

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
جامعة محمد بوضياف المسيلة  
UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF – M'SILA

## **MEMOIRE**

présenté

A LA FACULTE DES SCIENCES ET DES SCIENCES DE L'INGENIORAT  
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

pour obtenir

**Le Diplôme des Etudes Supérieures en Biologie  
(DES)**

OPTION : **BIOCHIMIE**

par

Ben amara Yamina, Chebabha Nabila et Rabia Leyla Siham

THEME :

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA TOXOPLASMOSE  
CONGENETALE**

Encadrées par :

**M<sup>me</sup> Boutera Nacera**

**M.A.C.C**

*Promotion :2007/2008*

# REMERCIEMENTS

Nous remercions ALLAH tout puissant et miséricordieux qui nous a donné la volonté, la patience et le courage de réaliser ce travail.

Nous tenons d'abord à remercier notre promoteur M<sup>me</sup> Boutera N. pour le temps qu'elle nous a consacré et pour son orientation.

Nos sincères remerciements vont à M<sup>r</sup> Cherief, nos vifs remerciements à tout les personnes qui nous ont aidé à réunir la documentation nécessaire pour la réalisation de ce mémoire spécialement les gens de la bibliothèque centrale de Sétif, de l'institut paramédicale de M'sila, D<sup>r</sup> Saaidi A., D<sup>r</sup> Allwache, M<sup>melle</sup> Fatima du centre de calcule, M<sup>r</sup> Riad d'Elkalaâ.

Et enfin à tout ceux qui nous ont aidé de près ou de loin pour la réalisation de ce mémoire.

## Liste des tableaux et Schémas :

**Tableau 01** : principales techniques utilisables dans la toxoplasmose.

**Tableau 02** : Interprétation du sérodiagnostic de la toxoplasmose.

### Les schémas :

**Fig. 01** : La toxoplasmose.

**Fig. 02** : Pseudo kyste (amas de Toxoplasmes dans une cellule monocytaire).

**Fig. 03** : Cycle de vie de *Toxoplasma gondii*.

**Fig. 04** : Risque de transmission au fœtus et gravité de l'infection lors d'une Toxoplasmose acquise pendant la grossesse.

**Fig.05** : Fille avec hydrocéphale dû à la toxoplasmose congénitale.

**Fig.06** : Courbe évolutive des anticorps au cours de la toxoplasmose.

**Fig.07** : éduction du titre des anticorps lors d'une toxoplasmose.

**Fig.08** : interprétation d'une sérologie de la toxoplasmose.

**Fig. 09** : conduite à tenir devant une séro-conversion toxoplasmique chez la Femme enceinte.

## **Sommaire :**

- Introduction : Historique actualité.....01

## **Chapitre I :** .....02

|   |    |
|---|----|
| Généralités.....  | 02 |
| 1. Savez-vous qu'est ce qu'une toxoplasmose ?.....                  | 02 |
| 2. Répartition géographique de la toxoplasmose.....                 | 02 |
| 3. Etude morphologique.....   | 03 |
| 1. Épidémiologie.....   | 03 |
| a. germe.....   | 03 |
| b. morphologie.....   | 04 |
| c. forme.....   | 04 |
| c- 1. Forme végétative ou Trophozoite.....                          | 04 |
| c- 2. Forme kystique.....   | 04 |
| c- 3. Oocyste coccidien.....  | 06 |
| 4. Etude biologique.....  | 06 |
| a. hôtes.....   | 06 |
| b. Cycle évolutif.....  | 06 |
| c. Combien de temps la toxoplasmose met-elle à se développer ?..... | 09 |
| 5. Comment la toxoplasmose est-elle transmise ?.....                | 09 |
| a. Source de contaminations.....                                    | 09 |
| b. Voies de contamination.....                                      | 09 |
| 6. Symptômes.....   | 10 |
| 7. pathogénie.....  | 10 |
| 8. Toxoplasmose et troubles du comportement.....                    | 11 |
| 9. Clinique.....  | 12 |
| 9. 1. Toxoplasmose acquise.....                                     | 12 |
| 9. 2. Toxoplasmose congénitale.....                                 | 12 |

|                             |   |    |
|-----------------------------|---|----|
| <b><u>Chapitre II :</u></b> | Toxoplasmose et grossesse.....  | 13 |
| 1.                          | Définition .....  | 13 |
| 2.                          | Risque de contamination chez la femme enceinte .....                                    | 13 |
| 3.                          | Clinique .....  | 14 |
| a.                          | Symptomatologie.....  | 14 |
| a .1.                       | Neurologique .....  | 14 |
| a .2.                       | Oculaire .....  | 14 |
| a .3.                       | Septicémique .....  | 15 |
| a .4.                       | Des atteintes viscérales isolées .....  | 15 |
| b.                          | Aspect clinique.....  | 15 |
| b .1.                       | Atteinte précoce .....  | 15 |
| b .2.                       | Atteinte plus tardive : cas intermédiaire .....   | 15 |
| b .3.                       | Atteinte tardive.....   | 16 |
| -                           | Cas bénin .....   | 16 |
| -                           | Cas latent.....   | 16 |
| 4.                          | Diagnostic.....   | 16 |
| 4 .a.                       | Faire le diagnostic d'une infection toxoplasmique acquise au cours de la grossesse..... | 17 |
| 4 .b.                       | Prouver le diagnostic du passage du parasite chez le fœtus.....                         | 17 |
| 4 .c.                       | Principales techniques utilisées dans la toxoplasmose .....                             | 18 |
| 4- d.                       | Interprétation des résultats de la sérologie.....                                       | 21 |

**Chapitre III :** .....26

|       |   |    |
|-------|---|----|
| 1.    | Traitement.....   | 26 |
| a.    | Conduite thérapeutique.....   | 26 |
| b.    | Médicaments.....  | 27 |
| c.    | Indication thérapeutiques.....  | 28 |
| 2.    | Prophylaxie.....  | 28 |
| 2 .a. | Dépistage sérologique systématique .....  | 28 |
| 2 .b. | Dépistage sérologique fait au cours de la grossesse, lors de la première consultation prénatale ..... | 29 |

|   |           |
|---|-----------|
| 3. Prévention.....                                      | 29        |
| 4. Professions à risque.....                            | 29        |
| 5. Précautions à prendre.....                           | 30        |
| 5- a. Gardiens, éleveurs d'animaux .....                | 30        |
| 5- b. Personnes en contact avec de la viande crue ..... | 30        |
| 5- c. Agriculteurs, Paysagistes, jardiniers .....       | 30        |
| 5- d. personnels de laboratoire .....                   | 31        |
| 5- e. Professionnel de la santé .....                   | 31        |
| <b>Conclusion</b> .....                                 | <b>32</b> |
| <b>Référence bibliographique</b> .....                  | <b>33</b> |

## **Introduction :**

C'est en 1908, à l'institut Pasteur de Tunis [14], que fut observé le premier toxoplasme par Nicolle et Manceaux [12] chez *Ctenodactylus gondii* [03] rongeur tunisien, un protozoaire qu'ils notamment *Leischmania gondii* et que splendore l'isole du lapin au Brésil [14].

Une année après, et sur des critères morphologiques, le parasite fut renommé *Toxoplasma gondii*, a partir du mot grec (Toxon : arc / croissant) [10], par la suite, ce protozoaire à été décrit chez tous les animaux homéothermes [14], mais il semble qu'il n'existe qu'une seule espèce de toxoplasme pouvant avoir plusieurs hôtes [18].

Il est utile de signaler que la description du premier cas humain rapporté en 1923 par Janku qui fit des coupes histologiques de rétine provenant d'un nouveau né présentant une hydrocéphalie et une rétinite avait mise en évidence des kystes toxoplasmiques[14].

En 1940, le parasite provoque chez le nouveau né une encéphalite nécrotique, alors que sa mère est elle-même infecté n'en souffre pas, ce qui permet aux chercheurs d'identifier le pouvoir pathologique, de ce parasite chez l'homme [10].

## Chapitre I : Généralités

### **1. Savez-vous qu'est ce qu'une toxoplasmose ?**

La toxoplasmose est une anthroponose [12] cosmopolite, due à un protozoaire apicomplexa [14], que les animaux transmettent aux hommes [02].

C'est une maladie commune qui est rarement reconnue, puisque les personnes qui en sont atteintes ne semblent pas nécessairement malades. Chez ceux qui présentent des symptômes, la maladie est bénigne [02]. Elle peut devenir grave, essentiellement dans deux circonstances :

Contamination fœtale par passage transplacentaire du parasite et dépression immunitaire [17].

### **2. Répartition géographique de la toxoplasmose :**

La toxoplasmose est une parasitose qui, bien que rare, est universellement répandue [15], la capacité de son agent infectieux de multiplication sexuée, et asexuée, ainsi que son absence de spécificité cellulaire explique sa grande fréquence, mais sa prévalence connaît de grandes variations selon les zones géographiques et en fonction :

- des habitudes alimentaires.
- De la présence des félinés dans l'environnement.
- Des conditions d'hygiène.

Donc à l'intérieur d'un même pays, il y'a des variations géographiques et quelque soit ce pays, la prévalence augmente avec l'âge.

- **En Afrique :** En règle générale la prévalence est plus élevée, dans les régions humides que dans les régions sèches, et plus élevée en ville qu'en zone rurale [14].

On estime qu'elle va de 20 à 50% [02] (avec peu de données existantes pour le Maghreb, mais on dispose probablement d'une bonne évaluation de la situation) [14].

- **En Asie :** Elle est très faible 0,7%, dans une enquête portant sur 3085 personnes dans la province de Guangdong en Chine, mais plus au sud et plus à l'ouest, les taux seraient plus élevés et estimés à 20 à 30% [14].

