



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Aspect clinique et épidémiologique de la toxoplasmose
-Synthèse bibliographique-**

Présenté par

BOUHADI HADJ MOHAMMED & KHALED OUSSAMA

Devant le jury :

Président(e) :	BELABAS RAFIK	MCB	ISV-Blida
Examineur :	EZZROUG RYM	MAA	ISV-Blida
Promotrice :	DAHMANI ASMA	MCB	ISV-Blida

Année : 2018/2019

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier **Dieu** le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Notre reconnaissance et nos sincères remerciements à notre promotrice **Mme DAHMANI ASMA** de nous avoir donnée tout au long de la réalisation de ce travail ses orientations, ses encouragements et offert sa compréhension, sa disponibilité constante qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené à terme, qu'elle trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.

Nos remerciements s'étendent également aux inspecteurs vétérinaires des abattoirs de Sétif et Mascara pour leurs aides.

On tient à remercier les responsables du service parasitologie de l'hôpital -MUSTAPHA BACHA- qui nous ont facilité l'accès au laboratoire et de nous avoir aidés dans notre travail.

Enfin, Nos vifs remerciements vont aux honorables membres du jury, **Mr BELLABAS RAFIK** pour avoir accepté de présider notre mémoire et **Mme EZZROUG RYM** pour avoir accepté d'examiner ce travail, qu'ils reçoivent toute expression de notre gratitude pour l'intérêt porté à ce travail.

Dédicace (Khaled oussama)

Je dédie ce travail

A la mémoire de mes deux grands pères.

A la mémoire de ma tante.

Le vide que vous avez laissé est immense, aucun mot ne pourra l'exprimer.

A mon père et ma mère, pour leur amour et leurs soutiens, qui ont tout faits pour que j'arrive là où je suis.

A mes deux frères Imad et Ala pour tous leurs soutiens.

A mes chères grandes mères.

A toute ma famille.

A tous mes amis.

A mon binôme et mon compagnon d'arme durant ces 5 années Hadj Mouammed, pour son amitié et son soutien dans les moments difficiles.

Avec toute mon affection

Dédicace (Bouhadi Hadj Mohammed)

Je dédie ce travail à :

- Mon cher papa qui a fait tous ce qui est à son pouvoir afin d'obtenir ce diplôme. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie, je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé et bonheur.

- Ma chère maman : Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait par ta patience et ton encouragement et ton amour. En ce jour mémorable, pour moi et aussi pour toi, Puisse Dieu t'accorde le bonheur, longue vie et la santé et que je puisse te rendre même si une petite partie de ce que tu m'as donnée et que je puisse te combler à mon tour.

- Mes frères et leurs épouses et tous les membres de ma chère famille pour leur soutien, leur encouragement, et leur amour, merci infiniment, je vous aime beaucoup.

- Mes amies, ABDSLEM, AYOUBE, HANA, IMANE, OUSSAMA et tous les autres pour leurs soutiens et leurs encouragements pendant ces 5 années qu'on a passé ensemble, que Dieu vous guide et vous protège.

- Spéciale dédicace pour ma chère amie et ma sœur DR OMNIA pour son soutien et son encouragement. Je te souhaite tous le bonheur du monde et que DIEU te guide, te protège. Mes sincères vœux de réussite.

Résumé

La viande héberge fréquemment des kystes de *Toxoplasma gondii* ; zoonose parasitaire, souvent rapportée dans les pays en voie de développement. Chez l'hôte définitif (chat et quelques félidés), cette maladie est généralement contractée par l'ingestion du parasite (kystes) présent dans la viande crue ou peu cuite et issue de l'hôte intermédiaire (ovin, bovins...).

Souvent associés au manque d'hygiène, aux mauvaises pratiques culinaires mais encore à la méconnaissance du mode de transmission.

Ce présent travail consiste à faire une présentation détaillée sur cette pathologie parasitaire : toxoplasmose par une synthèse bibliographique en se basant principalement sur les principales caractéristiques de ce parasite et la prévalence de cette pathologie dans le monde chez les ovins, l'Homme et le chat.

Abstract

Meat frequently lodges the cysts of *Toxoplasma gondii*; parasitic zoonosis, often reported in developing countries. At the definitive host (cat and some felids), this disease is usually contracted by ingesting the parasite (cysts) present in raw or undercooked meat from the intermediate host (ovine, bovine).

Cysts are often associated with lack of hygiene, poor cooking practices but also lack of knowledge of the transmission mode.

This present work aims to make a detailed presentation of this parasitic pathology: toxoplasmosis in sheep by a bibliographic synthesis based mainly on the main characteristics of this parasite and the propagation of this pathology worldwide in ovine, man and cat.

Keywords: lamb, ovine, cyst, toxoplasmosis, parasite, transmission.

ملخص

إن لحوم تحتوي على في أغلب الأوقات على حويصلات التوكسوبلازما غاندي والتي تعد من الأمراض الطفيلية التي تنتقل من الحيوان إلى الإنسان، المبلغ عنها في البلدان السارية في طريق النمو. في المضيف النهائي (القط وبعض سنوريات) وفي غالب الأحيان هذا المرض ينتقل عن طريق ابتلاع الطفيليات الموجودة في اللحوم المضيف الوسيط (الغنم) والتي تكون النيئة أو التي لم تطهى جيدا.

دائما مرتبطة بنقص النظافة، الطهي السيئ والجهل بطرق الانتشار.

هذا العمل يهدف إلى التعريف المفصل لهذا المرض الطفيلي: داء المقوسات عند الغنم بتأليف ببيوغرافي وذلك بتسليط الضوء على الخصائص الرئيسية لهاذا الطفيلي و نسبة انتشار هذا المرض في العالم عند الأغنام , الإنسان و القط

Sommaire

Dédicaces

Remerciements

Résumés

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction1

Chapitre 1 : Généralités sur la toxoplasmose

I.Définition 2

II.Taxonomie 2

III.Historique 3

IV.Morphologies 4

1. formes isolées 4

1.1 Tachyzoïte..... 4

1.2 Bradyzoïte..... 6

1.3 Sporozoïte..... 7

2. formes groupées..... 7

2.1 Kyste..... 7

2.2 Oocyste..... 9

V.Cycle biologique 10

1. Le cycle entéro-épithélial ou coccidien..... 10

2. Le cycle extra-intestinal..... 10

Chapitre II : Etude épidémiologique

I. Les populations atteintes..... 13

1. Les hôtes définitifs..... 13

2. Les hôtes intermédiaires..... 13

3. Les hôtes parénétiques..... 13

II. Les sources du parasite.....	13
1. Les réservoirs d'oocystes	13
2. Les réservoirs des tachyzoïtes.....	14
3. Les réservoirs de kystes tissulaires à bradyzoïdes.....	14
III. Les modalités de contamination et de transmission.....	14
1. Contamination et transmission par ingestion.....	14
2. Contamination et transmission par inoculation.....	15
3. Contamination et transmission vénérienne.....	15
4. Contamination et transmission par allogreffes.....	16
5. Transmission placentaire	16
IV. Résistance du parasite.....	16
1. Ookyste.....	16
2. Kyste	17
3. Tachyzoïte.....	17

CHAPITRE III : ETUDE CLINIQUE

I. Symptômes	18
1. Symptômes pulmonaires	18
2. Symptômes digestifs	19
3. Symptômes nerveux et musculaires	19
4. Symptômes oculaires	20
II. Lésions	21
III. Diagnostic.....	21
1. Diagnostic clinique	21
2. Diagnostic différentiel	22

3. Diagnostic du laboratoire.....	22
3.1 Examen coprologique.....	23
3.2 Examen histologique.....	23
3.3 Inoculation aux souris.....	23
3.4 Inoculation à des cultures cellulaires.....	23
4. Examen sérologique	24
5. Examen moléculaire.....	25
IV.Traitement et prophylaxie.....	26
1. Traitement.....	26
2. Prophylaxie.....	26
2.1 Mesures sanitaires	26
2.2 Mesures médicales.....	28
2.2.1 Vaccination.....	28
2.2.2 Chimio-prévention	28
CHAPITRE IV : Prévalence de la toxoplasmose	
I.La prévalence chez l'Homme.....	29
II.La prévalence de la toxoplasmose chez les animaux	33
1. La prévalence chez les moutons.....	33
2. La prévalence chez les chèvres.....	38
3. La prévalence chez les chats.....	38
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	42
Liste des références	44

Liste des tableaux

Tableau 1	Les principaux signes cliniques de la toxoplasmose et leurs fréquences relatives.	Page : 22
Tableau 2	Taux d'infection toxoplasmique dans quelques pays.	Page : 31
Tableau 3	Séroprévalence et indice de conversion de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans le monde.	Page : 32
Tableau 4	Séroprévalence de la toxoplasmose chez le mouton en France	Page : 34
Tableau 5	Prévalence sérologique de la toxoplasmose chez les ovins en Afrique.	Page : 35
Tableau 6	Prévalence de l'infection par <i>Toxoplasma gondii</i> en fonction de la région, de l'âge, du sexe et de la technique de dépistage.	Page : 37
Tableau 7	Présence d'oocystes dans les matières fécales du chat.	Page : 40
Tableau 8	Prévalence de la toxoplasmose chez le chat en fonction du mode de vie.	Page : 41

Liste des figures

Figure 1	Tachyzoïtes de <i>Toxoplasma gondii</i> .	Page : 7
Figure 2	Schéma d'un tachyzoïte (à gauche) et d'un bradyzoïde (à droite) de <i>Toxoplasma gondii</i> .	Page : 8
Figure 3	Kyste de <i>T. gondii</i> à l'état frais, rompu.	Page : 9
Figure 4	Kyste de <i>T. gondii</i> coloré au Giemsa sur un frottis de moelle.	Page : 9
Figure 5	Oocyste <i>T. gondii</i> . : (A) Oocyste non sporulé. (B) Oocyste sporulé.	Page : 10
Figure 6	Le cycle de <i>T. gondii</i> .	Page : 12
Figure 7	Schéma du cycle biologique de <i>T. gondii</i> .	Page : 12
Figure 8	Prévalence sérologique de la toxoplasmose dans le monde.	Page : 31

Liste des abréviations

Ac	: anticorps
ADN	: acide désoxyribonucléique
Ag-Ac	: complexe antigène-anticorps
DT	: Dye Test
ELIFA	: Enzyme-Linked Immuno-Filtration Assay
ELISA	: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
HAI	: hemagglutination indirecte
IFI	: immunofluorescence indirecte
IgA	: immunoglobuline A
IgE	: immunoglobuline E
IgG	: immunoglobuline G
IgM	: immunoglobuline M
ISAGA	: Immunossorbent Agglutination Assay
PCR	: Polymerase Chain Reaction
UI/ml	: unité internationale / millilitre
µm	: micromètre

Introduction

Introduction

La toxoplasmose constitue un problème de santé publique. C'est une zoonose cosmopolite, due à des protozoaires api-complexes appartenant à l'ordre des *Eimariida* et au genre *Toxoplasma*. Elle peut constituer un danger permanent pour l'Homme qui consomme la viande comme source de protéines, mais également qui utilise certaines espèces animales comme animaux de compagnie. (Acha, 1996)

Toxoplasma gondii est la seule espèce connue impliquées dans la maladie, sévissant sous toutes les latitudes et susceptible d'infecter toutes les espèces animales (Diaz-Suarez et al., 2003)

L'hôte définitif est le chat. Plusieurs mammifères (y compris l'Homme) et les oiseaux servent d'hôte intermédiaire. Cette maladie est souvent asymptomatique chez les animaux, mais, elle peut être sévère chez le sujet immunodéprimé et dans sa forme congénitale. Les lésions se localisent généralement dans les muscles où se forment des kystes à bradyzoïdes chez le chat et les autres animaux infestés (Fuente et al., 1997).

