

Ministère de l'Éducation Nationale, de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche Scientifique

\*\*\*\*\*

REPUBLIQUE DU MALI

\*\*\*\*\*

**Un Peuple-Un But-Une Foi**



**U.S.T.T-B**



*Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako*  
*Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

**FMOS**

Année universitaire 2021-2022

Thèse N° :..... /

**THEME**

**PROFIL SERO-EPIDEMIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE DE LA  
TOXOPLASMOSE CHEZ LES FEMMES ENCEINTES VUES EN CPN  
A LA MATERNITE DU CHU GABRIEL TOURE**

Présenté et Soutenu publiquement le 12/ 07/2022 devant le jury de la Faculté de Médecine  
et d'Odontostomatologie

Par :

**M. Abdoulaye DIAKITE**

**Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)**

**JURY**

**Président :** Pr. Youssouf TRAORE

**Membre :** Dr. Abdoulaye Mamadou TRAORE

**Co-Directeur :** Dr. Amadou BOCOUM

**Directeur :** Pr. Daouda Kassoum MINTA

## DEDICACES

*A mes pères feu Zoumana DIAKITE, Ousmane DIAKITE et Alou DIAKITE ;  
A mon fils Zoumana Abdoulaye DIAKITE.*

## **REMERCIEMENTS :**

*Louange A ALLAH,*

*Le tout puissant, l'omniscient, l'omnipotent, le très haut, le plus savant qui nous a créé, façonné et nous a octroyé la santé physique, mental, le temps nécessaire pour venir à bout de ce travail*

### **A ma maman Mme DIAKITE Nanssa DIAKITE**

*Tu représentes tout pour moi, tu es ma source de motivation. Je suis béni de t'avoir pour mère et te rendre heureuse et fière de moi sont mes objectifs.*

*Merci pour ton aide, ton soutien, tes conseils et surtout ton amour inestimable et inégalable à mon égard.*

### **A Mme DIAKITE Cissé COULIBALY**

*Merci pour tout ce que tu fais pour moi : quand je te raconte mes soucis, tu m'écoutes et me remontes le moral. Quand je suis triste et que je perds confiance en moi, tu m'encourages et me pousses à aller de l'avant quand j'échoue, tu me consoles et m'aides à relativiser. Bref je ne sais pas ce que je ferais sans toi dans ma vie. MERCI !*

### **A ma grande sœur Ami DIAKITE alias Mimi,**

*Mes remerciements ne pourront jamais égaler ton grand cœur qui m'a apporté du soutien au moment où j'avais le plus besoin d'aide et tu continues toujours d'être présente à chaque fois que je fais appel à toi. Encore merci ma chère sœur, ma confidente de toujours.*

### **A mes frères, Souleymane DIAKITE et Moro DIAKITE,**

*Tant de merveilleux souvenirs avec vous depuis 26 ans ! Nous avons construit une belle complicité dont je suis très fier. Vous tenez une place essentielle dans ma vie et je souhaite que jamais cela ne change.*

**A mes sœurs : Fatoumata THIAM Adjaratou TRAORE Kamissa Nandy  
DIAKITE Nafissatou DIAKITE**

*MERCI pour tout*

**A la Grande Famille RASERE :**

*La famille des rassembleurs, des secouristes, et des réformateurs sur la colline du Point G, a la FMOS/FAPH. Mon état-major, mon groupe, ma deuxième Famille.*

**A mes camarades de la dixième promotion du Numerus Clausus :**

*Merci à vous tous et particulièrement à mes amis Oumar DIARRA, Hamouné SIBY, Mahamadoun TOURE, Salif Lassana MARIKO, Abdrahamane BAH, Alou KEITA, Abdrahamane CISSE, Abdoulaye DEMBELE, Bakaina DIARRA, Mahamadou TRAORE à travers ces lignes, recevez le témoignage de mon affection.*

**A l'ensemble du personnel du service de Gynecologie-Obstetrique de l'Hôpital Gabriel TOURE :**

*Merci à tout le monde ; Professeurs, maitres assistants, DES, internes, sages-femmes, infirmier(e)s, IBODES, manœuvres.*

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

**A notre maitre et président du jury :**

**Pr Youssouf TRAORE**

- Professeur Titulaire en Gynecologie-Obstetrique;
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE;
- Président de la Société Malienne de Gynécologie-Obstétrique (SOMAGO);
- Responsable de la Prévention de la transmission Mère Enfant du VIH (PTME) au MALI;
- Titulaire d'un Diplome Universitaire « Méthodologie en Recherche Clinique » de Bordeaux I;
- Titulaire d'un Diplome Universitaire « Méthodes et Pratiques en épidémiologie » de Bordeaux II;
- Vise Président de la Société Africaine de Gynécologie Obstétrique (SAGO);
- Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA);
- Membre de Africain Federation of Obstetrics and Gynecology (AFOG);
- Titulaire d'un certificat de « Cancer and prevention course » de la Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique (FIGO);
- Enseignant chercheur

Pour m'avoir fait l'honneur de bien vouloir participer à l'évaluation de ce travail en acceptant de présider ce jury. Tout au long de ce travail vous avez forcé notre admiration tant par vos talents scientifiques vos multiples qualités humaines. Votre éloquence dans l'enseignement, votre souci constant du travail bien fait ont fait de vous un maitre admiré de tous.

Je vous adresse mes plus vifs remerciements.

**A Notre Maitre et Juge de thèse :**

**Dr Abdoulaye Mamadou TRAORE**

- Spécialiste des Maladies Infectieuses et Tropicales;
- Master en management de projet;
- Maitre-assistant à la FMOS;
- Praticien hospitalier au SMIT au CHU Point G
- Chercheur au DEAP/MRTC/FMOS-Mali;
- Secrétaire général de la Société Malienne de Contrôle des Résistances aux Antimicrobiens (SOMARAM);
- Membre de la Société Africaine de Médecine interne (SAMI) et de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA).

Votre grande disponibilité, votre simplicité, vos qualités explicatives font de vous l'un des juges indispensables pour ce travail. Votre qualité de travailleur force notre profonde admiration.

L'occasion est toute bonne pour vous adresser nos remerciements. Veuillez recevoir cher maître, l'expression de notre profond respect.

## **A notre maitre et Co-directeur de thèse**

### **Dr BOCOUM Amadou**

- Maître-assistant en gynécologie obstétrique à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel TOURE;
- Titulaire d'un diplôme inter universitaire d'échographie en gynécologie et obstétrique en France;
- Titulaire d'un diplôme universitaire de cœlioscopie en gynécologie en France
- Titulaire d'un diplôme de formation médicale spécialisée approfondie en gynécologie obstétrique de l'université de Paris Descartes;
- Secrétaire général adjoint de la société Malienne de gynécologie obstétrique (SO.MA.GO)

Je vous suis très sincèrement reconnaissant. Merci pour votre soutien et votre aide précieuse. C'est un honneur pour moi de vous compter parmi mes formateurs les plus sincères dans leur travail et les plus efficaces de la formation.

Recevez ici, l'expression de ma plus grande admiration.

**A mon père, notre très cher maitre et Directeur de thèse**

**Professeur Daouda Kassoum MINTA**

- Professeur agrégé de Maladies Infectieuses et Tropicales
- Directeur du centre d'excellence de lutte contre le VIH
- Chercheur au DEAP/MRTC/FMOS-Mali
- Président de la société malienne de contrôle des résistances aux antimicrobiens (SONARAM)

Vous m'avez fait l'honneur de bien vouloir accepter la direction de cette thèse et je vous en suis très reconnaissant pour l'intérêt que vous avez porté à mon travail, pour votre disponibilité, pour votre esprit critique et tous vos conseils avisés qui ont permis son aboutissement, je vous exprime toute ma gratitude. En espérant que le résultat soit à la hauteur de vos attentes, je vous présente mes plus sincères remerciements.



## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>Ac</b>	: Anticorps
<b>ADN</b>	: Acide désoxyribonucléique
<b>Ag</b>	: Antigènes
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalo-Universitaire
<b>CMIA</b>	: Chimiluminescence
<b>Cp</b>	: Comprimé
<b>DT</b>	: dye test
<b>ELIFA</b>	: Enzyme Linked Immuno Filtration Assay
<b>ELISA</b>	: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
<b>ETF</b>	: Echographie Transfontanellaire
<b>FO</b>	: Fond d'œil
<b>HAP</b>	: Hémagglutination Passive
<b>HD</b>	: Hôte définitif
<b>HI</b>	: Hôte intermédiaire
<b>IC 95%</b>	: Intervalle de confiance à 95%
<b>IFI</b>	: Immuno Fluorescence Indirecte
<b>Ig A, E, G, M</b>	: Immunoglobuline A, E, G, M
<b>IHA</b>	: Hémagglutination indirecte
<b>IRM</b>	: Imagerie par Résonance Magnétique
<b>ISAGA</b>	: Immuno Sorbent Agglutination Assay
<b>LCR</b>	: Liquide Céphalo-rachidien
<b>MO</b>	: Moelle Osseuse
<b>N. né</b>	: Nouveau-né
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>OR</b>	: Odds Ratio
<b>PCR</b>	: Polymerase Chain Reaction

- RR** : Risque relatif  
**SIDA** : Syndrome d'immuno-déficience acquise  
**TC** : Toxoplasmose Congénitale  
*T.Gondii* : *Toxoplasma gondii*  
**VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : Thérapeutique des toxoplasmoses maternelle et congénitale .....	44
Tableau II : Répartition des gestantes selon la tranche d'âge .....	51
Tableau IV : Répartition des gestantes selon leur occupation.....	51
Tableau V : Répartition des gestantes selon le niveau de scolarisation. ....	52
Tableau VI : Répartition des gestantes selon les lieux de résidence .....	52
Tableau VII : Répartition des gestantes selon la parité .....	53
Tableau IX : Répartition des gestantes selon l'âge de la grossesse au moment du dépistage..	54
Tableau X : Répartition des gestantes selon des facteurs de risque .....	54
Tableau XI : Répartition des gestantes selon les résultats de la sérologie avec le dosage des anticorps IgG et IgM .....	55
Tableau XII : Relation entre la tranche d'Age et le résultat sérologique au latex .....	55
Tableau XIII : Relation entre l'occupation des gestantes et le résultat sérologique au latex...	56
Tableau XIV : Relation entre le niveau de scolarisation et le résultat sérologique au latex ....	56
Tableau XV : Relation entre la Gestité et le résultat sérologique au latex.....	57
Tableau XVI : Relation entre la parité et le résultat sérologique au latex.....	57
Tableau XVII : Répartition des résultats sérologiques selon les facteurs de risque.....	58
Tableau XVIII : Test statistique des facteurs de risque de contamination de la toxoplasmosse	58

## LISTE DES FIGURES

A : Figure 1 : Schéma du tachyzoïte d'après Fortier et Ajana [13].....	8
B : Figure 2 : Photo d'un tachyzoïte de T. gondii (X400) .....	8
Figure 3 : Cycle de Toxoplasma gondii. [26].....	14
Figure 4 : Mode de contamination humaine [40].....	18
A : Figure 5 : Adénopathie au niveau sus claviculaire droit d'après Anofel .....	22
B : Figure 6 : Toxoplasmose cérébrale d'après Anofel.....	22
C : Figure 7 : Formation d'une plage œdémateuse à bord flou peu hémorragique d'après Anofel.....	22
Figure 8 : Risque de transmission et gravité de la toxoplasmose congénitale en fonction du terme, d'après Anofel. ....	25
A : Figure 9 : Hydrocephalie due à la toxoplasmose congénitale .....	26
B : Figure 10 : Lésion toxoplasmique récente jaunâtre (Pr Mathis A CHU Toulouse – Rangueil France) .....	26
C : Figure 11 : Lésion toxoplasmique cicatricielle périphérique ( Pr Pr Mathis A CHU Toulouse – Rangueil France) .....	26
D : Figure 12 : Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale ( tetrade de Sabin) [81]..	26
Figure 13 : Répartition de la toxoplasmose dans le monde [58]......	29
Figure 14 : Cinétique des anticorps anti toxoplasma en fonction des isotypes et des principaux tests.....	30
Figure 16 : Prise en charge du nouveau-né .....	43
Figure 17 : Répartition des gestantes selon les résultats du test sérologique au latex .....	50

## SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS .....	3
Objectif général .....	3
Objectifs spécifiques.....	3
I.    GENERALITES .....	4
1.1. Définition de la toxoplasmose .....	4
1.2. Historique .....	4
1.3. Description du parasite .....	6
1.4. Formes cliniques.....	18
1.5. Epidémiologie.....	27
1.6. Diagnostic .....	30
1.7. Traitement.....	34
1.8. Prophylaxie.....	45
II.    METHODOLOGIE.....	47
2.1. Cadre et lieu de l'étude .....	47
2.2. Type et Période d'étude.....	47
2.3. Population d'étude.....	47
2.4. Echantillonnage .....	47
2.5. Collecte de données .....	48
2.6. Traitement et analyses des données.....	48
III.    RESULTATS .....	50
3.1. Fréquence du dépistage .....	50
3.2. Fréquence de la toxoplasmose.....	50
3.3. Caractéristiques sociodémographiques.....	51
3.4. Données cliniques.....	54
3.5. Traitement reçu par les gestantes testées positives a la toxoplasmose .....	59
IV.    COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS .....	60
4.1. Approche méthodologique .....	60
4.2. La séroprévalence de la toxoplasmose .....	60
4.3. Les données socio-démographiques .....	61
4.4. Les facteurs de risque de la transmission .....	62
CONCLUSION .....	64

RECOMMANDATIONS.....	65
REFERENCES.....	66
ANNEXES .....	78

## **INTRODUCTION**

La toxoplasmose est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques dues à la présence et à la multiplication dans l'organisme d'un parasite protozoaire du nom de *Toxoplasma gondii*. C'est une affection cosmopolite, très fréquente [1]. Le plus souvent bénigne chez une personne immunocompétente, elle peut cependant être grave lorsqu'elle survient chez la femme enceinte, du fait de la capacité du parasite à passer la barrière placentaire et à infecter le fœtus avant qu'il n'acquière une immunité. La toxoplasmose congénitale est d'autant plus grave que l'infestation du fœtus a lieu précocement [1]. Pour éviter le risque de séroconversion pendant la grossesse, les femmes non immunisées devraient se soumettre au dépistage mensuel et appliquer les mesures hygiéno-diététiques de prévention [2].

Chez toute femme enceinte, le diagnostic sérologique de la toxoplasmose est réalisé en début de grossesse, afin de connaître l'état immunologique de la patiente [2].

Un tiers de la population mondiale est infecté par la toxoplasmose. La séroprévalence de la toxoplasmose augmente avec l'âge et varie selon la localisation géographique, le niveau socio-économique et les habitudes alimentaires [3]. Dans les pays développés, la contamination est essentiellement liée aux habitudes culinaires.

La prévalence est plus faible, en général inférieure à 25 %, dans les pays où la viande est consommée bien cuite (Royaume-Uni, Amérique du Nord) [3].

En France, les enquêtes épidémiologiques effectuées depuis une trentaine d'années ont montré une diminution constante de la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes [4].

La séroprévalence moyenne augmente avec l'âge et varie selon les régions [4]. En Asie du Sud-Est et au Japon, la prévalence est inférieure à 10 %. Elle est de l'ordre de 20 à 30 % dans le sous-continent indien et au Proche-Orient [4].

Dans les pays tropicaux d'Afrique et d'Amérique, où la contamination est plutôt liée à l'absorption d'oocystes issus de chats domestiques et de félidés sauvages, la prévalence est faible dans les zones où le climat est chaud et sec (peu favorable à la survie des oocystes sur le sol) mais peut être très élevée, jusqu'à 80 % parfois, dans les régions humides [5]. Au Mali, la séroprévalence est estimée à 65% chez les adultes des zones urbaines et 56 à 58% d'adultes des zones rurales. A Bamako, la séroprévalence était de 34% chez les femmes en âge de procréer [6].

L'avènement du VIH a accordé un regain d'intérêt dans notre contexte par le fait que la forme cérébrale de la toxoplasmose constitue la principale infection opportuniste du système nerveux central lors de l'infection par le VIH [3].

Le dépistage précoce reste un axe important de la prévention. L'amélioration des conditions de vie de la population, la promotion de l'éducation, l'avènement des soins de santé au niveau communautaire et l'ancienneté des données, nous impose une étude sur la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes [6].



## **OBJECTIFS**

### **Objectif général**

Etudier la toxoplasmose chez les femmes enceintes dépistées lors des consultations prénatales au CHU Gabriel TOURE.

### **Objectifs spécifiques**

1. Déterminer la fréquence de dépistage de la toxoplasmose ;
2. Déterminer la fréquence de la toxoplasmose chez les femme enceintes ;
3. Décrire la PEC de la toxoplasmose chez la femme enceinte ;
4. Déterminer les facteurs de risques de la toxoplasmose.

## I. GENERALITES

### 1.1. Définition de la toxoplasmose

La toxoplasmose est une maladie parasitaire causée par le protozoaire *Toxoplasma Gondii*. Cette maladie est bénigne voire asymptomatique dans la majorité des cas ; Cependant elle est dangereuse pour la femme enceinte séronégative, car elle risque de transmettre le toxoplasma a son fœtus.

### 1.2. Historique

*Toxoplasma gondii* a été décrit au début du 20ème siècle, mais ce n'est qu'en 1970 que son cycle biologique complet est connu.

En 1908 : Nicolle et Manceaux, (Institut Pasteur de Tunis) isolent le protozoaire endocellulaire chez un rongeur sauvage, *Sténodactylos gondii*

La même année, Splendore l'isole du lapin au Brésil. [8]

En 1909 : le parasite est nommé *Toxoplasma gondii* à partir du mot grec toxon qui signifie arc et plasma qui signifie forme.

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

En 1923 : Junku, ophtalmologiste tchécoslovaque met en évidence la forme kystique de *Toxoplasma gondii* dans des lésions rétiniennes d'un enfant hydrocéphale atteint de toxoplasmose congénitale et qui présentait une chorioretinite. [8]

En 1939 : Wolf et Gowen, rapportent le premier cas de toxoplasmose congénitale humaine et Sabin décrit la symptomatologie de toxoplasmose humaine. [8]

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

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

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

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

En 1965 : Desmonts et al, confirment le rôle de la viande insuffisamment cuite dans la contamination humaine. [8]

En 1967 : Hutchison découvre le pouvoir infestant des excréments du chat.

