

Ministère de l'Enseignement Supérieur et
de la Recherche Scientifique

République du MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi



UNIVERSITE KANKOU MOUSSA
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
(MEDECINE ET PHARMACIE)



Année Universitaire 2021-2022

Thèse N° 34 /2022

THEME

***Suivi sérologique de la toxoplasmose
chez la femme enceinte.***

Présentée et soutenue publiquement le 31 /12 / 2022 devant la Faculté de Pharmacie

Par :

Mme Kadia OUATTARA

POUR L'OBTENTION DE GRADE DE DOCTEUR EN PHARMACIE

(DIPLOME D'ETAT)

JURY :

Président : **Pr. Sekou Fanta Mady TRAORE**
Membres : **Dr. Souleymane DAMA**
Co-directeur de thèse : **Dr. Yaya GOITA**
Directeur de thèse : **Pr. Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME**

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA

(Faculté des Sciences de la Santé)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

Administration

RECTEUR: **Pr Siné BAYO**

Doyen: Pr Dapa A DIALLO

Président du conseil scientifique et pédagogique: **Pr Hamar Alassane TRAORE**

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Amougnon DOLO**

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. Professeurs

Mr Alhousseini Ag Mohamed	ORL
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Mr Amadou I DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Aly Douro Tembely	Urologie
Mr Nouhoun ONGOIBA	Anatomie et chirurgie générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
Mr Djibo Diango Mahamane	Anesthésie et Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie cardio-thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr Adégné Pierre TOGO	Chirurgie générale
Mr Allassane TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Youssouf TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mme Doumbia Kadiatou SINGARE	ORL

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ibrahim TEGUETE	Gynéco-Obstétrique
--------------------	--------------------

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Souleymane TOGORA	Stomatologie

Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Traumatologie
Mr Hamady COULIBALY	Stomatologie
Mr Mamadou Ndiaye	Radiologie
Mr Sékou Koumaré	Chirurgie Générale

5. Assistant

Mr Zakary SAYE	Oncologie Chirurgicale
----------------	------------------------

D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES

1) PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Mr Siné BAYO	Anatomie pathologie – Histo-embryologie
Mr Bakary CISSE	Biochimie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Mahamadou Ali THERA	Parasitologie Mycologie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Abdoulaye Djimdé	Parasitologie Mycologie

2) MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Boureïma KOURIBA	Immunologie
Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Parasitologie
Aboulaye KONE	Parasitologie

3) MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHES

Mr Amadou KONE	Biologie Moléculaire
Mr Mahamadou S SISSOKO	Méthodologie de la Recherche
Mr Karim TRAORE	Méthodologie de la Recherche
Mr Issiaka SAGARA	Math-Bio-Statistique

4) MAITRES ASSISTANTS

Mr Bourama COULIBALY	Histo-embryo et anapath
Mr Souleymane SANOGO	Physique
Mr Charles ARAMA	Immunologie
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Mohamed M'BAYE	Physiologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie

5) ASSISTANTS

Mr Abdoulaye FAROTA	Chimie Physique-Chimie Générale
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale

D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1- PROFESSEURS

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Mr Saharé Fongoro	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Hamar Allassane TRAORE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Imagerie Médicale
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Daouda K MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Youssoufa M MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumologie
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme TRAORE Fatoumata DICKO	Pédiatrie et génétique Médicale
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme Kaya Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie

1- MAITRES DE CONFERENCES

Mr Adama DICKO Dermatologie

2- MAITRES ASSISTANTS

Mr Mody CAMARA Imagerie Médicale

Mr Mamadou N'DIAYE Imagerie Médicale

Mr Koniba Diabaté Biophysique

Mme Menta Djénébou TRAORE Médecine Interne

Mr Djibril SY Médecine Interne

Mme SOW Djénébou SYLLA Endocrinologie

3- ASSISTANTS

Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE Rhumatologie

Mr Bah TRAORE Endocrinologie

Mr Modibo Mariko Endocrinologie

- CHARGES DE COURS

Mr Madani LY Oncologie Médicale

D.E.R SANTE PUBLIQUE

✓ PROFESSEURS

Mr Hammadoun SANGHO Santé Publique

✓ MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO Informatique Médicale

✓ MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdramane COULIBALY Anthropologie Médicale

Mr Oumar SANGHO Santé Communautaire

Mr Seydou DIARRA Anthropologie Médicale

Mr Cheick Abou COULIBALY Santé Publique

Mr Aldiouma Kodio Anglais

✓ CHARGES DE COURS :

Mr Birama DIAKITE Economie de la Santé

Mr Mahamane KONE Santé au travail

Mr Ali Wélé	Management
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mr Cheick Tidiane TANDIA	Santé Publique

D.E.R SCIENCES PHARMACEUTIQUES

✓ PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Mr Ousmane DOUMBIA	Chimie Thérapeutique
Mr Aboulaye DABO	Zoologie
Mr Moussa Samaké	Botanique
Mr Benoit Yaranga KOUMARE	Chimie Inorganique
Mr Ababacar MAÏGA	Toxicologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Biologie Cellulaire
Mr Cheick Oumar BAGAYOGO	Informatique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie
Mr Alhassane TRAORE	Anatomie
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Anatomie
Mr Siaka SIDIBE	Biophysique
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Mr Abdoulaye DJIMDE	Parasitologie-Mycologie
Mr Daouda Kassoum MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Satigui SIDIBE	Pharmacie Vétérinaire
Mr Mahamadou Ali THERA	Méthodologie de la Recherche
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie de la Recherche
Mr Daba SOGODOGO	Physiologie Humaine

**✓ MAITRES DE CONFERENCES AGREGES/MAITRES DE
CONFERENCES/MAÎTRES DE RECHERCHES**

Mr Aldiouma Guindo	Hématologie
Mr Sékou Bah	Pharmacologie
Mr Ousmane SACKO	Cryptogamie
Mr Bourèma KOURIBA	Immunologie

Mr Issaka SAGARA	Maths-Bio-Statistiques
Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Méthodologie de la Recherche
Mr Abdoulaye KONE	Méthodologie de la recherche
Mr Drissa TRAORE	Soins Infirmiers

✓ **MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHES**

Mr Dominique ARAMA	Chimie Thérapeutique
Mr Yaya GOÏTA	Biochimie
Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biochimie
Mr Ibrahima GUINDO	Bactériologie-Virologie
Mr Aboubacar DOUMBIA	Bactériologie-Virologie
Mr Mohamed Ag BARAÏKA	Bactériologie-virologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie-Embryologie
Mr Mahamane HAIDARA	Pharmacognosie
Mr Yaya COULIBALY	Droit et éthique
Mr Hamma MAIGA	Législation-Galénique
Mr Bakary Moussa CISSE	Galénique Législation
Mr Boubacar ZIBEROU	Physique
Mr Abdoul K MOUSSA	Anatomie
Mr Madiassa KONATE	Anatomie
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Hamadoun DIALLO	Anatomie
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale
Mr Bourama COULIBALY	Biologie Cellulaire
Mr Mohamed MBAYE	Physiologie
Mr Koniba DIABATE	Biophysique
Mr Souleymane SANOGO	Biophysique
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
Mr Charles ARAMA	Immunologie
Mme MINTA Djénébou	Sémiologie Médicale

Mme Aïssata MARIKO	Cosmétologie
Mr Boubacar Tiètiè BISSAN	Analyse Biomédicale
Mr Issa COULIBALY	Gestion Pharmaceutique
Mr Hamadoun Abba TOURE	Bromatologie
Mme Salimata MAÏGA	Bactériologie-Virologie

✓ **ASSISTANTS :**

Mr Dougoutigui Tangara	Chimie Minérale	
Mr Abdourhamane Diara	Hydrologie	
Mme SAYE Bernadette COULIBALY	Chimie Minérale	
Mr Mohamed Elbechir NACO	Chimie Minérale	
Mr Abdoulaye KATILE	Math-Bio-statistique	
Mr Aboubacar SANGHO	Droit-Ethique	–Législation
	Pharmaceutique	
Mme Traoré Assitan KALOGA	Droit-Ethique	–Législation
	Pharmaceutique	
Mr Lossény BENGALY	Pharmacie Hospitalière	
Mr Mamadou BALLO	Pharmacologie	
Mr Abdoulaye GUINDO	Pharmacologie	
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition	
Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition	

✓ **CHARGES DE COURS**

Mr Birama DIAKITE	Economie de la Santé
Mr Mahamane KONE	Santé au Travail
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mr Maman Yossi	Technique d'expression et de communication
Mr Amassagou DOUGNON	Biophysique
Mr Abdoulaye Farota	Chimie Physique

Dédicaces

Je dédie ce travail avec affection et gratitude à :

ALLAH

Le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux, Omnipotent, Omniprésent et Omniscient. Dieu de la bonté, le magnanime, maître de l'univers et le créateur de toutes les créatures. Merci infiniment mon seigneur de m'avoir donné la vie, la santé, le courage et la force nécessaire pour mener à bien. Ce travail. Que la paix d'ALLAH soit accordée au meilleur de ses créatures, Mohammad (SAW), ainsi qu'aux membres de sa famille et tous ses compagnons.

Accorde moi Allah, longue vie faite de santé et de prospérité pour que je puisse me souvenir toujours de Toi en tout lieu et en toute circonstance, que mon dernier mot dans ce bas monde soit « CHAHADA ».

A mon père Amadou OUATTARA

L'Homme de ma vie, un être de lumière, un père formidable, un précieux repère.

C'est le rêve de tout enfant d'avoir un père comme toi, t'avoir comme père est une chance infinie, un bonheur sans détour.

Toi qui m'as façonnée, m'a enseignée de bonnes valeurs, qui fais de moi une personne extraordinaire, toi qui m'as tout appris, et toute donnée sauf l'impossible sinon tu as tout fait pour ta reine.

A toi mon extraordinaire père, ce travail te reviens de droit, toi qui en es l'inspirateur. Je te dois mon courage, mes sourires ainsi que mes réussites.

Je me sens si forte, invincible, et fière quand je marche à tes côtés, une immense fierté me remplit le cœur à chaque fois que je me rends compte que tu es mon père et que je suis la « reine de papa ».

Je te remercie pour tous tes efforts, encouragements, soutien tant moral, affectif et financier...

Comment te remercier assez père ? Je ne le pourrais jamais assez, qu'ALLAH te donne la rétribution au-delà de tes attentes.

Je m'arrête là, sinon les mots ne finiront pas pour décrire le père exemplaire et exceptionnel que tu es.

Mon cher Papa à partir d'aujourd'hui, tu ne me dois plus rien, je te dois tout.

Ta reine qui t'aime infiniment.

A ma mère Fatoumata SOGODOGO

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne serai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force.

A mes chers parents

Maïchata Sanogo ; Yaba Koné ; Oumou Kanté ; Lala Aïcha et Ousmane Seydou Samaké
Comment parler de moi sans parler de vous, mes chers parents je vous dois tant. Et c'est pour cette raison que je débute en vous remerciant.

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

C'est à travers vos encouragements ; votre soutien et vos prières ; que je me suis réalisée. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle pour toute l'affection que vous n'avez jamais cessé de me prodiguer que Dieu le tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de ma vie.

A mon époux Adama Daa SANOGO

Je ne peux exprimer à travers ces quelques lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi. Merci de m'avoir supporté tout au long de ces années. Tu m'as réconforté dans les heures difficiles. Ton aide continue, ta générosité ton inlassable soutien ont toujours été pour moi une source de courage et de confiance. Et pour ceci je ne te remercierai jamais assez. J'implore Dieu le tout puissant, de t'accorder le bonheur et l'aide pour réaliser tous nos vœux et puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais jusqu'au janatoul firdaws.

A mes frères et sœurs :

Oumar, Aboubacar, Kissima, Sekou, Mohamed, Mamary, Mohamed Ousmane

Abibata, Awa, Maimouna, Djelika, Kadidia Anna, La mama (OUATTARA)

Fatim, Mariam, Aïchou, Balkissa, Amina, Khadîdja, Noura, Latifa, Hanane (SAMAKE)

Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus profonds, de mon attachement et de mon ravissement.

A mes enfants :

Yamadou Kanouté, Lassine, Fatoumata, Ibrahim (SANOGO)

Pour tous les moments d'évasions et de bonheurs que vous me procurez, nulle ne pourra exprimer ma fierté et mon amour pour vous.

A toute mes tantes :

Maimouna, Mamou, Afou, Batogoma, Fatoumata (OUATTARA), Sali Sidibé, Adja Diallo, Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma gratitude et reconnaissance avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Acceptez-là, l'expression de ma gratitude et mon respect. Puissent nos liens nouveaux se pérennisent et se consolident.

A mes grande- mères :

Kadia Sanogo, Awa Balo, kadidia Anna, Sadio Kanté

Vos 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 mes oncles :

Lassine, Salia, Bassalif (OUATTARA), Moussa Sanogo

Je vous remercie pour tout le soutien, les encouragements, et l'attention que vous m'avez accordée. Vos présences, bien que récente dans ma vie, m'a beaucoup marquée.

A tous mes amis et camarade de la promotion : Ismaila Niare, Rosalie Sogoba, Idjatou Barry Thiam, Moctar Amado Tor.

A mes cousins, cousines, nièce :

Aux personnels et stagiaires du laboratoire de l'hôpital du Mali.

A Mon fils Aly DOUMBIA

Merci pour toute la joie et la gaieté avec lesquelles tu remplis mon Cœur. J'implore Dieu le tout puissant, de t'accorder le bonheur et l'aide pour réaliser tous tes vœux. Et Puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais.

A ma sœur : Mme Doumbia Zeinab SAMAKE

Ma sœur jumelle, ma moitié et confidente. Nous avons commencé ce parcours ensemble et nous voici à la fin de notre peine quotidienne, des nuits blanches, des jours d'insomnie, de nos pleurs. Merci d'être toujours là pour moi, merci pour ton encouragement et ton amour inconditionnel, merci de rendre ma vie plus riche, plus heureuse. Les mots sont insuffisants pour exprimer tout le bien que je garde de toi ma coco d'amour Je t'aime très fort.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer. A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Pour leurs précieuses participations et en témoignage de ma profonde reconnaissance.

**HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY
A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

Professeur Sékou Fanta Mady TRAORE

- ✓ **Professeur honoraire en Entomologie à la FAPH**
- ✓ **Ancien Directeur du département Entomologie à la MRTC**
- ✓ **Enseignant-chercheur**

Cher Maître ;

Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations.

Votre modestie, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître respecté et admiré de tous.

Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY :

Docteur Souleymane DAMA , PharmD, PhD

- ✓ **Maître conférences en Parasitologie-Mycologie à la FAPH**
- ✓ **Spécialiste en Pharmacologie préclinique et clinique**
- ✓ **Chercheur au MRTC-Parasitologie**

Cher Maitre ;

Nous avons été impressionnés par votre courtoisie, votre simplicité, votre abord facile et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations. Vos qualités humaines et scientifiques nous ont émerveillés. Veuillez trouver ici, cher Maitre, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Pr. Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME

- ✓ **Médecin-Biologiste**
- ✓ **Maître conférences en biochimie clinique à la FMOS et à l'UKM**
- ✓ **Chef de service du laboratoire d'analyse de biologie médicale et anatomopathologie de l'hôpital du Mali.**
- ✓ **Enseignant chercheur**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger ce travail vos qualités académiques, votre grande culture scientifique, imposent respect et admiration. Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail et en témoigne de notre estime infinie, nous vous prions cher maître d'accepter l'expression de notre haute considération et de notre profond attachement. Que Dieu le tout Puissant vous accorde santé et prospérité.

À NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :

Docteur Yaya GOÏTA

- ✓ **Maitre-assistant en biochimie clinique et structurale a la Faculté de Pharmacie.**
- ✓ **Master en Chimie et Biochimie des produits Naturels de l'Université Cheikh Anta DIOP de Dakar, Sénégal.**
- ✓ **Doctorat de Science d'Université en Biochimie Clinique de L'EDSTM.**
- ✓ **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali.**
- ✓ **Enseignant chercheur.**

Cher maître ;

Ce travail est le fruit de vos efforts. Votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maitre respecté et admiré de tous.