Les hôtes intermédiaires (mammifères, oiseaux), s'infestent en ingérant les oocystes éliminés par les chats qui contaminent les aliments ou l'eau de boisson. L'hôte définitif s'infeste en ingérant la viande crue parasitée ou des aliments souillés par des oocystes libérés par d'autres chats. Ces derniers occupent une place toute particulière dans le cycle évolutif de *Toxoplasma gondii*. En effet, en plus d'être hôtes définitifs en permettant le développement sexué du parasite dans l'intestin grêle, les chats peuvent également jouer le rôle d'hôtes intermédiaires en raison de l'existence d'un cycle exentérale asexué dans les tissus (Desmonts et al., 1965).

A cet effet, nous nous sommes intéressés à cette maladie, en faisant une recherche bibliographique à travers laquelle on a présenté la pathologie citée par une description de l'espèce en cause et par une étude de la prévalence et les aspects épidémiologiques de cette maladie à travers le monde.

I. Définition

Toxoplasma gondii est le parasite responsable de la toxoplasmose. C'est une zoonose parasitaire cosmopolite que les animaux transmettent aux Hommes. Elle est présente chez de nombreux mammifères, des oiseaux domestiques et sauvages. Les personnes atteintes ne semblent pas nécessairement malades. Chez ceux qui présentent des symptômes, la maladie est bénigne et elle se traduit seulement par un syndrome pseudo-grippal accompagné ou non d'adénopathies **(Glor et al., 2013)**.

Le cycle de multiplication de la *Toxoplasma gondii* est sexué, mais rarement asexuée. Ce cycle s'accomplit chez les félins. Pour les autres espèces, l'infection est strictement extra-intestinale (asexuée) à localisation musculaire. Le parasite existe sous la forme de trachyzoïtes et de bradyzoïdes dans les kystes tissulaires **(Fediaevsky et al., 2009)**.

La manifestation de cette maladie est souvent asymptomatique. Elle peut causer des répercussions graves chez les individus immunodéficients ou très jeunes. La toxoplasmose est à l'origine des avortements et des mortalités natales très graves chez les femmes enceintes. Les modes de transmission sont multiples. Son importance tient essentiellement du fait de son impact sur la santé publique **(BEND L. R, 2006)**.

II. Taxonomie

Le genre *Toxoplasma* renferme qu'une seule espèce : *gondii* selon les travaux de Sabin et Olitsky effectués en 1937 (**OLITSKY et al., 1937**) .

Sa classification actuelle est la suivante **(Su et al., 2003)**:

Règne : ***Protista***

Phylum : ***Apicomplexa***

Classe : ***Coccidia***

Ordre : ***Eucoccidiida***

Sous-ordre : ***Eimeriina***

Famille : ***Sarcocystidae***

Sous-famille : ***Toxoplasmatinae*** comporte également les genres *Besnoitia*, *Hammondia* et *Neospora*. **(Tenter et Barta, 2002)**.

Genre : *Toxoplasma*

Espèce : *gondii*

III. Historique

Le parasite a été décrit au début du 20^{ème} siècle, mais ce n'est qu'en 1970 que son cycle biologique complet est connu.

1908 : Nicolle et Manceaux, (Institut Pasteur de Tunis) isolent le protozoaire endocellulaire chez un rongeur sauvage, *Ctenodactylus gondii*. La même année, Splendore l'isole du lapin au Brésil.

1909 : le parasite est nommé *Toxoplasma gondii* à partir du mot grec toxon qui signifie croissant ou arc.

1917 : Chatton et Blanc, notent la parenté morphologique entre les coccidies et le toxoplasme.

1923 : Junku, ophtalmologiste tchécoslovaque met en évidence *Toxoplasma gondii* sous sa forme kystique dans des lésions rétinienne d'un enfant hydrocéphale atteint de toxoplasmose congénitale et qui présentait une chorioretinite.

1939 : Wolf et Gowen, rapportent le premier cas de toxoplasmose congénitale humaine et Sabin décrit la symptomatologie de toxoplasmose humaine.

1948 : Sabin et Feldman, mettent au point le dye test ou le test de lyse et le développement de l'approche immunologique et épidémiologique de la toxoplasmose.

1951 : Hogane, avance l'hypothèse de l'origine congénitale des toxoplasmoses oculaires, confirmée par Feldman en **1952**.

1954 : Weinman et Chandler, émettent l'hypothèse de contamination par consommation de viande mal cuite.

1958 : Goldman et Kelen, mettent au point l'immunofluorescence indirecte, qui a facilité la quantification des anticorps antitoxoplasmiques.

1965 : Desmots et al, confirment le rôle de la viande insuffisamment cuite dans la contamination humaine.

1967 : Hutchison découvre le pouvoir infestant des fèces du chat. **1968** : la recherche des immunoglobulines M a été réalisée par l'IFI, connue sous le nom de test de Remington. **1970** :

Hutchison et Frenkel, prouvent le rôle du chat dans la multiplication sexuée de *Toxoplasma gondii* dans l'intestin grêle de cet animal qui constitue l'hôte définitif, le cycle biologique complet du toxoplasme est désormais connu.

1972 : **Miller et al., Jewell et al. et Janitschke et al.**, confirment définitivement le chat comme hôte définitif et mettent en évidence le rôle possible d'autres félinés dans la transmission du toxoplasme.

1982 : Le SIDA amène la toxoplasmose au premier rang des maladies opportunistes avec l'atteinte cérébrale principalement.

1987 : **Boothroyd et al.**, identifient le gène B1 répété 35 fois, impliqué dans la synthèse des tubulines.

1988 : **Burg et al.**, préparent des clones et des séquences du gène codant pour la protéine majeur de surface, la P30.

1989 : **Burg**, publie la première application de la Polymerase Chain Reaction (PCR) pour la détection du toxoplasme, en prenant comme matrice le gène B1, et depuis la PCR est proposée dans le diagnostic de la toxoplasmose congénitale.

IV. Morphologie

IV.1. Formes isolées (tachyzoïtes, bradyzoïtes, sporozoïtes)

IV.1.1. Tachyzoïte

Le tachyzoïte (**Figure 1**) (tachos signifie vitesse en grec) grâce à sa multiplication rapide, obligatoirement intracellulaire, est capable d'infecter tous type de cellule (**Carruthers et al, 1997**), avec une affinité pour le système réticulo-histocytaire. C'est la forme libre proliférative infectieuse chez l'hôte intermédiaire (HI). Il a la forme d'un croissant asymétrique mesurant de 5 à 8 μm de long sur 2 à 4 μm de large, ou d'un arc (toxon en grec) avec une extrémité antérieure effilée et une extrémité postérieure arrondie (**Figure 1**). L'ultrastructure de ce parasite qui est formé d'un complexe membranaire, montre qu'au niveau de l'extrémité antérieure effilée (complexe apical) on retrouve le conoïde, l'apicoplaste, les rhoptries, les micronèmes et les granules denses (**Black et al., 2000**).

- **Le complexe membranaire** : Le parasite est délimité par une pellicule tri membranaire originale constituée par un plasmalemme continu, doublé intérieurement par un complexe membranaire interne, formé de vésicules aplaties et absent à l'extrémité antérieure. La partie médiane est interrompue par un micropore qui correspond à l'invagination de la membrane externe. (**Fortier et al., 1993**).

- **Le complexe apical** : Il représente la structure caractéristique des apicomplexa et est situé à l'extrémité antérieure du complexe membranaire interne. Il comporte le conoïde, les rhoptries, les micronèmes et les granules denses (**Raymond, 1989**).
 - Le conoïde, élément de mobilité et de pénétration, en forme de tronc de cône est constitué de structures fibrillaires ou de microtubules (6 à 7) enroulées en spirale.
 - Les rhoptries, au nombre d'une dizaine ou d'une vingtaine, ont une forme de massue de 1 à 4 µm, et sont situées dans le tiers antérieur du parasite. Elles se regroupent par leurs extrémités antérieures en deux ductules pour rejoindre une vésicule apicale. Elles ont une fonction sécrétoire avec synthèse d'une enzyme protéolytique jouant un rôle dans le mécanisme de pénétration cellulaire (**Dubey et al., 1998**).
 - Les micronèmes sont des organites de petite taille, en forme de petits bâtonnets localisés dans la moitié antérieure des tachyzoïtes limités par une membrane. Ils sont au nombre de cinquante et jouent le même rôle que les rhoptries.
 - Les granules denses sont des organites cytoplasmiques de 200 µm de diamètre, situés de part et d'autre du noyau.
- **L'anneau polaire** : Il est situé à la base du conoïde et sert d'insertion à 22 microtubules qui jouent un rôle dans la contractilité et la mobilité du toxoplasme (**Fortier et al., 2000**).
- **L'apicoplaste** : C'est un plastide dérivant d'un chloroplaste ancestral. Son rôle est encore mal défini mais constitue une cible thérapeutique intéressante (**McFadden et al., 1999**).

