence et l'activité de *T. gondii* sont avérées plus élevées dans les cas de Covid 57,14% par contre à 23,68% dans les cas de l'anémie. Ces résultats montrent que la variation de la prévalence, chez les femmes de notre population, en fonction des maladies est non significative.

Contrairement à nos données, une étude réalisée par **Mohamed (2020)** qui a trouvé une signification associée entre la séropositivité et l'anémie.

Malheureusement, il n'y a pas d'études antérieures qui ont traité l'association de Covid-19 et la toxoplasmose chez les gravidiques, mais il est possible d'expliquer le résultat obtenu dans notre étude que le Covid-19 est liée à des niveaux accrus de cytokines de mauvais pronostic dans la circulation sanguine (**Liu et al., 2020**). Cependant, les cytokines maintiennent

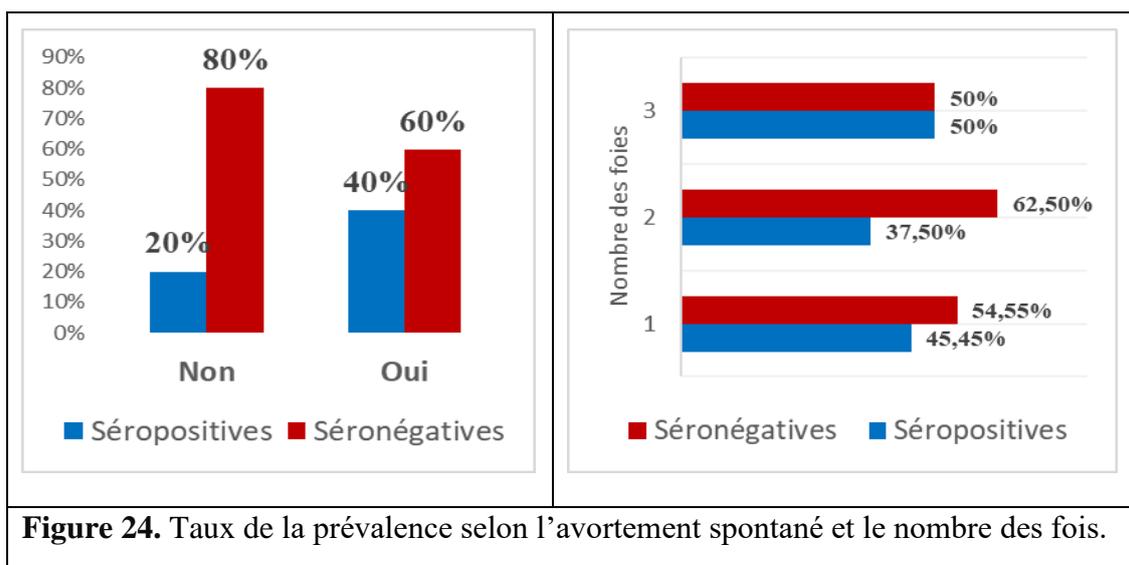
donc l'hôte en vie disponibles pour les parasites intracellulaires obligatoires et participent à la pérennisation de l'infection (Buzoni-Gatel *et al.*, 2008).

2.8. Avortement spontané

Selon les données illustrées dans la **Figure 24**, parmi les 100 femmes enceintes examinées 80% d'entre elles n'ont pas eu des fausses couches auparavant. Tandis qu'une minorité de 20% ont déjà subi au moins une interruption de la grossesse. Notant que, 40% des cas séropositif ont vécu un avortement spontané, une fois ou plus, cependant 20% n'ont jamais eu avorté.

Dans le présent travail, nous avons constaté que 45,45% des femmes enceintes ayant une sérologie positive ont été avortés une seule fois. Alors que les femmes avortées 2 fois ont une fréquence de séropositivités de 35,50%. Ce taux atteint 50% chez les femmes avortées 3 fois.

Ces résultats sont statiquement non significatifs soit pour le cas d'avortement spontané soit pour le nombre des fois d'avortement, avec $p=0,061$ et $p=0,920$, respectivement.



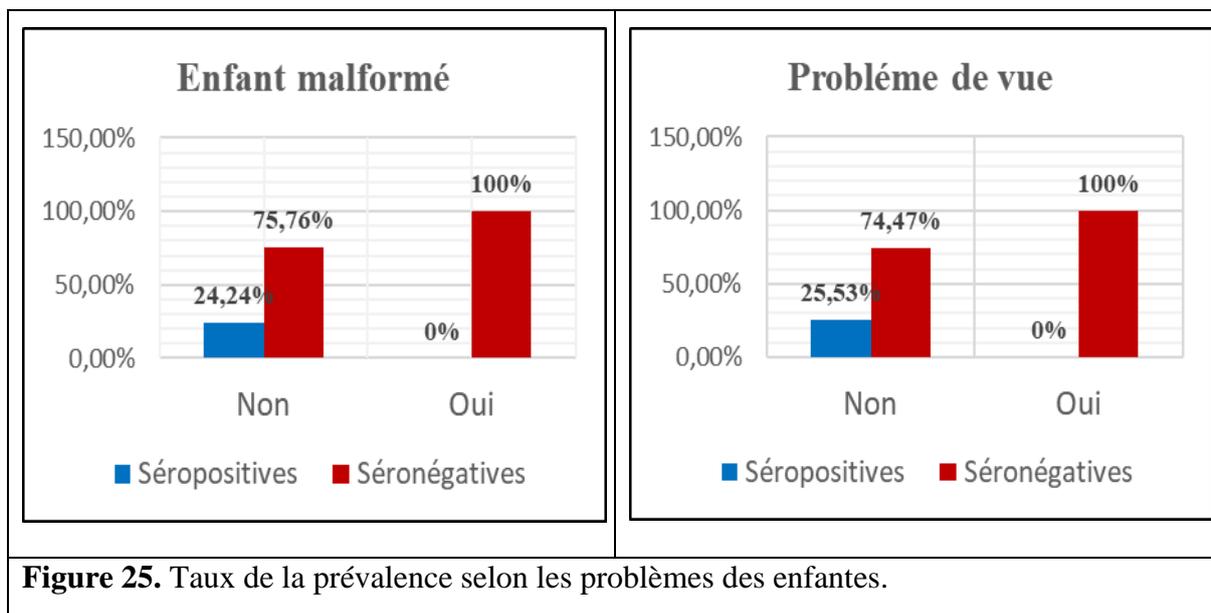
Parmi l'ensemble des femmes enceintes séropositives, 40% ont subi un avortement et 20% n'ont pas subi. Nous jugeons ce taux assez élevé comparativement à l'étude de **Yousfi et Younsi (2019)**, qui rapportant un avortement chez 26,8 % des femmes séropositives. De même il n'y a pas de différence significative entre les séropositives et les séronégatives donc nos résultats rejoignent à ceux de **Deji-Agboola *et al.* (2011)** à Nigeria.

La non-signification de ce facteur ($p=0,061$) n'élimine pas le risque que cette parasite pourrait être l'une des causes d'avortements inexpliqués chez les femmes enceintes (**Hammaci et Messouci, 2020**).

2.9. Problèmes de santé chez les enfants

D'après l'étude en cours, une seule femme enceinte est déclarée une malformation chez son enfant pourtant que son sérum a révélé un profil séronégatif. D'autre part, les 6 cas qui ont mentionnés la présence des troubles de vision chez leurs enfants montrent aussi une séronégativité.

L'analyse statistique avec le test de Khi-deux montre l'existence d'une différence non significative entre la séroprévalence de la toxoplasmose et les problèmes de santé chez les enfants : $p=0,572$ chez les enfants malformés ; $p=0,156$ pour les problèmes de vision.



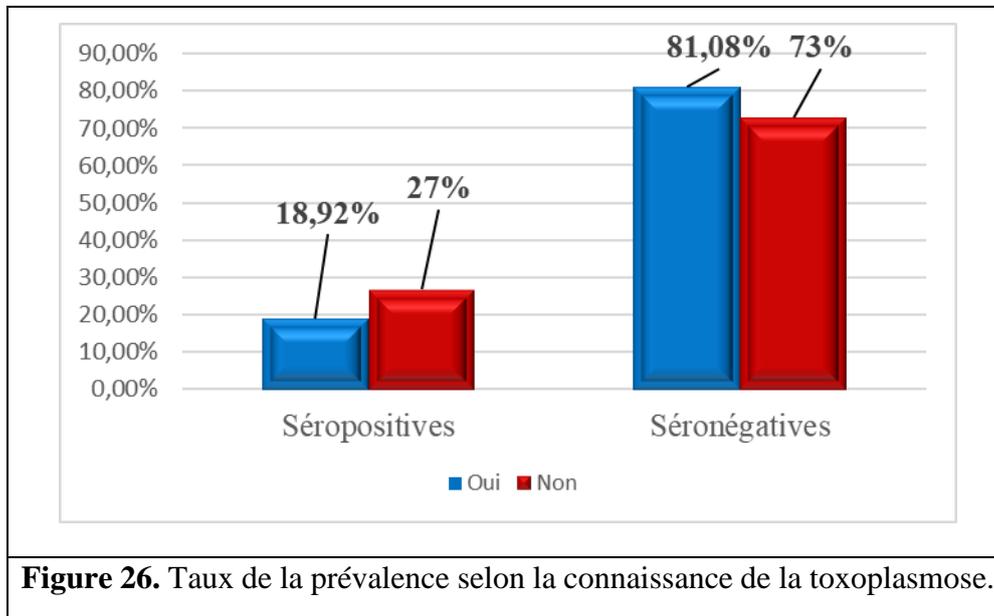
Dans une autre étude, réalisée au Paris (**Poupel, 2012**), seuls 51,4% des femmes savent qu'il existe un risque pour le fœtus en cas de séroconversion pendant la grossesse. Parmi elles, 40,9% savent qu'il y a un risque de fausse-couche, 32,9% une atteinte oculaire, et 31,7% une atteinte cérébrale.

Le risque de contracter la maladie au cours de la grossesse est important et par conséquent le passage du parasite chez le fœtus, donc chez ces femmes enceintes les mesures prophylactiques s'imposent.

2.10. Connaissance de la toxoplasmose

Vue l'annexes 21, la majorité des femmes enceintes (63%) ne possèdent aucune idée sur la toxoplasmose. Néanmoins, juste 37% des cas ont des connaissances sur la maladie.

Nous remarquons que le pourcentage le plus élevé des femmes enceintes séropositives est celui des femmes qui ne connaissent pas la toxoplasmose ; soit 27%. Cependant, les femmes enceintes séronégatives qui connaissent la toxoplasmose sont plus nombreuses que celles qui ne le connaissent pas, avec un pourcentage de 81,08%. D'après l'analyse par SPSS, ces résultats sont statistiquement non significatifs ($p=0,362$).



Dans cette enquête, 37% des femmes enceintes ont déjà entendu parler de la toxoplasmose. En revanche, 63% n'ont jamais entendu parler de la toxoplasmose. Ce qui explique la méconnaissance de la toxoplasmose.

Notre résultats, rejoint les résultats trouvés par l'étude **Errifaiy et Moutaj (2014)** qui montré 13% des femmes enceintes ont des connaissances sur la toxoplasmose. Par contre, **Yousfi et Younsi (2019)** ont été constaté que le niveau de connaissance des femmes sur la maladie a une influence sur la séroprévalence.

Il est important de noter que la connaissance des facteurs de risque associés à la maladie peut avoir plus d'influence sur le taux d'immunisation que la simple connaissance du terme "toxoplasmose".

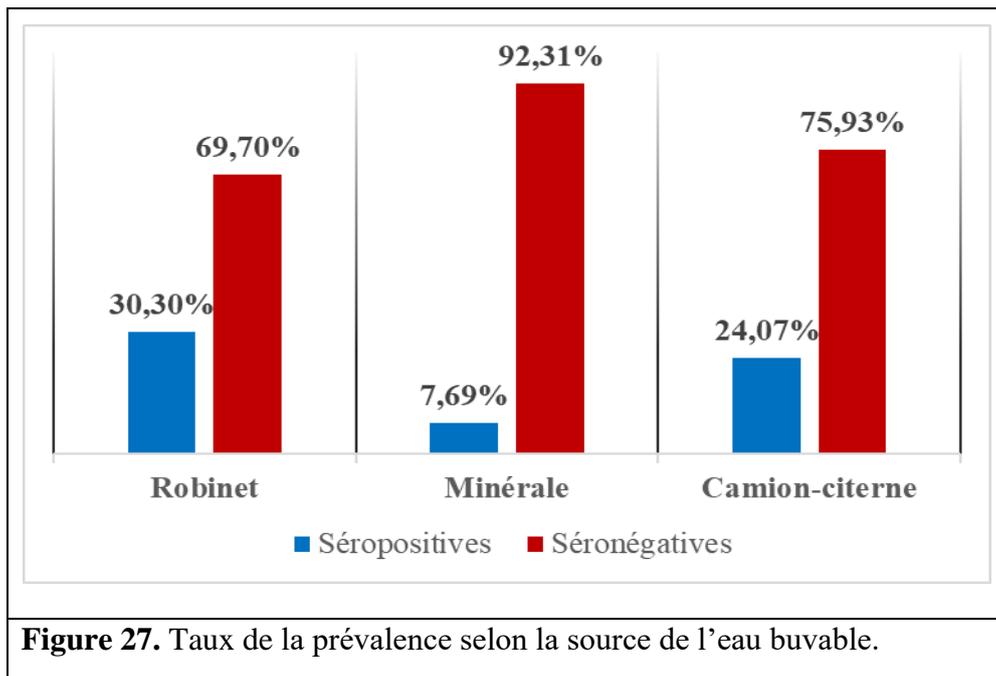
3. Répartition des résultats sérologiques selon les facteurs de risque incriminés

3.1. Source de l'eau buvable

D'après les résultats obtenus durant notre enquête, ont ressort que plus de la moitié de notre échantillon ; soit 54%, boivent de l'eau des camions-citernes, 33% boivent de l'eau de robinet et 13% boivent de l'eau minérale.

