

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة البليدة 1
Université Saad Dahleb Blida 01



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biotechnologie et Agro-Écologie



Laboratoire des Sciences Animales & Recherche en Biobanking
Laboratoire de Biotechnologie de Productions Végétales

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Master Académique

Option

Biotechnologie et Pathologie Moléculaire

Thème

***Identification de Toxoplasma gondii par examen
histopathologique chez les dromadaires dans la région
sud de l'Algérie***

*Présentées par Mlle. BRAHMI Yasmine
Mlle. BENACHOUR Aya*

Devant le Jury :

<i>Dr. Bouamama.S</i>	<i>MCB</i>	<i>SNV, Blida1</i>	<i>Presidente</i>
<i>Pr. Djazouli Alim.Z</i>	<i>Professeur</i>	<i>SNV, Blida1</i>	<i>Examinatrice</i>
<i>Dr. Boukert Razika</i>	<i>MCA</i>	<i>ISV, Blida1</i>	<i>Promotrice</i>

Session 2024/ 2025



Dédicace

Brahmi Yasmine

Ce mémoire est le reflet non seulement de mon parcours académique, mais aussi du soutien indéfectible et des conseils précieux que j'ai reçus de chacun d'entre vous. Votre confiance en moi a été une lumière dans les moments de doute, et vos encouragements m'ont portée vers l'avant.

À mon père, exemple de droiture, de sagesse et de persévérance. Sans toi, ce travail n'aurait jamais vu le jour. Tu nous as accompagnées, Aya et moi, dès la première étape, en nous aidant à trouver le laboratoire où notre recherche a été réalisée. Ce travail est le fruit de ton soutien et de tes encouragements constants. Merci infiniment, Papa. Que Dieu te protège, te garde en bonne santé et te préserve comme un pilier et une couronne au-dessus de ma tête.

À ma mère, dont l'amour et la tendresse ont été ma lumière dans les moments sombres. Ce travail est aussi le fruit de tes prières, de ton soutien et de ta présence rassurante. Que Dieu te comble de santé, de bonheur et de longue vie, et qu'Il me donne un jour la chance de te rendre ne serait-ce qu'une petite part de tout ce que tu as fait pour moi. Tu es et resteras mon repère et ma fierté. Merci Maman, pour tout.

À mon frère, Noufel, ta présence discrète mais sincère a été un vrai soutien. Merci d'avoir cru en moi, même lorsque je doutais de moi-même. Tu occupes une place précieuse dans ma vie.

À mes sœurs, Rihab et Nour El Houda, merci pour vos sourires, votre patience, votre réconfort et votre amour. Votre présence m'a portée plus d'une fois, et vos encouragements ont été essentiels dans ce parcours.

À ma tante, Ouarda, merci pour ton soutien, ta douceur et tes attentions. Tu as toujours pris de mes nouvelles avec affection. Ce travail t'est dédié avec sincérité et gratitude.

Benachour Aya

À mon père, Pour ton amour inconditionnel, ton soutien sans faille et tes sacrifices silencieux , tu as toujours cru en moi, même dans les moments où moi-même j'en doutais. Ce travail est le fruit de tes encouragements et de ton exemple. Merci, Papa.

À ma mère ,Aucune parole ne saurait réellement traduire la profondeur de mon amour, de mon respect et de ma reconnaissance envers toi. Tu es cette lumière douce et constante qui m'a toujours guidé, soutenu, consolé et encouragé. Merci pour ta bienveillance, ton écoute, tes prières et ta présence rassurante. Que Dieu te protège, te comble de santé et de bonheur, et m'accorde la chance de te rendre un jour ne serait-ce qu'une infime partie de tout ce que tu m'as donné.

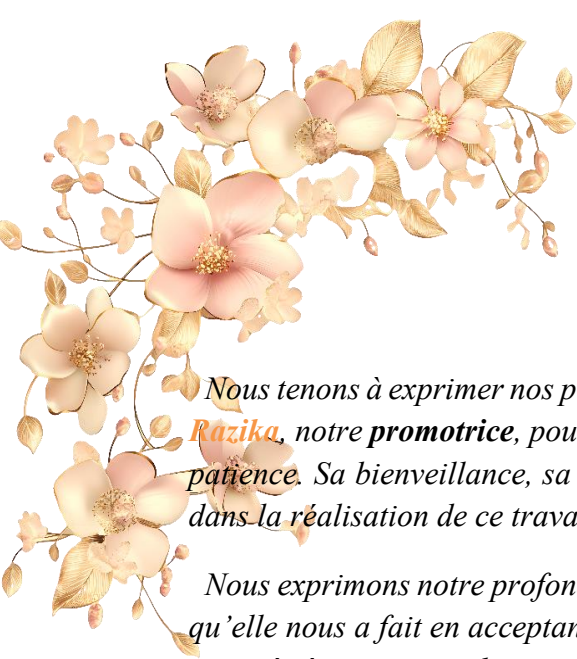
À mes frères, Merci pour votre soutien, vos encouragements et votre confiance en moi. Votre présence m'a donné la force d'avancer à chaque étape. Ce mémoire est aussi le vôtre.

À ma sœur, Ta présence, ton soutien et tes encouragements ont été une source de réconfort tout au long de ce parcours. Merci d'avoir toujours cru en moi. Ce travail t'est aussi dédié.

À ma chère petite tante, Merci pour ton soutien, ta gentillesse et ta présence qui m'ont toujours réconfortée Ce mémoire est dédié à toi avec toute mon affection.

À mon amie Rahma, Je tiens à te remercier du fond du cœur pour ta présence constante et ton amitié précieuse tout au long de ce parcours. Dans les moments de doute, de fatigue ou de stress, tu as su être là, avec ta bienveillance, ta patience et ta force tranquille. Tes encouragements et ton soutien m'ont aidé(e) à garder confiance en moi et à persévérer, même lorsque le chemin semblait difficile. Merci d'être cette amie fidèle et sincère, une véritable sœur de cœur. Je te souhaite tout le bonheur du monde et j'espère que notre amitié continuera à grandir avec le temps.

.



Remerciements

*Nous tenons à exprimer nos plus sincères remerciements et notre profonde gratitude à **Dr Boukert Razika**, notre **promotrice**, pour son accompagnement constant, ses conseils judicieux et sa grande patience. Sa bienveillance, sa rigueur scientifique et sa disponibilité ont été des piliers essentiels dans la réalisation de ce travail. Grâce à elle, de nouveaux horizons se sont ouverts à nous.*

*Nous exprimons notre profonde gratitude à **Dr Bouamama.S**, **présidente** du jury, pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de présider notre soutenance et pour l'attention précieuse qu'elle a portée à notre travail.*

*Nous remercions également, avec une profonde reconnaissance, **Pr Djazouli Alim.Z**, cheffe de notre spécialité, qui a accepté de faire partie de notre jury en tant qu'**examinatrice**, pour son leadership éclairé et ses remarques constructives, qui ont grandement enrichi la qualité de notre recherche*

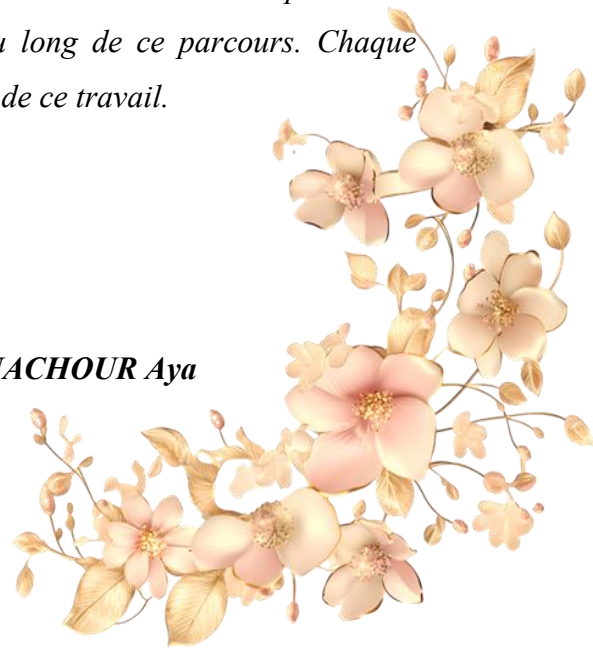
*Nos vifs remerciements vont à **Dr Saidj Dahia** pour l'intérêt qu'elle a porté à notre travail, pour son accompagnement bienveillant tout au long de sa réalisation, ainsi que pour sa disponibilité, qui a grandement contribué à l'avancement de ce mémoire.*

*Nos sincères remerciements s'adressent également à **M. Kaddour Rachid**, ingénieur de laboratoire, pour son assistance technique précieuse, sa bienveillance et le partage généreux de son expérience, qui ont constitué un soutien indispensable durant la phase expérimentale de ce travail.*

Nous tenons également à exprimer notre gratitude à nos professeurs de l'Université Saad Dahlab. La qualité de l'enseignement qu'ils nous ont dispensé au cours de nos années universitaires a été tout simplement exceptionnelle.

Enfin, et non des moindres, nous tenons à exprimer notre reconnaissance à toutes les personnes qui nous ont soutenues d'une manière ou d'une autre tout au long de ce parcours. Chaque contribution, aussi modeste soit-elle, a contribué à la réalisation de ce travail.

Avec toute notre reconnaissance, BRAHMI Yasmine & BENACHOUR Aya





Sommaire

Liste des figures	vii
Liste des tableaux	x
Résumé	xii
Chapitre I : Données bibliographiques	
Introduction	1
1. <i>Toxoplasma gondii</i>	3
1.1 Définition	3
1.2 Classification et Taxonomie	3
1.3 Morphologie et cycle biologique de <i>Toxoplasma gondii</i>	4
1.3.1 Morphologie	4
1.3.2 Cycle biologique de <i>Toxoplasma gondii</i>	9
1.4 Adaptation de <i>Toxoplasma gondii</i> aux différentes hôtes	13
1.5 Physiopathologie moléculaire de <i>Toxoplasma gondii</i>	14
2. Méthode de diagnostic	15
2.1 Diagnostic histopathologique	15
2.2 Approches moléculaires et sérologiques	16
3. Epidémiologie de la toxoplasmose	20
3.1 Etudes précédentes sur la toxoplasmose en Algérie	21
3.2 Prévalence de la toxoplasmose chez les dromadaires dans le sud de l'Algérie	24
3.2.1 Mode de transmission de la toxoplasmose chez le dromadaire en Algérie	25
3.3 Facteurs de risques environnementaux et biologiques	26
4. Traitement et Prophylaxie	27
4.1 Stratégies thérapeutiques pour <i>Toxoplasma gondii</i> chez les dromadaires	29
4.2 Mesures de prévention et de contrôle chez les camélidés	30
5. Aperçu Générale sur le dromadaire	31
5.1 Taxonomie	31
5.2 Classification	32

5.3 Situation actuelle de l'élevage camelin en Algérie	33
5.4 Les races algériennes et leurs caractéristiques morphologiques	33
5.5 Importance socio-économique du dromadaire	37
5.6 Pathologies camelines	38
5.6.1 <i>Trypanosoma evansi</i> chez les dromadaires	38
5.6.2 Hydatidose chez les dromadaires	39
5.6.3 La variole du dromadaire	39
5.7 Impact de la toxoplasmose sur la santé des dromadaires	40
Chapitre II : Partie Expérimentale (Matériels et méthodes)	41
1. Objectif	42
2. Problématique	42
3. Matériels et méthodes	43
3.1 Zone d'étude	43
3.2 Population cible	49
3.3 Matériel biologique	50
3.4 Matériels non biologique	51
3.5 Méthodes	52
3.5.1 Échantillonnage et fixation	52
3.5.2 Étude histologique	54
Chapitre III : Résultats	65
1. Résultats	66
1.1 Résultat de l'étude rétrospective	66
1.2 Prévalence de <i>Toxoplasma gondii</i> chez le dromadaire	67
1.3 Etude des facteurs de risque liée à l'infestation par <i>T.gondii</i>	67
1.4 Résultats de l'examen histopathologique	72
Chapitre IV : Discussion	76
1. Discussion	77
Conclusion générale	80
Références Bibliographiques	81
Annexes	96

Liste des figures

N°	Titre	Page
Figure 1	Taxonomie de <i>T. gondii</i> (Elsheikha et al.,2005 ; Beck et al.,2009)	4
Figure 2	Tachyzoïte de <i>T. gondii</i> (Baum et al., 2006)	5
Figure 3	Kyste tissulaire et bradyzoïte (Dubey et al., 1998)	6
Figure 4	Comparaison entre tachyzoïte et bradyzoïte (Dubey et al., 1998)	7
Figure 5	Facteurs d'interconversion (Lyons et al., 2002)	7
Figure 6	Oocystes de <i>T. gondii</i> (Dubey et al., 1998)	9
Figure 7	Cycle de vie de <i>T. gondii</i> et contamination humaine (Duque et al., 2013)	10
Figure 8	Cycle de vie de <i>T. gondii</i> (Ambroise, 1998)	11
Figure 9	Tachyzoïtes dans foie de porc-épic arboricole (Georges Plassart, 2008)	16
Figure 10	Cinétique de la réponse des anticorps (Boudot et al., 2021)	18
Figure 11	Prévalence de l'infection à <i>T. gondii</i> en Algérie (Marien et al., 2019)	22
Figure 12	Séroprévalence de l'infection à <i>T. gondii</i> en Algérie (Mohamed et al., 2020)	25
Figure 13	Voies de transmission de <i>T. gondii</i> (Attias et al., 2020)	26
Figure 14	Espèces de Camelidae (Kadim et Mahgoub, 2004)	31
Figure 15	Classification des camélidés (Mukassa et Mugerma, 1985)	32
Figure 16	Évolution de la population de chameaux en Algérie (Abidjan, 2019)	33
Figure 17	Dromadaire Chaambi (Photo Cirad, 1991)	34
Figure 18	Race Ouled Sidi Cheikh (Alhadrami et Faye, 2016)	34
Figure 19	Chameau de Targui (Babelhadj et al., 2017)	35
Figure 20	Race Sahraoui (Chergui et al., 2024)	35
Figure 21	Race Aït Khebbach (Abdaïen, 2018)	36
Figure 22	Race Berbéri (Abdaïen, 2018)	36
Figure 23	Chamelles laitières dans El-Oued (Senoussi et al., 2023)	37
Figure 24	Le lait de chamelle (elmoudjahid.dz, 2022)	37
Figure 25	Chameau d'un touriste touareg d'Algérie (alamy.com)	38
Figure 26	Viande de chameau (cdn.tridge.com)	38
Figure 27	Transport de chameaux (adventureclassroom.org)	38

Figure 28	Poil de chameau (camelushome.com)	38
Figure 29	Zone d'étude (d-maps.com)	44
Figure 30	Températures dans la zone d' Ouargla (ONM, 2018)	46
Figure 31	Humidité moyenne (ONM, 2017)	46
Figure 32	Diagramme ombrothermique (ONM, 2018)	46
Figure 33	Evolution de la production des viandes rouges (DSA, 2018)	48
Figure 34	Méthode d'écorchage (Photo personnelle, 2025)	52
Figure 35	Prélèvements de foie (Photo personnelle, 2025)	53
Figure 36	Prélèvement de poumon (Photo personnelle, 2025)	53
Figure 37	Prélèvement de rate (Photo personnelle, 2025)	53
Figure 38	Pots de prélèvement étiquetés (Photo personnelle, 2025)	54
Figure 39	Découpage des organes à l'aide d'une lame de scalpel (Photo personnelle, 2025)	54
Figure 40	Cassettes numérotées (Photo personnelle, 2025)	55
Figure 41	Déshydratation et éclaircissement (Photo personnelle, 2025)	56
Figure 42	Four à 60°C (Photo personnelle, 2025)	56
Figure 43	Moules métalliques avec échantillons (Photo personnelle, 2025)	57
Figure 44	Plaque de refroidissement (Photo personnelle, 2025)	57
Figure 45	1: Coupes fines à l'aide d'un microtome manuel 2: Rubans (Photo personnelle, 2025)	58
Figure 46	1 : Plaque chauffante 2 : Lames (Photo personnelle, 2025)	59
Figure 47	Coloration Hématoxyline Éosine (Photo personnelle, 2025)	61
Figure 48	Bain d'hématoxyline (Photo personnelle, 2025)	61
Figure 49	Coloration Trichrome de Masson (Photo personnelle, 2025)	62
Figure 50	Montage sous hotte (Photo personnelle, 2025)	63
Figure 51	Lames obtenues (Photo personnelle, 2025)	63
Figure 52	Observation au microscope (Photo personnelle, 2025)	64
Figure 53	Proportions du cheptel de la wilaya d'Ouargla (Personnelle, 2025)	66
Figure 54	Comparaison de la production animale entre 2019 et 2020 (Personnelle, 2025)	67
Figure 55	Comparaison de la prévalence chez la race targuie et sahraouie (Personnelle, 2025)	68
Figure 56	Comparaison de la prévalence de <i>T. gondii</i> en fonction de sexe (Personnelle, 2025)	69
Figure 57	Comparaison de la prévalence de <i>T. gondii</i> en fonction de l'âge (Personnelle, 2025)	69

Figure 58	Degré d'infestation par <i>T.gondii</i> dans le foie, poumon et rate (Personnelle, 2025)	70
Figure 59	Foie de dromadaire. Veine centro-lobulaire. X40 H&E (Photo personnelle,2025)	72
Figure 60	Foie de chameau infecté (HE, 400X) (photo personnelle, 2025)	72
Figure 61	Cellules épithéliales des voies biliaires, présence de schizontes H&E X400 (Photo personnelle, 2025)	73
Figure 62	Parenchyme pulmonaire : X100 H&E (Photo personnelle, 2025)	74
Figure 63	Zoïtes intracytoplasmiques disposés individuellement (tachyzoïtes), H&E ×1000 (Photo personnelle, 2025)	74
Figure 64	Rate de dromadaire infecté X1000 H&E (Photo personnelle, 2025)	75

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
Tableau 1	Taxonomie de <i>T. gondii</i> (Levine et al., 1980)	3
Tableau 2	Techniques pour toxoplasmose sur échantillons de sérum (Murat et al., 2013)	19
Tableau 3	Prévalence de toxoplasmose humaine en Algérie (Mariem et al., 2019)	22
Tableau 4	Prévalence de toxoplasmose animale en Algérie (Mariem et al., 2019)	23
Tableau 5	Classification du dromadaire (Kadim, 2012)	32
Tableau 6	Découpage administrative (DPSB, 2020)	44
Tableau 7	Données climatiques de Ouargla (ONM, 2018)	45
Tableau 8	Effectifs du cheptel (DSA, 2019)	47
Tableau 9	Nombre de chameliers, effectifs camelins (DSA, 2021)	48
Tableau 10	Échantillons de la partie expérimentale (Personnelle, 2025)	49
Tableau 11	Comparaison histologique (Personnelle, 2025)	50
Tableau 12	Matériel non biologique (Personnelle, 2025)	51
Tableau 13	Prévalence de <i>T.gondii</i> chez le dromadaire (Personnelle, 2025)	67
Tableau 14	Prévalence et intervalle de confiance chez la race targui et sahraoui (Personnelle, 2025)	68
Tableau 15	Prévalence de <i>T. gondii</i> selon le sexe des dromadaires (Personnelle, 2025)	68
Tableau 16	Prévalence de <i>T.gondii</i> en fonction de l'âge (Personnelle, 2025)	69
Tableau 17	Prévalence et degré d'infestation par <i>T.gondii</i> dans les trois organes (Personnelle, 2025)	70
Tableau 18	Résultats de l'examen histopathologique des études d'échantillons (Personnelle, 2025)	71

Liste des abréviations

Abréviation	Signification
ADN	Acide Désoxyribonucléique
AF146527	Code génétique de souche <i>Tosoplasma gondii</i>
AFSSA	Agence Française de Sécurité Sanitaire des aliments
cLf	Chloramphénicol lipide formulation
cm	Centimètre
DPSB	Direction de la Programmation et du Suivi Budgétaire
Elifa	Enzyme-Linked ImmunoFiltration Assay
Elisa	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
FAO	Food and Agriculture Organization
IC	Intervalle de confiance
IFA	Immunofluorescence Assay
IFAt / IFI	Immunofluorescence indirecte
IFN-γ	Interféron gamma
Km	Kilomètre
LBA	Lavage broncho-alvéolaire
LCR	Liquide Céphalo-Rachidien
mg	Milligramme
Mm	Millimètre
μm	Micromètre
NO	Oxyde nitrique
ONM	Office National de la Météorologie
p	Prévalence
PCR	Polymerase Chain Reaction
SAG1	Antigène-coding major de toxoplasma
<i>T. gondii</i>	<i>Toxoplasma gondii</i>
TNF-α	Tumor Necrosis Factor alpha
TMP-SMX	Triméthoprim - Sulfaméthoxazole
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine

Résumé

La toxoplasmose est une maladie parasitaire à transmission alimentaire, causée par *Toxoplasma gondii*. Cette étude a pour objectif de déterminer et identifier la toxoplasmose par examen histopathologique chez le dromadaire (*Camelus dromedarius*) de la wilaya de Ouargla durant la période de mars à avril 2025. Pour cela, nous avons choisi un total de 13 dromadaires cliniquement sains, conçus pour la consommation de viande, de toutes races, sexes et âges confondus. Nous avons prélevé des échantillons de foie, poumon et rate. Ces échantillons ont été directement conservés au formol à 10 % et acheminés directement au laboratoire afin de réaliser l'examen histopathologique. L'examen microscopique a révélé une prévalence d'infestation parasitaire (22/39 ; 56,41 % ; IC%:[40,85% ; 71,97%]) avec ($p = 0,5641$). De nombreux stades de développement des *Toxoplasma gondii* ont été identifiés, notamment les formes asexuées telles que les tachyzoïtes et schizontes, observées dans les hépatocytes, les cellules des voies biliaires et les pneumocytes. Des lésions microscopiques profondes attribuées à *Toxoplasma* ont été détectées, telles que des foyers de nécrose hépatique, une infiltration inflammatoire diffuse, et la présence de kystes tissulaires intracytoplasmiques. Les résultats histopathologiques ont révélé une forte infestation par *Toxoplasma gondii*, caractérisée par des altérations tissulaires marquées dans plusieurs organes examinés. Au niveau hépatique, des zones de nécrose ont été observées dans (53,84 % ; IC%:[26,83% ; 80,85%]) des échantillons, accompagnées de schizontes intracytoplasmiques localisés dans les hépatocytes ainsi que dans les cellules épithéliales des voies biliaires. Dans les poumons, une infestation a été détectée dans (76,9 % ; IC%:[53,99% ; 99,81%]) des cas, avec la présence fréquente de tachyzoïtes intracytoplasmiques dans les pneumocytes, associés à une inflammation pulmonaire aiguë. La rate a présenté le taux d'infestation le plus faible (38,46 % ; IC%:[12,04% ; 64,88%]), caractérisé par une infiltration massive de cellules inflammatoires, un épaississement du parenchyme splénique et la détection de structures parasitaires typiques. Les formes asexuées de *T. gondii*, notamment les tachyzoïtes, ont été identifiées sous forme groupée ou isolée, traduisant une phase de multiplication active du parasite. L'ensemble de ces lésions microscopiques profondes confirme la capacité de *Toxoplasma gondii* à induire une atteinte tissulaire sévère chez les dromadaires, avec des implications potentielles en matière de santé animale et de santé publique. Cette étude a fourni des informations importantes sur les infestations parasitaires chez les dromadaires, en particulier sur *Toxoplasma gondii*. En outre, des variables de risque connexes ont été découvertes. Des recherches moléculaires supplémentaires sont nécessaires pour identifier les différentes variantes des souches de *Toxoplasma gondii*. Des mesures efficaces de gestion des parasites pour les dromadaires doivent être développées.

Mots clés : Algérie, dromadaire, histopathologie, *T. gondii*.

Abstract

Toxoplasmosis is a foodborne parasitic disease caused by *Toxoplasma gondii*. This study aims to detect and identify toxoplasmosis through histopathological examination in dromedary camels (*Camelus dromedarius*) from the Wilaya of Ouargla during the period from March to April 2025. A total of 13 clinically healthy camels intended for meat consumption, of different breeds, sexes, and ages, were selected. Liver, lung, and spleen samples were collected, preserved in 10% formalin, and sent to the laboratory for histopathological analysis. Microscopic examination revealed a parasitic infestation prevalence of (22/39; 56.41%; IC%: [40.85%; 71.97%]) with (p = 0.5641). Numerous developmental stages of *Toxoplasma gondii* were identified, particularly asexual forms such as tachyzoites and schizonts observed in hepatocytes, biliary epithelial cells, and pneumocytes. Deep microscopic lesions attributable to *Toxoplasma* were detected, including hepatic necrotic foci, diffuse inflammatory infiltration, and the presence of intracytoplasmic tissue cysts. Histopathological results showed a high degree of infestation by *Toxoplasma gondii*, with significant tissue alterations in several examined organs. In the liver, necrotic zones were observed in (53.84 %; IC%: [26.83%; 80.85%]) of samples, with intracytoplasmic schizonts located in hepatocytes and biliary epithelial cells. In the lungs, infestation was detected in (76.9 %; IC%: [53.99%; 99.81%]) of cases, characterized by frequent intracytoplasmic tachyzoites in pneumocytes and acute pulmonary inflammation. The spleen showed the lowest infestation rate (38.46 %; IC%: [12.04%; 64.88%]), marked by massive inflammatory cell infiltration, thickening of splenic parenchyma, and the presence of typical parasitic structures. The asexual forms of *T. gondii*, especially tachyzoites, were identified either grouped or isolated, suggesting an active multiplication phase of the parasite. These deep microscopic lesions confirm the ability of *Toxoplasma gondii* to cause severe tissue damage in dromedaries, with potential implications for animal and public health. This study provides essential information on parasitic infections in dromedaries, particularly on *Toxoplasma gondii*. In addition, associated risk variables were identified. Further molecular studies are needed to characterize different *Toxoplasma gondii* strain variants. Effective parasite management measures for dromedaries must be developed.

Keywords: Algeria, dromedary, histopathology, *T. gondii*.

ملخص

داء المقوسات هو مرض طفيلي ينتقل عن طريق الغذاء، تسببه المقوسة الغوندية. تهدف هذه الدراسة إلى تحديد وتشخيص داء المقوسات عن طريق الفحص النسيجي المرضي لدى الجمل العربي وحيد السنام في ولاية ورقلة خلال الفترة من مارس إلى أبريل 2025. ولهذا الغرض، تم اختيار 13 جملًا سليمًا سريريًا، مخصصًا لاستهلاك اللحوم، من مختلف السلالات والأجناس والأعمار. تم أخذ عينات من الكبد والرئة والطحال، وحُفظت مباشرة في الفورمول 10% وتم نقلها مباشرة إلى المختبر لإجراء الفحص النسيجي المرضي. كشف الفحص المجهرى عن معدل انتشار الإصابة الطفيلية بنسبة (39/22؛ IC، 56.41%؛ [40.85% ; 71.97%])، مع (p = 0.5641). وقد تم التعرف على العديد من المراحل التطورية للمقوسة الغوندية، لا سيما الأشكال اللاجنسية مثل التاكيزويتات والشيزوننتات، التي لوحظت في الخلايا الكبدية، وخلايا القنوات الصفراوية، والخلايا الرئوية. كما تم الكشف عن آفات نسيجية مجهرية عميقة ناتجة عن الطفيلي، مثل بؤر نخرية في الكبد، وتسرب التهابات منتشرة، ووجود أكياس نسيجية داخل سيتوبلازم الخلايا. أظهرت النتائج النسيجية المرضية وجود إصابة قوية بالمقوسة الغوندية، تميزت بتغيرات نسيجية واضحة في عدة أعضاء مفحوصة. على مستوى الكبد، تم رصد مناطق نخرية في (IC، 53.84%؛ [26.83% ; 80.85%]) من العينات، رافقها وجود شيزوننتات داخل الخلايا الكبدية وخلايا القنوات الصفراوية. في الرئة، تم الكشف عن إصابة بنسبة (IC، 76.9%؛ [53.99% ; 99.81%])، مع وجود متكرر للتاكيزويتات داخل الخلايا الرئوية، مصحوبة بالتهاب رئوي حاد. أما الطحال فقد سجل أقل نسبة إصابة (IC، 38.46%؛ [12.04% ; 64.88%])، وتتميز بتسرب كبير للخلايا الالتهابية، وتثخن في نسيج الطحال، مع رصد تراكيب طفيلية مميزة. تم التعرف على الأشكال اللاجنسية للمقوسة الغوندية، خاصة التاكيزويتات، على شكل مجموعات أو مفردة، ما يدل على مرحلة تكاثر نشطة للطفيلي. تؤكد كل هذه الآفات المجهرية العميقة قدرة المقوسة الغوندية على إحداث أذى نسيجي خطير لدى الجمل، مع تأثيرات محتملة على الصحة الحيوانية والصحة العامة. قدمت هذه الدراسة معلومات مهمة حول الإصابات الطفيلية لدى الجمل، وبشكل خاص حول المقوسة الغوندية. كما تم تحديد عوامل خطر مرتبطة. هناك حاجة إلى دراسات جزيئية إضافية لتحديد مختلف سلالات المقوسة الغوندية. ويجب تطوير تدابير فعالة لإدارة الطفيليات لدى الجمل ذات السنام الواحد.

الكلمات المفتاحية: الجزائر، الجمل العربي، الفحص النسيجي المرضي، المقوسة الغوندية.

Chapitre I : Données Bibliographique

Introduction

Toxoplasma gondii, un parasite protozoaire du phylum Apicomplexa, est l'agent causal de la toxoplasmose, une zoonose cosmopolite qui affecte une grande variété d'hôtes à sang chaud, y compris les humains, les ruminants et les camélidés (**Dubey, 2010**). La transmission de ce parasite se fait essentiellement par l'ingestion d'oocystes présents dans l'environnement ou des kystes tissulaires contenus dans la viande d'animaux infectés (**Jones et al., 2012**). En général asymptomatique, les infections à *Toxoplasma gondii* peuvent dans certains cas conduire à des complications graves, surtout chez les individus immunodéprimés et les femmes enceintes (**Dubey, 2010**).

