

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة مولاي الطاهر، سعيدة

Université MOULAY Tahar, Saida



كلية العلوم

Faculté des Sciences

قسم البيولوجيا

Département de Biologie

N° d'Ordre

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master

En Sciences biologiques

Spécialité : Biochimie Appliquée

Thème

Étude de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la région de Saida

Présenté par :

- M^{elle} : HERRIGUA Malika
- M^{elle} : HASSANI Bouchra

Soutenu le : 18/06/2022

Devant le jury composé de :

Président

Pr. Si Tayeb Tayeb

Pr Université UMTS

Examinatrice

Dr. BOUKAABANE Fouzia

MCB Université UMTS

Rapporteur

Dr. DIDAUI Hayat

MCA Université UMTS

Année universitaire 2021/2022

Remerciements

Nos remerciements s'adressent:

Tout d'abord au bon Dieu qui nous a aidés et nous a donné la volonté et la patience pour réaliser ce travail.

A notre encadreur, Mme DIDAoui Hayat, pour nous avoir encadrés et suivis lors de l'élaboration de ce travail, on la remercie pour les orientations et les conseils qui nous ont été efficaces et toutes les corrections qu'elle a apportées à ce travail. Qu'elle soit assurée de notre reconnaissance.

Nous remercions également la présidente du jury Mme Hachem et l'examinatrice Mme Boukaabane, qui nous font l'honneur d'accepter d'évaluer ce travail. Recevez nos chaleureux remerciements et soyez assurée de notre profond respect.

Nos vifs remerciements s'adressent également aux sages-femmes de la maternité et les EPSP de la ville Saïda, pour nous avoir accueillies et nous ont facilité le contact avec les femmes enceintes. Sans oublier toutes les femmes enceintes qui ont été coopérants.

Finalement nous remercions tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail

Merci

Dédicace

Je dédie ce mémoire à ...

Allah, Qu'il nous couvre de sa bénédiction.

A mes chers parents

C'est une évidence de dire que sans vous rien de tout cela n'aurait été possible, mais c'est tellement vrai.

Vous m'avez toujours soutenue dans les bons et les mauvais moments. Tous les mots ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien-être.

Après tout, c'est grâce à vous que

Je suis qui je suis avec mes qualités et mes défauts.

Merci de m'avoir tant donné sans attendre à recevoir.

Je vous dédie ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle pour toute l'affection que vous n'avez jamais cessé de me prodiguer. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de ma vie.

A mes frères & ma sœur

Ma nièce : Baràa Hanane & Mon neveu Nabil

Que ce travail soit pour vous la preuve de mon attachement, Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours Puisse dieu vous procurer bonheur, prospérité et la réussite dans votre vie.

A toute Ma famille

&

Mes très chers amis

Je vous dédie ce travail avec mes sincères remerciements

Que dieux vous procure joie, bonheur et réussite et que notre amitié reste à jamais

A Ma chère binôme Bouchra et sa famille

Herrigua Malika

Dédicace

Je dédie ce mémoire à ...

Allah, Qu'il nous couvre de sa bénédiction.

A mes chers parents

C'est une évidence de dire que sans vous rien de tout cela n'aurait été possible, mais c'est tellement vrai.

Vous m'avez toujours soutenue dans les bons et les mauvais moments. Tous les mots ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien-être.

Après tout, c'est grâce à vous que

Je suis qui je suis avec mes qualités et mes défauts.

Merci de m'avoir tant donné sans attendre à recevoir.

Je vous dédie ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle pour toute l'affection que vous n'avez jamais cessé de me prodiguer. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de ma vie.

A tous mes sœurs & frères

Que ce travail soit pour vous la preuve de mon attachement, Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours Puisse dieu vous procurer bonheur, prospérité et la réussite dans votre vie.

A toute Ma famille

&

Mes très chers amis

Je vous dédie ce travail avec mes sincères remerciements

Que dieux vous procure joie, bonheur et réussite et que notre amitié reste à jamais

A Ma chère binôme Malika et sa famille

Hassani Bouchra

Résumé

La Toxoplasmose est l'une des affections parasitaires les plus fréquentes chez la femme due à un protozoaire ubiquitaire intracellulaire: *Toxoplasma gondii*. Chez la femme enceinte, une primo-infection peut être à l'origine d'une toxoplasmose congénitale qui résulte de la transmission au fœtus par voie placentaire.

Ce travail représente une enquête transversale réalisée dans la région de Saida (Ouest Algérien) au niveau de la maternité Hamdane Bakhta et les polycliniques à Saida, portant sur un échantillon constitué de 153 femmes enceintes avec un taux de séroprévalence de 60 femmes, dans le but d'une sérologie toxoplasmique.

Les résultats obtenus montrent que la séronégativité chez notre population étudiée est due essentiellement aux certains facteurs notamment: le niveau d'instruction, le milieu de résidence (urbain), la connaissance de la maladie et aux caractéristiques climatiques de la région de Saida (climat chaud et moins humide), qui défavorise le cycle biologique de la *Toxoplasma gondii* et la propagation de cette parasitose.

Mots clés : Toxoplasmose, femmes enceintes, séronégativité, facteurs.

Abstract

Toxoplasmosis is one of the most common parasitic diseases in women due to an intracellular ubiquitous protozoan: *Toxoplasma gondii*. In pregnant women, a primary infection can cause congenital toxoplasmosis which results from transmission to the fetus via the placenta.

This work represents a cross-sectional survey carried out in the region of Saida (Western Algeria) at the level of the Hamdane Bakhta maternity hospital and the polyclinics in Saida, involving a sample of 153 pregnant women with a seroprevalence rate of 60 women, with the aim of toxoplasma serology.

The results obtained show that the seronegativity in our studied population is essentially due to certain factors, in particular: the level of education, the place of residence (urban), knowledge of the disease and the climatic characteristics of the region of Saida (hot climate and less humid), which disadvantages the biological cycle of *Toxoplasma gondii* and the spread of this parasitosis.

Keywords: Toxoplasmosis, pregnant women, seronegativity, factors.

ملخص

يعد داء المقوسات أحد أكثر الأمراض الطفيلية شيوعًا عند النساء بسبب وجود أوالي في كل مكان داخل الخلايا: التوكسوبلازما جوندي. في النساء الحوامل، يمكن أن تسبب العدوى الأولية داء المقوسات الخلقي الذي ينتج عن انتقاله إلى الجنين عبر المشيمة.

يمثل هذا العمل مسح مقطعي تم إجراؤه في منطقة سعيدة (غرب الجزائر) على مستوى مستشفى الولادة حمدان بختة والعيادات الشاملة في سعيدة ، وشملت عينة من 153 امرأة حامل بمعدل انتشار مصلي 60 امرأة ، مع الهدف من مصل التوكسوبلازما

تظهر النتائج التي تم الحصول عليها أن السلبية المصلية في مجتمعنا المدروس ترجع أساسًا إلى عوامل معينة ، على وجه الخصوص: المستوى التعليمي ، ومكان الإقامة (حضري) ، ومعرفة المرض والخصائص المناخية لمنطقة سعيدة (المناخ الحار وأقل رطوبة) ، مما يضر بالدورة البيولوجية للتوكسوبلازما جوندي وانتشار هذا الطفيل.

الكلمات المفتاحية: داء المقوسات ، الحامل السالبة المصلية ، العوامل

Table de Matières

Remerciement.....	i
Dédicace.....	ii
Résumé.....	iv
Abstract.....	v
ملخص.....	vi
Table des Matières.....	vii
Liste de figures.....	xi
Liste des tableaux.....	xii
Liste des abréviations.....	xiii
Introduction Générale.....	1

Partie bibliographique

Chapitre 1 : Toxoplasmose

1.1	Historique.....	3
1.2	Etude de l'agent pathogène <i>Toxoplasma gondii</i>	3
1.2.1	Taxonomie.....	3
1.2.2	Morphologie.....	4
1.2.3	Résistance des différentes formes de <i>Toxoplasma gondii</i>	5
1.2.4	Hôtes.....	7
1.2.5	Cycle parasitaire.....	7
1.2.6	Mode de contamination.....	8
1.2.7	Répartition géographique.....	9
1.3	Aspect clinique de la toxoplasmose.....	10
1.3.1	Présentation clinique.....	10
	A. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent.....	11
	B. La toxoplasmose acquise du patient immunodéprimé.....	11
	C. Toxoplasmose localisées.....	11
	D. Toxoplasmose congénital.....	12
1.3.2	Transmission materno foetale.....	13
1.3.3	Facteurs de risque.....	14
1.3.4	Diagnostic et traitement.....	15
	1.3.4.1 Diagnostic.....	15

A. Diagnostic direct.....	15
B. Diagnostic indirect.....	16
1.3.4.2 Traitement chez la femme enceinte.....	16

Chapitre 2 : Physiologie de la femme enceinte

2.1 Définition de grossesse.....	18
2.2 Diagnostic biologique de grossesse.....	19
2.2.1 Diagnostic clinique de la grossesse	19
2.2.2 Signes paracliniques de la grossesse	19
2.3 Physiologie de la femme et grossesse.....	20
2.3.1 Définition.....	20
2.3.2 Modifications physiologiques de la grossesse.....	20
2.3.2.1 Modification Cardiorespiratoire.....	20
2.3.2.2 Modification Gastro-intestinaux et Hépatobiliaire.....	21
2.3.2.3 Modifications hématologiques.....	21
2.4 Immunité et grossesse.....	22
2.4.1 Immunologie de la grossesse.....	22
2.4.2 Mécanismes de la tolérance immunologique.....	23
2.4.3 Développement des systèmes et fonctions immunologiques chez le fœtus.....	23
2.4.4 Interfaces fœto-maternelles.....	24
2.4.5 Immunité anti-toxoplasme.....	24
2.4.6 Mécanisme immunitaire.....	25
A. Immunité cellulaire.....	25
B. Immunité humorale.....	26
2.4.7 Influence de la gestation sur la réponse immunitaire maternelle.....	26
2.5 Transfert passif de l'immunité maternelle.....	27

2.5.1	Placenta.....	27
2.5.1.1	Rôle du placenta.....	27
2.5.1.2	Passage placentaire.....	27
2.5.1.4	Passage placentaire des immunoglobulines	28
2.5.2	Durée de protection des anticorps maternels.....	28
2.6	Infection materno fœtale.....	29
2.6.1	Infections bactériennes.....	29
2.6.1.1	Syphilis.....	29
2.6.2	Infection virale.....	30
2.6.2.1	Rubéole.....	30
2.6.2.2	Herpès génital	30
2.6.2.3	Cytomégalovirus.....	31
2.6.2.4	Varicelle.....	31
2.6.3	Infection parasitaire.....	31
2.5.3.1	Toxoplasmose.....	31

Partie expérimentale

Chapitre 3 : Sujets & Méthodes

3.1	Type et objectif de l'enquête.....	32
3.2	Recueil des données.....	32
3.3	Critères d'inclusion.....	33
3.4	Critères d'exclusion.....	33
3.5	Données Recueillies.....	33
3.6	Analyse et traitement des données.....	34

Chapitre 4 : Résultats et interprétations

4.1	Séroprévalence chez les participantes 153 femmes.....	35
A.	Tranches d'âges.....	35
B.	Lieux de résidences.....	36
C.	Répartition des participantes selon les daïras.....	36
D.	Connaissances de la toxoplasmose.....	37
E.	Séroprévalence	37

4.2	Séroprévalence chez les femmes enceintes faisant la sérologie (60 femmes).....	38
	A. Tranches d'âges.....	38
	B. Lieux de résidences.....	39
	C. Répartition des participantes selon le niveau d'instruction.....	39
	D. Séroprévalence.....	40
4.2.1	Impact de certains facteurs de risques sur la séronégativité des femmes enceintes.....	41
4.2.2	Impact de certains facteurs de risques sur la séropositivité des femmes enceintes (2 femmes).....	44

Chapitre 5 : Discussion

Discussion.....	46
-----------------	----

Chapitre 6 : Conclusion générale

Conclusion.....	51
-----------------	----

Références bibliographiques.....	53
----------------------------------	----

Annexes

Liste des figures

Figure	1	Tachyzoïtes de <i>Toxoplasma gondii</i>	4
Figure	2	Schéma d'un bradyzoïte et d'un tachyzoïte.....	5
Figure	3	Oocyste de <i>T. gondii</i>	5
Figure	4	Cycle parasitaire de <i>Toxoplasma gondii</i>	8
Figure	5	Répartition de la toxoplasmose dans le monde.....	9
Figure	6	Toxoplasmose localisée.....	12
Figure	7	Toxoplasmose congénitale.....	12
Figure	8	Risque de l'atteinte foetale et gravité des lésions.....	13
Figure	9	Structure du placenta.....	14
Figure	10	Calendrier de grossesse.....	18
Figure	11	Représentation schématique de l'immunité anti-toxoplasmique....	25
Figure	12	Répartition des participantes selon tranche d'âge.....	35
Figure	13	Répartition des participantes selon les daïras.....	36
Figure	14	Répartition des femmes selon la connaissance sur la toxoplasmose	37
Figure	15	Répartition des femmes enceintes selon la séroprévalence.....	38
Figure	16	Répartition des participantes selon l'âge.	38
Figure	17	Répartition des participantes selon lieu de résidence.....	39
Figure	18	Répartition des participantes selon niveau d'instruction.....	39
Figure	19	Séroprévalence de la toxoplasmose.....	40

Liste des tableaux

Tableau 1	Résistance des différents stades de <i>Toxoplasma gondii</i>	6
Tableau 2	Séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie.....	10
Tableau 3	Répartition des participantes selon les tranches d'âge.....	35
Tableau 4	Répartition des participantes selon le lieu de résidence.....	36
Tableau 5	Étude des facteurs de risque chez des femmes enceintes séronégatives.....	41
Tableau 6	Facteurs de risque de la toxoplasmose chez les femmes enceintes séropositives.....	44

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribonucléique

CMV : Cytomégalovirus

CRP : Protéine C Réactive

DC : Débit Cardiaque

DO : Densité Optique

EPSP : Etablissement Public de Santé à Proximité

FcRn : Récepteur Fragment constant néonatal

HCG : Hormone Gonadotrophine Chorionique

HIV: human immunodeficiency virus

HLA: Human Leucocyte Antigen

HSPM: Hippocampal Synaptic Plasma Membrane

HSV2: Herpes Simplex Virus type 2

IDO: Indoleamine 2, 3-dioxygenase

IFN γ : Interferon Gamma

IgA: Immunoglobuline A

IgD : Immunoglobuline D

IgE : Immunoglobuline E

IGG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

IL2: Interleukin 2

ILT2 : Immunoglobulin-like transcript 2

IMF: Infection Materno-fœtale

IPA : Institut Pasteur d'Algérie

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

NK : Natural Killer

PCR : Polymérase Chaîne Réaction

PCT: Procalcitonine

SA : Semaine d'aménorrhée

TC: Toxoplasmose Congénitale

TH2 : T Helper 2

TNF α : Facteur de Nécrose Tumorale alpha

Introduction Générale

Introduction

Certaines maladies d'origine infectieuse sont méconnues de la population ; bien qu'elles soient à l'origine de maladies graves ou de malformations, cela est dû en immunodéprimé et dans sa forme congénitale. Au cours de la grossesse, le risque de transmission augmente avec l'âge gestationnel alors que la gravité de l'atteinte fœtale diminue. En effet, en cas de séroconversion au cours du premier trimestre de la grossesse, le risque de toxoplasmose congénitale est de 4 à 14% se traduisant par des atteintes sévères. Ce risque atteint 70 à 80% au cours du troisième trimestre de gestation, mais se traduit en général par des formes infra-cliniques chez le nouveau-né. Par grande partie au manque d'information concernant les causes de ces maladies et malformations. Des enfants morts nés, ou ayant une malformation, des avortements spontanés sont enregistrés **(BELAMARI, 2005)**.