D'après les résultats obtenus durant notre enquête (*Figure 27*), la prévalence de séropositivité des femmes enceintes qui boivent de l'eau de robinet est égale à 30,30%, suivi par 24,07% chez les femmes enceintes qui boivent de l'eau de camions-citernes, puis seulement 7,69% chez les femmes enceintes qui boivent de l'eau minérale.

Ce résultat est statistiquement non significatif ($p=0,271$). Autrement dit, la source de l'eau buvable et la séroprévalence sont deux facteurs indépendants.



En outre, la consommation de boissons préparées avec de l'eau non bouillie était retrouvée comme facteur de risque d'infection important chez les femmes enceintes en Colombie (López-Castillo *et al.*, 2005). En Turquie, la séroprévalence toxoplasmique augmentait avec la consommation de l'eau potable autre que l'eau en bouteille (Ertug *et al.*, 2005). Au Maroc (Errifaiy et Moutaj, 2014) et en Yémen (Mahdy *et al.*, 2017) indiquent que la consommation de l'eau non filtrée est un facteur de risque de toxoplasmose.

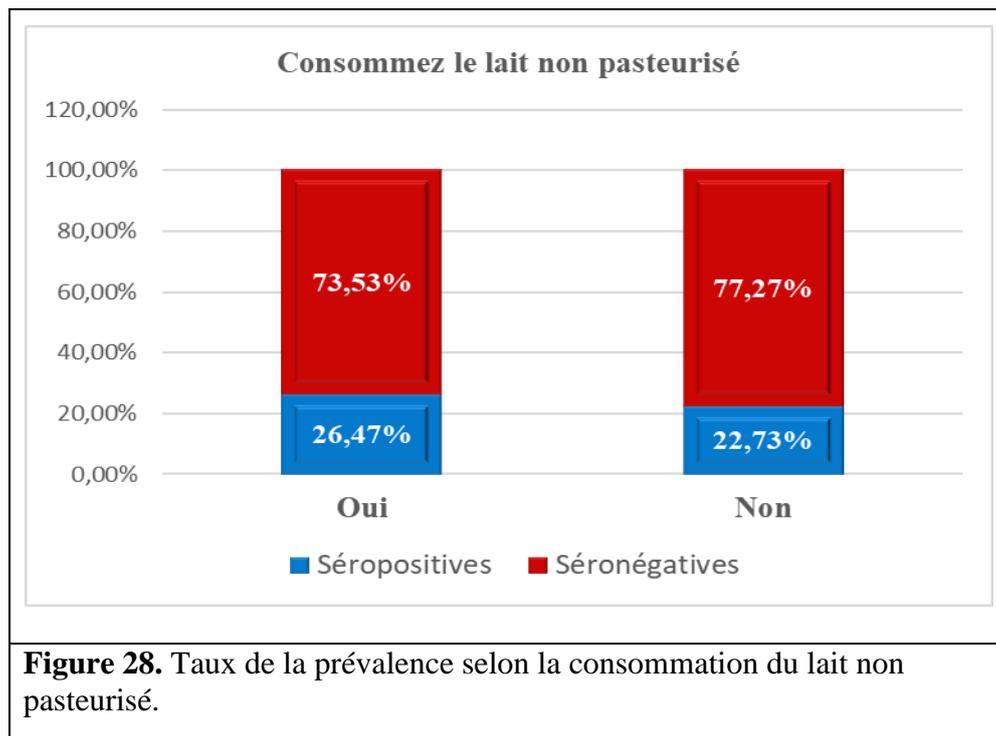
Le rôle potentiel de l'eau comme source de contamination a été démontré sur le plan épidémiologique, mais la présence d'oocystes dans l'eau potable n'a été démontrée que dans une épidémie (AFSSA, 2005).

3.2. Consommation du lait non pasteurisé

Nous constatons que parmi l'ensemble des femmes testées, la majorité (66%) ne boivent pas du lait frais, elles procèdent d'abord à sa pasteurisation. Alors que, 34% d'entre elles le prennent frais.

La séroprévalence de la toxoplasmose est de 26,47% chez les femmes qui consomment le lait frais. Une valeur proche est observée aussi chez les femmes qui procèdent à sa pasteurisation ; soit 22,73%.

L'analyse statistique de khi² ($P > 0,05$) donne une valeur de $p = 0,678$, ce qui prouve l'inexistence d'une différence statistiquement significative et par conséquent l'absence de relation entre la consommation de lait non pasteurisé et l'infestation toxoplasmique.



Le facteur « consommation du lait non pasteurisé » n'a pas été retenu comme facteur de risque pour notre échantillon ($p = 0,678$). Ceci rejoint les résultats trouvés par Hammaci et Messouci (2020) dans la région d'Azazga à Tizi Ouzou, Iharti et Moutaj (2019) à Marrakech et Hamaichat (2020) au niveau de la région de Guelmim au Maroc. Contrairement

aux résultats des études rapportée par **Errifay (2014)** et **Akourim (2016)** qui ont identifié le lait non pasteurisé comme un facteur de risque (**Errifay et Moutaj, 2014; Akourim, 2016**).

Un animal malade peut, sur une période très courte de quelques jours, avoir des formes libres dans son sang et les excréter dans les liquides qu'il produit comme le lait et même les œufs. Le lait frais d'animaux peut être à l'origine d'une contamination humaine. Ce risque est lié à une hygiène défectueuse lors du recueil du lait ou à des habitudes alimentaires corrélées avec la consommation de lait cru (**Giraud, 2004**) ce qui ne permet pas d'éliminer ce comportement comme un facteur de risque.

3.3. Consommation de la viande mal cuite

D'après les résultats obtenus durant notre investigation, seulement 19% des femmes sujet d'étude déclarent leurs consommations de la viande insuffisamment cuite contrairement aux 81% qui affirment leurs habitudes de manger la viande bien cuite.

L'analyse de la **figure 29** révèle l'existence d'une séropositivité soit chez les femmes enceintes qui consomment la viande mal ou bien cuite, avec une prévalence qui atteint 31,58% et 22,22%, respectivement.

Le test de khi-deux a révélé une différence statistiquement non significative avec $p=0,390$, ce qui indique l'absence de corrélation entre la consommation de viande et la séroprévalence.

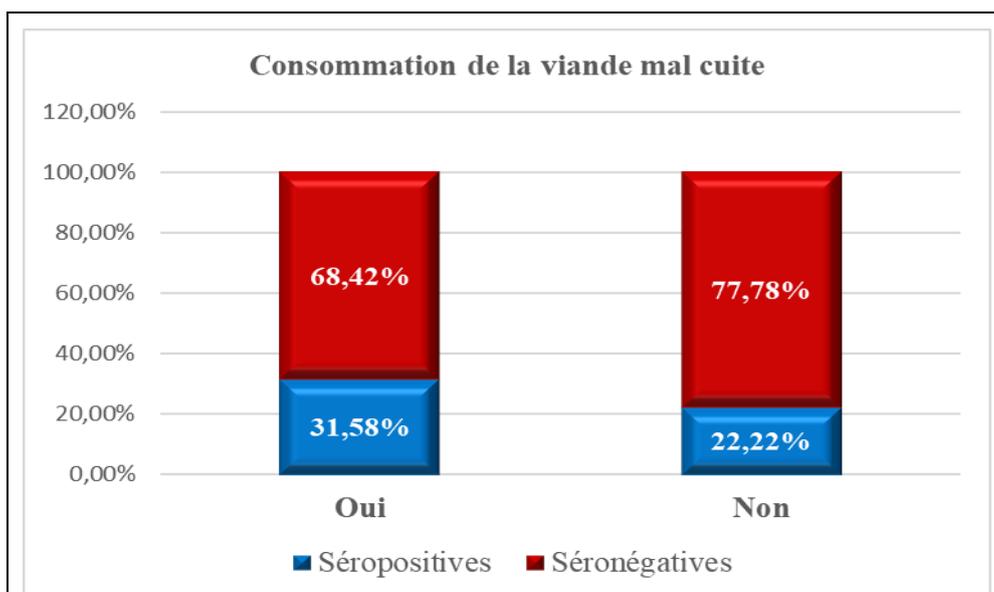


Figure 29. Taux de la prévalence selon la consommation de la viande mal cuite.

En comparant nos résultats avec ceux de :

- Sénégal réalisés par **Allanonto (2012)** dont 30,1% des femmes sont immunisées ;
- France menés par **Carme et al.(1994)** dont 43% des femmes qui consomment la viande toujours bien cuite sont immunisées.

Au contraire, **Messerer et al.(2014)** en Algérie (Annaba), **Errifaiy et Moutaj (2014)** au Maroc, **Kamal et al.(2015)** en Egypte, **Akourim (2016)** au Maroc, **Jiang et al.(2018)** en Chine, ont conclu qu'il y'a une corrélation positive entre la consommation de la viande mal cuite et la maladie.

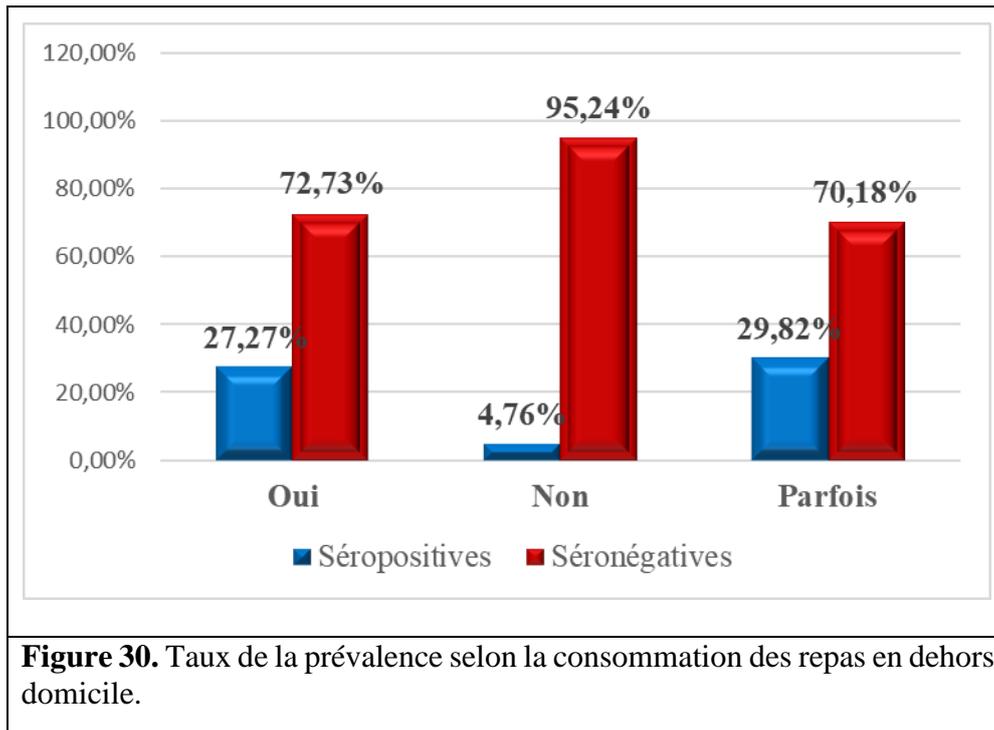
On explique cela par le fait que dans nos habitudes culinaires nous consommons de la viande bien mijotée, et également par la généralisation de la congélation des viandes dans les foyers algériens.

