

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE(MESRS)**



REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologies

Année universitaire : 2018- 2019

N ° 145

THESE

LA SEROPREVALENCE ET CLINIQUE DE LA TOXOPLASMOSE AU CABINET MEDICAL DUFLO DE MOPTI. 2016-2018

**Présentée et soutenue publiquement le 04 /04/2019 devant le jury
de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**

Par :

M. GAOUSSOU KONE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

JURY :

Président : Pr Saharé FONGORO

Membre : Dr Oumar MAGASSOUBA

Co-directeur: Dr Malick TRAORE

Directeur de Thèse : Pr Soukalo DAO

Au nom d'Allah, le Clément, le Miséricordieux, le Très Miséricordieux, je te remercie de m'avoir donné la force et le courage pour réaliser ce travail

Louange à Dieu, Seigneur des mondes, et que bénédiction et salut soient accordés au sceau et dernier des prophètes, notre maître Muhammad(PSL) ainsi qu'au reste des prophètes.

JE DEMANDE PARDON ET PROTECTION AU TOUT PUISSANT ALLAH.

Dédicaces

A mes parents,

Vous m'aviez donné une éducation que je n'oublierai jamais.
Grace à vous, j'ai eu le chemin de l'avenir, ce résultat est le fruit de votre rigueur. Que Dieu vous donne longue vie, afin de bénéficier de ce travail.

A mes frères et sœurs : ce travail est le fruit de vos soutiens ; que Dieu fasse qu'il soit le perchoir de la solidarité, cohésion et de l'entente familiale.

A mon ami : FEU MOUSSA TRAORE nous avons faits beaucoup de choses ensemble mais malheureusement depuis 2013 il n'est plus ; il a été toujours là dans les moments difficiles j'aurai souhaité qu'il soit présent à mes côtés pour magnifier ce travail.

A ma grande mère ROKIATOU COULIBALY: Elle a été comme une mère pour moi, ses conseils m'ont été très utiles dans les moments difficiles que Dieu vous donne longue vie afin de bénéficier le fruit de l'arbre que vous aviez planté.

A toutes les femmes du monde entier, surtout à celles qui sont victimes des avortements spontanés : Femmes sont mères de l'humanité ; considérées comme la colonne vertébrale de la famille, ce modeste travail est spécialement dédié à toutes les femmes victimes d'avortement spontané.

REMERCIEMENTS

A tous ceux de près ou de loin qui ont contribué directement ou indirectement à la réalisation de ce travail, je vous dis merci.

A mes Oncles et Tantes : merci pour tout le soutien que vous m'avez accordé tout au long de ce travail.

Les personnels du Cabinet DUFLO : Djeretou Tall ; Oumou Traoré ; Lassi N'Diaye ; Yaya Touré ; Amadou Maiga ; Djeneba Koita ; Tata ; qui n'ont emménagé aucun n'effort pour la réalisation de ce travail ; merci pour toutes vos bonnes actions envers ma modeste personne, je vous s'en serai entièrement reconnaissant.

Dr Malick Traoré : le promoteur du Cabinet médical Duflo ; il a été comme un père éducateur pour moi ; tout était réuni dans le Cabinet pour mener à bon port ce travail. Merci cher maitre pour tout ; Qu'Allah t'accorde la récompense de vos bonnes actions envers ton prochain.

Dr Maiga Attaher : Ce travail est le fruit de vos efforts ; vos conseils m'ont été précieux dans les moments critiques, merci

Tonton Madou Diarra : Dans les moments les plus difficiles, vos encouragements tout au long de ce travail m'ont vraiment aidé à voir le bout du tunnel, merci Tonton.

Dr Daouda Mallé : Il m'a donné l'amour de faire la médecine, ce travail est fruit de vos multiples efforts, qu'Allah tout puissant vous donne longue vie.

Mes amis et frères de la FMOS : Dr Madou Diarra ; Franck Samaké ; Abdoul Ballo ; Dr Adou Kassambara ; Dr Bamadou Dembélé ; Ousmane Guindo ; Dr Harouna Coulibaly ; Dr Gaoussou wattara ; Dr Moriba Camara ; Cheick Traoré et tout ce dont je n'ai pas pu citer le nom ; merci pour vos critiques, suggestions, contributions et votre complicité, je vous porte tous dans mon cœur.

La famille Dembélé de Konatéboukou/Bamako

La famille Diarra de Titibougou/ Bamako

Un grand merci à ma chère patrie le MALI (la paix, l'union, le pardon, cohésion, et l'entente sociale soient dans le cœur de chaque Malien).

LISTE DES ABREVIATIONS

ONG: Organisation non gouvernementale

OMS : organisation mondiale de la santé

IRM : imagerie par résonance magnétique

PCR: polymerase chain reaction

TOXOLATEX: test d'agglutination à la recherche d'anticorps anti-toxoplasmique

TOXO: toxoplasmose

ELISA: enzyme-linked immunosorbent assay

SIDA: syndrome d'immunodéficience acquise

VIH: virus de l'immunodéficience humaine

µm: micromètre

TOXOPLASMA GONDII : Agent pathogène de la toxoplasmose

IgG : immunoglobuline G

IgM : immunoglobuline M

IgE : immunoglobuline E

IgA : immunoglobuline A

Dye test : test de lyse de toxoplasmes vivants par un sérum contenant des anticorps spécifiques.

UI : unité internationale

LISTE DES FIGURES

FIGURE I : *Toxoplasma gondii* fut décrit par Nicolle et Manceaux en 1908 sur le rongeur *Ctenodactylusgundi*.

FIGURE II : Cycle parasitaire du toxoplasme.

FIGURE III : Tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii*

FIGURE IV : cycle de reproduction du parasite

FIGURE V: Courbe sérologique chez la femme enceinte

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : prévalence de la toxoplasmose au Mali

Tableau II : La séroprévalence de la toxoplasmose année 2009-2016 au sein du cabinet médical Duflo de Mopti.

Tableau III : séroprévalence de la toxoplasmose dans la population d'étude.

Tableau IV : la répartition de la population d'étude en fonction de l'âge.

Tableau V : la répartition de la population d'étude en fonction du sexe.

Tableau VI : la répartition des malades en fonction de leur profession (toxoplasmose positive n=242)

Tableau VII : la répartition des malades (toxoplasmose positive n=242) en fonction du statut matrimonial.

Tableau VIII: la répartition des malades en fonction d'ethnie

Tableau IX: la répartition de sujets consommateurs de viandes saignantes ou de brochettes

Tableau X : la répartition des sujets consommateurs du lait frais ou non pasteurisé

Tableau XI : répartition de nos malades qui cohabitent avec le chat

Tableau XII : la répartition des malades en fonction du motif de consultation.

Tableau XIII : la répartition des malades en fonction des signes cliniques

Tableau XIV : ATCD de mort-nés n=187 toxoplasmose positive (femmes en âge de procréer)

Tableau XV : ATCD d'avortement précoce chez les femmes en âge de procréer à toxoplasmose positive n=187

Tableau XVI : ATCD de gros bébé de naissance chez les femmes en âge de procréer à toxoplasmose positive n=187

Tableau XVII : la répartition de molécules utilisées chez nos patients comme traitement (n=242)

Tableau XVIII : contrôle après le traitement

SOMMAIRE

I-INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
II-GENERALITES	4
III-METHODOLOGIE	21
IV-RESULTATS	27
V-COMMENTAIRES ET DISCUSSION	35
VI-CONCLUSION	41
VII-RECOMMANDATIONS	42
VIII-BIBLIOGRAPHIE	43
IX-ANNEXES	48

**A notre Maitre et Président du jury,
Pr Sahari FONGORO.**

- **Professeur Titulaire en Néphrologie à la FMOS**
- **Coordinateur du DES de néphrologie à la FMOS**
- **Chef du Service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G**
- **Officier de l'ordre du mérite de la santé du Mali**

Cher maitre,

C'est un grand honneur et immense plaisir que vous nous avez fait en acceptant de présider ce travail. La simplicité, l'envie de transmettre les connaissances aux étudiants, l'assiduité, ponctualité, rigueur et votre disponibilité font de vous un maitre admiré de tous.

Soyez rassuré cher maitre, de notre profond attachement aux valeurs qui vous sont chères tel que le travail bien fait.

Cher maitre veuillez trouver ici notre profond respect et notre sincère remerciement.

A notre Maitre et Membre du jury ;

Dr Oumar Magassouba,

- **Spécialiste des Maladies infectieuses**
- **praticien hospitalier.**
- **Membre de la société Malienne de pathologies infectieuses et tropicales(SOMAPIT).**

Cher maitre,

C'est un honneur pour nous de vous avoir dans notre jury. Vous avez été d'un abord facile par la simplicité, le calme, l'hospitalité avec laquelle vous nous avez accueillis.

Nous ne pourrions qu'apprécier votre générosité, votre grande disponibilité, vos qualités scientifiques, professionnelles et humaines.

Chaleureux, modeste et affectueux, vous forcez l'admiration de tous.

Veillez accepter cher maitre l'expression de notre reconnaissance et de notre respect.

A notre Maître et Directeur de thèse,

Pr Sounkalo DAO.

- **Professeur titulaire en maladies infectieuses et tropicales, spécialistes des maladies infectieuses et tropicales au centre hospitalier universitaire du point G.**
- **Responsables des cours d'infectiologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie.**
- **Chercheur au centre de recherche et de formation pour le VIH et la tuberculose (SEREFO)**
- **Senior investigateur du programme NAID/NIH/FMPOS.**
- **Président de la société Malienne de Pathologie infectieuse et Tropicale (SOMAPIT).**
- **Membre de la société africaine de pathologie infectieuse (SAPI)**
- **Membre de la société française de pathologie infectieuse et Tropicale (SFPIT)**

Cher maître,

Votre appui a été d'un apport dans l'élaboration de ce document.

La simplicité, l'envie de transmettre les connaissances aux étudiants, l'écoute du prochain, la patience, la rigueur dans la démarche scientifique, le sens élevé du travail bien fait, la disponibilité, l'enseignement de qualité que vous donnez, associés à vos valeurs humaines sont quelques-unes de vos qualités qui font de vous un maître exemplaire admiré de tous.

Plus qu'un maître, vous êtes pour les étudiants de cette faculté un éducateur et un conseiller.

Recevez ici cher maître le témoignage de notre reconnaissance et notre profonde gratitude pour tout ce que nous avons appris à vos côtés.

A notre maître et co-directeur de thèse,

Dr TRAORE Malick

- **Médecin clinicien, chercheur.**
- **Expert universitaire international en santé sexuel et reproductive.**
- **Diplômé de l'université internationale d'Andalousie-Espagne.**
- **Promoteur du Cabinet médical Duflo de Mopti.**

Cher maître,

Vous êtes celui qui a initié ce travail, en plus tout au long de son élaboration, vous avez prodigué des conseils et contribué à l'amélioration de sa qualité.

C'était un grand honneur et un immense plaisir pour nous d'avoir appris à vos côtés. Votre rigueur, votre constante disponibilité, vos qualités scientifiques et pédagogiques, votre soucis constant pour notre formation ont renforcé en nous l'amour pour la médecine et nous servirons de modèles, Cher maitre, soyez persuadés que vos conseils et enseignement serviront de repère dans notre vie professionnelle.

I-Introduction

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite due à un parasite protozoaire intracellulaire obligatoire, *Toxoplasma gondii*, qui infecte tous les animaux à sang chaud y compris l'homme.(1)

La contamination se fait par l'ingestion des crudités souillées et les viandes infestées mal cuites. Le chat est aussi une source de contamination pour l'homme à partir de ses excréments (1, 2).

En médecine, cette maladie est généralement bénigne chez l'individu immunocompétent mais peut cependant revêtir deux formes graves : la toxoplasmose congénitale et la toxoplasmose cérébrale. Chez la femme enceinte une primo-infection peut conduire à la mort du fœtus ou à des infections congénitales sévères pouvant se développer à la naissance ou au cours de la croissance(3).

La toxoplasmose est considérée de nos jours comme la fœtopathie parasitaire la plus importante.(4)

Chez les anglo-saxons elle occupe la tête d'une liste des maladies responsables de fœtopathies : TO.R.C.H (TO : toxoplasmose, R : rubéole, C : cytomégalovirus, H : herpès).(4)

D'autres part, chez les patients immunodéprimés en raison d'un traitement immunodépresseur suite à une greffe d'organe ou au syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA), les kystes cérébraux se réactivent et les formes parasitaires de nouveau disséminées entraînent des nécroses pulmonaires, myocardiques, hépatiques et cérébrales, pouvant conduire à la mort de l'individu.(1, 3)

La maladie est présente partout dans le monde et on estime qu'un tiers de la population mondiale est porteur de *Toxoplasma gondii*(5). Sa prévalence chez l'être humain est variable. Évaluée d'après la séropositivité au toxoplasme (entraînant donc une immunité à une réinfection), la prévalence est faible en Asie ou en Amérique(6;7) , elle est inférieure à 30 % dans les pays scandinaves et dans le Royaume-Uni, elle va de 20 à 50 % en Europe du Sud ainsi que dans les régions humides de l'Afrique et elle va de 50 à 70 % en Europe de l'Ouest(8)

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.

La séroprévalence moyenne augmente avec l'âge et varie sensiblement selon les régions.(8)

Au Mali la séroprévalence est de 65% chez les adultes des zones urbaines et 56 à 58% d'adultes des zones rurales, à Bamako la séroprévalence est de 34% chez 100 femmes en âge de procréer.

Ces variations s'expliquent en partie par des conditions climatiques et des habitudes alimentaires différentes ; néanmoins dans tous les pays industrialisés, la prévalence de l'infection tend à diminuer du fait des renforcements de l'hygiène alimentaire. (9)

Mopti est une zone inondée et d'élevage par excellence, notre étude permettra d'apporter des données épidémiologiques récentes dans la région. Pour mener à bien ce travail nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

Objectifs :

❖ **Objectif général :**

Etudier la séroprévalence de la toxoplasmose chez l'ensemble des patients vus en consultation.

❖ **Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes en âge de procréer.
- Etablir une corrélation entre le facteur de risque et l'infection à toxoplasma.
- Identifier les antécédents d'avortement précoce et de morts nés chez les patients séropositifs au ToxoLatex.
- Déterminer l'arsenal thérapeutique chez les patients à toxoplasmose positive.

II-Généralités :

1-Historique



FIGURE I : *Toxoplasma gondii* fut décrit par Nicolle et Manceaux en 1908 sur le rongeur *Ctenodactylusgundi*. Source : fr.wikipedia.org

Le parasite est décrit pour la première fois en 1908 à l'Institut Pasteur de Tunis par deux médecins français, Charles Nicolle et Louis Herbert Manceaux, après une épidémie de laboratoire sur un rongeur sauvage d'Afrique du Nord, le *Ctenodactylusgundi*. Ils isolent un protozoaire de forme arquée qu'ils nomment *Toxoplasmagondii*, « **toxoplasma** » venant des mots grecs *toxon*, « arc », et *plasma*, « forme »(10). Au même moment, l'Italien Alfonso Splendore trouve ce même parasite après la mort des lapins de son laboratoire à Sao Paulo au Brésil(11). Nicolle et Manceaux proposent le genre *Toxoplasma* et *T. gondii* devient l'espèce type du genre. Par la suite, ce parasite sera isolé chez de nombreuses autres espèces animales, et à chaque fois une nouvelle espèce est proposée, nommée d'après l'espèce hôte chez qui elle avait été détectée. Ce n'est qu'en 1939 que Sabin¹² apporte la preuve que ces différentes espèces n'en sont en fait qu'une seule, *T. gondii*(10).