Recevez ici cher maître l'expression de notre reconnaissance et notre profonde gratitude. Que Dieu le tout Puissant vous accorde santé et prospérité.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AC	: Anticorps
ADN	: Acide désoxyribonucléique
°C	: Degré Celsius
CD4	: Lymphocyte CD4
CLIA	: Chimiluminescence Immuno- Assay
DPN	: Diagnostic prénatal
DO	: Densité optique
Dye test	: test de lyse de toxoplasmes vivants par un serum contenant des anticorps spécifiques
ELISA	: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
IgA	: Immunoglobuline A
IgG	: Immunoglobuline G
IgE	: Immunoglobuline E
IgM	: Immunoglobuline M
IFI	: Immuno- Fluorescence Indirecte
ISAGA	: Immuno- Sorbent Agglutination Assay
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LBA	: Lavage bronchoalvéolaire
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
MGG	: May-Grunwald Giemsa
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PCR	: Polymerase chain reaction
P value	: Probability value
RR	: Risque relatif
SA	: Semaine d'aménorrhée
SIDA	: Syndrome d'immunodéficience acquise
SNC	: Système nerveux central
SRH	: Système réticulo-histiocytaire
TC	: Toxoplasmose congénitale
TORCH	: Toxoplasmose, Rubéole, Cytomégalovirus, Herpes
TDM	: Tomodensitométrie
UI/ml	: Unité Internationale par millilitre.
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
µm	: Micromètre

Table des matières

HOMMAGES	12
SIGLES ET ABREVIATIONS.....	17
INTRODUCTION	21
I. Objectifs	23
II. Généralités	24
1. Généralités sur le parasite <i>T. gondii</i>	24
2. Rappel épidémiologique de la toxoplasmose	24
3. Propriétés physico-chimiques	27
4. Modes de contamination chez l'Homme	28
5. Prévalence et répartition géographique de la toxoplasmose :.....	30
6. Aspects cliniques de la toxoplasmose	31
3. Diagnostic et traitement :	35
III. Méthode et patients	43
1. Cadre d'étude	43
2. Type et période d'étude	43
3. Population d'étude.....	43
4. Critères d'inclusion.....	43
5. Critères de non-inclusion	44
6. Echantillonnage.....	44
7. Méthodes.....	44
8. Variables étudiées	46
9. Considération éthique.....	46
10. Analyses statistiques	46
IV. Résultats	47
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	52
VI. CONCLUSION	57
RECOMMANDATIONS	58
VII. REFERENCES	59
Annexes	67
Résumé :.....	70
Abstract.....	71

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition de la population d'étude selon l'âge47

Tableau II : Répartition de la population d'étude selon la résidence47

Tableau III : répartition de la population d'étude selon la profession48

Tableau IV: Répartition de la population d'étude selon la consommation du lait non pasteurisée (CLNP).....48

Tableau V: Répartition de la population d'étude selon les activités liées au jardinage48

Tableau VI : Répartition de la population d'étude selon la présence de chat domestique dans leur famille49

Tableau VII: Répartition de la population d'étude selon la consommation des brochettes et crudité mal cuite.....49

Tableau VIII: Répartition de la population d'étude selon les antécédents de mort- nés.....49

Tableau IX : Répartition de la population d'étude selon les nombres de mort-nés.....50

Tableau X: Relatif à la séropositivité de l'IgG et l'IgM.....50

Tableau XI : répartition de la population d'étude en fonction des facteurs de risque et les marqueurs sérologiques de la toxoplasmose.....51

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Tachyzoites vus au microscope électronique25

Figure 2: T.gondi25

Figure 3: Schéma du cycle parasitaire du Toxoplasmose gondii27

Figure 4 : Sources de contamination par T. gondii28

Figure 5 : Statut global de la séroprévalence de la toxoplasmose dans le monde30

Figure 6 : Risque global d'atteinte fœtale en fonction de l'âge gestationnel à la
séroconversion34

Figure 7: Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale (tétrade de Sabin)35

Figure 8: Représentations schématiques de la cinétique des anticorps au cours de l'infection
toxoplasmique selon Ph. Thulliez39

INTRODUCTION

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite due à un parasite protozoaire intracellulaire obligatoire, *T. gondii*, qui infecte tous les animaux à sang chaud y compris l'homme [1].

La contamination se fait par l'ingestion des crudités souillées par les oocystes et les viandes mal cuites infestées par les kystes. Le chat constitue également une source de contamination pour l'homme à partir de ses excréments [2].

En médecine humaine, cette maladie est généralement bénigne chez l'individu immunocompétent mais peut cependant revêtir deux formes graves : la toxoplasmose congénitale et la toxoplasmose cérébrale.

La toxoplasmose congénitale est un risque majeur d'avortements, de malformation, de mort-né lorsque les femmes ne sont pas immunisées. Le risque de transmission augmente avec le terme de la grossesse à lorsque les conséquences cliniques diminuent en fin de grossesse. 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].

En France environ 45 % de la population adulte est infectée et on estime que 200 000 à 300 000 nouvelles infections surviennent chaque année dont 2 700 cas chez les femmes enceintes. Il est estimé que 600 cas de toxoplasmose congénitale surviennent chaque année, dont 175 avec des séquelles [4].

La toxoplasmose est considérée de nos jours comme la fœtopathie parasitaire la plus importante. 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) [5]. Chez les patients immunodéprimés en raison d'un traitement immunosuppresseur à la suite d'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].

La maladie présente partout dans le monde et on estime qu'un tiers de la population mondiale est porteur de la séroprévalence de *T.gondii*. Sa prévalence chez l'être humain est variable. Évaluée d'après la séropositivité au toxoplasme (entraînant une immunité contre une réinfection), la prévalence est faible en Asie et en Amérique [6], elle est inférieure à 30 % dans les pays scandinaves et dans le Royaume-Uni. En France 50 % des adultes sont immunisés et les enquêtes épidémiologiques ont montré une diminution constante de la séroprévalence de la

toxoplasmose chez les femmes enceintes. La séroprévalence moyenne de la toxoplasmose augmente avec l'âge et varie sensiblement selon les régions [3].

Au Mali la séroprévalence est de 65% chez les adultes des zones urbaines et 56 à 58% d'adultes des zones rurales. A Bamako la séroprévalence est de 34% chez les femmes en âge de procréer. Ces variations s'expliquent en partie par des conditions environnementales et des habitudes alimentaires différentes. Cependant, dans les pays industrialisés, la prévalence de l'infection tend à diminuer du fait des renforcements de l'hygiène alimentaire [7].

La toxoplasmose est loin d'être une maladie prioritaire en Afrique où sévissent de grandes endémies telles que le paludisme et la schistosomiase. Sur ce continent, le dépistage de la toxoplasmose congénitale n'est pas réalisé systématiquement. La séroprévalence de la maladie varie en fonction de la géographie. Elle est particulièrement élevée dans les zones humides d'Afrique du Nord, centrale ou de l'Ouest (40 à 60 %). Elle représente 53,6 % au Togo et au Bénin, 77 % au Cameroun et 84% à Madagascar [8]. En revanche, la prévalence de *T. gondii* est inférieure à 25% dans les zones désertiques, sahéliennes ou à forte présence anglo-saxonne (Afrique du sud) [8]. En quoi le diagnostic sérologique de la toxoplasmose peut-il améliorer la prise en charge de la femme enceinte ?

Ainsi, l'objectif de la présente étude, est de diagnostiquer la toxoplasmose en distinguant l'infection récente de la cicatrice sérologique afin d'améliorer la prise en charge de la grossesse.

I. OBJECTIFS

Dans notre étude, un objectif général et des objectifs spécifiques ont été définis.

Objectif général

Etudier la prévalence sérologique de la toxoplasmose chez la femme enceinte au cours des bilans prénataux et surveillance de la séropositivité.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la prévalence séropositive IgG et l'IgM de la toxoplasmose chez les femmes enceintes ;
2. Déterminer une corrélation entre la séropositivité de l'IgG et l'IgM et l'évolution de la grossesse.
3. Déterminer la fréquence des avortements chez les femmes enceintes touchées par cette maladie ;
4. Déterminer la conduite thérapeutique adoptée chez les patients à toxoplasmose positive.

II. GENERALITES

1. Généralités sur le parasite *T. gondii*

1.1. Définition

La toxoplasmose est une protozoose zoonotique cosmopolite, causée par un protozoaire intracellulaire obligatoire *T. gondii*, ayant une affinité pour le système réticulo- histiocytaire (SRH) [9]. Il est responsable d'une infection très répandue dans le règne animal, chez tous les animaux homéothermes y compris l'homme [10]. Ce parasite est responsable de 3 formes cliniques : la toxoplasmose acquise, en général inapparente ou bénigne, la toxoplasmose congénitale qui peut être à l'origine de fœtopathies graves et la toxoplasmose de l'immunodéprimé [11].

2. Rappel épidémiologique de la toxoplasmose

2.1. Etude du parasite

2.1.1. Taxonomie

Toxoplasma gondii est un parasite à développement obligatoirement intracellulaire

- Règne : Protistes
- Phylum : Apicomplexa (sporozoaires)
- Classe : Coccidea
- Ordre : Eimeriorinae
- Famille : Sarcocystidae
- Sous-famille : Toxoplasmatinae
- Genre : Toxoplasma
- Espèce : *gondii*
- Le genre Toxoplasma ne comporte qu'une seule espèce [12].

2.1.2. Morphologie des différents stades évolutifs de *T. gondii*

C'est un sporozoaire appartenant à l'ordre des coccidies. Il se présente sous trois formes principales : une forme proliférative le trophozoïte ou tachyzoïte, une forme enkystée le bradyzoïte et l'oocyste situé dans l'intestin grêle des félinés.

Le toxoplasme présente trois stades infectieux lors de son cycle évolutif :

- Les tachyzoïtes (ou trophozoïtes), forme végétative à multiplication rapide intracellulaire très fragile.

- Les bradyzoïtes stade latent résultant de la transformation du stade précédent lors de l'évolution de l'infection dans l'organisme. Il est présent au sein de kystes toxoplasmiques, structures intracellulaires de 5 à 100µm contenant jusqu'à plus d'un millier de bradyzoïtes.
- Les sporozoïtes, présents dans les oocystes (10 à 12µm de diamètre) sont l'éléments infectant résultant de la reproduction sexuée dans les cellules épithéliales du chat et d'autres félinidés, forme de résistance dans le milieu extérieur [13].

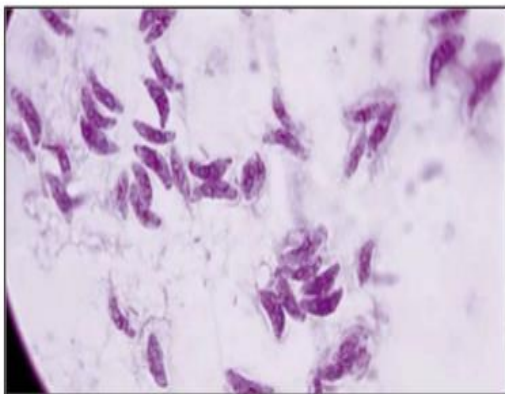


Figure 1 : Tachyzoïtes vus au microscope électronique

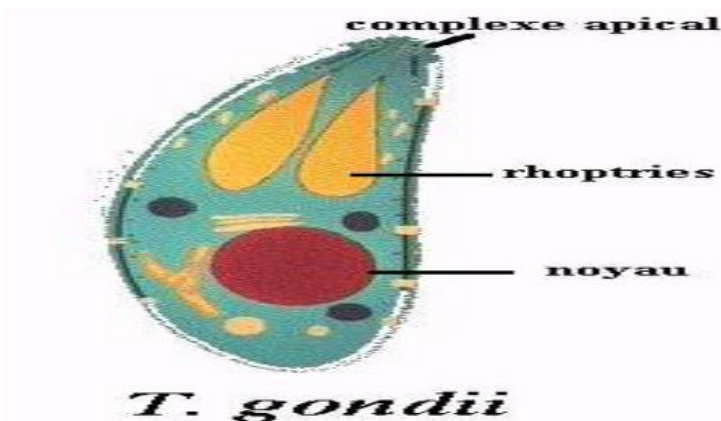


Figure 2: *T.gondi* [13].

2.1.3 Cycle parasitaire

Le cycle parasitaire a été décrit de façon complète par Frenkel en 1969. Il comporte 2 phases :

Un cycle indirect où une multiplication asexuée ou schizogonie s'effectue dans différents tissus chez les animaux homéothermes (mammifères, y compris le chat, le porc, le mouton, l'homme et oiseaux) qui sont les hôtes intermédiaires, et un cycle

direct au cours duquel une multiplication sexuée se déroule dans l'épithélium intestinal du chat (seul hôte définitif) et d'autres félinés. Le chat joue alors le rôle d'hôte définitif et d'hôte intermédiaire et est parfois appelé « hôte complet » [14].

Cycle sexué

Les oocystes sont excrétés dans les selles des chats, et ces œufs ne sont pas immédiatement infectants, ils ne le seront qu'après sporulation dans le milieu extérieur cela peut prendre 1 à 5 jours (oocyste sporulé, ils seront alors source potentielle de contamination si ingérés par de nouveaux hôtes intermédiaires ou définitifs. Après une primo-contamination d'un chat, l'excrétion fécale des oocystes dure 7 à 15 jours, le temps que prend l'immunité active pour se mettre en place, mais la durée de la période entre l'infestation et la production des oocystes, dépend à la fois du stade parasitaire ingéré (peut aller de 3 à 49 jours) et de l'âge du chat. Les chats excrètent des oocystes dans presque 100% de cas après avoir avalé des bradyzoïtes ou des kystes alors que s'ils ingèrent des tachyzoïtes ou des oocystes ils excrètent moins de 50 % d'oocystes [15].

- **Cycle asexué :**

Chez l'hôte intermédiaire, la contamination se fait essentiellement par voie orale après ingestion des oocystes, la paroi des oocystes ingérés est lysée, libérant les formes infectantes (sporozoïtes). Une fois elles franchissent l'épithélium intestinal, elles se multiplient dans la lamina propria par endodyogénies répétées toutes les 5 à 10 heures selon les souches, et se disséminent rapidement sous formes de tachyzoïtes dans la circulation sanguine et lymphatique par l'intermédiaire des macrophages et des monocytes sanguins. Ils se disséminent alors dans tout l'organisme, y compris le placenta et le fœtus. C'est au cours de cette étape que la transmission congénitale peut avoir lieu. Après une parasitémie brève qui peut aller de quelques jours à quelques semaines, les parasites s'enkystent dans tous les tissus, notamment les muscles striés et le cerveau. Ces kystes intratissulaires contenant des centaines de bradyzoïtes au métabolisme ralenti [15] et sont capables de persister tout au long de la vie de l'hôte, ils jouent donc un rôle dans le maintien de l'immunité acquise mais peuvent se « réactiver » lors d'une immunodépression. Ils représentent une source de contamination du chat ou d'un nouvel hôte intermédiaire, par

ingestion (carnivorisme et nécrophagie), dans ce cas une fois chez le nouvel hôte, les bradyzoïtes libérés suite à la digestion de la paroi kystique par les enzymes protéolytiques les bradyzoïtes sont libérés et pénètrent dans les entérocytes où ils recommencent un cycle de multiplication/dissémination sous la forme de tachyzoïtes, puis d'enkystement dans les tissus [16].