Cette maladie est particulièrement dangereuse chez les femmes enceintes, car elle peut provoquer des avortements, une toxoplasmose congénitale grave ou des malformations chez le fœtus (**Montoya et Liesenfeld, 2004 ; Robert-Gangneux et Dardé, 2012**). Elle constitue également une menace pour les personnes immunodéprimées, chez qui elle peut se réactiver et entraîner des complications neurologiques sévères, notamment des encéphalites (**Dubey, 2010**). Chez le dromadaire, *T. gondii* est capable d'induire des infections cliniques et subcliniques. Bien que souvent asymptomatique, l'infection peut causer des lésions importantes dans les organes internes comme le foie, la rate et les poumons. Ces lésions sont détectables à l'examen histopathologique, notamment sous forme de nécrose hépatique, inflammation pulmonaire interstitielle, et infiltrats lymphocytaires (**El Behiry et al., 2019**). Sur le plan reproductif, la toxoplasmose peut être à l'origine d'avortements, de résorptions embryonnaires et d'infertilité chez la femelle cameline, avec un impact direct sur les performances zootechniques et économiques de l'élevage (**Al-Kappany et al., 2010**).

Les dromadaires (*Camelus dromedarius*), originellement élevés du Moyen-Orient et de l'Afrique, sont des mammifères herbivores qui sont cruciaux dans les déserts secs, particulièrement en Algérie, dont la population est estimée à environ 448 546 têtes (**FAO stat 2021**). Ces animaux sont également les plus résistants aux conditions climatiques difficiles, comme la sécheresse et les hautes températures. Malgré les conditions de vie défavorables, les camélidés restent une ressource de subsistance importante grâce à leur capacité de production de lait et de viande (**Durcic et al., 2020**).

Cependant, bien que les dromadaires soient essentiels à l'économie et à la culture de ces régions, ils sont sensibles à diverses infections parasitaires, dont la toxoplasmose (**Faye et Bonnet, 2012**;

Bennoune al., 2013; Mahmuda et al ., 2014). En Algérie, bien qu'il y ait eu des études sérologiques sur la présence de *Toxoplasma gondii* parmi certaines populations animales, peu de données existent concernant la toxoplasmose cameline , et la confirmation par l'examen histopathologique est encore rare (**Benyacoub et al., 2009 ; Ait Melloul et al., 2015**). Bien que, l'histopathologie représente une méthode complémentaire clé dont le diagnostic de cette zoonose majeur (**Jones et al., 2012**).

Le diagnostic moléculaire, notamment par PCR, permet une détection sensible et spécifique de *T. gondii* en ciblant des gènes comme B1 et SAG1 (**Liu et al., 2015**). Utile surtout en cas d'infection congénitale ou chez les immunodéprimés, il améliore la compréhension de la maladie et oriente la prise en charge (**Saadatnia et Golkar, 2012**).

Dans ce contexte, notre étude vise à identifier *Toxoplasma gondii* chez les dromadaires du sud de l'Algérie par un examen histopathologique approfondis de trois organes à savoir le poumon, foie et la rate (les organes les plus susceptibles d'être infestés par ce parasite). Ce document est composé de deux parties à savoir une partie bibliographique où nous avons abordé la taxonomie du parasite ; morphologie et cycle biologique ; méthode de diagnostic ; épidémiologie de la toxoplasmose; aperçu générale sur le dromadaire et une partie expérimentale basé sur la recherche de la toxoplasmose chez le dromadaire de la région de Ouargla.

1. *Toxoplasma gondii*

1.1 Définition

Toxoplasma gondii est un parasite unicellulaire eucaryote qui doit résider à l'intérieur des cellules de son hôte. *T. gondii* appartient au phylum des Apicomplexa, un groupe de protozoaires caractérisés par la présence d'un complexe apical composé d'organites spécialisés, tels que les micronèmes, les rhoptries et les granules denses, qui permettent au parasite d'envahir activement les cellules hôtes (Kochanowsky & Koshy, 2018).

Le nom de toxoplasme fut attribué au parasite à cause de sa forme en arc (En grec : toxon) (van Praag, 2014).

1.2 Classification et Taxonomie

Selon une classification qui est utilisée depuis de nombreuses décennies et largement acceptée dans le milieu de la recherche (Levine et al., 1980) .

Tableau 1 : Taxonomie de *T. gondii* (Levine et al., 1980)

Règne	Animal.
Embranchement	Protozoa.
Phylum	Apicomplexa.
Classe	Sporozoea.
Sous-classe	Coccidia.
Ordre	Eucoccidiida.
Sous-ordre	Eimeriina.
Famille	Sarcocystidae.
Sous-famille	Toxoplasmatinae.
Genre	Toxoplasma
Espèce	<i>Toxoplasma gondii</i> .

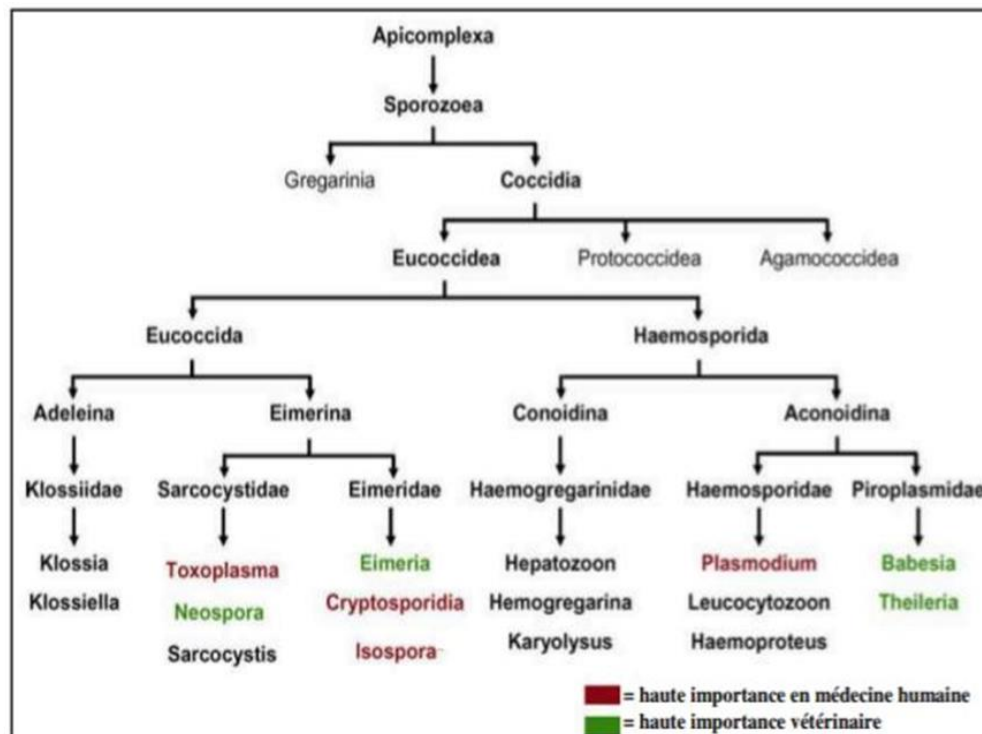


Figure 1 : Taxonomie de *T. gondii* (Elsheikha et al., 2005) ; (Beck et al. 2009)

1.3 Morphologie et cycle biologique de *Toxoplasma gondii*

1.3.1 Morphologie

Toxoplasma gondii se retrouve sous trois formes infectieuses différentes au cours de son cycle : les tachyzoïtes, les bradyzoïtes et les sporozoïtes (Dubey, et al 1998).

➤ Tachyzoïtes

Le tachyzoïte est la forme du parasite responsable de sa dissémination dans l'organisme durant la phase aiguë de l'infection. Il se caractérise par une forme en croissant de 6 à 8 µm de long sur 3 à 4 µm de large. Son extrémité postérieure est arrondie tandis que son extrémité antérieure est plutôt effilée. Cette forme résulte d'une multiplication rapide par endodyogénie répétée (Dubey, 2010) où Chaque cycle de division, qui se déroule en quatre phases – G1, S (où l'ADN se duplique), M (mitose) et C (cytokenèse) – dure entre 6 et 9 heures (Radke, 2001). À l'issue de ce processus, deux cellules filles émergent à l'intérieur de la cellule mère. Ce mode de reproduction asexuée peut se rencontrer dans toutes les catégories de cellules à noyau au sein de l'organisme (Weiss, 2013). Les tachyzoïtes sous l'effet de la réponse immunitaire se transforment en bradyzoïtes, donnant ainsi naissance à des kystes (Fig. 2) (Montoya et al., 2015).

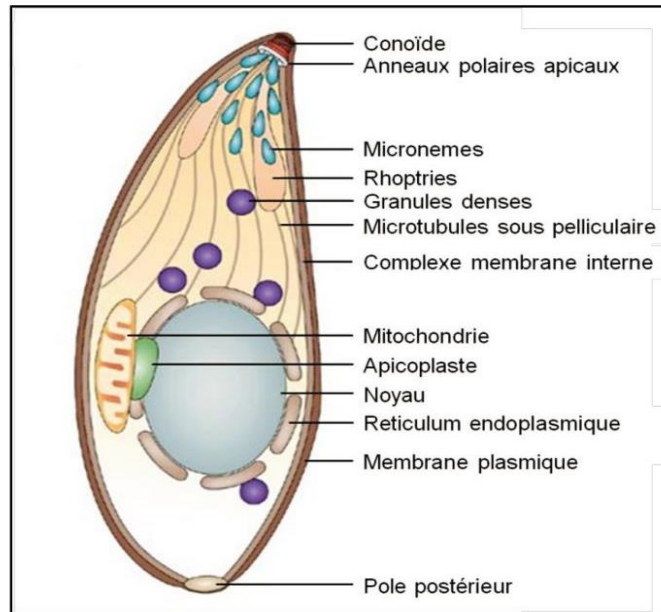


Figure 2 : Tachyzoïte de *T. gondii* (Baum et al. 2006)

➤ **Bradyzoïtes**

Résultant de la transformation des tachyzoïtes, le bradyzoïte (mesurant entre 5 et 8,5 x 1 à 3 µm) représente le stade enkysté du parasite, associé à la phase chronique de l'infection. Ce dernier se divise lentement à l'intérieur de kystes intracellulaires par endodyogénie asynchrone. (**Dubey, 2010**). Le bradyzoïte présente une morphologie plus fine que celle du tachyzoïte, avec son noyau situé à l'extrémité postérieure, alors que chez le tachyzoïte, le noyau est plus central. De forme sphéroïde, les kystes se développent dans des organes comme le cerveau, les yeux, ainsi que dans les muscles squelettiques et cardiaques (et, plus rarement, dans les poumons, le foie et les reins). Ils peuvent persister tout au long de la vie de l'hôte infecté, (**Tu et al. 2018**). La taille de ces kystes varie : les jeunes kystes peuvent avoir un diamètre de 5 µm et contenir seulement deux bradyzoïtes, tandis que les kystes plus matures peuvent en renfermer des milliers(**Fig. 3A**) . Dans les cellules musculaires, les kystes peuvent atteindre jusqu'à 100 µm de longueur (forme allongée), et 70 µm de diamètre dans les neurones, (**Dubey, 2010**).

La forme kystique du parasite joue un rôle crucial dans la transmission entre hôtes par le biais de la consommation de viande infectée. Lorsque ces kystes se ruptent, ils libèrent des bradyzoïtes (**Fig. 3B**), qui se transforment rapidement en tachyzoïtes. La multiplication rapide des tachyzoïtes, associée à une inflammation intense et à la destruction des tissus, peut entraîner des pathologies graves (**Singh, 2015**). Le kyste est constitué d'une paroi dérivée de la membrane de la vacuole parasitophore, formée d'une couche externe compacte et d'une seconde couche plus souple

s'étendant dans la matrice du kyste. La formation de cette matrice et de la paroi du kyste est partiellement régulée par des protéines contenues dans des granules denses, telles que GRA1, GRA2, GRA4, GRA6, GRA9 et GRA12. Après leur sécrétion dans l'espace vacuolaire, ces protéines contribuent à la formation du réseau intravacuolaire (IVN), (Ferguson ,2004). Une fois mature, l'IVN participe à la constitution de la paroi du kyste (Guevara et al., 2019 ; Hammoudi et al., 2015).

La paroi du kyste se compose d'une structure épaisse, avec une couche externe semblable à une éponge dense qui évolue en une couche plus lâche s'étendant dans la matrice du kyste. Outre les protéines des granules denses, la paroi contient également d'autres protéines, telles que MAG1, MAG2, MCP3, MCP4 et BCP1, ainsi que des glycoprotéines (CST1-9), dont la fonction n'est pas encore entièrement élucidée, sauf pour MCP3, qui semble jouer un rôle crucial dans la croissance et, par conséquent, la taille du kyste (Tu et al., 2020).

Cette paroi semble restreindre les échanges avec la cellule hôte, car elle n'est perméable qu'aux molécules de faible poids moléculaire, limité à 10 kDa maximum (Tu et al., 2018). En particulier, des études ont montré que, contrairement aux tachyzoïtes, les kystes intra-neuronaux ne manifestent pas d'antigènes parasites sur les molécules du CMH-I (Complexe Majeur d'Histocompatibilité de type I) dans les neurones infectés (Salvioni et al., 2019).

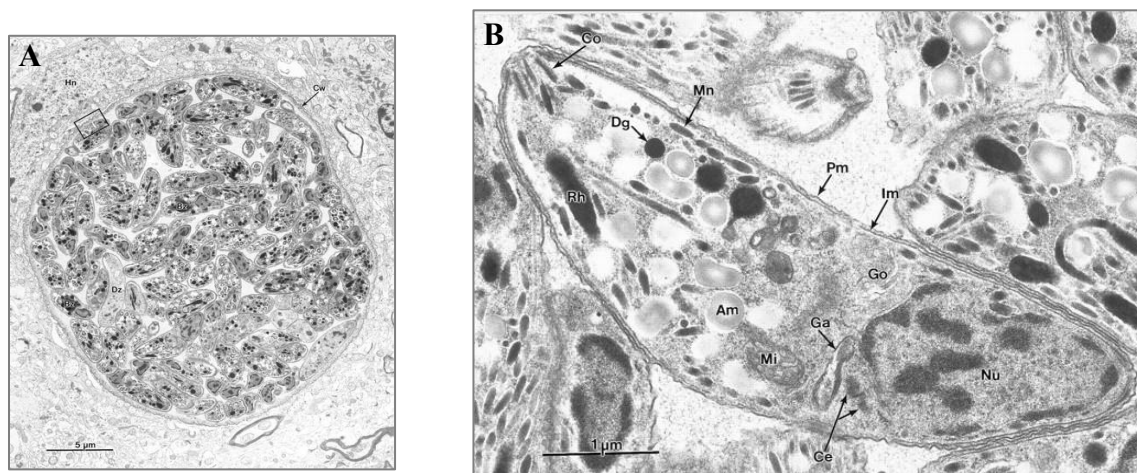


Figure 3 : Kyste tissulaire et bradyzoïte. A: Kyste tissulaire contenant environ 110 bradyzoïtes (Bz). Le kyste tissulaire est entouré d'une paroi kystique (Cw) et est situé dans le cytoplasme de la cellule hôte près du noyau de la cellule hôte (Hn). Quelques bradyzoïtes semblent dégénérés (Dz) . **B:** Structure d'un bradyzoïte. Am, granule d'amylopectine ; Ce, centrioles ; Co, conoïde ; Dg, granule dense aux électrons ; Ga, complément de Golgi (apicoplaste) ; Go, complexe de Golgi ; Im, complexe de membrane interne ; Mi, mitochondrie ; Mn, micronème ; Nu nucleus ; Pm, plasmalemme ; Rh, rhoptry (Dubey et al., 1998)

Les kystes ayant une durée de vie assez longue, sont la source principale de contamination par ingestion de viande crue ou mal cuite. En effet, le bradyzoïte peut résister plusieurs jours à température ambiante et jusqu'à plusieurs semaines à +4°C. Il peut aussi survivre à la congélation jusqu'à 3 jours à -10°C et 2 jours à -20°C (El-Nawawi et al. 2008).

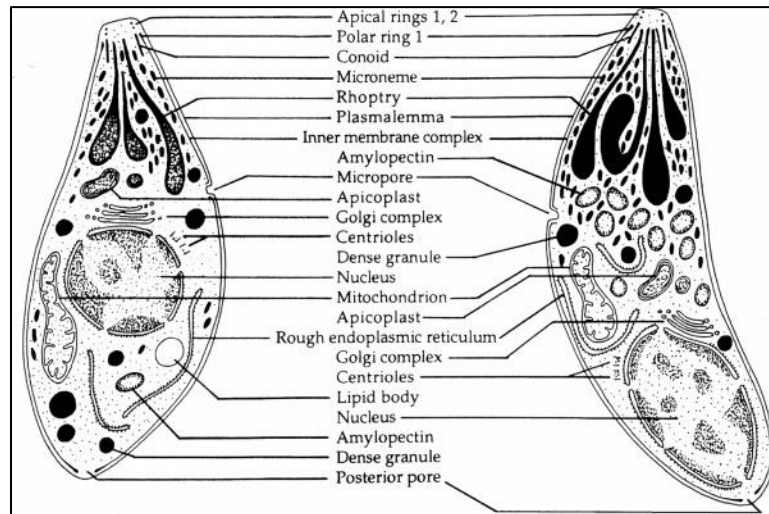


Figure 4 : Comparaison entre tachyzoïte et bradyzoïte (Dubey et al. 1998)

Plusieurs facteurs entrent en jeu lors du processus de transformation des tachyzoïtes en bradyzoïtes, processus qui est réversible (Fig. 5). L'élément principal pour la différenciation en bradyzoïte est une augmentation du pH en culture cellulaire (Skariah et al. 2010). Cependant, dans un contexte in vivo, c'est l'inhibition de l'activité mitochondriale, provoquée par l'augmentation des niveaux de TNF- α , d'IFN- γ et de NO, qui est responsable de cette transformation (Tomavo, 2001).

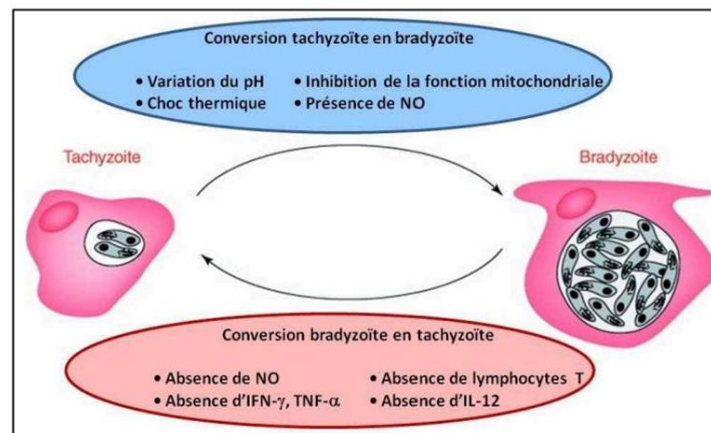


Figure 5 : Facteurs d'interconversion (Lyons et al. 2002)

➤ Sporozoïte et Oocyste

Le sporozoïte constitue l'élément infectieux présent dans l'oocyste sporulé. Lorsqu'il est excrété par un félin, l'oocyste non sporulé renferme un élément particulier : le sporoblaste (**Fig. 6A**). Ce sporoblaste se divise ensuite pour donner naissance à deux sporocystes (**Fig. 6B**). À l'issue du processus de sporogonie, chaque sporocyste va contenir quatre sporozoïtes (**Dubey et al. 1998**). Les sporozoïtes, tout comme d'autres formes infectieuses, sont capables d'infecter tous les types de cellules (**Tilley et al. 1997**). Les oocystes non sporulés représentent la forme résistante et disséminatrice du parasite *Toxoplasma gondii* dans le milieu environnant (**Dubey, 2010 ; Singh, 2015**). Mesurant environ 10 µm sur 12 µm, ces oocystes possèdent un cytoplasme contenant un large noyau, au sein duquel se trouve un nucléoplasme amorphe et un nucléole bien défini. Entre un à cinq jours après leur excrétion dans les déjections des chats, les oocystes commencent à sporuler dans l'environnement, influencés par des conditions d'humidité, d'oxygène et de température adéquates. Ce processus donne naissance à des oocystes sporulés de forme ellipsoïde, mesurant 11 µm sur 13 µm, et contenant chacun deux sporoblastes, chacun doté de deux noyaux. L'allongement de ces sporoblastes engendre alors deux sporocystes ovoïdes, mesurant 6 µm sur 8 µm, qui abritent chacun quatre sporozoïtes d'une taille de 2 µm sur 8 µm, avec un noyau situé vers l'extrémité (**Singh, 2015**).

Lorsqu'un hôte intermédiaire ingère ces oocystes sporulés, la paroi protectrice est dégradée dans l'estomac, permettant aux sporozoïtes de pénétrer les entérocytes et les cellules caliciformes de l'épithélium intestinal par un mécanisme encore mal compris. Ils migrent ensuite vers la lamina propria, où ils se transforment en tachyzoïtes et se disséminent dans l'hôte (**Singh, 2015**).

Enfin, le comportement des félins, comme l'enfouissement des fèces à quelques centimètres dans le sol, contribue à prolonger la survie des oocystes dans l'environnement en maintenant l'humidité et en les protégeant du soleil (**Bettioli et al. 2000 ; Carruthers and Sibley 1997 ; Ruiz and Frenkel 1980 ; Wallace 1972**). Ce processus favorise également la dissémination passive des oocystes par des insectes tels que les blattes et des vers de terre. De plus, les eaux de ruissellement issues des pluies contribuent à leur propagation, permettant aux oocystes d'atteindre des milieux aquatiques, y compris la mer (**Fayer et al. 2004 ; Simon et al. 2013**), où les oocystes montrent une grande résistance (**Lindsay and Dubey 2009**). Cela peut entraîner la contamination de mammifères marins (**Mazzillo et al. 2013 ; Miller et al. 2004**) et parfois de poissons (**Zhang et al. 2014**).

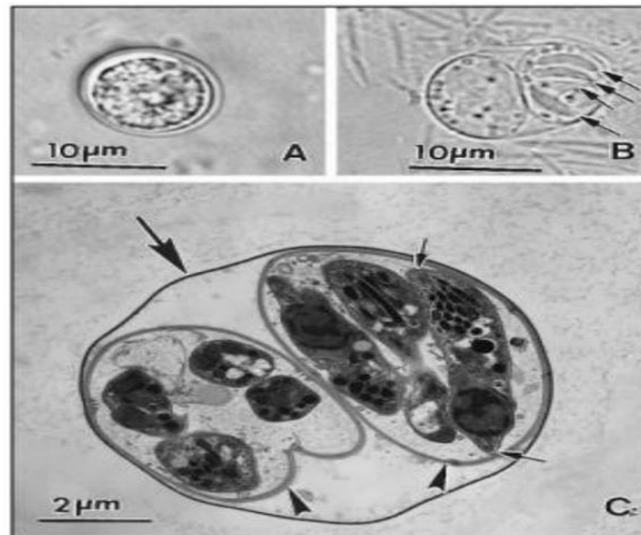


Figure 6 : Oocystes de *T. gondii* (Dubey et al., 1998). (A) Oocyste non sporulé. (B) Oocyste sporulé contenant deux sporocystes. Quatre sporozoïtes (flèches) sont visibles dans un des sporocystes. (C) Oocyste sporulé. Grande flèche : paroi de l'oocyste ; têtes de flèches : sporocystes dont l'un coupé longitudinalement (petites flèches). Microscopie électronique à transmission.

➤ Propriétés physico-chimiques

- Les tachyzoïtes, bien que présents sous une forme fragile, sont rapidement détruits par congélation et séchage à des températures supérieures à 37°C.
- Les kystes démontrent une grande résistance face aux sucs gastriques et supportent des températures inférieures à 60°C, survivant jusqu'à 65 jours à +4°C. Cependant, ils sont détruits par congélation à -12°C pendant une période de trois jours.
- Les oocystes sporulés sont remarquablement robustes dans l'environnement ; ils peuvent persister plus d'un an dans un sol humide et résistent à la fois à l'eau de Javel et aux sucs gastriques (Bouchene, 2013).

1.3.2 Cycle biologique de *Toxoplasma gondii*

Toxoplasma gondii se propage par divers moyens, et son cycle de vie est souvent décrit comme « complexe » (Fig. 8). Ce cycle comprend deux modes de production distincts, chacun étant associé à une étape particulière de l'infection (Dubey et al., 1998). Ainsi, le cycle de vie de *Toxoplasma gondii* se divise en deux phases : un cycle sexué qui se déroule chez l'hôte définitif, représenté par les félinés, et un cycle asexué chez l'hôte intermédiaire, incluant les mammifères et les oiseaux (Fig. 7).

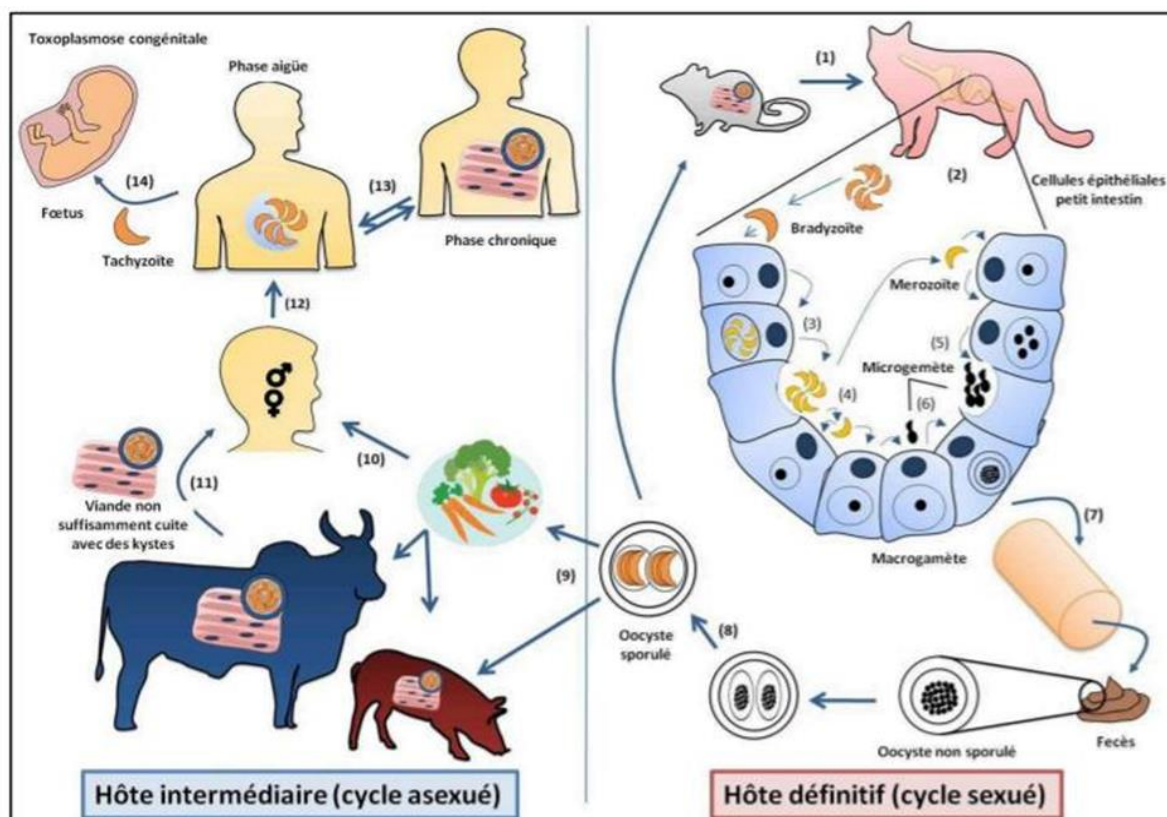


Figure 7 : Cycle de vie de *T. gondii* et contamination à l'Homme (Duque et al. 2013)

➤ Cycle asexué

La contamination d'un animal homéotherme, qu'il s'agisse d'un mammifère ou d'un oiseau, s'opère principalement par l'ingestion d'oocystes infectieux présents dans l'environnement ou de kystes contenus dans de la viande infectée, peu ou mal cuite. Lors de cette ingestion, les sucs digestifs facilitent la libération des sporozoïtes ou des bradyzoïtes, qui pénètrent alors dans les cellules épithéliales de l'intestin. Rapidement, ces parasites se transforment en tachyzoïtes, capables d'infecter tous les types de cellules par le biais du sang et des macrophages. C'est la phase aiguë de la maladie, durant laquelle le parasite a la capacité d'infecter le fœtus (Moncada et Montoya, 2012).

Sous l'influence du système immunitaire, les tachyzoïtes se différencient à nouveau en bradyzoïtes, formant des kystes toxoplasmiques, en particulier dans les tissus musculaires et nerveux. On entre alors dans la phase chronique de la maladie. Les hôtes intermédiaires infectés peuvent constituer une source de contamination pour d'autres hôtes intermédiaires carnivores dans le cadre du cycle asexué, ou pour les félinés lors du cycle sexué.

➤ Cycle sexué

Chez le chat, ainsi que chez les félinés en général, la contamination s'effectue principalement par voie orale. Cela se produit par l'ingestion d'une proie infectée, contenant des kystes renfermant des bradyzoïtes. Occasionnellement, elle peut également résulter de la consommation de terre ou d'eau contaminée par des oocystes matures. Une fois dans l'intestin du félin, ces organismes se transforment rapidement en tachyzoïtes. Par la suite, ils se différencient à nouveau en mérozoïtes au sein des cellules épithéliales de l'hôte définitif. Cette phase est suivie d'une multiplication des formes asexuées par un processus de schizogonie, qui implique la division du noyau, suivie de la fragmentation du cytoplasme.

Lorsque les mérozoïtes sont libérés, ils se transforment en microgamètes mâles et en macrogamètes femelles. La fécondation des macrogamètes par les microgamètes se déroule au sein des cellules épithéliales, ce qui entraîne la formation d'oocystes immatures, qui ne sont pas encore sporulés et, par conséquent, non infectieux. Ces oocystes sont ensuite expulsés dans l'intestin et se retrouvent par millions dans l'environnement, éliminés à travers les fèces des félinés, et cela pendant une période relativement courte, généralement entre 7 et 15 jours (**Dubey, 2006**).