La classification reste cependant incertaine et seuls les stades asexués, merozoïtes et kystes tissulaires, sont alors connus. C'est dans les années soixante que les preuves de la nature coccidienne de *T. gondii* arrivent, et dans les années 1970 que l'on décrit le cycle parasitaire de type coccidien de *T. gondii* (13, 14) et l'existence de stades sexués dans l'intestin grêle de chats.

En 1923, l'ophtalmologiste tchèque Josef Jankù(15) décrit la maladie humaine, un cas de toxoplasmose congénitale chez un enfant atteint d'une chorioretinite.

Ce n'est qu'en 1939 que la toxoplasmose est reconnue comme une maladie congénitale par Wolf *et al.*(16) chez un enfant atteint d'encéphalite.

En 1948, Sabin et Feldman mettent au point un test immunologique, le *Dye test*, qui permet le diagnostic sérologique de la maladie(17).

a-Epidémiologie :

Un tiers de la population mondiale est infecté par *T. gondii* (19). La séroprévalence de la toxoplasmose augmente avec l'âge et varie selon la localisation géographique, le niveau socio-économique et les habitudes alimentaires(19). Dans les pays développés, la contamination est essentiellement liée à la consommation de viande infectée. La prévalence est plus faible, en général inférieure à 25 %, dans les pays où la viande est consommée bien cuite (Royaume-Uni, Scandinavie, Amérique du Nord). En France, en raison des habitudes de consommation de viandes saignantes ou fumées, les chiffres sont plus élevés, variant de 30 à plus de 50 % en fonction des régions, bien que la prévalence diminue régulièrement depuis les années 60 en raison de l'élévation du niveau général d'hygiène et des nouvelles habitudes alimentaires (congélation des aliments)(19). 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. Dans les pays tropicaux d'Afrique et d'Amérique, où la contamination est plutôt liée à l'absorption d'ocystes issus de chats domestiques et de félinés 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 (18, 20, 21).

Au Mali :

De nos jours des travaux effectués montrent une séroprévalence de 37 à 64,5%.(9)

Tableau I : prévalence de la toxoplasmose au Mali

Années	Auteurs	Zone Urbaine	Zone Rurale	Femmes en âge de procréer	Donneurs de sang
1975	Toukara(22)	64,5%	57	22,7%	
1982	Bamba S.I.(26)	60,8%		54,7%(Toxolatex)	
1988	Niambélé(23)			63,4%(HAI)	
1995	Aguissa(27)			54,7%(Toxolatex) 63,4%(HAI)	
1998	Kiemtoré(24)				37%
2002	Traoré(28)		40,04%		38,33%
2004	Guindo(25)		52,72%		
2006	Daou(29)		41,35%		

Etude rétrospective (sur les registres de laboratoire):

Tableau II : La séroprévalence de la toxoplasmose année 2009-2016 au sein du cabinet médical Duflo de Mopti.

Année	Toxo+		Toxo-		Total Effectif
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
2009	277	78,9	74	21,1	351
2010	475	73,6	170	26,4	645
2011	254	64,8	138	35,2	392
2012	379	72,7	142	27,3	521
2013	500	49,3	514	50,7	1014
2014	300	47,8	327	52,2	627
2015	471	54,1	400	45,9	871
2016	195	58,9	136	41,1	331
Total	2851	59,99	1901	40,01	4752

2-Cycle du toxoplasme et pathogénie

2.1 Les trois formes parasitaires

Toxoplasma gondii ne peut se multiplier de manière sexuée que chez les Félidés, qui constituent ainsi ses hôtes définitifs, bien qu'il puisse infecter tous les animaux homéothermes, dénommés hôtes intermédiaires. Le toxoplasme a un cycle complexe qui implique la transmission entre hôtes par des stades spécialisés pour l'invasion (voir figure) :

- le stade tachyzoïte, forme proliférative infectieuse chez l'hôte intermédiaire, se développe dans des vacuoles transitoires qui peuvent contenir jusqu'à 128 parasites ; cette forme peut se retrouver aussi chez le fœtus.
- le stade bradyzoïte, chez l'hôte intermédiaire, est contenu dans des kystes intracellulaires qui mesurent environ 100 µm de diamètre et contiennent plusieurs milliers de parasites ;
- le stade mérozoïte, chez l'hôte définitif, est le seul stade capable de reproduction sexuée ;
- le stade sporozoïte, résultat de la reproduction sexuée chez l'hôte définitif, est libéré dans l'environnement avec les déjections du chat dans des oocystes de 10 à 15 µm de diamètre qui contiennent 8 sporozoïtes.

Les stades sporozoïte et bradyzoïte correspondent à des formes de résistance et de dissémination du parasite car, dans une certaine mesure, les kystes et les oocystes protègent les parasites qu'ils contiennent des variations de température, de pH, etc. *T. gondii* peut alterner entre ces stades en fonction de son hôte et de son contexte, par un processus de différenciation.

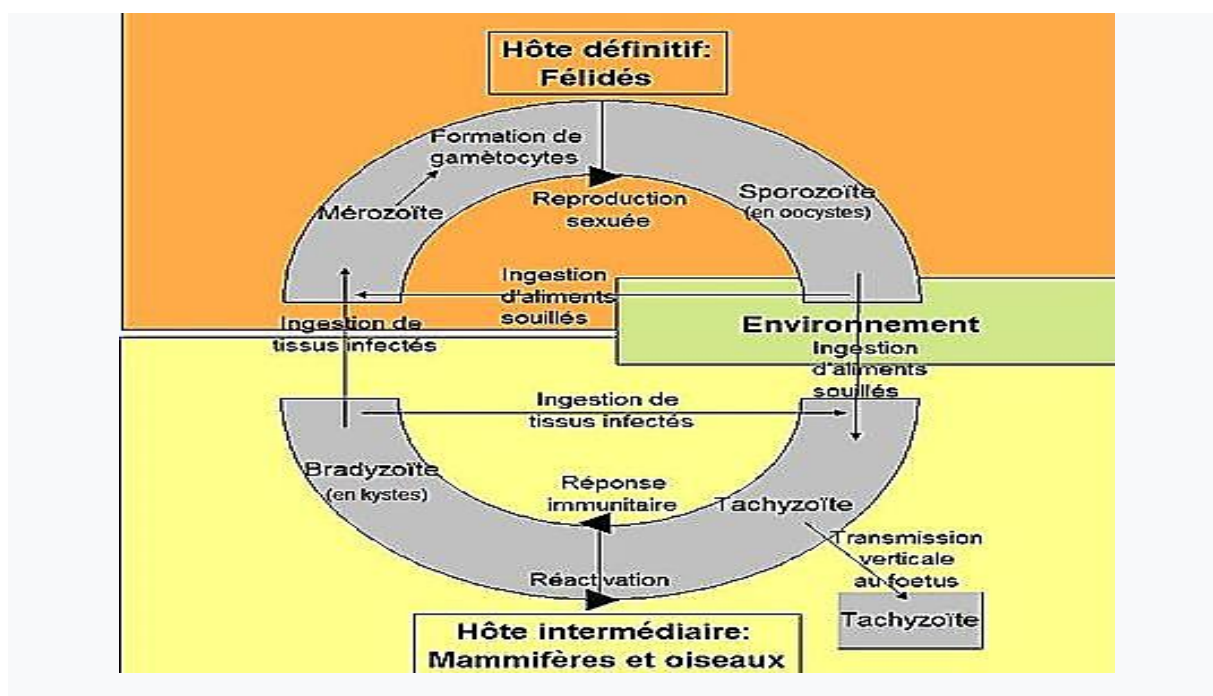


FIGURE II : Cycle parasitaire du toxoplasme ; source : fr.cdn.v5.futura-science.com

Forme végétative

Le *tachyzoïte* ou *trophozoïte* : C'est la forme que prend le parasite seul. il est alors très fragile ; sa présence est toujours endocellulaire (il ne résiste ni à l'eau de Javel ni à l'acide chlorhydrique gastrique). L'ingestion n'est donc pas contaminant.

Il se reproduit rapidement par un processus de multiplication asexuée (endodyogénie) chez l'hôte intermédiaire, toujours dans des macrophages. Puis il en sort en perforant la paroi au moyen d'une protéine qu'il produit (perforine). Des parasites génétiquement modifiés pour ne pas produire cette protéine ne peuvent sortir du macrophage qui gonfle en formant une boule(30). Visuellement, l'enveloppe du parasite a la forme d'une goutte d'eau un peu arquée (*toxon* en grec signifie « arc »), d'environ 6 à 8 μm de longueur et de 3 à 4 μm de largeur. Le pôle postérieur arrondi contient le noyau tandis que le pôle antérieur plus aigu possède des ultrastructures adaptées à la pénétration cellulaire (complexe apical).

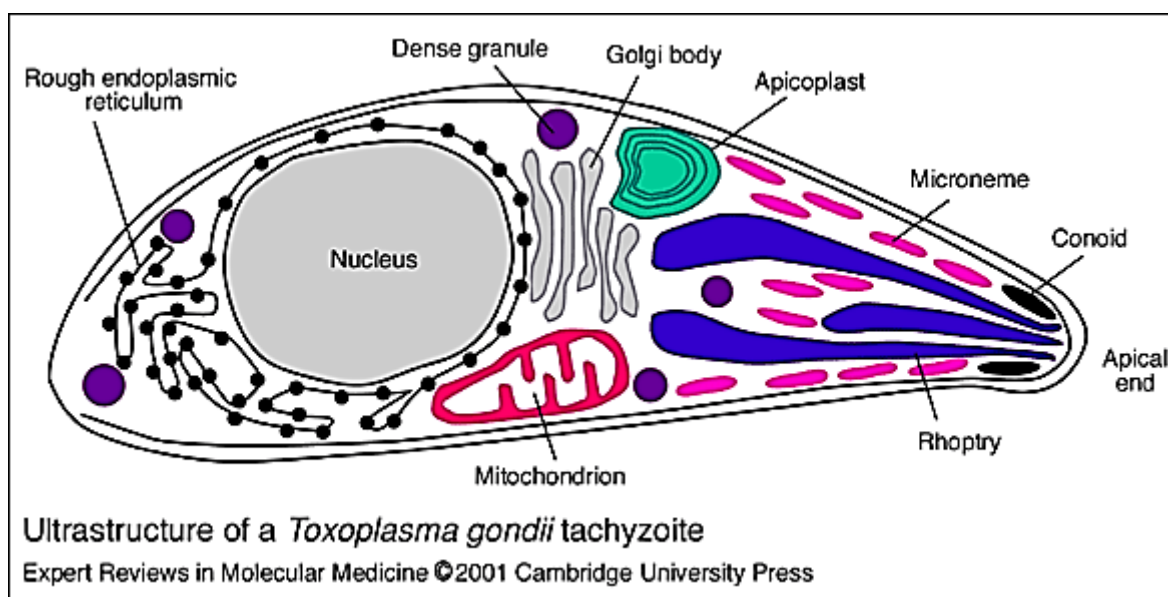


Figure III :Tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii*

Forme kystique

Cette forme est plus résistante que la précédente (forme de résistance et de dissémination), entourée par une membrane épaisse, de forme sphérique ou ovoïde, elle mesure de 50 à 200 μm . Elle contient en plusieurs milliers d'exemplaires une forme végétative particulière le *bradyzoïte* ou *cystozoïte* (3 à 4 microns), un kyste de 100 μm en contient 2 000 à 3 000. Les *bradyzoïtes* résultent d'une série de multiplications asexuées, colonisant l'intérieur d'une cellule hôte. Leur multiplication est assez lente, et ne peut se faire que dans une cellule nerveuse ou musculaire de l'hôte intermédiaire. Dans les tissus, les kystes restent longtemps vivants, produisant des antigènes qui entretiennent l'immunité. Les kystes peuvent survivre plusieurs jours à température ambiante et plusieurs mois à 4 °C. Ils sont détruits par la chaleur (un quart d'heure à 56 °C) ou la congélation (24 heures à -20 °C)(31).

L'oocyste

L'*oocyste coccidien* est très résistant, même à l'eau de Javel (forme de résistance et de dissémination), c'est la forme que l'on retrouve dans le milieu extérieur (sol, plantes...) où il effectue sa maturation en quelques jours (de un à cinq) à température ambiante et en présence d'oxygène. Sa résistance lui permet de rester vivant pendant plusieurs mois dans le sol, mais il est détruit par la chaleur lors de la cuisson, la dessiccation ou la congélation (-30 °C). Il est le résultat de la reproduction sexuée du parasite chez le chat. C'est un ovoïde de 15 μm par 10 μm regroupant 2 *sporocystes* de 6 à 8 μm de diamètre, contenant 4 *sporozoïtes* chacun (un *sporozoïte* ressemble à un *tachyzoïte*).

2.2-Cycle de reproduction du parasite :

Le cycle peut être direct, c'est-à-dire sans hôte intermédiaire (cycle monoxène ou court), ou indirect, passant par un ou plusieurs hôtes intermédiaires (cycle hétéroxène ou long). L'hôte définitif du parasite est principalement le chat, mais les autres félidés sont aussi concernés. Les hôtes intermédiaires sont tous les animaux à sang chaud : mammifères et oiseaux (le chat, hôte définitif, se contamine en dévorant des oiseaux ou des souris).