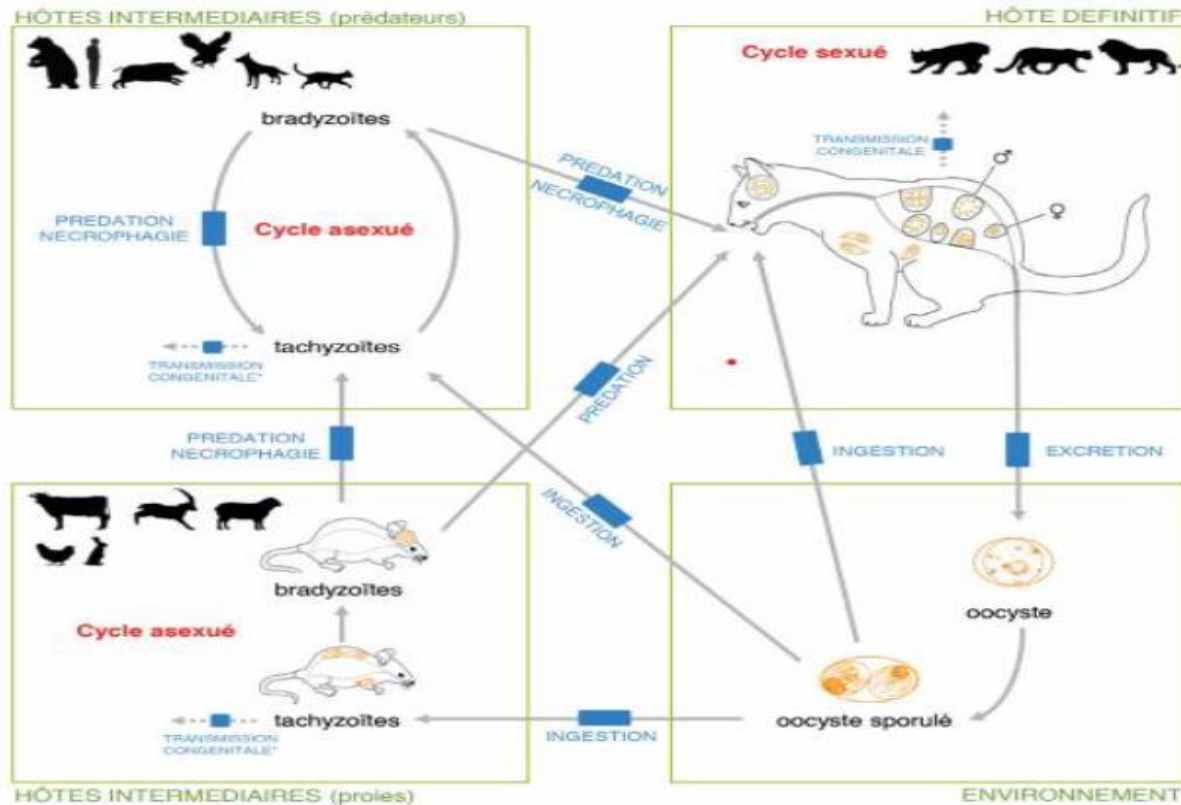


Figure 3: Schéma du cycle parasitaire à *Toxoplasma gondii* [17].

Réservoir de parasite : Le réservoir parasitaire est à la fois animal (chat et autres félinés en tant qu'hôtes définitifs, animaux homéothermes en tant qu'hôtes intermédiaires), tellurique, voire hydrique, en raison de la dispersion des ocystes dans l'environnement [17].

3. Propriétés physico-chimiques

- Le tachyzoïte est une forme très fragile qui est rapidement détruite par une température supérieure à 37°C, la congélation et la dessiccation.
- Les kystes sont résistants au suc gastrique et à une température inférieure à 60°C (ils restent viables 65 j à +4°C). Ils sont détruits par la congélation (-12°C) pendant 3 jours.
- L'ocyste sporulé est très résistant dans le milieu extérieur, plus d'une année sur sol humide. Il résiste à l'eau de javel et au suc gastrique [18].

4. Modes de contamination chez l'Homme

- L'homme s'infecte essentiellement en ingérant les kystes ou les oocystes et par transfert de tachyzoïtes (Figure 4).

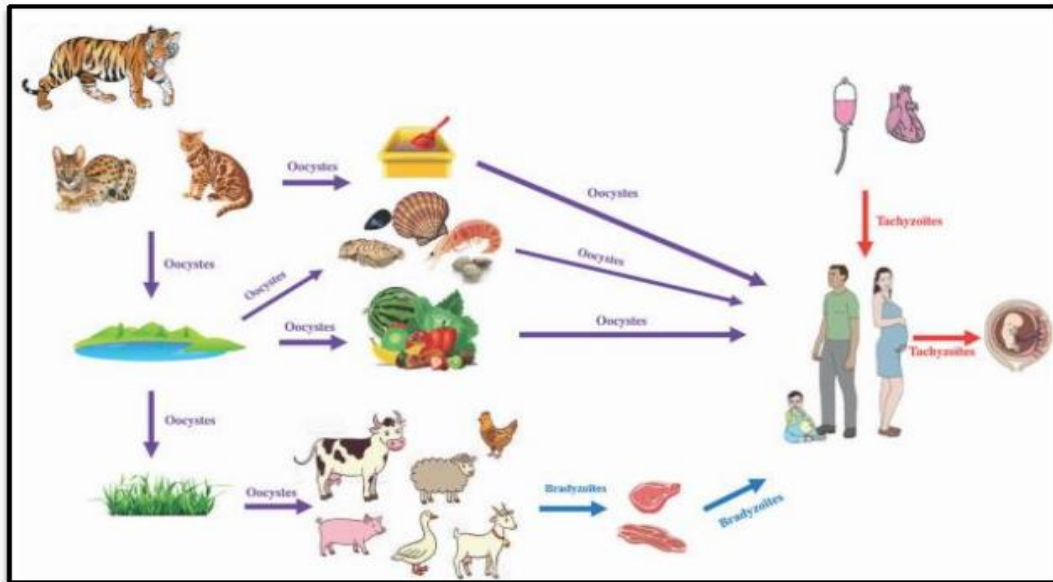


Figure 4 : Sources de contamination par *T. gondii* [19].

4.1. Voie orale :

4.1.1 Transmission par ingestion d'oocystes

Les oocystes sont responsables de la contamination des herbivores et de l'Homme par voie orale : consommation de végétaux ou fruits souillés par la terre contenant des oocystes sporulés, une eau de boisson souillée, une hygiène des mains insuffisante après un contact avec le sol (jardinage) ou lors de contact avec un animal en particulier avec un chat. Ils ne sont pas détruits par l'acidité gastrique et sont résistants dans le milieu extérieur à température ambiante. Les acides, alcalins et détergents communs ne les détruisent pas et ils sont résistants à la congélation. Ils sont peu résistants à la chaleur et sont détruits en une minute à 60°C [20] néanmoins les oocystes sporulés peuvent survivre plusieurs jours à 35°C. A plus de 4°C, les oocystes restent viables pendant au moins 54 mois et restent infectieux pendant 18 mois [19]. Les oocystes sont essentiellement excrétés par les chatons. On estime qu'environ 1 % des chats sont excréteurs d'oocystes à un moment donné de leur vie [21].

4.1.2. Transmission via les bradyzoïtes contenus dans les kystes viscéraux :

C'est l'un des modes de contamination le plus courant de l'homme, par ingestion de viande parasitée contenant des kystes viscéraux. Ce sont des formes de résistance qui ne sont pas

affectées par des températures inférieures à 45 °C, ni par l'acidité gastrique. Ils peuvent survivre plus de 2 mois à 4°C mais sont détruits par une congélation de plusieurs jours à - 20°C, par la cuisson à 70°C, par la chaleur 30 minutes à 55°C et par la salaison dans des conditions bien définies [22].

4.1.3. La transmission verticale au cours de la grossesse :

L'infection congénitale résulte de la transmission transplacentaire d'une parasitémie maternelle (tachyzoïtes) liée presque exclusivement à une infection de la mère survenue en cours de grossesse [23]. Le risque de transmission vertical croît régulièrement avec l'âge gestationnel auquel survient l'infection maternelle ; il est de 6 % à 13 semaines, 40 % à 26 semaines et 72 % à 36 semaines [24]. De rares cas d'infections congénitales consécutives à des infections maternelles antérieures à la grossesse ont été décrits. Certains sont liés, chez des patientes immunodéprimées, à une réactivation de la parasitose à partir de kystes intratissulaires, [23] mais d'autres ont été rapportés en dehors de toute pathologie associée : il s'agissait d'infections acquises quelques mois avant la conception [25]. Il est probable qu'une réinfection maternelle par ingestion d'oocystes en cours de grossesse puisse exceptionnellement être à l'origine d'une transmission verticale de l'infection [26]. Globalement, comme le risque de transmission est important en fin de grossesse, on considère qu'environ un tiers des mères qui ont fait une séroconversion au cours de la grossesse donneront naissance à un enfant infecté [27].

4.1.4. Greffe d'organe et transfusion

Des toxoplasmes enkystés dans un greffon provenant d'un donneur immun peuvent être à l'origine d'une primo-infection chez un receveur non immunisé. Le cœur étant un lieu privilégié de logement des kystes, les transplantés cardiaques sont plus à risque que les transplantés rénaux ou hépatiques [27].

4.1.5. Contamination au laboratoire

Une cinquantaine de cas d'infection liés à des accidents au laboratoire est recensée, soit par ingestion d'oocystes, soit par inoculation de tachyzoïtes ou leur transmission à travers la conjonctive [28].

5. Prévalence et répartition géographique de la toxoplasmose :

La toxoplasmose, zoonose cosmopolite, de distribution mondiale [28]. Elle concerne un tiers de la population mondiale et sa prévalence varie entre 10 et 80% d'un pays à l'autre, et d'une région à l'autre dans un même pays. Cette variabilité peut s'expliquer par plusieurs facteurs [29] : les différences climatiques, le niveau d'hygiène de vie, les habitudes et le régime alimentaires, qualité de l'eau de boisson, l'âge et la présence des félidés. Dans les pays à haut niveau de vie d'Europe et d'Amérique du Nord où la majorité des contaminations est liée à la consommation de viande infectée, les prévalences sont faibles (<30 %) dans les pays où la viande est consommée bien cuite (Grande-Bretagne, pays scandinaves) et plus élevée (40 à 60%) dans les pays où la consommation de viande peu cuite est plus fréquente (Allemagne, France). En Europe du Sud, Italie et Espagne, les prévalences sont intermédiaires (20 à 50%). En Asie du Sud-est et au Japon, la prévalence de l'infection toxoplasmique est généralement faible (De 2 à 10%) alors qu'elle est plus élevée au Moyen Orient, en Inde, Indonésie, ou Malaisie (20 à 30%). Dans les pays tropicaux où la contamination se fait en majorité par le biais des oocystes souillant la terre, le pelage des animaux ou les légumes, on observe une différence de prévalence en fonction du climat plus ou moins favorable à la survie des oocystes dans le sol: les zones d'Afrique ou d'Amérique du Sud au climat chaud et sec (zones désertiques et sahéliennes) ont une faible séroprévalence de toxoplasmose, souvent inférieure à 10%, alors que les zones humides de ces mêmes continents ont des séroprévalences élevées entre 60 et 80% [30].

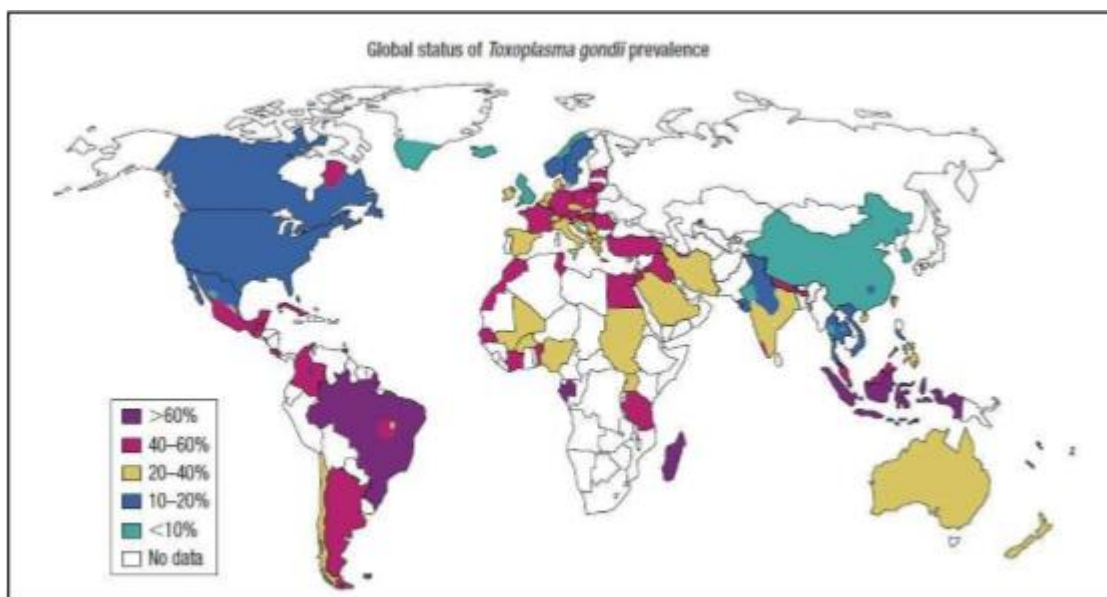


Figure 5 : Statut global de la séroprévalence de la toxoplasmose dans le monde [31] .

6.Aspects cliniques de la toxoplasmose

La toxoplasmose est une infection le plus souvent bénigne ou asymptomatique. Lors de la toxoplasmose maladie, sa gravité et ses manifestations cliniques varient selon le mode d'acquisition (congénitale ou acquise) et selon le statut immunitaire du patient. On distingue 3 grandes situations :

- La toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent.
- La toxoplasmose des immunodéprimés soit acquise soit réactivation d'une infection latente.
- La toxoplasmose congénitale acquise in utero.

6.1. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent

6.1.1. Forme asymptomatique : Encore appelée latente, sérologique. C'est la forme la plus fréquente de la maladie, rencontrée dans plus de 80% des cas. Son diagnostic se fait d'une façon fortuite, par une sérologie positive, qui témoigne d'une infection ancienne, et est mise en évidence lors d'examens biologiques systématiques, prénuptiaux ou lors d'un bilan de surveillance de la grossesse [32].

6. 1.2. Toxoplasmose aiguë bénigne :

Les formes symptomatiques sont souvent d'évolution bénigne, et peuvent associées plusieurs symptômes :

- Fièvre : souvent modérée, à 38-38,5°C, qui peut durer quelques jours ou quelques semaines, et qui disparaît spontanément.
- Des adénopathies : peu volumineuses, sans péri-adénite, légèrement douloureuses, peuvent persister plusieurs semaines dans plus de 85% des cas, tous les territoires ganglionnaires peuvent être atteints mais elles sont surtout cervicales et occipitales.
- L'asthénie : elle peut être profonde et persister plusieurs mois.
- Des céphalées, des myalgies, des arthralgies, une éruption maculopapuleuse,
- Une chorioretinite peut être présente dans 5 à 10% des cas.
- Un syndrome mononucléosique et une accélération de la vitesse de sédimentation sont habituels mais non spécifiques.

Le diagnostic de certitude est basé sur la sérologie, et la guérison est en générale spontanée sans recours au traitement.

6.1.3. Forme grave de la toxoplasmose acquise : Elle est très rare et due à la virulence de la souche et la forte charge parasitaire d'infestation, elle associe les méningo-encéphalites, la myosite, les pneumonies interstitielles, les atteintes viscérales, hépatiques, myocardites et péricardiques. En France, ces cas ont été décrits principalement en Guyane, dans une population consommant de la viande de gibier sauvage contaminée par des souches de toxoplasmose circulant dans un environnement éloigné de celui de l'Homme [31].

L'évolution de la toxoplasmose est le plus souvent latente, avec la persistance des kystes dans les tissus profonds. Un lien entre la toxoplasmose et la schizophrénie a été étudié, mais les bases biologique et épidémiologiques de ces études sont encore contestables [33] [34].

6.2. Toxoplasmose acquise chez l'immunodéprimé :

Lors d'une primo-infection, la contamination est souvent asymptomatique. La mortalité avoisine les 100% si l'infection n'est pas traitée, particulièrement pour les personnes infectées par le virus d'immunodéficience acquise (VIH) [35]. Chez les patients immunodéprimés, une contamination par voie orale est le plus souvent asymptomatique. Chez des patients présentant un déficit très profond de l'immunité, l'hypothèse d'une dissémination hématogène faisant directement suite à l'infection a été évoquée dans quelques cas de toxoplasmose cérébrale et pulmonaire [36]. C'est le déficit de l'immunité cellulaire qui détermine la reprise évolutive de la toxoplasmose. Chez les patients infectés par le VIH, la quasi-totalité des toxoplasmoses surviennent quand les lymphocytes CD4 sont inférieurs à 100/mm³.

6.2.1. Toxoplasmose cérébrale :

C'est la forme la plus fréquente des toxoplasmoses localisées de l'immunodéprimé.

Elle se présente principalement sous deux formes : la forme encéphalique diffuse et la forme pseudo tumorale à type d'abcès toxoplasmique :

- La forme encéphalique diffuse : d'allure subaiguë, et début insidieux, marquée par des troubles de la vigilance, des céphalées et de la fièvre. Le tableau peut être plus évocateur avec atteinte d'un nerf crânien, un trouble de l'équilibre ou un déficit moteur.
- La forme pseudo tumorale : de début plus brutal, avec des signes déficitaires variables en fonction des localisations : hémiparésie ou hémiparésie, hémianopsie, aphasia, syndrome cérébelleux, atteinte d'un ou de plusieurs nerfs crâniens. Des crises comitiales localisées ou généralisées, des troubles de conscience sont fréquents. Dans la plupart des cas, une fièvre de 38,5°C à 39°C est présente [35].