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

En 1970 : Hutchison et Frenkel, prouvent l'importance du chat avec la multiplication sexuée de *Toxoplasma gondii* dans l'intestin grêle de cet animal hôte définitif : le cycle biologique complet du toxoplasme est désormais connu. [8]

En 1972 : Miller et al, Jewell et al et Janitschke et al, confirment définitivement le chat comme hôte définitif et mettent en évidence le rôle possible d'autres félinés dans la transmission du toxoplasme. Et il y a eu le premier isolement de toxoplasmes par cultures cellulaires à partir du sang d'un nouveau-né présentant une toxoplasmose congénitale grave. [9]

En 1982 : le SIDA amène la toxoplasmose au premier rang des maladies opportunistes avec l'atteinte cérébrale principalement. [9]

En 1987 : Boothroyd et al, identifiaient le gène B1 répété 35 fois, impliqué dans la synthèse des tubulines.

En 1988 : Burg et al, clonaient et séquençaient le gène codant pour la protéine majeure de surface, la P30. [9]

En 1989 : Burg et Call [10], publiait la première application de la Polymérase Chain Réaction (PCR) pour la détection du toxoplasme, en prenant comme

matrice le gène B1, et depuis la PCR est proposée dans le diagnostic de la toxoplasmose congénitale.

Rongeur nord-africain chez lequel *Toxoplasma gondii* a été identifié en 1908 par Nicole et Manceaux. [11]

### **1.3. Description du parasite**

#### **1.3.1. Agent pathogène : *Toxoplasma gondii***

##### **✓ Taxonomie**

*Toxoplasma gondii* est un protozoaire intracellulaire obligatoire dont la position systématique la plus admise a été précisée en 1980 par Levine. [12]

- Règne : Animal
- Embranchement : Protozoaire (Goldfuss, 1918) ;
- Phylum : Apicomplexa (Levine, 1970)
- Classe : Sporozoaire (Leuckart, 1879)
- Sous-classe : Coccidia (Leuckart, 1879)
- Ordre : Eucoccidiida (Léger et Duboscq, 1910)
- Sous-ordre : Eimeriina (Léger, 1911) ;
- Famille : Sarcocystidae
- Sous-famille : Toxoplasmatinae

**Genre** : *Toxoplasma*

**Espèce** : *gondii*.

Le genre *Toxoplasma* ne contiendrait qu'une seule espèce [13]

##### **✓ Morphologie**

*Toxoplasma gondii* est une coccidie à développement intracellulaire obligatoire. Il réalise son développement de chat à chat, d'hôte intermédiaire à hôte intermédiaire ou du chat à un hôte intermédiaire.

Le TG se présente sous trois formes, directement en rapport avec les caractéristiques des cycles parasitaires [14] :

Les **tachyzoïtes** (ou trophozoïtes) en sont la forme végétative et sont retrouvés chez l'hôte intermédiaire (l'homme). [15]

Les **bradyzoïtes** sont regroupés à l'intérieur des kystes au stade chronique de l'infection chez l'hôte intermédiaire (l'homme). [15]

Les **sporozoïtes** sont contenus à l'intérieur des oocystes formés dans les cellules de l'épithélium intestinal de l'hôte définitif (le chat), puis éliminés par ses selles. [15]

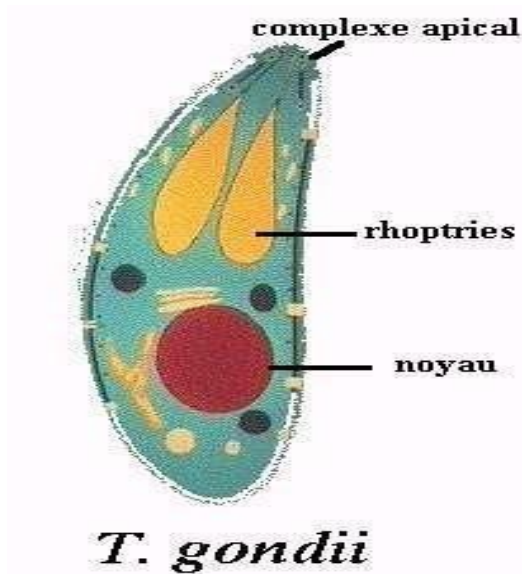
La morphologie du *Toxoplasma gondii* est variable en fonction du stade de développement du parasite, alors que le parasite se présente généralement sous deux formes : les formes isolées et les formes groupées.

✓ **Formes isolées**

▪ **Les tachyzoïtes ou les trophozoïtes**

Ce terme provient du mot grec tachus, pour évoquer la rapidité de division dans les cellules qui l'hébergent [16]. Forme obligatoirement intracellulaire, elle peut parasiter n'importe quel type de cellule avec une affinité pour le système réticulohistocytaire [17].

Le tachyzoïte, forme asexuée à multiplication rapide, de 6 à 8 µm de long sur 2 à 4 µm de large, a une forme de croissant avec une extrémité antérieure effilée et l'extrémité postérieure arrondie. Il pénètre en 15 secondes dans le macrophage par un phénomène actif, différent de la phagocytose. Ces formes, présentes dans le sang, des liquides biologiques et les tissus, parasites intracellulaires obligatoires, sont fragiles et détruites par l'acidité gastrique. Elles ne sont pas infectantes par voie orale mais le sont par voie sanguine pour le fœtus corollaire de la toxoplasmose congénitale. Elles survivent à 4°C au moins une semaine. [18].



A



B

**A : Figure 1 :** Schéma du tachyzoïte d'après Fortier et Ajana [13]

**B : Figure 2 :** Photo d'un tachyzoïte de *T. gondii* (X400)

✓ **Formes groupées :**

**Les bradyzoïtes et les kystes :**

- Le bradyzoïte résulte de la transformation du stade évolutif précédent [22].
- C'est une forme intervenant également dans le cycle asexué du parasite, légèrement plus petite que le tachyzoïte, et de structure très proche mais des différences antigéniques et biologiques existent [19].
- Des dizaines à des centaines de bradyzoïtes sont enfermés à l'intérieur d'une structure kystique. La paroi des kystes est constituée de composants cellulaires et parasitaires. Le kyste permet au parasite de résister aux mécanismes immunitaires de l'hôte. Des études in vitro ont montré qu'ils peuvent être détectés une semaine après l'infestation. Les bradyzoïtes peuvent se transformer à nouveau en tachyzoïtes [20]. Les kystes mesurent de 15 à 100  $\mu\text{m}$  de diamètre et persistent à l'état latent dans les tissus toute la vie, particulièrement dans les tissus nerveux et musculaires.

- Ce sont des formes de résistance qui ne sont pas affectées par des températures inférieures à 45°C, ni par l'acidité gastrique. Elles survivent plus de 2 mois à 4°C mais sont détruits après une congélation de plusieurs jours à -20° C, par la cuisson à 70°C, par la chaleur 30 min à 55°C, par la salaison dans des conditions bien définies. C'est un des modes de contamination de l'homme par voie orale par ingestion de viande parasitée [23].

- **Caractères distinctifs entre tachyzoïte et bradyzoïte**

Le tachyzoïte est la forme de multiplication rapide du parasite. Il est observable dans une vacuole parasitophore de la cellule hôte infectée. Cette cellule n'est pas déformée, elle présente un noyau bien net et constitue le pseudo kyste. Le bradyzoïte ou cystozoïte est l'élément qui constitue la forme quiescente de multiplication ralentie au sein d'une cellule hôte déformée. Cette cellule représente le kyste qui est l'élément de résistance du parasite dans l'organisme. Il se distingue par un noyau plus postérieur, une plus grande richesse en grains d'amylopectine et en micronèmes [24].

- **Les sporozoïtes contenus à l'intérieur des oocystes**

Le **sporozoïte** est un des stades infectants du parasite résultant de la sporulation dans l'oocyste, élément issu de la reproduction sexuée. Lorsqu'il est éliminé avec les fèces des chats, l'oocyste est ovoïde et ne contient qu'une masse granuleuse. [19]. Il mesure de 9 à 11 µm de large sur 11 à 14 µm de long et est limité par une membrane externe résistante. Après sporulation dans le milieu extérieur, deux sporoblastes se différencient. Ils s'allongent et forment deux sporocystes ovoïdes (6 à 8 µm) à l'intérieur des- quels se différencient 4 sporozoïtes qui mesurent 7 µm de long sur 1,5 µm de large [20].

L'organisation interne est identique à celle des tachyzoïtes. Les oocystes sont résistants dans le milieu extérieur, aux températures usuelles, dans les déjections, le sol et l'eau y compris l'eau de mer.

Il n'est pas détruit par l'acidité gastrique et est responsable de la contamination des herbivores et de l'homme par voie orale (consommation de végétaux ou fruits souillés par la terre). Les acides, alcalis et détergents communs ne les détruisent pas.

Ils sont peu résistants à la chaleur et détruits en 1 minute à 60°C mais résistent à la congélation [8].

### ✓ **Fonctions biologiques**

#### ▪ **La locomotion**

Les flux lymphatiques et surtout sanguins, assurent la dissémination du parasite. Le péristaltisme gastro-intestinal assure la progression des oocystes sporulés et des kystes ingérés vers l'intestin grêle, et l'excrétion dans le milieu extérieur. De nombreux facteurs extérieurs vont intervenir dans la dissémination de *Toxoplasma gondii* (le vent, l'eau, les animaux, les engins et les vêtements humains,). Aussi, le parasite est capable de petits déplacements permettant de se rapprocher des cellules hôtes grâce à la mobilisation de son cytosquelette interne très développé et la mise en action du système de pénétration (mécanique et enzymatique) dans la cellule hôte. Enfin, les flagelles des gamètes males jouent un rôle important dans la fécondation du gamète femelle.

#### ▪ **La nutrition**

La survie intracellulaire de ce protozoaire est réalisée grâce à des échanges transmembranaires intenses. Les éléments nécessaires à l'exécution des différentes fonctions biologiques du parasite sont présents dans le cytoplasme de la cellule hôte, *T. gondii* utilise les réserves glucidiques et l'oxygène pour la réalisation du métabolisme respiratoire.



### 1.3.2. Cycle évolutif

Le cycle évolutif du *Toxoplasma gondii*, décrit de façon complète par Frenkel en 1969 [25], comprend 2 phases

- ✓ Une de multiplication asexuée puis sexuée dans l'épithélium intestinal du chat, hôte définitif ;
- ✓ Une phase de prolifération asexuée chez le chat et de nombreux hôtes intermédiaires oiseaux, rongeurs et mammifères.

Le cycle est dixène dans le cas où l'hôte définitif le chat ou des félidés sauvages et des hôtes intermédiaires interviennent.

Le cycle est monoxène si le toxoplasme est transmis d'hôte intermédiaire à hôte intermédiaire sans infester l'hôte définitif. Le cycle se déroule alors sans reproduction sexuée. [20]

#### ➤ Cycle chez l'hôte définitif : le chat

Le chat s'infeste par ingestion d'oocystes sporulés à partir de végétaux ou d'eau souillés ou à partir de bradyzoïtes intrakystiques présents dans de la viande parasitée (souris, oiseaux). La membrane des kystes et des oocystes est lysée par les enzymes protéolytiques au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle. Les bradyzoïtes et sporozoïtes sont libérés dans la lumière intestinale et vont se transformer en tachyzoïtes. [18]

#### ➤ Cycle intestinal

On assiste à un cycle coccidien dans l'intestin à l'origine de la reproduction sexuée du parasite. Le cycle entéroépithélial se développe d'abord asexué puis sexué aboutissant à l'excrétion d'oocystes. La première phase asexuée est un processus de multiplication par schizogonie. Les cellules de l'iléon sont parasitées. La phase de reproduction sexuée ou gamétogonie survient ensuite. Elle peut être observée 48 heures après l'ingestion de kystes par le chat. Elle correspond au développement des stades sexués avec différenciation de gamètes mâles et de gamètes femelles.

L'oocyste qui résulte de la fécondation d'un microgamète et d'une macrogamète tombe dans la lumière intestinale et est éliminé, encore immature, avec les fèces du chat. Dans le cas d'infection du chat par carnivorisisme (ingestion des kystes), les oocystes sont relargués 5 à 6 jours après dans les fèces. Lors d'infection par ingestion d'oocystes, la période est plus longue (20 à 40 jours). [19]

### ➤ **Cycle extra-intestinal**

Les tachyzoïtes prolifèrent par une multiplication asexuée (endodyogénie). Ils sont disséminés dans l'organisme par la circulation sanguine et lymphatique et, en 15 à 40 secondes, peuvent pénétrer dans n'importe quelle cellule nucléée. Une membrane d'origine parasitaire et cellulaire se forme puis une vacuole parasitophore qui permet sa survie dans la cellule.

Divers organes rein, foie, poumon, muscle strié, système nerveux central sont envahis. Progressivement, les bradyzoïtes se différencient à l'intérieur de formations kystiques. Les premiers kystes apparaissent dans les 10 jours suivant l'infection et se maintiennent dans les tissus toute la vie de l'hôte [20].

### **Evolution des oocystes dans le milieu extérieur : sporogonie**

Les oocystes, non sporulés, sont excrétés par milliers dans les fèces du chat. Un seul et même chat répand dans son environnement des centaines de milliers voire des millions d'oocystes. La période pendant laquelle le chat excrète des oocystes est brève (1-3 semaines). Ils sont résistants et peuvent être retrouvés dans le sol humide jusqu'à un an après l'émission par le chat. La probabilité de rentrer en contact avec des oocystes à proximité des lieux d'habitation est très élevée. La sporulation est plus ou moins rapide suivant les conditions climatiques. Elle a lieu entre le premier et le cinquième jour après l'excrétion à des températures entre 15 et 25°C. Une température de 37°C ou supérieure lui est défavorable Elle ne se produit pas à 4°C. En revanche, les oocystes sporulés restent infectants après 12 à 18 mois à 4°C. Ils sont viables après 28 jours à -20°C.

Ils sont très résistants aux désinfectants usuels. Au stade d'oocystes sporulés, le cycle se poursuit selon deux voies : soit un chat s'infeste en ingérant les oocystes et le cycle sexué se renouvelle, soit des hôtes intermédiaires les ingèrent et le cycle de multiplication asexué se déroule [20].

### **Cycle asexué chez les hôtes intermédiaires**

Il se déroule chez de nombreux animaux (oiseaux, mammifères y compris l'homme). L'infestation des hôtes intermédiaires se fait, chez les herbivores, par ingestion d'oocystes présents sur les végétaux, la terre ou l'eau souillée et chez les carnassiers par des kystes contenus dans la viande. Après l'ingestion, les sporozoïtes ou les bradyzoïtes traversent l'épithélium intestinal.

On observe tout d'abord la phase aiguë puis la phase chronique de l'infection telle qu'elle se déroule chez le chat. Chez l'homme, la partie du cycle asexué se déroule de la même manière. Il constitue un cul de sac évolutif ne permettant pas de boucler le cycle évolutif du parasite. Chez la femme enceinte, l'infection en cours de grossesse peut par voie sanguine et transplacentaire induire une toxoplasmose congénitale [18].

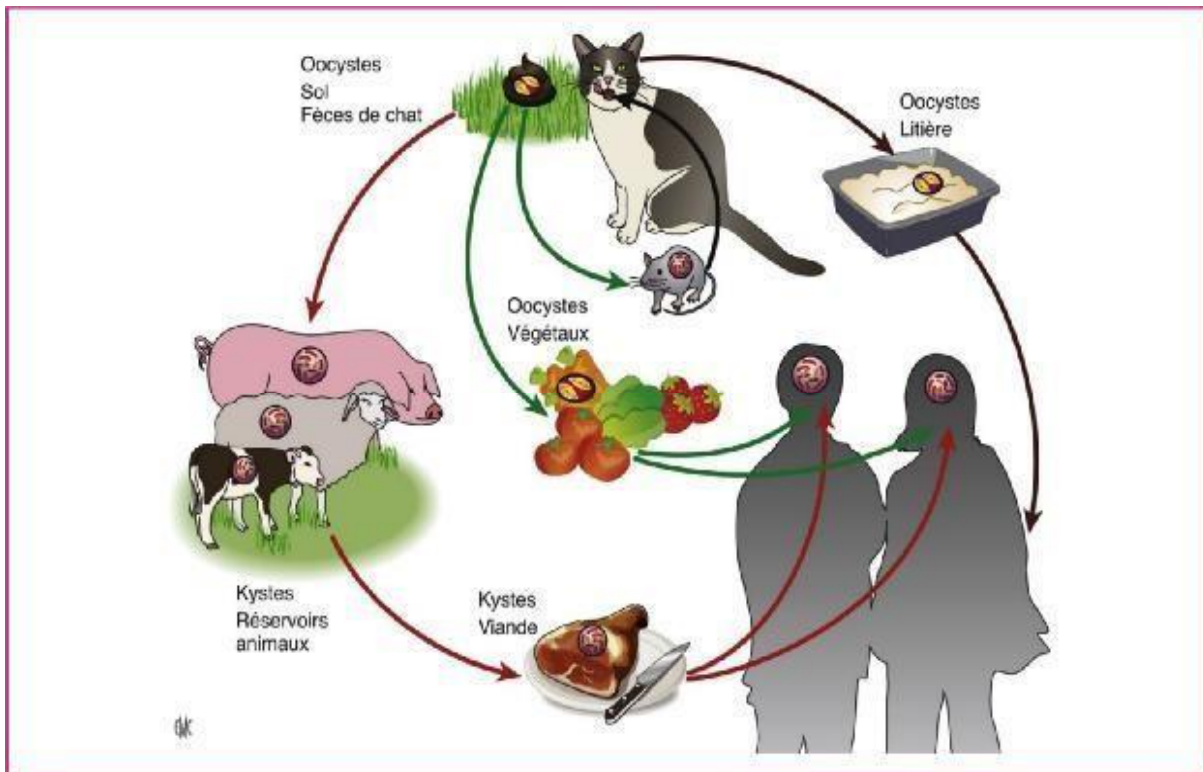


Figure 3 : Cycle de *Toxoplasma gondii*. [26]

### 1.3.3. Mode de contamination humaine

Les hôtes du toxoplasme, aussi bien les hôtes intermédiaires que définitifs, ont la possibilité de se contaminer par voie orale ou par voie transplacentaire.

#### 1.3.3.1. Voie orale

##### ❖ Ingestion de kystes tissulaires

Ce mode de contamination a une importance variable, selon le type de régime alimentaire de l'hôte : c'est le principal chez les prédateurs carnassiers et chez l'Homme, mais il est secondaire chez les herbivores stricts [27]. *Toxoplasma gondii* est transmis par ingestion de viande ou de viscères crus (ou peu cuits) contenant des kystes à bradyzoïtes.

