

2023-11

# Démarche diagnostique, étiologique et thérapeutique d'une fièvre au long cours en pédiatrie au CHU Kamenge

Mugisha, Augustin

UB, FM

---

<https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/2319>

*Téléchargé depuis le dépôt institutionnel officiel de l'Université du Burundi*

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE



**«DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE, ÉTIOLOGIQUE ET  
THÉRAPEUTIQUE D'UNE FIÈVRE AU LONG COURS EN  
PÉDIATRIE AU CHU KAMENGE »**

Par

**MUGISHA Augustin**

**Directeur de Thèse :**

Dr Alice NDAYISHIMIYE

Thèse présentée et soutenue  
publiquement en vue de l'obtention  
du grade de Docteur en Médecine

**Bujumbura, le 27 Novembre 2023**

## DEDICACE

*A mon très cher père, Etienne NGARUKIYE ;*

*A ma très chère mère, Anatolie NTIRUHUNGWA ;*

*A mes grands parents paternels, Elias RWAMIRERA et  
Anastasié NIBOGORA ;*

*A ma très chère fille, Shammah Shâmâr Shalom  
ISHIMWE;*

*A mes oncles et tantes ;*

*A mes frères et sœurs ;*

*A tous mes cousins et cousines;*

*A tous ceux qui me sont chers pour l'intérêt accordé à mon  
existence*

*A la dernière promotion de l'ancien système en Sciences  
Biologiques*

**Je dédie ce mémoire.**

## REMERCIEMENTS

A tous nos enseignants depuis l'école primaire jusqu'à l'**Université du Burundi**, spécialement ceux de la **Faculté des Sciences, Département de Biologie**, à tous ceux qui nous ont aidés d'une manière ou d'une autre dans la réalisation de ce travail, **nous disons grand merci.**

Nos vifs remerciements s'adressent à **Madame le Professeur Anastasie GASOGO**, qui a bien voulu diriger ce mémoire avec bienveillance malgré ses multiples responsabilités. Son amour du travail, sa disponibilité et sa rigueur scientifique nous serviront de modèle dans notre vie professionnelle.

Une pensée particulière va à notre famille qui nous a soutenue pendant toute notre formation depuis l'école primaire jusqu'au supérieur. Nous vous assurons de toute notre reconnaissance.

Tout au long de notre vie, nous avons rencontré des hommes et des femmes de bonne volonté qui ont rendu notre vie agréable. Sans être exhaustive, nous citons Colonel NYAMUGARUKA Dominique, Dr NIYOMWUNGERE Alexis, Dr Ir. SINDAYIHEBURA Bernard, Famille BIREGEYA Martin, Famille UWITONZE Eric, Famille NDIKUMANA Philippe.

**LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS**

- A.P : Age de Procréer
- ADN : Acide désoxyribonucléique
- AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
- E.I.S.M.V. : Ecole Inter-Etats Des Sciences Et Medecine Veterinaires
- ELFA : Enzyme Linked Fluorescent Assay
- ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay
- IgA : Immunoglobuline A
- IgG : Immunoglobuline G
- IgM : Immunoglobuline M
- INSP : Institut National de Santé Publique
- ISAGA : Immuno-Sorbent Agglutination Assay
- LBA : Liquide de lavage Bronchoalvéolaire
- LCR : Liquide Céphalo-rachidien
- NFS : Numération Formule Sanguine
- PCR : Polymerase Chain Reaction
- PVVIH : Personne Vivant avec le VIH
- RASPA : Revue Africaine de Santé et de Productions Animales
- RCA : République Centre Africaine
- RDC : République Démocratique du Congo
- SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise
- SNC : Système Nerveux Central
- SPSS : Statistical parckage for social sciences
- TLT : Test de Lyse des Toxoplasmes
- VIH : Virus d'Immunodéficience Humaine
- VS : Vitesse de Sédimentation

## LISTE DES FIGURES

Figure 1: Schéma de la structure d'un tachyzoïte (Zufferey, 2004) .....	6
Figure 2: Ultrastructure de <i>Toxoplasma gondii</i> (bradyzoïte selon DEROUIN <i>et al</i> , 2005). .....	6
Figure 3 : Schéma des oocystes immatures(A) et oocystes sporulés(B)(DUBEY,2005) .....	7
Figure 4: Cycle de <i>Toxoplasma gondii</i> (FERGUSON, 2002) .....	8
Figure 5 : Schéma de l'infection toxoplasmique congénitale (DESMONTS, 1984).....	12
Figure 6: Toxoplasmose congénitale (AMBROISE, 1998).....	13
Figure 7 : Evolution du titre des anticorps IgG, IgM et IgA lors d'une toxoplasmose évolutive. 17	
Figure 8. Séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée pendant la période de 2011-2015 ..	21
Figure 9: Séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude. ....	22
Figure 10 : Répartition des patientes selon les tranches d'âge ( <i>chez les femmes en A.P</i> ) .....	24
Figure 11 : Séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en A.P en fonction des tranches d'âge.....	24
Figure 12 : Séroprévalence et distribution des anticorps IgG et IgM antitoxoplasmiques par tranches d'âges chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude .....	27
Figure 13 : Séroprévalence et distribution annuelle des anticorps IgG et IgM antitoxoplasmiques chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude .....	28

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Analyse statistique de la séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée pendant la période de 2011-2015.....	21
Tableau I : Test de Student Newman Keuls au seuil de 5% pour la séroprévalence pendant la période d'étude.....	22
Tableau III : Analyse statistique de la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes en âge de procréer pendant la période de 2011-2015 .....	23
Tableau IV : Test de Student Newman Keuls au seuil de 5% pour la séroprévalence pendant la période d'étude. ....	23
Tableau V : Analyse statistique de la prévalence de la toxoplasmose selon l'âge.....	25
Tableau VI : Test de Student Newman Keuls au seuil de 5% pour la séroprévalence selon l'âge. ....	25
Tableau VII : Analyse statistique de la variance IGG et IGM par rapport à l'âge chez les femmes en âge de procréer .....	27
Tableau VIII : Test de Student Newman Keuls au seuil de 5% pour la séroprévalence des IgM selon l'âge. ....	28
Tableau IX : Analyse statistique de la variance IGG et IGM chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude.....	29
Tableau X : Test de Student Newman Keuls au seuil de 5% pour la séroprévalence des IgM pendant la période d'étude.....	29
Tableau X I : Séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP pendant la période de 2011-2015 .....	39
Tableau XII : Séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude.....	39
Tableau X III : Prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer selon l'âge. ....	39
Tableau X IV : Distribution des anticorps IgM antitoxoplasmique chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude.....	40
Tableau XV : Séroprévalence de la toxoplasmose en IgG et IgM antitoxoplasmiques chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude. ....	40

## SUMMARY

Toxoplasmosis is a cosmopolitan anthroponosis caused by *Toxoplasma gondii*. It is a disease of medical, sanitary and economic concern affecting a great number of species of animals (domestic and wild) and birds. Toxoplasmosis is primarily a human and sheep disease which definitive host (felines among which the cat) excretes and spreads the oocysts through the feces. The seriousness of toxoplasmosis for pregnant women and immunodepressed people shows the importance of the prophylaxis.

The toxoplasmosis has been the subject of many studies in France and in America. In Burundi, few studies have been carried out on this disease, hence the seroprevalence at national level still remains unknown. The aim of this study carried out at I.N.S.P was to assess the prevalence of toxoplasmosis during the period from 2011 to 2015 to find out if the toxoplasmosis' seroprevalence diagnosed in the INSP vary yearly for the population diagnosed in general for women of childbearing age in particular and finally if the risk of contamination for women of childbearing age (seroconversion) is high.

This study showed that of 6754 patients registered, seroprevalence of toxoplasmosis was 16,44%. Evaluation of toxoplasmosis seroprevalence was also conducted in 6278 women of childbearing age during the period of study and was 16, 23%. Those prevalences varied yearly during the period of study. The study also showed that there is no relationship between age of women of childbearing age and the seroprevalence of toxoplasmosis.

Women being not immunized against toxoplasmosis estimated at 3, 04% in our work represent the population with the highest risk for *Toxoplasma gondii* infection. Non-hygienic habits could enhance contamination by ingestion of oocysts during childhood or teenage

**Keywords:** *Toxoplasma gondii*, Toxoplasmosis, Seroprevalence, Women of childbearing age, I.N.S.P.

## RESUME

La toxoplasmose est une anthroponose cosmopolite due à *Toxoplasma gondii*. Elle est une maladie d'importance médicale, sanitaire et économique qui affecte de nombreuses espèces de mammifères (domestiques et sauvages) et les oiseaux. La toxoplasmose est principalement une maladie humaine et ovine dont l'hôte définitif (félidés parmi lesquels le chat) excrète et dissémine les oocystes par les fèces. La gravité de la toxoplasmose chez la femme enceinte et le sujet immunodéprimé montre l'importance de la prophylaxie.

La toxoplasmose a été l'objet de nombreux travaux en France et en Amérique. Au Burundi, peu de chercheurs se sont intéressés à cette pathologie, ce qui fait que la séroprévalence au niveau national reste encore inconnue. Le but de notre travail réalisé à l'Institut National de Santé Publique était d'évaluer la séroprévalence de la toxoplasmose pendant la période d'étude de 2011 à 2015 afin de savoir si la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP varie d'une année à l'autre pendant la période d'étude chez toute la population diagnostiquée en général et chez les femmes en âge de procréer en particulier, si la prévalence chez les femmes en âge de procréer varie en fonction de l'âge et enfin si le risque de contamination des femmes en âge de procréer (la séroconversion) est élevé.

L'étude a montré que sur 6754 patients enregistrés, la séroprévalence de la toxoplasmose a été de 16,44%. Une estimation de la séroprévalence de la toxoplasmose a été aussi effectuée chez 6278 femmes en âge de procréer et a été évaluée à 16,23%. Ces prévalences sont variables d'une année à l'autre pendant la période d'étude. Notre travail a également montré qu'il n'y a pas une relation qui existe entre l'âge des femmes en âge de procréer et la séroprévalence de la toxoplasmose.

Des femmes non immunisées évaluées à un taux de 3,04% dans notre étude constituent la population la plus à risque de séroconversion toxoplasmique. Une mode de vie qui ne respecte pas les règles d'hygiène pourrait favoriser une contamination par ingestion des oocystes du parasite pendant l'enfance ou l'adolescence

**Mots clés :** *Toxoplasma gondii*, Toxoplasmose, Séroprévalence, femmes en âge de procréer, I.N.S.P.

## TABLE DES MATIERES

DEDICACE .....	i
REMERCIEMENTS.....	ii
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS .....	iii
LISTE DES FIGURES .....	iv
LISTE DES TABLEAUX.....	v
SUMMARY.....	vi
RESUME .....	vii
TABLE DES MATIERES .....	viii
INTRODUCTION GENERALE .....	1
I. Contexte et problématique.....	1
II. Choix et intérêt du sujet .....	3
III. Objectifs.....	3
IV. Hypothèses de recherche .....	4
V. Délimitation du sujet.....	4
VI. Subdivision du travail .....	4
CHAP I : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA TOXOPLASMOSE.....	5
I.1.Historique .....	5
I.2. Classification, morphologie et biologie de l'agent pathogène .....	6
I.3. Les cycles parasitaires .....	7
I.4. Les modes de contamination .....	8
I.5. Physiopathologie .....	9
I.6. Clinique .....	9
I.7. Conséquences de la toxoplasmose sur la grossesse.....	10
I.7.1. Toxoplasmose congénitale .....	10
I.7.2. Mécanisme de transmission du parasite .....	10
I.7.3. Les différentes formes cliniques.....	12
I.8. Prévention.....	13
I.9. Activités professionnelles à risque .....	15
I.10. Diagnostic.....	15

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES .....	19
II.1. Matériels utilisés .....	19
II.2. Méthodes utilisées .....	19
II.2.1.Type d'étude.....	19
II.2.2. Récolte des données .....	19
II.2.3. Traitement et analyse des données .....	20
II.2.4. Limites de l'étude.....	20
CHAPITRE III : PRESENTATION, ANALYSE ET DISCUSSION DES RESULTATS .....	21
III.1. Présentation des résultats .....	21
III.1.1.Séroprévalence de la toxoplasmose pendant la période de 2011-2015.....	21
III.1.2.Séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude.....	22
III.1.3.Prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer selon l'âge.....	23
III.1.4. Séroprévalence et distribution des anticorps IgG et IgM antitoxoplasmiques chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude.....	27
III.2. Analyse et discussion des résultats .....	29
III.2.1. Prévalence globale de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP pendant la période de 2011-2015. ....	29
III.2.2. Séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude.....	30
III.2.3. Prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer selon l'âge pendant la période d'étude. ....	30
III.2.4. Séroprévalence et distribution des anticorps IgG et IgM antitoxoplasmiques chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude.....	31
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	32
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	34
ANNEXES.....	39

## INTRODUCTION GENERALE

### I. Contexte et problématique

Pendant la grossesse, la femme est sujette à de nombreuses infections dont certaines sont susceptibles de contaminer le fœtus par voie transplacentaire. Parmi les plus importantes, nous nous sommes intéressées à la toxoplasmose.

La toxoplasmose est une anthroprotozoonose cosmopolite, fréquente et souvent latente qui a comme agent pathogène *Toxoplasma gondii*. Ce parasite intracellulaire entretient un cycle hétéroxène facultatif entre les félins, hôtes définitifs et les autres mammifères homéothermes, hôtes intermédiaires. Elle est patente chez les nouveau-nés infectés in utero (toxoplasmose congénitale), chez les immunodéprimés et chez certains sujets non immunisés (GENTILINI, 1993).

Les manifestations cliniques de la toxoplasmose congénitale sont très diverses (neurologiques, oculaires, principalement) et de gravité variable en fonction du moment de la contamination ; les lésions oculaires ont un potentiel évolutif imprévisible (AFSSA, 2005). Jusqu'à 80% des enfants risquent de développer d'importantes séquelles lorsque l'infection survient chez la femme enceinte (ANGELA, 2007).

La toxoplasmose est une parasitose souvent négligée pour sa bénignité. Sa gravité chez la femme enceinte dépend de la date de contamination (REMINGTON *et al.*, 1995). Elle peut entraîner, lors de la grossesse, des avortements et des accouchements de prématurés et de mort-nés. Si l'infection est acquise pendant le premier trimestre, le taux d'avortements et de mort-nés est de 5 %, il passe à 2 % lors du second trimestre pour devenir nul au troisième (MONTROYA *et al.*, 2004).

Les oocystes ont un rôle central dans la transmission du parasite car ils contaminent l'homme directement ou indirectement via les animaux de boucherie (DUBEY, 1986). L'importance médicale et vétérinaire de la toxoplasmose motive depuis 50 ans de nombreuses études épidémiologiques afin d'identifier les réservoirs et les modes de transmission du parasite (TENTER *et coll.*, 2000).