- **Dans le Pacifique :**
  - 0% dans certaines régions de Nouvelle- Guinée.
  - 30% en Australie.
  - 60% dans les zones de forte prévalence de Nouvelle-Zélande.
  - 90% en Polynésie [14].

**En Amérique :** L'Amérique du Nord anglophone 5%-10% (Etats-Unis, Canada, New-York).

L'Amérique centrale et l'Amérique du sud : 10-90% (63% en Guyane française, 70% en Bolivie et 80% dans le sud de Brésil) [14].

- **En Europe :** On peut Schématiquement séparer 03 ensembles géographiques :
  - L'Allemagne, le Benelux et la France 50-75%.
  - En Scandinavie et dans les îles Britanniques inférieures à 30%.
  - En Europe méditerranéenne 20-50% [14].

### 3. Étude morphologique :

#### 1. Epidémiologie

Elle permet d'identifier le parasite et de le classer en suivant les règles de nomenclature scientifique :

##### a. Germe :

*Toxoplasma gondii* est un protozoaire coccidie [20], parasite intracellulaire obligatoire [15].

Il appartient à la :

Classe : Sporozoasida

Ordre : Eucoccidies

Sous ordre : Eimeriorina

Famille : Sarcocystidae

Genre : Toxoplasma

Espèce : *Toxoplasma gondii*

C'est la seule espèce du genre Toxoplasma [14].

Si on se reconferme strictement aux règles de la taxonomie et de la nomenclature, le nom officiel du parasite devrait être : *Isospora gondii*.

### **b. Morphologie :**

Le parasite offre généralement une forme en croissant hétéropolaire (5 $\mu$ ) [04], les deux extrémités sont pointues, mais l'une moins que l'autre [18]. Pourvu d'un noyau et d'un corps juste nucléaire [12].

### **c. Forme :**

Il est trouvé sous 03 formes :

#### **c- 1. Forme végétative ou Trophozoite :**

Encore appelée « Tachyzoite ». Sa présence est toujours endocellulaire à affinité particulière pour les cellules du système réticulo-histocytaire, les cellules musculaires et le système nerveux central.

C'est un croissant hétéropolaire de 05 à 07  $\mu$  de long sur 01 à 03 $\mu$  de large [13]. Il est très fragile (il ne résiste ni à l'eau de javel ni à l'acide chlorhydrique gastrique) (Fig.01 et Fig. 02).

Il se multiplie rapidement par endodyogenèse, (processus de multiplication asexuée à bourgeonnement interne de deux cellules filles) au niveau des macrophages des hôtes intermédiaires.

Visuellement, l'enveloppe du parasite a la forme d'une goutte d'eau un peu arquée, ou le pôle postérieur arrondi, contient le noyau, tandis que, le pôle antérieur aigu contient des ultra- structures adoptées à la pénétration cellulaire (complexe apical) [13].

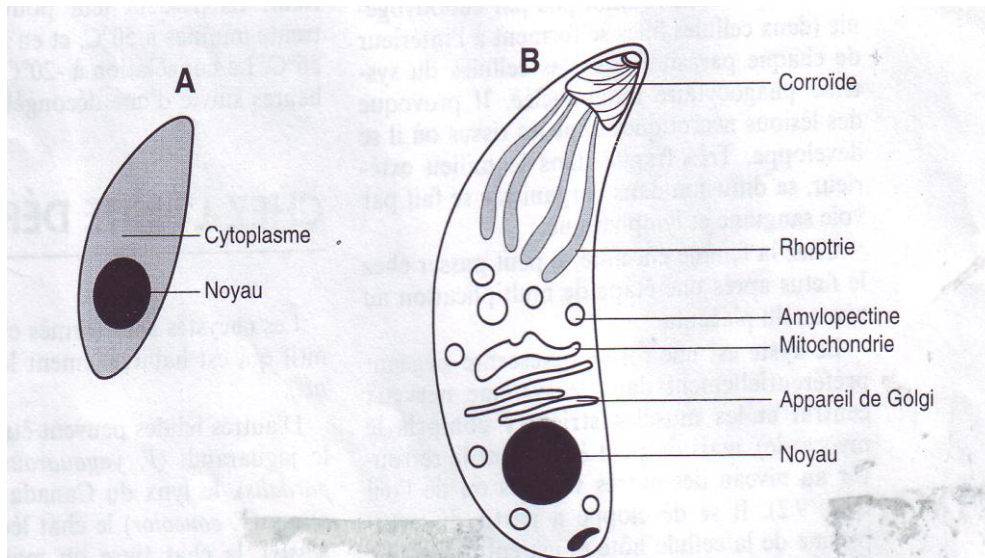
#### **c- 2. Forme kystique :**

Cette forme est plus résistante que la précédente (forme de résistance et de dissémination) puisque ces kystes sont entourés d'une membrane épaisse [07] qui empêche la diffusion des substances antigéniques [03], et ont une forme sphérique ou ovoïde, mesurant 50 à 200 $\mu$ m.

Elle contient en plusieurs milliers d'exemplaires une forme végétative particulière « Le bradyzoite » ou Cystozoites » de 3 à 4 $\mu$ , qui sont des toxoplasmes en réduction.

Un kyste de 100 $\mu$ m résultant d'une série de multiplication asexuée, qui est assez lente, ne peut se faire que dans un neurone ou une cellule musculaire de l'hôte intermédiaire.

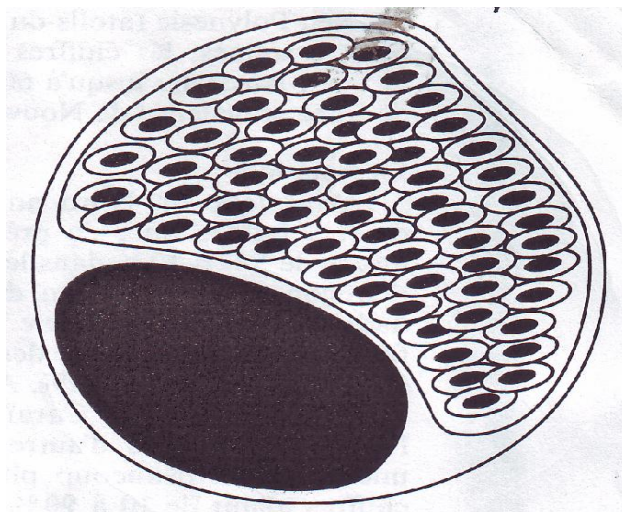
Ils sont détruits par la chaleur (15 minutes à 56°C) ou par la congélation (24 heures à 20°C) [07].



A : Toxoplasma isolé.

B : *Toxoplasma gondii* en microscope électronique [14].

**Fig. 01** : Toxoplasmose



**Fig. 02** : Pseudo kyste (amas de Toxoplasmes dans une cellule monocytaire)

[14].

### **c- 3. Oocyste coccidien :**

Il est très résistant, même à l'eau de javel, on le retrouve dans le milieu extérieur telle que sol, plantes, il est détruit par la chaleur lors de la cuisson, la dessiccation ou la congélation. Il est le résultat de la reproduction sexuée du parasite chez le chat ; c'est un ovoïde de 15 µm par 10 µm [11], contient 08 sporozoïtes groupés quatre par quatre dans deux sporocystes accolés à l'intérieur de l'enveloppe oocystique [13].

## **4. Etude biologique :**

Elle permet de préciser leur habitat et les modalités de leur évolution.

### **a. Hôtes :**

L'hôte définitif du parasite est principalement le chat, mais les autres félinés sont aussi concernés.

Les hôtes intermédiaires sont tous les animaux à sang chaud : mammifères, oiseaux et reptiles [03].

### **b. Cycle évolutif :**

Il est utile de signaler que le cycle peut être directe, c'est-à-dire sans hôte intermédiaire (cycle monoxène ou court), ou bien indirecte passant par un ou plusieurs hôtes intermédiaires (cycle hétéroxène ou long) (Fig. 03).

Afin d'assurer leur pérennité, les toxoplasmes peuvent accomplir leur cycle évolutif selon deux modalités : sexué et asexué, passant par 03 étapes à savoir :

#### **Etape 01 : Cycle sexué, entéro-épithélial (Schizogonie).**

Bien que semblant exister chez certains félinés sauvages, il n'a jusqu'à présent été décrit avec précision que chez le chat (qui est donc le seul hôte définitif connu) [17]. Il permet dans son organisme le développement des formes sexuées :

#### **Schizogonies :**

Après ingestion de kystes contenus dans la viande ou d'oocystes telluriques [03] par le chat, ceux-ci vont libérer les parasites qui se développent à l'intérieur des cellules épithéliales de l'intestin grêle en donnant les schizontes (macrogamétocystes mâles, femelles) par division asexuée. Un grand nombre de mérozoïtes (mesure 3,5 et 4,5µ de

long sur  $1\mu$  de diamètre) prend naissance à partir d'un schizonte, par éclatement de cellules, ces mérozoïtes sont libres et seront véhiculés par voie hémolympatique jusqu'à un nouvel hôte [03].

### **Gamégonies :**

Certains mérozoïtes vont se transformer en gamétocytes qui sont à l'origine des gamètes mâles et femelles [03]. La fécondation est immédiatement suivie par la formation de la paroi de l'oocyste. Cette forme non sporulée quand elle est émise dans les selles, est le seul stade diploïde du cycle de *Toxoplasma gondii* [14].

### **Etape 02 : La phase libre.**

La sporulation se fait dans le milieu extérieur à une température inférieure à  $37^{\circ}\text{C}$  et nécessite la présence de l'oxygène, en 01 à 05 jours, à la formation de deux sporocystes elliptiques de  $06$  à  $08\mu\text{m}$  de diamètre. Contenant chacun 04 sporozoïtes haploïdes [14], dont la morphologie est très semblable à celle des Tachyzoïtes, en représentant la forme infestante du cycle sexué des toxoplasmes.