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite due à un parasite intracellulaire obligatoire, *Toxoplasme gondi*. Elle est certainement l'affection parasitaire la plus répandue dans le monde, sévissant sous toutes les latitudes et susceptible d'infecter toutes les espèces animales. Des études épidémiologiques chez l'homme ont montré sa large distribution géographique et sa forte prévalence.

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. Au cours de la grossesse, le risque de transmission augmente avec l'âge gestationnel alors que la gravité de l'atteinte fœtale diminue. En effet, en cas de séroconversion au cours du premier trimestre de la grossesse, le risque de toxoplasmose congénitale est de 4 à 14% se traduisant par des atteintes sévères. Ce risque atteint 70 à 80% au cours du troisième trimestre de gestation, mais se traduit en général par des formes infra-cliniques chez le nouveau-né **(AKROUR & BOUKAIS, 2018)**.

L'objectif de notre étude est d'étudier la séroprévalence de la toxoplasmose chez des femmes enceintes dans la région de Saida et l'étude de quelques facteurs de risque. Nos travaux de mémoire s'inscrivent dans le cadre d'une étude transversale réalisée dans la région de Saida durant la période de Janvier -Avril 2022, sur 153 femmes enceintes.

Le travail que nous avons entrepris s'articule autour de trois parties :

-La **première partie** présentera une revue globale sur la Toxoplasmose (*cf. Chapitre 1*), la physiologie de la femme enceinte (*cf. Chapitre 2*) ;

-La **seconde partie** décrira en détail le protocole expérimental ainsi que les étapes et le déroulement de notre étude (*cf. Chapitre 3*) ;

-Et la **troisième partie** qui abordera les résultats de cette étude (*cf. Chapitres 4*) ;

Une conclusion de ce travail de même que des recommandations pratiques seront présentées dans la partie conclusion générale (*cf. Chapitre 6*).

Partie bibliographique

Chapitre 1 : Toxoplasmose

1.1	Historique.....	3
1.2	Etude de l'agent pathogène <i>Toxoplasma gondii</i>	3
1.2.1	Taxonomie.....	3
1.2.2	Morphologie.....	4
1.2.3	Résistance des différentes formes de <i>Toxoplasma gondii</i>	5
1.2.4	Hôtes.....	7
1.2.5	Cycle parasitaire.....	7
1.2.6	Mode de contamination.....	8
1.2.7	Répartition géographique.....	9
1.3	Aspect clinique de la toxoplasmose.....	10
1.3.1	Présentation clinique.....	10
	A. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent.....	11
	B. La toxoplasmose acquise du patient immunodéprimé.....	11
	C. Toxoplasmose localisées.....	11
	D. Toxoplasmose congénital.....	12
1.3.2	Transmission materno foetale.....	13
1.3.3	Facteurs de risque.....	14
1.3.4	Diagnostic et traitement.....	15
	1.3.4.1 Diagnostic.....	15
	A. Diagnostic direct.....	15
	B. Diagnostic indirect.....	16
	1.3.4.2 Traitement chez la femme enceinte.....	16

Chapitre 1

Toxoplasmose

1.1 Historique

La Toxoplasmose est une anthroponose « une maladie commune à l'animal et à l'homme », est une infection parasitaire cosmopolite due à un protozoaire *Toxoplasma gondii* (AGNAOU, 2012). Découvert au début du XXème siècle simultanément en Afrique du Nord chez le gondi en Tunisie ; Nicolle et Manceaux, 1908 et en Amérique du Sud chez un lapin de laboratoire au Brésil ; Splendore, 1908, Aurélien, 2010, les premières études se sont surtout focalisées sur les risques infectieux chez l'homme, en temps qu'un agent responsable de la toxoplasmose, premiers cas humaine en 1930-1940 puis chez les animaux domestiques des pays tempérés en 1970 chez le chat (GAIED, 2012).

1.2 Etude de l'agent pathogène *Toxoplasma gondii*

1.2.1 Taxonomie

Il est admis depuis les travaux de Sabin et Olitsky, 1937, que le genre *Toxoplasma* ne renferme qu'une seule espèce : *Toxoplasma gondii* (MAHAMAT, 2010). La classification du parasite est la suivante :

- **Règne** des Protistes Protozoaires
- **Embranchement** : Apicomplexa
- **Classe** : Coccidea
- **Ordre** : Eimariida
- **Famille** : Sarcocystidae
- **Genre** : *Toxoplasma*

➤ **Espèce:** *Toxoplasma gondii* (EFOUA, 2012).

1.1.2 Morphologie

A. Tachyzoïte

Appelé autrefois « trophozoïte », a la forme d'un croissant ou d'un arc (Toxon en grec) mesurant de 6 à 8 µm de long par 3 à 4 µm de large. C'est une forme proliférative qui se développe rapidement, en particulier dans les cellules du système réticulohistiocytaire. L'extrémité antérieure est effilée et l'extrémité postérieure arrondie (BOUANANE, 2015).

B. Bradyzoïte

Résulte du stade tachyzoïte au cours de son évolution chez l'hôte intermédiaire. Morphologiquement très proche il s'en distingue par un métabolisme ralenti conduisant à un état de latence. Les bradyzoïtes sont regroupés au sein de kystes (voir figure 2) où ils sont inaccessibles aux défenses immunitaires et aux traitements actuels. Ils siègent principalement dans les neurones, les astrocytes, les cellules musculaires et les cellules rétiniennes (ANOFEL, 2014).

C. Oocystes

Résultat de la reproduction sexuée qui a lieu dans les cellules de l'épithélium intestinal de l'hôte définitif. Il est contenu dans des oocystes sporulés qui sont la forme de résistance au milieu extérieur (Thomas, 2018).

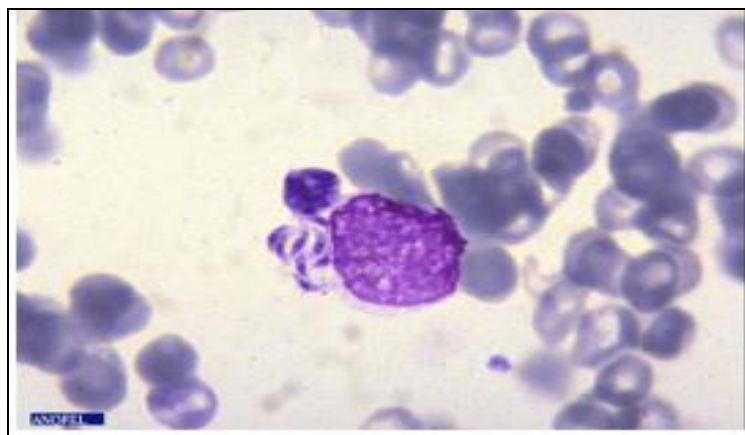


Figure 1 : Tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii* (ANOFEL, 2014)

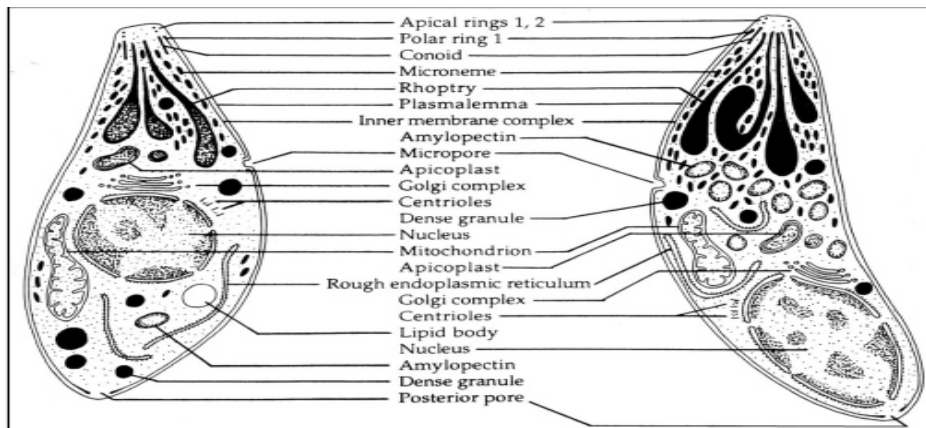


Figure 2 : Schéma d'un bradyzoïte (droit) et d'un tachyzoïte (gauche) (HAMACHAT, 2020)



Figure 3 : Oocyste de *T. gondii* (AG MOHAMED, 2020)

1.2.2 Résistance des différentes formes de *Toxoplasma gondii*

Les bradyzoïte et les tachyzoïtes qui les constituent sont des formes de multiplication du parasite, fragile, à durée de vie courte et présentes pendant la phase aiguë de l'infection. Leur ingestion est rarement contaminante car ceux-ci sont sensibles aux sucs gastriques, Selon CHARFI, 2020, les tachyzoïtes sont rapidement détruits par les anticorps circulants, par contre, ils peuvent survivre à une température de 4°C soit dans du lait pendant au moins une semaine ou bien dans des liquides physiologiques, ces deux dernières conditions peuvent être parfois une source d'infection. Les kyste toxoplasmiques résulte de la transformation des trophozoïtes lors de l'évolution de l'infection dans l'organisme.

Peuvent survivre plusieurs jours à température ambiante et plusieurs mois à 4°C mais sont thermosensibles estiment qu'il faut atteindre une température de 67°C au cœur de la viande pour obtenir une inactivation totale des kystes (IHARTI, 2019).

Enfin, les oocystes représentent une forme de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, ils sont sensibles à la chaleur, sont rapidement inactivés à partir de 55°C. Au contraire, une exposition constante à -21°C pendant 28 jours n'empêche pas l'infection. Les oocystes restent infectants après 180 jours à 4 et à 24°C dans l'eau de mer. La résistance dans les matrices solides (sol et aliments) est moins importante : les oocystes restent tout de même infectant pendant 30 à 410 jours selon la température et les conditions d'exposition des suspensions.

Ils sont sensibles à la putréfaction et aux conditions anaérobies, de ce fait, les antiseptiques utilisés pour assainir le milieu augmenteraient paradoxalement le pouvoir infectant des oocystes toxoplasmiques en détruisant les germes de putréfaction et de fermentation (FELIDJ *et al.*, 2016).

Tableau N° 1 : Résistance des différents stades de *Toxoplasma gondii* (GIRAUD, 2015)

Stade parasitaire	Survie		Destruction	
Kystes à bradyzoïtes	+4°C -15°C -20°C Trypsine 0,5% Pepsine acide	+ de 3 semaines 3 jours 3 heures > 1 heure > 2 heures	-20°C +50°C +56°C	11 jours 30 min 10/15 min
	NaCl 3,3% à +4°C NaCl 3,3% à +20°C	21 jours 3 jours	NaCl 6% entre +4 et +20°C	
Tachyzoïtes	+4°C Trypsine 0,5% Pepsine acide	Quelques jours (lait) 1 heure < 2 heures	Chaleur	
Oocystes	+45°C +40°C +35°C	> 1 et < 2 jours >9 et < 28 jours >32 et < 62 jours	+55°C +60°C	2 min 1 min
	+4°C 0°C -5/-10°C -21°C H ₂ SO ₄ à +4°C	54 mois > 13 mois > 106 jours 28 jours 18 mois	Irradiation 0,5 kGy	

1.2.2 Hôtes

A. Hôte définitif

La phase schizogonique asexuée se poursuit chez le chat, qui se contamine après ingestion des kystes contenus dans les tissus des petits animaux chassés ou dans la viande crue. La digestion libère les bradyzoites qui se transforment en tachyzoites dans le tube digestif du chat. Ils pénètrent ensuite dans les cellules intestinales de l'animal, où ils vont se multiplier. Ces cellules finissent par éclater et rejeter des dizaines de toxoplasmes qui parasitent d'autres entérocytes et ainsi de suite. Après plusieurs schizogonies intestinales, on observe l'apparition de formes parasitaires sexuées : les gamétocyte (**FENDRI, 2021**).

B. Hôte intermédiaire

Le spectre d'hôtes intermédiaires s'étend des oiseaux aux mammifères, aussi bien parmi les espèces domestiques que les sauvages . Chez ces animaux à sang chaud, seule la reproduction asexuée du parasite se déroule (**GIRAUD, 2020**).

1.2.3 Cycle parasitaire

Il est utile de signaler que le cycle peut être directe, c'est-à-dire sans hôte intermédiaire (cycle monoxène ou court), ou bien indirecte passant par un ou plusieurs hôtes intermédiaires (cycle hétéroxène ou long) (**BENAMARA et al., 2008**).

Le cycle parasitaire comporte une multiplication asexuée, qui s'effectue dans différents tissus chez les homéothermes (mammifères -dont le chat-, oiseaux), appelés hôtes intermédiaires et un cycle sexué, qui s'effectue dans l'épithélium digestif du chat et de quelques autres félidés (hôtes définitifs) (**AFSSA, 2005**).

Le chat excrète dans ses fèces des oocystes qui ne sont pas directement infectants lors de leur émission, ils le deviennent après sporulation (1 à 5 jours) et sont alors source potentielle de contamination pour les autres hôtes par ingestion. L'excrétion fécale des oocystes dure 7 à 15 jours après la contamination, le temps que l'immunité active soit mise en place.

Chez l'hôte intermédiaire, les oocystes sont lysés et libèrent des formes qui se disséminent rapidement dans la circulation sanguine (tachyzoïtes). Après une parasitémie brève de quelques jours, les parasites s'enkystent dans tous les tissus, en particulier les muscles striés et le cerveau. Ces kystes peuvent alors être source de contamination de l'hôte définitif ou d'un nouvel hôte intermédiaire, par ingestion (AG MOHAMED, 2020).

Le cycle parasitaire de la toxoplasmose comprend deux phases :

- Une reproduction sexuée ou gamogonie qui se déroule chez les félinés, principalement les chats, hôtes définitifs : c'est le cycle direct c'est -à-dire sans hôte intermédiaire.
- Une reproduction asexuée ou schizogonie qui se déroule chez de nombreux hôtes intermédiaires (mammifères, oiseaux, hommes) : c'est le cycle indirect passant par un ou plusieurs hôtes intermédiaires (DJOUAHER *et al.*, 2016).