6.2.2. Toxoplasmose extra-cérébrale :

6.2.2.1. Localisation oculaire :

La localisation oculaire est la deuxième par ordre de fréquence, après la toxoplasmose cérébrale, à laquelle elle est associée dans 10 à 20% des cas [37].

Elle se manifeste sous forme d'une baisse de l'acuité visuelle, un œil rouge, sensation de brouillard visuel et de mouches volantes. Elle peut être uni ou multifocales, parfois bilatérales, une uvéite antérieure est fréquemment associée [38].

6.2.2.2. Localisation pulmonaire : C'est une localisation peu fréquente, mais grave. Elle est observée chez des patients profondément immunodéprimés, elle ressemble à la pneumocystose et se caractérise par une pneumopathie fébrile dyspnéisante associée à de la fièvre et une toux, avec un aspect radiologique de pneumopathie interstitielle (aspect en verre dépoli à la TDM) [36].

6.2.2.3. Localisation cardiaque :

Des différentes atteintes sont possibles : la tachycardie ventriculaire, la péricardite chronique constrictive, l'insuffisance cardiaque congestive.

6.2.2.4. Toxoplasmose au cours des transplantations d'organe

Les greffes qui sont mises en cause dans les affections toxoplasmiques généralisées sont celles du cœur, du rein, de la moelle osseuse et du foie [39].

6.2.3. Toxoplasmose congénitale (TC) :

La toxoplasmose congénitale (TC) est consécutive au passage transplacentaire du parasite lorsque la maladie survient chez les femmes enceintes, elle a des conséquences graves chez le fœtus, le nouveau-né et l'enfant [40].

Selon l'état du placenta et la date de la contamination toxoplasmique, il peut résulter de cette contamination, des avortements ou des anomalies fœtales graves décrivant la TC. Les femmes enceintes non immunisées (absence dans le sérum des IgG et des IgM anti-toxoplasmes) constituent de ce fait un groupe à risque important [41].

6.2.4. Toxoplasmose retardée en contamination tardive, survenant dans le dernier trimestre de la grossesse, le nouveau-né présente à la naissance une toxoplasmose à la phase primaire. Les formes inapparentes sont les plus fréquentes. On peut parfois observer un ictère néonatal avec hépatomégalie et splénomégalie, une atteinte cardiaque ou oculaire [42] des hémorragies

de muqueuses, une œsophagite ou une colite ulcéro-hémorragique. Leur évolution est souvent fatale [43].

La superposition du risque de transmission materno-fœtale et du risque de signes cliniques permet de mettre en évidence un risque global d'atteinte fœtale (Figure 6). Ce risque d'atteinte fœtale est à son maximum aux alentours de la 26^{ème} SA. Il en résulte la notion d'une période « dangereuse », entre la 20^{ème} et la 32^{ème} SA, où se cumulent taux de transmission élevé et risque clinique fœtal élevé.

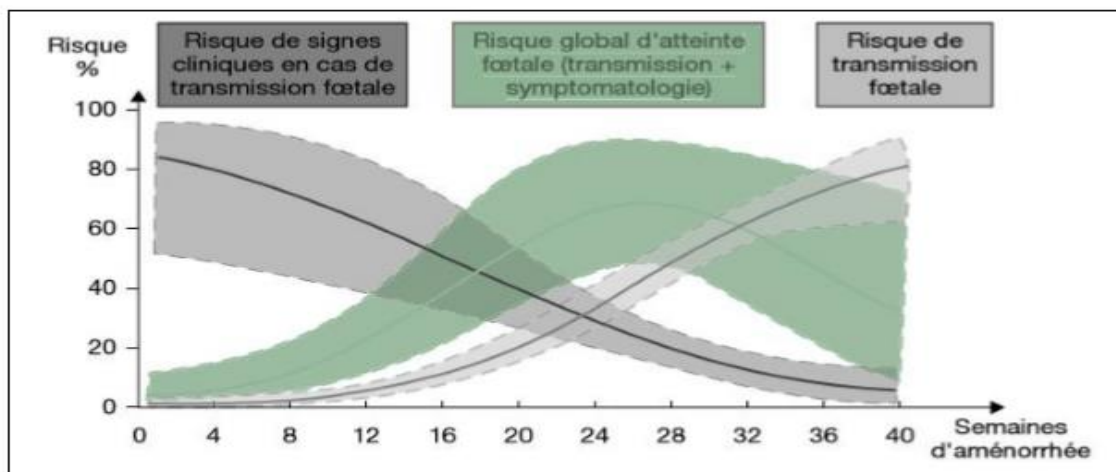


Figure 6 : Risque global d'atteinte fœtale en fonction de l'âge gestationnel à la séroconversion [44].

6.2.5. Formes inapparentes ou infra cliniques à la naissance : A la naissance, 80% des nouveaux nés sont asymptomatiques et le diagnostic est alors purement biologique par la découverte des IgM néosynthétisées dans le sérum des bébés. Cependant le potentiel évolutif de cette maladie reste incertain, avec un risque de lésion oculaire survenant ultérieurement pendant l'enfance, l'adolescence voire l'âge adulte. En effet, plus de 40 % des enfants non traités présenteront des atteintes oculaires type chorioretinite avec diminution permanente de l'acuité visuelle, d'où l'importance d'une surveillance au long cours [45].

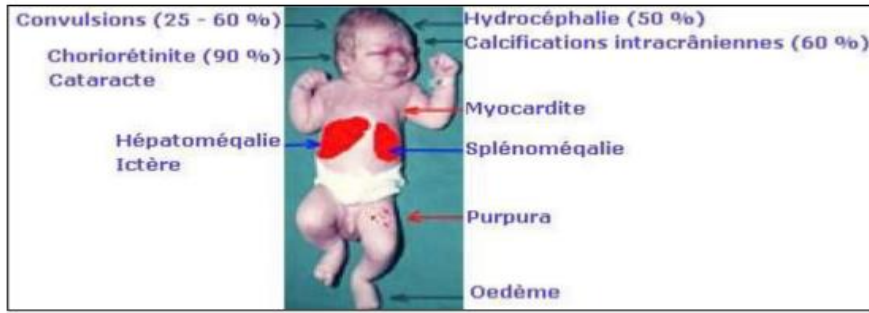


Figure 7: Atteintes multiples de la toxoplasmose congénitale (tétrade de Sabin)

3. Diagnostic et traitement :

3.1. Diagnostic biologique :

Le diagnostic biologique de la toxoplasmose est effectué par la sérologie ou la mise en évidence du parasite ou de l'ADN parasitaire. La recherche du parasite par inoculation à la souris et la recherche d'ADN parasitaire par PCR sont recommandées pour le diagnostic des infections congénitales et celui des toxoplasmoses graves chez les malades immunodéprimés. Cette recherche peut être effectuée sur le sang, la moelle osseuse, le LCR ou le placenta. Le diagnostic sérologique consiste à rechercher de plusieurs isotypes d'anticorps (IgG, IgM et parfois IgA). La sérologie a peu d'intérêt chez les patients immunodéprimés, mais permet d'identifier les patients à risque de réactivation (sérologie positive).

3.2. Diagnostic sérologique :

La sérologie toxoplasmique est l'examen clé pour la mise en évidence et la quantification des différents isotypes d'AC dirigés contre *T. gondii* dans le sang. Elle vise à dater la contamination en se basant sur la détection des IgM spécifiques, caractéristiques de la phase aiguë et des IgG spécifiques, révélatrices d'une infection plus ancienne, ce qui permettra de guider la thérapeutique et proposer des mesures préventives. Le diagnostic sérologique fait recours à plusieurs techniques reposant sur des principes divers. La plupart des laboratoires utilisent en routine des trousse commercialisées pour des tests basés sur des réactions immuno-enzymatiques (Elisa) ou d'immuno- chimiluminescence. Mais d'autres techniques seront indispensables pour répondre à certaines difficultés de l'interprétation sérologique : contrôle de sérologie à des taux faibles, datation de l'infection, problèmes des IgM naturelles et des IgM persistantes, diagnostic de la toxoplasmose congénitale chez l'enfant. L'association de plusieurs techniques est souvent nécessaire dans ces cas difficiles [19].

Les techniques sérologiques font appel à :

- Des antigènes entiers vivants ou fixes appelés antigènes figurés, ils sont obtenus à partir d'ascites de Souris inoculées avec la souche RH ou à partir de culture cellulaire sur les fibroblastes.
- Des extraits antigéniques plus ou moins purifiés appelés antigènes solubles obtenus par des traitements physico-chimiques des parasites (broyage, congélation, décongélation, ultrasonication et lyse osmotique des parasites).

3.2.1. Techniques utilisant des antigènes figurés :

3.2.1.1. Test de lyse ou Dye test (Test de Sabin et Feldman) : C'est la première technique à être utilisée dans le sérodiagnostic de la toxoplasmose. Mise au point par Sabin et Feldman en 1948. Son principe est basé sur l'observation microscopique de la lyse des toxoplasmes (tachyzoïtes) vivants par les anticorps spécifiques, en présence de complément, dans le sérum du patient infecté [19]. La quantité des toxoplasmes lysés est proportionnelle à la quantité d'Anticorps. Le titre des Anticorps est exprimé en UI/ml et son seuil de positivité est à 2 UI/ml. La réaction est considérée comme positive quand 50 % de toxoplasmes sont morts, cette lyse est déterminée par la perte de l'affinité tinctoriale pour le bleu de méthylène selon Sabin et Feldman ou perte de la réfringence en contraste de phase selon Desmonts [46]. Cette technique détecte essentiellement les IgG dirigées contre des antigènes membranaires, elle reste la méthode de référence ou le « Gold Standard » du fait de sa très grande spécificité, de sa très bonne sensibilité, et de la précocité de détection des IgG tout au début de l'infection (10 à 15 jours après contamination), mais en raison de sa complexité, elle est réservée à certains centres spécialisés [44][47].

3.2.1.2. Immuno- Fluorescence Indirecte (IFI) :

Proposée par Goldman en 1957 [48] et mise en place en France en 1963 par l'Ecole Lyonnaise de Garin et Ambroise-Thomas [49]. C'est une technique qui utilise des toxoplasmes inactivés, formolés, fixés sur des lames de verre et mis en contact avec différentes dilutions du sérum. Les anticorps contenus dans le sérum se fixent sur les antigènes membranaires contre lesquels ils sont dirigés, et sont ensuite révélés par l'addition d'anti-globulines humaines marquées à l'isothiocyanate de fluorescéine. Les éléments non fixés sont éliminés par lavage. La lecture est réalisée à l'aide d'un microscope à fluorescence. Cette technique détecte les IgG et les IgM selon la nature de l'anti-globuline utilisée. Elle permet une bonne détection des IgG dont le seuil de sensibilité est situé à 8 UI/ml [50]. Et elle peut aussi détecter les anticorps IgM : elle

porte alors le nom de test de Remington [35] IFI est une technique simple, précoce et peu coûteuse mais moins sensible et spécifique. En effet, elle peut être responsable de faux positifs en IgM en présence de facteur rhumatoïde et de faux positifs en IgG en présence d'anticorps antinucléaires [35].

3.2.1.3. Réaction ISAGA (Immuno- Sorbent Agglutination Assay) :

Décrite par Fulton et Turk en 1959 [51] et introduite en France par Peloux en 1973 [52]. Il s'agit d'une technique qualitative ou semi-quantitative simple, rapide, et peu coûteuse qui ne nécessite pas de microscope et facile à mettre en place au laboratoire. Cette technique utilise des toxoplasmes entiers. Son principe consiste à Co-incuber des dilutions de sérums avec des suspensions de toxoplasmes fixés. Elle se fait avant et après le traitement du sérum par le 2-mercaptoéthanol qui détruit les IgM. L'addition d'une suspension de toxoplasmes entraîne une agglutination en voile des parasites sur ces anticorps. En l'absence d'IgM anti- toxoplasmes, les parasites sédimentent en bouton au fond de la cupule. C'est la taille du voile d'agglutination qui est mesurée [53]. Sur le sérum non traité, le titre obtenu correspond à la somme des IgG et IgM voire les AC naturels, alors que dans le sérum traité, le titre obtenu correspond uniquement aux taux des IgG. La différence des titres entre le sérum traité et le sérum non traité permet une estimation de la présence des IgM. L'ISAGA est actuellement la méthode la plus sensible pour les IgM qui sont détectées parfois plus d'un an après une primo-infection. Il s'agit de la méthode de référence pour les bébés [35].

3.2.2. Techniques utilisant un antigène soluble :

3.2.2.1. ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay):

Elle était appliquée pour la première fois en 1976 par Voller [54]. Cette technique immunoenzymatique consiste à mettre en contact le sérum ou le plasma contenant des anticorps spécifiques marqués par une enzyme, colorée ou fluorescente, avec un réactif contenant des antigènes du toxoplasme. La réaction antigène- anticorps sera mesurée pour quantifier les anticorps présents dans le sang [37]. Les réactifs sont des antigènes solubles cytoplasmiques, qui peuvent être enrichis par des antigènes membranaires (toxoplasmes entiers) pour améliorer leur sensibilité en début de séroconversion (en effet, les premiers anticorps synthétisés sont essentiellement dirigés contre la membrane du parasite). C'est une technique de qualité pour la quantification des anticorps IgM, IgG, ou IgA [55]. C'est une méthode très utilisée actuellement, automatisable et reproductible. Cependant, malgré l'utilisation d'un étalon international, les dosages des taux d'IgG montrent des discordances entre les différents kits

commercialisés, en termes de seuil et de niveau de positivité, d'où la nécessité de techniques de confirmation afin d'éviter des suivis obstétricaux inutiles [56].

3.2.2.2. Hémagglutination passive (indirecte) : Cette technique a été mise au point en 1972 par Thornburn et Williams [57]. La réaction est basée sur l'agglutination d'hématies de mouton sensibilisées par l'antigène toxoplasmique. Elle est effectuée dans des plaques de micronisation avec des dilutions séquentielles du sérum et lue après 2 à 8 heures d'incubation. Cette réaction est réalisée sur sérum traité ou non traité au 2- mercapto-éthano (ME) qui inactive les IgM. Avec le sérum non traité, le titre obtenu correspond à la somme des anticorps IgG, IgM et des anticorps naturels ; pour le sérum traité au 2-ME, le titre ne correspond qu'aux seules IgG. La différence de titre permet de suspecter la présence d'IgM immunes, mais en raison de la présence d'IgM naturelles on ne peut suspecter la présence d'IgM spécifiques que pour des différences supérieures à 2 titres entre le sérum traité et le sérum non traité au 2-ME. Un témoin, sérum de malade/hématies non sensibilisées, doit toujours être effectué parallèlement pour vérifier l'absence d'agglutination non spécifique.

3.2.2.3. Réaction au latex (agglutination passive) : Le principe est comparable à celui de l'hémagglutination et utilise des antigènes toxoplasmiques fixés sur des billes de latex. Cette méthode détecte l'ensemble des Ig sériques (IgG et IgM). Un phénomène de zone est observé lorsque les titres en anticorps sont très élevés, conduisant à de faux négatifs. C'est une méthode qualitative utilisée seulement pour le dépistage rapide et doit être toujours couplée à une méthode de titrage quantitative pour les IgG [58].

3.3. Test d'avidité des IgG

Test complémentaire, qui permet de dater de façon plus précise la contamination. Le test d'avidité s'avère d'une grande utilité, lorsqu'il est prescrit avec une bonne indication.

L'avidité exprime l'affinité des anticorps pour les antigènes. L'avidité des IgG augmente au fur et à mesure de la maturation de la réponse immunitaire humorale. On admet donc qu'un indice élevé d'avidité des IgG réalisé au cours du 1er trimestre permet d'écarter une infection récente et donc d'éliminer une contamination maternelle per gravidique.

Cependant, un faible indice d'avidité peut être l'indice d'une contamination récente mais n'est pas un critère absolu d'infection récente, car chez certains sujets l'augmentation de l'avidité reste lente [59].

3.4. Cinétique des anticorps anti toxoplasmiques

L'étude de la cinétique des différents isotypes d'immunoglobulines permet de dater l'infection toxoplasmique et préciser son stade évolutif. L'apparition d'IgG et d'IgM spécifiques ou l'ascension du titre des IgG sur deux prélèvements en présence des IgM témoignent d'une infection récente (séroconversion). Cette cinétique des anticorps varie en fonction des isotypes étudiés et de la technique utilisée pour le dosage de chaque isotype.