### **Etape 03 : Cycle asexué (extra-intestinal).**

C'est la phase proliférative chez les hôtes intermédiaires, où le parasite se présente sous 02 formes :

#### **Forme végétative ou Tachyzoïte :**

Parasite unicellulaire ( $04$  à  $07\mu$  de long sur  $02$  à  $03$  de large) en forme de croissant, démunis d'appareil locomoteur. Il se multiplie à l'intérieur des cellules du système réticulo-histiocytaire ; les cellules parasitées vont finir par être détruites en assurant la dissémination intra-organique du toxoplasme, c'est la phase aigüe de l'infection.

#### **Forme kystique :**

Elle est constituée par des amas de parasites qui restent à l'état quiescent durant toute la vie de leur hôte et ne peuvent retrouver leur potentialité évolutive que si, à la mort de cet hôte, l'enveloppe kystique, lysée par les sucs digestifs du nouvel individu contaminé, libère les parasites qui pénètrent dans les cellules et se multiplient.

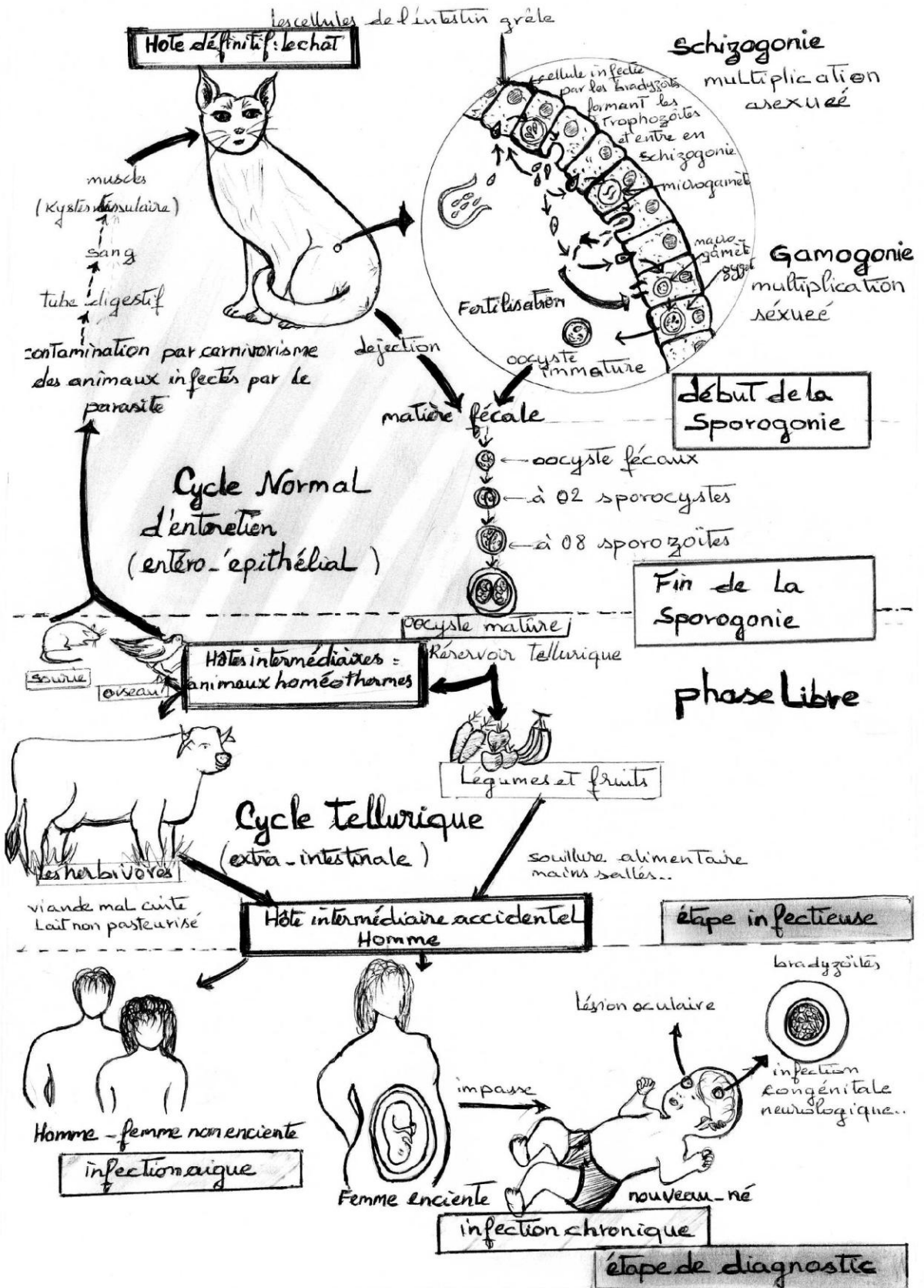


Fig. :03 Cycle de vie de *Toxoplasma gondii* (Originale).

### **c. Combien de temps la toxoplasmose met-elle à se développer ?**

Il est difficile de savoir combien de temps s'écoule entre la première exposition à la source de contamination et l'apparition des symptômes. Dans un cas particulier, la maladie se développe entre 10 et 23 jours après que les sujets atteints eussent mangé de la viande qui n'était pas assez cuite. Dans un autre cas, la maladie est déclarée entre 05 et 20 jours après l'exposition à des selles des félins infectés [02].

## **5. Comment la toxoplasmose est-elle transmise ?**

Les premières hypothèses concernant la contamination humaine sont avancées par Weinman et Chandles en 1954, qui incriminent la consommation de viande insuffisamment cuite. Jacobs et al (1954) et Rawal (1959) avaient montré une prévalence identique de la maladie chez des végétariens et des non végétariens [14].

### **a. Source de contamination :**

La contamination peut se faire par :

- Tous les animaux, volailles et hommes contaminés [21].
- Viande de mouton, de porc ou de bœuf contenant le parasite.
- Lait, de chèvre et de brebis non pasteurisé qui renferme le *Toxoplasma gondii* [02]. Ainsi que de l'eau ou de l'air contaminé par des selles de félins [02].
- Inoculation directe accidentelle chez les personnes de laboratoire [14].

### **b. Voies de contamination :**

Il existe trois modes de contamination de l'homme :

- \* L'ingestion de kystes : la consommation de viande crue ou mal cuite représente le principal mode de contamination.
- \* L'ingestion d'oocystes : souillure des mains, des légumes consommés crus ou de l'eau de boisson qui joue sans doute un rôle plus accessoire.
- \* Contamination transplacentaire.
- \* Circonstances particulières : transfusion sanguine et transplantation d'organes où l'organe le plus souvent en cause est le cœur, il se pourrait que l'infection puisse être transmise dans les selles et l'urine des humains, mais cela n'a pas été prouvé [02].

## **6. Symptômes :**

La toxoplasmose est rarement diagnostiquée ou déclarée, presque la plupart des gens qui sont atteints demeurent sans symptômes. A brève échéance, la toxoplasmose peut notamment causer la fièvre.

- La douleur musculaire ;
- Le mal de gorge ;
- Le mal de tête ;
- L'enflure des ganglions et de la rate.

(Ces symptômes peuvent être pris pour ceux de la grippe).

A la longue, l'infection peut se manifester par des kystes qui se forment dans le cerveau ou dans les cellules musculaires.

Les kystes, qui peuvent rester toute la vie dans le corps d'une personne, peuvent se rompre et causer une maladie grave.

Une autre forme de cette maladie peut s'attaquer aux yeux, rendant une personne partiellement ou totalement aveugle d'un œil ou des deux yeux [02].

- Diarrhée sanglante [21].
- Hydrocéphalie [21].

## **7. pathogénie :**

Notons, sans minimiser la sensibilité particulière de chaque individu, le nombre de parasites est peut être joué un rôle important dans la virulence de gondii par le passage sur des hôtes différents.

Il semble y avoir multiplication des toxoplasmes au point d'inoculation, puis ceux sont disséminés par voie sanguine dans les viscères : foie, rate, poumons, système nerveux central ou dans les muscles.

Les anticorps apparaissent alors progressivement, La plupart si non la totalité des parasites est détruite. Les tissus se régénèrent ; seules les cicatrices demeurent dans le système nerveux central et l'œil : elles sont irréversibles, les toxoplasmes qui survivent sont enkystés et se trouvent localisés à des régions mal vascularisées [12].

## **8. Toxoplasmose et troubles du comportement :**

En 2007, à l'université de Stanford aux Etats-Unis, l'équipe d'Ajal Vyas a révélé que le parasite vecteur de la toxoplasmose se logeait dans l'amygdale cérébrale, zone cérébrale sensible aux odeurs et connue pour être liée aux sentiments de peur.

Lorsque cette zone est contaminée, le rat devient sensible à l'odeur d'urine de chat et devient moins peureux [07] ou bien qu'il oublie sa crainte ancestrale du félin. Cet effet constitue un avantage pour le parasite, qui sera en mesure de se reproduire sexuellement si son hôte est mangé par un chat.

Le mécanisme de ce changement de comportement n'est pas complètement élucidé, mais il semble que l'infection par la toxoplasmose augmente le niveau de dopamine dans le cerveau des souris infectées.

Il s'agirait donc d'un mécanisme d'action similaire à celui des inhibiteurs du recaptage de la dopamine, des antidépresseurs et des stimulants.

Des corrélations ont été trouvées entre la toxoplasmose latente et certains traits de la dopamine, des comportements particuliers sont observés :

- Augmentation des comportements de prise de risque ;
- Ralentissement des réactions ;
- Et sentiment d'insécurité et de doute [07].