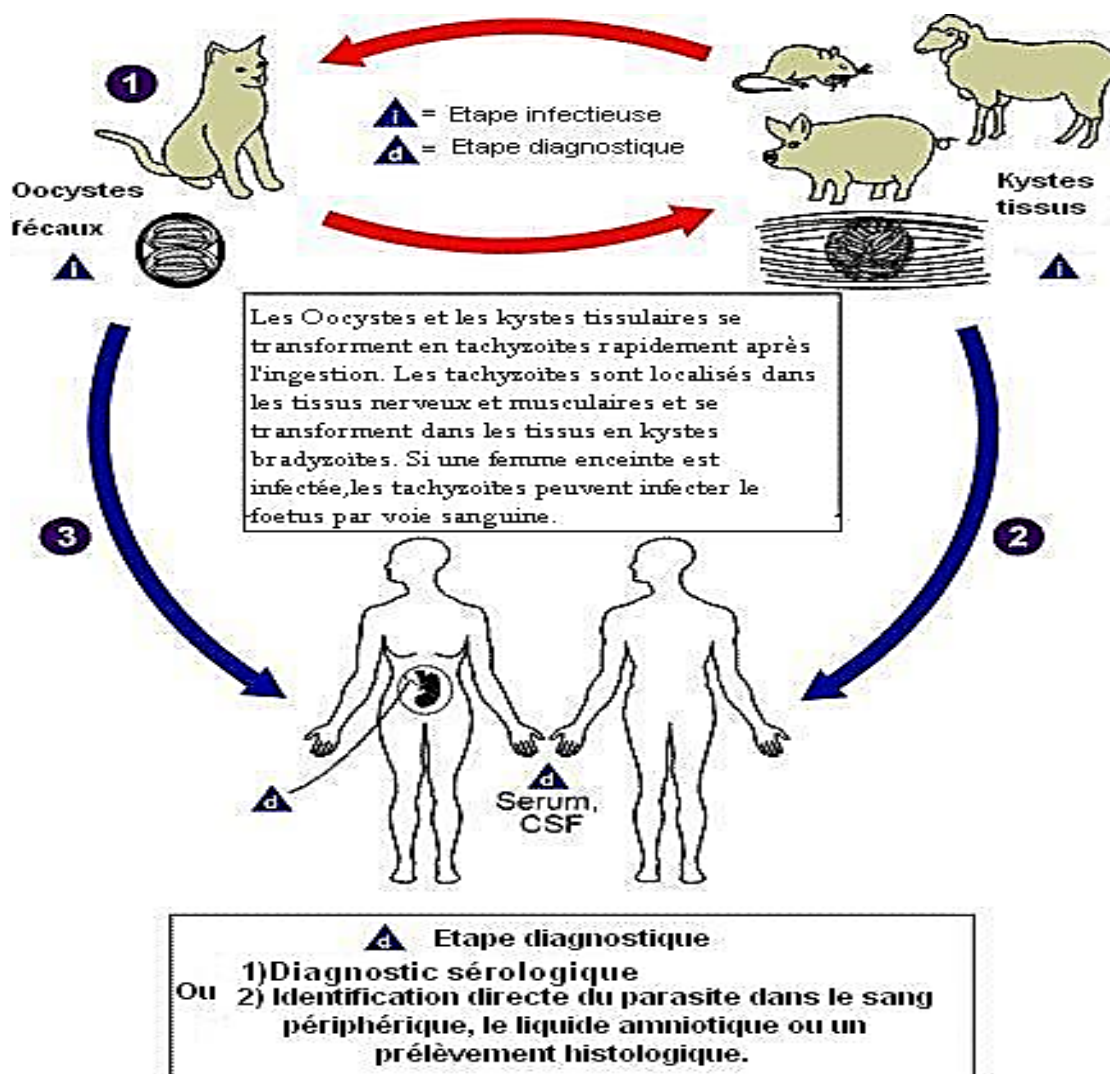


FIGURE IV : cycle de reproduction du parasite (32)

Les membres de la famille des chats (*Felidae*) sont les seuls hôtes définitifs connus pour les étapes sexuées de *Toxoplasma gondii* et représentent le principal réservoir de l'infection. Les chats sont d'abord infectés (**étape 1** de la figure) en mangeant de la viande contenant des formes kystiques de T.g., ce qui aboutit à la formation, dans son intestin, de gamétocytes dont la fusion donne des oocystes, éliminés dans les selles. Ceux-ci peuvent survivre dans le milieu extérieur, où ils se transforment en sporocystes puis en sporozoïtes infectants, qui sont ingérés par des animaux tels que des

rongeurs, des moutons ou des porcs. Le parasite quitte le tractus digestif et, au stade trophozoïte, gagne divers tissus, se multipliant dans les macrophages et survivant dans les muscles, le cœur, le cerveau sous formes de kystes contenant les bradyzoïtes, ce qui entretient l'immunité du sujet infecté. L'humain peut être infecté de différentes façons : A) ingestion de viandes crues infectées contenant des formes kystiques de T.g. (**étape 2** de la figure) ; B) ingestion d'oocystes provenant de fèces de chat à partir de mains ou de viandes contaminées (**étape 3** de la figure ; contrairement à une idée reçue, la contamination ne se fait pas par contact direct avec les chats) ; C) transplantation d'organe ou transfusions sanguine ; D) transmission congénitale de la mère au fœtus ; E) inoculation accidentelle de tachyzoïtes(32).

2.2.1-Contamination initiale :

Les oocystes sont présents sur les plantes ou la terre souillées par des déjections d'animaux (chats en particulier). De là, ils peuvent contaminer les aliments, les mains ou l'eau de boisson, puis être ingérés.

La présence des kystes dans la viande est fréquente : 80 % des ovins et des caprins adultes sont contaminés, le porc est généralement contaminé dans moins de 40 % des cas, les autres espèces animales peuvent toutes être contaminées mais dans des proportions inconnues.(32)

Lorsque la viande est consommée crue ou insuffisamment cuite, les kystes ne sont pas détruits et s'installent dans l'organisme hôte. Les kystes ne passent pas la barrière placentaire, seuls les trophozoïtes ou tachyzoïtes passent, si la maladie se déclenche en cours de grossesse, et des cas de contamination par greffe d'organe ou transfusion sanguine ont été recensés. (32)

2.2.2-Reproduction :

2.2.2.1-Hôte intermédiaire :

Chez l'hôte intermédiaire, les oocystes libèrent les sporozoïtes, lesquels libèrent les tachyzoïtes (ou trophozoïte) au niveau du tube digestif, et vont passer la barrière intestinale. Ils vont se reproduire dans les cellules de l'hôte (la pénétration se fait par un mécanisme actif et non par phagocytose), déclenchant une phase sanguine de dissémination ou septicémie : l'hôte développe la toxoplasmose.

La réponse immunitaire de l'hôte confine ensuite le parasite à l'intérieur des organes dans lesquels la réponse immunitaire est la plus faible : l'œil, le cerveau, les muscles. Les parasites s'y enkystent, les kystes contiennent de nombreux bradyzoïtes et sont en attente d'une éventuelle réactivation. Cette réactivation se produit lorsque les chairs contenant des kystes sont consommées par un nouvel hôte n'ayant pas encore développé la maladie ou immunodéprimé, ou lors d'une greffe d'organes contenant ces kystes ; la réactivation de bradyzoïtes en tachyzoïtes a été décrite chez l'animal, ce qui permet de comprendre en partie ce qui se passe chez l'immunodéprimé, mais les mécanismes exacts demeurent toujours inexplicables chez ce type de patient.(33)

2.2.2.2-Hôte définitif :

Chez l'hôte définitif, le parasite ingéré (généralement en dévorant un rongeur ou un oiseau infecté) se localise dans le tube digestif, provoquant une *coccidiose*. Le parasite produit alors des oocystes par reproduction asexuée puis sexuée ; en effet, les trophozoïtes libérés se multiplient au niveau du tube digestif. Il va se produire une reproduction sexuée avec formation de microgamètes mâles et de macrogamètes femelles ; la fécondation conduit aux oocystes. Ces oocystes seront rejetés dans l'environnement de l'hôte avec ses déjections, mais les excréments ne sont généralement pas contaminants pendant les deux premiers jours qui suivent l'excrétion. Les oocystes nécessitent une maturation de 14 jours pour devenir potentiellement pathogènes et résistent environ un an dans le milieu extérieur. Chez le chat par exemple, environ 2 % des individus disséminent des oocystes, sur des périodes allant de une à trois semaines. Des études montrent qu'ensuite l'infection ne se reproduit pas, même après de nouvelles expositions au parasite. Ce sont donc, en général, les jeunes chats qui excrètent le parasite. Bien que l'agent pathogène ait été détecté sur la fourrure des chats, il n'a pas été retrouvé sous une forme infectieuse, et une infection directe consécutive à la manipulation des chats est généralement considérée comme très rare.

3-Formes de la maladie :

Il existe trois formes cliniques de la maladie qui sont :(34)

1. la toxoplasmose acquise, chez une personne ayant des défenses immunitaires normales, en général inapparente ou sans gravité
2. la toxoplasmose congénitale qui peut être à l'origine de fœtopathies graves, due à l'infection du fœtus d'une femme enceinte séronégative, non protégée car n'ayant jamais été en contact avec le toxoplasme
3. la toxoplasmose de l'immunodéprimé, telles que les personnes atteintes du SIDA ou les personnes greffées et traitées par des médicaments immunodépresseurs.

3.1-Toxoplasmose acquise de l'immunocompétent :

Lorsque la toxoplasmose se déclenche pour la première fois chez un individu, elle est inapparente (asymptomatique) dans près de 80 % des cas : il n'y a pas de poussée de fièvre ; des ganglions cervicaux sont perceptibles pendant une semaine environ.(35)

Dans un peu moins de 20 % des cas, la maladie prend une forme dite « subaiguë » ; après une incubation silencieuse de quelques jours apparaissent des adénopathies cervicales, une fièvre prolongée à 38 °C, une fatigue intense (asthénie). Le taux des monocytes augmente et la maladie est très comparable, dans ses manifestations cliniques, à une mononucléose infectieuse. La guérison est relativement lente. (35)

Enfin, dans de rares cas, surtout chez les patients immunodéprimés et les personnes au stade sida, la maladie prend une forme dite « aiguë », avec de la fièvre. Elle peut alors provoquer divers types de lésions : oculaires

(choriorétinite), cardiaques, pulmonaires, voire entraîner des symptômes neurologiques.(35) La durée de la phase de septicémie est plus longue ; les fluides corporels (l'urine, les larmes, le lait, la salive) contiennent assez de parasites pour qu'un comptage direct puisse être effectué. Ces cas sont dus (chez la souris de laboratoire) à une mutation d'une ou deux protéines kinases produites par le gène ROP18, lesquelles sous cette forme « anormale » perturbent la communication dans la cellule et favorisent la duplication du parasite, même chez des individus en bonne santé.(35)

Dans tous les cas, les kystes formés persistent et sont indétectables ; l'immunité du sujet à de nouvelles attaques de la maladie est conférée par la présence d'immunoglobuline G (*IgG*).

3.2-Toxoplasmose et grossesse :

On estime, en France, qu'un enfant sur mille naît infecté par le toxoplasme.(36)

Le risque de contamination du fœtus survient probablement lorsque la femme enceinte est en phase parasitémique, mais aussi au début de l'infection alors que la mère est asymptomatique : les parasites peuvent alors coloniser le placenta, puis, de là, parvenir au fœtus. Ce type de contamination ne survient que lorsque la mère contracte la maladie en cours de grossesse (on parle alors de *toxoplasmose gravidique*), bien que, très exceptionnellement, la réactivation de kystes puisse conduire à une transmission du parasite vers l'enfant.

Le risque de passage de la barrière placentaire augmente au cours de la grossesse (il est faible au cours du premier trimestre (6 % à 13 semaines d'aménorrhée, et croît les mois suivants jusqu'à atteindre 72 % à 36 semaines d'aménorrhée), mais en parallèle, les conséquences sont d'autant plus graves que le fœtus est jeune, tant qu'il ne dispose pas d'un système immunitaire complet. La contamination vers la fin de la grossesse peut conduire à des formes bénignes ou à des formes latentes. Un tiers des mères qui ont fait une séroconversion en cours de grossesse donnent naissance à un enfant infecté(37).

La France et le Maroc^{||} font partie des rares pays au monde à recommander le dépistage systématique des femmes non-immunisées contre la toxoplasmose, avant et au début de la grossesse ; la surveillance est ensuite mensuelle chez les femmes séronégatives pour diagnostiquer rapidement une séroconversion(38). Cette attitude permet de déterminer la prévalence de l'immunité contre l'infection : elle est directement en rapport avec les habitudes alimentaires, et non au contact avec les chats. Cette séroprévalence diminue avec le temps (82 % en 1960, 66 % en 1982, 54 % en 1995 et 44 % en 2003(39)), et les séroconversions en cours de grossesse diminuent (40 pour 1 000 femmes séronégatives en 1960, 13,2 pour mille en 1995(40)).

3.2.1-Contamination au premier trimestre : avant 16 semaines :

C'est au premier trimestre, et surtout avant 10 semaines d'aménorrhée, que le risque de transmission materno-fœtale est le plus faible. Cependant, c'est pendant cette période que les conséquences d'une contamination sont particulièrement graves : elles peuvent notamment entraîner la mort in utero ou dans les mois qui suivent la naissance, ou bien provoquer des retards psychomoteurs graves, liés à l'action du parasite sur la formation du système nerveux central (modifications de l'aspect et du volume du crâne, par des calcifications intracrâniennes caractéristiques de la toxoplasmose congénitale, hydrocéphalie, microcéphalie, dilatation ventriculaire). Au niveau neurologique, on peut constater des convulsions, de l'hypertonie ou de l'hypotonie, une modification des réflexes, des troubles végétatifs ou encore des troubles oculaires (dans 80 % des cas, une chorioretinite pigmentaire).

3.2.2-Contamination au second trimestre : entre 16 et 28 semaines

Une atteinte cérébrale est toujours possible mais plus rare. On ne retrouve pas, au cours de la surveillance échographique, des dilatations ventriculaires lorsque la séroconversion survient après 24 semaines. Cependant on retrouve des calcifications intracrâniennes et une chorioretinite.

3.2.3-Contamination au dernier trimestre : après 28 semaines

Le risque est essentiellement ophtalmologique : chorioretinite pigmentaire (atteinte des pigments de la rétine). Ce risque persiste pendant plusieurs années, imposant une surveillance longue des enfants concernés. Les lésions oculaires sont généralement faciles à reconnaître mais il existe des formes cliniques qui peuvent égarer le diagnostic. Classiquement, on découvre une lésion jaunâtre qui peut être paramaculaire ou parapapillaire, et cette anomalie va évoluer vers une cicatrisation pigmentée.

3.2.4-Diagnostic de la toxoplasmose congénitale :

Il repose sur une démarche en deux temps.

3.2.4.1-Diagnostic d'infection toxoplasmique acquise au cours de la grossesse :

En l'absence habituelle de signe clinique chez la femme enceinte, le diagnostic repose en premier sur le sérodiagnostic qui doit être pratiqué au cours du premier trimestre.

Si le premier sérodiagnostic est négatif (IgG négatif, IgM négatif), la femme est non protégée ; il faut faire un sérodiagnostic tous les mois, le dernier sur sang maternel au moment de l'accouchement ou trois à quatre semaines après l'accouchement. S'il se positive au cours de la grossesse, c'est une séroconversion : le diagnostic de toxoplasmose acquise au cours de la grossesse est certain. Il faut dater l'infection et faire des examens complémentaires en fonction de l'âge de la grossesse.

Plus délicat, en cas de présence IgG et d'IgM lors de la première sérologie. La datation de la contamination repose alors sur la cinétique des anticorps et

l'avidité des IgG. La présence d'une forte avidité (supérieure à 30 %) signe une toxoplasmose acquise depuis plus de 4 mois (donc avant la grossesse). Il est inutile de répéter les examens et on peut rassurer la patiente.