Le cytoplasme des tachyzoïtes contient également des organites classiques dont une mitochondrie unique ramifiée, un appareil de Golgi en avant du noyau, un réticulum endoplasmique peu abondant, des grains d'amylopectine et des ribosomes se situant essentiellement dans la partie postérieure.

Le tachyzoïte est une forme très fragile détruite après 30 mn à 50°C, par la congélation à -20°C, par la dessiccation et sous l'action du suc gastrique. Mais, le tachyzoïte est doué d'une grande capacité de diffusion et de reproduction (**Dardé et al., 2005**).

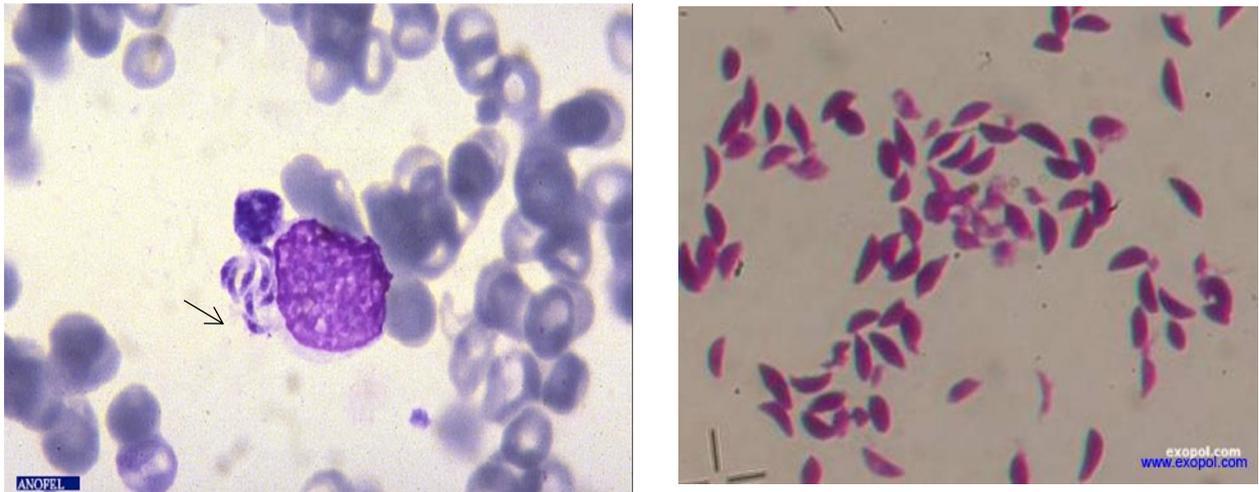


Figure 1 : Tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii* (ANOFEL, 2014).

IV.1.2. Bradyzoïte

Le bradyzoïde (**Figure 2**) découle du mot grec *brados* signifiant lent, ces dernières sont de structure très proche de celle des tachyzoïtes, mais plus petits et plus résistants, avec un noyau plus postérieur, des micronèmes abondants et de nombreux grains d'amylopectine (**Tomavo, 2001**).

Ils résultent du stade tachyzoïte au cours de son évolution chez l'hôte intermédiaire. leurs métabolismes ralentis conduisant à un état de latence. Les bradyzoïdes sont regroupés au sein de kystes où ils sont inaccessibles aux défenses immunitaires et aux traitements actuels. Ils siègent principalement dans les neurones, les astrocytes, les cellules musculaires et les cellules rétinienne (**Anofel, 2014**).

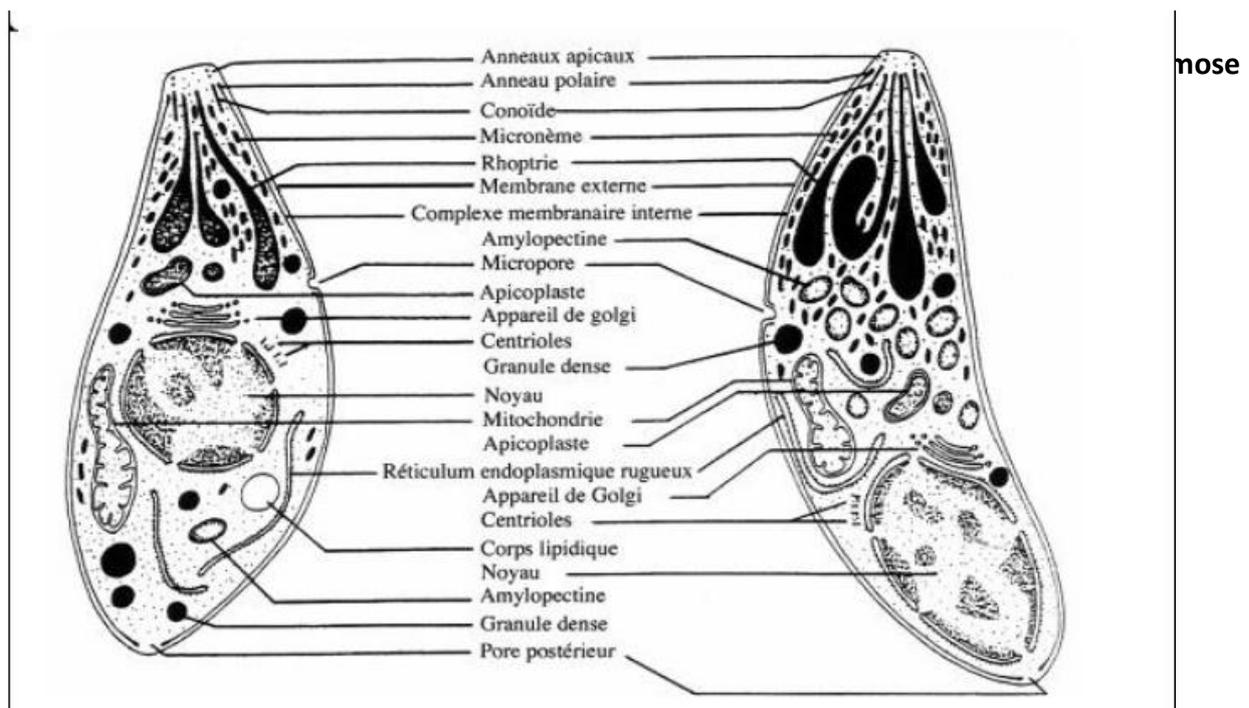


Figure 2 : Schéma d'un tachyzoïte (à gauche) et d'un bradyzoïde (à droite) de *Toxoplasma gondii* (Dubey et al., 1998)

IV.1.3. Sporozoïte

Est le résultat de la reproduction sexuée qui a lieu dans les cellules de l'épithélium intestinal de l'hôte définitif. Morphologiquement peu différent des autres stades infectieux, il est contenu dans des oocystes sporulés qui peuvent survivre sur le sol plus d'un an dans un climat humide (ANOFEL, 2014).

IV.2. Formes groupées

IV.2.1. Kyste

Le kyste est une forme de latence tissulaire de 5 à 100 μm (Figure 3,4). Il est sphérique dans les tissus nerveux, allongé dans les tissus musculaires et peut être retrouvé au niveau de l'œil et d'autres viscères. Le kyste peut contenir plusieurs milliers de bradyzoïdes, La paroi du kyste est formée d'une membrane doublée intérieurement d'un matériel granulaire condensé en couches homogènes. Elle est imperméable aux anticorps et aux médicaments actifs sur les bradyzoïdes (Nicolas et al., 1993)

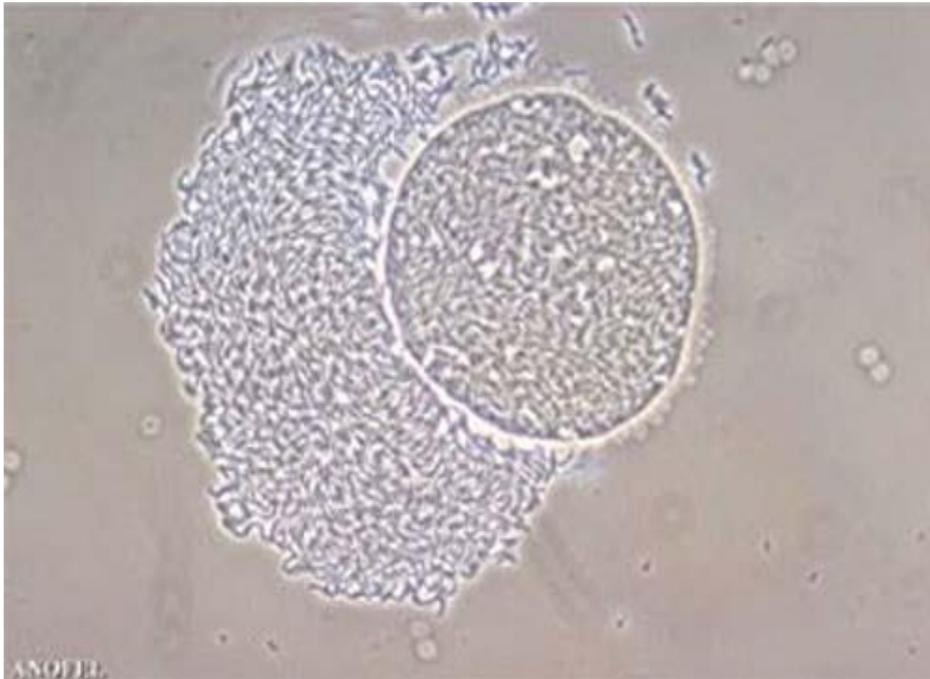


Figure 3 : Kyste de *T. gondii* à l'état frais, rompu (Anofel, 2014).

