

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de master complémentaire en science vétérinaire



ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE LA TOXOPLASMOSE CHEZ LES FEMMES ENCEINTE AU NIVEAU DES ÉTABLISSEMENTS HOSPITALIERS DE LA WILAYA D'ALGER



Présenté par : ACHOUR Sarra

Soutenu le : 16 / 12 / 2017

Devant le jury composé de:

Président : Khellaf. D

Promoteur : AIT-LOUDHIA.K

Examineur 1 : YAHIAOUI. W

Examineur 2 : MESSAI.C. R

Professeur. ENSV d'Alger

Professeur. ENSV

Maitre assistant A. ENSV

Maitre de Conférences B. ENSV

REMERCIEMENTS :

Mes premiers remerciements reviennent à Dieu le tout puissant, le miséricordieux qui nous a aidé, qui a enrichi notre savoir et qui nous a permis de réaliser ce modeste travail. Nous tenons à exprimer notre immense gratitude à l'endroit de tous ceux qui ont œuvrés de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail :

Notre chère et adorable promotrice **AIT-LOUDHIA. K Professeur à l'ENSV**. Vous avez dirigé ce travail avec compétence et rigueur. Votre humour et votre ténacité dans le travail nous ont marqué. Trouvez ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre président de jury, **Monsieur KHELLAF. D, Professeur à l'ENSV**. Vous nous faites l'insigne honneur malgré vos occupations multiples de présider ce jury. Vos nombreuses qualités et vos compétences forcent l'admiration de tous. Soyez assuré de notre sincère reconnaissance.

A Madame, **YAHIAOUI. W, Maitre-Assistant A. ENSV**. Vos immenses qualités humaines et votre amour du travail bien fait forcent l'admiration de tous. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Recevez ici le témoignage de nos sincères remerciements.

A Monsieur, **MESSAI. C, Maitre de Conférences B. ENSV**. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Soyez assurée de notre profond respect et de nos sincères remerciements

Nous tenons à remercier également tout le personnel médical et sages-femmes du service de gynécologie des hôpitaux (Benimessous, Mustapha Bacha, Mayo, El-Kattar, Bitraria, Benaknoun, Ain Naadja, Zemirli, Rouiba, Douera) qu'ils trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude et respect.

Dédicaces



A mon père et à ma mère

Vous m'avez donné la vie, l'amour, la joie. Vous avez toujours répondu présents à tous mes appels, vous m'avez secouru quand j'étais en difficulté. Je remercie le dieu de m'avoir donné des parents tels que vous. On ne choisit pas ses parents mais si ça avait été le cas, je vous aurais choisis.

A ma chère promotrice

Un remerciement particulier et sincère pour tous vos efforts fournis. Vous avez toujours été présente. Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon profond respect.

A mon frère Mouhamed Amin et mes sœurs Ibtissem et Ahlem

Vous m'avez toujours couvée et choyée. Vous m'avez aimée, guidée et encouragée, soyez sûre de mon éternelle reconnaissance.

A mon beau-frère Madani

Vous avez toujours été présents pour les bons conseils. Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie professionnelle et personnelle. Veuillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tous vos efforts

A mes chers amis (es)

je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

A ma famille maternel et paternel

en témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Malgré la distance, vous êtes toujours dans mon cœur. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection



SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
Partie I : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE L'AGENT PATHOGENE	
Historique.....	3
1. Agent pathogène.....	4
2. Taxonomie.....	4
3. Morphologie.....	4
4. Diversité génétique	7
5. Cycle évolutif	8
6. Biologie.....	11
7. Mode de contamination.....	13
8. Réceptivité et sensibilité.....	14
9. Pathogénie.....	16
10. Réponse immunitaire.....	16
11. Prévalence.....	16
Partie II : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA MALADIE	
I. Définition de la maladie.....	21
II. Symptômes.....	21
III. Diagnostic.....	24
IV. Traitement.....	27
V. Prophylaxie.....	30
VI. Prévention.....	30
PARTIE EXPERIMENTALE	
I. Objectif.....	32
II. Matériels et méthodes.....	32
III. Résultats.....	33
IV. Discussion.....	40
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	42

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Tachyzoites de <i>T. gondii</i> observés après coloration au May-Grünwald-Giemsa.	5
Figure 2 : Kyste dans de la viande. Coupe anatomo-pathologique (Hématoxyline éosine safran). B.Examen direct (MO x 400) .	6
Figure 3 : Kyste toxoplasmique coloré au Giemsa sur un frottis de moelle.	6
Figure 4 : Oocyste non sporulé (à gauche) et oocyste sporulé contenant deux sporocystes (à droite).	7
Figure 5 : schéma représentant la multiplication endodyogénique de <i>T.gondi</i>	10
Figure 6 : schéma récapitulative du cycle de <i>T.gondi</i> .	11
Figure 7 : schéma représentant de la Pénétration de <i>T. gondii</i> dans une cellule-hôte.	12
Figure 8 : Répartition mondiale de la prévalence sérologique de la toxoplasmose.	18
Figure 9 : chorioretinites chez le chat (à gauche) ; uvéites chez le chat (à droite). (FRANK F 2011)	21
Figure 10 : chaton atteint d'une hydrocéphalie (chatlefait).	22
Figure 11 : Toxoplasmose congénitale : Hydrocéphalie chez un nouveau-né après une infection par <i>Toxoplasma gondii</i> .	23
Figure 12 : Evolution de la toxoplasmose dans le temps chez les femmes enceintes	34
Figure 13 : Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes dans chaque hôpital pour l'année 2015	35
Figure 14: Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes dans chaque hôpital pour l'année 2016	35
Figure 15 : Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes dans chaque hôpital pour l'année 2017	36
Figure 16 : Prévalence globale de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes selon la classe d'Age	37
Figure 17 : Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes par classe d'âge en 2015	38
Figure 18 : Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes par classe d'âge en 2016	39
Figure 19 : Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes par classe d'âge en 2017	39

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : l’histoire de toxoplasma gondi	3
Tableau 2 : Principaux gènes de <i>T. gondii</i> utilisé dans l’étude du polymorphisme génétique.	8
Tableau 3 : Caractéristiques des trois types de T.gondii	8
Tableau 4 : séroprévalence de la toxoplasmose en Europe	18
Tableau 5 : séroprévalence de la toxoplasmose en Amérique.	19
Tableau 6 : séroprévalence de la toxoplasmose en Afrique.	19
Tableau 7 : séroprévalence de la toxoplasmose en Asie –Océanie.	19
Tableau 8 : séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie	20
Tableau 9 : L’effectif des femmes enceintes dépistées en 2017 dans chaque hôpital	32
Tableau 10 : L’effectif des femmes enceintes dépistées ces trois dernières années dans chaque hôpital	33
Tableau 11 : L’effectif des femmes enceintes dépistées ces trois dernières années dans chaque hôpital	34
Tableau 12 : L’effectif des femmes enceintes dépistées et sérologiquement positive ces trois dernières années en fonction de la tranche d’âge	36
Tableau 13 : L’effectif des femmes enceintes dépistées ces trois dernières années par classe d’âge	38
Tableau 14 : Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes par classe d’âge en 2015	38
Tableau 15 : Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes par classe d’âge en 2016.	38
Tableau 16 : Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes par classe d’âge en 2016	39

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La toxoplasmose, dont on entend beaucoup parler pour les femmes enceintes, est une infection due à un protozoaire, ou parasite, appelé *Toxoplasma Gondii*. Celui-ci se niche sous la forme de kystes (des bradyzoites) dans les muscles et le cerveau de certains animaux.

Chaque kyste peut alors contenir jusqu'à 3000 toxoplasmes, mais à l'état latent. Le chat est contaminé en ingérant la viande de ses proies, rats, mulots, petits oiseaux, etc. en clair, les toxoplasmes vont se multiplier dans les cellules de l'intestin du chat, qui les élimine ensuite par les selles. Un chat peut ainsi « éjecter » chaque jour plusieurs millions d'oocytes – ou œufs encapsulés – qui vont ainsi revenir à la nature, notamment dans les herbes broutées par les bovins et les ovins – d'où le lien de la toxoplasmose avec la viande consommée par l'homme. Ce mécanisme se produit durant une à trois semaines, au terme desquelles le chat est immunisé. Les chatons ainsi que les chats vivant en extérieur et chasseurs sont logiquement plus sujets aux contaminations par les toxoplasmes.

De ce fait, elle est l'une des pathologies animales les plus négligées. Les lésions se localisent généralement dans les muscles ou se forment fréquemment

Le chat est l'élément central du cycle biologique du parasite puisqu'il est l'hôte définitif, l'infection toxoplasmique est très fréquente dans cette espèce qui contamine largement l'environnement avec les oocystes excrétés avec les selles.

L'incidence de la toxoplasmose dans la population générale est difficile à évaluer car l'infection est le plus souvent asymptomatique, mais, elle peut être sévère chez le sujet immunodéprimé et dans sa forme congénitale.

C'est à cet effet que nous proposons d'effectuer une étude sur des données récoltées obtenues dans différents hôpitaux d'Alger. Ceci nous permettra d'évaluer le rôle épidémiologique que peuvent jouer les chats dans la transmission de la maladie à l'homme et de proposer un certain nombre de recommandations en vue de lutter contre cette zoonose.

Pour ce travail, nous adopterons un plan en deux parties :

- Une première partie dans laquelle, nous présenterons une revue bibliographique sur la toxoplasmose féline et humaine.

- Une seconde partie consacrée à l'étude expérimentale présentera le matériel et les méthodes utilisés, les résultats obtenus, la discussion et enfin des recommandations concrètes en vue de la prévention de cette zoonose.

Partie I :

**ETUDE
EPIDEMIOLOGIQUE
DE L'AGENT PATHOGENE**

Historique :

Le parasite a été décrit au début du 20^{ème} siècle, mais ce n'est qu'en 1970 que son cycle biologique complet est connu.

Tableau 1 : l'histoire de *Toxoplasma Gondii* (MESSERER LEYLA 2014)

Les années	Le nom des scientifique	Les recherches et les découverts
1908	Nicolle et Manceaux (Institut Pasteur de Tunis)	Isolation de protozoaire endocellulaire chez un rongeur sauvage, <i>Ctenodactylus gondii</i> . La même année, Splendore l'isole du lapin au Brésil.
1909		le parasite est nommé <i>Toxoplasma gondii</i> à partir du mot grec toxon qui signifie croissant ou arc.
1917	Chatton et Blanc	Notation de la parenté morphologique entre les coccidies et le toxoplasme.
1923	Junku ophtalmologiste tchécoslovaque	mise en évidence <i>Toxoplasma gondii</i> sous sa forme kystique dans des lésions rétiniennes d'un enfant hydrocéphale atteint de toxoplasmose congénitale et qui présentait une chorioretinite.
1939	Wolf et Gowen Sabin	le premier cas de toxoplasmose congénitale humaine et décrit la symptomatologie de toxoplasmose humaine.
1948	Sabin et Feldman	mise au point le dye test ou le test de lyse et le développement de l'approche immunologique et épidémiologique de la toxoplasmose.
1951	Hogane	Avancement de l'hypothèse de l'origine congénitale des toxoplasmoses oculaires, confirmée par Feldman en 1952 .
1954	Weinman et Chandler	émission l'hypothèse de contamination par consommation de viande mal cuite.
1958	Goldman et Kelen	mis au point l'immunofluorescence indirecte, qui a facilité la quantification des anticorps antitoxoplasmiques.
1965	Desmonts et al	Confirmation du rôle de la viande insuffisamment cuite dans la contamination humaine.
1967	Hutchison	découvret le pouvoir infestant des fèces du chat.
1970	Hutchison et Frenkel	l'importance du chat avec la multiplication sexuée de <i>Toxoplasma gondii</i> dans l'intestin grêle de cet animal hôte définitif : le cycle biologique complet du toxoplasme est désormais connu.
1972	Miller et al, Jewell et al et Janitschke et al	confirmation définitivement le chat comme hôte définitif et mettent en évidence le rôle possible d'autres félinés dans la transmission du toxoplasme.
1989	Burg	Publication de la première application de la Polymerase Chain Reaction (PCR) pour la détection du toxoplasme, en prenant comme matrice le gène B1, et depuis la PCR est proposée dans le diagnostic de la toxoplasmose congénitale.

1. Agent pathogène :

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

2. Taxonomie

Règne : Animal

Embranchement : Protozoa (Goldfuss, 1918)

Phylum : Apicomplexa (Levine 1970)

Classe : Sporozoea (Leuckart, 1979)

Sous-classe : Coccidia (Leuckart, 1979)

Ordre : Eucoccidiida (Léger & Duboscq, 1910)

Sous-ordre : Eimeridea (Léger, 1911)

Famille : Sarcocystidae (Poche, 1913)

Sous-famille : Toxoplasmatinae (Biocca, 1957)

Genre : *Toxoplasma* (Nicolle et Manceaux, 1908)

Espèce : *gondii*.

Dans les années 1910, de nombreux auteurs rapportent l'infection d'oiseaux par des espèces de *Toxoplasma* autre que *Toxoplasma gondii* : *Toxoplasma avium* par Marullaz en 1913, *Toxoplasma francae* et *Toxoplasma fulcae* par de Mello en 1915 et en 1935, *Toxoplasma columbae* par Yakimoff et Kohl-Yakimoff en 1912 (Dubey, 2002). En 1977, Levine montre que toutes ces espèces n'ont en réalité aucune différence morphologique ou sérologique avec *Toxoplasma gondii* et cette dernière est dès lors utilisée pour décrire la toxoplasmose aviaire, donc le genre *Toxoplasma* ne comporte qu'une seule espèce.

3. Morphologie

T. gondii peut se présenter sous 3 formes évolutives au cours de son cycle : tachyzoïte, kyste et oocyste.

3.1 Tachyzoïtes

Une forme végétative appelée tachyzoïte (ou trophozoïte) parasite intracellulaire obligatoire qui peut parasiter toutes les cellules de l'organisme et une forme de prolifération et se développe notamment dans les cellules du système réticulo-endothélial (Cécile Thomas, 2011). Il a la forme d'un croissant et mesure 6 à 8 µm de long sur 3 à 4 µm de large (figure 1).

Le tachyzoïte est présent au stade aigu de l'infection, il se multiplie rapidement par endodyogénie (Zypen E, Piekarski G, 1968).

Le tachyzoïte est très fragile dans le milieu extérieur. Il est détruit par l'acidité gastrique et n'est donc pas contaminant par voie orale. (Tenter A.M., al).

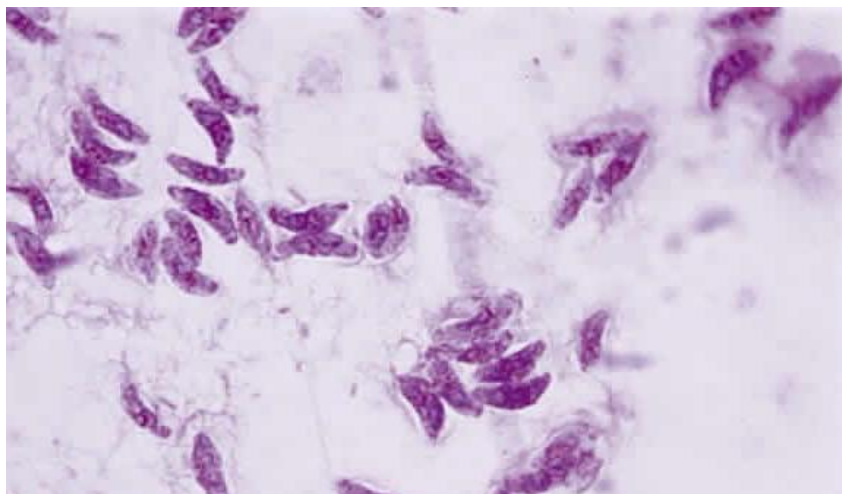


Figure 1: Tachyzoïtes de *T. gondii* observés après coloration au May-Grünwald-Giemsa ($\times 100$)(Khalid F)

3.2 *Bradyzoïtes et kystes*

Le kyste mesure de 50 à 200 μm . Il contient plusieurs centaines de bradyzoïtes (de morphologie proche du tachyzoïte)(figure 2, 3) et constitue la forme de résistance et de latence du parasite dans l'organisme. Les kystes se localisent préférentiellement au niveau des muscles, du cerveau et de la rétine. Sa membrane est d'origine parasitaire et cellulaire considérée comme imperméable au médicament et à les anti corps (Nicolas JA, Pestre-Alexandre M 1993).

Les kystes sont résistants à l'acidité gastrique. Ils semblent toutefois sensibles à des températures élevées (destruction au delà de 67°C), à une congélation prolongée à -20°C (2 à 3 jours) et aux micro-ondes. Ils restent infectants pendant plusieurs semaines à $+4^{\circ}\text{C}$ (Felidj Farah, Meziane Meriem, 2016).

Ce sont des formes de résistance et de dissémination permettant une contamination de l'homme par ingestion de viande infestée peu cuite (AFSSA 2005).