Certains scientifiques amenés à avancer l'hypothèse que la toxoplasmose pourraient avoir des effets similaires chez les humains, mais les preuves restent relativement peu étayées. Il n'y a eu aucun essai clinique randomisé pour l'étudier.

Des études ont trouvé une association entre le Toxoplasmose et une augmentation du taux d'accident de voiture, le risque est doublé ou triplé par rapport aux personnes non infectées. Cela pourrait être du à l'augmentation des temps de réaction qui sont associés à l'infection.

Si nos données sont exactes cela signifie qu'un million de personnes chaque année meurent uniquement parce qu'elles sont infectées par la toxoplasmose. Déclare le chercheur Jaroslav F.

Ruth Gilbert, déclarait sur BBC News on line : que les découvertes peuvent être dues au hasard ou à des facteurs sociaux et culturels associés à la toxoplasmose [07].

## 9. Clinique :

La toxoplasmose humaine est généralement, une infection inapparente ou sans conséquence sérieuse c'est le cas de la parasitose bénigne chez l'enfant et l'adulte. Le début de cette maladie comporte parfois un syndrome infectieux avec de la fièvre, et de la fatigue des modifications de la formule leucocytaire ainsi que l'augmentation du volume des ganglions lymphatiques (adénopathies). Les exceptions sont de deux ordres : des accidents sans gravité qui peuvent se manifester au cours des premiers stades de l'infestation et des accidents graves lorsque le toxoplasme touche le fœtus ou un sujet en déficit immunitaire [10].

### 9- 1. Toxoplasmose acquise : La plus fréquente peut être :

- **Latente** : dans la majorité des cas [15].
- **Gonglionnaire** : La plus fréquente des formes apparentes, elle associe une température généralement peu élevée (38-38,5c°), une asthénie, des adénopathies le plus souvent cervicales à peu près indolores, postérieures sans signes inflammatoires, d'évolution chronique n'évoluant jamais vers la suppuration ; rarement une atteinte neuroméningée ou une Chorioretinite et exanthèmes et énanthèmes, angines fréquentes et trainantes et aussi les atteints hépatiques et spléniques se traduisent le plus souvent par une discrète augmentation du volume de l'un ou l'autre organe ou des deux [15].
- **Grave** : généralisée avec syndrome infectieux sévère, atteinte polyviscérale, d'évaluation fœtale. Elle s'observe chez les sujets immunodéprimés, il peut aussi s'agir d'encéphalomyélite [15].

### 9- 2. Toxoplasmose congénitale :

C'est une autre forme de cette maladie, elle s'observe lorsque la mère [11] fut à toxoplasmose acquise en cours de la grossesse [17], le passage des formes végétatives de la mère à l'enfant nécessite une infection du placenta, puis diffusion au sang fœtal à partir de ce foyer [03].

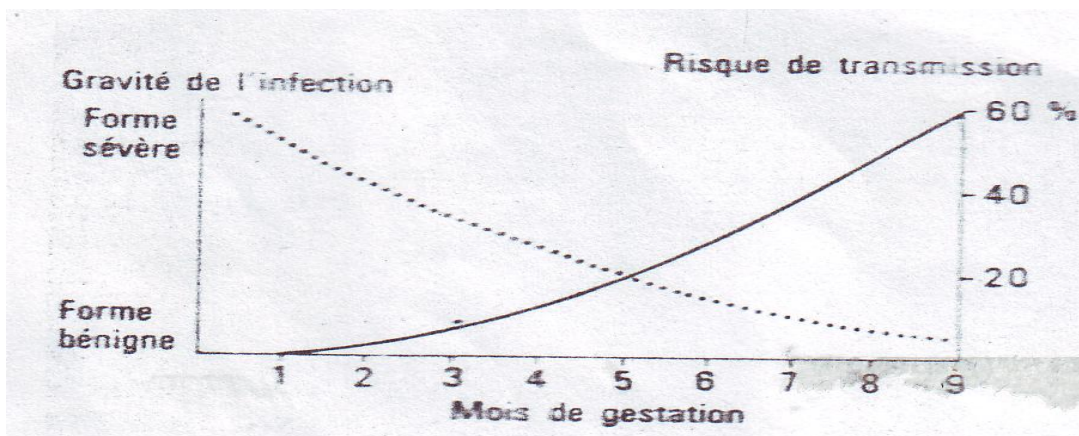
## Chapitre II : Toxoplasmose et grossesse

### 1. Définition :

La toxoplasmose est une maladie parasitaire due à un protozoaire intracellulaire : le *Toxoplasma gondii*. L'hôte définitif de ce parasite est un féliné (en général le chat) et les hôtes intermédiaires sont des animaux, herbivores et carnivores + l'homme

### 2. Risque de contamination chez la femme enceinte :

Le risque de contamination en cours de grossesse, variable suivant les pays, est fonction de l'importance de l'endémie parasitaire humaine et surtout animal et de la proportion de femmes protégées par les anticorps. En France 50 à 70% des femmes en âge de procréer ont fait antérieurement une toxoplasmose, ont des anticorps et sont donc à l'abri de toute nouvelle contamination 30 à 50% des femmes sont exposées au risque [17]. Mais, il est à signaler que cette infection n'entraîne pas obligatoirement l'infection fœtale et qu'une femme immunisée antérieurement à la grossesse n'est pas susceptible de transmettre la maladie lors de gestations ultérieures [15] (Fig.04).



**Fig. 04** : Risque de transmission au fœtus et gravité de l'infection lors d'une toxoplasmose acquise pendant la grossesse [19].

La toxoplasmose est d'autant plus fréquente que la grossesse est plus avancée le risque est faible avant le 3<sup>ème</sup> mois, puis s'élève progressivement pour atteindre environ 60 % au cours du dernier mois de gestation. La gravité de l'infection, évolue de façon inverse .elle est d'autant plus bénigne qu'elle a lieu près du terme [19].

### **3. Clinique :**

#### **a. Symptomatologie :**

La parasitémie est sans doute plus durable chez le fœtus dont l'organisme est en plein développement, il est aisé d'imaginer donc les dégâts que cela peut causer : Dans 10 à 30% des cas, la symptomatologie est :

#### **a- 1. Neurologique :**

Elle est en rapport avec une encéphalomyélite, modification du volume du crane (Hydrocéphalie par blocage de l'aqueduc de Sylvius, Microcéphalie par nécrose et atrophie cérébrale). Somnolence, Hypotonie, convulsions, Hyperalbuminorachie, Calcification intracrânienne Périventriculaire [16] (Fig. 05).



**Fig.05 :** Fille avec hydrocéphalie dû à la toxoplasmose congénitale [08].

#### **a. 2. Oculaire :**

Il s'agit d'une Chorioretinite uni ou bilatérale, souvent associé aux symptômes neurologique [16].

### **a. 3. Septicémique :**

Atteinte multiviscérale semblable à celle d'une infection bactérienne [16].

**a. 4. Des atteintes viscérales isolées :** Elles ont été décrites (hépatiques, spléniques) dans le chapitre I.

Dans 70% à 90% des observations, il s'agit d'une toxoplasmose asymptomatique. La toxoplasmose enkystée qui persiste dans le névraxe, la rétine et les muscles, peut être à l'origine d'une symptomatologie ultérieure : Hydrocéphalie, Chorioretinite, convulsions, retard psychomoteur [16].

### **b. Aspects cliniques et grossesse :**

Les aspects cliniques seront différents selon que la contamination a eu lieu dans les premiers mois de la vie intra-utérine ou plus tard.

#### **b- 1. Atteinte précoce :**

Si la contamination se fait au moment de la conception de l'enfant, le risque de transmission du bébé est très faible, environ 1% mais quand la gravité de l'atteinte est importante [11], il y a la mort in utéro ou dans les mois qui suivent la naissance [07].

Au cours des quatre premiers mois de grossesse, la forme neuro-oculaire apparaît, le plus souvent mortelle, ou l'enfant naissant viable, mais avec des retards psychomoteurs, liés à l'action du parasite sur la formation du système nerveux central c'est-à-dire modification de l'aspect et du volume du crâne, par des calcifications intracrâniennes caractéristiques de la toxoplasmose congénitale, Hydrocéphalie, Macrocéphalie, Dilatation ventriculaire. Au niveau Neurologique, on peut constater des convulsions, de l'hypertonie ou de l'hypotonie, une modification des réflexes, des troubles végétatifs, ou encore des troubles oculaires dans 80% des cas, on constate une Chorioretinite pigmentaire), Microphthalmie, Microcoronée, Colobomes du optique.

#### **b- 2. Atteinte plus tardive : cas intermédiaire**

Lorsque la contamination, est plus tardive c'est-à-dire après le quatrième mois de grossesse, on assiste à des formes généralisées dites viscérales, en raison des atteintes du système digestif notamment. Cependant, d'autres conséquences sont couramment observées [07] où le risque de transmission est maximal, environ 20% entre 16 et 26 semaines d'aménorrhée, environ 50% vers les 30 semaines, plus de 90% à terme.

La contamination aux deux premiers tiers de la grossesse :

L'enfant naît en phase intermédiaire avec des signes évolutifs de type encéphalomyélitiques qui, encore réversibles, répondent souvent au traitement.

La contamination en fin de grossesse :

L'enfant naît en pleine phase aiguë, avec ictère néo-natal (coloration jaune de la peau et des muqueuses), hépato-splénomégalie (augmentations du volume de la rate et du foie), éruption devenant purpurique et anémie érythroblastique due aux hémorragies au niveau des muqueuses, atteintes hématologiques et des troubles neurologiques, thermiques, vasomoteurs et respiratoires.