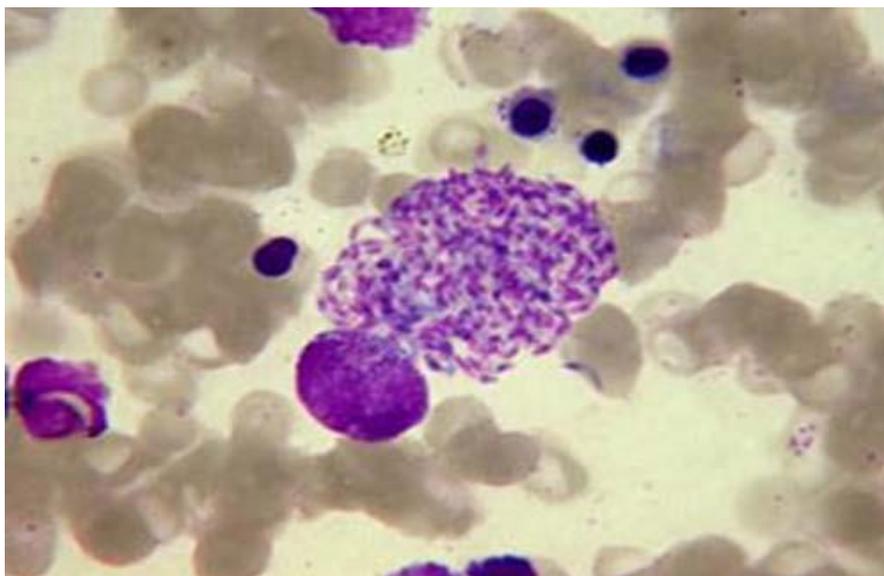


Figure 4 : Kyste de *T. gondii* coloré au Giemsa sur un frottis de moelle (Anofel, 2014).

IV.2.2. Oocyste

C'est la forme de résistance dans le milieu extérieur mais aussi la forme de dissémination. Il existe sous deux formes (**Figure 5**).

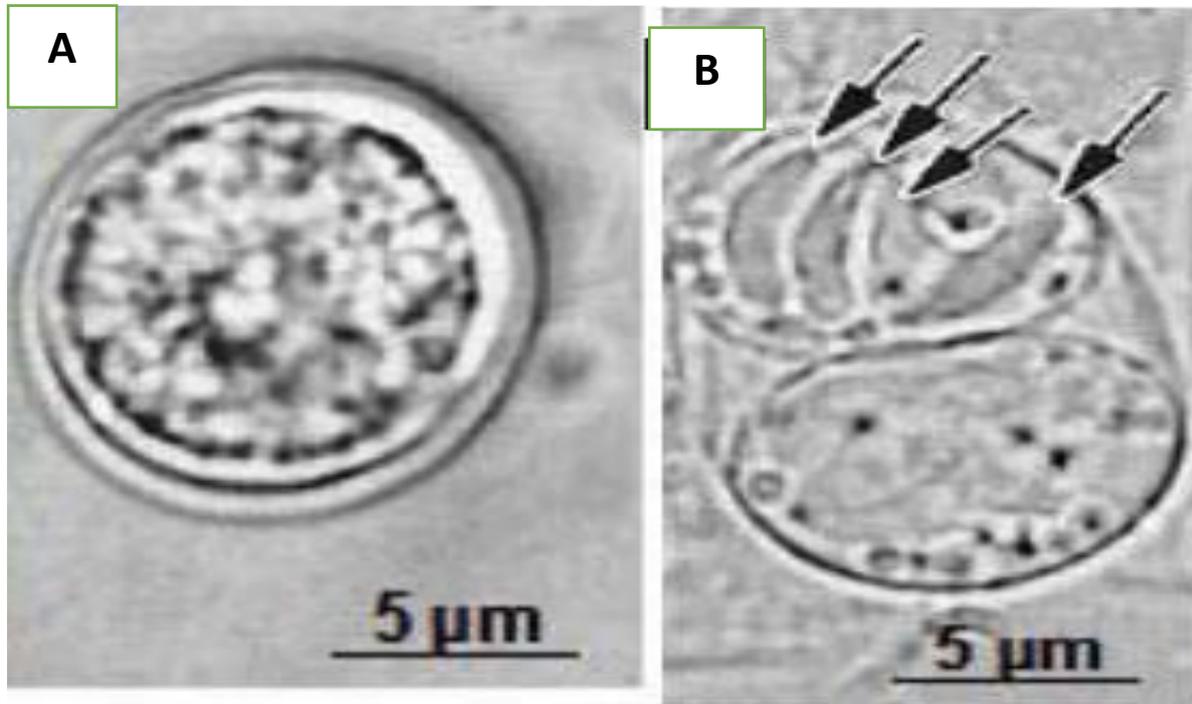


Figure 5 : Oocyste *T. gondii*. : (A) Oocyste non sporulé. (B) Oocyste sporulé . (**Dubey et al., 1998**).

- **Oocyste non sporulé**

Fraichement émis dans les excréments du chat, il représente le seul stade diploïde du cycle parasitaire. Il est de forme sphérique mesurant entre 10 et 12 µm de diamètre et contenant une masse granuleuse centrale. L'oocyste va sporuler en 1 à 21 jours, selon l'environnement (**Dubey, 1998**). A 25°C, avec une bonne oxygénation et une humidité suffisante il sporule en 48 heures.

- **Oocyste sporulé**

C'est une forme infestante, ovoïde de 12 µm de long entourée d'une coque résistante enveloppant deux sporocystes ellipsoïdes contenant chacun 04 sporozoïte haploïdes de structure comparable à celle du tachyzoïte, mais plus petits et plus résistants avec des micronèmes et des rhoptries abondants (**Fortier et al., 1993**). Les oocystes sporulés résistent plus d'une année dans le sol humide (**Dardé et al., 2005**).

V. Cycle biologique

D'après **Euzeby (1997)**, le cycle parasitaire de la toxoplasmose se déroule comme suit (**Figure 6,7**) :

V.1. Le cycle entéro-épithélial ou coccidien

Il n'a lieu que chez l'hôte définitif (félidés) et peut se produire suite à l'ingestion des kystes tissulaires. La paroi du kyste est détruite sous l'action simultanée des contractions stomacales, du péristaltisme intestinal et des sucs digestifs (phase d'excystement). Certains bradyzoïdes pénètrent alors dans les entérocytes de l'intestin grêle. En position intracellulaire, le bradyzoïde devient schizonte : stade intermédiaire. Les schizontes subissent alors la multiplication asexuée ; il en résulte de nombreuses générations constituant cinq types morphologiques différents : les types A, B, C, D et E. Seulement les types D et E subissent la reproduction sexuée. Après la fécondation, les zygotes s'enkystent et deviennent des oocystes immatures ; ces derniers sont libérés dans le milieu extérieur avec les selles de l'hôte. Lorsque les conditions d'humidité, de température et d'oxygénation du milieu sont favorables, la sporulation peut se produire.

Une minorité de bradyzoïdes ne subit pas le cycle entéro-épithélial mais pénètre directement la *lamina propria* de l'intestin grêle puis passe dans le sang et la lymphe (**Euzeby, 1997**).

V.2. Le cycle extra-intestinal

Il a lieu aussi bien chez les hôtes définitifs que chez les hôtes intermédiaires et résulte le plus souvent de l'ingestion d'oocystes sporulés.

Les sporozoïtes sont libérés des oocystes par l'action mécanique et enzymatique de la partie antérieure du tube digestif, vont pénétrer dans la paroi de l'intestin et le parasite subit une série de divisions. La multiplication cause l'éclatement de la cellule hôte et les rends libres pour parasiter les autres cellules.

Une grande partie d'entre eux peut alors se répandre dans les tissus extra-intestinaux via les circulations et se transforme en tachyzoïtes. Les tachyzoïtes sont capables de se multiplier dans la plupart des types cellulaires. Lorsqu'une réponse immune efficace est mise en place, la multiplication tachyzoïtique ralentit et les pseudokystes se transforment en kystes. Ces derniers, s'ils sont consommés par un nouvel hôte, pourront initier un nouveau cycle selon l'hôte (Euzéby, 1997).

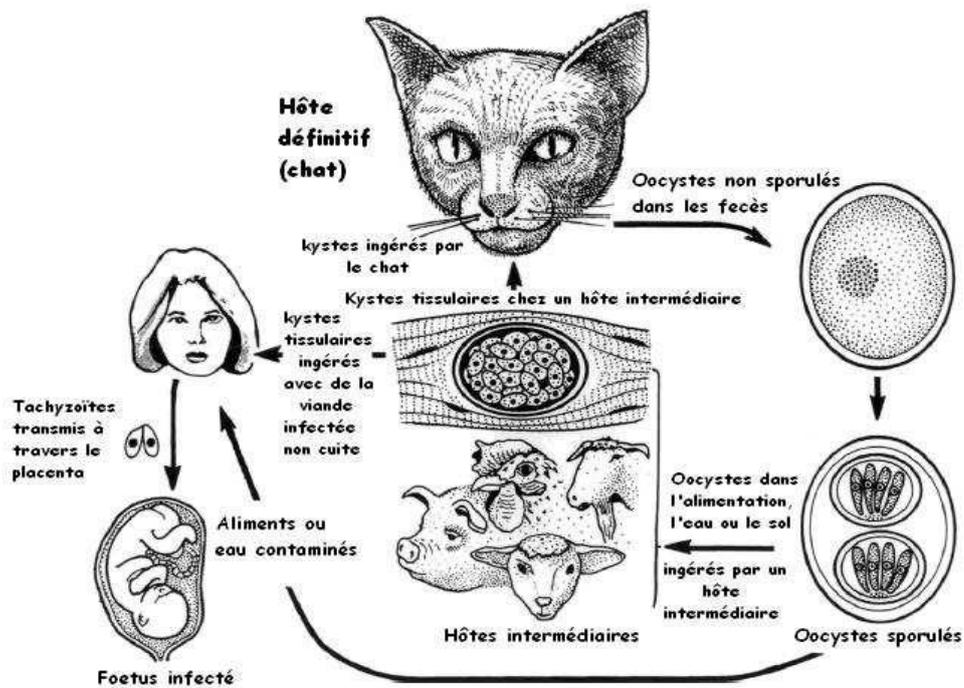


Figure 6 : Le cycle de *T. gondii* selon (Hill et al., 2005).