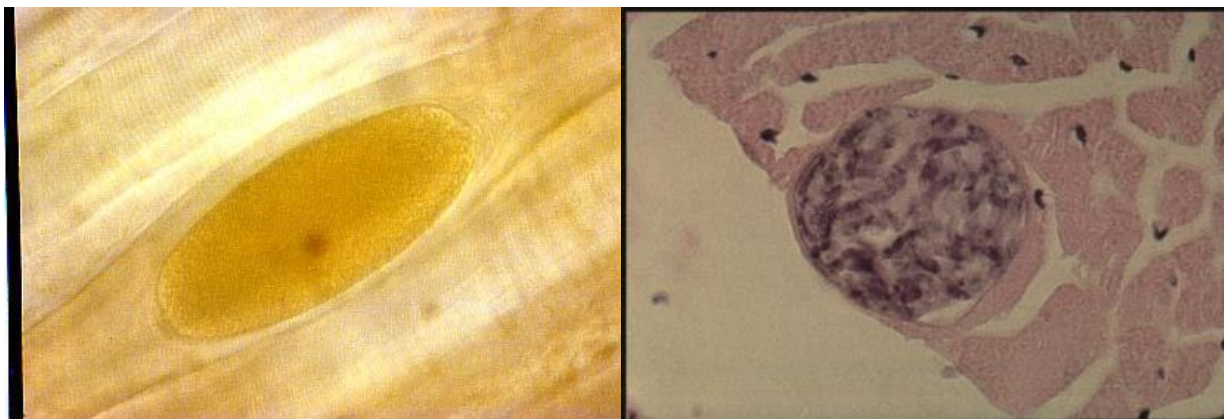


Figure 2 : Kyste dans de la viande. Coupe anatomo-pathologique (Hématoxyline éosine safran). B.Examen direct (MO x 400) (AFSSA 2005) .

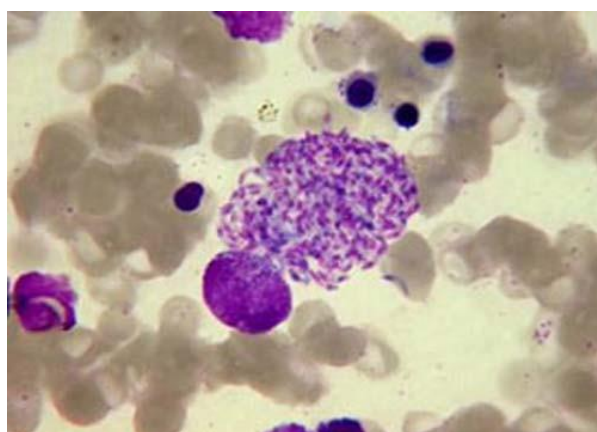


Figure 3 : Kyste toxoplasmique coloré au Giemsa sur un frottis de moelle (ANOFE) .

3.3 *Oocyste :*

L'oocyste est issu de la reproduction sexuée dans l'intestin du chat; C'est la forme de résistance dans le milieu extérieur mais aussi la forme de dissémination (**figure 4**). Il existe sous deux formes :

3.3.1. **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 (Dubey J P 1998). A 25°C, avec une bonne oxygénation et une humidité suffisante il sporule en 48 heures.

3.3.2. **Oocyste sporulé :**

C'est une forme infestante, ovoïde de 12 μm de long entourée d'une coque résistante enveloppant deux sporocystes ellipsoïdes contenant chacun 04 sporozoïtes haploïdes de structure comparable à celle du tachyzoïte mais plus petits et plus résistants avec des micronèmes et des rhoptries abondants (Fortier B, Dubremetz J F 1993) . 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 en 01 mn et inactivés de façon incomplète par la congélation (Dardé M L, Pelloux H 2005).

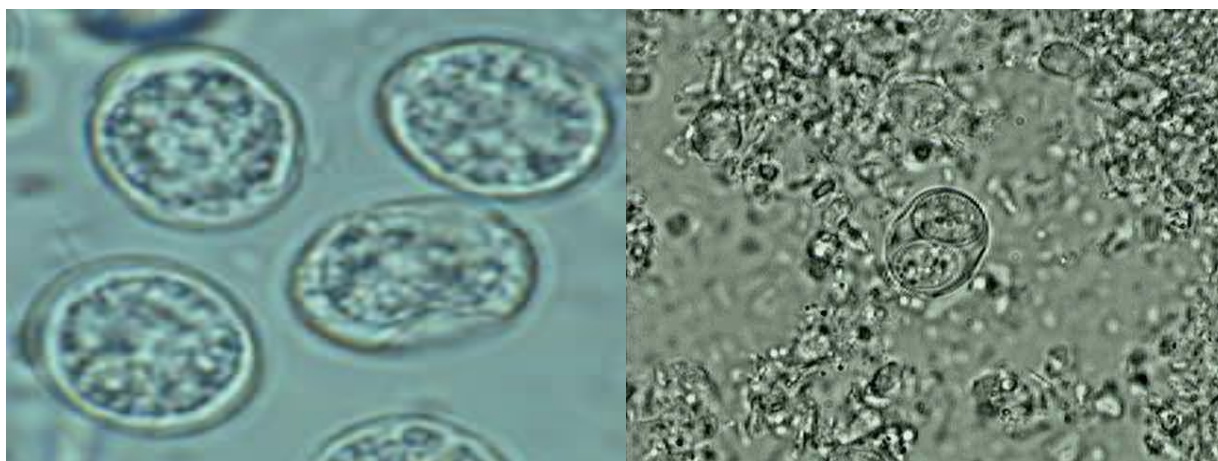


Figure 4 : Oocyste non sporulé (à gauche) et oocyste sporulé contenant deux sporocystes (à droite).

4. Diversité génétique :

T. gondii présente un génome de 65 Mb de taille réparti en 11 chromosomes (8.10^7 paires de bases) (Sibley and Boothroyd 1992). Le génome est haploïde, seul le stade zygote présente un génome diploïde. Des souches recombinantes (combinaison des allèles classiques : I/II, I/III, II/III, I/II/III) et dites atypiques (combinaison partielle ou totale d'allèles I, II ou III) peuvent apparaître suite à un brassage génétique résultat d'une multiplication sexuée de deux souches de *T.gondii* de fonds génétiques distincts. Ce phénomène est rare, puisque le polymorphisme génétique de ce parasite est relativement faible suite à de longues phases de multiplications asexuées chez les hôtes intermédiaires permettant le maintien de clones isolés génétiquement (Boothroyd 1993). Ainsi, en Europe et en Amérique du Nord, la plupart des souches de *T. gondii* étudiées se répartissent en trois génotypes majeurs, distingués grâce à l'étude des différents marqueurs génotypiques correspondant à plusieurs antigènes majeurs du parasite (Howe and Sibley 1995). Le séquençage de marqueurs génétiques plus fins tel les microsatellites et plus récemment celui des introns, permet de différencier les différents génotypes du toxoplasme et de déterminer ainsi le génotype des différentes souches isolées lors des études cliniques ou épidémiologiques (Ajzenberg, Banuls et al. 2002 ; Khan, Fux et al. 2007). Ces génotypes sont considérés comme trois lignées clonales qui seraient apparues il y a 10 000 ans avec la domestication animale. Cependant en Amérique du Sud une plus grande diversité génotypique est observée, associée à une plus grande fréquence de recombinaisons génétiques (Ferreira Ade, Vitor et al. 2006). Plus d'une cinquantaine de marqueurs génétiques sont décrits, les plus utilisés étant les gènes codant les antigènes majeurs de *T. gondii*.

Tableau 2 : Principaux gènes de *T. gondii* utilisé dans l'étude du polymorphisme génétique (Alexandre Senegas 2007).

Localisation	Protéines	Gènes utilisés
Membrane plasmique Granules denses Rhoptries Micronèmes Matrice du kyste Cytosquelette	SAG, SRS, BAG, BSR GRA, NTPase ROP MIC MAG Actine, -tubuline, - tubuline	<i>sag1, sag2, sag3, sag4, srs1, srs2, srs3, bsr4</i> <i>gra1, gra2, gra3, gra4, gra5, gra6, gra7, ntp</i> <i>rop1</i> <i>mic1 à mic10</i> <i>mag1</i> <i>act1, tub1, tub2</i> □ □

Tableau 3 : Caractéristiques des trois types de *T. gondii* (Messerer Leyla 2014) .

	Type I	Type II	Type III
Répartition chez l'homme	De 0 à 40 %des souches isolées	De 40 à 100 %des souches isolées	< 20 %des souches isolées
Toxoplasmose acquise expérimentale	-Souris : très virulent (toxoplasmose aiguë létale) -Rat : non virulent	Souris : non virulent Rat : non virulent	Souris : souvent létal Virulence intermédiaire entre type I et type II
Toxoplasmose congénitale expérimentale	-Souris : transmission et gravité importante -Cobaye et rat : transmission materno-foetale moyenne	-Souris : transmission importante -Cobaye et rat:transmission materno-foetale importante	N.D.
Multiplication	Multiplication rapide des tachyzoïtes Peu ou pas de conversion en bradyzoïtes et de formation de kystes <i>in vivo</i>	Multiplication lente Conversion en bradyzoïte et formation de kystes <i>in vivo</i>	Multiplication intermédiaire Formation de kystes <i>in vivo</i>

5. Le cycle évolutif :

C'est un cycle hétéroxène facultatif, c'est-à-dire qui peut faire intervenir plusieurs hôtes successivement au cours du cycle ou alors s'entretenir grâce à un seul hôte. Il comprend une phase de multiplication asexuée dans les tissus des hôtes intermédiaires (tous les mammifères, y compris le chat, et les oiseaux) et une phase de multiplication sexuée dans les cellules épithéliales de l'intestin des Félinés (benyahia noraya 2004)(figure 5).

5.1. chez l'hôte définitif :

Les hôtes intermédiaires du toxoplasme abritent, probablement pendant toute la durée de leur vie, les kystes intra-tissulaires contenant des centaines de bradyzoïtes. Lorsque ces hôtes intermédiaires servent de proies à des félinés (chats ou félinés sauvages), la paroi kystique est digérée par les enzymes protéolytiques du tractus digestif et les bradyzoïtes libérés envahissent les cellules épithéliales et se multiplient d'une façon asexuée par schizogonie. Survient ensuite la transformation des différentes

formes asexuées du toxoplasme en gamétocytes mâles et femelles (gamétogonie) suivie d'une fécondation. La fécondation conduit à la formation d'oocystes non sporulés (non infectieux) excrétés dans les fèces des félidés.

La chronologie, la durée d'excrétion des ookystes et leur quantité, sont autant de paramètres qui dépendent du type de contamination :

- Si le vecteur d'infection chez le chat est le kyste à bradyzoïtes, la période prépatente est courte, de 3 à 10 jours selon la dose infectante. La période patente (durée d'excrétion) varie de 7 à 20 jours au cours de laquelle l'excrétion massive d'ookystes se produira surtout entre le 4ème et le 8ème jour.
- Si le vecteur d'infection est l'ookyste sporulé, on constate généralement une période prépatente beaucoup plus longue (21 à 40 jours) et une période patente très irrégulière, de quelques jours à trois semaines, période pendant laquelle un nombre généralement faible d'ookystes est rejeté.
- Enfin le vecteur d'infection chez le chat peut être une proie en phase aiguë de toxoplasmose (tachyzoïtes). On retrouve alors le même développement que celui obtenu avec des ookystes.

L'allongement de la période prépatente dans les deux derniers cas est liée au fait que l'infection généralisée conduisant à la formation de pseudokystes s'installe avant que ne se développe le cycle entéral conduisant à l'excrétion d'ookystes. Dans le cas d'une infestation par ingestion de bradyzoïtes, l'infection généralisée et le cycle entéral sont contemporains.

Notons enfin que si les conditions de milieu sont favorables dans le milieu extérieur, ces oocystes subissent une maturation et deviennent infectieux en 1 à 5 jours en fonction de l'humidité et la température après leur émission par un processus appelé sporogonie qui permet la formation de sporozoïtes. Les oocystes sporulés contiennent des sporocystes renfermant chacun 4 sporozoïtes haploïdes. Les oocystes sporulés, très résistants aux agents physiques et chimiques, peuvent à leur tour, rester quiescents pendant plus d'une année dans le sol. Ingérés par un hôte félin, ils initient un nouveau cycle sexué. Chez l'hôte intermédiaire, ils seront à l'origine du cycle asexué (Messerer Leyla 2014 ; Michael W).

5.2. Chez l'hôte intermédiaire

Après l'ingestion par l'hôte intermédiaire des oocystes ou de kyste, leur paroi se rompt dans l'intestin ; les sporozoïtes libérés pénètrent dans les cellules épithéliales intestinales ; Suit alors une phase de multiplication par endodyogénie (van der Zypen E, Piekarski G) (figure 7) intense et rapide conduisant à la formation de pseudokystes. La phase à tachyzoïtes, après libération des tachyzoïtes par éclatement des pseudokystes, les parasites gagnent de nouvelles cellules. Il est donc théoriquement possible de trouver des toxoplasmes dans le sang au cours de cette phase aiguë.

Lors de la phase chronique, après une dizaine de jours, l'hôte élabore une réponse immunitaire qui ralentit le processus. Les parasites se multiplient alors très lentement (phase à bradyzoïtes) et ne quittent

plus les cellules hôtes. Ils forment des kystes à bradyzoïtes capables de persister plusieurs années. Un équilibre hôte-parasite se crée alors. En cas de maladie intercurrente, ou toute autre cause d'immunodépression, les kystes peuvent s'ouvrir libérant ainsi les bradyzoïtes qui retrouvent alors un développement de type tachyzoïte.

Retenons enfin que l'infection transplacentaire du fœtus aura lieu lorsque la femme enceinte présentera une phase aiguë à tachyzoïtes, en cas de primo-infection ou d'immunodépression (bougherara abdelghani 2012 ; Michael W).

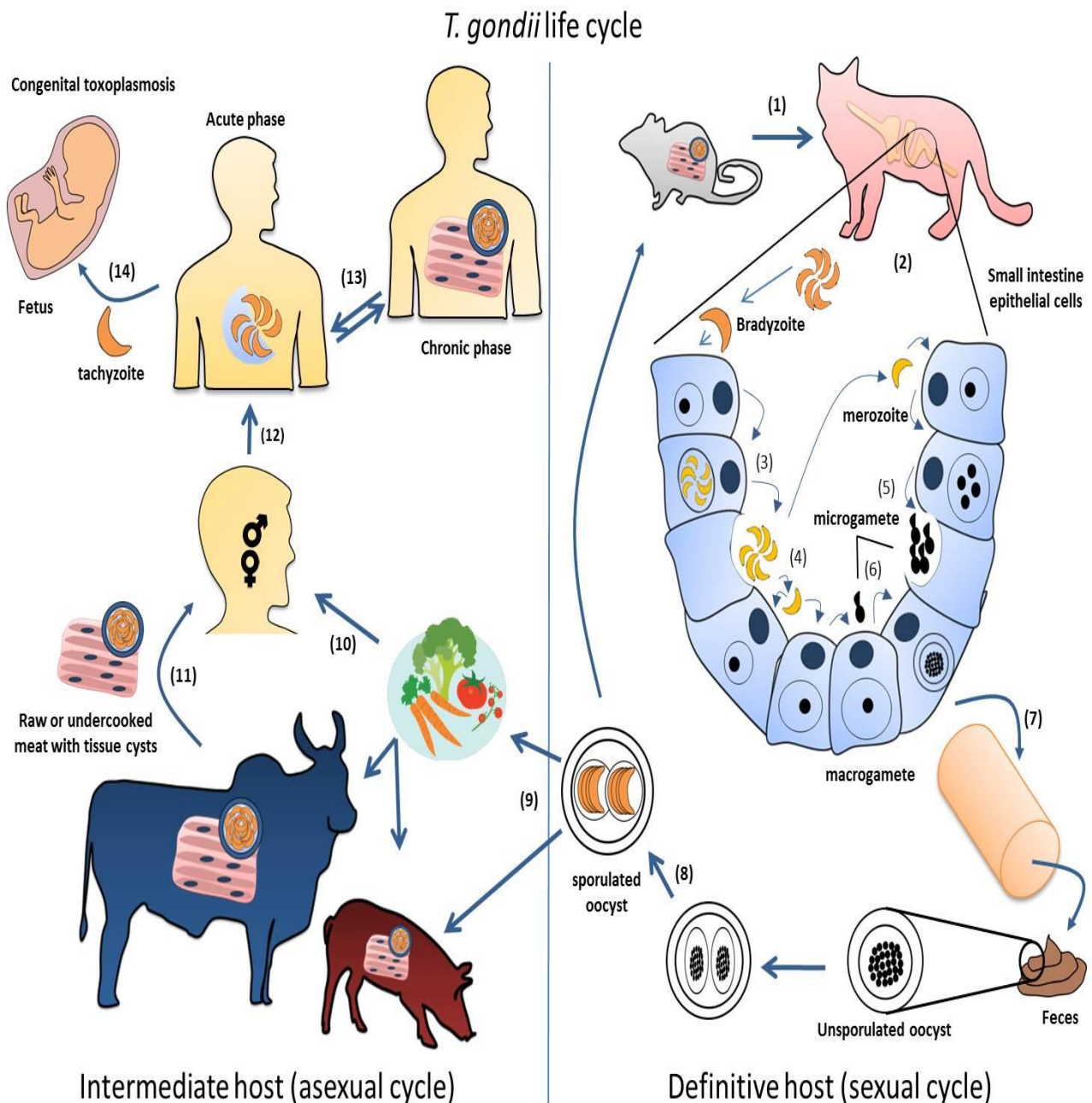


Figure 6 : schéma représentant la multiplication endodyogénique de *T.gondi*.