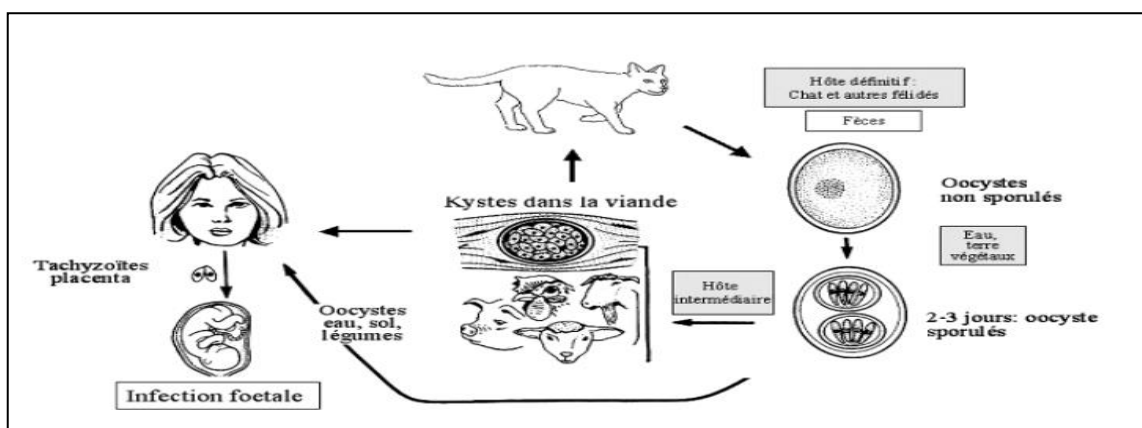


Figure 4 : Cycle parasitaire de *Toxoplasma gondii* (POUPEL, 2012)

1.2.4 Mode de contamination

Chez l'homme et la femme, les modes de contamination possibles sont les suivants :

- A. Ingestion de toxoplasmes via la viande crue, pas suffisamment cuite ou insuffisamment congelée (mouton en particulier, porc, veau, bœuf, volaille, cheval pour ceux et celles qui en mangent) ;
 - B. Ingestion de végétaux souillés par les selles de chats (fruits, légumes du potager) ;
- Contamination directe par des crottes de chats via la litière, notamment, et en absence

d'une hygiène des mains correcte. La manipulation de terre souillée avec ingestion de celle-ci peut aussi être une cause de contamination ;

C. L'eau stagnante contaminée dans certaines zones peut également transmettre la toxoplasmose ;

D. Une contamination par le biais d'une transfusion sanguine ou d'une greffe d'organe est tout à fait possible bien que beaucoup plus rare (SEVE, 2012).

1.2.5 Répartition géographique

La séroprévalence de la toxoplasmose est le nombre de personnes séropositives dans une population donnée ; elle permet d'évaluer le degré d'exposition à la toxoplasmose de cette population. Au niveau mondial, la séroprévalence de la toxoplasmose varie largement selon les pays comme l'illustre la figure 8, publiée dans une étude de 2009. Cette figure reprend les chiffres de différentes études de

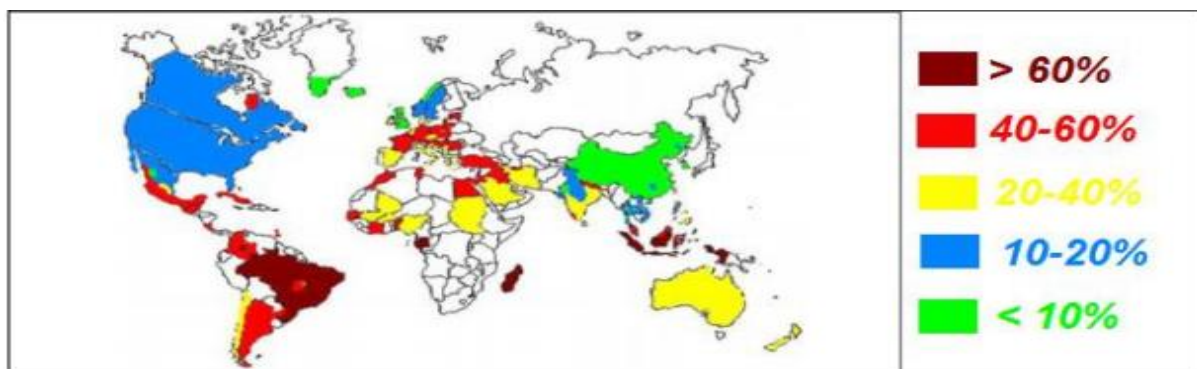


Figure 5 : Répartition de la toxoplasmose dans le monde (FELIDJ *et al.*, 2016)

La situation en Algérie est méconnue. En effet, aucune étude, à l'échelle nationale, n'a été entreprise afin de l'évaluer et encore moins pour l'évaluation des facteurs de risque mais la séroprévalence serait autour de 50% (MOUSSAOUI *et al.*, 2020).

Tableau N° 2 : Séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie (MOUSSAOUI *et al.*, 2020)

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%
Fendri. 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%

1.3 Aspect Clinique de la toxoplasmose

1.3.1 Présentations cliniques

La toxoplasmose est une infection le plus souvent bénigne ou asymptomatique. Lors de la toxoplasmose maladie, sa gravité et ses manifestations cliniques varient selon le mode d'acquisition (congénitale ou acquise) et selon le statut immunitaire du patient.

On distingue 3 grandes situations :

- La toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent ;
- La toxoplasmose des immunodéprimés soit acquise soit réactivation d'une infection latente ;
- Toxoplasmose localisée ;
- La toxoplasmose congénitale acquise in utero (HAMAICHAT, 2020).

A. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent

Les formes asymptomatiques sont les plus fréquentes. Une étude rapporte 5 % de formes cliniques chez les femmes enceintes. Les formes cliniques associent des adénopathies, en général dans la sphère cervicale, une fièvre modérée mais inconstante, une asthénie et éventuellement des modifications de la formule leucocytaire (syndrome mononucléosique sanguin). Elle présente une gravité particulière lorsqu'elle survient chez la femme enceinte en raison du risque encouru par le fœtus (FILLAUX, 2008).

B. Toxoplasmose acquise du patient immunodéprimé

En cas d'immunodépression, la toxoplasmose devient une infection grave. La toxoplasmose est une infection opportuniste majeure au cours du sida. Avant le développement des thérapeutiques antirétrovirales, on estimait que 50 % des sujets VIH positifs déclaraient une toxoplasmose (AUBRY *et al.*, 2019).

C. Toxoplasmoses localisées

Chez les individus immunocompétents, la réponse immunitaire réduit la dissémination des parasites, qui s'enkystent dans le cerveau ou dans les muscles. En cas d'un déficit immunitaire (virus de l'immunodéficience humaine, greffe, traitement par chimiothérapie ou immunosuppresseurs), une réactivation des parasites dans différentes localisations est possible. La localisation principale est cérébrale, il peut avoir une autre oculaire. Enfin, au gré de la dissémination du parasite, des localisations viscérales diverses (pulmonaires notamment) sont retrouvées (FELDJ *et al.*, 2015).

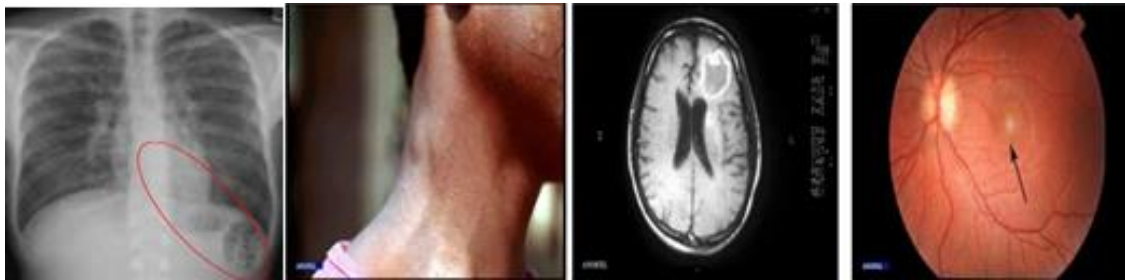


Figure 6 : Toxoplasmose localisées (FELDJ *et al.*, 2015)

D. Toxoplasmose congénitale

Liée au passage transplacentaire de tachyzoïtes au fœtus au cours d'une primo-infection maternelle. Le risque de transmission est de 17% au 1^{er} trimestre, 50% 2^{ème} trimestre et 65 % 3^{ème} trimestre. Contrairement, la gravité diminue quand l'âge de la grossesse avance, il peut s'agir de :

- Encéphalo-méningo-myélite (convulsions, hypertonie, macrocephalie, calcifications cérébrales, microphthalmie ;
- Forme viscérale (anasarque, ictère, HSPM, purpura, myocardite ;
- Formes tardives : retard psychomoteur, chorioretinite pigmentaire ;
- Formes latente : traduction sérologique (GUENIFI, 2020).



Figure 7 : Toxoplasmose congénitale (ESSAOUDI, 2015)

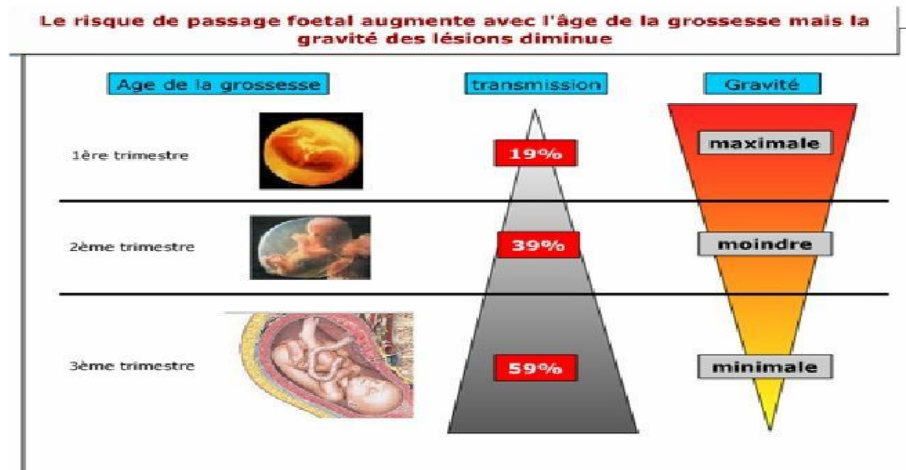


Figure 8 : Risque de l'atteinte foétale et gravité des lésions (DJOUAHER, 2016)

1.3.2 Transmission materno-foétale

La transmission materno-foétale résulte en grande partie d'une maladie contractée par la mère pendant la grossesse (ROBERT *et al.*, 2009). au cours de la période de parasitémie maternelle (8 à 10 premiers jours).

Les tachyzoïtes circulants de *T. gondii* peuvent coloniser les tissus placentaires, induisant la formation de micro-abcès (ROMANET, 2017). L'infection du placenta par le toxoplasme peut se traduire par des zones de nécrose ou par un œdème marqué des villosités avec une infiltration focale ou diffuse de cellules inflammatoires, lymphocytes et monocytes. La barrière placentaire est plus efficace en début de grossesse, ne permettant la transmission du parasite au fœtus que dans 10% des cas au 1er trimestre. Elle devient de plus en plus perméable au fur et à mesure du développement de la grossesse, avec un risque de transmission de l'ordre de 30% au 2ème trimestre, de 60-70% au 3ème trimestre, pour atteindre 80 % dans les dernières semaines de grossesse (ESSAOUDI, 2015).

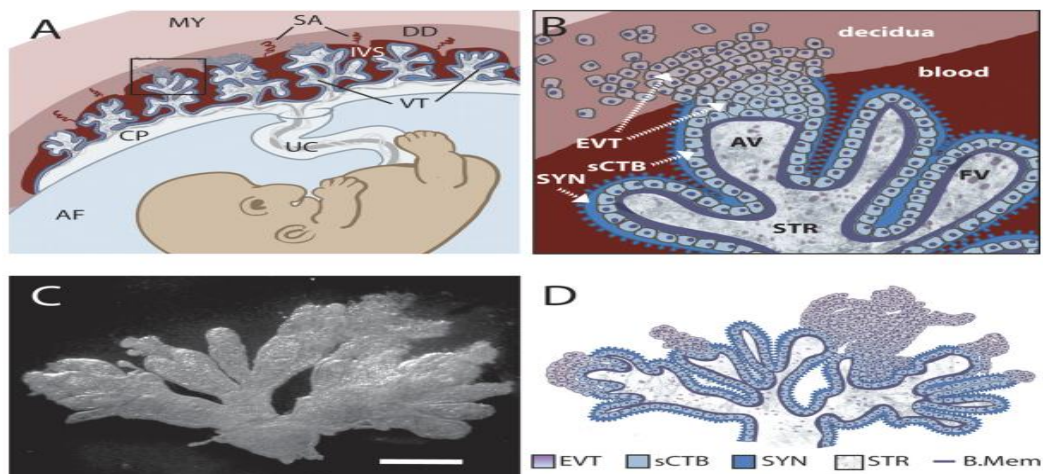


Figure 9 : Structure du placenta (ROBBINS *et al.*, 2011)

1.3.3 Facteurs de risque

Les facteurs pouvant entraîner une contamination par *Toxoplasma gondii* sont nombreux tels que :

- Le niveau d’instruction ;
- Les habitudes alimentaires ;
- Les mesures d’hygiène ;
- Les mesures préventives ;
- Les facteurs climatiques.

Malgré les résultats hétérogènes des études portant sur le risque d’acquisition de la toxoplasmose on peut identifier les facteurs de contamination les plus importants :

- Le risque lié à la consommation de viande mal cuite ressort nettement de toutes les études. Il est essentiel qu’il soit clairement mis en avant dans toute information destinée à des femmes à risque ;
- La consommation de crudités (légumes et fruits) insuffisamment nettoyées et la mauvaise hygiène des mains sont également des modes de contamination à intégrer dans un programme de prévention en insistant en particulier sur le risque des repas

pris en dehors du domicile qui expose à la consommation de crudités insuffisamment lavées ;

➤ La possession d'un chat ainsi que le nettoyage de sa litière : même si théoriquement sur le plan parasitologique le risque est faible, ces modes de contamination sont à prendre en compte dans un programme de prévention.

Les autres facteurs de risque varient selon les études et semblent plus aléatoires. Les modes de contamination de la toxoplasmose sont certainement nombreux et le degré d'exposition à la maladie varie en fonction des zones géographiques, et d'autres facteurs intervenant dans le mode de vie comme le niveau d'instruction. Il semble donc que les facteurs de risques alimentaires ou comportementaux pour la toxoplasmose ne soient pas universels (AFSSA, 2005).

1.3.4 Diagnostic et Traitement

1.3.4.1 Diagnostic

L'infection parasitaire à *T. gondii* peut être diagnostiquée de façon indirecte par des méthodes sérologiques ou directement par PCR, hybridation, isolation et par techniques histologiques, (identification du parasite au moyen de colorations et visualisation au microscope) (NDASSEB, 2007).

A. Diagnostic direct

L'inoculation à la souris : réalisée uniquement dans le cadre de la toxoplasmose congénitale, il s'agit de l'inoculation du placenta à la souris. L'objectif étant d'isoler la souche du toxoplasme. Le délai de réponse est de quatre à six semaines. Cette technique a une sensibilité variable en fonction des opérateurs, et une spécificité de 100%. La recherche de l'ADN du toxoplasme par PCR (Polymérase Chaîne Réaction) au niveau du liquide amniotique, du placenta, de l'humeur aqueuse, du liquide céphalorachidien, du sang. Elle est la technique de choix dans le diagnostic anténatal ou postnatal de la toxoplasmose congénitale. Elle a une sensibilité supérieure à l'inoculation à la souris (65-90%) et une spécificité de 100%.

Dans le cadre de la toxoplasmose congénitale, la PCR et l'inoculation à la souris sont complémentaires et ont une sensibilité d'environ 80 % sur le liquide amniotique (JOURDY, 2014).

B. Diagnostic indirect (biologique)

La démarche biologique, ainsi que les techniques utilisées, sont différentes selon la situation clinique considérée. Schématiquement :

- La toxoplasmose acquise de l'immunocompétent (pendant la grossesse ou hors grossesse) est diagnostiquée par la sérologie ;
- La toxoplasmose foetale est mise en évidence par l'étude du liquide amniotique (mise en évidence du parasite par biologie moléculaire et cultures) ;
- A la naissance, l'infection congénitale peut être diagnostiquée par les techniques sérologiques permettant la comparaison des profils immunologiques de la mère et de l'enfant ;
- Chez l'immunodéprimé, la sérologie permet d'affirmer l'existence d'une infection ancienne et donc le risque de réactivation (GANGNEUX *et al.*, 2020).