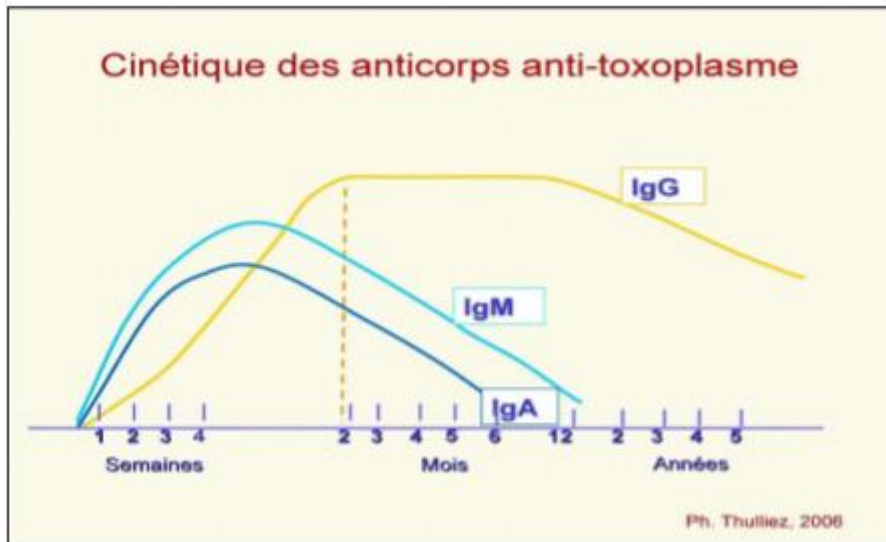


Figure 8: Représentations schématiques de la cinétique des anticorps au cours de l'infection toxoplasmique selon Ph. Thulliez [60].

3.5. Interprétation des résultats :

L'interprétation d'une sérologie anti-toxoplasmique doit tenir compte de plusieurs paramètres :

- La présence ou l'absence d'IgG, d'IgM et d'IgA spécifiques,
- La cinétique d'évolution des anticorps spécifiques,
- Des techniques utilisées pour le titrage.

On distingue cinq situations possibles pour cette interprétation :

- Absence d'IgG – Absence d'IgM : sujet non immunisé
- Présence d'IgG – Absence d'IgM : sujet immunisé ayant contracté une toxoplasmose
- Absence d'IgG – Présence d'IgM : confirme l'infection récente
- Présence d'IgG – Présence d'IgM : infection récente évolutive sur un terrain immunisé
- IgG équivoques – Absence d'IgM : Résultat douteux (Statut immunitaire à confirmer)

3.6. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale :

La découverte d'une primo-infection ou séroconversion toxoplasmique chez une femme enceinte doit faire craindre la possibilité de survenue d'une infection fœtale [61]. Le diagnostic de la toxoplasmose congénitale se fait en période anténatale, néonatale et par un suivi post natal.

3.6.1. Diagnostic anténatal : Le diagnostic anténatal est proposé en cas de grossesses à risque de transmission materno-fœtale du toxoplasme afin de dépister une infection fœtale dont la gravité et l'incidence sont variables selon la date de contamination. Une séroconversion de début de grossesse, donne une faible proportion de transmission fœtale mais une forte probabilité de forme grave. Au contraire en fin de grossesse, elle donne une forte probabilité de contamination fœtale mais avec des formes cliniquement modérées. Il comporte un suivi échographique mensuel et un diagnostic prénatal (DPN) établi par amniocentèse dès la 18^{ème} semaine d'aménorrhée et un minimum de 4^{ème} semaines au moins après l'infection maternelle.

3.6.2. Le diagnostic néonatal : Pour tout enfant né d'une mère ayant fait ou suspectée d'avoir fait une séroconversion toxoplasmique en cours de grossesse, quels que soient les résultats du bilan anténatal et l'état clinique de l'enfant à la naissance, un bilan périnatal doit être effectué comprenant [62].

- Un examen clinique,
- Un bilan paraclinique, comprenant une échographie transfontanellaire à la recherche de dilatation des ventricules cérébraux ou de calcifications intracrâniennes et un fond d'œil à la recherche de foyers chorioretinite.
- Un bilan biologique, comprenant des tests sérologiques (détection des anticorps IgG, IgA et IgM) et éventuellement la recherche de parasites dans le sang du cordon ou dans le placenta.

3.7. Traitement de la toxoplasmose

But et moyens thérapeutiques

- But : Stériliser le foyer infectieux et éviter les complications.

- Moyens médicamenteux :

La spiramycine - l'acide ascorbique - L'association triméthoprime-sulfaméthoxazole - Pyriméthamine – Sulfadiazine.

Indication et posologie :

La toxoplasmose acquise postnatale du sujet immunocompétent guérit le plus souvent sans traitement.

- En pédiatrie : En cas d'asthénie importante le traitement classique associe la spiramycine (Rovamycine®, 1,5 MUI/10 kg par jour)
- Chez l'adulte : 6 à 9 MUI par jour de Rovamycine® + acide ascorbique (1 g/j) pendant un mois.
- L'association triméthoprime-sulfaméthoxazole (Bactrim®) est certainement plus efficace mais il y a peu de données bibliographiques dans cette indication.

La toxoplasmose du sujet immunodéprimé ne guérit le plus souvent sans traitement.

Le traitement d'attaque de référence est l'association pyriméthamine (Malocide®, 50 à 75 mg/j, après une dose de charge de 100 mg le premier jour) et sulfadiazine (Adiazine®, 4 à 6 g/j). Dans 40 à 60 % des cas ce traitement est cause d'effets indésirables : -exanthème fébrile, cédant le plus souvent sous traitement symptomatique. Une surveillance clinique rigoureuse est nécessaire du fait du risque de syndrome de Stevens Johnson et de syndrome de Lyell. – toxicité hématologique principalement due à la pyriméthamine. L'alternative à la sulfadiazine, en cas d'intolérance, est la clindamycine (2,4 g/j). L'association triméthoprime-sulfaméthoxazole (10-50 mg/kg, 15-75 mg/kg IV la première semaine en cas de trouble de conscience), utilisable par voie veineuse ou orale, a une efficacité équivalente, une meilleure tolérance et peut être instaurée en première intention.

Quel que soit le traitement choisi, il sera maintenu en attaque pendant 3 à 6 semaines avec une prescription systématique d'acide folinique 25 mg/j pour en prévenir les effets secondaires hématologiques.

3.7.1. Prophylaxie de la toxoplasmose :

Elle repose sur un ensemble de mesures préventives, sur l'éducation sanitaire, le dépistage et le traitement précoce afin d'éviter les risques de la toxoplasmose congénitale et les complications graves chez l'immunodéprimé.

3.7.2. Prévention chez la femme enceinte :

Elle a comme objectifs :

- Déterminer le statut sérologique de la femme vis-à-vis de la toxoplasmose,
- Identifier les femmes enceintes non immunes afin de limiter le risque de contamination au cours de la grossesse,
- Diagnostiquer le plus précocement possible une séroconversion maternelle en cours de grossesse afin de proposer une prise en charge adaptée.

3.7.3. Prévention primaire : [20]

Elle s'adresse aux femmes enceintes identifiées comme non immunes, et elle repose sur une information sur les facteurs de risque, sur le cycle de *T. gondii* et les modes de contamination associés à des recommandations hygiéno-diététiques.

3.7.4. Prévention secondaire : Elle repose sur le dépistage des séroconversions en cours de grossesse par une surveillance sérologique mensuelle des femmes enceintes séronégatives, depuis la déclaration de la grossesse jusqu' à l'accouchement et une semaine après. La mise en évidence d'une séroconversion maternelle justifierait la mise en route d'un traitement antiparasitaire. Ce traitement est indiqué afin de réduire le risque de transmission materno-fœtale, ainsi que la sévérité des séquelles de l'infection chez le fœtus [63]. En revanche, toute patiente immunocompétente, immunisée antérieurement à la grossesse, ne fait pas l'objet d'une surveillance sérologique particulière [42].

3.7.5. Prévention tertiaire : Elle repose sur le dépistage des toxoplasmoses congénitales grâce au diagnostic prénatal, néonatal et postnatal [60]. Elle consiste en la prise en charge rapide des nouveau-nés infectés afin de réduire la sévérité et les séquelles à long terme chez l'enfant, par l'administration d'un traitement postnatal. Les enfants infectés sont traités, dès la certitude diagnostique, pendant 12 à 24 mois selon les équipes [64].

III. Méthode et patients

1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude a été réalisée au laboratoire d'analyse biomédicale de l'hôpital du Mali.

Présentation de l'hôpital

L'hôpital du Mali crée par la loi No10-010 du 20 mai 2010 est le fruit de l'amitié entre la Chine et le Mali. C'est un hôpital de 3^{ème} référence, situé à Missabougou dans la commune VI, au sud du troisième pont du District de Bamako. Il comprend un bloc administratif, un bloc technique et un bloc d'hospitalisation. Sa mission est de participer à la mise en œuvre de la politique nationale de santé. Il assure le diagnostic, le traitement et le suivi des malades, des blessés, des femmes enceintes, prend en charge des urgences et des cas référés, la formation initiale et continue des professionnels de la santé. Il conduit aussi des travaux de recherche dans le domaine médical et assure les expertises dans les domaines de compétences.

- Le laboratoire d'analyse médicale : le service réalise des examens variés et nombreux dans le domaine de l'hématologie, de la biochimie, de la parasitologie, de la bactériologie, de l'immunologie, et de l'anatomopathologie.
- Le service de la médecine : il comprend la médecine interne, l'endocrinologie, la cardiologie, l'hématologie, la pédiatrie et de la neurologie. Le service assure les consultations et les soins.

2. Type et période d'étude

C'était une étude prospective et descriptive portant sur le suivi de la toxoplasmose chez la femme enceinte allant de novembre 2021 à février 2022.

3. Population d'étude

Notre population a concerné toutes les gestantes adressées pour analyses biologiques dans le service de laboratoire d'analyse biomédicale de l'hôpital du Mali.

4. Critères d'inclusion

L'étude a concerné toutes les gestantes positives à la toxoplasmose et consentantes au cours de notre période d'étude

5. Critères de non-inclusion

Les gestantes qui ne réponds pas aux critères d'inclusion

6. Echantillonnage

Nous allons effectuer un échantillonnage stratifié pour le suivi sérologique de la toxoplasmose chez les femmes enceintes

La taille de l'échantillon a été calculée avec la formule suivante :

$$n = z^2 \times \frac{p(1-p)}{m^2}$$

n : taille de l'échantillon

z : niveau de confiance (95% sera 1.96)

p : proportion estimée de la population (20%)

m : marge d'erreur (5%)

La taille de l'échantillon a été estimée à 246 femmes gestationnelles.

7. Méthodes

Le dosage sanguin constitue le diagnostic de base : il s'effectue sur un prélèvement veineux, en général au pli du coude. Aucune préparation n'est nécessaire. Les prélèvements sanguins (4 à 5 ml) ont été faits sur un tube sec, centrifugés ensuite à 5000 tours/min pendant cinq minutes. Les sérums obtenus ont été utilisés pour le test.

Cette sérologie toxoplasmique consiste à rechercher dans le sang la présence d'anticorps anti-toxoplasmose (immunoglobulines G et M), signes qu'une infection récente.

Selon le type d'anticorps anti-toxoplasmose présents dans le sang, il est possible de dater (avec plus ou moins de précision) le moment de l'infection.

Mode opératoire de l'automate MAGLUMI 4000

- Procédure analytique : Technique automatisée (chimiluminescence)
- **Principe** : le dosage était basé sur la réaction antigène-anticorps qui permet de doser les molécules d'intérêt dans les liquides biologiques dans le cadre du diagnostic.

Procédure de démarrage de l'appareil

- Allumer la machine en position “Power On”
- Cliquer sur l’icône pour ouvrir le logiciel MAGLUMI-Analyse
- Après les tests d’auto-contrôles mécanique, procède à une calibration puis passe les contrôles (Normal et Pathologie) par scanne des réactifs de contrôles
- Chaque réactif de test est scanné avant de le mettre dans la machine
- Placer les tubes tout en les débouchant sur les portoirs
- Glisser les portoirs sur le rail dans la chambre d’échantillon
- Le portoire des échantillons est aussi scanné avant
- Saisir le numéro de l’échantillon dans le cadran correspondant deux fois de suite sans oublier de taper le bouton “ENTER
- Sélectionner ensuite les différents tests et valider
- Cliquer sur l’icône Démarrer pour réaliser les analyses
- Dosage proprement dit :

Dosage : Dans la première étape, l’échantillon et une microparticule paramagnétique recouverte d’anticorps monoclonal antihormone (souris) sont ajoutés dans une cuvette réactionnelle. Après incubation, l’hormone présente dans l’échantillon se lie à la microparticule recouverte d’anticorps monoclonal antihormone. La microparticule est magnétiquement capturée alors que les autres substances non liées sont éliminées par lavage.

CLIA utilise deux technologies importantes, l’une est la technologie d’étiquetage qui détermine le mode de réaction, et l’autre est la technologie de séparation qui détermine la sensibilité et la précision des réactifs.

Calcul des résultats : l’analyseur calcule automatiquement la concentration dans chaque échantillon au moyen d’une courbe d’étalonnage qui est générée par une procédure de courbe maîtresse d’étalonnage en 2 points. Les résultats sont exprimés en AU/ml.

Interprétation des résultats :

Les résultats obtenus avec le test Toxo IgM et IgG peuvent être interprétés comme suit :

- Non réactif : Un résultat inférieur à (< 2 AU/ml) est considéré comme négatif. Les individus avec de tels résultats sont présumés ne pas être actuellement infectés par Toxo.
- Zone grise : un résultat dans l’intervalle entre 2 et 2,6 ($2 \leq x < 2,6$ AU/ml) est considéré comme équivoque ; à refaire dans 2 semaines

- Réactif : un résultat supérieur ou égal à 2,6 AU/ml ($\geq 2,6$ AU/ml) est considéré comme positif. La réactivité des anticorps IgM contre IgG peut indiquer une infection en cours, une réactivation ou une vaccination récente.

8. Variables étudiées

8.1. Variables qualitatives

Les variables qualitatives sont les facteurs de risque.

Parmi les facteurs de risque retenus dans les algorithmes, on révélera systématiquement l'âge, et les antécédents familiaux.

8.2. Variables quantitatives

Les paramètres biologiques suivants ont été mesurés : anticorps anti-toxoplasmose IgG et IgM.

9. Considération éthique

Les données recueillies ont été personnelles et confidentielles. L'inclusion à l'étude était volontaire et conditionnée à la signature d'une fiche de consentement libre et éclairé.

10. Analyses statistiques

Les données ont été saisies et analysées à l'aide des logiciels de traitement de données *SPSS*, *23.(IBM)*, *Excel* et *Word 2016*. Le seuil de significativité était de $P < 0,05$.

IV. RESULTATS

Nous avons mené une étude se rapportant sur la toxoplasmose chez les femmes en enceintes dans le centre hospitalier universitaire Hôpital du Mali. Cette étude portant sur 156 femmes enceintes a donné les résultats suivants.

Les facteurs sociodémographiques

Tableau I : Répartition de la population d'étude selon l'âge

Age	Fréquence	Pourcentage
[16-36[133	85,26
[36 -46[22	14,10
> 46	1	0,64
Total	156	100

Nous observons que la tranche d'âge majoritaire était de 16-35 ans avec une fréquence 85,26% des cas de notre étude.

Tableau II : Répartition de la population d'étude selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Commune I	8	5,1
Commune II	3	1,9
Commune IV	1	0,6
Commune V	19	12,2
Commune VI	99	63,4
Hors de Bamako	26	16,7
Total	156	100,0

Nous observons que La commune VI hébergeait plus de femmes enquêtées avec 63,4%.

Tableau III : Répartition de la population d'étude selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Agent de Sante	19	12,2
Etudiante	23	14,7
Fonctionnaire	29	18,6
Ménagère	85	54,5
Total	156	100,0

Plus de la moitié de nos patientes étaient des ménagères avec 54.5%.

Les facteurs de risque liés à la séroprévalence de la toxoplasmose

Tableau IV: Répartition de la population d'étude selon la consommation du lait non pasteurisé (CLNP)

Consommation du lait non pasteurisé (CLNP)	Fréquence	Pourcentage
Non	133	85,3
Oui	23	14,7
Total	156	100,0

Dans notre étude, une consommation du lait non pasteurisé a été observée seulement chez 14,7% de notre population d'étude.