3.4. Consommation des repas en dehors du domicile

A partir de nos résultats, on trouve que les proportions des femmes enceintes prennent des repas ou non en dehors du domicile durant leur gestation sont presque similaires dans les deux cas avec 22 et 21%, respectivement contre 57% qui prennent parfois des repas en dehors du domicile.

L'analyse de la **figure 30** montre que la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes qui consommaient des repas en dehors de leur domicile est de 27,27%, une valeur largement supérieure à celle qui ne consomme pas de repas en dehors de leur domicile ; soit 4,76%. Cette valeur est de 29,82% chez les femmes qui déclarent qu'elles prennent parfois des repas à l'extérieur de la maison.

L'analyse avec le test de Khi-deux a montré une différence statistiquement non significative ($p>0,05$) où $p=0,066$.



Ce qui confirme et complète le résultat obtenu par l'étude menée dans la région de Tizi Ouzou par **Lazaliet al. (2021)**, qui ne considère pas la prise des repas en dehors du domicile comme facteur de risque incriminé dans la contamination par la toxoplasmose (**Lazali et al., 2021**). Par contre, l'enquête réalisée par **Hammaci et Messouci (2020)** à Tizi-Ouzou prouve que la consommation des repas en dehors de domicile est un facteur de risque de la maladie.

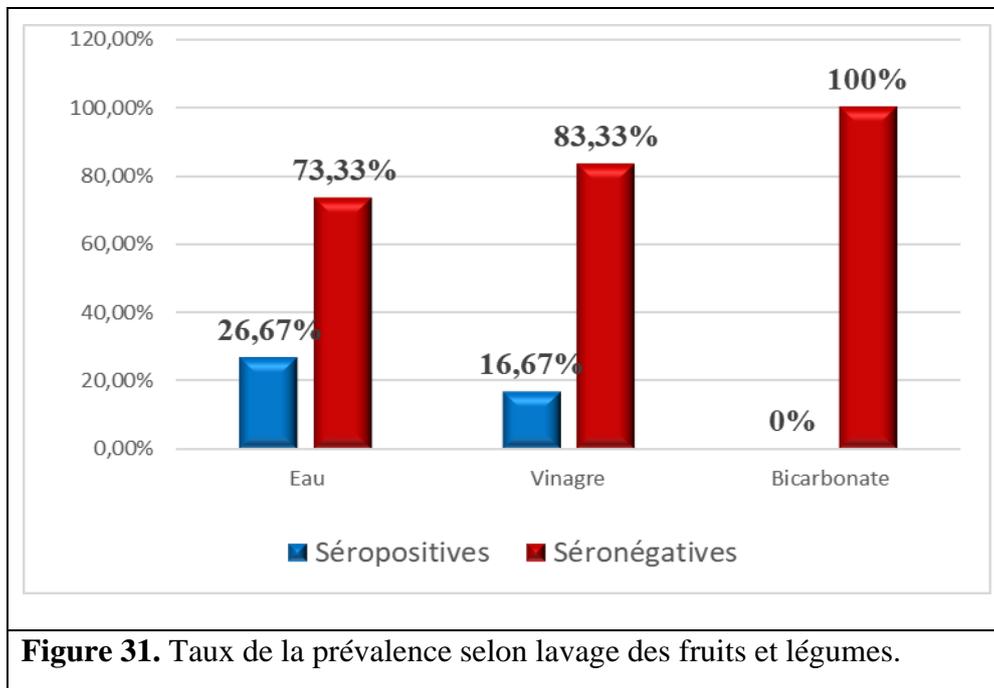
La non-signification de ce facteur n'élimine pas le risque que cette parasitose pourrait être l'une des causes car les femmes prennent des repas à l'extérieur en absence de l'hygiène suffisante.

3.5. Lavage des fruits et légumes

L'analyse des résultats obtenu, nous a permet de constater que 75% des gravidiques n'utilisent que de l'eau potable pour le lavage des fruits et légumes ; suivi par 24% des femmes qui procèdent à l'association de vinaigre et seulement 1% qui utilise les bicarbonates de sodium.

D'après l'analyse de la **figure 31**, d'une part, nous constatons que 26,67% des femmes enceintes qui lavent leurs légumes et fruits seulement avec de l'eau sont des séropositives, une valeur importante, en comparaison avec celles qui additionnent du vinaigre ; soit 16,67%. D'autre part, nous avons calculé une fréquence de séronégativité égale à 100% pour celles qui utilise du bicarbonate de sodium au cours de lavage des fruits et légumes.

L'analyse statistique a montré que la différence entre lavage des fruits et légumes avec de l'eau et du vinaigre ou du bicarbonate sont statistiquement non significative, avec $p=0,518$ et $P>0,05$.



Pour la notion du lavage des légumes et fruits à l'eau, du vinaigre ou Bicarbonate, et leur relation avec le statut immunitaire des femmes enceintes, nous avons noté que n'a pas révélé un lien de causalité entre cette dernière et les statuts immunitaires des femmes enceinte. En effet, 26,67% des femmes immunisé ont utilisées l'eau seule pour le lavage des fruits et légumes. Nous jugeons ce taux assez faible à l'étude de **Hamaichat (2020)** dans la région de Guelmim au Maroc qui a trouvé 44,8% et de **Wam et al.(2016)** au Cameroun ; soit 65,7%.

Contrairement à l'étude réalisée à Tizi Ouzou en 2021, ou encore celle réalisée par Akourim dans la région de Agadir –Inzegane, au Maroc, qui démontre que le lavage des fruits et les légumes constitue un facteur de risque important dans la propagation de la toxoplasmose (**Akourim, 2016 ; Lazali et al., 2021**).

3.6. Jardinage

Nos résultats ont montré que seulement 17% de toute la population étudiée s'adonnent au jardinage.

Basant sur la **Figure 32** les femmes enceintes qui ne participent pas aux activités agricoles avaient une séroprévalence positive de 16,87%, semble beaucoup moins que celle calculée pour les individus impliqués dans les travaux de la terre, avec 58,82%.

L'analyse statistique de χ^2 ($P < 0,05$), indique qu'il existe une différence statistiquement significative, cela exprime la relation entre la séroprévalence de la toxoplasmose et la notion de jardinage.

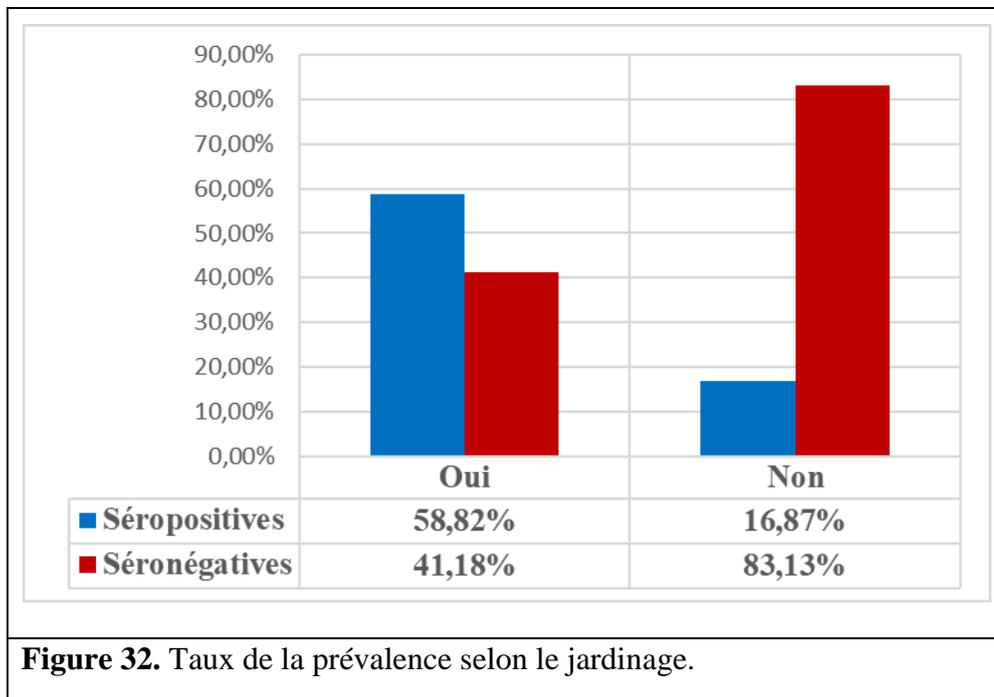


Figure 32. Taux de la prévalence selon le jardinage.

Dans la même région de Tizi-Ouzou, une étude cas témoin menée par **Cook et al. (2000)** qui concorde avec nos résultats. Contrairement à l'étude faite par **Lazali et al. (2021)** qui constate que le contact avec la terre et le jardinage ne constituent pas un facteur de risque incriminé dans la contamination par la toxoplasmose. Ce qui confirme la variation dans la même population (**Cook et al., 2000; Lazali et al., 2021**).

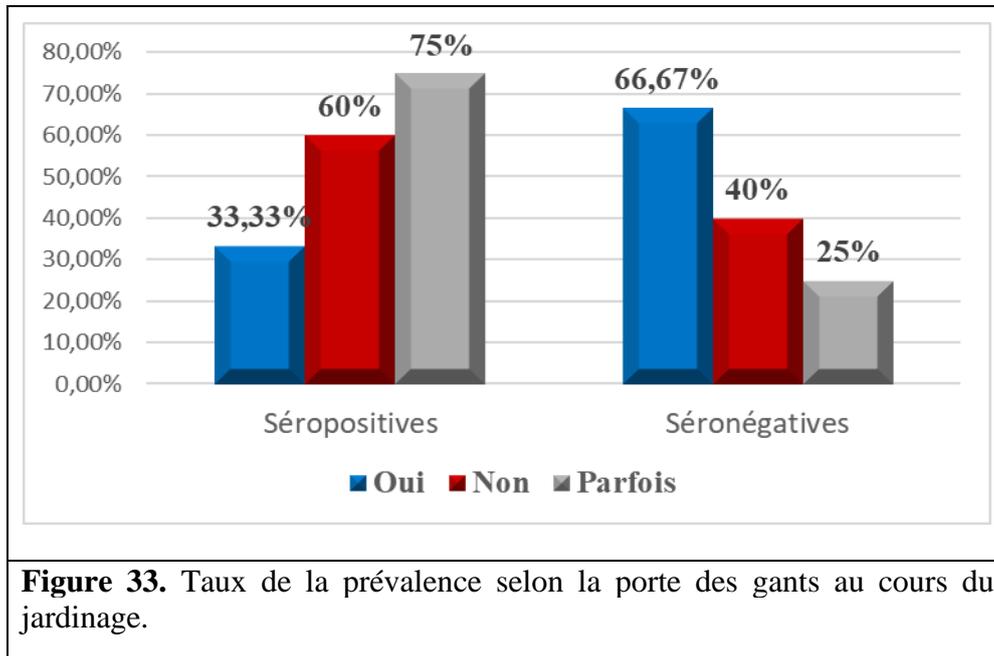
La différence entre ces résultats s'explique par le fait que la contamination du sol se produit principalement après la défécation des chats, et le taux de contamination dépend en grande partie de la densité des chats (**Diakité, 2022**).

3.7. Porte des gants au cours du jardinage

Parmi les 17% des femmes enceintes qui avaient déjà des tâches agricoles, nous avons trouvé qu'uniquement 3% d'entre elles portent des gants, 4% mettent des gants de temps en temps et par contre de 10% qui négligent d'en porter.

Les résultats illustrés dans la **Figure 34** montrent une séroprévalence positive de la toxoplasmose qui atteint 33,33%, chez les femmes qui portent des gants durant le jardinage. Cette fréquence semble largement inférieure à celles qui négligent d'en porter ou qui mettent des gants d'une façon intermittente, avec des taux de 60% et 75%, respectivement.

Le test khi-deux met en évidence l'inexistence de corrélation significative entre la porte des gants et la séroprévalence ($p=0,537$).



Des résultats contraires sont rapportés par une étude réalisée à Biskra (2021) qui a montré que 100% des enceintes immunisées font le jardinage avec gants et seulement 11,12% ne portent jamais des gants, 88,89% des femmes portent des gants de temps en temps à la cour du jardinage (Rhalmi et Chekkal, 2021).