1.3.4.2 Traitement chez la femme enceinte

En cas de séroconversion en cours de grossesse, le traitement est prescrit chez la mère en prévention du risque de transmission materno-foetale. Chez la femme enceinte avec séroconversion avérée ou fortement suspectée en début de grossesse ou dans les 2 mois précédents, le traitement est la spiramycine (Rovamycine®) jusqu'à l'accouchement. Chez la femme enceinte avec diagnostic prénatal positif ou infection au 3ème trimestre, le traitement est pyriméthamine (Malocide®) sulfadiazine (Adiazine®) jusqu'à l'accouchement, avec une supplémentation hebdomadaire de 50 mg d'acide folique (GUENIFI, 2020).

➤ **Dépistage sérologique systématique**

Qu'il serait souhaitable de faire chez les jeunes filles et les jeunes femmes avant la conception dans le cadre d'examen de médecine préventive. Rappelons

qu'un résultat de sérologie de Toxoplasmose récent (moins de 03 mois) est exigé pour établir le certificat prénuptial

➤ **Dépistage sérologique**

Fait au cours de la grossesse, lors de la première consultation prénatal, Permet de dépister les femmes dépourvus d'anticorps protecteurs ; ces femmes séronégatives seront suivies tous les mois jusqu'à leur accouchement et devront suivre certaines recommandations pour limiter les risques de contamination (**BENAMARA et al., 2008**).

➤ **Vaccination**

A l'heure actuelle, il n'existe pas de vaccin humain. Toutefois, ce mode de prévention est envisageable du fait de la forme d'immunité cellulaire et humorale induite par *T. gondii* Un seul vaccin est disponible en France : **Ovilis Toxovax**. Il s'agit d'un vaccin vivant contenant des tachyzoïtes de la souche S48, souche incapable de former des kystes tissulaires. Ce vaccin permet d'éviter l'infection des ovins pendant la gestation et donc de réduire les taux d'avortement chez la brebis et le risque de toxoplasmose congénitale (**CHARBAL et al., 2021**).

Chapitre 2 : Physiologie de la femme enceinte

Chapitre 2 : Physiologie de la femme enceinte

2.1	Définition de grossesse.....	18
2.2	Diagnostic biologique de grossesse.....	19
2.2.1	Diagnostic clinique de la grossesse.....	19
2.2.2	Signes paracliniques de la grossesse.....	19
2.3	Physiologie de la femme et grossesse.....	20
2.3.1	Définition.....	20
2.3.2	Modifications physiologiques de la grossesse.....	20
2.3.2.1	Modification Cardiorespiratoire.....	20
2.3.2.2	Modification Gastro-intestinaux et Hépatobiliaire.....	21
2.3.2.3	Modifications hématologiques.....	21
2.4	Immunité et grossesse.....	22
2.4.1	Immunologie de la grossesse.....	22
2.4.2	Mécanismes de la tolérance immunologique.....	23
2.4.3	Développement des systèmes et fonctions immunologiques chez le fœtus.....	23
2.4.4	Interfaces fœto-maternelles.....	24
2.4.5	Immunité anti-toxoplasme.....	24
2.4.6	Mécanisme immunitaire.....	25
	A. Immunité cellulaire.....	25
	B. Immunité humorale.....	26
2.4.7	Influence de la gestation sur la réponse immunitaire maternelle.....	26
2.5	Transfert passif de l'immunité maternelle.....	27
2.5.1	Placenta.....	27
2.5.1.1	Rôle du placenta.....	27
2.5.1.2	Passage placentaire.....	27

2.5.1.4	Passage placentaire des immunoglobulines	28
2.5.2	Durée de protection des anticorps maternels.....	28
2.6	Infection materno foetale.....	29
2.6.1	Infections bactériennes.....	29
2.6.1.1	Syphilis.....	29
2.6.2	Infection virale.....	30
2.6.2.1	Rubéole.....	30
2.6.2.2	Herpès génital	30
2.6.2.3	Cytomégalovirus.....	31
2.6.2.4	Varicelle.....	31
2.6.3	Infection parasitaire.....	31
2.5.3.1	Toxoplasmose.....	31

Chapitre 2

Physiologie de la femme enceinte

2.1 Définition de grossesse

La grossesse est l'état de la femme enceinte. Elle commence avec la fécondation et se termine avec l'accouchement. C'est la gestation (DOMINGUES, 2013). Le premier signe de grossesse et le motif initial de consultation le plus fréquent chez une femme enceinte est le retard de règles. Chez une femme sexuellement active en âge de procréer et ayant des cycles réguliers, un retard ≥ 1 semaine est très évocateur d'une grossesse (MITTELMARK, 2019). La durée normale de la grossesse est calculée à partir du premier jour des dernières règles. Elle est de 283 jours soit 40 semaines 1/2 d'aménorrhée, 10 mois lunaires, 9 mois du calendrier. Cependant, cette valeur n'est qu'une moyenne et les écarts vont de 266 à 293 jours. L'unité de mesure la plus utilisée actuellement est la semaine. Lorsqu'on parle d'âge gestationnel, on s'exprime en semaine d'aménorrhée révolue (DOMINGUES, 2013).

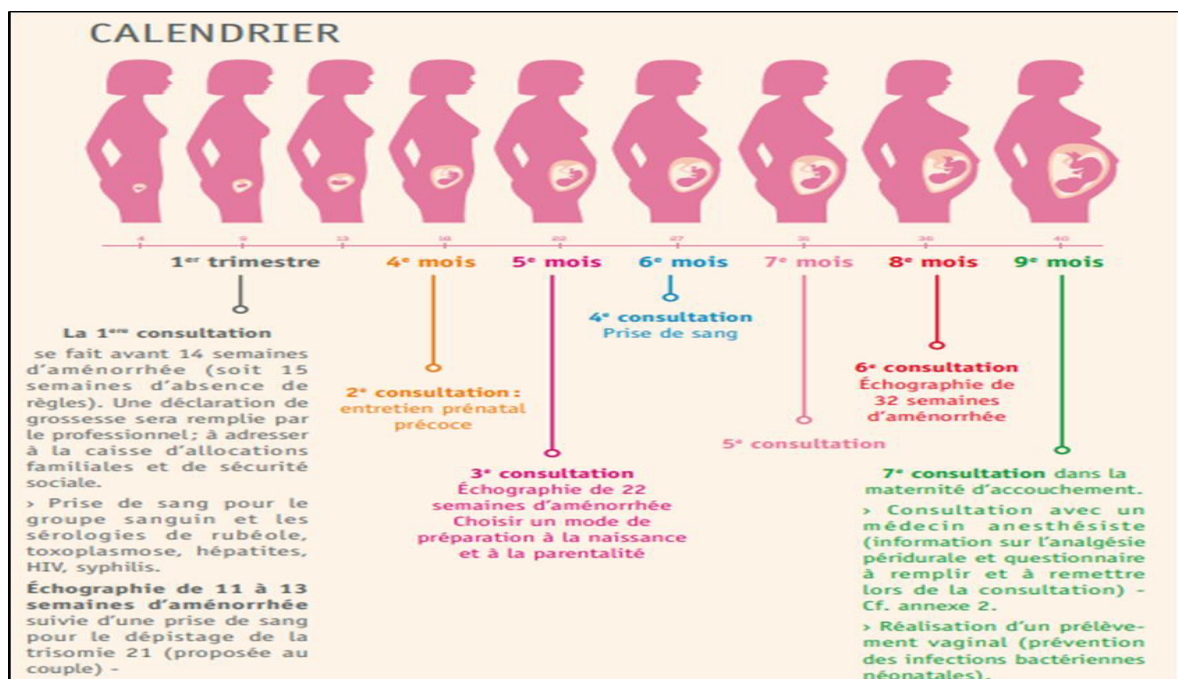


Figure 10 : Calendrier de grossesse (DELOTTE *et al*, 2019).

2.2 Diagnostic biologique de grossesse

2.2.1 Diagnostic clinique de la grossesse

Il est habituellement réalisé lors des trois premiers mois. L'interrogatoire met en évidence les deux premiers signes de grossesse et l'examen clinique révèle le dernier.

- 1. Suppression des règles:** L'ovulation et les menstruations sont supprimées.
- 2. Modifications gravidiques générales:** La présence de l'œuf entraîne des modifications physiologiques de l'organisme maternel.
- 3. Élévation de la température basale:** L'imprégnation progestéronique est responsable d'une température basale élevée et en plateau comme au cours de la seconde phase du cycle menstruel.
- 4. Les troubles sympathiques:** Les symptômes de la grossesse, qui sont la marque d'un dérèglement fonctionnel, apparaissent à la fin du premier mois. Ils cessent en général, dans le courant du quatrième mois.
- 5. Modifications locales:** Le développement de l'œuf entraîne des modifications locales de l'utérus et des seins. Elles sont mises en évidence lors de la première consultation obstétricale par l'examen clinique.
- 6. Toucher vaginal:** Le toucher vaginal, combiné au palpé abdominal, permet de vérifier si le col est fermé et de rechercher un utérus augmenté de volume, globuleux et mou. A 6 SA (semaine d'aménorrhée) le volume utérin est celui d'une « mandarine », à 10 SA il est équivalent à une « orange » et à 15 SA il s'apparente à un « pamplemousse » (DOMINGUES ,2013).

2.2.2 Signes paracliniques de grossesse

Le diagnostic précoce de la grossesse peut être établi avec certitude par des examens biologiques, ces examens ont pour base la recherche de l'hormone humaine gonadotrophine chorionique (HCG) dans les urines ou le sérum de la femme

(BELAMARI, 2005), Et/ou une échographie pelvienne. Ces deux examens peuvent être réalisés dès la sixième semaine d'aménorrhée (DOMINGUES, 2013).

2.3 Physiologie de la femme et grossesse

2.3.1 Définition

Une grossesse entraîne des modifications physiologiques de tout l'organisme maternel, avec retour à la normale après l'accouchement (MITTELMARK, 2019).

2.3.2 Modifications physiologiques de la grossesse

2.3.2.1 Modifications cardiorespiratoires

Au cours de la grossesse, un rétrécissement du calibre des voies aériennes supérieures par congestion de la muqueuse peut induire une symptomatologie de rhinite, une bronchopathie ou un trouble respiratoire du sommeil. Au niveau thoracique, un élargissement de la cage thoracique faisant passer l'angle sous costal d'une valeur normale de 68° à 103° en fin de grossesse et une ascension de 4 cm du diaphragme permettent l'augmentation de la taille de l'utérus. Les principales modifications cardio-vasculaires de la grossesse sont une augmentation du volume sanguin et du débit cardiaque (DC) ainsi qu'une diminution des résistances vasculaires systémiques. Au troisième trimestre, le DC est augmenté de 30 à 50% et le volume sanguin maternel supérieur de 40% (environ 1,2 l) au volume de base. L'anémie relative de la grossesse s'explique par une moindre augmentation de la masse érythrocytaire maternelle. La phase de travail de l'accouchement exige une augmentation supplémentaire du DC de 50%, soit 225% du DC de base, possible grâce à l'augmentation de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique. (DACCORD et al, 2013).

2.3.2.2 Modifications Gastro-intestinaux et hépatobiliaires

Au cours de la grossesse, la pression de l'utérus hypertrophié sur le rectum et le côlon distal peut entraîner une constipation. La motilité gastro-intestinale décroît, car le taux élevé de progestérone entraîne un relâchement des fibres musculaires lisses. Il est fréquent d'observer un pyrosis et des éructations expliqués probablement par un retard de vidange gastrique et un reflux gastro-œsophagien par le relâchement du sphincter œsophagien inférieur et de l'orifice du diaphragme. La production d'acide chlorhydrique diminue; ainsi, les ulcères gastroduodénaux sont rares pendant la grossesse et les ulcères préexistants sont souvent même améliorés. En revanche, les affections de la vésicule biliaire augmentent quelque peu. La grossesse affecte souvent la fonction hépatique, en particulier la vésicule. Le bilan hépatique standard est normal, mais le taux de phosphatases alcalines augmente progressivement au cours du 3^e trimestre, pouvant atteindre 2 ou 3 fois la normale au terme; cette augmentation est due à la production de cette enzyme par le placenta plutôt qu'à un trouble hépatique (MITTELMARK, 2019).

2.3.2.3 Modifications hématologiques

La grossesse normale est un état d'hypercoagulabilité dû à une augmentation de différents facteurs de coagulation et une diminution de la fibrinolyse et des inhibiteurs de la coagulation. Une interprétation finaliste serait de considérer la protection contre l'hémorragie du post-partum, au prix du risque de thrombose. Le taux de plaquettes n'est pas modifié de façon significative et les discrètes thrombopénies sont considérées comme liées à l'hémodilution. Facteurs de coagulation: un grand nombre augmente considérablement dès le 3^{ème} mois de grossesse pour atteindre un taux maximum au 3^{ème} trimestre:

* Activité fibrinolytique : elle diminue progressivement au cours de la grossesse, puis se normalise rapidement après la délivrance.

* En post-partum : les modifications biologique observées en cours de grossesse subissent au cours de l'accouchement des modifications qui suggèrent une

défibrination a minima. Les anomalies de la coagulation se normalisent en 6 semaines environ alors que la fibrinolyse revient à la normale beaucoup plus rapidement (MANDELBROT *et al.*, 2014).

2.4 Immunité et grossesse

2.4.1 Immunologie de la grossesse

Le système immunitaire, à travers ses deux principales composantes, l'immunité cellulaire et humorale, doit s'adapter à la greffe semi-allogénique que constitue le fœtus. Pour éviter le rejet du fœtus, plusieurs mécanismes physiologiques sont mis en œuvre. Ils font intervenir des mécanismes protecteurs propres ainsi que des adaptations de l'immunité innée et adaptative. Parmi les mécanismes protecteurs spécifiques. Le trophoblaste, interface entre le fœtus et les tissus maternels, n'exprime pas les molécules du complexe majeur d'histocompatibilité de classe I et II conventionnel. La forte expression de HLA G sur les cytotrophoblaste joue un rôle dans la prévention locale contre l'activation des cellules « Natural killer » maternelles. Le placenta peut également protéger le fœtus des cellules T de la mère au moyen d'un mécanisme grossesse dépend d'un profil particulier de cytokines de type « TH2 » (KAYEM *et al.*, 2008).

2.4.2 Mécanismes de la tolérance immunologique

Les mécanismes de la tolérance immunologique de la mère vis-à-vis du fœtus restent imparfaitement connus. Un facteur placentaire pourrait induire la production de lymphocytes actifs d'épuisement des nutriments. L'enzyme indoleamine 2,3-dioxygénase (IDO), qui est fortement exprimée par le trophoblaste, catabolise le tryptophane dont les cellules T ont besoin pour leur survie. L'immunité innée participe à la régulation de l'implantation du trophoblaste et au maintien de la grossesse. Les rôles des macrophages au niveau du site d'implantation du placenta et

plus particulièrement de la décidue sont de deux ordres : ils participent à la défense antibactérienne mais aussi au remodelage tissulaire et à la création d'un microenvironnement favorable au maintien de la grossesse.