Tableau V: Répartition de la population d'étude selon les activités liées au jardinage

Activités liées au jardinage (ALJ)	Fréquence	Pourcentage
Non	144	92,3
Oui	12	7,7
Total	156	100,0

La pratique d'activité liée au jardinage a été retrouvée que chez 7,7% de notre population d'étude.

Tableau VI : Répartition de la population d'étude selon la présence de chat domestique dans leur famille

Présence de chat domestique (PCD)	Fréquence	Pourcentage
Non	120	76,9
Oui	36	23,1
Total	156	100,0

Nous observons une présence de chat domestique dans 23,1% des familles de notre population d'étude.

Tableau VII: Répartition de la population d'étude selon la consommation des brochettes mal cuites et crudités mal lavées

Consommation des brochettes mal cuites et crudités mal lavées (CBC)	Fréquence	Pourcentage
Non	126	80,8
Oui	30	19,2
Total	156	100,0

Une consommation de brochettes et crudités mal cuites a été constatée chez 19,2% de notre population d'étude.

Tableau VIII: Répartition de la population d'étude selon les antécédents de mort-nés

Antécédents de mort-nés (AMN)	Fréquence	Pourcentage
Non	137	87,8
Oui	19	12,2
Total	156	100,0

Plus de 87,8% des femmes n'avaient pas d'antécédents de mort-nés.

Tableau IX : Répartition de la population d'étude selon les nombres de mort-nés

Nombre de mort-nés (NMN)	Fréquence	Pourcentage
0	138	88,5
1	15	9,6
2	3	1,9
Total	156	100,0

Nous observons que 15 et 3 femmes de notre population d'étude soit 9,6 et 1,9 % ont rapporté respectivement un (1) et deux (2) cas de mort-nés.

Détermination de la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon les marqueurs de la classe des IgM et IgG.

Tableau X: Relatif à la séropositivité de l'IgG et l'IgM

Séropositivité de l'IgG et l'IgM	Fréquence	Pourcentage
IgM Positif +IgG Négatif	5	12,19
IgM Négatif +IgG Positif	33	80,48
IgM Positif +IgG Positif	3	7,31
Sous-total des séropositifs	41	100%

NB :

- Les séronégatifs étaient de 115/156 soit 73,71%.
- Une séroprévalence à la toxoplasmose était 41/156 soit 26,28% de l'ensemble des femmes incluses dans cette étude.

Une séropositivité simple à l'IgM et IgG a été observée chez 12,19% et 80,48%. Une séropositivité à l'IgM couplée à l'IgG a été retrouvée chez 7,31 % des femmes enceintes positives à la toxoplasmose traduisant une infection récente et chronique dans le sous-total des séropositifs.

Tableau XI : répartition de la population d'étude en fonction des facteurs de risque et les marqueurs sérologiques de la toxoplasmose

Facteurs de risque	Présence ou Absence	IgM-IgG+ (%)	IgM+IgG- (%)	IgM-IgG- (%)	IgM+IgG+ (%)	p-value
Consommation du lait non pasteurisé (CLNP)	Non	14 (8,97)	5 (3,20)	112 (71,79)	2 (1,28)	0,345
	Oui	5 (3,20)	0 (0,0)	18 (11,53)	0 (0,0)	
Activités liées au jardinage (ALJ)	Non	17 (10,89)	5 (3,20)	120 (76,92)	2 (1,28)	0,850
	Oui	2 (1,28)	0 (0,0)	10 (6,41)	0 (0,0)	
Présence de chat domestique(PCD)	Non	12 (7,69)	5 (3,20)	101 (64,74)	2 (1,28)	0,244
	Oui	7 (4,48)	0 (0,0)	29 (18,58)	0 (0,0)	
Consommation des brochettes et crudités mal cuites (CBC)	Non	16 (10,25)	5 (3,20)	103 (66,02)	2 (1,28)	0,570
	Oui	3 (1,92)	0 (0,0)	27 (17,30)	0 (0,0)	
Antécédents de mort-nés (AMN)	Non	15 (9,61)	3 (1,92)	118 (75,64)	1 (0,64)	0,033
	Oui	4 (2,56)	2 (1,28)	12 (7,69)	1 (0,64)	
Nombre de mort-nés (NMN)	0	15 (9,61)	3 (1,92)	119 (76,28)	1 (0,64)	0,033
	1	3 (1,92)	2 (1,28)	10 (6,41)	0 (0,0)	
	2	1 (0,64)	0 (0,0)	1 (0,64)	1 (0,64)	
Antécédents d'Avortements (AA)	0	11 (7,05)	4 (2,56)	92 (58,97)	1 (0,64)	0,201
	1	7 (4,48)	1 (0,64)	38 (24,35)	1 (0,64)	
	2	1 (0,64)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	

Nous n'avons pas observé de différence significative $P= 0,345$ entre la séropositivité et/ou la séronégativité à l'IgM et la consommation du lait non pasteurisé (CLNP). Nous n'avons pas observé de différence significative $P = 0,850$ entre la séropositivité et/ou la séronégativité à l'IgM et l'activité liée au jardinage. Nous n'avons pas observé de différence significative $P= 0,244$ entre la séropositivité et/ou la séronégativité à l'IgM et la présence de chat domestique chez les femmes de notre population d'étude. Nous n'avons pas observé de différence significative $P= 0,570$ entre la séropositivité et/ou la séronégativité à l'IgM et la consommation des brochettes et crudités mal cuites chez les femmes de notre population d'étude. Une positivité à l'IgM a été retrouvée chez 0,64% des femmes ayant des antécédents de mort-nés y compris le nombre de mort-né. Les antécédents d'avortements étaient plus favorables aux couple IgM négatif IgG positif mais la différence était non significative.

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous avons mené une étude prospective ayant concerné l'exploration des marqueurs de la toxoplasmose chez les femmes enceintes. L'objectif de notre étude était d'étudier la séroprévalence de la toxoplasmose et essayer d'établir un lien de causalité entre cette prévalence et certains facteurs de risques chez les patients reçus à l'hôpital du Mali de novembre 2021 à février 2022.

La taille de l'échantillon fixée était de 246 femmes gestantes. Cette taille n'a pas été atteinte à cause de l'insuffisance de ressources financières pouvant permettre d'assurer la prise en charge des femmes enceintes incluses dans cette étude. Cette étude prospective a recruté 156 femmes enceintes âgées de 16 à 45 ans.

Durant la période d'étude, chaque femme a répondu volontairement au questionnaire portant sur l'âge, la consommation de viande mal cuite et crudité, le niveau d'étude, le contact avec la terre (jardinage), la consommation du lait non pasteurisé et les chats domestiques. La recherche des anticorps anti-Toxoplasma a été réalisée chez toutes ces femmes par la technique immunochimiluminescence (CLIA) et les titres en IgM et IgG ont été exprimés en unités internationales (UI/ml). Au cours de cette étude nous avons observé une tranche d'âge majoritaire 16 à 36 ans avec une fréquence de 85,26%. Il a été rapporté dans des études au Maroc [35] et au Sénégal [65] des tranches d'âge majoritaire de 25 à 39 ans et de 19 à 30 ans soient 51% et 52%. La population d'étude la plus représentée était celle de la commune VI du district de Bamako. Cette représentativité de la population pourrait s'expliquer par la situation géographique de l'hôpital du Mali dans la commune VI de district de Bamako. Les femmes ménagères aux foyers étaient les plus représentées. Nous avons observé dans l'étude de Sissoko que plus de la moitié de ces patients étaient sans emplois [66].

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes.

Une prévalence à la toxoplasmose selon la positivité de l'un des anticorps obtenus au cours de cette étude était de 41/156 soit 26,28%.

Parmi les femmes gestantes incluses dans cette étude, 12,19% (5/41), 80,48% (33/41) et 7,31% (3/41) étaient respectivement séropositives pour les anticorps IgM, les anticorps IgG et les anticorps IgM et IgG dans le sous-total des séropositifs à la toxoplasmose. Nos résultats sont inférieurs à celui d'une étude marocaine qui trouve 30,9%, 88,7%, et 19,6% respectivement pour les anticorps IgM, IgG et IgM et IgG positifs [67].

Nous observons des différences près des anticorps IgM, IgG et IgM et IgG respectivement 13,7%, 50,7% et 9,6% chez les femmes gestantes à sérologie VIH négatif dans une étude rapportée par **Wam et al., 2016** au Cameroun. Nous n'avons pas déterminé le statut sérologique VIH dans la population d'étude. Mais, des études ont rapporté une corrélation entre la *Toxoplasmose* positive et le VIH [60]. L'anticorps IgG positif à la toxoplasmose était majoritaire chez nos femmes gestantes incluses dans cette étude, ce qui pourrait traduire une infection chronique ou ancienne à la *Toxoplasma gondii*. Cette positivité à l'anticorps IgG expliquerait la présence d'une immunisation dirigée contre la primo-infection à *Toxoplasma gondii* dans le sous-total des séropositifs à la toxoplasmose dans la population d'étude. En revanche, nous observons dans la population d'étude que 73,71% (115/156) étaient négatives aux anticorps IgM et IgG exposant cette partie de la population d'étude à un risque de contracter et transmettre le parasite. Plusieurs études épidémiologiques chez l'homme ont montré la large distribution géographique de la toxoplasmose et sa prévalence importante. Cette séroprévalence varie d'un pays à l'autre, en fonction des groupes ethniques, des habitudes alimentaires et des conditions d'hygiène [68]. On observe une hétérogénéité dans la prévalence selon les régions, de 34 à 70 % [69]. En Afrique en milieu urbain, une forte séroprévalence de la toxoplasmose était observée chez les femmes gestantes variant de 31% au Burkina Faso [70], 34,5% au Sénégal [71], et 50% au Bénin [72]. Des facteurs climatiques et environnementaux peuvent expliquer ces différences. Dans notre étude, nous n'avons pas déterminé le lien entre l'âge et la séroprévalence à la toxoplasmose. Cependant, une étude [72] rapporte qu'il n'y a pas d'association significative entre la séroprévalence et l'âge expliquant que l'âge n'est donc pas un facteur de risque de survenu de la maladie à toxoplasmose.

Les facteurs de risque liés à la séroprévalence de la toxoplasmose

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

Dans notre étude, une présence de chat domestique, Une consommation de brochètes et crudité mal cuite, une consommation du lait non pasteurisé, une activité liée au jardinage, ont été observée respectivement chez 23,1% ,19,2%, 14,7% et 7,7%, de notre population d'étude.

Plusieurs facteurs interviennent dans la contamination toxoplasmique et leur maîtrise contribue à prévenir la maladie [73]. Plusieurs études [4] [65] ont montré une association de ces facteurs de risque dans la survenue de la maladie à *T gondii*.

L'analyse bivariée des données des facteurs de risque a mis en évidence une association statistiquement non significative entre la sérologie positive à la toxoplasmose et la consommation du lait non pasteurisé, l'activité liée au jardinage, la présence de chat domestique, et la consommation de brochette et crudités mal cuites.

La consommation du lait non pasteurisé n'a pas influencé sur la positivité des marqueurs sérologiques de la toxoplasmose car la différence était non significative $P=0,345$. Nos résultats sont en concordance avec les résultats d'étude antérieure rapportant une non-significativité entre la consommation du lait et la séropositivité à la toxoplasmose [74].

En revanche, il a été rapporté que la consommation du lait était liée à l'apparition des cas de toxoplasmose [75] et était considérée comme un facteur de risque d'exposition à *T. gondii* [65].

Une différence significative n'a pas été retrouvée entre l'activité liée au jardinage et la séropositivité des marqueurs sérologiques de la toxoplasmose ($P=0,850$). Des sujets positifs au *T. gondii* ont été observés dans cette étude mais n'avaient pas d'activité de maraîchages. D'autre part, cette non-corrélation pourrait s'expliquer par le climat assez chaud dépassant les 45°C voir 50°C de l'espace subsaharienne diminuant ainsi la contagiosité des oocystes sévissant dans le sol des zones marécageuses. Cette séropositivité pourrait être liée à d'autres facteurs de risque dont les investigations seront nécessaires afin de mettre en évidence les facteurs potentiels de contamination. La littérature nous renseigne que les oocystes émis dans les fèces de félidés sont disséminés dans l'environnement. Ils sont très résistants aux températures usuelles en milieu naturel, que ce soit dans l'eau, le sol ou les matières fécales. Les durées de survie et d'infectiosité des oocystes sporulés peuvent excéder 1 an en milieu naturel ; le froid n'altère pas leur infectiosité et la congélation peut ne pas être suffisante pour les tuer. Par contre, leur infectiosité diminue sensiblement pour des températures $> 35^{\circ}\text{C}$ et sous l'effet de la sécheresse. Les risques liés à la présence d'un chat familial sont plus accessoires, mais constituent souvent la principale préoccupation des patientes [65]. La présence de chat domestique n'avait pas d'impact sur la positivité des marqueurs sérologiques de la toxoplasmose dans notre étude car la différence statistique obtenue était non significative $P=0,244$. Une étude [3] rapporte une corrélation positive avec une différence significative $P=0,032$ entre la cohabitation avec le chat et la toxoplasmose positive ce qui est contraire au résultat de notre étude. Certains auteurs relatent une divergence dans cette corrélation [65] [74]. En outre, des études ont démontré une corrélation entre l'activité liée au jardinage et la séropositivité au *T. gondii* [76].

Les maraichers représentent 2,65% et 82,78% de cette population consomment des produits crus de jardin rapporté dans une étude togolaise que les risques de contamination de la population sont très élevés [77]. Et la littérature nous renseigne que malgré une mise en évidence peu fréquente du toxoplasme, la consommation d'œufs crus, des produits maraichers et de lait non pasteurisé est à éviter durant la grossesse [78]. Nous constatons dans notre société que les fruits et les légumes sont justement rincés avec de l'eau simple sans connaissance des risques de contamination à cette pathologie. Une observation sur certaines études a montré que l'eau de javel diluée n'est pas utilisable pour le lavage des légumes car elle rend les aliments impropres à la consommation [78]. Par contre, l'eau vinaigrée ou salée permet de décoller les débris qui se trouvent sur les légumes, notamment les salades. Elle facilite donc l'élimination des toxoplasmes mais n'a pas d'action de destruction.

Nous n'avons pas obtenu de corrélation entre la consommation de brochette et crudités mal cuites et la positivité des marqueurs sérologiques de la toxoplasmose car la différence était non significative $P=0,570$. Des études ont rapporté que la consommation de viande crue est un facteur de risque important dans la contamination de la maladie à *T. gondii*, quel que soit l'espèce animale [79]. Il a été rapporté dans la littérature que la prévention contre une contamination humaine à la toxoplasmose, notamment pour les personnes à risque, les habitudes alimentaires se rapportant à la cuisson de la viande, devront être modifiées [80]. Au cours de la cuisson de la viande, la température doit être augmentée permettant la diminution du nombre de kystes tissulaires de *T. gondii* [81]. Vu, l'occidentalisation de la société africaine, cette pathologie infectieuse est très fréquente en Afrique subsaharienne due au changement de mode de vie et de nutrition surtout chez les femmes en activité génitale. Une étude suédoise a permis l'isolement de *T. gondii* vivant dans la viande de mouton après une cuisson au four micro-onde en suivant une recette de préparation classique [82]. Ce mode de cuisson beaucoup plus fréquent dans la ville de Bamako et les périphéries est moins efficace que les méthodes de préparation conventionnelles pour tuer les micro-organismes présents dans les aliments, même si une température identique est mesurée à la fin de la cuisson. Quand un morceau cuit par cette méthode est coupé, quelques parties de la viande restent saignantes, ce qui est un signe de cuisson insuffisante et de contamination.

Les antécédents de mort-né observés au cours de cette étude étaient de 0,64% de cette population d'étude et a montré une différence significative $p=0,033$ chez les sujets ayant une toxoplasmose positive comparée au sujet négative à la toxoplasmose. Il était de 20,3% dans une étude menée par Koné Gaoussou [3] ce qui est supérieure à la nôtre. Des études [83] ont

rapporté des fréquences élevées des femmes gestantes n'ayant pas effectué une consultation prénatale afin de prévenir des surprises désagréables. Les femmes gestantes ayant un antécédent de mort- nés n'étaient représentées qu'à 10,39% dans l'étude de Camara MB [84]. Une primo-infection récente à l'IgM n'était pas impliquée dans les antécédents d'avortements dans la population d'étude. Cela pourrait être due à des infections chroniques à la toxoplasmose dont certains sujets de la présente étude était positif à la classe IgG. L'étude de Koné Gaoussou [3] a trouvé 42,8% d'antécédent d'avortement précoce. Les fausses couches spontanées isolé peuvent due à certains virus ou à certains parasites qui peuvent causer les avortements répéter dont le plus souvent la cause reste mal connue. D'autres auteurs [85] [86] trouvent des résultats positifs à la toxoplasmose mais rapportent des conclusions divergentes dans l'implication de la toxoplasmose positive dans les antécédents d'avortement. L'infection fœtale, conséquence d'une primo-infection de la femme enceinte, peut provoquer une interruption spontanée de la grossesse, une maladie mortelle in utero, une forme clinique ou cas le plus fréquent actuellement, être totalement asymptomatique. Ces antécédents d'avortement mériteraient d'être plus exploré chez les femmes gestantes à la toxoplasmose positive.