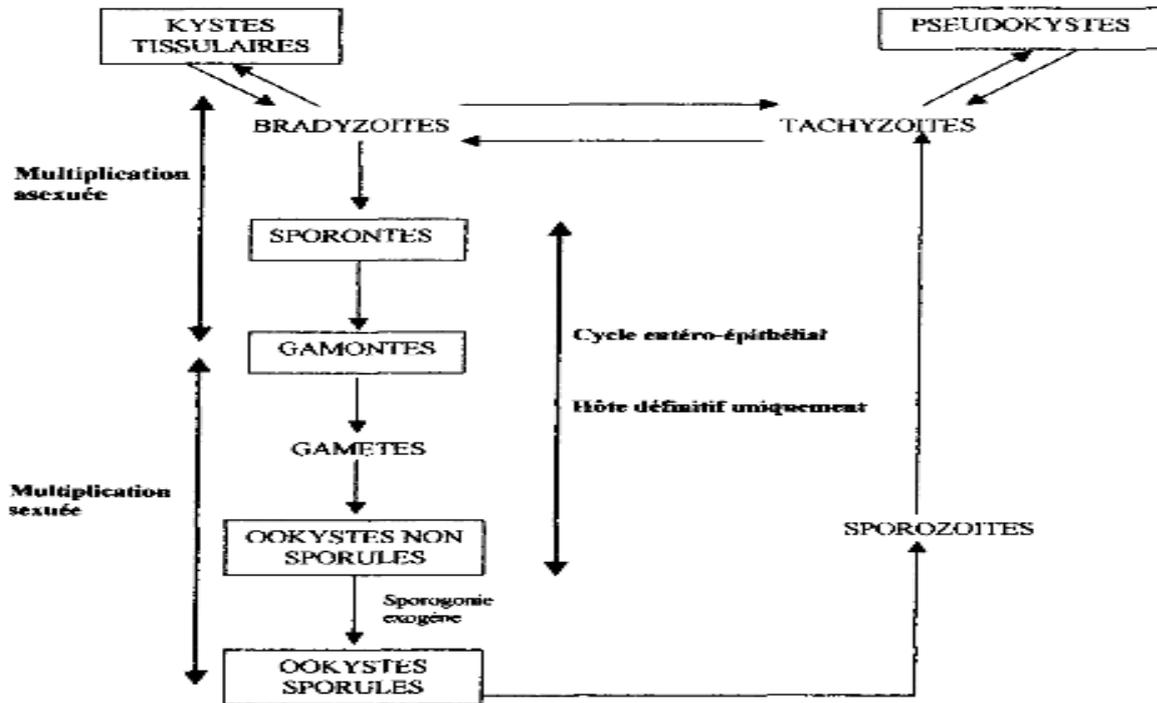


Figure 7 : Schéma du cycle biologique de *T. gondii* (Dubey et al., 2005)

I. Les populations atteintes

I.1. Les hôtes définitifs

Chez les hôtes définitifs, *T. gondii* peut effectuer le cycle entéro-épithélial mais aussi le cycle extra-intestinal. Le chat domestique (*Felis catus*) n'est pas le seul hôte définitif connu ; en effet, l'observation a démontré l'excrétion d'oocystes chez d'autres félidés comme : le chat sauvage, le puma, l'ocelot, le margay, le jaguar, le lynx, le tigre, le lion.

I. 2. Les hôtes intermédiaires

Contrairement aux précédents, les hôtes intermédiaires ne peuvent subir que le cycle extra-intestinal. La plupart des vertébrés homéothermes semblent concernés : de nombreux mammifères (rongeurs, lagomorphes, mustélidés, canidés, équidés, bovidés, suidés, primates, Homme) et de nombreux oiseaux. En addition de nombreux vertébrés à sang froid (reptiles, amphibiens, poissons) (Gds Aude, 2015).

I.3. Les hôtes parénétiques

Il existe aussi des hôtes capables de véhiculer les oocystes ou des kystes qui n'évoluent pas mais qui peuvent être dispersés, intacts, de cette manière. Ces derniers sont les insectes carnassiers, coprophages, des lombrics, des mollusques... Ils conservent le caractère infectant du parasite, et, s'ils sont consommés par les hôtes sensibles, *T. gondii* peut poursuivre son cycle de développement (Anofel, 2014).

II. Les sources du parasite

II. 1. Les réservoirs d'oocystes : les fèces des hôtes définitifs

Ce n'est vrai que pendant la phase d'excrétion. Seuls les félidés domestiques et certains félidés sauvages comme le lion, le jaguar, le lynx, le tigre, peuvent être excréteurs. Ainsi, les selles des chats infectés et excréteurs peuvent contaminer :

- L'eau (mares, lacs, étangs, ruisseaux, rivières...) ;
- Le sol (terre des jardins, terrains de jeu, bac à sable, sol des prairies...) ;
- Les végétaux (fruits, légumes, pâturages...) (Villeneuve, 2003).

II.2. Les réservoirs des tachyzoïtes

Les animaux infectés et dont la réponse immunitaire spécifique est absente ou insuffisante, hébergent des tachyzoïtes libres et des pseudokystes tissulaires à tachyzoïtes ; la plupart des tissus (pulmonaire, hépatique, musculaire, nerveux...) sont colonisés par le parasite et notamment le sang qui dissémine la forme libre du parasite. Il est important de noter que chez de nombreux animaux, les sécrétions peuvent aussi héberger le parasite :

- Le lait et le colostrum (chèvre)
- Le sperme (bouc, bélier, homme)
- La salive (rare, source de parasite négligeable) (**Villeneuve, 2003**)

II.3. Les réservoirs de kystes tissulaires à bradyzoïdes

Ce sont les hôtes infectés et ayant développé une réponse immunitaire efficace contre le parasite ainsi que les espèces non sensibles ayant ingéré ou transportant des kystes localisés jusque-là dans les tissus d'animaux appartenant à une espèce sensible (animaux vivants, cadavre, produits animaux) (**Fortier et al., 2000**).

III. Les modalités de contamination et de transmission

III. 1. Contamination et transmission par ingestion

Ce mode de contamination possède une importance variable, selon le régime alimentaire ; c'est le principal pour les prédateurs carnassiers (félidés), mais il est très secondaire pour les herbivores stricts (**Black et al., 2000**).

Certains comportements alimentaires peuvent favoriser la contamination à partir de kystes tissulaires : le cannibalisme observé chez de nombreuses espèces (porc, rat...), le saprophagisme, le necrophagisme, la consommation d'insectes sarcophiles (qui peuvent consommer les tissus d'animaux infectés et morts, ou tout simplement souillés par des kystes) (**Dubremetz, 2007**).

La consommation de tissus d'animaux infectés, contenant des kystes tissulaires à bradyzoïdes, entraîne la réalisation du cycle extra-intestinal. Tous les animaux de boucherie et de charcuterie (volailles comprises) sont des sources probables de kystes (voire de pseudokystes), mais le risque de contamination varie avec l'espèce (porc : 70%, mouton : jusqu'à 48%, risque faible chez le bœuf, veau, cheval, volailles) (**Tenter et al., 2000**).

La plupart des chats s'infectent très tôt, dans les six premiers mois de la vie, juste après le sevrage quand ils commencent à chasser ou à consommer les proies rapportés par la mère. Lors de

l'ingestion de kystes, la période pré-patente est courte, le plus souvent de trois à cinq jours. Lors d'ingestion d'oocystes sporulés, la période pré-patente est beaucoup plus longue, au minimum trois semaines. L'ingestion d'oocystes sporulés revêt une grande importance chez de nombreuses espèces et plus particulièrement chez les herbivores et l'Homme végétarien. La contamination est rendue possible par différents comportements : **(Skinner et al., 1990)**

- Geophagie : ingestion de terre souillée ;
- Hydropinie : ingestion d'eau souillée par les fèces d'un félin excréteur ;
- Phytophagie : ingestion de végétaux souillés ;
- Ingestion d'hôte parateniques (porteurs passifs d'oocystes sporulés).

La contamination à partir de tachyzoïtes libres est rare. En effet, elle peut se produire lors de l'ingestion de lait provenant de femelles infectées **(Walsh et al., 1999)**.

III.2. Contamination et transmission par inoculation

Elle a lieu lors de : **(De Medeiros et al., 2001)**

- Transfusions : à partir d'un donneur en phase active de l'infection ;
- Repas de sang d'arthropodes piqueurs : les poux et les tiques (*Pediculus humanus*, *Dermacentor reticulatus*, *Ixodes ricinus*) ;
- Morsure par un animal en phase active d'infection : si sa salive contient des tachyzoïtes ;
- Manœuvres obstétricales sur une femelle infectée, avec des lésions sur les mains ;
- Manipulation en laboratoire avec du matériels contaminé (aiguilles...).

III.3. Contamination et transmission vénérienne

A partir de sperme contaminé en contact avec une muqueuse lésée. Ce mode de contamination demeure exceptionnel car il est peu probable **(Boubaker et al., 2009)**, cependant, des tachyzoïtes ont été retrouvés dans le sperme de bélier jusqu'à 32 jours après l'infection **(Villeneuve, 2003)**. **Barreto (2010)** a rapporté que l'insémination avec du sperme frais contaminé expérimentalement avec différentes doses de tachyzoïtes de *T. gondii* a été capable d'infecter le mouton, suggérant la possibilité de transmission par le sperme dans cette espèce. **(de Moraes et al., 2010)**.

III.4. Contamination et transmission par allogreffes

Cette activité thérapeutique étant beaucoup plus rarement pratiquée en chirurgie vétérinaire, chez les carnivores domestiques. Le risque est important si le greffon provient d'un donneur en phase active de l'infection et est destiné à un donneur n'hébergeant pas le parasite. La mise en place d'un traitement immunosuppresseur peut néanmoins avoir de graves conséquences cliniques, même si le greffon n'est pas issu d'un donneur infecté (**Blaga et al., 2015**).

III.5. Transmission placentaire

Ce mode existe chez toutes les espèces réceptives à *T. gondii*. La colonisation et l'infection du fœtus par voie sanguine n'est possible qu'en phase active de l'infection, c'est-à-dire lors de la réalisation du cycle extra-intestinal par le parasite (**Martin, 2001**). Les tachyzoïtes colonisent le placenta et s'y multiplient, puis passent dans la circulation fœtale pour infecter le fœtus. La facilité de transmission est inversement proportionnelle au nombre de couches cellulaires du placenta, ceux de type épithéliochorial (ruminants) ou hémochorial (primates) où les villosités placentaires fœtales sont directement en contact avec le sang maternel sont les plus propices à la contamination (**Blaga et al., 2015**). Le risque de transmission croît régulièrement avec l'âge gestationnel auquel survient la primo-infection (**Villeneuve, 2003 ; Guiton, 2008**). La gravité de l'infection est aussi en fonction du stade de la gestation. Ainsi, l'infection est d'autant plus grave qu'elle survient tôt pendant la gestation bien que le taux de transmission est inversement proportionnel (**Guiton, 2008**).

IV. Résistance du parasite

IV.1. Ookyste

Peuvent survivre de 12 à 18 mois dans un climat chaud et humide. Ils sont résistants aussi aux produits antiseptiques. Par contre sont sensibles à la solution d'ammoniaque à 10%. Les oocystes sporulés résistent aux agents de désinfection, détergents (eau de javel) et au suc gastrique. Ils sont par contre détruits par une température de 60°C en 01 mn et inactivés de façon incomplète par la congélation (**Dardé et al., 2005**).