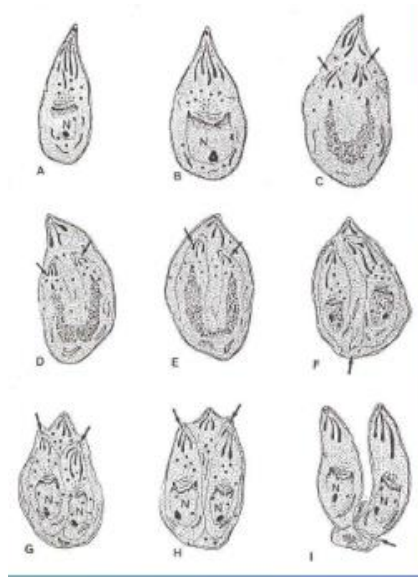


Figure 7 : schéma récapitulative du cycle de T.gondi.

6. Biologie :

6.1. L'invasion et la formation de la vacuole parasitophore :

La pénétration du tachyzoïte dans une cellule-hôte est un mécanisme actif lui permettant d'échapper aux processus de lyse cellulaire. En effet, cette invasion s'accompagne de la formation d'une vacuole parasitophore par invagination de la membrane plasmique de la cellule-hôte (Michael W, 2000).

La pénétration fait intervenir deux organelles spécialisées (les rhoptries et les micronèmes), l'insertion du conoïde et la formation d'une jonction mobile au point de contact entre le parasite et la membrane plasmique de la cellule-hôte. A l'intérieur de la vacuole, le parasite se divise par un processus qui fait apparaître initialement le conoïde et la formation concomitante du CMI (complexe de la membrane interne) (Figure 8). La formation de cette structure unique se produit à la jonction mobile entre le parasite et la membrane plasmique de l'hôte (Keeley & Soldati, 2004).

La membrane de la vacuole parasitophore possède plusieurs fonctions dont l'acquisition de nutriments cellulaires, la manipulation des voies de signalisation de la cellule-hôte ou encore le maintien de l'intégrité structurale de la vacuole parasitophore. En outre, l'absence des récepteurs SNARE (Soluble N-ethylmaleimide-sensitive factor Attachment protein Receptor), est probablement responsable de sa résistance à la fusion avec les lysosomes et à son acidification, permettant ainsi d'assurer la survie du parasite (Carruthers V B, Sibley L D 1997).

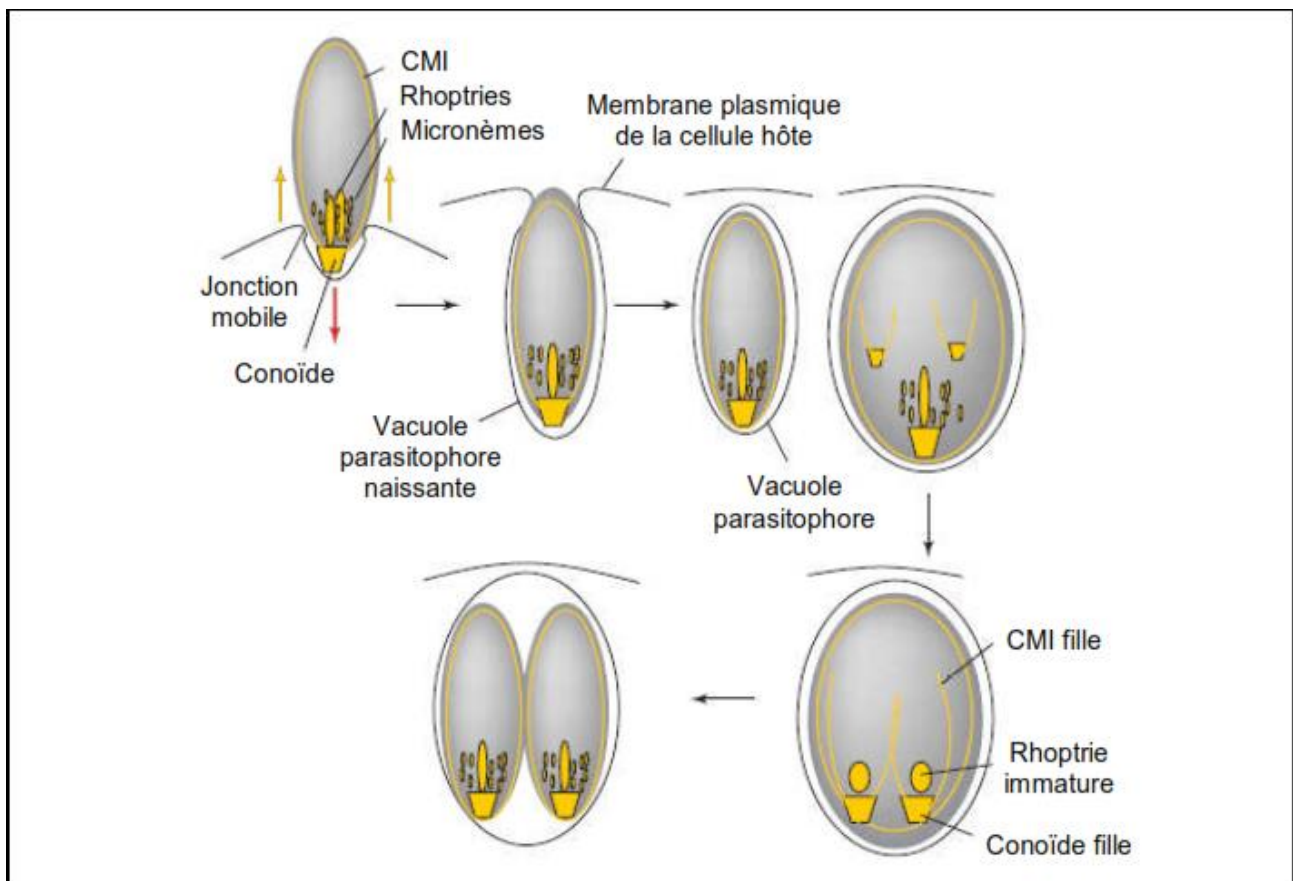


Figure 8 : schéma représentant de la Pénétration de *T. gondii* dans une cellule-hôte (Alexandre Senegas 2007) .

6.2.La locomotion :

La cellule du toxoplasme ne possède ni cils ni flagelles, mais elle est capable de se déplacer sur un substrat solide selon une polarité antéro-postérieure, par un mouvement de glissement appelé « gliding ». Ce mode de déplacement, très conservé chez les Apicomplexa, est exceptionnellement rapide, atteignant des vitesses de 20 $\mu\text{m/s}$ in vitro. In vivo, le toxoplasme se déplace par gliding au niveau de l'organe cible, ce qui lui permet de rentrer en contact avec la cellule hôte par son extrémité apicale ; en plus de cela les différents système de transport passif qui assurent les déplacements les plus à distance : Les flux lymphatique et surtout sanguins assurent la dissémination du parasite jusque-là situé en position entérale, et permettent donc la réalisation du cycle extra-intestinal.

Le péristaltisme gastro-intestinal assure la progression des ookystes sporulés et des kystes à bradyzoite ingérés vers l'intestin grêle, et l'excrétion dans le milieu extérieur des ookystes immature produits au cours du cycle entéritique.

Il faut noter que de nombreux facteurs extérieurs vont intervenir dans la dissémination de *T.gondii* (le vent, l'eau, les animaux, les engins et les vetement humains ...) (Boisson David 2002 ; Hakansson S 1999).

6.3. La nutrition :

T.gondii est un parasite intracellulaire et cette fonction est donc réalisée au détriment de la cellule-hôte grâce à des échanges transmembranaires intenses.

Les éléments nécessaires à la réalisation des différentes fonctions biologiques du parasite, sont pour la plupart trouvés dans le cytoplasme de la cellule-hôte ; la production de certains de ces éléments par cette dernière peut même parfois être stimulée par *T.gondii*

Le parasite utilise de nombreuses réserves glucidiques et l'oxygène trouvé dans la cellule-hôte pour la réalisation du métabolisme respiratoire. Il est intéressant de noter que le parasite ne peut utiliser l'acide folinique exogène, il doit donc synthétiser son propre acide folique (cette particularité a été mise à profit pour la recherche de traitement anti-toxoplasmiques) (Lafond M 1988 ; Euzeby 1998 ; Coing O 1993)

6.4. La protection : résistance et sensibilité :

La paroi des ookystes, très épaisse et très peu perméable confère aux sporozoïtes une grande résistance face à divers facteurs mécanique et physico-chimiques de l'environnement et nombreux désinfectants. En revanche ils sont sensibles, en particulier, à la sécheresse (le degré d'hygrométrie a une grande influence sur la longévité du parasite) et la chaleur.

Les bradyzoïtes, protégés dans leur kyste, sont à l'abri des défenses immunitaires de l'hôte (il arrive cependant régulièrement que certains kystes se rompent ; le parasite est alors généralement rapidement détruit), des enzymes digestives (ce qui autorise la contamination de l'hôte par ingestion) ; ils sont cependant sensibles à la chaleur (66 °C pendant vingt minutes) et à la congélation.

Les tachyzoïtes sont des formes très fragiles, même protégés dans leurs pseudokystes. (Lafond M 1988 ; Euzeby 1998 ; Coing O 1993).

7. Modes de contamination :

7.1. À partir de kystes :

La contamination se fait par consommation de viandes fumées, saumurées ou insuffisamment cuites (THOMAS Cécile 2011) (en particulier le mouton), les kystes n'étant détruits que par une cuisson de la viande à 65°C ou une congélation inférieure à -12°C pendant 3 jours au moins. Ce sont également les kystes qui sont impliqués dans la transmission par transplantation d'organe d'un donneur séropositif pour la toxoplasmose vers un receveur négatif avant la greffe (Tenter A.M. al 2000)

7.2. À partir d'oocystes :

La contamination se fait par l'intermédiaire des aliments (crudités, fruits) ou des boissons souillées par les oocystes sporulés provenant des déjections de chats. Le risque de contamination augmente avec la présence d'un chat dans le foyer mais surtout avec la manipulation de sa litière dans laquelle des oocystes ont pu sporuler. Il est à noter le caractère extrêmement transitoire de l'excrétion d'oocystes par le chat. De plus, compte tenu de l'immunité acquise à la suite d'une première infection, ce sont avant tout les

jeunes chatons qui sont excréteurs d'oocystes, mais des ré-excrétions sont toujours possibles, à tout âge (Fernandez, Ouvina et coll. 1995).

La contamination peut également se faire par l'intermédiaire des mains sales ou d'ustensiles de cuisine suite à la manipulation de viande ou de végétaux souillés (AFSSA 2005).

7.3.À partir de tachyzoïtes :

Ce sont les tachyzoïtes qui sont responsables de la contamination du fœtus, *via* le placenta. Après contamination de la mère, il s'ensuit une diffusion hématogène du parasite, qui peut contaminer le fœtus après colonisation placentaire par les tachyzoïtes. Ce mode particulier de contamination conduit à une dissémination parasitaire chez le fœtus et à une atteinte multiviscérale possible (cerveau, œil, foie, poumon...) (Roberts and McLeod 1999).

Expérimentalement, Le placenta semble retarder la transmission parasitaire de la mère au fœtus, ce que confirme le fait qu'un délai de plusieurs semaines après la séroconversion maternelle est nécessaire pour mettre en évidence le parasite dans le liquide amniotique, lors du diagnostic prénatal (Ferro, Silva et coll. 2002).

Les tachyzoïtes sont également responsables de rares cas de contaminations lors de transfusions sanguines ou de greffes de moelle. Ces contaminations restent exceptionnelles, du fait de la brièveté de la parasitémie chez un sujet récemment infecté ().

8. Réceptivité et sensibilité :

8.1.L'espèce :

Toutes les espèces de Mammifères et d'Oiseaux sont sensibles à la toxoplasmose .mais il semble que les différentes espèces-cible du parasite ne sont pas sur un pied d'égalité : selon les différentes études de prévalence sérologique ont montrée que certain espèces sont moins rceptives que d'autres ;de meme,il existe des différences se sensibilité selon les espèce considérées : la souris adulte est beaucoup plus sensible que le rat adulte ; les ovins , les caprins et l'homme sont plus sensibles que les équins et les bovins ; ces deux dernieres espèce sont considérées comme étant les plus résistantes à la maladie toxoplasmique . A l'inverse , certains marsupiaux et les singes du nouveaux monde sont les espèces les plus sensibles.Enfin, chez les Oiseaux, des cas de toxoplasmoses sévères ont été rapportés chez le pigeon et le canari (Dubey, 2002).

8.2.L'âge :

Dans la nature, la plupart des chats semblent s'infecter très tôt, peu après leur sevrage, lorsqu'ils commencent à chasser (consommation d'hôtes intermédiaires) ou à consommer les proies rapportées par la mère (Coing O 1993 ; dubey j.p 1988)

. En outre, les jeunes individus (âgés de moins d'un an) sont les plus sensibles, notamment les très jeunes chatons. Ceci est probablement lié à une efficacité moindre du système immunitaire à cet âge. En

revanche, les vieux chats ne semblent pas plus sensibles que les individus adultes plus jeunes. (Dubey j.p., carpenter j. 1993)

8.3. Sexe :

Il ne semble pas jouer de rôle majeur direct

8.4. Le statut immunitaire :

Le système immunitaire joue un rôle primordial dans la lutte contre la multiplication des tachyzoïtes et le contrôle de l'infection latente chronique représentée par le stade kystique. Cependant, différents facteurs endogènes ou exogènes peuvent déprimer ce système immunitaire et empêcher le passage de la phase aiguë active de l'infection à la phase latente chronique.

Chez le chat immunodéprimé, coinfecté par le virus de la leucose féline (FeLV) ou de l'immunodéficience féline (FIV), une étude expérimentale a montré que les signes cliniques de la toxoplasmose étaient plus sévères. Cependant une infection par des rétrovirus n'entraîne pas une réactivation d'une infection antérieure (Davidson, 1993).

Le rôle des traitements immunosuppresseurs dans la réactivation de kystes et l'apparition de toxoplasmose clinique a également été rapporté. Par exemple, Barrs décrit en 2006 deux cas de toxoplasmose chez des chats traités à l'aide de ciclosporine.

En parc zoologique, des situations de stress (captures, soins répétés, introduction de nouveaux individus, transferts...) chez les animaux captifs particulièrement sensibles pourraient également jouer un rôle dans le déclenchement d'une toxoplasmose aiguë.

8.5. Le mode de vie :

Les chats sauvages et ceux qui vivent dehors ou qui ont la possibilité de sortir et de chasser (rongeurs, oiseaux) sont beaucoup plus exposés au parasite que les chats "d'intérieur" ou ceux qui peuvent sortir mais n'ont pas la possibilité de chasser (boisson david 2002).

8.6.L'alimentation :

Le facteur de risque le plus important est la consommation de viandes crues ou mal cuites, surtout la viande de mouton. Viennent ensuite la consommation de crudités mal lavées et une mauvaise hygiène des mains (Rawal ,1959).

8.7.Fluctuations climatiques

Différentes études chez l'Homme ont montré que les séroprévalences étaient plus élevées dans les régions à climat chaud et humide que dans les régions à climat froid et sec . Ceci s'explique en partie par la résistance des oocystes dans ces conditions(Walton, 1966).

8.8.Facteur lié au parasite :

La nature de la souche, la quantité de parasites infectants, le stade parasitaire infectant et le mode de contamination jouent probablement un rôle important dans la sensibilité des chats à l'infection toxoplasmique (AFSSA 2005).

9. Pathogénie de la toxoplasmose :

Après ingestion, la paroi des kystes ou des oocystes est lysée ce qui permet de libérer les parasites dans les cellules de la muqueuse intestinale. Après multiplication active, les tachyzoïtes libérés diffusent par voie sanguine et lymphatique et sont ainsi disséminés dans les tissus (y compris dans le placenta et chez le fœtus si la primo-infection a lieu lors de la gestation). La durée de cette parasitémie est mal connue et dépendante de la souche infectante. La mise en place de la réponse immunitaire entraîne l'enkystement du parasite. Des kystes contenant des bradyzoïtes peuvent se former dans tous les organes. On retrouvera toutefois plus de kystes dans les organes possédant des cellules à longues durées de vie ou moins exposées à la réponse immunitaire : le myocarde, les cellules squelettiques, le cerveau et l'œil (Wong S Y et al.,1993).

10. Réponse immunitaire :

Diverses cellules participent à la réponse immunitaire contre *T.Gondii*, notamment les lymphocytes T et les cellules *Natural Killer*. Ces cellules produisent toute une série de cytokines pro-inflammatoires telles que l'interféron gamma (IFN- γ) ou le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α) qui favorisent la destruction des cellules infectées. En plus de cela, les lymphocytes B s'activent : ces cellules fabriquent des anticorps spécifiques, notamment de type IgG, qui sont essentiels pour combattre l'infection. Cependant, une activation excessive de l'immunité peut entraîner des lésions dans l'organisme, c'est pourquoi il est important de maintenir un équilibre (Robert, Stacey).