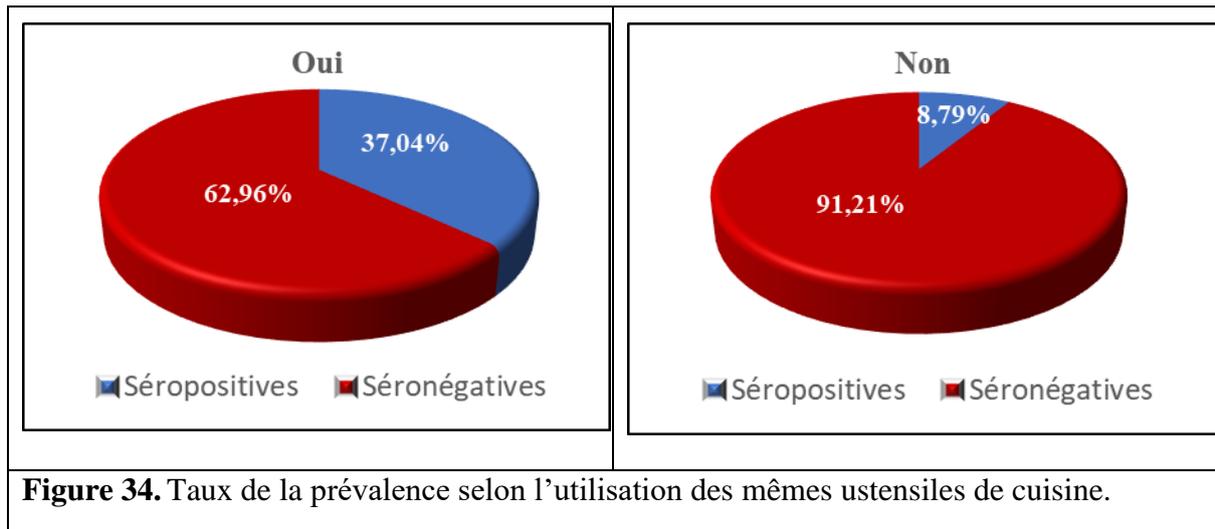
Bien que la prévalence toxoplasmique ne soit pas liée à ce facteur pour notre population, il est essentiel de porter des gants ou de se laver les mains avec un brossage des ongles après avoir jardiné afin d'éviter l'exposition à de la terre contaminée par des excréments de félins, reste une mesure d'hygiène importante (Baril *et al.*, 1996).

3.8. Utilisation des mêmes ustensiles de cuisine

Il est ressort que parmi les 54 femmes enceintes qui ont utilisé les mêmes ustensiles de cuisine, 37,04% sont séropositives (immunisées) tandis que 62,96% sont des séronégatives.

Cependant, nous avons calculé un pourcentage 8,79% des cas séropositives dans une population de 46 femmes enceintes n'ayant pas d'utilisé les mêmes ustensiles de cuisine.

Ce résultat atteint est statistiquement significatif selon le test khi-deux, avec $p=0,001$. Ce qui nous a conduits à dire que l'utilisation des mêmes ustensiles de cuisine et la séroprévalence sont des variables dépendantes.



D'un côté, nos résultats concordent ceux obtenus par **Ancelle *et al.* (1996)**, lors d'une étude des cas témoin réalisée au cours du 1^{er} trimestre de 1995, ont retenu comme facteur de risque les instruments de cuisine.

Lazali *et al.* (2021) ont motionné que le lavage des ustensiles de cuisine après contact avec la viande chez les femmes séropositives est de 44,44%, pour celles qui ne se lavaient pas les ustensiles de cuisine après chaque contact avec la viande, alors qu'il n'existe pas de relation significative ($p=0,03$).

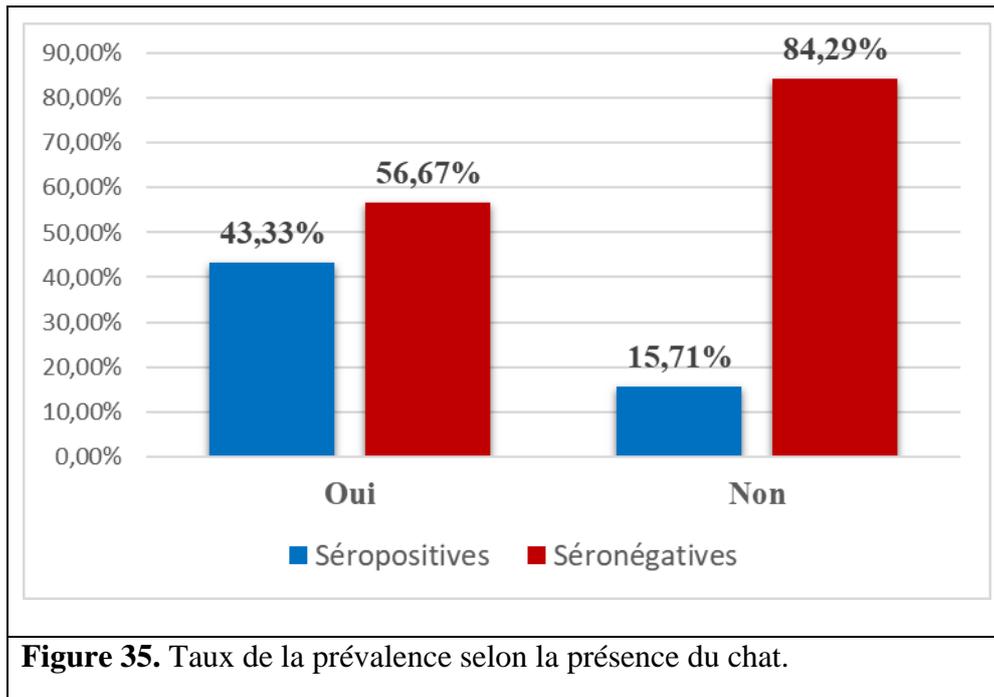
Il faut informer les femmes enceintes non immunisées contre *T. gondii* qu'avant de la manipulation d'aliments, il est nécessaire de se laver les instruments de cuisine et les plans de découpe avec de l'eau et du savon (**Giraud, 2004**).

3.9. Présence du chat à la maison

Nous constatons que seulement 30% des gravidiques avaient confirmé la présence des chats dans leurs entourages.

Le décryptage de la **Figure 36** indique un taux élevé de séroprévalence positive chez les femmes qui sont confirmées leurs contacts avec les chats ; soit 43,33% semble supérieure à celle des femmes enceintes qui ne gardent pas des chats aux alentours d'elles ; soit 15,71%.

Le test khi² ($p < 0,05$) donne une valeur de $p=0,003$, ce qui affirme la relation significative entre la présence du chat et la séroprévalence de la toxoplasmose.



Ceci rejoint les résultats trouvés par **Chouchane et al.(2007)** au niveau de la région de Sétif en Algérie, **Messerer et al.(2014)** au niveau de la région d'Annaba en Algérie, **Errifaiy et Moutaj (2014)** au Maroc et **Iharti et Moutaj (2019)** dans la région de Marrakech.

En revanche, **Cook et al.(2000)** rapportent que le contact avec les chats n'est pas un facteur de risque d'infection. Ceci a été également retrouvé dans une étude en Turquie (**Ertug et al., 2005**) et celle en maroc (**El Mansouri et al., 2007**).

Effectivement, il est difficile d'évaluer l'association entre les chats et la toxoplasmose humaine. L'exposition à des oocystes provenant des excréments de chat, comme on peut en trouver dans les jardins et les bacs à sable pour enfants, est la source la plus probable d'infection chez l'homme. Cependant, le rôle de transmission du chat domestique est moins important ou mieux contrôlé que celui des chats vivant à l'extérieur du foyer (**Baril et al., 1996**).

3.10. Nettoyage de la litière des chats et son type de nourriture

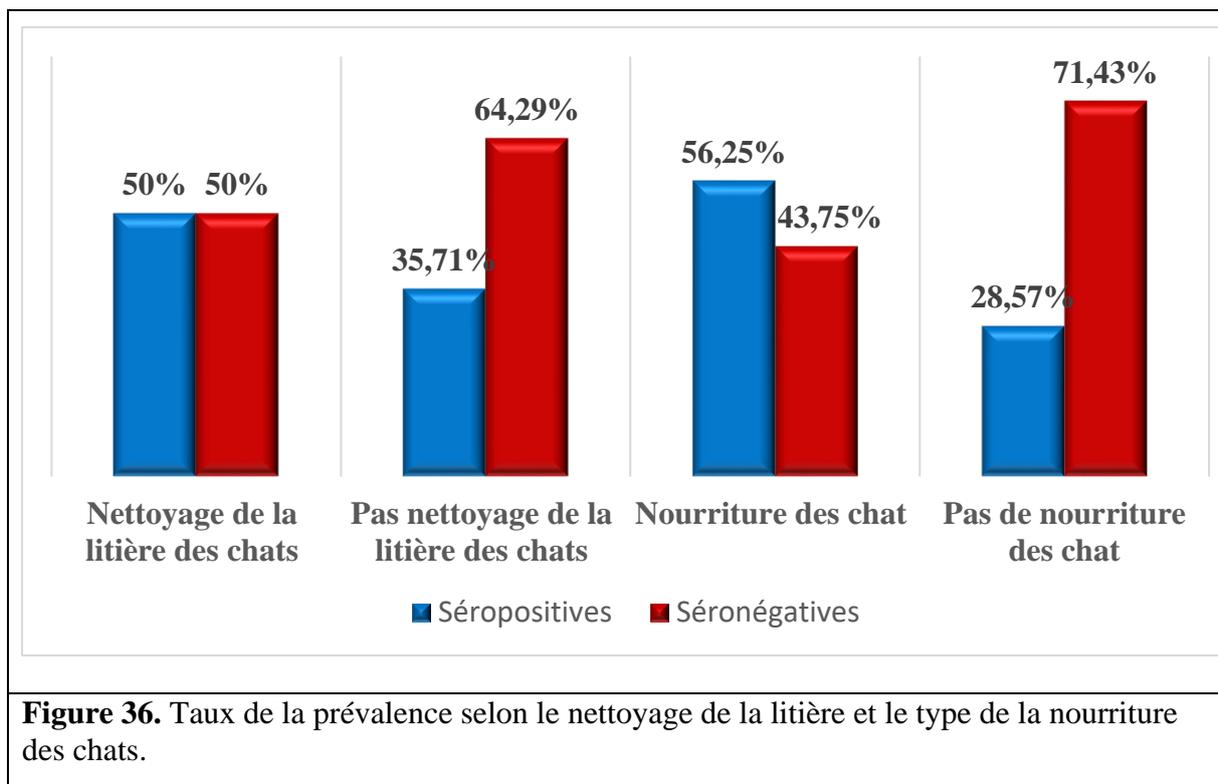
Au sein des 30 femmes qui sont affirmé d'avoir des chats à leurs maisons, 16% parmi elles ont été déclaré qu'elles sont eux même s'occupent du ménage des litières de leurs chats qui nourrissent de la viande crue.

D'après les résultats obtenus durant notre enquête sur le nettoyage de la litière des chats et leur nourriture sur la viande crue (**Figure 37**), nous avons enregistré des taux égaux de 50% soit pour les femmes immunisées et les non immunisées, chez celles qui nettoient les litières.

Tandis que, la prévalence séropositive va se diminuer jusqu'à 35,71% chez les gravidiques qui ne nettoient pas la litière de leurs chats.

Concernant le type d'alimentation donné au chat, une fréquence élevée de 56,25% des femmes immunisées chez celles qui nourrissent leurs animaux de la viande crue en comparaison avec un faible taux des femmes immunisées qui ne donnent pas de la viande crue aux chats ; soit 28,57%.

Le test khi-deux montre une indépendance totale entre le nettoyage de la litière ou la nourriture des chats avec la séroprévalence, avec $p=0,431$ et $p=0,127$, respectivement.



Une recherche similaire, à Tizi-Ouzou, a été constatée que le contact ($p=0,70$) et la nourriture du chat ($p=0,64$) présentent une différence statistique non significative (Djouaher et Ziane, 2018).

Par contre, une étude Norvégienne prospective de cas témoins a trouvé que le nettoyage de la litière des chats est associé à un risque élevé d'infection toxoplasmique (Kapperud *et al.*, 1996).

Conclusion

Conclusion

La toxoplasmose est une maladie parasitaire majeure dont le taux de séroprévalence varie d'un pays à l'autre. La gravité de cette infection est liée au risque de transmission du parasite au fœtus pendant la grossesse surtout chez les immunodéprimés.

La séroprévalence toxoplasmique atteint 24% chez les femmes enceintes de notre échantillon. Ce résultat a montré que les femmes sujettes d'étude sont très exposées au *Toxoplasma gondii*. Les femmes ayant un âge compris entre 38 et 44 ans sont les plus touchées, donc elles sont plus protégées contre le risque de la toxoplasmose congénitale que les autres catégories. De plus, il a été trouvé aussi que les gravidiques sont plus sensible au *T. gondii* pendant leurs deuxième trimestre. En outre, ce travail montre que le statut séropositif est élevé chez les multipares, les villageoises, les femmes faiblement scolarisées ainsi que chez les cas qui ont été souffré déjà de Covid-19.

En parallèle, l'identification des facteurs de risque a révélé que le jardinage et l'utilisation des mêmes ustensiles de cuisine après avoir manipulé la viande crue et le contact avec les chats sont associés significativement avec la séropositivité.