Le type de viande contenant le plus de kystes est la viande de mouton (ovin âgée de plus de 12 mois), avec un isolement de 34 souches à partir de 82 carcasses

testées par bio-essai chez la souris [28], chez qui les tissus les plus fréquemment contaminés sont le cerveau et les muscles squelettiques [29].

Aucune donnée n'est disponible sur les produits de boucherie d'origine caprine. Cependant, chez le porc, par bio-essai chez la souris, des toxoplasmes ont été détectés dans 13 % des 7185 prélèvements de viande de porcs naturellement infectés (synthèse des études rapportée par [31]).

Ainsi, chez le porc, les toxoplasmes se retrouvent surtout dans les diaphragmes (19 %), les muscles squelettiques (12.5 %) et le cerveau (5.4 %). Chez les bovins, le toxoplasme a rarement été isolé chez des animaux naturellement infectés [23]. Certains comportements alimentaires peuvent favoriser la contamination, notamment la nécrophagie des animaux charognards, le cannibalisme observé chez le rat et le porc, ou encore le phénomène de caudophagie (habitude de dévorer la queue des congénères) dans les élevages porcins. Les chats s'infectent lorsqu'ils chassent et consomment des proies infectées ou en recevant une alimentation ménagère composée de viande ou d'abats crus.

#### ❖ Ingestion d'oocystes sporulés

Ce mode de contamination est plus important chez les herbivores [33].

La contamination est rendue possible par différents comportements :

- ✓ **Phytophagie** : ingestion de végétaux ou de légumes souillés par les fèces d'un félin excréteur,
- ✓ **Géophagie** : ingestion de terre souillée par les fèces d'un félin excréteur,
- ✓ **Hydropinie** : ingestion d'eau souillée par les fèces d'un félin excréteur
- ✓ Ingestion d'hôtes paraténiques ou phorétiques porteurs d'oocystes (coléoptères, vers de terre, mouche).

Un seul oocyste sporulé peut contaminer un hôte intermédiaire.

Le chat peut aussi se contaminer de cette façon, mais de manière moins efficace.

#### ❖ **Ingestion de tachyzoïtes**

Bien que les 3 stades parasitaires puissent être à l'origine de la contamination, le rôle des tachyzoïtes semble anecdotique.

Il peut se produire lors de l'allaitement, mais il faut que la femelle soit en phase d'infection active, avant la mise en place de la réponse immune spécifique et que le nouveau-né soit très jeune (le transit est alors rapide et les tachyzoïtes peuvent échapper aux enzymes digestives) ou que ce soient de jeunes animaux qui présentent des lésions de la muqueuse de l'oropharynx [33-34]. Chez l'homme, un seul cas clinique de toxoplasmose transmis par l'intermédiaire de tachyzoïtes a été décrit dans la littérature à partir de lait de chèvre non pasteurisé [35].

#### **1.3.3.2. Voie transplacentaire**

Ce mode de contamination existe chez toutes les espèces réceptives à *T. gondii*. Si la femelle contracte une primo-infection pendant la gestation, la transmission du toxoplasme est possible, et de très graves lésions peuvent alors se développer chez le fœtus sans provoquer des troubles chez la mère. Seuls les tachyzoïtes peuvent traverser le placenta et aller infecter le fœtus. Les tachyzoïtes colonisent le placenta et s'y multiplient, et provoquent des zones de nécrose qui permettent le passage dans la circulation fœtale et donc l'infection du fœtus. La facilité de transmission est inversement proportionnelle au nombre de couches cellulaires du placenta, ceux de type épithéliochorial (ruminants, chevaux) ou hémochorial (primates, rongeurs) où les villosités placentaires fœtales sont directement en contact avec le sang maternel sont les plus propices à ce mode de contamination. Lors d'une infection précoce de la femelle gestante, l'infection du fœtus est exceptionnelle (2 % des fœtus) mais très grave. Lors d'une infection tardive, l'infection est quasi-systématique (80 % des fœtus peuvent être atteints) mais reste souvent infraclinique. En milieu de gestation, l'infection reste fréquente et

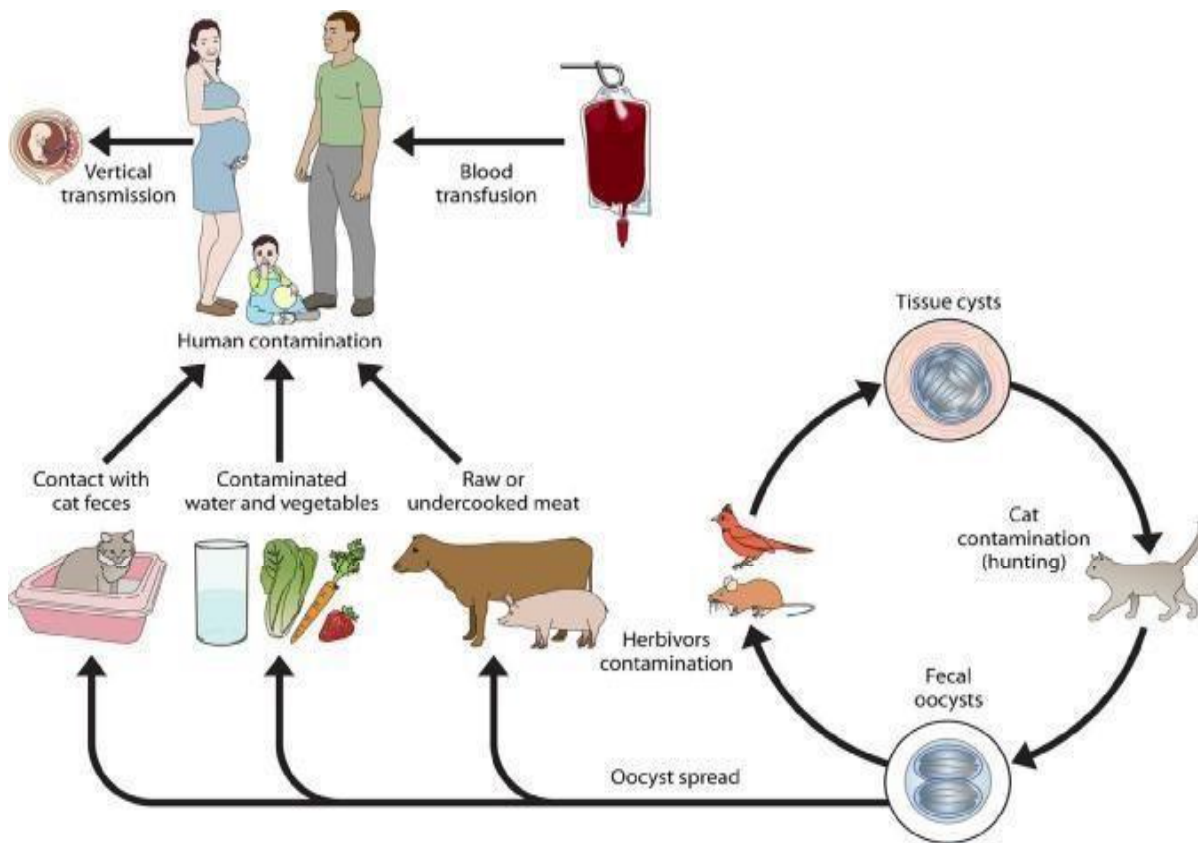
grave. Chez la chatte, ce mode de transmission est considéré comme étant très rare, mais il est probablement sous-évalué [36].

### **1.3.3.3. Autres modalités de transmission**

Chez l'Homme, deux autres modalités d'infection sont possibles, cependant elles restent très limitées : greffe d'organe / transfusion et contamination de laboratoire. Des toxoplasmes enkystés dans un greffon provenant d'un donneur immun peuvent être à l'origine d'une primo-infection chez un receveur non immunisé. Les organes transplantés à risque d'infection sont par ordre de fréquence décroissante, le cœur ou le cœur poumon, le foie et le rein [23].

Des infections transmises par transfusion de produits sanguins qui contiendraient des tachyzoïtes ont été rapportées mais sont exceptionnelles du fait de la brièveté de la parasitémie chez tout sujet récemment infecté [37, 38].

Une cinquantaine de cas d'infection liés à des accidents de laboratoire est recensée, soit par ingestion d'oocystes, soit par inoculation de tachyzoïtes ou leur pénétration à travers la conjonctive [39].



**Figure 4 :** Mode de contamination humaine [40]

#### 1.4. Formes cliniques

La toxoplasmose est une parasitose répandue, le plus souvent bénigne. Toute fois l'infection par *Toxoplasma gondii* peut présenter un problème de santé publique pour deux populations : la femme enceinte non immunisée et le sujet immunocompétent.

Nous distinguons deux types de toxoplasmoses :

- La toxoplasmose acquise.
- La toxoplasmose congénitale.

##### 1.4.1. Toxoplasmose acquise au cours de la vie

L'expression clinique sera différente en fonction de l'état immunitaire du patient et de la souche du parasite, elle est plus souvent bénigne voire inapparente chez le jeune adulte immunocompétent, mais grave chez l'immunodéprimé.



### **1.4.1.1. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent :**

#### **1.4.1.1.1. Forme asymptomatique dite sérologique :**

C'est la plus fréquente (80 % des cas), découverte fortuitement lors d'examens systématiques, tels que :

- Examen prénuptial.
- Examen prénatal.

Elle se traduit seulement par l'apparition d'une sérologie positive [59].

#### **1.4.1.1.2. Forme bénigne**

Les signes cliniques ne sont notés que dans 10 à 20 % des cas, tels que : céphalées, asthénie, fièvre transitoire, les adénopathies sont plus évocatrices. Les adénopathies sont à prédominance cervicale envahissant progressivement en quelques jours les autres aires ganglionnaires occipitales, jugulo-carotidiennes et sous maxillaires (figure 6).

Il s'agit de ganglions fermes, mobiles, indolores, qui ne suppurent jamais, de la taille d'un pois, leur persistance est très longue, de plusieurs mois parfois même plus d'une année [62].

L'atteinte du reste du système réticulo-endothélial est rare : la splénomégalie et l'hépatomégalie ont été parfois constatées.

Les modifications de la formule leucocytaire sont parfois associées pouvant réaliser un syndrome mononucléosique avec neutropénie et cellules hyperbasophiles, rarement on peut retrouver une hyper-éosinophilie modérée et transitoire.

Des formes plus graves de toxoplasmose acquise ont été rapportées en Guyane, chez des immunocompétents, avec des localisations oculaires ou neurologiques dues à des souches virulentes de toxoplasme [15].

#### **1.4.1.2. Toxoplasmose chez l'immunodéprimé**

Les formes graves de l'immunodéprimé sont de plus en plus fréquentes avec l'augmentation de la fréquence de l'infection par le VIH, des greffes d'organes et de moelle osseuses, elles sont observées aussi :

- Lors d'une immunodépression thérapeutique : immunodépresseurs, corticoïdes.
- Chez les sujets atteints d'hémopathies malignes : maladie d'Hodgkin, lymphomes.

#### **1.4.1.3. 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 un autre oculaire. Enfin, au gré de la dissémination du parasite, des localisations viscérales diverses (pulmonaires notamment) sont retrouvées [4].

##### **1.4.1.3.1. Toxoplasmose cérébrale**

Elle est fréquente chez les patients infectés par le VIH, dont l'immunodéficience est avancée, avec un taux de lymphocytes CD4 < 200 par mm<sup>3</sup> de sang.

La toxoplasmose est l'une des affections opportunistes les plus rencontrées au cours de l'infection à VIH, probablement la 3<sup>ème</sup> après la pneumocystose et la candidose.

La symptomatologie associe des céphalées persistantes, une fièvre élevée, et secondairement des déficits sensoriels ou psychomoteurs [61].

Il s'agit le plus souvent d'un abcès nécrotique [61], qui fait l'objet de l'imagerie cérébrale : un TDM (tomodensitométrie) ou une IRM (imagerie par résonance magnétique).

La présomption du diagnostic amène à mettre en route un traitement, l'amélioration des signes cliniques et radiologiques sous traitement d'épreuve rendra le « diagnostic probable ».

En absence de réponse favorable après 10 jours de traitement, le patient nécessite une biopsie cérébrale (rarement effectuée) (figure 7).

#### **1.4.1.3.2. Localisation oculaire**

Chez les patients immunodéprimés (par le VIH principalement), la localisation oculaire est la deuxième par sa fréquence, après la toxoplasmose cérébrale, à laquelle elle est associée dans 10 à 20% des cas [62].

On observe une grande variété de lésions cliniques de type rétinohoroidites, uni ou multifocales ou diffuses parfois bilatérales.

Elles sont souvent plus étendues et hémorragiques chez les patients immunocompétents mais avec une réaction inflammatoire moins intense. Une uvéite antérieure est fréquemment associée [63].

Le diagnostic est ophtalmologique (fond d'œil). Il est évoqué chez les patients présentant une baisse de l'acuité visuelle avec des foyers toxoplasmique actifs (qui sont blancs, cotonneux et peu hémorragiques) (figure 8).

#### **1.4.1.3.3. Localisation pulmonaire**

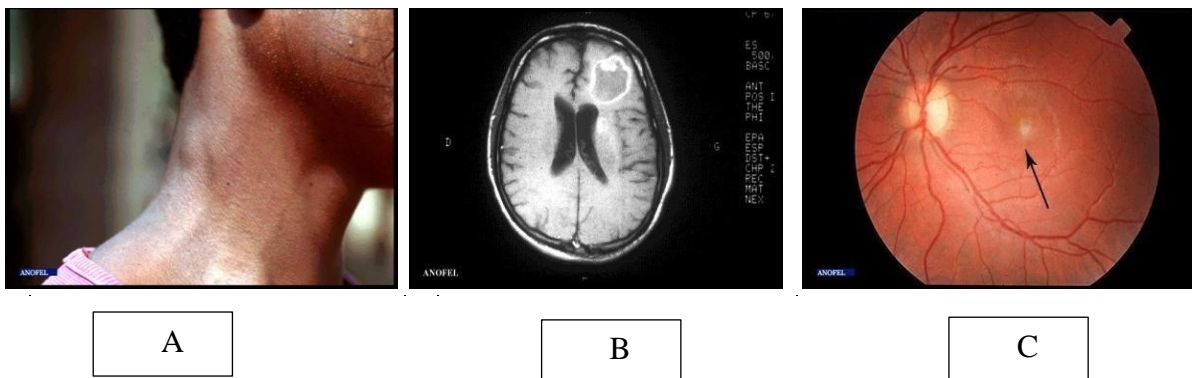
C'est une localisation peu fréquente, mais d'une extrême gravité. Elle est observée chez les patients profondément immunodéprimés et se caractérise par

une pneumopathie hypoxémiante, avec un aspect radiologique de pneumopathie interstitielle [64]. Les tachyzoïtes sont retrouvés dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire.

#### 1.4.1.4. Toxoplasmoses disséminées

Elles sont observées chez les malades ayant un déficit immunitaire très profond avec un nombre de lymphocytes :  $CD4 < 50 \text{ mm}^3$  ; Chez ces malades le tableau clinique est très brutal, avec défaillance multi viscérale [65].

Les atteintes hépatiques et myocardiques sont fréquentes. Le diagnostic est clinique ; Devant toute suspicion de toxoplasmose, on doit instaurer le traitement le plus rapidement possible.



**A : Figure 5 :** Adénopathie au niveau sus claviculaire droit d'après Anofel

**B : Figure 6 :** Toxoplasmose cérébrale d'après Anofel

**C : Figure 7 :** Formation d'une plage œdémateuse à bord flou peu hémorragique d'après Anofel

#### 1.4.2. Toxoplasmose congénitale

La dissémination hématogène lors de la primo infection chez la femme enceinte peut conduire à l'infection du fœtus en moyenne dans 30% de cas avec pour conséquence une fausse couche, des lésions fœtales (le plus souvent cérébrales ou oculaires).

L'atteinte fœtale est d'autant plus sévère que l'infection survient tôt au cours de la grossesse. Plus la grossesse est avancée au moment de la séroconversion moins les lésions occasionnées sont graves mais plus le taux de transmission placentaire est élevé.

La séroconversion élevée en France (70% en 1970) a motivé la mise en place progressif d'un programme de dépistage chez les femmes enceintes. Cette séroprévalence serait de 54% actuellement.

#### **1.4.2.1. Les lésions du système nerveux central sont**

##### **1.4.2.1.1. Les modifications du volume du crâne**

L'hydrocéphalie est fréquente, elle est parfois constatée dès les premiers jours de la vie mais le plus souvent elle ne se constitue que vers le 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> mois, elle est le plus souvent modérée, elle est due à l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius par les granulomes toxoplasmiques, bombement des fontanelles, augmentation du périmètre crânien qui dès la naissance est supérieur à la normale mais surtout augmente ultérieurement plus vite que la normale (figure 10).

La microcéphalie : est beaucoup plus rare.

##### **1.4.2.1.2. Les calcifications intracérébrales**

Elles sont très fréquentes, elles sont unies ou bilatérales et siègent dans n'importe quelle région de l'encéphale. En radiologie, elles ont l'aspect en "coups d'ongles", de plusieurs millimètres de long.

- ✓ Des crises convulsives et d'autres signes neurologiques : ils sont retrouvés, 75% des enfants développeront des convulsions généralisées ou localisées, parfois avec :
- ✓ Des troubles du tonus.
- ✓ Un retard psychomoteur.
- ✓ Rarement des paralysies.

Les altérations du liquide céphalo-rachidien sont inconstantes.

#### **1.4.2.2. Lésions oculaires : sont fréquentes.**

La rétine est le lieu d'élection des lésions toxoplasmiques, essentiellement dans la région maculaire (figure 11). Les signes principaux sont retrouvés à l'examen du fond d'œil et représentés par la chorioretinite, uni ou bilatérale. La microphthalmie uni ou bilatérale, le strabisme sont beaucoup plus rares (figure 12).

Les lésions oculaires sont susceptibles d'évolution tardive, à l'âge scolaire et même adulte, ainsi 25 % des chorioretinites et des uvéites postérieures sont peut-être à attribuer à la toxoplasmose congénitale.

La triade : hydrocéphalie, calcifications intracrâniennes et chorioretinite, est évocatrice de la toxoplasmose congénitale.