11. Prévalence :

11. 1. Dans le monde :

11. 1.1. Dans la population animale :

La prévalence chez le chat est très variable suivant les pays et le mode d'habitation. Chez les chats domestiques, elle est de 10% au Japon, Singapour et Taiwan contre 43% en France, 71% au Mexique et 80,6% en Roumanie. Chez les félidés sauvages, Tenter, a répertorié 17 espèces capables d'émettre des ookystes de *T. gondii*. Les enquêtes menées donnent des prévalences comprises entre 9% en Floride et 100% en Grande Bretagne. La prévalence chez le mouton varie de 5,6% en Afrique du Sud à 40% en Côte d'Ivoire. Au Sénégal, selon Deconinck, elle est de 11,5% chez les ovins et 3,5% chez les caprins. (Dorsaf Hedhli 2003)

Toutefois, ces résultats se doivent d'être examinés avec précaution à cause non seulement de l'interférence possible des immunocomplexes mais aussi de l'homologie des antigènes de *hammonda hammondia* qui pourrait être une cause de réaction croisée (Davids.Lindsay,J.P.Dubey)

11. 1.2. Dans la population humaine :

On considère qu'environ un tiers de la population mondiale possède des anticorps contre le toxoplasme (Ashburn, Joss et al. 1998 ; Dubey 1998). L'estimation de la séroprévalence envers le *T. gondii* chez l'humain est très hétérogène et varie énormément d'un pays à l'autre, mais aussi d'une région à l'autre dans le même pays, et entre différents groupes ethniques vivant dans une même région. En fonction, des habitudes alimentaires, notamment du degré de cuisson des viandes, et des conditions d'hygiène. L'incidence de la toxoplasmose dans la population générale est difficile à évaluer car l'infection est le plus souvent asymptomatique. Les données disponibles viennent donc généralement des diagnostics prénataux, qui ne sont systématiques qu'en France, en Autriche, en Belgique et en Suisse ou ces dernières ne sont plus systématiques. En Amérique du Nord, en Grande-Bretagne, en Scandinavie et en Asie du Sud-Est, moins de 30% de la population semble infectée alors que la séroprévalence est supérieure à 60 % en Afrique et en Amérique Latine (figure 9). En France, elle a longtemps été élevée (82% en 1960, 66% en 1982), mais elle a diminué régulièrement depuis 40 ans pour atteindre 54% en 1995 et 44% en 2003 (Dorsaf Hedhli 2008 ; Nazan Dalgıç) .

Les Tableaux (I, II, III) présentent quelques données sur la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes et en âge de procréer à travers certaines régions du globe. Une grande partie de cette information provient de l'Europe et d'Amérique, particulièrement de la France, et des États-Unis. Par contre il y a très peu d'études de population réalisées au Canada pour se prononcer clairement sur la prévalence de cette infection (Senegas 2007).

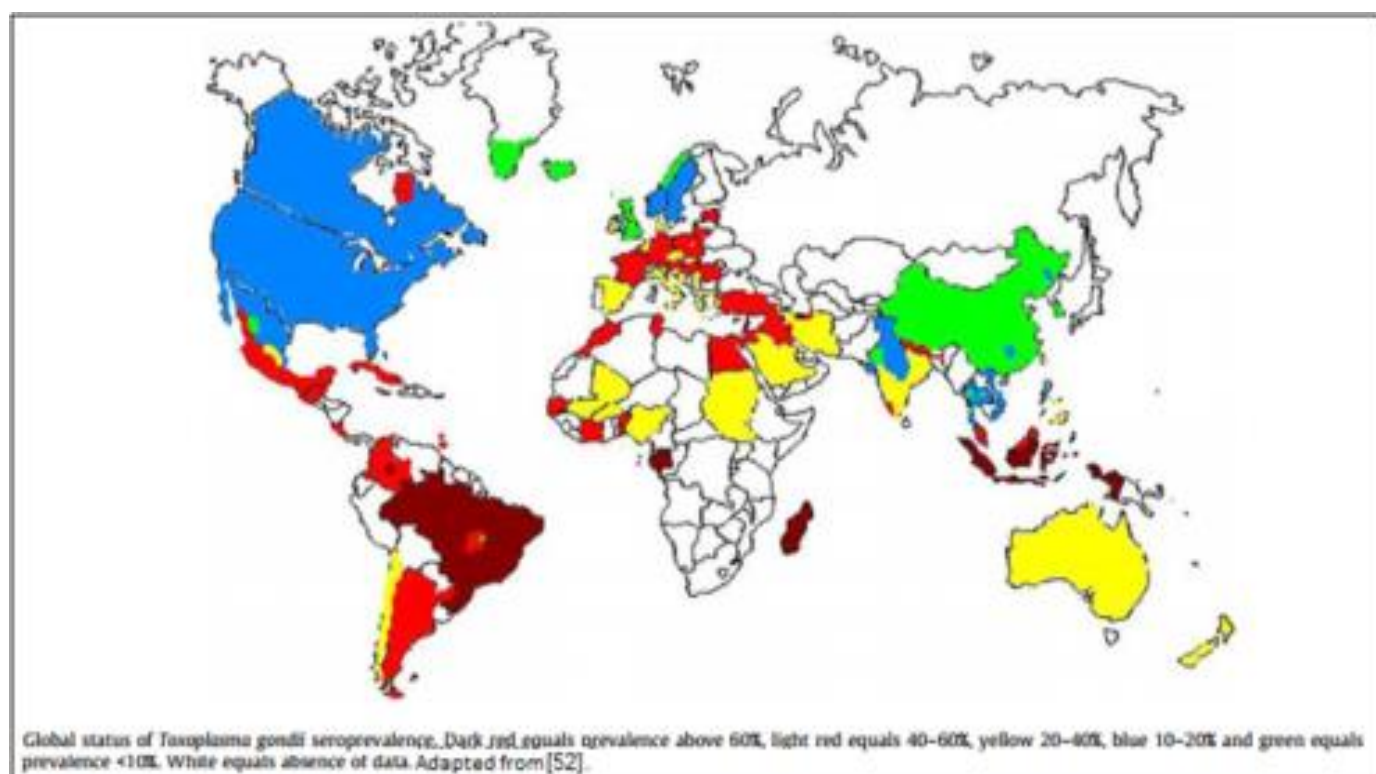


Figure 9 : Répartition mondiale de la prévalence sérologique de la toxoplasmose.**Tableau 4 :** séroprévalence de la toxoplasmose en Europe (AFSSA 2005) .

Pays	Population étudiée	Années d'étude	Taille de la population	Méthode sérologique	Séroprévalence (%)	Référence
Europe						
Royaume Uni - Eastern	femmes enceintes	92	13 328	ELISA	8,1	Allain, 1998
Royaume Uni - Sheffield	femmes enceintes	89-92	1 621	LAT	9,9	Zadik, 1995
Norvège	femmes enceintes	92-93	35 940	ELISA	10,9	Jenum, 1998
Suède	nouveau-nés	97-98	40 978	ELISA	18	Petersson, 2000
Finlande	femmes enceintes	88-89	16 733	ELISA	20,3	Lappalainen, 1992
Danemark	femmes enceintes	92-96	89 873	ELISA	27,8	Lebech, 1999
Espagne - sud	femmes enceintes	91-93	6 454	ELISA	30	Gutierrez, 1996
Espagne - Barcelone	femmes enceintes	95-98	3 547	nd	39,5	Munoz, 2000
Pays Bas	femmes enceintes	99	500	ELISA	31	Vlaspolder, 2001
Slovénie	femmes enceintes	96-99	21 270	IFA	34	Logar, 2002
République Tchèque	femmes 16-54 ans	84-86	3 392	DT	35	Hejlicek, 1999
Grèce	femmes enceintes	< 96	914	nd	37	Lolis, 1996
Italie - Naples	femmes enceintes	91-94	3 518	ELISA	40	Buffolano, 1996
Italie - Parme	adulte	87-91	19 432	ELISA	48,5	Valcavi, 1995
Roumanie	femmes enceintes	88-95	11 170	IFA,DAT	41,5	Petersen, 2001
Allemagne - Würzburg	femmes enceintes	89-90	2 104	DAT	41,6	Roos, 1993
Allemagne - Mecklenburg	générale	94-96	4 854	ELISA	59	Fiedler, 1999
Autriche	femmes enceintes	97	4 601	plusieurs	42	Moese, 1998
Pologne	nouveau-nés	98-00	2 656	DAT	43,7	Paul, 2001
Suisse	femmes enceintes	90-91	9 059	ELISA	46,1	Jacquier, 1995
Belgique	femmes enceintes	90	784	ELISA	50	Luyasu, 1997
France	femmes enceintes	95	13 459	plusieurs	54,3	Ancelle, 1996
Hongrie	femmes enceintes	94	2 227	CFT	69	Szenasi, 1997
Yougoslavie	femmes 15-45 ans	88-91	1 157	DT	77,4	Bobic, 1998

Tableau 5 : séroprévalence de la toxoplasmose en Amérique(AFSSA 2005).

Pays	Population étudiée	Années d'étude	Taille de la population	Méthode sérologique	Séroprévalence (%)	Référence
Amériques						
USA	générale, >= 12 ans	88-94	17 658	ELISA	22,5	Jones, 2001
- ouest			4 034		17,5	
- sud			7 831		22,8	
- midwest			3 527		20,5	
- nord est			2 266		29,2	
Chili	générale	82-94	76 317	IHA	36,9	Contreras, 1996
Jamaïque	femmes enceintes	86	1 604	ELISA	57	Prabhakar, 1991
Argentine	femmes enceintes	92-94	3 049	IFA	58,9	Fuente, 1997
Brésil	femmes enceintes	2000	1 261	ELISA	59,8	Varela, 2003
Venezuela	générale	< 03	94	IHA	63	Diaz-Suarez, 2003
Colombie	femmes enceintes	91-92	937	IFA	67	Gomez-Marin, 1997
Mexique	générale	< 98	100	ELISA	69	Gongora-Biachi, 1998
Cuba	femmes enceintes	90-91	5 537	ELISA	70,9	Gonzalez-Morales, 1995
Costa Rica	générale	< 96	1 234	IFA	76	Arias, 1996

Tableau 6 : séroprévalence de la toxoplasmose en Afrique (AFSSA 2005) .

Pays	Population étudiée	Années d'étude	Taille de la population	Méthode sérologique	Séroprévalence (%)	Référence
Afrique						
Niger	générale	92	371	IFA	18	Julvez, 1996
Afrique du Sud	générale	< 97	10 228	nd	21	Joubert, 1997
Tanzanie	femmes enceintes	89-91	849	DT	35	Doehring, 1995
Sénégal	femmes enceintes	93	353	ELISA	40,2	Faye, 1998
Egypte	femmes enceintes	< 96	150	IHA	43	El-Nawawy, 1996
Libye	femmes enceintes	< 91	369	IHA	47,4	Kassem, 1991
Rép. Centrafricaine	générale	96-98	1 953	ELISA	50,6	Morvan, 1999
Bénin	femmes enceintes	93	211	ELISA	54	Rodier, 1995
Tunisie	générale	< 01	1 421	IFA, ELISA	58,4	Bouratbine, 2001
Gabon	femmes enceintes	95-97	767	LAT	71,2	Nabias, 1998
Ethiopie	générale	< 93	1 016	ELISA	74,4	Guebre-Xabier, 1993
Togo	femmes 13-55 ans	< 91	618	ELISA	75	Deniau, 1991
Nigéria	femmes enceintes	< 96	352	DT	75,4	Onadeko, 1996
Cameroun	femmes enceintes	89-90	192	ELISA	77,1	Ndumbe, 1992
Madagascar	femmes enceintes	92	599	ELISA	83,5	Lelong, 1995

Tableau 7 : séroprévalence de la toxoplasmose en Asie –Océanie(AFSSA 2005).

Pays	Population étudiée	Années d'étude	Taille de la population	Méthode sérologique	Séroprévalence (%)	Référence
Asie - Océanie						
Corée	générale	2000	1 109	ELISA	6,9	Lee, 2000
Chine - Lanzou	femmes enceintes	< 97	1 250	IHA	7,3	Zhang, 1997
Chine - Chengdu	femmes enceintes	< 95	1 211	ELISA	39,1	Sun, 1995
Inde - Delhi	femmes enceintes	86-91	2 075	IFA	7,7	Mittal, 1995
Inde - nord	femmes enceintes	96-97	503	ELISA	41,5	Akoijam, 2002
Thaïlande	femmes enceintes	96	1 200	DT	13,2	Chintana, 1998
Pakistan	femmes enceintes	< 96	240	IFA	17	Pal, 1996
Emirats Arabes Unis	femmes enceintes	97	1 503	ELISA	22,9	Dar, 1997
Nouvelle Zélande	femmes enceintes	< 04	500	ELISA	33	Morris, 2004
Australie	femmes enceintes	86-89	10 207	DAT	35	Walpole, 1991
Bangladesh	femmes enceintes	< 98	286	ELISA	38,5	Ashrafunnessa, 1998
Turquie - Malatya	femmes 17-45 ans	92-95	996	ELISA	39,9	Durmaz, 1995
Turquie - région égéenne	femmes enceintes	91-95	2 287	IFA, ELISA	55	Altintas, 1997
Malaisie	femmes enceintes	2002	200	ELISA	45	Nissapatom, 2003
Iran	générale	< 97	13 018	IFA	51,8	Assmar, 1997
Népal	femmes 16-36 ans	95-96	345	ELISA	55,4	Rai, 1998
IFA, immunofluorescence indirecte ; ELISA, immunoenzymologie ;DT, dye test ; IHA, hémagglutination indirecte ; DAT, agglutination directe ; LAT, agglutination au latex ; CFT, fixation du complément ; nd, non précisé.						

11.2. En Algérie

La prévalence en Algérie est méconnue. En effet, la séroprévalence serait autour de 50% mais aucune étude, à l'échelle nationale, n'a été entreprise afin de l'évaluer et encore moins pour l'évaluation des facteurs de risque. Néanmoins, quelques études épidémiologiques dans le cadre de mémoires de fin d'étude et de doctorat ont permis d'avoir une idée sur cette séroprévalence. La comparaison de ces études entre elles est difficile pour plusieurs raisons :

- * L'échantillonnage n'est pas le même pour toutes les études ;
- * La grande variété des tests sérologiques utilisés ;
- * Le titre d'anticorps considéré comme seuil de spécificité varie selon les techniques et les réactifs.

Tableau 8 : séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie

Référence	Période d'étude	Séroprévalence
Balazet, 1955	1955	10%
Lamari, 1974	1969 à Décembre 1973	53,2%
Schneider & coll, 1977	1969 à Décembre 1973	53,2%
Bouchene, 1981	Septembre 1978 à février 1981	57,71%
Hassani, 1991	Janvier 1986 à décembre 1991	38%
Bourouba & Kadour, 1992	Janvier 1991 à Décembre 1992	44%
Chellali & Benabdelmoumene, 93	1993	40,75%
Ouabadi.F, 1995	Septembre 94 à avril 1995	58% ELISA 35,33% IFI
Tiarit.S, 1996	Octobre 1995 à juin 1996	41,88%
Fendrri. A.H, 1999	Septembre 1995 à juillet 1996	50,11%
Bouchene, Bachi & Groubdji	Janvier 98 à 31 décembre 2001	46,57%
Benyahia.N, 2005	Juillet, Août et Septembre 2005	51,38%

Partie II :

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE
DE LA MALADIE**

I. DEFINITION DE LA MALADIE:

La toxoplasmose est une zoonose parasitaire cosmopolite causée par un parasite nommé *Toxoplasma gondii* que les animaux transmettent aux hommes. Elle a été décrite chez de nombreux mammifères, des oiseaux et sauvages. C'est une maladie commune qui est rarement reconnue, puisque les personnes qui en sont atteintes ne semblent pas nécessairement malades. Chez ceux qui présentent des symptômes, la maladie est bénigne et elle se traduit seulement par une hypertrophie des ganglions lymphatiques et par un inconfort vague.

II. SYMPTOMES :

1) Chez le chat :

❖ Chat en bonne santé :

Dans la très grande majorité des cas, les symptômes sont absents ou peu spécifique dans la mesure où le chat est en bonne santé et que son système immunitaire est opérationnel.

Il est possible d'observer seulement un court épisode de fatigue lié à une fièvre passagère et une augmentation de la taille de ganglions (adénomégalie) non repérable par le propriétaire. (Bourdeau P 1993)

La toxoplasmose clinique chez le chat est donc rare.

❖ Chats immunodéprimés :

La présence d'une autre maladie ou des corticothérapies (traitements à la cortisone) longs peuvent entraîner une faiblesse du système immunitaire et favoriser l'expression clinique de la toxoplasmose chez le chat.

A la faveur d'un SIDA du chat ou d'une leucose (FeIV), on pourra observer pneumonie, troubles neurologiques graves, hépatite, pancréatite ou myocardite avec troubles du rythme grave pouvant entraîner un arrêt cardiaque. (DUBEY J.P) mais le plus saillant sont des atteintes oculaires qui sont observables avec uvéites et chorioretinites.

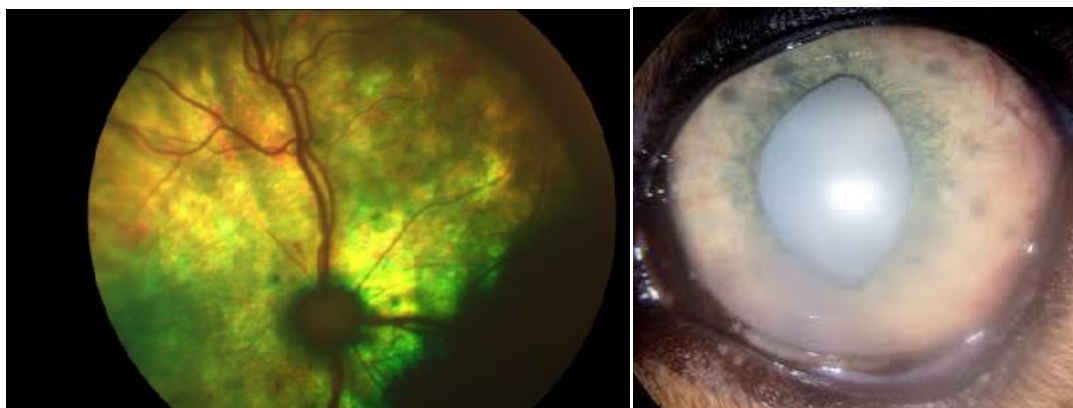


Figure 9 : chorioretinites chez le chat (à gauche) ; uvéites chez le chat (à droite) .(Frank F 2011)

❖ **Chez le chaton :**

Comme chez la femme enceinte, un passage trans-placentaire rare mais potentiellement grave peut se produire. Il entraîne des avortements et des dépérissements après naissance provoquant le décès rapide (mortinatalité). Parfois les séquelles concernent le système nerveux (hydrocéphalie...) avec des troubles neurologiques et locomoteurs (troubles de la démarche) ainsi que des problèmes oculaires plus ou moins grave. (AUGSBURGER A.S 1999)



Figure 10 : chaton atteint d'une hydrocéphalie (chatlefait)

2) Chez l'homme :

Dans plus de 80% des cas, la primo-infection toxoplasmique est Asymptomatique.