Enfin, une grande partie de la régulation du système immunitaire pendant la grossesse est assurée par les lymphocytes T suppresseurs spécifiques des antigènes du père. Ce sont, cependant, des phénomènes locaux qui semblent les plus directement responsables de la résistance du placenta à la réaction de rejet de greffe. L'attaque immune du placenta, loin de le lyser, a sur lui au contraire des effets trophiques favorables probablement dus à la libération locale de facteurs de croissance (CHAOUAT, 1987).

2.4.3 Développement des systèmes et fonctions immunologiques chez le fœtus

L'état immunitaire normal du nouveau-né ou, au contraire, ses déficiences immunitaires, sont l'expression du développement des systèmes et fonctions immunologiques pendant la vie intra-utérine. Ce développement s'effectue normalement en l'absence de stimulation antigénique. Le développement du système immunitaire est réalisé à la 16^e semaine pour le thymus, à 25 semaines pour la rate, plus tardivement pour les ganglions lymphatiques. La structure de l'organe (endoblastique ou mésoblastique) se met en place avant que ce dernier soit colonisé par des lymphocytes d'origine médullaire. Il n'y a normalement pas de plasmocytes. La différenciation des lymphocytes (T et B) est très précoce ainsi que la synthèse des différents facteurs du complément. Les immunoglobulines sont synthétisées dès le 74^e jour. Les antigènes A et B de groupes sanguins, les antigènes du système HL-A sont présents dès la 10^e semaine. Les réponses immunologiques anténatales sont possibles (pendant le 3^e trimestre de la vie fœtale), s'exprimant par l'apparition d'anticorps spécifiques (IgM essentiellement, mais aussi IgE) ou d'immunité cellulaire (VAUTRIN *et al.*, 1976).

2.4.4 Interfaces fœto-maternelles

Durant la gestation humaine, le fœtus lui-même, baignant dans le liquide amniotique, n'est pas en contact direct avec les tissus maternels. Seules les cellules trophoblastiques, dérivées du trophoctoderme, d'origine fœtale, sont en contact local direct et continu avec des cellules d'origine maternelle, sanguines ou utérines. Les différents sites d'interaction constituent les interfaces fœto-maternelles, au nombre de quatre : interface syncytiotrophoblaste/espace intervilloux sanguin maternel, interface chorion (constitué de cellules du cytotrophoblaste extra villoux)/espace intervilloux sanguin maternel, interface cytotrophoblaste extra villoux (endovasculaire)/sang périphérique des artères spiralées maternelles et interface cytotrophoblaste extra villoux (interstitiel, cellules placentaires géantes) (LE BOUTEILLER *et al.*, 2006).

2.4.5 Immunité anti-toxoplasme

Chez un sujet immunocompétent, la première phase de dissémination et de multiplication du parasite dans l'organisme dure environ deux semaines. Cette durée précède la réponse immunitaire de l'hôte et au cours de laquelle le fœtus peut être infecté. Dans la deuxième phase de l'infection, les anticorps spécifiques produits permettent la lyse du parasite lorsqu'il est extracellulaire. Le nombre de tachyzoïtes libres diminue, mais la multiplication intracellulaire continue.

Enfin, dans la dernière phase de l'infection ou phase chronique, le parasite s'enkyste dans les tissus, préférentiellement dans les tissus pauvres en anticorps (système nerveux central, rétine, muscle), ayant toléré plus longtemps la présence du parasite et sa multiplication. Les bradyzoïtes se multiplient lentement à l'intérieur des kystes, et y persistent indéfiniment (FELIDJ *et al.*, 2016).

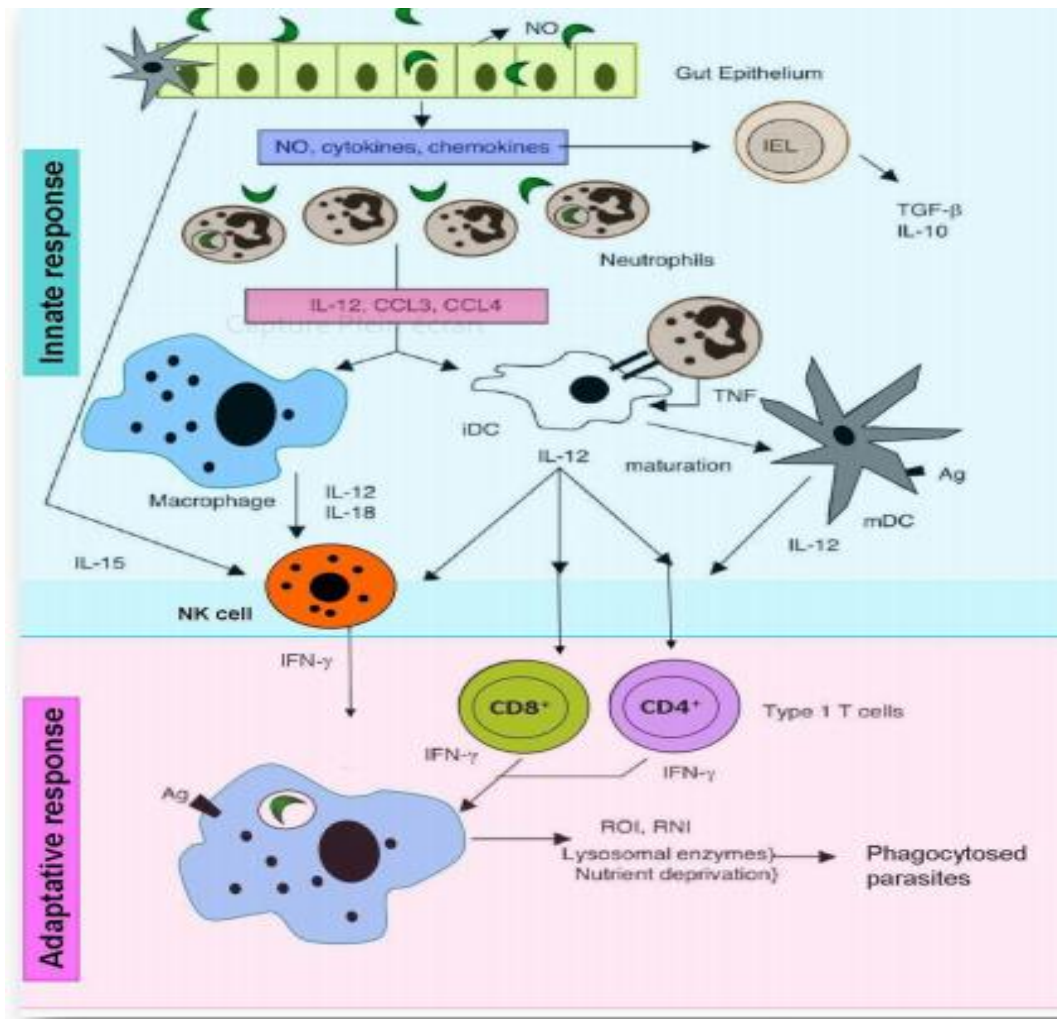


Figure 11 : Représentation schématique de l'immunité anti-toxoplasmique (AKOURIM, 2016).

2.4.6 Mécanismes immunitaires :

A. Immunité cellulaire

Le rôle de l'immunité à médiation cellulaire est essentiel dans la lutte contre l'infection. Elle fait intervenir les macrophages, les cellules natural killer (NK), les cellules T et la production de cytokines (IL2, TNF α , INF γ). L'interféron joue un rôle essentiel dans l'activation des macrophages et l'induction des mécanismes effecteurs sur le parasite ou les cellules parasitées (DJOUAHER *et al.*, 2018). Les

cellules T activées interviennent aussi bien à la phase aiguë qu'à la phase chronique de l'infection (AKOURIM, 2016).

B. Immunité humorale

Après la contamination, les premiers anticorps synthétisés sont les IgM IgA IgE, la détection de ces dernières suggère d'une toxoplasmose à son début. Une semaine après la contamination les IgM apparaît et leur taux augment pendant environ 1 à 2 mois, il peut être découvert pour une période maximal d'un an. L'évolution de IgA est parallèle aux IgM mais sont détectable aux maximum pendant 6 mois. Pendant la phase évolutive de la maladie, l'évolution d'IgE est parallèle aux IgA et leur cinétique très rapide, on ne le détecte jamais dans les immunités anciennes. Pour les IgG la cinétique est déférent selon les anticorps anti-antigènes membranaire apparaissent une à deux semaine après la contamination environ trois mois puis décroître lentement et les anticorps anti antigènes solubles (cytoplasmique) apparaissent vers 3 à 4 semaines après la contamination, lors de persistance des kystes les IgG subsisteront seuls, en faible quantité (MOUSSAOUI, 2020).

2.4.7 Influence de la gestation sur la réponse immunitaire maternelle

Les modifications hormonales survenant au cours de la grossesse pourraient augmenter la sensibilité à l'infection toxoplasmique par diminution de la production d'interféron (IFN γ), d'interleukine 2 et de tumor necrosis factor (TNF α). La production de cytokines proinflammatoires pourrait quant à elle être à l'origine des fausses couches spontanées constatées lors des infections survenues en début de grossesse. Chez le fœtus, l'infection toxoplasmique est favorisée par l'immaturation du système immunitaire. Au cours de la vie intra utérine, les cellules T ont une capacité limitée de reconnaissance des antigènes, à l'origine d'un état de tolérance vis à vis de l'antigène toxoplasmique. Cette tolérance immunitaire

expliquerait les réactivations périodiques à l'origine des épisodes de rétinochoroïdite survenant au cours de la vie (DJOUAHER *et al.*, 2018).

2.5 Transfert passif de l'immunité maternelle

2.5.1 Placenta

Le placenta, l'organe le plus mystérieux de l'anatomie humaine, est bien plus qu'une simple centrale d'approvisionnement du fœtus. À la fois lien avec la mère et barrière, il conditionnerait la vie entière de l'enfant (Fisher *et al.*, 2018).

2.5.1.1 Rôle du placenta

Le placenta est une sorte de plateforme d'échange entre la mère et le bébé. Il revêt plusieurs fonctions:

- Il permet au bébé de puiser dans le sang maternel l'eau, les nutriments et l'oxygène nécessaires à son développement.
- Il joue un rôle de barrière protectrice en bloquant certains microbes et substances. Toutefois, certains parasites (toxoplasme), germes (listéria, syphilis), virus (HIV, cytomégalovirus, hépatite B...), molécules médicamenteuses ou substances toxiques (tabac, alcool, drogue) peuvent franchir le placenta et entraîner des lésions parfois graves.
- Il assure l'élimination des déchets organiques produits par le bébé (urine, dioxyde de carbone...) que ses reins et son foie, encore trop immatures, ne sont pas capables de supprimer.

Il fabrique et sécrète différentes hormones essentielles au bon développement de la grossesse et du bébé (PONCE, 2018).

2.5.1.2 Passage placentaire

Le passage placentaire des immunoglobulines est un processus actif, particulièrement intense dans le dernier trimestre de la grossesse, qui implique le

récepteur FcRn. Ce passage permet l'obtention d'une immunité passive protégeant l'enfant pendant ses premiers mois de vie grâce à un répertoire d'anticorps qui reflète l'expérience immunologique de la mère (ELEFANT, 2012).

2.5.1.3 Passage placentaire des immunoglobulines

Parmi les cinq classes d'immunoglobulines, seules les IgG franchissent normalement le placenta. Les concentrations fœtales d'IgA augmentent au cours de la grossesse mais elles du stroma villositaire, comme les IgM et les IgD, ne passent pas dans le compartiment fœtal (ELEFANT, 2012).

2.5.2 Durée de protection des anticorps maternels

Dès leur naissance, les nouveau-nés sont protégés contre les maladies infectieuses par les anticorps transmis par leur mère via le placenta, et éventuellement partiellement via l'allaitement. La quantité reste très faible puisqu'elles s'élèvent à la naissance au millième des taux maternels. Les IgE restent localisées sur les cellules de Hofbauer d'anticorps chez une femme adulte dépend du fait d'avoir contracté antérieurement dans sa vie une infection, de son état vaccinal, du temps écoulé depuis la dernière vaccination (au plus elle est éloignée, au moins il y a d'anticorps) et de l'éventuelle exposition au virus sauvage présent dans l'environnement. L'efficacité du transport des anticorps à travers le placenta est importante. Ce transfert au fœtus débute au cours de deuxième trimestre de la grossesse, mais il est particulièrement élevé à partir de la 35ème semaine. Les bébés prématurés sont donc moins bien protégés à la naissance. La protection contre les maladies infectieuses conférée par la mère est essentielle, puisqu'un nouveau-né ne peut pas encore réagir selon le processus immunitaire adulte à un antigène infectieux. Une immunité cellulaire est bien présente, mais l'immunité humorale (la production d'anticorps) est encore immature (LEURIDAN *et al.*, 2010).

2.6 Infections materno-fœtales

Les infections materno-fœtales sont fréquentes et posent de délicats problèmes de diagnostic et de conduite thérapeutique. Au cours de la grossesse, la transmission de l'agent infectieux (virus, bactéries et parasites) au fœtus et son retentissement embryofœtal sont très variables selon l'agent causal, le terme de la grossesse et l'état immunitaire de la mère. Les conséquences délétères pour le fœtus sont majoritairement observées au cours des primo-infections maternelles : avortement prématuré, mortin utero, embryopathies, fœtopathies mais également atteintes du nouveau-né ou conséquences apparaissant plus tardivement. Les circonstances du diagnostic de l'infection maternelle et/ou fœtales sont variables selon l'agent infectieux. Certaines pathologies infectieuses : la toxoplasmose, la rubéole, la syphilis et l'hépatite B font l'objet de programmes de dépistage prénatal. D'autres infections sont souvent diagnostiquées à la suite d'anomalies échographiques évocatrices (en particulier le cytomegalovirus et le parvovirus B19) ou de signes cliniques maternels (varicelle) (VAULOUF-FELLOUS *et al.*, 2013).

L'infection materno fœtale (IMF) est une cause importante de morbidité et de mortalité néonatale. Etablir un diagnostic précoce et sûr d'IMF demeure problématique pour tout pédiatre et néonatalogiste en raison de l'absence de signes cliniques ou biologiques spécifiques. En effet, retarder la mise en route d'une antibiothérapie, dans l'attente d'une certitude diagnostique, peut mettre en péril la vie d'un nouveau-né réellement infecté. Les marqueurs de référence, classiquement utilisés, dont le chef de file est la C réactive protéine (CRP), ne permettent pas toujours d'éviter ces insuffisances (BOUYAHIA *et al.*, 2009).

2.6.1 Infections bactériennes

2.6.1.1 Syphilis

La syphilis congénitale est une maladie infectieuse multi-systémique due à *Treponema pallidum* et transmise de la mère au fœtus via le placenta. Les signes

précoces sont des lésions cutanées caractéristiques, des adénopathies, une hépatosplénomégalie, un retard de croissance, des écoulements nasaux sanguinolents, des fissures péribuccales, une méningite, une choroïdite, une hydrocéphalie, des convulsions, un handicap intellectuel, une ostéochondrite et une pseudo-paralysie (atrophie de Parrot du nouveau-né). Les signes tardifs sont les gommessyphilitiques, des lésions périostées, une parésie, un tabès, une atrophie optique, une kératite interstitielle, une surdité neurosensorielle et des déformations dentaires. Le diagnostic est clinique, confirmé par l'identification microscopique ou la sérologie. Le traitement est la pénicilline (TESINI, 2020).

2.6.2 Infections virales

2.6.2.1 Rubéole

La rubéole congénitale survient après passage du virus dans la circulation, après une primo-infection maternelle. La transmission se fait par voie hématogène transplacentaire. Le risque majeur de malformations avant 12 SA, 80 à 100% des malformations entre 13 et 18 SA (MESDOUR, 2020).