### **b- 3. Atteinte tardive :**

Où on trouve 02 cas à savoir :

#### **a. Cas bénin :**

Il est reconnu à la naissance de l'enfant, ses formes sont de deux types oculaires et neurologiques. Dans la première forme, on peut constater une Choriorétinite pigmentaire c'est-à-dire atteinte des pigments de la rétine. Dans la seconde forme, peuvent survenir des crises convulsives, un retard psychomoteur, ou une augmentation trop rapide du périmètre crânien durant la croissance de l'enfant atteint [07].

#### **b. Cas latent :**

Il représente environ 80% des cas, dans les quels l'enfant est indemne à la naissance mais est porteur d'anticorps caractéristiques les IgM.

L'enfant risque de déclarer une toxoplasmose plus tard dans sa vie, qui se traduira en général par des lésions oculaires quelques années après sa naissance, qui sont généralement faciles à reconnaître mais il existe des formes cliniques qui peuvent égarer le diagnostic.

Classiquement, on découvre une lésion jaunâtre qui peut être paramaculaire ou parapapillaire et cette anomalie va évoluer vers une cicatrisation pigmentée [07].

### **4. Diagnostic :**

La clinique est très insuffisante pour faire le diagnostic de la maladie chez la mère ou chez l'enfant à la naissance puisque il y'a 80% de formes asymptomatiques [19].

En pratique, le parasite n'est pas détectable par examen direct dans le sang [01], mais en règle générale, c'est sur la sérologie que repose le diagnostic biologique de la toxoplasmose [19], et se dernier repose lui-même sur deux étapes :

**4- a. Faire le diagnostic d'une infection toxoplasmique acquise au cours de la grossesse :**

Théoriquement possible pendant la phase septicémique, l'isolement du parasite au départ du sang ou du liquide de ponction gonglionnaire, est complètement aléatoire. Le diagnostic sera donc uniquement séro-immunologique par immunofluorescence indirecte.

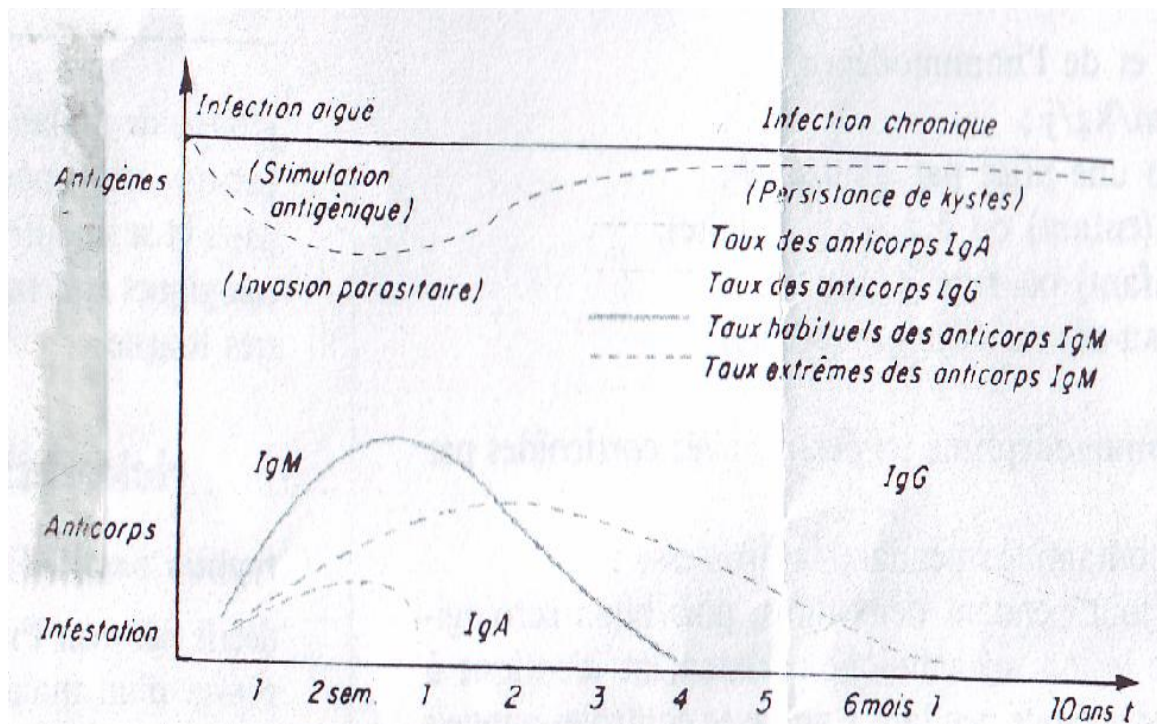
- Facile, s'il existe une séroconversion toxoplasmiques.
- Plus délicat, en cas de présence d'IgM lors de la première sérologie. La datation de la contamination repose alors sur la cinétique des anticorps et l'avidité des IgG.
- En cas de toxoplasmose acquise en début de grossesse et en raison des risques d'atteinte graves du fœtus, on réalise une amniocentèse [07].

**4- b. Prouver le diagnostic du passage du parasite chez le fœtus :**

Réalisation d'une amniocentèse pour la recherche du parasite par PCR.

Cette amniocentèse ne sera réalisée que vers 18 semaines de grossesse, même si l'infection a eu lieu beaucoup plus tôt. Il faut au minimum 04 semaines entre l'infection maternelle et la réalisation de l'amniocentèse afin de laisser le temps au parasite de passer à travers le placenta pour éviter un résultat faussement négatif [07].

La toxoplasmose, véritable mosaïque antigénique, est composée de plusieurs constituants antigéniques dont l'identification commence à peine, c'est pour cela que le diagnostic de cette maladie est variable selon le cas, mais essentiellement indirect par le sérodiagnostic avec étude des différents immunoglobulines (Fig.06), la toxoplasmose étant très difficile alors à mettre en évidence et il faut avoir recours au placenta et au liquide amniotique [04].



**Fig.06 :** Courbe évolutive des anticorps au cours de la toxoplasmose [04].

- Les anticorps de classe IgM apparaissent 10 jours après l'infestation ; ils atteignent leur maximum vers la 2<sup>ème</sup> – 3<sup>ème</sup> semaine et disparaissent vers la fin du 4<sup>ème</sup> mois.
- Les anticorps de classe IgG apparaissent vers le 15<sup>ème</sup> jours, atteignent à la fin du 2<sup>ème</sup> mois un maximum, restent en plateau 6 à 12 mois, puis diminuent lentement et persistent indéfiniment à un titre faible.
- Il existe quelques variations individuelles par rapport à ce schéma classique. Chez certains patients la synthèse d'anticorps IgM est très brève (inférieure à 2 semaines) et peut passer inaperçue alors que chez d'autres, elle persiste pendant des mois, voire des années, coexistant avec un titre faible IgG [06].

#### 4- c. Principales techniques utilisées dans la toxoplasmose :

Les principales techniques utilisées dans la toxoplasmose sont portées dans le tableau n° 01.

| Réactions  | Principes  | Avantages   | Inconvénients  |
|--|--|---|--|
| Dey-test<br>(sabin et feldman)<br>Test de lyse<br>(desmouts) | Coloration vitale des toxoplasmes après action des anticorps                                   | Test de référence très sensible quantitatif   | Nécessite d'entretien du cycle technique délicat, ne détecte que les Immunoglobulines (surtout IgG)<br>Nom automatisable           |
| Immunofluorescence   | Révélation d'un complexe Antigène- Anticorps par un conjugué fluorescent                       | Quantitatif, sensible, Facile, rapide révèle les IgG et les IgM (Remington)                 | Equipement coûteux, lecture parfois difficile (surtout pour les IgM)<br>nom automatisable)<br>Faux positifs : facteurs rhumatoïdes |
| Agglutination directe  | Agglutination visible par le réseau d'Antigène et Anticorps                                    | Quantitatif Facile, révèle les IgG et les IgM (par action préalable du 2 mercapto- éthanol) | Faux positifs : IgM naturelles facteur rhumatoïdes   |
| Hemagglutination passive                                     | Agglutination visible des hématies porteuses d'Antigènes avec les Anticorps circulants         | Quantitatif, facile rapide, révèle les IgG et les IgM (avec le 2 mercapto- éthanol)         | Qualité variable selon les lots d'hématies sensibilisées   |
| Fixation du complément                                       | Action compétitive du complexe Antigène-Anticorps-Complément et d'un autre système hémolytique | Quantitatif automatisable   | Technique longue et complexe (abandonnée)  |
| ELISA  | Révélation du complexe Antigène-Anticorps par une enzyme et substance coloré                   | Automatisable lecture automatique.  | Equipement coûteux   |

**Tableau 01** : principales techniques utilisables dans la toxoplasmose [04].

| Immunofluorescence indirecte ou Dey-Test (en uI) | Agglutination directe    | Agglutination directe après 2 M.E (2 mercaptoéthanol) | Test de Remington | Interprétation   |
|--|--------------------------|---|-------------------|--|
| <10 U.I  | <1/16 <sup>e</sup>       | <1/16 <sup>e</sup>                                    | (-)               | Sérologie négative femme nom protégée : prophylaxie et surveillance obligatoire.                         |
| 10à20U. I  | 1/16 à1/64 <sup>e</sup>  | 1/16 à1/64 <sup>e</sup> (concordante)                 | (-)               | Cicatrice sérologique. Anticorps résiduels. Femme bien immunisée : surveillance et prophylaxie inutiles. |
| 20 à 200 U.I(*)                                  | ≥ 1/512 <sup>e</sup>     | ≤ 1/32 on 1/64 <sup>e</sup>                           | (+)               | Toxoplasmose aigue début-ante : traitement immédiat.   |
|  | ≤1/256 <sup>e</sup>      | ≤1/256 <sup>e</sup> et concordant                     | (-)               | Toxoplasmose stabilisée : pas de risque fœtal.   |
| 200 à 500 U.I(*)                                 | >1/512 <sup>e</sup>      | <1/126 <sup>e</sup>                                   | 04 (+)<br>04 (-)  | Toxoplasmose aigue de début récent : traitement impératif.   |
|  | ≤ 1/512 <sup>e</sup>     | ≤ 1/512 <sup>e</sup> et concordante                   | (-)               | Toxoplasmose peu ancienne mais au stade chronique : pas de risque fœtal.                                 |
| > 500 U.I  | (> 01/512 <sup>e</sup> ) | (>1/512 <sup>e</sup> )                                | (-)               | Toxoplasmose en évolution actuelle : traitement systém-atique.   |

**Tableau 02 :** Interprétation du sérodiagnostic la toxoplasme [13].

(\*) : Nouvelle examen pratique 03 semaines après, nécessaire pour conclure définitivement.