❖ **Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent (primo-infestation) :**

La forme habituelle s'observe chez l'enfant, adolescent ou l'adulte jeune.

Elle est rarement symptomatique (moins de 20% des cas) et associe :

- Une fièvre en règle modérée à 38°C.
- Une polyadénopathie surtout cervicale et occipitale.
- Des céphalées, myalgies, arthralgies (1/4 à 1/2 des cas), rachialgies, une éruption maculopapuleuse.
- Une chorioretinite est présente dans 5 à 10% des cas.
- Un syndrome mononucléosique sanguin est fréquent.

L'évolution est bénigne, non influencée par la spiramycine.

Les formes graves avec méningo-encéphalite, myosite, pneumonie interstitielle sont exceptionnelles. (DUBEY J.P, 1993)

❖ **Toxoplasmose congénitale :**

Plus grave en cas d'infection au cours des 2 premiers trimestres de la grossesse, lors de la septicémie. Lorsque la contamination survient avant 3 mois de grossesse, un avortement spontané est possible, de même qu'une encéphalomyélite congénitale, une hydrocéphalie, des atteintes viscérales multiples.

- La transmission du protozoaire par voie transplacentaire n'est pas obligatoire
 - La naissance d'un enfant apparemment sain ne signifie pas qu'il n'y a pas eu contamination.
 - Certaines complications tardives ne se manifestent qu'après plusieurs années.
 - La gravité de ces malformations congénitales dépend de l'infestation par rapport à l'âge de sa grossesse.
 - En effet l'atteinte fœtale est d'autant plus sévère que la contamination maternelle a été précoce.
- (Chouchane M)



Figure n° 11 : Toxoplasmose congénitale : Hydrocéphalie chez un nouveau-né après une infection par *Toxoplasma gondii*

– **Transplantés non immunisés :**

La transmission parasitaire à partir des kystes du greffon est à l'origine de formes polyviscérales pouvant survenir quelques semaines après la transplantation.

– **Transplantés immunisés :**

Les greffés de moelle osseuses (allogreffes principalement) et les greffés d'organe immunisés vis-à-vis de TG sont exposés à la réactivation de leurs propres kystes tissulaires, à cause de l'immunodépression.

– **Autres immunodéprimés :**

Chez les sujets atteints d'infection par le VIH (sida), d'hémopathies malignes, lymphomes, sous immunosuppresseurs, une réactivation peut se produire au niveau cérébral, oculaire. (Ripert C)

III. DIAGNOSTIC

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

1. DIAGNOSTIC DIRECT : PARASITOLOGIE

1.1 Examen direct

Le diagnostic parasitaire de la toxoplasmose repose sur la mise en évidence toxoplasme sur divers prélèvements par différentes méthodes. Il est réalisé sur le liquide amniotique, le sang du cordon et le placenta, dans le cadre du diagnostic d'une toxoplasmose congénitale, sur le sang périphérique, la moelle osseuse et biopsie cérébrale chez le sujet immunodéprimé. (Villena I et al., 2005)

1.2 Inoculation a l'animal

Cette technique demeure aujourd'hui encore une technique de référence pour isoler les toxoplasmes viables. Elle est basée sur la recherche des anticorps sur le sang de l'animal (souris blanches) 3 à 4 semaines après l'inoculation des produits pathologiques et toutes les sérologies positives sont confirmées par la recherche des kystes dans le cerveau. (Dupouy-Camet J et al., 1992)

1.3 Technique de biologie moléculaire

De nombreux progrès dans le diagnostic de la toxoplasmose ont été réalisés grâce à la PCR. Cette technique peut être réalisée sur de nombreux prélèvements tels que le liquide amniotique, le sang, le LCR, le LBA et humeur aqueuse. Elle permet d'obtenir à partir d'un fragment d'ADN des milliers de copies identiques de ce fragment. (Costa JM et al., 2001)

Actuellement la PCR en temps réel se développe et permet la quantification de l'ADN présent dans les échantillons. (Homan WL et al., 2000)

2. DIAGNOSTIC INDIRECT : SEROLOGIQUE

La sérologie représente la base du dépistage et du diagnostic de la toxoplasmose. La mise en évidence des anticorps spécifiques IGG, IGM et IGA permet de dater l'infection, d'orienter la thérapeutique ou de proposer des mesures prophylactiques. (Bessieres M H et al.,1999)

2.1. Le DYE test (test de Sabine et Feldman)

Consiste à mettre en présence une suspension de toxoplasmes vivants avec le sérum à tester et du complément de sérum non immun. L'usage d'un colorant vital permet de déterminer le pourcentage de toxoplasmes vivants. Une variante introduite remplace la coloration vitale par la lecture en contraste de phase. La technique est basée sur l'observation de la lyse des toxoplasmes vivants.

La réaction est considérée comme positive quand 50 % de toxoplasmes sont morts. Cette lyse est déterminée par la perte de l'affinité tinctoriale pour le bleu de méthylène ou perte de la réfringence en contraste de phase selon Desmonts. (Desmont G,1955)

C'est une technique de lecture difficile, très sensible avec un seuil de positivité de 2UI/ml détectant des anticorps précocement (huit jours après début de l'infection). Cependant l'entretien d'une souche de toxoplasme sur souris blanche ou par culture cellulaire et une source de complément par du sérum humain frais sans anticorps anti-toxoplasma gondii et sans action lytique spontanée constituent la grande limite. (Sabin AB, Feldman HA, 1948)

2.2. L'immunofluorescence indirecte (IFI)

Décrite par Goldman en 1957. Cette technique utilise des tachyzoïtes formulés et fixés sur une lame à spot. Après incubation des sérums à différentes dilutions, la fixation des anticorps (Ac) spécifiques sur l'antigène aboutit à la formation du complexe Ag-Ac qui sera révélé par une antiglobuline marquée à la fluorescence.

La réaction est quantitative, elle utilise des antigammaglobulines totales (détection des IgM, IgA, IgE et plus particulièrement les IgG) avec un seuil de spécificité de 8 à 10 UI/ml.

Le test de Remington est une IFI pour détecter les IgM spécifiques par l'utilisation d'une antiglobuline fluorescente antichaine μ . La réaction semi-quantitative à un titre minimum de 1/40.

L'immunofluorescence permet un titrage des anticorps de la classe des IgG et IgM, mais peut être faussement positive, pour les IgM en présence du facteur rhumatoïde ou des Ac antinucléaires, comme elle peut être faussement négative en cas de taux élevé d'IgG par phénomène de compétition aux sites antigéniques et pour y remédier, on utilise un Ac de mouton anti IgG comme absorbant. La technique est reproductible, simple et facile à réaliser mais la lecture est délicate, subjective et nécessite un microscope à fluorescence. (Munday B.L, Corbould A, 1971)

2.3. Les réactions d'agglutination

Décrite par Fulton en 1959, elle consiste en titrage en parallèle sur un sérum avant et après traitement par le 2 mercaptoéthanol (2ME). L'emploi du 2ME supprime le pouvoir agglutinant des IgM et seules les IgG agissent avec l'antigène. Une différence d'au moins deux titres entre l'agglutination du sérum avant et après traitement par le 2ME est nécessaire pour conclure à une présence des IgM spécifiques. (Fulton JD, Turk JL, 1959)

2.4. Enzyme Linked-Immunosorbant Assay (ELISA)

Décrite par Engvall et Perlman en 1972, elle est utilisée pour le dosage des IgG et pour la détection des IgM. L'Elisa utilise des antigènes solubles membranaires et somatiques fixés sur un support (microplaque). Elle est réalisée sur des plaques de microtitration dont les cupules sont sensibilisées par un AG soluble enrichi en AG membranaire. L'ajout de sérum aboutit à la formation du substrat-chromogène spécifique de l'enzyme génère une réaction colorée dont la densité optique est mesurée par spectrophotométrie comparativement à une gamme étalon de sérums titrés.

Trois types de techniques sont couramment employées pour la détection des anticorps anti-T. gondii.

- L'immunocompétition.
- La méthode « sandwich » indirecte.
- L'immunocapture.

Le principal est de pouvoir détecter les anticorps spécifiques de classe igM de façon très fiable grâce à la technique d'immunocapture. Or il apparaît que les chats présentant une toxoplasmose clinique développent fréquemment une réponse anticorps de type igM prolongée et peu de tests sont alors capables d'orienter le clinicien vers l'hypothèse toxoplasmique, pour ces cas.

L'association du dosage des igM et de celui des igG permet d'affiner le diagnostic.

Les techniques ELISA pour le dosage des igM (immunocapture) et des igG (immunocompétition ou méthode sandwich indirecte) sont probablement les tests de dosage des anticorps anti-T. gondii spécifiques les plus fiables car ils semblent très précoces, très sensibles, très spécifiques et très précis.

Le dosage des igM spécifiques peut se heurter à des problèmes de sensibilité et de spécificité (en ELISA comme en IFI) :

- Les igG anti-toxoplasmique du sérum, si elles sont nombreuses, peuvent entrer en compétition avec les igM au niveau des sites antigéniques (l'inverse est aussi possible) et conduire à des résultats diminués vers faussement négatifs (diminution de la sensibilité).
- La présence concomitante dans le sérum d'igG anti-T. gondii d'une part et de facteurs rhumatoïdes ou de certains anticorps anti-nucléaires (ACAN) d'autre part, peut conduire à des résultats faussement positifs (diminution de la spécificité). En effet ces derniers peuvent se lier aux igG anti-T. gondii complexées aux antigènes, et être détectés ensuite par les conjugués anti-igM félines.

Cette technique apparaît comme la plus intéressante car elle permet de doser à la fois les igM et les igG antitoxoplasmiques, de manière fiable. Les études rigoureuses menées aux Etats Unis permettent une interprétation beaucoup plus précise et fiable qu'avec la méthode d'IFI. Malheureusement, en France, pour l'espèce féline, la technique ELISA n'est disponible que pour le dosage des ig totales.

Des techniques proches de l'ELISA utilisent des microparticules recouvertes d'antigènes de toxoplasmes (technique MEIA Microparticulair Enzym Immuno Assay). Cette technique permet d'augmenter la surface d'échange entre l'Ag et l'Ac à doser. Les résultats initialement obtenus en densité optique sont convertis en UI/ml pour les IGG. (Engvall E et al.,1972)

2.5. La réaction de fixation du complément

Ce test très sensible et très peu spécifique n'est pas fiable et n'est plus utilisé.

2.6. La technique de western blot

Réservé à la recherche, ce test non disponible en routine permet de comparer les résultats de chatons à ceux de leur mère et aide donc au diagnostic de toxoplasmose congénitale, il sert aussi à vérifier les résultats obtenus avec d'autres techniques. (Franck J et al.,1992)

IV. TRAITEMENT :

La prévention reste de loin plus intéressante que le traitement après apparition de la maladie.

1. Chez le chat :

1.1 Les molécules à activité antitoxoplasmique :

Elles agissent essentiellement en supprimant la réplication du parasite sous la forme tachyzoite, ainsi leur utilisation est très limitée, voire nulle, contre les bradyzoites de kystes tissulaires. On ne peut donc pas éliminer tout le parasite de l'organisme.

❖ LA PYRIMETHAMINE

Cet antipaludéen de synthèse bloque la production d'acide folique (indispensable à la multiplication des tachyzoites) à partir de l'acide folique. Mais n'éradique pas le parasite des tissus de l'hôte (persistance des kystes).

Posologie : 0,5 à 1 mg /kg/j tous les jours ou un jour sur deux per os de préférence (ou par voie parentérale pour les animaux anorexiques)

❖ LES SULFAMIDES

Ces molécules bloquent l'utilisation de l'acide para-aminobenzoïque pour la synthèse d'acide folinique, cette molécule aussi ne détruit que le tachyzoite et n'élimine pas les kystes tissulaires.

Sulfadiazine, sulfamérazine, sulfaméthazine, sulfadoxine.

Sulfadiazine est la plus utilisée, en raison de sa bonne tolérance.

Les sulfamides peuvent causer une toxicité digestive, rénale, et entraîner une anorexie, des vomissements Etc.

Posologie : 15 mg/kg deux fois (voir quatre fois, du fait d'une élimination rapide) par jour, per os pendant quatre semaines ; un état d'hydratation correct du chat est nécessaire au cours du traitement pour éviter une cristallisation dans les tubes rénaux.

➤ Le traitement d'attaque de référence est l'association de la pyriméthamine et de la sulfadiazine.

❖ LA CLINDAMYCINE

C'est la molécule la plus utilisée chez le chat en raison de l'existence d'une présentation vétérinaire : ANTIROBE.

Elle montre une bonne activité contre les tachyzoïtes ; Il n'y a pas de preuve que cette molécule puisse éradiquer totalement le parasite de l'organisme

Des études cliniques suggèrent une réponse positive et une diminution de l'inflammation intraoculaire chez certains chats ; la clindamycine semble bien traverser la barrière hémato-méningée.

Des effets secondaires gastro-intestinaux ont été observés chez l'homme mais ils n'ont pas été décrits chez le chat.

Posologie : 50 mg/kg par jour en deux ou (trois prises) quotidiennes par voie orale.

- Des vomissements peuvent être observés les premiers jours la clindamycine est alors suspendue pendant 24 heures puis ré administrée à une dose plus faible ; on augmente alors celle-ci progressivement jusqu'à la dose initiale.
- Le traitement antitoxoplasmique est difficile chez le chat, il doit être instauré dès que possible car l'évolution est souvent rapide (mort en moins de deux semaines dans 50 % des cas).
- Les formes orales sont préférables mais lorsque l'animal est anorexique, on peut utiliser des formes parentérales (voir intramusculaire).

1.2 Autres traitements :

Un traitement symptomatique est mis en œuvre pour soutenir au mieux les animaux malades ; il dépend évidemment des organes atteints et des signes présentés par l'animal :

- Oxygénothérapie, calme lorsque l'animal est en dyspnée.
- Anti-vomitifs, anti-diarrhéiques, pansements gastro-intestinaux, anti-acides, antispasmodiques ... lors de signes abdomino-digestifs.
- Perfusion lors de déshydratation, d'anorexie-adipsie, d'anémie.
- Transfusion lors d'anémie sévère.
- Antibiotiques lors de traitements anti-inflammatoires stéroïdiens par voie systémique, d'immunodépression ou d'atteinte intestinale sévère.
- Traitement mydriatique/cycloplégique (atropine, notamment), traitement antiglucomateux (si nécessaire), lors de toxoplasmose oculaire.
- Acides : acide folinique ou levure lors de traitement à la pyriméthamine et/ou sulfamides pour prévenir ou traiter leur effet toxique digestifs et médullaires notamment, vitamines du groupe B vit k1 ... etc.
-

2. Chez la femme:

2.1 Traitement maternel et congenital:

❖ Traitement anténatale :

Il est débuté dès la confirmation d'une toxoplasmose évolutive ou d'une séconversion maternelle au cours de la grossesse. L'administration de la spiramycine à la dose de 9 millions d'unités/jour en 3 prises est instaurée sans interruption jusqu'à la fin de la grossesse. Si le diagnostic anténatal est positif, la spiramycine est remplacée par l'association pyriméthamine-sulfamide. Le traitement par la spiramycine ou la pyriméthamine-sulfamide, dans les 4 semaines suivant la contamination réduit le risque de lésions intracrâniennes.

Ces molécules franchissent la barrière placentaire et ont une action synergique parasiticide mais ne sont pas efficace sur les formes déjà enkystées. (Gras L et al.,2005

❖ Traitement post-natal :

Le traitement post-natal est instauré dès la certitude diagnostique, il fait appel à l'association pyriméthamine-sulfamide. Les protocoles utilisés sont basés sur des molécules n'agissant que sur les tachyzoïtes.

Le traitement fait appel à l'association pyriméthamine-sulfasiazine fortement dosée et donnée quotidiennement soit l'association pyriméthamine-sulfadoxine moins dosées et donnée tous les 10 jours et prescrit en continu pendant 2 ans en moyenne. (Petersen E, Schmidt DR,2003)

3. Chez l'immunodéprimée :

3.1 Traitement curatif et d'entretien :

Le traitement curatif de première intention des formes graves chez l'immunodéprimé, repose sur l'association pyriméthamine plus sulfadiazine ou pyriméthamine plus clindamycine avec le complément systématique de l'acide folinique pour prévenir la myélotoxicité de la Pyriméthamine quel que soit la forme clinique observée (toxoplasmose cérébrale, extracérébrale, oculaire).

Chez les patients dont le déficit immunitaire persiste, le traitement d'attaque est suivi par un traitement d'entretien. Les formes kystiques ne sont pas éliminées par le traitement curatif, par conséquent le risque de réactivation d'un kyste latent persiste tant que l'immunodépression est présente. En cas d'intolérance à la pyriméthamine et/ou aux sulfamides, les alternatives thérapeutiques sont peu nombreuses : cotrimoxazole par voie IV et à forte dose, pyriméthamine plus macrolide, ou atovaquone.