#### **1.4.2.3. Les formes viscérales**

Elles se caractérisent soit :

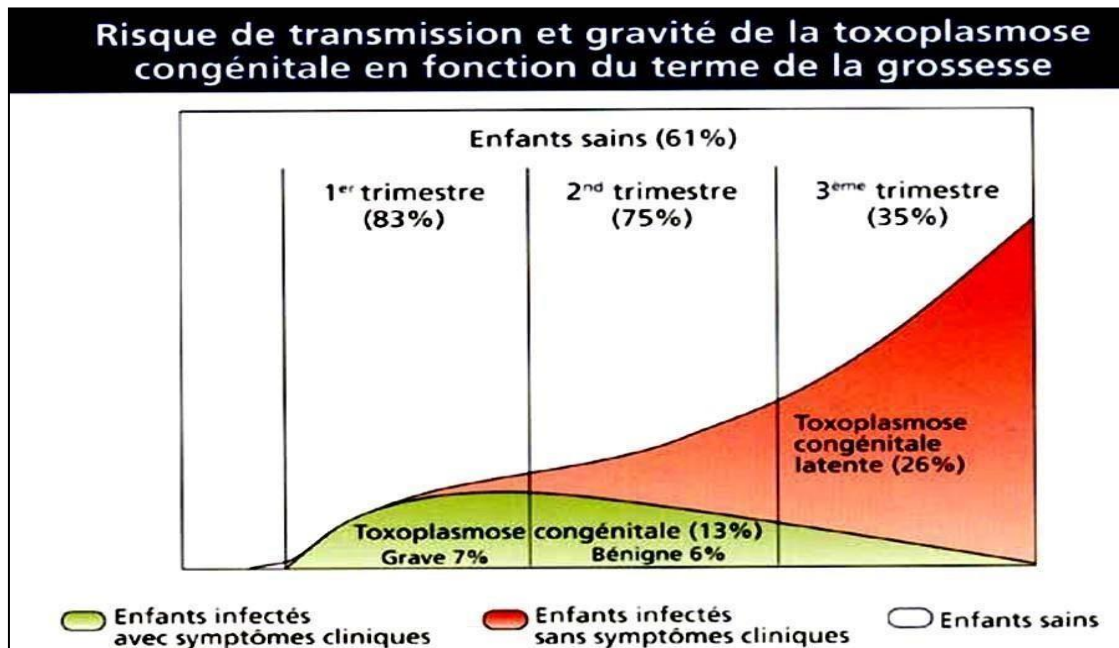
- Par un ictère néonatal avec hépato splénomégalie et hémorragies muqueuses.
- Par une atteinte digestive aigüe à type d'œsophagite ou de colite ulcérohémorragique.

#### **1.4.2.4. Les toxoplasmoses tardives**

L'infection fœtale dans ce cas a lieu après le 6<sup>ème</sup> mois, le nouveau-né se trouve en phase de dissémination parasitaire.

Il en résulte une symptomatologie polyviscérale extra-neurale. La forme la plus fréquente est la toxoplasmose congénitale infraclinique, l'enfant apparaît strictement normal à la naissance ; Il est porteur de kystes dans le névraxe ou dans la rétine, la maladie est susceptible d'évoluer secondairement. Près de 80 % des enfants infectés n'ont aucun signe clinique à la naissance, en absence de traitement, ils peuvent présenter des réactivations essentiellement au niveau

oculaire (au cours des premières années ou à l'âge scolaire ou au moment de la puberté).



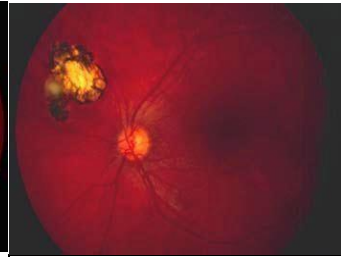
**Figure 8 :** Risque de transmission et gravité de la toxoplasmose congénitale en fonction du terme, d'après Anofel.



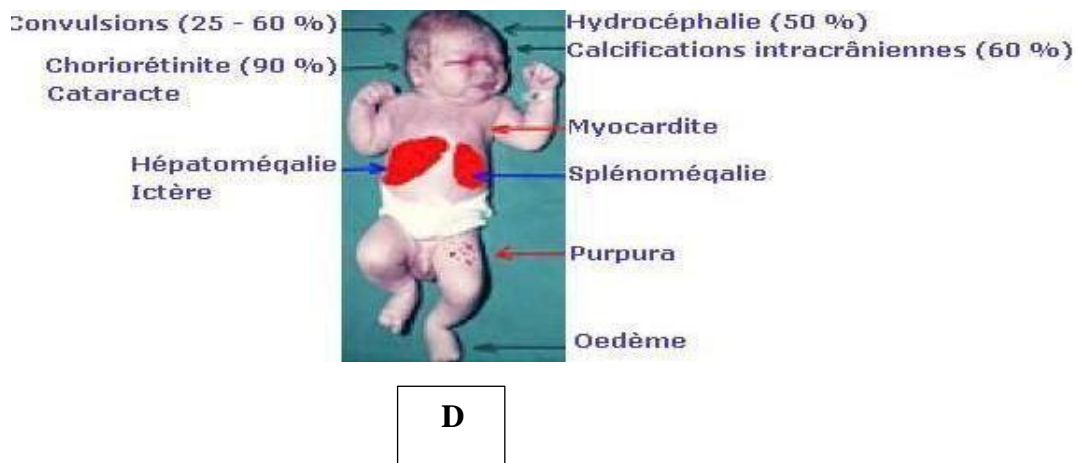
A



B



C



D

**A : Figure 9 :** Hydrocéphalie due à la toxoplasmose congénitale

**B : Figure 10 :** Lésion toxoplasmique récente jaunâtre (Pr Mathis A CHU Toulouse – Ranguel France)

**C : Figure 11 :** Lésion toxoplasmique cicatricielle périphérique ( Pr Pr Mathis A CHU Toulouse – Ranguel France)

**D : Figure 12 :** Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale ( tetrade de Sabin) [81]



## 1.5. Epidémiologie

### 1.5.1. Fréquence

Dans le monde On considère généralement qu'entre un quart et un tiers de la population humaine est infectée par le toxoplasme [56]

En Amérique du Nord : la prévalence est de 41% au Québec, 30% à new York, 8% à Oregon [41]. L'incidence de séroconversion est comprise entre 2 à 10% grossesses [42].

L'infection toxoplasmique est influencée par l'âge. Elle touche environ 5% des enfants avant l'âge de cinq ans et 65% des adultes après l'âge de quarante ans [42].

Le milieu social est aussi un facteur d'influence : les sujets de race noire et les hispaniques de faible condition sociale sont plus infectés que les sujets de race blanche a revenu plus élevé [43].

Le troisième facteur influençant le taux d'infection toxoplasmique est l'origine géographique. Par exemple, à Toronto, la séroprévalence des travailleurs nés au Canada est de 4,6% et de 23,1% chez les ouvriers nés hors du canada [44].

L'Amérique du sud : est un modèle de profil tropical. Les pays au climat chaud et sec ont une faible séroprévalence de la toxoplasmosé (souvent inférieur à 10%) [45]. Alors que les zones humides de cette région ont des prévalences élevées (Exemple : 59% en Argentine [45], 72% en Brésil [46].

Dans la république Haïtienne, l'exposition toxoplasmique humaine est élevée parce que la densité des populations est forte, les conditions d'hygiène sont défectueuses et le vagabondage des chats est habituel [47].

Le continent Asiatique : d'une manière générale, la prévalence est très faible en Asie du Sud-Est et au Japon (4 à 14%) [58]. Elle semble plus élevée au Moyen-

Orient, en Inde, en Indonésie et en Malaisie (20 à 30%) [48]. Dans les pays asiatiques la viande est consommée très bien cuite ce qui peut expliquer ces taux.

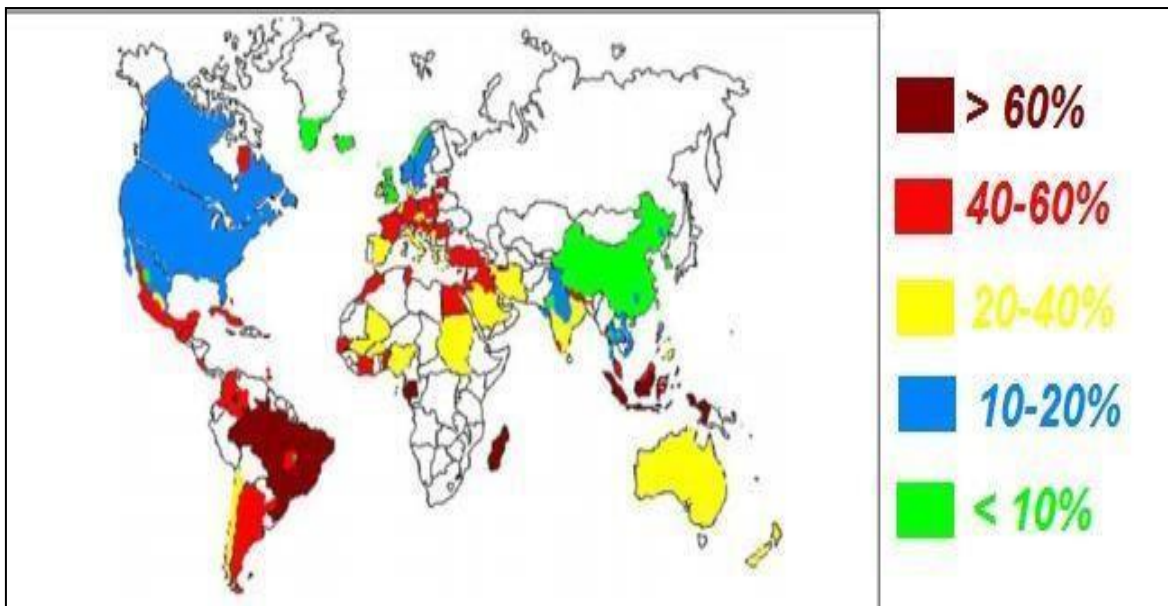
Les Emirates arabes unis : dans une étude de 1997, la séroprévalence estimée à 22,9% est proche de celle des femmes enceintes scandinaves et anglaises malgré les différences au niveau environnemental et socioéconomique [49].

Ce taux est différent de celui observé chez les femmes d'autres pays arabes (en Libye, 43,4% et en Arabie Saoudite, 37%) [49]. De plus, l'incidence de séroconversion de la toxoplasmose pendant la grossesse est élevée (31%) [49].

Le Pacifique : la prévalence est inférieure à 35% pour l'Australie et plus élevée en Nouvelle-Zélande (25 à 60%) [48]. Dans les atolls du Pacifique, elle se situe entre 30 à 70% [48].

Le continent Européen : le continent européen présente l'infection toxoplasmique congénitale la plus fréquente au monde. Malgré toutes les études réalisées, cette parasitose et les moyens de la prévenir restent peu connus. En Autriche la séroprévalence des femmes en âge de procréer est de 35% [50], en Belgique 51% [51], en France 54,3% [52].

Le continent africain : la toxoplasmose est loin d'être une maladie prioritaire en Afrique où sévissent de grandes endémies telles que le paludisme et la schistosomiase [53]. Le dépistage de la toxoplasmose congénitale n'est pas réalisé systématiquement. La séroprévalence chez les femmes enceintes est très élevée en Afrique du Sud (anglo-saxonne) [54], 84% en Madagascar [53,55], au centre : 50,6% en Centrafrique l'échantillon n'était pas représentatif de la population de cette ville [56], 71,2% au Gabon [57], 77% au Cameroun [55,57], au nord-est : moins de 25% dans les zones désertiques sahéliennes (Niger, Algérie...) à l'ouest : 53,6% au Togo et au Bénin [53,55], 40,2% au Sénégal en 1993 [53] et enfin 34% au Mali



**Figure 13** : Répartition de la toxoplasmose dans le monde [58].

### 1.5.2. Facteurs de risque

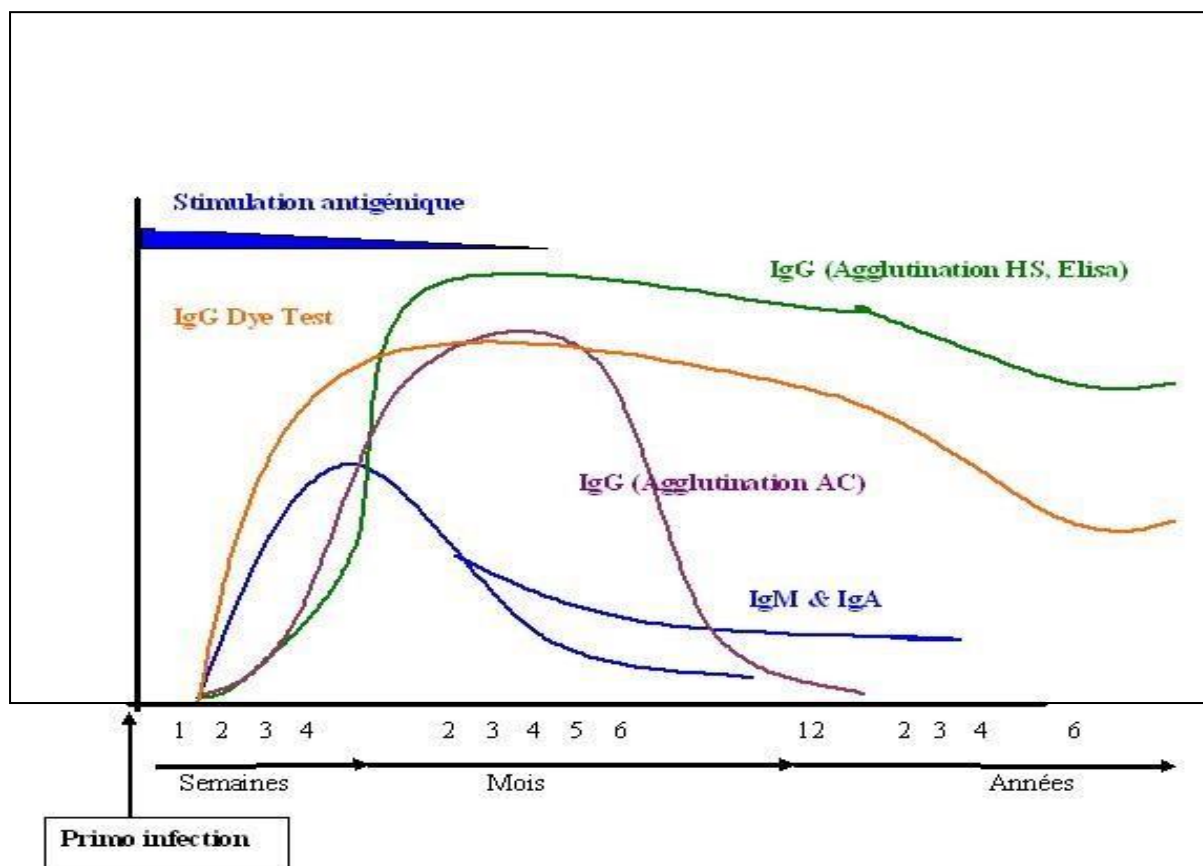
- ✓ Contact avec des excréments de chats par manipulation de terre ou de litière.
- ✓ Vivre ou voyager dans des pays dont les conditions sanitaires sont déficientes (eau ou viande contaminée)
- ✓ Très rarement, la toxoplasmose peut être transmise par une transplantation d'organe ou une transfusion sanguine.

## 1.6. Diagnostic

Le diagnostic biologique de la toxoplasmose repose, selon le contexte clinique et le statut immunitaire du patient, sur la recherche d'anticorps spécifiques anti-Toxoplasma et/ou sur la recherche directe du parasite ou de son ADN.

### 1.6.1. Diagnostic sérologique

#### 1.6.1.1. Cinétique des anticorps spécifiques anti-Toxoplasma :



**Figure 5 :** Cinétique des anticorps anti toxoplasma en fonction des isotypes et des principaux tests.

**IgM :** La mise en évidence d'IgM n'est plus un critère absolu d'infection récente. En effet avec les nouvelles techniques d'immunocapture (ISAGA) les IgM persistent 6 à 12 mois voir plus après l'infection.

**IgG :** atteignent leur maximum en 2 à 3 mois, restent en plateau quelques mois puis régressent mais sans disparaître complètement. Leur cinétique peut être

modifiée avec un traitement instauré précocement (stabilisation rapide des titres d'Ac).

**IgE** : les titres sont élevés durant les deux premiers mois après la séroconversion, ils sont non détectables après le 4<sup>ème</sup> mois.

**IgA** : dans 5 à 10% de séroconversion toxoplasmique les IgA sont négatifs.

Il faut noter que la précocité de détection des anticorps dépend de la technique utilisée. Ainsi, les techniques sérologiques utilisant des antigènes de membrane ou le parasite entier, comme le dyetest ou la technique d'immunofluorescence indirecte, détectent précocement la réponse qui est dans un premier temps dirigé contre les antigènes de surface du parasite. Les techniques ELISA utilisant des mélanges d'antigènes cytosoliques ou métaboliques et de surface détectent les IgG un peu plus tardivement [67].

#### **1.6.1.2. Techniques utilisant des antigènes figures**

- ✓ Sabin-Feldman Dye-test
- ✓ Immunofluorescence indirecte (IFI)
- ✓ Techniques d'agglutination
  - Agglutination directe
  - Agglutination différentielle
- ✓ Technique Immunosorbent Agglutination Assay (ISAGA)

#### **1.6.1.3. Techniques utilisant des antigènes solubles**

Toutes ces techniques utilisent des antigènes extraits de tachyzoïtes. Leurs performances sont alors fortement dépendantes de la qualité des antigènes préparés

**Agglutination indirecte (Test au Latex)** : Le test d'agglutination au latex est facile à réaliser et sensible. La lecture se fait à l'œil nu en quelques minutes. Ce test est cependant sujet aux phénomènes de zone (résultat négatif en présence

d'anticorps à titres élevés) et ne permet pas de distinguer les différents isotypes d'anticorps [67].

### **Techniques d'immunoanalyse**

- Détection des IgG, IgM et IgA, avec les techniques suivantes :
- ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)
- Méthode sandwich indirecte, pour les IgG
- Immunocapture, pour les IgM et IgA
- Chimiluminescence ou électro chimiluminescence
- Mesure d'avidité des IgG par technique ELISA modifiée

### **Immunoblot (Western blot)**

### **Technique Enzyme-Linked Immunofiltration Assay (ELIFA)**

#### **1.6.2. Diagnostic Direct (recherche du parasite ou de son ADN)**

##### **1.6.2.1. Examen direct**

La visualisation directe des tachyzoïtes sur frottis ou apposition après coloration (au May Grunwald Giemsa ou MGG) dans un tissu ou un liquide corporel est réalisable mais sa sensibilité est faible, cette observation étant très rarement faite. Cet examen est donc considéré comme présentant peu d'intérêt [68].