L'infection est le plus souvent asymptomatique chez l'adulte (AFSSA, 2005). La maladie n'est découverte qu'à la faveur d'un dépistage systématique. Cela concerne les femmes en âge de procréer et l'entourage du sujet atteint. En conséquence, les examens sérologiques mensuels pratiqués au cours de la grossesse sont d'une absolue nécessité pour en poser le diagnostic (BESSIERES, 2008). Une sérologie systématique avant la grossesse est donc souhaitable. La pratique systématique est légale en France lors de l'examen prénuptial (HAS, 2009).

Le traitement pendant la grossesse diminue de façon significative le risque de contamination fœtale et la gravité de son expression. La toxoplasmose congénitale représente une charge de morbidité considérable au niveau mondial, elle devrait donc être incluse dans les futures mises à jour de la charge mondiale de morbidité pour soutenir les interventions en santé publique visant à réduire la charge de morbidité ([www.OMS.BI%2ftoxoplasmose](http://www.OMS.BI%2ftoxoplasmose)).

Depuis les années 1980, la toxoplasmose est devenue un important problème de santé publique dans les régions tropicales à cause de sa fréquence et de sa gravité au cours de l'infection au VIH/SIDA. Considérée comme une infection opportuniste chez les sujets séropositifs du VIH/SIDA, elle provoque un abcès cérébral toxoplasmique.

Avant le développement des thérapeutiques antirétrovirales, on estimait que 50% des sujets à

VIH/SIDA positifs étaient amenés à déclarer une toxoplasmose, manifestation inaugurale de SIDA dans 20% des cas, le plus souvent sous sa forme cérébrale, lorsque le taux des CD4+ est inférieur à 100/mm<sup>3</sup> (GENTILINI, 1993). Le risque de neurotoxoplasmose lié au SIDA est très élevé en Afrique centrale et de l'Est: RDC, RCA, RWANDA et le BURUNDI ([www.medecineticale.free.fr/castoxo.pdf](http://www.medecineticale.free.fr/castoxo.pdf)).

La contamination, dans les pays développés, se fait principalement par consommation de viande saignante (PARIS *et al.*, 2007), elle est faible dans les pays où la viande est consommée bien cuite (moins de 25%), élevée dans les pays où la viande est consommée peu cuite (40 à 60%). En Asie du sud-est, la prévalence est en général faible de 2 à 10% ([www.medecineticale.free.fr/cours/toxoplasmose.pdf](http://www.medecineticale.free.fr/cours/toxoplasmose.pdf)).

Dans les pays en voie de développement, elle est due à l'ingestion d'oocystes par contact avec le sol (PARIS *et al.*, 2007). Des taux plus élevés ont été répertoriés en régions humides où les oocystes excrétés dans le milieu extérieur sont capables de sporuler et conserver leur virulence sur une longue période, contrairement au milieu sec (PANGUI *et al.*, 2013).

DUBEY *et al.*, (1997) souligne aussi que les disparités sont principalement dues à la plus grande survie des oocystes sous les climats humides. La séroprévalence est de 30 à 50 % dans la majorité des pays du centre et de l'ouest en Europe. Les prévalences les plus fortes (> 60 %) s'observent principalement en Afrique et en Amérique latine. Les zones au climat chaud et sec, ont une faible prévalence souvent inférieure à 10%, alors que les zones humides ont une prévalence élevée qui varie entre 60% et 80% ([www.medecineticale.free.fr/cours/toxoplasmose.pdf](http://www.medecineticale.free.fr/cours/toxoplasmose.pdf)).

En Afrique subsaharienne, des enquêtes plus précises ont montré de grandes variations: la prévalence est plus faible en zone de savane (18% au Sénégal et en Mauritanie), 22% au Sud Soudan et en Ouganda) qu'en zone de forêt (80% à Abidjan, 85% au Sud du Nigeria, 68.8% à Kinshasa). En Afrique orientale et à Madagascar, on trouve des proportions intermédiaires [(55.5% au Kenya, 54% à Madagascar) (GENTILINI, 1993)]. La séroprévalence est élevée (> 50 %) dans les régions tropicales de l'Amérique latine ou de l'Afrique subsaharienne où les chats sont nombreux et où le climat est favorable à la survie des oocystes. Aux États-Unis, 15 % des femmes en âge de procréer (15 - 44 ans) sont infectées par *T. gondii* (JONES *et al.*, 2001).

Ainsi, la toxoplasmose affecte environ 7 à 80 % de la population mondiale mais le pourcentage de personnes séropositives pour l'infection toxoplasmique varie d'un pays à l'autre en fonction des groupes ethniques, des habitudes culinaires et des conditions d'hygiène (TENTER *et al.*, 2000). En Amérique du Nord (JONES *et al.*, 2001), en Grande-Bretagne (ALLAIN *et al.*, 1998), en Scandinavie (PETERSSON *et al.*, 2000) et en Asie du Sud- Est (NISSAPATORN *et al.*, 2003), moins de 30 % de la population semble infectée ; cette séroprévalence est supérieure à 60 % en Afrique (BOURATBINE *et al.*, 2001) et en Amérique latine (DIAZ-SUAREZ *et al.*, 2003). En France, la séroprévalence a longtemps été élevée, 82 % en 1960 (DESMONTS *et al.*, 1965), puis a diminué à 44 % en 2003 (HAS, 2009).

La situation au BURUNDI reste peu connue. En effet, la séroprévalence moyenne sur la période d'étude de 2007 à 2011 menée à l'Institut National de Santé Publique (INSP) est estimée à 26,28% ; chez les femmes seulement, elle était estimée à 25,83% (KANKINDI, 2013). Aucune étude, à l'échelle nationale, n'a été entreprise afin de l'évaluer et encore moins d'identifier les facteurs de risque. La très grande variabilité des résultats entre les études est liée à divers facteurs (temporel, géographique, climatique, environnementaux et culturels) qui expliquent ces difficultés de généralisation (REMLINGTON *et al.*, cité par KANKINDI, 2013).

La gravité de la toxoplasmose chez la femme enceinte et le sujet immunodéprimé montre l'importance de la prophylaxie. Les mesures hygiéno-diététiques étant indispensables pour réduire la prévalence de la toxoplasmose, une campagne de sensibilisation de la population à risque s'avère nécessaire. Les outils de diffusion répertoriés incluent l'utilisation des médias, des centres de santé et des conférences. La toxoplasmose est l'un des modèles d'étude nécessitant une collaboration franche entre les médecins, les vétérinaires et les biologistes pour une amélioration notable de la santé de la mère et de l'enfant (RASPA, 2013).

Dans notre étude, des questions de recherche se posent :

- Est-ce que la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP varie d'une année à l'autre pendant la période d'étude chez toute la population diagnostiquée en général et chez les femmes en âge de procréer en particulier ?
- La prévalence chez les femmes en âge de procréer varie-t-elle en fonction de l'âge ?
- Le risque de contamination des femmes en âge de procréer (la séroconversion) est-il élevé ?

La toxoplasmose a été l'objet de nombreux travaux en France et en Amérique. Au Burundi, peu de chercheurs se sont intéressés à cette pathologie, ce qui fait que la séroprévalence au niveau national reste encore inconnue (KANKINDI, 2013). Sachant que cette pathologie existe bien dans notre pays et en tant que Biologiste, nous aimerions apporter notre contribution dans la recherche des informations relatives à la prévalence de la toxoplasmose chez tous les patients mais plus particulièrement chez les femmes en âge de procréer.

## II. Choix et intérêt du sujet

La toxoplasmose qui survient au cours de la grossesse et qui est transmissible au fœtus, est responsable de fœtopathies graves, d'avortements et de prématurité (AMBROISE, 1998). La toxoplasmose est une anthroponose, maladie parasitaire cosmopolite. Les femmes enceintes séronégatives pour la toxoplasmose sont exposées au risque de contamination en cours de grossesse. Les femmes en âge de procréer étant immunodéprimées séropositifs pour la toxoplasmose, sont aussi exposées au risque de réactivation de leur infection en cas de déficit de l'immunité cellulaire.

La disponibilité de nos résultats pourrait aider les responsables de la santé publique dans la prise de décision en ce qui concerne la prophylaxie de la toxoplasmose et la diminution des fœtopathies dues à cette dernière.

## III. Objectifs

L'objectif général de notre étude est d'évaluer la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer pendant la période de 2011-2015, afin de contribuer à l'orientation ou à l'adaptation des stratégies à adopter au sein de la population pour faire face à la toxoplasmose et d'envisager la prophylaxie chez les femmes en âge de procréer pour protéger les enfants lors de la grossesse contre cette anthroponose.

Les objectifs spécifiques de notre recherche sont les suivantes :

- Evaluer la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP (Institut National Publique) pendant la période de 2011-2015;
- Evaluer la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer pendant la période de 2011-2015 ;
- Comparer les cinq dernières années afin d'analyser l'évolution de la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes en âge de procréer;
- Dégager la relation qui existe entre l'âge et la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes en âge de procréer ;
- Evaluer la prévalence en IgG et IgM antitoxoplasmiques chez les femmes en âge de procréer pendant la période de 2011-2015.

#### **IV. Hypothèses de recherche**

- La prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP varie d'une année à l'autre pendant la période d'étude
- La prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer varie d'une année à l'autre pendant la période d'étude;
- La prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer varie en fonction de l'âge ;
- Le risque de contamination des femmes en âge de procréer (la séroconversion) est élevé.

#### **V. Délimitation du sujet**

L'INSP dispose en son sein du Laboratoire de Référence Nationale du Burundi qui a ouvert ses portes en 2004. C est un laboratoire de qualité fréquenté par les patients en provenance de toutes les provinces du pays. Le présent travail se limitera à l'étude de la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP précisément dans le service de séro-immunologie sur la période 2011 à 2015 et plus particulièrement chez les femmes en âge de procréer.

#### **VI. Subdivision du travail**

En plus de l'introduction générale, de la conclusion et des recommandations, notre travail est subdivisé en trois chapitres : le premier chapitre donne une revue bibliographique sur la toxoplasmose; le deuxième chapitre décrit le milieu d'étude, les matériels et les méthodes utilisés, le troisième chapitre est consacré à la présentation, l'analyse et l'interprétation des résultats collectés dans les registres tenus par le laboratoire de l'INSP.

## CHAP I : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA TOXOPLASMOSE

### I.1.Historique

*Toxoplasma gondii* est le protozoaire responsable de la toxoplasmose. Il a été découvert par NICOLLE Charles et MANCEAUX Laveran en 1908 dans le foie, la rate et le sang d'un rongeur d'Afrique du Nord, *Ctenodactylus gondi*, entretenu au laboratoire de l'Institut Pasteur de Tunisie (DENIS, 2002). Ils isolèrent un protozoaire de forme arquée et le nommèrent *Toxoplasma gondii* (du grec *toxon* : arc et *plasma* : forme). Au même moment, en 1909, à Sao Paulo, au Brésil, SPLENDORE a isolé ce parasite secondairement à une épidémie chez les lapins (ALLOUCHE, 2005).

En 1910, MELLO a découvert le *Toxoplasma cuniculi* chez les chiens à Turin. CASTELLANI décrit la maladie humaine acquise en 1914. Le parasite reçoit ainsi le nom *Toxoplasma pyrogenes* (BEND, 2006). C'est en 1923 que le premier cas de toxoplasmose congénitale est décrit par l'ophtalmologiste Tchèque Joseph JANKU.

En 1928, MESNIL dénombre 24 espèces différentes de toxoplasme. Il soutient "qu'il n'existe qu'une seule et même espèce de toxoplasmose ayant plusieurs hôtes". A partir de 1937, des recherches débutent le travail sur l'immunité anti-toxoplasmique et l'infestation expérimentale (BEND, 2006). WOLFF et ses collaborateurs ont décrit le premier cas d'encéphalomyélite aiguë chez un nouveau né décédé. En 1939, WOLFF démontre la transmission entre hôtes intermédiaires (par exemple transmission mère fœtus) par inoculation de tachyzoïtes (HAS, 2009).

Dans les années 1940, les premiers tests sérologiques ont été mis au point. SABIN et FELDMAN, en 1948, mettent au point un test sérologique, le "Dye test" utilisé en médecine humaine pour le diagnostic de la toxoplasmose. Ils ont permis la mise en évidence de l'importance de la séroprévalence de la toxoplasmose chez l'Homme. Des recherches ont alors été menées afin de déterminer les facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose. C'est ainsi que la première proposition de mise en œuvre d'une surveillance biologique systématique des femmes enceintes séronégatives vis à vis de la toxoplasmose date de 1959 (HAS, 2009).

En 1965, DESMONTS a démontré que la contamination peut se faire par ingestion de viande insuffisamment cuite (en particulier la viande de mouton).

En 1969, WORK et HUTCHISON permettent la mise en évidence des oocystes dans les excréments de chat (siège de la reproduction sexuée). La compréhension du cycle de ce parasite et des modes de transmission n'a eu lieu qu'au cours des années 1970 (HUTCHISON, 1965 ; FRENKEL, 1969, cités par DENIS, 2002).

## I.2. Classification, morphologie et biologie de l'agent pathogène

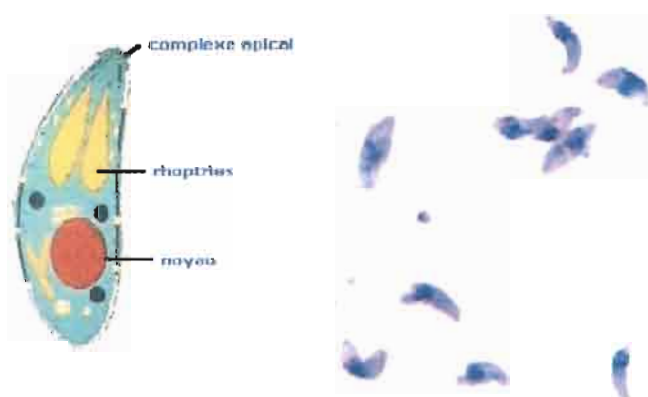
Le genre *Toxoplasma* ne renferme qu'une seule espèce, *T. gondii* selon les travaux de SABIN et OLITSKY, effectués en 1948.

La classification du parasite est la suivante selon DENIS (2002):

- Règne : *Animal*
- Sous-règne: Protistes (Protozoaires)
- Embranchement : *Apicomplexa*(Sporozoaires)
- Classe : *Coccidae*
- Ordre : *Eimeriidae*
- Famille : *Sarcocystidae*
- Genre : *Toxoplasma*
- Espèce : *gondii*

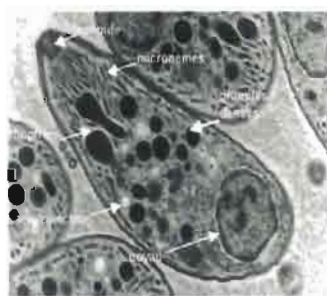
*Toxoplasma gondii* se présente sous trois formes évolutives :

- La forme végétative appelée aussi trophozoite ou tachyzoite, parasite intracellulaire obligatoire, de 6 à 8  $\mu\text{m}$  de long sur 3 à 4  $\mu\text{m}$  en forme d'arc qui peut parasiter toutes les cellules de l'organisme, dont celles du système des phagocytes multinucléés, au sein desquelles il va se multiplier rapidement.