2.6.2.2 Herpès génital

Un herpès génital maternel doit faire craindre un herpès néonatal, mais ce dernier survient le plus souvent en l'absence d'antécédent, la primo-infection maternelle étant souvent asymptomatique. L'herpès néonatal est rare mais très grave (risque de séquelles neurosensorielles lourdes, de décès). Il s'agit d'une infection à HSV2 le plus souvent, dont le mode de contamination le plus fréquent est le contact direct avec les sécrétions cervico-vaginales maternelles pendant l'accouchement (autres modes plus rares : passage transplacentaire in utero, période post-natale). Le risque de contamination est maximal en cas de lésion maternelle évolutive : primo-infection dans le mois précédant l'accouchement, récurrence dans les 7 jours précédant l'accouchement (BOURRILLON *et al.*, 2014).

2.6.2.3 Cytomégalovirus

Le cytomégalovirus (CMV) est un virus qui appartient à la même famille que l'herpès. L'infection à CMV entraîne en général peu ou pas de symptômes chez l'enfant et chez l'adulte, mais peut présenter un risque pour les femmes enceintes. Une infection à CMV (primaire ou non primaire) chez la femme enceinte peut se transmettre au fœtus et causer différents problèmes chez l'enfant à naître tels que :

- Une surdité ;
- Un retard intellectuel ;
- Une cécité (perte complète ou partielle de la vue) ;
- Divers troubles de développement (**BOUCOIRAN *et al.*, 2018**).

2.6.2.4 Varicelle

- Risque de primo infection maternelle faible : 1 à 5 pour 10 000 ;
- Risque d'atteinte fœtale variable selon la période de la grossesse ;
- Varicelle périnatale : haut risque fœtal et néonatal : quand la mère a débuté l'éruption dans les 5 jours avant ou 2 jours après l'accouchement : risque de 90% (**HERVIEU, 2009**).

2.6.3 Infection parasitaire

2.6.3.1 Toxoplasmose

L'infection toxoplasmique au cours de la grossesse peut être transmise au fœtus et entraîner une toxoplasmose congénitale (TC). Les femmes enceintes constituent donc un groupe à risque pour lequel il est nécessaire de déterminer le statut sérologique (**BEN ABDALLAH *et al.*, 2013**).

Sujets & méthodes

Chapitre 3 : Sujets & Méthodes

3.1	Type et objectif de l'enquête.....	32
3.2	Recueil des données.....	32
3.3	Critères d'inclusion.....	33
3.4	Critères d'exclusion.....	33
3.5	Données Recueillies.....	33
3.6	Analyse et traitement des données.....	34

Chapitre 3

Sujet et Méthodes

3.1 Type et objectif de l'enquête

Notre étude est une enquête transversale réalisée dans la région de Saida (ouest Algérien). Cette étude a été réalisée durant une période de quatre mois (Janvier à Avril 2022) au niveau de la Maternité Hamdane Bakhta et les EPSP de la wilaya de Saida.

L'accès au sein des structures hospitalières publiques (maternité Hamdane Bakhta, Établissement public de santé à proximité : Nord Saida, Amrousse, Sid Chikh, Bokhores, 1000 logement, Sidi Gacem), pour réaliser notre étude a été autorisé par la direction de santé de la wilaya de Saida.

3.2 Recueil des données

L'enquête a été réalisée à l'aide d'un questionnaire élaboré par notre équipe (Didaoui H, 2022) contenant les parties suivantes :

- Date et lieu : Date du jour d'enquête et nom d'établissement ;
- Identification de la femme enceinte : âge, lieu, niveau d'instruction, vaccination ;
- Connaissance de la toxoplasmose ;
- Habitudes alimentaires :
 - Consommation de l'eau non traitée ;
 - Consommation de fromage et lait cru ;
 - Consommation de viande peut cuite.
- Mesures d'hygiène :
 - Lavage des légumes et fruits ;
 - Lavage corporelle ;
 - Contact avec le chat ;

- Contact avec le sol ou jardinage
- Présence des maladies chroniques :
 - Obésité IMC ≥ 30 :
 - Diabète ;
 - HTA ;
 - Goitre ;
 - Insuffisance respiratoire ;
 - Insuffisance rénal.

3.3 Critères d'inclusion

Les femmes incluses dans cette enquête ont été celles qui sont enceintes quel que soit l'âge gestationnel, résidentes dans la région de Saida, informées sur l'intérêt de cette enquête et qui ont présentée leur consentement à participer

3.4 Critères d'exclusion

Les patientes dont les dossiers sont indisponibles qui n'habitent pas au niveau de la région ainsi que celles qui n'ont pas exprimé leur consentement favorable sont exclues de cette étude. Femmes non enceintes sont exclues de cette étude.

3.5 Données recueillies

- La première étape : vérification des fiches de contrôle ou les bulletins d'analyses médicales.
- La deuxième étape : le remplissage des fiches de questionnaire (Annexe A).

3.6 Analyse et traitement des données

Toutes les réponses remplies dans le questionnaire ont été traitées sur Microsoft Office Excel 2016 et logiciel State view, pour procéder aux analyses statistiques ; le calcul des valeurs de pourcentages, la moyenne et l'écart type ainsi pour le tracé des graphes.

Résultats & interprétation

Chapitre 4 : Résultats et interprétations

4.1	Séroprévalence chez les participantes 153 femmes.....	35
A.	Tranches d'âge.....	35
B.	Lieu de résidence.....	36
C.	Répartition des participantes selon les daïras.....	36
D.	Connaissances de la toxoplasmose.....	37
E	Séroprévalence	37
4.2	Séroprévalence chez les femmes enceintes faisant la sérologie (60 femmes).....	38
A.	Tranches d'âge.....	38
B.	Lieu de résidence.....	39
C.	Répartition des participantes selon le niveau d'instruction.....	39
D.	Séroprévalence.....	40
4.2.1	Impact de certains facteurs de risques sur la séronégativité des femmes enceintes.....	41
4.2.2	Impact de certains facteurs de risques sur la séropositivité des femmes enceintes (2 femmes).....	44

Chapitre 4

Résultats et interprétations

4.1 Séroprévalence chez les participantes (153 femmes)

A. Tranches d'âge

Notre population étudiée (153 femmes enceintes) est répartie en 4 différentes tranches d'âge, à savoir, [16 -25 [ans, [25-35 [ans, [35-45 [ans et [45-55 [ans (voir tableau 3), l'âge moyen des patientes ayant participées à l'étude était de 31 ± 6.63 .

Tableau N°3 : Répartition des participantes selon les tranches d'âges

Âge	n (%)	Age moyen
[16-25[ans	28 (18%)	$20 \pm 2,739$
[25-35[ans	77 (50%)	$29 \pm 3,028$
[35-45[ans	44 (29%)	$39 \pm 3,028$
[45-55[ans	3 (4%)	$50 \pm 3,317$
Total	153 (100%)	31 ± 6.63

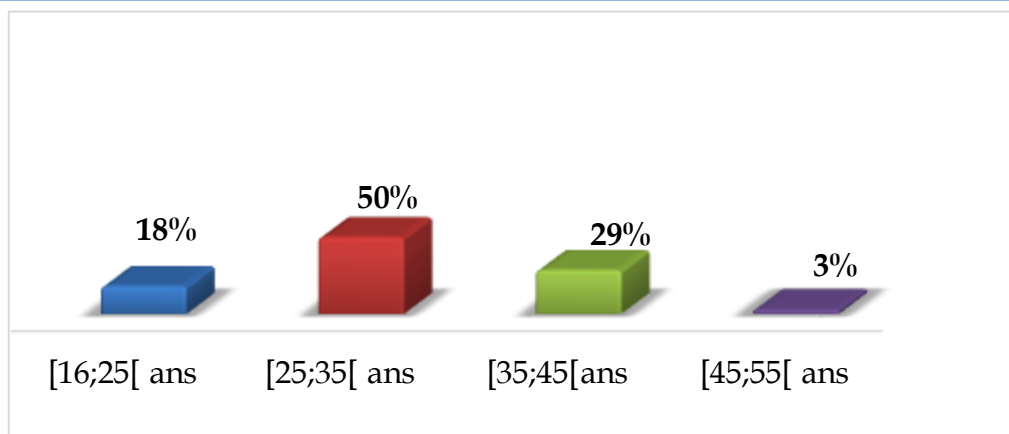


Figure N°12 : Répartition des participantes selon tranche d'âge

B. Lieu de résidence

Nous avons recensé un taux de 54 % des femmes habitantes une zone urbaine contre 46 % des femmes habitantes une zone rurale (voir tableau 4).

Tableau N°4 : Répartition des participantes selon le lieu de résidence

Lieu de résidence	N (%)
Urbain	83 (54%)
Rural	70 (46%)

C. Répartition des participantes selon les daïras

Nous avons remarqué que 70 femmes enceintes de la zone rurale, adressées par leurs médecins généralistes ou gynécologues à la maternité Hamdane Bakhta à Saida, dans le cadre d'un suivi sérologique pendant la grossesse. La répartition des femmes enceintes selon les dairas est représentée dans la figure 13.

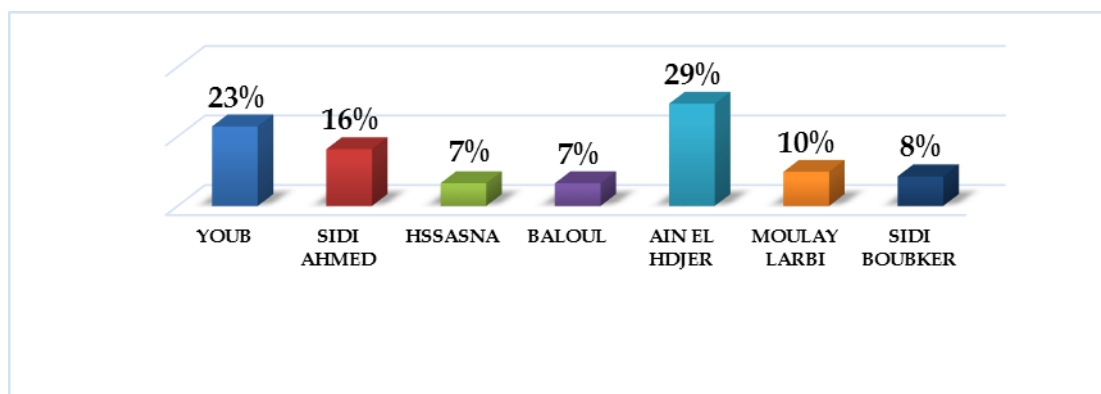


Figure N°13 : Répartition des participantes selon les daïras

D. Connaissance de la toxoplasmose

Un taux de 55% des femmes interrogées déclarent avoir déjà entendu parler de Toxoplasmose, 45% n'ayant jamais entendu parler de la toxoplasmose.

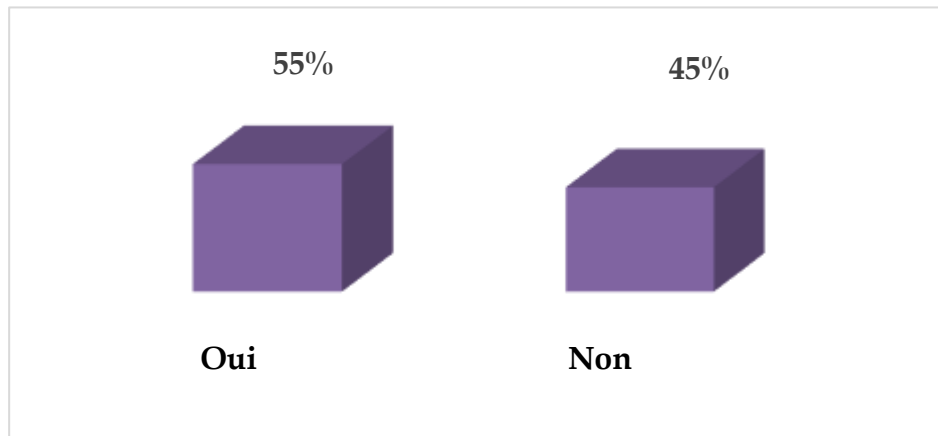


Figure N°14 : Répartition des femmes selon la connaissance sur la toxoplasmose

E. Séroprévalence

La majorité des femmes enceintes (93 femmes enceintes), ont négligé ou refusé totalement la sérologie de la toxoplasmose, et 60 femmes enceintes ont fait cette analyse sérologique, dont 03 % ayant une sérologie positive et 97% ayant une sérologie négative (figure 15).

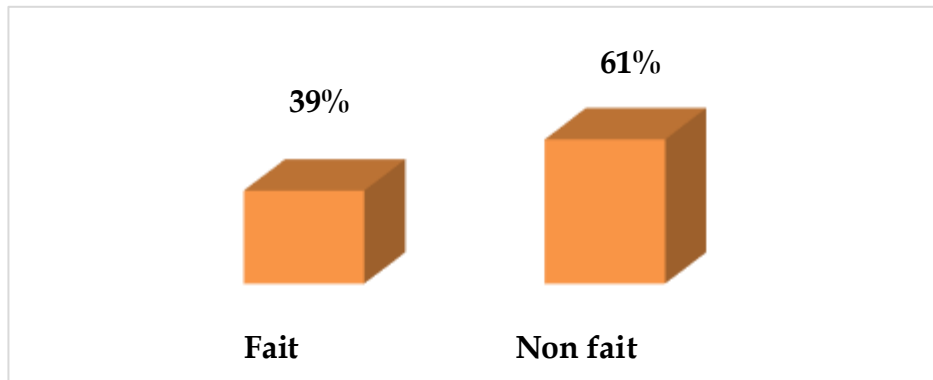


Figure N° 15 : Répartition des femmes enceintes selon la séroprévalence de la toxoplasmose

4.2 Séroprévalence chez les femmes enceintes faisant la sérologie (60 femmes)

A. Tranches d'âge

L'échantillon a été divisé en 4 sous-groupes en fonction de leur différence d'âge [16-25 [ans, [25-35 [ans, [35-45 [ans, [45-55[ans (voir figure 16).

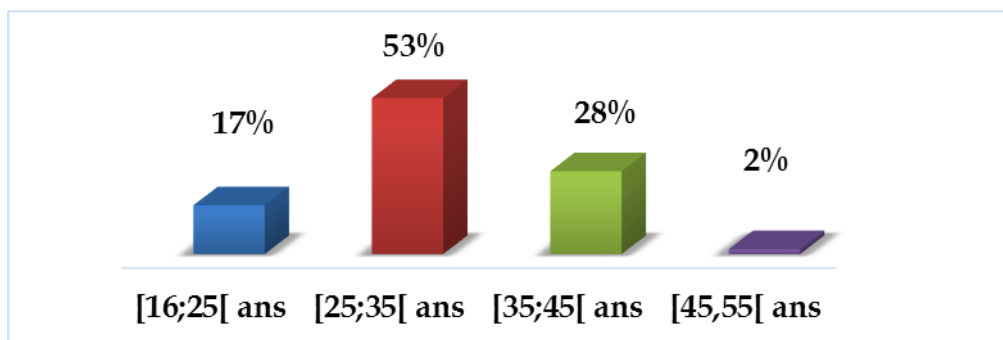


Figure N°16 : Répartition des participantes selon l'âge

B. Lieu de résidence

D'après notre étude, un taux de 57 % des gestantes habitantes une zone urbaine contre 43 % des gestantes habitantes une zone rurale.