À partir des résultats obtenus certaines recommandations paraissent nécessaires, notamment :

- Faire un bilan sérologique prénuptial ;
- Effectuer le test de sérologie toxoplasmique dès le début de la grossesse ;
- Suivre un protocole de surveillance sérologique mensuelle chez les femmes enceintes séronégatives, pour une meilleure prévention de la toxoplasmose congénitale.
- Il est primordial de faire des campagnes de sensibilisation à propos des risques potentiels de la toxoplasmose et devraient être diffusés aux populations à risque à savoir les femmes enceintes et les patients immunodéprimés non encore immunisés pour cette infection, en particulier sur la nécessité d'adopter des habitudes de diététique et d'hygiène et la consommation de viande suffisamment cuite.

Et pour finir, nous voudrions suggérer quelques points pour les travaux à mener dans le futur pour une meilleure estimation de risque de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la wilaya de Ghardaïa :

- Augmenter le nombre des femmes enceintes interrogées ;
- Prolonger la durée de l'étude sérologique ;
- Réalisation de l'échantillonnage sur toutes les communes de la wilaya.
- Analyser les facteurs de risque approfondissement.

Références bibliographie

- Abdelkrim, C. (2018).** *Toxoplasmose et grossesse (à propos de 202 cas).*
- Acha, P. N., et Szyfres, B. (2005).** *Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.*
- ADJE Koffi, J. F. (2012).** Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose et de la néosporose chez la femme en consultation prénatale et chez les carnivores domestiques dans la ville de Kaolack (Sénégal). *Mem. Epid. EISMV(Dakar), 09.*
- AFSSA. (2005).** Toxoplasmose : État des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail "Toxoplasma gondii" de l'Affsa. *Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments.*
- Akourim, M. (2016).** *Perception et séroprévalence de la Toxoplasmose chez les femmes enceintes* [Thèse Doctorat]. Université Cadi Ayad. Marakech.143p.
- Alerte, V. (2008).** *Prévalence de Toxoplasma gondii sur les animaux d'un parc zoologique (Amneville) : Séroprévalence et isolement du parasite.*
- Ali, S., Amjad, Z., Khan, T. M., Maalik, A., Iftikhar, A., Khan, I., et Ahmed, H. (2020).** Occurrence of Toxoplasma gondii antibodies and associated risk factors in women in selected districts of Punjab province, Pakistan. *Parasitology, 147(10), 1133-1139.*
- Allaly, A., et Azzaoui, A. (2022).** La séroprévalence de la toxoplasmose Chez la femme enceinte Dans la région d'Adrar. UNIVERSITE AHMED DRAIA-ADRAR.
- Allanonto, V. (2012).** *MEMOIRE DE DIPLOME DE MASTER SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE Spécialité : Epidémiologie des maladies transmissibles et Gestion des Risques Sanitaires.*
- Ambroise-Thomas, P., et Pelloux, H. (1993).** Le toxoplasme et sa pathologie. *Médecine et Maladies Infectieuses, 23, 121-128.*
- Ancelle, T., Goulet, V., Tirard-Fleury, V., Baril, L., Du Mazaubrun, C., et Thulliez, P. H. (1996).** La toxoplasmose chez la femme enceinte en France en 1995. Résultats d'une enquête nationale périnatale. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire, 51, 227-229.*
- Anofel. (2014).** Toxoplasmose Campus de Parasitologie-Mycologie-Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL). *Polycope national.*

- Anonyme. (2015).** VIDAS TOXO IGM; IGG II. Bio Mérieux SA.
- Attias, M., Teixeira, D. E., Benchimol, M., Vommaro, R. C., Crepaldi, P. H., et De Souza, W. (2020).** The life-cycle of *Toxoplasma gondii* reviewed using animations. *Parasites & Vectors*, 13(1), 588.
- Babaie, J., Amiri, S., Mostafavi, E., Hassan, N., Lotfi, P., Esmaeili Rastaghi, A. R., et Golkar, M. (2013).** Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women in Northeast Iran. *Clinical and Vaccine Immunology*, 20(11), 1771-1773.
- Bamba, S., Some, D. A., Chemla, C., Geers, R., Guiguemde, T. R., et Villena, I. (2012).** Analyse sérologique de la toxoplasmose pergravidique : Évaluation des risques et. *Pan African Medical Journal*, 12(1), 1-6.
- Baril, L., Ancelle, T., Thulliez, P., Goulet, V., Tirard, V., et Carne, B. (1996).** Facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en 1995 (France). *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 16, 73-75.
- Beauvais, B., Garin, J.-F., Larivière, M., Languillat, G., Galal, H., Pougner, A., et Rozier, J. (1976).** Toxoplasmose et transfusion. *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*, 51(6), 625-635.
- Benkhelifa, S., Brahim, A., et Chemirek, F. Z. (2020).** Etude Epidémiologique de la Toxoplasmose chez la Femme Enceinte dans la Région de Tiaret. université ibn khaldoun-tiaret.
- Berger, F., Goulet, V., Le Strat, Y., et Desenclos, J. C. (2008).** Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France : Évolution de la séroprévalence et de l'incidence et facteurs associés, 1995-2003. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 14, 117-121.
- Berthélémy, S. (2014).** Toxoplasmose et grossesse. *Actualités Pharmaceutiques*, 53(541), 43-45.
- Bessières, M.-H., Cassaing, S., Fillaux, J., et Berrebi, A. (2008).** Toxoplasmose et grossesse. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2008(402), 39-50.
- Bittame, A. (2011).** *Toxoplasma gondii* : Etude du réseau de nanotubes membranaires de la vacuole parasitophore et des protéines GRA associées. Université de Grenoble.
- Bitam, A., et Belkadi, N. (2008).** Prévalence de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse dans la wilaya de Blida (Nord de l'Algérie). *Nutrition clinique et métabolisme*, 22(3), 100-107.

Blaga, R., Aubert, D., Perret, C., Geers, R., Djokic, V., Villena, I., Gilot-Fromont, E., Mercier, A., et Boireau, P. (2015). Animaux réservoirs de *Toxoplasma gondii* : État des lieux en France. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2015(477), 35-52.

Bouchene, Z. (2013). La toxoplasmose; Ed : 3-01-5421. *Alger, Algérie*, 5, 4-38.

Bourcier, T. (2011). *Les urgences infectieuses en ophtalmologie. Tome 16.* Réflexions.

Brézin, A. P., Thulliez, P., Couvreur, J., Nobré, R., Mcleod, R., et Mets, M. B. (2003). Ophthalmic outcomes after prenatal and postnatal treatment of congenital toxoplasmosis. *American Journal of Ophthalmology*, 135(6), 779-784.

Butler, N. J., Furtado, J. M., Winthrop, K. L., et Smith, J. R. (2013). Ocular toxoplasmosis II: Clinical features, pathology and management. *Clinical & Experimental Ophthalmology*, 41(1), 95-108.

Buzoni-Gatel, D., Dubremetz, J.-F., et Werts, C. (2008). Manipulation du système immunitaire par le parasite *Toxoplasma gondii*. *médecine/sciences*, 24(2), 191-196.

Carme, B., Lenne, E., Tirard, V., Hayette, M.-P., et Gondry, J. (1994). Etude épidémiologique de la toxoplasmose chez les femmes enceintes à Amiens (Picardie). Nécessité d'une enquête nationale. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 24.

Carruthers, V. B., et Sibley, L. D. (1997). Sequential protein secretion from three distinct organelles of *Toxoplasma gondii* accompanies invasion of human fibroblasts. *European journal of cell biology*, 73(2), 114-123.

Chouati, L., et Djellal, O. (2020). *Contribution à l'étude de la toxoplasmose dans la wilaya de Guelma.* Mémoire de Master. Université 8 Mai 1945 Guelma.

Chouchane, M., Baki, C. A., Touabti, A., et Laouamri, S. (2007). La toxoplasmose chez la femme enceinte à Sétif, étude préliminaire. *Communication orale, 1ères rencontres scientifiques Rennes-Sétif, Faculté de médecine, Université de Rennes*, 7-11.

Cook, A. J. C., Gilbert, R. E., Buffolano, W., Zufferey, J., Petersen, E., Jenum, P. A., Foulon, W., et Semprini, A. E. (2000). Sources of toxoplasma infection in pregnant women : European multicentre case-control study Commentary : Congenital toxoplasmosis—Further thought for food. 321(7254), 142-147.

Dahou, F. (2014). *Etude des sols alluvionnaires de Oued Metlili.* UNIVERSITE KASDI MERBAH-OUARGLA.

Dardé, M.-L., Fougère, É., et Buxeraud, J. (2018). Les médicaments de la toxoplasmose. *Actualités Pharmaceutiques*, 57(581), 22-26.

Dardé, M.-L., et Peyron, F. (2014). Toxoplasme et toxoplasmose. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 27(6), 294-308.

Davenel, S., Galaine, J., Guelet, B., Marteil, S., et Robert-Gangneux, F. (2010). La toxoplasmose congénitale en France en 2009. *Journal de Pharmacie Clinique*, 29(1), 5-30.

Deji-Agboola, A. M., Busari, O. S., Osinupebi, O. A., et Amoo, A. O. J. (2011). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies among pregnant women attending antenatal clinic of federal medical center, Lagos, Nigeria. *Int J Biol Med Res*, 2(4), 1135-1139.

de Lima Bessa, G., de Almeida Vitor, R. W., et dos Santos Martins-Duarte, E. (2021). *Toxoplasma gondii* in South America : A differentiated pattern of spread, population structure and clinical manifestations. *Parasitology Research*, 120(9), 3065-3076.

Derouin, F., Devergie, A., Auber, P., Gluckman, E., Beauvais, B., Garin, Y. J., et Larivière, M. (1992). Toxoplasmosis in bone marrow-transplant recipients : Report of seven cases and review. *Clinical infectious diseases*, 15(2), 267-270.

Derouin, F., Mazon, M. C., et Garin, Y. J. (1987). Comparative study of tissue culture and mouse inoculation methods for demonstration of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Clinical Microbiology*, 25(9), 1597-1600.

Derouin, F., THUILLIEZ, P., Romand, S., et Lecolier, B. (2000). La toxoplasmose chez l'homme, diagnostic, prévention et traitement. *Bio-rad laboratoire, supplément au laborama*, 35.

De Tové, Y. S. S., Hounto, A. O., Vodouhe, M. V., d'Oliveira, A., Affolabi, D., Barikissou, D. G., Houessou, B., Koupkoliyi, A., Winor, G., et Anagonou, S. (2018). Séroprévalence et facteurs associés à la toxoplasmose chez la femme enceinte en milieu rural au Bénin. *Pan African Medical Journal*, 29(1), 1-8.

Diakité, A. (2022). Profil séro-épidémiologique et thérapeutique de la toxoplasmose chez les femmes enceintes vues en CPN à la maternité du CHU Gabriel Touré. USTTB.

Djouaher, T., et Ziane, K. (2018). La séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Tizi-Ouzou. Université Mouloud Mammeri.

Dubey, J. P., Lindsay, D. S., et Speer, C. (1998). Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clinical microbiology reviews*, 11(2), 267-299.

Dubey, J. P., Miller, N. L., et Frenkel, J. K. (1970). Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. *The Journal of parasitology*, 447-456.

Dunn, D., Wallon, M., Peyron, F., Petersen, E., Peckham, C., et Gilbert, R. (1999). Mother-to-child transmission of toxoplasmosis : Risk estimates for clinical counselling. *THE LANCET*, 353.

Dupouy-Camet, J., Bougnoux, M. E., De Souza, S. L., Thulliez, P., Dommergues, M., Mandelbrot, L., Ancelle, T., Tourte-Schaefer, C., et Benarous, R. (1991). Comparative value of polymerase chain reaction and conventional biological tests for the prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Prenatal diagnosis*, 19, 36.

El Bouhali, L. (2012). *Toxoplasmose et grossesse*. Université de Lorraine.

EL Mouttahid, L. (2010). Sexoprévalence de la toxoplasmose et de la rubéole chez la femme enceinte.

Elbez-Rubinstein, A., Ajzenberg, D., Dardé, M.-L., Cohen, R., Dumètre, A., Yera, H., Gondon, E., Janaud, J.-C., et Thulliez, P. (2009). Congenital toxoplasmosis and reinfection during pregnancy : Case report, strain characterization, experimental model of reinfection, and review. *The Journal of infectious diseases*, 199(2), 280-285.

Elsheikha, H. M., Marra, C. M., et Zhu, X.Q. (2020). Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of cerebral toxoplasmosis. *Clinical microbiology reviews*, 34(1), 10.1128/cmr.00115-19.

Errifaiy, H., et Moutaj, R. (2014). Evaluation des connaissances, des comportements et des statuts immunitaires des femmes enceintes par rapport à la toxoplasmose : Enquête épidémiologique dans la région Essaouira-Safi. *Consommation*, 42(5), 0-009.