#### **4- d. Interprétation des résultats de la sérologie :**

Les résultats du sérodiagnostic de la toxoplasmose sont élargis dans le tableau n°02.

##### **\* Avant toute grossesse :**

Le dépistage systématique devrait être réalisé chez toutes les fillettes à la puberté, au plus tard à l'examen pré-nuptial :

- En cas de séropositivité, l'immunité est définitive ;
- En cas de séronégativité (test inférieur à 5 - 10 mU. I). La jeune fille est mise au courant de la nécessité de pratiquer un nouveau sérodiagnostic [19].

##### **\* A la première visite prénatale :**

###### **• En cas de séronégativité :**

Une nouvelle sérologie sera faite tous les mois jusqu'à l'accouchement. En cas de séro-conversion, il faut faire un traitement.

- **En cas de séropositivité :** (entre 08 uI et 300 uI/ml).

Il faut refaire un deuxième prélèvement 15 jours à 1 mois plus tard :

- Si le taux reste stable, il s'agit d'une infection ancienne.
- Si le taux est augmenté, il s'agit d'anticorps témoins d'une infection évolutive, qui sera confirmée par dosage des IgG et IgM et nécessite un traitement immédiat [19].
- **En cas de séropositivité forte :** (inférieur de 300uI/ml).

L'infection est plus ou moins récente [19].

##### **\* Ultérieurement :**

On peut proposer devant une séro-conversion un prélèvement de sang fœtal.

Ce diagnostic anténatal échoguidé est réalisé entre la 20<sup>ème</sup> et la 24<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée. Les risques fœtaux sont de 1%.

- Une recherche d'IgM antitoxoplasmiques spécifiques.
- Une recherche des signes biologiques d'infection fœtale.

On distinguera alors :

- des signes spécifiques d'infection comme la présence d'IgM anti toxoplasmose ou la mise en évidence du parasite dans le sang fœtal
- Des signes non spécifiques comme l'hyper-éosinophilie, l'élévation d'IgM totale, la thrombopénie et l'élévation de LDH [19].

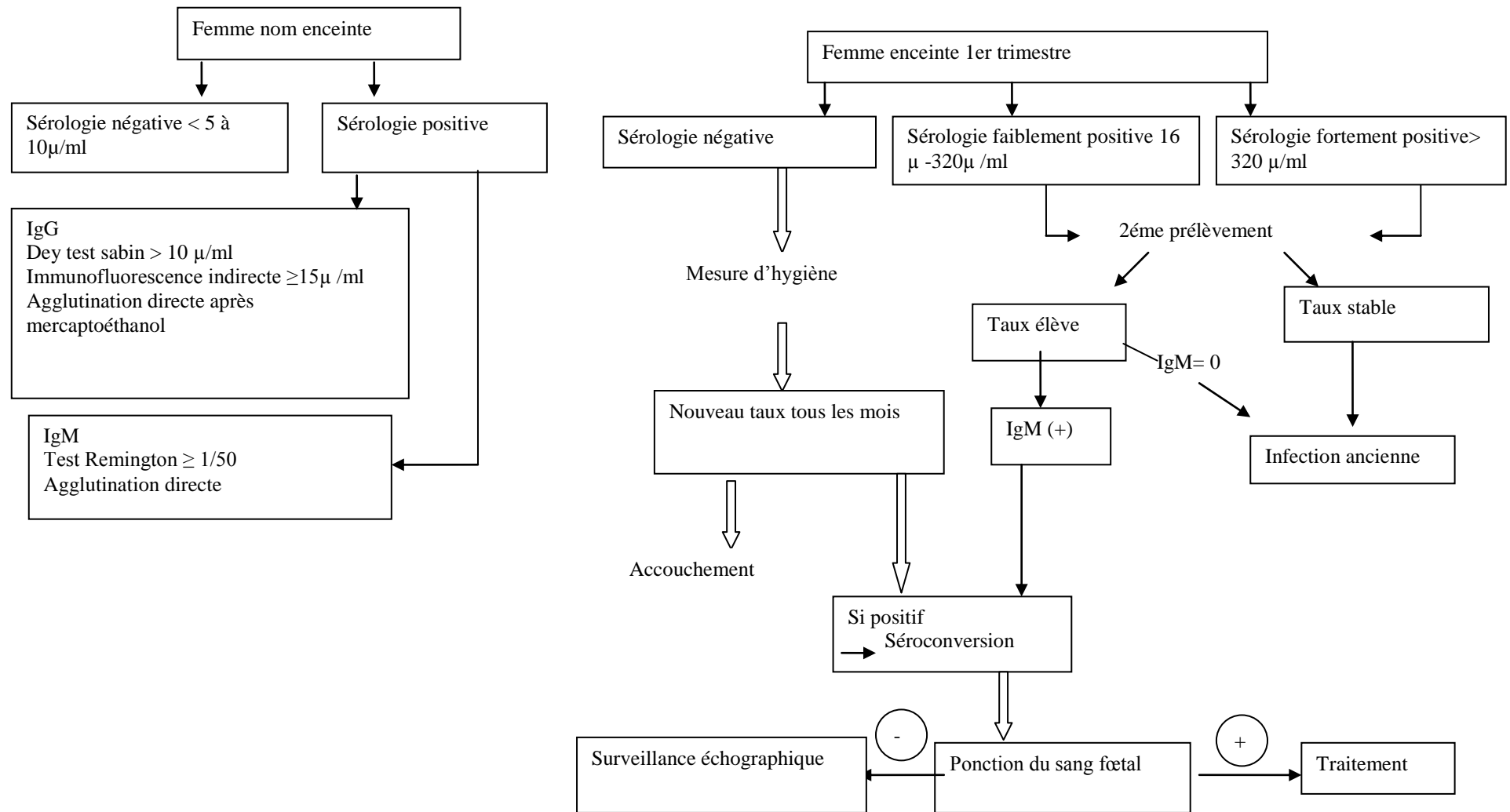
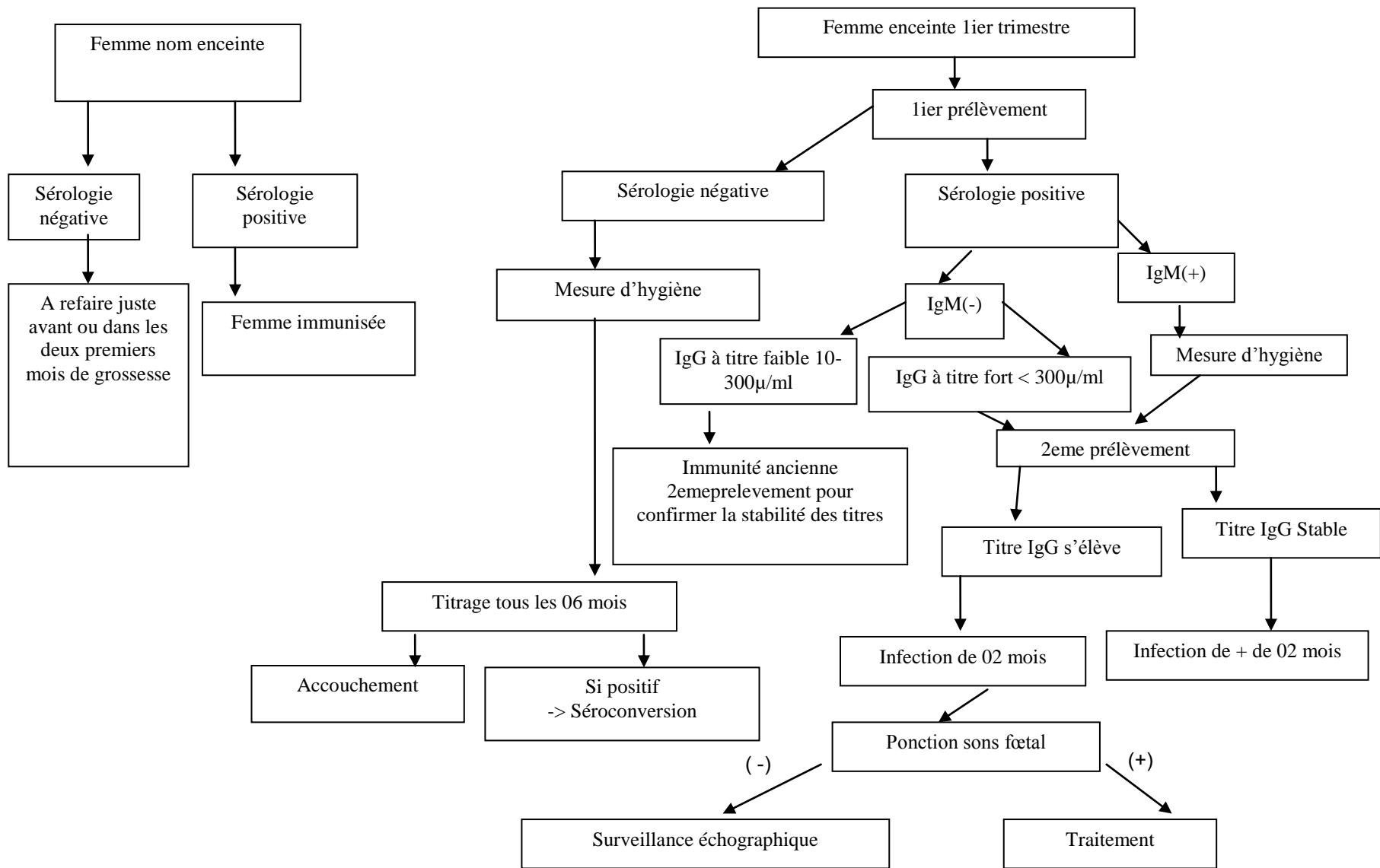
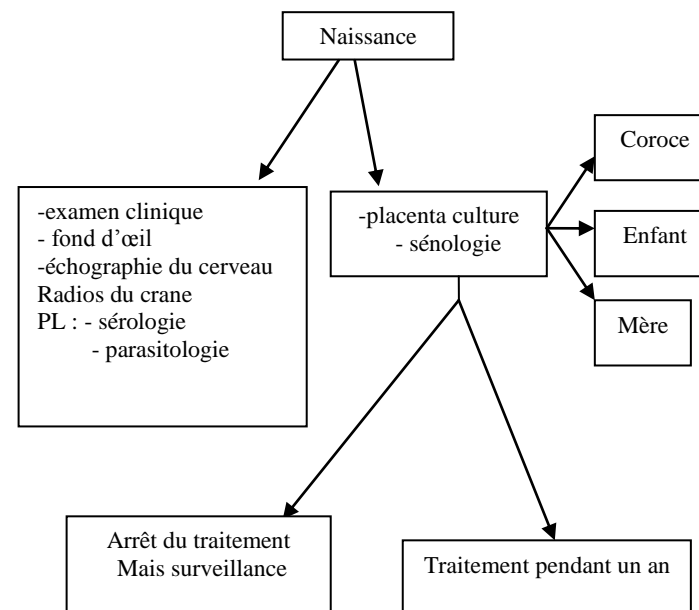
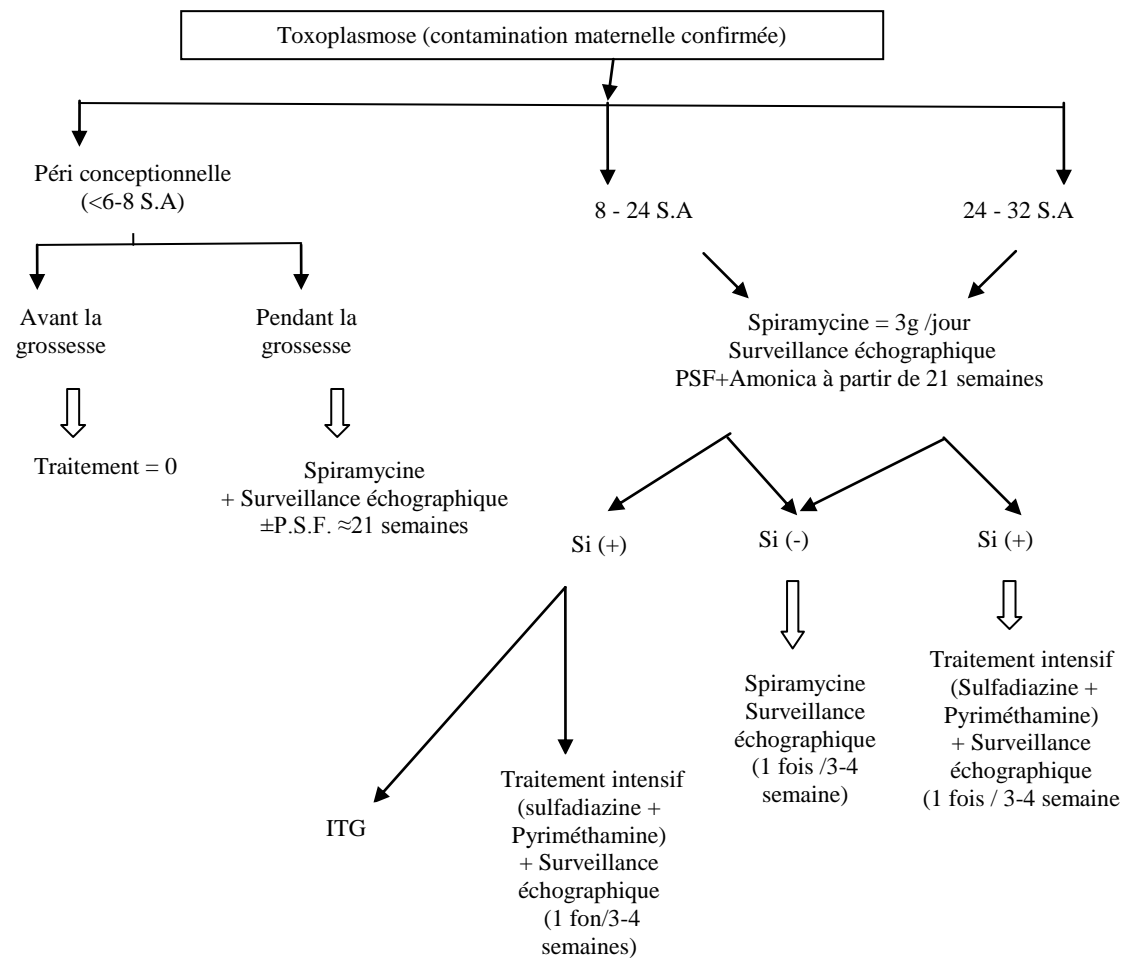