Une fois dans l'environnement extérieur, un processus appelé sporogonie s'engage, permettant, en l'espace de 1 à 5 jours, la transformation de l'oocyste immature en un oocyste mature contenant deux sporocystes, chacun renfermant quatre sporozoïtes infectieux. Ces sporozoïtes, remarquablement résistants (**Fritz et al., 2012 ; Kuticic et Wikerhauser, 1996**), peuvent survivre plusieurs mois, attendant d'être ingérés, soit par un hôte intermédiaire pour initier un cycle asexué, soit, plus rarement, par un féliné non immunisé afin de relancer le cycle sexué.

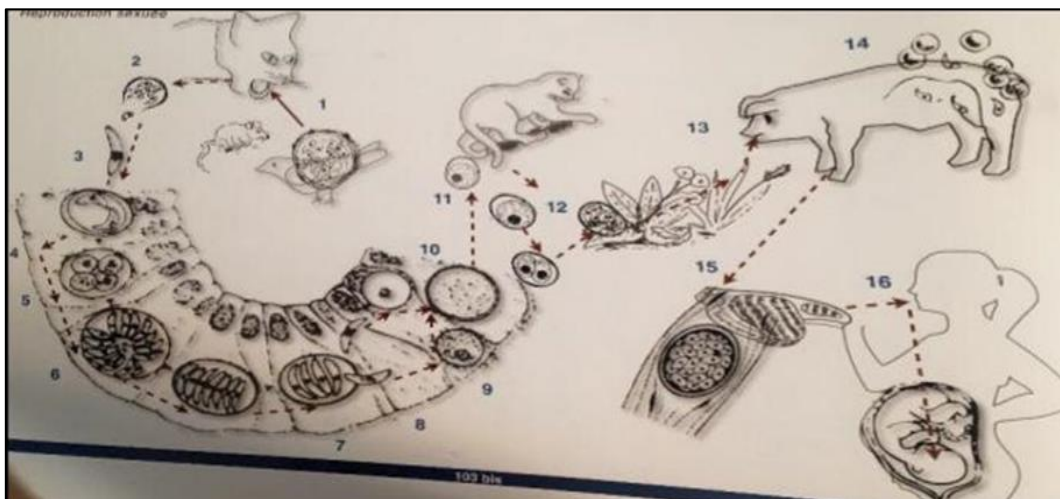


Figure 8 : Cycle de vie de *T. gondii* (Ambroise, 1998)

- Infection de l'hôte définitif par des kystes

Les stades numérotés correspondent aux différentes phases du cycle évolutif de *T. gondii* représentées dans la figure ci-dessus (**Ambroise, 1998**) :

1. L'ingestion des kystes présents dans les tissus des oiseaux ou des mammifères, qui constituent la proie, entraîne la contamination du chat et d'autres félidés, considérés comme les hôtes définitifs.
2. La digestion enzymatique réalisée par la pepsine entraîne la libération des bradyzoïtes contenus dans les kystes, lesquels se transforment ensuite en tachyzoïtes.
3. Chaque tachyzoïte va pénétrer au sein d'une cellule intestinale.
4. La multiplication des tachyzoïtes par le biais de la reproduction asexuée, également connue sous le nom de schizogonie, débute alors.
5. Un grand nombre de divisions nucléaires se réalisent, entraînant la formation de schizontes (voir les phases 6 et 7 du cycle).
8. Après plusieurs schizogonies, le processus de reproduction sexuée, désigné sous le terme de gamgonie, débute par la formation de gamontes. Le gamonte femelle se transforme directement en gamète femelle, également appelée macrogamète, tandis que le gamonte mâle libère, à la suite de la division, des microgamètes flagellés et mobiles qui fécondent la macrogamète femelle.
9. La fécondation est immédiatement suivie par la formation d'un oocyste immature, qui est non sporulé et non infectieux.
10. Les oocystes sont excrétés dans les fèces du chat et se retrouvent dans le milieu extérieur entre trois à cinq jours après l'infection, et ce, pendant une période d'environ quinze jours. La sporulation se produit dans le milieu extérieur à une température inférieure à 37 °C et en présence d'oxygène, au cours de laquelle deux sporocystes se forment dans un délai d'un à cinq jours.
11. Chacun de ces sporocystes renferme quatre sporozoïtes et constitue ainsi l'oocyste mature.
12. Les oocystes matures peuvent demeurer quiescents dans le sol pendant plusieurs mois, contaminant des végétaux et des sources de boisson avant d'infecter un nouvel hôte, qu'il soit définitif ou intermédiaire.

- Infection de l'hôte définitif par des oocystes sporulés

13. Les sporozoïtes sont libérés des membranes qui entouraient l'oocyste et le sporocyste. Une fois libérés, ils se transforment en tachyzoïtes, pouvant ensuite persister sous forme de kystes dans les cellules de l'intestin grêle. C'est à cet endroit qu'ils réalisent une reproduction sexuée, menant à l'élimination des oocystes (voir étapes 8, 9, 10 et 11 du cycle).

- Infections des hôtes intermédiaires dont l'homme

14. Lorsque des animaux ingèrent des végétaux ou de l'eau contaminée, les membranes des oocystes se dégradent et libèrent des sporozoïtes. Ces sporozoïtes se transforment en tachyzoïtes, qui infiltrent les entérocytes. Par la suite, ils se propagent par les voies sanguines et lymphatiques, pénétrant dans les macrophages où ils se multiplient sous forme de tachyzoïtes, ce qui entraîne la formation de pseudokystes .

15. La prolifération des tachyzoïtes se produit par un mécanisme appelé endophyte, où deux cellules filles se développent à l'intérieur de chaque parasite. Cette multiplication au sein des macrophages conduit à la création de pseudokystes et de kystes dans les tissus, qui demeurent immobiles dans l'organisme.

16. L'infection chez l'homme survient par l'ingestion de kystes présents dans la viande (notamment celle de mouton et de porc), par les oocystes déposés sur les végétaux, ou encore en raison d'un manque d'hygiène des mains .

1.4 Adaptation de *Toxoplasma gondii* aux différents hôtes

L'adaptabilité de *Toxoplasma gondii* à des hôtes variés est un processus multifacette, qui implique des mécanismes génétiques, métaboliques et immunologiques. Ce parasite a une flexibilité exceptionnelle, qui le rend capable d'infecter une très grande diversité d'animaux à sang chaud, dont l'être humain. Les sous-sections ci-dessous décriront en détail les principaux composants de cette adaptation.

➤ Diversité et évolution génétique

- *Toxoplasma gondii* présente une grande diversité génétique parmi les isolats provenant d'hôtes et d'emplacements géographiques. Certains gènes, tels que GRA20, sont utilisés comme marqueurs génétiques pour les études phylogénétiques, tandis que d'autres, comme B1 et SAG1, sont plus couramment ciblés pour le diagnostic moléculaire (Ning et al., 2015; Liu et al., 2015).

- Les variations des séquences nucléotidiques entre les souches peuvent atteindre jusqu'à 7,9 %, ce qui témoigne d'adaptations évolutives à des environnements spécifiques des hôtes (Ning et al., 2015).

➤ Mécanismes de survie intracellulaire

- Le parasite crée une vacuole parasitophore qui favorise à l'évitement des réponses immunitaires de l'hôte et permet à l'agent pathogène de survivre en forme latente dans des tissus comme les muscles et le cerveau (Sharif et Yahaya, 2023).
- Sa capacité à passer de stade tachyzoïte à stade bradyzoïte est essentielle à la survie, et notamment sous immunosuppression (Sharif et Yahaya, 2023).

➤ Réponses spécifiques à l'hôte

- Différents souches de *Toxoplasma gondii* élicitent des réponses immunologiques variées chez les hôtes, comme il a été démontré par des recherches à l'aide de souris inoculées avec des souches d'origines différentes (Yang et al., 2021).
- La prévalence de *Toxoplasma gondii* dans plusieurs hôtes, tels que les moutons et les poulets, déploie son opportunité à s'adapter dans des niches écologiques diverses (Ziaali et al., 2007).

1.5 Physiopathologie moléculaire de *Toxoplasma gondii*

Toxoplasma gondii est un protozoaire intracellulaire obligatoire capable d'envahir quasiment toutes les cellules nucléées chez l'homme et les animaux. La physiopathologie de ce parasite repose sur des mécanismes moléculaires complexes qui lui permettent d'adhérer, de pénétrer dans la cellule hôte, de survivre, de se multiplier et d'échapper à la réponse immunitaire. L'entrée du parasite est médiée par des protéines de surface (SAGs), notamment SAG1 et SAG2, qui facilitent l'adhésion à la cellule hôte (Mineo et al., 1993). Ensuite, des protéines sécrétées par les organites spécialisés, comme les micronèmes (ex. MIC2, MIC6) et les rhoptries (ex. ROP16, ROP18), participent activement à la formation de la vacuole parasitophore et à la modulation du système immunitaire de l'hôte (Carruthers et al., 1999; Taylor et al., 2006; Yamamoto et al., 2009). ROP16, par exemple, active les voies STAT3 et STAT6 pour inhiber la production de cytokines inflammatoires, tandis que ROP18 interfère avec les protéines de résistance intracellulaires, réduisant ainsi la capacité de l'hôte à éliminer le parasite. D'autres protéines, comme GRA15 et GRA24, sécrétées par les granules denses, activent respectivement les voies NF-κB et p38 MAPK, favorisant la production de médiateurs inflammatoires mais également la persistance du parasite dans un état latent (Rosowski et al., 2011 ; Braun et al., 2013). Cette capacité à moduler finement l'immunité permet au parasite de former des kystes intracellulaires dans les tissus (notamment le

cerveau, les muscles et la rétine), assurant ainsi une infection chronique. Cette transition de la forme tachyzoïte (rapide et invasive) à la forme bradyzoïte (lente et résistante) est régulée par des facteurs de transcription spécifiques, notamment de la famille AP2, ainsi que par des mécanismes épigénétiques (Cleary et al., 2002 ; Radke et al., 2013). Enfin, *T. gondii* inhibe l'apoptose de la cellule hôte pour prolonger sa survie, en interférant avec les voies de signalisation mitochondriale et les caspases (Goebel et al., 2001). L'ensemble de ces interactions moléculaires permet au parasite non seulement de survivre, mais aussi d'induire des lésions tissulaires importantes (nécrose, inflammation), notamment chez les individus immunodéprimés ou les fœtus en cas d'infection congénitale.

2. Méthode de diagnostic

2.1 Diagnostic histopathologique

Lors de toxoplasmose aiguë, il n'est pas rare qu'aucune lésion ne soit observée à l'autopsie. Toutefois, lorsqu'elles sont présentes, les lésions pulmonaires sont les plus fréquentes comme une congestion, de l'œdème et/ou une consolidation pulmonaire. Des organomégalies (essentiellement splénomégalie et adénomégalie) sont également souvent reportées. Enfin, des lésions inflammatoires multifocales congestives et/ou nécrotiques peuvent être observées sur de nombreux organes (poumon, cœur, intestin, foie, pancréas, rein, muscle et cerveau principalement). (Canfield, 1990 ; Epiphonio, 2003 ; Wolfe, 2003).

Les altérations tissulaires observées sont le résultat de la prolifération des tachyzoïtes. En cas de toxoplasmose aiguë, on peut retrouver des tachyzoïtes à l'intérieur des macrophages (**Fig. 9**), ainsi que dans l'espace extracellulaire. Des kystes tissulaires apparaissent principalement dans les muscles cardiaques et le cerveau. Les lésions majeures se manifestent par des foyers de nécrose cellulaire touchant ces organes. La détection des tachyzoïtes, ainsi que des kystes contenant des bradyzoïtes, peut être effectuée à partir de coupes histologiques d'organes tels que le cœur, le cerveau, les poumons, le foie, les reins et les intestins, grâce aux colorations de May-Grünwald-Giemsa ou à des techniques d'immunohistochimie (**Rapport AFSSA, 2005**).

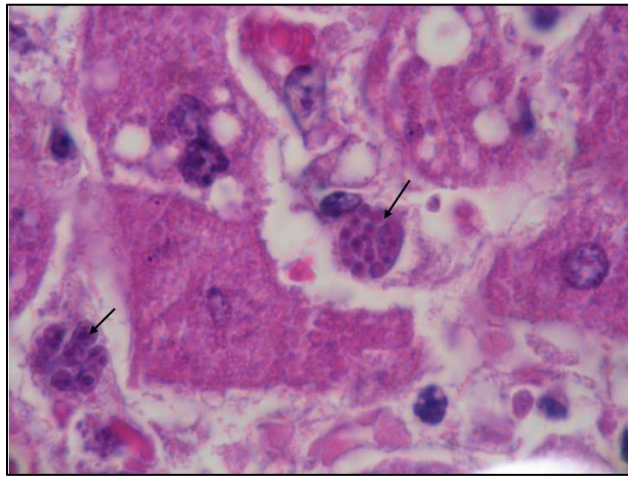


Figure 9 : Tachyzoïtes dans foie de porc-épic arboricole (Georges Plassiart, 2008)

2.2 Approches moléculaires et sérologiques

1. Moléculaire

Les méthodes moléculaires sont utilisées en complément des méthodes sérologiques classiques pour le diagnostic de la toxoplasmose. Les méthodes conventionnelles ne sont généralement pas trompeuses, mais sont limitées dans les cas prénataux ou chez les patients immunodéprimés. Par exemple, une mère peut être diagnostiquée avec précision par sérologie qu'elle a eu une infection en cours de la grossesse et que son bébé est donc potentiellement à risque d'infection congénitale, mais les résultats de la sérologie ne peuvent pas confirmer si le parasite a été transféré au bébé. Cependant, les techniques de diagnostic moléculaire peuvent le faire (**Liu et al., 2015**).

Des progrès significatifs ont été réalisés dans le diagnostic de la toxoplasmose, la PCR peut être réalisée sur différents prélèvements (sang, liquide amniotique, liquide céphalo-rachidien, LBA, humeur aqueuse, etc.). Chaque laboratoire applique sa propre technologie :

- L'amplification gène B1 (le gène est répété 35 fois dans le génome de *Toxoplasma* permettant une augmentation de sensibilité de détection (**Burg, 1989**).
- L'amplification du gène SAG1 (antigen-coding major de *Toxoplasma*) est très spécifique mais sa présence dans le génome sous forme d'une copie unique est à l'origine d'une moindre sensibilité ; d'autres gènes à copies multiples sont utilisés comme l'ADN ribosomal 18S et la séquence séquences et AF146527 (**Hitt et al., 1992**).

L'infection étant souvent asymptomatique, le diagnostic s'appuie principalement sur la sérologie. Pour les patients immunocompétents présentant des symptômes tels que fièvre et

adénopathies, la PCR est réservée au diagnostic de la toxoplasmose oculaire (dans l'humeur aqueuse) ainsi qu'aux cas graves de toxoplasmose acquise. En ce qui concerne les personnes immunodéprimées, la sérologie est essentielle pour évaluer le risque toxoplasmique en situation aiguë. Si le résultat est positif, cela suggère une possible réactivation de l'infection toxoplasmique. À l'inverse, un résultat négatif permet d'exclure cette réactivation, du moins chez les patients infectés par le VIH. Elle doit être associée à l'imagerie médicale (scanner cérébral, scanner thoracique), à l'examen ophtalmologique, à la détection du parasite (LBA, LCR, humeur aqueuse, sang, moelle osseuse, biopsies guidées par la clinique), à la PCR qui peut détecter l'ADN parasitaire au cours de la toxoplasmose cérébrale dans le LCR et le sang avec une sensibilité très variable (Saadatnia et Golkar, 2012).

2. Sérologique

La sérologie toxoplasmique constitue l'examen essentiel pour détecter et quantifier les différents isotypes d'anticorps (IgM, IgG, et parfois IgA et IgE) spécifiquement dirigés contre *Toxoplasma gondii* dans le sang maternel.

• Cinétique des anticorps spécifiques anti-Toxoplasma

Les anticorps antitoxoplasmiques représentent des indicateurs d'infection et constituent la pierre angulaire du dépistage et de la surveillance de la toxoplasmose chez les femmes enceintes. La dynamique des anticorps varie en fonction de l'isotype examiné et de la méthode employée (**Fig. 10**). Ainsi, un suivi attentif de ces dynamiques pourrait permettre de mieux comprendre les résultats sérologiques (Kaparos et al., 2014).

a) IgM

Les IgM antitoxoplasmiques se manifestent pour la première fois quelques jours après l'infection, généralement entre 8 et 10 jours après la contamination. Leur concentration atteint un pic au cours des premières semaines, puis elles ont tendance à disparaître en moins de quatre mois. Toutefois, il est possible qu'elles persistent pendant quelques mois, voire quelques années. En effet, il est fréquent que plus d'un quart des personnes gardent des IgM résistants à *Toxoplasma gondii* pendant plus de deux ans. Cette situation complique donc l'interprétation des analyses sérologiques (Murat et al., 2013).

b) IgG

Les IgG apparaissent généralement entre 2 et 3 semaines après une infection. Leur concentration augmente rapidement, atteignant un pic dans les 2 à 3 mois suivants, et demeure positive à vie. Ainsi, elles assurent une immunité durable (El Bouhali, 2012).

c) IgA

La dynamique des IgA est similaire à celle des IgM. Elles se manifestent deux semaines après l'infection, atteignent un maximum entre 2 et 4 mois, puis disparaissent rapidement.

Les IgA représentent un bon indicateur d'une infection récente. Il est important de souligner que des niveaux élevés d'IgA sont souvent corrélés à des infections récentes. Cependant, leur évaluation n'est pas systématiquement incluse dans les protocoles de diagnostic en raison de leur variabilité (Kaparos et al., 2014).

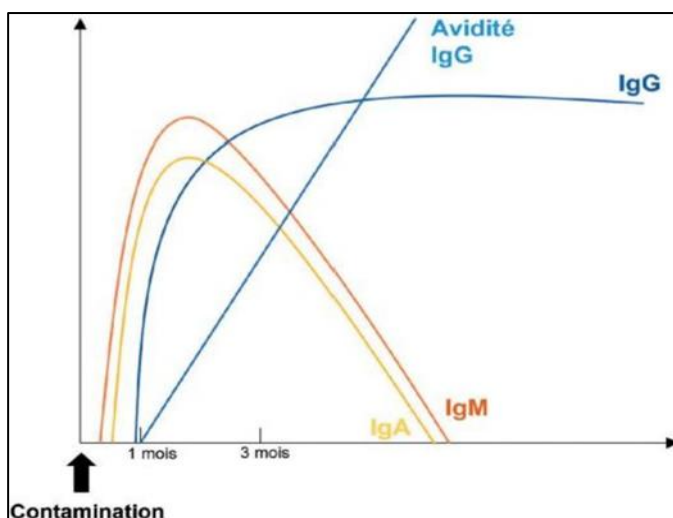


Figure 10 : Cinétique de la réponse des anticorps (Boudot et al., 2021)

• Techniques utilisées

Les techniques à notre disposition sont nombreuses et reposent sur des principes variés. La majorité des laboratoires recourent régulièrement à des kits commerciaux pour effectuer des tests basés sur des réactions immuno-enzymatiques (ELISA) et d'immunochimiluminescence. Cependant, d'autres techniques peuvent s'avérer indispensables afin de surmonter certaines difficultés liées à l'interprétation sérologique. Dans ces situations complexes, l'association de plusieurs méthodes devient souvent nécessaire (Murat et al., 2013).

Tableau 2 : Techniques pour toxoplasmose sur échantillons de sérum (Murat et al., 2013)

Réactions	Principes	Avantages	Inconvénients
Techniques utilisant les antigènes figurés			
Dey-test (Sabin et Feldman) Test de lyse (desmonts)	Coloration vitale des toxoplasmes après action des anticorps	Test de référence très sensible quantitatif	Nécessité d'entretien du cycle technique délicat, ne détecte que les Immunoglobulines (surtout IgG) Non automatisable
Immunofluorescence indirecte (IFI)	Révélant d'un complexe Antigène-Anticorps par un conjugué fluorescent	Quantitatif, sensible, Facile, rapide révèle les IgG et les IgM (Remington)	Équipement coûteux, lecture parfois difficile (surtout pour les IgM) non automatisable) Faux positifs : facteurs rhumatoïdes
Agglutination directe	Agglutination visible par le réseau d'Antigène et Anticorps	Quantitatif Facile, révèle les IgG et les IgM (par action préalable du 2 mercapto-éthanol)	Faux positifs : IgM naturelles facteur rhumatoïdes
Techniques utilisant les antigènes solubles			
ELISA	Révélant du complexe Antigène-Anticorps par une enzyme et substance coloré	Automatisable lecture automatique.	Équipement coûteux
Hémagglutination passive	Agglutination visible des hématies porteuses d'Antigènes avec les Anticorps circulants	Quantitatif, facile, rapide, révèle les IgG et les IgM (avec le 2 mercapto-éthanol)	Qualité variable selon les lots d'hématies sensibilisées

- **Techniques complémentaires**

- a) **ELIFA (Enzyme Linked Immuno Filtration Assay) ou Pic-ELIFA**

ELIFA peut être utilisé pour comparer des profils immunologiques, avec des indications semblables à celles de l'immunoblot. Cette technique commence par une électrosynérèse d'antigènes solubles de *Toxoplasma gondii*, Cette étude est suivie de la découverte des arcs de précipitation obtenus grâce à des méthodes immuno-enzymatiques. Un résultat positif se vérifie par l'observation d'un ou plusieurs arcs (Murat et al., 2013).

b) Western Blot ou immunoblot

La technique du Western Blot trouve actuellement deux applications pratiques dans le diagnostic de la toxoplasmose. Tout d'abord, elle sert de méthode de confirmation pour la détection des IgG. L'immunoblot peut être réalisé sur des échantillons sérologiques présentant des résultats douteux, souvent issus de techniques initiales telles que l'immunoanalyse ou l'immunofluorescence indirecte, lorsque leur détectabilité ou les résultats sont discordants. De plus, il est généralement plus simple d'effectuer des transferts Western que des tests au colorant (dye-test) (**Robert et Dardé, 2012**).

En outre, les profils immunologiques sont comparés entre les sérums mère-enfant ou entre deux compartiments d'analyse, tels que le sérum et l'humeur aqueuse, ou le sérum et le liquide cébrospinal. Cette comparaison permet de détecter la synthèse autonome d'anticorps chez le nouveau-né ou la synthèse locale d'anticorps dans les autres cas (**Murat et al., 2013**).

c) Test d'avidité des IgG

Des tests supplémentaires sont nécessaires pour affiner la détermination de la date de contamination. Les tests d'avidité s'avèrent très utiles lorsqu'il existe de bonnes indications. L'avidité fait référence à l'affinité d'un anticorps pour un antigène, et l'affinité des IgG augmente au fur et à mesure que la réponse immunitaire humorale se développe. Ainsi, un indice d'affinité IgG élevé, observé au début de la grossesse, peut permettre d'exclure une infection récente, ce qui élimine le risque de contamination maternelle durant cette période.

En revanche, un indice d'avidité faible peut suggérer une contamination récente, bien qu'il ne puisse pas être considéré comme un indicateur absolu d'une infection récente, car chez certains individus, l'augmentation de l'affinité peut se produire de manière lente (**Fricker-Hidalgo, 2006**).

3. Epidémiologie de la toxoplasmose

Des infections à toxoplasmose ont été signalées chez des animaux à sang chaud et chez des humains, et leur répartition est mondiale. Elle affecte presque toutes les espèces, des mammifères à diverses espèces d'oiseaux (**Dubey et al., 2005**). Chez l'homme, la toxoplasmose a été signalée presque partout dans le monde, environ un tiers de la population humaine étant susceptible d'être infectée latente. Des taux élevés de toxoplasmose ont été signalés dans les pays en développement et sous-développés ; Il convient toutefois de noter que les taux d'infection sont plus faibles dans

les pays développés. Des taux plus élevés de toxoplasmose ont été signalés en Afrique, dans certaines régions d'Asie du Sud-Est, au Moyen-Orient, dans certaines régions d'Europe centrale et orientale et en Amérique latine. Aux États-Unis, les taux de toxoplasmose se situent entre 15 et 22 pour cent, ce qui est inférieur à celui des années précédentes. La même tendance a été observée en Europe (**Pappas et al., 2009**). La prévalence peut être influencée par divers facteurs, tels que les mœurs culturelles, climatiques et morales, ainsi que la présence de chats. Le taux de survie des oocystes dans l'environnement est élevé, comme le décrivent (**Dabritz et Conrad.,2010**). Dans les pays européens, l'incidence est très faible en raison du climat froid, mais elle est plus élevée dans les climats chauds.

De plus, il a été observé que la séroprévalence est plus élevée chez les personnes âgées (**Wyman et al., 2017**). Cependant, les taux d'infection sont principalement associés aux personnes âgées et varient en fonction du statut socio-économique de l'individu. Boire de l'eau non filtrée ou de l'eau provenant d'installations récréatives peut entraîner la transmission de maladies car l'eau contient des oocystes (**Bahia-Oliveira et al., 2003 ; Jones et Dubey, 2010**).

3.1 Etudes précédentes sur la toxoplasmose en Algérie

- Seules des études sérologiques ont été menées pour détecter la toxoplasmose chez les animaux en Algérie (**Fig. 11**). La séroprévalence de *Toxoplasma gondii* chez les moutons était faible dans les régions de l'est et du sud de l'Algérie et dans la région de Djelfa (11,6%) en utilisant le test ELISA et le test d'immunofluorescence (IFAT) (**Dechicha et al.,2015 ; Dahmani et al.,2018**). Ces études ont mis en évidence trois facteurs de risque associés à l'infection à *Toxoplasma gondii* : la saison, la source animale et la présence d'antécédents de fausse couche. D'un point de vue saisonnier, l'été, le printemps et l'automne sont considérés comme des périodes plus favorables à la survie des oocystes. Les auteurs suggèrent également que l'humidité relative élevée caractéristique du nord de l'Algérie (centre, est et ouest) favorise la survie des oocystes et des taux d'infection plus élevés que dans le sud. La présence d'anticorps anti-T. Anticorps. Dans une étude, ont étudié *Toxoplasma gondii* chez les chèvres en utilisant uniquement le test IFA. (**Dechicha et al., 2015**). Dans la même étude, la séroprévalence de *T. gondii* chez les bovins était inférieure à celle des moutons et des chèvres. Cela met en évidence la moindre sensibilité des bovins à *T. gondii* par rapport aux petits ruminants.

D'autres études ont été menées sur des chats, des chevaux et des ânes. La séroprévalence chez

les chats est comparable à celle des humains, et les deux espèces partagent le même génotype, le génotype II (Messerer et al.,2014 ; Yekkour et al.,2017).

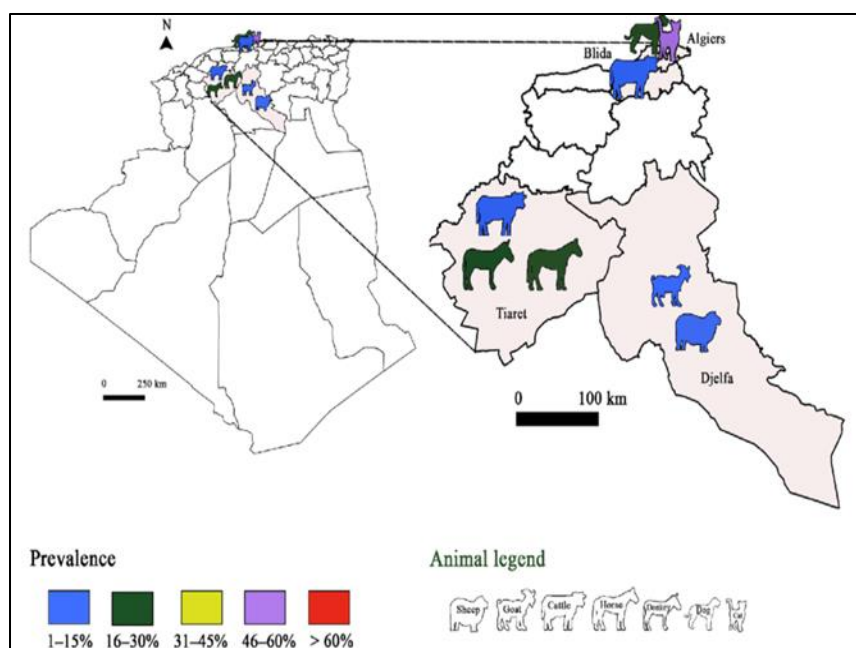


Figure 11 : Prévalence de l'infection à *T. gondii* en Algérie (Mariem et al.,2019)

Tableau 3 : Prévalence de toxoplasmose humaine en Algérie (Mariem et al.,2019)

Pays	Région	Population/échantillon	Technique	Positif/examiné (%)
Algérie (Balozet, 1955)	Alger	Humaine	CFTd	13/125 (10.4)
Algérie (Schneider et al., 1977)	Alger	Patients	IFAT	1297/2438 (53.2)
Algérie (Messserer et al., 2014)	Annaba	Femmes enceintes	Enzyme microparticulaire	491/1028 (47.8)
Algérie (Berredjem et al., 2017)	Annaba	Femmes enceintes	ELISA	57/143 (39.9)
Algérie (Berredjem et al., 2017)	Annaba	Femmes enceintes	PCR (B1 gene)	9/57 (15.8)
Algérie (Berredjem et al., 2017)	Annaba	Femmes enceintes	PCR (P30 gene)	4/14 (28.6)

Tableau 4 : Prévalence de toxoplasmose animale en Algérie(Mariem et al.,2019)

Pays	Région	Population/échantillon	Technique	Positif/examiné (%)
Algérie (Balozet, 1955)	Alger	Chiens	CFT	32/105 (30.5)
Algérie (Dechicha et al., 2015)	Blida	Bovins	IFAT	13/332 (3.9)
Algérie (Dechicha et al., 2015)	Djelfa	Mouton	IFAT	32/276 (11.6)
Algérie (Dechicha et al., 2015)	Djelfa	Chèvres	IFAT	14/92 (15.2)
Algérie (Abdelhadi et al., 2015)	Tiaret	Bovins	ELISA	76/293 (25.9)
Algérie (Mohamed–Cherif et al., 2015)	Tiaret	Chevaux	MAT	9/30 (30)
Algérie (Mohamed–Cherif et al., 2015)	Tiaret	Ânes	MAT	48/96 (50)
Algérie (Yekkour et al., 2017)	Alger	Chats errants	MAT	48/96 (50)
Algérie (Dahmani et al., 2018)	Ouest, Est et Sud	Moutons	ELISA	48/580 (8,3)

- Une étude transversale a été réalisée entre mars 2021 et mai 2022 menée dans la wilaya de Laghouat, au sud de l'Algérie auprès de 1 345 femmes enceintes. Les participantes ont été interrogées à l'aide d'un questionnaire structuré pour recueillir des informations sur les facteurs de risque, tels que l'alimentation, l'hygiène et les antécédents médicaux. Les échantillons sanguins ont été analysés pour détecter les anticorps anti-*T. gondii* IgG et IgM à l'aide d'un test immunoenzymatique à fluorescence. Les résultats ont montré que 13,6 % des femmes étaient séropositives pour les anticorps IgG, indiquant une exposition antérieure au parasite, tandis que 0,89 % étaient séropositives pour les anticorps IgM, suggérant une infection récente ou aiguë. Une association significative a été trouvée entre la séroprévalence des anticorps IgG et les antécédents d'avortement spontané ($P = 0,016$). De plus, une tendance à une séroprévalence plus élevée a été observée pendant la saison automnale ($P = 0,030$). La consommation de viande crue ou

insuffisamment cuite était significativement associée à la séropositivité pour les anticorps IgM ($P = 0,002$). L'analyse multivariée a montré que les femmes ayant des antécédents d'avortement spontané, consommant régulièrement de la viande insuffisamment cuite et utilisant de l'eau contaminée pendant l'été étaient plus susceptibles de contracter l'infection par *T. gondii*. La majorité des femmes enceintes (86,4 %) étaient séro-négatives, ce qui les rend vulnérables à une infection primaire aiguë pendant la grossesse, pouvant entraîner des anomalies fœtales. Ces résultats soulignent l'importance de la prévention, notamment par la sensibilisation aux pratiques alimentaires sûres et à l'hygiène, ainsi que par la mise en place de programmes de dépistage et de suivi adaptés (Sebaa et al.,2024).