Ertug, S., Okyay, P., Turkmen, M., et Yuksel, H. (2005). Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma* infection among pregnant women in Aydin province, Turkey. *BMC public health*, 5, 1-6.

Euzeby, J. (1998). Les parasites des viandes : Épidémiologie, physiologie, incidences zoonotique. *Editions TEC et DOC-Lavoisier. Edition médicales internationales. Paris*, 91-147.

Felidj, F., Meziane, M., et BENMEDDAH, S. (2016). Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte diagnostiquée au chu Tlemcen. *Mémoire de docteur en pharmacie. Université Aboubbekar BelkAid.* 163p.

Ferguson, D. J. P. (2009). *Toxoplasma gondii*: 1908-2008, homage to Nicolle, Manceaux and Splendore. *Memórias Do Instituto Oswaldo Cruz*, 104(2), 133-148.

Flori, P., Chene, G., Varlet, M. N., et Tran Manh Sung, R. (2009). Sérologie de la toxoplasmose chez la femme enceinte: Caractéristiques et pièges. *Ann Biol Clin*, 67(2), 125-133.

Flori, P., Hafid, J., Bourlet, T., Raberin, H., Genin, C., et Tran Manh Sung, R. (2002). Experimental model of congenital toxoplasmosis in guinea-pigs: Use of quantitative and qualitative PCR for the study of maternofetal transmission. *Journal of medical microbiology*, 51(10), 871-878.

Fortier, B., Dao, A., et Ajana, F. (2000). *Toxoplasma* y toxoplasmosis. *EMC - Pediatría*, 35(3), 1-12.

François, A. K. J. (2012). *Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose et de la néosporose chez la femme en consultation prénatale et chez les carnivores domestiques dans la ville de Kaolack (Sénégal).* UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR.

Frenkel, J. K., et Dubey, J. P. (1973). Effects of freezing on the viability of toxoplasma oocysts. *Journal of Parasitology*, 59(3), 587-588.

Fricker-Hidalgo, H., Saddoux, C., Suchel-Jambon, A. S., Romand, S., Foussadier, A., Pelloux, H., et Thulliez, P. (2006). New Vidas assay for *Toxoplasma*-specific IgG avidity: Evaluation on 603 sera. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 56(2), 167-172.

Galeh, T. M., Sarvi, S., Montazeri, M., Moosazadeh, M., Nakhaei, M., Shariatzadeh, S. A., et Daryani, A. (2020). Global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence in rodents: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 461.

Ganji, M., Tan, A., Maitar, M. I., Weldon-Linne, C. M., Weisenberg, E., et Rhone, D. P. (2003). Gastric toxoplasmosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome: A case report and review of the literature. *Archives of pathology & laboratory medicine*, 127(6), 732-734.

Gay-Andrieu, F., Marty, P., Pialat, J., Sournies, G., de Laforte, T. D., et Peyron, F. (2003). Fetal toxoplasmosis and negative amniocentesis : Necessity of an ultrasound follow-up. *Prenatal diagnosis*, 23(7), 558-560.

Gentilini, M., Caumes, E., Danis, M., Mouchet, J., Duflo, B., Lagardère, B., Richard-Lenoble, D., et Brucker, G. (1993). *Médecine tropicale*. 953 p.

Gentilini, M., Gaumes, È., Danis, M., Richard-Lenoble, D., Bégué, P., et Kerouédan, D. (2012). *Médecine tropicale* (6e éd). Médecine sciences publications.

Giraud, L. (2004). La toxoplasmose : Données épidémiologiques et recommandations aux femmes enceintes séronégatives. *Sciences pharmaceutiques*.

Goldstein, E. J., Montoya, J. G., et Remington, J. S. (2008). Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. *Clinical infectious diseases*, 47(4), 554-566.

Golvan, Y.J. (1983). *Elements de parasitologie médicale* (4e ed). Flammarion Médecine-sciences, Paris,.

Guiton, R. (2008). *Toxoplasma dondii et réponse immunitaire protectrice:-Effecteurs de protection lors d'une vaccination par des cellules dendritiques:-Voies de signalisation activées par T. Gondii*. Tours.

Hamaichat, M. (2020). *La toxoplasmose chez la femme enceinte : Evaluation de la séroprévalence, connaissances et mesures préventives dans la région de Guelmim*. Thèse de doctorat.

Hammaci, L., et Messouci, L. (2020). ETUDE DE LA TOXOPLASMOSE CHEZ LA FEMME EN AGE DE PROCREER DANS LA REGION D'AZAZGA (WILAYA DE TIZI OUZOU).

HAS. (2017a). Diagnostic Biologique de la Toxoplasmose Acquise Du Sujet Immunocompétent (doNT La femme Enceinte), La Toxoplasmose Congénitale (diagnostic Pré- et postnatal) et La Toxoplasmose Oculaire.

HAS. (2017b). Diagnostic biologique de la toxoplasmose chez les patients immunodéprimés Patients infectés par le VIH, greffés de cellules souches hématopoïétiques et transplantés d'organe. Service communication – information 5, avenue du Stade de France – F 93218 Saint-Denis La Plaine Cedex.

Herwaldt, B. L. (2001). Laboratory-Acquired Parasitic Infections from Accidental Exposures. *Clinical Microbiology Reviews*, 14(4), 659-688.

Hitt, J. A., et Filice, G. A. (1992). Detection of *Toxoplasma gondii* parasitemia by gene amplification, cell culture, and mouse inoculation. *Journal of Clinical Microbiology*, 30(12), 3181-3184.

Hohlfeld, P. (1999). La toxoplasmose. *Archives de pédiatrie*, 6, S238-S240.

Iddawela, D., Vithana, S. M. P., et Ratnayake, C. (2017). Seroprevalence of toxoplasmosis and risk factors of *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women in Sri Lanka : A cross sectional study. *BMC Public Health*, 17(1), 930.

Iharti, R., et Moutaj, R. (2019). Perception et séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Marrakech. *These médecine Marrakech*.

Jiang, R.L., Ma, L.-H., Ma, Z.-R., Hou, G., Zhao, Q., et Wu, X. (2018). Seroprevalence and associated risk factors of *Toxoplasma gondii* among Manchu pregnant women in northeastern China. *Microbial pathogenesis*, 123, 398-401.

Jula, J., Girones, G., Edao, B., Deme, C., Cebrian, J., Butrón, L., Reyes, F., et Ramos, J. M. (2018). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women attending antenatal care in southern Ethiopia. *Revista Española de Quimioterapia*, 31(4), 363.

Kamal, A. M., Ahmed, A. K., Abdellatif, M. Z., Tawfik, M., et Hassan, E. E. (2015). Seropositivity of toxoplasmosis in pregnant women by ELISA at Minia University Hospital, Egypt. *The Korean journal of parasitology*, 53(5), 605.

Kaparos, N., Favrat, B., et D'Acremont, V. (2014). Fièvre, adénopathie : Une situation clinique de toxoplasmose aiguë chez une patiente immunocompétente. *Rev Med Suisse*, 10(452), 2264-2270.

Kapperud, G., Jenum, P. A., Stray-Pedersen, B., Melby, K. K., Eskild, A., et Eng, J. (1996). Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy : Results of a prospective case-control study in Norway. *American journal of epidemiology*, 144(4), 405-412.

Kochanowsky, J. A., et Koshy, A. A. (2018). *Toxoplasma gondii*. *Current Biology*, 28(14), R770-R771.

Lazali, J., Loumi, M., et Hammadu, L. (2021). Séroprévalence de la toxoplasmose chez un groupe de femmes enceintes dans la région de Tizi-Ouzou.

Liu, F., Li, L., Xu, M., Wu, J., Luo, D., Zhu, Y., Li, B., Song, X., et Zhou, X. (2020). Prognostic value of interleukin-6, C-reactive protein, and procalcitonin in patients with COVID-19. *Journal of clinical virology*, 127, 104370.

Liu, Q., Wei, F., Gao, S., Jiang, L., Lian, H., Yuan, B., Yuan, Z., Xia, Z., Liu, B., et Xu, X. (2009). Toxoplasma gondii infection in pregnant women in China. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 103(2), 162-166.

Lucie, R. (2017). Toxoplasmose et grossesse [Thèse]. *Marseille. Faculté de pharmacie.*

Mahdy, M. A., Alareqi, L. M., Abdul-Ghani, R., Al-Eryani, S. M., Al-Mikhlaify, A. A., Al-Mekhlafi, A. M., Alkarshy, F., et Mahmud, R. (2017). A community-based survey of Toxoplasma gondii infection among pregnant women in rural areas of Taiz governorate, Yemen : The risk of waterborne transmission. *Infectious diseases of poverty*, 6, 1-6.

Melamed, J., Eckert, G. U., Spadoni, V. S., Lago, E. G., et Uberti, F. (2010). Ocular manifestations of congenital toxoplasmosis. *Eye*, 24(4), 528-534.

Messerer, L. (2015). Épidémiologie de la toxoplasmose à l'est algérien avec prévention de la toxoplasmose congénitale. *Thèse de doctorat en science médicale.*

Metidji, A., Taihi, M., et Khames, M. (2021). Étude sérologique et épidémiologique de la toxoplasmose et la rubéole chez les femmes enceintes au niveau de la wilaya de Médéa.

Mets, M. B., et Chhabra, M. S. (2008). Eye manifestations of intrauterine infections and their impact on childhood blindness. *Survey of ophthalmology*, 53(2), 95-111.

Michaels, M. G., Wald, E. R., Fricker, F. J., Del Nido, P. J., et Armitage, J. (1992). Toxoplasmosis in Pediatric Recipients of Heart Transplants. *Clinical Infectious Diseases*, 14(4), 847-851.

Mohamed, K. (2020). Hematological Changes during Chronic *Toxoplasma gondii* Infection in Pregnant Women in Makkah, Saudi Arabia. *American Journal of Infectious Diseases*, 16(2), 36-39.

Mohammad, H. A., Amin, T. T., Balaha, M. H., et Moghannum, M. A. (2010). Toxoplasmosis among the pregnant women attending a Saudi maternity hospital : Seroprevalence and possible risk factors. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*, 104(6), 493-504.

Montoya, J. G. (2002). Laboratory Diagnosis of *Toxoplasma gondii* Infection and Toxoplasmosis. *The Journal of Infectious Diseases*, 185(s1), S73-S82.

Montoya, J. G., et Liesenfeld, O. (2004). Toxoplasmosis. *Lancet (London, England)*, 363(9425), 1965–1976.

Morlat, P., Chene, G., Leport, C., Rousseau, F., Luft, B., Aubertin, J., Hafner, R., Salamon, R., et Vilde, J. L. (1993). Primary prevention of cerebral toxoplasmosis in patients with HIV infection : Results of a double-blind randomized trial, pyrimethamine versus placebo. *La Revue de Medecine Interne*, 14(10), 1002-1002.

Mousavi, P., Mirhendi, H., Mohebbali, M., Shojaee, S., Valian, H. K., Fallahi, S., et Mamishi, S. (2018). Detection of *Toxoplasma gondii* in acute and chronic phases of infection in immunocompromised patients and pregnant women with real-time PCR assay using TaqMan fluorescent probe. *Iranian Journal of Parasitology*, 13(3), 373.

Morvan, J. M., Mambely, R., Selekon, B., et Coumanzi-Malo, M. F. (1999). La toxoplasmose à l'Institut Pasteur de Bangui, République Centrafricaine (1996-1998) : Données sérologiques. *Bull Soc Pathol Exot*, 92(3), 157-160.

Murat, J.B., Fricker Hidalgo, H., Brenier-Pinchart, M.-P., et Pelloux, H. (2013). Human toxoplasmosis : Which biological diagnostic tests are best suited to which clinical situations? *Expert Review of Anti-Infective Therapy*, 11(9), 943-956.

Mustapha, A. (2016). *Perception et séroprévalence de la Toxoplasmose chez les femmes enceintes*. Thèse Doctorat., Université Cadi Ayad. Marakech.143p.

Nelson, J. C., Kauffmann, D. J., Ciavarella, D., et Senisi, W. J. (1989). Acquired toxoplasmic retinochoroiditis after platelet transfusions. *Annals of ophthalmology*, 21(7), 253-254.

Nicolle, C., et Manceaux, L. (1908). Sur une infection a corps de Leishman (onorganismesvoisons) du gondi. *C R Hebdomad Seance Acad Sci*, 147, 736-766.

Nissapatorn, V., Suwanrath, C., Sawangjaroen, N., Ling, L. Y., et Chandeying, V. (2011). Toxoplasmosis-serological evidence and associated risk factors among pregnant women in southern Thailand. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 85(2), 243.