VI. CONCLUSION

Eu égard aux objectifs de cette étude portant sur la toxoplasmose chez les femmes gestantes nous avons mené une étude prospective recrutant 156 femmes enceintes. Cette étude n'a pas montré de différence significative entre les facteurs de risque de contamination à la toxoplasmose tels que la consommation du lait non pasteurisé, l'activité lié au jardinage, la présence de chat domestique, et la consommation de brochette et crudités mal cuites et la sérologie positive à l'IgM et l'IgG. Une séroprévalence à primo-infection aigue et chronique a été retrouvée chez les femmes enceintes. Il serait intéressant de poursuivre cette étude afin de mieux définir chez les femmes enceintes les facteurs de risques de contagiosité

RECOMMANDATIONS

Aux autorités politico-Sanitaires

- ✓ Organiser des séances de sensibilisation sur la toxoplasmose en insistant sur les risques que cours les femmes enceintes surtout si elles sont séronégatives.
- ✓ Réduire le coût du test de la sérologie de la toxoplasmose chez les femmes enceintes.

Aux femmes enceintes

- ✓ Eviter les contacts directs avec les objets qui pourraient être contaminés par les excréments de chats (comme les bacs des litières, la terre) et porter chaque fois des gants en cas de manipulation de ces objets.
- ✓ Eviter le contact direct avec la terre et porter des gants pour jardiner.

A la population

- ✓ Respecter les règles d'hygiène et de faire les bilans prénataux incluant la sérologie toxoplasmique.
- ✓ Bien cuire la viande (bœuf, mouton, porc, cheval), c'est à dire une cuisson d'au moins 65°C dans toute l'épaisseur de la viande. Eviter la consommation de viande marinée, fumée ou grillée (comme cela peut être le cas pour le gibier).
- ✓ Lors de la préparation des repas :
- ✓ Laver soigneusement les légumes et les plantes aromatiques surtout s'ils sont terreux et consommés crus. Laver soigneusement les ustensiles de cuisine, ainsi que le plan de travail.
- ✓ Se laver les mains après contact avec des légumes, des fruits ou de la viande crue avant de passer à table. Une bonne hygiène des mains et des ustensiles de cuisine est importante pour éviter la transmission de la toxoplasmose pendant la grossesse.
- ✓ Désinfecter les bacs des litières de chat avec de l'eau de javel.
- ✓ Se laver les mains après des activités de jardinage même si elles sont protégées par des gants.
- ✓ Demander de s'impliqué pour subventionner les Hôpitaux.

VII. REFERENCES

- [1] A. Tété-Bénissan *et al.*, “Seroprevalence and Risk Factors of Toxoplasmosis in Togo,” *Eur. Sci. Journal, ESJ*, vol. 14, no. 33, p. 56, 2018, doi: 10.19044/esj.2018.v14n33p56.
- [2] H. de Boysson, A. Faivre, and C. Pagnoux, “[Cerebral vasculitides].,” *Presse Med.*, vol. 41, no. 11, pp. 1071–1083, Feb. 2012, doi: 10.1016/J.LPM.2011.12.009.
- [3] G. Koné, “La séroprévalence et clinique de la toxoplasmose au cabinet médical Duflo,” Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2019. Accessed: Dec. 18, 2022. [Online]. Available: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/2097>
- [4] F. D. Coralie Bultel, “Nouvelles données sur le risque alimentaire lié à *Toxoplasma gondii*,” *Bull. Epidémiologie*, 2006.
- [5] Y. J. Golvan, “Elements of medical parasitology.,” *Elem. Med. Parasitol.*, no. Ed.3, 1978.
- [6] M. Rouatbi *et al.*, ““*Toxoplasma gondii*” infection and toxoplasmosis in North Africa: a review,” *Parasite*, vol. 26, p. 6, 2019, doi: 10.1051/parasite/2019006.
- [7] M. Quilici, P. Ranque, A. Tounkara, and A. Rougemont, “La toxoplasmose en République du Mali. Approche épidéiologique,” *Acta Trop.*, vol. 33, no. 3, pp. 229–239, 1976.
- [8] L. Giraud, “La toxoplasmose : données épidémiologiques et recommandations aux femmes enceintes séronégatives,” 2015. Accessed: Dec. 18, 2022. [Online]. Available: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01214509>
- [9] G. Sekangue Obili, S. N. B. Sekangue Potokoue, B. R. Ossibi Ibara, and C. Itoua, “Toxoplasmose au laboratoire de parasitologie-mycologie du Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville : aspects séro-épidémiologiques,” *Med. Afr. noire (En ligne)*, pp. 176–182, 2018.
- [10] J. Dupouy-Camet, M. F. Gavinet, A. Paugam, and C. Tourte Schaefer, “Mode de contamination, incidence et prévalence de la toxoplasmose,” *Médecine Mal. Infect.*, vol. 23, no. SUPPL. 1, pp. 139–147, Feb. 1993, doi: 10.1016/S0399-077X(05)80614-6.
- [11] MAHTAT and E. Mehdi, “La séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte a la maternité Soussi de rabat,” 2008, Accessed: Dec. 18, 2022. [Online]. Available: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/1695>
- [12] B. Fortier and J. F. Dubremetz, “Structure et biologie de *Toxoplasma gondii**,” 1993.

- [13] M. L. Dardé and F. Peyron, “Toxoplasma and toxoplasmosis,” *J. Pediatr. Pueric.*, vol. 27, no. 6, pp. 294–308, Dec. 2014, doi: 10.1016/J.JPP.2014.10.003.
- [14] M. B. Batz, S. Hoffmann, and J. G. Morris, “Ranking the disease burden of 14 pathogens in food sources in the United States using attribution data from outbreak investigations and expert elicitation,” *J. Food Prot.*, vol. 75, no. 7, pp. 1278–1291, Jul. 2012, doi: 10.4315/0362-028X.JFP-11-418.
- [15] J. K. Frenkel, J. P. Dubey, and N. L. Miller, “Toxoplasma gondii: Fecal forms separated from eggs of the nematode *Toxocara cati.*,” *Sci.*, vol. 164, pp. 432–3, 1969.
- [16] E. A. Innes, “A brief history and overview of *Toxoplasma gondii.*,” *Zoonoses Public Health*, vol. 57, no. 1, pp. 1–7, Feb. 2010, doi: 10.1111/J.1863-2378.2009.01276.X.
- [17] C. R. par le G. de travail « T. » de l’AFSSA Bultel, “*Toxoplasma gondii* (parasite, protozoaire),” 2006.
- [18] D. J. P. Ferguson, “*Toxoplasma gondii*: 1908-2008, homage to Nicolle, Manceaux and Splendore,” *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, vol. 104, no. 2, pp. 133–148, 2009, doi: 10.1590/S0074-02762009000200003.
- [19] S. Davenel, J. Galaine, B. Guelet, S. Marteil, and F. Robert-Gangneux, “La toxoplasmose congénitale en France en 2009,” *J. Pharm. Clin.*, vol. 29, no. 1, pp. 5–30, 2010, doi: 10.1684/JPC.2010.0136.
- [20] F. Derouin, C. Bultel, S. Roze, C. Thoman, and F. Ribiero, “Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l’alimentation : rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l’Afssa | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l’alimentation, de l’environnement et du travail,” 2005.
<https://www.anses.fr/fr/content/toxoplasmose-état-des-connaissances-et-évaluation-du-risque-lié-à-l'alimentation-rapport-d-2> (accessed Dec. 18, 2022).
- [21] A. 2005. « T. : état des connaissances et évaluation du risque lié à l’alimentation – R. du groupe de travail “*Toxoplasma gondii*” » 324p.
<https://www.anses.fr/fr/system/files/MIC-Ra-Toxoplasmose.pdf>, “*Toxoplasma gondii.*,” 2005.
- [22] S. Romand, F. Jacquemard, R. Nobre, and P. Thulliez, “Toxoplasmose et grossesse,” *Rev. Francoph. des Lab.*, vol. 2019, no. 509, pp. 52–59, Feb. 2019, doi: 10.1016/S1773-035X(19)30037-1.
- [23] D. S. Ross, J. L. Jones, and M. F. Lynch, “Toxoplasmosis, Cytomegalovirus, Listeriosis, and Preconception Care,” *Matern. Child Health J.*, vol. 10, no. Suppl 1, p.

- 189, 2006, doi: 10.1007/S10995-006-0092-0.
- [24] D. Dunn, M. Wallon, F. Peyron, E. Petersen, C. Peckham, and R. Gilbert, “Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling,” *Lancet (London, England)*, vol. 353, no. 9167, pp. 1829–1833, May 1999, doi: 10.1016/S0140-6736(98)08220-8.
- [25] C. Chemla *et al.*, “Preconception Seroconversion and Maternal Seronegativity at Delivery Do Not Rule Out the Risk of Congenital Toxoplasmosis,” *Clin. Diagn. Lab. Immunol.*, vol. 9, no. 2, p. 489, 2002, doi: 10.1128/CDLI.9.2.489-490.2002.
- [26] M. F. Gavinet *et al.*, “Congenital toxoplasmosis due to maternal reinfection during pregnancy.,” *J. Clin. Microbiol.*, vol. 35, no. 5, p. 1276, 1997, doi: 10.1128/JCM.35.5.1276-1277.1997.
- [27] H. A. de Santé, “Diagnostic biologique de la toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent (dont la femme enceinte), la toxoplasmose congénitale (diagnostic pré-et postnatal) et la toxoplasmose oculaire,” 2017, Accessed: Dec. 18, 2022. [Online]. Available: www.has-sante.fr
- [28] B. L. Herwaldt, “Laboratory-acquired parasitic infections from accidental exposures,” *Clin. Microbiol. Rev.*, vol. 14, no. 4, pp. 659–688, 2001, doi: 10.1128/CMR.14.3.659-688.2001.
- [29] Y. L. S. Mathieu Tourdjman , Catherine Tchéandjieu, Henriette De Valk, Véronique Goulet, “Dépistage au cours de la grossesse et à la naissance : Données épidémiologies récentes.” http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2015/15-16/2015_15-16_5.html (accessed Dec. 18, 2022).
- [30] H. Sellami *et al.*, “État actuel de la toxoplasmose dans la région de Sfax, Tunisie,” *Bull. la Soc. Pathol. Exot.*, vol. 103, no. 1, pp. 37–40, Feb. 2010, doi: 10.1007/S13149-009-0004-9.
- [31] M. E. Grigg, S. Bonnefoy, A. B. Hehl, Y. Suzuki, and J. C. Boothroyd, “Success and virulence in *Toxoplasma* as the result of sexual recombination between two distinct ancestries,” *Science (80-.)*, vol. 294, no. 5540, pp. 161–165, Oct. 2001, doi: 10.1126/SCIENCE.1061888.
- [32] J. G. Montoya, “Laboratory diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis,” *J. Infect. Dis.*, vol. 185 Suppl, no. SUPPL. 1, Feb. 2002, doi: 10.1086/338827.
- [33] F. Derouin, P. Thulliez, and S. Romand, “Schizophrenia and serological methods for

- diagnosis of toxoplasmosis,” *Clin. Infect. Dis.*, vol. 34, no. 1, pp. 127–129, Jan. 2002, doi: 10.1086/323552.
- [34] E. F. Torrey and R. H. Yolken, “Toxoplasma gondii and schizophrenia,” *Emerg. Infect. Dis.*, vol. 9, no. 11, pp. 1375–1380, 2003, doi: 10.3201/EID0911.030143.
- [35] Mariam HAMAICHA, “La toxoplasmose chez la femme enceinte : Evaluation de la séroprévalence, connaissances et mesures préventives dans la région de,” 2020.
- [36] C. Pomeroy, G. A. Filice, J. A. Hitt, and M. Colin Jordan, “Cytomegalovirus-induced reactivation of Toxoplasma gondii pneumonia in mice: lung lymphocyte phenotypes and suppressor function,” *J. Infect. Dis.*, vol. 166, no. 3, pp. 677–681, 1992, doi: 10.1093/INFDIS/166.3.677.
- [37] I. Cochereau-Massin *et al.*, “Ocular toxoplasmosis in human immunodeficiency virus-infected patients,” *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 114, no. 2, pp. 130–135, 1992, doi: 10.1016/S0002-9394(14)73975-3.
- [38] I. Kuo and N. A. Rao, “Ocular disease in AIDS,” *Springer Semin. Immunopathol.*, vol. 21, no. 2, pp. 161–177, 2004, doi: 10.1007/BF00810248.
- [39] B. Hermanns *et al.*, “Fulminant toxoplasmosis in a heart transplant recipient,” *Pathol. Res. Pract.*, vol. 197, no. 3, pp. 211–215, 2001, doi: 10.1078/0344-0338-00036.
- [40] B. L. Tesini, “Toxoplasmose congénitale - Pédiatrie - Édition professionnelle du Manuel MSD.” <https://www.msmanuals.com/fr/professional/pédiatrie/infections-chez-le-nouveau-né/toxoplasmose-congénitale> (accessed Dec. 18, 2022).
- [41] F. Robert-Gangneux and M. L. Dardé, “Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis,” *Clin. Microbiol. Rev.*, vol. 25, no. 2, pp. 264–296, Apr. 2012, doi: 10.1128/CMR.05013-11.
- [42] M.-H. Bessières, S. Cassaing, J. Fillaux, and A. Berrebi, “Toxoplasmose et grossesse,” 2008, doi: 10.1016/S1773-035X(08)71783-0.
- [43] J.-P. Nozais, A. Datry, and M. Danis, “Traité de parasitologie médicale,” p. 817, 1996, Accessed: Dec. 15, 2022. [Online]. Available: https://books.google.com/books/about/Traité_de_parasitologie_médicale.html?hl=fr&id=gXngPAAACAAJ
- [44] C. KULASIRI, “The specificity of the Sabin-Feldman dye test with reference to protozoal infections,” *J. Clin. Pathol.*, vol. 13, no. 4, pp. 339–348, 1960, doi: 10.1136/JCP.13.4.339.