IV.2. Kyste

Le kyste est plus résistant que le tachyzoïte. Il survit dans le suc gastrique et à une température inférieure à 60°C, il peut survivre jusqu'à 2 mois à 4°C à 6°C ; mais il est détruit par la congélation

(24 heures à -20°C et 3 jours à -12°C, et à une température de 67°C pendant 03 mn et à 56°C pendant 15 minutes.il est partiellement inactivé par la cuisson à la micro-onde (**Dardé et al., 2005**).

IV.3. Tachyzoïte

Sont sensibles à la chaleur et au froid.

- Cuisson suffisante : des viandes (susceptibles de contenir des kystes) à une température de **67 °C** à cœur, des végétaux (aliments susceptibles d'être souillés par des oocystes).
- Congélation de la viande pour détruire les kystes à une température de -12 °C à cœur, pendant 3 jours minimum (**Dardé et al., 2005**).

I. Symptômes

Dans de rares cas, l'hôte peut présenter des signes cliniques graves, voire mourir, si la nécrose et l'inflammation intestinale sont intenses. La sévérité de la maladie dépend des organes atteints, de l'intensité des lésions dans les différents tissus mais aussi de la dose infectante ingérée, de la virulence de la souche de *T. gondii* en présence, et de facteurs relatifs à l'hôte (âge, maladies intercurrentes, compétences immunitaires...) (**Achat et Szyfres, 1989**).

Cependant, chez un hôte immunocompétent, une immunité non spécifique se met rapidement en place. Les formes libres (extracellulaires) du parasite, sont directement détruites par la réponse immune humorale. Dans la plupart des cas, l'immunité mise en place après une infection naturelle, semble persister toute la vie de l'hôte. Ainsi, l'infection toxoplasmique est subclinique. Par ailleurs, l'hôte n'éradique pas définitivement le parasite : les kystes persistent pendant plusieurs années, voire durant toute sa vie (**Achat et Szyfres, 1989**).

La toxoplasmose peut se manifester cliniquement par des symptômes différents puisqu'elle touche beaucoup de système telle que le système pulmonaire, le système digestif, le système nerveux, le système musculaire et oculaire (**Dubey, 1997**).

1. Symptômes pulmonaires

D'après **Rabaud (1996)** :

- Tachypnée ;
- Dyspnée ;
- Détresse respiratoire ;
- Cyanose ;
- Toux ;
- Eternuements ;
- Jetage nasal ;

2. Symptômes digestifs

- Inconfort et douleur à la palpation de l'abdomen ;
- Masses anormales à la palpation abdominale (nœuds lymphatiques) ;
- Hépatomégalie ;
- Ascite mise en évidence par le signe du flot ;
- Vomissements ;
- Diarrhée parfois hémorragique ;
- Constipation (lorsque le transit est gêné du fait de la compression des intestins par un nœud lymphatique de taille augmentée). **(DUBEY, 1997)**

3. Symptômes nerveux et musculaires

Il semble que ces signes soient principalement liés à des lésions d'encéphalite et méningo-encéphalite chez les animaux **(Luft et al., 1993)** :

- Hypothermie ;
- Comportement affectif exacerbé ;
- Stupeur ;
- Tremblements ;
- Ataxie ;
- L'animal tourne en rond ;
- Mouvement de têtes anormales ;
- Cris atypiques ;
- Crispation des oreilles ;
- Difficultés à mâcher ;
- Nystagmus ;

4. Symptômes oculaires

- Photophobie ;
- Baisse de la vision ;
- Œdème cornéen ;
- Modification de la couleur de l'iris ;
- Reflexes pupillaires indirect, incomplet et instables ;
- Modification du diamètre pupillaire ;
- Modification de la pression intraoculaire ;
- Modification du cristallin (cataracte et luxation) ;
- Modification de la transparence du vitré (**Couvreur et Thulliez, 1996**).

Chez les ovins, On distingue surtout la toxoplasmose congénitale qui serait l'une des principales causes d'avortements chez la brebis et la chèvre (**Ducanson et al., 2001**). Dans un troupeau indemne de toxoplasmose, les infections d'agnelles ou de chevrettes vont donner une allure épizootique aux avortements, tandis que dans un troupeau où le toxoplasme circule, les avortements vont rester sporadiques (**Chartier, 1997**).

D'une manière générale, les conséquences les plus graves de la toxoplasmose congénitale sont l'avortement et la naissance de descendants infectés chez lesquels le taux de létalité périnatale peut atteindre 50%. Les symptômes sont différents selon le stade de gestation pendant lequel intervient l'infection (**Achat et Szyfres, 1989**):

✓ Une contamination survenant au cours des deux premiers mois de gestation (moins de 50 jours) conduit le plus souvent à une mort fœtale, suivie de résorption ou d'avortement (**Achat et Szyfres, 1989**).

- Si l'infection se produit entre le 70^{ème} et le 90^{ème} jour de gestation, un certain nombre de fœtus meurent et se momifient, d'autres peuvent survivre jusqu'à proximité du terme et être mort-nés.

- Si l'infection a lieu après 120^{ème} jours de gestation, elle aboutit soit à la naissance des agneaux apparemment sains et immunisés, soit à la naissance d'un agneau chétif qui va mourir peu après sa naissance (**Chartier, 1997**).

II. Lésions

La quasi-totalité des types cellulaires peut être parasitée (pratiquement les cellules nucléées de tous les tissus) ; à l'exception des cellules anucléées (hématies matures des mammifères) et de cellules de quelques tissus (ostéoblastes). Cependant, les cellules de certains tissus apparaissent comme des cibles préférentielles ; les cellules du système de phagocytose mononucléée (histiocytes, macrophages spécifiques des différents tissus de l'organisme), les cellules des tissus intraoculaires (iris, corps ciliaire, choroïde et rétine), pulmonaires, hépatiques, pancréatiques, spléniques, nerveux centraux et musculaires (lisses et striés, squelettiques et myocardiques) **(Bend, 2006)**.

Lors de la primo-infection, le parasite va passer dans la *lamina propria* intestinale et gagner les nœuds lymphatiques mésentériques, puis les organes extra-intestinaux via les circulations sanguine et lymphatique. La pénétration de *T. gondii* dans la cellule-hôte (quelle qu'elle soit) ne résulte pas d'une phagocytose mais de l'activité même du parasite : il induit ainsi la formation d'un nouveau compartiment cellulaire (la vacuole parasitophore). (Toxoplasmosis of Animals and Humans., 2010). Cette vacuole est formée en quelques secondes et le parasite entame alors une multiplication intense des tachyzoïtes qui aboutit à la formation des pseudokystes. En quelques heures, les kystes entraînent la destruction de la cellule hôte puis, de proche en proche, induisent une lyse cellulaire massive (à l'exception des oocystes qui sont excrétés avec les selles). La présence du parasite et la lyse des cellules sont à l'origine d'une réaction inflammatoire déterminée par la libération des médiateurs de l'inflammation et par l'arrivée de cellules de l'inflammation **(Dubey, 2010)**. C'est la nécrose tissulaire **(Olitsky et al., 1937)**.

III. Diagnostic

III.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique est difficile car la toxoplasmose est le plus souvent asymptomatique, et même quand elle s'exprime cliniquement, le cadre anato-clinique est polymorphe. Chez les animaux, la toxoplasmose congénitale est prise en compte en cas d'avortements collectifs dans les troupeaux **(Bend, 2006)**.

Ainsi, le **tableau 1** peut résumer l'évolution des signes cliniques selon les cas rencontrés.

	Généralisé	Respiratoire	Abdominal/ Digestif	Nerveux central	Musculaire	Oculaire
Signes respiratoires	Fréquents	Toujours	Rares	Rares	Rares	Parfois
Signes abdominaux/digestifs	Fréquents	Rares	Toujours	Rares	Rares	Parfois
Signes nerveux centraux	Parfois	Rares	Rares	Toujours	Rares	Parfois
Signes musculaires	Rares	Rares	Rares	Rares	Toujours	Parfois
Signes oculaires	Fréquents	Fréquents	Fréquents	Fréquents	Fréquents	Toujours
Fréquence	36%	26%	29%	7%	0%	Non établie mais 81.5% en association

Tableau 1 : Les principaux signes cliniques de la toxoplasmose et leurs fréquences relatives.

(Bend, 2006).

III .2. Diagnostic différentiel

Il doit être fondé avec toutes les pathologies entraînant des avortements à savoir la brucellose, la forme chronique des trypanosomes. Ajoutant à celle-ci les pathologies cérébrales comme les méningites et les encéphalites (Bend, 2006).

III.3.Diagnostic du laboratoire

Les diagnostics précédemment cités sont difficiles et peu fiables. Le recours aux méthodes de laboratoire pour confirmer les suspicions est souvent effectué.

III.3.1. Examen coprologique

Il est uniquement réalisé chez le chat, ce dernier étant le seul animal domestique excréant les oocystes de toxoplasme. Cet examen est facile mais en même temps peu fiable car la période patente dure environ une quinzaine de jours seulement. En effet, le chat ne devient évacuateur d'oocystes que lorsqu'il atteint l'âge auquel il commence à se nourrir d'aliments carnés, un mois et demi, et ces oocystes ne deviennent infectant qu'au terme de leur sporulation dans le milieu extérieur. Les oocystes sont souvent de forme globuleuse de diamètre 13 à 15 microns. Ils sont semblables aux oocystes de genre *Hammondia* et *Besnoitia* (Bend, 2006).

III.3.2. Examen histologique

Cet examen est basé sur l'observation au microscope des toxoplasmes, soient sous formes libres, soient sous forme de pseudo-kystes dans de nombreux prélèvements de tissus, organes ou exsudats. Ces éléments peuvent être prélevés directement sur des animaux vivants (biopsie) ou morts. Elle nécessite une infestation parasitaire importante pour faciliter l'observation. Le travail se fait sur des étalements ou frottis de pulpe d'organes (cerveau, foie, rein, poumons, cœur, muscle) ou de placenta fixés dans le formol 10% et colorés à l'hématoxyline éosine pour rechercher les foyers de nécrose et les kystes parasitaires (Bend, 2006).