3.2 Prévalence de la toxoplasmose chez les dromadaires dans le sud de l'Algérie

Dans le sud algérien, les dromadaires jouent un rôle important dans l'économie agricole. Ils sont généralement élevés selon des méthodes d'élevage traditionnelles, caractérisées par des conditions sanitaires extrêmement mauvaises et un contact étroit avec de nombreuses espèces animales, notamment des chats sauvages et domestiques. Des études sanitaires récentes menées en Algérie ont rapporté une séroprévalence élevée de la toxoplasmose (50 à 55 %). La prévalence de l'infection à *Toxoplasma* chez les dromadaires varie considérablement à travers le monde (Shaapan et Khalil, 2008). L'objectif de cette étude était de déterminer la prévalence des anticorps anti-*T. gondii* chez les dromadaires et d'évaluer les facteurs de risque associés à cette infection dans une population de dromadaires du sud-est de l'Algérie. L'étude a été menée dans quatre gouvernorats (Biskra, Elwad, Ouargla et Ghardaia). Ces provinces ont été choisies comme sujets de recherche parce que l'élevage de chameaux y est fortement concentré et que la consommation de viande et de lait de chamelle par les résidents locaux a considérablement augmenté (Mohamed et al.,2020).

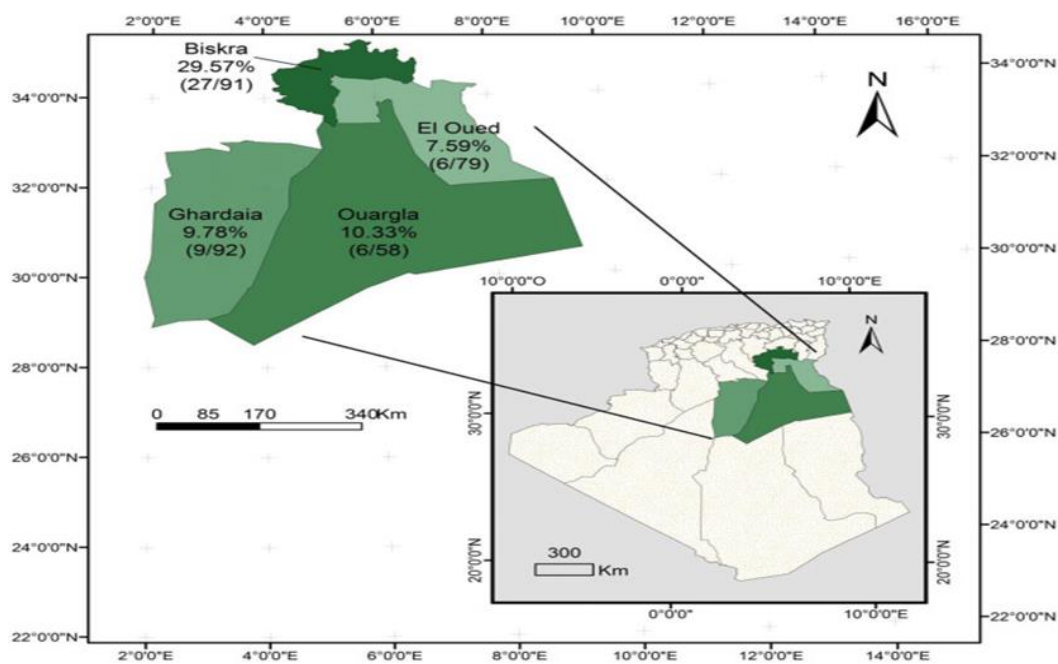


Figure 12 : Séroprévalence de l'infection à *T. gondii* en Algérie (Mohamed et al.,2020)

3.2.1 Mode de transmission de la toxoplasmose chez le dromadaire en Algérie

L'infection à *Toxoplasma* peut être transmise par l'ingestion d'oocystes (qui sont excrétés dans l'environnement dans les excréments de chat), qui peuvent contaminer l'eau, le sol et les légumes. Les oocystes sont fortement infestants pour les herbivores, notamment les moutons, les chèvres, les bovins et les chameaux. Les infestations causées par l'ingestion d'oocystes sont considérées comme cliniquement plus graves chez les hôtes intermédiaires que celles liées à l'ingestion de kystes tissulaires (Hill and Dubey, 2002). Les hautes plaines algériennes, comme celles sur lesquelles se trouve Biskra, présentent une teneur en humidité très élevée, ce qui augmente les chances de survie des oocystes dans l'environnement. Cela peut augmenter la probabilité de contact avec des sources contaminées, entraînant des séroprévalences plus élevées (Jones et al., 2001 ; Dubey, 2010 ; Tilahun et al., 2018). L'humidité de la zone a un impact sur la survie et la répartition épidémiologique du parasite (Dubey, 2010 ; Tegegne et al., 2016). Des études antérieures ont suggéré que le lait, y compris le lait de chamelle, pourrait être une source d'infection. Les dromadaires infectés transmettent la toxoplasmose à leurs veaux par le biais de leur lait. La transmission congénitale est également signalée, et ce stade de transmission se produit lorsque la toxoplasmose est en phase aiguë. La forme tachyzoïte du parasite de la mère traverse le placenta et provoque une infection chez le fœtus (Jones et al., 2003, Montoya et Remington,

2008) . La présence d'une infestation à *T. gondii* chez les dromadaires suggère que l'infection à *T. gondii* pourrait être transmise à l'homme par la consommation de viande de dromadaire crue et insuffisamment cuite ou de lait cru et insuffisamment cuit (Jelji et al., 2024).

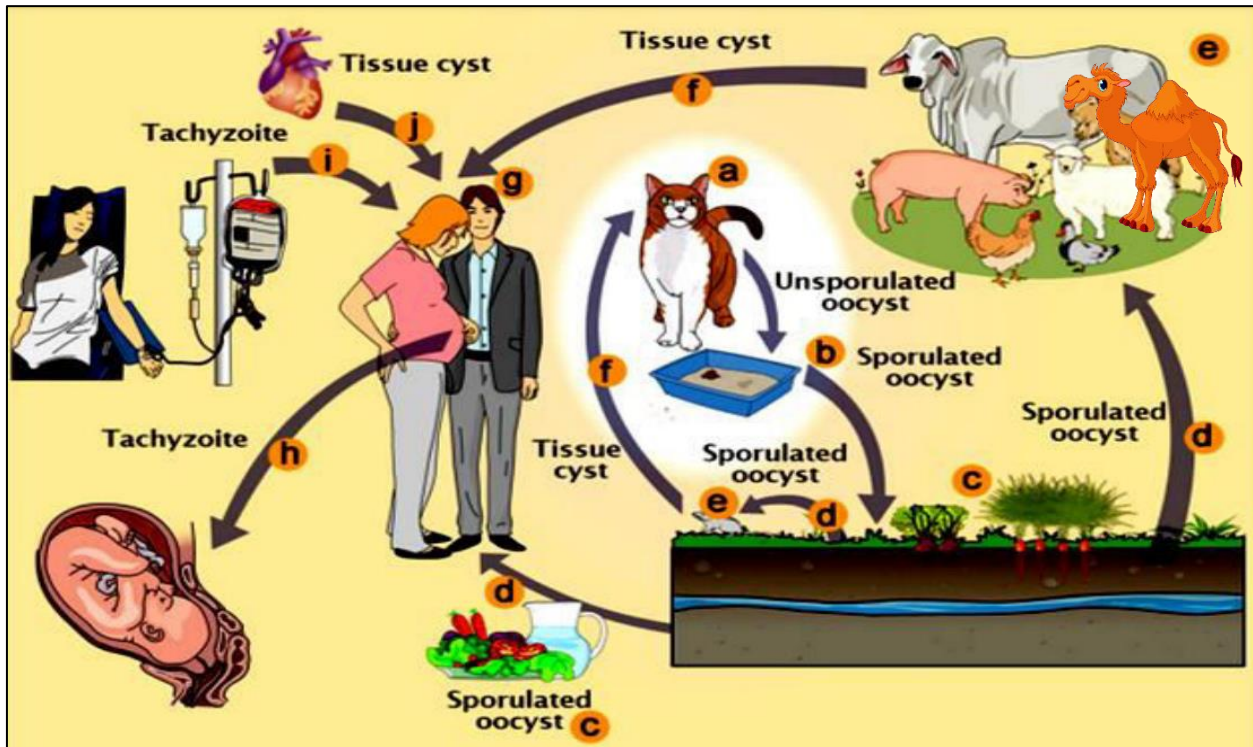


Figure 13 : Voies de transmission de *T. gondii* (Attias et al., 2020).

A : Hôte définitif félin (chat) ; **b** : Oocystes non sporulés dans les excréments de chat ; **c** : Aliments contaminés par des oocystes sporulés ; **d** : Les œufs peuvent être mangés par des hôtes intermédiaires via de l'eau ou des crudités ; **e** : Hôtes intermédiaires (par exemple bovins, ovins, volailles et porcs) ; **f** : Ingestion de kystes tissulaires dans de la viande crue, **g** : Hôtes intermédiaires (humains) ; **h** : Tachyzoïtes transmis par le placenta au fœtus et **i** : Transmission par transfusion sanguine et greffe d'organe.

3.3 Facteurs de risques environnementaux et biologiques

- **Présence de chats** : Les chats sont l'hôte définitif de *Toxoplasma gondii*. Ils excrètent des oocystes (formes immatures du parasite) dans leurs excréments, contaminant ainsi l'environnement. La présence de chats domestiques, en particulier ceux qui errent et chassent à l'extérieur, augmente le risque de contamination de l'environnement. Les chats sauvages du quartier peuvent également avoir un impact (Dubey, J. P. (2010).

- **Sol, eau et nourriture contaminés** : les oocystes excrétés par les chats peuvent survivre pendant des mois dans un sol et de l'eau humides. Les humains et d'autres animaux peuvent être infectés en ingérant accidentellement de la terre contaminée (par exemple, en jardinant ou en ne se lavant pas les mains après un contact avec la terre), de l'eau ou des fruits et légumes crus qui sont entrés en contact avec de la terre contaminée ou des excréments de chat (**Tenteret al., 2000**).
- **Viande crue ou insuffisamment cuite** : De nombreux animaux, notamment les chameaux, les moutons, les bovins et le gibier, peuvent servir d'hôtes intermédiaires pour *Toxoplasma*. Ils développent des kystes tissulaires dans leurs muscles. La consommation de viande crue ou insuffisamment cuite provenant de ces animaux est le principal moyen de propagation du virus aux humains (**Jones et al., 2014**).
- **Conditions climatiques** : Le taux de survie et l'infectiosité des oocystes de *Toxoplasma* sont affectés par les conditions environnementales. Les climats chauds et humides peuvent prolonger la durée de survie des oocystes dans l'environnement, augmentant ainsi le risque de transmission. Une faible humidité et des températures extrêmes peuvent être fatales aux oocystes (**Frenkel, J. K. 1973**).
- **Grossesse** : Une infection primaire à *Toxoplasma* pendant la grossesse peut entraîner une toxoplasmose congénitale et la transmission du parasite au fœtus. La gravité de la toxoplasmose congénitale peut varier en fonction du moment de l'infection pendant la grossesse (**Dunn, Gilbert., 1999**).

4. Traitement et Prophylaxie

Le traitement de la toxoplasmose dépend de l'état immunitaire de la personne, de la présence de symptômes et de la localisation de l'infection (par exemple, infection cérébrale, oculaire ou congénitale).

Chez l'humain

1. **Toxoplasmose chez les personnes immunocompétentes (sans symptômes graves)** : La plupart des personnes en bonne santé infectées par *Toxoplasma gondii* ne présentent que peu ou pas de symptômes et ne nécessitent généralement pas de traitement. L'infection est généralement auto-limitée (**Montoya, Liesenfeld., 2004**).

2. **Toxoplasmose chez les personnes immunodéprimées (par exemple, VIH/SIDA, transplantés) :** Le traitement est nécessaire pour prévenir une maladie grave. Le régime de première intention comprend généralement :
- **Pyriméthamine et sulfadiazine avec de l'acide folinique (leucovorine) :** La pyriméthamine et la sulfadiazine agissent de manière synergique pour inhiber des enzymes essentielles dans le métabolisme du parasite. L'acide folinique est administré pour prévenir la suppression de la moelle osseuse, un effet secondaire de la pyriméthamine (**Porter, Sande.,1992**).
 - **En cas d'allergie ou d'intolérance :** Peuvent inclure l'association triméthoprim-sulfaméthoxazole (TMP-SMX), la clindamycine avec la pyriméthamine, l'atovaquone ou d'autres agents (**Remington et al.,2006**).
3. **Toxoplasmose oculaire :** Le traitement vise à réduire l'inflammation et la réplication parasitaire. Il comprend souvent:
- **Pyriméthamine et sulfadiazine avec de l'acide folinique :** Similaire au traitement de la toxoplasmose cérébrale.
 - **Corticoïdes :** Utilisés pour réduire l'inflammation oculaire, mais généralement administrés en association avec des médicaments antiparasitaires (**Holland et al.,1987**).
4. **Toxoplasmose congénitale :** Le traitement des nourrissons atteints de toxoplasmose congénitale vise à réduire la gravité de la maladie et les séquelles à long terme. Le régime standard comprend généralement :
- **Pyriméthamine, sulfadiazine et acide folinique :** Administrés pendant la première année de vie, voire plus longtemps dans certains cas.

Chez l'Animal

Le traitement est généralement réservé aux animaux présentant des signes cliniques de toxoplasmose.

- **Chats :** La clindamycine est souvent le médicament de choix pour traiter la toxoplasmose clinique chez les chats. D'autres options peuvent inclure la sulfadiazine (en faisant attention aux effets secondaires) ou l'azithromycine. Le traitement vise à réduire la charge parasitaire

et à atténuer les symptômes. L'excrétion d'oocystes ne répond généralement pas' au traitement (**Lappin., 2010**).

- **Chiens** : Le traitement est similaire à celui des chats et peut inclure la clindamycine ou les sulfamides en association avec la pyriméthamine (avec précaution en raison du risque de suppression de la moelle osseuse). (**Dubey.,2009**).
- **Animaux de production (porcs, moutons, etc.)** : Le traitement des animaux de production atteints de toxoplasmose clinique peut être envisagé dans certains cas, mais n'est pas toujours économiquement viable ou pratique à grande échelle. L'objectif principal est souvent la prévention de l'infection pour réduire le risque de transmission à l'homme et les pertes de production (**Dubey.,2010**).

4.1 Stratégies thérapeutiques pour *Toxoplasma gondii* chez les dromadaires

Les stratégies thérapeutiques spécifiques pour *Toxoplasma gondii* chez les dromadaires sont limitées en raison du manque d'études approfondies sur cette espèce. Cependant, en se basant sur les traitements utilisés chez d'autres animaux et les connaissances générales sur la toxoplasmose.

1. **Médicaments Anti-coccidiens** : Ces médicaments sont les plus efficaces pendant la phase aiguë de l'infection, lorsque le parasite se multiplie activement.
 - ✓ **Sulfadiazine** (15-25 mg/kg, par voie orale toutes les 12 heures pendant 4 semaines) et la pyriméthamine (0,44 mg/kg, par voie orale toutes les 12 heures pendant 4 semaines) sont souvent utilisées en association en raison de leur effet synergique.
 - ✓ **Triméthoprime-sulfaméthoxazole** (15 mg/kg, par voie orale toutes les 12 heures pendant 4 semaines) est une autre option.
 - ✓ **Sulfadimidine** a également été utilisée avec succès dans un rapport de cas d'avortement lié à *Toxoplasma gondii* chez un chameau de Bactriane (**Kommenou et al., 2022**).
2. **Nouveaux Immunomodulateurs** : La recherche suggère d'explorer des thérapies non antibiotiques utilisant des immunomodulateurs.
 - ✓ La **lactoferrine de dromadaire (cLf)** a montré des résultats prometteurs en association avec la chimiothérapie pour réduire la gravité de la toxoplasmose chez les petits ruminants (**Ismael et al., 2013**).

4.2 Mesures de prévention et de contrôle chez les camélidés :

La prévention est la pierre angulaire de la santé des chameaux. Une approche proactive permet de minimiser l'incidence des maladies et de maintenir le bien-être du troupeau. Les principales mesures sont les suivantes :

1. Biosécurité Rigoureuse

- ✓ **Quarantaine** : Avant d'introduire de nouveaux animaux dans le troupeau, ceux-ci doivent être mis en quarantaine pendant au moins 30 jours. Soyez attentif à tout signe de maladie.
- ✓ **Contrôle d'accès** : Limitez l'accès des visiteurs aux zones où sont gardés les camélidés. Prévoir des pédiluves aux entrées et sorties avec des désinfectants appropriés.
- ✓ **Hygiène des employés** : Assurez-vous que les employés se lavent soigneusement les mains avant et après tout contact avec les animaux. Il est recommandé de porter des vêtements et des chaussures appropriés.
- ✓ **Nettoyage et désinfection** : Nettoyez et désinfectez régulièrement les mangeoires, les abreuvoirs, les abreuvoirs et le matériel d'alimentation. Utilisez des désinfectants efficaces contre un large éventail d'agents pathogènes.
- ✓ **Gestion des déchets** : Éliminez correctement le fumier et les autres déchets pour éviter la propagation des maladies et la prolifération des parasites.

2. Gestion de l'Environnement et de l'Élevage

- ✓ **Densité animale appropriée** : évitez le surpeuplement, car cela peut entraîner du stress, la transmission de maladies et une contamination de l'environnement. Prévoyez suffisamment d'espace pour chaque animal.
- ✓ **Qualité de l'air et ventilation** : Assurer une ventilation adéquate dans l'abri pour réduire l'accumulation d'humidité et d'agents pathogènes en suspension dans l'air.
- ✓ **Gestion des pâturages** : Pratiquez la rotation des pâturages pour réduire la charge parasitaire et favoriser la repousse de l'herbe. Évitez le surpâturage.

- ✓ **Accès à l'eau propre et fraîche** : Fournissez régulièrement de l'eau de bonne qualité en abondance et des fontaines à eau propres pour éviter toute contamination.
- ✓ **Alimentation équilibrée** : Assurez-vous que l'alimentation de votre camélidé répond à ses besoins nutritionnels pour maintenir un système immunitaire fort. Les carences en oligo-éléments tels que le sélénium et la vitamine E peuvent les rendre plus vulnérables aux maladies.

5. Aperçu Générale sur le dromadaire

5.1 Taxonomie

Le nom dromadaire dérive du grec ancien « dromados », génitif de dromas, qui signifie « qui court », pour leur utilisation dans le transport (**Lhoste et al, 1993**).

Il appartient au genre *Camelus* et à la famille camélidés (**Faye1997**) à signaler que les Camélidés d'Asie confrontés au froid et à l'aridité comme dans le désert de Gobi évoluèrent aux chameaux à deux bosses : le chameau de Bactriane. Ceux qui se déplacèrent dans les zones chaudes et aride.

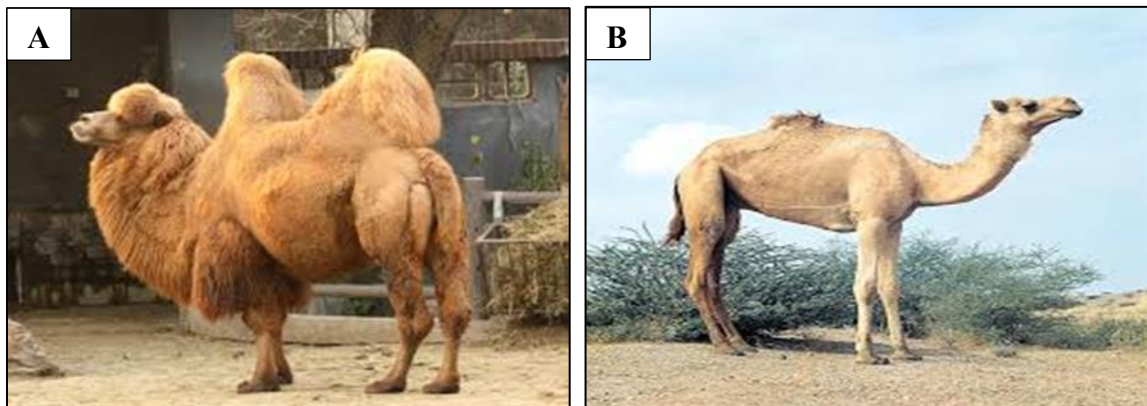


Figure 14 : Espèces de Camelidae (A): *Camelus bactrianus*, (B): *Camelus dromedarius*
(Kadim et Mahgoub, 2004)

Le dromadaire appartient au genre *Camelus* et à la famille des Camelidae. La famille des Camelidae ne comprend que deux genres : *Camelus* et *Lama*. Le genre *Camelus* occupe les régions désertiques de l'Ancien Monde (Afrique, Asie et Europe).

Alors que le genre *Lama* est spécifique des déserts d'altitude du Nouveau Monde (les Amériques) où il a donné naissance à quatre espèces distinctes.

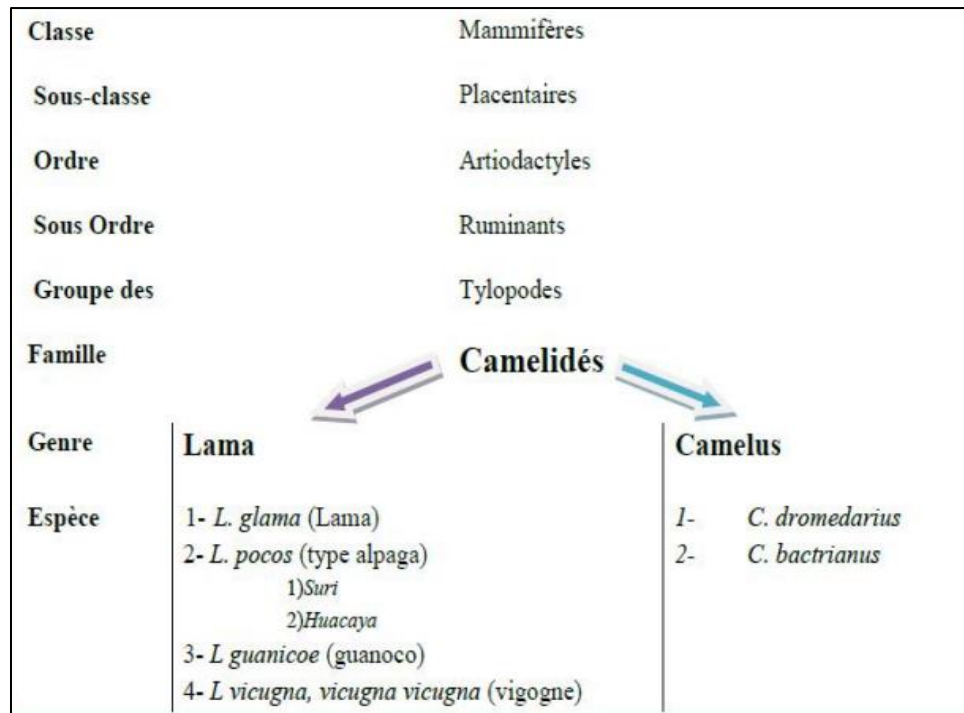


Figure 15 : Classification des camélidés (Mukassa & Mugerma, 1985)

5.2 Classification

Tableau 5 : Classification du dromadaire (Kadim, 2012)

Régene	Animal
Embranchement	Vertébrés
Classe	Mammifères
Sous classe	Placentaires
Ordre	Artiodactyles
Sous ordre	Tylopodes
Famille	Camelidae
Genre	Camelus
Espèce	<i>Camelus dromedarius</i>

5.3 Situation actuelle de l'élevage camelin en Algérie

La population de chameaux en Algérie était estimée à environ 416 500 en 2019. (Fig. 16) le cheptel de chameaux a connu une augmentation annuelle moyenne d'environ 4 %. Ce chiffre place l'Algérie au 14^e rang parmi les pays éleveurs de chameaux. En 1890, le nombre de chameaux en Algérie était estimé à 260 000. Il a diminué à 194 000 en 1910 et à 141 000 en 1986 (Aissa.,1989). Le dromadaire est présent dans 17 wilayas (8 sahariennes et 9 steppiques). Il existe trois principales aires de répartition. Avec 56 % du cheptel national, le Sahara central est la principale aire de répartition du dromadaire en Algérie. Les deux autres zones sont le Sahara septentrional (37 %) et la steppe (7 %). Les principales races de chameaux en Algérie sont les Chaambi, Ouled Sidi Cheikh, Ait Khebbach, Chameau de la steppe, Saharaoui, Targui, Ajjer, Reguibi et Ftouh (Aissa.,1989).

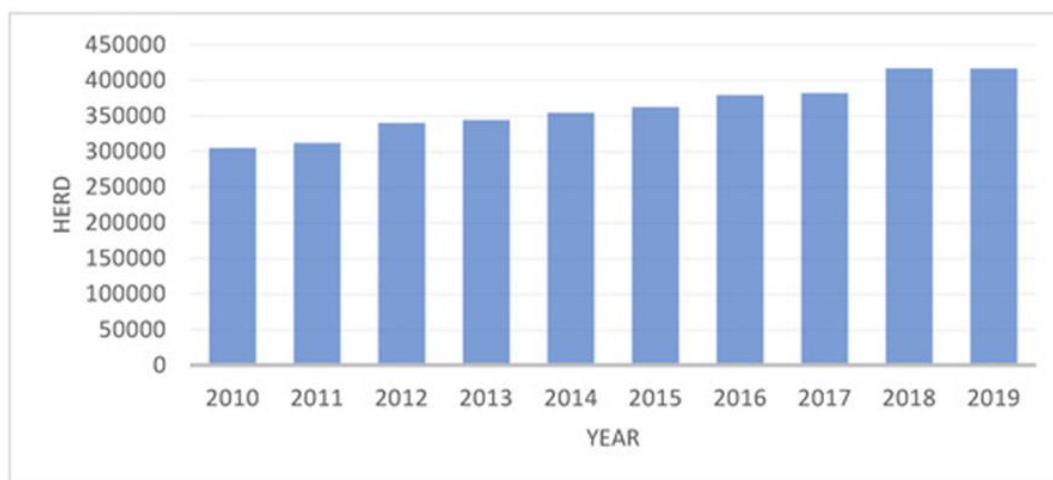


Figure 16 : Évolution de la population de chameaux en Algérie (Abidjan, 2019)

5.4 Les races algériennes et leurs caractéristiques morphologiques

Les différentes races camelines rencontrées en Algérie se retrouvent dans les trois pays d'Afrique du Nord (Maroc, Algérie, Tunisie).

➤ La race Chaambi

Animal de taille moyenne et musclé, il se caractérise par diverses variations de taille et de robe. C'est une race fortement métissée avec du sang de dromadaire arabe. Il est utilisé avec une double

nageoire (chauve-souris et selle) et est répandu dans le Grand Erg Occidental ou le Grand Erg Oriental (localisation préférée : Metlili des Chaamba) (**Bour, 1952 ; Lasnami, 1986**).

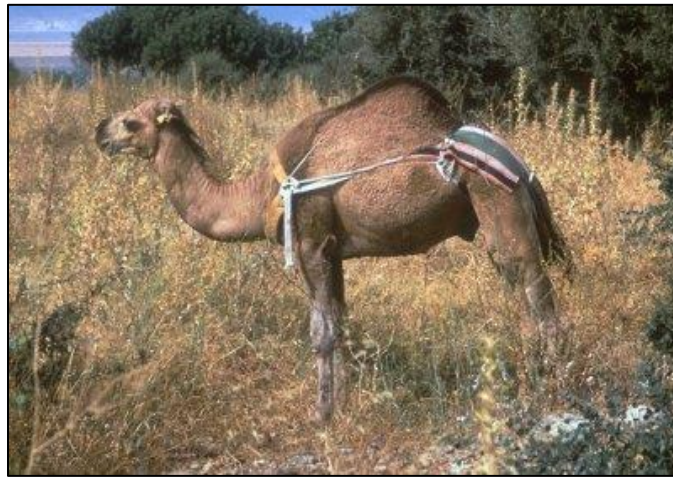


Figure 17 : Dromadaire Chaambi (Photo Cirad, 1991)

➤ **Ouled Sidi Cheikh**

Animal de taille moyenne, robuste, au pelage foncé et mi-long, fortement métissé avec du sang arabe. Cet animal est bien adapté à la roche et au sable. On le trouve sur les hauts plateaux au nord du Grand Erg Occidental (sud d'Oran). Son élevage est actuellement en déclin et remplacé par le Sahraoui (**Boue, 1952 ; Lasnami, 1986**).