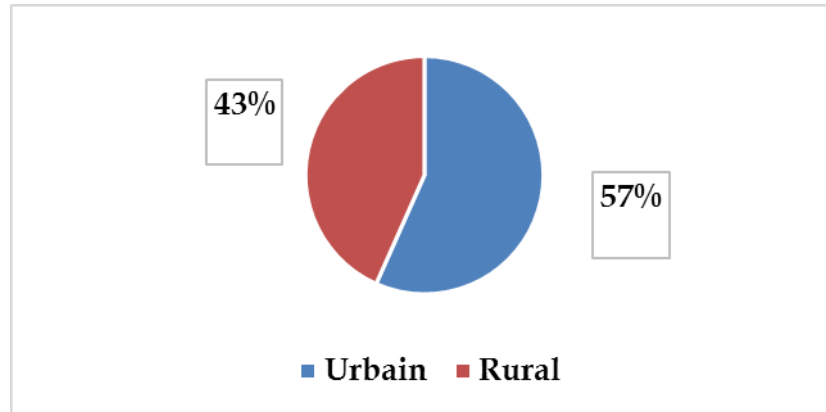


Figure N°17 : Répartition des participantes selon lieu de résidence

C. Niveau d'instruction

Le niveau d'instruction moyen présentait le pourcentage le plus fort de l'ordre de (32%), suivi par le niveau d'instruction secondaire et l'universitaire qui représentaient presque le même pourcentage (27% et 25%), pour le niveau d'instruction primaire était de 12% et 5% pour les femmes analphabètes (figure 18).

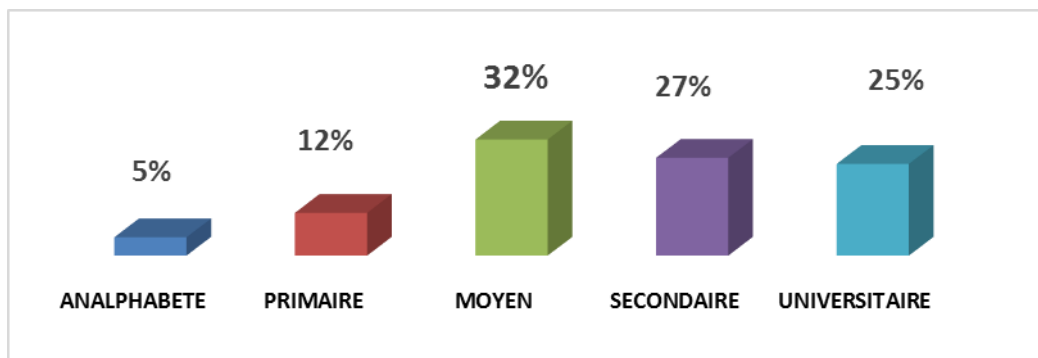


Figure N°18 : Répartition des participantes selon niveau d'instruction

D. Séroprévalence

Notre résultat a montré que parmi les 60 femmes enceintes faisant la sérologie, 3% des gestantes (2 femmes) avaient une sérologie positive contre 97% des gestantes (58 femmes) avaient une sérologie négative (voir figure 19).

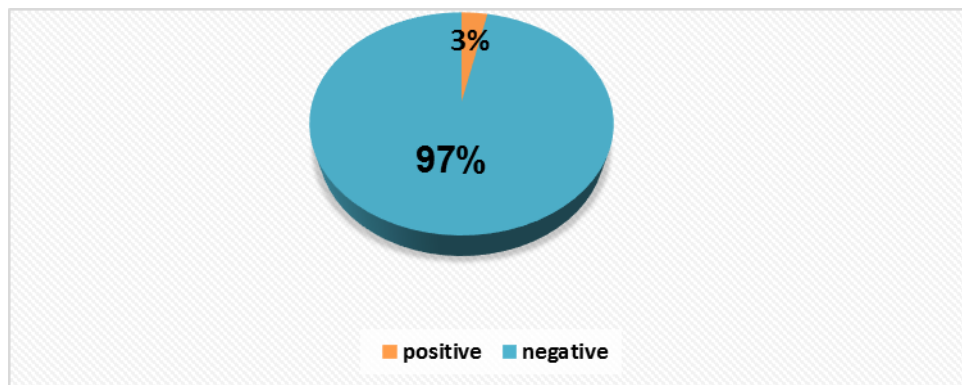


Figure N° 19 : Séroprévalence de la toxoplasmose

4.2.1 Impact de certains facteurs de risque sur la séronégativité des femmes enceintes (58 femmes enceintes)

Les facteurs de risque chez les femmes enceintes séronégatives sont résumés dans le tableau n°5.

Tableau N° 5 : Étude de certains facteurs de risque chez des femmes enceintes séronégatives.

Facteurs de risque	Réponse	Nbre	%
Niveau d'instruction	Analphabète	3	5%
	Primaire	7	12%
	Moyen	18	31%
	Secondaire	16	28%
	Universitaire	14	24%
Connaissances de toxoplasmose	Oui	37	64%
	Non	21	36%
Consommation de Fromage et lait cru	Oui	23	40%
	Non	35	60%
Consommation de l'eau non traité	Oui	26	45%
	Non	32	55%
Consommation de viande mal cuite	Oui	00	00 %
	Non	58	100%
Lavage de légumes et fruits	Oui	58	100%
	non	00	00%

Vérification de température de réfrigération	Oui	58	100%
	Non	00	00%
Repas au domicile	Oui	46	79%
	Non	12	21%
Présence de chat	Oui	40	69%
	Non	18	31%
Contact avec le sol ou jardinage	Oui	11	19%
	Non	47	81%
Maladies chroniques	Oui	11	19%
	Non	47	81%
Statut immunitaire	Oui	41	71%
	Non	17	29%
Type des maladies chroniques	Diabète	6	38%
	HTA	6	38%
	Obésité IMC \geq 30	4	24%

D'après le tableau n° 5, nous avons constaté que, la majorité de la population a un niveau d'instruction moyen, secondaire et universitaire. Ceci peut expliquer le bon niveau global de connaissances de l'enquête, puisque les femmes ayant ce niveau d'instruction ont de connaissance suffisante au toxoplasme (37%), toutes les femmes consommaient la viande bien cuite, ce qui pourrait dire que ces comportements peuvent diminuer l'acquisition de la toxoplasme.

Dans notre étude, nous avons noté que le taux des femmes qui connaissent les mesures de prévention est élevé chez les séronégatives (97%) que chez les séropositives (3%).

Le taux de séronégativité est supérieur au taux de séropositivité, cela s'explique par le fait que les femmes qui habitent en ville sont proches des hôpitaux, elles sont donc plus informées à propos de cette parasitose.

La majorité des femmes enceintes séronégatives prenaient le repas à domicile avec un taux de 79%, ce comportement diminue l'acquisition de la toxoplasmose.

Selon le tableau n° 5, nous avons noté que, le contact direct avec un chat n'est pas considéré comme un facteur important de risque. Nous avons constaté que le non contact direct avec le sol ou jardinage a été trouvé associé avec la séronégativité (81%).

Selon notre étude, aucune relation entre les maladies chroniques et la toxoplasmose.

D'après le statut immunitaire, nous avons noté que chez 17 femmes enceintes séronégatives non immunisées ont une infection ancienne avant la grossesse (présence des IgG).

Le taux de séronégativité relativement élevé dans la région de Saida pourrait être dû aux caractéristiques climatiques de cette région (haut plateau) notamment humidité faible, climat sec, qui défavorise le développement de cycle biologique de ce parasite.

4.2.2 Impact des certains facteurs de risque sur la séropositivité (2 femmes enceintes)

Les facteurs de risque de la toxoplasmose chez les femmes enceintes séropositives sont représentés dans le tableau n°6.

Tableau N°6: Facteurs de risque de la toxoplasmose chez les femmes enceintes séropositives

Facteurs de risque	Femme N° 1	Femme N° 2
Age	22 ans	25 ans
Lieu de résidence	Urbain	Rural
Niveau d'instruction	Universitaire	Moyen
Connaissance de toxoplasmose	Non	Oui
Consommation de fromage et lait cru	Non	Non
Consommation de l'eau non traité	Non	Oui
Consommation de viandes mal cuites	Non	Non
Lavages des légumes et fruit	Oui	Oui
Vérification de températures du réfrigération	Oui	Oui
Repas au domicile	Oui	Non
Présence du chat	Oui	Oui

Contact avec le sol ou jardinage	Non	Non
Maladies chroniques	Non	Non
Vaccination	Non immunisé	Non immunisé

D'après les résultats de tableau n°6, nous avons noté que, la vaccination et la présence de chat sont deux facteurs très associés à la propagation et la transmission de cette maladie. Mais ce résultat ne constitue pas une conclusion permettant de bien déterminer les facteurs de risque dans notre population étudiée parce que nous n'avons que deux femmes séropositives.

Discussion

Discussion

La situation en Algérie reste 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 d'identifier les facteurs de risque. Néanmoins, quelques études épidémiologiques dans le cadre du bilan d'activités de l'institut pasteur d'Algérie (IPA) ont permis d'avoir une estimation (**MESSERER, 2014**).

Sur le plan international, et au niveau de la région du Maghreb, la prévalence moyenne trouvée dans la région de Marrakech reste différente des résultats observés en Tlemcen qui est de 27,76%, et proche des résultats trouvés en Tunisie sur une étude faite entre 2007 et 2010 qui objective une séroprévalence de 45.60%, et celle trouvée en Lybie qui était de 47,4% (**KASSEM et al., 1991**).

La séroprévalence de la toxoplasmose augmente avec l'âge selon plusieurs études, a montré qu'il y'a une augmentation linéaire avec l'âge, entre 20-25ans la séroprévalence était de 38,5% et elle était de 77,8% chez celles entre 35-39ans (**AKOURIM, 2016**).

Les résultats obtenus montrent que la variation de la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en fonction de l'âge ne représente pas un facteur de risque associé à la contamination par le parasite.

Sur le plan international, plusieurs pays dont la Chine, la Colombie, l'Arabie Saoudite, l'Egypte et l'Iran ont trouvé une différence significative de la séroprévalence entre les femmes originaires du milieu rural et celles originaires du milieu urbain (**IHARTI, 2019**).

D'après l'analyse des données de notre étude, nous avons constaté que le lieu de résidence (urbain ou rural) représente un facteur formel puisque la plupart des femmes séronégatives habitent en ville (57%) sont proches des hôpitaux, elles sont donc plus informées à propos de cette parasitose.

Plusieurs études ont conclu qu'un niveau plus élevé de l'éducation est un facteur de protection contre l'infection par *T. gondii*, mêmes constatations ont été faites au niveau de la région Safi- Essaouira et Rabat (HAMAICHAT, 2019).

Selon nos résultats obtenus, nous avons constaté que l'influence du niveau d'étude sur la séroprévalence de la toxoplasmose était considérable (moyen (31%), secondaire (28%), universitaire (24%)), la majorité des femmes séronégatives avaient une connaissance suffisante sur la toxoplasmose.

Les habitudes alimentaires jouent un rôle très important en terme dans la séroprévalence, Ceci rejoint les résultats trouvés par IHARTI, 2019, dans la région de Marrakech et Cependant AKOURIM, 2016, dans la région d'Agadir et ont trouvé un lien de causalité entre ces facteur et l'immunisation toxoplasmique (HAMAICHAT, 2020).

Les différences de séroprévalence observées à travers le monde peuvent s'expliquer par de nombreux facteurs, Selon des habitudes alimentaires (consommation de viande peu cuite), des conditions d'hygiène, des conditions d'élevage des animaux domestiques, de la présence de félidés dans l'environnement et du climat (ARMENGOL, 2016).

Les résultats obtenus montrent une corrélation positive entre la séroprévalence et la consommation de l'eau non traitée, consommation du fromage et lait cru, les femmes qui avaient une séronégative ne suivent pas ce régime alimentaire.

Selon les études menées par HAMACHAT, 2020 et AKOURIM, 2016, les mesures d'hygiène ne sont pas un facteur important.

Nos résultats concernant la notion de lavage des légumes et des fruits, vérification de la température du réfrigérateur, nous avons constaté qu'il s'agissait

d'un facteur prédictif de l'immunisation toxoplasmique, car ces mesures de prévention sont plus élevées chez les femmes séronégatives.

Selon **AKOURIM, 2016**, en chine, l’Ethiopie et en Algérie, ont retenu la possession d’un chat comme facteur de risque significatif. Une étude norvégienne prospective de cas témoins a trouvé que le nettoyage de la litière des chats est associé à un risque élevé d’infection toxoplasmique et un contact direct avec le sol (jardinage, activités agricoles) a été trouvé associé avec la séropositivité de la toxoplasmose.

En effet, **VIRGINIA, 2017** et **CHONGSI, 2016**, ont trouvé que le contact avec les chats n’est pas un facteur de risque d’infection. Ceci a été également retrouvé dans l’étude marocaine d’El Mansouri.

En France, le facteur de risque principal d’acquisition de la toxoplasmose chez les femmes enceintes séronégatives est la consommation de mouton et la prise quotidienne d’un repas en dehors du domicile, occurrence qui ne permet pas le contrôle soigneux du lavage des crudités ni de la cuisson des viandes (**ANOFEL, 2014**)

La plupart des femmes enceintes séronégatives prenaient le repas à la maison avec un taux de 79%, ce qui réduisait la toxoplasmose.

Enfin, dans notre étude, le contact direct avec un chat n’est pas considéré comme un facteur important de risque, car c’est le sol et non pas le chat qui est directement impliqué dans la transmission de la toxoplasmose. Les oocystes ne se trouvent pas sur le pelage des chats, mais ils sont enfouis dans le sol avec leurs fèces.

La vaccination entraîne une baisse significative de l’apparition de maladies évitables pour la patiente et son enfant (**GRUSLIN et al., 2009**).

Nos résultats démontrent que la non-vaccination durant la grossesse est un facteur de risque très lié à l'apparition de la toxoplasmose, les femmes non immunisées avec une sérologie négative étaient déjà infectées par le parasite (une infection ancienne avec l'apparition des IgG).

En raison des évolutions techniques récentes, la plupart des laboratoires étudient en première intention l'avidité des IgG quand, sur un premier sérum, on détecte la présence concomitante d'IgG et d'IgM anti toxoplasmiques. L'avidité des IgG, autrement dit la force de liaison antigène anticorps, augmente avec le temps dans les semaines suivant la primo-infection puis se stabilise. Elle peut être quantifiée par le rapport de la densité optique (DO) obtenue en réalisant la technique après lavage avec un agent dissociant (en pratique une solution d'urée) sur la DO obtenue en réalisant la technique avec le tampon de lavage habituel (sans agent dissociant) pour un même sérum.

Quand l'index obtenu est élevé l'infection est considérée comme ancienne, la durée d'exclusion dépendant de la technique et des réactifs utilisés. Par contre une avidité faible ne permet pas d'affirmer une infection récente, certains patients conservant de façon persistante une avidité faible (**ANOFEL, 2014**).

La séroprévalence de la toxoplasmose connaît de grandes variations selon les zones géographiques, dans les régions à climat froid les séroprévalences sont moins importantes que dans les régions chaudes et humides (**DOUSSAL, 2018**).

D'après **FELDJ, 2015**, la wilaya de Tlemcen caractérisé par un climat côtier tempéré, qui permet le bon déroulement du cycle biologique de *Toxoplasma gondii* (sporulation rapide et complète). En effet, la chaleur clémente et l'humidité favorisent la conservation des oocystes dans le sol et participent ainsi au maintien d'une prévalence élevée.