III.3.3. Inoculation aux souris

C'est la méthode la plus fiable. Elle nécessite l'usage des matières infectantes notamment les fragments d'organes, le liquide céphalo-rachidien, du sang ou la pulpe ganglionnaire. L'apparition de kyste est lente et nécessite environ 4 jours (Dupouy-Camet et al., 1992).

III.3.4. Inoculation à des cultures cellulaires

La culture est habituellement faite sur des cellules fibroblastiques, type MRC5, mais d'autres types cellulaires peuvent être employés (HeLLa, THP1, TG180, etc.). La recherche du toxoplasme en culture cellulaire est une technique relativement rapide (3 à 5 jours au minimum) mais sa sensibilité est inférieure à celle de l'inoculation à la souris et à celle de la PCR. Cette technique est actuellement abandonnée au profit des techniques de biologie moléculaire. Elle nécessite des laboratoires spécialisés et la marge d'échec est très vaste. (Derouin F et al, 1987).

III.3.5. Examen sérologique

Pour les IgG la technique de référence reste le Dye Test ; en routine les techniques les plus utilisées sont les techniques immuno-enzymatiques dont l'ELISA, l'immunofluorescence indirecte (IFI), les techniques l'agglutination sensibilisée. Le résultat est exprimé en unités internationales par millilitre (UI/ml) **(Anofel, 2014)**.

✓ IFI

Décrite par Goldman en 1957, cette technique utilise des tachyzoïtes formolés et fixés sur une lame à spot. Après incubation des sérums à différentes dilutions, la fixation des anticorps(Ac) spécifiques sur l'antigène aboutit à la formation du complexe Ag-Ac qui sera révélé par une antiglobuline marquée à la fluorescéine. La réaction est quantitative, elle utilise des antigammaglobulines totales (détection des IgM, IgA, IgE et plus particulièrement les IgG) avec un seuil de spécificité de 8 à 10 UI/ml.

Le test de Remington est une IFI pour détecter les IgM spécifiques par l'utilisation d'une antiglobuline fluorescente antichaine μ . La réaction est semi- quantitative à un titre minimum de 1/40.

✓ Le test de lyse de Sabin-Feldman (Dye Test)

A été fondé sur le fait de perte d'affinité des cellules parasitées, et par suite leurs lyses. Il est délaissé à cause de nombreux inconvénients qui limitent son utilisation : la nécessité d'utiliser des souches vivantes de la toxoplasmose ce qui expose le personnel à des risques de contamination **(Desmont, 1955)**.

✓ ELISA (Enzyme LinkedImmuno-Sorbent Assay)

Est la réaction de référence universellement acceptée en médecine humaine. Elle est difficile et délicate mais possède une bonne spécificité et une bonne sensibilité. Dans cette méthode, l'antigène (cytoplasmique et membranaire) est fixé au fond des cupules des plaques en polystyrène utilisés en microtitration. Le sérum suspect est ajouté, puis l'excès est éliminé par lavage. Un sérum anti-immunoglobuline spécifique marqué à la phosphatase est ensuite introduit dans la réaction. Les anticorps anti-immunoglobuline se fixeront sur les anticorps spécifiques éventuellement retenus par l'antigène. L'enzyme est alors révélé par un substrat qui donne à l'ensemble, une coloration dont l'intensité est fonction de la positivité du sérum étudié.

D'autres techniques immuno-enzymologiques peuvent être associées à l'ELISA ce qui permettrait d'aboutir à de meilleurs résultats. Il s'agit d'ELIFA et de ISAGA (**Engvall et Perlmann, 1972**).

✓ **agglutination modifiée (MAT)**

1. Le principe du test repose sur l'agglutination dans des plaques de microtitration de toxoplasmes formolés (qui constituent l'antigène) par des anticorps (IgG) spécifiques présents dans le sérum des animaux infectés. (**Engvall et Perlmann, 1972**)

✓ **Immunossorbent Agglutination Assay (ISAGA)**

C'est une technique d'immunocapture des Ac, décrite par **Pouletty et al. (1984)**. Elle est appliquée pour la mise en évidence des IgM, IgA et IgE. La technique est réalisée dans des plaques de microtitration dont les cupules sont sensibilisées avec un Ac monoclonal anti-IgM humaines. L'incubation du sérum permet la capture des immunoglobulines totales (spécifiques ou non de *T.gondii*). La suspension antigénique du toxoplasme formolé est ajoutée pour la révélation des IgM. La présence d'IgM spécifiques est caractérisée par une agglutination en voile dont l'intensité est liée aux titres des IgM, à l'opposé l'absence d'IgM anti-toxoplasme, s'exprime par un bouton de sédimentation au fond de la cupule. La réaction est réalisée sur trois cupules dans lesquelles on ajoute, respectivement, trois concentrations croissantes de l'antigène et un score de 0 à 4 est affecté à chaque cupule.

Le résultat s'exprime en score de 0 à 12 dont une valeur comprise entre 0 et 5 est négatif, entre 0 et 6 est douteux et entre 9 et 12 est positif. Une procédure et une interprétation des scores comparables sont utilisées pour le titrage des IgA, l'interprétation du score est identique pour les IgA (**Pouletty et al., 1984**).

III.3.6. Examen moléculaire

Enfin, des techniques moléculaires (PCR) récentes ont été mises au point pour le diagnostic de la toxoplasmose. Grâce à cette technique (Polymerase Chain Reaction), l'identification de la présence de l'ADN de *Toxoplasma gondii* a pu avoir lieu chez les chiens et dans des échantillons biologiques de félins (**Bend et al., 2006**).

✓ **PCR**

Ce test est plus coûteux et le prélèvement doit être réalisé le plus tôt possible après l'avortement. L'analyse peut se faire sur différents organes de l'avorton mais il est conseillé de privilégier le cerveau, avec possibilité de réaliser une PCR de mélange à partir de plusieurs avortons. Une PCR positive confirme l'implication de la toxoplasmose dans les avortements **(Gds Aude, 2015)** .

IV. Traitement et prophylaxie

IV.1. Traitement

Les différents schémas de traitement de la toxoplasmose reposent sur un nombre très limité de médicaments. Les médicaments reconnus actifs se regroupent en deux grandes familles : les inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique et les macrolides. Ces médicaments ne sont actifs que sur les tachyzoïtes et sont sans effet sur les kystes. Le traitement consiste à utiliser différents types de molécules ; inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique, les macrolides et l'atovaquone. **(Acha et Szyfres, 1989)**.

Chez les animaux, autres que chez les humains, le traitement est rarement justifié. Sulfadiazine (15-25 mg / kg) et la pyriméthamine (0,44 mg / kg) agissent en synergie et sont largement utilisés pour le traitement de la toxoplasmose. Bien que ces médicaments soient bénéfiques s'il figure dans la phase aiguë de la maladie quand il y a une multiplication active du parasite, ces médicaments sont soupçonnés d'avoir peu d'effet sur les bradyzoïdes **(Acha et Szyfres, 1989)**.

Certains médicaments, y compris diaminodiphénylsulfone, l'atovaquone et la spiramycine sont également utilisés pour traiter la toxoplasmose dans les cas difficiles. La clindamycine est le traitement de choix pour les chiens et les chats, à 10-40 mg / kg et 25-50 mg / kg, respectivement, pendant 14-21 jours **(Euzéby,1997)**.

IV.2. Prophylaxie

Les mesures prophylactiques sanitaires doivent s'appliquer à tous les acteurs du cycle biologique du parasite, voire le chat (hôte définitif), l'Homme et les ruminants (hôte intermédiaires) et le milieu extérieur. Elles seraient d'une grande efficacité si elles étaient faciles à mettre en place.

IV.2.1. Mesures sanitaires

Parmi ces mesures, on peut citer : **(CHANTAL et al., 1994)**

- Il faut interdire aux chats l'accès à la nourriture pour petits ruminants,

- Réduire l'accès aux pâturages contaminés aux agnelles séronégatives permet de limiter les vagues d'avortements
- Détruire les produits d'avortement
- Isoler les femelles avortées
- Lavage des mains avant et après toute manipulation des aliments,
- Nettoyage des ustensiles et surface ayant servi à la préparation des aliments,
- Ports des gants pour le nettoyage de la litière du chat, ainsi que pour les travaux de jardinage,
- Sérologie mensuelle pour les gestantes séronégatives.
- La viande doit être cuite à cœur, ou avoir subi une congélation à -20°C pendant au moins 48h.
- Les légumes et fruits doivent être soigneusement lavés, et si possible cuits avant ingestion.
- Les aliments doivent être protégés des insectes et autres animaux pouvant transporter des oocystes.
- Il faut éviter de boire de l'eau de surface non traitée.
- On déconseillera une trop grande proximité entre les personnes à risque et les chats, particulièrement en interdisant à ceux-ci de dormir sur les lits.
- En ce qui concerne la contamination postnatale des enfants, il est nécessaire d'empêcher que les chats puissent souiller les bacs à sable, en y plaçant un couvercle par exemple.
- En ce qui concerne les chats eux-mêmes, il est possible de réduire les risques de contamination en évitant la distribution de viande crue ou mal cuite et en les gardant à l'intérieur, afin qu'ils ne puissent ingérer des proies contaminées. Le port d'une petite clochette a parfois été conseillé. Cela permet de limiter considérablement la capacité des chats à chasser des petits rongeurs ou des oiseaux (et donc le risque de contamination par *T. gondii*) (Elmore et al., 2010).

IV.2.2.Mesures médicales

✓ Vaccination

- Souche de *T. gondii* S48 atténuée, ne formant pas de kystes tissulaires, n'engendrant pas d'oocystes chez le chat.

- Ovilis® Toxovax : injection en sous cutané entre 4 mois et 3 semaines avant la mise à la reproduction, les agnelles peuvent être vaccinées dès 5 mois. Le vaccin permet de réduire l'incidence des avortements et augmente le pourcentage des agneaux viables (**Boireauc 2015**) . La protection conférée par le vaccin est durable, une seule injection suffit en pratique sur la vie économique de l'animal. On recommande de ne pas vacciner les femelles gestantes. La vaccination induit une réponse sérologique ne permettant pas de différencier les animaux vaccinés des animaux naturellement infectés (**Batista, 2010**).