**Figure 1: Schéma de la structure d'un tachyzoïte (Zufferey, 2004)**

- Le kyste tissulaire, renfermant les bradyzoïtes, elle est la forme de résistance. Elle favorise la dissémination du parasite (JOURDY, 2014).



**Figure 2: Ultrastructure de *Toxoplasma gondii* (bradyzoïte selon DEROUIN *et al*, 2005).**

- L'ocyste libérant les sporozoïtes, résulte de la reproduction sexuée, elle est aussi une forme de résistance dans le milieu extérieur, elle peut vivre au moins un an dans le sol humide en restant infectante (BLACK *et al*, 2000).

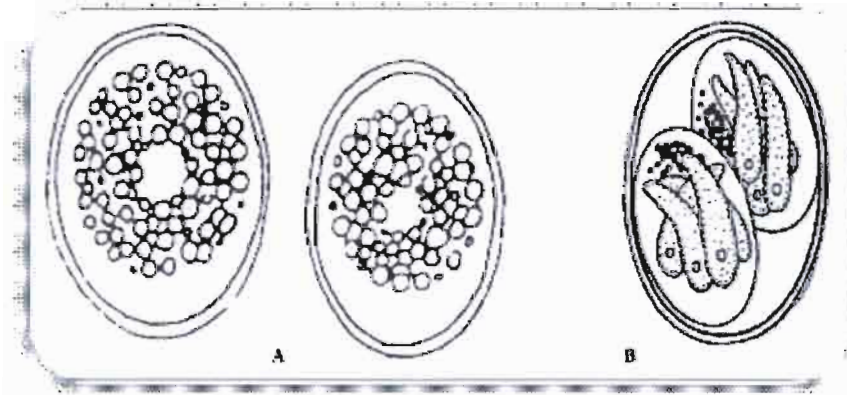


Figure3 : Schéma des oocystes immatures(A) et oocystes sporulés(B)(DUBEY,2005)

### I.3. Les cycles parasitaires

Ils sont au nombre de deux et chacun aboutit à un stade infestant distinct.

#### I.3.1. Le cycle complet

Il se déroule chez un hôte intermédiaire (petit mammifère ou oiseau), puis chez l'hôte définitif, le chat. Ce dernier se contamine en ingérant des kystes contenus dans ses proies ou en ingérant des oocystes à partir de l'environnement. Les bradyzoïtes ou les sporozoïtes vont être libérés et puis vont envahir les cellules de l'intestin grêle du chat, et dans un premier temps ils se reproduisent par multiplication asexuée appelée schizogonie s'effectuant à l'intérieur des cellules endothéliales et aboutissant à la formation des schizontes puis des schizoïtes. Ces derniers vont faire éclater ces cellules pour aller parasiter d'autres cellules saines. Ensuite, des éléments sexués microgamétocytes (mâles) ou macrogamétocytes (femelles) vont apparaître. Il s'ensuit la gamogonie (fécondation) qui donnera l'ocyste. Celui-ci sera rejeté dans le milieu extérieur avec les excréments du chat. Pour devenir infestant, cet oocyste devra subir une maturation (sporogonie : formation des sporocystes puis des sporozoïtes) qui prendra plusieurs jours. La sporulation est de 1 à 5 jours si les conditions climatiques sont favorables (température comprise entre 15 et 25°C).

#### I.3.2. Le cycle incomplet

C'est un cycle asexué qui se déroule uniquement chez des hôtes intermédiaires (animaux omnivores, dont l'homme ou carnivores). Les hôtes intermédiaires s'infestent par ingestion d'ocystes infectants (contamination tellurique) ou ingestion des kystes contenus dans la viande (carnivorisme). Ces formes parasitaires libèrent respectivement au cours de la digestion des sporozoïtes et des bradyzoïtes se transformant en tachyzoïtes, qui vont se reproduire rapidement par multiplication asexuée dans les cellules du système réticulo-endothélial, et vont se répandre par voie lymphatique et sanguine dans tout l'organisme pour infecter d'autres tissus (système nerveux central, yeux, squelette, cœur, placenta) et vont s'enkyster sous forme de bradyzoïtes dans les organes pauvres en anticorps (cerveau, œil, muscle squelettique), ce qui entretient l'immunité (KRAVETZ, 2004).

Ces kystes intracellulaires demeurent quiescents et persistent à l'état latent durant toute la vie de l'hôte. Ces derniers permettent la poursuite du cycle (ANCELLE, 1996).

Le passage placentaire et l'infection fœtale sont possibles au stade de parasitémie (présence de parasites dans le sang) (NIZARD, 2008).

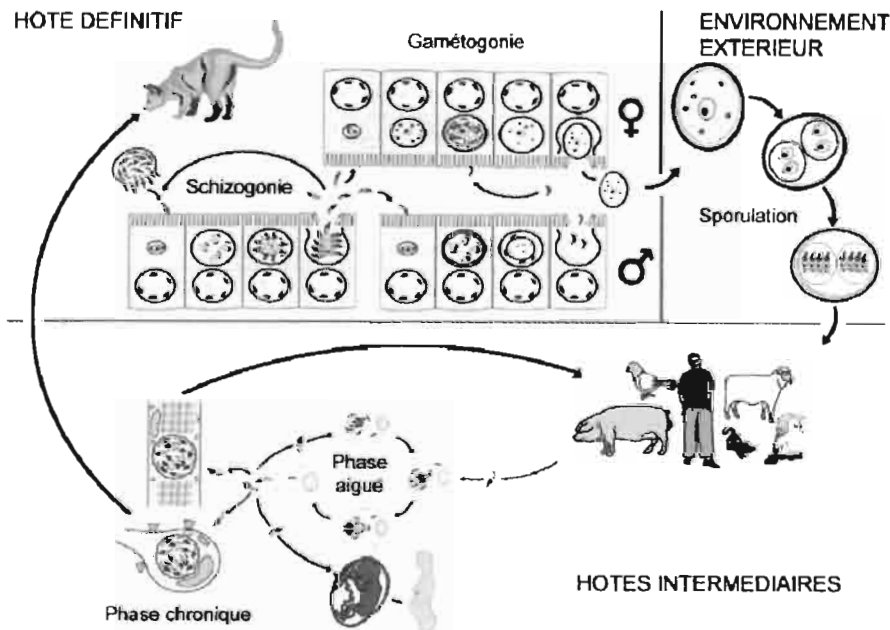


Figure 4: Cycle de *Toxoplasma gondii* (FERGUSON, 2002)

#### I.4. Les modes de contamination

Il existe trois modes de contaminations, chacune induite par une des formes du toxoplasme.

- **La transmission par l'absorption d'oocystes**

La contamination par les oocystes, se fait lors d'ingestion de fruits et légumes crus, non lavés, ou souillés par la terre contenant des oocystes. Elle peut être aussi le résultat d'un manque d'hygiène des mains, après contact avec la terre ou la litière du chat.

- **La transmission par les kystes**

Elle se fait lors de l'ingestion de viandes crues ou insuffisamment cuites. Les principales viandes à risque sont la viande bovine, ovine, ou chevaline. Les kystes sont détruits par la chaleur à 67°C pendant 3min ou la congélation à basse température -20°C (PILLY, 2008). Ces derniers sont aussi responsables de la contamination lors d'une greffe d'organe (greffon contaminé). Il faut que le donneur soit d'une sérologie de la toxoplasmose positive et le receveur, d'une sérologie négative.

- **La transmission par les tachyzoïtes**

Cette forme est responsable de la contamination du fœtus pendant la grossesse par un passage transplacentaire. Les tachyzoïtes sont donc responsables de la toxoplasmose congénitale (NIZARD, 2008).

## I.5. Physiopathologie

### I.5.1. Primo-infestation

A partir du site d'invasion (le tube digestif), les bradyzoïtes libérés des kystes tissulaires ou les sporozoïtes libérés des oocystes se multiplient dans les cellules épithéliales intestinales. Les parasites vont ensuite atteindre les ganglions mésentériques puis les organes à distance par diffusion lymphatique et sanguine (PILLY, 2008).

Une réponse immunitaire humorale et cellulaire efficace va réduire le nombre de parasites qui ne vont survivre que sous forme de rares kystes dans les muscles, le cerveau, le cœur et l'œil, le plus souvent de façon asymptomatique. Cette formation s'observe dès la première semaine après l'infection.

### I.5.2. Réactivation

Elle ne s'observe que chez le sujet immunodéprimé (sida, allogreffe de la moelle ou d'organe, hémopathie maligne et de lymphomes) déjà infecté par *Toxoplasma gondii* et ayant donc une sérologie positive.

Le déficit de l'immunité cellulaire T (diminution du nombre de lymphocytes T4 et défaut de production d'interféron gamma) favorise la reviviscence des kystes formés lors de la primo-infection et permet aux bradyzoïtes contenus dans les kystes de se transformer en tachyzoïtes. Ceux-ci se multiplient localement en provoquant par exemple des abcès du cerveau mais peuvent aussi se disséminer par voie sanguine.

## I.6. Clinique

L'expression et la gravité de la toxoplasmose varient selon le mode d'acquisition (congénitale ou acquise plus tard dans la vie) et selon le statut immunitaire du patient.

On peut distinguer trois entités cliniques :

- **La toxoplasmose post natale** du sujet immunocompétent ou la primo-infestation (chez l'enfant et l'adulte jeune incluant la femme enceinte). Dans 80% des cas, elle est asymptomatique (PILLY, 2008). Les formes symptomatiques sont caractérisées par des adénopathies de localisation cervicale accompagnées d'une fièvre inconstante, d'une asthénie (syndrome mononucléosique), de malaises généraux, de douleurs musculaires et de céphalées. Les formes graves avec méningo-encéphalite, myosite, pneumonie interstitielle sont exceptionnelles. On aura une évolution bénigne et une guérison spontanée (GENTILINI, 1986).

- **La toxoplasmose du sujet immunodéprimé** (patient séropositif pour le VIH avec un taux de Lymphocytes T CD4 + <100/mm<sup>3</sup> ; greffe de cellules souches hématopoïétiques ; chimiothérapie anticancéreuse, individus sous traitement immunosuppresseur,...). Elle est due soit à une primo-infection soit à une réactivation d'une toxoplasmose ancienne.

On observe 4 formes :

- La toxoplasmose oculaire ;
- La toxoplasmose pulmonaire (la plus sévère, se traduisant par une pneumopathie pouvant évoluer vers une insuffisance respiratoire aigue (RENOLD *et al*, 1992).
- La toxoplasmose cérébrale (la plus répandue) ;
- La toxoplasmose disséminée.

Sans traitement, les formes disséminées et cérébrales sont à 100% mortelles.

- **La toxoplasmose congénitale** (chez le fœtus et le nouveau-né) (NIZARD, 2008).

## **I.7. Conséquences de la toxoplasmose sur la grossesse**

La toxoplasmose peut entraîner, lors de la grossesse, des avortements (liés à l'atteinte cérébrale sévère (WALLON *et al*, 2002), des accouchements prématurés et de mort-nés. Si l'infection est acquise pendant le premier trimestre, le taux d'avortement et de mort-nés est de 5%, il passe à 2% lors du second trimestre pour devenir nul au troisième (MONTROYA *et al*, 2004). Le risque pour un bébé infecté de développer des signes cliniques varie entre 60 et 80% si la séroconversion maternelle a lieu au cours du 1er trimestre de gestation, puis décroît à 5% si elle a lieu peu avant la naissance. La maladie peut être alors latente, grave ou atténuée chez le nouveau-né porteur de *T. gondii*, dépendamment de la période de la transmission durant la grossesse.

### **I.7.1. Toxoplasmose congénitale**

La toxoplasmose congénitale est due à la contamination du fœtus par des tachyzoïtes de *T. gondii*, pendant la grossesse. Cette contamination fait suite à une primo-infection chez la femme enceinte. Il se peut que la transmission ait lieu lors d'une récurrence d'infection par le toxoplasme chez la patiente immunodéprimée (très rare). Quelques cas exceptionnels de toxoplasmose congénitale, chez des patientes immunocompétentes et immunisées contre la toxoplasmose avant la grossesse, sont retrouvés (due à la grande virulence de certaines souches de *T. gondii*) (VALDES, 2011).

La toxoplasmose congénitale est peu fréquente, mais peut-être à l'origine de séquelles potentiellement sévères chez les enfants infectés (GARCIA-MERIC, 2010). La plupart des enfants infectés au cours de la grossesse feront des infections bénignes ou inapparentes, réserve faite de l'atteinte oculaire. En effet, les atteintes oculaires (choriorétinites) sont fréquentes et ne peuvent se révéler que très à distance de la naissance (PILLY, 2008).

### **I.7.2. Mécanisme de transmission du parasite**

La toxoplasmose congénitale résulte tout d'abord d'une primo-infection chez la femme en cours de grossesse où une parasitémie apparaît. Les tachyzoïtes restent présents dans le sang pendant quelques jours (10 à 15 jours), avant que les anticorps n'apparaissent.

Cette parasitémie est donc nécessaire, ce qui explique la rareté des toxoplasmoses congénitales dues à une infection maternelle contractée avant la grossesse. Il existe cependant des exceptions de contamination fœtale en cas de toxoplasmose chronique chez les femmes immunodéprimées (SIDA, maladies auto-immunes sévères par exemple), mais aussi en cas

d'infection dans les mois ayant précédé la grossesse chez des femmes ne présentant pas d'anomalies immunitaires (BOUMAHNI *et al*, 2004). Il est donc prudent de ne pas recommander une grossesse avant un délai de 6 mois chez les femmes atteintes de toxoplasmose acquise récente (COUVREUR, 1999).

Les tachyzoïtes doivent franchir la barrière placentaire avant de pouvoir infecter le fœtus (BARRAGAN, 2003). Ceci se passe dans la phase de dissémination du parasite dans l'organisme maternel. Les toxoplasmes pénètrent dans les cellules de la couche trophoblastique où ils se multiplient. Les parasites gagnent alors le stroma des villosités et le revêtement endothélial des vaisseaux chorioniques pour avoir finalement accès à la circulation fœtale (LOKE, 1982). Ce franchissement n'est pas obligatoire et le placenta détermine alors un délai variable pour le passage des toxoplasmes (FOULON, 2003). En effet, le délai placentaire ou période d'incubation périnatale est étroitement lié à la vascularisation du placenta ; ce délai est d'autant plus court que l'infection est tardive (placenta vascularisé). Puis, lors de la deuxième phase, le système immunitaire du fœtus se met en place et les tachyzoïtes libres, lysées par les anticorps dès leur libération de la cellule infectée, se raréfient. Cependant, dans les organes pauvres en anticorps comme le cerveau et l'œil, le passage de cellules en cellules continue.

Dans la troisième phase (ou phase chronique), les bradyzoïtes contenus dans les kystes entrent dans un état de quiescence qui peut durer plusieurs années. Ces kystes sont présents dans tous les tissus mais sont en nombre plus important dans les tissus où la multiplication du parasite a été la plus virulente (œil, système nerveux central). Les lésions observées dans l'infection congénitale sont dues à ce phénomène (MONITEUR INTERNAT, Tome 5).