##### **1.6.2.2. Isolement du parasite :**

###### **✓ Inoculation à la souris :**

La mise en évidence du parasite peut être réalisée par injection du matériel suspect (tout liquide biologique, placenta...) à des souris de laboratoire, par voie intra-péritonéale ou sous-cutanée. Ce test *in vivo* repose sur la détection d'une réponse anticorps chez l'animal par l'examen d'échantillons de sérums prélevés deux à trois semaines après l'inoculation, la présence du parasite étant définitivement confirmée après quatre à six semaines par la recherche de kystes dans le cerveau de l'animal sacrifié si des anticorps sont présents. Il est à noter que l'isolement à partir de liquide cébrospinal, oculaire ou amniotique montre

une infection active mais que l'isolement à partir de tissus obtenus par biopsie peut refléter simplement la présence de kystes tissulaires chez le patient dans le cadre d'une infection chronique. Cette technique requiert des infrastructures spécialisées (animalerie, matériel) et un personnel compétent [67,68].

#### ✓ **Culture cellulaire**

La mise en culture cellulaire, possible notamment sur fibroblastes embryonnaires humains (cellules MRC5), est une technique délicate, fragile aux contaminations et peu sensible. Pour ces raisons, elle n'est que très peu utilisée aujourd'hui [68].

#### **1.6.2.3. Biologie moléculaire**

Outre sa sensibilité améliorée, elle apporte un gain de temps sur le délai diagnostic. La sensibilité globale de cet examen est de l'ordre de 70% à 85% selon la majorité des études rétrospectives et de 97% par une étude rétrospective.

Les faux négatifs pouvant être expliqués par :

- Passage Tardif transplacentaire du parasite
- Une charge parasitaire très faible

L'hypothèse de faible charge est vraisemblable. Dans une série de 100 cas les fœtus "faux négatifs" en antenatal ne présentaient aucun signe échographique jusqu'à la fin de la grossesse et asymptomatique à la naissance.

Inversement les cas d'infection fœtale sévère vraisemblablement liés à une charge parasitaire élevée, ont pu être dépistés par une ou plusieurs techniques (culture cellulaire, PCR, inoculation).

En outre la sensibilité relative à chaque technique de dépistage anténatal était élevée chez les symptomatiques. Sa spécificité serait de 100%.

## **1.7. Traitement**

Classiquement, lorsque la toxoplasmose touche des personnes immunocompétentes, aucun traitement n'est utilisé à moins que les symptômes ne se révèlent intenses ou persistants : les traitements existants ne visent en effet qu'à supprimer la prolifération du parasite, pendant la phase aiguë, jusqu'à ce que l'immunité soit acquise. Il n'existe actuellement aucun traitement contre la toxoplasmose chronique puisqu'aucun médicament n'est capable d'éliminer les kystes tissulaires.

La paroi kystique est épaisse, c'est une barrière infranchissable pour les molécules. De plus, le métabolisme lent des bradyzoïtes limite l'effet des médicaments actifs sur la division parasitaire, ainsi les composés utilisés ont généralement une action anti parasitaire qui s'exerce sur la seule forme tachyzoïte et non sur les kystes [69]. Par ailleurs, certaines molécules ont une activité parasitostatique et d'autres parasiticide.

### **1.7.1. Les moyens**

Les médicaments reconnus actifs contre la toxoplasmose sont en nombre limité. Ces molécules se regroupent en deux familles : les macrolides et les inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique qui regroupe les inhibiteurs de la déshydrofolate réductase et les sulfamides [70]. Ces médicaments sont actifs sur les tachyzoïtes mais sans effet sur les kystes.

#### **1.7.1.1. Les macrolides, vrais et apparentés**

Ces antibiotiques sont actifs sur *T. gondii* mais leur effet est uniquement parasitostatique, et ne s'observe qu'à des concentrations élevées, aussi bien chez l'adulte que chez le fœtus, ces concentrations ne sont atteintes que dans certains tissus, comme le foie et le poumon mais pas dans le cerveau ou l'œil, ce qui limite considérablement leur intérêt dans le traitement des formes graves de toxoplasmose.



Par contre, les macrolides se concentrent bien dans le placenta ce qui permet de réduire la transmission transplacentaire du parasite [71].

La spiramycine (Rovamycine\*) est une molécule à 16 atomes de carbone, relève un mode d'action inhibiteur et non lytique, commun aux autres macrolides [72].

C'est le principal macrolide utilisé dans le traitement de la toxoplasmose acquise et en cours de grossesse. Elle n'est ni embryotoxique, ni tératogène, ni mutagène. Elle se concentre dans le tissu placentaire ou elle atteint un taux cinq fois supérieur à la concentration sanguine [73]. Sa demi-vie est de 8h, elle passe dans le lait maternel, elle a une élimination biliaire. La tolérance à la spiramycine est excellente, les rares effets indésirables sont digestifs et cutanés et peuvent exceptionnellement conduire à l'arrêt du traitement.

Les autres macrolides comme la roxithromycine, l'azithromycine ou la clarithromycine ont des caractéristiques pharmacocinétiques plus favorables : des meilleures concentrations tissulaires, des CMI très basses, une demi-vie longue, une certaine diffusion méningée et des concentrations sériques intra-tissulaires et macrophagiques nettement plus élevées que la spiramycine. Les kétolides, nouvelle famille de médicaments apparentés aux macrolides, sont efficaces dans la toxoplasmose expérimentale animale mais n'ont pas encore été utilisés chez l'homme.

La clindamycine, famille des lincosamides, a des caractéristiques pharmacologiques voisines de celles des macrolides ; elle est habituellement utilisée en association avec la pyriméthamine dans le traitement des toxoplasmoses cérébrales (traitement de deuxième intention) ou oculaires. Les macrolides et médicaments apparentés sont généralement bien tolérés ; des intolérances digestives, parfois graves, sont observées avec la clindamycine.

### 1.7.1.2. Inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique

#### a) Les Anti-foliques

Ils agissent en inhibant la synthèse d'acide folique par compétition de la dihydroptéroate synthétase (DHPS). Leur demi-vie est brève, semi longue ou tardive selon la molécule. Leur diffusion est excellente, tissulaire, placentaire et méningée.

**Les sulfamides :** Les sulfamides d'action rapide, représentés par la sulfadiazine ou Adiazine\*, sont les plus rapidement actifs et les plus utilisés malgré la nécessité de plusieurs prises quotidiennes avec une demi-vie brève de 10 à 12 heures.

Les sulfamides semi-retard permettent l'espacement des prises, Le sulfaméthoxazole est associé au triméthoprime pour former le cotrimoxazole (Bactrim\*) dont l'activité est réelle mais discutée.

Les sulfamides retard offrent un confort de prescription hebdomadaire ou bimensuelle intéressant pour les prophylaxies. La sulfadoxine est synergique avec la pyriméthamine et souligne l'intérêt du Fansidar\* qui demeure l'association commercialisée la plus connue. Les sulfamides exposent à des effets secondaires hématologiques (pancytopénie) et cutanés parfois graves (syndrome de Lyell). Ils imposent une surveillance clinique et hématologique régulière. L'intolérance aux sulfamides est plus fréquemment rencontrée au cours du SIDA et constituait un facteur pronostic de diminution de la survie.

**Les sulfones :** Ils ont une activité in vitro sur *Toxoplasma gondii* et un effet synergique avec la pyriméthamine. La dapsonne (DISULONE\*) est la seule molécule commercialisée, son emploi est limité par ses effets indésirables hématologiques et neurologiques [74].

## **b) Les antifoliniques**

Ils agissent par inhibition de la déhydrofolate réductase (DHFR). La pyriméthamine (Malocide\*) a un effet parasiticide sur les tachyzoïtes de *T. gondii* à très faible concentration. Elle est caractérisée aussi par une diffusion tissulaire, placentaire et méningée, une bonne concentration cellulaire et une synergie d'action avec les sulfamides et certains macrolides. Sa demi-vie longue (4 jours) permet son association aux sulfamides retard et offre, par ailleurs, un confort de prescription intéressant pour les prophylaxies. La toxicité de la pyriméthamine est liée à son activité sur le métabolisme des lignées cellulaires hématopoïétiques de la moelle osseuse.

On peut observer après 7 à 10 jours de traitement, l'apparition d'une thrombopénie, d'une anémie macrocytaire et d'une leuconéutropénie voire d'une agranulocytose, elle peut être aussi responsables des effets secondaires neurologiques (convulsions, hyperexcitabilité) [75].

La prévention de ces désordres hématologiques repose sur l'administration d'acide folinique et une surveillance régulière. Le triméthoprime, composant du cotrimoxazole, est actif sur *T. gondii*, mais à des concentrations 100 fois plus élevées que la pyriméthamine.

L'absorption digestive du triméthoprime est bonne, sa demi-vie est de 9h, son élimination est urinaire (60% en 24h). Les effets indésirables sont des troubles digestifs, des réactions cutanées allergiques. Il ne peut pas être utilisé chez la femme enceinte du fait de son effet tératogène prouvé chez l'animal.

## **c) Les associations :**

Parmi les associations les plus actives figurent :

- Pyriméthamine (Malocide\*) +sulfadiazine (Adiazine\*) : la plus utilisée en raison de sa bonne tolérance.

- Pyriméthamine + sulfadoxine (Fansidar\*) : intérêt dans les traitements au long cours.
- Triméthoprime + sulfaméthoxazole (Bactrim\*) : activité réelle mais discutée.

Ces associations permettent de diminuer les doses de chaque molécule et d'en réduire ainsi la toxicité. Elles sont utilisées en priorité pour le traitement et la prophylaxie secondaire des formes graves de toxoplasmose.

### **1.7.2. Les schémas thérapeutiques**

Traitement de la toxoplasmose maternelle et congénitale

#### **a. Traitement anténatal :**

Conduite à tenir lors d'une séroconversion toxoplasmique chez une femme enceinte :

**Contamination avant la 30<sup>ième</sup> semaine d'aménorrhée soit 28 semaines de grossesses :**

La spiramycine, Rovamycine\*, à dose de 9 M UI/j en 3 prises en per os, doit être instaurée dès la suspicion de la séroconversion pour prévenir le passage placentaire du parasite [76]. Elle est habituellement maintenue sans interruption jusqu'à l'accouchement en l'absence de signe d'atteinte fœtale. L'échographie de morphologie fœtale doit être réalisée rapidement puis une fois par mois jusqu'à l'accouchement. L'amniocentèse doit être réalisée à partir de 18<sup>ième</sup> semaine d'aménorrhée et au moins 4 semaines après la date de contamination maternelle.

- ✓ Si l'échographie est normale mais que les résultats de l'amniocentèse sont positifs:

Il faut arrêter la Rovamycine\* et traiter, en continu, jusqu'à l'accouchement selon l'un des deux protocoles suivants :

- Pyriméthamine (Malocide\*): 1 comprimé à 50 mg/jour.

- Sulfadiazine (Adiazine\*) : 6 comprimés à 500 mg/jour en trois prises.
  - Et acide folinique (Léderfoline\*) 25 mg : 2 comprimés tous les 7 jours.
- Où
- Pyriméthamine et sulfadoxine (Fansidar®) :1 comprimé/20kg tous les 10 jours
  - Et acide folinique (Léderfoline\*) 25mg : 2 comprimés tous les 7 jours.

Du fait des effets secondaires, une surveillance à plusieurs niveaux est préconisée pendant le traitement :

- Contrôle de la NFS avant la première prise puis tous les 15 jours (risque d'agranulocytose).
  - Surveillance échographique jusqu'à l'accouchement
  - Sous Malocide\* et Adiazine\* le risque de microcalcifications rénales impose de provoquer une diurèse alcaline abondante
  - Faire un contrôle de la protéinurie tous les 15 jours.
- ✓ Si des anomalies fœtales sont observées à l'échographie:

Si des anomalies telles que l'hydrocéphalie, la microcéphalie etc... sont observés à l'échographie, une interruption médicale de grossesse peut être proposée et réalisée si les parents le désirent. Le consentement éclairé de la patiente et l'accord écrit d'un centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal seront nécessaires. Dans ce cas, il faudra pratiquer une vérification anatomique du fœtus (cerveau, LCR., globes oculaires, foie, rate, placenta, liquide amniotique) à la recherche de toxoplasmes par inoculation à la souris. Si la grossesse est poursuivie, donner un traitement renforcé selon l'un des deux protocoles précédents.

### **Contamination après la 30<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée :**

Il faut sans délai :

- Discuter l'indication d'amniocentèse qui doit être réalisée rapidement. La positivité de la PCR permettra un traitement approprié de l'enfant dès la naissance, quel que soit le résultat du bilan médical.
- Sans attendre les résultats de l'amniocentèse : donner un traitement renforcé selon l'un des deux protocoles, en continu, jusqu'à l'accouchement, quels que soient les résultats de l'amniocentèse.
- Pendant le traitement : faire la même surveillance biologique que précédemment.

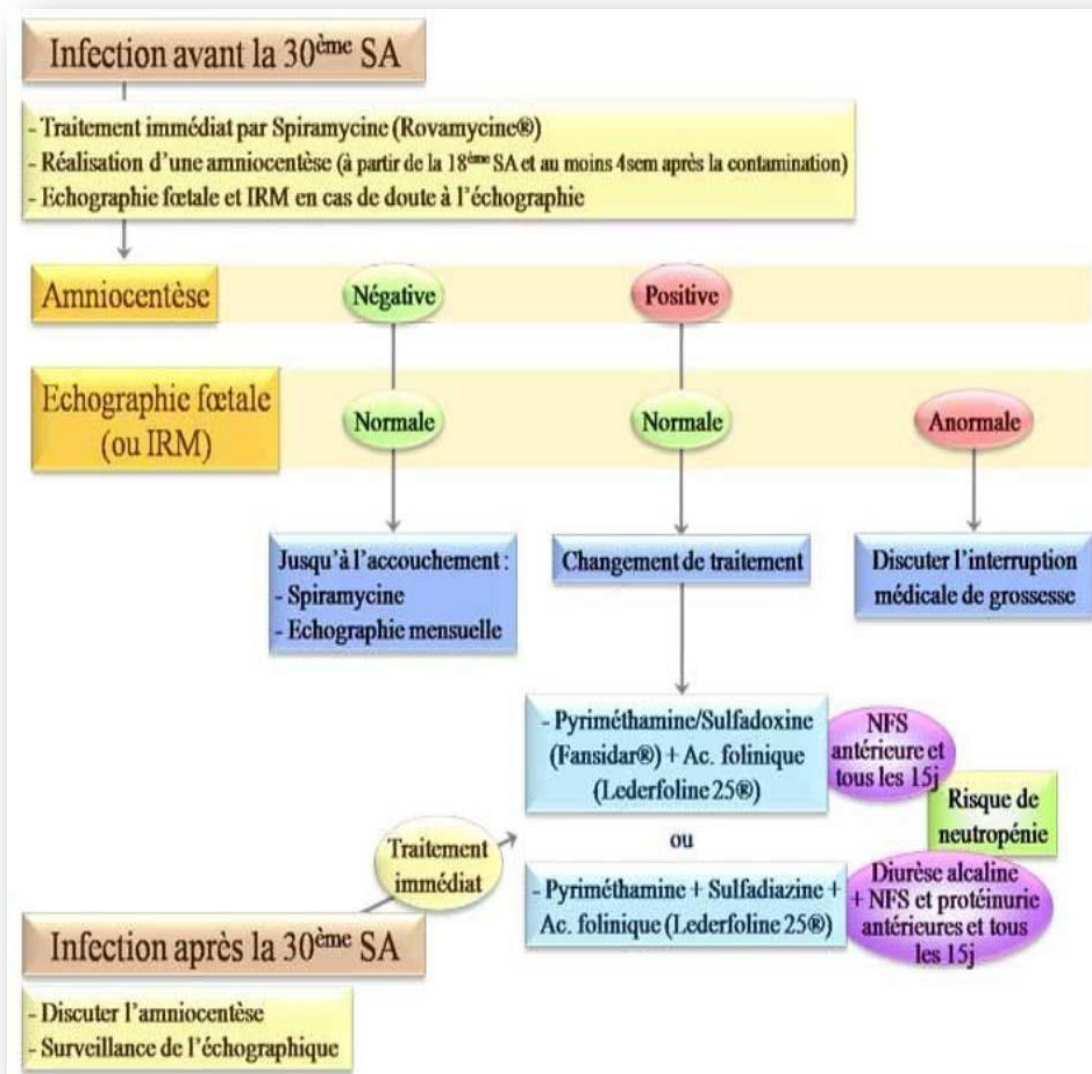


Figure 6 : La CAT devant fœtus infecté en fonction du terme

## **b. Traitement post natal :**

### **Conduite à tenir chez un nourrisson issu d'une mère ayant présenté une séroconversion toxoplasmique en cours de grossesse**

#### **✓ Bilan systématique à la naissance :**

- La Sérologie toxoplasmique de la mère et enfant à j3
- L'examen parasitologique du placenta + inoculation du sang du cordon en culture cellulaire ou à la souris.
- Un Prélèvement au sang du cordon pour la sérologie de toxoplasmose et inoculation à la souris. ▪ Radiographie du crâne.
- ETF à la recherche d'anomalies cérébrales,
- TDM cérébrale (si anomalie à l'échographie transfontanellaire)
- Fond d'œil à la recherche d'une chorioretinite, qui est un élément capital du diagnostic et du pronostic de la toxoplasmose.

#### **✓ Toxoplasmose congénitale non prouvée à la naissance**

Dans 75% des cas le bilan anténatal et néonatal est négatif, l'enfant ne reçoit alors aucun traitement. Toutefois la sensibilité du diagnostic n'étant pas de 100%, une surveillance clinique et sérologique durant la première année de vie est préconisée afin de s'assurer de la disparition des anticorps maternels transmis et de récuser le diagnostic de la toxoplasmose congénitale. En effet les IgG anti-toxoplasmiques synthétisées par la mère sont transmises passivement au fœtus. Les IgG maternelles persistent chez l'enfant pendant les 6 à 9 premiers mois de vie. Donc seule la négativité des IgG à un an permet d'écarter définitivement l'infection toxoplasmique. Au contraire, la persistance des IgG à 1 an, signe l'atteint fœtale. Ces IgG sont celles synthétisées par l'enfant et non celles de la mère. De la même façon, tout rebond sérologique avant l'âge de 9 mois doit être considéré comme une infection congénitale tardive. Ces toxoplasmoses seront traitées comme des formes patentes.

#### **✓ Toxoplasmose congénitale confirmée**

Celle-ci est certaine en cas de diagnostic prénatal positif et/ou de diagnostic néonatal positif et/ou de persistance des IgG après l'âge de 1 an.