Figure 18: Race Ouled sidi cheikh (Alhadrami et Faye, 2016)

➤ Targui

Le dromadaire Targui, une race de chameaux prisée par les Touaregs, est originaire du Sahara central. Réputés pour leurs talents de cavalier, ces élégants animaux se dressent fièrement avec leur robe claire et leur fourrure courte. Leur énergie et leur noblesse en font des « méharis » idéaux, les chameaux de selle supérieurs du Sahara.



Figure 19 : Chameau de Targui (Babelhadj et al., 2017)

➤ Sahraoui

Résultat du croisement de la race Chaambi avec l'Oueld Sidi Chikh. Animal robuste de lignée médiane, à la robe foncée et mi-longue, c'est un excellent méhari de troupe qui vit du grand Erg occidental jusqu'au centre du Sahara (Boue, 1952 ; Lasnami, 1986).

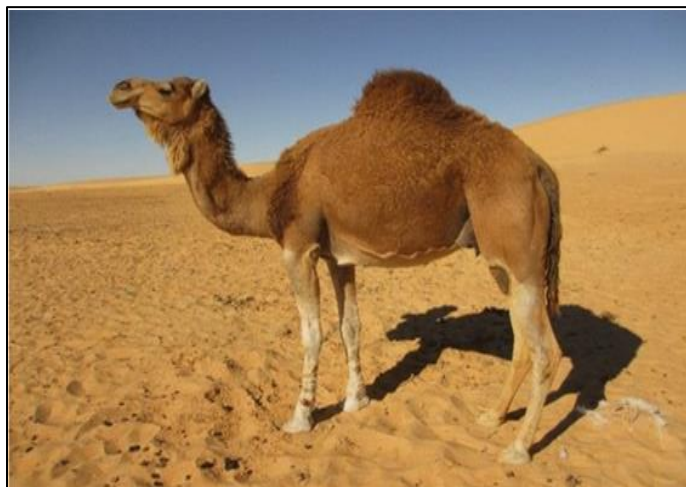


Figure 20 : Race Sahraoui (chergui et al., 2024)

➤ **Aït khebbach**

Animal de petite taille, de taille moyenne, au pelage foncé et aux poils courts, l'Aït khebbach est un puissant animal de bât, présent notamment dans le sud-ouest de l'Algérie (**Boue, 1952 ; Lasnami, 1986**).



Figure 21: Race Aït Khebbach (**Abdaïem, 2018**)

➤ **Berbéri**

Svelte, à l'arrière-train bien musclé, on le trouve principalement entre les zones saharienne et tellienne. Il est très proche du Chaambi et de l'Oued Sidi Chikh. (**Boue, 1952. Lasnami, 1986**).



Figure 22 : Race Berbéri (**Abdaïem, 2018**)

5.5 Importance socio-économique du dromadaire

Les dromadaires sont un élément important dans le développement des grandes civilisations nomades et occupent une place importante dans la structure économique et sociale de la population saharienne locale. Ces communautés se sont développées harmonieusement dans des conditions de vie extrêmement difficiles et un environnement hostile. L'histoire de la région des oasis est étroitement liée à celle du commerce transsaharien, qui a débuté au VIII^e siècle après J.-C. et a relié la Route d'Or du Soudan à travers la vallée du Nil jusqu'au Moyen-Orient et s'est étendu au Sahara occidental et central (Senoussi.,2024).

En Algérie

En Algérie, les éleveurs privilégient la diversité des espèces, l'adaptation à l'environnement, la rusticité et la polyvalence. Les dromadaires sont largement utilisés : leur lait est bu frais ou fermenté, parfois mélangé à du lait de chèvre pour produire du beurre et du fromage frais comme l'Oudi ouanamellen et le tikamarine. La viande de dromadaire représente 3 % de la production de viande rouge, et un tiers des animaux abattus dans les wilayas du Sud ; elle est souvent consommée bouillie. Les nomades apprécient la graisse de bosse. L'oubar sert à fabriquer sacs, couvertures, manilles, et le poil a une bonne valeur marchande : le burnous en oubar est très apprécié, surtout avec des poils de jeunes dromadaires. La peau est souvent jetée, mais certains artisans la transforment en iretmen et en semelles de qualité. Dans le Hoggar, elle est utilisée pour fabriquer ahloum, ikchir et tapis. Le dromadaire sert aussi au labourage, au transport et au puisage de l'eau (Moula, 2023).



Figure 23 : Chamelles laitières dans El-Oued (Senoussi et al., 2023)



Figure 24 : Le lait de chamelle (www.elmoudjahid.dz 2022)



Figure 25 : Dromadaire d'un touriste touareg d'Algérie (www.alamy.com)



Figure 26 : Viande de dromadaire (cdn.tridge.com)



Figure 27 : Transport de chameaux (www.adventureclassroom.org)



Figure 28 : Poil de dromadaire (camelushome.com)

5.6 Pathologies camelines

Les pathologies camelines sont variées et peuvent être causées par des agents infectieux (bactéries, virus, parasites, champignons), des troubles métaboliques, des traumatismes ou des facteurs environnementaux.

5.6.1 *Trypanosoma evansi* chez les dromadaires

Les dromadaires sont infectés par plusieurs espèces de trypanosomes (Roettcher et al. 1987). *Trypanosoma evansi* est l'espèce la plus répandue chez les chameaux (Desquesnes et al., 2013), tandis que les taux d'infection sont plus faibles avec *Trypanosoma brucei*, *Trypanosoma*

congolense et *Trypanosoma vivax* (Dirie et al., 2015). *Trypanosoma evansi*, ayant partiellement perdu son ADN mitochondrial (Hashimi et al., 2008), peut être transmis mécaniquement par presque toutes les mouches hématophages. Il affecte de nombreux mammifères domestiques et sauvages en Afrique, en Asie et en Amérique du Sud (Aregawi et al., 2019). Des épidémies ont été signalées aux îles Canaries, en France continentale et en France (Gutierrez et al., 2010). Chez les dromadaires, l'infection provoque une morbidité sévère, une diminution de la productivité et une mortalité (Sazmand et al., 2016).

5.6.2 Hydatidose chez les dromadaires

L'échinococcose kystique (EC) est une zoonose majeure largement répandue dans le monde, causée par les larves de *Echinococcus granulosus* (s.l.). Le cancer gastrique engendre des dépenses médicales considérables ainsi que d'importantes pertes économiques dans les zones d'endémie. Les dromadaires constituent des hôtes intermédiaires pour plusieurs espèces zoonotiques du genre *Echinococcus* et jouent un rôle essentiel dans l'épidémiologie de ces agents pathogènes (Sadjjadi, 2006). Chez les chameaux, les kystes hydatiques se localisent fréquemment dans les poumons, et plus rarement dans le foie, ce qui conduit au rejet des carcasses lors de l'abattage et entraîne des pertes économiques significatives.

La prévalence des espèces de *Echinococcus* infectant les dromadaires varie selon les études. Par exemple, en Iran et en Éthiopie, l'espèce la plus fréquemment isolée chez les dromadaires était *E. granulosus* (Khademvatan et al., 2019), tandis qu'au Nigéria et à Oman, la majorité des isolats ont été identifiés comme *E. canadensis* (Ohiolei et al., 2019).

5.6.3 La variole du dromadaire

Maladie cutanée hautement infectieuse et l'infection virale la plus fréquente chez les camélidés de l'Ancien Monde (dromadaires et chameaux de Bactriane). Elle est endémique dans presque tous les pays où l'élevage de chameaux est pratiqué, à l'exception de l'Australie (Khalafalla, 2021). Le virus de la variole du chameau (CMLV), membre du genre Orthopoxvirus (OPXV) de la sous-famille Chordopoxvirinae de la famille des Poxviridae, est l'agent responsable de la maladie. La variole du chameau entraîne des répercussions économiques importantes en raison de son taux de mortalité élevé, de sa perte de poids, de sa production laitière réduite et de sa détérioration générale. Cliniquement, on distingue deux types distincts de variole du dromadaire : la forme généralisée,

plus grave, plus fréquente chez les jeunes animaux, et la forme localisée, moins grave, fréquemment observée chez les chameaux plus âgés (Jezek et al., 1983).

5.7 Impact de la toxoplasmose sur la santé des dromadaires

Toxoplasma gondii est un parasite protozoaire réparti dans le monde entier qui constitue une menace pour l'homme. Cela revêt une grande importance pour la santé des dromadaires. Bien que l'infection soit généralement asymptomatique, elle peut avoir de graves conséquences, en particulier pour les femmes enceintes, et constitue la principale raison d'avortements, de mortinaissances et de portées faibles (FAO, 2002 ; Elsheikha et al., 2013). Des études ont montré que la toxoplasmose peut également provoquer des modifications des paramètres des spermatozoïdes tels que la motilité, la survie et la concentration des spermatozoïdes, et une augmentation des anomalies morphologiques (Elsheikha et al. 2013). De plus, la présence de *Toxoplasma gondii* dans le lait et les tissus comestibles des dromadaires infectés soulève des préoccupations en matière de santé publique, car elle constitue une voie potentielle de transmission à l'homme, notamment dans les communautés pastorales consommant du lait cru et de la viande peu cuite (Musa, 2008 ; Elfahal et al., 2013 ; Abdel Hafez, 2013). La séroprévalence de la toxoplasmose chez les dromadaires varie considérablement selon les régions et les systèmes d'élevage, soulignant la nécessité de mettre en place des programmes de surveillance et de contrôle pour minimiser les risques pour la santé animale et humaine (Asie et al., 2023 ; Tazi et al., 2021).

Chapitre II : Partie Expérimentale

1. Objectif

Ce travail a pour objectifs :

- Mettre en évidence le parasite *Toxoplasma gondii* dont les organes de dromadaire abattus dans la wilaya d'Ouargla au sud de l'Algérie.
- Déterminer le taux de prévalence de la toxoplasmose cameline dans la zone d'étude.
- Déterminer les données épidémiologiques en fonction des facteurs de risque à savoir l'âge , sexe , race de cette zoonose dans les environnements sahariens.

2. Problématique

Cependant, les données sur la prévalence de ce parasite et ses effets chez les dromadaires en Algérie, en particulier dans les régions du sud, restent limitées. Dans ce contexte, plusieurs questions se posent :

- ✓ Le cheptel camelin est sensible ou résistant à cette zoonose ?
- ✓ Quel est le taux de prévalence de *Toxoplasma gondii* chez les dromadaires dans la région d'étude ?
- ✓ Quelles sont les altérations histopathologiques induites par cette infection dans les tissus des dromadaires ?

3. Matériels et méthodes

3.1 Zone d'étude

Nous avons choisi la wilaya d' Ouargla pour notre étude. Ce choix est en fonction de l'accessibilité à l'abattoir communal de la wilaya d'une part, d'autre part cette wilaya constitue , un territoire où le camelin incarne la tradition en matière d'élevage et les effectifs camelins existant dans la région à hauteur de 40.134 têtes en plus de la possibilité d'accès aux acteurs de la filière viande cameline **(DSA , 2020)** .

Ouargla est le chef-lieu de Wilaya, situé au Sud- Est du pays, distante de la capitale Alger d'environ 800 kilomètres, au fond d'une large cuvette de la vallée de l'Oued M'ya, à 128 mètres d'altitude. Ses coordonnées géographiques sont : 31° 58' de latitude Nord et 5° 24' de longitude Est. Couvrant une superficie évaluée à 18 .289 Km² .

3.1.1 Carte géographique

Ouargla, l'une des Oasis du Sahara Algérien ; située au Sud Est du pays, au fond d'une large cuvette de la vallée d'Oued M'ya, à environ 800 km d'Alger. La ville de Ouargla chef-lieu de la Wilaya est située à une altitude de 134-136m, dont les coordonnées géographiques sont de 31° 58 l'altitude Nord et de 5° 20 longitudes Est **(Ozenda, 1991)**. La wilaya d'Ouargla, couvre une superficie de 163233km² et demeure une des collectivités administratives les plus étendues du pays. Elle est limitée :

- Au Nord par les Wilayas de Djelfa, de Tougourt et d'El Oued.
- A l'Est par la Tunisie.
- Au Sud par les Wilayas d'Illizi et de Tamanrasset.
- A l'Ouest par la Wilaya de Ghardaïa.

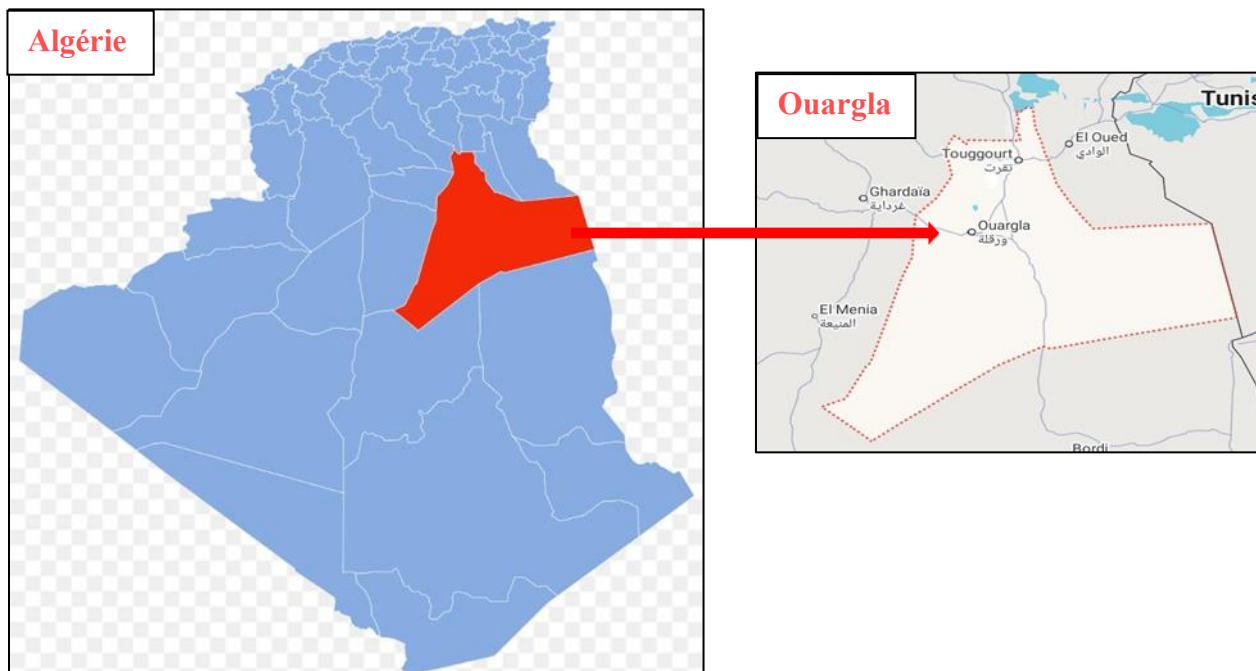


Figure 29 : Zone d'étude (d-maps.com)

Au dernier découpage administratif notamment avec la promotion des 10 nouvelles Wilayas du Sud, l'assiette territoriale de la Wilaya de Ouargla s'est rétrécie et compte désormais huit (08) communes regroupées sous la coupe de cinq (05) Dairas, récapitulées comme suit (**Tab. 6**) :

Tableau 6 : Découpage Administrative (DPSB, 2020).

Dairas	Communes
Ouargla	Ouargla, Rouissat
N'goussa	N'goussa
Sidi Khouiled	Sidi Khouiled, Ain Beida, Hassi Ben Abdallah
Hassi Messaoud	Hassi Messaoud
El Borma	El Borma

3.1.2 Climat de la zone d'étude

Le climat de la région de Ouargla est un climat désertique particulièrement contrasté malgré la latitude relativement septentrionale. L'aridité s'exprime non seulement par des températures élevées en été et par la faiblesse des précipitations, mais surtout par l'importance de l'évaporation due à la sécheresse de l'air (**Chebboub. 2017**). En effet, elle se situe dans l'aride ; Ouargla incarne un climat désertique très sec à longueur de l'année, avec des étés longs et extrêmement chauds et des hivers très courts et doux (**Tab. 7**).

Tableau 7 : Données climatiques de Ouargla (ONM, 2018)

Mois	Température (°C)			Humidité (%)	Evaporation (Mm)	Précipitations (Mm)	Insolation (H)	Vent (km/h)
	Min	Max	Moy					
Janvier	5.5	20.7	13.1	48	118.6	0	253.4	9.2
Février	6.9	19.7	13.3	49.5	97.5	5.3	208.6	10.9
Mars	11.9	26.8	19.3	51.3	193.6	0	246.9	13.4
Avril	16.4	30.6	23.5	31	261.4	0	262.3	11.8
Mai	20.2	34.9	27.5	31	275	4.8	313.3	12.5
Juin	24.3	39.7	32.1	29.6	290.4	0	328.5	14.5
Juillet	26.8	47.4	38.9	15.5	566.6	0	284.5	12.8
Aout	26.8	40.4	31	31	358.1	0	288.3	12.9
Septembre	24.7	38.1	31.6	33	265.4	11	281.4	10.8
Octobre	16.9	30.1	23.5	39	214.3	0	247.9	8.6
Novembre	10.4	24.6	17.7	45.7	132.4	0.8	224.5	9.6
Décembre	4.9	20.5	12.7	52.5	102.6	0	204.5	8.2
Moyenne	16.6	31.1	23.9	36.2	240.9	24.8	264.8	10.1

➤ Synthèse graphique et analytique des données climatique de la zone d'étude

Le climat de la région de Ouargla est de type saharien hyperaride, caractérisé par des températures très élevées, une faible humidité relative et des précipitations rares. L'analyse des températures sur la période 2009–2018 révèle une moyenne annuelle d'environ 23,3 °C, avec des pics en juillet (44 °C) et août (42,4 °C) (ONM, 2018). Les données d'humidité, couvrant la période 1996–2017, indiquent une humidité relative moyenne de 42,56 %, atteignant un minimum estival de 25,6 % en juillet (ONM, 2017). Concernant les précipitations, les données enregistrées entre 2008 et 2018 révèlent une pluviométrie très faible et irrégulière, avec une moyenne annuelle de seulement 24,8 mm, dont un maximum de 11 mm en septembre (ONM, 2018). Ces conditions traduisent un important déficit hydrique, caractéristique du climat désertique de la région (Ozenda, 1983 ; ONM, 2018).

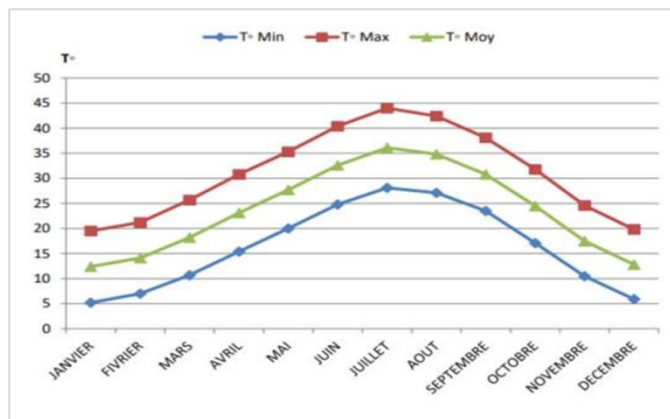


Figure 30 : Températures dans la zone d'Ouargla (ONM, 2018)

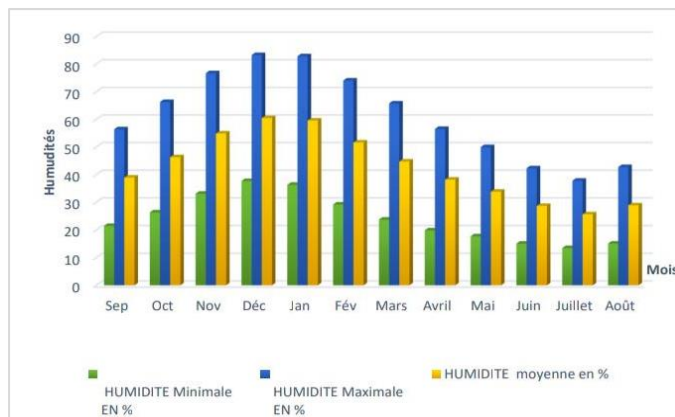


Figure 31 : Humidités moyennes (ONM, 2017)

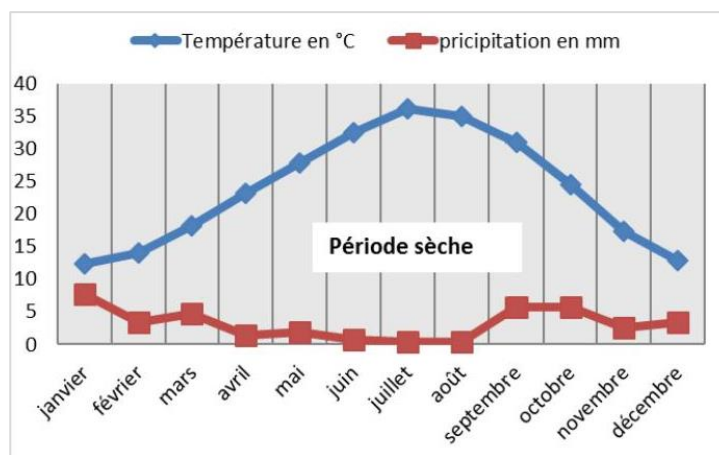


Figure 32 : Diagramme ombrothermique (ONM, 2018)

3.1.3 Productions animales dans la zone de Ouargla

➤ Effectifs animaux

La wilaya de Ouargla est une zone jouissant de grandes potentialités pastorales, où l'élevage est considéré parmi les activités agricoles qui revêtent un caractère important. L'élevage des dromadaires y est d'ailleurs largement répandu. À l'échelle de la wilaya, un effectif total de 217 318 têtes de bétail, toutes espèces confondues, a été recensé en 2019, ce qui démontre l'importance de l'élevage dans la région, notamment celui des dromadaires (DSA, 2019).

Tableau 8 : Effectifs du cheptel (DSA, 2019)

Commune	Bovin (têtes)	Ovin (têtes)	Caprin (têtes)	Camelin (têtes)
Ouargla	144	18565	31445	734
Sidi khouiled	7	1555	1754	232
N'goussa	14	16876	26281	7113
Hassi Messaoud	140	16991	18942	7502
Rouissat	4	13841	10329	5288
Ain El Beida	7	3554	2962	2651
Hassi ben Abd allah	45	1917	2335	988
El Borma	-	7308	10477	7317
Total/ espèce	361	80607	104525	31825
Total	217318			

L'élevage des petits ruminants (caprin et ovin), très adaptés à la rudesse des conditions climatiques de la région et assurant un revenu monétaire substantiel pour les éleveurs représente (85%) du cheptel . Alors que, l'effectif camelin ne représente que 14% du cheptel total dont la proportion de chamelles recensées est de l'ordre de 68%. Quant à l'effectif bovin dont l'introduction est fort récente, il reste insignifiant (1%) (DSA, 2020).

➤ Production de viande cameline

La viande cameline occupe la troisième place après la viande ovine et bovine et juste avant la viande caprine. Les statistiques émanant de la DSA. de la Wilaya de Ouargla durant les dix (10) dernières années (2009-2018) mettent en évidence la production de viande cameline qui a atteint sa limite maximale en 2017-2018 avec respectivement 39765 tonnes et 64289,167 tonnes par rapport aux années antérieures (Fig. 33) .

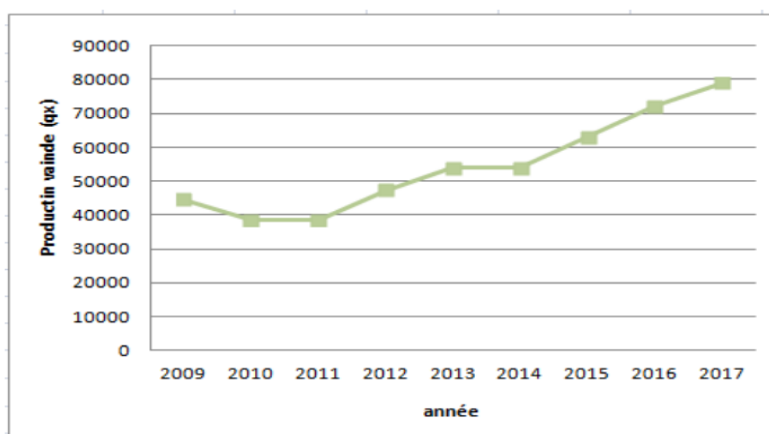


Figure 33 : Evolution de la production des viandes rouges (DSA, 2018)

3.1.4 Répartition de dromadaire dans la zone de Ouargla

L'élevage camelin occupe une place prépondérante dans la vie économique et sociale des populations sahariennes. L'intérêt et l'importance de cette espèce dans la région d'étude ont fait que sur la période 2000-2018, les effectifs camelins ont augmenté de manière significative (**FAO stat, 2018**). En effet, au niveau de la région d'étude (Ouargla), on en compte en 2021, un effectif camelin hauteur de 30 114 têtes (**Tab. 9**). Cet effectif est en légère diminution comparé au nombre de têtes camelines enregistré par la **DSA** lors de la campagne 2018-2019 en raison de découpage administrative ; la **DSA** ne tient en compte que du nombre d'animaux vaccinés lors des campagnes annuelles de vaccination.

Tableau 9 : Nombre de chameliers, effectifs camelins (DSA, 2021)

Commune	Chameliers	Effectifs mâles	Effectifs femelles	Total
Ouargla	172	5978	5728	11706
Sidi khouiled	32	1444	1413	2 857
N'goussa	41	1126	1129	2 255
Hassi Messaoud	142	4856	3529	8 385
El Borma	195	/	4911	4911
Total	582	13404	16710	30 114

3.2 Population cible

Notre étude a été réalisée sur plusieurs dromadaires situés dans des stations de la province d'Ouargla, durant la période de mars à avril 2025.

Le bien-être animal a été la priorité dans toutes les recherches impliquant des animaux, conformément aux droits des animaux. Toutes les préoccupations éthiques ont été dûment prises en compte. Pendant toute la durée de cette étude, aucun animal n'a souffert. Les protocoles établis par les comités éthiques de l'Institution algérienne de soins aux animaux de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique ont été scrupuleusement suivis.

Au cours de cette étude, 13 dromadaires de différentes races (Sahraoui et Targui), sexes et âges (de 2 à 9 ans) ont été examinés pour détecter des maladies parasitaires, notamment la toxoplasmose (**Tab. 10**). Des échantillons biologiques ont été prélevés : au total, 39 échantillons (13 échantillons de foie, 13 de rate et 13 de poumon) ont été collectés. Les prélèvements ont été réalisés à l'abattoir, où une partie de ces organes a été retirée, puis conservée dans une solution de formol pour les analyses ultérieures.

Tableau 10 : Echantillons de la partie expérimentale (Personnelle, 2025)

Échantillons	Sexe	Races	Âge/année
1	F	S	9ans
2	M	T	2ans
3	M	T	3ans
4	M	T	3ans
5	M	T	2,5ans
6	M	T	2,5ans
7	M	T	3ans
8	M	T	2,5ans
9	M	T	3ans
10	M	S	2ans
11	M	S	3-4ans
12	M	S	2ans
13	F	S	9ans

M: Male ; F: Femelle ; T: Targui ; S: Sahraoui

3.3 Matériel biologique

Matériel nécessaire au diagnostic histopathologique de la toxoplasmose dans les organes internes du dromadaire (foie, rate, poumon).

Tableau 11 : Comparaison histologique (Personnelle, 2025)

Organe	Fonction	Normal	Infecté par <i>Toxoplasma gondii</i>
Foie	- Métabolisme (transformation des nutriments) (Hall,2020) - Détoxification du sang. - Production de bile.	- Lobule hépatique bien délimités. - Hépatocytes à noyau rond et centrés. - Sinusoïdes régulières. - Peu au pas d'infiltra Inflammatoire.	- Nécrose hépatocellulaire focale ou diffuse. - Infiltration de Cellules Inflammatoires (macrophages, lymphocytes). - Présence de kystes de <i>Toxoplasma gondii</i>. - Congestion et dilatation des Sinusoïdes.
Poumon	- Respiration (échange de gaz entre l'air et le sang) (Weibel, 1963)	- Alvéoles bien aérées. - Paroi fine avec peu ou pas de cellules inflammatoires. - Capillaires bien répartis.	- Infiltration des parois alvéolaires par des macrophages et lymphocytes. - Épaississement des septa alvéolaires. - Présence de parasites intracellulaires (dans les macrophages où pneumocytes). - Œdème pulmonaire, parfois hémorragie ou nécrose focale.
Rate	- Filtration du sang (Mebius et Kraal, 2005) - Destruction des globules rouges usés. - Production et stockage de certains globules blancs.	- Pulpe blanche : follicules lymphoïdes bien définis. - Pulpe rouge : sinusoïdes et cordons bien structurés. - Pas de signes d'inflammation où d'hémorragie.	- Hyperplasie de la pulpe blanche. - Nécrose focale dans la pulpe rouge. - Congestion, Hémorragies Possibles - Présence de cellules parasitées (visible parfois comme vacuoles où inclusions).