Ces molécules ou association de molécules sont moins efficaces ou moins bien tolérées que le traitement de référence, aussi bien en traitement d'attaque que d'entretien. (Katlama C et al.,1996)

3.2 Traitement prophylactique :

Ce traitement est recommandé chez tous les patients à risque :

- Chez les patients infectés par le VIH ayant une sérologie ce toxoplasmose positive (titre d'anticorps IGG>150 UI/ml) et un taux de CD4<10mm3
 - Chez les greffes de moelle allogénique avec une sérologie positive avant greffe.
 - Chez les transplantés d'organe (cœur principalement). La chimioprophylaxie est faite quand le receveur est séronégatif et le donneur est positif.
- Une étude récente montre l'efficacité du cotimoxazole chez les greffés et les VIH. Chez les patients immunodéprimés la chimioprophylaxie est maintenue tant que le risque de réactivation d'une toxoplasmose récente existe. (Delfraissy JF,2004).

V. PROPHYLAXIE :

1. Prophylaxie sanitaire :

Les mesures prophylactiques doivent être appliquées à tous les acteurs du cycle biologique du parasite (hôte définitif et intermédiaire) et le milieu extérieur. Ces mesures consistent à :

- Empêcher l'accès des bâtiments et des réserves de céréales aux chats ;
- Surveillez les mises bas surtout lors des avortements enzootiques chez les petits ruminants ;
- Ne pas laisser les placentas des femelles ayant avortées à la portée des autres femelles ;
- Conserver les brebis qui auront été infectées par la maladie car elles sont immunisées.

2. Prophylaxie médicale :

Un vaccin vivant atténué est commercialisé pour le mouton. Son efficacité porte essentiellement sur la prévention des avortements dus à la toxoplasmose.

La gravité potentielle de la toxoplasmose humaine rend primordiale les mesures de prévention contre cette maladie.

Actuellement, les mesures de prévention primaire représentent l'unique mode de protection des femmes enceintes réceptives à la toxoplasmose (séronégative).

Chez les patients immunodéprimés, les mesures de prévention de la toxoplasmose sont mieux définies et diffusés. La prévention de la contamination repose sur les mêmes mesures que celles préconisées pour la prévention de la toxoplasmose chez la femme enceinte. (Foot AB et al.,1994)

VI. LA PREVENTION

Les mesures de prévention de la toxoplasmose congénitale demeurent basées aussi bien sur les mesures hygiéno-diététiques que le dépistage et le traitement précoce. (Dormont J,1996)

1. La prévention primaire

Elle est essentielle pour les femmes enceintes non immunes et aux sujets immunodéprimés, elle repose sur des règles hygiéno-diététiques à fin d'éviter le risque de séroconversion.

Les principales recommandations sont les suivantes :

- Lavage soigneux des crudités et les salades,
- Cuissons suffisantes des viandes (plus de 65°C),
- Lavage des mains avant et après toute manipulation des aliments,
- Nettoyage des ustensiles et surface ayant servi à la préparation des aliments,
- Ports des gants pour le nettoyage de la litière du chat, ainsi que pour les travaux de jardinage,
- Sérologie mensuelle pour les gestantes séronégatives.

2. La prévention secondaire

Un dépistage sérologique systémique des femmes enceintes est insaturé lors de l'examen prénatal pour limiter les répercussions en cas de non-respect des règles d'hygiène et une surveillance sérologique mensuelle des femmes non immunisées est obligatoire jusqu'à l'accouchement et une semaine après, afin de dépister une éventuelle séroconversion tardive et d'instaurer le plus rapidement possible un traitement à fin de réduire la transmission materno-fœtale et un diagnostic anténatal pour pallier aux conséquences d'un passage transplacentaire en instituant un traitement adapté. Cette prévention s'applique également aux immunodéprimés VIH positifs, elle repose sur une chimio-prophylaxie qui permet de neutraliser toute reprise évolutive.

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Objectif :

Devant l'impasse thérapeutique que constitue la toxoplasmose, il importe d'insister sur la prophylaxie de la maladie, par des programmes de dépistage et de contrôle à l'encontre de la toxoplasmose humaine. De là découlent les mesures de surveillance à l'égard de cette zoonose.

Pour évaluer l'efficacité de ces programmes, la collecte des données relative à la prévalence du taux d'infestation de *Toxoplasma Gondii* chez les femmes enceintes est nécessaire. Ce qui nous permettra de situer l'importance de la maladie dans la wilaya d'Alger d'une part, et d'apprécier, à travers une enquête auprès des hôpitaux, les risques de contamination de la femme enceinte d'autre part.

II. MATERIELS ET METHODES

La collecte des données a été effectuée **dans dix (10) hôpitaux de la wilaya d'Alger** (Benimessous, Mustapha Bacha, Mayo, El-Kattar, Bitraria, Benaknoun, Ain Naadja, Zemirli, Rouiba, Douera), où nous avons eu accès à leur dossier médical pour les trois dernières années 2015, 2016 et 2017. Ce dossier comporte :

- ▶ les coordonnées : Nom, prénom et adresse.
- ▶ L'âge (classé par tranche) : 16-25 ; 26-35 ; 36-45.
- ▶ L'habitation : Rurale ou urbaine
- ▶ Les résultats des examens sérologiques de la toxoplasmose.

L'effectif des femmes enceintes dépistées dans chaque hôpital est reporté dans le tableau 09

Tableau 09 : L'effectif des femmes enceintes dépistées en 2017 dans chaque hôpital

Age	Nombre de prélèvements 2015	Nombre de prélèvements 2016	Nombre de prélèvements 2017
Benimessous	532	608	527
Mustapha Bacha	601	611	593
Mayo	891	945	732
El-Kattar	509	631	397
Bitraria	267	91	241
Ain Naadja	568	498	563
Douera	379	340	380
Rouiba	589	605	578

Zéralda	847	902	825
Zemirli	400	522	442
Total	5585	5253	5278

II.1. Analyse statistique

Les données ont été saisies dans le logiciel Excel puis l'analyse a été faite avec le logiciel SPSS version 20 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA). Les prévalences et l'intervalle de confiance ont été calculés selon les formules suivantes :

$$\text{Prévalence (P)} = n/N * 100$$

Avec n= nombre de prélèvements positifs et N= nombre total des prélèvements examinés. L'intervalle de confiance, avec P= prévalence observée dans l'échantillon et N= nombre total des prélèvements examinés.

Un test de chi-carré a été effectué pour comparer les liaisons de variables qualitatives, notamment les prévalences et les quartiers. Les tests ont été effectués avec un intervalle de confiance de 95%.

III. RESULTATS

III.1 Séroprévalence globale et évolution dans le temps

Sur les 16116 femmes dépistées durant la période de l'étude (2015, 2016, 2017), environ 5756 présentaient des anticorps anti-toxoplasmiques et étaient considérées positives à l'infection. Cette enquête a montré une prévalence moyenne de la toxoplasmose chez les femmes enceintes de 35,7 %.

Le taux d'infection est presque similaire durant les trois années. La prévalence est 36.6% en 2015, de 38.1% en 2016 et de 32.2% pour l'année 2017.

Tableau 10 : L'effectif des femmes enceintes dépistées ces trois dernières années dans chaque hôpital

	2015	2016	2017
	N/n (%)	N/n (%)	N/n (%)
Total	5585/2044 (36.6)	5253/2006 (38.1)	5278/1706 (32.3)

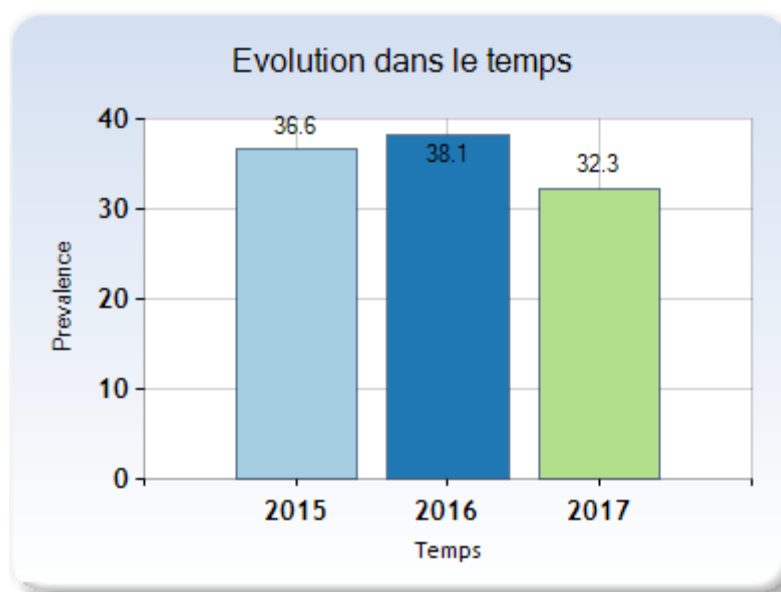


Figure 12: Evolution de la toxoplasmosse dans le temps chez les femmes enceintes

III.2 Evolution de la toxoplasmosse dans l'espace (par établissement hospitalier)

La prévalence de la toxoplasmosse chez les femmes enceintes varie d'un centre hospitalier à un autre mais cette différence de prévalence reste statistiquement négligeable (p -value est 0.141432.), Les résultats sont illustrés par le tableau 11.

Tableau 11 : L'effectif des femmes enceintes dépistées ces trois dernières années dans chaque hôpital

	2015	2016	2017	p-value	test X ²
	N/n (%)	N/n (%)	N/n (%)		
Benimessous	532/224 (42.1)	608/113 (18.5)	527/195 (37)	p -value est .141432.	2.18474. Le résultat est non significatif
Mustapha Bacha	601/296 (49.25)	611/215 (35.1)	593/232 (39.1)		
Mayo	891/401 (45)	945/455 (48.1)	732/206 (28.1)		
El-Kattar	509/188 (36.93)	631/227 (36)	397/98 (24.6)		
Bitraria	267/115 (43)	91/21 (23)	241/121 (50.2)		
Ain Naadja	568/200 (35.2)	498/148 (29.7)	563/207 (36.7)		
Douera	379/60 (15.8)	340/86 (25.3)	380/78 (20.5)		
Rouiba	589/194 (32.9)	605/207 (34.2)	578/142 (24.5)		
Zéralda	847/238 (28.1)	902/338 (37.4)	825/249 (30.1)		
Zemirli	400/128 (32)	522/2196 (37.5)	442/178 (40.2)		
Total	5585/2044 (36.6)	5253/2006 (38.1)	5278/1706 (32.3)		

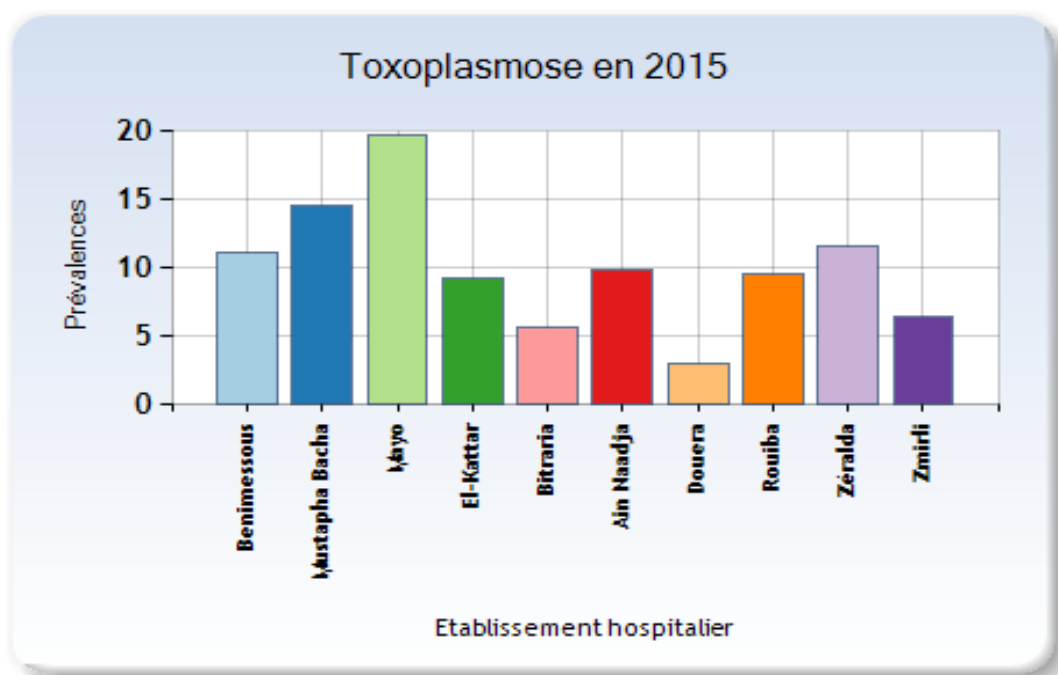
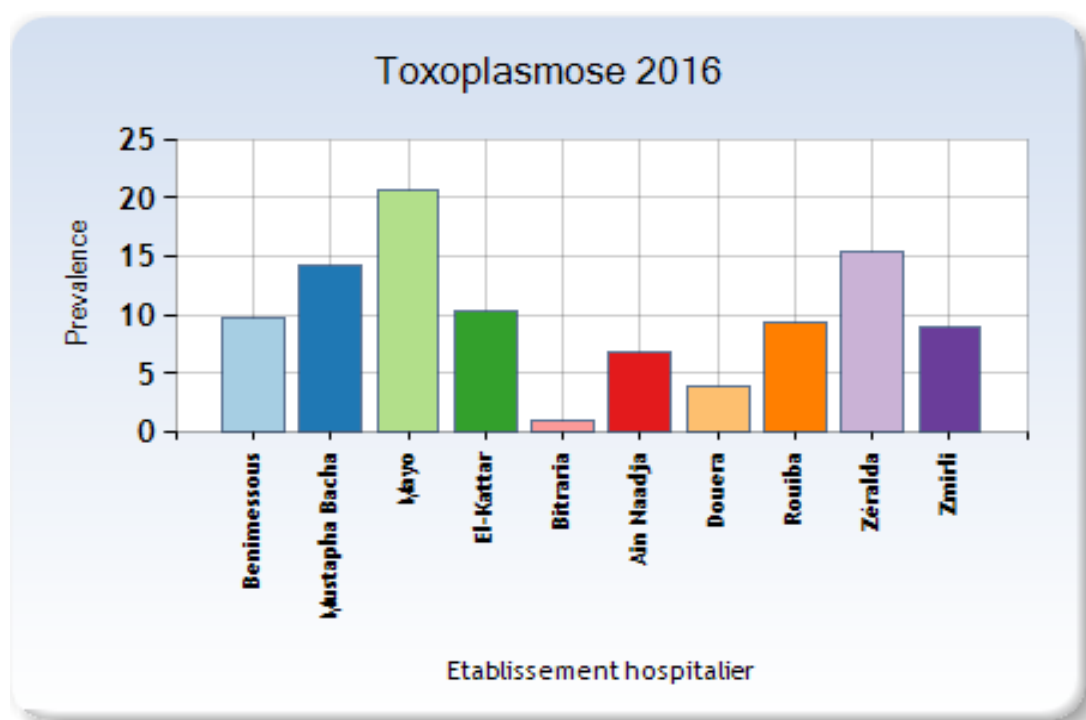


Figure 13: Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes dans chaque hôpital pour l'année 2015



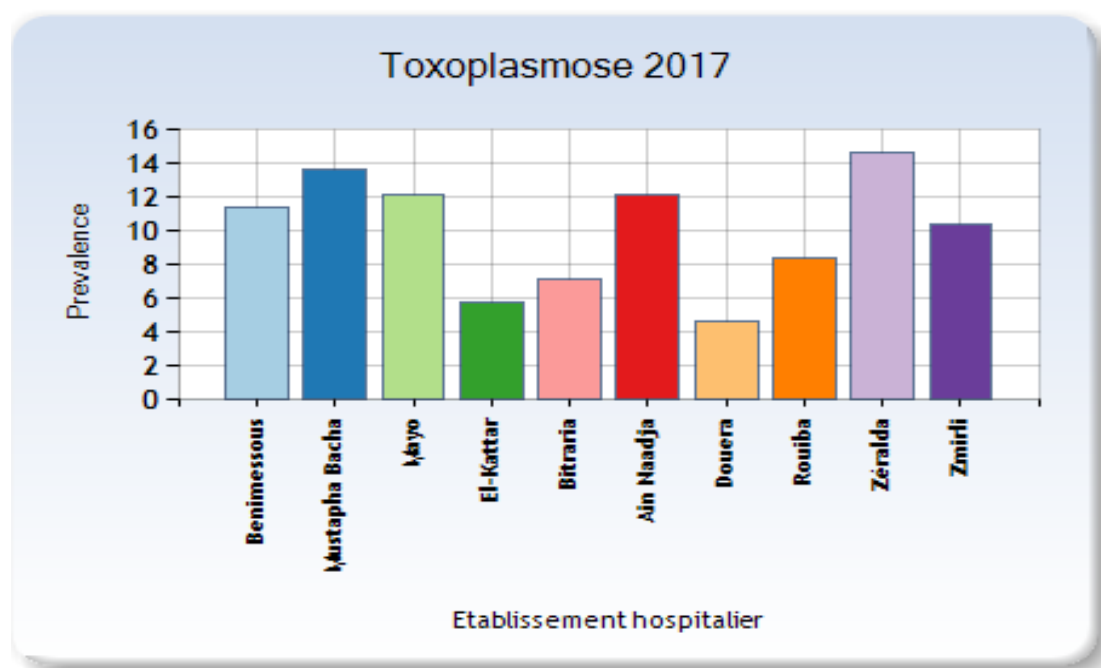


Figure 15: Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes dans chaque hôpital pour l'année 2017

III.3. Prévalences obtenues par Classes d'Age

Globale

Pour faciliter l'interprétation des données recueillies lors de cette enquête, nous avons classé l'âge des femmes par intervalle de 16-25, 26-35 et 36-45.