Il faut donc traiter sans délai, en continu, pendant un an au moins selon l'un des deux protocoles suivants associant pyriméthamine et sulfamide :

▪ **Premier protocole**

- ✓ Malocide\* (pyriméthamine) : 1 mg/kg/jour en 1 prise pendant 2 mois puis 0.5mg/kg/jour
- ✓ Adiazine\*(sulfadiazine) : 100 mg/kg/jour en 2 prises
- ✓ Léderfoline\* (acide folinique) : 50 mg ou 2 x 25 mg tous les 7 jours.

▪ **Deuxième protocole:**

- ✓ Fansidar\* (pyriméthamine 1,25 mg/kg tous les 10 jours + sulfadoxine 25 mg/kg tous les 10 jours)
- ✓ Léderfoline\* : 50 mg ou 2 x 25 mg tous les 7 jours

Il est préconisé de contrôler la NFS à J0 et J15, puis une fois par mois. En cas de neutropénie ( $PN < 1000/mm^3$ ), on arrête le traitement anti-toxoplasmique mais pas la prise d'acide folinique ; le traitement ne redémarrera que lorsque les PN sont  $> 1000/mm^3$ . Il faut contrôler la protéinurie tous les 15 jours sous Malocide\* et Adiazine\*.

Il faut assurer une surveillance clinique, ophtalmologique et sérologique tous les 3 mois. Après l'arrêt du traitement, elle s'impose une surveillance clinique, ophtalmologique et sérologique tous les 3 mois pendant la deuxième année, tous les 6 mois pendant la troisième année puis tous les ans, à vie [77]. Un traitement de trois mois est alors proposé en cas de mise en évidence de lésions actives ou de récurrences à l'examen du fond d'œil.



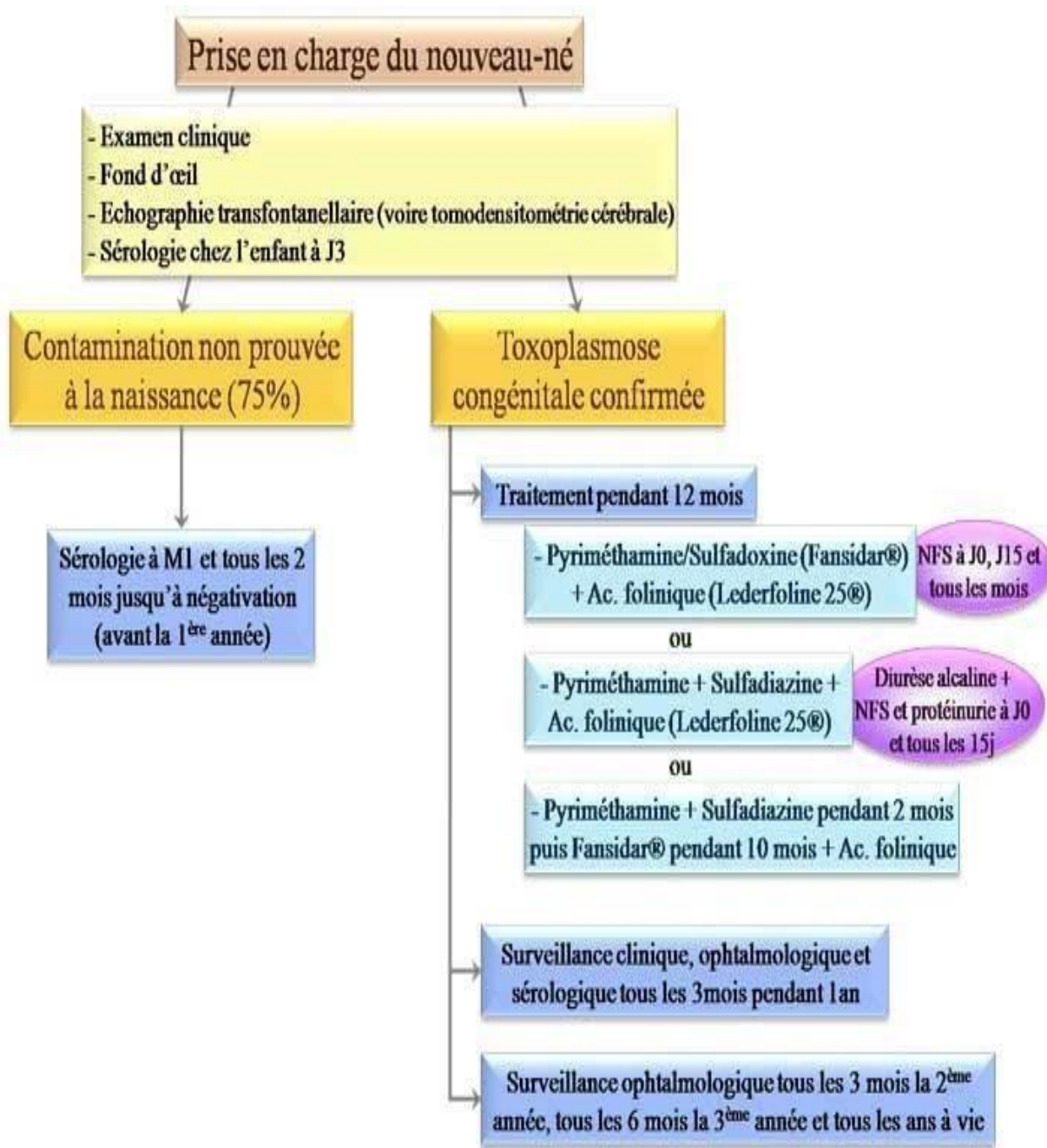


Figure 7 : Prise en charge du nouveau-né

**Tableau I : Thérapeutique des toxoplasmoses maternelle et congénitale**

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

## **1.8. Prophylaxie**

Les mesures de prévention de la toxoplasmose congénitale demeurent basées aussi bien sur les mesures hygiène- diététiques que le dépistage et le traitement précoce.

### **1.8.1. Prévention primaire**

Elle est essentielle pour les femmes enceintes non immunes et aux sujets immunodéprimés, elle repose sur des règles hygiéno-diététiques à fin d'éviter le risque de séroconversion [78] ou de réactivation.

Les principales recommandations sont les suivantes :

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

### **1.8.2. Prévention secondaire**

Un dépistage sérologique systématique des femmes enceintes est instauré lors de l'examen prénatal pour limiter les répercussions en cas de non-respect des règles d'hygiène et une surveillance sérologique mensuelle des femmes non immunisées est obligatoire jusqu'à l'accouchement et une semaine après, afin de dépister une éventuelle séroconversion tardive et d'instaurer le plus rapidement possible un traitement afin de réduire la transmission materno-fœtale et un diagnostic anténatal pour pallier aux conséquences d'un passage transplacentaire en instituant un traitement adapté [78].

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

Deux recommandations sont préconisées à la suite de telles observations [79] :

- Respecter un délai de 3 à 6 mois avant toute grossesse en cas de séroconversion récente, voire jusqu'à 6 à 9 mois selon certains auteurs [79].
- Assurer une surveillance échographique accrue chez les femmes ayant fait une séroconversion péri-conceptionnelle.

## II. METHODOLOGIE

### 2.1. Cadre et lieu de l'étude

Notre étude a lieu à Bamako dans le département de Gynécologie-Obstétrique du CHU Gabriel Touré.

### 2.2. Type et Période d'étude

Nous avons conduit une étude transversale descriptive de type observationnelle qui s'est déroulée de juillet à décembre 2019.

### 2.3. Population d'étude

Notre étude a concerné toutes les femmes enceintes vues en consultation prénatale à la maternité du CHU Gabriel Touré et ayant accepté de participer à l'étude.

### 2.4. Echantillonnage

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif prenant en compte toutes les gestantes qui ont réalisé un test sérologique à la toxoplasmose.

#### **Les critères d'inclusion : Ont été incluses dans l'étude**

- Les femmes enceintes qui ont consulté en CPN au CHU Gabriel Touré.
- Toutes les femmes enceintes vues en consultation prénatale ayant bénéficié du dépistage de la toxoplasmose (quantitatif ou qualitatif).
- Les femmes enceintes ayant bénéficié ou non de prescriptions thérapeutiques après un dépistage positif.
- Les femmes enceintes qui ont donné leur consentement.

#### **Les critères de non-inclusion : N'ont pas été prises en compte**

- Les femmes enceintes ayant une grossesse pathologique vis-à-vis du VIH/SIDA.
- Les femmes enceintes suivies en dehors du CHU Gabriel Touré.
- Les cas de refus de participer à l'enquête.

## 2.5. Collecte de données

Elle a été effectuée sur une fiche d'enquête remplie à partir des supports ci-dessous

- Les dossiers obstétricaux
- Les registres de CPN.

## 2.6. Traitement et analyses des données

Les données recueillies sur les fiches d'enquête ont été saisies et analysées sur le logiciel Microsoft office Word versions 2013 et SPSS version 20.0.

Les tests de **Chi<sup>2</sup> de Pearson, Odds ratio, ICor, P<0.005** ont été utilisés pour comparer les données. Les valeurs de **p<0,005** ont été admises pour seuil de différence statistiquement significative.

### Les variables étudiées :

Les données socio démographiques.

Les données sur les facteurs de contamination.

- Les habitudes culinaires
- Les habitudes alimentaires
- La transfusion
- Le contact avec des animaux vecteurs

Les données de l'examen physique.

- Examen physique général
- Examen obstétrical

Examens paracliniques.

- Séro-immunologique
- Echographie obstétricale.

### Définitions opératoires

- **Gestité** : nombre de grossesse.
- **Parité** : nombre d'accouchement.

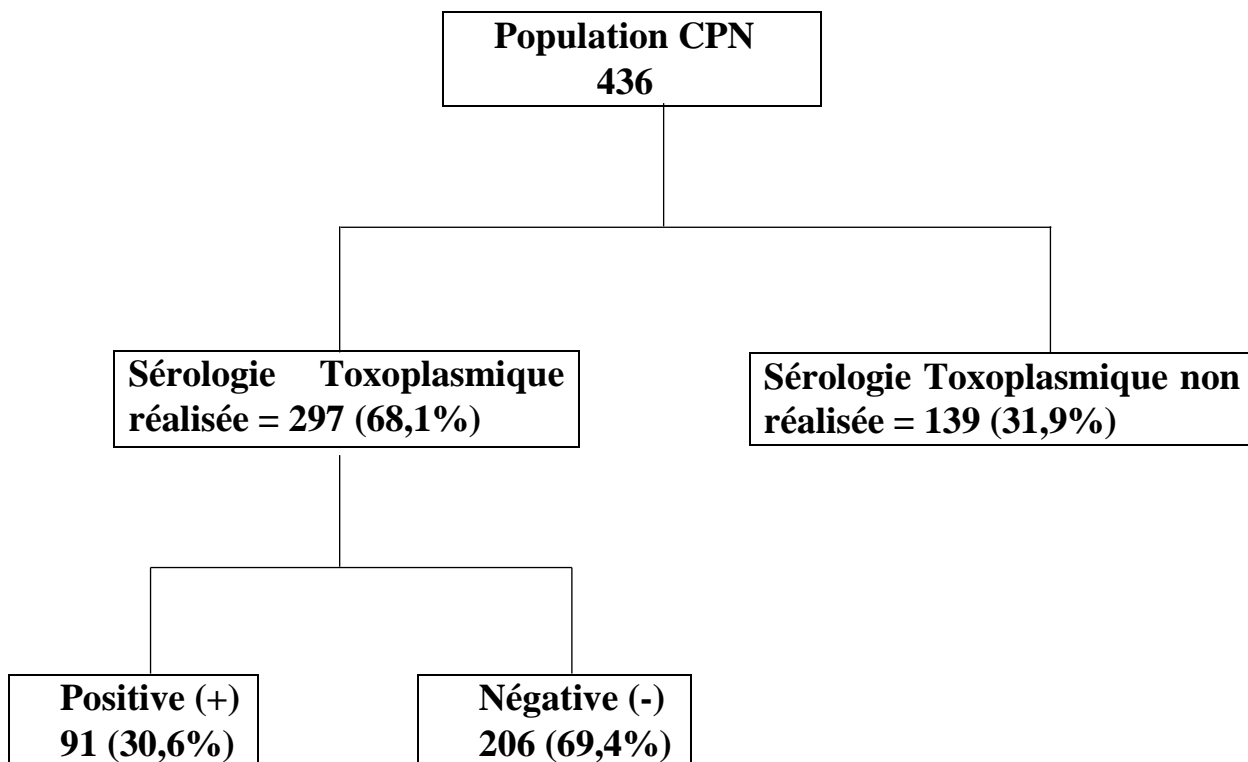
- **Primigeste** : c'est une femme qui est à sa première grossesse.
- **Paucigeste** : c'est une femme qui a eu 2-3 grossesses.
- **Multigeste** : c'est une femme qui a eu 4-6 grossesses.
- **Grande multigeste** : c'est une femme qui a eu au moins 7 grossesses.
- **Nullipare** : c'est une femme qui n'a jamais accouché.
- **Primipare** : c'est une femme qui a accouché une seule fois.
- **Paucipare** : c'est une femme qui a accouché 2-3 fois.
- **Multipare** : c'est une femme qui a accouché 4-6 fois.
- **Grande multipare** : c'est une femme qui a accouché au moins 7 fois.

### III. RESULTATS

#### 3.1. Fréquence du dépistage

Durant la période de l'étude nous avons reçu 436 gestantes à la consultation prénatale (CPN) ; parmi lesquelles 297 ont réalisé la sérologie de la toxoplasmose soit une fréquence du dépistage de la toxoplasmose de 68,1%.

#### 3.2. Fréquence de la toxoplasmose



**Figure 8 :** Répartition des gestantes selon les résultats du test sérologique au latex



### 3.3. Caractéristiques sociodémographiques

**Tableau II :** Répartition des gestantes selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
≤ 19 ans	32	10,8
20 – 29 ans	146	49,2
30 - 39ans	105	35,3
> 39 ans	14	4,7
<b>Total</b>	<b>297</b>	<b>100</b>

Nous notons que la tranche d'âge en pleine période d'activité génitale se situait entre 20 et 29ans et l'âge moyen était 28ans avec des extrêmes de [16 - 42].

**Tableau IV :** Répartition des gestantes selon leur occupation.

Occupation des gestantes	Effectif	Pourcentage (%)
Fonctionnaires	21	7,1
Femmes au foyer	152	51,2
Vendeuses-Commerçantes	55	18,5
Elèves-Etudiantes	69	23,2
<b>Total</b>	<b>297</b>	<b>100</b>

Les épouses femmes au foyer représentaient l'occupation dominante.

**Tableau V** : Répartition des gestantes selon le niveau de scolarisation.

<b>Niveau de scolarisation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Non scolarisée	126	42,4
Primaire	103	34,7
Secondaire	39	13,1
Ecole Supérieure	29	9,8
<b>Total</b>	<b>297</b>	<b>100</b>

Les gestantes étaient majoritairement scolarisées (171), avec 23% du niveau secondaire et supérieur.

**Tableau VI** : Répartition des gestantes selon les lieux de résidence

<b>Les communes de Bamako</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Commune 1	53	17,9
Commune 2	77	25,9
Commune 3	71	23,9
Commune 4	39	13,1
Commune 5	27	9,1
Commune 6	30	10,1
<b>Total</b>	<b>297</b>	<b>100</b>

Les communes 2 et 3 hébergeaient en majorité des gestantes (50%).

**Tableau VII : Répartition des gestantes selon la parité**

<b>Parité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Nullipares	116	39,1
Primipares	101	34
Pauci pares	51	17,2
Multipares	20	6,7
Grande multipares	9	3
<b>Total</b>	<b>297</b>	<b>100</b>

La parité moyenne était 2 avec des extrêmes de [0 - 6]. Les grandes multipares et les multipares sont minoritairement représentées avec 9,7%.

**Tableau VIII : Répartition des gestantes selon la Gestité**

<b>Gestité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Primigestes	102	34,4
Pauci gestes	117	39,4
Multigestes	49	16,5
Grandes multigestes	29	9,8
<b>Total</b>	<b>297</b>	<b>100</b>

La Gestité moyenne était 3 avec des extrêmes [1 - 8]. Les grandes multigestes et les multigestes représentaient 26,26%

### 3.4. Données cliniques

**Tableau IX :** Répartition des gestantes selon l'âge de la grossesse au moment du dépistage

<b>Trimestre de la grossesse</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
1 <sup>er</sup> trimestre	121	40,8
2 <sup>ème</sup> trimestre	135	45,4
3 <sup>ème</sup> trimestre	41	13,8
<b>Total</b>	<b>297</b>	<b>100</b>

La plupart des gestantes était au deuxième trimestre de grossesse au moment du dépistage avec 45,4%. Les gestantes en premier trimestre de grossesse représentaient 40,8%.

**Tableau X :** Répartition des gestantes selon des facteurs de risque

<b>Facteurs de risque</b>	<b>Oui (%)</b>	<b>Non (%)</b>
Présence de chat	32 (10,8)	265 (89,2)
Maraîchage	12 (4)	285 (96)
Consommation de viande mal cuite	6 (2)	291 (98)

La totalité des gestantes respectaient les règles de prévention contre la toxoplasmose. Le déficit de prévention est noté dans 10,8% des cas par rapport à la présence de chat et 4% lié à l'activité de maraichage.

**Tableau XI :** Répartition des gestantes selon les résultats de la sérologie avec le dosage des anticorps IgG et IgM

Résultat du dosage des Anticorps	Effectif	Pourcentage (%)
IgG+ IgM-	91	100
<b>Total</b>	<b>91</b>	<b>100</b>

L'ensemble des gestantes testées positives à la toxoplasmose ont la sérologie suivante : IgG+ IgM-.