Paul, E., Kiwelu, I., Mmbaga, B., Nazareth, R., Sabuni, E., Maro, A., Ndarro, A., Halliday, J. E., et Chilongola, J. (2018). Toxoplasma gondii seroprevalence among pregnant women attending antenatal clinic in Northern Tanzania. *Tropical medicine and health*, 46, 1-8.

Paquet, C., et Yudin, M. H. (2018). No 285-Toxoplasmose pendant la grossesse : Prévention, dépistage et traitement. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 40(8), e694-e702.

Pfister, P., et Dromigny, J. A. (2001). Avidity of IgG anti-Toxoplasma gondii. Study to establish a new decision tree for screening. *Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar*, 67(1-2), 57-60.

Pomeroy, C., et Filice, G. A. (1992). Pulmonary Toxoplasmosis : A Review. *Clinical Infectious Diseases*, 14(4), 863-870.

Pomeroy, C., Filice, G. A., Hitt, J. A., et Jordan, M. C. (1992). Cytomegalovirus-induced reactivation of Toxoplasma gondii pneumonia in mice : Lung lymphocyte phenotypes and suppressor function. *Journal of Infectious Diseases*, 166(3), 677-681.

Poupel, D. (2012). Les connaissances des femmes enceintes sur la toxoplasmose en 2011.

Rhalmi, S., et Chekkal, R. (2021). La toxoplasmose chez la femme enceinte : Séroprévalence et évaluation de leurs connaissances et comportements [MÉMOIRE DE MASTER]. Université Mohamed Khider de Biskra.

Remington, J., McLeod, R., Wilson, C., et Desmots, G. (2011). Toxoplasmosis. Dans : Remington; J, Klein, J , ed. *Infectious Diseases of the fetus and newborn infant. Philadelphia The WB Saunders Co,pp*, 918-1041.

Remington, J. S., Thulliez, P., et Montoya, J. G. (2004). Recent Developments for Diagnosis of Toxoplasmosis. *Journal of Clinical Microbiology*, 42(3), 941-945.

Remington, J. S., Wilson, C. B., Nizet, V., Klein, J. O., et Maldonado, Y. (2010). *Infectious diseases of the fetus and newborn E-book*. Elsevier Health Sciences.

Robert-Gangneux, F., et Dardé, M.-L. (2012). Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 25(2), 264-296.

Robert-Gangneux, F., et Dion, S. (2020). Toxoplasmose de la femme enceinte. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 33(5), 209-220.

Robert-Gangneux, F., Yera, H., D’Herve, D., et Guiguen, C. (2009). Congenital toxoplasmosis after a preconceptional or periconceptional maternal infection. *The Pediatric infectious disease journal*, 28(7), 660-661.

Romanet, L. (2017). *Toxoplasmose et grossesse.*

Rorman, E., Zamir, C. S., Rilkis, I., et Ben-David, H. (2006). Congenital toxoplasmosis—Prenatal aspects of *Toxoplasma gondii* infection. *Reproductive toxicology*, 21(4), 458-472.

Rosso, F., Les, J. T., Agudelo, A., Villalobos, C., Chaves, J. A., Tunubala, G. A., Messa, A., Remington, J. S., et Montoya, J. G. (2008). Prevalence of infection with *Toxoplasma gondii* among pregnant women in Cali, Colombia, South America. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 78(3), 504-508.

Saadatnia, G., et Golkar, M. (2012). A review on human toxoplasmosis. *Scandinavian journal of infectious diseases*, 44(11), 805-814.

Saghrouni, F., Khammari, I., Abdeljelil, J. B., Yaacoub, A., Meksi, S. G., Ach, H., Garma, L., Fathallah, A., et Saïd, M. B. (2013). La toxoplasmose congénitale : À propos de 21 cas. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 26(2), 83-89.

Schmidt, M., Sonnevile, R., Schnell, D., Bige, N., Hamidfar, R., Mongardon, N., Castelain, V., Razazi, K., Marty, A., Vincent, F., Dres, M., Gaudry, S., Luyt, C. E., Das, V., Micol, J.-B., Demoule, A., et Mayaux, J. (2013). Clinical Features and Outcomes in Patients With Disseminated Toxoplasmosis Admitted to Intensive Care : A Multicenter Study. *Clinical Infectious Diseases*, 57(11), 1535-1541.

Smith, N. C., Goulart, C., Hayward, J. A., Kupz, A., Miller, C. M., et Van Dooren, G. G. (2021). Control of human toxoplasmosis. *International Journal for Parasitology*, 51(2-3), 95-121.

Soleymani, E., Faizi, F., Heidarimoghadam, R., Davoodi, L., et Mohammadi, Y. (2020). Association of *T. gondii* infection with suicide : A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 20, 1-7.

Tenter, A. M., Heckeroth, A. R., et Weiss, L. M. (2000). *Toxoplasma gondii* : From animals to humans. *International Journal for Parasitology*, 30(12-13), 1217-1258.

Thevenon, A. (2016). Toxoplasmose et grossesse : Connaissance et application des recommandations hygiéno-diététiques chez les femmes enceintes non immunisées. éditeur inconnu.

VIDAS® TOXO IgG (TXG). Fiche technique BIOMERIEUX SA. 05/2010. RCS LYON 673620399. 69280 Marcy-l'Etoile / France. REF 30210.

Villard, O., Jung-Etienne, J., Cimon, B., Franck, J., Fricker-Hidalgo, H., Godineau, N., Houze, S., Paris, L., Pelloux, H., et Villena, I. (2011). Le réseau du Centre national de Référence de la toxoplasmose. *Sérodiagnostic la toxoplasmose en, 2010*, 1-7.

Villena, I., Bory, J.-P., Chemla, C., Hornoy, P., et Pinon, J.M. (2003). Congenital toxoplasmosis : Necessity of clinical and ultrasound follow-up despite negative amniocentesis. *Prenatal Diagnosis: Published in Affiliation With the International Society for Prenatal Diagnosis*, 23(13), 1098-1099.

Villena, I., et Lachaud, L. (2019). Toxoplasmose et grossesse. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2019(509), 52-59.

Vitoux, A. (2014). *Le chat : Un vecteur de zoonoses*. Thèse de doctorat. Université de Lorraine.

Wam, E. C., Sama, L. F., Ali, I. M., Ebile, W. A., Aghangu, L. A., et Tume, C. B. (2016). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* IgG and IgM antibodies and associated risk factors in women of child-bearing age in Njinikom, NW Cameroon. *BMC research notes*, 9, 1-8.

Weiss, L. M., et Dubey, J. P. (2009). Toxoplasmosis : A history of clinical observations. *International Journal for Parasitology*, 39(8), 895-901. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2009.02.004>

Yera, H., Paris, L., Bastien, P., et Candolfi, E. (2015). Diagnostic biologique de la toxoplasmose congénitale. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2015(470), 65-72.

Yousfi, S., et Younsi, H. (2019). *La toxoplasmose chez la femme enceinte dans la Wilaya de Blida*. [Diplôme de Docteur Vétérinaire]. Université Saad Dahlab-Blida-1.

Zhang, Y., Lai, B. S., Juhas, M., et Zhang, Y. (2019). *Toxoplasma gondii* secretory proteins and their role in invasion and pathogenesis. *Microbiological Research*, 227, 126293.

Zita, H. (2011). Evaluation pastorale des parcours camelins et étude comparative de la richesse floristique en fonction des différentes formations géomorphologiques du Sahara Septentrional–cas de la région de Ghardaïa. UNIVERSITE KASDI MERBAH–OUARGLA.

Site web 1: -<https://gifex.com/fr/fichier/quelles-sont-les-communes-de-la-wilaya-de-ghardaia/>

Annexes

Annexe 1. Fiche de renseignement utilisée pour l'enquête

Fiche d'enquête sur la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Ghardaïa : Séroprévalence et évaluation des facteurs de risques

- N°/.....
 - La Date :

1. Information personnelle :

Age :ans

Lieu d'habitat : ville village

Profession : Oui Non

1- Niveau d'étude : Primaire Moyen Secondaire Supérieur Aucun

Information concerne la femme enceinte :

2- âge de grosses :moins

3- êtes-vous : Primipare multipare

4- Avez-vous ? anémie VIH covid Un cancer Une greffe

Une maladie auto-immune

5- Avez-vous subi un avortement spontané ? Non Oui

Si oui précisez les nombres des fois :fois.

6- avez-vous déjà un enfant malformé : Oui Non

7- avez-vous déjà un enfant avec problème de vue : Oui Non

2. Sérologie :

8- Connaissez-vous la toxoplasmose ? : Oui Non

9- votre statut immunitaire de la Toxoplasmose, est-il : Séropositif Séronégatif

➤ IgM : Positif Négatif

➤ IgG : Positif Négatif

3. Facteurs de risques :

10- source de l'eau buvable :

Robinet Minérale Camion-citerne

11- Consommez-vous le lait non pasteurisé : Oui Non

12- Consommez-vous de la viande crue ou mal cuite ? : Oui Non

13- Prenez-vous des repas en dehors du domicile ? Oui Non parfois

14- Lavez-vous vos fruits et légumes qui ont été en contact avec la terre ?

Par un jet d'eau avec du vinaigre avec du bicarbonate de soude

15. Faites-vous le jardinage ? Oui Non

16. Si oui :

- Portez-vous des gants lorsque vous jardinez ? Non Oui parfois

17- utilisez-vous les mêmes ustensiles de cuisine pour la viande crue et les légumes :

Oui Non

18. Avez-vous un chat à domicile ?

Non Oui

19. Si oui :

- Nettoyez-vous la litière du chat ? Non Oui

- Donnez-vous à votre chat de la viande crue ? Non Oui

Annexe 02. Matériel du prélèvement sanguin

Des tubes secs ou héparinés (lithium) ; Support de tubes.

Seringue ; Gants ;

Coton ; Alcool 70° ;

Garrot ;

Sparadrap.



Annexe 03. Centrifugeuse (Photo originale)

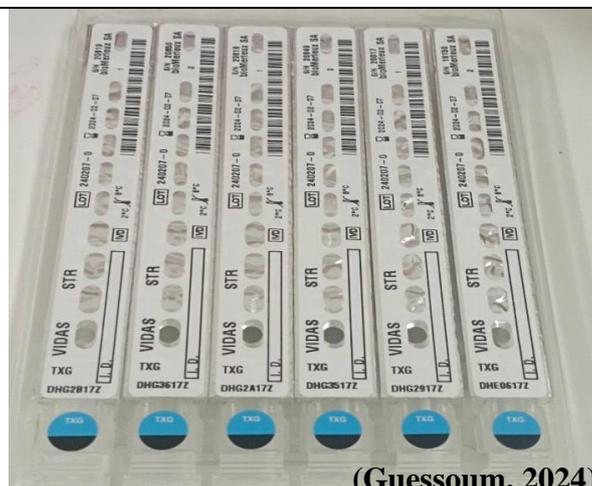


Annexe 04. Automate Mini VIDAS Biomérieux (Photo originale)



(Guessoum, 2024)

Annexe 05. Cône (Photo originale)



(Guessoum, 2024)

Annexe 06. Cartouches (Photo originale)

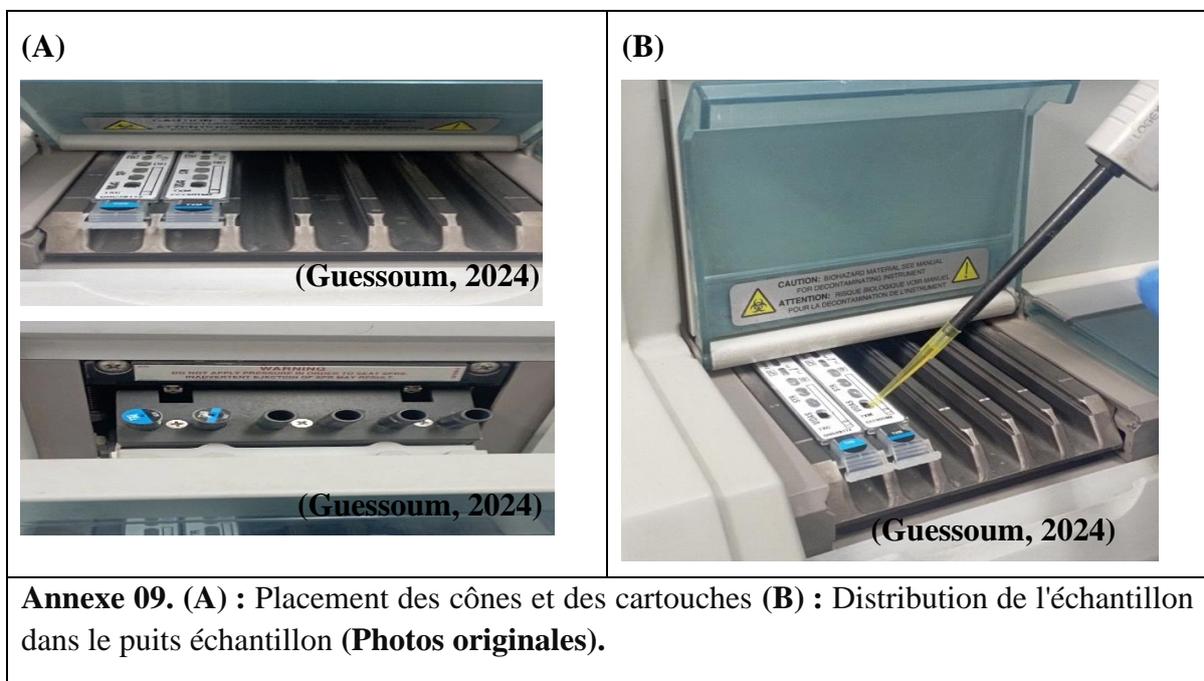


(Guessoum, 2024)

Annexe 07. Réactifs nécessaires pour le test de toxoplasmose (Photo originale).