La prévalence est de 25.2% chez les femmes âgées de 16 à 25 ans, de 38% chez les 26-35 ans et d'environ 40% pour 36-40 ans. Le taux d'infection est statistiquement significatif entre les trois tranches d'âge. Avec une prévalence beaucoup plus faible chez les jeunes femmes de moins de 25 ans.

Tableau 12 : L'effectif des femmes enceintes dépistées et sérologiquement positive ces trois dernières années en fonction de la tranche d'âge

	(16-25) ans	(26-35) ans	(36-45) ans	p-value	test X ²
	N/n (%)	N/n (%)	N/n (%)		243.1052
Total	3844/971 (25.2)	6599/2532 (38.3)	5673/2254 (39.7)	<i>p-value</i> est < 0.00001.	Le résultat est significatif

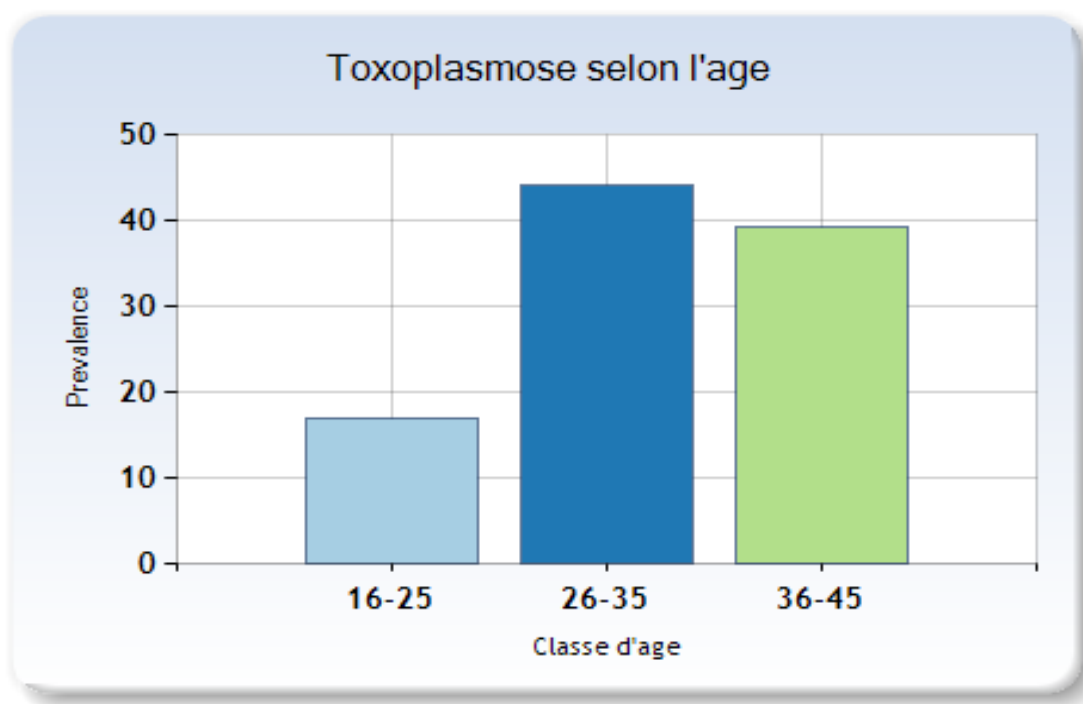


Figure 16: Prévalence globale de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes selon la classe d'Age

Par année

Pour ce qui est de la différence dans le taux d'infection chez les différentes tranches d'âge ces trois dernières années, nous constatons statistiquement une différence significative entre les deux variables. Tableau 13

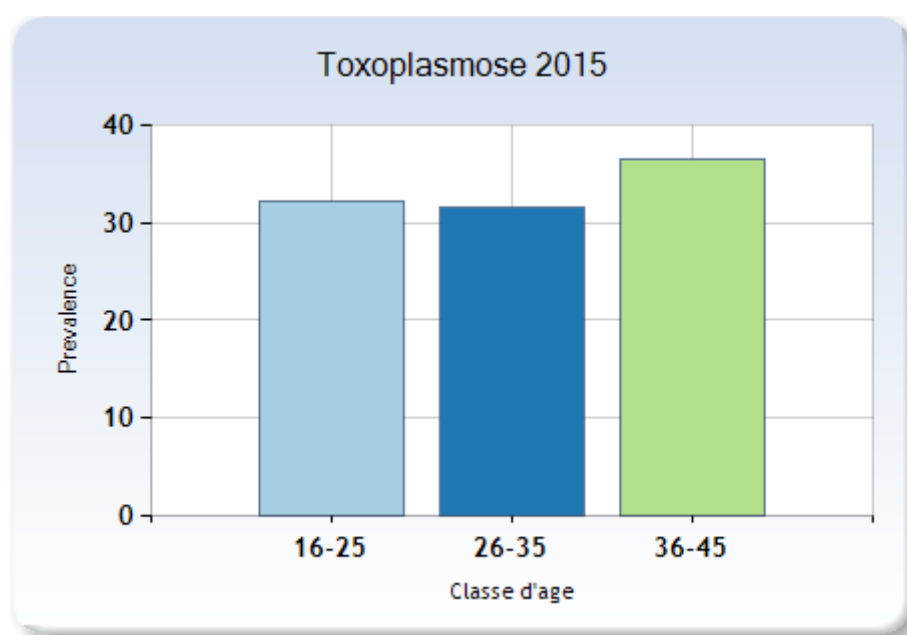
Tableau 13 : L'effectif des femmes enceintes dépistées ces trois dernières années par classe d'âge

	2015	2016	2017	p-value	test X ²
	N/n (%)	N/n (%)	N/n (%)		
(16-25) ans	1432/509 (35.5)	1312/225 (17.1)	1100/237 (21.5)	<i>p-value</i> est < 0.00001.	175.4891 Le résultat est significatif
(26-35) ans	2529/882 (34.8)	2078/868 (41.7)	1992/782 (39.1)		
(36-45) ans	1624/653 (40.2)	1863/913 (49)	2186/688 (31.4)		

Les prévalences de la maladie obtenues varient d'une tranche d'âge à une autre et est statistiquement très significative ($p < 0,01$).

Tableau 14 : Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes par classe d'âge en 2015

		Nombre d'échantillon (N)	Nombre de positif (n)	Séroprévalence % (95% CI)	p-value	test X ²
Classe d'Age	(16-25) ans	1432	509	35.5 (25 - 40.6)	.001469	13.0465
	(26-35) ans	2529	882	34.8 (32.2 - 39)		
	(36-45) ans	1624	653	40.2 (31.4 – 62.2)		

**Figure 17** : Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes par classe d'âge en 2015**Tableau 15** : Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes par classe d'âge en 2016.

		Nombre d'échantillon (N)	Nombre d'échantillon positif (n)	Séroprévalence % (95% CI)	p-value	test X ²
Classe d'Age	(16-25) ans	1312	225	17.1 (15 - 20.6)	< 0.00001	349.7026
	(26-35) ans	2078	868	36.9 (32.1 - 49)		
	(36-45) ans	1863	913	21.1 (18.1 – 32.2)		

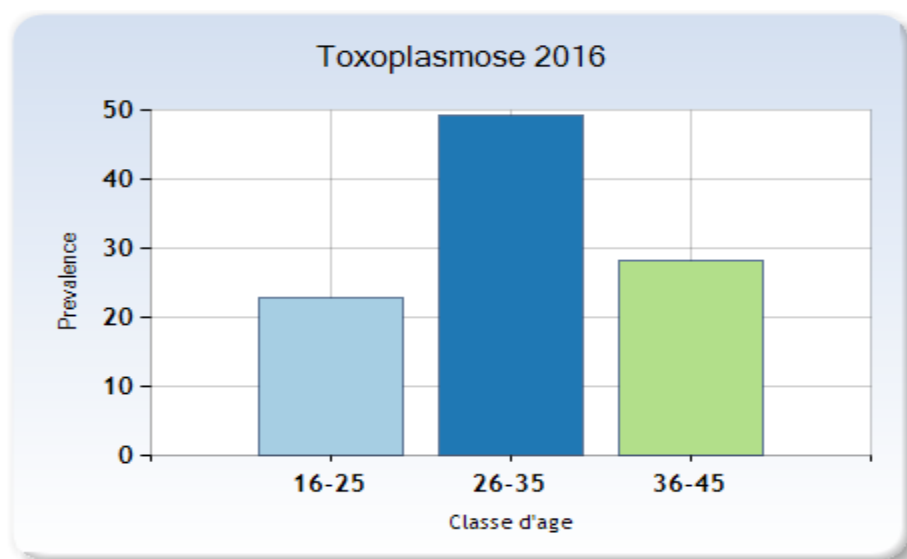


Figure 18: Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes par classe d'âge en 2016

Tableau 16 : Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes par classe d'âge en 2017

		Nombre d'échantillon (N)	Nombre de positif (n)	Séroprévalence % (95% CI)	p-value	test X ²
Classe d'Age	(16-25) ans	1100	237	21.5 (20 - 30.2)	0.00001	102.8821
	(26-35) ans	1992	782	39.2 (32.2 - 49)		
	(36-45) ans	2186	688	31.4 (21.3 – 40)		

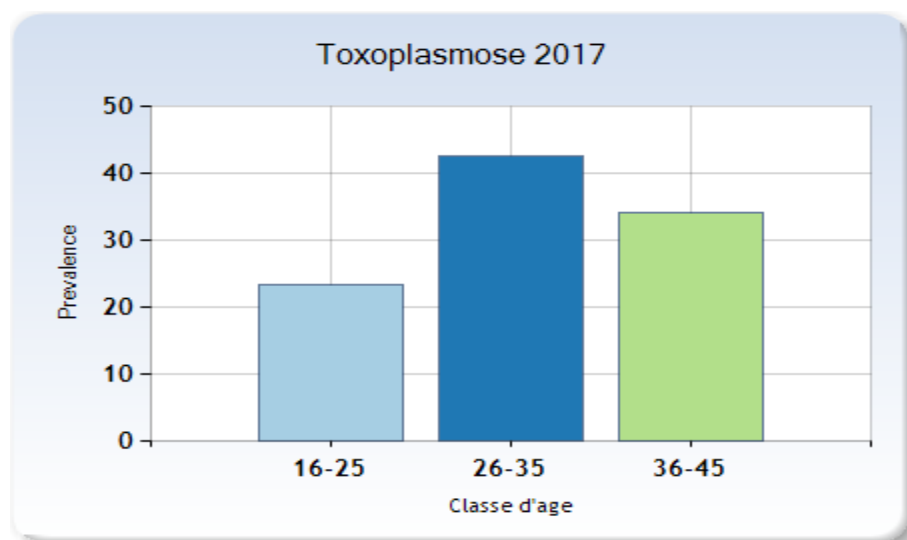


Figure 19: Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes par classe d'âge en 2017

IV. DISCUSSION

Dans le cadre de cette étude, les données récoltées concernant la toxoplasmose dans les dix établissements hospitaliers ont révélé une prévalence de 35,7% chez les femmes enceintes. Cette prévalence varie d'un centre hospitalier à un autre et d'une année à une autre mais cette différence de prévalence reste statistiquement négligeable (p-value est 0.141432.) Cette légère variation est probablement due à la taille de l'échantillonnage et aux techniques séro-immunologiques utilisées et une plus forte concentration des chats dans certains quartiers par rapport à d'autres, étant donné que les femmes enceintes dépistées partagent les mêmes habitudes culinaires, culturelles et religieuses.

Cette prévalence obtenue chez la femme enceinte lors de notre étude, est sensiblement égale à celles obtenues par Vercruysse et al., 1982 (38,7 %) par Faye et al., 1993 (40,2%) et par Ben Mansour et al. 2010 (38,8%) dans la ville de Annaba à l'Est d'Algérie.

La séroprévalence de la toxoplasmose varie de façon croissante avec un autre facteur épidémiologique à savoir l'âge. Cependant au cours de notre étude, elle passe de 25% à 38% à 40% dans les tranches d'âge 16 – 25 ans, 26 – 35 ans et 36 - 40 respectivement.

La prévalence de la toxoplasmose augmente avec l'âge des femmes enceintes ($p < 0.01$). L'âge constitue un facteur important de sensibilité et de réceptivité aux maladies et aux infestations parasitaires en particulier (Dumas et al, 1990). Il faut aussi noter que chez la femme adulte, la séroprévalence augmente peu ou pas avec l'âge. L'étude des IgM en fonction de l'âge confirme que le risque de premier contact toxoplasmique est peu important après 15 ans. Se situant pendant l'enfance, il s'effectuerait principalement par ingestion d'oocystes à partir des réservoirs telluriques (Faye et al., 1993).

Le taux de séroprévalence que nous avons noté est inférieur à ceux qui sont habituellement observés dans les pays intertropicaux ; le biotope et les habitudes culinaires seraient responsables de ces différences.

Notre étude a permis aussi de révéler également le nombre de gestantes séronégatives qui courent le risque de contamination au cours de leurs grossesses et par conséquent le risque de contamination fœtale. Chez ces gestantes les mesures prophylactiques s'imposent.

En effet, sur les 16116 gestantes, 64,3% étaient non immunisées ; ces résultats sont presque similaire à celle de Sellami et al en 2010 avec un résultat de 59.4% de séronégatives ; le savoir de

pourcentage de la séronégativité est importante car un suivi pendant la grossesse est imposé et ne doit pas s'arrêter à l'accouchement, elle doit au contraire se poursuivre jusqu'au post-partum,

2 à 3 semaines après l'accouchement en raison de la phase de latence entre l'infection et la réponse humorale spécifique, afin de déceler les séroconversions tardives et d'engager précocement les mesures diagnostiques et thérapeutiques adaptées en cas d'infection congénitale.

L'importance du suivi sérologique durant les 9 mois de grossesse et le dépistage en post-partum, est démontrée par Marx-chemla et al en 1990 qui rapportent deux cas de toxoplasmose congénitale fortuitement diagnostiqués chez deux nouveau-nés âgés de 12 et 35 jours dont les mères ne possédaient pas d'anticorps anti-toxoplasme décelables à leur naissance. Ces observations initiales ont conduit à pratiquer à titre systématique, sur une période de 18 mois, un contrôle immunologique supplémentaire 30 à 40 jours après l'accouchement de toute femme restée séronégative.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La toxoplasmose est une parasitose endémique en Algérie. Sa prévalence a nettement augmenté ces dernières années, mais elle reste proche de 40%.

Le chat, en tant qu'hôte définitif, joue un rôle majeur dans la dissémination du parasite dans l'environnement. Son rôle direct dans la contamination humaine reste cependant très limité dans la mesure où la période pendant laquelle le chat excrète des oocystes est très transitoire (1-3 semaines) et ne concerne, en principe, que les très jeunes animaux. Des mesures d'hygiène bien appliquées permettraient de réduire encore le faible risque potentiel que représente la possession d'un chat à son domicile.

En effet, le niveau de contamination des animaux d'élevage destinés à la consommation humaine reste un élément clé de la contamination humaine, dans la mesure où les kystes sont présents dans leur viande. On estime que l'ingestion de viande contaminée, insuffisamment cuite, est le facteur de risque prédominant.

Cette étude a été basée sur la récolte de données dans 10 établissements hospitaliers où nous avons eu accès à leur dossier médical pour les trois dernières années 2015, 2016 et 2017, on a constaté que sur les 16116 femmes dépistées durant la période de l'étude (2015, 2016, 2017), environ 5756 présentaient des anticorps anti-toxoplasmiques et étaient considérées positives à l'infection. Cette enquête a montré une prévalence moyenne de la toxoplasmose chez les femmes enceintes de 35,7%.

Ainsi, cette étude a permis de savoir le nombre de femmes séronégative qui était de nombre 10360 sur 16116 et que ces derniers nécessite **Une surveillance sérologique** pendant et après la grossesse pour **permettre de dépister le plus précocement possible les séroconversions et les toxoplasmoses évolutives** afin de prendre en charge les enfants contaminé .

Par ailleurs, la connaissance de la séroprévalence de la toxoplasmose chez le bétail et du degré de contamination de la viande sont donc des paramètres épidémiologiques essentiels dans une démarche de prévention individuelle ou collective. Dans plusieurs pays, cette prévalence est reconnue comme élevée chez le mouton et la chèvre et plus faible chez les bovins et les chevaux.

Il est paradoxal que cette méconnaissance soit si grande dans notre pays alors que les outils d'investigation existent et sont maîtrisés par les laboratoires. De plus, l'étude de la séroprévalence chez les principaux animaux de boucherie et les félins impliqués dans la toxoplasmose humaine

peut aussi être considérée comme un moyen de dépistage simple des animaux infectés et un pré-requis nécessaire à une évaluation quantitative de la charge parasitaire dans les viandes destinées à la consommation.

La toxoplasmose comme la plupart des zoonoses est causée de pertes économiques considérables liées aux pertes par avortement et par mortalités surtout chez les ruminants et chez l'homme. Devant ces considérations, Des recommandations thérapeutiques et prophylactiques s'imposent. Ces recommandations s'adressent à différentes catégories professionnelles.