3.4 Matériels non biologiques

Tableau 12 : Matériels consommables (Personnelle, 2025)

Utilisation	Matériel
Sécurité et hygiène	Gants stériles /Masques /Lunettes de protection /Blouses Hotte à flux laminaire /Conteneur pour déchets biologiques et tranchants.
Prélèvement et fixation	Ciseaux chirurgicaux / Pince à dissection / Scalpel Dosimétries (pour le prélèvement de fragments) / Règle graduée Bocal stérile rempli de formol à 10 % / Étiquettes et marqueurs résistants aux solvants.
Coupage	microtome rotatif / Lames jetables pour microtome /Pince fine pour manipulation des coupes / Bac d'eau tiède (bain flottant) Lames porte-objet / Étaleur de lames / Étuve (pour sécher les lames).
Observation et documentation	Microscope optique / Logiciel d'analyse d'image /appareil photo numérique.
Coloration et montage	Bacs de coloration / Colorants histologiques : (Hématoxyline/ Éosine) Récipients pour rinçage (eau distillée, alcool, xylène) /Minuterie Solvants (toluène) /Résine de montage / Porte-lames / Couvre-lames.
Traitement des tissus	Appareil de déshydratation automatique / Bains d'alcool (éthanol de différentes concentrations) /Paraffine fondue / Station d'inclusion en paraffine / Moules d'inclusion / cassette d'inclusion.
Autres matériels	Four(séchage des échantillons de tissus)/ Incubateur .

3.5 Méthodes

3.5.1 Échantillonnage et fixation

➤ Protocole d'étude

- Nous avons sélectionné par tirage au sort 13 dromadaires cliniquement sains, destinés à la consommation humaine comme échantillon de notre étude.
- À l'abattoir, les animaux ont été abattus dans des conditions d'hygiène strictes après avoir recueilli les informations nécessaires (l'identification, âge, sexe, race). Les animaux étaient accompagnés d'un vétérinaire chargé de l'inspection post-mortem des carcasses.
- Après avoir ouvrir les cavités thoracique et abdominale, nous avons ciblé trois organes nobles à savoir : foie, rate, poumon (**Fig. 34**).



Figure 34 : Méthode d'écorchage (Photo personnelle, 2025)

- Différents segments de ces trois organes ont été ciblés, des fragments du foie (**Fig. 35**), des poumons (**Fig. 36**) et de la rate (**Fig. 37**) ont été prélevés immédiatement après l'abattage. Les échantillons, soigneusement collectés pour les différents groupes expérimentaux, ont été fixés dans une solution de formol à 10 % (formaldéhyde à 10 % tamponné au carbonate) .



Figure 35 : Prélèvements de foie (Photo personnelle, 2025)



**Figure 36 : Prélèvement de poumon
(Photo personnelle, 2025)**



**Figure 37 : Prélèvement de rate
(Photo personnelle, 2025)**

- Les échantillons ont été immergés dans la solution de fixation (formol à 10%) afin d'assurer une fixation complète et uniforme (**Fig. 38**). L'objectif de cette fixation est de conserver les tissus dans un état aussi proche que possible de leur condition physiologique initiale. Le formol permet de prévenir la lyse cellulaire et de maintenir l'intégrité structurelle des tissus, condition essentielle pour une analyse histopathologique fiable.
- Les tubes de prélèvement sont préalablement étiquetés avec les informations recueillies (**Fig. 38**).



Figure 38 : Tubes de prélèvement étiquetés (Photo personnelle, 2025)

3.5.2 Étude histologique

Toutes les expériences de cette étude ont été réalisées dans les laboratoires privés d'anatomie-pathologie et d'histologie de (mars à avril 2025).

➤ Préparation des échantillons

Après fixation dans du formol tamponné à 10 %, des fragments de foie, de rate et de poumon sont découpés à l'aide d'une lame de scalpel propre (**Fig. 39**). Les morceaux sélectionnés, mesurant généralement entre 0,5 et 1 cm d'épaisseur, sont soigneusement placés dans des cassettes en plastique perforées, préalablement numérotées au crayon à papier pour garantir leur traçabilité lors des étapes ultérieures du traitement histologique (**Fig. 40**).



Figure 39 : Découpage des organes à l'aide d'une lame de scalpel (Photo personnelle, 2025)



Figure 40 : Cassettes numérotées (Photo personnelle, 2025)

Après avoir fermé la cassette et l'avoir placée dans un bain d'eau pour réduire la concentration de formol, nous sommes prêts à passer à la phase suivante .

➤ **Déshydratation et éclaircissement**

Après la fixation, les échantillons de foie, de rate et de poumon prélevés chez le dromadaire sont retirés du bain d'eau et transférés dans une série de bains d'éthanol à concentrations croissantes, allant de 70 % à 100 %. Chaque bain dure environ une heure, afin d'éliminer progressivement l'eau contenue dans les cellules. Pour garantir une déshydratation optimale, les tissus sont placés deux fois dans de l'alcool absolu (100°).

Bain d'alcool	70°	90°	95°	100°	100°
Durée	1h	1h	1h	1h	1h

Ensuite, ils sont placés dans deux bains successifs de solvant (toluène) de concentration identique pour laver l'organe pendant 1 h chacun, afin de préparer l'inclusion en paraffine. (Fig. 41).

Bain de solvant	Toluène 1	Toluène 2
Durée	1h	1h



Figure 41 : Déshydratation et éclaircissement. (Photo personnel, 2025)

➤ Imprégnation

Plonger dans de la paraffine liquide pour éliminer l'excès de solvant. Cette opération se déroule dans une étuve à une température comprise entre 56 °C et 60 °C afin de maintenir la paraffine liquide. Les échantillons sont placés dans deux bains consécutifs de paraffine fondue, dans une étuve à 60 °C, après avoir utilisé des bains de toluène pour éliminer toute trace d'alcool absolu. Ce procédé comprend deux bains : le premier, composé à parts égales de paraffine et de toluène, dure 10 minutes, et le second, composé entièrement de paraffine, dure 14 heures (**Fig. 42**).

Bain 1 toluène + paraffine	Bain 2 paraffine uniquement
10 min	14h



Figure 42 : Four à 60°C (Photo personnel, 2025)

➤ Enrobage

La paraffine doit être versée dans les tissus afin de créer des blocs de paraffine contenant l'échantillon. La partie étiquetée de la cassette est placée sur les blocs, au centre d'un moule spécial (Fig. 43), dans lequel une petite quantité de paraffine fondue est versée avant d'être complétée jusqu'à ce que les blocs soient complètement immergés. Les moules sont ensuite placés sur une plaque de refroidissement pour solidifier et faciliter le démoulage (Fig. 44) .



Figure 43 : Moules métalliques avec échantillons (Photo personnel, 2025)



Figure 44 : Plaque de refroidissement (Photo personnel, 2025)

Remarque

- Dans un moule métallique ou jetable préalablement placé dans une étuve à 56 °C.
- Déposer quelques gouttes de paraffine liquide au fond du moule (la pince doit être chaude pour faciliter cette opération). Utiliser le bec Bunsen.
- Placer l'organe dans l'étuve en veillant à couper tous les tissus dans le bon sens.
- Ajouter de la paraffine liquide, puis de la paraffine liquide dans la cassette.
- Placer l'inclusion au congélateur (bain de glace) pour faciliter le démoulage.

➤ Coupe

Pour faciliter la récupération de la coupe sur les lames gravées, des coupes minces de 5 μm d'épaisseur ont été réalisées à l'aide d'un microtome manuel Leica (**Fig. 45,1**). Les rubans obtenus ont ensuite été placés dans un bain-marie à 41 °C (**Fig. 45,2**) pour faciliter l'étalement et la récupération sur les lames. Afin de fixer l'échantillon sur la lame, les récipients d'échantillon sont gravés sur les lames, puis placés à l'étuve pour une incubation d'une nuit (environ 14 heures).



Figure 45 : 1: Coupes fines à l'aide d'un microtome manuel; **2:** Rubans
(Photo personnel, 2025)

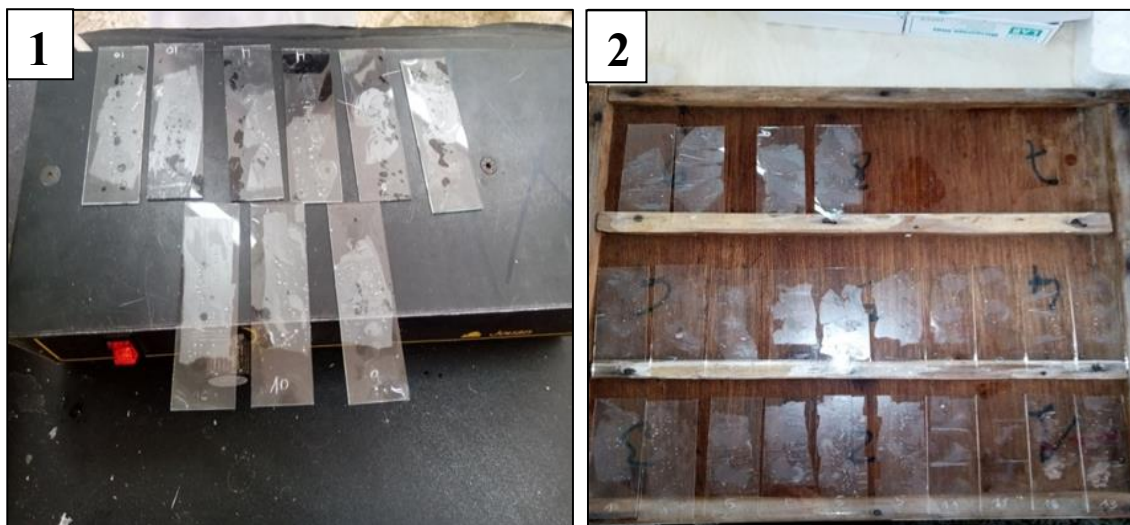


Figure 46 : 1 : Plaque chauffante; 2 : Lames (Photo personnel, 2025)

Remarque

Pour chaque échantillon, nous avons réalisé deux coupes, la différence de distance entre la première et la seconde étant d'environ 240 μm à environ 600 μm .

Les étapes suivantes sont toutes réalisées en une seule saison : Déparaffinage et réhydratation, Coloration, Déshydratation et assemblage.

➤ Déparaffinage et réhydratation

Les lames doivent être déparaffinées avant la coloration par immersion dans deux solutions de toluène de concentration égale pendant 5 minutes dans le premier bain et 7 minutes dans le second, éliminant ainsi toute paraffine, car les colorants utilisés dans cette étude histologique sont acido-basiques.

Cette étape est suivie d'une réhydratation dans des bains d'alcool de concentration décroissante (100°, 90°, 70°), suivie d'un rinçage à l'eau du robinet en 3 bains d'une durée totale de 3 minutes, environ 1 minute pour chacun.

La durée du traitement est décrite dans les tableaux suivants :

Bain	Toluène	Toluène	Alcool	Alcool	Alcool	Rinçage à l'eau du robinet		
	1	2	100°	90°	70°			
Temps	5min	7min	1min	1min	1min	Bain	Bain	Bain
						1	2	3
						~60s	~60s	~60s

➤ Coloration et déshydratation

L'étape suivante consistait à utiliser deux colorations : l'hématoxyline et l'éosine comme agents de coloration, et la coloration trichrome de Masson. L'hématoxyline (pour colorer le noyau) et l'éosine (pour colorer le cytoplasme). La trichrome de Masson permet de colorer les noyaux en noir, le cytoplasme en rose ou brun, et les fibres de collagène en bleu. La déshydratation s'effectuait en passant la lame dans un bain d'alcool à des angles croissants (70°, 90°, 100°), suivi de deux bains de toluène .

En suivant simplement ces instructions étape par étape et en respectant les temps de chaque étape :

a) Coloration Hématoxyline Éosine

1. Coloration

- Bain d'hématoxyline : coloration des noyaux pendant 1 min 45 s.
- Rinçage à l'eau du robinet pendant 3 min, réparti sur 3 bains d'environ 1 min chacun, soit un total de 3 min.
- Suivi d'un bain d'éosine : coloration du cytoplasme en rose pendant 3 min.

2. Déshydratation

- Bain d'alcool à 70 % pendant 30 s.
- Bain d'alcool à 90 % pendant 1 min.
- Bain d'alcool à 100 % pendant 1 min.
- Bain 3 au toluène pendant 5 min.
- Bain 4 au toluène pendant 5 min. (Fig. 47).

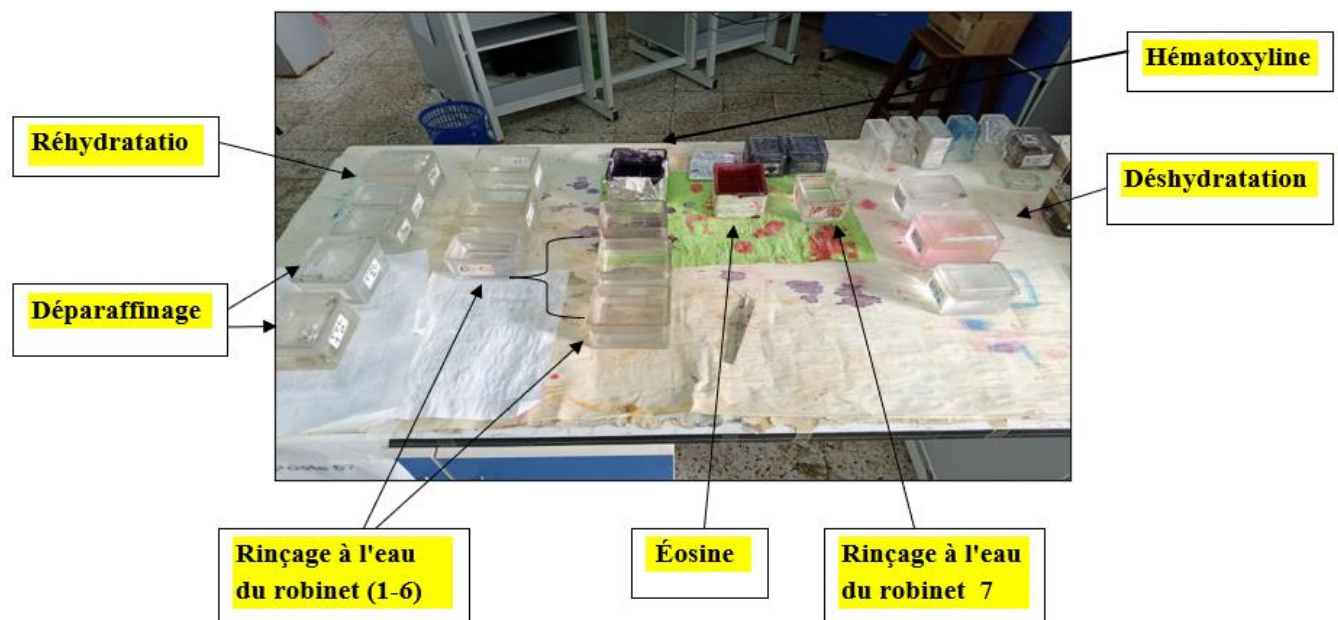


Figure 47 : Coloration Hématoxyline Éosine (Photo personnel, 2025)



Figure 48 : Bain d'hématoxyline (Personnel 2025)

b) Coloration Trichrome de Masson

1. Déparaffinage et hydratation

Les coupes ont été déparaffinées à l'aide de bains de toluène, puis réhydratées progressivement à travers des bains d'éthanol de concentrations décroissantes jusqu'à l'eau distillée.

2. Coloration

- Les noyaux ont été colorés avec l'hématoxyline de Groat pendant 4 minutes.
- Rinçage à l'eau distillée pendant 3 minutes (réparties en plusieurs bains).
- Les coupes ont ensuite été colorées avec le Ponceau pendant 5 minutes.
- Rinçage dans l'eau acidifiée à l'acide acétique pendant 3 minutes.
- Application de l'Orange G-acide phosphomolybdique pendant 4 minutes.
- Coloration finale avec le bleu d'aniline pendant 1 minute et 20 secondes.
- Rinçage rapide à l'alcool éthylique de concentration croissante.

3. Déshydratation, éclaircissement

Les coupes ont été déshydratées dans des bains d'éthanol à 70 %, 90 % et 100 %, puis éclaircies avec du toluène avant d'être montées à la résine synthétique (**Fig. 49**).

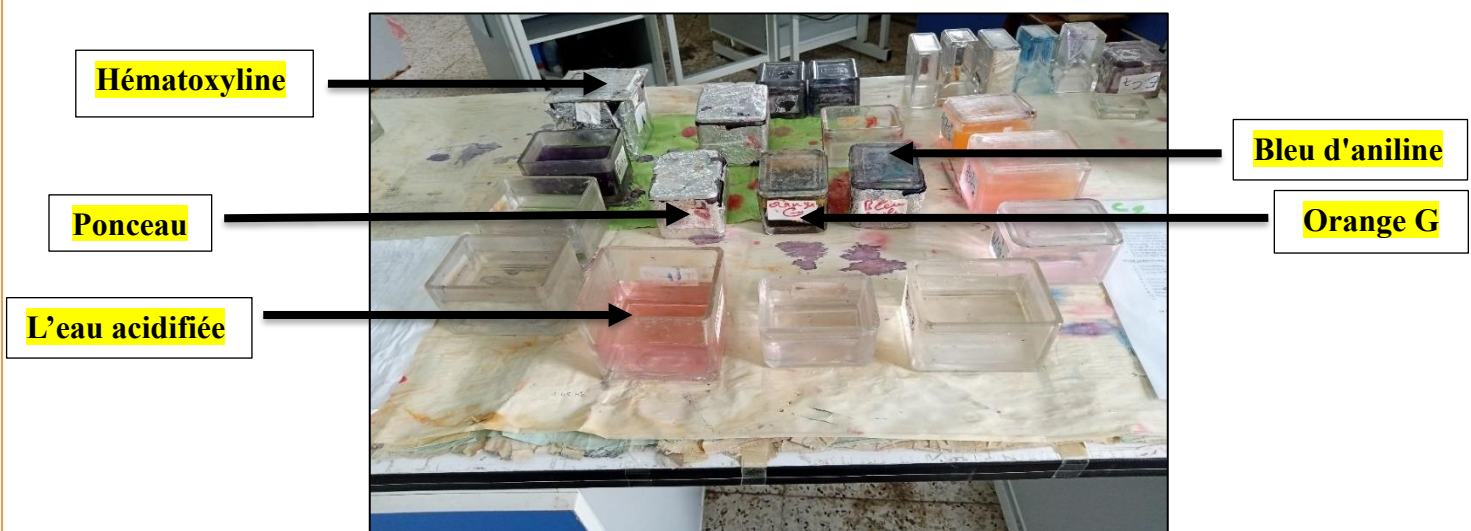


Figure 49 : Coloration Trichrome de Masson (Photo personnelle, 2025)

➤ Montage

Cette procédure, réalisée sous hotte, consiste à utiliser une résine synthétique (Eukitt) pour fixer une lamelle sur la coupe (**Fig. 50**) afin de la protéger de la dégradation chimique des colorants oxydables à l'air et des agressions mécaniques.

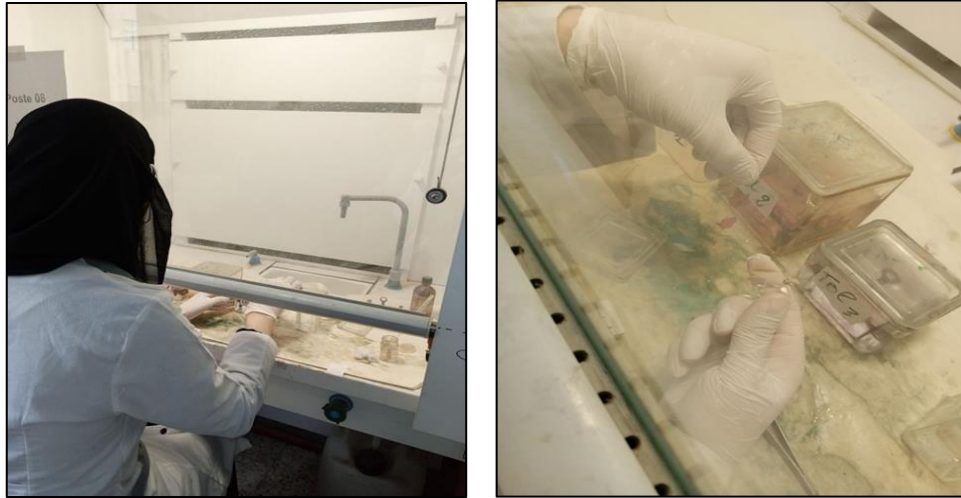


Figure 50 : Montage sous hotte (Photo personnelle, 2025)

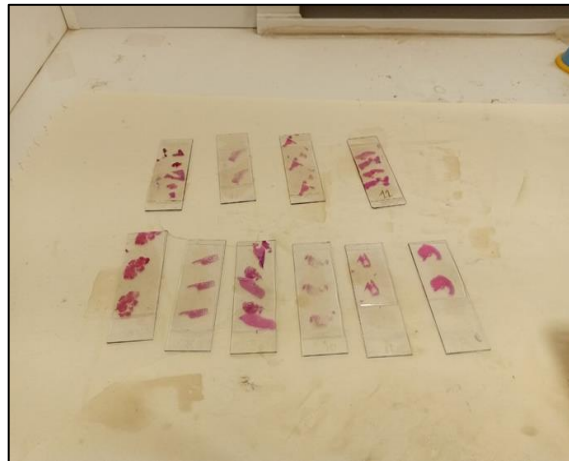


Figure 51 : Lames obtenues (Photo personnelle, 2025)

➤ **Visualisation et observation**

Les coupes histologiques ont été observées au microscope optique, et des photographies ont été prises à l'aide d'un appareil photo numérique (**Fig. 52**) .



Figure 52 : Observation au microscope (Photo personnelle, 2025)

Chapitre III : Résultats

1. Résultats

1.1 Résultats de l'étude rétrospective

Etude de la population pendant la période entre 2019 et 2020

L'analyse de la répartition des espèces animales révèle une prédominance notable des caprins, qui représentent 48 % du cheptel total. Ils sont suivis par les ovins avec 37 %, tandis que les camélins constituent 14 % de la population animale. Les bovins, quant à eux, ne représentent qu'1 %, indiquant une présence marginale (**Fig. 53**)

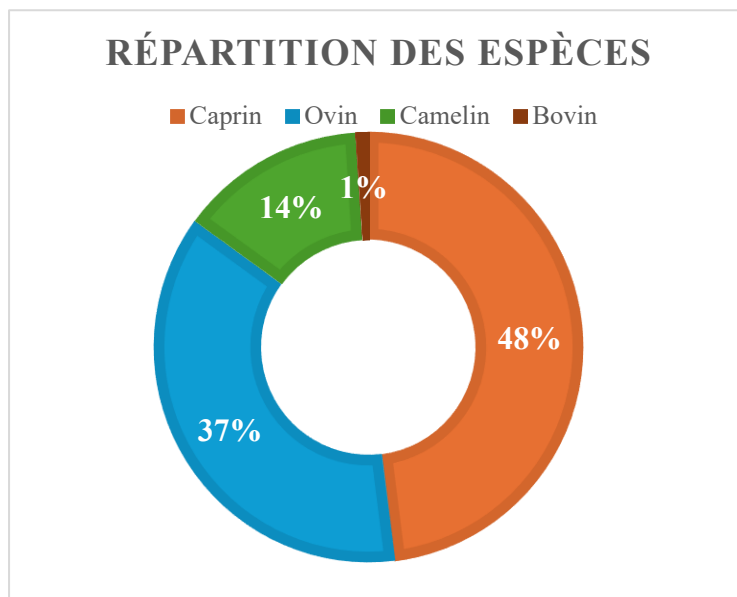


Figure 53 : Proportions du cheptel de la wilaya d'Ouargla (**Personnelle, 2025**)

La (**Fig. 54**) présente une comparaison de la production animale il est à noter que :

- La production de viande rouge a légèrement diminué en 2020 par rapport à 2019, passant de plus de 80 kg à environ 78 kg.
- La production de viande blanche a également connu une baisse, bien que moins marquée.
- la production laitière (exprimée en millions de litres) a enregistré une hausse entre les deux années.
- la production de miel a connu une forte diminution.

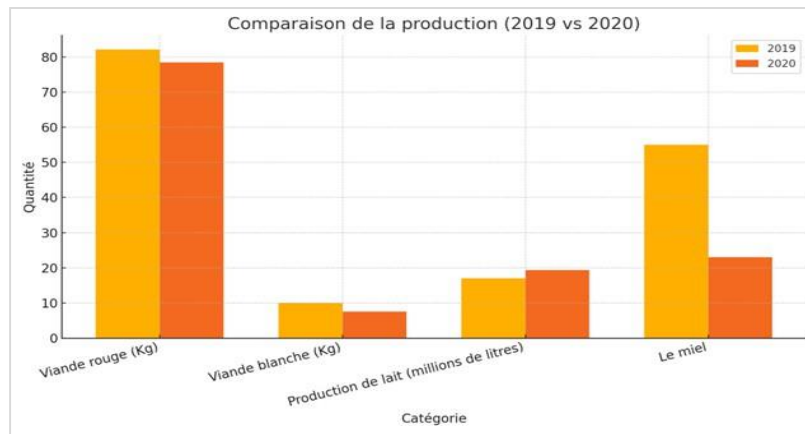


Figure 54 : Comparaison de la production animale entre 2019 et 2020 (Personnelle, 2025)

1.2 Prévalence de *Toxoplasma gondii* chez le dromadaire

L'étude a révélé un taux de positivité (56.41% ; 22/39) de *Toxoplasma gondii* chez les dromadaires de la wilaya de Ouargla dans trois organes nobles (poumon, foie et la rate) avec un niveau de signification statistique de $p = 0,564$ ce qui indique qu'une proportion importante des animaux étaient infectés (**Tab. 13**).

Un totale de 13 dromadaires inspectés au niveau de l'abattoir sur chaque sujet nous avons récolté trois organes à savoir la rate, poumon, foie.

Tableau 13 : Prévalence de *T.gondii* chez le dromadaire (Personnelle, 2025)

Nbr d'organes inspecté	Nbr de d'organes infecté	P %	IC%
39	22	56.41%	[40,85%;71.97%]

P: Prévalence ; **IC**: intervalle de confiance

1.3 Etude des facteurs de risque liée à l'infestation par *T.gondii*

Nous avons étudié plusieurs facteurs de risque à savoir : Race, sexe, âge et l'effet organes

➤ Race

Le tableau ci-dessous (**Tab. 14**), ainsi que la (**Fig. 55**), illustrent la prévalence de *Toxoplasma gondii* en fonction des races de dromadaires Targui et sahraoui.

Formule pour l'intervalle de confiance

$$IC = p \pm 1.96 \times \sqrt{\frac{p(1-p)}{N}}$$

Tableau 14 : Prévalence et intervalle de confiance chez la race targui et sahraoui (Personnelle,2025)

Race	Nbre de dromadaire	Nbre total d'organe	Nbre d'organe infecté	Nbre d'organe no infecté	P%	IC%
Targui	7	21	13	8	61.90	[41,15%;82,65%]
Sahraoui	6	18	9	9	50	[26,91% ;73,09%]

P : prévalence ; IC : intervalle de confiance

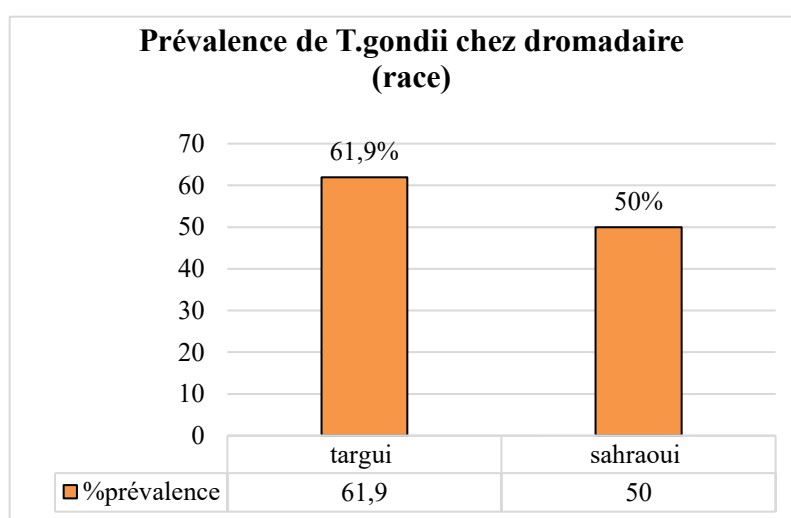


Figure 55: Comparaison de la prévalence chez la race targuie et sahraouie (Personnelle, 2025)

➤ Sexe

Le tableau ci-dessous (**Tab. 15**), ainsi que la (**Fig. 56**), illustrent la prévalence de *Toxoplasma gondii* en fonction de sexe.