**Tableau XII :** Relation entre la tranche d'Age et le résultat sérologique au latex

Tranche d'âge	Séroprévalence		
	Positive Effectif (%)	Négative Effectif (%)	Total Effectif (%)
≤19ans	13 (40,6)	19 (59,4)	32 (100)
20 – 29 ans	45 (30,8)	101 (69,2)	146 (100)
30 – 39 ans	29 (27,6)	76 (72,4)	105 (100)
>39 ans	4 (28,6)	10 (71,4)	14 (100)
<b>Total</b>	<b>91(30,6)</b>	<b>206 (69,4)</b>	<b>297 (100)</b>

*Chi<sup>2</sup> 1,98 ddl 3 P value 0,576*

**Tableau XIII :** Relation entre l'occupation des gestantes et le résultat sérologique au latex

Occupation des gestantes	Séroprévalence		
	Positive Effectif (%)	Négative Effectif (%)	Total Effectif (%)
Fonctionnaires	3 (14,3)	18 (85,7)	21 (100)
Femmes au foyer	58 (38,2)	94 (61,8)	152 (100)
Vendeuses-Commerçantes	11 (20)	44 (80)	55 (100)
Elèves-Etudiantes	19 (27,5)	50 (72,5)	69 (100)
<b>Total</b>	<b>91(30,6)</b>	<b>206 (69,4)</b>	<b>297 (100)</b>

*Chi<sup>2</sup> 9,92 ddl 3 P value 0,019*

**Tableau XIV :** Relation entre le niveau de scolarisation et le résultat sérologique au latex

Niveau de scolarisation	Séroprévalence		
	Positive Effectif (%)	Négative Effectif (%)	Total Effectif (%)
Scolarisée	45 (26,3)	126 (73,7)	171 (100)
Non scolarisée	46 (36,5)	80 (63,5)	126 (100)
Total	91 (30,6)	206 (69,4)	297 (100)

*Chi<sup>2</sup> 6,97 ddl 3 P value 0,073*

**Tableau XV : Relation entre la Gestité et le résultat sérologique au latex**

<b>Gestité</b>	<b>Séroprévalence</b>		
	Positive	Négative	Total
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Primigestes	32 (31,4)	70 (68,6)	102 (100)
Autres	59 (30)	136 (70)	195 (100)
<b>Total</b>	<b>91(30,6)</b>	<b>206 (69,4)</b>	<b>297 (100)</b>

*Chi<sup>2</sup> 6,079 ddl 3 P value 0,10*

**Tableau XVI : Relation entre la parité et le résultat sérologique au latex**

<b>Parité</b>	<b>Séroprévalence</b>		
	Positive	Négative	Total
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Nullipares	43 (37,1)	73 (62,9)	116 (100)
Autres	48 (26,5)	133 (73,5)	181 (100)
<b>Total</b>	<b>91(30,6)</b>	<b>206 (69,4)</b>	<b>297 (100)</b>

*Chi<sup>2</sup> 9,34 ddl 4 P value 0,05*

**Tableau XVII :** Répartition des résultats sérologiques selon les facteurs de risque

Facteurs de risque	Séroprévalence			
	Positive	Négative	Total	
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Présence avec le chat	Oui	11 (34,4)	21 (65,6)	32 (100)
	Non	80 (30,2)	185 (69,8)	265 (100)
Maraîchage	Oui	3 (25)	9 (75)	12 (100)
	Non	88 (30,9)	197 (69,1)	285(100)
Consommation de viande mal cuite	Oui	2 (33,3)	4 (66,7)	6 (100)
	Non	89 (30,6)	202 (69,4)	291 (100)

Parmi les gestantes séropositives 11 ont mentionné la présence de chat dans leurs entourages, 3 ont affirmé pratiquer des activités de maraîchage et 02 ont ressorti affirmer consommer de viande peu cuite.

**Tableau XVIII :** Test statistique des facteurs de risque de contamination de la toxoplasmose

Facteurs de risque	Khi2	ddl	Odd ratio	IC	Interprétation
Consommation de viande mal cuite	0,21	1	0,881	0,158 – 4,899	OR était de 0,881. Pas de lien entre la consommation de viande mal cuite et la survenue de la toxoplasmose.
Maraichage	0,187	1	0,746	0,197 – 2,823	OR était de 0,746. Différence statistiquement non significative.
Présence de Chat	0,235	1	1,211	0,558 – 2,630	OR était égale à 1,211. Différence statistiquement significative.



### **3.5. Traitement reçu par les gestantes testées positives a la toxoplasmose**

Après dépistage de la toxoplasmose, l'ensemble des 91 gestantes testées positives avaient des anticorps anti toxoplasmique de type IgG+/IgM- ; ce qui correspond à une contamination ancienne voir une immunisation a la toxoplasmose. Aux vues de ces résultats une prise en charge médicale n'était plus nécessaire pour ces gestantes.

## IV. COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS

### 4.1. Approche méthodologique

Nous avons mené une étude transversale observationnelle afin de faire une mise à jour des caractéristiques épidémiologiques et thérapeutiques de la toxoplasmose chez les femmes enceintes.

Cette étude nous a permis d'avoir la fréquence de l'infection chez les gestantes mais aussi de dégager certains facteurs de risques.

Nous avons rencontré certaines difficultés dans la conduite de l'étude :

- Les patientes n'avaient pas toujours les moyens pour réaliser le dosage des Ac contre la toxoplasmose en raison du cout un peu élevé de ce test (15.000FCFA).
- Le test au latex était le plus utilisé, mais ce test ne permet pas de distinguer les différents isotypes d'anticorps, il ne donne pas de spécificité concernant l'ancienneté de l'infection.

### 4.2. La séroprévalence de la toxoplasmose

Notre étude a colligé 436 gestantes en CPN parmi lesquelles 68,8% ont pu s'exposer au dépistage de la toxoplasmose. La positivité du test était notée chez 30,6%. Cette fréquence était proche de celle rapportée par Nguemaïm et al au Cameroun [85] avec 35,4%, et au Nigeria par Bello et al avec 31,3 %. [87]. Notre résultat était inférieur à ceux rapportés par Njunda et al [93] au Cameroun et Yohanes et al en Éthiopie [94] avec respectivement 70 % et 79,3%.

Njunda et al. [93] rapportait une fréquence de 70% chez les femmes enceintes au sein d'une population métropolitaine dans un établissement de santé de référence de troisième degré (Douala General Hospital), comme dans notre contexte, l'étude a été menée dans un centre de niveau 3 de la pyramide sanitaire située dans la capitale. Douala est également une ville avec des conditions de vie

plus précaires, ce qui pourrait également expliquer la prévalence plus élevée signalée dans cette étude.

Selon Yohanes et al sur 232 femmes enceintes, la séroprévalence globale de l'infection à *T. gondii* était de 79,3%. [94]

Une autre étude réalisée par Wams et al. [95] à Njinikom-Cameroun a rapporté une prévalence de 54,5%, ce qui est également plus élevée que celle de notre étude.

Les différences observées dans la fréquence de la séroprévalence de l'infection à *T. gondii* peuvent être liées à la méthodologie utilisée.

Également la différence dans la répartition géographique du parasite, les pratiques socio-économiques, l'hygiène personnelle et habitudes culinaires des populations.

Le diagnostic précoce des infections chez les femmes enceintes constitue un axe important dans la stratégie de réduction de la transmission et d'éventuelles séquelles associées chez le nouveau-né. Par conséquent, le dépistage de l'infection à *Toxoplasma gondii* chez les femmes enceintes doit être considéré comme faisant partie de l'enquête de routine pendant le suivi prénatal.

#### **4.3. Les données socio-démographiques**

Notre étude a concerné 297 gestantes dont l'âge moyen était de 28 ans avec des extrêmes de 16ans et 42 ans ce qui rejoint l'étude réalisée en 2016 en Algérie par Felidj Farah et al [83] avec un âge moyen est de 28 ans et des extrêmes de 15 ans et 46 ans, et celle réalisée par Fakhfakh et al [84] en 2013 en Tunisie ou l'âge moyen était de 29,4 ans avec des extrêmes de 16 et 48 ans.

Au cours de notre étude, on a constaté que la majorité des gestantes habitait dans la commune II, et la tranche d'âge majoritaire se situait entre 20 et 29 (49,2%).

La plupart de ces femmes étaient des nullipares (39,1%). Ce résultat est similaire à ceux de Sounle D [80] réalisé en 2018 au CNTS de Bamako qui a rapporté 42,31 %, et de Adoubryn K D et *al.* [81] avec 48% de nullipares.

Les paucigestes étaient les plus représentées (39,4%). Cette fréquence concorde avec celles de Goita A [82] (30,93%) et de Sounle D [80] (34%).

La plupart des gestantes étaient au deuxième trimestre de grossesse au moment du dépistage. Les femmes au foyer représentaient 51,2% de la population.

#### **4.4. Les facteurs de risque de la transmission**

Concernant la relation entre la présence des chats dans l'entourage des femmes enceintes et leurs statuts immunitaires, on a constaté que 34,4% des femmes ayant des anticorps anti toxoplasmiques ont un contact avec les chats, alors que 25% de ces femmes n'ont pas de contact avec les chats. Nos résultats confortent le lien entre la vie avec un chat et la séroprévalence à *T. gondii* avec une différence statistiquement significative (OR=1,211). Ce lien est confirmé par la littérature [86,87,88,92,94,101],

Ailleurs certains auteurs ne trouvent aucun lien comme Ebrahimzadeh et al [107], Shao et al. [90], Murebwayire et al. [89], Jumaian [100], Mandour et al. [96], Makiani et al. [104], Njunda et al. [93], Wam et al. [95] et Saif et al. [97]. Cela peut s'expliquer par le fait que la présence de chat dans la maison à elle seule n'est pas suffisante pour provoquer une zoonose mais que la manipulation de la litière des chats est plus importante.

Nous n'avons pas noté une association significative entre la consommation de viande mal cuite et l'infection à *T. gondii* (OR=0,881). D'autres auteurs ont rapporté le même constat tels que El Mansouri [104], et Ertugs et al. [105].

Cependant certains auteurs tels que Najla Fakhfakh et al 2003 [84], et Chouchane et al en 2005 à Sétif [106] retrouvent que la consommation de

viande mal cuite représente un risque potentiel d'acquisition des anticorps anti-Toxoplasme.

Il n'y avait pas d'association significative entre la pratique des activités de maraîchages et l'infection à *T. gondii* (OR=0,746), ce résultat est similaire à ceux de Ngeumaim et al [85], Moura et al. [86], Agmas et al. [101], Makiani et al. [103], Nissapatorn et al. [102], et Yohanes et al. [94]. Cependant Jumaian et al. [100] en 2005 et Mandour et al. [96] en 2017 ont rapporté une association entre l'activité maraîchère et la survenue de la toxoplasmose.

La différence entre ces résultats s'explique par le fait que la contamination du sol se produit principalement après la défécation des chats, et le taux de contamination dépend en grande partie de la densité des chats. Les zones urbaines où la densité des chats est faible ont tendance à avoir un faible taux de contamination du sol, et donc une faible prévalence de l'infection à *T. gondii*.

L'utilisation de l'engrais naturel (selles, défécations), les mains sales portées à la bouche et des aliments crus du maraichage constituent les sources de contamination.

Un des points forts de l'étude a été la sensibilisation ou l'éducation sanitaire sur la toxoplasmose.

## CONCLUSION

La toxoplasmose est une parasitose majeure avec une séroprévalence variable d'un pays à l'autre. Elle est bénigne pour toute personne immunocompétente et passe le plus souvent inaperçue, mais chez la femme enceinte, la toxoplasmose est à surveiller.

En effet toute primo-infection chez une femme en cours de grossesse entraîne la contamination du fœtus. Cette dernière peut alors être responsable de mort *in utero* ou de lésions parfois sévères chez l'enfant, principalement oculaires et cérébrales. Il est donc primordial de déterminer le statut immunitaire des femmes enceintes et d'effectuer une surveillance sérologique mensuelle des femmes enceintes séronégatives, depuis la déclaration de la grossesse jusqu'à l'accouchement afin de détecter une éventuelle séroconversion.

En cas de toxoplasmose congénitale, un diagnostic anténatal est proposé à la mère. Sa positivité permet d'affirmer une fœtopathie et d'entreprendre un traitement parasiticide par l'association pyriméthamine-sulfamide, hormis dans le cas de malformations décelées à l'échographie pour lesquelles une interruption thérapeutique de grossesse peut être proposée.

Les données obtenues d'après ce travail nous ont permis d'avoir une meilleure connaissance de la toxoplasmose concernant la fréquence de dépistage de la toxoplasmose au cours de la grossesse, la séroprévalence chez les femmes enceintes, les principaux facteurs de risque lié à la contamination, ainsi que l'importance de la surveillance sérologique des femmes enceintes.

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.

## **RECOMMANDATIONS**

### **A l'endroit des professionnels de santé, médecins et sages-femmes qui suivent les femmes durant la grossesse**

- Sensibiliser les femmes enceintes à faire le dépistage à chaque grossesse.
- Insister sur le respect des mesures préventives hygiéno-diététiques.
- Vulgariser les résultats des études sur la toxoplasmose.

### **A l'endroit des femmes enceintes**

- Se laver les mains avant de manger ou après contact de la litière du chat, de la terre.
- Manger les aliments très bien cuits.
- Désinfecter les crudités avant de les consommer.

## REFERENCES

1. Skariah S, McIntyre MK, Mordue DG. *Toxoplasma gondii*: determinants of tachyzoite to bradyzoite conversion. *Parasitology research*. 2010 ; 107(2) :253–60.
2. Dupont CD, Christian DA, Hunter CA. Immuneresponse and immunopathology during toxoplasmosis. *Seminars in immunopathology*. 2012 ; 34(6), 793-813.
3. El Bouckikhi Sara toxoplasmose et grossesse [http //scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/médiathèque/thèses/2018](http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/médiathèque/thèses/2018).
4. Ogobara D, D. Ouologuem et Al August 2012 *toxoplasma gondii* seroprevalence in Mali
5. AFSSA Décembre 2005 Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe
6. Y. Maiga, Samake.M, M Marjolet Toxoplasmose à Bamako. Incidence de la maladie chez les femmes en âge de procréer. 1984 ;44(4) :319-22.
7. Quilici M, et al Toxoplasmose en république du Mali : approche épidémiologique ; *acta trop* ; 33 (1976) <http://doi.org/10.5169/seals-312232>
8. Fortier B, Ajana F, Dao A Toxoplasme et toxoplasmoses. *Encycl. Med. chir.* 2000, pédiatrie- Maladies infectieuses 4 :330-A-10. [Consulté le 27/02/2013 [toxoplasme et](#) toxoplasmoses.
9. Chang C.H, Stulberg C, Bollinger R.O, et al Isolation of *T. gondii* in tissue culture. *J. Pédiat* 1972 ; 81 :790-91.
10. Burg J.L, Grover C, Pouletty P, Boothroyd J Direct and sensitive detection of a pathogenic protozoan, *T. gondii* by polymerase chain reaction. *J Clin Microbiol* 1989 ; 27 :1787-92.
11. Meyer C. et al.2009. Dictionnaire des sciences Animales. France Montpellier, Cirad ed.,29 460 articles.



12. Fortier B, Dao A, Ajana F. Toxoplasme et toxoplasmose. Encycl. Med Chir Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Maladies Infectieuses, 2000 ;8-509-A-10, Pédiatrie .4-330-A10, 13.
13. Fortier B, Dubremetz J. Structure et biologie de *Toxoplasma gondii*. Medecine et Maladies Infectieuses, 1993, volume 23, Supplement 1, pages 148-153.
14. Elsevier Masson SAS. Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction ; volume 37, F4-F9. 1637-4088 2008.
15. Bouchene –Bouabid Z. La toxoplasmose à la maternité de Hussein Dey Alger étude séroépidémiologique. These Med, Alger, 1981 ; p 139-159.
16. Frenkel J. Toxoplasma in and around us. Bioscience, 1973, 23, 343-352.
17. Carruthers V, Sibley L. Sequential protein secretion from three distinct organelles of *Toxoplasma gondii* accompanies invasion of human fibroblasts. Eur J Cell Biol, 1997, 73, 114-23.
18. Dubey J.P, Beattie C.P., Toxoplasmosis of animals and man, Ed. CRC Press, Boca Raton Florida (USA), 1988.
19. Dubey J.P., Lindsay D.S., Speer C.A., Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoïtes. Bradyzoïtes and sporozoïtes and biology and development of tissues cysts, Clin Microbiol Rev 1998; 11(2): 267-299.
20. Tenter A.M., Heckeroth A.R., Weiss L.M., Toxoplasma gondii: from animals to humans, Int. J. Parasitol. 30(12-13) (2000) 1217-1258.
21. <http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/toxoplasmose/site/h tml/1.html>
22. El Bouhali L. Toxoplasmose et grossesse. These Med, Lorraine, 2012 ; p 9 -83.

23. AFSSA, Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'Afssa. Maisons-Alfort, France : Afssa ;2005. 318pp, <https://www.anses.fr/sites/default/files/documents/MIC-Ra-Toxoplasmose.pdf>.
24. Onadja S. Co-infection de *Toxoplasma gondii* et du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) chez les femmes enceintes au centre médical Saint Camile de Ouagadougou, Mémoire DEA\_ Biochimie/Biologie Moléculaire, univ Ouaga 2009.
25. Frenkel JK, Dubey JP, Miller NL. *Toxoplasma gondii*: fecal forms separated from eggs of the nematode *Toxocaracati*. Science 1969 ; 164 : 432–433.
26. ML Dardé. *Toxoplasma gondii*, génotypes et virulence. Sept 2008. Faculté de médecine, Parasitologie- Mycologie France.
27. Lafond M. La toxoplasmose-zoonose. These Med Vet., Toulouse, France 1988: 122p
28. Halos L, Thébault A, Aubert D, et al. An innovative survey under- lining the significant level of contamination by *Toxoplasma gondii* of ovine meat consumed in France. Int J Parasitol 2010 ;40(2) :193- 200.
29. Dubey JP. Experimental toxoplasmosis in sheep fed *Toxoplasma oocysts*. Int Goat Sheep Res 1984 ; 2 : 93–98.
30. Esteban-Redondo I, Maley SW, Thomson K, et al. Detection of *T. gondii* in tissues of sheep and cattle following oral infection. Vet Parasitol 1999; 86: 155– 171.
31. Dubey JP. A review of toxoplasmosis in pigs. Vet Parasitol 1986, 22 : 177-202.
32. Dubey JP. Toxoplasmosis in pigs-The last 20 years. VetParasitol 2009 ; 164 : 89-103.

33. Boisson D. Etude bibliographique de la toxoplasmose féline : aspects cliniques et conduite du vétérinaire en clientèle, lors d'une suspicion de toxoplasmose féline. Thèse Méd. Vét., Lyon, France. 2002 : 214 p.
34. Dubey JP. Unexpected oocyst shedding by cats fed *Toxoplasma gondii* tachyzoites: in vivo stage conversion and strain variation. *Vet Parasitol* 2005 ; 133 : 289–298.
35. Skinner LJ, Timperley AC, Wightman D. Simultaneous diagnosis of toxoplasmosis in goats and goatowner's family. *Scand J Infect Dis* 1990 ; 22(3) : 359-361.
36. Dubey JP, Lappin MR, Thulliez P. Long-term antibody responses of cats fed *Toxoplasma gondii* tissue cysts. *J Parasitol* 1995 ; 81 : 887–893.
37. Beauvais B, Garin JF, Larivière M. Toxoplasmose et transfusion. *Ann Parasitol Hum Comp* 1976 ; 51 :625-35
38. Nelson JC, Kauffmann DJ, Ciavarella D. Acquired toxoplasmic retino choroiditis after platelet transfusions. *Ann Ophthalmol* 1989 ; 21 :253-4
39. Herwaldt BL. Laboratory-acquired parasitic infections from accidental exposures. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14 :659-88.
40. Kevin J, Christine A P. *Toxoplasma gondii*-life-cycle- Domesticated-and-wild-cats-are-the-definitive hosts. Janvier 2013. Examens de microbiologie Clinique 26 (1): 58-85.
41. Dubey J.P., Beattie C.P. Toxoplasmosis of animals and man. Boca Raton, FL: CRC Press,1988
42. Proctor R.O. - Parasitic Infestations in: Hoekelman R.A., Friedman S.B, Nelson N.M, Seidel H.M., eds. *Primar Pediatric Care*.2nd ed. St Louis, Mo: Mosby Year book; 1992
43. Darde M.L., Peyron F. Toxoplasmose in : Denis F. *Les bactéries, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant*, John Libbey Eurotest, Paris, 2002.