Ainsi dans le cas d'une infection maternelle proche de la conception, la transmission du parasite est faible: moins de 2%. Cependant, si le délai placentaire est court, c'est-à-dire que la contamination fœtale est contemporaine de la contamination maternelle, dans ce cas l'atteinte du fœtus est grave car il est immunitairement immature et les IgG spécifiques maternelles n'ont pas eu le temps de lui être transmises.

A l'inverse, lorsque l'infection maternelle est proche du terme de la grossesse, la transmission au fœtus est de 90%. A ce stade, la contamination fœtale est, en général, contemporaine de l'infection maternelle mais l'atteinte fœtale est limitée et souvent infra clinique car le système immunitaire est en place et il sera ensuite renforcé par l'immunité passive de la mère (DESMONTS, 1982).

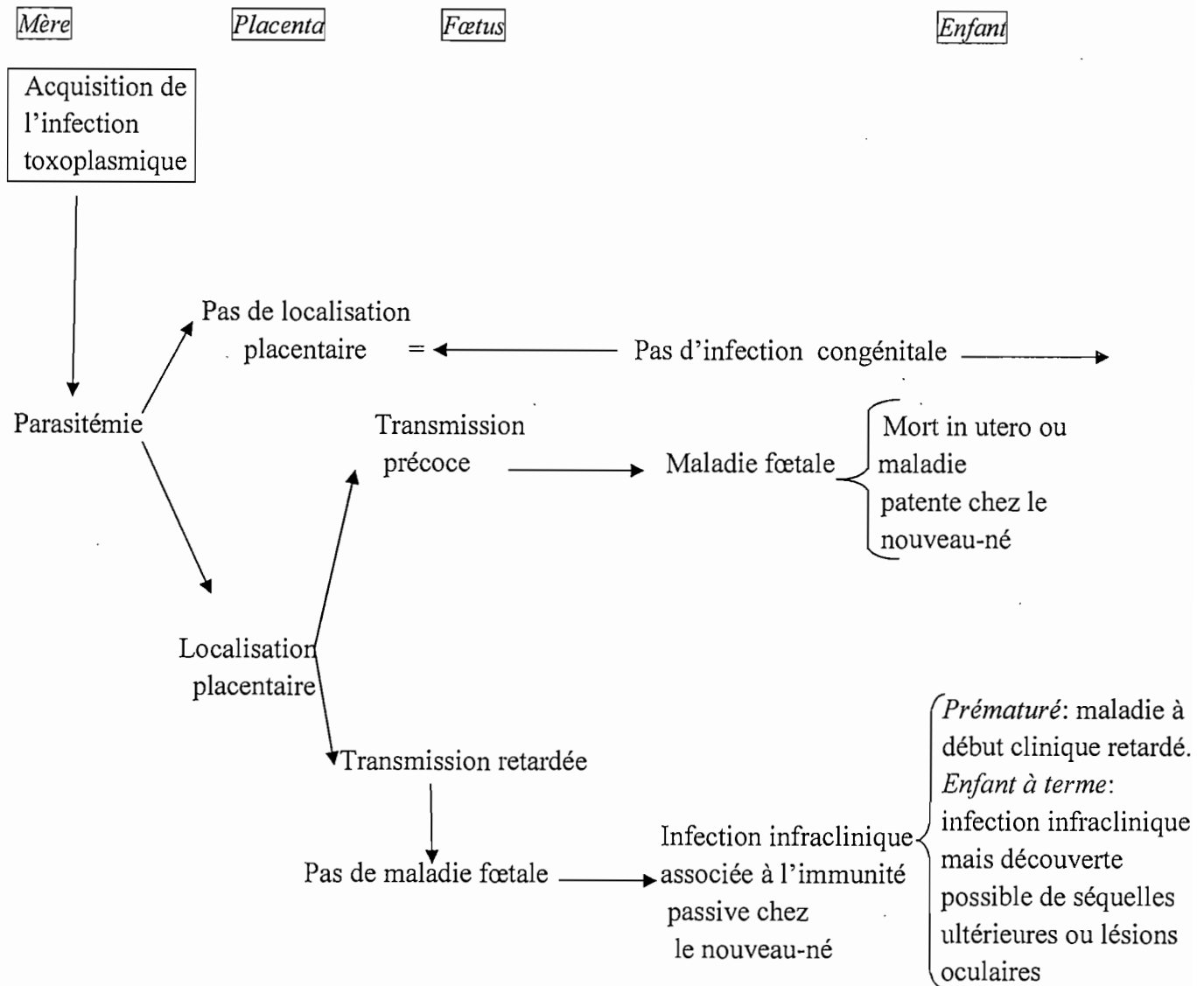


Figure 5 : Schéma de l'infection toxoplasmique congénitale (DESMONTS, 1984)

### I.7.3. Les différentes formes cliniques

Le tableau clinique classique de la toxoplasmose congénitale associe le plus souvent chorioretinite et atteinte plus ou moins sévère du système nerveux central(SNC). Mais l'infection, dont le potentiel évolutif est imprévisible peut prendre des formes extrêmement diverses (AUBERT, 2003).

Quatre formes principales sont décrites :

□ **La toxoplasmose congénitale infra clinique (« biologique »):** c'est la plus fréquente. Les IgM néo synthétisées par l'enfant sont le seul témoin de son infection. Elle peut être associée à la survenue de lésions oculaires dans les premières années de vie de l'enfant, mais aussi plus tardive, d'où l'utilité d'un suivi ophtalmologique régulier au long cours.

□ **La toxoplasmose congénitale modérée:** se traduit par des lésions oculaires périphériques sans altération de l'acuité visuelle, elle peut être associée à des calcifications intracrâniennes sans expression clinique. De bon pronostic, il y a tout de même le risque de survenue de nouvelles lésions oculaires tardives.

□ **La toxoplasmose congénitale sévère:** associe atteinte oculaire avec diminution de l'acuité visuelle, hydrocéphalie plus ou moins importante, foyers de nécrose corticale (calcifications intracrâniennes échographiques), avec déficience intellectuelle variable.

□ **La toxoplasmose congénitale disséminée:** exceptionnelle, elle se traduit par une atteinte multiviscérale avec lésions cutanées, ictère avec hépatomégalie, pneumopathie et troubles endocriniens.

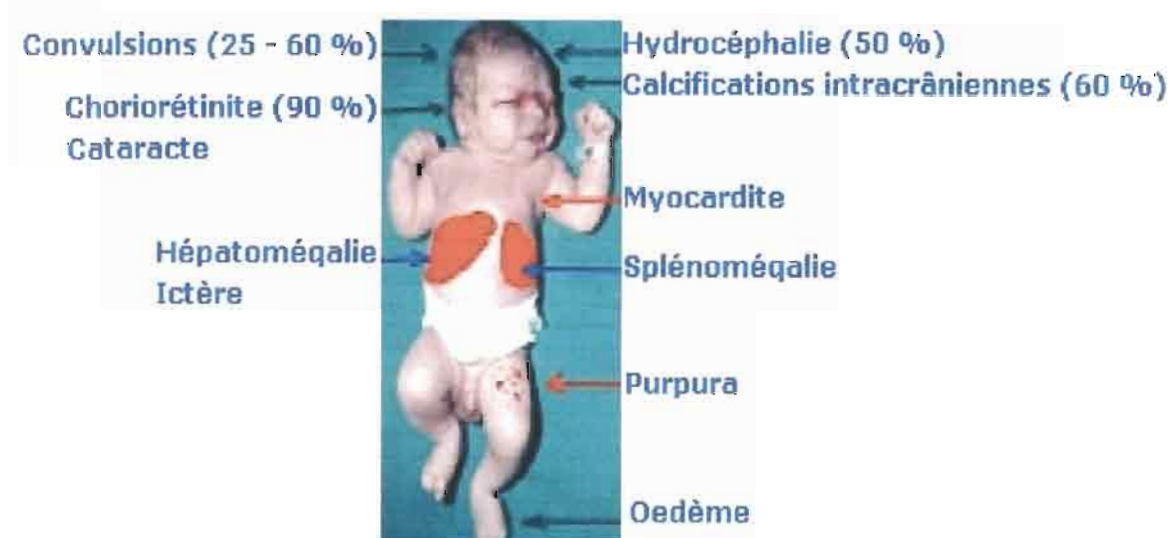


Figure 6: Toxoplasmose congénitale (AMBROISE, 1998)

## I.8. Prévention

Il existe un vaccin pour les animaux mais qui n'est malheureusement pas utilisé chez l'homme chez qui, la prophylaxie véritable de la toxoplasmose n'est que sanitaire et médicamenteuse (BUXTON, 1993).

L'infection congénitale peut être prévenue par des interventions à un certain nombre d'étapes dans la progression de la maladie.

- La **prévention primaire** a pour objectif d'éviter la contamination chez les femmes enceintes ou femmes en âge de procréer non immunes et pourrait être réalisée à l'aide de programmes d'éducation sanitaire.

Pour ces femmes en âge de procréer, il est tout d'abord nécessaire de déterminer le statut sérologique avant la conception. Si elle est séronégative, il faudra mettre en place un suivi sérologique mensuel afin de détecter une éventuelle séroconversion (c'est-à-dire l'apparition d'IgM et d'IgG spécifiques chez une patiente préalablement négative), ce suivi permet de dater avec précision la contamination.

Dans les autres cas, c'est-à-dire sérologie d'emblée positive avec présence d'IgM spécifiques, un test complémentaire est utile pour aider à l'interprétation : test d'avidité des IgG (Une avidité élevée exclut une toxoplasmose récente) et à la mise en place d'un traitement qui est préventif pour l'enfant (PELLOUX, 2002).

Cette méthode prévisionnelle s'appuie sur la connaissance des facteurs de risque spécifiques de l'infection et porte essentiellement sur la diffusion de recommandations (conseils hygiéno-diététiques) concernant la manipulation d'aliments contaminés, la cuisson des viandes, la cohabitation avec un chat, le jardinage et toute autre activité en relation avec l'environnement (HOLLIMAN 1995; REMINGTON *et al.* 1995).

Il faut :

- éviter de manger de la viande insuffisamment cuite (température de 71°C doit être atteinte), marinée, fumée ou grillée ;
- nettoyer, avec de l'eau potable, les crudités (fruits, légumes) avant leur consommation et éviter leur consommation en dehors du domicile ;
- Se laver les mains ainsi que les ustensiles de cuisine ayant été en contact avec de la nourriture potentiellement contaminée ;
- Porter des gants de jardinage ;
- Eviter les contacts avec les litières des chats. Si cela est impossible, le nettoyage doit être quotidien car les oocystes nécessitent plus d'un jour pour devenir infectant, en utilisant des gants et se laver les mains après avec de l'eau potable et des désinfectants (JONES, 2003).

N.B: Il est important de noter que posséder un chat n'est pas un facteur de risque de la toxoplasmose. En effet, les chats qui ne chassent pas et qui ne mangent pas de la viande crue ont peu de risque d'être infectés par les toxoplasmes.

- La **prévention secondaire** vise à dépister la primo-infection maternelle dans le but d'intervenir afin de réduire la transmission ou diminuer la sévérité de l'infection.

En l'absence d'un vaccin efficace et considérant les limites des campagnes d'éducation, l'intérêt de la prévention secondaire est à considérer. Elle repose essentiellement sur le dépistage sérologique, puisque les signes cliniques de l'infection sont rares et peu spécifiques.

Le traitement d'un fœtus ou un nouveau-né infecté diminue les complications et les séquelles survenues après la naissance (DESMONTS *et al.*, 1985; HOHLFELD *et al.*, 1989).

La spiromyicine, traitement anti-parasitaire, est administrée au cas où il y a la mise en évidence d'une séroconversion maternelle afin de réduire le risque de transmission materno-fœtale, ainsi que la sévérité des séquelles de l'infection chez le fœtus (STRAY-PEDERSEN, 1992).

- La **prise en charge rapide** des nouveau-nés infectés, intervention qui s'apparente à de la prévention tertiaire, permet d'atténuer les conséquences de l'infection (MCAULEY *et al.*, 1994). Elle se retrouve de facto intégrée à tout programme de prévention secondaire ou peut être instituée spécifiquement dans le cadre d'un programme de dépistage touchant uniquement le nouveau-né (GUERINA *et al.* 1994; BESSIERES *et al.* 2001).

## I.9. Activités professionnelles à risque

La toxoplasmose ne présente pas de risque particulier pour une personne en bonne santé sauf pour les femmes non immunisées, enceintes ou souhaitant le devenir et travaillant :

- en présence de félins infectés ou dans un environnement souillé (litières, locaux d'élevage...) : vétérinaires, éleveuses, jardinières, maraîchères, personnels d'animalerie, aides au domicile... ;
- en contact avec des légumes souillés par des déjections de félins infectés : maraîchères, jardinières... ;
- en laboratoire (cultures de toxoplasmes) ; dans les laboratoires, le personnel féminin ne devra manipuler les toxoplasmes que lorsqu'il est immunisé.
- plus exceptionnellement, au contact de viandes ou de viscères crus contaminés : personnels d'abattoir, bouchères, charcutières, cuisinières (RASPA, 2013).

## I.10. Diagnostic

### I.10. 1 Diagnostic parasitologique

Selon PILLY(2006), ces techniques sont utiles pour un diagnostic extrêmement urgent, comme dans les formes multi viscérales graves chez l'immunodéprimé et pour le diagnostic de la toxoplasmose congénitale.

- La recherche d'ADN toxoplasmique par PCR (LCR, sang, liquide amniotique, humeur aqueuse) ;
- L'inoculation à la souris (méthode de référence permettant de combler les rares faux négatifs de la PCR et d'isoler la souche du parasite) ;
- Technique de coloration (Giemsa, Hémalun-Eosine) et d'immunomarquage (immunofluorescence directe et immunopéroxydase) permettant l'identification directe du parasite sur fragments biopsiques et liquides biologiques: moëlle, LCR, liquide de lavage bronchoalvéolaire (LBA), épanchements divers, etc...

### I.10. 2 Diagnostic sérologique

Le sérodiagnostic constitue l'élément essentiel du diagnostic chez le sujet immunocompétent et la femme enceinte. La complexité antigénique de *T.gondii* explique le grand nombre de techniques sérologiques utilisées, d'où la nécessité absolue de traiter les sérums successifs d'un patient dans le même laboratoire à la performance reconnue.

➤ *Principaux tests indirects de la toxoplasmose (VILLENA, 2006)*

❖ **ELISA**

- ELISA indirect classique
  - Simplicité d'utilisation ;
  - Capacité d'automatisation ;
  - Objectivité dans la lecture des réactions avec la possibilité pour chaque espèce animale de traiter de grandes séries ;
  - Possibilité de rechercher et de titrer les IgG.
  - Technique onéreuse ;
  - Nécessité d'utilisation d'un conjugué spécifique
- ELISA inverse
  - Possibilité d'éviter l'interférence des anticorps IgG (par immunocapture) et des facteurs rhumatoïdes ;
  - Possibilité de recherche des IgM et IgA.