Tableau 15 : Prévalence de *T. gondii* selon le sexe des dromadaires (Personnelle, 2025)

Sexe	Nbr de dromadaire	Nbr totale d'organe	Nbr d'organe infecté	Nbr d'organe non infecté	P%	IC%
Femelle	2	6	6	/	100	[53,9% ; 100%]
Male	11	33	16	17	48.48	[31,43%;65,53%]

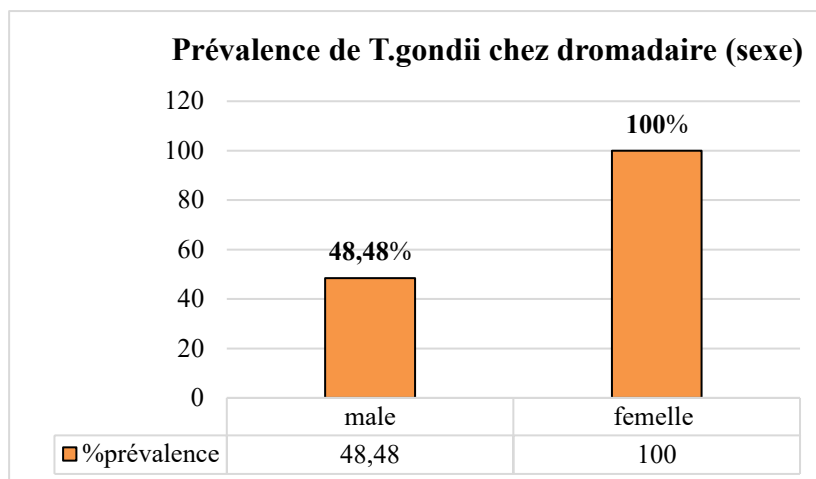


Figure 56 : Comparaison de la prévalence de *T.gondii* en fonction de sexe
(Personnelle, 2025)

➤ Age

Le tableau ci-dessous (**Tab. 16**), ainsi que la (**Fig. 57**), illustrent la prévalence de *Toxoplasma gondii* en fonction d'âge

Tableau 16: Prévalence de *T.gondii* en fonction de l'âge (Personnelle, 2025)

Age	Nbr de dromadaire	Nbr d'organe	Nbr d'organe infecté	Nbr d'organe non infecté	P%	IC%
Jeune	11	33	16	17	48.48	[31,43%;65,53%]
Adulte	2	6	6	/	100	[53,9% ; 100%]

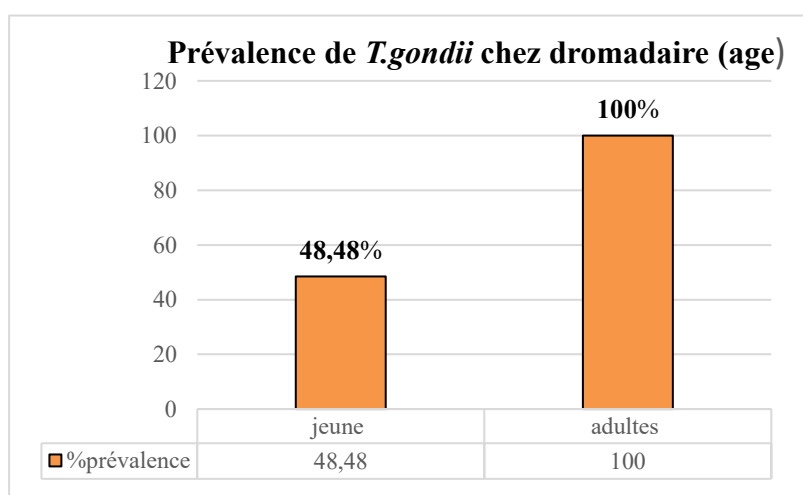


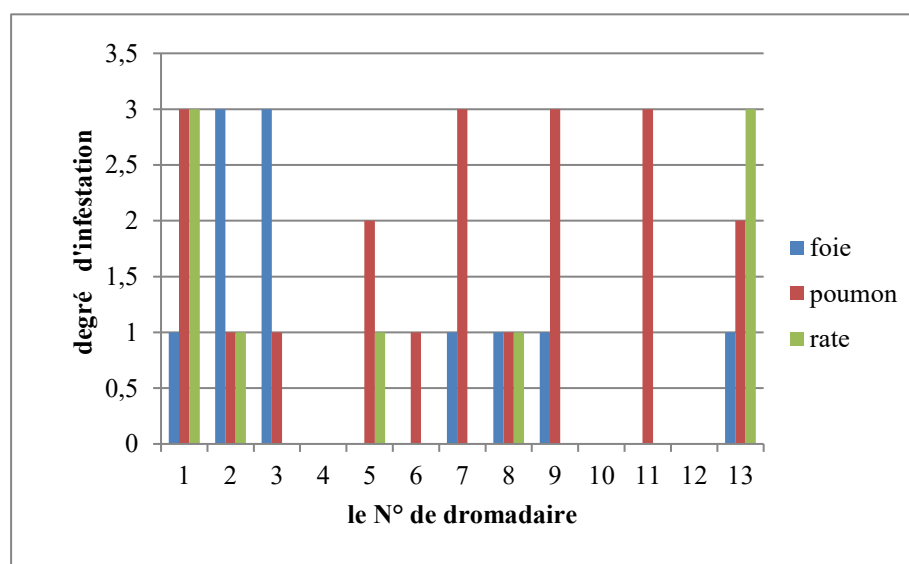
Figure 57 : Comparaison de la prévalence de *T.gondii* en fonction de l' âge
(Photo personnelle 2025)

➤ Effet organes

Le tableau ci-dessous (**Tab. 17**), illustrent la prévalence de *Toxoplasma gondii* en fonction d'organe étudié, ainsi que la (**Figure 58**), présentent le degré d'infestation.

Tableau 17: Prévalence et degré d'infestation par *T.gondii* dans les trois organes chez les dromadaires (**Personnelle, 2025**)

Organe	Foie	Poumon	Rate
Cas Positifs	7/13 échantillons	10/13 échantillons	5/13 échantillons
Prévalence %	53,84 %	76,9 %	38,46%
Intervalle de confiance	[26,83% ; 80,85%]	[53,99% ; 99,81%]	[12,04% ; 64,88%]
Forte infestation (+++)	5/13 (38,46%)	4/13(30,76%)	3/13 (23,07%)
Moyenne infestation (++)	/	2/13 (15,38%)	/
Faible infestation(+)	2/13(15,38%)	4/13(30,76%)	2/13(15,38%)
Négatifs (-)	6/13 (46,15%)	3/13(23,07%)	8/13(61,53%)



0 : absence ; 1 : faible infestation ; 2 : moyenne infestation ; 3 : forte infestation

Figure 58 : Degré d'infestation par *T.gondii* dans le foie, poumon et rate
(**Personnelle, 2025**)

- ✓ Le poumon : s'est avéré être l'organe le plus fréquemment et le plus sévèrement atteint avec un taux de prévalence 76,9%.
- ✓ suivi par le foie avec un taux de prévalence 53,84 %.
- ✓ et la rate a montré des niveaux d'infestation inconstants, allant d'une absence totale à des infestations modérées ou marquées. Dans certains cas, aucune trace du parasite n'a été détectée dans un ou plusieurs organes, ce qui suggère une distribution non homogène.
- ✓ Par ailleurs, plusieurs coupes ont révélé des infiltrats cellulaires denses ainsi que des altérations structurales compatibles avec une réponse inflammatoire.
- ✓ Des modifications dégénératives, telles qu'une désorganisation tissulaire et des zones de nécrose, ont été observées dans les cas les plus fortement atteints.

Le (Tab. 18) présente l'ensemble des résultats obtenus à partir de l'analyse histopathologique des tissus examinés

Tableau 18 : Résultats de l'examen histopathologique des études d'échantillons (Personnelle, 2025)

Echantillons	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Race	S	T	T	T	T	T	T	T	S	S	S	S	S
Age	9	2	3	3	2,5	2,5	3	2,5	3	2	3-4	2	9
Sexe	F	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	F
Facteur de Risque (FR)													
Présence de <i>T. gondi</i>	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+	-	+
Aspects des lésions													
Foie	+++	+	+	-	-	-	+++	+++	+++	-	-	-	+++
Poumon	+	+++	+++	-	++	+++	+	+++	+	-	+	-	++
Rate	+	+++	-	-	+++	-	-	+++	-	-	-	-	+
Résultat final (+/-)	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+	-	+

Infecté

Non infecté

+ : positive / - : négative

+++ : Forte infestation / ++ : Infestation moyenne / + : faible infestation

1.4 Résultats de l'examen histopathologique

➤ Foie

Au niveau hépatique, l'examen histologique a mis en évidence des zones de nécrose hépatocytaire bien délimitées, entourées de cellules inflammatoires. En périphérie de ces foyers nécrotiques (**flèches bleues**), les hépatocytes contiennent des structures intracytoplasmiques compatibles avec des schizontes (**flèches noires**) (**Fig. 60**), identifiés comme des formes de *Toxoplasma gondii*. Ces lésions traduisent une infection active du tissu hépatique, associée à une réponse inflammatoire locale intense, caractéristique d'une toxoplasmose systémique.

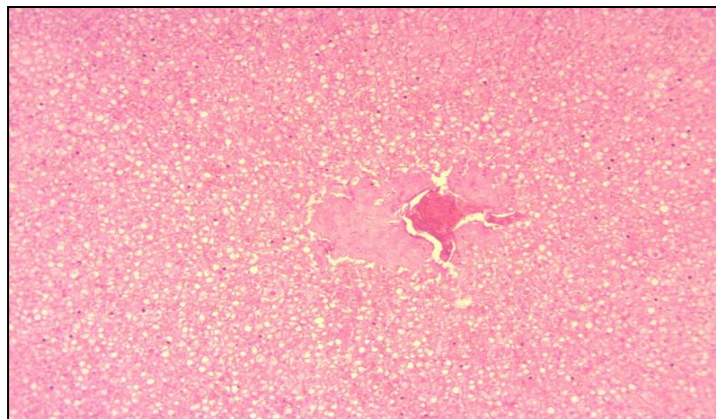


Figure 59: Foie de dromadaire. Veine centro-lobulaire. X40 H&E (Photo personnelle,2025)

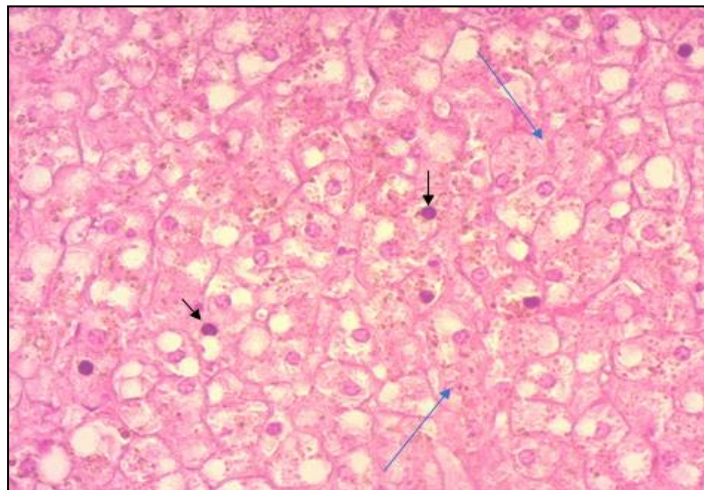


Figure 60: Foie de dromadaire infecté (HE, 400X) (Photo personnelle, 2025)

Dans les cellules épithéliales des voies biliaires, présence de schizontes (**flèches noires**) correspondant à *Toxoplasma* (**Fig. 61**).

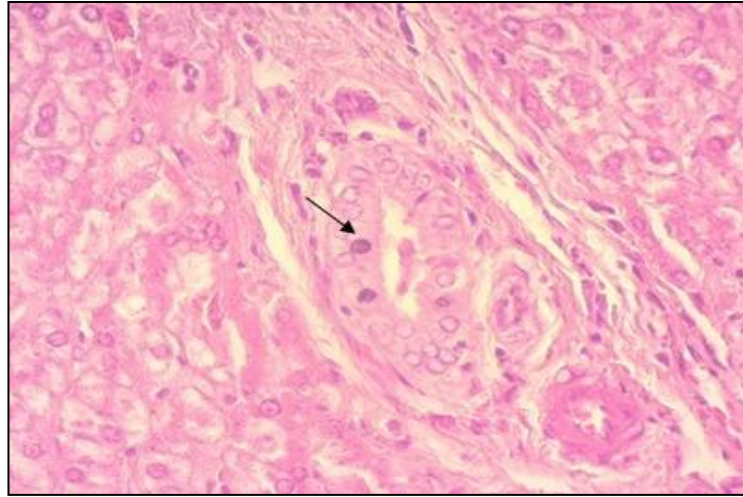


Figure 61: Cellules épithéliales des voies biliaires, présence de schizontes H&E X400
(Photo personnelle 2025)

La présence de toxoplasma dans Le parenchyme hépatique a été prouvé par l'examen histopathologique, des zones nécrotiques, de nombreux tachyzoïtes, dépourvus de caractéristiques internes distinctes, sont fréquemment observés, souvent en grappes.

➤ **Poumon**

L'examen histologique a révélé la présence abondante de zoïtes intracytoplasmiques, ovales à ronds, correspondant aux tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii* (**Fig. 63**). Ces formes parasitaires sont disséminées individuellement à l'intérieur des pneumocytes, les cellules épithéliales alvéolaires responsables des échanges gazeux. La morphologie caractéristique des tachyzoïtes, avec leur petite taille et leur forme ovoïde, a permis de les identifier comme des stades actifs du parasite. Cette infection parasitaire s'accompagne souvent d'une réaction inflammatoire interstitielle, avec une infiltration notable de macrophages, lymphocytes et éosinophiles dans le tissu pulmonaire. On observe également un épaissement des septa alvéolaires, causé par l'inflammation chronique et la prolifération cellulaire locale. Dans certains cas sévères, des foyers de nécrose tissulaire et de destruction alvéolaire ont été notés, témoignant de l'agressivité de l'infection.

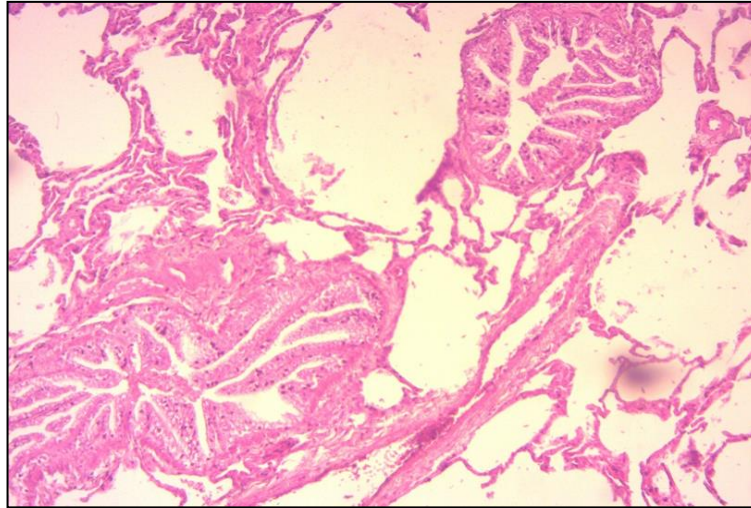


Figure 62 : Parenchyme pulmonaire : X100 H&E (Photo personnelle, 2025)

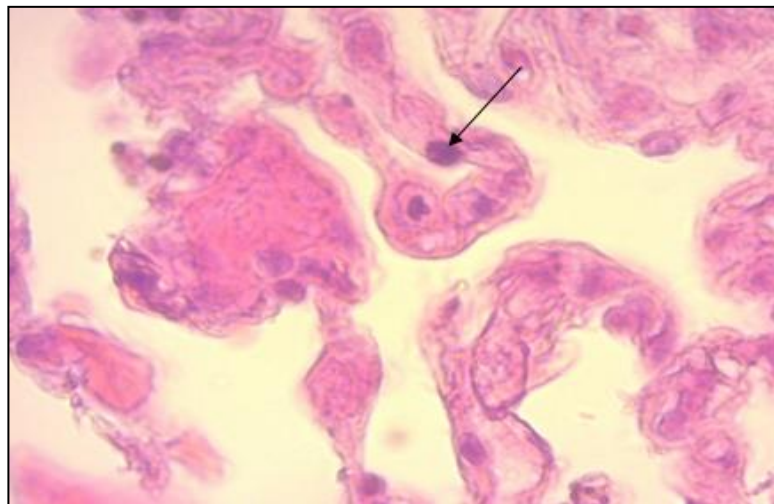


Figure 63 : Zoïtes intracytoplasmiques disposés individuellement (tachyzoïtes),
H&E $\times 1000$ (Photo personnelle, 2025)

Ces observations confirment que *Toxoplasma gondii* provoque une lésion pulmonaire significative chez le dromadaire, caractérisée par une invasion cellulaire active et une inflammation persistante, pouvant compromettre la fonction respiratoire.

➤ Rate

L'examen microscopique de la rate à un grossissement $\times 1000$ (H&E) a révélé la présence de nombreux zoïtes intracytoplasmiques (**flèches noires**) de forme ovale à arrondie, correspondant à des tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii* (**Fig. 64**). Ces structures sont localisées à l'intérieur des cellules du parenchyme splénique, principalement au niveau des macrophages et cellules réticulaires, ce qui confirme une infection active de l'organe.

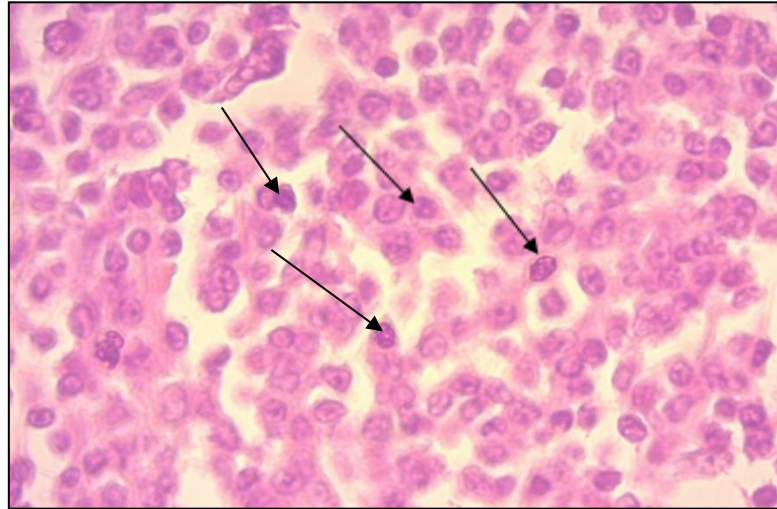


Figure 64 : Rate de dromadaire infecté X1000 H&E (**Photo personnelle, 2025**)

Chapitre IV : Discussion

1. Discussion

Notre étude vise à chercher la toxoplasmose dans trois organes (foie, poumon, rate, chez les dromadaires de la région de ouargla, cette étude a indiqué une prévalence (56,41 % ; 22/39) est relativement élevée, ce résultat est supérieur aux travaux signalés par **Boughattas et al (2014)** en Tunisie, qui ont trouvé un taux de prévalence (29,40 % chez les dromadaires adultes. Même constat rapportés par **Gazzaz et al(2022)** en Arabie Saoudite, avec un taux de prévalence (23,80 % chez les camélidés.

Au contraire, nos résultats sont comparables de ceux rapportés par **Abouzeid et al. (2010)** en Égypte, qui ont indiqués une prévalence de 55 % chez les dromadaires par PCR dans les tissus musculaires.

1.1 Facteurs de risque

➤ Race

La race Targuie a montré un taux de positivité plus élevé (61,90 %) que la race Sahraoui (50 %). Cette variation, bien que non significative statistiquement, a déjà été suggérée par Khalil et al. (2018) qui ont souligné une influence possible des races camélines sur la sensibilité aux maladies infectieuses, possiblement liée à des différences génétiques ou d'adaptation aux conditions environnementales.

➤ Sexe

Les femelles présentaient une prévalence de 100 %, contre 48,48 % chez les mâles. Bien que ce résultat soit biaisé par un faible nombre de femelles échantillonnées, d'autres travaux comme celui de **Tavassoli et al. (2013)** ont rapporté une susceptibilité accrue chez les femelles, potentiellement en lien avec des modifications hormonales et immunitaires pendant la gestation, rendant l'hôte plus vulnérable à l'infestation. De même que le stress subit par la femelle dans la parturition et la période de lactation.

➤ Age

Les adultes présentaient un taux d'infestation de 100 %, contre 48,48 % chez les jeunes. Cette observation rejoint les travaux de **Dubey (2010)**, qui ont montrés que la probabilité d'infection augmente avec l'âge, en raison d'une exposition cumulative plus importante aux oocystes dans l'environnement.

➤ Répartition par organe

Le poumon est apparu comme l'organe le plus touché (prévalence de 76,9 %), suivi du foie (53,84 %) et enfin de la rate (38,46 %). Ce tropisme pulmonaire pourrait s'expliquer par une forte vascularisation et une perméabilité cellulaire élevée facilitant la dissémination des tachyzoïtes, comme observé par **El Behiry et al. (2019)** chez des ruminants infectés. La présence conjointe de lésions nécrotiques et de schizontes/tachyzoïtes dans ces organes confirme la forme systémique et active de l'infection.

1.2 Interprétation histopathologique des lésions observées dans les organes examinés

1.2.1 Au niveau du foie

L'analyse histologique a révélé des zones de nécrose hépatocytaire bien circonscrites, entourées d'un infiltrat inflammatoire composé de cellules mononucléées (lymphocytes, macrophages). La présence de schizontes dans les hépatocytes et les voies biliaires, ainsi que de tachyzoïtes regroupés en grappes dans le parenchyme, confirme une infection active par *Toxoplasma gondii*.

Ces observations concordent avec les travaux de **Dubey et Beattie (1988)**, qui décrivent des lésions hépatiques caractéristiques de la toxoplasmose chez les ruminants comme étant marquées par des foyers nécrotiques, souvent accompagnés d'un infiltrat inflammatoire et de parasites visibles dans les cellules hépatiques.

De même, **Moshfe et al. (2014)**, dans une étude sur des ovins infectés expérimentalement, ont signalé que la toxoplasmose provoque des dégénérescences cellulaires, des infiltrations lymphocytaires, et des foyers de nécrose dans le foie, similaires à ceux observés chez le dromadaire dans notre étude.

1.2.2 Au niveau du poumon

L'examen histologique a mis en évidence une forte présence de tachyzoïtes dans les pneumocytes (cellules épithéliales alvéolaires), ainsi qu'une réaction inflammatoire interstitielle importante, caractérisée par une infiltration de macrophages, lymphocytes et éosinophiles. Dans certains cas, un épaississement des septa alvéolaires, voire des zones de nécrose et de destruction alvéolaire, ont été observés. **Buxton et al. (1997)** soulignent que les lésions pulmonaires sont fréquentes dans les cas de toxoplasmose disséminée, surtout chez les jeunes ou les animaux immunodéprimés, ce qui pourrait expliquer la fréquence élevée des lésions pulmonaires dans notre étude.

1.2.3. Au niveau de la rate

La rate présentait une présence de tachyzoïtes dans les cellules du parenchyme splénique, notamment au niveau des macrophages et des cellules réticulaires, sans toutefois montrer de lésions nécrotiques aussi marquées que dans le foie ou les poumons. L'infection splénique semble moins agressive mais néanmoins significative. Ces résultats corroborent ceux de **Boughattas et al. (2016)** qui ont mis en évidence que la rate, bien que moins systématiquement lésée, joue un rôle important dans la réponse immunitaire et constitue un site de dissémination du parasite. Ils ont également observé une infiltration lymphoïde et la présence de tachyzoïtes dispersés, comme nous l'avons identifié chez plusieurs dromadaires.

Selon **Tenter et al. (2000)**, la rate peut contenir des formes actives du parasite chez les animaux infectés lors de la phase aiguë, en particulier lorsqu'il y a une parasitémie importante.

1.3 Corrélation histopathologique

Les lésions observées (zones de nécrose, infiltrats inflammatoires, présence de formes parasitaires) sont en accord avec les descriptions classiques de la toxoplasmose chez les ruminants. Selon **Dubey et Beattie (1988)**, la présence de tachyzoïtes intracytoplasmiques et de schizontes est typique d'une phase aiguë, souvent observée dans des conditions de stress ou de baisse d'immunité.

Nos résultats sont comparables avec ceux de **Boughattas et al. (2016)** qui ont observé des lésions similaires dans le foie et le poumon de dromadaires tunisiens naturellement infestés par *T. gondii*. Cette étude a permis de donner un aperçu sur l'état sanitaire du cheptel camelin dans la zone d'étude.

Conclusion générale

Cette étude a permis de mettre en évidence la présence significative de *Toxoplasma gondii* chez le dromadaire (*Camelus dromedarius*) dans la wilaya de Ouargla, malgré l'absence de signes cliniques visibles. Cette absence de symptômes apparents peut s'expliquer par la nature souvent subclinique de l'infection à *T. gondii* chez les animaux, où des lésions histopathologiques peuvent exister sans manifestation clinique. Grâce à l'analyse histopathologique du foie, des poumons et de la rate, plusieurs formes asexuées du parasite, telles que les tachyzoïtes et les schizontes, ont été identifiées, accompagnées de lésions tissulaires caractéristiques : nécrose hépatique, inflammation pulmonaire aiguë et infiltration splénique. Ces résultats confirment la capacité de *T. gondii* à provoquer une atteinte organique sévère chez les dromadaires, avec des implications directes en matière de santé animale et de santé publique.

La prévalence élevée observée dans les échantillons analysés souligne la circulation active du parasite dans la région. Ces données suggèrent que le dromadaire peut constituer un réservoir potentiel de *Toxoplasma gondii*, représentant ainsi un risque pour la population humaine, notamment par la consommation de viande ou d'organes contaminés.

Cette enquête prospective a clarifié la situation sanitaire de notre cheptel camelin dans la région d'étude, dans le but de mettre en place les mesures essentielles pour protéger la santé publique et prévenir la propagation de cette zoonose. En combinant les connaissances issues des biotechnologies et des approches biomoléculaires, qui représentent des outils de diagnostic et de compréhension avancée, cette recherche contribue à une meilleure connaissance de l'impact de la toxoplasmose chez les dromadaires et à une évaluation plus précise des risques sanitaires liés à leur exploitation.

En conclusion, cette étude ouvre la voie à des travaux complémentaires, notamment en biologie moléculaire, afin d'identifier les souches spécifiques de *T. gondii*, d'étudier leur pathogénicité et d'élaborer des stratégies de prévention efficaces. Une telle démarche est indispensable pour renforcer la sécurité alimentaire, protéger la santé humaine et soutenir durablement la filière cameline dans les zones sahariennes.

Références Bibliographiques

A

Abdel Hafez, E. S. E. (2013). Toxoplasmosis in camels : A review. *Veterinary Parasitology*, 195(3-4), 167–177.

Abouzeid, A. M. I., Selim, A. M., & Abdelrahman, K. A. A. (2010). Detection of *Toxoplasma. gondii* in camels (*Camelus dromedarius*) using PCR and ELISA techniques. *Veterinary World*, 3(8), 345–349.

AFSSA. Toxoplasmose: état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Apport du groupe de travail "Toxoplasma gondii" de l'Afssa. Décembre 2005.

Ahmed A. El Behiry, Soad M. Al-Dubaib, Ali F. El-Hofi, Mokhtar A. Ghoneim, Mohamed A. El-Mahallawy, Mohamed S. El-Gedawy (2019). Pathological and molecular studies on *Toxoplasma gondii* infection in slaughtered ruminants in Egypt. *Veterinary World*, Volume 12, Issue 5, Pages 725–732. DOI: 10.14202/vetworld.2019.725-732.

Ambroise. T. (1998). Parasitologie et mycologie médicale, Paris, Médecine Sciences. P: 141-152.

Aregawi, W. G., Agga, G. E., Abdi, R. D., & Büscher, P. (2019). Systematic review and meta-analysis on the global distribution, host range, and prevalence of *Trypanosoma evansi*. *Parasites & Vectors*, 12, 67.

Asie, F. K. (2023). Seroprevalence and Potential Risk Factors of *Toxoplasma. gondii* in Dromedary Camels. *Veterinary Sciences*, 10(1), 25.

B

Bahia-Oliveira, L. M. G., Jones, J. L., Azevedo-Silva, J., Alves, C. C. F., Oréfice, F., & Addiss, D. G. (2003). Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in North Rio de Janeiro State, Brazil. *Emerging Infectious Diseases*, 9, 55–62.

Bendania, N., & Nouha, N. (2016). Situation de la filière viande cameline dans la région de Ouargla. Université Kasdi Merbah Ouargla, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie.

Bennoune, O., Adili, N., & Melizi, M. (2013). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in Algerian dromedary camels (*Camelus dromedarius*). *Tropical Animal Health and Production*, 45(6), 1615-1619.

Benyacoub, S., et al. (2009). Étude sérologique et histopathologique de la toxoplasmose chez le dromadaire en Algérie. Mémoires de Master, Université Saad Dahleb, (2009).

Beck H. P., Blake D., Darde M. L., Felger I., Pedraza-Diaz S., Regidor-Cerrillo J., Gomez-Bautista M., Ortega-Mora L. M., Putignani L., Shiels B., Tait A. and Weir W (2009). Molecular approaches to diversity of populations of apicomplexan parasites. *International journal for parasitology* 39: 175-189.

Bettiol S. S., Obendorf D. L., Nowarkowski M., Milstein T. and Goldsmid J. M. (2000). Earthworms as paratenic hosts of toxoplasmosis in eastern barred bandicoots in Tasmania. *Journal of wildlife diseases* 36: 145-148.

Birhanu, H., Fikru, R., Said, M., Kidane, W., Gebrehiwot, T., Hagos, A., (2015). Epidemiology of *Trypanosoma evansi* and *Trypanosoma vivax* in domestic animals from selected districts of Tigray and Afar regions, northern Ethiopia. *Parasites & Vectors*, 8, 212.

Blader, I. J., Coleman, B. I., Chen, C. T., & Gubbels, M. J. (2015). Lytic cycle of *Toxoplasma gondii*: molecular mechanisms and roles in pathogenesis. *Nature Reviews Microbiology*, 13(10), 823–836.
<https://doi.org/10.1038/nrmicro3527>.

Boughattas, S., Ayari, F., Sa Tabbane, M., & Aoun, K. (2014). *Toxoplasma gondii* infection in Tunisian dromedaries (*Camelus dromedarius*): Seroprevalence and molecular detection. *African Health Sciences*, 14(3), 632–636.

Boughattas, S., Ayari, F., SaTabbane, M., Aoun, K., & Bouratbine, A (2016). Molecular detection and genotyping of *Toxoplasma gondii* in naturally infected camels in Tunisia. *Veterinary Parasitology*, 227, 26–29. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2016.07.004>.

Bouchene B.Z., 2013. La toxoplasmose, Ed : 3-01-5421, Alger, Algérie, 56p.

Boudot C., Hamidovic A., Courtioux B., (2021). Prévenir et prendre en charge la toxoplasmose chez la femme enceinte, Elsevier Masson SAS, 612, 48-50.

Burg, J. L., Grover, C. M., Pouletty, P., & Boothroyd, J. C. (1989). Direct and sensitive detection of a pathogenic protozoan, *Toxoplasma gondii*, by polymerase chain reaction. *Journal of Clinical Microbiology*, 27(8), 1787–1792.

Buxton, D., Maley, S. W., Wright, S. E., Thomson, K. M., Millard, K., & Rodger, S. (1997). *Toxoplasma gondii* and ovine toxoplasmosis: A review. *Veterinary Parasitology*, 57(1–3), 1–14. [https://doi.org/10.1016/S0304-4017\(94\)03109-2](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(94)03109-2).

C

Carruthers V. B. and Sibley L. D. (1997). Sequential protein secretion from three distinct organelles of *Toxoplasma gondii* accompanies invasion of human fibroblasts. *European journal of cell biology* 73: 114-123.