Contrairement à notre étude, nous avons constaté que la toxoplasmose est moins dans la région de Saida (caractérisée par un climat semi-aride « haute plateau »).

Conclusion générale

Conclusion

Une infection toxoplasmique au cours de la grossesse peut, en cas de transmission au fœtus être responsable d'une toxoplasmose congénitale dont les séquelles seront plus ou moins graves et atténuées par le traitement antiparasitaire d'autant plus que celui-ci est administré précocement après l'infection maternelle (ARMENGOL, 2016). La prévention de la toxoplasmose repose sur des précautions alimentaires et des mesures d'hygiène simples (POLLET, 2017).

Notre étude est une enquête transversale réalisée dans la région de Saida (Ouest Algérien) sur 153 femmes enceintes dont 58 femmes séronégatives et deux femmes séropositives. Cette étude a été réalisée durant une période de quatre mois (Janvier à Avril 2022) au niveau de la Maternité Hamdane Bakhta et les EPSP à Saida.

Les résultats obtenus montrent que la séronégativité chez notre population étudiée est due essentiellement aux certains facteurs notamment : le niveau d'instruction, le milieu de résidence (urbain), la connaissance de la maladie et aux caractéristiques climatiques de la région de Saida (climat chaud et moins humide), qui défavorise le cycle biologique de la *Toxoplasma gondii* et la propagation de cette parasitose.

Aujourd'hui, il n'existe pas de vaccin pour prévenir la toxoplasmose chez l'Homme, le respect des mesures hygiéno-diététiques reste donc la seule prévention à la portée de toutes les femmes enceintes non immunisées.

Nous souhaitons que d'autres enquêtes poursuivront ce travail dans d'autres régions du pays avec un échantillon plus important en tenant en compte l'aspect socioprofessionnel et enrichir les résultats par une évaluation des paramètres statistiques.

À la lumière de notre travail, pour une meilleure prise en charge de nos gestantes, nous recommandons :

- Mettre en place un programme national intégré de lutte contre cette parasitose ;
- Prise en charge très onéreuse chez les femmes enceintes dans les pays en développement ;
- Instaurer des systèmes de prévention plus poussés et une surveillance épidémiologique chez des femmes enceintes en risque parasitaire ;
- Lancer un programme national de prévention avec des objectifs bien structurés basant sur des informations en nutrition, diététique et l'hygiène à travers des associations dans la santé publique ;
- Mesures hygiéno-diététiques préventives: ne pas manger de viande crue ; lavage abondant des fruits et légumes, très bonne hygiène corporelle, éviter tout contact avec les chats (litière, jardinage), éviter les repas pris en extérieur ;
- Continuer de surveiller régulièrement les réactions sérologiques de la toxoplasmose.

Références bibliographiques

Afssa. 2008. Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation.

Ag Mohamed M. 2020. Toxoplasmose Cerebrale Dans Le Service De Maladies Infectieuses Du Chu Du Point G Aspects Epidemiologique, Clinique, Paraclinique, Therapeutique Et Pronostique .Thèse De Doctorat .Université Des Sciences, Des Techniques Et Des Technologies De Bamaco.

Aganou R. 2012. Evaluation Des Performances Diagnostiques Du Kit Srion Elisa Dans Le Diagnostique Sérologique De La Toxoplasmose. Thèse Doctorat .Université Mohamed V- Souissi Rabat.

Akourim M. 2016. Perception et séroprévalence de la Toxoplasmose chez les femmes enceintes: Enquête épidémiologique dans la région Agadir -Inzegane. Thèse doctorat. Université cadi aayad Marakech.

Anofel. 2014. Toxoplasmose Campus De Parasitologie-Mycologie Association Francaise Des Enseignement De Parasitologie Et Mycologie (Anofel). Polycopé National. Disponible sur internet. [http://Campus.Cerimes.Fr/Parasitologie /Poly-Parasitologie](http://Campus.Cerimes.Fr/Parasitologie/Poly-Parasitologie).

Armengol C. 2016. Comparaison De Sept Reactifs Commerciaux Pour Le Diagnostic De Seroconversion Toxoplasmique Chez La Femme Enceinte Au Chu De Toulouse. Thèse Doctorat En Pharmacie. Université Toulouse Iii Paul Sabatier.

Aurby P., Bernard A. 2019. Toxoplasmose. Disponible sur internet. <http://Medecinotropical.Free.Fr/Cours/Toxoplasmose>.

Avelar MV. 2017. Association between seroprevalence of IgG anti Toxoplasma gondii and risk factors for infection among pregnant women in Climério de Oliveira Maternity Salvador Bahia, Brazil. Rev Inst Med Trop São Paulo. 59:e90 .

Belamari G A. 2005. Le Suivi Sérologique De La Toxoplasmose Chez La Femme Enceinte. Mémoire D'ingénieur En Biologie. Université Mostaganem.

Ben Abdallah R., Siala E., Bouafsoun A., Maatoug R., Souissi O., Aoun K., Bouratbine A. 2013. Dépistage De La Toxoplasmose Mterno-Foetale : Etude Des Cas Suivis A L'institut Pasteur De Tunis (2007-2010). Vol 106. Pp108-112.

Ben Amara Y., Chbabeha N., Rabia S. 2008. Etude Bibliographique De La Toxoplasmose Congénitale. Mémoire. Université Mohamed Boudiaf - M'sila.

Bouanane M., H. Nadir . La Toxoplasmose. Mémoire De Fin D'étude. Université Abou Bakr Belkaid Telmecen, 2015.

Boucoiran I., Gagné M P. 2018. Cytomégalovirus: Complications De La Grossesse Chez La Mère. Centre Hospitalier Universitaire Mère-Enfant : Chu Sainte-Justine.

Bourrillon A., Benoist G., Delacourt C. 2014. Campus De Pédiatrie-Collège National Des Pédiatres Universitaires (Cnpu). Université Médicale Virtuelle Francophone.

Bouyahia O., Ncibi N., Fedhila F., Amdouni N., Ben Aissa J., Messoud T., Boukthir S., El Gharbi A S. 2009. Apport De La Procalcitonine Dans Le Diagnostic Des Infections Materno Foetales. La Tunisie Médicale .Vol 87 (N°03) : 191 - 195.

Brenda L. Tesini. 2020. Revue Générale Des Infections Néonatales. University Of Rochester School Of Medicine And Dentistry. Edition Professionnelle Du Manuel Msd, États-Unis.

Charfi F. 2020. La prévalence de la toxoplasmose chez les animaux domestiques et ces risque sur la santé publique. Mémoire. Université Saad DahlebBlida

1.

Chaouat G. 1987. Immunité et grossesse. Médecine/sciences ; Vol 3. N°10. P: 599-607.

Cherbal I. Cherifi M. 2021. Etude bibliographique portant sur la toxoplasmose. Mémoire. Université Mouloud Mammari de Tizi-Ouzou.

Cochereau L 2005. Toxoplasmose chez les femmes enceintes mesures préventive. These doctorat. Université se limoges. Disponible sur internet.

Daccord C., Fitting G W.2013. Poumon Et Grossesse. Revue Médicale Suisse 407: Pneumologie. Issn :1660-9379. Edition Médecine Et Hygiène.

Demard A. 2009. Toxoplasmose Bovine Et Aviaire :Enquête Epidémiologique En Meurthe-Et-Moselle. Thèse Doctorat Vétérinaire. L'université Claude-Bernard - Lyon I.

Didaoui H. 2022. Questionnaire chez des femmes enceintes.

Domingues M. 2013. Cours Etudiants En Sains Infirmiers.

Doussal S. 2018. la prévention de la toxoplasmose connaissances et application des recommandations pendant la grossesse. Université de Nantes.

Elefant E. 2012. Le Passage Placentaire Des Immunoglobulines. L'académie Nationale De Médecine. Edition Elsevier Masson Vol 196. N°8. Pp 1601-1612.

Essaoudi F. 2015. La Sero -Surveillance De La Toxoplasmose Chez La Femme Enceinte. Thèse Doctorat. Université Mohammed V-Rabat.

Felidj F., M. Meziane . 2016. Séroprévalence De La Toxoplasmose Chez La Femme Enceinte Diagnostiquée Au Chu Tlemcen 0 Mémoire De Fin D'étude . Université Abou Bker Belkaid.

Fendri. 2021. Toxoplasme Et Toxoplasmose . Université De Canstantine.

Fillaux J., Bessieres M., Caasaiying S., Berbi A.2008 .Toxoplasmose Et Grossesse. Revue Francophone Des Laboratoires N°402.

Gruslin A., Steben M., Halperin S., Duborah M., Mark H., 2009. Immunisation pendant la grossesse.

Guenifi. 2020. Toxoplasmose.

Gangneux R., Dion S .2020. Toxoplasmose De La Femme Enceinte .
Journale De Pédiatrie Et De Puériculture. Elsevier Masson. Volume 33.

Giraud L . 2015 . La Toxoplasmose : Données Epidémiologiques Et
Recommandations Aux Femmes Enceintes Séronégatives.

Hamaichat M. 2020 . La Toxoplasmose Chez La Femme Enceinte
:Evaluation De La Séroprévalence, Connaissances Et Mesures Préventives Dans La
Région De Guelmim. Thèse Doctorat . Université De Médecine Et Pharmacie
Cadi Ayad Marakch.

Hervieu S. 2015. Cours - Infections Materno-Fœtales Et Néonatales..

Iharti F . 2019. Perception Et Séroprévalence De La Toxoplasmose Chez La
Femme Enceinte Dans La Région De Marrakech, Thèse De Doctorat . Université
De Médecine Et Pharmacie Cadi Ayad Marakch.

Jourdy M. 2014. La Prévention De La Toxoplasmose Pendant La Grossesse,
Connaissance Et Mise En Application Des Méthodes De Prévention. Mémoire.
Université D'auvergne.

Kayem G., Batteux F. 2008. Immunologie de la grossesse. Vol 37. N° 11 .P:
1612-1619. Edition Masson.

Kassem HH., Morsy TA. 1991. The prevalence of anti-Toxoplasma antibodies
among pregnantwomen in Benghazi, (S.P.L.A.J.) Libya. Journal of the Egyptian
Society of Parasitology. 21(1). p :69-74.

Le Bouteiller P., Tabiasco J. 2006. Immunologie de la grossesse : faits
nouveaux. Revues M/S : médecine sciences. Vol 22. N° 8-9. P:745-750.

Leuridan E., Van Damme P. 2010. Anticorps maternels : Quelle durée de protection ?. Centre for the Evaluation of Vaccination, Vaccine and Infectious Disease Institute, University of Antwerp.

Mahamat Salle I .2010. Etude Sur La Prévalence De La Toxoplasmose Chez Les Chats Et Les Femmes Enceintes Dans Cinq Quartiers De Dakar , Mémoire De Diplôme De Master Ii En Sante Publique Vétérinaire, Ecole Inter-Etats Des Faculté Des Sciences Et Sciences Et Médecine.

Mandelbrot L., Legardeur H. 2014. Pathologie Maternelle Et Grossesse : Physiologie Généralité. Edition Masson.

Mesdour C. 2020. Les Infections Néonatales : Cours 5ème Année Médecine Module Pédiatrie. Université De Médecine Oran.

Mittelmark A R. 2019. Physiologie De La Grossesse. Saint Louis University School Of Medicine. Edition Professionnelle Du Manuel Msd, Etats-Unis.

Moussaoui A., Hassani M .2020. Etudes Bibliographique De La Toxoplasmose Chez La Femmes Enceinte. Mémoire Fin D'études. Université De Djillali Bounaama De Khemis Miliana.

Ndassebè A. 2007. Prevalence Et Incidence De La Toxoplasmose Chez Les Femmes Enceintes Du Nunavik. Mémoire. Université Laval Québec.

Nih S. 2021. La Prevalence De La Toxoplasmose Chez La Femme Enceinte Dans La Region Fes - Meknes . Université Sidi Mohamed Ben Abdellah. Messerer L. ; Bouzbid S., Gourbdji E., Mansouri R.,Bachi F., 2014. séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la wilayas d'Annaba. Revue d'épidémiologie et de santé publique 160-165. Edition Elsevier Masson.

Nissan X. 2010. Etude des mécanismes moléculaires et cellulaires de l'engagement épidermique des cellules souches pluripotentes humaines. Thèse doctorat. Université d'Evry Val d'Essonne.

Panigel M., Salaün J., Scheib D., Schowing J. Embryologie. Encyclopædia universalis [en ligne]. Consulté le 20 mai 2022.

Poupel D. 2011. Les connaissances des femmes enceintes sur la toxoplasmose. Mémoire pour le diplôme d'état de sage-femme. Université de Limoges.

Ramonet I. 2017. Toxoplasmose et grossesse. Thèse doctorat. Université Aix-Marseille Faculté de Pharmacie.

Robbins J., Bkardjeiv A., 2011. Tissue barriers of the human placenta to infection with *Toxoplasma gondii*. Infection and Immunity.

Robic C. 2012. Le transfert passif de l'immunité : étude expérimentale chez le chiot. Thèse doctorat : 2012 - tou 3 - 4091. Université de Toulouse.

Ryepens F., Lapierre C. 2022. Développement du fœtus : grossesse-naître et grandir.

Seve M. 2012. La toxoplasmose chez la femme enceinte. Université Joseph Fourier.

Thomas C. 2018. Toxoplasmose et grossesse connaissances et comportements des femmes enceintes. Mémoire. Université de Lorraine.

Vauloup-Fellous C., Bouthry E., Grangeot-Keros L. 2013. Infections materno-fœtales : difficultés diagnostiques et prise en charge maternelle. *Annal Biologie Clinique*. 71 (special 1) : 5-18.

Wam EC., Sama FL. 2016. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* IgG and IgM antibodies and associated risk factors in women of child-bearing age in Njinikom, NW Cameroon. *BMC Res Notes*. 9:406.

Annexes

Annexe A : Questionnaire pour les femmes enceintes

➤ Identité

Femme Numéro	lieu		Age	
Facteurs socio-professionnels			immunisé	
➤ Connaissances toxoplasmose		oui	non	
➤ Sérologie positif		négative		non fait

➤ Habitudes alimentaires

- Viandes mal cuites oui non
- Légumes mal cuits oui non
- Fromage et lait cru oui non
- Repas au domicile oui non

➤ Hygiène de vie

- Consommation de l'eau mal traitée (puits) oui non
- Lavage corporel oui non
- Utilisation des détergents oui non
- Lavage de légumes et fruits oui non
- Nettoyage de réfrigérateur oui non
- Vérification de température du réfrigérateur oui non
- Présence du chat oui non
- jardinage oui non

➤ Présence des maladies oui non type

➤ Pour les femmes ayant une sérologie positive

- y a-t-il des signes cliniques oui non
- Echographie fœtale fait oui non
- Présences d'anomalies fœtale oui non
- Diagnostic anténatal réalisé oui non

Annexe B : Recommandation pour les femmes enceintes

Recommandations à la femme enceinte				
concernant l'hygiène				
				
infection par la viande crue	infection par les crudités	infection par le jardinage	porter des gants	se laver les mains
concernant les repas				
				
viande bien cuite	bien laver les fruits et les légumes	charcuterie artisanale	œufs crus	
concernant la litière				
				
bac à litière	nettoyage quotidien	porter des gants	eau chaude et javel	
concernant le chat				
				
faire cuire le lait	faire cuire la viande	recommandé	désinfecter objets souillés à l'eau bouillante	