SCHEMA CINETIQUE DES ANTICORPS (Rappel)

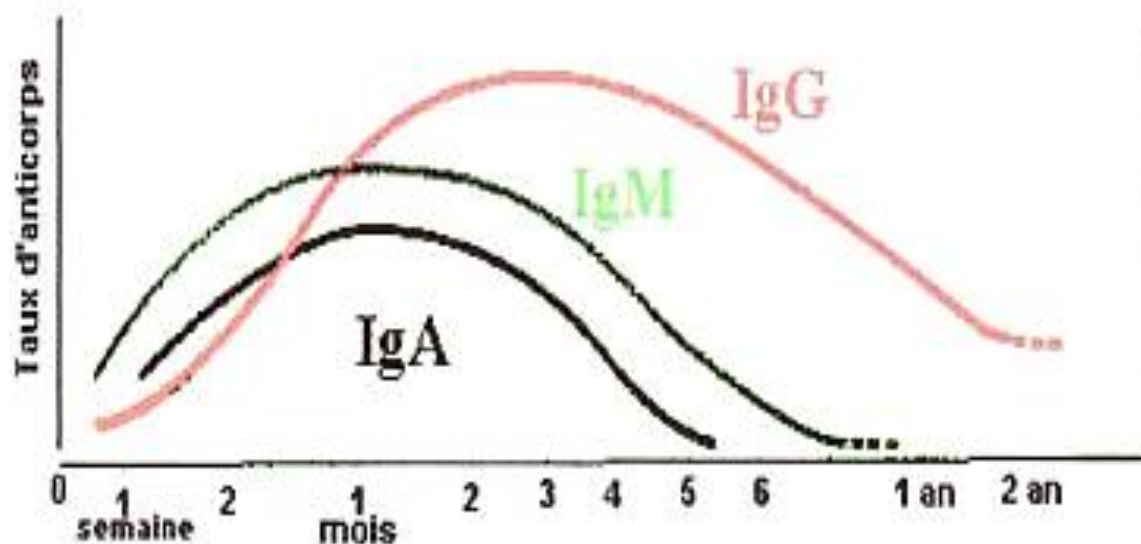


Fig. V: Courbe sérologique chez la femme enceinte

(AMBROISE, 1998).

La faible avidité des IgG ne signifie pas que la toxoplasmose date de moins de quatre mois. Il faut faire un nouveau sérodiagnostic et c'est si le taux des IgG double que l'on peut poser le diagnostic de toxoplasmose acquise au cours de la grossesse. Le début de l'infection remonte deux mois avant le prélèvement. Si le taux reste stable, c'est une toxoplasmose acquise avant la grossesse.(41)

La présence d'IgG seule sans IgM ne nécessite aucun contrôle supplémentaire.

La présence d'IgM seule sans IgG est le plus souvent en rapport avec des IgM non spécifiques. Cependant il faut savoir que si les IgM sont le signe d'une infection récente (ils apparaissent en quelques jours, le pic est atteint en 2 - 3 mois et ils diminuent), ils peuvent persister plusieurs mois, voire plusieurs années ; plus d'un quart des individus gardent des IgM anti-toxoplasmiques plus de 2 ans(41).

Dès la séroconversion prouvée, la femme est mise sous spiramycine à la dose de 3 grammes trois fois par jour et jusqu'à la réalisation de l'amniocentèse. En cas de présence d'IgM au cours du premier prélèvement, on peut mettre la femme sous spiramycine en attendant le deuxième prélèvement.

3.2.4.2-Diagnostic de toxoplasmose congénitale au cours de la grossesse :

Repose sur la recherche de toxoplasme dans le liquide amniotique par amniocentèse (la ponction fœtale est désuète) et la recherche mensuelle de signes (malformations cérébrales et cardiaques) à l'échographie et par IRM fœtale.

3.2.4.3-Amniocentèse :

Recherche de toxoplasme par PCR. Cette amniocentèse sera effectuée systématiquement pour toute séroconversion avant 22 semaines mais pas avant 18 semaines et après un délai de quatre à six semaines après l'infection maternelle. La quantification du nombre de copies de PCR est un élément pronostique (la présence de plus de 100 copies par millilitre est un facteur de mauvais pronostic). Il n'existe pas de faux positif mais la valeur prédictive négative est de 87 %, ce qui veut dire qu'une fois sur dix le parasite est présent mais la PCR ne le détecte pas. La quantité de liquide amniotique prélevée est très importante, il faut au minimum 20 millilitres.

3.2.4.4-Aspect échographique : dépendant du terme de l'infection

Il est important de noter que des symptômes échographiques peuvent être absents alors que le fœtus est infecté : en effet, près de 80 % des fœtus infectés au premier trimestre seront symptomatiques à l'échographie, 20 % au deuxième trimestre et aucun si l'infection a eu lieu au troisième trimestre(42).

Au niveau du cerveau fœtal, on peut voir :

- une dilatation des ventricules latéraux débutant par les cornes occipitales, rapidement évolutive, bilatérale si sténose de l'aqueduc de Sylvius ou unilatérale si sténose du trou de Monro. Mais l'absence de dilatation n'a pas une bonne valeur prédictive négative car il existe des atteintes sévères même en l'absence d'envahissement de l'aqueduc de Sylvius (porencéphalie ou polymicrogyrie) ;
- des hyperdensités qui sont souvent mieux vues par la voie endovaginale (haute fréquence) de pronostic incertain mais souvent en rapport avec la chorioretinite.

Autres signes :

- épanchement péricardique et ascite, calcifications hépatiques, hyperéchogénicité intestinale ou placentamégalie ou placentite.

3.2.4.5-Aspects par IRM :

Pas d'IRM avant 28 semaines, soit pas avant le début de l'apparition de la scissure de Rolando ++, ou, mieux, pas avant 32 semaines. Confirme l'atteinte multifocale. Recherche d'anomalie de la gyration type polymicrogyrie.

3.2.5-Traitement et surveillance de la toxoplasmose au cours de la grossesse :

Selon les préconisations de l'OMS(42) :

Si la PCR est négative

On continue la spiramycine jusqu'à l'accouchement et on réalise une échographie une fois par mois. La recherche d'une toxoplasmose congénitale sera faite sur le nouveau-né par le dosage des IgG et des IgM du nouveau-né.

Si la PCR est positive

La spiramycine est remplacée par la pyriméthamine 50 mg par jour (Malocide) et du sulfadiazine (Adiazine) 1,5 gramme deux fois par jour associée avec de l'acide folinique (Lederfoline) 50 mg une fois par semaine. La surveillance échographique se fera toutes les deux semaines et une surveillance de la toxicité des médicaments assurée par un hémogramme une fois par semaine ; la pyriméthamine entraîne une carence en acide folique avec anémie mégaloblastique, et parfois granulopénie et thrombopénie. La sulfadiazine s'accompagne d'un risque grave d'allergie cutanée et de thrombopénie, anémie hémolytique immuno-allergique, aplasie médullaire.

En 2007 est parue une méta-analyse de différentes études de cohortes(44) ; cette étude montre que le traitement préventif de la transmission en cours de grossesse n'est efficace que s'il est prescrit moins de trois semaines après la séroconversion, et que les traitements curatifs (en cas de suspicion d'atteinte fœtale) ne semblent pas diminuer le risque d'atteinte fœtale.

Lorsqu'il existe des lésions visualisées en échographie, notamment du cerveau, une interruption médicale de grossesse peut être proposée(45).

3.2.6-Diagnostic de toxoplasmose congénitale chez le nouveau-né :

Le diagnostic de la toxoplasmose congénitale se fait chez les enfants avec une PCR négative au cours de l'amniocentèse ou dans les séroconversions du troisième trimestre n'ayant pas subi une amniocentèse.

- Recherche des IgM au sang du cordon : si le dosage est négatif, la cinétique des IgG permettra de faire le diagnostic de toxoplasmose congénitale. Il faut vérifier la baisse du taux des IgG dont la demi-vie est de 3 semaines tout arrêt ou réascension de la décroissance des IgG signe la toxoplasmose congénitale.
- Recherche des IgM au sang du cordon : IgM est positif, il faut refaire 72 heures après une recherche des IgM dans le sang périphérique du nouveau-né pour éliminer les quelques cas de transmission d'IgM maternelle au cours de l'accouchement. Si celle-ci est positive le diagnostic de toxoplasmose congénitale est confirmé. Si celle-ci est négative on se retrouve dans le schéma ci-dessous

Le nouveau-né bénéficiera d'une échographie transfontanellaire et d'un examen ophtalmologique.

3.2.6.1-Traitement de la toxoplasmose congénitale chez le nouveau-né :

C'est l'association de pyriméthamine 1 mg/kg/j pendant 2 mois puis 0,5 mg/kg/j pendant 10 mois (Malocide) avec de la sulfadiazine (Adiazine) 100 mg/kg/j pendant un an associé avec de l'acide folinique (Folinoral 25) 25 mg fois par semaine. La recherche d'une toxicité sanguine du traitement sera faite. La surveillance ophtalmologique devra durer plusieurs années.

3.2.7-Pronostic : (39)

Les deux critères de pronostic les plus sûrs sont la charge en toxoplasme dans le liquide amniotique et le terme de l'infection toxoplasmique : avant 20 semaines et surtout avant 10 semaines. La probabilité de retrouver des signes échographiques après une séro conversion supérieure à 24 semaines est inférieure à 5 %. Si une infection survient avant 10 semaines, il est possible d'avoir un bon pronostic avec le traitement (pyriméthamine 50 mg par jour (Malocide) + sulfadiazine (Adiazine) 1,5 gramme deux fois par jour) mais il faut bien avertir les parents sur l'incertitude du pronostic neurologique et oculaire. L'IMG est acceptée à la demande des parents. Le risque de chorioretinite serait augmenté s'il y a plus de 8 semaines entre la séroconversion et le début du traitement et par la présence de zone hyperdense cérébrale à l'échographie. Bien entendu devant tout signe de dilatation ventriculaire l'échographie, l'IMG est acceptée à la demande des parents.

En 1995, le rapport de l'[AFSSAPS](#) évalue à 600, en France, le nombre de naissances d'enfants porteurs d'une toxoplasmose congénitale ; 174 ont des séquelles dont 11 à type d'hydrocéphalie, les autres étant porteurs d'une chorioretinite.(39)

3.3-Toxoplasmose de l'immunodéprimé :

Deux cas peuvent se présenter, selon que le déficit immunitaire est acquis ou provoqué par des médicaments. Ces cas influent sur la manière dont la contamination survient et sur ses signes cliniques.

3.3.1-Déficit immunitaire acquis (cas du SIDA) :

On décrit de rares cas où un sujet VIH+, sans immunité anti-toxoplasmique (pas de contact antérieur) contracte une toxoplasmose, mais le plus souvent il s'agit de patients immunisés contre la toxoplasmose, donc porteurs de kystes qui réactivent l'infection lors d'une baisse consécutive de leurs défenses immunitaires ; généralement, ils présentent une toxoplasmose cérébrale.

La toxoplasmose cérébrale est une maladie opportuniste dont la survenue chez les personnes séropositives marque l'évolution de l'infection par le VIH au stade de sida. Elle survient en règle générale chez des sujets séropositifs au VIH, ayant moins de 200 lymphocytes T CD4+, avec une sérologie toxoplasmique positive et ne recevant pas de prophylaxie spécifique. C'est alors que les bradyzoïtes libèrent les tachyzoïtes qui essaient dans tout le corps *via* le système sanguin(43). En 2008 en France, la toxoplasmose cérébrale représentait 12 % des personnes

qui découvraient leur séropositivité au VIH après le déclenchement d'une affection opportuniste(44).

Les symptômes de début peuvent être insidieux, céphalées d'installation récente ou réactivation de céphalées anciennes, avec ou sans fièvre. Trois situations sont possibles :

- il s'agit d'un (ou de plusieurs) abcès cérébral (cas le plus fréquent) donnant un tableau neurologique rapidement progressif. Les signes cliniques dépendent de la localisation de(s)
l'abcès : hémiplégie ou hémiparésie, syndrome cérébelleux, aphasia, amputation du champ visuel, ou signes plus diffus à type de somnolence, désorientation, crises comitiales ;
- il s'agit d'un abcès médullaire (rare) donnant un tableau paraparétique ou paraplégique associé à des troubles sensitifs et/ou sphinctériens ;
- il s'agit d'une encéphalite toxoplasmique, plus fréquente chez les transplantés que chez les patients VIH.

3.3.1.1-Traitements curatifs :

L'association de pyriméthamine (Malocide), de sulfadiazine (Adiazine) et d'acide folinique (pour la prévention des effets hématotoxiques) pendant 6 semaines est le traitement de référence. On utilise aussi en alternative le cotrimoxazole (Bactrim) ou l'atovaquone (Wellvone). Une attention particulière doit être portée aux interactions avec les antirétroviraux(45).

3.3.1.2-Traitements préventifs :

La prophylaxie est recommandée en cas de présence d'anticorps anti-*Toxoplasma gondii* et si les lymphocytes CD4 sont inférieurs à 100 par millimètre cube de sang. Une association de pyriméthamine, sulfadiazine et acide folinique est recommandée. Le cotrimoxazole peut aussi être utilisé avec l'avantage d'être aussi efficace pour la prophylaxie de la pneumocystose, autre maladie opportuniste du SIDA en association fréquente(45).

3.4-Professions à risque :

Les professionnels en contact avec de la viande crue, les animaux ou les selles de félins contaminés, voire des objets portant le germe sont les plus exposés. Le risque est donc présent pour :

- les vétérinaires, éleveurs, gardiens d'animaux (félins) et assistants ;
- les employés d'abattoirs, de boucherie, de cuisine, les personnes préparant ou inspectant de la viande ;
- les agriculteurs ;
- les paysagistes, les jardiniers ;
- les laborantins ;
- les professionnels de santé en général ;
- les archéologues.

Précautions à prendre :

Gardiens, éleveurs d'animaux :

Il convient d'éliminer systématiquement les excréments des félins, de jeter la litière sèche sans la secouer. La destruction peut se faire par dépôt en décharge, incinération, ou en les enterrant à une bonne profondeur.

Les bacs ou plateaux de litière doivent être désinfectés (par étuvage à 70 °C pendant 10 minutes au moins) chaque jour, de même que les pelles, balais et autre articles de nettoyage. Les accessoires de nettoyage doivent être conservés dans la même zone que les animaux. Le port de gants de protection jetables est recommandé pour manier la litière et pour travailler dans un sol où il peut y avoir des excréments de félins. Les mains doivent être lavées après avoir enlevé les gants.

Les félins doivent être tenus à l'écart des autres animaux pour éviter les risques de contamination. Il ne faut pas donner de viande crue aux félins, sauf si elle a été congelée plus de 24 h.

Personnes en contact avec de la viande crue :

Les mains doivent être abondamment lavées avec de l'eau et du savon, en utilisant des lavabos ou des éviers à commande fémorale. Il ne faut pas se toucher la bouche ou les yeux après avoir manipulé de la viande crue. Les surfaces et les outils utilisés (comptoirs, couteaux, machines...) doivent être nettoyés à l'eau savonneuse.

Ne pas laisser les insectes (blattes notamment) entrer en contact avec les aliments et les zones de préparation car ils pourraient amener des oocystes.

Agriculteurs, paysagistes, jardiniers

La terre peut être une source de contamination, en particulier aux endroits fréquentés par les chats (les excréments de chat sont fréquemment présents dans les sols). Il convient donc de bien se laver les mains après avoir travaillé la terre ou touché des animaux, le port de gants étant recommandé. Le port de gants ne doit pas dispenser de se laver les mains ensuite. En cas d'avortement d'une femelle, il ne faut pas toucher l'embryon à mains nues. Il doit être confié à un laboratoire avec des spécimens de sang et de placenta pour connaître son statut vis-à-vis du parasite. Ce qui subsiste doit être enterré à bonne profondeur ou être brûlé, en prenant soin de ne pas laisser d'animaux (chats, chiens, rongeurs) y accéder.