Les professionnels en contact avec la viande crue, des animaux vivants ou des selles de félins contaminés, voire des objets portant le germe sont les plus exposés. Ainsi, nous recommandons :

❖ ***Pour les vétérinaires***

- * Bien respecter les règles d'hygiène du métier en utilisant des gants pour la consultation des chats et en changeant ces gants d'un animal à un autre ou encore se laver les mains d'une consultation à l'autre ;
- * Lutter contre les chats errants ;
- * En l'absence de vaccins efficaces, des examens sérologiques devront être réalisés pour détecter les chats séropositifs. Le propriétaire devra appliquer alors des précautions rigoureuses pour éviter toute possibilité de contamination.

❖ ***Pour les éleveurs de bétail***

- * Empêcher l'accès des bâtiments et des réserves de céréales aux chats ;
- * Éviter les pâtures provenant des lieux utilisés par des chats ou des félinés sauvages ;
- * Ne pas laisser les placentas des femelles ayant avorté à la portée des autres chats.

❖ ***Pour les employés d'abattoirs, de boucherie, de cuisine, les personnes préparant ou inspectant de la viande:***

- * Appliquer les règles d'hygiène classiques de nettoyage, désinfection, de dératisation et éviter que les chats s'introduisent dans les abattoirs.

❖ ***En médecine humaine :***

- * Associer systématiquement le dépistage de la toxoplasmose chez les patients atteints des maladies immunodéficientes notamment le SIDA et chez la femme enceinte ;
- * Travail plus approfondi sur la toxoplasmose ;

- * Sensibilisation des gens sur les risques de la toxoplasmose.

❖ ***Pour les laborantins :***

- * Éviter de manipuler des fèces de chats et autres félidés sans gants.
- * Bien nettoyer et stériliser le matériel après utilisation.

❖ ***Pour les propriétaires et gardiens des chats :***

- * Nettoyer chaque jour les cages des chats. Eviter le plus possible que ce nettoyage soit fait par une personne immunodéficiente ou une femme enceinte. Mais en cas de nécessité, utiliser des gants et de l'eau chauffée à une température supérieure à 70°C et un détergent car les ookystes non sporulés ne sont pas infestants ;
- * Faire examiner les chats : la coprologie est peu coûteuse et efficace si l'animal est positif mais en cas de négativité, faire la sérologie ;
- * Bien se laver les mains avant et après la préparation des aliments ;
- * Éviter de consommer la viande crue ou peu cuite, ne manger que de la viande bien cuite, fumée ou salée car le parasite est détruit à plus de 65°C.
- * Préférer des aliments (viande, poisson etc.) soumis à une congélation de -12°C pendant plus de 24h ;
- * Bien laver les fruits et les légumes avant de les consommer avec de l'eau vinaigrée ;
- * Ne donner aux chats que des aliments cuits, en conserve ou secs (croquettes);
- * Essayer de garder les chats à l'intérieur pour les empêcher de se nourrir de leur chasse ou de charognes.

❖ ***Pour, les jardiniers, les agriculteurs et les paysagistes :***

- * Porter des gants lorsqu'on fait du jardinage
- * Laver les mains après chaque passage dans le jardin ;
- * Bien laver les produits végétaux ramenés des jardins ou d'autres lieux fréquentés par les chats et autres félidés.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANOFEL. Campus de Parasitologie-Mycologie - Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie.

AFSSA. Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation Rapport du groupe de travail « Toxoplasma gondii » .2005.

ALEXANDRE SENEGAS. Physiopathologie de l'infection a toxoplasma gondii :mecanismes cellulaires et moléculaires contribuant à l'arrêt de la gestation dans un modèle murin de toxoplasmose acquise2007.

AUGSBURGER A.S . La toxoplasmose oculaire féline : étude clinique et diagnostique. Rapport de stage du CES d'ophtalmologie ,1999 p 19.

BENYAHIA NORAYA.Seroprevalence de la toxoplasmose chez les femmes mariees en age de procreer dans la region de batna .2004

BESSIERES M H, SEGUELA J P, ROQUE C. État actuel de techniques de diagnostic de la toxoplasmose acquise. L'eurobiologiste 1989 ; p 6.

BOARBI S .Zoonoses bactériennes des animaux de rente.2015

BOISSON DAVID. Etude bibliographique de la toxoplasmose féline : aspects Clinique et conduit du vétérinaire en clientèle, lors d'une suspicion de toxoplasmose féline. 2002.

BOUGHERARA ABDELGHANI. Séroprévalence de toxoplasmose dans la population animal destinés a la consommation dans la région de m'sila.2012.

BOURDEAU P. La toxoplasmose des carnivores. Rec. Med. Vet, 1993: Vol 169, n°5/6 457-472.

BURG JL, GROVER CM, POULETTY P, BOOTHROYD JC. Direct and sensitive detection of a pathogenic protozoan, *Toxoplasma gondii*, by polymerase chain reaction.*J Clin Microbiol.*1989;27 :1787-92.

CARRUTHERS V B, SIBLEY L D. Sequential protein secretion from three distinct organelles of *Toxoplasma gondii* accompanies invasion of human fibroblasts. 1997.

CHATLEFAIT. <http://chatlefait.wamiz.com/chaton-condamne-a-etre-euthanasie>

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

COING O. Coccidies et coccidioses du chat.1993

COSTA JM, ERNAULT P, GAUTIER E, BRETAGNE S. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis by duplex real-time PCR using fluorescence resonance energy transfer hybridization probes. *Prenat Diagnosis* 2001; 21:85-88.

D K HOWE, S HONORE, F DEROUIN, ET L D SIBLEY. Determination of genotypes of *Toxoplasma gondii* strains isolated from patients with toxoplasmosis. 1997.

DARDÉ M L, PELLOUX H. Caractéristiques biologiques de *Toxoplasma gondii*, in Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. In : Rapport du groupe de travail. *Toxoplasma gondii*. AFSSA, 2005.

DAVIDS.LINDSAY,J.P.DUBEY.toxoplasmosis in wild and domestic animals .

DELFRAISSY JF. Prise en charge des personnes infectées par le VIH. Rapport 2004 Ed. Médecine Flammarion, Paris. 164. pp.

DER ZYPEN E, PIEKARSKI G. Ultrastructure on endodyogeny in *Toxoplasma gondii*. *Bol Chil Parasitol.* 1968.

DESMONT G. Sur la technique del 'épreuve de l'équipe de lyse des toxoplasmes. *Arch. Bio. Med,* 1955, pp. 193-198.

DORMONT J. Prophylaxie des infections opportunistes chez la femme enceinte infectée par le VIH. *In* Prise en charge des personnes infectées par le VIH. Rapport 1996, pp.176-180.

DORSAF HEDHLI. Etude de l'effet prophylactique, propriétés immunogènes et effet adjuvant, de la profiline. 2003.

DUBEY J P. Advances in the life cycle of *toxoplasma gondii* .1998.

DUBEY J. P T. *Gondi*. In: parasitic protozoa, 2eme edition, Ed Julius P.kreler , Academic press , Inc , san Diego , California, 1993 , Vol 6 5-57.

DUBEY J.P. Toxoplasmosis in cats. 1988.

DUBEY J.P. Toxoplasmosis in cats *Fel.pract*, 1986, Vol.16, N°4: 12-26.

DUBEY J.P., CARPENTER J.L.histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats. 1993.

DUPOUY-CAMET J, BOUGNOUX ME, LAVAREDA DE SOUZA S, et al. Comparative value of polymerase chain reaction and conventional biological tests for the prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Ann Biol Clin* 1992;50: 315-9.

ENGVALLE E, PERLMANN P. Enzyme-linked immunosorbent assay, Elisa. 3. Quantitation of specific antibodies by enzyme-labeled anti-immunoglobulin in antigen-coated tubes. *J Immunol.* 1972 ; 109 :129-35.

EUZEBY J. la toxoplasmose, le parasite des viandes. 1998

FRANK F. Diagnostic des uveïtes des carnivores. 2011

FELIDJ FARAH, MEZIANE MERIEM. Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte diagnostiquée au CHU Tlemcen. 2016

FOOT AB, GARIN YJ, RIBAUD P, et al. Prophylaxis of toxoplasmosis infection with pyrimethamine/sulfadoxine (Fansidar) in bone marrow transplant recipients. *Bone Marrow Transplant* 1994 ;14 :241-5.

FORTIER B, DUBREMETZ J F. Structure et biologie de *Toxoplasma gondii*. 1993.

FRANCK J, MARY C, LAUGIER M, DUMON H., QUILICI M. Apport du Western blot au diagnostic de la toxoplasmose congénitale. *Bull Soc Fse Parasitol* 1992; 10:3-11.

FRICKER-HIDALGO H, PELLOUX H, RACINET C, et al. Detection of *Toxoplasma gondii* in 94 placentae from infected women by polymerase chain reaction, in vivo, and in vitro cultures. *Placenta*. 1998;19: 545-9.

FULTON JD, TURK JL. Direct agglutination test for *Toxoplasma gondii*. *Lancet* 1959, pp .1068.

GRAS L, WALLON M, POLLAK A, et al. Association between prenatal treatment and clinical manifestations of congenital toxoplasmosis in infancy: a cohort study in 13 European centres. *Acta Paediatr* 2005; 94 :1721-31.

HAKANSSON S, MORISAKI H, HEUSER J, SIBLEY L D. Time-lapse video microscopy of gliding motility in *Toxoplasma gondii* reveals a novel, biphasic mechanism of cell locomotion. 1999.

HENRI POINCARÉ, NANCY I. immunology of human infection.

HILL D1, DUBEY JP. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. 2002.

HOMAN WL, VERCAMMEN M, DE BRAEKELEER J, VERSCHUEREN H. Identification of a 200- to 300-fold repetitive 529 bp DNA fragment in *Toxoplasma gondii*, and its use for diagnostic and quantitative PCR. *Int J Parasitol* 2000; 30:69-75.

KATLAMA C, MOUTHON B, GOURDON D, LAPIERRE D, ROUSSEAU F. Atovaquone as long-term suppressive therapy for toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS and multiple drug intolerance. Atovaquone Expanded Access Group. *AIDS* 1996; 10:1107-12.

KHALID F. <https://entokey.com/toxoplasmosis/>

KIM K1, SOLDATI D, BOOTHROYD JC. Gene replacement in *Toxoplasma gondii* with chloramphenicol acetyltransferase as selectable marker. 1993

LAHAMDI A. Etude comparative de deux techniques sérologiques: Elisa et IFI appliquées au sérodiagnostic de la toxoplasmose ovine dans les quartiers de Dakar et banlieue .1992. Thèse: Méd. Vét.: Dakar n°38

L. DAVID SIBLEY, ASIS KHAN, JAMES W. AJIOKA, ET BENJAMIN M. Rosenthal. Genetic diversity of *Toxoplasma gondii* in animals and humans. 2009

LAFOND M. la toxoplasmose, zoonose.1988.

MICHAEL W, BLACK AND JOHN C. Boothroyd* Lytic Cycle of *Toxoplasma gondii*. 2000

NAZAN DALGIÇ. CONGENITAL TOXOPLASMA GONDII INFECTION

NICOLAS JA, PESTRE-ALEXANDRE M. Toxoplasmose : une zoonose transmissible à l'homme. 1993

NIZARD J. Toxoplasmose et grossesse. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*2008; 37: F4–F9.

PETERSEN E, SCHMIDT DR. Sulfadiazine and pyrimethamine in the postnatal treatment of congenital toxoplasmosis: what are the options. *Expert Rev Anti Infect Ther.*2003;1:175-82.

POULETTY P, KADOUCHE J, GARCIA-GONZALEZ M. An anti-human mu chain monoclonal antibody: use for detection of IgM antibodies to *Toxoplasma gondii* by reverse immunosorbent assay. *J Immunol Methods*1985;76: 289-98.

RAWAL BD. Toxoplasmosis in sheep in England. *Lancet.* 1959

RIPERT C. Toxoplasmose. In : *Epidémiologie des maladies parasitaires*, EM Inter, 1996 : 335-393.

SABIN AB, FELDMAN HA. Microchemical indicators immunity phenomenon affecting a protozoon parasite (toxoplasme). *Science.* 1948, pp .660-663.

SCHAEFER L E, DYKE J W, MEGLIO F D, et al. Evaluation of Microparticle Enzyme Immunoassays for Immunoglobulins G and M to Rubella Virus and *Toxoplasma gondii* on the Abbott IMx Automated Analyzer. *Journal Of Clinical Microbiology*, 1989, 11 :2410-2413.

Sibley LD1, Boothroyd JC. construction of a molecular karyotype for *Toxoplasma gondii*. 1992

TENTER A.M., HECKEROTH A.R., WEISS L.M. *Toxoplasma gondii*:from animals to humans.2000

THOMAS CECILE. Université Toxoplasmose et grossesse : connaissances et comportements des femmes enceintes. 2011 à Ecole de sages-femmes Albert Fruhinsholz

THULLIEZ PH, ANCELLE T. Séroprévalence de la toxoplasmose dans le monde

(Hors France) : travail. *Toxoplasma gondii*. AFSSA, 2005

VAN DER ZYPEN E, PIEKARSKI G. Endodyogeny in *Toxoplasma gondii*. A morphological analysis. *Z Parasitenkd.* 1967. In German.

VILLENA I, DARDE ML, DEROUIN F, BESSIERESMH. **Quelles** sont les méthodes de diagnostic de la toxoplasmose humaine : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. In : Rapport du groupe de travail. *Toxoplasma gondii*. AFSSA, 2005, pp.60 -68.

WALTON B, ARJONA I, BENCHOFF B. Relationship of *Toxoplasma* antibodies to altitude. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1966.

WONG S Y, REMINGTON J S. Biology of *Toxoplasma gondii*. *AIDS.* 1993

BENCHIKH EL FEGOUN, CHERIF. Zone d 'application de santé publique.2004

KOHIL. Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH .2008

Résumé

La toxoplasmose, causée par *Toxoplasma gondii* et habituellement asymptomatique est l'une des infections parasitaires ubiquitaires les plus fréquentes chez l'homme. Jusqu'à 80% des enfants risquent de développer d'importantes séquelles lorsque l'infection survient chez la femme enceinte. La prévalence de l'infections pendant la grossesse ont été déterminées chez des femmes enceintes après une étude de leur dossiers médicale dans dix hôpitaux de la wilaya d'Alger et entre le période de 2015 -2017.

Un total de 16116 grossesses issues de ces femmes âgées de 16 à 40 ans a été enregistré. La séroprévalence globale a été estimée à 35,7% durant la période de l'étude. Elle était de 25,2% ; chez les mères de 16-25 ans et de 38% chez celles âgées de 26-35ans et de 40% chez les femmes entre 36-40 ans. Les prévalences ajustées sur l'âge étaient relativement stables en fonction du temps, mais étaient plus élevées chez certains hôpitaux par rapport à d'autre.

Ces chiffres démontrent que la toxoplasmose demeure un problème de santé publique dans la région d'Alger qui nécessite l'installation d'un système de prévention et de sensibilisation.

Mots-clés : Toxoplasmose, *Toxoplasma gondii*, Chats, Femmes enceintes, Alger, prévalence.

Summary

Toxoplasmosis, caused by *Toxoplasma gondii* and usually asymptomatic, is one of the most common ubiquitous parasitic infections in humans. Until 80% of children may develop significant sequelae when infection occurs at the pregnant woman. The prevalence of infections during pregnancy were determined in pregnant women after a study of their medical records in ten hospitals in the wilaya of Algiers and between the period of 2015 -2017.

A total of 16,116 pregnancies from these women aged 16 to 40 years has been registered. Overall seroprevalence was estimated at 35.7% during the study. It was 25.2%; among mothers aged 16-25 and 38% among those aged 26-35 years and 40% among women between 36-40 years. Age-adjusted prevalences were relatively stable over time, but were higher in some hospitals than in others.

These figures show that toxoplasmosis remains a public health problem in the Algiers region that requires the installation of a prevention and awareness system.

Keywords : Toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, Cats, Pregnant women, Alger, prevalence

ملخص:

داء المقوسات، والناجمة عن توكسوبلازما غونديي وعادة ما تكون بدون أعراض، هو واحدة من العدوى الطفيلية الأكثر انتشارا في كل مكان في البشر. حتى 80% من الأطفال قد تتطور عقابيل كبيرة عند حدوث العدوى في المرأة الحامل. وقد تم تحديد انتشار العدوى أثناء الحمل لدى النساء الحوامل بعد دراسة لسجلاتهن الطبية في عشرة مستشفيات في ولاية الجزائر وبين الفترة 2015-2017. مجموعه 16،116 حالة حمل من هؤلاء النساء من سن 16 إلى وقد تم تسجيل 40 عاما. وقد قدر معدل الانتشار المصلي الكلي بنسبة 35.7% خلال الفترة الدراسة. وكان 25.2%. بين الأمهات اللاتي تتراوح أعمارهن بين 16 و 25 سنة و 38 في المائة بين المسنين 26 - 35 سنة و 40% بين النساء بين 36-40 سنة. وكانت معدلات الانتشار المعدلة حسب العمر مستقرة نسبيا مع مرور الوقت، ولكنها كانت أعلى في بعض المستشفيات منها في غيرها. وتبين هذه الأرقام أن داء المقوسات لا يزال يمثل مشكلة صحية عامة في منطقة الجزائر تتطلب تركيب نظام للوقاية والتوعية.

الكلمات الرئيسية: داء المقوسات، توكسوبلازما غونديي، القطط، النساء الحوامل، الجزائر وبريفالنس.