Carruthers, Vern B., Sibley, L. David. (1999). Mobilization of intracellular calcium stimulates microneme discharge in *Toxoplasma gondii*. *Molecular Microbiology*, 31(2), 421–428.

CANFIELD PJ, HARTLEY J, DUBEY JP. Lesions of toxoplasmosis in Australian marsupials. *J Comp Path.*, (1990), 103: 159-67.

Chebboub 2017 Essai de modélisation du système aquifère de Sahara septentrional dans la cuvette d'Ouargla.

Cleary, Michael D., Singh, Upinder, Blader, Ira J., Brewer, Jeffrey L., Boothroyd, John C. (2002). *Toxoplasma gondii* bradyzoites upregulate a unique set of genes in infected host cells. *Infection and Immunity*, 70(11), 6347–6357.

Conrad, P. A., & Dabritz, H. A. (2010). Waterborne zoonotic diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(3), 409–423.

D

Dabritz, H. A., & Conrad, P. A. (2010). Cats and *Toxoplasma*: Implications for public health. *Zoonoses Public Health*, 57, 34–52.

Dahmani, A., Harhoura, K., Aissi, M., Zenia, S., Hamriouri, B., Guechi, N., (2018). Le protozoaire zoonotique des carcasses de moutons dans le nord de l'Algérie : Un cas de toxoplasmose ovine. *Journal de la Société hellénique de médecine vétérinaire*, 69, 1004–1012.

Dechicha, A. S., Bachi, F., Gharbi, I., Gourbdji, E., Ammi, D. B., Errahmani, M. B. (2015).

Enquête séro-épidémiologique sur la toxoplasmose chez les bovins, ovins et caprins en Algérie. Journal africain de recherche agricole, 10, 2113–2119.

Desquesnes, M., Holzmüller, P., Lai, D.-H., Dargantes, A., Lun, Z.-R., & Jittaplaiphong, S. (2013). *Trypanosoma evansi* and surra: A review and perspectives on origin, history, distribution, taxonomy, morphology, hosts, and pathogenic effects. Biomed Research International, 2013, 194176.

Dirie, M. F., Wallbanks, K., Aden, A. A., Bornstein, S., & Ibrahim, M. (1989). Camel trypanosomiasis and its vectors in Somalia. Veterinary Parasitology, 32, 285–291.

D.P.S.B. (2020). Annuaire statistique 2020 de la wilaya de Ouargla Direction de planification et du suivi budgétaire. Doc. Electronique.

D.S.A., (2020), Direction des Services Agricoles Ouargla. Statistiques de la production animale 2020.

Direction des Services Agricoles de la Wilaya. Document multigraphié.

D.S.A. (2021). Proportions du cheptel de la wilaya de Ouargla 2020. Évolution des effectifs (ruminants) dans la région de Ouargla Le nombre de chameliers, nombre de hameaux, nombre de chamelle dans la région de Ouargla 2021. Document multigraphié. d-maps.com. (n.d). Carte administrative de l'Algérie, wilaya de Ouargla. Retrieved March 7, 2025, from <https://d-maps.com>.

Duque T., Souto X., Viana de Andrade-Neto V., Ennes-Vidal V. and Menna-Barreto R. (2013). Chapter14: Autophagic Balance Between Mammals and Protozoa: A Molecular, Biochemical and Morphological Review of Apicomplexa and Trypanosomiasis Infections. In Autophagy - A Double-Edged Sword - Cell Survival or Death Yannick Bailly (ed.).

Dubey J. P. (2006). Comparative infectivity of oocysts and bradyzoites of *Toxoplasma gondii* for intermediate (mice) and definitive (cats) hosts. Veterinary Parasitology 140: 69-75.

Dubey, J. P. (2010). *Toxoplasma gondii*. In L. M. Weiss & K. Kim (Eds.), *Toxoplasma gondii: The model Apicomplexan: Perspectives and methods* (pp. 3–29). Academic Press.

Durcic, A., Senoussi, A., & Jaouad, M. (2023). The camel in Algeria: animal of the past, present and future: what is the scope of farming systems? Camel Breeding and Output, 22(1), 3.

Dubey J. P., Lindsay D. S. and Speer C. A. (1998). Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *clinical microbiology reviews* 11: 267-299. <https://doi.org/10.1128/CMR.11.2.267>.

Dubey, J.P., (2010). *Toxoplasmosis of Animals and Humans* [WWW Document]. CRC Press. URL <https://www.crcpress.com/Toxoplasmosis-of-Animals-and-Humans>. Dubey/p/book/9781420092363 (accessed 2.20.20).

Dubey, J.P., Dubey, J.P., (2010). *Toxoplasmosis of animals and humans*, 2nd ed. ed. CRC Press, Boca Raton.

Dubey, J. P. (2009). Toxoplasmosis in dogs revisited. *Canine Medicine and Genetics*, 6(1), 1–10.

Dubey, J. P. (2010). *Toxoplasmosis of animals and humans*. CRC Press.

Dubey, J. P., Weigel, R. M., Siegel, A. M., Thulliez, P., Sreekumar, C., Ferreira, L. R.,(2008). Sources and reservoirs of *Toxoplasma gondii* in animals and humans *Veterinary Parasitology*, 156(1-2), 125–157.

Dubey, J. P., Hill, D. E., Jones, J. L., Hightower, A. W., Kirkland, E., Roberts, J. M., (2005). Prevalence of viable *Toxoplasma gondii* in beef, chicken, and pork from retail meat stores in the United States: Risk assessment to consumers. *Journal of Parasitology*, 91, 1082–1093.

Dunn, D., Gilbert, R., (1999). *Toxoplasma gondii* maternal infection during pregnancy and risk of congenital toxoplasmosis. *The Lancet*, 353(9150), 373–378.

Dubey, J. P., & Beattie, C. P. (1988). *Toxoplasmosis of Animals and Man* (2nd ed.). CRC Press.

E

El Behiry, A., Mohamed, A. M., Moselhy, N., & Mohammed, H. A. (2019). Pathological and immunohistochemical studies on *Toxoplasma gondii* infection in naturally infected goats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 31(1), 20–28. <https://doi.org/10.1177/1040638718818014>.

El Bouhali L., (2012) -Toxoplasmose et grossesse, Thèse de Doctorat, Université de Lorraine, 115p.

Elmore, S. A., Jones, J. L., Conrad, P. A., Patton, S., Lindsay, D. S., & Dubey, J. P. (2010). *Toxoplasma gondii* : Epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends in Parasitology*, 26(4), 190–196.

El-Nawawi F. A., Tawfik M. A. and Shaapan R. M. (2008). Methods for inactivation of *Toxoplasma gondii* cysts in meat and tissues of experimentally infected sheep. *Foodborne pathogens and disease* 5: 687-690.

Elsheikha Hany M., David W. Lacher, et Linda S. Mansfield. (2005). « Phylogenetic Relationships of *Macrocystis Neurona* of Horses and Opossums to Other Cyst- Forming coccidia Deduced from SSU rRNA Gene Sequences . *Parasitology Research* 97 (5): 345-57.<https://doi.org/10.1007/s00436-005-1396-5>.

Elsheikha, H. M., Khan, N. A., & Shwab, E. K. (2016). Toxoplasmosis : A silent threat with profound effects on human health and livestock. *Trends in Parasitology*, 32(6), 492–493.*rasitology*, 26(4), 190–196.

EPIPHANIO S, SINHORINI L, CATAO-DIAS JL. Pathology of toxoplasmosis in captive New World Primates. *J. Comp. Path*, (2003), 129: 196-204.

F

F.A.O Stat. (2018). (Statistiques de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture). Food and Agriculture Organisation. [www.fao.org > statistiques](http://www.fao.org/statistiques).

F.A.O. (2021). *World Food and Agriculture – Statistical Yearbook 2021*. Rome: FAO.

Fayer R., Dubey J. P. and Lindsay D. S. 2004. Zoonotic protozoa: from land to sea.*trends in parasitology* 20: 531-536.

Faye, B. (2015). Role, distribution and perspective of camel breeding in the third millennium economies. *Emirates Journal of Food and Agriculture*, 27(4), 318–327.

Faye, B., & Bengoumi, M. (2018). *Camel Clinical Biochemistry and Hematology*. Springer International Publishing.

Faye, B., Saley, M., & Chabi Toko, H. (2012). Importance économique et sociale de la filière cameline en Afrique. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 65(1–2), 91–98.

Faye, B., & Bonnet, P. (2012). Camel sciences and economy in the world: current situation and perspectives. In *Proceedings of the 3rd ISOCARD Conference*, 2-4.

Fritz H. M., Bowyer P. W., Bogyo M., Conrad P. A. and Boothroyd J. C. (2012). Proteomic analysis of fractionated *Toxoplasma* oocysts reveals clues to their environmental resistance. *PloS one* 7: e29955.

Fricker-Hidalgo H., Saddoux C., Suchel-Jambon A.S., Romand S., Foussadier A., Pelloux H., Thulliez P., (2006). New Vidas assay for *Toxoplasma*-specific IgG avidity : evaluation on 603 sera, *Diagn Microbial Infect Dis*, 56(2), 167 -72.

Françoise Robert-Gangneux & Marie-Laure Dardé (2012). Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clinical Microbiology Reviews*, Volume 25, Issue 2, Pages 264–296. DOI: 10.1128/CMR.05013-11

G

Gazzah, N., & Charfi, F. (2013). La viande cameline : Composition et valeur nutritionnelle. *Revue tunisienne de nutrition*, 7(1), 34–39.

Gazzaz, Y. M., Hakami, O., Obeid, D. A., (2022). Sero-epidemiological survey of *Toxoplasma gondii* among dromedary camels in western Saudi Arabia. *Veterinary World*, 15(4), 847–852. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2022.847-852>.

Gebremedhin, E. Z., & Tessema, T. S. (2015). Seroprevalence of *Toxoplasma. gondii* in animals and humans in Ethiopia : A systematic review and meta-analysis. *BMC Infectious Diseases*, 15, 123.

Goebel, Sabine, Gross, Ursula, Lüder, Carsten G.K. (2001). Inhibition of host cell apoptosis by *Toxoplasma gondii* is associated with reduced activation of caspase-3 and cleavage of poly (ADP-ribose) polymerase. *Journal of Biological Chemistry*, 276(1), 484–493.

Guevara, R.B., Fox, B.A., Falla, A., Bzik, D.J., (2019). *Toxoplasma gondii* Intravacuolar

Network- Associated Dense Granule Proteins Regulate Maturation of the Cyst Matrix and Cyst Wall. *mSphere* 4. <https://doi.org/10.1128/mSphere.00487-19>.

H

Hagos, A., Yilkal, A., Esayass, T., & Alemu, T. (2006). Trypanosoma evansi infections in camels in southern Ethiopia. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 59(1-4), 31–34.

Hammoudi, P.-M., Jacot, D., Mueller, C., Cristina, M.D., Dogga, S.K., Marq, J.-B., Romano, J., Tosetti, N., Dubrot, J., Emre, Y., Lunghi, M., Coppens, I., Yamamoto, M., Sojka, D., Pino, P., Soldati-Favre, D., (2015). Fundamental Roles of the GolgiAssociated Toxoplasma Aspartyl Protease, ASP5, at the Host-Parasite Interface. *PLOS Pathogen*. 11, e1005211. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1005211>.

Hamidinejat, H., Ghorbanpoor, M., & Jafari, R. A. (2010). Toxoplasmosis in camels (*Camelus dromedarius*) in southwest of Iran : Serological survey. *Journal of Parasitic Diseases*, 34(1), 36–39.

Hitt, J., Filice G. (1992). Detection of parasitemia by gene amplification, cell culture and mouse inoculation. *J clin Microbial*, 30, 3181-84.

I

Ibrahim, B. B., & Saeed, A. A. (2013). Toxoplasma gondii antibodies in camels in Sudan. *Journal of Parasitology and Vector Biology*, 5(8), 117–121.

J

Jitender Prakash Dubey (2010). Toxoplasmosis of Animals and Humans (2nd edition). CRC Press, Boca Raton, Florida, USA. ISBN: 978-1-4200-9235-5.

Jones, J. L., & Dubey, J. P. (2012). Foodborne toxoplasmosis. *Clinical Infectious Diseases*, 55(11), 845–851.

Jones, J. L., & Dubey, J. P. (2012). Foodborne toxoplasmosis. *Clinical Infectious Diseases*, 55(6), 845–851

Jones, J. L., Kruszon-Moran, D., Sanders-Lewis, K., & Wilson, M. (2007). *Toxoplasma gondii* infection in the United States, 1999–2004, decline from the prior decade. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 77(3), 405–410.

José G. Montoya & Orlando Liesenfeld (2004). Toxoplasmosis. *The Lancet*, Volume 363, Issue 9425, Pages 1965–1976. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)16412-X.

K

Kaparos N., Favrat B., D'acremont V., (2014). Fièvre, adénopathie : une situation clinique de toxoplasmose aiguë chez une patiente immunocompétente, *Médecine Suisse*, 10(452), 2264-70.

Khademvatan, S., Yousefi, E., Rafiei, A., & Rahdar, M. (2019). Molecular and phylogenetic characterization of *Echinococcus granulosus* from camel in Iran and Ethiopia. *Veterinary Parasitology*.

Khalil, M. A. M., Abo El Sooud, K., & El-Nahas, A. F. (2018). Genetic diversity and susceptibility of camel breeds to parasitic diseases. *Journal of Camel Practice and Research*, 25(1), 35–41.

Khan, A., Dubey, J. P., Su, C., Ajioka, J. W., & Rosenthal, B. M. (2011). Genetic analyses of atypical *Toxoplasma gondii* strains reveal a fourth clonal lineage in North America. *International Journal for Parasitology*, 41(6), 645–655.

Kochanowsky, J.A., Koshy, A.A., 2018. *Toxoplasma gondii*. *Current biology* : CB 28,R770-r771.

Kuticic V. and Wikerhauser T. (1996). Studies of the effect of various treatments on the viability of *Toxoplasma gondii* tissue cysts and oocysts. *Current topics in microbiology and immunology* 219:261.265.

L

Levine, N.D., Corliss, J.O., Cox, F.E., Deroux, G., Grain, J., Honigberg, B.M., Leedale, G.F., Loeblich, A.R., 3rd, Lom, J., Lynn, D., Merinfeld, E.G., Page, F.C., Poljansky, G., Sprague,

V., Vavra, J., Wallace, F.G., (1980). A newly revised classification of the protozoa. The Journal of protozoology 27, 37-58.

Lindsay D. S. and Dubey J. P. (2009). Long-term survival of *Toxoplasma gondii* sporulated oocysts in seawater. The Journal of parasitology 95: 1019-1020.

Liu, Q., et al. (2015). Molecular detection of *Toxoplasma gondii* targeting B1 and SAG1 genes by PCR. Parasitology International, 64(2), 95–101.

Lopes, W. D. Z., Santos, T. R. A., Costa, A. J., & Sakamoto, C. A. (2011). *Toxoplasma gondii* : A review of its importance in public health and veterinary medicine. Semina : Ciências Agrárias, 32(2), 625–638

Lyons R. E., McLeod R. and Roberts C. W. (2002). *Toxoplasma gondii* tachyzoitebradyzoite interconversion. Trends in parasitology 18: 198-201.

M

Mahmuda, A., Rahman, W. A., & Abdul Rahman, S. (2014). Parasitic diseases in camels: a review. Asian Journal of Animal and Veterinary Advances, 9(2), 72-86.

Mazzillo F. F., Shapiro K. and Silver M. W. (2013). A new pathogen transmission mechanism in the ocean: the case of sea otter exposure to the land-parasite *Toxoplasma gondii*. PloS one 8: e82477.

Miller M. A., Grigg M. E., Kreuder C., James E. R., Melli A. C., Crosbie P. R., Jessup D. A., Boothroyd J. C., Brownstein D. and Conrad P. A. (2004). Unusual genotype of *Toxoplasma gondii* is common in California sea otters (*Enhydra lutris nereis*) and is a cause of mortality. International journal for parasitology 34: 275-284.

Mineo, José R., McLeod, Rima, Mack, Douglas, Smith, James, Khan, Imtiaz A. (1993). Antibodies to *Toxoplasma gondii* surface antigen 1 (SAG1) inhibit infection of host cells and are protective in vivo. Infection and Immunity, 61(10), 3989–3994.

Moncada P. A. and Montoya J. G. (2012). Toxoplasmosis in the fetus and newborn: an update on prevalence, diagnosis and treatment. Expert review of anti-infective therapy 10: 15-828.

Montoya, J. G., & Liesenfeld, O. (2004). Toxoplasmosis. The Lancet, 363(9425),1965–1976.

Montoya, J.G., Boothroyd, J.C., Kovacs, J.A.(2015). 280 - *Toxoplasma gondii*, In: Bennett, .E., Dolin, R., Blaser, M.J. (Eds.) Mandell, Douglas, and Bennett 3;s Principles and practice of Infectious Diseases (Eighth Edition). W.B. Saunders, Philadelphia, 3122 -153.e3127.

Moshfe, A., Azizi, H., & Hosseini, F. (2014). Histopathological changes in ovine liver and lungs infected with *Toxoplasma gondii*. Iranian Journal of Veterinary Science and Technology, 6(2), 25–32.

Murat J.B., Hidalgo H.F., Brenier-Pinchart M.P., Pelloux H., (2013). Human toxoplasmosis: which biological diagnostic tests are best suited to which clinical situations ? Expert Rev Anti Infect Ther, 11(9), 943-56.

N

Nasrolahei, M., (2018). Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in camels (*Camelus dromedarius*) in central Iran. Iranian Journal of Parasitology, 13(1), 152–158.

Ning, C., Zhao, X., Wang, Y., Li, J., & Wang, S. (2015). Genetic diversity of *Toxoplasma gondii* isolates from different hosts and geographical locations revealed by GRA20 gene. Parasites & Vectors, 8, 467.

Nouasri, H. (2020). Etude de la toxoplasmose chez le dromadaire dans la région de Biskra. Mémoire de fin d'études, Université Mohamed Khider Biskra.

O

Ohiolei, J. A., Isaac, C., & Oboegbulem, S. I. (2019). Genetic characterization of *Echinococcus canadensis* from camels in Nigeria and Oman. Parasitology Research.

O.N.M., 2017- Office National de Météo. Données climatique de la région d'Ouargla. période 1996–2017.

O.N.M. (2018). Données climatiques de la Région de Ouargla- 2008-2018- Office National de Météorologie.

Ozenda P. (1983). Flore et végétation du Sahara-Paris Edition du centre National de la recherche Scientifique (CNRS), 2ème édit, Paris, (France). 622 p.

Ozenda P., 1991- Flore de Sahara. 3eme édition mise à jour et augmentée, Ed C.N.R.S., aris. CNRS. 662 Pages.

P

Pappas, G., Roussos, N., & Falagas, M. E. (2009). Toxoplasmosis snapshots :Global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. *International Journal for Parasitology*, 39(12), 1385–1394.

Plassiart, G. (2008). Tachyzoïtes dans foie de porc-épic arboricole [Photographie].Reproduit dans: Alerte, V. M. (2008). Prévalence de *Toxoplasma gondii* sur les animaux d'un parc zoologique (Amnéville): séroprévalence et isolement du parasite (Thèse de doctorat vétérinaire). École Nationale Vétérinaire de Toulouse, Université Paul-Sabatier.

R

Radke, J., (2001). Defining the cell cycle for the tachyzoite stage of *Toxoplasma gondii*. *Mol. Biochem. Parasitol.* 115, 165–175.[https://doi.org/10.1016/S0166-6851\(01\)00284-5](https://doi.org/10.1016/S0166-6851(01)00284-5).

Radke, James B., Lucas, Orlanda, De Silva, Esmeralda K., (2013). ApiAP2 transcription factors in *Toxoplasma gondii* and their role in bradyzoite development. *mBio*, 4(5), e00117–13.

Rass, N., & Siméon, J. (2002). La filière cameline en Afrique du Nord : État des lieux et perspectives. CIRAD/FAO.

Robert-Gangneux F., Dardé M.L., (2012). Epidemiology of and diagnostic strategies or toxoplasmosis, *Clin Microbial Rev*, 25(2), 264-96

Rosowski, Emily E., Lu, Denise, Julien, Laurent, Rodda, Lauren, Gaiser, Rebekah A., Jensen, Kirk D.C., et Saeij, Jeroen P.J. (2011). Strain-specific activation of the NF-κB pathway by GRA15, a novel *Toxoplasma gondii* dense granule protein. *PLoS Pathogens*, 7(6), e1002315.

Ruiz A. and Frenkel J. K. (1980). Intermediate and transport hosts of *Toxoplasma gondii* in Costa Rica. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 29: 1161-166.

S

Saadatnia, G., & Golkar, M. (2012). A review on human toxoplasmosis. *International Journal of Infectious Diseases*, 16(1), e136–e144.

Sadjjadi, S. M. (2006). Present situation of echinococcosis in the Middle East and Arabic North Africa. *Parasitology International*, 55, S197-S202.

Saegerman, C., Speybroeck, N., Roels, S., Porter, S. R., & Losson, B. (2006). Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in cattle and its risk factors in Belgium. *Veterinary Parasitology*, 135(2), 127–132.

Salvioni, A., Belloy, M., Lebourg, A., Bassot, E., Cantaloube-Ferrieu, V., Vasseur, V., Blanié, S., Liblau, S., Suberbielle, E., Robey, E.A., Blanchard, N., (2019). Robust Control of a Brain-Persisting.

Sedik, M., Benaissa, M. H., & Aggad, H. (2017). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in camels in Algeria. *Veterinary World*, 10(12), 1433–1437.

Sharif, M., & Yahaya, Z. S. (2023). Mechanisms of immune evasion and intracellular survival in *Toxoplasma gondii* infections. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 13, 1170465.

Simon A., Rousseau A. N., Savary S., Bigras-Poulin M. and Ogden N. H. (2013). Hydrological modelling of *Toxoplasma gondii* oocysts transport to investigate contaminated snowmelt runoff as a potential source of infection for marine mammals in the Canadian Arctic. *Journal of environmental management* 127: 150-161.

Singh, S.K., (2015). Human emerging and re-emerging infections: viral and parasitic infections.

Skariah S., McIntyre M. K. and Mordue D. G. (2010). *Toxoplasma gondii*: determinants of tachyzoite to bradyzoite conversion. *Parasitology research* 107: 253-260.

T

Tavassoli, M., Tajik, H., & Mardani, K. (2013). Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in camels in Iran. *Iranian Journal of Parasitology*, 8(4), 549–552.

Taylor, Stephen, Barragan, Antonio, Su, Chunlei, . (2006). A secreted serine-threonine kinase determines virulence in the eukaryotic pathogen *Toxoplasma gondii*. *Science*, 314(5806), 1776–1780.

Tenter, A. M., Heckeroth, A. R., & Weiss, L. M. (2000). *Toxoplasma gondii* : From animals to humans. *International Journal for Parasitology*, 30(12-13), 1217–1258.

Tenter, A. M., Heckeroth, A. R., & Weiss, L. M. (2000). *Toxoplasma gondii*: From animals to humans. *International Journal for Parasitology*, 30(12–13), 1217–1258.[https://doi.org/10.1016/S0020-7519\(00\)00124-7](https://doi.org/10.1016/S0020-7519(00)00124-7).

Tilley M., Fichera M. E., Jerome M. E., Roos D. S. and White M. W. (1997). *Toxoplasma gondii* sporozoites form a transient parasitophorous vacuole that is impermeable and contains only a subset of dense-granule proteins. *Infection and immunity* 65: 4598-4605.

Tomavo S. (2001). The differential expression of multiple isoenzyme forms during tache conversion of *Toxoplasma gondii*: an adaptive developmental strategy. *International journal for parasitology* 31: 1023-1031.

Tu, V., Yakubu, R., Weiss, L.M., (2018). Observations on bradyzoite biology. *Microbes Infect.* 20, 466–476. <https://doi.org/10.1016/j.micinf.2017..003>.

Tu, V., Tomita, T., Sugi, T., Mayoral, J., Han, B., Yakubu, R.R., Williams, T., Horta, A., Ma, Y., Weiss., (2020). The *Toxoplasma gondii* Cyst Wall Interactome. *mBio*11.[tps://doi.org/10.1128/mBio.02699-19](https://doi.org/10.1128/mBio.02699-19).

V

Van Praag, E., 2014. La toxoplasmose, parasitose méconnue chez le lapin.

W

Wallace G. D. 1972. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii* by cockroaches. *The Journal of infectious diseases* 126: 545-547.

Weiss, L.M., 2013. *Toxoplasma gondii*: The Model Apicomplexan - Perspectives and Methods, 2nd d. Academic Press.

Weiss, L. M., & Kim, K. (2000). The development and biology of bradyzoites of *Toxoplasma gondii*. *Frontiers in Bioscience*, 5, D391–D405.

Wolfe B. Toxoplasmosis. In: Fowler ME, Zoo and Wild Animal Medicine 5Th ed. WB Saunders company. 2003, 782p: 745-749.

Y

Yamamoto, Masahiro, Standley, David M., Takashima, Shigeru, . (2009). A single polymorphic amino acid on *Toxoplasma gondii* kinase ROP16 determines the direct and strain-specific activation of Stat3. *Journal of Experimental Medicine*, 206(12), 2747–2760.

Yang, Y. R., Chen, K., Li, X., Wei, F., & Liu, Q. (2021). Different immune responses of mice infected with different *Toxoplasma gondii* genotypes. *Frontiers in Microbiology*, 12, 655897.

Yasser M. Al-Kappany, John P. Dubey, Eman M. Hilali, Mohamed A. El-Ghaysh, Fouad A. Mohamed, Robert C. Rosenthal (2010). Genetic characterization of *Toxoplasma gondii* isolates from meat animals in Egypt. *Veterinary Parasitology*, Volume 169, Issues 1–2, Pages 148–152. DOI: 10.1016/j.vetpar.2009.12.034.

Z

Zhang M., Yang Z., Wang S., Tao L., Xu L., Yan R., Song X. and Li X. (2014). detection of *Toxoplasma gondii* in shellfish and fish in parts of China. *Veterinary parasitology* 200: 85-89.

Ziaali, N., Yaghfoori, S., & Sharbatkhori, M. (2007). Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in sheep and chickens in Iran. *Iranian Journal of Parasitology*, 2(2), 34–38. (Pas de DOI disponible pour cet article).

Annexes
COLORATION TOPOGRAPHIQUE

HEMALUN EOSINE

I- PRINCIPE: Coloration des noyaux par une laque aluminique basique l'hémalum (violet foncé), et le fonds par un seul colorant acide : l'éosine (rose pâle).

II-REACTIFS:

- **Hématoxyline de Harris :**
- **Eosine à 1.5 % ED**

III-MODE OPERATOIRE.

1. Déparaffiner :

- 5 min xylène
- 7 min xylène

2. hydrater :

- A° 100° → 60s à agitations.
- A° 90° → 60s à agitations.
- A° 70° → 60s à agitations.

E.D: 03 mn (+sieurs bains)

3. Coloration:

- L'hématine 1:30s
- Laver pdt 3 mn à l'eau courante (+ieurs bains).
- Colorer 2 min à l'éosine
- Rinçage (rapide) à E.D

4. Déshydrater:

- A° 70° → 30s à agitations.
- A° 90° → 60s à agitations.
- A° 100° → 01mn à agitations

5. Eclaircir : -2 bains x 5 min xylène (ou toluène)

6. Monter: résine (Eukitt)

IV-RESULTATS.

NOYAU: VIOLET.

FOND: ROSE.

Coloration Trichrome de Masson

Tous les fixateurs habituels conviennent; éviter ceux qui contiennent du tetroxyde d'osmium.

REACTIFS:

- ✓ Hématoxyline de Groat.
- ✓ Lithium de carbonate: solution saturée = 1.2 gr % E.D.
- ✓ Ponceau: dissoudre 0.2 gr du ponceau dans 300 ml de l'E.D+ 0.1 gr de fuchsine + 0.6 ml d'acide acétique.
- ✓ Eau acétifiée : à 1% dans l'E.D.
- ✓ Orange G - acide phosphomolybdique: dissoudre 2 gr d'orange G et 3 à 5 gr d'acide phosphomolybdique ou phosphotungstique dans 100 ml d'E.D.
- ✓ Bleu d'aniline (ou vert lumière ou vert solide FCF): dissoudre 0.1 à 0.2 gr de bleu d'aniline dans 100 ml l'E.D + 0.2 ml acide acétique.

MODE OPERATOIRE :

- 1 Déparaffiner, hydraté.
- 2 Colorer le noyau par hématoxyline pendant
- 3 Lavage à l'E.D. pendant 03 mn (plusieurs bains).
- 4
- 5 Colorer par le ponceau pendant 05 mn.
- 6 Rinçage à l'eau acétifié pendant 03 mn dans 03 bains.
- 7 Colorer par le mélange orange - G pendant 04 mn.
- 8 Idem
- 9 Colorer par le bleu d'aniline pendant 1 mn et 20 s.

10 Rinçage rapidement à l'E.C.

11 Déshydrater, éclaircir et montage à la résine synthétique.

12 RESULTATS :

- ❖ NoyauxNOIR.
- ❖ Cytoplasme.....ROSE ou BRUN. (suivant leur basophile).
- ❖ Fibre de collagène et mucus.. BLEU.
- ❖ Certain grain de sécrétion et kératineROSE.
- ❖ Hématies.....ORANGE.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة البليدة
Université Saad Dahleb Blida 01



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biotechnologie et Agro-Écologie



Laboratoire des Sciences Animales & Recherche en Biobanking
Laboratoire de Biotechnologie de Productions Végétales

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Master Académique

Option

Biotechnologie et Pathologie Moléculaire

Thème

***Identification de Toxoplasma gondii par examen
histopathologique chez les dromadaires dans la région
sud de l'Algérie***

Présentées par Mlle. BRAHMI Yasmine
Mlle. BENACHOUR Aya

Pr. Djaoui Ali

Devant le Jury :

Dr. Bouamama.S

MCB

SNV, Blida1

Presidente

Pr. Djaoui Alim.Z

Professeur

SNV, Blida1

Examinatrice

Dr. Boukert Razika

MCA

ISV, Blida1

Promotrice

Session 2024/ 2025