Fig.07 : éducation du titre des anticorps lors d'une toxoplasmose [19].



**Fig.08** : interprétation d'une sérologie de la toxoplasmose [19].



**Fig. 09 :** conduite à tenir devant une séro-conversion toxoplasmique chez la femme enceinte [19].

\* **L'infection acquise dans la période pré-conceptionnelle :** (avant 6 à 8 semaines d'aménorrhée).

- Le risque de contamination est nul.
- Le risque est très faible (environ 1%) si l'infection acquise est contemporaine du début de la grossesse : en cas de fœtopathie, provoquant la mort in utéro du fœtus ; toute fois l'enfant survivra porteur d'une toxoplasmose congénitale [19].

\* **Infection acquise entre 8 et 24 semaines d'aménorrhée :**

Le risque de transmission plus élevé est associé à un risque de fœtopathie. Dans la majorité des cas graves.

C'est ici, l'indication majeure du diagnostic anténatal de la toxoplasmose congénitale.

- Si le PSF est positif, la décision peut être :
  - Soit d'interrompre la grossesse (essentiellement s'il existe des signes échographiques de Toxoplasmose).
  - Soit de laisser évoluer la grossesse en instaurant un traitement (parasiticide) [19].

\* **Infection acquise au cours de la deuxième moitié de la grossesse :**

Le risque de transmission est élevé (50% au début, voisin de 100% à terme). Mais le risque de fœtopathie grave devient plus faible. Le PSF est utile en cas de positivité [19].

## **Chapitre III :**

### **1. Traitement :**

Les femmes non immunisées contre la toxoplasmose sont contrôlées tous les mois pour savoir si elles contractent la toxoplasmose et il faut prendre des mesures immédiates afin de minimiser le risque du passage transplacentaire du parasite et d'éviter le plus possible toute atteinte grave du bébé [03].

- **Dans le cas où le fœtus est contaminé :** (Le cas d'environ 85% des fœtus des mères contaminées).

La poursuite de la grossesse se fait sous une surveillance échographique mensuelle et médicamenteuse [03].

- **Dans le cas où le fœtus a été contaminé :**

Il existe plusieurs hypothèses selon la gravité de l'atteinte :

- Soit l'atteinte est grave, l'échographie montre des lésions cérébrales importantes et il peut être nécessaire d'interrompre la grossesse [03].
- Soit il n'existe pas de lésions échographiées, une surveillance rapprochée par l'échographie avec un traitement intensif médicamenteux sont possibles.

A la naissance les bébés seront examinés, surveillés par la prise de sang, l'échographie, et l'examen clinique.

- Une surveillance clinique du bébé, si le fœtus est sain.
- Une surveillance régulière et un traitement postnatal mis en place à la naissance, si le fœtus est contaminé [03].

#### **a. Conduite thérapeutique :**

\* Séro-conversion maternelle douteuse, ou séro-conversion certaine avant 20 semaines (plus ou moins examens du sang fœtal négatif entre 20 et 24 semaines) :

- Pas de traitement immédiat du nouveau-né ;
- Reconvocation à 02 mois révolus, pour examen clinique et contrôle sérologique.

\* Séro-conversion maternelle certaine après 20 semaines :

Traitement des nouveau-nés dès la première semaine de vie, cure de 21 jours par l'association de :

**Pyriméthamine (Malocide®) ;**

## **Sulfadiazine (Adiazine®) (P.300).**

Dans ce cas le risque de microcalcification rénales impose de provoquer une diurèse abondante ; Et l'hémogramme de contrôle au 7<sup>ème</sup> jours et au 14<sup>ème</sup> jours du traitement ; arrêté si :

- Leucocytes <4000/mm<sup>3</sup> et /ou.
- Plaquettes <90000/mm<sup>3</sup> et/ou.
- Hémoglobine <9g/100ml.

Puis administration quotidienne de **Spiramycine** (P.300) pendant 05 semaines [16].