Annexe 08. Taper ou sélectionner " TXC " sur l'instrument pour entrer le code du test (**Photo originale**).



Annexe 09. (A) : Placement des cônes et des cartouches (B) : Distribution de l'échantillon dans le puits échantillon (**Photos originales**).

<p>Annexe 10. Résultats du test obtenus (Photo originale).</p>		

Annexe 11. La composition de réactifs du coffret (60 tests) de test sérologique toxoplasmique (VIDAS® TOXO IgG, 2010).

60 cartouches TXC	STR	Prêtes à l'emploi.
60 cônes TXC 2 x 30	SPR	Prêts à l'emploi. Cônes sensibilisés par de l'antigène toxoplasmique, souche RH Sabin cultivée sur souris.
Contrôle positif TXC 1 x 1,9 ml (liquide)	C1	Sérum humain* contenant des IgG anti- toxoplasmiques+ azoture de sodium 1 g/l et stabilisants protéiques. Prêt à l'emploi. Indice : l'intervalle de confiance est indiqué sur la carte MLE avec la mention : "Control C1 (+) Test Value Range".
Contrôle négatif TXC 1 x 1,9 ml (liquide)	C2	Sérum humain* + azoture de sodium 1 g/l et stabilisants protéiques. Prêt à l'emploi. Indice : l'intervalle de confiance est indiqué sur la carte MLE avec la mention : "Control C2 (-) Test Value Range".
Standard 1 x 1,2 ml (liquide)	S1	Sérum humain* contenant des IgG anti- Toxoplasmiques + azoture de sodium 1 g/l et stabilisants protéiques. Prêt à l'emploi.
1 Carte MLE/		Fiche de spécifications contenant les données usine nécessaires à la calibration du test.
1 Notice		

Réactif Irritant

- **R 36** : irritant pour les yeux.

- **S 26** : en cas de contact avec les yeux, laver immédiatement et abondamment avec de l'eau et consulter un spécialiste.

Pour plus d'informations, consulter la fiche de données sécurité disponible sur demande.

Annexe 12. Répartition de la séroprévalence des femmes enceintes selon l'âge.

Tranches d'âge	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
17 à 23 ans	1	11,11%	8	88,89%	9	9%
24 à 30 ans	5	12,82%	34	87,18%	39	39%
31 à 37 ans	10	30,30%	23	69,70%	33	33%
38 à 44 ans	8	42,11%	11	57,89%	19	19%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 13. Répartition de la séroprévalence des femmes selon lieu d'habitat.

Lieu d'habitat	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Ville	13	21,67%	47	78,33%	60	60%
Village	11	27,50%	29	72,50%	40	40%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 14. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la profession.

Profession	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Oui	10	27,03%	27	72,97%	37	37%
Non	14	22,22%	49	77,78%	63	63%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 15. Répartition de la séroprévalence des femmes selon niveau d'étude.

Niveau d'étude	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Aucun	3	42,86%	4	57,14%	7	7%
Primaire	4	44,44%	5	55,56%	9	9%
Moyen	5	31,25%	11	68,75%	16	16%
Secondaire	4	12,90%	27	87,10%	31	31%
Supérieure	8	21,62%	29	78,36%	37	37%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 16. Répartition de la séroprévalence des femmes selon nombre de leurs grossesses.

Age de Grossesse	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
1 à 3 mois	6	21,43%	22	78,57%	28	28%
4 à 6 mois	7	29,17%	17	70,83%	24	39%
7 à 9 mois	11	22,92%	37	77,08%	48	33%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 17. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la parité.

La parité	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Primipare	4	16%	21	84%	25	25%
Multipare	20	26,67%	55	73,33%	75	75%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 18. Répartition de la séroprévalence des femmes selon les maladies.

Avez vous	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Anémie	7	23,68%	29	76,32%	38	38%
Covid-19	4	57,14%	3	42,86%	7	7%
Aucune maladie	11	20%	44	80%	55	55%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 19. Répartition de la séroprévalence des femmes selon l'avortement spontané et le nombre des fois.

Avortement spontané	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Non	16	20%	64	80%	80	80%
Oui	8	40%	12	60%	20	20%
Nombre des fois	1	45,45%	6	54,55%	11	
	2	37,50%	5	62,50%	8	
	3	50%	1	50%	2	

Annexe 20. Répartition de la séroprévalence des femmes selon les problèmes des enfants.

Enfants		Séropositive		Séronégative		Total	
		Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Malformé	Oui	0	0%	1	100%	1	1%
	Non	24	24,24%	75	75,76%	99	99%
Problème de vision	Oui	0	0%	6	100%	6	6%
	Non	24	25,53%	70	74,47%	94	94%

Annexe 21. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la connaissance de la toxoplasmose.

Connaissance de la toxoplasmose	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Oui	7	18,92%	30	81,08%	37	37%
Non	17	27%	46	73%	63	63%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 22. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la source de l'eau buvable.

Source de l'eau buvable	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Robinet	10	30,30%	23	69,70%	33	33%
Minérale	1	7,69%	12	92,31%	13	13%
Camions-citernes	13	24,07%	41	75,93%	54	54%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 23. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la consommation du lait non pasteurisé.

Consommation de lait non pasteurisé	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Oui	9	26,47%	25	73,53%	34	34%
Non	15	22,73%	51	77,27%	66	66%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 24. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la consommation de la viande mal cuite.

Consommation de la viande mal cuite	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Oui	6	31,58%	13	68,42%	19	19%
Non	18	22,22%	63	77,78%	81	81%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 25. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la consommation des repas en dehors domicile.

Repas en dehors domicile	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Oui	6	27,27%	16	72,73%	22	22%
Non	1	4,76%	20	95,24%	21	21%
Parfois	17	29,82%	40	70,18%	57	57%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 26. Répartition de la séroprévalence des femmes selon lavage des fruits et légumes.

Lavage des fruits et légumes	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Eau	20	26,67%	55	73,33%	75	75%
Vinaigre	4	16,67%	20	83,33%	24	24%
Bicarbonate	0	0%	1	100%	1	1%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 27. Répartition de la séroprévalence des femmes selon le jardinage.

Jardinage	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Oui	10	58,82%	7	41,18%	17	17%
Non	14	16,87%	69	83,13%	83	83%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 28. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la porte des gants au cours du jardinage.

La porte des gants	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Oui	1	33,33%	2	66,67%	3	3%
Non	6	60%	4	40%	10	10%
Parfois	3	75%	1	25%	4	4%
Total	10	10%	7	7%	17	17%

Annexe 29. Répartition de la séroprévalence des femmes selon l'utilisation des mêmes ustensiles de cuisine.

Utilisation des mêmes ustensiles de cuisine	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Oui	20	37,04%	34	62,96%	54	54%
Non	4	8,79%	42	91,21%	46	46%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 30. Répartition de la séroprévalence des femmes selon la présence du chat.

Présence du chat	Séropositive		Séronégative		Total	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Oui	13	43,33%	17	56,67%	30	30%
Non	11	15,71%	59	84,29%	70	70%
Total	24	24%	76	76%	100	100%

Annexe 31. Répartition de la séroprévalence des femmes selon le nettoyage de la litière et le type de la nourriture des chats.

Enfants		Séropositive		Séronégative		Total	
		Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Effective	%
Nettoyage de la litière du chat	Oui	8	50%	8	50%	16	16%
	Non	5	35,71%	9	64,29%	14	14%
La nourriture du chat de la viande crue	Oui	9	56,25%	7	43,75%	16	16%
	Non	4	28,57%	10	71,43%	14	14%

المخلص

داء المقوسات هو مرض حيواني المنشأ عالمي ويسببه داء المقوسات الغوندية، عادة ما يكون حميدا، ولكنه يمثل خطرا جسيما على النساء الحوامل الغير مصابات مسبقا 'مطعمات' والأفراد الذين يعانون من نقص المناعة. الهدف من هذه الدراسة هو تقدير الانتشار المصلي لداء المقوسات لدى النساء الحوامل في منطقة غرداية، مع البحث عن العلاقة بين النتائج المصلية وخصائص مجتمع الدراسة من أجل التعرف على بعض عوامل الخطر المرتبطة بالعدوى. تم إجراء المسح على 100 امرأة حامل على مدى شهرين. تم إجراء أمصال التوكسوبلازما بطريقة ELFA على جهاز MINI VIDAS. وتبلغ نسبة الحالات الإيجابية 24% بينما الأغلبية؛ أو 76% منهم غير مصابين بداء المقوسات. هذه الأخيرة لديها خطر حقيقي للعدوى أثناء الحمل. ولهذا تحتاج هذه الفئة إلى مراقبة مصلية طوال فترة حملها وحتى شهر واحد بعد الولادة. بشكل عام، هناك العديد من العوامل التي يمكن أن تؤدي إلى العدوى بمرض التوكسوبلازما جوندي، وتختلف من منطقة إلى أخرى. ويعتبر ملامسة التربة واستخدام نفس أدوات المطبخ بعد التعامل مع اللحوم النيئة وملامسة القطط من عوامل الخطر المرتبطة بهذا المرض في ولاية غرداية. علاوة على ذلك، فمن الممكن أن تظل بعض أنماط التلوث غير معروفة وتتطلب مزيدًا من التحقيق.

الكلمات المفتاحية: داء المقوسات، التوكسوبلازما جوندي، النساء الحوامل، عوامل الخطر، الانتشار المصلي، غرداية.

Résumé

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite due à *Toxoplasma gondii*, habituellement bénigne, mais elle représente un risque sérieux pour les femmes enceintes non infectées (vaccinées) et chez les sujets immunodéprimés. L'objectif de cette étude est d'estimer la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région de Ghardaïa, toute en cherchant la liaison entre les résultats sérologiques et les caractéristiques de la population d'étude afin d'identifier certains facteurs de risque lié à l'infection. L'enquête a été menée sur 100 femmes enceintes durant une période de deux mois. Les sérologies toxoplasmiques ont été effectuées par la méthode ELFA sur l'automate MINI VIDAS. Le taux de cas positives est de 24% tandis que la majorité ; soit 76% sont des séronégatives. Ces deniers ont un véritable risque de l'infection durant la grossesse. Pour cela, cette catégorie nécessite un suivi sérologique pendant toute leur période de grossesse jusqu'à un mois après l'accouchement. En général, de nombreux facteurs peuvent entrainer une infection par *Toxoplasma gondii* et se varient d'une région à l'autre. Le contact avec la terre, l'utilisation des mêmes ustensiles de cuisine après avoir manipulé la viande crue et le contact avec les chats sont considérés comme des facteurs de risque liés à cette pathologie dans la wilaya de Ghardaïa. Par ailleurs, il est possible que certaines modes de contamination restent inconnues et nécessitent d'autre investigation.

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

Abstract

Toxoplasmosis is a worldwide zoonosis, caused by *Toxoplasma gondii*, usually benign but, it represents a serious problem for uninfected (vaccinated) pregnant women and immunocompromised patients. The objective of this study is to estimate the seroprevalence of toxoplasmosis among pregnant women in the Ghardaïa region, while seeking the link between the serological results and the characteristics of the study population in order to identify some factors of risk linked to infection. The survey was carried out on 100 pregnant women over a period of two months. The toxoplasmic serologies were carried out by the ELFA method on the MINI VIDAS machine. The positive serology rate was 24% while the majority, or 76% are seronegatives. These latter have a real risk of infection during pregnancy. This category requires serological monitoring throughout their pregnancy period until one month after delivery. In general, many factors can lead to *Toxoplasma gondii* infection and vary from region to another. Soil contact, use of the same kitchen utensils after handling raw meat and contact with cats are considered risk factors linked to this pathology in the wilaya of Ghardaïa. Furthermore, it is possible that certain modes of contamination remain unknown and require further investigation.

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