Les chats doivent être tenus à l'écart du fourrage, leurs excréments doivent en être éliminés. Les chats adultes ont plus de chances d'avoir déjà développé une résistance à la toxoplasmose ; on peut les laisser pénétrer dans les granges.

Personnels de laboratoire

Il est conseillé aux femmes enceintes de ne pas travailler sur des échantillons soumis pour analyse de *Toxoplasma gondii*.

L'exposition à des substances contaminées nécessite le port de vêtements de protection adaptés. Un vêtement souillé doit être identifié par un logo de risque biologique ; il doit être lavé selon les méthodes de désinfection requises.

La production et l'exposition à des aérosols de tissus animaux sont fortement déconseillées.

Professionnels de la santé

Il n'a pas été démontré que la toxoplasmose pouvait être transmise par l'urine ou les selles humaines contaminées. Cependant, il vaut toujours mieux porter des gants jetables pour travailler avec des personnes atteintes d'incontinence. Les mains et les ongles doivent être soigneusement lavés avec de l'eau savonneuse après avoir retiré les gants.

Femmes enceintes

- La vaccination n'existant pas, la prévention est le meilleur traitement : ne consommer que de la viande bien cuite (cuisson à plus de 67 °C au cœur des viandes(54)), en particulier les ovins ;
- lavage approfondi des salades et crudités, nettoyage des surfaces de travail ayant servi à préparer les légumes, et éviter de manger des crudités dont on ne connaît pas la préparation ;
- laver (et peler) les fruits et légumes avant de les consommer, avec de l'eau vinaigrée ; cuisson d'au moins une minute à 60 °C pour les végétaux(54) ;
- porter des gants en cas de jardinage ou de nettoyage de la litière d'un chat et se laver les mains ;
- éviter si possible de s'occuper de la litière d'un chat, sinon la nettoyer quotidiennement et avec de l'eau bouillante.

Contrairement à une idée reçue, la contamination ne se fait pas par contact avec le chat : chez l'humain, elle se fait par ingestion. La propagation du parasite par le chat est assurée par défécation, les ookystes ne devenant cependant contaminants qu'après deux à cinq jours dans un milieu favorable (humide et oxygéné : terre, litière), et uniquement à la première contamination du chat. Le risque lié à la présence d'un chat est donc très limité et essentiellement lié à l'hygiène lors du nettoyage des excréments de l'animal. Les contacts, morsures ou griffures ne permettent pas la contamination.

Les précautions suivantes ont une efficacité incertaine sur la destruction des toxoplasmes :

- la congélation : des oocytes sporulés ont été retrouvés 28 jours après une congélation à -21 °C- (54);
- salaison, condiments, fumaison, saumure, conservation sous vide, dessiccation, lyophilisation, désinfection par ultra-violet ou infrarouges, cuisson par micro-ondes(54) (voir l'article Conservation des aliments).

II-Méthodologie :

1. Cadre et lieu d'étude :(46)

a. Région de Mopti :

b. Les caractéristiques générales de la région de Mopti :

La région de Mopti, d'une superficie de 79017 km², est la 5^{ème} région administrative du Mali. La majorité du territoire de cette région est située en zone sahélienne.

Elle est divisée en 2 grandes zones agro-écologiques qui sont : la zone exondée, située en grande partie à l'est et composant les cercles de BANKASS, BANDIAGARA et KORO ainsi qu'une partie des cercles de DJENNE, MOPTI, et DOUENTZA. Cette zone est divisée en deux parties : la zone montagneuse et rocheuse(Bandiagara) et la plaine.

La zone inondée ou delta-intérieur du Niger est une vaste zone marécageuse pendant la saison de la crue annuelle du fleuve. Cette zone comprend les cercles de YOUWAROU, TENENKOU, et partie importante de cercles de DOUENTZA, MOPTI, et DJENNE.

La région de Mopti est au centre du Mali. La population s'élève à 1540899 habitants soit plus de 15% de la population totale, la plus part des ethnies y sont représentés : 26% des bambara, 23% des peulhs, 18% des songhaï, 11% des bozos, 9% des dogon.

L'agriculture est dominée par la culture des céréales dont la production dépend de la pluviométrie et de la crue du Niger. Le cheptel de la région est le plus important du Mali.

Le secteur tertiaire de l'économie de la région semble être en croissance, largement grâce au tourisme.

La région dispose en effet, des sites touristiques les plus fréquentés au Mali qui sont DJENNE avec sa grande mosquée, le pays dogon et Mopti la Venise Malienne.

En terme d'infrastructures de communication, la région dispose d'atouts importants : Le réseau routier est bien développé dans la zone exondée, rendant accessible une grande partie de la région toute l'année.

Tous les cercles à l'exception de YOUWAROU disposent de radio rurale FM. Notons tout de même les difficultés d'accès de la zone inondée en période de crue même si les pinasses assurent à grand frais les transports de passagers et de marchandises le long du fleuve.

La société civile de la région est marquée par un grand nombre d'association ou de groupement souvent peu fonctionnel et ne disposant que de capacités limitées. Il existe également une soixantaine d'ONG de profils variables

La région comporte au totale 108 communes dont 5urbaines et 103 rurales, les communes regroupent plus de 2000 villages et 3 fractions nomades.

Toutes les communes à l'exception de Mopti sont nouvelles et mises en place depuis 1999 avec la politique de décentralisation du Mali.

c. La ville de Mopti :

Mopti est la 5^{ème} ville du pays avec le nombre d'habitants qui s'élève à 113005 derrière BAMAKO le district, Ségou, Sikasso.

La densité de la population est plus de 400hbts/km² regroupée en grande partie sur la berge du fleuve Niger qui est surpeuplée et très insalubre.

La commune de Mopti est divisée en deux parties, Mopti ville (78000hbts) au bord du fleuve et Sevaré (14500hbts) quartier situé à 13km de Mopti, sur l'axe Bamako-Mopti-Gao.

La configuration géographique de Mopti par rapport à son quartier Sevaré n'est pas sans importance : Mopti est au bout d'une digue de 15km localisée au bord du fleuve, sur un axe perpendiculaire à la route bitumée qui va de Sevaré à Gao.

Cette configuration de la ville Mopti va justifier, outre les considérations relatives à l'expansion du quartier de Sevaré, tant du point de vue démographique que sociologique et économique, le choix de la localisation à Sevaré où se trouve l'hôpital régional de Mopti (sominè dolo).

d. Le cabinet médical Duflo :

Description de l'état actuel du cabinet médical Duflo de Mopti

Situation :

Notre étude s'est déroulée dans le cabinet médical Duflo créé par Docteur YAMADOU SIDIBE en **1995** soit 23ans d'existence. Il porte le nom du Professeur Bernard Duflo médecin chef de service de médecine de l'hôpital du point G, Professeur des pathologies médicales-thérapeutiques et conseiller technique à l'école nationale de médecine et de pharmacie du Mali(ENMPM).(47)

Situé dans le quartier Bougoufé non loin du stade BAREMA BOCOUM de Mopti (150 mètres environ) dans la commune urbaine de Mopti, qui reçoit plus de 500 patients par mois, la structure(Bâtiment d'un étage et le rez-de-chaussée) est composée d'une salle d'observation (6lits), 2 salles de consultation bien équipée, une salle d'accouchement, un laboratoire d'analyse médicale, un grand salon pour l'accueil des malades et le secrétariat, Deux salles pour le repos de personnels, 4 douches internes, 2 douches externes.

Le cabinet est ouvert tous les jours 24heures/24, pour répondre au besoin de santé de la population de Mopti, notre activité s'articule autour d'une multitude de volets médicaux, essentiellement la prise en charge des maladies médicales (traitement de désir d'enfant on rappelle que le promoteur du cabinet est expert universitaire international en santé sexuelle et reproductive de ce fait les sollicitations sont nombreuses pour tout ce qui touche la reproduction humaine, consultation Gynécologique, consultation pédiatrique, consultation cardiologique, consultation Gastro-entérologique etc), la structure dispose un laboratoire biomédical bien équipé (les réactifs d'analyses, une machine à biochimie, une centrifugeuse, un agitateur, un hémocue, glycomètre etc.....), deux appareils d'échographie, un appareil à ECG, un appareil à fibroscopie.

Personnels du cabinet :

- Deux médecins spécialistes (rotation)
- Deux médecins généralistes

- Deux infirmiers de santé
- Deux techniciennes de laboratoire
- Une matrone
- Un secrétaire comptable
- Un gardien

Autres activités du service :

Consultation externe : Elle est payante et la majorité de patients venaient d'eux même.

La formation de stages théoriques et pratiques :

La formation concerne les étudiants en médecine, en pharmacie, des élèves socio-sanitaires et l'encadrement de thèses des étudiants en médecine et pharmacie.

La sagefemme : elle veille sur le bon déroulement des consultations prénatales afin de prévenir l'éventuelle complication, un suivi rigoureux de ces femmes juste après l'accouchement.

La formation socio-économique et l'accompagnement

Le promoteur du cabinet initie des projets afin de créer des activités génératrices de revenus en partenariat avec une ONG internationale pour aider la population locale.

La recherche est assurée par le promoteur en collaboration avec d'autres structures sanitaires.

2. Malades :

Nous avons mené une étude prospective du 10 Juin 2016 au 10 Décembre 2017 au cabinet médical Duflo de Mopti.

3. Eligibilité :

Critères d'inclusions :

Les patients dans notre étude ont été ceux qui ont répondu aux critères suivants.

- ✓ Les patients ayant une sérologie toxoplasmique positive associée aux facteurs de risques, tout sexe confondu.
NB : les patients avec Toxolatex positif, IgM positif, IgG positif ou (IgM+IgG) positifs.

Facteurs de risques : femme enceinte, consommateurs du lait non pasteurisé, consommateurs de viande mal cuite, promiscuité avec le chat.

Critères de non inclusion :

Patients n'ayant pas faits le test.

4. Recueil des données :

Variables mesurés

- Age, Sexe, Statut matrimonial, Profession, Ethnie
- ATCD de consommation de viande grillée ou brochette
- Consommation du lait frais ou non pasteurisé
- Cohabitation avec le chat
- Motif de consultation
- Gros bébé de naissance
- ATCD de morts nés
- Confirmation de la sérologie
- Signes cliniques
- Traitement

- Sérologie post thérapeutique

5. Considérations d'éthiques

Les éléments suivants ont été pris en compte :

L'autorisation du promoteur du cabinet médical DUFLO.

Le consentement éclairé des patients avant l'enquête, pour le respect de la dignité et des droits humains.

L'anonymat des patients a été respecté.

6. Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée du 10 Juin 2016 au 10 Décembre 2017 soit 19mois.

7. Déroulement d'étude :

Les patients ont été retenus sur la base biologique (sérologie toxoplasmique positive).

8. Taille de notre échantillon

Notre enquête s'est portée sur 418 patients testés au ToxoLatex sur un total de 6900 patients reçus pendant la période d'étude.

9. Technique sérologique :(53)

Nous avons utilisé la technique rapide d'agglutination au latex sensibilisé(TOXOLATEX).

9-1. Principe du toxoLatex :

C'est un test d'agglutination sur lame, utilisé pour la recherche d'anticorps toxoplasmiques, le réactif est constitué de latex sensibilisé par un antigène toxoplasmique total mixte. Il permet de détecter à la fois les anticorps de types IgG et IgM, c'est un test de dépistage rapide des sérums.

9-2. Matériels :

- Lame (plaque munie de petit cercle à fond noir)
- Agitateurs
- Tubes secs
- Micropipette de précision
- Centrifugeuse électrique

9-3. Composition du coffret :

Un flacon contenant une suspension de particule de latex recouverte d'antigène de *Toxoplasma gondii* + 0,1% d'azoture de sodium (2,5ml).

Un contrôle positif : sérum humain réactivé + 0,1% d'azoture de sodium (1ml).

Un contrôle négatif : sérum humain non réactivé + 0,1% d'azote de sodium (1ml).

9-4. Mode Opérateur :

- Sortir le coffret du réfrigérateur
- Laisser à la température ambiante du laboratoire
- Secouer doucement le réactif au latex pour disperser les particules du latex
- Vérifier le réactif par rapport aux témoins.
- Placer 50 µl(microlitres) de l'échantillon dans un cercle à fond noir de la lame.
- Placer 25 µl(microlitres) du réactif au latex toxo dans le même cercle à côté de l'échantillon.

- Mélanger les deux gouttes à l'aide d'un agitateur en étalant sur toute la surface du cercle.
- Tourner la lame pendant environ 4 minutes.
- Observer enfin la présence ou l'absence de l'agglutination visible pendant ce laps de temps. Une agglutination non spécifique peut apparaître si le test est lu après 4 minutes.

9-5. Interprétation Un aspect homogène (réaction négative) doit être interprété comme exprimant une absence d'anticorps toxoplasmiques ou bien des titres inférieurs à 4UI/ml.

Une agglutination claire (réaction positive) doit être interprétée comme exprimant la présence d'anticorps toxoplasmiques.

9-6. Contrôle de qualité :

Il est recommandé d'utiliser le contrôle positif et négatif pour contrôler la fonctionnalité du réactif de latex, ainsi qu'un modèle de comparaison pour l'interprétation des résultats. Tout résultat autre que le résultat qui donne le contrôle négatif est considéré comme positif.

9-7. Caractéristiques de la méthode :

- ✓ **Sensibilité analytique** : 4 (3-7) UI/mL, dans les conditions décrites dans l'essai.
- ✓ **Effet prozone** : On n'observe pas d'effet prozone jusqu'à des valeurs de 200 UI/mL. Si l'échantillon d'un patient avec une forte suspicion de toxoplasmose donne un résultat négatif, il faudra effectuer une nouvelle dilution 1/5 du sérum dans ClNa 9 g/L.
- ✓ **Sensibilité du diagnostic** : 96,1 %
- ✓ **Spécificité du diagnostic** : 89,6 %

10. Mode d'échantillonnage

Dans cette étude nous avons procédé à un recrutement systématique de tous les patients ayant fait une sérologie toxoplasmique positive au TOXO LATEX au cabinet médical Duflo de Mopti.

11. Exploitation des données :

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur World et SPSS.

Le risque est de 0,05.

Nous avons aussi utilisé le test statistique Khi deux et l'Odds Ratio pour les facteurs de risque (voir le tableau ci-après).

	Maladie		total	Odds
	malades	Non malades		
exposés	a	b	a+b	a/b
non exposés	c	d	c+d	c/d
total	a+c	b+d	n	ad/bc

- Si l'exposition n'est pas liée à la maladie, l'Odds ratio est proche de 1.

- Si l'exposition est positivement liée à la maladie sa valeur est supérieure à 1.
- Et si l'exposition est liée négativement à la maladie (effet protecteur) sa valeur est inférieure à 1.

La formule de Khi carré :

$$\chi^2 = \sum \frac{(O - T)^2}{T}$$

Le test statistique de chi 2 : permet de tester la significativité de la liaison entre la maladie et l'exposition et la fiabilité de la conclusion

Degré de liberté **ddl**=(C-1)*(L-1)

12. Chronogramme de la thèse :

Diagramme de Gantt :

Activités/Date	Juin- Aout 2016	Sept- Novembre 2016	Décembre 2016- Février 2017	Mars- Décembre 2017	Janvier- avril 2018	Mai- Janvier 2019	Avril 2019
Recherche bibliographique du protocole	+						
Collecte des données		+					
Analyse des données			+				
Rédaction de la thèse				+			
Correction					+	+	
Soutenance							+

III-RESULTATS :

Du 10 Juin 2016 au 10 Décembre 2017 notre étude s'est portée sur 418 sérums prélevés pour la sérologie toxoplasmique dont 242 sont revenus positifs et 176 négatifs sur un nombre total de 6900 patients reçus pendant la période d'étude au cabinet médical Duflo de Mopti.