\* Reconvocation au 4<sup>ème</sup> mois pour examen clinique [09] échographie cérébrale, contrôle sérologique et décision thérapeutique :

L'enfant ne sera définitivement considéré comme sain que lorsque la disparition totale des anticorps sera durement vérifiée (3<sup>ème</sup> et 10<sup>ème</sup> mois selon leur titre initial).

\* Séro-conversion maternelle certaine sans précision de date :

Traitement quotidien par **Spiramycine** démarré dans la première semaine de vie [16].

Reconvocation à 02 mois révolus, pour examen clinique et sérologique.

\* A la naissance :

Même en cas de séronégativité, on ne peut exclure une atteinte congénitale. Il convient donc de faire un bilan clinique néonatal avec échographie transfontanellaire et fond d'œil [09].

En cas de séropositivité : Le nouveau-né devra être traité pendant la première année par :

**Pyriméthamine (Malocide®)** et

**Sulfadiazine (Adiazine®)**, ou

**Pyriméthamine**

**Sulfadoxine (Fansidar®)**. Avec l'association à l'acide folinique [09].

### **b. Médicaments :**

Il y'a plusieurs types de médicaments soit de type parasiticide soit parasitostatiques

\* Les inhibiteurs de la déhydrofolate réductase (DHFR) :

Ils sont parasitocides par inhibitions de la synthèse des bases puriques secondaires à l'inhibition de (DHFR), mais sans effets sur les kystes. Le chef de cette famille est le **Pyriméthamine (Malocide®)** [14].

\* Les sulfamides et sulfonés :

Des parasitostatiques, agissant sur le métabolisme de l'acide folique principalement par l'inhibition de l'hydropétéroate synthétase [14].

\* Les Macrolides et apparentes :

Des parasitostatiques, le Spiramycine à été le plus utilisée dans la toxoplasmose, elle reste le traitement de première intention de la toxoplasmose de la femme enceinte devenue séropositive [14].

\*Hydroxynaphtoquinones :

Dans certains modèles d'infection chronique, elle réduit le nombre et la viabilité des kystes [14].

### **c. Indications thérapeutique :**

L'association de Pyriméthamine (Malocide®) et d'un sulfamide.

La sulfadiazine (Adiazine) est très efficace, mais la toxicité de ces produits impose une surveillance rigoureuse, où les doses ne doivent pas être dépassées et le traitement doit être court (moins de 21 jours).

**Spiramycine** (Rovamycine®) est moins efficace, mais non toxique [17].

## **2. Prophylaxie :**

Les mesures prophylactiques viennent surtout pour prévenir la toxoplasmose congénitale et ne s'appliquent alors qu'aux jeunes filles ou jeunes femmes en âge de procréer.

### **2- a. Dépistage sérologique systématique :**

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

Rappelons qu'un résultat de sérologie de Toxoplasmose récent (moins de 03 mois) est exigé pour établir le certificat pré-nuptial.

### **2- b. Dépistage sérologique fait au cours de la grossesse, lors de la première consultation prénatale :**

Permet de dépister les femmes dépourvus d'anticorps protecteurs ; ces femmes séronégatives seront suivies tous les mois jusqu'à leur accouchement et devront suivre certaines recommandations pour limiter les risques de contamination [17].

## **3. Prévention :**

Elle est importante lors qu'une femme est enceinte et non immunisée contre la toxoplasmose. Plusieurs points sont à respecter dans l'hygiène alimentaire :

- Abstention du contact avec les chats et surtout leur excréments ;
- Cuisson à cœur de toute viande, surtout le mouton ;
- Lavage à fond des salades et crudités ;
- Hygiène des mains ;
- Une sérologie sera répétée tous les mois, ou au moindre doute clinique ;
- Eviter le lait non pasteurisé, les œufs crus ;
- Laver (et Peler) les fruits et les légumes avant de les consommer, avec de l'eau vinaigrée, cuisson d'eau.
- Evitez les contacts avec les chats ne leur donnez pas de viande crue. Faites nettoyer tous les jours par une autre personne avec de l'eau bouillante ou un désinfectant leur litière ou ils font leur besoins [02] et essayer de les garder à l'intérieur pour les empêcher de se nourrir de leur chasse ou de charognes [07].

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

-La congélation :

Des oocytes sporulés ont été retrouvés 28 jours après une congélation à 21°C.

-Salaison, la fumaison, saumure, conservation sous vide, dessiccation, lyophilisation, désinfection par ultraviolets ou infrarouges, cuisson par micro-ondes [07].

## **2. Professions à risques :**

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

- Les vétérinaires, éleveurs, gardiens d'animaux (Félins) et assistants ;
- Les employés d'abattoirs, de boucherie, de cuisine, les personnes préparant ou inspectant de la viande ;
- Les agricultures ;
- Les paysagistes, les jardiniers ;
- Les laborantins ;
- Les professionnels de santé en général ;
- Les archéologues [07].

### **3. Précautions à prendre :**

#### **5- a. Gardiens, éleveurs d'animaux :**

Il convient d'éliminer systématiquement les excréments des félins, de jeter la litière sèche sans la secouer.

Le port de gants de protection jetables est recommandé pour manier la litière et pour travailler dans un sol où il peut y avoir des excréments de félins. Les mains doivent être lavées après avoir enlevé les gants.

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

#### **5- b. Personnes en contact avec de la viande crue :**

Il ne faut pas se toucher la bouche ou les yeux après avoir manipulé de la viande crue.

Les surfaces et les outils utilisées (comptoirs, couteaux, machines...) doivent être nettoyés à l'eau savonneuse.

Ne pas laisser les insectes (blattes notamment) entrer en contact avec les aliments et les zones de préparation car ils pourraient amener des oocystes [07].

#### **5- c. Agriculteurs, Paysagistes, jardiniers :**

Le port des gants étant recommandé, et cela ne doit pas dispenser de se laver les mains ensuite.

Pour réduire le risque de propagation, il vaut mieux éviter les contacts avec les chats errants.

#### **5- d. personnels de laboratoire :**

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

- Le port de vêtements de protection adaptés [07].

#### **5- e. Professionnel de la santé :**

Il vaut toujours mieux porter des gants jetables pour travailler avec des personnes atteintes d'incontinence.

Les mains et les ongles doivent être soigneusement lavés avec de l'eau savonneuse après avoir retiré les gants [07].

## **Conclusion :**

La toxoplasmose est une maladie cosmopolite acquise, elle est le plus souvent bénigne et cliniquement latente, l'existence de formes acquises graves généralisées surtout chez les femmes enceintes en font toute la gravité, le risque de contamination en cours de grossesse, variable suivant les pays, est fonction de l'importance de l'endémie parasitaire et de la proportion de femmes protégées par les anticorps.

C'est pour cela il est conseillé aux femmes enceintes, non immunisées de suivre les conseils données par le médecin puisque en liaison avec le laboratoire continue à surveiller les réactions sérologiques de la toxoplasmose toutes les 04 à 08 semaines .Si l'infection se produisait, ces examens la détecteraient et le traitement qui protège l'enfant pourrait être entrepris sans retard.

## Référence bibliographique :

- [01] ANCELLE T. HENNEQUIN C. PAUGAM A. – 1994, Parasitologie et médecine Tropical, p. 41.
- [02] BELKAID M. TABET DERRAZ O. ZENAIDI N. HAMRIOUI B. – 1998, Alger Cours De parasitologie, p. 91, 94, 96.
- [03] BELKAID M., BELAZZOUG S., HAMRIOUI B. – 1988, Guide pratique du Laboratoire de parasitologie, pp. 89 - 90.
- [04] BONDUCELL E MC. – 2007, Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail, pp. 1- 4.
- [05] BOUREE P. -1994, Mémoire de parasitologie et de pathologie Tropical, 2<sup>ème</sup> édition p. 136.
- [06] CAQUET R. - 2004, 250 Examines de laboratoire, Ed. Masson, 9ème edition, p. 408.
- [07] David A., 2005, Encyclopédie libre, pp. 1- 15
- [08] Dubey JP, and Beattie CP. – 1988, Toxoplasmosis of animals and Man. Florida, 52.
- [09] GNANSIAE R. - 2003, Toxoplasmosse congénitale. Encyclopédie médicale, France, pp. 1- 3.
- [10] GEROGES D. - 2002, Enuyclopédia univer salis, Paris, p. 129.
- [11] GERALD D., SCHMIDT, ROBERTS, LARRY S – 1996, Foundations of Parasitology, pp. 113- 127.
- [12] HERVE H., et ALIX - 1970, Parasitologie médicale et pathologie exotique, 6<sup>ème</sup> édition, p. 185, 160.
- [13] JACQUEMIN P. JACQUEMIN O. L. - 1998, Parasitologie clinique, New York, 2<sup>ème</sup> édition, p. 65.
- [14] JEAN P., NOZAIS, ANNICKDATRY, MARTIN D. - 1996, Traité de Parasitologie médicale, Paris, pp 147 - 166.
- [15] KHIATI M. - 2006, Guide des maladies infectieuses et parasitaires, 3<sup>ème</sup> édition, pp. 163 - 164.
- [16] LAUGIER J. GOLD F. – 1991, Neonatology, pp218- 219.
- [17] LARIVIER M. DEROUIN F. TRAORE F. – 1987, Parasitologie médicale p 37, 44, 46.
- [18] PIERRE et GRASSE P. - 1985, Traité de zoologie, Encyclopédie univers salis, p. 990.

- [19] SOUTOUL J. H. – 1990, Obstétrique pour le praticien, pp 135 – 139
- [20] TRIKI.R. R. et YAMINI - 2005, Parasitoses des animaux domestiques, O.P.U., p.173.
- احمد علي كامل، عدوي الامراض الوبائية بين الانسان و الحيوان، الناشر: منشأة المعارف جلال حزي و [21] شركاءه، ص20.