- [45] L. El Bouhali, “Toxoplasmose et grossesse.” [Online]. Available: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733739>
- [46] M. Zouhdi, A. Gaouzi, J. Professeur De Pédiatrie, M. Saida, and T. Juge, “Toxoplasmose eT grossesse THESE Docteur en Médecine Membres du Jury : Monsieur Yassine SEKHSOKH Rapporteur Professeur de Microbiologie Madame Mariama CHADLI Juge”.
- [47] D. Ashburn, R. Evans, J. M. W. Chatterton, A. W. L. Joss, and D. O. Ho-Yen, “Strategies for detecting toxoplasma immunity,” *Br. J. Biomed. Sci.*, vol. 60, no. 2, pp. 105–108, 2003, doi: 10.1080/09674845.2003.11783684.
- [48] M. GOLDMAN, “Staining *Toxoplasma gondii* with fluorescein-labelled antibody. I. The reaction in smears of peritoneal exudate,” *J. Exp. Med.*, vol. 105, no. 6, pp. 549–556, 1957, doi: 10.1084/JEM.105.6.549.
- [49] P. A.-T. H Pelloux 1 , P Ciapa, A Goullier-Fleuret, “[Evaluation of the Vidas system for the serological diagnosis of toxoplasmosis] - PubMed.” <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8210063/> (accessed Dec. 18, 2022).
- [50] J. P. Dubey, “*Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures,” *J. Parasitol.*, vol. 84, no. 4, pp. 862–865, 1998, doi: 10.2307/3284606.
- [51] J. D. Fulton and J. L. Turk, “Direct agglutination test for *Toxoplasma gondii*,” *Lancet (London, England)*, vol. 2, no. 7111, pp. 1068–1069, Dec. 1959, doi: 10.1016/S0140-6736(59)91535-1.
- [52] Guelmim, “La toxoplasmose chez la femme enceinte : Evaluation de la séroprévalence, connaissances et mesures préventives dans la région de”.
- [53] L. Kodjikian, “[Toxoplasmosis and pregnancy],” *J. Fr. Ophtalmol.*, vol. 33, no. 5, pp. 362–367, May 2010, doi: 10.1016/J.JFO.2010.03.002.
- [54] A. Voller¹, D. E. Bidwell², A. Bartlett², D. G. Fleck³, M. Perkins³, and B. Oladehin³, “A microplate enzyme-immunoassay for toxoplasma antibody,” *J. clin. Path.*, vol. 29, pp. 150–153, 1976, doi: 10.1136/jcp.29.2.150.
- [55] M. H. Bessières *et al.*, “Les difficultés d’interprétation de la sérologie de la toxoplasmose,” *Rev. Francoph. des Lab.*, vol. 2006, no. 383, pp. 43–49, Jun. 2006, doi: 10.1016/S1773-035X(06)80229-7.
- [56] P. Flori, G. Chene, M. N. Variet, and R. Tran Manh Sung, “Sérologie de la toxoplasmose chez la femme enceinte : caractéristiques et pièges,” *Ann. Biol.*

- Clin. (Paris)*., vol. 67, no. 2, pp. 125–33, Mar. 2009, doi: 10.1684/ABC.2009.0308.
- [57] H. Thorburn and H. Williams, “A stable haemagglutinating antigen for detecting toxoplasma antibodies,” *J. Clin. Pathol.*, vol. 25, no. 9, p. 762, 1972, doi: 10.1136/JCP.25.9.762.
- [58] V. B. C. et L. D. Sibley, “Sequential protein secretion from three distinct organelles of *Toxoplasma gondii* accompanies invasion of human fibroblasts - PubMed,” 1997. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9208224/> (accessed Dec. 18, 2022).
- [59] J. S. Remington, P. Thulliez, and J. G. Montoya, “Recent Developments for Diagnosis of Toxoplasmosis,” *J. Clin. Microbiol.*, vol. 42, no. 3, p. 941, Mar. 2004, doi: 10.1128/JCM.42.3.941-945.2004.
- [60] V. Messier *et al.*, “Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* among Nunavik Inuit (Canada),” *Zoonoses Public Health*, vol. 56, no. 4, pp. 188–197, 2009, doi: 10.1111/J.1863-2378.2008.01177.X.
- [61] H. Yera, L. Paris, P. Bastien, and E. Candolfi, “Diagnostic biologique de la toxoplasmose congénitale,” *Rev. Francoph. des Lab.*, vol. 2015, no. 470, pp. 65–72, Jan. 2015, doi: 10.1016/S1773-035X(15)30034-4.
- [62] F. P. M. Wallon, “Toxoplasmose - EM consulte,” 2014. <https://www.em-consulte.com/article/909972/toxoplasmose> (accessed Jul. 24, 2014).
- [63] ANGELA, DAVYS, and NDASSEBÈ, “Prévalence et incidence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes du Nunavik.” <https://docplayer.fr/640494-Prevalence-et-incidence-de-la-toxoplasmose-chez-les-femmes-enceintes-du-nunavik-1994-2003.html> (accessed Dec. 18, 2022).
- [64] E. Alvarez, T. Ancelle, and H. Yera, “Évaluation de l’impact d’un suivi trimestriel dans le dépistage anténatal de la toxoplasmose congénitale en France,” *Rev. Sage - Femme*, vol. 10, no. 2, pp. 53–58, Apr. 2011, doi: 10.1016/J.SAGF.2011.02.008.
- [65] C. FATOUMATA, “seroprevalence et facteurs de risque associés de la toxoplasmose et de la neoprose chez la femme en consultation prenatale et chez les carnivores domestiques dans la region de Dakar,” 2012. [Online]. Available: www.afriqueone.net
- [66] Y. Cissoko *et al.*, “Profil actuel de la toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Dakar,” *Med. Sante Trop.*, vol. 23, no. 2, pp. 197–201, 2013, doi: 10.1684/MST.2013.0179.
- [67] E. C. Wam, L. F. Sama, I. M. Ali, W. A. Ebile, L. A. Aghangu, and C. B. Tume,

- “Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* IgG and IgM antibodies and associated risk factors in women of child-bearing age in Njinikom, NW Cameroon,” *BMC Res. Notes*, vol. 9, no. 1, Aug. 2016, doi: 10.1186/S13104-016-2206-0.
- [68] M. Louis, J. Pangui, M. Germain, and J. Sawadogo, “Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose et de la néosporose chez la femme en consultation prénatale et chez les carnivores domestiques dans la ville de Kaolack (Sénégal),” 2012. www.afriqueone.net (accessed Dec. 18, 2022).
- [69] F. Berger, V. Goulet, Y. Le Strat, and J. C. Desenclos, “Toxoplasmosis among pregnant women in France: Risk factors and change of prevalence between 1995 and 2003,” *Rev. Epidemiol. Sante Publique*, vol. 57, no. 4, pp. 241–248, Aug. 2009, doi: 10.1016/J.RESPE.2009.03.006.
- [70] S. Bamba, D. A. Some, C. Chemla, R. Geers, T. R. Guiguemde, and I. Villena, “Analyse sérologique de la toxoplasmose pergravidique: évaluation des risques et,” *Pan Afr. Med. J.*, vol. 12, no. 1, pp. 1–6, Oct. 2012, doi: 10.4314/pamj.v12i1.
- [71] D. NDIAYE, P. D. SENE, M. NDIAYE, B. FAYE, J. L. NDIAYE, and O. NDIR, “Evolution de la séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte à Dakar, Sénégal de 2002 à 2006,” *Médecine Trop.*, vol. 71, no. 1, pp. 101–102, 2011.
- [72] Y. S. S. De Tové *et al.*, “Séroprévalence et facteurs associés à la toxoplasmose chez la femme enceinte en milieu rural au Bénin,” *PAMJ*. 2018; 29:112, vol. 29, no. 112, Feb. 2018, doi: 10.11604/PAMJ.2018.29.112.14071.
- [73] F. DE Risque D, U. Sérologie, and E. B. Mansouri, “LETTRE À LA RÉDACTION Fig. 1.-Séroprévalence de la toxoplasmose par tranches d’âge,” *Parasite*, vol. 16, pp. 71–72, 2009, doi: 10.1051/parasite/2009161071.
- [74] A. Victor, “Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose, de la néosporose chez les carnivores domestiques et chez la femme en consultation prénatale dans la région de Saint- Louis (Sénégal),” 2012.
- [75] S. M. S. et al. A. A. Heba, “Molecular detection of toxoplasme gondii DNA in milk and rishuntitled | Enhanced Reader.”
- [76] M. Laboudi, B. El Mansouri, F. Sebti, F. Amarir, Y. Coppieters, and M. Rhajaoui, “Facteurs de risque d’une sérologie toxoplasmique positive chez la femme enceinte au Maroc,” *Parasite*, vol. 16, no. 1, pp. 71–72, 2009, Accessed: Dec. 16, 2022. [Online]. Available: https://www.academia.edu/69670450/Facteurs_de_risque_d_une_sérologie_toxoplasm

- ique_positive_chez_la_femme_enceinte_au_Maroc
- [77] M. Degbe *et al.*, “Epidémiologie de la toxoplasmose au Togo : facteurs de risque dans la capitale et ses agglomérations,” *Int. J. Biol. Chem. Sci.*, vol. 12, no. 1, p. 479, Jun. 2018, doi: 10.4314/IJBCS.V12I1.37.
- [78] A. M. Tenter, A. R. Heckeroth, and L. M. Weiss, “*Toxoplasma gondii*: from animals to humans,” *Int. J. Parasitol.*, vol. 30, no. 12–13, pp. 1217–1258, 2000, doi: 10.1016/S0020-7519(00)00124-7.
- [79] L. Giraud and L. G. La, “La toxoplasmose : données épidémiologiques et recommandations aux femmes enceintes séronégatives”, Accessed: Dec. 16, 2022. [Online]. Available: <http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>
- [80] P. Boireau, J. Guillot, B. Polack, I. Vallée, and R. Chermette, “Risques parasitaires liés aux aliments d’origine animale,” *Rev. Française des Lab.*, vol. 2002, no. 348, pp. 71–89, 2002, Accessed: Dec. 16, 2022. [Online]. Available: https://www.academia.edu/17582693/Risques_parasitaires_liés_aux_aliments_dorigine_animale
- [81] A. Dumètre and M. L. Dardé, “How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples?,” *FEMS Microbiol. Rev.*, vol. 27, no. 5, pp. 651–661, 2003, doi: 10.1016/S0168-6445(03)00071-8.
- [82] A. Lundén and A. Uggla, “Infectivity of *Toxoplasma gondii* in mutton following curing, smoking, freezing or microwave cooking,” *Int. J. Food Microbiol.*, vol. 15, no. 3–4, pp. 357–363, 1992, doi: 10.1016/0168-1605(92)90069-F.
- [83] T. Aïssata, “Mortinatalité à la maternité de l’Hôpital de Sikasso,” 2009.
- [84] M. Diakité *et al.*, “Mortinatalité dans le service de gynécologie et d’obstétrique du centre de santé de référence Major Moussa DIAKITE de Kati,” 2021, Accessed: Dec. 16, 2022. [Online]. Available: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4252>
- [85] M. C. Magnus, A. J. Wilcox, N. H. Morken, C. R. Weinberg, and S. E. Häberg, “Role of maternal age and pregnancy history in risk of miscarriage: Prospective register based study,” *BMJ*, vol. 364, 2019, doi: 10.1136/BMJ.L869.
- [86] M. N. KEITA, “Prise en charge des avortements spontanés au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako à Propos de 156 cas,” 2008.

Annexes

Annexes 1 : Fiches de collecte des données

1. N° du questionnaire / __ / __ / __ /
2. Statut matrimonial : célibataire / __ / Marié / __ /
3. Nom et prénom :
4. Age : _____ Sexe : _____ Ethnie : _____
5. Résidence : _____ Profession : _____
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 : consultation prénatale / __ / Autres / __ /
 Consultation multipare / __ /
11. Antécédents de mort nés : oui / __ / non / __ /
12. Nombres de mort-nés : un / __ / deux / __ / trois / __ /
13. Antécédent d'avortement : oui / __ / non / __ /
14. paramètres biologiques :
-TOXO : positif oui / / non / /
 Négatif oui / / non / /
-BW : positif oui / / non / /
 Négatif oui / / non / /

- Quantification toxo :

IgG : _____

IgM : _____

15. Traitement :

Roxithromycine /__/

Spiramycine /__/

Rovamycine /__/

Autres traitements : -----



L'automate

Caractéristique des réactifs

Kit intégré prêt à l'emploi

Aucun prétraitement requis les calibrateurs

Etiquette stockant toutes les informations sur le réactif

Etiquette avec courbe maitresse intégrée

Une longue stabilité

Caractéristiques de Maglumi

Cadence jusqu'à 240 tests à l'heure

Prêt à l'emploi 24h/24h

Sensibilité

Détection de caillots dans l'échantillon

Détection de niveau de liquide des réactifs
et de l'échantillon

Chargement de l'échantillon

Jusqu'à 144 tubes d'échantillonnage

Zone d'échantillonnage réfrigérée avec alimentation indépendante

Chargement des réactifs

Jusqu'à 25 réactifs

Résumé :

Introduction : La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite due à un parasite protozoaire intracellulaire obligatoire, *T. gondii*, qui infecte tous les animaux à sang chaud y compris l'homme. La contamination se fait par l'ingestion des crudités souillées par les oocystes et les viandes mal cuites infestées par les kystes. **Objectif :** était de rechercher une potentielle séropositivité à la toxoplasmose susceptible d'améliorer les performances diagnostiques et la prise en charge de la grossesse. **Méthodologie :** nous avons procédé à un prélèvement veineux, en général au pli du coude. Le dosage sur l'appareil Maglumi 4000 utilisait la méthode chimiluminescence et consistait à mesurer dans le sang la concentration d'anticorps anti-toxoplasmose (immunoglobulines G et M). **Résultats :** la tranche d'âge comprise entre 16-35 ans était majoritaire avec 85,26%. Une séropositivité simple à l'IgM et IgG a été observée chez 12,19% et 80,48% respectivement. Une séropositivité de l'IgM couplée à l'IgG a été retrouvée chez 7,31% des femmes enceintes traduisant une infection récente et chronique à la toxoplasmose. Les facteurs de risque de la toxoplasmose n'ont pas montré de différence significative chez les femmes enceintes inclus dans cette étude. **Conclusion :** Cette étude a montré que les facteurs de risque de contamination à la toxoplasmose ne sont pas directement impliqués dans l'infectiosité de la maladie. Une séroprévalence à primo-infection aiguë et chronique a été retrouvée chez les femmes enceintes. Il serait intéressant de poursuivre cette étude afin de mieux définir chez les femmes enceintes les facteurs de risques de contagiosité.

Mots Clés : Toxoplasmose, Femme enceinte, IgG-IgM, Facteurs de risque

Abstract

Introduction: Toxoplasmosis is a cosmopolitan zoonosis caused by an obligate intracellular protozoan parasite, *T. gondii*, which infects all warm-blooded animals including humans. Contamination occurs by ingesting raw vegetables soiled with oocysts and undercooked meat infested with cysts. **Objective:** was to search for potential seropositivity to toxoplasmosis likely to improve diagnostic performance and management of pregnancy. **Methodology:** we took a venous sample, generally at the bend of the elbow. The assay on the Maglumi 800 device used the chemiluminescence method and consisted of measuring the concentration of anti-toxoplasmosis antibodies (immunoglobulins G and M) in the blood. **Results:** the age group between 16-35 years was the majority with 85.26%. Single IgM and IgG seropositivity was observed in 12.19% and 80.48% respectively. A seropositivity of IgM coupled to IgG was found in 7.31% of pregnant women reflecting a recent and chronic infection with toxoplasmosis. Risk factors for toxoplasmosis did not show a significant difference in pregnant women included in this study. **Conclusion:** This study showed that the risk factors for toxoplasmosis contamination are not directly involved in the infectiousness of the disease. Seroprevalence in acute and chronic primary infection was found in pregnant women. It would be interesting to continue this study to better define the risk factors for contagiousness in pregnant women. It would be interesting to continue this study to better define the risk factors for contagiousness in pregnant women.

Key words: Toxoplasmosis, Pregnant woman, IgG-IgM, Risk factors

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence de mes maîtres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

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

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

JE LE JURE

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : OUATTARA

Prénom : Kadia

Titre de la thèse : Suivi sérologique de la toxoplasmose chez la femme enceinte.

Année universitaire : 2021-2022

Pays d'origine : République du Mali

Lieu de dépôt : La Bibliothèque de la Faculté de Médecine et Pharmacie de l'Université Kankou Moussa (UKM)

Résumé :

Introduction : La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite due à un parasite protozoaire intracellulaire obligatoire, *T. gondii*, qui infecte tous les animaux à sang chaud y compris l'homme. La contamination se fait par l'ingestion des crudités souillées par les oocystes et les viandes mal cuites infestées par les kystes.

Objectif : était de rechercher une potentielle séropositivité à la toxoplasmose susceptible d'améliorer les performances diagnostiques et la prise en charge de la grossesse.

Méthodologie : nous avons procédé à un prélèvement veineux, en général au pli du coude. Le dosage sur l'appareil Maglumi 4000 utilisait la méthode chimiluminescence et consistait à mesurer dans le sang la concentration d'anticorps anti-toxoplasmose (immunoglobulines G et M).

Résultats : la tranche d'âge comprise entre 16-35 ans était majoritaire avec 85,26%. Une séropositivité simple à l'IgM et IgG a été observée chez 12,19% et 80,48% respectivement. Une séropositivité de l'IgM couplée à l'IgG a été retrouvée chez 7,31% des femmes enceintes traduisant une infection récente et chronique à la toxoplasmose. Les facteurs de risque de la toxoplasmose n'ont pas montré de différence significative chez les femmes enceintes inclus dans cette étude.

Conclusion : Cette étude a montré que les facteurs de risque de contamination à la toxoplasmose ne sont pas directement impliqués dans l'infectiosité de la maladie. Une séroprévalence à primo-infection aiguë et chronique a été retrouvée chez les femmes enceintes. Il serait intéressant de poursuivre cette étude afin de mieux définir chez les femmes enceintes les facteurs de risques de contagiosité.

Mots Clés : Toxoplasmose, Femme enceinte, IgG-IgM, Facteurs de risque