Après une analyse des données nous avons eu les résultats suivants

Tableau III : séroprévalence de la toxoplasmose dans la population d'étude.

Sérologie	Effectif	Fréquence(%)	Prévalence
Toxo+	242	57,89%	0,579
Toxo-	176	42,11%	0,421
TOTAL	418	100%	1

La fréquence de la toxoplasmose dans notre échantillon est de 57,89%, prévalence Pr=0,57 avec un intervalle de confiance à 95% IC= (0,61 ; 0,53).

Tableau IV : la répartition de la population d'étude en fonction de l'âge.

tranche d'âge	Toxo+		Toxo-		TOTAL	
	effectif	fréquence	effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
0-14ans	12	4,96%	15	8,5%	27	6,46%
15-45ans	187	77,27%	139	78,9%	326	77,99%
46 et plus	43	17,77%	22	12,6%	65	15,55%
TOTAL	242	100%	176	100%	418	100%

La tranche d'âge 15-45ans était la plus représentée avec une séroprévalence 77,27% chez les malades contre 78,9% chez les non malades. KHI-DEUX calculé=3,862 ; khi deux seuil=5,99 $\alpha=0,05$ probabilité p=0,14 la différence n'est pas statistiquement significative.

Tableau V : la répartition de la population d'étude en fonction du sexe.

Sexe	Toxo+		Toxo-		TOTAL	
	effectif	fréquence	effectif	Fréquence	Effective	Fréquence
Masculin	65	26.9%	36	9,09%	101	19,4%
Féminin	177	73.1%	140	90,91%	317	80,4%
TOTAL	242	100%	176	100%	418	100%

Le sexe féminin était la plus représentée avec une séroprévalence 73,1% chez les malades contre 90,91% chez les non malades. KHI- DEUX calculé=2,278 khi deux seuil=3,84 $\alpha=0,05$; probabilité $p=0,13$ la différence n'est pas statistiquement significative

Tableau VI : la répartition des malades en fonction de leur profession (toxoplasmose positive n=242)

Profession	effectif	Pourcentage(%)
Ménagères	112	46,28
Commerçant(e)s	52	21,49
Cultivateurs	15	6,20
Eleveurs	17	7,02
Artisans	21	8,68
Pêcheurs	14	5,79
Secrétaires	4	1,65
Chômeurs	7	2,89
Total	242	100

Les ménagères représentaient 46,28% chez les sujets malades, suivis des commerçant(e)s avec 21,49%.

Tableau VII : la répartition des malades (toxoplasmose positive n=242) en fonction du statut matrimonial.

Statut matrimonial		Effectif	Pourcentage%
Mariés	Monogame	142	58,7
	Polygame	67	27,7
Célibataires		30	12,4
Veuf		3	1,2
TOTAL		242	100

Les sujets mariés monogames représentaient 58,7% de notre échantillon.

Tableau VIII: la répartition des malades en fonction d'ethnie

Ethnie	Fréquence	Pourcentage%
Peulhs	72	29,8
Bambaras	42	17,4
Bozo	38	15,7
Sonrai	33	13,6
Dogon	18	7,4
Sarakolé	13	5,4
Mossi	8	3,3
Somono	7	2,9
Autres	11	4,5
TOTAL	242	100

Dans notre échantillon (malades) l'ethnie peulhs était la plus représentée avec 29,8%, suivis des Bambaras 17,4%.

Tableau IX: la répartition de sujets consommateurs de viandes saignantes ou de brochettes

Consommation de viandes saignantes ou brochettes	Toxo+		Toxo-		TOTAL		Odds Ratio
	Effectif	fréquence	Effectif	fréquence	effectif	fréquence	
Oui							1,53
Non	157	64,9%	96	54,55%	253	60,5%	
Total	85	35,1%	80	45,45%	165	39,5%	
	242	100%	176	100%	418	100%	

La fréquence des sujets malades consommateurs de viandes saignantes était 64,9% ; contre 54,55% des sujets non malades consommateurs de viandes saignantes. Odds ratio=1,53 avec un intervalle de confiance à 95%

IC= (1,92 ; 1,13)

KHI-DEUX calculé=4,548 ; khi deux seuil=3,84 $\alpha=0,05\%$; la probabilité $p=0,032$ la différence est statistiquement significative

Tableau X : la répartition des sujets consommateurs du lait frais ou non pasteurisé

Consommation du lait frais	Toxo+		Toxo-		TOTAL		Odds Ratio
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Oui	73	30,2	48	27,3	121	28,9	1,15
Non	169	69,8	128	72,8	297	71,1	
Total	242	100	176	100	418	100	

La fréquence des sujets malades consommateurs du lait non pasteurisé était 30,2% ; contre 27,3% des sujets non malades consommateurs du lait non pasteurisé. Odds ratio=1,15 avec un intervalle de confiance à 95% IC= (1,58 ; 0,72).

Khi-deux calculé=0,412 Khi-deux seuil=3,84 $\alpha=0,05\%$ probabilité $p=0,520$ La différence n'est pas statistiquement significative.

Tableau XI : répartition de nos malades qui cohabitent avec le chat

Cohabitation avec le chat	Toxo+		Toxo-		TOTAL		Odds Ratio
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Oui	161	66,5	99	56,3	260	57,3	1,55
Non	81	33,5	77	43,7	158	42,7	
Total	242	100	176	100	418	100	

La fréquence des sujets malades cohabitant avec le chat était 66,5% ; contre 56,3% des sujets non malades cohabitant avec le chat. Odds ratio= 1,55 intervalle de confiance à 95% IC= (1,94 ; 1,15)

Khi-deux calculé=4,548 Khi deux seuil=3,84 $\alpha=0,05\%$ probabilité p=0,032 La différence est statistiquement significative.

Tableau XII : la répartition des malades en fonction du motif de consultation.

Motif de consultation	Effectif	Fréquence(%)
Bilan de santé	48	19,8
Stérilité secondaire	19	7,9
Désir d'enfant	32	13,2
MST	40	16,5
Avortement à répétition	13	5,4
CPN	52	21,5
Autres	38	15,7
Total	242	100

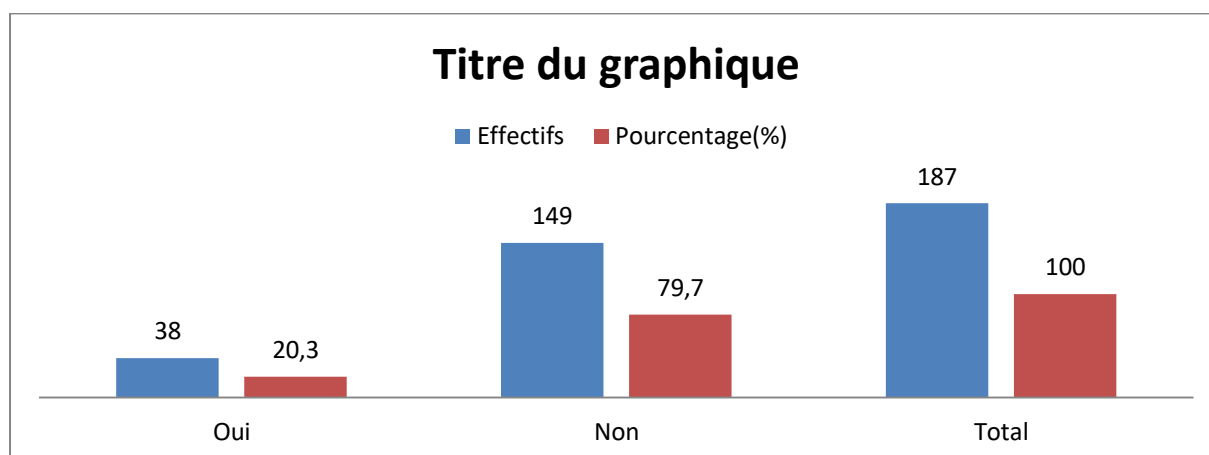
Les consultations prénatales étaient le principal motif de consultation avec 21,5%.

Tableau XIII : la répartition des malades en fonction des signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage(%)
Asymptomatique	140	57.9%
Adénopathie	2	0.8%
Fébricule	32	13.2%
Asthénie	68	28.1%
Total	242	100%

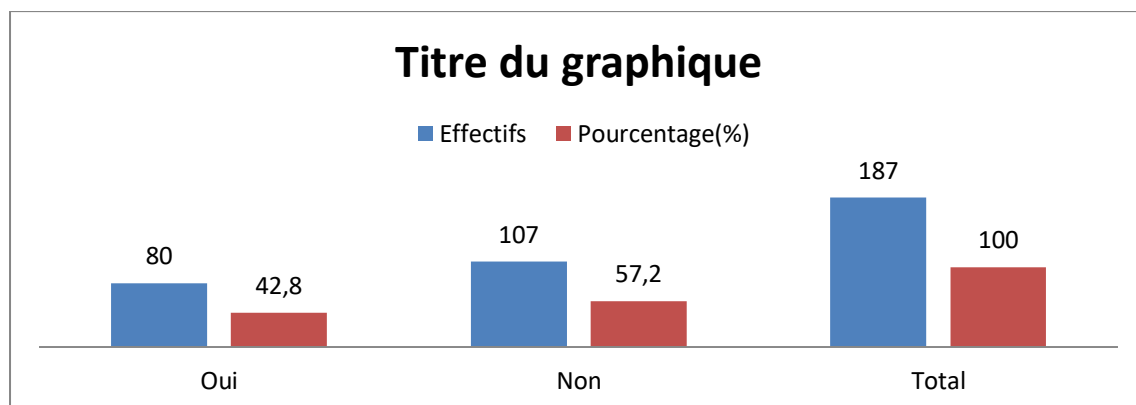
Près de 57,9% de nos patients ne présentaient pas de symptômes ; 28,1% des patients présentaient une asthénie.

Tableau XIV : antécédents de mort-nés n=187 toxoplasmose positive (femmes en âge de procréer)



Nous avons retrouvé 20,3% de nos patients avaient eu au moins un enfant mort-né.

Tableau XV : antécédents d'avortement précoce chez les femmes en âge de procréer à toxoplasmose positive n=187



Au cours de notre étude 42,8% de nos patients avaient fait un avortement précoce.

Tableau XVI : antécédents de gros bébé de naissance chez les femmes en âge de procréer à toxoplasmose positive n=187, contre 139 patients de sérologies négatives

Antécédent gros bébé de naissance	Toxo+		Toxo-		TOTAL		Odds Ratio
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Oui	26	13,9	21	15,1	47	14,4	0,90
Non	161	86,1	118	84,9	279	85,6	
Total	187	100	139	100	326	100	

13,9% de nos patientes avaient eu au moins un gros bébé de naissance au cours de sa gestation.

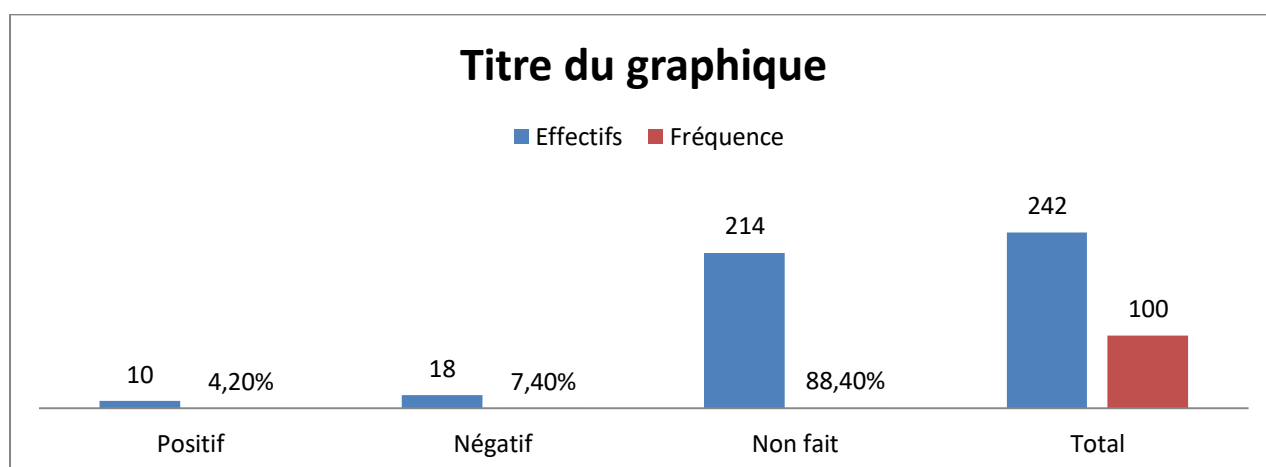
Khi-deux calculé= 0,092 khi-deux seuil= 3,84 odd ratio= 0,90 probabilité p=0,76 la différence n'est pas statistiquement significative.

Tableau XVII : la répartition de molécules utilisées chez nos patients comme traitement (n=242)

traitement	Effectif	Pourcentage(%)
Spiramycine (Rovamycine)	132	66,7
Roxithromycine(Oramid)	15	8,9
Azithromycine(Zocin)	63	24,4
autres	32	13,2
Total	242	100

Plus de la moitié de nos patients ont été traités par la spiramycine avec une fréquence de 66,7%.

Tableau XVIII : contrôle après le traitement



Près de 4,20% de nos patients avaient un contrôle positif contre 7,4% avaient un contrôle négatif

V-Commentaires et discussion :

1-Sur la méthodologie :

L'objectif de notre étude était d'étudier la séroprévalence de la toxoplasmose chez les patients reçus au Cabinet médical Duflo de Mopti du 10 Juin 2016 au 10 Décembre 2017.

La fréquence élevée de la toxoplasmose liée surtout à une exposition de ces habitants aux facteurs de risques, d'apporter des données épidémiologiques récentes sur la toxoplasmose et de prévenir les complications liées à l'affection dans la région.

Limites et difficultés rencontrées :

Le dépistage de la sérologie VIH n'était pas systématique dans notre étude.

Suivi difficile pour les patients sous pyriméthamine-sulfadoxine par faute d'élément diagnostique de certitude (PCR).

Facteurs de risques : consommateurs du lait non pasteurisé, consommateurs de viande mal cuite, promiscuité avec le chat.

2-Profil des patients :

Sur les 418 enquêtés, 242 avaient une sérologie positive dont 112 ménagères, 52 commerçant(e)s, 15cultivateurs, 17éleveurs, 21artisans, 14pecheurs, 4 secrétaires, et 7chomeurs.

Nous avons retrouvés 317 femmes et 101 hommes.

Dans notre échantillon la séropositivité est répartie comme suit : la tranche d'âge de 0 à14ans représentait 4,96%, celle de 15 à45ans était la plus représentée avec77, 27%, et les patients de plus 46ans étaient à 17,77%. Les femmes en âges de procréer représentaient 77,27%

Les peulhs représentaient 29,8% de notre population d'étude suivis des Bambaras avec 17,4%.

Les mariés monogames représentaient 58,7% de notre échantillon contre 27,7 pour les mariés polygames, 12,4% des célibataires et 1,2% des veufs.

Cette étude nous a permis d'établir une corrélation entre le facteur de risque et l'infection à toxoplasmes dans la région de Mopti, d'estimer la séroprévalence chez les femmes en âges de procréer dans notre échantillon, de recenser les antécédents d'avortement précoce et de déterminer le schéma thérapeutique utilisé tout au long de notre étude.

- **Concernant la séroprévalence de la toxoplasmose chez nos patients :**

Notre étude a montré que la séroprévalence de la toxoplasmose dans notre échantillon était de **57,89%** avec un intervalle de confiance 95% IC= (0,61 ; 0,53) et que la tranche d'âge de 15 à 45 ans était la plus touchée avec **77,27%**.

Nous expliquons ce dernier par le fait une plus grande fréquence de cette tranche d'âge en consultation dans notre cabinet, aussi qu'elle est la plus active de notre population.

Nos résultats sont comparables à ceux des études précédentes faites sur la toxoplasmose

Au Mali les séroprévalences sont :

- **GUINDO L.M** : a trouvé 52,72 %, étude réalisée sur la population générale à Bamako en 2004 (25).
- **TRAORE I** : a trouvé 40,04 %, étude réalisée sur la population générale et 38,33 % chez les donneurs de sang à Bamako en 2002 (28).
- **Patrick M Kiemtoré** et collaborateurs ont trouvé 37%, étude réalisée sur les donneurs de sang et les malades atteints de SIDA à Bamako en 1998 (24).
- **Aguissa** et collaborateurs ont trouvé 54,7% chez les femmes en âge de procréer en 1995 (27)
- **Niambélé** et collaborateurs ont trouvé 29,2% chez les femmes en âge de procréer en 1988 (23)
- **Bamba** et collaborateurs ont trouvé 60,8 % dans la population générale et 54,7 % chez les femmes en âge de procréer en 1982 (26)
- **TOUNKARA** et collaborateurs ont trouvé 64,7% dans la zone urbaine, 57 % dans la zone rurale et 22,7 % chez les femmes en âge de procréer enquête réalisée au Mali en 1975 (22)
- **Au Sénégal**, De Lacroix (48) trouve une séro prévalence dans la population générale de 18 %
- **Au Niger**, Develoux et collaborateurs (51) ont trouvé un taux d'anticorps toxoplasmique de 22,5 % dans la population générale
- **Au Nigeria**, Onadeko et collaborateurs ont obtenu en 1990 un taux de séro positivité de 38,9 % et 42 % à Ibadan dans le même pays dans la population générale (52)
- **Au Togo à Lomé**, Agbo et collaborateurs ont montré en 1991 que la prévalence de l'infection due à la toxoplasmose est de 58,7 % (1)

- **En Côte D'ivoire**, Dumas (49) rapporte que la séro prévalence se situe au tour de 76 % dans la population générale

En Afrique Centrale :

En République Démocratique du Congo, Dumas et collaborateurs (49) ont trouvé un taux de séroprévalence de 77,8 %

En République centrafricaine, Dumas et collaborateurs (50) trouvent 40 % comme taux de séroprévalence en zone humide.

Au Maghreb : En Tunisie, Dé Lacroix (48) montre une séro prévalence de 46,5 % chez les femmes.

En Afrique de l'Est : En Somalie seulement 10 % de la population sont porteuses d'anticorps anti toxoplasmique selon Dé croix (48)

Nous pensons que cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon, par la méthode d'analyse que nous avons utilisée, notre population d'étude, un changement de localité ou les facteurs climatiques peuvent influencer le développement du parasite et aussi par la méthode de diagnostic sérologique que nous avons utilisé.

- **Concernant la répartition des patients en fonction du sexe : la séroprévalence**

Le sexe féminin représentait 73,1% de notre échantillon positif contre 26,9% des hommes.

Notre résultat est nettement supérieur à celui de :

- **Guindo** a trouvé en 2002 59,89% de sexe féminin contre 43,91% de sexe masculin(25).
- **TRAORE I** et collaborateurs ont trouvé 40,91% de sexe féminin contre 36,84% de masculin(28).

La différence entre les deux pourrait s'expliquer d'une part nous avons procédé à un échantillonnage non aléatoire et le sexe féminin représente plus de 60% des patients reçus en consultation au cabinet médical Duflo, d'autre part par le fait l'attention des prestataires est beaucoup plus attirée vers les femmes que les hommes dans la demande des examens lors des consultations médicales prénatales et les antécédents de fœtopathies.

- **Concernant les femmes en âge de procréer :**

Nous avons trouvé que 77,27% de nos patientes en âge de procréation (de 15 à 45 ans).

Nous avons attribué ce fait d'une part par le nombre de femmes était supérieur à celui des hommes dans notre échantillon et par le fait que les patientes sont très souvent reçues en consultation pour stérilité primaire ou secondaire ou en CPN,

D'autre part, le non application des mesures hygiéno-diététiques par cette population et une exposition de cette tranche d'âge à certains facteurs de risque comme la manipulation de viande crue et des crudités pour le ménage.

Ce résultat est nettement supérieur aux études précédentes :

- **Toukara** et collaborateurs ont trouvé 22,7% chez les femmes en âge de procréer enquête réalisé au Mali en 1975(22).
- **Niambélé et collaborateurs (23)** en 1989 ont prouvé que 54,7% chez les femmes en âge de procréer sont séropositives.
- **Aguissa** et collaborateurs ont trouvé 54,7% chez les femmes en âge de procréer en 1995(27).

Cette différence peut être liée surtout à un bas niveau de vie socioéconomique, et aux conditions climatiques.

- **Concernant la profession des patients :**

Les ménagères représentaient 46,28% de notre étude.

Cela s'explique, durant notre étude nos patients étaient majoritairement les femmes au foyer n'ayant pas d'autres fonctions et aussi par le fait que nous avons 73,1% de femmes dans notre échantillon.

- **Concernant les facteurs de risques :**

Au cours de notre étude nous avons trouvé :

- ✓ Que 64,9% de nos malades consommaient fréquemment de la viande saignante ou des brochettes contre 54,55% pour les sujets ayant une sérologie négative avec Odds ratio de 1,53 c'est-à-dire les sujets exposés avaient 1,53 fois plus chance de développer la toxoplasmose que les sujets non exposés.
khi-deux calculé=4,548 ; khi deux seuil=3,84 $\alpha=5\%$; la probabilité $p=0,032$ la différence est statistiquement significative

- ✓ 30,2% de nos malades avaient l'habitude de consommer le lait frais ou non bouilli contre 27,3% chez les non malades, l'Odds Ratio est de 1,15 Khi-deux calculé=0,412 Khi-deux seuil=3,84 $\alpha=5\%$ probabilité $p=0,520$ La différence n'est pas statistiquement significative.
- ✓ 66,5% de nos malades avaient un chat à domicile, l'Odds Ratio est de 1,55 Khi-deux calculé=4,548 Khi deux seuil=3,84 $\alpha=5\%$ probabilité $p=0,032$ La différence est statistiquement significative.

La ville de Mopti étant très restreinte avec manque de place où l'hygiène n'est pas respectée par la majorité, la plus part de ces habitants cohabitent avec certains animaux, qui pourront occasionner le contact direct avec ceux-ci et ses excréments.

A noter aussi la consommation des brochettes, lait non pasteurisé ou de l'eau souillée.

La transmission bucco-alimentaire est la principale cause d'infestation dans la région.

- **Concernant les signes cliniques :**

57,9% de nos patients étaient asymptomatiques, 28,1% présentaient une asthénie, 13,2% la fébricule, 0,8% l'adénopathie

La majorité de nos patients étaient des porteurs chroniques de toxoplasme c'est-à-dire IgG positif d'où le taux élevé des patients asymptomatiques.

- **Concernant les patients ayant des antécédents de mort-nés ou d'avortement précoce :**

Dans notre étude 20,3% des femmes ont des antécédents de morts nés.

Aussi 42,8% des malades ont des antécédents d'avortement précoce.

Ce pourcentage élevé n'est pas surprenant pour nous car le promoteur de notre cabinet est un expert international en santé sexuelle et reproductive, donc le cabinet est reconnu pour ses bons services en la dite matières, nous recevons fréquemment beaucoup des patientes pour le désir d'enfant, les antécédents d'avortement à répétition.

- **Concernant notre traitement :**

La spiramycine(rovamycine) a été utilisée chez 66,7% de nos patients, 24,4% azithromycine (zocin), 8,9% roxithromycine(Oramid).

Sulfadoxine-pyriméthamine + acide folinique souvent utilisés chez nos patients en cas suspicion d'atteinte fœtale (4 cas d'hydrocéphalie révélée à l'échographie)

La fréquence élevée de la prescription de spiramycine était liée à sa disponibilité dans les officines pharmaceutiques dans un rayon plus rapproché (200metres environ).

- **Concernant le contrôle**

Nos patients sont revenus dans un mois après pour le contrôle sérologique en fonction duquel le traitement sera arrêté ou poursuivi.

Dans notre étude 88,4% des patients ne sont plus repassés pour la sérologie de contrôle, 7,4% ont eu une sérologie négative, et 4,2% soit 10 patients sur 28 ont eu une sérologie positive après un mois de traitement.

Les cas positifs peuvent être liés à l'inobservance du traitement ou le non-respect des mesures hygiéno-diététiques prodigué par le médecin.

Ce pourcentage élevé des patients non revus (perte de vue) peut s'expliquer soit par une indigence du patient soit le malade ne ressentant aucune manifestation clinique de la maladie ne voit plus de raison de refaire le test sérologique.

VI-Conclusion :

Au terme de notre étude sur 242 sérologies positives au cabinet médical Duflo de Mopti durant dix-neuf(19) mois.

Il en sort que :

- La toxoplasmose a un taux moyennement élevé dans la région de Mopti avec **57,89%**.
- La toxoplasmose peut affecter les patients à tout âge, mais ceux de 15 à 45 ans en particulier les femmes en âge de procréer sont les plus touchées avec un taux de **77,27%**
- Le sexe féminin (**73,1%**) est le plus touché que le sexe masculin (**26,9%**)
- Dans la couche professionnelle les ménagères étaient les plus représentées avec (**46,28%**) dans notre échantillon.
- Les facteurs de risque tels que la consommation de viande saignante (**64,9%**) ou le lait frais (**30,2%**) une cohabitation avec le chat (**66,5%**) ont été retrouvés chez nos patients, avec une prédominance de la cohabitation avec le chat.
- (**57,9%**) de nos patients étaient asymptomatiques.
- Les antécédents de mort-nés ont été retrouvés chez (**20,3%**) des femmes dans notre étude.
- Aussi (**42,8%**) des patients ont fait au moins un avortement précoce.
- La molécule la plus utilisée était la spiramycine avec **66,7%**.

VII- Recommandations :

1. Aux autorités politiques et sanitaires :

- Mettre en œuvre une politique de lutte contre la toxoplasmose congénitale en mettant un accent particulier sur la prévention et le dépistage précoce chez les femmes enceintes.
- Doter les structures périphériques en matériels et réactifs nécessaires pour la recherche et le diagnostic des pathologies parasitaires susceptible de compromettre le bon déroulement de la grossesse en particulier la toxoplasmose.
- Renforcer la formation des prestataires en matière de la santé de la reproduction.
- Organiser des ateliers de restitution à l'endroit des personnels de santé.
- Rendre accessible les molécules de référence aux malades.

2. Au personnel socio-sanitaire :

- Rechercher systématiquement la toxoplasmose chez les femmes enceintes et effectuer un suivi adéquat.
- Informer et sensibiliser les patients aux risques liés à la toxoplasmose.
- S'impliquer d'avantage dans la surveillance des grossesses par le dépistage régulier des anticorps antitoxoplasmiques.

3. Aux patients :

- Tenir compte des conseils des prestataires de services.
- Se laver les mains après contact avec les légumes, les fruits ou de la viande crue.
- Eviter la consommation de viande saignante c'est-à-dire mal cuite.
- Eviter les contacts directs avec le chat ou les objets qui pourraient être contaminés par ses excréments.
- Faire régulièrement les CPN (femmes enceintes).

VIII-REFERENCES BIBLIOGRAPHIES

- 1.** AGBO K., DAVID M; AMAN – TETE T; et DENIAU M Contribution au diagnostic de la toxoplasmose au CHU de Lomé. Bulletin de la société de pathologie exotique 1991: 659 -64p.
- 2.** BOGOWSSLAVKY J ; NADER J ; SAEZ DEOCARIZ M ; CASTILLO V ; Vasculites cérébrales infectieuses. EMC (Elsevier, Paris). Neurologie 170 46 B05; 1996 : 6p
- 3.** THEREZ DURIEZ ; LUCIEN DUJARIN ; DANIEL A CHAIN ; Toxoplasmose. Faculté de Pharmacie Lille France. Cours de parasitologie 02 /07/ 2002 : 1-2 p.
- 4.** GOLVAN Y.J. Eléments de parasitologie médicale, 3^{ième} édition, 1998,343-358.
- 5.** ↑ ^{a et b} (en) J. Montoya, O.Liesenfeld « *Toxoplasmosis* », *Lancet*, vol. 363, n° 9425, 2004, p. 1965-1976 (PMID 15194258)
- 6.** G. McQuillan, D. Kruszon-Moran, B. Kottiri, L. Curtin, J. Lucas, R. Kington, « *Racial and ethnic differences in the seroprevalence of 6 infectious diseases in the United States: data from NHANES III, 1988-1994* », *Am. J. Public Health*, vol. 94, n° 11, 2004, p. 1952-1958 (PMID 15514236)
- 7.** Jones J, Kruszon-Moran D, Wilson M, « *Toxoplasma gondii infection in the United States, 1999-2000* », *Emerg Infect Dis*, vol. 9, n° 11, 2003, p. 1371-1374 (PMID 14718078, lire en ligne [archive])
- 8.** [PDF] *Diagnosis of Strongyloides infections*. [archive] A.M. Polderman, J. Blotkamp et J.J. Verweij, *Ned. Tijdschr. Klin. Chem.*, 1999, 24, p. 60-65.
- 9.** La Toxoplasmose en République du Mali Approche épidémiologique M. Quilici, Ph. Ranque, A. Tounkara, & A. Rougemont ,33 -(1976)
- 10.** ↑ ^{a et b} Séroprévalence de *Toxoplasma gondii* dans les populations naturelles d'ongulés de montagne [archive], thèse de doctorat en médecine vétérinaire, par Burnet J., Lyon 2007
- 11.** [PDF] Apport des microsatellites et du centre de ressources biologiques Toxoplasma à l'épidémiologie moléculaire de *Toxoplasma gondii* [archive], thèse de doctorat en médecine, par D. Ajzenberg, directeur de thèse : Pr Marie-Laure Dardé, Limoges 2006
- 12.** A.B. Sabin. « Biological and immunological identity of Toxoplasma of animal and human origin » *Proc. Soc. Exp. Biol.* 1939;41:75-80.

- 13.** E. Scholtyseck, H. Mehlhorn. « Elektronenmikroskopische Befunde ändern das System der Einzeller » *Naturwiss Rundsch* 1973;26:420-7.
- 14.** N.D. Levine. « Taxonomy of Toxoplasma » *J. Protozool.* 1977;24:36-41.
- 15.** J. Jankù, « Pathogenesa a pathologická anatomie tak nazvaného vrozeného kolobomu zluté skvrny v oku normálně velikem a mikrophtalmickém s nálezem parazitů v sítnici. » *Casopis Lékarův Ceskych* 1923;62:1021-27.
- 16.** A. Wolf, D. Cowen, B. Paige, « Human toxoplasmosis: occurrence in infants as an encephalomyelitis verification by transmission to animals » *Science* 1939;89:226.
- 17.** A.B. Sabin, H.A. Feldman. « Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoan parasite (Toxoplasma) » *Science* 1948;108:660-3.
- 18.** Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Toxoplasmosis in Pregnancy: Prevention, Screening, and Treatment. Ottawa: SOGC; 2013. <http://sogc.org/wpcontent/uploads/2013/02/gui285CPG1301EToxoplasmosis.pdf>
- 19.** Kaparos N, Favrat B, D'Acromont V. Fièvre, adénopathie : une situation clinique de toxoplasmose aigue chez une patiente immunocompétente. *Rev Med Suisse* 2014;10(452):2264, 6-8, 70.
- 20.** Association française des enseignants et praticiens hospitaliers de parasitologie et mycologie médicales. Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2016.
- 21.** Moncada PA, Montoya JG. Toxoplasmosis in the fetus and newborn: an update on prevalence, diagnosis and treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2012;10(7):815-28.
- 22.** TOUNKARA A ; Considérations épidémiologiques sur la toxoplasmose dans la région de Bamako. Thèse de médecine n°2 ; 1975.
- 23.** NIAMBELE M ; Toxoplasmose à Bamako : Bilan d'une année de dépistage sérologique au laboratoire séro-immunologique de L'INRSP. Thèse pharm. n°37 ;1998.
- 24.** KIEMTORE PATRICK M ; Les anticorps anti toxoplasmiques chez les donneurs de sang et les malades atteints du Sida à Bamako. Thèse de Pharmacie FMPOS, Mali 1998 : 98p

- 25.** GUINDO LAYA M Séro prévalence de la toxoplasmose chez les patients en consultation au cabinet Yamadou SIDIBE - Thèse Pharmacie 2004 : n° 101; 65p
- 26.** BAMBA SORY I Contribution à l'étude de la toxoplasmose au Mali. Thèse de Med n°5;1982: 57p
- 27.** AGUISSA A Séro prévalence de la toxoplasmose chez les femmes à l'âge de procréer au Mali. Thèse de pharm. 1995: n°9; 83p.
- 28.** TRAORE I Etude socio épidémiologique de la toxoplasmose dans le district de Bamako. Thèse de médecine 2002 : n°101; 68p.
- 29.** OUMAR DAO ; Résultat préliminaire de l'étude épidémiologique de la toxoplasmose au cours du VIH SIDA Thèse de médecine FMPOS Mali 2006
- 30.** Björn F. C. Kafsack *et al.* « Rapid Membrane Disruption by a Perforin-Like Protein Facilitates Parasite Exit from Host Cells » *Science Express*, 18 décembre 2008, *Science*, 23 janvier 2009, vol. 323, n° , p. 530-533, DOI:10.1126/science.1165740 (Résumé [archive])
- 31.** *North Carolina Department of Agriculture & Consumer Services* [archive]
- 32.** « *Toxoplasmosis* » [archive], Centers of Disease Control and Prevention, 22 novembre 2004
- 32.** Denkers EY, Gazzinelli RT. « Regulation and function of T-cell mediated immunity during *Toxoplasma gondii* infection » *Clin Microbiol. Rev.* 1998;11:569-588.
- 33.** La toxoplasmose [archive], cours de MP Brenier-Pinchart et H Pelloux, mai 2003, sur <http://www-sante.ujf-grenoble.fr> [archive]
- 34.** S. Taylor, A. Barragan, C. Su, B. Fux, S. J. Fentress, K. Tang, W. L. Beatty, H. El Hajj, M. Jerome, M. S. Behnke, M. White, J. C. Wootton et L. D. Sibley, « A Secreted Serine-Threonine Kinase Determines Virulence in the Eukaryotic Pathogen *Toxoplasma gondii* », *Science*, vol. 314, n° 5806, 15 décembre 2006, p. 1776-1780 (DOI 10.1126/science.1133643, résumé [archive], lire en ligne [archive])
- 35.** T. Ancelle, V. Goulet, V. Tirard-Fleury, L. Baril, C. du Mazaubrun, Ph. Thulliez *et al.* « La toxoplasmose chez la femme enceinte en France en 1995. Résultats d'une enquête nationale périnatale », *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 1996, 51, 227-229.

- 36.** D. Dunn, M. Wallon, F. Peyron, E. Petersen, C. Peckham et R. Gilbert. « Mother - to - child transmission of toxoplasmosis : risk estimates for clinical counselling » *The Lancet* 1999;353:1829-33.
- 37.** Jacky Nizard, « Toxoplasmose et grossesse », *Journal de gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 37, 2008, Hors-série 1, F4-F9
- 38.** A.M. Tenter, A.R. Heckeroth et L.M. Weiss. « *Toxoplasma gondii* : from animals to humans » *Int. J. Parasitol.* 2000;30:1217-58.
- 39.** AFSSAPS, *Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation*, 1995
- 40.** L. Gras, R.E. Gilbert, M. Wallon, F. Peyron et M. Cortina-Borja. « Duration of the IgM response in women acquiring *Toxoplasma gondii* during pregnancy : implications for clinical practice and cross-sectional incidence studies » *Epidemiol. Infect.* 2004;132:541-8.
- 41.** Hohlfeld P, Daffos F, Thulliez P, Aufrant C, Couvreur J, MacAleese J. *et al.* « Fetal toxoplasmosis : outcome of pregnancy and infant follow-up after in utero treatment » *J. Pediatr.* 1989;115:765-9.
- 42.** Recommandations de l'OMS [archive]
- 43.** *Toxoplasmose et Sida* [archive].
- 44.** INVS, « *Caractéristiques des personnes chez qui ont été diagnostiqués une infection par le VIH ou un sida, France* » [archive], sur *www.invs.sante.fr*, BEH, 2008 (consulté le 10 août 2010).
- 45.** ↑ ^{a et b} Yéni (dir) 2008, p. 287.
- 46. BANGALY SIDIBE :** étude descriptive de la population de Mopti en comportement sexuel. Thèse de médecine FMPOS mali 2009.
- 47. KALIDI :** Contribution des types hémoglobiniques au mali. Thèse médecine bamako 1978 ; N 20.
- 48. CRISTINA CURT Grand ; GAUDIN N ; et AMBROISE THOMAS P.** Les moléculaires en parasitologie ; perspective d'application au diagnostic de la toxoplasmose, *Bull Soc Path. Exot* 1990 : 17-83p.
- 49. DORMONT J et Groupe d'experts.** Prise en charge des personnes atteintes par le VIH. Médecine science Flammarion, 1993
- 50. DUMAS N. ; CAZAUX M. ; CARME B. ; SEGUELA JP. ;** Etude séro épidémiologique de la toxoplasmose en république démocratique du Congo. *Bulletin de la société de pathologie exotique* 1990: 83 ; 349 – 59p

51. DESMONTS G. ; COUOREUR J. ; THUILEZ P. ; Toxoplasmose congénitale cinq cas de transmission à l'enfant d'une infection antérieure à la grossesse. Presse Médicale, 1990:19; 1445 – 49p.

52. MORLAT PH ; RAGNAUD JM ; GIN H ; LACOSTE D ; BEYLOT J ; et AUBERTIN J; La toxoplasmose cérébrale au cours du Sida. Méd. Maladie infectieuse 1993 : n° 23 spécial; 183 –89p.

53. HAMADOUN TRAORE ; Etude epidemio-clinique et sérologique de la toxoplasmose au cabinet Médical DUFLO de Mopti. These Medecine 2010

54. ↑ [a](#), [b](#), [c](#) et [d](#) Revue *Prescrire*, n° 290, décembre 2007.

IX-ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : Koné

Prénom : Gaoussou

Email : gaoussoukone11@gmail.com Tel : 72193007

Titre de la thèse : La séroprévalence et clinique de la toxoplasmose au cabinet médical Duflo

Ville de soutenance : BAMAKO

Année : 2016- 2018

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de faculté de médecine et Odonto- stomatologie

Secteur d'intérêt : clinique et santé publique

Résumé :

La toxoplasmose est une antroprotozoose due à un parasite protozoaire intracellulaire obligatoire **Toxoplasma gondii**.

L'homme se contamine par l'ingestion de viande crue ou saignante, de crudités souillées, de lait non pasteurisé, nous mettrons l'accent sur la contamination par le chat (réservoir du parasite) ou de ses excréments.

Nous avons voulu déterminer la prévalence de la toxoplasmose chez les patients reçus au cabinet médical Duflo de Mopti, d'établir une corrélation entre les facteurs de risques et l'infection à toxoplasme, l'identification des antécédents de fœtopathies chez nos patients et l'arsenal thérapeutique utilisé au cours de notre étude.

Pour atteindre nos objectifs nous avons entrepris du 10 Juin 2016 au 10 Décembre 2017 une étude prospective sur 242 patients dont les sérologies étaient positives au ToxoLatex contre 176 patients de sérologies négatives.

Cette étude nous a permis :

De récolter les données statistiques récentes sur la région à savoir la séroprévalence de la toxoplasmose chez les différentes couches de la population.

La séroprévalence de la population d'étude : **57,89%**

Chez les femmes en âge de procréation (15ans à 45ans) : **77,27%**

Sexe féminin : **73,1%** ; Sexe masculin : **26,9%**

La profession la plus représentée était les ménagères : **46,28%**

La prévalence des patients consommateurs de viandes mal cuites : **64,9%**

La prévalence des patients consommateurs de lait non pasteurisé : **30,2%**

La prévalence des patients en cohabitation avec le chat : **66,5%**

Antécédent de mort-nés : **20,3%**

Antécédent d'avortement précoce : **42,8%**

Antécédent gros bébé de naissance : **13,6%**

57,9% de nos patients étaient asymptomatiques

Spiramycine (Rovamycine) était la molécule la plus utilisée chez nos patients : **66,7%**

Mots clés : toxoplasmose ; antropozoonose ; protozoaire ; *toxoplasma gondii* ; Mopti ; fœtopathies ; facteurs de risques ; arsenal thérapeutique ; prospective ; sérologie ; statistique ; procréation ; antécédent ; asymptomatique ; spiramycine

Abstract:

Toxoplasmosis is antropozoonosis caused by an obligate intracellular protozoan parasite *Toxoplasma gondii*.

The man is contaminated by the ingestion of raw or bloody meat, dirty vegetables, unpasteurized milk; we will emphasize the contamination by the cat (reservoir of the parasite) or its excrement.

We wanted to determine the prevalence of toxoplasmosis in patients admitted to the Duflo medical practice in Mopti, to establish a correlation between risk factors and toxoplasma infection, to identify the history of fetopathies in our patients and the therapeutic arsenal used during our study.

To achieve our goals we undertook from 10 June, 2016 to 10 December, 2017 a prospective study on 242 patients whose serology were positive with ToxoLatex against 176 patients with negative serology.

This study allowed us:

To collect recent statistical data on the region, namely the seroprevalence of toxoplasmosis among the different sections of the population.

The seroprevalence of the study population: **57.89%**

Among women of childbearing age (15 years to 45 years): **77.27%**

Female gender: **73.1%**; Male sex: **26.9%**

The most represented profession was housewives: **46.28%**

The prevalence of patients consuming undercooked meat: **64.9%**

Prevalence of patients consuming unpasteurized milk: **30.2%**

The prevalence of patients living with cats: **66.5%**

Antecedent of stillbirths: **20.3%**

Early abortion Antecedent: **42.8%**

Antecedent fat baby birth: **13.6%**

57.9% of our patients were asymptomatic

Spiramycin (rovamycin) was the most used molecule in our patients:

66.7%

Key words: toxoplasmosis; antropozoonosis; protozoan; foetopatia; risk factor; therapeutic arsenal; prospective; serology; statistical; procreation; antecedent; asymptomatic; spiramicin

Conclusion :

La toxoplasmose est une maladie infectieuse causée par le parasite Toxoplasma gondii, qui affecte les animaux et les êtres humains, Mopti est une zone d'élevage par excellence et de culture au Mali, ceci pourrait ainsi expliquer une telle fréquence de la toxoplasmose dans la région.

Les femmes sont plus touchées que les hommes, et la population active (15 à 45 ans) est la plus infectée.

La zone de Mopti, humide et conservatrice de sa culture joueront en faveur des facteurs de risques puis la prolifération de la toxoplasmose.

Fiche D'enquête

« Séroprévalence et clinique de la toxoplasmose au cabinet médical Duflo de Mopti »

Fiches de collecte des données

1. N° du questionnaire /_/ _/ _/
2. Statut matrimonial : célibataire / _ /
Marié monogame /_ / Marié polygame /_ /
3. Date de consultation : /_ / _ / _ /
4. Age : _____ Sexe : _____ Ethnie : _____
5. Résidence : _____ Profession : _____ Nationalité : _____
6. Consommation du lait non pasteurisé: oui
/___/ non /___/
7. Activités liées au jardinage : oui /___/ non /___/
8. Présence de chat domestique : oui /___/ non /___/
9. Consommation des brochètes et crudité mal cuite :
Oui /_ / non /_ /
10. Motif de consultation : désir d'enfant / _ /
Stérilité secondaire/ _/ Autres / _ /
11. Gros de naissance : oui / _/ non /_ /
12. Antécédents de mort nés : oui /_ / non /_ /
13. Nombres de mort-nés : un /_ / deux /_ /
trois /_ /
14. Antécédent d'avortement :oui /_ / non / _ /
15. Confirmation par la sérologie : oui /_ / non /_ /
16. Découverte : Fortuite /_ / CPN /_ / Autres /_ /
17. Signes cliniques :
Asymptomatique /_ / asthénie /_ /
Adénopathies /_ /
Fébricule /_ /

19. Traitement :

Roxithromycine /__/ Spiramycine /__/

Rovamycine /__/

Autres traitements :--

20. Traitement : du couple /__/ individuel /__/

21. Sérologie post-thérapeutique :

Positif /__/ négatif /__/

non fait /__/

FICHE DE CONSENTEMENT ECLAIRE LIBRE ET VOLONTAIRE DU PATIENT

Je soussigné :

Domicile : Tel :

Accepte en toute liberté de participer à la recherche médicale menée au cabinet duflo de Mopti. Je précise que l'objectif, la durée, les avantages et les inconvénients inhérents de cette étude m'ont été clairement expliqués, j'avoue que ce document m'a été lu, expliqué dans la langue que je maîtrise le mieux.

J'accepte librement et volontairement sans aucune contrainte de me soumettre à l'enquête de thèse médicale pour la recherche scientifique.

Médecin :

Patient :

Signature

Signature

Date :

Date :

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'Etre 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 a 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 a
leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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