❖ **ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay)**

- Automatisation du test comme sur le système VIDAS des laboratoires BioMérieux ;
- Détection et titration des IgM et IgG humains.

❖ **Immunofluorescence indirecte (IFI)**

- Permet le titrage des anticorps IgG et IgM.
- Délicatesse de la lecture et de la détermination du titre d'extinction sur certains sérums.
- Nécessité d'emploi d'un conjugué spécifique pour chaque espèce animale

❖ **Agglutination; encore appelée (MAT)**

- Agglutination directe "classique"
  - Sensibilité de réalisation
  - Bonne sensibilité et bonne spécificité ;
  - Utilisable sur le sérum de nombreuses espèces animales;
  - Grande utilité en cas d'infection très récente et tardive (recherche IgG et IgM)
- L'agglutination sensibilisée
  - Plus simple comme l'agglutination directe classique mais plus sensible ;
  - Réalisée sur des antigènes stables.

❖ **ISAGA (Immuno-sorbent Agglutination Assay)**

- permet l'élimination des interférences classiques dans la détermination des IgM (le facteur rhumatoïde) ;
- application simple et grande sensibilité.

❖ **Dye Test ou test de lyse des toxoplasmes (TLT) ou test de Sabin et Feldman**

- simplicité de lecture ;
- grande sensibilité (2 UI/ml) avec détection des anticorps produits très précocement
- test de référence de certains centres spécialisés
- peu fréquente en pratique courante.
- manque de fiabilité ;

➤ *Techniques complémentaires*

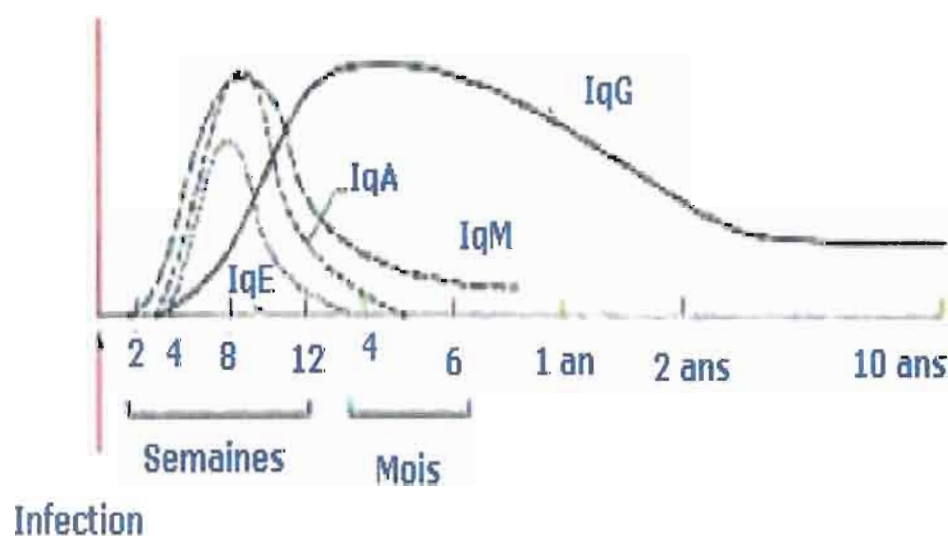
Plusieurs autres techniques sont proposées pour l'analyse qualitative des anticorps, permettant de dater une infection et de mieux caractériser une réponse immunitaire dans des milieux biologiques différents.

La mesure de l'avidité des IgG par méthode immunoenzymatique est utilisée pour distinguer une toxoplasmose récente d'une toxoplasmose chronique, dans le cas où les techniques de première intention ne permettent pas de trancher (en présence d'IgM ou quand les IgG sont présentes à un titre élevé > 150 UI/ml). Cette distinction est possible car l'avidité des IgG pour les antigènes augmente au cours d'une infection. Actuellement les méthodes les plus fréquemment employées sont basées sur une modification des techniques ELISA utilisées pour la détection des anticorps IgG. (AFSSA, 2005). D'autres techniques sont faites généralement pour le diagnostic néonatal et anténatal: technique d'immuno-précipitation (Western-Blot), échographie, examen ophtalmologiste, la Radiographie

### ➤ *Interprétation des résultats de la sérologie*

Lors d'une primo-infection, les IgM apparaissent dès les tout premiers jours, suivies rapidement des IgA, puis des IgG vers le 12-15ème jour. Ultérieurement, ces anticorps disparaissent (en 3 à 12 mois pour les IgA, parfois plus pour les IgM). Les IgG dont le taux est maximum vers 2 mois, persistent indéfiniment (PILLY, 2008).

Une séroconversion est définie par l'ascension significative du taux des anticorps du type IgG et présence d'IgM spécifiques.



**Figure 7 : Evolution du titre des anticorps IgG, IgM et IgA lors d'une toxoplasmose évolutive.**

Le dépistage systématique devrait être réalisé chez toutes les filles à la puberté, au plus tard à la consultation préconceptionnelle. En présence d'une sérologie positive en IgG, l'immunité est définitive, et la personne est dispensée de toute surveillance ultérieure en l'absence de déficit immunitaire.

A la première visite prénatale, la sérologie de la toxoplasmose fait partie des examens obligatoirement prescrits lors de la déclaration d'une grossesse en France mais aussi ici dans notre pays.

*En cas de séronégativité* (IgG, IgM absentes), la femme doit être prévenue des dangers de contamination au cours de la grossesse.

Une nouvelle sérologie sera effectuée au même laboratoire tous les mois jusqu'à la fin de la grossesse, à la naissance et un mois après l'accouchement pour vérifier que la femme n'a pas été contaminée au cours du dernier mois.

*En cas de séroconversion*, le diagnostic est affirmé, pas tant sur les IgM qui peuvent résulter de réactions intercurrentes non spécifiques, que sur l'apparition des IgG spécifiques entre deux prélèvements réalisés à 3 semaines d'intervalle.

*En cas de séropositivité sur un premier examen* effectué en cours de grossesse, sans examen de référence, l'interprétation est plus difficile. La présence d'IgM n'est pas nécessairement le témoin d'une infection récente, car ceux-ci peuvent être dits résiduels. Il faut faire plusieurs prélèvements à 3 semaines d'intervalle pour mesurer la cinétique des anticorps IgG.

L'augmentation est considérée significative s'il existe au moins un doublement du titre, et témoigne alors d'une infection récente de moins 2 mois. Il peut être possible d'y associer la recherche des IgA, la mesure d'avidité des IgG qui augmente au cours de la réponse humorale, et la mesure comparative d'IgG dirigées contre deux antigènes différents, dont l'un est caractéristique de la réponse de primo-infection (**LANSAC *et al.*, 2013**).

## **CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES**

Notre étude s'est effectuée à l'Institut National de Santé Publique du Burundi. Cet institut a commencé ses activités en 1999. Au niveau réglementaire et administratif, l'INSP est une administration personnalisée de l'Etat qui dépend hiérarchiquement du Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le SIDA.

La mission première de l'INSP est de renforcer les capacités du Ministère de la Santé Publique et de la lutte contre le SIDA à concevoir et à réaliser les activités de Santé Publique. La vision globale de l'INSP est que la population burundaise, en particulier les couches vulnérables puissent bénéficier des soins préventifs, curatifs et promotionnels de qualité basés sur des choix éclairés par les évidences scientifiques. ([www.insp.bi](http://www.insp.bi)). L'INSP dispose en son sein du Laboratoire de Référence Nationale du Burundi et les données en rapport avec notre travail ont été récoltées dans ce dernier précisément dans le service de séro-immunologie.

### **II.1. Matériels utilisés**

Le matériel nécessaire pour la réalisation de notre travail est constitué:

- Des registres de laboratoire ;
- Un ordinateur pour la saisie et le traitement des données ;
- Un flash disque pour recueillir les données sur internet et conserver aussi les données recueillies dans les registres.

### **II.2. Méthodes utilisées**

#### **II.2.1.Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, déterminant la prévalence de la toxoplasmose chez tout patient diagnostiqué pendant la période d'étude. Cette dernière a aussi permis d'évaluer la prévalence de la toxoplasmose chez les femmes en A.P.

#### **II.2.2. Récolte des données**

Cette étude concerne toute personne ayant fait un test sérologique de la toxoplasmose au Laboratoire de référence de l'INSP, dans une période de 5ans allant du 1<sup>er</sup> janvier 2011 au 31 décembre 2015. Des registres de laboratoire ont été consultés pour inventorier les résultats obtenus, leur âge et leur sexe. Nous avons trié parmi cette population, les femmes dont l'âge est compris entre 15 et 49 pour analyser leur prévalence. Nous avons inclus :

- Toute personne qui a fait la sérologie de la toxoplasmose au laboratoire de l'INSP pendant la période d'étude ayant dans sa rubrique, l'âge, les résultats du test et le sexe.

- Toute femme ayant l'âge comprise entre 15 et 49 pour la prévalence des femmes en âge de procréer

Toutefois, nous avons exclus :

- Tout patient dont on n'a pas enregistré les résultats, l'âge ou le sexe dans les registres.
- Tout patient dont les résultats étaient équivoques car on devrait refaire le test sérologique.
- Tout patient n'ayant pas l'âge compris entre 15 et 49ans pour la prévalence des femmes en âge de procréer.

### **II.2.3. Traitement et analyse des données**

Le traitement et l'analyse des données ont été faits à la fin de cette période à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2007. Le logiciel SPSS a été utilisé pour l'analyse statistique.

### **II.2.4. Limites de l'étude**

Notre étude s'est heurtée au manque de certaines données comme l'âge, le sexe des patients et les résultats suite à des enregistrements incomplets ou mal faits. Il y a des périodes où on n'a pas fait des tests sérologiques suite aux pannes des appareils utilisés ou au manque des réactifs. Ainsi, on n'a pas trouvé des données correspondant à ces périodes qui sont les suivantes :

- Du 28.4.2011 au 29.9.2011
- Du 4.10.2011 au 19.3.2012
- Du 7.5.2012 au 10.1.2013
- Du 2.1.2014 au 5.5.2014
- Du 16.9.2014 au 25.09.2014
- Du 1.1.2015 au 7.4.2015
- Du 29.5.2015 au 31.12.2015.

## CHAPITRE III : PRESENTATION, ANALYSE ET DISCUSSION DES RESULTATS

### III.1. Présentation des résultats

Notre étude a concernée 6754 patients dont 6278 des femmes en âge de procréer qui ont fait le dépistage de la toxoplasmose au laboratoire de référence de l'INSP, sur une période de 5ans, allant de 2011 au 2015.

#### III.1.1.Séroprévalence de la toxoplasmose pendant la période de 2011-2015

A partir des données obtenues des registres, nous avons évalué la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée pendant la période de 2011-2015.

La figure 8 et le *Tableau XI* en annexe, montrent une séroprévalence très variable pendant la période d'étude. Elle est plus élevée en 2012 avec 22,44 %, suivie de 2015 avec 19,82%, 2014 avec 16,73%, 2013 avec 15,93% et 2011 avec 13,32%.

La prévalence moyenne sur toute la période d'étude est estimée à 16,44%.

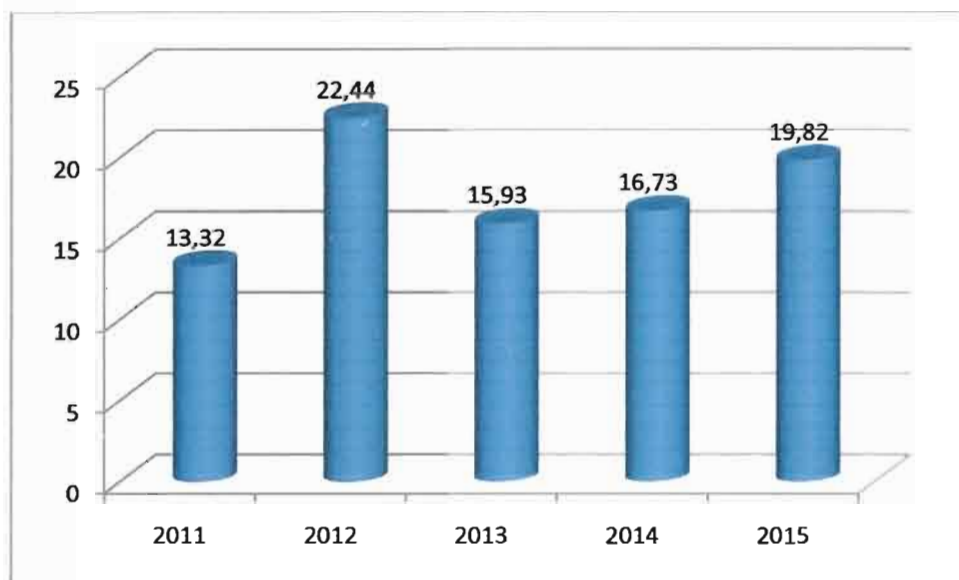


Figure 8. Séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée selon les années 2011-2015

Tableau I : Analyse statistique de la séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée pendant la période de 2011-2015

Source de variation	SCE	DDL	CM	F	P
Variation entre années	5,035	4	1,25875	9,65391882	,000***
Variation de la résiduelle	879,985	6749	0,13038746		
Variation Totale	885,019	6753			

L'analyse statistique par le test de Fisher confirme qu'il y a une différence très hautement significative entre les séroprévalences de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP pendant les cinq années d'étude puisque la valeur de significativité(0,000) est inférieure à 0,05.

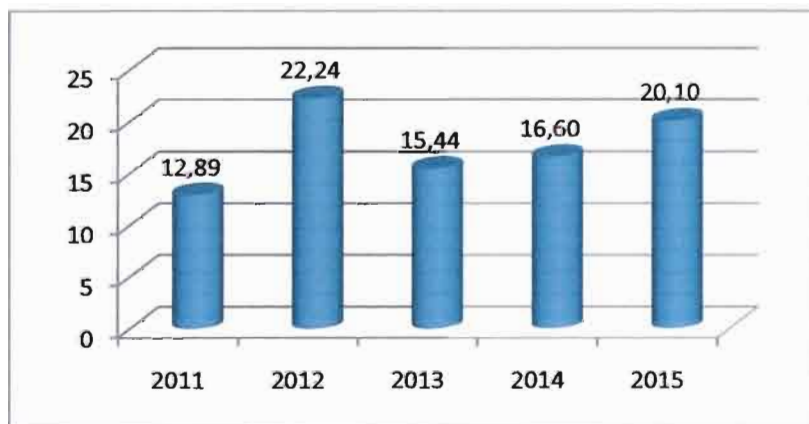
**Tableau I : Test de Student Newman Keuls au seuil de 5% pour la séroprévalence pendant la période d'étude.**

Année	N	Moyenne	Groupes homogènes	
2012	655	22,44%	A	
2015	570	19,82%		B
2014	1852	16,73%		B
2013	1958	15,93%		B
2011	1719	13,32%		B

Le test de Student Newman Keuls nous présente deux groupes A et B. Le groupe A correspond à l'année 2012 avec une moyenne de 22,44% ; le groupe B correspond aux années 2015, 2014, 2013 et 2011 avec des moyennes de 19,82%, 16,73% ; 15,93% et 13,32% respectivement. Donc, l'année 2012 est l'année avec la séroprévalence la plus élevée.

### III.1.2.Séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude

La figure 9 et le *Tableau XII* en annexe, montrent une séroprévalence très variable chez les femmes en A.P pendant la période d'étude. Elle est plus élevée en 2012 avec 22,24 %, suivie de 2015 avec 20,10%, 2014 avec 16,60%, 2013 avec 15,44% et 2011 avec 12,89%. La prévalence moyenne sur toute la période d'étude est estimée à 16,23%.



**Figure 9: Séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude.**

**Tableau III : Analyse statistique de la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes en âge de procréer pendant la période de 2011-2015**

Source de variation	SCM	DDL	CM	F	P
Variation entre années	4,815	4	1,203	8,853	,000***
Variation de la résiduelle	852,882	6273	0,135		
Variation Totale	857,698	6277			

L'analyse statistique par le test de Fisher confirme qu'il y a une différence très hautement significative entre les séroprévalences de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer pendant les cinq années d'étude puisque la valeur de significativité est inférieure à 0,05 (tableau III).

**Tableau IV : Test de Student Newman Keuls au seuil de 5% pour la séroprévalence pendant la période d'étude.**

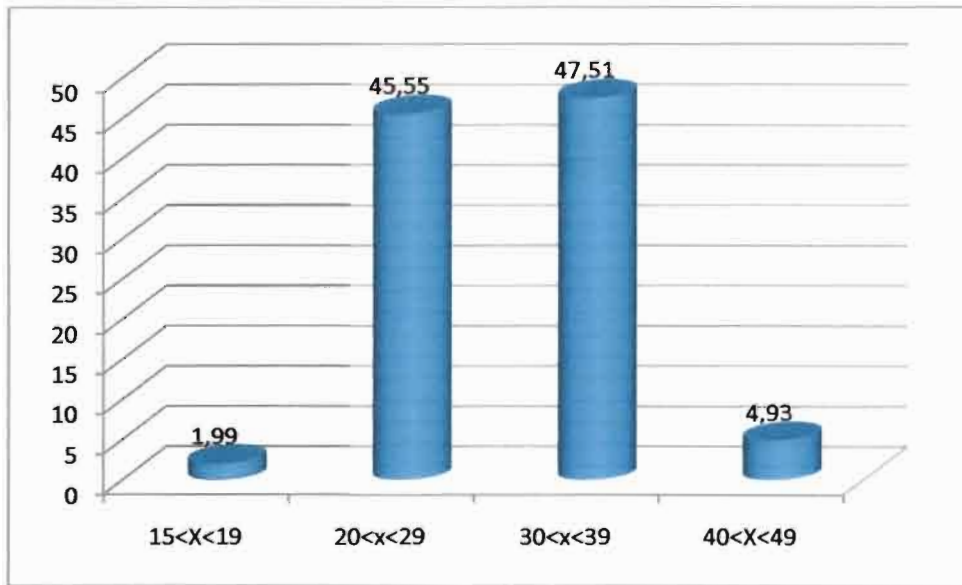
Année	N	Moyenne	Groupes homogènes
2012	616	22,24%	A
2015	557	20,10%	A
2014	1764	16,60%	B
2013	1806	15,44%	B
2011	1535	12,89%	B

Le test de Student Newman Keuls nous présente deux groupes A et B. Le groupe A correspond aux années de 2012 et 2015 avec des moyennes de 22,24% et 20,10% respectivement ; le groupe B correspond aux années 2014, 2013 et 2011 avec des moyennes de 16,60% ; 15,44% et 12,89% respectivement. Statistiquement, cela montre que la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes en A.P est la plus élevée en 2012 et en 2015 par rapport aux séroprévalences des années 2014, 2013 et 2011.

### **III.1.3. Prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer selon l'âge**

#### **III.1.3.1. Répartition des patientes selon les tranches d'âge (chez les femmes en A.P)**

La figure suivante indique les proportions des femmes en A.P qui ont subi le test en tenant compte des tranches d'âge auxquelles elles appartiennent.

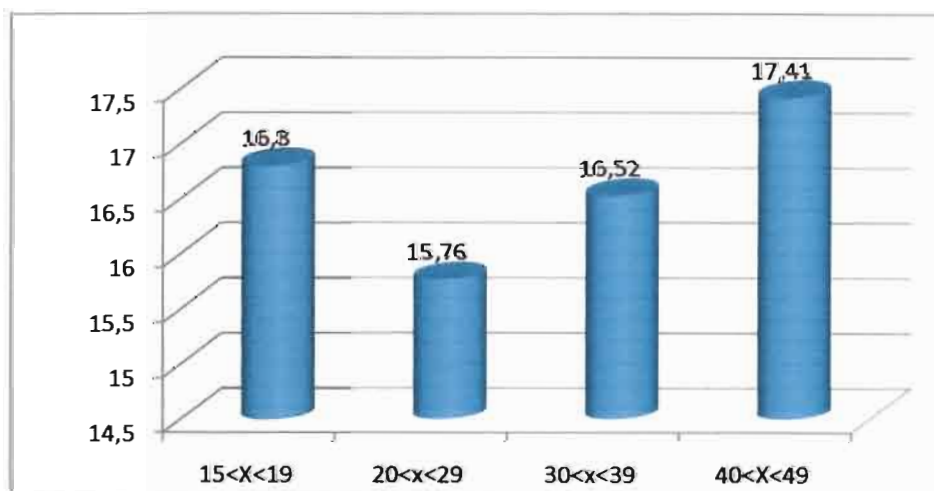


**Figure 10 : Répartition des patientes selon les tranches d'âge (chez les femmes en A.P)**

L'âge des femmes ayant subi un dépistage se situe entre 15 et 49 ans. La 3<sup>ème</sup> classe de 30-39 ans est la plus représentée avec 47,51%, suivie de celle de 20-29 ans avec 45,55%. Les femmes en âge de procréer dont l'âge est supérieur ou égal à 40 représentent 4,93%, et celles dont l'âge inférieur à 19 représentent 1,99%.

### III.1.3.2. Séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en A.P en fonction des tranches d'âge.

La figure ci-dessous montre le taux de positivité du test pour chaque tranche d'âge.



**Figure 11 : Séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en A.P en fonction des tranches d'âge.**

### **III.1.6. Nombre d'enfants dans la famille**

**Tableau V : Répartition des enfants selon le nombre d'enfants dans la famille**

Nombre d'enfants dans la famille	Effectif	Pourcentage (%)
1	17	19,10
2	25	28,09
3	14	15,73
4	14	15,73
5	5	5,61
6	7	7,90
7	2	2,24
8	3	3,36
9	1	1,12
11	1	1,12
Total	89	100,00

Dans notre étude, 25 enfants, soit 28,09 % provenaient des fratries de deux enfants.

### **III.2. Identification des parents**

#### **III.2.1. Statut marital**

**Tableau VI : Répartition des enfants selon le statut marital de la mère**

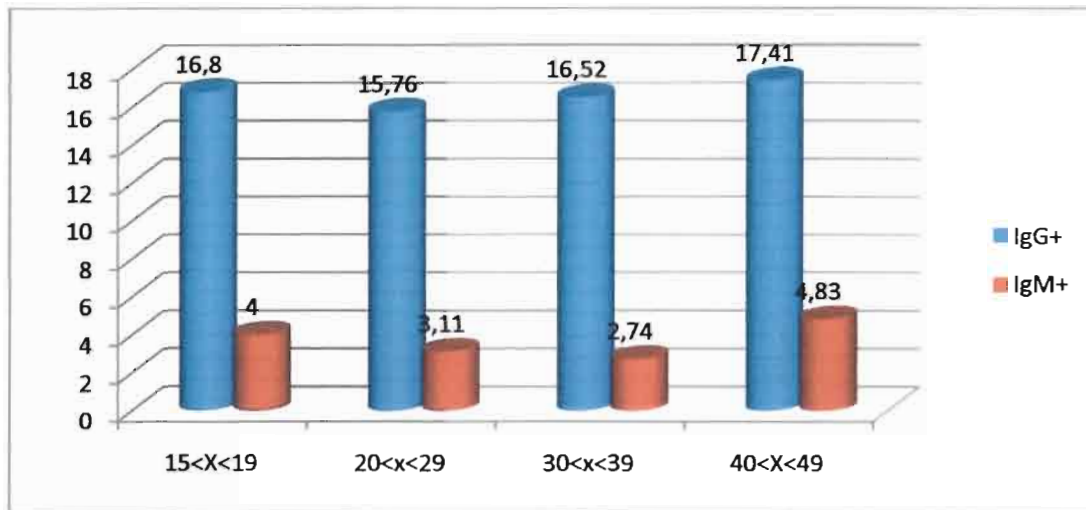
Statut marital	Effectif	Pourcentage (%)
Marié	76	85,40
Veuf	7	7,90
Célibataire	4	4,50
Divorcé	2	2,20
Total	89	100,00

Dans notre étude, la majorité des enfants (76 enfants, soit 85,40 %) avaient des parents ayant un statut marital marié.

### III.1.4. Séroprévalence et distribution des anticorps IgG et IgM antitoxoplasmiques chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude.

#### 1. Distribution selon l'âge

La figure ci-dessous montre le taux de positivité des IgG et des IgM du test pour chaque tranche d'âge.



**Figure 12 : Séroprévalence et distribution des anticorps IgG et IgM antitoxoplasmiques par tranches d'âges chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude**

La 4<sup>ème</sup> classe présente une séroprévalence en IgM qui est de 4,83%, suivie de la 1<sup>ère</sup> classe d'âge avec 4%, la 2<sup>ème</sup> avec 3,11% et la 3<sup>ème</sup> classe avec une séroprévalence de 2,74%.

**Tableau VII : Analyse statistique de la variance IGG et IGM par rapport à l'âge chez les femmes en âge de procréer**

Variable	Variation	SCE	DDL	CM	F	P
IGM	Variation entre les tranches d'âge	0,166	3	0,055	1,774	0,147
	Variation de la résiduelle	195,389	6274	0,031		
	Variation Totale	195,555	6277			

L'analyse statistique par le test de Fisher confirme qu'il n'y a pas de différence significative entre les différentes tranches d'âge quant à *la variance IGG et IGM*, car 0,147 est supérieure à 0,05

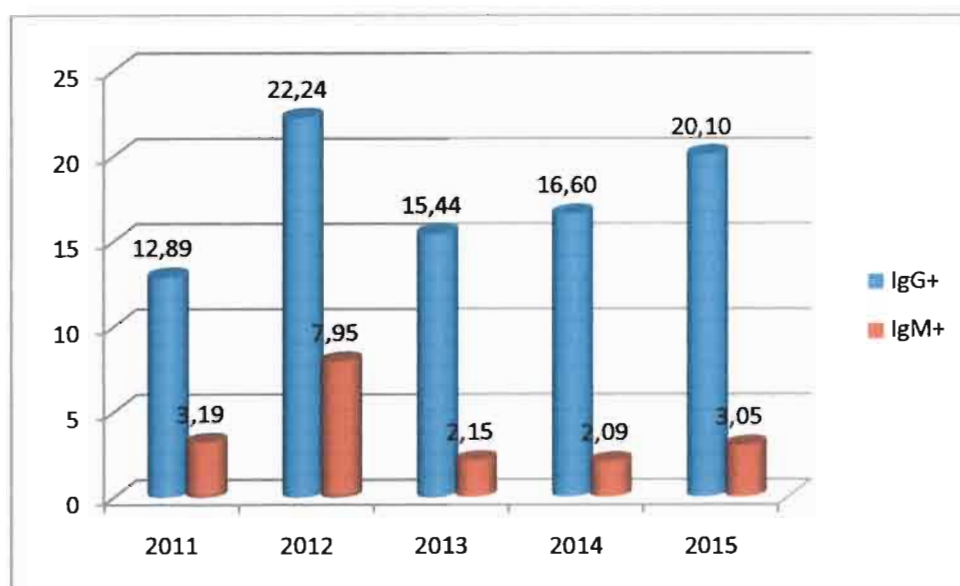
**Tableau VIII : Test de Student Newman Keuls au seuil de 5% pour la séroprévalence des IgM selon l'âge.**

Tranche d'âges	N	Moyenne
De 40 – 49 ans	310	4,83%
De 15 – 19 ans	125	4%
De 20 – 29 ans	2860	3,11%
De 30 – 39 ans	2983	2,74%

Le test de Student Newman Keuls au seuil de 5% montre que toutes les tranches d'âge se trouvent dans un même groupe et que leurs moyennes sont comparables.

## 2. Distribution annuelle

La figure ci-dessous montre le taux de positivité des IgG et des IgM du test pendant la période d'étude.



**Figure 13 : Séroprévalence et distribution annuelle des anticorps IgG et IgM antitoxoplasmiques chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude**

La figure 13 et les *Tableau II, Tableau IV et Tableau V* en annexe, montrent une séroprévalence très variable pendant la période d'étude. Celle en IgM est plus élevée en 2012 avec 7,95 %, suivie de 2011 avec 3,19%, 2015 avec 3,05%, 2013 avec 2,15% et 2014 avec 2,09%.

La moyenne des femmes dont la sérologie en IgM est positive avec ou sans sérologie positive en IgG est de 3,04%.

**Tableau IX : Analyse statistique de la variance IGG et IGM chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude**

Variation	SCE	DDL	CM	F	P
Variation entre les tranches d'âge	0,166	4	0,041	1,332	0,123
Variation de la résiduelle	195,389	6273	0,031		
Variation Totale	195,555	6277			

L'analyse statistique par le test de Fisher confirme qu'il n'y a pas de différence significative entre les prévalences des IgM dirigés contre la toxoplasmose diagnostiquées à l'INSP pendant les cinq années d'étude chez les femmes en âge de procréer, car 0,123 est supérieure à 0,05.

**Tableau X : Test de Student Newman Keuls au seuil de 5% pour la séroprévalence des IgM pendant la période d'étude**

Année	N	Moyenne	Groupes homogènes	
2012	616	7,95%	A	
2011	1535	3,19%		B
2015	557	3,05%		B
2013	1806	2,15%		B
2014	1764	2,09%		B

Le test de Student Newman Keuls nous présente deux groupes A et B. Le groupe A correspond à l'année 2012 avec une moyenne de 7,95% ; le groupe B correspond aux années 2011, 2015, 2013 et 2014 avec des moyennes de 3,19% ; 3,05% ; 2,15% et 2,09% respectivement.

## III.2. Analyse et discussion des résultats

L'objectif général de notre étude était d'évaluer la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP chez les femmes en âge de procréer pendant la période de 2011-2015, afin de contribuer à l'orientation ou à l'adaptation des stratégies à adopter au sein de la population pour faire face à la toxoplasmose et d'envisager la prophylaxie chez les femmes en âge de procréer pour protéger les enfants lors de la grossesse contre cette anthrozoonose.

### III.2.1. Prévalence globale de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP pendant la période de 2011-2015.

L'analyse des résultats montre que la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP pendant la période de 2011-2015 varie d'une année à une autre. Elle est la plus élevée en 2012 avec un taux de 22,44 %, et la moins élevée en 2011 avec un taux de 13,32 %.

Kankindi, 2013 a trouvé les mêmes résultats où la séroprévalence varie de 40,3% à 10,6% chez tous les patients diagnostiqués à l'INSP pendant la période de 2007 à 2011. La prévalence moyenne sur toute la période d'étude est estimée à 16,44%. Comparé aux résultats obtenus dans d'autres études faites dans notre pays ainsi qu'ailleurs dans le monde, est très bas. Il est de 26,28% au Burundi (KANKINDI, 2013) ; 39,3% en Tunisie (SELLAMI, 2008) ; 43,6% en France (Berger, 2007) ; 56% au Gabon (MPIGA, 2009).

La très grande variabilité des résultats entre les études est liée à divers facteurs (temporel, géographique, climatique, environnementaux et culturels) influençant la transmission du parasite comme d'autres études menées en Afrique subsahariennes l'ont constatée : la prévalence est plus faible en zone de savane (18% au Sénégal et en Mauritanie, 22% au Sud Soudan et en Ouganda) qu'en zone de forêt (80% à Abidjan, 85% au Sud du Nigéria, 68.8% à Kinshasa). En Afrique orientale et à Madagascar, on trouve des proportions intermédiaires (55.5% au Kenya, 54% à Madagascar) (GENTILINI, 1993). Cela explique les difficultés de généralisation de la séroprévalence au niveau mondial (REMINGTON *et al*, cité par KANKINDI, 2013).

### **III.2.2. Séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude.**

L'analyse des résultats obtenus montre que la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP pendant la période de 2011-2015 varie d'une année à une autre. La séroprévalence varie de 22,24 % à 12,89% chez les femmes en âge de procréer. Nos résultats sont comparables à ceux trouvés par Makuwa M. dans un bilan de 5 ans de dépistage (1986-1990) chez les femmes enceintes au Congo, où la séroprévalence variait de 66,4% à 57,3%.

La prévalence moyenne sur toute la période d'étude est estimée à 16,23%. Le taux trouvé est proche de celui obtenu aux USA chez les femmes en âge de procréer avec 15% (JONES *et al*, 2001), 18 % au Sénégal (GARIN *et al.*, 1971), mais très bas en comparaison avec 21% trouvé à Londres chez les femmes en âge de procréer (REMINGTON, 1995) ; 36,7% en France en 2010 (ANOFEL, 2014) ; 58,9% (FUENTE, 1997) chez les femmes enceintes en Argentine, au Brésil chez les femmes enceintes 59,8% (VARELLA, 2003).

### **III.2.3. Prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer selon l'âge pendant la période d'étude.**

La proportion des femmes en A.P immunes varie progressivement en fonction de l'âge. L'étude de la variation de la séropositivité en fonction de l'âge a montré que le pourcentage de positivité chez les femmes en AP âgées de moins de 20 ans est de 16,8%, alors qu'il est autour de 16,14% chez les femmes ayant l'âge comprise entre 20 et 39ans. Cependant, les femmes dont l'âge est supérieur à 40 ans ont le taux de positivité égale à 17,41%.

Statistiquement, nous n'avons pas observé de différence significative pour l'immunisation des femmes enceintes en fonction de tranches d'âge. Toutes les tranches d'âge sont homogènes. La majorité des femmes qui se sont présentées pour le dépistage pendant la période de notre étude se situait entre 20 à 39 ans soit 93,08 %.

Notre étude n'a pas pu établir une relation directe entre l'âge et la séroprévalence. Les femmes de 15-19 ans sont des patientes pour la plupart primipares et sans évaluation sérologique préalable de la toxoplasmose, d'où le taux élevé de séropositivité. Nos résultats sont comparables à ceux trouvés chez 2 416 femmes en âge de procréer suivies à l'Institut Pasteur de Nouvelle-Calédonie en 2003 (*Breurec, 2004*) où la tranche d'âge de 14-19ans était séroprévalente avec 59,4% alors que la tranche suivante avait 55,5%.

D'autres études menées par d'autres auteurs ont montrées une divergence sur le rapport entre la séroprévalence et l'âge: FAYE *et al.*, (1998), à Dakar, la séroprévalence ne varie pas avec l'âge, BERGER (2007) trouve une séroprévalence qui augmente en fonction de l'âge témoignant qu'il existe un risque persistant d'attraper la toxoplasmose à l'âge adulte. DUMAS *et al.*, (1990), chez la femme adulte, la séroprévalence augmente peu ou pas avec l'âge car l'âge constitue un facteur important de sensibilité et de réceptivité aux maladies et aux infestations parasitaires en particulier. Dans notre étude, on a remarqué qu'il y a l'absence de relation directe entre l'âge et la séroprévalence, ce qui pourrait être expliquée par le fait que le premier contact avec la toxoplasmose a eu lieu avant l'âge de 20 ans par le contact avec de la terre ou par ingestion des oocystes. Après l'âge de 20 ans, le risque de premier contact, deviendrait faible. L'étude des IgM en fonction de l'âge confirme que le risque de premier contact toxoplasmique est peu important après 15ans (FAYE et al., 1998).

#### **III.2.4. Séroprévalence et distribution des anticorps IgG et IgM antitoxoplasmiques chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude**

La distribution des anticorps IgM dirigés contre la toxoplasmose est très élevée en 2012 avec 7,95%, très bas en 2014 avec 2,09%. Les IgM sont des anticorps marquant une infection récente ou une séroconversion. L'apparition de cette infection dépend de l'hygiène présente au sein de la population.

Les femmes en A.P dont l'âge est inférieur à 20 et celles ayant l'âge supérieur à 40 ont le taux supérieur à celles dont l'âge est compris entre 20 et 39ans. Ces femmes sont très sensibles aux infections différentes du fait que les femmes de moins de 20ans n'ont pas encore développé une immunité durable et les femmes de plus de 40ans étant fragiles et peu actives allant vers la ménopause, avec l'altération de leur système immunitaire, leur cellules vieillissant deviennent sensibles à plusieurs infections.

Dans notre étude, nous avons évalué à 3,04%, la moyenne des femmes dont la sérologie en IgM est positive avec ou sans sérologie positive en IgG. Ces 3.04% sont des femmes à IgM positifs avec ou pas d'IgG positifs. Celles qui avaient IgG+ et IgM+, leur infection devrait être datée, celles ayant seulement IgM+ avec IgG-, devraient effectuer une autre sérologie après 3semaines pour remarquer l'apparition des IgG.

Ce taux pourrait être considéré comme le taux de séroconversion. Ces femmes doivent être surveillées et si elles sont enceintes, la surveillance doit être faite jusqu'à l'accouchement.

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### 1. Conclusion

Notre travail intitulé: "Evaluation de la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée au laboratoire de l'INSP pendant la période de 2011-2015" avait comme objectifs d'évaluer la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP pendant la période de 2011-2015, d'évaluer la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer pendant la période de 2011-2015; de dégager la relation qui existe entre l'âge et la prévalence de la toxoplasmose chez ces femmes et d'évaluer la prévalence en IgG et IgM antitoxoplasmiques chez les femmes en âge de procréer pendant la période de 2011-2015. Les hypothèses de recherche sont les suivantes :

- La prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP varie d'une année à l'autre pendant la période d'étude;
- La prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer varie d'une année à l'autre pendant la période d'étude;
- La prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer varie en fonction de l'âge ;
- Le risque de contamination des femmes en âge de procréer (la séroconversion) est élevé.

Cette étude nous a permis de constater que la toxoplasmose n'est pas une pathologie rare. La séroprévalence globale de la toxoplasmose chez tous les patients enregistrés dans notre étude est de 16,44%. Elle nous a aussi permis de constater que les séroprévalences sont très variables pendant la période d'étude. Elle est plus élevée en 2012 avec 22,44 %, suivie de 2015 avec 19,82%, 2014 avec 16,73%, 2013 avec 15,93% et 2011 avec 13,32%. L'analyse statistique par le test de Fisher a confirmé qu'il y a une différence très hautement significative entre ces dernières. Ainsi la première hypothèse de recherche disant que la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP varie d'une année à l'autre pendant la période d'étude est confirmée;

Cette étude nous a permis aussi de constater que cette anthroponose n'est pas rare chez les femmes en âge de procréer dont la séroprévalence a été évaluée à 16,23%.

Ce taux nous montre qu'un grand nombre de femmes en âge de procréer n'est pas immunisée, et court le risque de contracter la toxoplasmose au cours de leur vie génitale. Cela signifie que 83,77% des femmes en âge de procréer sont susceptibles de se contaminer lors de leur conception avec un risque de développer la toxoplasmose congénitale pour le fœtus.

La toxoplasmose est une infection pouvant avoir des conséquences graves, voire fatales pour le fœtus en cas de séroconversion chez les femmes en âge de procréer en l'absence d'une prise en charge précoce et adéquate. Par comparaison des résultats annuels des femmes en âge de procréer, nous avons constaté que la séroprévalence varie de 22,24 % à 12,89% chez les femmes en âge de procréer et que d'après Fisher, la différence est très hautement significative. D'où la deuxième hypothèse disant que la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer varie d'une année à l'autre pendant la période d'étude a été vérifiée. La variabilité est considérable pour chaque année d'étude.

Notre étude nous a permis de constater que les prévalences de la toxoplasmose obtenues varient d'une tranche d'âge à une autre mais cette variabilité n'est pas considérable. Statistiquement, nous constatons qu'il y a une homogénéité dans toutes les tranches d'âge et que la différence n'est pas significative. La prévalence de la toxoplasmose ne varie pas en fonction de l'âge ce qui fait que la troisième hypothèse n'a pas été vérifiée. Il n'y a pas de relation directe entre l'âge et la séroprévalence de la toxoplasmose.

Le taux de séroconversion est estimé à 3,04%. Il devrait être réduit jusqu'à 0% puisque la séroconversion pendant l'âge de procréation entraîne de graves conséquences sur la grossesse. L'infection étant bénigne, les femmes en A.P devraient effectuer des dépistages systématiques, et celles présentant une séroconversion pourraient être surveillées pour afin limiter les séquelles par l'administration des médicaments prises précocement.

D'où la dernière hypothèse disant que le risque de contamination des femmes en âge de procréer (la séroconversion) est élevé a été vérifiée. La contamination maternelle est matérialisée par l'apparition d'une séroconversion.

## 2. Recommandations.

**A l'issu de ce travail, nous aimerions faire les recommandations suivantes :**

■ Au Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le SIDA,

- De mettre en place un programme de prévention de la toxoplasmose bien structuré.
- De mettre en place un programme de surveillance sérologique pendant la grossesse comme première mesure de prévention de la toxoplasmose congénitale.
- De prendre en charge des enfants atteints de cette fœtopathie.
- D'informer clairement les femmes enceintes non immunisées vis-à-vis de la toxoplasmose en proposant des recommandations prophylactiques.
- De mettre en place une campagne de dépistage pour toute femme burundaise en âge de procréer au moins chaque année afin de limiter de graves conséquences de la toxoplasmose.
- De disponibiliser un plateau suffisant pour faire des tests de qualité.

■ Aux personnels de santé, nous recommandons :

- D'accorder plus d'intérêt à la communication avec les femmes en âge de procréer, pour les sensibiliser sur l'importance d'un suivi régulier de certains tests nécessaires d'avant et pendant la grossesse et en particulier le sérodiagnostic de la toxoplasmose.

■ Aux femmes en âge de procréer

Nous recommandons le dépistage systématique chez toutes les filles à la puberté, au plus tard à la consultation préconceptionnelle et de respecter les règles d'hygiène alimentaire et culinaire.

■ Aux chercheurs nous recommandons:

- D'évaluer la prévalence de la toxoplasmose sur tout le territoire national ;
- D'évaluer la prévalence des bébés infectés par la toxoplasmose sur le plan national ;
- D'évaluer les connaissances et les pratiques des femmes en âge de procréer en rapport avec la toxoplasmose

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AFSSA, 2005 : Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'AFSSA. 318p
2. Allain J.P., Palmer C.R., Pearson G., 1998: Epidemiological study of latent and recent infection by *Toxoplasma gondii* in pregnant women from a regional population in the U.K. *J Infect*; 36:189-96.
3. Allouche M., Mougeot G., 2005 : Place de la PCR en temps réel dans le diagnostic de la toxoplasmose : revue de la littérature et enquête auprès des services de parasitologie de France. Thèse : Pharmacie : Clermont Ferrand 1 ; p 1-30.
4. Ambroise, 1998 : Parasitologie et Mycologie, ANOFEL, P:141-149.
5. Ancelle T., Goulet V., TIRARD-Fleury V., Baril L., Du Mazaubrun C., Thulliez P.H., Wcislo M., Carme B., 1996 : La toxoplasmose chez la femme enceinte en France en 1995. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 51.p 227-228.
6. Angela D. N., 2007: *Prévalence et incidence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes du Nunavik ,1994-2003*
7. ANOFEL (Association Française des Enseignants et Praticiens Hospitaliers Titulaires de Parasitologie et. Mycologie Médicale), 2014.-*Parasitologie-Mycologie*. C. & R. Format Utile, Saint-Maur.
8. Aubert D, Chemla C, Foudrinier F, Pinon J-M, Villena I., 2003: Toxoplasmose congénitale : diagnostic biologique néonatal et surveillance. *Archives de Pédiatrie (hors-série n°1)* 39-41.
9. Barragan A., Sibley D., 2003: Migration of *toxoplasma gondii* across biological barriers. *Trends in microbiology*; 11(9):426-430
10. Bend L. R., 2006 : *Enquête coprologique sur la toxoplasmose dans la population des chats de la ville de Dakar*. Thèse.
11. Berger F., Goulet V., Le Strat Y., De Valk H., Desenclos J-C. 2007 : Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France : évolution de la séroprévalence et de l'incidence et facteurs associés, 1995-2003. *Bull.Epidemiol.hebd* 2008;129 :117-121
12. Bessières M-H, Cossaing S, Fillaux J, Berebi A., 2008 : Toxoplasmose et grossesse. *Revue Francophone des Laboratoires* n°402 (mai 2008) 39-50.
13. Bessières M-H., A. Berrebi, Rolland M., Bloom M.C., Roques C., Cassaing S., Courjault C., Seguela JP.; 2001: "Neonatal screening for congenital toxoplasmosis in a cohort of 165 women infected during pregnancy and influence of in utero treatment on the results of neonatal tests." *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 94(1 ): 37-45
14. Black M.W. and Broothroyd J., 2000: Lytic cycle of *toxoplasma gondii*. *Microbiology and molecular biology reviews*. Vol 64, n3, pp:607-623
15. Boumahni B., Randrianivo H., Flodrops H., Kauffmann E., Sauve F., Chauvet O., Renouil M., Fourmaintraux A., 2004: Toxoplasmose maternelle antéconceptionnelle et chorioretinite chez les jumelles : *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*; 33 :248-250

16. Bouratbine A, Siala E, Chahed MK., Aoun K, Ben Ismail R., 2001: Sero-epidemiologic profile of toxoplasmosis in Northern Tunisia. *Parasite*; p8:61-6.
17. Breurec S., Berlioz-Arthaud A., Baumann F., Miègeville M., Billaud E., 2004 : Estimation de la séroprévalence de la toxoplasmose chez 2 416 femmes en âge de procréer suivies à l'Institut Pasteur de Nouvelle-Calédonie. *Bull Soc Pathol Exot.*; 97, 4, 271-273
18. Buxton D., 1993: Toxoplasmosis: the first commercial vaccine. *Parasitology Today*. 9 : 335-339.
19. Couvreur J., 1999 : Le problème de la toxoplasmose congénitale : l'évolution sur quatre décennies. *La presse médicale*;28(14) :753-757
20. Denis F., 2002 : Bactéries, champignons et Parasites transmissibles de la mère à l'enfant. IN :Toxoplasmose. Eurotext, Paris, page317-347
21. Derouin F, Bultel C, Roze S., 2005 : *Toxoplasmose: Etat des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail « Toxoplasma gondii » de l'Afssa*. Paris : AFSSA, 318p
22. Desmonts G, Couvreur J, Ben Rachid MS., 1965: Le toxoplasme, la mère et l'enfant. *Arch Fr Pediatr*;22:1183.
23. Desmonts G., 1982 : Toxoplasmose acquise de la femme enceinte. Estimation de transmission du parasite et de la toxoplasmose congénitale. *Lyon medical*; 248 HS: 115-124
24. Desmonts G., Couvreur J., 1984: Histoire naturelle de la toxoplasmose congénitale. *Annales de pédiatrie* ; 31 :799-802
25. Desmonts G., Daffos F., 1985 : "Prénatal diagnosis of congenital toxoplasmosis." *Lancet* 1(8427): 500-504.
26. Diaz-Suarez O, Estevez J, Garcia M, Cheng-Ng R, Araujo J, 2003 : Seroepidemiology of toxoplasmosis in a Yucpa Amerindian community of Sierra de Perija, Zulia State, Venezuela. *Rev Med Chil*;131:1003-10.
27. Dubey J. P., 1997 : *T. gondii, Parasitic protozoa, 2<sup>nd</sup> edition, Volume 6: 5-57 Ed. Julius, P. Kreier, Academic Press Inc., San Diego, California.*
28. Dubey J.P., 1986: Toxoplasmosis in cats. *Feline Pract.*, 16: 12-45.
29. Dubey J.P., Karhemere S. Dahl E., Sreekumar C., Diabate A., Dabire K.R., Vianna M.C., Kwok O.C., Lehmann T., 2005: *First biologic and genetic characterization of Toxoplasma gondii isolates from chickens from Africa (Democratic Republic of Congo, Mali, Burkina Faso, and Kenya). J Parasitol.*
30. Dumas P.N., Le Guenno B., Digoutte J.P., Seguela J.P., 1990: Toxoplasmosis in the republic of Senegal. Sero-epidemiological survey. *Bull. Soc. Pathol. Exot. Filiales.*, 83(2): 283-285.
31. Faye O., Leye A, Dieng Y, Richard-Lenoble D, Diallo S., 1998 : La toxoplasmose à Dakar. Sondage seroépidémiologique chez 353 femmes en âge de procréer. Courte note de sante n°1923. Sante publique. Acceptée le 14 Mai 1998

32. Ferguson, D.J.P., 2002: *Toxoplasma gondii* and sex : essential or optional extra, *Trends Parasitol* 18, 355-359
33. Foulon W., 2003 : Congenial oxoplasmosis. *Archives de pediatrie* ; 10(HS n°1):10-11
34. Fuente MC, Bovone NS, Cabral GE., 1997: Prophylaxis of prenatal toxoplasmosis. *Medicina (B Aires)*.57:155-60.
35. Garcia-Méric P, Franck J, Dumon H, Piarroux R., 2010 : Prise en charge de la toxoplasmose congénitale en France : données actuelles. *La Presse Médicale* ; 39 : 530-8.
36. Garin JP., Baylet R., Despeignes J., Kien Tuong T., Rioche M., Correa P., 1971 : Recherche épidémiologique sur la Toxoplasmose humaine et animale au Sénégal. *Med. Afr. Noire*, 18, 751-776.
37. Gentilini, 1993 : *Médecine tropicale*, Flammarion, 5eme édition, Paris.
38. Gentilini, 1986 : *Maladies parasitaires: Toxoplasmose*. Paris, Flammarion Médecine-Sciences.
39. Guerina NG., Hsu HW., Meissner CH., Maguire JH., Lynfield R., Stechenberg B., Abroms I., Pasternack MS., Hoff R., Eaton RB., Grady GF., 1994: "Neonatal sérologie screening and early treatment for congénital *Toxoplasma gondii* infection. The New England Regional *Toxoplasma* Working Group." *N Engl J Med* 330(26): 1858-63.
40. Haute Autorité de santé (HAS). 2009 : Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose et de la rubéole au cours de la grossesse. *Bull Epidemiol Hebd*
41. Hohlfeld P., Daffos F, Thulliez P, Aufrant C, Couvreur J, MacAleese J, Descombey D, Forestier F., 1989: "Fetal toxoplasmosis: outcome of pregnancy and infant follow-up after in utero treatment." *J Pediatr* 115(5 Pt 1): 765-9.
42. Holliman R. E., 1995: "Congenital toxoplasmosis: prevention, screening and treatment." *J Hosp Infect* 30 Suppl: 179-90.
43. Jones J., Lopez A., Wilson M., 2003 : Congenital toxoplasmosis. *American family physician*; 67(10):2131-2138
44. Jones JL, Kruszon-Moran D, Wilson M, Mc Quillan G, Navin T, McAuley JB., 2001: *Toxoplasma gondii* infection in the United States: seroprevalence and risk factors. *Am J Epidemiol*;154:357-65.
45. Jourdy M., 2014. *La prévention de la toxoplasmose pendant la grossesse, connaissances et mise en application des méthodes de prévention*
46. Kankindi A, 2013, évaluation de la prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP, pendant la période de 2007-2011, mémoire en sciences biologiques, 41p.
47. Kravetz Jd, Federman Dg., 2004: Toxoplasmosis in pregnancy. *The american Journal of Medicine* ;118:212-216
48. Lansac J, Berger C, Magnin G., 2013 : *Maladies infectieuses, bactériennes, virales et parasitaires. Obstétrique 4ème édition*. Collection Pour le Praticien.
49. Loke Yw., 1982: Transmission of parasites accross the placenta. *Advances in parasitology*.155-228

50. Makuwa M., Lecko M., Nsimba B., Bakouetela J., Lounana-Kouta J., 1992: Toxoplasmose et la femme enceinte au Congo. Bilan de 5 ans de dépistage (1986-1990). *Médecine d'Afrique Noire* : 39 (7)
51. McAuley J., Boyer KM, Patel D, Mets M, Swisher C, Roizen N, Wolters C, Stein L, Stein M, Schey W., 1994: "Early and longitudinal évaluations of treated infants and children and untreated historical patients with congénital toxoplasmosis: the Chicago Collaborative Treatment Trial." *Clin Infect Dis* 18(1): 38-72.
52. *Moniteur Internat –Infectiologie*. Tome 5
53. Montoya Jg, Liesenfeld O., 2004: Toxoplasmosis. *The lancet*; 363 : 1965-1976
54. MPIGA M.B.;2009; Etude sérologique de la toxoplasmose chez les femmes enceintes de Franceville, Gabon.*Bull.Soc.Pathol.Exot*(2010)103 :41-43
55. Nissapatorn V, NoorAzmi MA, Cho SM, and Fong MY, Init I, Rohela M., 2003: Toxoplasmosis: prevalence and risk factors. *J Obstet Gynaecol*; 23:618–24.
56. Nizard J., 2008 : Toxoplasmose et grossesse. *La Revue Sage Femme* 7 : 56 – 61.
57. Pangui L.J., Gbati O.B., Kanga Waladjo A.R. et Bakou S.N., 2013 : Point sur la toxoplasmose en Afrique de l'ouest et du centre
58. Paris L, Thellier M, Faussart A, Danis M., 2007 : Epidémiologie mondiale des maladies parasitaires. *La revue du praticien* ; 57 : 131-136.
59. Pelloux H., Brenier-Pinchart Mp, Fricker-Hildago H., Pons Jc., Bost-Bru C., Ambroise-Thomas P., 2002 : Toxoplasmose congénitale: prévention chez les femmes enceinte et prise en charge du nouveau-né. *Archives de pédiatrie*, 9 :206-2012
60. Petersson K, Stray-Pedersen B, Malm G, Forsgren M, Evengard B., 2000: Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* among pregnant women in Sweden. *Acta Obstet Gynecol Scand*; 79:824–9.
61. Pilly E., 2006. *Maladies infectieuses et tropicale*
62. Pilly E., 2008. *Maladies infectieuses et tropicale*. 736 pages
63. Remington Js, Mcleod R & Desmonts G, 1995: – Toxoplasmosis. In: *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. Philadelphia. WB Saunders, 140-267.
64. Renold C., Sugar A., 1992: "Toxoplasma encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome." *Medicine (Baltimore)* 71(4): 224-39.
65. *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales(RASPA)* ,2013 : Point sur la toxoplasmose en Afrique de l'ouest et du centre, *E.I.S.M.V. ( Ecole Inter-Etats Des Sciences Et Medecine Veterinaires) de Dakar*
66. Sabin A.B., Olitsky P.K., 1948: *Toxoplasma* and obligate intracellular parasitism. *Science*, 22: 85-336
67. Sellami H., Amri H., Cheikhrouhou F, Sellami F., Makni F., Trabelsi H., 2008 : Etat actuel de la toxoplasmose dans la region de Sfax en Tunisie.*Bull. Soc.Pathol.Exot*(2010)103 :37-40
68. Stray-Pedersen, B., 1992: "Treatment of toxoplasmosis in the pregnant mother and newborn child." *Scand J Infect Dis Suppl* 84: 23-31.

69. Tenter AM, Heckerroth AR, Weiss LM., 2000: *Toxoplasma gondii* from animals to humans. *Int J Parasitol*; 30:1217–58.
70. Valdès V, Legagneur H, Watrin V, Paris L, Hascoët J., 2011 : Toxoplasmose congénitale secondaire à` une réinfection maternelle pendant la grossesse. *Archives de pédiatrie* ; 18 : 761–3.
71. Varella IS Wagner MB, Darela AC, Nunes LM, and Muller RW. 2003: Seroprevalence of toxoplasmosis in pregnant women. *J Pediatr (Rio J)*; 79:69-74.
72. Villena I., Aubert D., Gomis P., Ferte H., Inglard M., Denis-Bisiaux H., Dondon J..M., Pisano E., Ortis N. Et Pinon J.M., 2006: Evaluation of strategy for *Toxoplasma gondii* oocyst detection in water. *Appl Environ Microb.* 70: 4035-4039.
73. Wallon M., Gaucherand P., Al Kurdi M, Peyron F., 2002 : Infection toxolasmique de début de grossesse..conséquences et conduite à tenir. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction* ; 31(5) :478-484
74. Zufferey H., 2004 : *Topxoplasmose* [en ligne], mise à jour le 3 mai

**SITE WEB :**

1. [www.insp.bi](http://www.insp.bi) consultée le 5/2/2017
2. [www.medecinertropicale.free.fr/castoxo.pdf](http://www.medecinertropicale.free.fr/castoxo.pdf) Consultée le 21/1/2015
3. [www.medecinertropicale.free.fr/cours/toxoplasmose.pdf](http://www.medecinertropicale.free.fr/cours/toxoplasmose.pdf) consultée le 21/1/2015
4. [www.OMS.BI%2f.toxoplasmose](http://www.OMS.BI%2f.toxoplasmose) Consultée le 21/1/2015
5. [www.acorata.ch/bibliotheque/poly\\_toxo\\_zufferey/poly\\_toxo\\_zufferey.htm](http://www.acorata.ch/bibliotheque/poly_toxo_zufferey/poly_toxo_zufferey.htm)], (consulté le 20 mars 2006).

## ANNEXES

**Tableau X I : Séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP pendant la période de 2011-2015**

ANNEES	IGG POSITIF	EFFECTIF	SEROPREVALENCE
2011	229	1719	13,32169866
2012	147	655	22,44274809
2013	312	1958	15,93462717
2014	310	1852	16,73866091
2015	113	570	19,8245614
TOTAL	1111	6754	16,4495114

**Tableau XII : Séroprévalence de la toxoplasmose diagnostiquée à l'INSP chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude.**

ANNEES	IgG+	EFFECTIF	séroprévalence
2011	198	1535	12,899023
2012	137	616	22,24026
2013	279	1806	15,448505
2014	293	1764	16,609977
2015	112	557	20,10772
TOTAL	1019	6278	16,231284

**Tableau X III : Prévalence de la toxoplasmose diagnostiquée chez les femmes en âge de procréer selon l'âge.**

Nombre de Classe	Tranche d'âge	FREQUENCE	Effectif	IgG+	SEROPREVALENCE
1	15<X<19	1,99107996	125	21	16,8
2	20<x<29	45,5559095	2860	451	15,7692308
3	30<x<39	47,5151322	2983	493	16,5269863
4	40<X<49	4,93787831	310	54	17,4193548
TOTAL		100	6278	1019	16,2312838

**Tableau X IV : Distribution des anticorps IgM antitoxoplasmique chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude**

*1. Distribution selon l'âge*

Nombre de Classe	Tranche d'âge	FREQUENCE	Effectif	IgM+	SEROPRE-VALENCE
1	15<X<19	1,99107996	125	5	4
2	20<x<29	45,5559095	2860	89	3,11188811
3	30<x<39	47,5151322	2983	82	2,74891049
4	40<X<49	4,93787831	310	15	4,83870968
TOTAL		100	6278	191	3,04237018

*2. Distribution annuelle*

ANNEES	IgM+	EFFECTIF	PREVALENCE
2011	49	1535	3,19218241
2012	49	616	7,954545455
2013	39	1806	2,159468439
2014	37	1764	2,097505669
2015	17	557	3,052064632
TOTAL	191	6278	3,042370182

**Tableau XV : Séroprévalence de la toxoplasmose en IgG et IgM antitoxoplasmiques chez les femmes en âge de procréer pendant la période d'étude.**

Nombre de Classe	Tranche d'âge	FREQUENCE	Effectif	IgG+	IgG-	IgM+	IgM-
1	15<X<19	1,99107996	125	21	104	5	120
				16,8	83,2	4	96
2	20<x<29	45,5559095	2860	451	2409	89	2771
				15,7692308	84,2307692	3,11188811	96,8881119
3	30<x<39	47,5151322	2983	493	2490	82	2901
				16,5269863	83,4730137	2,74891049	97,2510895
4	40<X<49	4,93787831	310	54	256	15	295
				17,4193548	82,5806452	4,83870968	95,1612903
TOTAL		100	6278	1019	5259	191	6087
				16,2312838	83,7687162	3,04237018	96,9576298