44. Elford Jones, I Kitai, M Corey. Seroprevalence of *toxoplasma* antibody in à Toronto Population. *Can J Infect Dis* 1996 ; 7(5) : 326-328
45. Carme B., Tirard Fleury V. La toxoplasmose chez la femme enceinte en France : séroprévalence, taux de séroconversion et niveau de connaissance des mesures préventives. Tendances 1965-1995. *Med Mal Infect* 1996 ; 26 : 431-436
46. Mozzato L., Soibelman Proctanoy R. Incidence of congenital toxoplasmosis in Southern Brazil: a prospective study. *Rev Inst Med Trop S. Paulo* 2003.
47. Carme B. Exposition à *Toxoplasma gondii* et risque de foetopathie toxoplasmique. *Méd Trop* 2001 ; 61(6) : 550-1
48. Dupouy Camet J., Vinet M.F., Paugam A., Tourte Schaefer Cl. Mode de contamination, incidence et prévalence de la toxoplasmose. *Med Mal Infect* 1993 ; 23 : 139-147
49. Dar F.K., Alkarmi T., Uduman S. Gestational and neonatal toxoplasmosis: regional seroprevalence in the United Arab Emirates. *Eur J Epidemiol* 1997 ; 13 :567-571
50. Aspöck H. Prevention of congenital toxoplasmosis in Austria. *Arch Pédiatr* 2003 ;10 :16-17
51. Naessens A. Screening for toxoplasmosis during pregnancy: the situation in Belgium. *Arch Pédiatr* 2003 ; 10(suppl.1) : 18-73
52. Ancelle T., Goulet V, Tirard-Fleury V. La toxoplasmose chez la femme enceinte en France en 1995. *Bull EpidemiolHebdom* 1996 ; 51 : 227

53. Diallo S., Ndir O., Dieng Y. Séroprévalence de la toxoplasmose à Dakar (Sénégal) en 1993 : étude chez les femmes en période de procréation. *Cah Santé* 1996 ; 6 :102-106
54. Morvian J.M., Mambely R., Selemek B., Coumanzi M.F. La toxoplasmose à l'Institut Pasteur de Bangui, République Centrafricaine (1996-1998) : données sérologiques. *Parasitologie* 1999 ;92(3) :157-160
55. Nabias R., Ngouamizokou A., Migot F., Mbou Moutsimbi, Lansoud Soukate J. Enquêtes sérologiques sur la toxoplasmose chez les consultantes du centre de P.M.I. de Franceville (Gabon). *Bull Soc Path Exo* 1998 ;91 :318-320
56. Pignanelli. S, Laboratory diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection with direct and indirect diagnostic techniques. *India J Pathol Microbiol*, 2011 ; 24 : p. 60-65.
57. Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. *Lancet* 2004 ;363 :1965-76.
58. Pappas G, Roussos N, Falagas M. Toxoplasmosis snapshots: global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. *Int J Parasitol* 2009 ;39 :1385- 94.
59. Derouin F, Eliaszewicz M, Peyron F, Bessières M. Quelles sont les manifestations cliniques de la toxoplasmose chez l'homme : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation in : Rapport du groupe de travail. *Toxoplasma gondii*. AFSSA, 2005 ; 318 : 50-59.
60. McCabe R, Brooks R, Dorfman, Remington J. Clinical spectrum in 107 cases of toxoplasmic lymphadenopathy. *Rev Infect Dis* 1987 ; 9 : 754-774.
61. Luft B, Hafner R, Korzun A. Toxoplasmic encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Members of the ACTG 077p/ANRS 009 Study Team. *N Engl J Med* 1993; 329: 995-1000.

62. Holland G, Engstrom R, Glasgow B. Ocular Toxoplasmosis in Patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Am J Ophthalmol* 1988 ; 106 : 653-67.
63. Kuo I, Rao N. Ocular disease in AIDS. *Springer Semin Immunopathol* 1999 ; 21 : 161-77.
64. Pomeroy C, Filice G, Hitt J, Jordan M. Cytomegalovirus-induced reactivation of *Toxoplasma gondii* pneumonia in mice: Lung lymphocyte phenotypes and suppressor function. *J Infect Dis* 1992 ;166 :677-81
65. Ganji M, Tan A, Maitar M, et al. Gastric toxoplasmosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. A case report and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med* 2003; 127: 732-4.
66. Thiebaut R, Leproust S. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. *Lancet* 2007 ; 369(9556) : 115-22.
67. Saadatian G, Golkar M. A review on human toxoplasmosis. *Scand J Infect Dis* 2012 ; 44 (11) :805-14.
68. Murat JB, Hidalgo HF, Brenier-Pinchart MP, Pelloux H. Human toxoplasmosis: which biological diagnostic tests are best suited to which clinical situations? *Expert Rev Anti Infect Ther* 2013 ;11(9) :943-56.
69. Schoondermark-Van de Ven E, Melchers W, Camps W, et al. Effectiveness of spiramycin for treatment of congenital *Toxoplasma gondii* infection in rhesus monkeys *Antimicrob Agents Chemother*1994 ;38: 1930-6.
70. Derouin F. Anti-toxoplasmosis drugs. *Curr Opin Investig Drugs*. 2001 ;2 :136874.
71. Chamberland S, Kirst HA, Current WL Comparative activity of macrolides against *Toxoplasma gondii* demonstrating utility of an in vitro microassay 1991; 35: 903-9.

72. Van Voorhis WC. Therapy and prophylaxis of systemic protozoan infections. *Drugs*. 1990 ; 40 :176-202.
73. Forestier F, Daffos F, Galactéros F. Hematological values of 163 normal fetuses between 18 and 30 weeks of gestation. *Pediatr Res*.1986 ; 20 :342-6.
74. Derouin F, Piketty C, Chastang C, Anti-Toxoplasma effects of dapsone alone and combined with pyrimethamine. *Antimicrob Agents Chemother*. 1991 ; 35 :252-5.
75. Duveau E, Chomienne F, Seguin S. Convulsions associées à un surdosage en pyriméthamine. *Arch Pediatr* 1996 ; 3 :286-7.
76. Nizard Toxoplasmose et grossesse. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2008 ;37 :4-9.
77. RobertGangneux F, Kieffer F. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la toxoplasmose congénitale. *Lett Gynecol* 2002 ; 268 :27–34.
78. Kravetz J, Federman D. Prevention of toxoplasmosis in pregnancy knowledge of risk factors. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2005, 13, 161-5.
79. Romand S, Wallon M, Franck J, Thulliez P, Peyron F, et Dumon H. Prenatal diagnosis using polymerase chain reaction on amniotic fluid for congenital toxoplasmosis. *Obstet Gynecol*, 2001, 97, 296-300
80. Sounlé.D. Etude de prévalence de la toxoplasmose chez femmes enceintes et chez les donneurs de sang au CNTS. These Pharm, Bamako, FAPH 2018
81. Adoubryn D et al Dépistage sérologique de la toxoplasmose acquis chez les femmes en âge de procréer dans la commune de Yopougon (Abidjan Côte-d'Ivoire). *Bull soc Pathol Exot* 2004 ; 97 (5) : 345-348.
82. Goita A. La place de la transfusion sanguine dans la prise en charge des urgences obstétricales dans le service de gyneco-obstetrique du CS Réf C6. These Med, Bamako, FMOS, 2018\_ p143.

83. Felidj. Farah. M, Meriem, Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte diagnostiquée au CHU Tlemcen. These Pharm, Algérie Univ Abou Bekr B 2016.
84. **Fakhfakh N, Kellel, k, Emnigros, et al, Risk factors for *Toxoplasma gondii* and immune status of pregnant women. Cause and effect. Tunisie medicale 2013 ; 03 :188-190.**
85. Nguemaïm, et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection and associated risk factors among pregnant women attending antenatal clinic at the Bamenda Regional Hospital, Cameroon. *Exper. Microbiol* 2020 ; 21 (2) : 123 - 131
86. De Moura, F. L., Regina, M., Amendoeira, R. Prevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection among pregnant and postpartum women attended at public healthcare facilities in the City of Niterói, State of Rio de Janeiro, Brazil. *J Braz Soc Trop Med* 2013 ; 46 (2) : 200-207.
87. Bello, H. S., Umar, Y. A., Abdulsalami, M. S. Seroprevalence and Risk Factors of Toxoplasmosis among Pregnant Women Attending Antenatal Clinic in Kaduna Metropolis and Environs. *Int J Trop Dis Hlth* 2017 ; 23 (3) : 111.
88. Dwinata., Sutarga., and Damriyasa M. The potential risk factors for toxoplasmosis in balin ese pregnant women-indonesian. *Bali Medical Journal* 2016 ; 5 (1) : 116-118.
89. Murebwayire, E., Njanaake, K., Ngaboniziza, J. Seroprevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women attending antenatal care in Kigali, Rwanda, Tanzania *Journal of Health Research* 2017 ; 19 (1) : 1-8.
90. Shao., Ndazana., Chacha, W. Sero prevalence and factors associated with *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women attending antenatal



- care in the referral hospital in Tanzania. *Ann Clin Laboratory Res* 2015 ; 32 : 171-176.
91. Ayi, I., Edu, A. A. S., Apea-Kubi, K. A., et al. Sero-epidemiology of toxoplasmosis amongst pregnant women in the greater Accra region of Ghana. *Ghana Med J* 2009 ; 43 (3) : 107-114.
  92. Nguetack, C.T., Meumeu, I.K., Ngaba, G.P., et al. Prevalence and factors associated with *Toxoplasma gondii* immunization among pregnant women in Douala, Cameroon. *J Women Health*. 2016 ; 5 : 6-13.
  93. Njunda L., Assob., Nsagha S., et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women in Cameroon. *J Publ Hlth Afr* 2011 ; 2 (2) : 24-31
  94. Yohanes, T., Zerdo, Z., Chufamo, N., et al. *Toxoplasma gondii* Infection : Seroprevalence and associated factors among Pregnant Women Attending in Antenatal Clinic of Arba Minch Hospital, South Ethiopia : Cross Sectional Study. *Translational Biomed J* 2017 ; 81 (105) : 1-7.
  95. Wam, E. C., Sama, L. F., Ali, I. M., et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* IgG and IGM antibodies and associated risk factors in women of child bearing age in Njinikom, NW Cameroon. *BMC Research Notes* 2016 ; 9 (406) : 1-8.
  96. Mandour, A. M., Mouhamad, M. M. E., Eldeek, H. M. E., et al. Prevalence of congenital Toxoplasmosis in Pregnant women with complicated pregnancy outcomes in Assiut Governorate, Egypt. *J Adv Parasitol* 2017 ; 4 (1) : 1-8.
  97. Saif, N., Al Ameer, G., Alhweesh, M., et al. Seroprevalence of Toxoplasmosis in Pregnant Women in Taiz-Yemen. *Int J Curr Microbiol Appl Sci* 2014 ; (7) : 680-690

98. Khan, S. N., Khan, S., Ayaz, S. Seroprevalance and risk factors of toxoplasmosis among prégnant women in District Kohat, Khyber Pakhtunkhwa Pakistan. *World Appl Sci J* 2011 ; 14 (7) : 1032-1036.
99. Alayande, M. O., Edungbola, L. D., Fabiyi, J. P. Occurrence of antibody to *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women with obstetric histories and at different trimesters in Sokoto, Northwest Nigeria. *Am J Res Comm* 2013 ; 1 (9) : 240-247.
100. Jumaian, N. F. Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in Jordan. *Women. Int Elect J of Med* 2012 ; 12 (2) : 12-17.
101. Agmas, B., Tesfaye, R., and Koye, D. N. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection and associated risk factors among pregnant women in Debre Tabor, Northwest Ethiopia. *BMC Research Notes* 2015 ; 8 (1) : 107-110
102. Suwanrath, C., Sawangjaroen, N. Toxoplasmosis: serological evidence and associated risk factors among pregnant women in Southern Thailand. *Am J Trop Med Hyg.* 2011 ; 85 2 : 243-247
103. Makiani, Davoodian.P, Golsha.R. Infection among pregnant women in Guangdong. *J Original Article Seroepidemiology and risk factors of Med Microbiol Diagn.* 2012 ; 1 (3) : 10-13
104. El Mansouri.B, Rhajaoui M, Sebti F, Amarir F. Seroprevalence of toxoplasmosis in pregnant in Rabbat, Morocco 2007 ; 100(4) : 289-290
105. Ertugs, Tutkmen M. Seroprevalence and Risk factors for toxoplasme infection among pregnant women in aydin province turkey. *BMC Public health* 2005 ; 15 (5) : 66.

106. Chouchane.C, A Balct, A. Touabbi. Toxoplasmose chez les femmes enceintes à Sétif étude préliminaire-communication orale, 1<sup>ère</sup> Rencontre Scientifiques Rennes-Sétif ,7 11, Novembre 2007.
107. Ebrahimzadeh. A, Mohammadi. S, Salimi. K. Seroprevalence of Toxoplasmosis among Pregnant Women Referring to the Reference Laboratory of Zahedan, IRAN.2017.

## ANNEXES

### Fiche d'enquête

Merci de répondre aux questions en respectant leur ordre et selon vos connaissances sur le sujet.

Date : \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / 20\_\_\_\_ N° : \_\_\_\_\_

#### Les données sociodémographiques

- |                   |                           |
|-------------------|---------------------------|
| - Nom : _____     | - Age : _____ Tel : _____ |
| - Prénom : _____  | - Profession : _____      |
| - Adresse : _____ | - Niveau d'étude : _____  |

#### Examens cliniques

##### ► Les antécédents

- |                        |                               |
|------------------------|-------------------------------|
| - Médicaux : _____     | - Gestité : _____             |
| - Chirurgicaux : _____ | - Parité : _____              |
| - Obstétricaux : _____ | - Age de la grossesse : _____ |

##### ► Les facteurs de contamination

- Depuis que vous êtes enceinte, lavez-vous les fruits et légumes à grande eau ?  
 Oui, toujours.       Oui, parfois.       Non, jamais.
- Lavez-vous les plans de travail et les ustensiles de cuisine à grande eau ?  
 Oui, toujours.       Oui, parfois.       Non, jamais.
- Depuis que vous êtes enceinte, mangez-vous de la viande saignante ?  
 Oui.       J'ai arrêté.       Non.
- Faites-vous le jardinage pendant votre grossesse ?  
 Oui       Non
- Depuis que vous êtes enceinte, lavez -vous vos mains avant et après chaque repas ?  
 Oui, toujours.       Oui, parfois.       Non, jamais.
- Avez-vous un chat à la maison ?

Oui.  Non

- **Depuis que vous êtes enceinte, avez-vous reçu une transfusion sanguine ?**

Oui.  Non

### **Examens paracliniques**

- **Sérologie de la toxoplasmose :**

- **Test au Latex : Positif**  **Négatif**  **Non fait**

- **Test d'Agglutination : IgM : Positif**  **Négatif**

**IgG Positif**  **Négatif**

### **Thérapeutiques**

Traitement reçu en cas de primo-infection pendant la grossesse :

- **Molécules :** \_\_\_\_\_
- **Posologie** \_\_\_\_\_
- **Durée du traitement :** \_\_\_\_\_

## Fiche signalétique

**Nom :** DIAKITE

**Prénom :** Abdoulaye

**Email :** abdiak1012 @yahoo.com

**Titre de la thèse :** Profil séro-épidémiologique et thérapeutique de la toxoplasmose chez les femmes enceintes vues en CPN à la maternité du CHU Gabriel Touré.

**Pays d'origine :** MALI

**Ville de soutenance :** Bamako

**Année de soutenance :** 2021

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMOS/FAPH de Bamako

**Secteur d'intérêt :** Infectiologie, Gynécologie-obstétrique, Santé publique.

### Résumé :

*Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) est un parasite protozoaire intracellulaire coccidien omniprésent qui cause la toxoplasmose. L'infection à *T. gondii* acquise pendant la grossesse peut entraîner des lésions graves ou la mort du fœtus. Cette étude visait à faire une mise à jour des caractéristiques épidémiologiques et thérapeutiques de la toxoplasmose chez les femmes enceintes fréquentant la maternité (CPN) du CHU Gabriel Touré

Nous avons mené une étude transversale observationnelle chez 436 femmes enceintes visitant la maternité (CPN) du CHU Gabriel Touré de juillet à décembre 2019.

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête élaborée pour l'occasion, puis saisies et analysées à l'aide de Microsoft office Word version 2013 et de SPSS version 20.0. Un total de 297 femmes enceintes a effectué le dépistage de la toxoplasmose, soit une fréquence de dépistage de 68,1%.

Sur les 297 femmes enceintes testées au total, 91 se sont révélées séropositives, ce qui donne un taux global de séoprévalence de l'infection à *T. gondii* de 30,6%.

Les analyses ont montré que la présence de chat dans la maison (AOR = 1,211; IC à 95% : 0,558 – 2,630) était significativement associée à l'infection par T. gondi.

Le test était négatif chez 69,4% des femmes.

Les femmes enceintes testées positives avaient des anticorps anti toxoplasmique de type IgG+/IgM- ; ce qui correspond à une contamination ancienne voir une immunisation a la toxoplasmose. Aux vues de ces résultats une prise en charge médicale n'était plus nécessaire pour ces gestantes.

Cette étude souligne l'intérêt de généraliser la réalisation du dépistage de la toxoplasmose au niveau des centres de santé, de baisser le coût des analyses afin que toutes les femmes enceintes puissent en bénéficier, de sensibiliser les femmes enceintes à faire le dépistage à chaque grossesse et d'insister sur le respect des mesures préventives hygiéno-diététiques.

**Mots clés :**

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maitres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maitres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure !**