

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT

ANNEE: 2010

THESE N°: 78

Evaluation d'un kit de detection des anticorps
antitoxoplasmique par technique immunochromatographique

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Sophia KAHOULI

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en
Pharmacie

MOTS CLES: Toxoplasmose – Sérologie – ELISA – Immunochromatographie – Femme enceinte.

JURY

Mme. W. EL MELLOUKI

Professeur de Parasitologie

PRESIDENT

Mr. B.E. LMIMOUNI

Professeur Agrégé de Parasitologie

RAPPORTEUR

Mr. I. LAHLOU AMINE

Professeur Agrégé de Microbiologie

Mr. A. BELMEKKI

Professeur Agrégé d'Hématologie

JUGES

Mr. R. MOUTAJ

Professeur Agrégé de Parasitologie

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUDA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSALD Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENMAMOUCHE Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUHA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSERDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amograne*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie

195. Pr. GAMRA Lamiae
196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

- Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

- Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane

- Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie

287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghaziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Enterologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale

339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha

- Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

- Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

391. Pr. SASSENOU Ismail*
392. Pr. TARIB Abdelilah*
393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOSSI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rgumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibtiham
439. Pr. FAROUDY Mamoun

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*

DEDICACES





A
FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis





A


SA MAJESTE LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général des forces armées royales.

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.





A

*SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE
HERITIER MOULAY EL HASSAN*



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE





A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ:

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

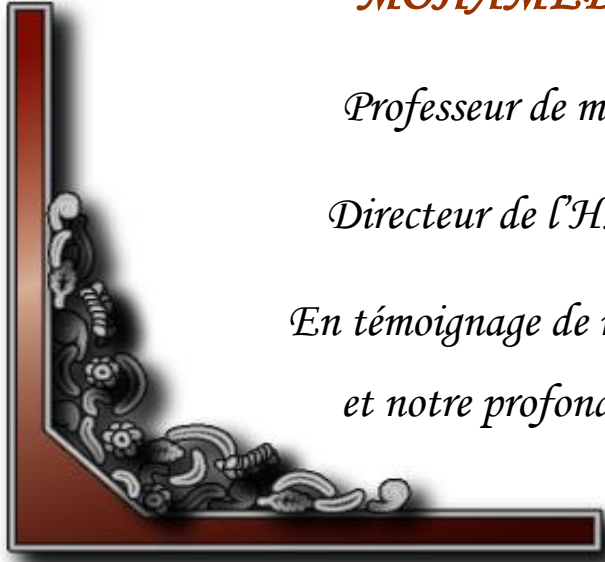
*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.



*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*



*A Monsieur le Médecin Colonel Major
KHALID LAZRAK :*

Professeur de Traumatologie Orthopédie.


Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
MOHAMED EL JANATI :*

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.



*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*




A Monsieur le Médecin Colonel Major
MOHAMED ATMANI :

Professeur de réanimation-anesthésie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Lt-Colonel
AZIZ EL MAHDAOUI :



Chef de groupement formation et instruction à l'ERSSM.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*



A mes chers parents :

Omar & Aziza

*Je vous dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect
les plus profonds. Puisse Dieu vous préserver et faire de moi une fille
à la hauteur de vos espérances.*






A mes chères tantes

Zhor & Khadija

A mon cher oncle Houcine

A mes chères cousines et cousins

*Souad, Meriam, Siham,
Youssef et Azzeddine*



*Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance
et ma gratitude à votre égard.*



A ma grand-mère

Je vous dédie ce travail avec toute mon affection et amour.

Que Dieu vous préserve de tout préjudice.





A tous les membres de ma famille Bencheqroun

et Benabdeljalil et en particulier

Khnata Benabdeljalil, Zineb Benheqroun, Rachida

Benabdeljalil, Anis Bencheqroun et sa femme Hind, Amal

Bencheqroun et sa femme Yassmina, Saad Bencheqroun et

sa femme Myriem, Abdelkrim Bencheqroun et sa femme

Imane

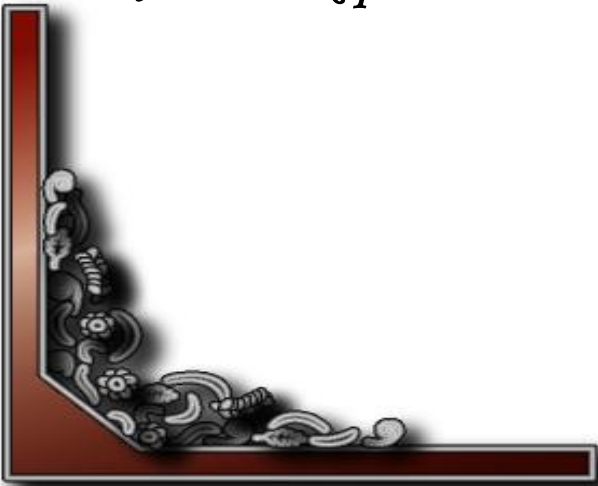




A tous mes amis et amies :

*Puisse ce travail vous assurer l'expression de ma sincère
amitié avec mes souhaits de succès et de bonheur.*

A tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer



REMERCIEMENTS





A Notre maître et président de JURY


Madame le professeur W. El Mellouki

Professeur de Parasitologie

Vous m'avez honoré d'accepter avec grande sympathie de siéger à la présidence de mon jury de thèse. Vous m'avez éclairé par vos conseils, et facilité la réalisation de ce modeste travail.

Veillez trouver ici l'expression de mon estime et ma considération.

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé,
bonheur et prospérité.*





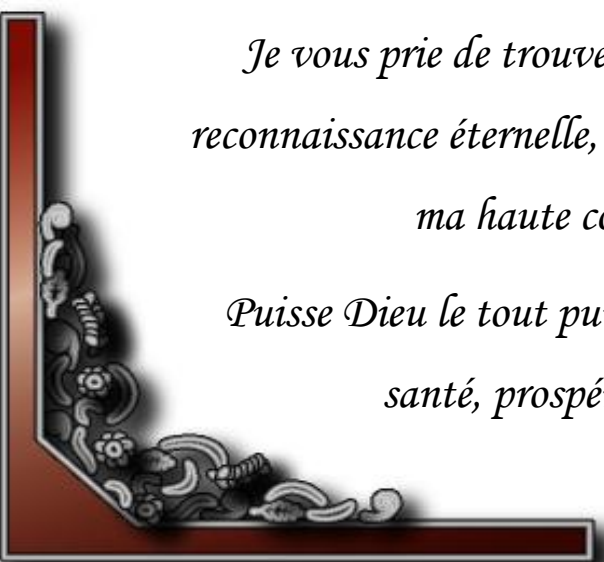
A Notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur B. Lmimouni

Professeur Agrégé de Parasitologie


*Vous m'avez accordé un grand honneur en me confiant
la réalisation de ce travail.*

*Qu'il me soit permis de vous témoigner toute ma gratitude et mon
profond respect d'avoir bien voulu assurer la direction de ce travail
qui, grâce à votre esprit didactique et rigoureux, et vos précieux
conseils, a pu être mené à bien.*



*Je vous prie de trouver ici, le témoignage de ma
reconnaissance éternelle, de mon profond respect et
ma haute considération.*

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne
santé, prospérité et bonheur.*

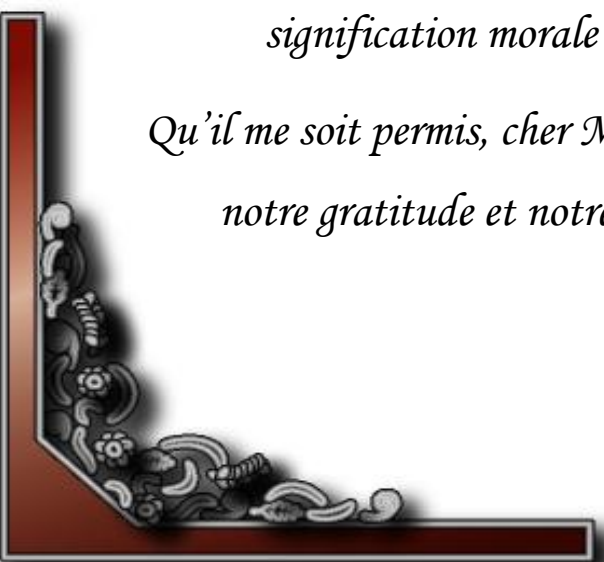



A Notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur I. Lahlou Amine
Professeur agrégé de Microbiologie

*Je suis très heureuse de l'honneur que vous me faite en acceptant de
siéger parmi ce respectable jury.*

*Par votre simplicité et votre modestie, vous m'avez montré la
signification morale de notre profession.*

*Qu'il me soit permis, cher Maitre, de vous exprimer toute
notre gratitude et notre profonde admiration.*







A Notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur A. Belmekçi
Professeur agrégé d'Hématologie

*Je vous remercie vivement de m'honorer de votre présence au sein du jury
de notre thèse.*

*Veillez accepter, chère maître, mon sincère respect et ma
profonde reconnaissance.*






A Notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur R. Moutaj
Professeur agrégé de Parasitologie

*Je vous remercie du grand honneur que vous nous faites
en acceptant de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici, l'expression de notre gratitude, notre
profonde reconnaissance, notre admiration
et notre grande considération.*





Au Docteur Imane Skalli

Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration de ce travail, votre soutien était de grand apport.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.






Au personnel médical et paramédical du :

Laboratoire de parasitologie de l'HMIMV

*Vous n'avez pas hésité à me fournir l'aide nécessaire malgré
vos charges professionnelles.*

*Veillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance
la plus sincère.*



Sommaire



I. INTRODUCTION	1
II. OBJECTIFS DE L'ETUDE	1
III. MATERIELS ET METHODES	2
III.1 Lieu et type d'études	2
III.2 Technique sérologique de référence : ELISA toxo IgG.....	2
III.2.1 Matériel	3
III.2.2 Mode opératoire	4
III.2.3 Calculs et interprétation des résultats	8
III.3 Kit évalué : <i>recomLine</i> Toxoplasma IgG®.....	9
III.3.1 Objectif, principe et caractéristiques	9
III.3.2 Mode opératoire	11
III.4 Analyse statistique.....	17
IV. RESULTATS	18
IV.1 Résultats	18
IV.2 Coût des tests.....	19
V. DISCUSSION	21
V.1 Définition.....	21
V.2 Épidémiologie	21
V.2.1 Cycle du parasite	21
V.2.2 Transmission	25
V.2.3 Prévalence	28

V.3 Aspects cliniques de la toxoplasmose congénitale.....	32
V.4 Diagnostique sérologique	34
V.4.1 Dépistage sérologique et datation de la toxoplasmose maternelle....	34
V.4.2 Toxoplasmose congénitale : diagnostic biologique anténatal et néonatal.....	43
V.4.3 Discussion des résultats de l'évaluation.....	49
V.5 Prise en charge thérapeutique de la toxoplasmose congénitale	51
V.6 Stratégies préventives.....	57
V.6.1 Avant la grossesse	58
V.6.2 Pendant la grossesse	58
V.6.3 A la naissance	60
CONCLUSION	62
RESUMES	
ANNEXE	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

I. INTRODUCTION :

La toxoplasmose est une **infection parasitaire cosmopolite** due à un **protozoaire** *Toxoplasma gondii*. **Son diagnostic** repose essentiellement sur la **sérologie**. Habituellement bénigne, elle est **potentiellement sévère** dans deux situations: la grossesse (risque de toxoplasmose congénitale) et l'immunodépression (infection VIH, transplantation) d'où la nécessité du dépistage sérologique avec suivi mensuel des **femmes enceintes séronégatives**, semestriel des **patients infectés par le (VIH) non immunisés** et bilan pré greffe avec sérologie chez **le donneur et chez le receveur** d'organe.

La recherche d'IgG permet particulièrement de définir la population à risque et elle est conditionnée par la qualité du test de détection des IgG.

De nombreuses études comparatives ont été effectuées entre les différentes trousse commercialisées.

II. OBJECTIFS DE L'ETUDE :

Nous avons évalué les performances du **Test recomLine Toxoplasma IgG®** par rapport à la technique de référence **ELISA conventionnelle [Platélia toxo IgG® (BIO RAD)]**.

Cette étude a pour objectifs :

- d'apprécier la facilité de **la procédure** ainsi que les difficultés éventuelles **d'interprétation** ;
- de déterminer les caractéristiques de **fiabilité** du test *recomLine Toxoplasma IgG* (**sensibilité et spécificité**).

III. MATERIELS ET METHODES :

III.1 Lieu et type d'études :

Nous avons réalisé une étude prospective au laboratoire de Parasitologie et Mycologie Médicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat qui a concerné tous les sérums provenant de femmes enceintes consultant à titre externe et pour qui une sérologie toxoplasmose est demandée (**figure 1**). Il s'agit d'une étude comparative entre deux kits de détection des anticorps antitoxoplasmiques :

- Le test *recomLine Toxoplasma IgG*® ;
- Le test **ELISA conventionnelle [Platelia toxo IgG® (BIO RAD)]**



Figure 1 : Photo des 20 sérums qui ont été évalués

III.2 Technique sérologique de référence : **ELISA toxo IgG** :

Les sérums ont été examinés par la technique immunoenzymatique de type ELISA indirect : Platelia toxo IgG® (BIO RAD). Cette technique, couramment utilisée, a l'avantage d'être automatisable, reproductible, sensible, spécifique et permet l'expression des résultats en UI/ml pour les IgG.

Le principe de ce test est la détection et le titrage des anticorps IgG anti *T.gondii* dans le sérum ou le plasma humain par une méthode immunoenzymatique sur phase solide dite technique « ELISA indirecte » qui permet de visualiser une réaction antigène-anticorps grâce à une réaction colorée produite par l'action sur un substrat d'une enzyme préalablement fixée à l'anticorps.

Avantages de la technique:

- L'utilisation d'anticorps monoclonaux rend la détection spécifique ;
- Possibilité de quantifier grâce à la réalisation d'une gamme en parallèle ;
- L'utilisation d'anticorps secondaires rend la technique sensible ;
- Technique accessible à tous les biologistes ;
- La détection du signal ne nécessite pas la présence d'appareillage spécialisé ;
- La validité des trousse est d'environ 1 an.

Inconvénients de la technique:

La réaction enzymatique rend cette technique dépendante de la température, du pH et de l'éclairement.

III.2.1 Matériel :

- Micropipette (ou pipettes compte goutte plastiques jetable graduées) ;

- Plaque de microtitration «qualité ELISA », puits à fond plat (**figure2**) ;
- Cuvette et papier absorbant pour recueillir le liquide de lavage ;
- Petites pissettes pour conditionnement de tampon de lavage ;
- Tubes, microtubes et portoirs pour conditionnement des réactifs et tampon ;
- Papiers essuie tout et poubelle de table ;
- Étuve 37°C et réfrigérateur +4°C.

III. 2.2 Mode opératoire :

Ce test « ELISA indirecte » permet de détecter ou doser des anticorps, il se réalise en 4 étapes (**figure 3**) :

- **Étape 1** : appelée "**coating**" de l'**antigène**: Les échantillons à étudier (20 sérums) ainsi que les 4 calibrateurs sont dilués au 1/21 puis déposés dans les cupules de la microplaque. Durant cette incubation de 1 heure à 37°C, les IgG anti *T. gondii* présentes dans l'échantillon se lient à l'antigène *T.gondii* fixé sur les cupules de la microplaque. Les IgG non spécifiques du *T.gondii* et les autres protéines sériques sont éliminées par les lavages pratiqués à la fin de l'incubation.

- **Étape 2** : consiste à fixer l'anticorps à doser : Le conjugué (anticorps monoclonal spécifique des chaînes gamma humaines et marqué à la peroxydase) est déposé dans toutes les cupules de la microplaque. Durant cette incubation de 1 heure à 37°C, l'anticorps marqué se lie aux IgG sériques ayant réagi avec

l'antigène *T.gondii*. Le conjugué non lié est éliminé par les lavages pratiqués à la fin de l'incubation.

- **Étape 3** : consiste à fixer l'anticorps de détection : La présence du complexe (Ag *T.gondii*, IgG anti *T.gondii*, conjugué anti IgG) éventuellement formé est révélée par l'addition dans chaque cupule d'une solution de révélation enzymatique. On incube à 37°C dans les puits, la solution d'anticorps de détection pendant environ 30 minutes à 2 heures. Les anticorps de détection se fixent spécifiquement sur les anticorps à doser. Les puits sont ensuite lavés pour éliminer les anticorps de détection en excès avec du tampon de lavage. Notons que les anticorps de détection sont couplés à une enzyme qui en présence de son substrat le transforme en produit de réaction détectable et mesurable grâce à l'apparition d'une coloration.

- **Étape 4** : consiste à révéler les anticorps fixés : Après incubation à température ambiante (+ 18°- 30°C), la réaction enzymatique est stoppée par addition d'une solution d'acides sulfurique 1 N. La densité optique lue à 450/620 nm est proportionnelle à la quantité d'IgG anti *T.gondii* présente dans l'échantillon testé. La densité optique est convertie en UI/ml à l'aide d'une gamme standard de référence calibrée selon le Standard International OMS.

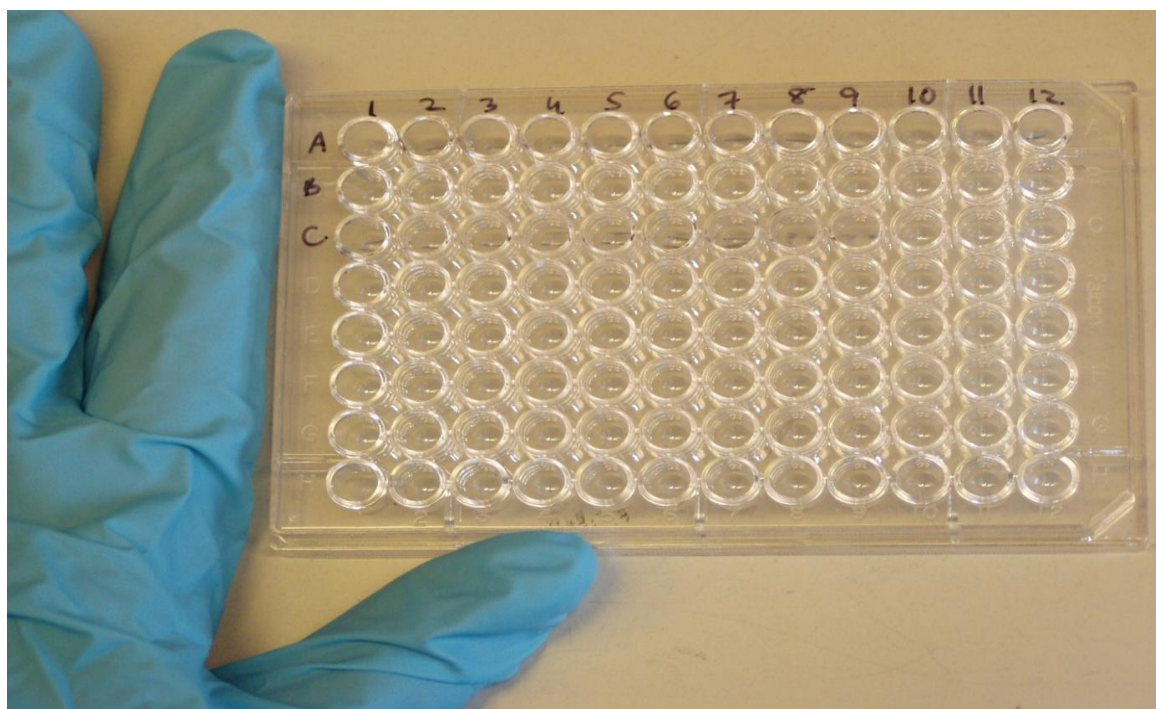


Figure 2 : Plaque de microtitration

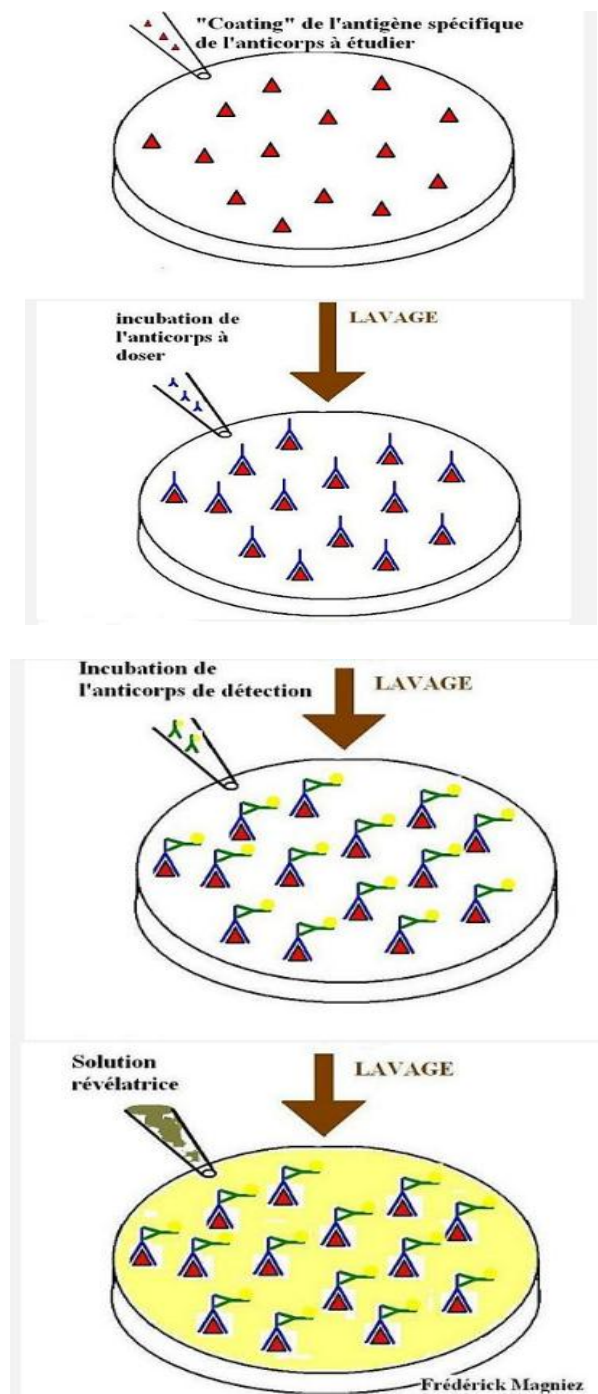


Figure 3 : Les étapes du test « ELISA » indirecte

III.2.3 Calculs et interprétation des résultats :

Les puits contenant l'anticorps à doser vont se colorer. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration d'anticorps à doser. Les puits ne contenant pas l'anticorps (témoins négatifs ou sérum testé ne contenant pas les anticorps à chercher) restent incolores (**figure 4**).

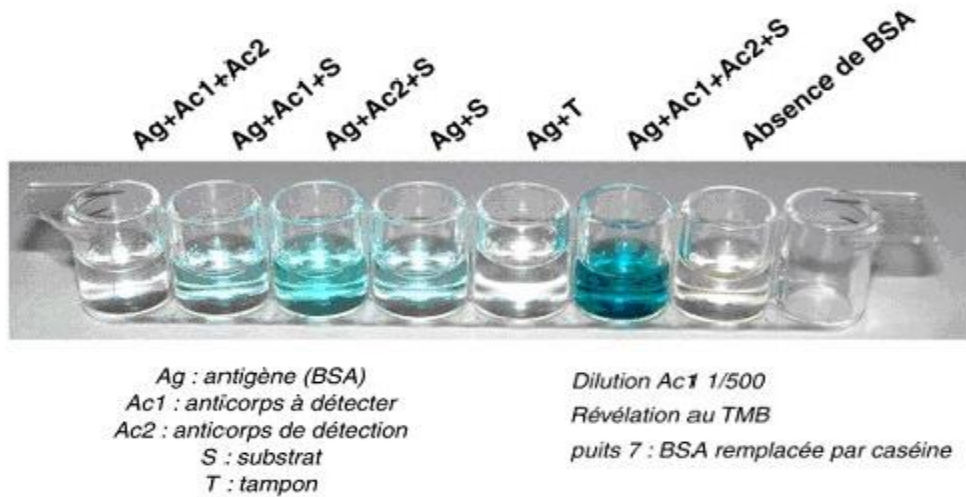


Figure 4 : Gamme de témoins

Si les critères de validation de l'essai sont respectés, nous procédons au traçage de la **courbe d'étalonnage (DO= fonction UI/ml)**. Elle permet la détermination du titre des IgG en UI/ml de l'échantillon testé.

Tableau 1 : Interprétation des résultats

Titre en anticorps IgG anti-Tgondii (UI/ml)	Résultat	Interprétation
Titre < 6UI/ml	Négatif	Un résultat négatif ou douteux indique l'absence d'immunité acquise mais ne permet pas d'exclure une infection récente.
6UI/ml ≤ Titre < 9UI/ml	Négatif	Si une contamination du patient est suspectée, un second prélèvement doit être analysé environ 2 semaines plus tard.
Titre ≥ 9UI/ml	Positif	Un résultat positif ou douteux est le plus souvent le témoin d'une infection ancienne. Cependant, une infection récente ne peut être exclue, notamment en présence d'Ac IgM anti <i>T.gondi</i>

III.3 Test sérologique évalué : *recomLine Toxoplasma IgG*

III.3.1 Objectif, principe et caractéristiques :

Le test *recomLine Toxoplasma IgG* est un test immunoenzymatique sur membrane pour la détection des **anticorps IgG** dirigés contre les antigènes protéiques de *Toxoplasma gondii*.

Il est basé sur l'utilisation de différents antigènes recombinants **ROP1**, **MAG1**, **rSAG1**, **GRA 7** et **GRA 8** purifiés, transférés et déposés de façon distincte sur membrane de nitrocellulose qui est ensuite découpé en bandelettes. 5 bandes de contrôle sont visibles sur l'extrémité de la bandelette (**figure 5**) :

- Une **bande contrôle** (immunoglobuline anti-humaine) se situe à l'extrémité supérieure des bandelettes, doit être **positive pour chaque sérum**.
- **3 bandes contrôle du conjugué IgG, IgM, IgA** : Bande qui servent de contrôle de détection du conjugué utilisé. Dans notre cas, la **bande de contrôle du conjugué est IgG** doit montrer une **coloration bien visible**.
- Une **bande « cutoff »**: Bande de **référence de la coloration**. Afin d'évaluer l'intensité des bandes et de déterminer la réactivité des anticorps positive, douteuse ou négative.

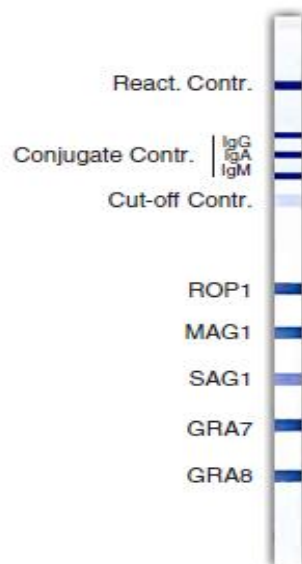


Figure 5 : Schéma de la bandelette

III.3.2 Mode opératoire :

Contenu du coffret : Les réactifs du coffret sont (**figure 6**) suffisants pour 20 déterminations. Chaque coffret contient :

Tampon de lavage A 10x	100ml	Tampon de lavage A 10x qui contient du phosphate, du NaCl, du KCL, du détergent, des conservateurs, du méthyl isotiazolone (0,1%) et l'oxypyrione (0,2%).
Substrat TMB	40ml	Solution Tétraméthylbenzidine (substrat TMB, prêt à l'emploi).
Lait en poudre	5g	
Plateaux d'incubation	2 plateaux	Plateaux d'incubation avec 10 puits chacun
Notice d'utilisation	1	
Fiche patient	1	annexe 1
Pince en plastique	1	
Bandelettes tests	2 tubes	Tubes contenant 10 bandelettes tests coatées d'anti <i>T.gondii</i> consécutivement numérotées
Conjugué anti IgG	500 µl	Conjugué anti-humain d'IgG de lapin 10x contenant du NaN₃ (0,1%), MIT(0,1%), Chloracétamine (0,1%)

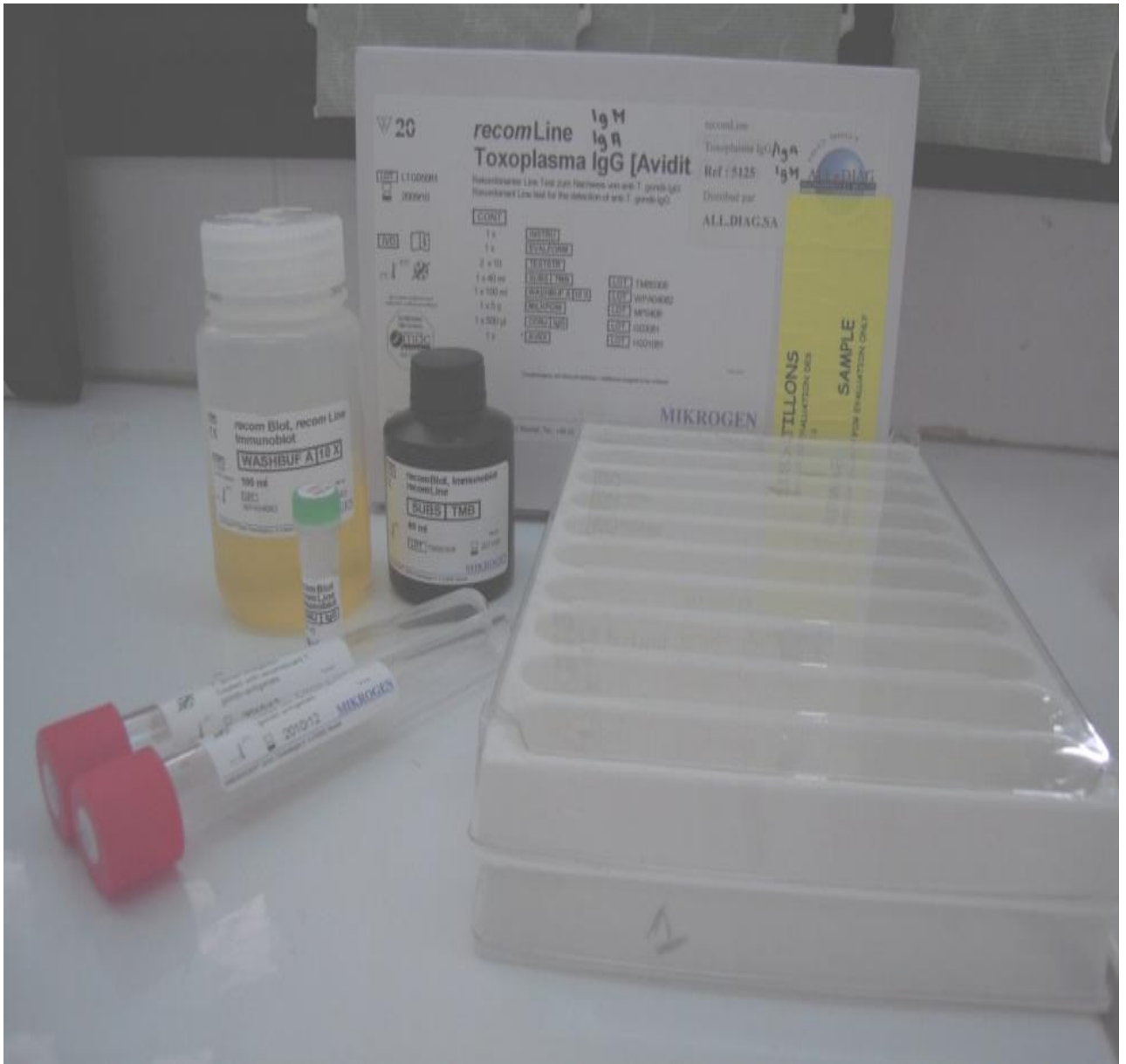


Figure 6 : Photo du coffret du test recomLine Toxoplasma IgG®

Incubation des échantillons :

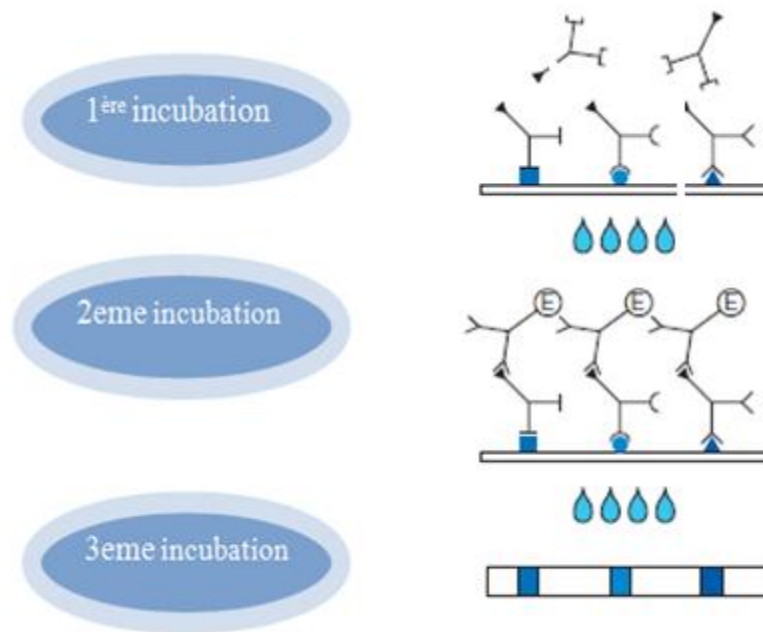


Figure 7: Schéma explicatif du principe test recomLine *Toxoplasma gondii*

***1^{ère} incubation :** Les 20 bandelettes, placées dans les puits correspondants des 2 plateaux, sont incubées chacune avec un **sérum à tester** dilué (dilution 1/100) : (20µl de sérum + 2 ml de solution de lavage A) à température ambiante et sous agitation douce pendant 1 heure (**Figure 8**). Au cours de cette phase, les anticorps se lient aux antigènes présents sur les bandes.



Figure 8: bandelettes placées dans les puits

Lavage : L'excès de sérum dilué est aspiré dans chaque rangée, 2 ml de solution de lavage A est ajoutée et incubée sous agitation douce pendant 5min. L'étape de lavage est réalisée 3 fois. Ici les anticorps non fixés sont éliminés.

***2^{ème} incubation** : 2 ml de **conjugué IgG** dilué (anticorps anti IgG humaines couplés à la peroxydase) sont ajoutés dans chaque rangée et incubés sous agitation légère à température ambiante pendant 45 minutes. Les anticorps anti-IgG humaines couplés à la peroxydase se lient aux anticorps IgG. Ensuite, 3 Lavages identiques au précédent sont réalisés.

***3^{ème} incubation** : 1,5ml de solution de **substrat** sont ajoutés à chacune des rangées et incubés sous agitation légère à température ambiante pendant 5-10 minutes. Les anticorps spécifiques liés à chaque type d'antigène recombinant, sont détectés au moyen d'une réaction colorée catalysée par la peroxydase qui apparaît sous forme d'une bande foncée au niveau de l'emplacement de cet

antigène sur la bandelette. 3 Lavages à l'eau déminéralisée sont ensuite nécessaires.

Enfin, on procède au séchage des bandelettes entre 2 feuilles de papier absorbant pendant 2 heures (**Figure 9**).

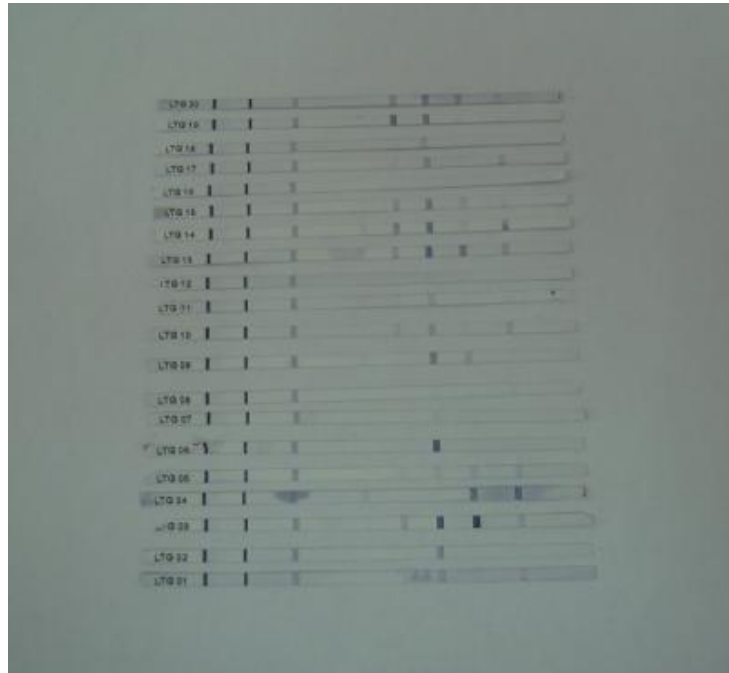


Figure 9 : Bandelettes séchées du teste recomLine toxoplasma IgG

Lecture des bandelettes : Évaluation de l'intensité des bandes par rapport au « cutoff ».

Bandes	Intensité
Absence de bande	(-)
Intensité inférieure à la bande « cutoff »	(+/-)
Intensité au moins égale à la bande « cutoff »	(+)
Intensité supérieure à la bande « cutoff »	(++)
Très forte intensité	(+++)

L'évaluation se fait également par le nombre de points des antigènes de *Toxoplasma gondii* [chaque fois que l'intensité de la bande de l'antigène est estimée à (+), (++) ou (+++)].

Antigène	Points pour les IgG
ROP1	1
MAG1	2
rSAG1	4
GRA7	4
GRA8	4

Enfin, l'interprétation des résultats du test recomLine Toxoplasma IgG est la suivante:

Somme des points	Évaluation
Inférieure ou égale à 3	Négatif
4 - 5	Limite
Supérieure ou égale à 6	Positif

III.4 Analyse statistique :

L'analyse statistique a utilisé le logiciel SPSS 10. Le test a été évalué par rapport au gold standard (Technique ELISA). Le seuil de signification choisi est de 0,05. Les sensibilités et spécificités sont calculées selon les formules usuelles avec leurs intervalles de confiance à 95%. La sensibilité de chaque technique a été calculée en rapportant le nombre de patients dépistés par la méthode considérée au nombre total de patients diagnostiqués (toutes méthodes confondues). La comparaison des différences entre les 2 tests est étudiée par le test de l'écart réduit S appliqué aux séries appariées. Enfin, la concordance Kappa entre les deux tests a été calculée.

IV. RESULTATS :

IV.1 Résultats :

Vingt (20) sérums (18 sérums de femmes enceintes et 2 sérums de patients infectés par le VIH) sont inclus dans l'étude :

Taux des IgG en UI/ml par ELISA de référence	Nombre de sérum	Résultat des bandelettes recomLine toxoplasma IgG					
Négatif : < 6 UI/ml	4	Négatif (0 points)		Limite (4points)			
		2		2			
Taux faible : 6 -30 UI/ml	3	Négatif (0 points)		Limite (4points)			
		2 15 UI/ml et 30 UI/ml		1 25 UI/ml			
Taux modéré : 30 - 300UI/ml	11	Négatif (0 pts)	Limite (4 pts)	Positif			
		2 35 UI/ml 60 UI/ml	1 45 UI/ml	6 pts	8 pts	10 pts	14 pts
				2 60 200	4 130 165 165 260	1 200	1 260
Taux élevé : > 300UI/ml	2	Positif (10 pts)					
		2300 et 2600 UI/ml					

IV.2 Coût des tests :

Le coût est calculé sur une base de 6000 tests en moyenne réalisés par an au laboratoire selon la formule suivante :

$$\frac{[(N1 \times \text{PUT}) + (\text{CMSA} / 5) + (N1 \times \text{CTT})]^* + [(N2 \times \text{PUT}) + (N3 \times \text{CTH})]**}{N1}$$

= Prix estimé/test

* Coût de réalisation du test ; ** Coût de la formation

PUT : Prix Unitaire par Test

CMSA : Coût du Matériel Spécifique Additionnel (amorti sur 5 ans)

CTT : Coût Temps Technicien par test

CTH : Coût Temps technicien Horaire

N1 : Nombre de test réalisés / an

N2 : Nombre de tests utilisés pour la formation / an

N3 : Nombre d'heures de formation / an

Coût annuel et coût unitaire des différents tests :

Les coûts estimés par test sont calculés selon la formule ci-dessus avec une TVA de 19,6%. Le CTT est rapporté dans le cadre de notre étude au coût horaire (soit XX DHS). Le CTH est calculé sur le coût moyen horaire d'un technicien de laboratoire (soit XX DHS). Le CMSA représente le coût du matériel spécifique (centrifugeuse dans notre cas) à chaque test n'intervenant pas dans la réalisation du test. L'amortissement étant prévu sur 5 ans.

- Centrifugeuse : 19 000.00 DHS TTC
- Nombre de tests pour la formation : N2 = 20.
- Nombre d'heures de formation : N3 = 2.

Tableau 2: Prix unitaire des différents tests et temps de réalisation

	GS (ELISA)	<i>recomLine</i> Toxoplasma IgG®
Prix en DHS	90,00	77.75
Temps	1 journée	5 heures

V. DISCUSSION :

V.1 Définition :

La toxoplasmose est une infection parasitaire dont l'agent est le protozoaire *Toxoplasma gondii*. Le parasite infecte le plus souvent des animaux à sang chaud, y compris l'être humain mais son hôte définitif est un féliné (dont le chat fait partie). Sans gravité dans l'immense majorité des cas pour les sujets immunocompétents, elle ne présente de risque sérieux que pour les femmes enceintes séronégatives (provoquant ainsi des atteintes graves au cerveau ou à l'œil du fœtus surtout en début de grossesse) et les sujets ayant un système de défense immunitaire affaibli.

V.2 Épidémiologie :

V.2.1 Cycle du parasite :

Le cycle parasitaire comporte une multiplication asexuée qui s'effectue chez les hôtes intermédiaires (homme, oiseaux, porc, chien, lapin...) et un cycle sexué et asexué qui s'effectue dans l'épithélium digestif de l'hôte définitif (chat, chat léopard, lynx, chat tigre...).

Les **hôtes intermédiaires** du toxoplasme, mammifères et oiseaux, abritent, probablement pendant toute la durée de leur vie, les **kystes** intra tissulaires contenant des centaines de **bradyzoïtes**. Ils servent de proies à des mammifères ou des oiseaux carnassiers qui, après une phase de multiplication active du parasite sous forme de **tachyzoïtes**, hébergeront à leur tour des kystes toxoplasmiques quiescents. Lorsque les hôtes intermédiaires servent de proies à des félinés domestiques (chats) ou sauvages, il se produit, dans leurs cellules épithéliales intestinales après une phase de multiplication asexuée par

schizogonie, une transformation des formes asexuées du toxoplasme en gamétocytes mâles et femelles suivie d'une fécondation. La fécondation conduit à la formation **d'ocystes**. Ces ocystes sont excrétés dans les fèces des félidés dans le milieu extérieur, "sporulent" pour former, après méiose, les **sporozoïtes**. Les ocystes sporulés peuvent, à leur tour, rester quiescents pendant plus d'une année dans le sol avant d'infecter un nouvel hôte intermédiaire ou un félidé ^[44].

Chez cet hôte intermédiaire, la paroi des ocystes se rompt dans l'intestin; les sporozoïtes libérés pénètrent dans les cellules épithéliales intestinales, se transforment en tachyzoïtes qui disséminent rapidement dans tous les organes. Après une parasitémie brève, les parasites s'enkystent dans les tissus, en particulier les muscles striés et le cerveau, sources de contamination de l'hôte définitif. Les kystes présents dans les tissus des hôtes intermédiaires sont également source de contamination pour un nouvel hôte intermédiaire.

Le cycle complet du toxoplasme fonctionne ainsi entre les hôtes définitifs que sont les chats et les félidés sauvages et les autres animaux à sang chaud qui constituent le réservoir d'hôtes intermédiaires. Mais, la particularité du toxoplasme au sein des autres coccidies est la possibilité de transmission du parasite entre hôtes intermédiaires : les bradyzoïtes contenus dans les kystes ne sont pas infectants seulement pour l'hôte définitif, ils le sont également pour d'autres hôtes intermédiaires. Le toxoplasme pourra donc se propager par carnivorisme, dans un cycle totalement asexué ne faisant pas intervenir l'hôte définitif.

Les hôtes définitifs, source d'ocystes :

- **Les chats** : Les chats se contaminent par ingestion de la viande des animaux infectés (rats, oiseaux) ou par ingestion des ocystes souillant les

végétaux ou la terre. Cette infection aboutit à l'excrétion de quelques millions d'oocystes dans leurs fèces 5 à 15 jours après ingestion de kystes, plusieurs semaines après ingestion d'oocystes. Un chat n'excrète d'oocystes qu'au cours de la primo-infection toxoplasmique, pendant une brève période de sa vie (environ 1 à 3 semaines). Après cette primo-infection, le chat ne ré-excrétera généralement plus d'oocystes (sauf immunodépression ou infection par une autre coccidie). La proportion de chats excréant des oocystes à un moment donné est en général très faible, inférieure à 2%. La prévalence de l'infection chez le chat domestique varie selon les études de 6% (Japon) à 71% (Mexique). Elle est globalement plus élevée chez les chats errants ou les chats présents dans les fermes, qui chassent pour se nourrir que les chats élevés en ville ^[87]. Elle augmente avec l'âge du chat: la plupart des chats s'infectent lorsqu'ils sont assez âgés (2 - 3 mois) pour chasser les petits mammifères et les oiseaux infectés.

- **Félidés sauvages :** Le rôle des félidés sauvages est probablement important, bien que mal connu, dans la dissémination du toxoplasme dans certains environnements. Des taux d'infection élevés sont trouvés chez les lynx et les chats sauvages en Californie et au Québec, surtout dans les zones côtières basses aux conditions climatiques moins rigoureuses que les zones montagneuses ^[61]. Des oocystes ont été également retrouvés chez des jaguars, des ocelots à Belize, des léopards d'Asie, des lions des montagnes et des cougars au Canada ^[64].

Les hôtes intermédiaires, sources de contamination par la viande :

Etant donné l'étendue du spectre d'hôtes animaux, allant des oiseaux aux mammifères terrestres ou marins, on peut considérer que toute viande

consommée crue ou insuffisamment cuite peut être à l'origine de la contamination humaine.

- **Moutons** : L'infection naturelle du mouton a été évaluée globalement à 30% (de 15% à 90% selon le mode d'élevage et le climat). La prévalence est deux fois plus importante chez les brebis que chez les agneaux. Dans la plupart des cas, les moutons acquièrent l'infection avant l'âge de 4 ans ^[71]. Les moutons paissant dans des vallées sont plus infectés que ceux paissant dans les zones montagneuses où les chats sont plus rares. Au Maroc, la viande de mouton, consommée peu cuite (brochette, gigot, méchoui ...), pourrait être le plus souvent en cause dans la contamination humaine.

- **Porcs** : ils jouent un rôle important dans l'infestation humaine dans certains pays. Là encore, l'infestation naturelle est très variable (0 à 80%) selon les pays et selon les types d'élevage. L'éloignement des chats, l'amélioration de l'hygiène dans les porcheries d'élevage industriel moderne a permis de faire nettement régresser dans les pays d'Europe occidentale et d'Amérique du Nord le taux d'infestation des porcs.

- **Bœuf** : Les études de séroprévalence, qui révèlent le plus souvent un faible taux de positivité, sont difficiles à prendre en compte en raison des particularités immunologiques du bovin. Quant à la recherche du parasite dans les muscles, elle est exceptionnellement positive ^[31]. Il semble que chez le bovin après une phase initiale d'envahissement de l'organisme et d'enkystement, le toxoplasme ne soit pas capable de persister au delà de quelques mois. Le bœuf ne paraît donc pas être une source de contamination majeure pour l'homme bien que certaines enquêtes épidémiologiques attribue à la consommation de bœuf un rôle significatif dans l'acquisition de l'infection ^[2, 7, 60].

- **Poulets** : leur rôle est souvent négligé, la prévalence de la toxoplasmose chez les volailles étant peu étudiée. Lors d'essais d'isolement du parasite de la chair et des œufs, 20% des volailles ont été trouvées positives dans des élevages commerciaux. Dans des élevages d'une famille où étaient survenus des cas de toxoplasmoses, jusqu'à 90% des poules examinées sont positives ^[30]. La transmission par les œufs serait possible mais peu fréquente. La toxoplasmose aviaire existe aussi chez les dindons, les pigeons, les canards ...

- **Lapins** : Leur infection est le témoin de la contamination des sols de la ferme par des oocystes, car les lapins s'éloignent rarement à plus de 400 m de leur terrier.

- **Le gibier** : les cervidés (daims, élans, cerfs ...) sont souvent retrouvés infectés dans des enquêtes en Nouvelle Zélande, Allemagne, Amérique du Nord. La consommation de gibier est retrouvée comme facteur de risque de contamination dans diverses enquêtes épidémiologiques en Europe. La prévalence de l'infection chez les omnivores et les carnivores (sangliers, ours noirs) est particulièrement élevée ^[83].

V.2.2 Transmission :

- **La transmission par des oocystes** : Les oocystes émis ne sont pas immédiatement infectants. Ils ne le deviendront qu'après quelques jours dans le milieu extérieur dans des conditions d'humidité favorable (1 à 5 jours). Ces faits expliquent que les chats ne sont que peu infectants directement : des recherches d'oocystes sur le pelage des chats pendant leur période d'émission se sont révélées négatives ; le contact avec les chats n'est pas retrouvé comme facteur de risque de toxoplasmose dans plusieurs enquêtes épidémiologiques.

Les chats excrètent sur une courte période des millions d'oocystes (de 1 à 100 millions d'oocystes), capables de survivre dans le sol pendant plus d'un an. Les oocystes survivent mieux dans les climats humides que dans les zones arides, ce qui explique la faible prévalence de la toxoplasmose rencontrée dans les pays au climat chaud et sec. Ils survivent plus d'un an dans le milieu extérieur humide (survie de plus de 54 mois à 4°C, 13 mois à 0°C, 106 j à -5°C et -10°C, 200 j à une température de 10 à 25°C, de 32 jours à 35°C, de 9 j à 40°C). La contamination par les oocystes sera donc avant tout indirecte : consommation de fruits et légumes crus mal lavés, contact avec le sol et les animaux et hygiène des mains insuffisante. Une activité en rapport avec la terre (jardinage) est constamment retrouvée comme facteur de risque dans les différentes enquêtes. Deux autres sources de contamination par des oocystes ont été mises en avant récemment. D'une part, le contact avec les chiens dont le pelage est beaucoup plus souillé que celui des chats s'est révélé dans une enquête au Panama être un facteur de risque essentiel d'infection toxoplasmique. D'autre part, l'eau de boisson est apparue comme facteur d'épidémie de toxoplasmose : une vaste épidémie, touchant plusieurs milliers de personnes, a été décrite en Colombie britannique, au Canada, autour du lac Victoria, suite à la contamination du réservoir d'eau municipal par des oocystes émis par des chats ou par des félidés sauvages existants dans la région (couguars).

- **La transmission par des kystes :** Les kystes constituent la forme de résistance tissulaire du parasite. Selon les espèces animales, on les retrouve préférentiellement dans le cerveau ou dans les muscles. Après la mort de l'animal, ils survivent pendant 2 mois à 4°C, plusieurs jours à température

ambiante. Ils sont généralement détruits par une congélation à -12°C pendant 3 jours [32].

Ils sont détruits par une cuisson de la viande à 67°C . La cuisson par micro-ondes est peu efficace en raison de la répartition inégale de la chaleur. Les kystes présents dans la viande peuvent résister aux procédés habituels de salaison ou de fumage : des toxoplasmes vivants ont pu être retrouvés dans des saucisses ou du jambon. L'enquête européenne de Cook et coll.^[2] retrouve un risque plus élevé d'infection toxoplasmique chez les femmes qui consomment des saucisses crues, du salami et des viandes fumées ou saumurées. Le fait de goûter la viande crue ou peu cuite lors de la préparation de la viande, la préparation de la viande elle-même sont également des facteurs de risque (réutilisation de couteaux non lavés ayant servi à la préparation de la viande).

La transmission par des kystes est également en cause dans les transplantations d'organes, lorsque le donneur est infecté (sérologie de la toxoplasmose positive) et que le receveur est séronégatif vis à vis du toxoplasme. L'organe le plus concerné est le cœur, en raison de la présence fréquente de kystes dans les cellules myocardiques, mais une telle transmission peut également se voir avec les reins ou le foie, témoignant de la présence possible de kystes dans ces organes.

- **L'infection par des tachyzoïtes :** Les tachyzoïtes sont des formes fragiles dans le milieu extérieur et détruits par le suc gastrique. Ils sont responsables de la transmission transplacentaire à l'origine de toxoplasmoses congénitales. Exceptionnellement, les tachyzoïtes peuvent être à l'origine de transmissions par transfusion de sang total ou de concentré leucocytaire lorsque le donneur est en phase parasitémique d'une toxoplasmose (**figure 10**).

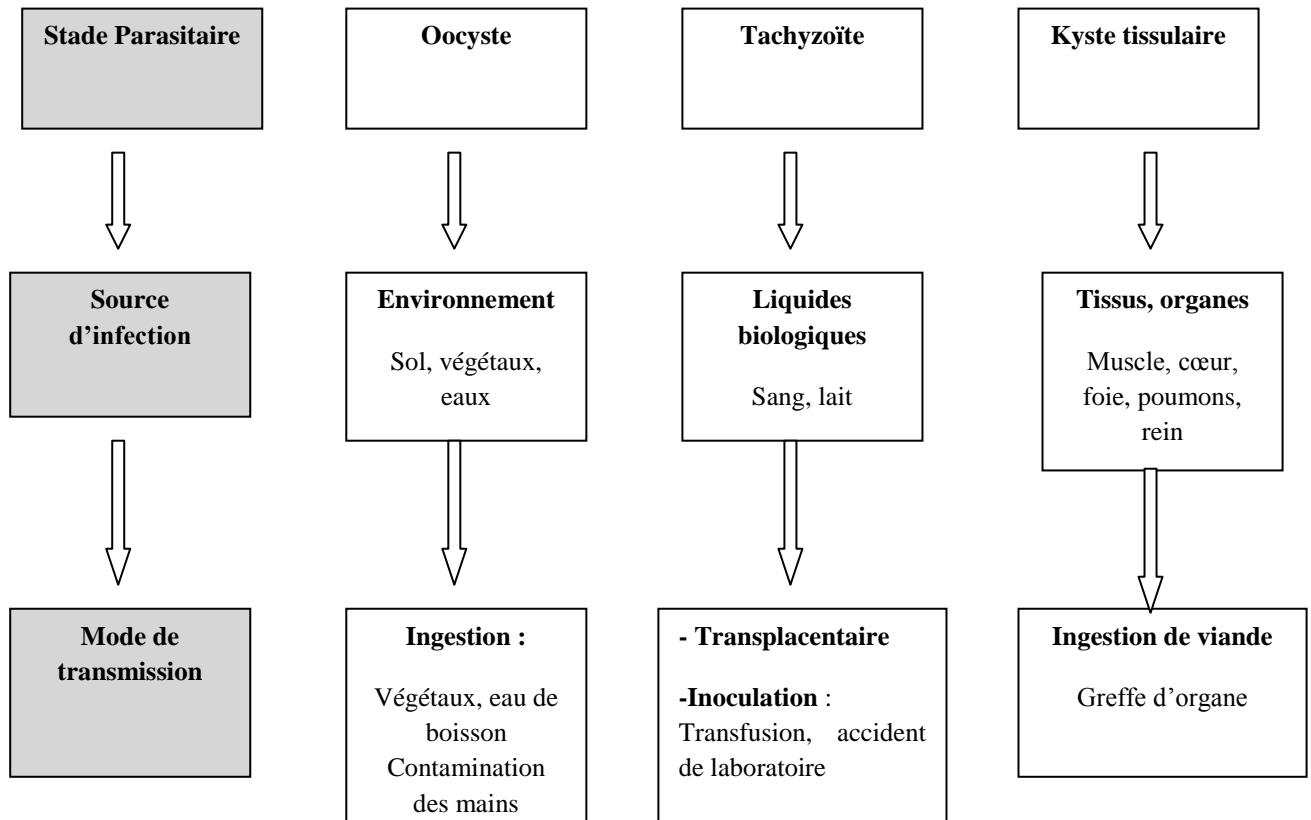


Figure 10 : Sources et modes de l'infection humaine à toxoplasmes

V.2.3 Prévalence :

La toxoplasmose, zoonose cosmopolite, concerne un tiers de la population mondiale. C'est une parasitose caractérisée par une grande variation de la séroprévalence dans le monde. Les facteurs climatiques et les habitudes alimentaires peuvent expliquer ces différences.

Prévalence mondiale : La toxoplasmose humaine est présente sous toutes les latitudes : seules les populations humaines de certains atolls du Pacifique dépourvus de chats en sont quasiment indemnes, mais il existe des variations

considérables de prévalence selon les zones géographiques. Ces variations de prévalence peuvent avoir plusieurs explications.

Schématiquement, dans les pays tropicaux où la contamination se fait en majorité par le biais des oocystes souillant la terre, le pelage des animaux ou les légumes, on observe une différence de prévalence en fonction du climat plus ou moins favorable à la survie des oocystes dans le sol : les zones d'Afrique ou d'Amérique du Sud au climat chaud et sec (zones désertiques et sahéliennes) ont une faible séroprévalence de toxoplasmose, souvent inférieure à 10%, alors que les zones humides de ces mêmes continents ont des prévalences élevées entre 60 et 80%. Dans les pays à haut niveau de vie d'Europe et d'Amérique du Nord, où la majorité des contaminations est liée à la consommation de viande infectée, les prévalences sont faibles (< 25%) dans les pays où la viande est consommée bien cuite (Grande-Bretagne, pays scandinaves) et plus élevée (40 à 60%) dans les pays où la consommation de viande peu cuite est plus fréquente (Allemagne, France). En Europe du Sud (Italie, Espagne), les prévalences sont intermédiaires (20 à 50%). Aux Etats-Unis, la prévalence de la toxoplasmose humaine, globalement faible (22,5%), peut notamment s'expliquer par une très faible consommation de mouton, viande connue pour être parmi les plus infestées. En Asie du Sud-est et au Japon, la prévalence de l'infection toxoplasmique est généralement faible (de 2 à 10%) alors qu'elle est plus élevée au Moyen Orient, en Inde, Indonésie, ou Malaisie (20 à 30%).

Le milieu social peut influencer la prévalence de l'infection toxoplasmique : aux Etats-Unis, les populations noires et hispaniques de faible niveau économique sont plus infectées que la population blanche à revenus plus élevés. La différence de niveau de vie explique également la différence dans les

prévalences en fonction des classes d'âge : la prévalence augmente avec l'âge mais l'acquisition de la toxoplasmose se fait à un âge plus jeune dans les milieux défavorisés ou dans les pays en voie de développement (infection transmise par ingestion d'oocystes chez les enfants jouant sur le sol) que dans les pays à haut niveau de vie et d'hygiène.

Il faut signaler par ailleurs une baisse générale de la prévalence toxoplasmique dans les pays développés d'Europe et d'Amérique du Nord depuis les 30 dernières années. Cette baisse est attribuée à la consommation de plus en plus fréquente de viande congelée, à l'amélioration de l'hygiène dans les porcheries, à la consommation d'agneaux tués plus jeunes, à l'alimentation des chats domestiques par une nourriture industrielle et à l'éducation sanitaire [34, 35, 39, 59, 79].

Prévalence au Maroc : Au Maroc, il existe des différences notables selon les régions étudiées. Ainsi une étude de B.El Mansouri sur 2456 sérums analysés dans la ville de Rabat montre une séroprévalence de 50,6% contrastant avec les résultats retrouvés dans d'autres villes marocaines notamment celles de Nador (43,3%), de Tétouan (42,6%) et de Kenitra (36,7%). En revanche, ces résultats sont proches de ceux publiés en 1972 par Mekouar et suggérant une séroprévalence au niveau national à 51%, ainsi que ceux rapportés par Guessous-Idrissi et al avec une valeur à 51,5% [36, 53, 67]. Une étude réalisée à l'hôpital militaire de Rabat a retrouvé une séroprévalence de 53,65% [88].

Tableau 3 : Données de la séroprévalence selon les pays

Pays	Population	Années d'étude	Taille population	Techniques sérologiques	Séroprévalence	Ref.
<u>Europe</u>						
Suède	nouveau-nés	1997-98	40 978	ELISA	18%	[76]
Danemark	♀ enceintes	1992-96	89 873	ELISA	27,8%	[63]
Espagne-Sud	♀ enceintes	1991-93	6 454	ELISA	30%	[54]
Italie- Naples	♀ enceintes	1991-94	3 518	ELISA	40%	[21]
France	♀enceintes	1995	13 459	plusieurs	54,3%	[4]
Yougoslavie	♀ 15-45 ans	1988-91	1 157	DT	77,4%	[17]
<u>Amériques</u>						
USA	Générale	88-94	17 658	ELISA	22,5	[59]
Brésil	♀ enceintes	2000	1 261	ELISA	59,8	[89]
Costa-Rica	Générale	< 96	1 234	IFA	76	[6]
<u>Asie</u>						
Inde-Delhi	♀ enceintes	86-91	2 075	IFA	7,7	[68]
Inde-Nord	♀ enceintes	96-97	503	ELISA	41,5	[3]
Thaïlande	♀ enceintes	96	1 200	DT	13,2	[22]
Népal	♀ 16-36 ans	95-96	345	ELISA	55,4	[78]
<u>Afrique</u>						
Niger	♀enceintes	< 96	352	DT	75,4	[72]
Sénégal	♀ enceintes	93	353	ELISA	40,2	[39]
Tunisie	Générale	< 01	1 421	IFA, ELISA	58,4	[19]

IFA : immunofluorescence indirecte ; ELISA : immunoenzymologie ; DT : dye test ;

V.3 Aspects cliniques de la toxoplasmose congénitale :

La contamination du fœtus par *Toxoplasma gondii* implique le passage transplacentaire du parasite. Ce phénomène survient au décours de la parasitémie qui fait suite à la contamination de la mère. Les conséquences de l'infection sont variables, allant de la perte fœtale à une atteinte cérébrale sévère ou, au contraire, à une forme infra-clinique.

Classiquement, le diagnostic clinique de la toxoplasmose congénitale repose sur la triade : rétinocoroïdite, hydrocéphalie, calcifications intracrâniennes. En réalité la maladie peut se présenter de façon extrêmement diverse avec des atteintes de pratiquement tous les organes. Les lésions multiviscérales observées lors d'autopsies de fœtus contaminés expliquent ce polymorphisme clinique. En plus de sa diversité, la deuxième caractéristique de l'affection est son potentiel évolutif imprévisible; des lésions oculaires pouvant survenir ou récidiver de façon inopinée. Il s'agit essentiellement de rétinocoroïdites uni ou bilatérales évoluant vers une cicatrisation pigmentée et/ou atrophique (**Figure 11**).

Cette diversité de signes et cette évolutivité expliquent l'hétérogénéité des cas rapportés dans la littérature [25, 46, 55]. La fréquence et la gravité des lésions varient selon les études. Les résultats peuvent être biaisés par les modalités d'inclusion des patients. Ainsi le recrutement peut être basé soit sur l'observation de cas cliniques, soit sur un dépistage systématique des séroconversions au cours de la grossesse, ce qui permet d'investiguer et de suivre tous les enfants y compris ceux porteurs de formes infra-cliniques.

De plus, les cas étudiés ont pu bénéficier d'un traitement anténatal. D'autres études ne portent que sur les toxoplasmoses diagnostiquées à la

naissance présentant des atteintes patentées n'ayant pas bénéficié d'un traitement anténatal. Enfin la durée du suivi des patients est un facteur important pour l'évaluation des séquelles de la maladie.

Desmonts, a proposé la 1^{ère} classification des signes cliniques de la toxoplasmose congénitale. Pour lui, la présentation de la maladie peut être divisée en quatre tableaux :

1. L'atteinte neurologique avec hydrocéphalie, microcéphalie, microphthalmie avec ou sans rétinoblastome. Ces signes peuvent être observés à la naissance ou être diagnostiqués plus tard. Les auteurs rappellent qu'une hydrocéphalie peut être observée dans les premiers mois de vie en dépit d'un développement psychomoteur normal. L'échographie fœtale permet d'identifier principalement deux types de lésions: des dilations ventriculaires, habituellement bilatérales et symétriques et des hyperdensités intracrâniennes correspondant aux calcifications observées après la naissance.

2. L'atteinte généralisée sévère avec exanthème maculo-papulaire, purpura, pneumonie, ictère, hépatosplénomégalie. Ce tableau peut se présenter avec ou sans atteinte oculaire ou neurologique.

3. L'atteinte modérée avec hépatosplénomégalie et ictère, avec ou sans thrombocytopénie. La relation de ce signe avec l'infection toxoplasmique est souvent établie plus tard, parfois devant l'apparition d'un foyer de rétinoblastome.

4. L'atteinte infra-clinique : le patient peut rester asymptomatique tout au long de sa vie ou au contraire présenter des atteintes oculaires dont la gravité dépend de la localisation par rapport à la macula.

Cette classification rend bien compte du polymorphisme clinique de l'affection et du retard d'apparition de certaines manifestations [28, 57, 66, 77].



Figure 11 : Chorioretinite [25]

V.4 Diagnostique sérologique :

V.4.1 Dépistage sérologique et datation de la toxoplasmose maternelle :

Le dépistage sérologique représente la base du diagnostic biologique et du suivi de la toxoplasmose. La mise en évidence d'anticorps spécifiques permet d'affirmer une contamination par *Toxoplasma gondii*.

L'étude combinée des anticorps appartenant à différents isotypes permet généralement de dater l'infection et d'orienter la thérapeutique en cas d'infection récente, ou de proposer des mesures prophylactiques chez les femmes enceintes dépourvues d'anticorps [13].

Circonstances de demande du diagnostic sérologique : Ce diagnostic est demandé dans le cadre d'un bilan prénuptial afin d'identifier les jeunes femmes non immunes et leur éviter ainsi la répétition d'examens inutiles. Il est demandé dans le cadre de la surveillance d'une grossesse [5, 13].

Modalités du diagnostic sérologique : Ce diagnostic est limité par plusieurs contraintes :

- Obligation de réaliser deux techniques différentes décelant des anticorps d'isotypes différents (IgG et IgM) et nécessité de rendre les résultats du titrage des IgG en UI ;
- La technique utilisée pour la détection des IgG doit être spécifique pour ne pas considérer à tort des femmes non immunisées comme étant immunisées (faux positifs) ;
- La technique utilisée pour la recherche des IgM doit être sensible et doit être en mesure de dépister les séroconversions de façon précoce ;
- La faisabilité dans la pratique quotidienne, qui est variable en fonction de la taille du laboratoire et de son équipement.

Le diagnostic sérologique fait appel à des Techniques de 1^{ère} intention qui sont des Techniques immunoenzymatiques (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay ELISA) : ELISA directe pour la recherche des IgG et Immunocapture pour la recherche des IgM et IgA (ELISA reverse ou ELISA double sandwich). Il fait appel aussi à des Techniques de 2^{ème} intention : Immunofluorescence Indirecte (IFI) pour confirmer la présence des IgG à titre faible, ImmunoSorbent Agglutination Assay (ISAGA) pour confirmer la présence d'IgM (**Tableau 4**).

Tableau 4: Les techniques sérologiques d'utilisation courante disponibles

Techniques	Principe	Type Antigène	Isotype détecté	Seuil
Dye Test	Test de lyse	Ag figuré	IgG	2 UI/ml
IFI	Fluorescence	Ag figuré	IgG + IgM	7 UI/ml
Agglutination directe	Agglutination	Ag figuré	IgG + IgM	
Agglutination sensibilisée	Agglutination	Ag figuré	IgG	2 UI/ml
ISAGA	Immuno-capture	Ag figuré	IgG + IgM + IgA	
HAI	Agglutination	Ag soluble	IgG + IgM	
Latex	Agglutination	Ag soluble	IgG	
ELISA	Immunoenzymatique	Ag soluble	IgG + IgM + IgA	
Techniques complémentaires				
Avidité IgG	Immunoenzymatique	Ag soluble	< 0,4 : infection de moins de 4 mois > 0,5 : infection de plus de 4 mois	

HAI : hémagglutination ; **IFI :** Immunofluorescence indirecte ; **ISAGA :** ImmunoSorbent Agglutination Assay ; **ELISA :** Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

Cinétique des anticorps au cours d'une toxoplasmose : La courbe d'évolution des anticorps IgG, IgM et IgA au cours d'une primo-infection est schématisée dans la **figure 12**. Les premiers anticorps synthétisés au cours de l'infection sont les IgM, 8 à 10 jours après la contamination. Elles augmentent le mois suivant puis diminuent et persistent durant une période plus ou moins longue. Le maximum de production est atteint entre la 4^{ème} et la 8^{ème} semaine. Elles sont fréquemment détectées au-delà du stade aigu de l'infection, 1 an après la contamination, par la méthode ISAGA. Les variations individuelles dans la

durée (1 à 12 mois) et l'intensité (peut être faible voire nulle) de la réponse IgM limitent son utilité pour dater l'infection. **L'erreur à ne pas commettre est de conclure d'emblée à une primo-infection sur la seule présence d'IgM.**

Les IgG anti membranaires apparaissent environ 1 semaine après les IgM. Elles augmentent ensuite progressivement pour atteindre habituellement un maximum de 500 à 6000 UI/ml vers le 2^{ème} mois. Des titres élevés persistent plusieurs mois puis diminuent lentement pour atteindre des taux de l'ordre de 1000 UI/ml à la fin de la 1^{ère} année. Ils persistent ensuite toute la vie à des taux résiduels en l'absence d'IgM ce qui témoigne d'une immunité ancienne. Avec des antigènes solubles, les IgG sont détectés moins précocement.

Les IgA ont dans le premier mois une cinétique proche de celle des IgM. Les IgA sont détectées dans 80 à 95% des cas après une production maximale de 2 à 3 mois. Elles sont absentes dans la majorité des cas, 6 mois après la contamination. La recherche de cet isotype permet donc en théorie de différencier les infections aiguës et chroniques en cas de persistance prolongée des IgM.

Les titres compris entre 8 et 30 UI/ml sont considérés comme faibles, 30 à 300 UI/ml modérés, au-delà de 300 UI/ml élevés [11, 15].

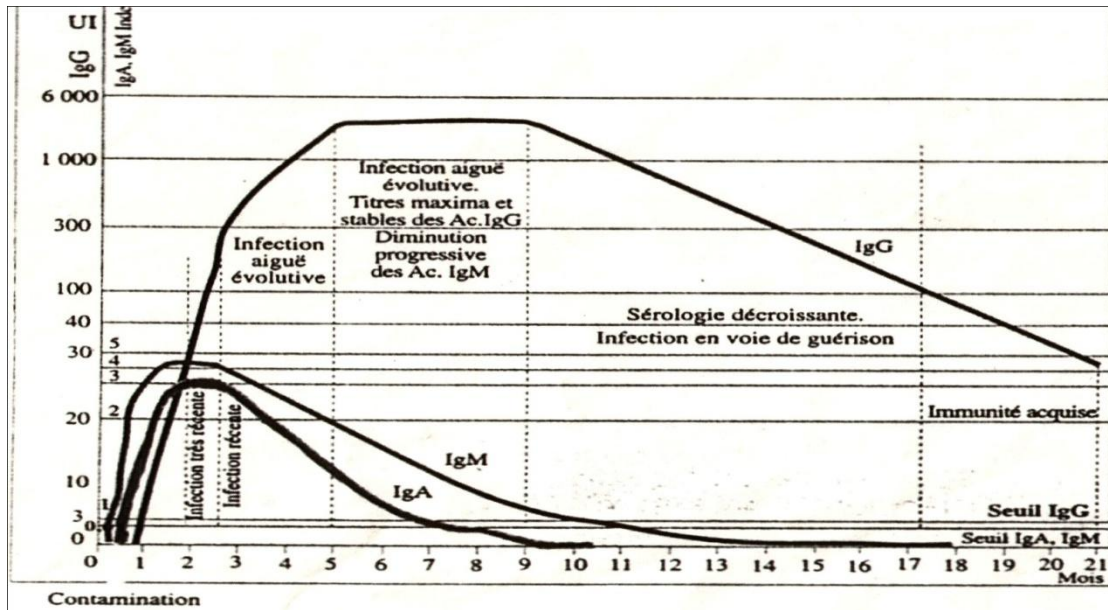


Figure 12 : Courbe d'évolution des anticorps anti toxoplasmiques [37]

Les règles d'interprétation :

Principes généraux : Pour permettre au clinicien d'apprécier au mieux les résultats, le laboratoire doit toujours préciser les techniques utilisées et les valeurs seuils. Le biologiste doit élaborer une conclusion argumentée à partir des résultats chiffrés. Les antécédents doivent toujours figurer sur le compte rendu.

L'étude de la cinétique des anticorps et l'interprétation doit être faite sur deux prélèvements à trois semaines d'intervalle dans le même laboratoire, par la même technique et dans la même série avec recherche des IgG et IgM. Pour être significative, une variation du titre doit être supérieure à une dilution de raison 2 [14, 86].

Chez la femme enceinte immunocompétente : Si la sérologie est connue positive à des taux résiduels **avant la grossesse**, la protection est assurée et la surveillance sérologique en cas de grossesse est inutile. Si par contre, la sérologie est connue négative **avant la grossesse**, la surveillance sérologique

mensuelle en cas de grossesse devient obligatoire et des conseils prophylactiques doivent être donnés.

Si la sérologie est **inconnue avant la grossesse** ce qui est le cas le plus fréquent chez nous au Maroc, quatre situations sont à envisager selon le résultat positif ou négatif des IgG et des IgM et la conduite à tenir est la suivante (c'est l'algorithme adopté dans notre laboratoire pour interpréter les résultats) (**figure 13, 13 bis**).

Absence d'IgG et d'IgM : Femme enceinte non immunisée, nécessitant une surveillance mensuelle jusqu'à l'accouchement. Le dernier prélèvement doit être fait quelques jours après la délivrance afin de ne pas méconnaître une infection survenue dans les derniers jours de la grossesse. Par ailleurs, des mesures de prévention avec des conseils hygiéno-diététique doivent être données.

Présence d'IgG et absence d'IgM : Si le titre des IgG est faible (8 à 30UI/ml) la toxoplasmose est probablement ancienne à confirmer par un 2^{ème} prélèvement, celui-ci est indispensable pour éliminer une séroconversion sans IgM (rare 1% des cas). Le titre des IgG reste stable avec toujours absence des IgM, l'infection est donc ancienne et l'immunité assurée ne nécessitant plus de contrôle.

Si le titre des IgG est élevé sur un sérum prélevé tardivement en cours de grossesse, il ne faut pas négliger une possible contamination survenue en début de gestation avec disparition rapide des IgM. Dans ce cas il faut contrôler sur un 2^{ème} prélèvement 2 à 3 semaines après et il est nécessaire de rechercher les IgA et de mesurer l'indice d'avidité des IgG pour situer la contamination par rapport au début de la grossesse. Si sur le 2^{ème} prélèvement, le titre des IgG reste stable

et élevé, il s'agit d'une séroconversion de plus de 8 semaines à partir du 1^{er} prélèvement. Si par contre le titre des IgG augmente, il s'agit d'une contamination récente, séroconversion de moins de 8 semaines à partir du 1^{er} prélèvement.

Absence d'IgG et présence d'IgM : Dans ce cas, deux interprétations sont possibles. Soit il s'agit d'une infection à son début avant l'apparition des IgG soit il s'agit d'IgM non spécifiques ou naturelles. Dans tous les cas, le diagnostic sera apporté par l'étude d'un 2^{ème} sérum 2 à 3 semaines après. Si le résultat reste le même, il s'agit bien d'IgM naturelles ou non spécifiques, la sérologie doit donc être considérée comme négative et la surveillance mensuelle doit être poursuivie avec le respect des règles hygiéno-diététiques. Si par contre, les IgG apparaissent sur le second prélèvement avec toujours présence des IgM, la séroconversion est donc récente, il est nécessaire de proposer un diagnostic anténatal si le terme auquel la toxoplasmose maternelle est diagnostiquée le permet. Il faudra par ailleurs prévoir un bilan toxoplasmique chez le nouveau-né et demander que soient transmis le placenta et un prélèvement du sang du cordon lors de l'accouchement.

Présence d'IgG et présence d'IgM : C'est la situation la plus délicate. Trois hypothèses peuvent être discutées : Infection récente ? Infection évolutive ? Infection ancienne ? Il faut pour l'interpréter raisonner dans ce cas par rapport au titre des IgG sur 2 prélèvements successifs et ne plus raisonner par rapport aux IgM. Par ailleurs, il faut toujours mesurer l'indice d'avidité IgG pour la datation de la séroconversion.

Si le taux des IgG est faible ou modéré et reste stable entre les 2 prélèvements, l'infection est ancienne (plus de 20 semaines) avec persistance

des IgM ou IgM naturels. Dans ce cas l'indice d'avidité sera **supérieur à 0,5** ce qui exclu une infection récente et confirme l'interprétation.

Si le titre des IgG est élevé et stable, la séroconversion a plus de 8 semaines à partir du 1^{er} prélèvement. Dans ce cas, il faudra proposer un diagnostic anténatal et éventuellement postnatal.

Si le titre des IgG augmente, il s'agit d'une contamination récente et donc séroconversion de moins de 8 semaines à partir du 1^{er} prélèvement. L'indice d'avidité confirmera le résultat (**inférieur à 0,4**). Le diagnostic anténatal et postnatal doit être également proposé.

Quels sont les conseils hygiéno-diététique à une femme séronégative ?

- Eviter la consommation de viande crue ou saignante ; préférer la viande très cuite ou préalablement congelée ;
- Laver soigneusement les fruits, les légumes et les plantes aromatiques ainsi que les ustensiles et les surfaces ayant servi à la préparation des repas ;
- Se laver les mains avant et après toute manipulation d'aliments ;
- Nettoyer régulièrement le réfrigérateur ;
- Lors des repas pris en dehors du domicile, éviter les crudités et préférer les légumes cuits ;
- Porter des gants pour jardiner et se laver les mains après toute manipulation de terre ;

- Faire nettoyer tous les jours, par une autre personne, le bac à litière du chat (ou porter des gants) ; ne pas lui donner de viande crue.

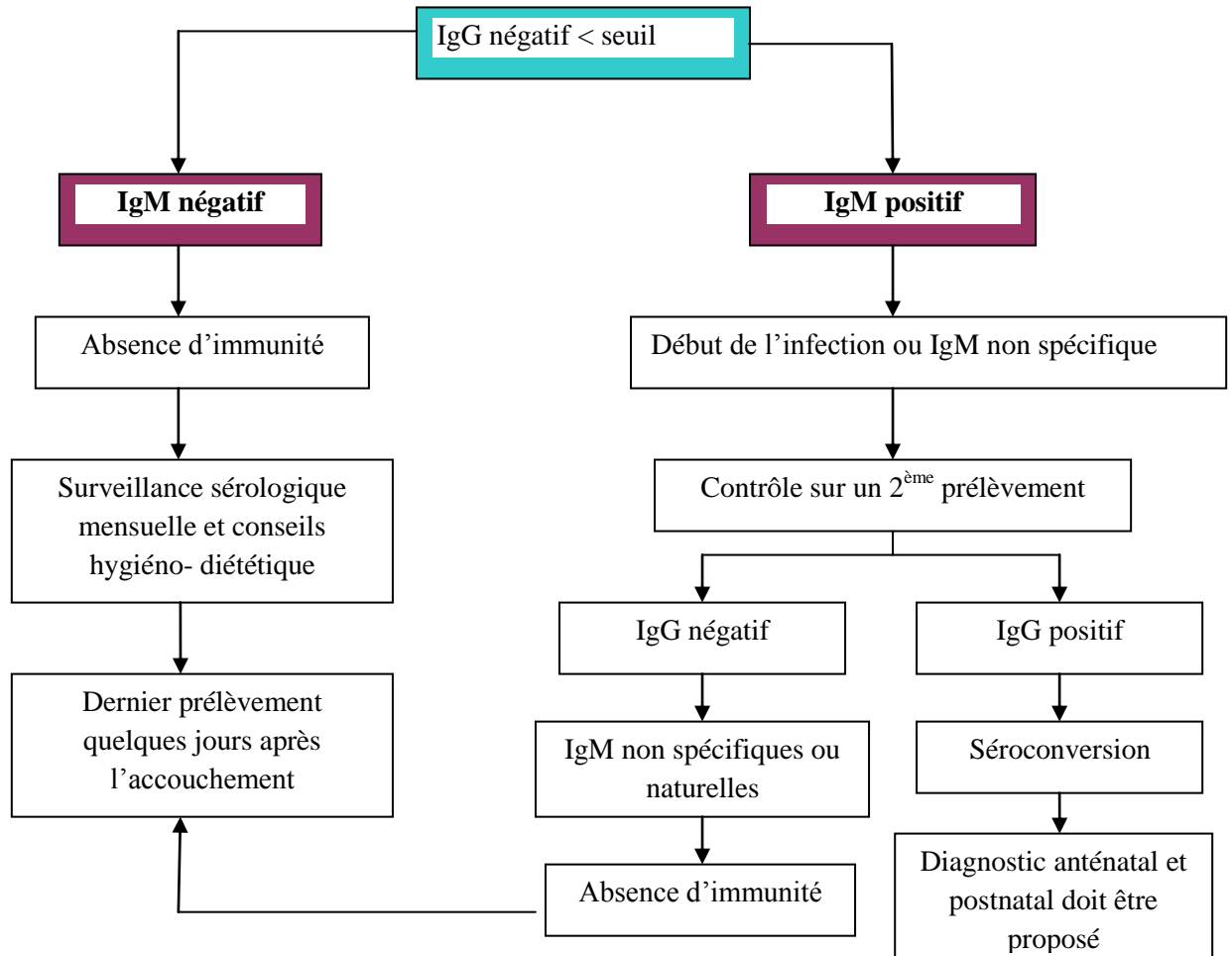
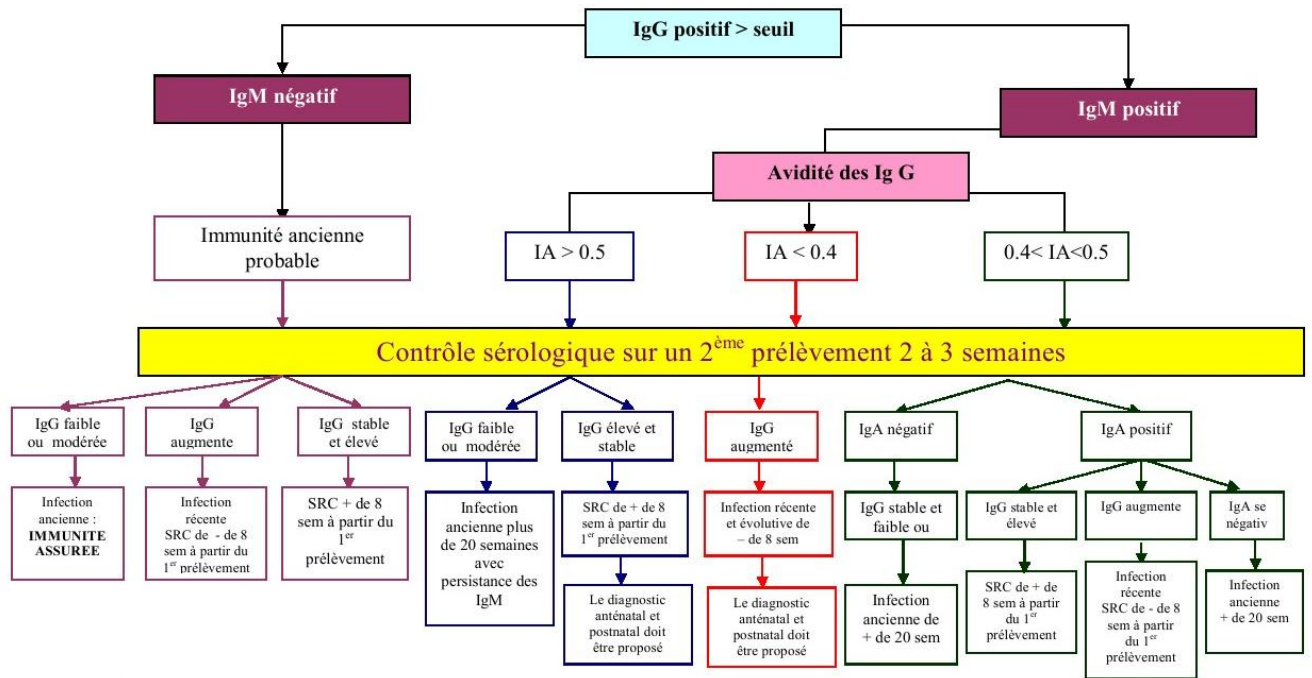


Figure 13 : Algorithme schématisant la conduite à tenir devant une sérologie toxoplasmique chez une femme enceinte immunocompétente [37]

V.4.2 Toxoplasmose congénitale : diagnostic biologique anténatal et néonatal :

La toxoplasmose congénitale est due à la transmission materno-fœtale du protozoaire *Toxoplasma gondii* après primo-infection maternelle. La fréquence et la gravité de l'infection fœtale dépendent du terme de la grossesse lors de la survenue de l'infection toxoplasmique. Plus le terme est avancé, plus le risque d'atteinte de l'enfant est grand, mais moins les lésions seront graves. Plus la grossesse est jeune, plus le risque est faible, mais plus graves seront les lésions (figure 14).



SRC : séroconversion
 Sem : semaines
 + : plus
 - : moins

Figure 13 bis : Algorithme schématisant la conduite à tenir devant une sérologie toxoplasmique chez une femme enceinte immunocompétente^[37]

Service de Parasitologie de l'Hôpital Militaire Mohamed V de RABAT

Globalement, on estime que 85% des nouveau-nés infectés sont asymptomatiques à la naissance, ce qui pose un défi pour le diagnostic anténatal et périnatal qui reposent essentiellement sur la biologie. Ce diagnostic anténatal a bénéficié des progrès et de la meilleure maîtrise aussi bien des techniques de prélèvements que d'analyse notamment la biologie moléculaire. Il permet par ailleurs de rassurer les parents et les obstétriciens quant à l'absence de contamination fœtale [10, 82].

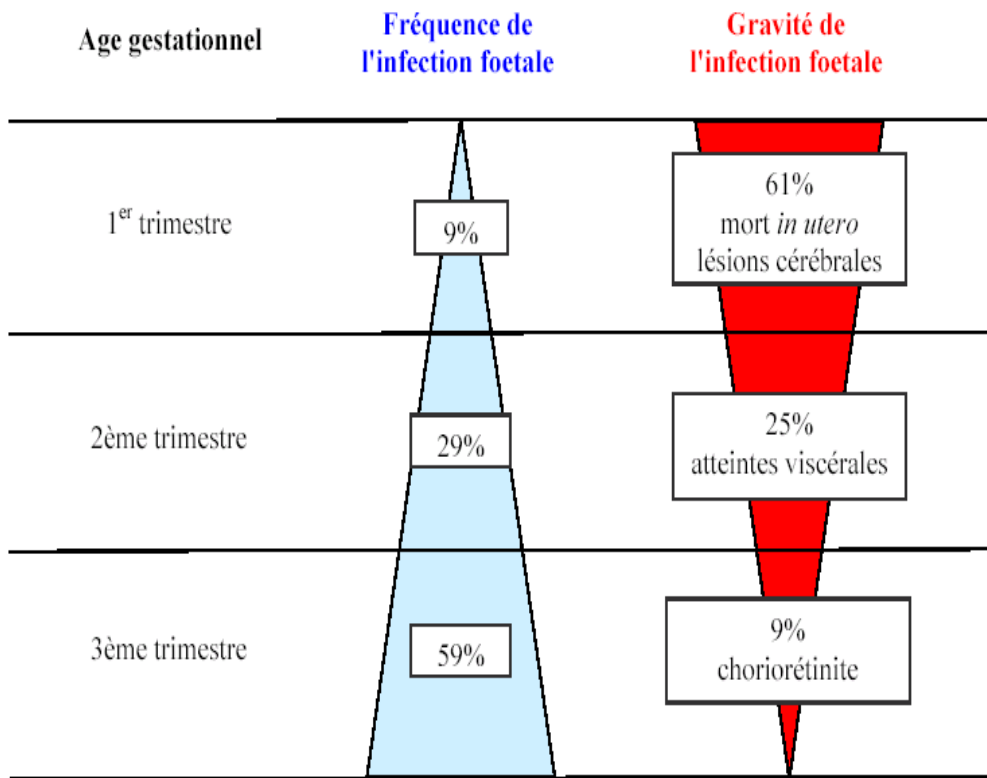


Figure 14 : Gravité et fréquence de l'infection en fonction de l'âge de la grossesse [82]

Diagnostic biologique anténatal : Le diagnostic anténatal de l'infection doit être au mieux réservé aux situations de primo infection maternelle prouvée ou fortement suspectée pendant la grossesse. En effet, même si les risques de fausses couches entraînées par l'amniocentèse sont rares, ils doivent être pris en considération lors de l'indication du diagnostic anténatal.

Par ailleurs, la connaissance précise des risques de transmission materno-fœtale de l'infection et des conséquences de l'infection fœtale en fonction du terme de la grossesse lors de l'infection maternelle sont aussi importantes à considérer avant d'envisager une amniocentèse. En effet, pour des infections acquises avant 8 ou 9 semaines d'aménorrhées (SA), le risque iatrogène lié à l'amniocentèse, même minime, peut être estimé supérieur au risque de transmission verticale. A l'inverse, certains auteurs considèrent que pour des infections de fin de grossesse, le risque de transmission est suffisamment élevé et qu'un traitement probabiliste pourrait être instauré sans recourir à l'amniocentèse [50, 82].

Le diagnostic repose sur la surveillance échographique régulière mais également l'amniocentèse et éventuellement la ponction du sang fœtal.

L'amniocentèse permet le recueil du liquide amniotique dans lequel le parasite sera recherché par inoculation à la souris et PCR (Polymérase Chain Réaction). Ces deux techniques donnent d'excellents résultats et sont complémentaires en matière de sensibilité et spécificité. La sensibilité de la PCR (90%) est supérieure à celle de l'inoculation à la souris (70%). Les deux méthodes ont une spécificité et une valeur prédictive positive de 100%. La valeur prédictive négative est de 94% pour la PCR et 83% pour l'inoculation à la souris [5, 51].

La technique PCR permet de rendre un résultat définitif en quelques heures, alors que les techniques classiques d'isolement par inoculation à la souris demandent 3 à 6 semaines au meilleur des cas. Dans l'expérience de notre laboratoire, c'est l'inoculation à la souris que nous réalisons avec d'excellents résultats malgré les délais de réponse tardifs.

La culture cellulaire peut être également utilisée avec des délais de réponse de 5 jours mais elle est réservée à certains centres spécialisés.

En pratique, le liquide amniotique doit être prélevé entre la 14^{ème} et la 18^{ème} SA, avec un délai d'un mois entre la séroconversion présumée et la ponction afin de détecter au maximum les possibles transmissions tardives. Actuellement, l'amniocentèse est préférée à la ponction du sang fœtal (cordocentèse) aujourd'hui abandonnée. Globalement, toutes techniques confondues, la sensibilité de ce diagnostic anténatal varie entre 60 à 100% avec une spécificité supérieure à 90% selon les séries et les équipes.

Tableau 5 : Recommandations pratiques pour le diagnostic anténatal de la toxoplasmose congénitale

Indications	<ul style="list-style-type: none"> - Surveillance sérologique mensuelle met en évidence une séroconversion chez une femme non immunisée. - Lorsqu'un 1^{er} examen effectué pendant la grossesse révèle la présence des IgG et IgM avec ascension du titre des IgG sur un 2^{ème} prélèvement 2 semaines après.
Amniocentèse	<p>Quand ? Entre 14 et 18 SA.</p> <p>Délais ? > de 4 semaines après l'infection maternelle présumée</p> <p>Comment ? Echantillon de liquide amniotique : 10 à 20 ml</p>
Techniques	PCR + inoculation à la souris
Délais de réponse	<p>PCR = 24 heures</p> <p>Inoculation = 3 à 6 semaines</p>

Diagnostic biologique néonatal : Il doit être entrepris si la grossesse n'a pas été suivie et que les données sérologiques obtenues chez la mère au moment de l'accouchement font craindre une séroconversion en cours de gestation, mais aussi lorsque le diagnostic anténatal est négatif.

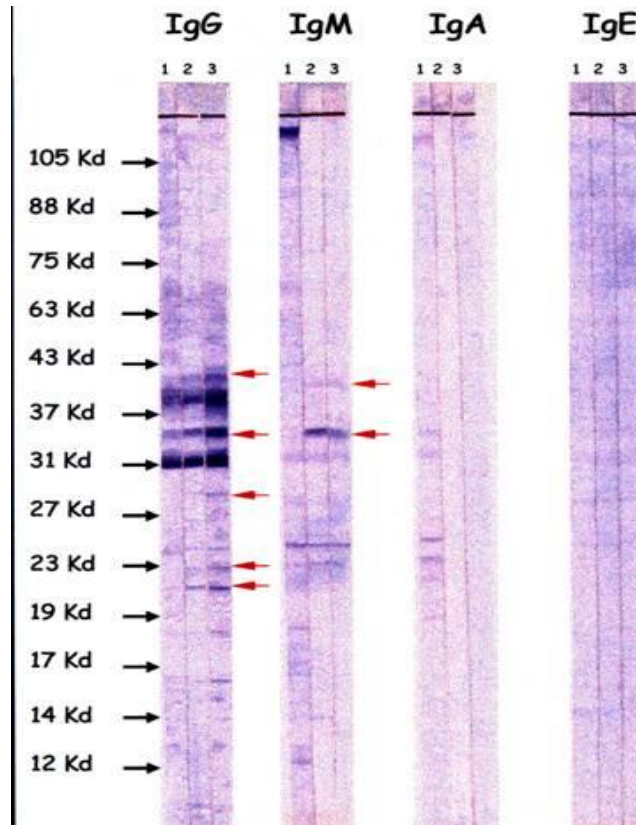
Le parasite sera recherché dans le placenta, le sang du cordon et le sang périphérique par inoculation à la souris et culture cellulaire. Le diagnostic sérologique repose sur la recherche d'anticorps produits par l'enfant. Les techniques sérologiques utilisées ne sont pas toutes adaptées à ce diagnostic. Seuls les tests par immunocapture des IgM ou des IgA qui sont validés doivent être pratiqués [12, 13, 40, 62].

Les IgG sont celles de la mère transmises passivement. On peut toutefois, par l'étude des profils immunologiques comparés en ELIFA (Enzyme Linked Immuno-Filtration Assay) ou immunoblot (**figure 15**), mettre en évidence des IgG propres à l'enfant. La présence d'anticorps néo synthétisés dans le sérum du nouveau-né (arcs de précipitation pour l'ELIFA ou bandes pour le Western Blot) est la preuve absolue de l'atteinte congénitale et doit conduire au traitement de l'enfant.

Les IgM et IgA ne franchissent pas la barrière placentaire, leur présence au-delà du 5^{ème} jour permet d'affirmer la toxoplasmose congénitale. Il peut en effet y avoir une effraction du sang maternel chez l'enfant au moment de l'accouchement, et les IgM et les IgA détectées à la naissance peuvent être celles de la mère. Le délai de 5 jours est le temps nécessaire pour le catabolisme de ces isotypes.

Les performances des techniques ELIFA et Western Blot associées à la détection d'isotypes spécifiques (IgM et IgA) sont excellentes, elles permettent de poser le diagnostic de toxoplasmose congénitale dans 96 à 98% des cas.

Dans certains cas infra cliniques où toutes les techniques sont prises en défaut, il convient donc d'effectuer une surveillance immunologique régulière chez l'enfant et ce sera le non fléchissement de la courbe des IgG au-delà du 6^{ème} mois qui permettra d'affirmer une synthèse propre à l'enfant et donc une toxoplasmose congénitale. L'évolution habituelle étant une perte mensuelle d'une dilution du titre des IgG avec une disparition totale à l'âge de 10 mois [13, 40, 62].



Bandes supplémentaires

- | | |
|-------------------------|-------------------------------|
| 1- Sérum de la mère J1 | IgG : 21, 23, 28 à J1 |
| 2- Sérum de l'enfant J1 | IgG : 12, 21, 28, 35, 41 à J3 |
| 3- Sérum de l'enfant J3 | IgM : 41 et 35 |

Figure 15 : Profil immunologique comparé mère-enfant révélé par immunoblot pour le diagnostic de la toxoplasmose congénitale [Photo du service de Parasitologie, Hôpital Militaire d'Instruction Med V] ^[9]

V.4.3 Discussion des résultats de l'évaluation :

La toxoplasmose congénitale et la toxoplasmose de l'immunodéprimé sont des infections graves. Le **dépistage et le suivi sérologique** des sujets à risque

(femme enceinte séronégative et immunodéprimé) sont soumis à **des obligations légales** :

- l'arrêté du ministre de la santé n° 2519-05 du 30 Chaabane 1426 (5 Septembre 2005) fixe les conditions et les épisodes du suivi médical de la grossesse, de l'accouchement et de ses suites ;
- l'article 4 de cet arrêté fixe les examens complémentaires qui doivent être prescrits lors de la consultation entre autres la sérologie toxoplasmose, mais ne fixe pas les modalités du suivi.

Les **techniques sérologiques** utilisées doivent être :

- **sensibles** pour détecter les anticorps synthétisés en **début d'infection** mais également les **taux résiduels** ;
- **spécifiques** pour conclure avec certitude à **une immunité** ou une séroconversion.

Le **test recomLine Toxoplasma IgG** est d'abord un test **qualitatif** pour la détection des **anticorps IgG** dirigés contre les antigènes protéiques de *Toxoplasma gondii*. Sa **procédure** est relativement **simple** nécessitant, toutefois, une **manipulation soigneuse des bandelettes**. Sa **durée est relativement plus courte** que l'ELISA [Platelia toxo IgG® (BIO RAD)]. **La lecture des bandelettes**, quant à elle, est particulièrement **délicate** et **l'estimation de l'intensité d'une bande peut varier d'une personne à une autre** (exemple: une bande classée (+/-) par une personne est estimée (+) par une autre personne) et cela retentira, évidemment, sur le résultat final de l'évaluation.

Pour les 20 échantillons de sérums, la **comparaison des résultats** obtenus par le test **recomLine Toxoplasma IgG®** avec ceux de la méthode de référence **ELISA [Platelia toxo IgG® (BIO RAD)]** permet de soulever les remarques suivantes :

- Parmi les **16** sérums **positifs** par **ELISA**, **12** sérums ont été classés **positifs ou limites** par le test **recomLine Toxoplasma IgG** soit une **sensibilité à 75%**.
- Pour les **4** sérums **négatifs** par **ELISA** : **2** sérums ont été classés **négatifs** par le test **recomLine Toxoplasma IgG** alors que les **2 autres échantillons** ont été évalués **limites** soit une **spécificité à 50%**.

- **la concordance Kappa est moyenne (Kappa=0,825) :**

L'évaluation en points est **non corrélée** au **titre des IgG** (exemple: les échantillons à titres respectifs à **300UI/ml** et à **2600UI/ml** ont été tous les deux évalués positifs à **10 points**). De ce fait, le suivi sérologique ne peut se baser sur l'augmentation ou la diminution du nombre de points.

V.5 Prise en charge thérapeutique de la toxoplasmose congénitale :

A l'heure actuelle malgré qu'il n'existe pas de thérapeutique vaccinale, la prise en charge adéquate de la toxoplasmose congénitale chez la femme enceinte non immunisée passe par la prévention, le dépistage précoce et le traitement parasitologique rapide.

Le traitement curatif parasiticide ne met pas totalement le fœtus à l'abri car des lésions peuvent être observées chez l'enfant après la naissance. Quant à l'interruption thérapeutique de grossesse, elle est interdite au Maroc.

Traitement curatif : Les différents schémas de traitement de la toxoplasmose reposent sur un nombre très limité de médicaments. Les médicaments reconnus actifs se regroupent en deux grandes familles: les inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique et les macrolides. Ces médicaments ne sont actifs que sur les tachyzoïtes et sont sans effet sur les kystes.

- Principaux médicaments :

Inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique : Ils comprennent les inhibiteurs de la déhydrofolate réductase (DHFR) et les sulfamides. Ces médicaments ont un effet antiparasitaire puissant mais ne sont pas dénués d'effets indésirables car ils agissent également sur la synthèse de l'acide folique de l'homme. Parmi les inhibiteurs de la DHFR, l'un des plus actifs est la pyriméthamine 1mg /kg/j, qui a un effet parasiticide sur les tachyzoïtes de *T.gondii* à de très faibles concentrations. Le triméthoprime (composant du cotrimoxazole) est également actif sur *T. gondii*, mais à des concentrations 100 fois plus élevées que la pyriméthamine.

Ces médicaments diffusent bien dans l'organisme, avec cependant un temps de latence pour la pyriméthamine (ce qui impose l'utilisation d'une dose de charge) et franchissent le placenta. Chez l'animal, un effet tératogène a été rapporté lors de l'administration de fortes doses en début de gestation, contre-indiquant leur utilisation chez la femme au cours du premier trimestre de la grossesse.

De nombreux sulfamides sont actifs sur *T. gondii* et leur choix est surtout orienté par leur pharmacocinétique. La sulfadiazine et le sulfaméthoxazole ont des demi-vies courtes (10-12 heures) et leur administration doit être quotidienne; la sulfadoxine est un sulfamide retard, moins actif que la sulfadiazine mais dont

l'administration peut être hebdomadaire. Les sulfamides diffusent bien dans l'organisme et franchissent la barrière placentaire. L'association d'un inhibiteur de la DHFR et d'un sulfamide est remarquablement synergique sur *T. gondii* par un effet "en cascade" sur deux enzymes essentiels au métabolisme de l'acide folique du parasite. Parmi les associations les plus actives, figurent pyriméthamine + sulfadiazine, pyriméthamine + sulfadoxine (effet retard), et triméthoprime + sulfaméthoxazole. Ces associations sont utilisées en priorité pour le traitement et la prophylaxie secondaire des formes graves de toxoplasmose. Elles sont efficaces, mais fréquemment responsables d'effets indésirables hématologiques (neutropénie, thrombopénie, justifiant l'administration systématique d'acide folinique) et/ou de signes d'intolérance cutanées, parfois graves (épidermolyse, syndrome de Lyell) [18, 87].

Macrolides : Ces antibiotiques sont actifs sur *T. gondii* mais leur effet est uniquement parasitostatique et ne s'observe qu'à des concentrations élevées. Or, aussi bien chez l'adulte que chez le fœtus, ces concentrations ne sont atteintes que dans certains tissus, comme le foie, le poumon mais pas dans le cerveau ou l'œil, ce qui limite considérablement leur intérêt dans le traitement des formes graves de toxoplasmose. Par contre, les macrolides se concentrent bien dans le placenta et pourraient permettre de réduire la transmission materno-fœtale du parasite.

La spiramycine **3g/j** est le principal macrolide utilisé dans le traitement de la toxoplasmose acquise et en cours de grossesse. Les autres macrolides comme la roxithromycine **2 à 4 cp/j**, l'azithromycine ou la clarithromycine ont des caractéristiques pharmacocinétiques plus favorables (meilleures concentrations tissulaires) mais sont encore contre-indiqués chez la femme enceinte.

Les kétolides, nouvelle famille de médicaments apparentés aux macrolides, sont efficaces dans la toxoplasmose expérimentale animale mais n'ont pas encore été utilisés chez l'homme. La clindamycine (famille des lincosamides) a des caractéristiques pharmacologiques voisines de celles des macrolides ; elle est habituellement utilisée en association avec la pyriméthamine dans le traitement des toxoplasmoses cérébrales (traitement de deuxième intention) ou oculaires. Les macrolides et médicaments apparentés sont généralement bien tolérés ; des intolérances digestives, parfois graves, sont observées avec la clindamycine [23,42].

Autres médicaments : L'atovaquone est la seule molécule active sur les tachyzoïtes et les kystes de *T. gondii*. Malgré cette caractéristique remarquable qui pourrait permettre d'envisager une complète éradication du parasite, l'utilisation de ce médicament reste très limitée par sa mauvaise biodisponibilité.

Plusieurs autres molécules, dont certains antibiotiques (quinolones, cyclines), sont actives *in vitro* ou *in vivo* sur *T. gondii*, mais ne sont pas utilisées dans le traitement de la toxoplasmose humaine.

Récemment, la découverte de l'apicoplaste chez *T. gondii* et de ses voies métaboliques originales a ouvert de nouvelles voies de recherche pharmacologique mais aucune des nouvelles molécules actives sur ces voies métaboliques n'a encore franchi le cap des études expérimentales [73, 85].

- Principaux schémas thérapeutiques :

La survenue d'une toxoplasmose en cours de grossesse, qu'elle soit symptomatique ou non, justifie d'un traitement dans le cadre de la prévention de

la transmission materno-foetale et le traitement anténatal de la toxoplasmose congénitale (**figure 16**).

Traitement la toxoplasmose congénitale :

• **Traitement anténatal :**

Tant que l'infection foetale n'est pas prouvée, le traitement de la mère par la spiramycine est proposé jusqu'à l'accouchement ou jusqu'au résultat du diagnostic anténatal.

Ce choix thérapeutique, dont l'efficacité reste contestée sur la transmission materno-foetale est étayé par la concentration de la spiramycine dans le tissu placentaire et son absence d'effet tératogène. En revanche, il semble bien établi que la spiramycine n'a aucune efficacité sur les lésions foetales. En conséquence, dès que l'infection foetale est démontrée, le traitement par la spiramycine est remplacé par l'association pyriméthamine (50 – 75 mg/kg/j) + sulfadiazine (4 à 6 g/j) ou pyriméthamine + sulfadoxine (+ acide folinique : 25 mg/j) dont l'efficacité sur les lésions foetales est mieux établie, mais contestée par certains en l'absence d'étude prospective contrôlée [23, 26, 47, 48, 55, 90]. Lorsque la contamination materno-foetale est considérée comme très probable (contamination maternelle au cours des derniers mois de la grossesse), le traitement par l'association pyriméthamine + sulfadiazine ou sulfadoxine est entrepris d'emblée par certaines équipes, sans pratique d'un diagnostic anténatal.

• **Traitement de la toxoplasmose congénitale de l'enfant :**

Entrepris dès la naissance, il repose sur l'administration prolongée de pyriméthamine+sulfadiazine ou sulfadoxine car la spiramycine est inefficace.

Ce traitement est généralement maintenu en continu pendant au moins 12 mois. L'administration concomitante d'acide folinique est indispensable. La mise en place d'un traitement précoce et sa poursuite sur une période prolongée permettent de réduire sensiblement la fréquence et la gravité des séquelles neurologiques et ophtalmologiques [24,65]. Le traitement des rechutes et en particulier des rétinocoroïdites toxoplasmiques aiguës associe préférentiellement pyriméthamine + sulfamide, éventuellement associé à une corticothérapie lorsque la composante inflammatoire est importante. D'autres alternatives thérapeutiques ont été proposées dans la toxoplasmose oculaire, notamment la clindamycine : 2,4 g/j associée à la pyriméthamine ou l'atovaquone : 750 mg x 4/j. Cependant, l'efficacité des très nombreux schémas thérapeutiques actuellement proposés dans le traitement des rétinocoroïdites reste controversée, en l'absence d'études cliniques comparatives et prospectives [23, 73, 75,85].

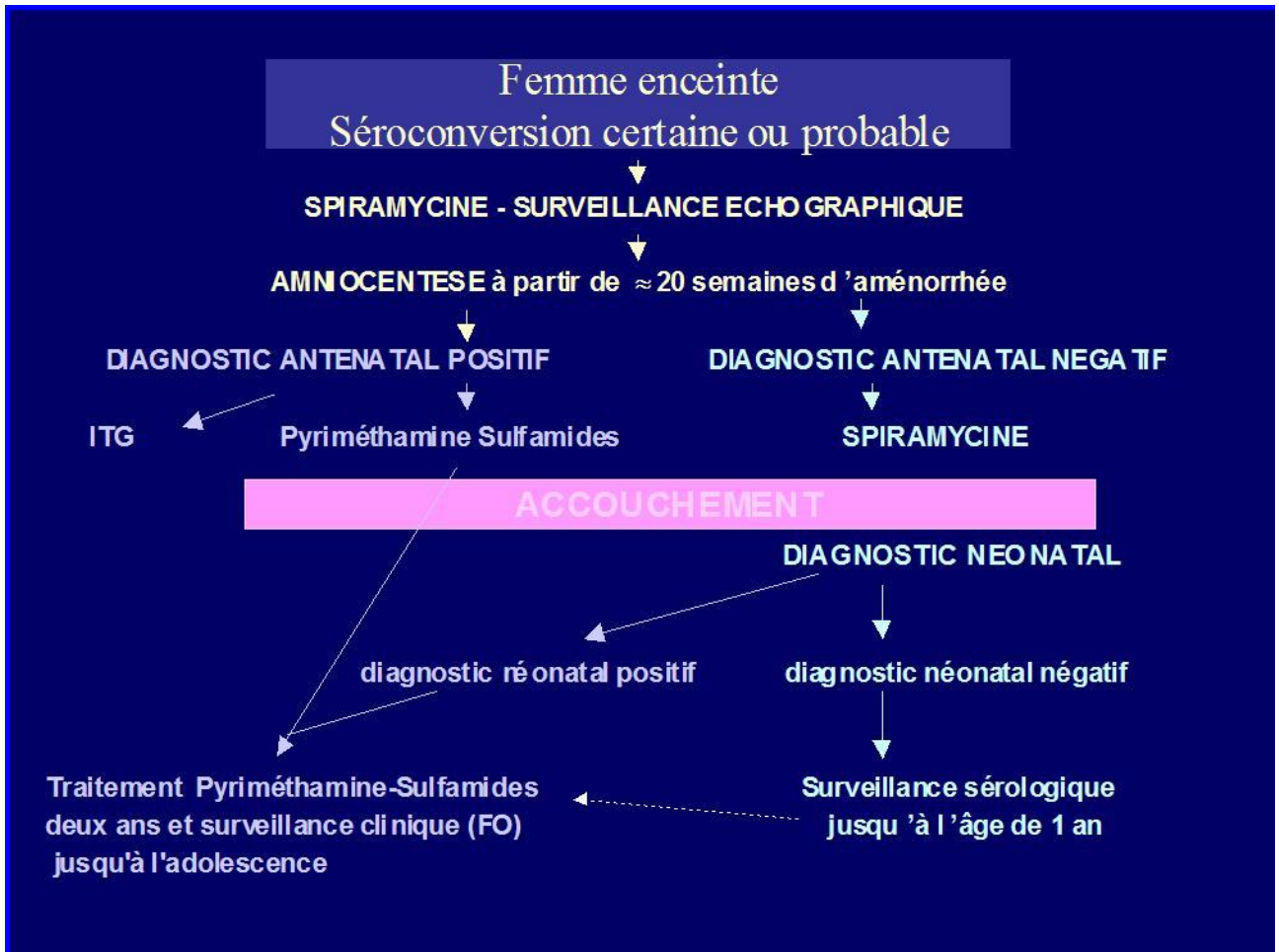


Figure 16 : Prise en charge thérapeutique d'une toxoplasmose congénitale ^[51]

V.6 Stratégies préventives :

La prévention de la toxoplasmose congénitale passe par une prise en charge stricte et bien codifiée. Elle repose sur 4 volets :

- Identifier les jeunes femmes non immunes et limiter le risque de contamination en cours de grossesse ;
- Dépister le plus précocement possible les toxoplasmoses per gravidiques et éviter ou limiter la transmission au fœtus ;

- Après le diagnostic de séroconversion maternelle, réaliser le diagnostic de toxoplasmose fœtale et traiter le fœtus in utéro ;
- Diagnostiquer et traiter à la naissance les toxoplasmoses congénitales, même cliniquement inapparentes pour prévenir le risque de réactivation et de complications tardives.

La stratégie préventive commence donc avant et se poursuit pendant et après la grossesse.

V.6.1 Avant la grossesse :

Il s'agit de la prévention primaire. La prévention idéale de la toxoplasmose serait un vaccin par voie orale qui reproduirait l'infection naturelle, mais malgré les efforts de la recherche, les perspectives vaccinales restent hypothétiques.

La stratégie repose sur l'identification des jeunes femmes immunes avant toute grossesse, ce qui va permettre d'éviter la répétition d'examens inutiles. Une sérologie positive traduit une immunité acquise, protectrice, qui exclut normalement tout risque de contamination ultérieure en cours de grossesse.

A l'inverse, les jeunes femmes séronégatives ne bénéficient d'aucune immunité protectrice. Elles restent exposées au risque de toxoplasmose contractée en cours de gestation. Des contrôles réguliers sont nécessaires jusqu'à l'accouchement ^[8, 16].

V.6.2 Pendant la grossesse :

La surveillance sérologique est inutile chez les femmes antérieurement positives. Pour les autres, la sérologie doit être aussi précoce que possible et les résultats guident la conduite à tenir aussi bien chez la mère que chez le fœtus.

Sérologie négative : Chez la femme séronégative, l'action préventive vise à limiter le risque d'une infection maternelle per gravidique ainsi qu'à dépister et éventuellement traiter très rapidement cette infection si elle survient malgré tout. Elle comprend des mesures prophylactiques strictes avec des conseils hygiéno-diététiques très précis.

Par ailleurs, un suivi mensuel le long de la grossesse doit être réalisé pour diagnostiquer le plus vite possible une infection maternelle, le dernier contrôle sérologique est prescrit quelques jours après l'accouchement pour ne pas ignorer une séroconversion survenue au moment de l'accouchement.

Bien que cette surveillance soit onéreuse et psychologiquement pénible pour les femmes enceintes, elle doit être conduite avec rigueur et constance [74,82].

Sérologie positive : Dans ce cas, les problèmes deviennent importants aussi bien pour le biologiste que pour l'obstétricien.

Pour le biologiste, la difficulté réside dans l'interprétation du résultat : infection évolutive ou infection ancienne ? La datation de l'infection devient ainsi essentielle, puisque la gravité de l'infection fœtale en dépend.

Pour l'obstétricien, si la séroconversion est confirmée, il faut traiter la mère pour éviter une transmission toxoplasmique ou pour en limiter les conséquences. Il faut également rechercher une éventuelle contamination du fœtus et donner par conséquent à la mère un traitement plus actif.

La conduite à tenir dépend de l'âge gestationnel :

- Séroconversion de la conception à la 7^{ème} SA : traitement par Spiramycine (3g/j ou 9 millions d'unités) jusqu'à l'accouchement et échographie toutes les 5 semaines ;
- Séroconversion de la 8^{ème} à la 18^{ème} SA : traitement par Spiramycine (3g/j ou 9 millions d'unités) jusqu'à l'accouchement, échographie toutes les 5 semaines et une amniocentèse doit être envisagée à partir de la 14^{ème} SA, un mois minimum après la séroconversion pour la recherche d'ADN toxoplasmique par PCR et de toxoplasmes par culture cellulaire et/ou inoculation aux souris.

En cas de diagnostic anténatal négatif, il faut continuer le traitement par la Spiramycine jusqu'à l'accouchement avec une surveillance échographique toutes les 5 semaines.

En cas de diagnostic anténatal positif, il faut switcher par l'association Sulfadoxine-Pyriméthamine associée aux folinates de calcium avec surveillance échographique toutes les 5 semaines.

V.6.3 A la naissance :

A la naissance, les mesures préventives sont encore justifiées, pour éviter ou pour limiter le risque de complications tardives d'une toxoplasmose congénitale même inapparente.

Cette prévention commence par le diagnostic néonatal, extrêmement important pour détecter et surtout prévenir d'éventuelles séquelles ^[1, 28, 69].

Si le diagnostic néonatal est négatif (après une surveillance sérologique d'une année), l'enfant est considéré comme indemne de toxoplasmose congénitale. Si par contre, le diagnostic est positif, la réalisation d'une radiographie du crâne et d'une échographie transfontanellaire complète le bilan des lésions de calcification intracrânienne et permet d'en préciser définitivement le nombre et la localisation.

Un fond d'œil, bien que délicat à interpréter dans les premiers jours de la vie permet en outre de localiser les éventuelles chorioretinites.

En cas d'absence de signes cliniques et radiologiques, l'enfant séropositif sera traité par l'association Sulfadoxine-Pyriméthamine, avec adjonction d'acide folinique pour prévenir les troubles hématologiques d'origine médullaire. Le traitement sera instauré pendant 12 à 24 mois avec des contrôles sérologiques réguliers (tous les mois jusqu'à l'âge d'un an et tous les 6 mois jusqu'à l'âge de 2 ans) [27, 45, 58].



Conclusion



Le test *recomLine* Toxoplasma IgG, bien qu'il soit simple et peu coûteux, présente l'inconvénient d'avoir une sensibilité et une spécificité peu satisfaisantes pour nous permettre un suivi sérologique fiable des personnes à risque. Notons, tout de même, que chez un immunodéprimé, la **sérologie** reste contributive en cas de primo-infection. Toutefois le retard possible à la séroconversion justifie la recherche directe du parasite dans un contexte clinique évocateur par amplification génique (**PCR**), **inoculation à l'animal**, **coloration optique** ou **marquage avec des anticorps monoclonaux** à partir de n'importe quel produit biologique ([LBA], [LCR], sang périphérique, moelle osseuse...).

Chez les patients réactivant une toxoplasmose ancienne, la **séropositivité** à l'égard du toxoplasme permet seulement d'envisager le diagnostic comme possible. C'est la **mise en évidence du parasite** qui permet le diagnostic.

Résumés



RESUME

Titre: Evaluation d'un kit de détection des anticorps antitoxoplasmiques par technique immunochromatographique

Mots clés : Toxoplasmose, Sérologie, ELISA, Immunochromatographie, Femme enceinte.

Auteur: Sophia KAHOU LI

Directeur de thèse : Pr B.LMIMOUNI

Introduction : La toxoplasmose est une parasitose cosmopolite due à un protozoaire *Toxoplasma gondii*. Cette infection, habituellement bénigne, est particulièrement redoutable chez deux populations, la femme enceinte et le sujet immunodéprimé. Vu son caractère généralement asymptomatique, le diagnostic de la toxoplasmose repose essentiellement sur la sérologie.

Le test *recomLine Toxoplasma IgG* est un test immunoenzymatique sur membrane pour la détection des anticorps IgG spécifiques. Il est basé sur l'utilisation de différents antigènes recombinants.

Objectifs : Notre étude a pour objectif de comparer les performances du test *recomLine Toxoplasma IgG*® à ceux obtenus par une méthode de référence (ELISA conventionnelle) afin d'en déduire la sensibilité et la spécificité du test.

Matériel et méthodes : chaque sérum a fait l'objet d'un test par technique ELISA Platelia Toxo IgG® BioRad et du test *recomLine Toxoplasma IgG*®. Nous avons mesuré le temps de réalisation et le prix de chaque technique utilisée, nous avons par ailleurs comparé les performances de ce kit par rapport à la technique ELISA usuelle.

Résultats : Nous avons inclus 20 sérums parvenus au laboratoire de parasitologie de l'HMIMV dans le cadre de son activité de routine de dépistage et de suivi sérologique des femmes enceintes. La sensibilité du kit est de 75%, la spécificité est de 50% et la concordance Kappa est bonne (Kappa=0,825).

Conclusion : Le test *recomLine Toxoplasma IgG*, bien qu'il soit simple et peu coûteux, présente l'inconvénient d'avoir une sensibilité et une spécificité peu satisfaisantes et de ne permettre un suivi sérologique fiable des personnes à risque.

SUMMARY

Title: Evaluation of a kit for detecting antibodies to toxoplasmosis by immunochromatographic method

Keywords: Toxoplasmosis, Serology, ELISA, Immunochromatography, Pregnant women

Author: Sophia Kahouli

Supervisor: Prof. B. LMIMOUNI

Introduction: Toxoplasmosis is a parasitic disease caused by a cosmopolitan protozoan *Toxoplasma gondii*. This infection, usually mild, is especially dangerous in two populations, pregnant women and immunocompromised patients. Given its generally asymptomatic, the diagnosis of toxoplasmosis is based mainly on serology. Toxoplasma IgG Test recomLine is a membrane enzyme immunoassay for the detection of specific IgG antibodies. It is based on the use of different recombinant antigens.

Objectives: Our study aims to compare the test performance recomLine Toxoplasma IgG ® to those obtained by a reference method (conventional ELISA) to derive the sensitivity and specificity of the test.

Materials and methods: Each serum has been tested by ELISA Platelia ® Toxo IgG and BioRad test recomLine Toxoplasma IgG ®. We measured completion time and price of each technique, we also compared the performance of this kit compared to the usual ELISA.

Results: We included 20 sera reached the laboratory of Parasitology HMIMV in the course of business routine serological screening and monitoring of pregnant women. The sensitivity of the kit is 75%, specificity was 50% and concordance Kappa was good (Kappa = 0.825).

Conclusion: The test recomLine Toxoplasma IgG, although simple and inexpensive, the drawback of having a sensitivity and specificity unsatisfactory and not to allow a reliable serological monitoring of those at risk.

ملخص

العنوان : دراسة لعدة الكشف عن الأجسام المضادة لداء المقوسات بطريقة إمينوكرو ماتو كرافي
من طرف : الكحولي صوفيا
المشرف على الأطروحة : الأستاذ بدر الدين لميموني
الكلمات الأساسية : داء المقوسات ، الأمصال ، اليزا ، إمينوكرو ماتو كرافي ، النساء الحوامل

مقدمة : التوكسوبلا زموز مرض طفلي يسببه بروتوزوي عالمي من نوع التوكسو بلازما المقوسة هاته العدوى التي عادة ما تكون بسيطة ، هي مرض خطير خصوصا لدى النساء الحوامل ومرضى المناعة. ونظرا لغياب الأعراض على العموم فإن التشخيص يعتمد أساسا على اختبار المصل.

اختبار التوكسو بلازما ريكوملين إ ج ج * هو اختبار مناعتي أنزيمي فوق غشاء للكشف على مضادات الأجسام المعنية إنه يعتمد على استعمال مضادات الجينات المؤتلفة .

الأهداف : تهدف هاته الدراسة إلى مقارنة أداء اختبار التوكسو بلازما ريكوملين إ ج ج * بأداء طريقة مرجعية (اليزا تقليدية) وذلك لاستنتاج مدى حساسية ونوعية هذا الاختبار .

المواد والأساليب : تم اختبار كل مصل بطريقتي اليزا بالتيليا توكسو إ ج ج بيوغاد * وتوكسو بلازما ريكوملين إ ج ج *.

قمنا بقياس مدة إنجاز وتكلفة كل من الاختبارين، كما قمنا بمقارنة أداء هذا الاختبار مع تقنية اليزا المعتادة .

النتائج : قمنا باعتماد 20 مصل وردت إلى مختبر الطفيليات بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس، في نطاق الفحص الروتيني لتشخيص وتتبع النساء الحوامل. قدرت حساسية الاختبار بـ 75%، النوعية بـ 50% التوافق كإبأ الذي كان جيدا 0.825

خلاصة : اختبار التوكسوبلازما ريكوملين إ ج ج * بالرغم من بساطته وقلة تكلفته ، لديه عيب يتمثل في حساسيته ونوعيته قليلة الإرضاء وعدم إمكانية التتبع الموثوق به للأشخاص المعرضين للخطر .

Annexe



Fiche patient **recomLine Toxoplasma IgG/IgM/IgA / Evaluation Form Toxoplasma IgG/IgM/IgA**

Version 01	Date : 29/02/2008	Date :	Numéro de lot / Lot number:
DP / Exp:			

Echantillon Sample	recomLine Toxoplasma IgG/IgM/IgA		N° band. / N° strip	Antigènes / Antigens					Interprétation / Interpretation	
	IgG	IgM		IgA	ROP1	MAG1	rSAG1	GRA7		GRA8
Serum										
N° 1	45	♀	bande	1	+/-	+	-	-	+/-	4 points Limite
N° 4	<6	V/H ⊕		2	-	+	-	-	-	4 points Limite
N° 777	260	♀		3	-	+++	+++	+++	+/-	10 ⊕
N° 766	260	♀		4	+/-	-	++	++	++	8 ⊕
N° 20	60	♀		5	-	+/-	+/-	+/-	+/-	0 Négatif
N° 24	25	♀		6	-	++	++	-	-	4 Limite
N° 27	15	♀		7	-	-	+/-	-	-	0 Négatif
N° 28	35	♀		8	-	+/-	+/-	-	+/-	0 ⊖ Neg.
41	165	V/H ⊕		9	+/-	-	++	+	-	8 ⊕
43	165	♀		10	-	+/-	+	-	+	8 ⊕
54	30	♀		11	+/-	+/-	+/-	-	-	0 Négatif
55	<6	♀		12	-	-	-	-	-	0 Nég.
60	260	♀		13	+/-	+	+++	+++	++	14 positif
64	200	♀		14	+/-	+	++	++	++	10 ⊕
66	200	♀		15	+/-	+	+++	+++	+/-	6 ⊕
67	<6	♀		16	-	-	-	-	-	0 Négatif
72	130	♀		17	-	+/-	+	-	+	8 ⊕
73	<6	♀		18	-	-	+	-	-	4 Limite
77	60	♀		19	-	+++	+++	+++	+/-	6 ⊕
94	300	♀		20	-	+	++	++	+/-	10/6 ⊕





**Références
bibliographiques**



- [1] **Abboud L, Villena I, Chemla C, Leroux B et al.** Dépistage de la toxoplasmose congénitale : devenir des grossesses après le diagnostic anténatal. *J Gynecol Obstet Bio Reprod.* **1997**; 26: 40-6.
- [2] **AJC, Gilbert RE, Buffolano W, and al.** Sources of *Toxoplasma* infection in pregnant women: european multicentre case-control study. *BMJ.* **2000**; 321: 142-7.
- [3] **Akoijam BS, Shashikant, Singh S, Kapoor SK.** Seroprevalence of *Toxoplasma* infection among primigravid women attending antenatal clinic at a secondary level hospital in North India. *J Indian Med Assoc.* **2002**; 100: 591-2.
- [4] **Ancelle T, Goulet V, Tirard-Fleury V, Baril L, Du Mazaubrun C, Thulliez P, Wcislo M, Carme B.** La Toxoplasmose Chez La Femme Enceinte En France En 1995. Résultats d'une enquête nationale périnatale. *BEH.* **1996**; 51: 227-9.
- [5] **Ardailou R, Le Gall JY.** Le dépistage néonatal généralisé par des tests d'analyse biologique. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité.* **2007** ; 35 : 367–374.
- [6] **Arias ML, Chinchilla M, Reyes L, Linder E.** Seroepidemiology of toxoplasmosis in humans: possible transmission routes in Costa Rica. *Rev Biol Trop.* **1996**; 44: 377-81.

- [7] **Baril L, Ancelle T, Goulet V, Thulliez P, Tirard-Fleury V, Carme B.** Risk factors for *Toxoplasma* infection in pregnancy: a case-control study in France. *Scand J Infect Dis.* **1999**; 31: 305-9.
- [8] **Baril L, Ancelle T, Thulliez P, Goulet V, Tirard V, Carme B.** facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en 1995 (France), *BEH* 16 **1996**; 73-75.
- [9] **Belefquih B, Rissoul K, El Kamouni Y, Touzani O, Naoui H, El Mellouki W, Lmimouni B.** Toxoplasmose congénitale diagnostic biologique anténatale et néonatale. *Cahiers du Médecin* **2009**; 127 :21-23.
- [10] **Bessièrès M.H, Berribi A, Cassing S et al.** Diagnostic anténatal de la toxoplasmose. *Revue Française des Laboratoires.* **1998**; N°301 : 53-57.
- [11] **Bessièrès MH, Berrebi A, Roques C, Cassaing S, Bloom MC, Rolland M.** Toxoplasmose et grossesse, in: Maladies infectieuses courantes à transmission materno-fœtale, *Editions Doin.* **2000** : 245-286.
- [12] **Bessièrès M.H, Cassing S, Berribi A, et al.** Apport des techniques de biologie moléculaire dans le diagnostic prénatal de la toxoplasmose congénitale. *Immuno-analyse et biologie spécialisée.* **2002**; 17 :358-362.
- [13] **Bessièrès M.H, Cassing S, Fillauxa J et al.** Toxoplasmose et grossesse. *Revue Française des Laboratoires.* **2008**; N°402 :39-49.

- [14] **Bessièrès MH, Chemla C, Cimon B and al.** Les difficultés d'interprétation de la sérologie de la toxoplasmose, *Revue Française des Laboratoires*. **2006** ; 383: 43-49.
- [15] **Bessièrès MH, Roques C, Berrebi A, Barre V, Cazaux M, Seguela JP.** IgA Antibody Rspnse During Acquired And Congenital Toxoplasmosis. *J. Clin. Pathol.* **1992**; 45: 605-608.
- [16] **Bessièrès M.H., Sophie Cassaing S.** Toxoplasmose et grossesse. *Revue francophone des laboratoires*- Mai **2008**- N°402 : 39-49.
- [17] **Bobic B, Jevremovic I, Marinkovic J, Sibalic D, Djurkovic-Djakovic O.** Risk factors for *Toxoplasma* infection in a reproductive age female population in the area of Belgrade, Yugoslavia. *Eur J Epidemiol.* **1998**; 14: 605-10.
- [18] **Bosch-Driessen LH, Verbraak FD, Suttorp-Schulten MS, van Ruyven ssRL, Klok AM, Hoyng CB, Rothova A.** A prospective, randomized trial of pyrimethamine and azithromycine vs pyrimethamine and sulfadiazine for the treatment of ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol.* **2002**; 134: 34-40.
- [19] **Bouratbine A, Siala E, Chahed MK, Aoun K, Ben Ismail R.** Profil séroépidémiologique de la toxoplasmose au nord de la Tunisie. *Parasite.* **2001**; 8: 61-6.
- [20] **Bowie WR, King AS, Werker DH and al.** Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. *Lancet.* **1997**; 350 : 173-7.

- [21] **Buffolano W, Gilbert RE, Holland FJ, Fratta D, Palumbo F, Ades AE.** Risk factors for recent *Toxoplasma* infection in pregnant women in Naples. *Epidemiol Infect.* **1996**; 116: 347-51.
- [22] **Chintana T, Sukthana Y, Bunyakai B, Lekkla A.** *Toxoplasma gondii* antibody in pregnant women with and without HIV infection. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* **1998**; 29: 383-6.
- [23] **Couvreur J, Leport C.** *Toxoplasma gondii* in : Antimicrobial Therapy and vaccines, Yu V.L., Merignac T.C., Barriere S.L.(ed) Williams & Wilkins. **1998**; 600-612.
- [24] **Couvreur J, Thulliez Ph.** Devenir des toxoplasmoses congénitales. *J Pédiatrie et de Puériculture.* **1989**; 2: 80-88.
- [25] **Couvreur J, Thulliez P.** Toxoplasmose acquise à localisation oculaire ou neurologique. *Presse Med.* **1996**; 25:438-42.
- [26] **Daffos F, Forestier F, Capella-Pavlovsky M, Thulliez P, Aufrant C, Valenti D, Cox WL.** Prenatal management of 746 pregnancies at risk for congenital toxoplasmosis. *N Engl J Med.* **1988**; 318: 271-5.
- [27] **Daffos F, Nobre R.** Toxoplasmose congénitale: conduite à tenir. *J Pediatr Puériculture.* **1997** ; 10 : 4-7.
- [28] **Desmonts G, Couvreur J.** Toxoplasmose congénitale. Etude prospective de l'issue de la grossesse chez 542 femmes atteintes de toxoplasmose acquise en cours de gestation. *Sem Hôp Paris.* **1986**; 62:1418-1422.

- [29] **Anonyme.** Diagnostic biologique de la toxoplasmose Congénitale. *Clinical News*. N° 6 03/03.
- [30] **Dubey JP, Graham DH, Blackston CR and al.** Biological and genetic characterisation of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens (*Gallus domesticus*) from Sao Paulo, Brazil: unexpected findings. *Int. J. Parasitol.* **2002**, 32: 99-105.
- [31] **Dubey JP.** Isolation of *Toxoplasma gondii* from a naturally infected beef cow. *J Parasitol.* **1992**; 78: 151-153.
- [32] **Dubey JP.** Strategies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans. *Vet Parasitol* **1996** ; 64 : 65-70.
- [33] **Dubey JP.** *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. *J Parasitol.* **1998**, 84 : 862-5.
- [34] **Dumas N, Cazaux M, Seguela JP.** Epidémiologie de la toxoplasmose chez la mère et l'enfant en Afrique tropicale. *Bull Soc Path Ex.* **1991**; 84: 645-58.
- [35] **Dupouy-camet J, Gavinet M, Paugam A et Tourte Schaefer C.** Mode de contamination, incidence et prévalence de la toxoplasmose. *Med Mal Infect.* **1993** ; 23: 139 – 147.
- [36] **El Mansouri B, Rhajaoui M, Sebti F et al.** Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. *Bull Soc Pathol Exot*, 2007, 100, 4 : 289-290.

- [37] **El Kamouni Y, Touzani O, Rissoul K, Belefquih B, Naoui H, El Mellouki W, Lmimouni B.** Dépistage sérologique et datation de la toxoplasmose maternelle. **2009**; 127 :13-18.
- [38] **Faye O, Leye A, Dieng Y, Richard-Lenoble D, Diallo S.** La toxoplasmose à Dakar. Sondage séroépidémiologique chez 353 femmes en âge de procréer. *Bull Soc Pathol Exot.* **1998**; 91: 249-50.
- [39] **Feldman HA.** Epidemiology of *Toxoplasma* infections. *Epidemiol Rev.* **1982** ; 4 : 204-13.
- [40] **Fiche de synthèse réalisée par le conseil scientifique des centres relais Toxo Abbott.** Sérologie de la toxoplasmose sur le sang de cordon. *Revue Française des Laboratoires.* **2000**; N° 325 : 61-62.
- [41] **Fortier B.et Ajana E..** la toxoplasmose congénitale : dépistage et traitement. *Med Mal Infect.* **1992** ; 22 :838-47.
- [42] **Foulon W, Villena I, Stray-Pedersen B, Decoster A, Lappalainen M, Pinon JM, Jenum PA, Hedman K, Naessens A.** Treatment of toxoplasmosis during pregnancy: a multicenter study of impact on fetal transmission and children's sequelae at age 1 year. *Am J Obstet Gynecol.* **1999**; 180: 410-5.
- [43] **Frenkel JK, Hassanein KM, Hassanein RS and al.** Transmission of *Toxoplasma gondii* in Panama city, Panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds, and soil. *Am J Trop Med Hyg* **1995**; 53: 458-68.

- [44] **Frenkel JK.** Toxoplasmosis: parasite life cycle, pathology and immunology. In *The Coccidia Eimeria, Isospora, Toxoplasma* and related genera. Hammond DM, Long PL, eds. Baltimore. University Park Press. **1973**: 343-410.
- [45] **Fricker-Hidalgo H, Peloux H, Bost M et al.** Toxoplasmose congénitale: apport du suivi biologique post natal. *Presse Méd.* **1996**; 25 : 1868-72.
- [46] **Gay-Andrieu F, Marty P, Pialat J, Sournies G, De Laforte TD, Peyron F.** Fetal toxoplasmosis and negative amniocentesis: necessity of an ultrasound follow-up. *Prenat Diagn.* **2003**; 23: 558-560.
- [47] **Gilbert RE, Gras L, Wallon M, Peyron F, Ades AE, Dunn DT.** Effect of prenatal treatment on mother to child transmission of *Toxoplasma gondii*: retrospective cohort study of 554 mother-child pairs in Lyon, France. *Int J Epidemiol.* **2001**; 30: 1303-8.
- [48] **Gilbert R, Gras L.** European Multicentre Study on Congenital Toxoplasmosis. Effect of timing and type of treatment on the risk of mother to child transmission of *Toxoplasma gondii*. *BJOG.* **2003**; 110:112-20.
- [49] **Grangeot keros L,** L'avidité des IgG : implications en infectiologie, *immunoanal biol* **2001** ; 16 : 81-87.
- [50] **Grangeot-keros L.** Techniques biologiques du diagnostic anténatal des infections virales et de la toxoplasmose. *Revue Française des Laboratoires.* **2003**; N°353 : 29-32.

- [51] **Guelzim K, Meklaa A, Moussaoui D, M.Dehayni.** Aspects cliniques et prise en charge thérapeutique de la toxoplasmose congénitale. *Cahiers du Médecin* **2009**; 127 :28-32.
- [52] **Guelzim K, Meklaa A, Moussaoui D, M.Dehayni.** Aspects échographiques de la toxoplasmose congénitale. *Cahiers du Médecin.* **2009**;127 :25-6.
- [53] **Guessous-Idrissi N, Lahlou D, Sefiani R et al.** La toxoplasmose et la rubéole chez la femme marocaine : résultats d'une enquête sérologique. *Pathol Biol*, 1984, 32 : 761-765.
- [54] **Gutierrez J, Roldan C, Maroto MC.** Seroprevalence of human toxoplasmosis. *Microbios.* **1996**; 85: 73-5.
- [55] **Hayde M, Pollack AF.** Clinical picture. Neonatal signs and symptoms. *In "Congenital toxoplasmosis"* P. Ambroise-Thomas and E. Pedersen Ed.; Springer-Verlag, Paris, **2000**, 153-164.
- [56] **Hohlfeld P, Daffos F, Thulliez P, Aufrant C, Couvreur J, MacAleese J, Descombey D, Forestier F.** Fetal toxoplasmosis: outcome of pregnancy and infant follow-up after in utero treatment. *J Pediatr.* **1989**; 5: 765-9.
- [57] **Jacquemard F.** Clinical aspects of infection during pregnancy. *In "Congenital toxoplasmosis"* P. Ambroise-Thomas and E. Pedersen Ed.; Springer-Verlag, Paris, **2000**.111-120.

- [58] **Jaison-Hot I, Wallon M, Al Kurdi M et al.** Toxoplasmose congénitale. Négativation transitoire de la sérologie. *Presse Méd.* **2001** ; 30 : 1001-4.
- [59] **Jones JL, Kruszon-Moran D, Wilson M, McQuillan G, Navin T, McAuley JB.** *Toxoplasma gondii* infection in the United States: seroprevalence and risk factors. *Am J Epidemiol.* **2001**; 154: 357-65.
- [60] **Kapperud G, jenum PA, Stray-pedersen B and al.** Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. *Am J Epidemiol.* **1996** ; 144 : 405-12.
- [61] **Labelle P, Dubey JP, Mikaelian I, and al.** Seroprevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in lynx (*Lynx canadensis*) and bobcats (*Lynx rufus*) from Québec, Canada. *J. Parasitol.* **2001** : 5 : 1194-96.
- [62] **Laurans C et al.** Intérêt d'un suivi sérologique de la toxoplasmose en post-partum. *Presse Médicale.* **2002**; 31:1266-1267.
- [63] **Lebech M, Andersen O, Christensen N, Hertel J, Nielsen H, Peitersen B, Rechnitzer C, Larsen S, Norgaard-Pedersen B, Petersen E.** Danish Congenital Toxoplasmosis Study Group. Feasibility of neonatal screening for *Toxoplasma* infection in the absence of prenatal treatment. *Lancet.* **1999**; 353: 1834-7.
- [64] **Lehmann T, Blackston C.R., Parmley S.F., Remington J.S., Dubey J.P.** Strain typing of *Toxoplasma gondii*: comparison of antigen-coding and housekeeping genes. *J. Parasitol.* **2000**, 86:960-71.

- [65] **McAuley J, Boyer KM, Patel D, et al.** Early and longitudinal evaluations of treated infants and children and untreated historical patients with congenital toxoplasmosis: the Chicago Collaborative Treatment Trial. *Clin Infect Dis.* **1994**; 18: 38-72.
- [66] **Mawhorter SD, Effron D, Blinkhorn R, Spagnuolo PJ.** Cutaneous manifestations of toxoplasmosis. *Clin Infect Dis.* **1992**; 1:1084-8.
- [67] **Mekouar A.** Contribution de l'épidémiologie de la toxoplasmose. Sérologie de la toxoplasmose au Maroc. Thèse med (bordeaux), 1972.
- [68] **Mittal V, Bhatia R, Singh VK, Sehgal S.** Prevalence of toxoplasmosis in Indian women of child bearing age. *Indian J Pathol Microbiol.* **1995**; 38: 143-5.
- [69] **Mombro M, Perathoner C, Leone A, Nicocia M et al.** Congenital toxoplasmosis: 10 year follow up. *Eur j Ped.* **1995**; 154: 635-9.
- [70] **Naoui H, Lemkhente Z, Bouchrik M, Tchiche N, El Mellouki W, Lmimouni B.** Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte. *Cahiers du Médecin* **2009**; 127 :48-51.
- [71] **Nicolas JA, Pestre-Alexandre M.** Toxoplasmose : une zoonose transmissible à l'homme. *Med Mal Infect.* **1993**; 23: 129-38.
- [72] **Onadeko MO, Joynson DH, Payne RA, Francis J.** The prevalence of *Toxoplasma* antibodies in pregnant Nigerian women and the occurrence of stillbirth and congenital malformation. *Afr J Med Med Sci.* **1996**; 25: 331-4.

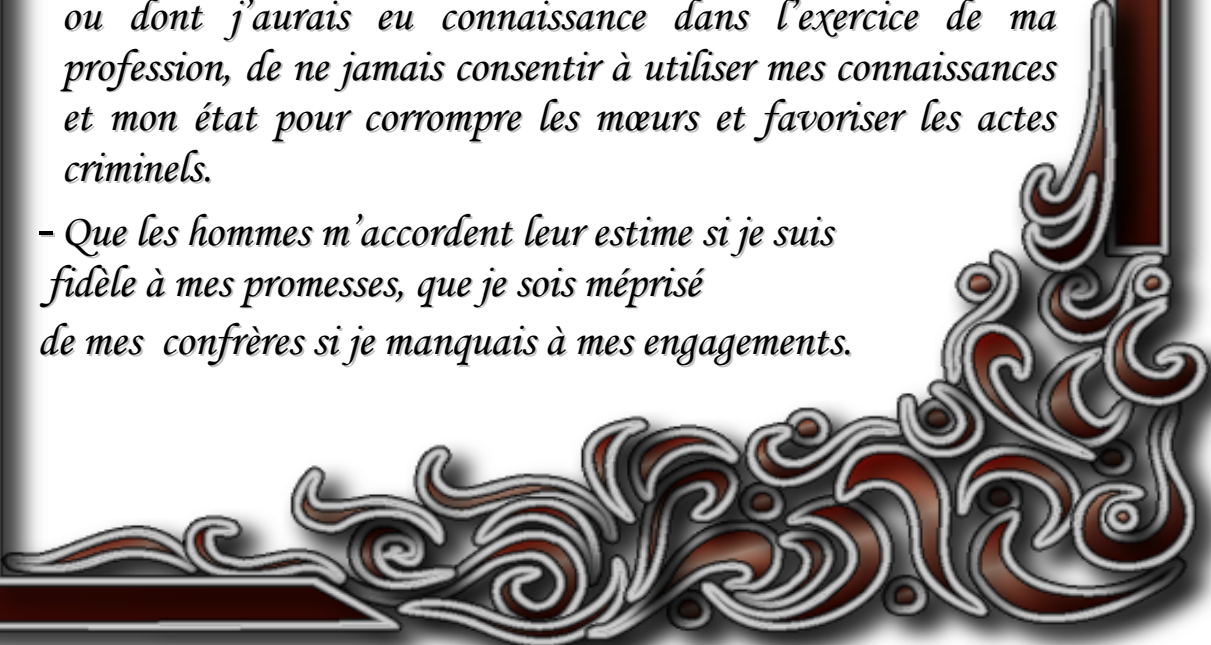
- [73] **Pearson PA, Piracha AR, Sen HA, Jaffe GJ.** Atovaquone for the treatment of *Toxoplasma* retinochoroiditis in immunocompetent patients. *Ophthalmology*. **1999**; 106: 148-53.
- [74] **Pelloux H. et al.** Toxoplasmose congénitale : prévention chez la femme enceinte et prise en charge du nouveau né. *Arch pédiatr*. **2002**; 9: 206-12.
- [75] **Petersen E, Schmidt DR.** Sulfadiazine and pyrimethamine in the postnatal treatment of congenital toxoplasmosis: what are the options? *Expert rev Anti-Infect Ther*. **2003**; 1:175-182.
- [76] **Petersson K, Stray-Pedersen B, Malm G, Forsgren M, Evengard B.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* among pregnant women in Sweden. *Acta Obstet Gynecol Scand*. **2000**; 79: 824-9.
- [77] **Pomeroy C, Filice GA.** Pulmonary toxoplasmosis. *Clin Infect Dis*. **1992**; 14: 863-870.
- [78] **Rai SK, Shibata H, Sumi K, Rai G, Rai N, Manandhar R, Gurung G, Ono K, Uga S, Matsuoka A, Shrestha HG, Matsumura T.** *Toxoplasma* antibody prevalence in Nepale pregnant women and women with bad obstetric history. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. **1998**; 29: 739-43.
- [79] **Remington JS, McLeod R, Desmonts G.** Toxoplasmosis. In: Klein J.O., Remington J.S., eds. Infectious diseases of the foetus and newborn infant. **1995**: 140-268. Philadelphia: WB Saunders.

- [80] **Rissoul K, Belefquih B, Touzani O, El Kamouni Y, Naoui H, El mellouki W, Lmimouni B.** Toxoplasmose congénitale stratégies preventives. *Cahiers du Médecin* **2009**; 127 :34-36.
- [81] **Roizen N, Swisher CN, Stein MA, et coll.** Neurologic and developmental outcome in treated congenital toxoplasmosis. *Pediatrics*. **1995**; 95: 11-20.
- [82] **Romand S, Thulliez P.** Diagnostic anténatal de la toxoplasmose. *Revue Française des Laboratoires*. **2003**; N°353: 63-65.
- [83] **Smith D, Frenkel JK.** Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in wild animals of Missouri and East Central Kansas: biologic and ecologic considerations of transmission. *J Wildlife Dis*. **1995**; 31: 15-21.
- [84] **Skinner LJ, Timperley AC, Wightman D, Chatterton JM, Ho-Yen DO.** Simultaneous diagnosis of toxoplasmosis in goats and goatowner's family. *Scand J Infect Dis*. **1990**; 22:359-61.
- [85] **Stanford MR, See SE, Jones LV, Gilbert RE.** Antibiotics for toxoplasmic retinochoroiditis: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology*. **2003**; 110: 926-31.
- [86] **Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM.** *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol*. **2000** ; 30 : 1217-58.
- [87] **Thulliez PH,** Toxoplasmose et grossesse, *Med Mal Infect*.**1993** ; 23: 170-175.

- [88] **Touzani O, El Kamouni Y, Belefquih B, Rissoul K, Naoui H, El Mellouki W, Lmimouni B.** Épidémiologie de la toxoplasmose. *Cahiers du Médecin* **2009**; 127 :5-10.
- [89] **Varella IS, Wagner MB, Darella AC, Nunes LM, Muller RW.** Seroprevalence of toxoplasmosis in pregnant women. *J Pediatr.* **2003**; 79: 69-74.
- [90] **Villena I, Aubert D, Leroux B, and al.** Pyrimethamine-sulfadoxine treatment of congenital toxoplasmosis: follow-up of 78 cases between 1980 and 1997. Reims Toxoplasmosis Group. *Scand J Infect Dis.* **1998**; 30: 295-300.

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
 - D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humain.*
 - D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
 - De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
 - Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*
- 

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

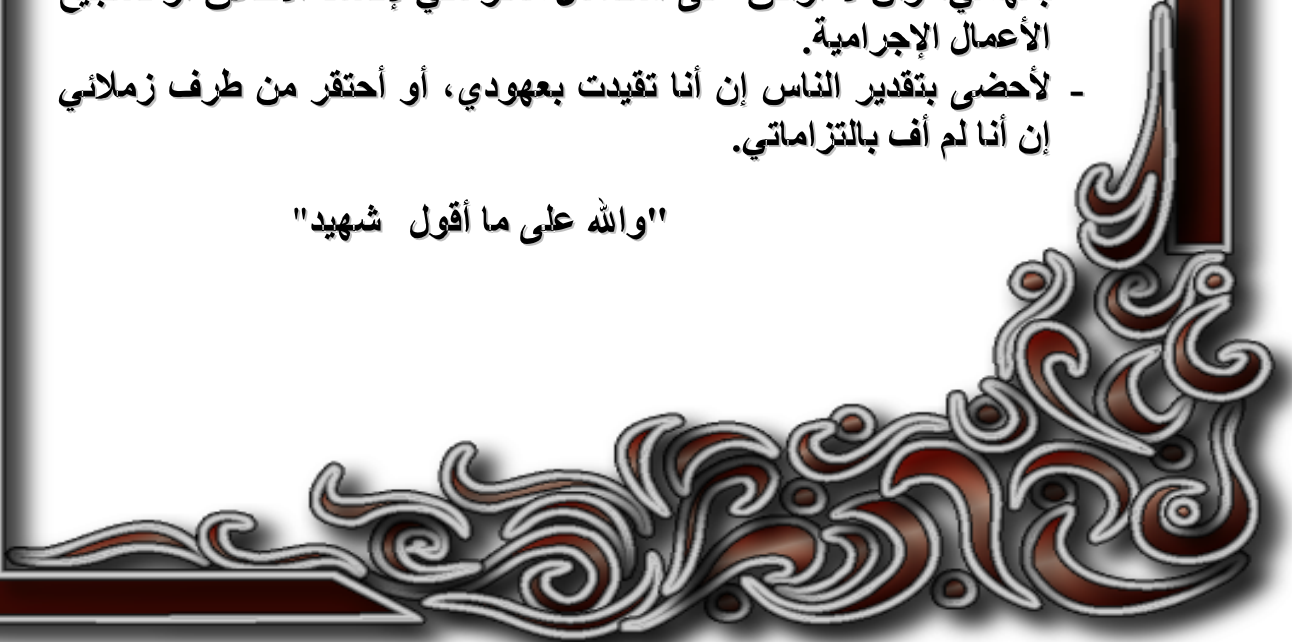
قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

وأحس بالله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيما لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلي أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"



جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 78

سنة : 2010

دراسة لعدة الكشف عن الأجسام المضادة لداء المقوسات
بطريقة إمينو كروماتو كرافي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: صوفيا الكحولي

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: داء المقوسات -الأمصال ايزا – إمينو كروماتو كرامي – النساء الحوامل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

السيدة: وفاء الملوكي

أستاذة في علم الطفيليات

السيد: بدر الدين الميموني

أستاذ مبرز في علم الطفيليات

السيد: إدريس لحو أمين

أستاذ مبرز في علم الأحياء الدقيقة

السيد: عبد القادر بلمكي

أستاذ مبرز في علم الدم

السيد: رضوان موتاج

أستاذ مبرز في علم الطفيليات

أعضاء

}