✓ Chimio-prévention

Un médicament efficace contre le *Toxoplasma* à faible concentration et qui peut être administré en tant qu'additif d'alimentation fournirait un procédé simple, pratique et économiquement intéressant pour lutter contre la toxoplasmose ovine (**Blewett et Treesthe, 1987**). Diverses études ont montré la possibilité de mettre en place une chimioprophylaxie sur les brebis. Elle repose sur l'administration journalière, avec le supplément alimentaire, soit de monensin (16 mg/animal/j du 80^{ème} jour de gestation à la mise bas), soit de decoquinate (2 mg/kg/j du 24^{ème} jour de gestation à la mise bas). Le taux d'avortements et de mortinatalité s'en trouve très significativement réduit (**Buxton et al., 1996**). Des résultats similaires ont été obtenus par la sulfamezathine et la pyriméthamine (**Buxton et al., 1993**). Et le toltrazuril qui est thérapeutiquement efficace chez les animaux nouveau-nés (**Kul et al., 2013**).

I. La prévalence chez l'Homme

La prévalence de la toxoplasmose chez les humains est variable en fonction des pays. Chez les adultes "immunisés", la prévalence est entre 50 à 70% en France et l'Allemagne (**Lemort et al., 1998**), elle est inférieure à 30% dans les pays scandinaves et les Iles Britanniques (**Lemort et al., 1998**) ; et entre 20 à 50% en Europe méridionale et dans les régions humides d'Afrique (**Thimossat, 1985**) ; alors que la prévalence est faible en Asie et Amérique (**Dubey et al., 2004**).

Chez les femmes enceintes séronégatives la prévalence est environ 7 % en France avec un taux de séroconversion de 0,5 à 1,5 % (**Ambroise et al., 1984**).

En Africain (Afrique centrale), une étude menée au Congo Brazzaville par **Makuwa et al. (1992)** montre que la prévalence de la toxoplasmose sur 2897 femmes examinées s'élevé à 60 % et que 5,4 % de femmes dont la sérologie était négative se contamineront pendant leur grossesse.

Au Gabon, selon **Nabias et al. (1998)**, la prévalence est de 71,2 % chez les femmes dans la province du Haut Ogooué pour un taux de 28,8 % de femmes qui restaient exposées.

En absence de programme systématique de dépistage de la toxoplasmose congénitale, les données épidémiologiques mondiales en cours de grossesse sont peu précises (**Wong et al., 1994**). Et de nombreuses zones géographiques n'aient été que pas ou très peu étudiées (**Figure 8**) (**Dupouy-Camet et al., 1993**).

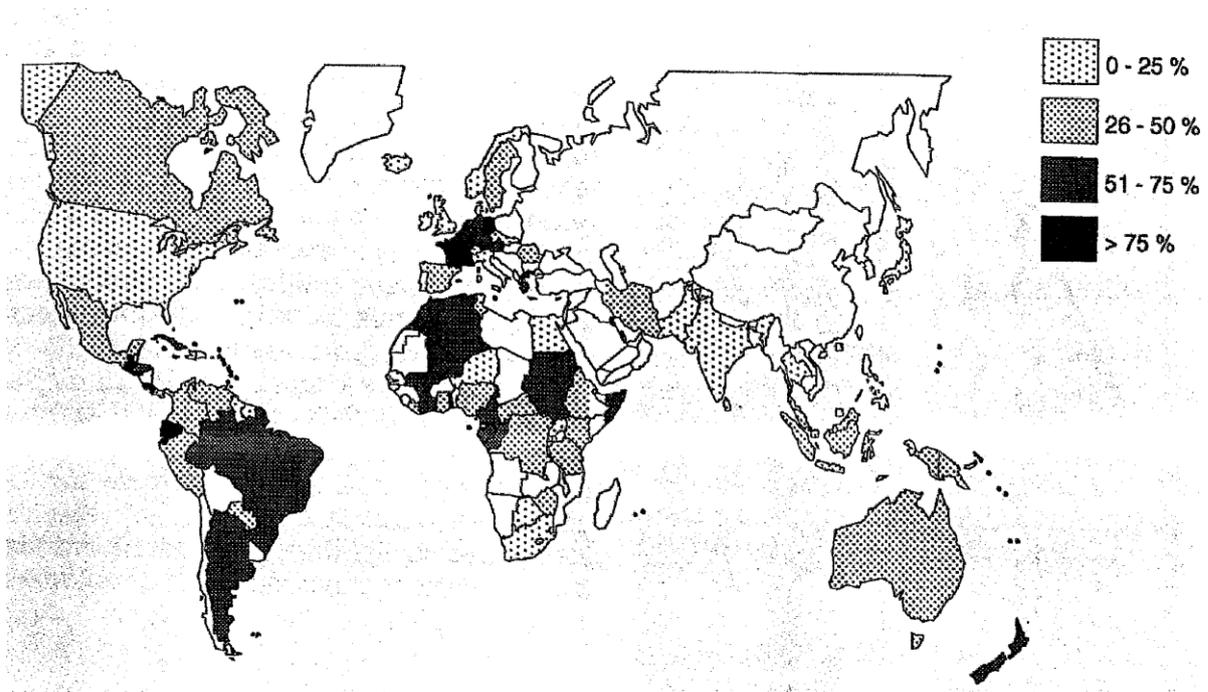


Figure 8: Prévalence sérologique de la toxoplasmose dans le monde (Dupouy-Camet et al., 1993).

Compte tenu des différences de prévalence selon la zone géographique et les habitudes alimentaires des populations, il est possible de distinguer trois situations épidémiologiques distinctes (Carme, 1996).

➤ **Un profil tropical** est caractéristique des pays où le climat et les conditions de vie sont favorables à la survie des oocystes de *T. gondii* dans le milieu extérieur (Amérique du sud et centrale, Afrique et dans les territoires français d'outre-mer). La contamination se fait principalement par le biais d'oocystes souillant la terre, le pelage des animaux ou les légumes (Carme, 1996). Les différences de séroprévalence, parmi les pays appartenant à ce profil, sont liées à l'importance et à la durée des précipitations (humidité du sol) et au réservoir de parasites (taux d'infection des chats) (Carme, 1996).

➤ **Un profil anglo-saxon et/ ou nordique** (Royaume-Uni, Etats-Unis, pays scandinaves) pour lequel les contaminations sont rares, quel que soit l'âge des sujets, pour des raisons climatiques,

d'hygiène et / ou d'alimentation (cuisson prolongée de la viande) (Carme *et al.*, 1996). Dans ces pays, la séroprévalence est faible (inférieure à 30 %).

➤ **Un profil « français »** est décrit en Allemagne, au Benelux et en France. Dans ce pays, la séroprévalence est élevée (50 à 70 %) et augmente régulièrement avec l'âge. C'est pour ce dernier groupe que les femmes en âge de procréer sont particulièrement exposées faisant de la toxoplasmose congénitale un réel problème de santé publique (Carme *et al.*, 1996).

Tableau 2 : Taux d'infection par la toxoplasmose dans quelques pays (Fayer, 1981

Pays	Nombres de serums examinés	% de positivité	Testes sérologique utilisés
Afrique			
Egypte	395	27-37	IFI *
Ethiopie	99	48	DT**
Ghana	255	50	DT
Kenia	901	45	DT
Sénégal	600	45	IFI
Amerique			
Canada	596	28	DT
California	66	44	HI**
Brésil	1410	61	IFI
Costa-Rica	156	89	IFI
Asie			
Russi	252	34	DT
Inde	57	23	DT
Japon	7506	35	DT
Europe			
Angleterre	3169	22	DT
Allmagne	850	73	DT
Grèce	480	44	DT

Tableau 3 : Séroprévalence et indice de conversion de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans le monde (Giraud, 2004).

Pays	Séroprévalences (%)	Incidences de séroconversion (% grossesses)
Le continent Américain		
Alaska	0	
Argentine	59	
Brésil	72	0 à 10
New York	30	
Québec	41	
Le continent Africain		
Bénine	53.6	
Cameroun	77	
Gabon	71.2	
Madagascar	84	
Mali	34	
République centre africain	50.6	
Sénégale	40.2	
Togo	53.6	
Libye	43.4	
Le continent Asiatique		
Arabie saoudite	37	
Asie du Sud Est (Japon)	4 à 14	
Emirates Arabes Unis	22.9	31
Inde	8	
Indonésie	20 0 30	
Malaisie	20 à 30	
Moyen-Orient	20 à 30	
Le pasifique		
Atllos du Pasifique	30 à 70	
Australie	35	1.08
Nouvelle-Zélande	25 à 60	
Le continent Européen		
Autriche	35	1
Bélgique	51	8.5
Finlande	20.3	2.4
France	54.3	10
Hongrie	55.8 à 73.2	
Italie	40	0.033
Norvège	10.9	0.9
Portugale	35 à 70	
Royaume-Uni	20	1.6 à 5
Suise	46	21.1

II. La prévalence de la toxoplasmose chez les animaux

La prévalence de la toxoplasmose est très variable selon les espèces ; elle est cependant toujours plus élevée chez le mouton, la chèvre et le porc que chez les autres animaux domestiques : bovins, volailles, chiens et chevaux. En se basant sur la bibliographie retenue par le *Veterinary Bulletin* durant une vingtaine d'années, **Blewett (1983)** a donné une approximation de la médiane des séroprévalences :

30 % pour les moutons, 23,5 % pour le porc, 12,5 % pour les bovins et 6,5 % pour les équidés. Ces valeurs sont globalement retrouvées dans des travaux plus récents. Comme pour toutes les enquêtes, des biais très forts sont introduits dans l'exploitation des résultats : ils tiennent aux conditions de conservation des échantillons, aux techniques sérologiques utilisées (souvent modifiées par les utilisateurs) et aux seuils de positivité choisis.

Le climat des régions où les enquêtes sont réalisées (assurant une survie plus ou moins longue des oocystes infectants à l'extérieur) ainsi que le mode d'élevage des animaux (facilitant l'accès à une alimentation souillée par les oocystes) ont une influence majeure sur l'incidence et la prévalence de l'infection animale. Par exemple, chez le mouton et la chèvre, les séroprévalences sont plus faibles dans les pays secs que dans les pays humides (**Deconinck, 1996**) ; au Ghana, elles sont plus fortes dans la zone de savanes côtières (39,4 %) par rapport à la zone de savane sèche (20 %) (**Van der Puije, 2000**).

II.1. La prévalence chez les moutons

La plupart des données disponibles concernent la séroprévalence. De rares enquêtes sur les avortements ont permis d'apporter des informations sur l'incidence de la toxoplasmose, et très peu de publications rapportent les résultats des recherches de toxoplasmes dans la viande et les abats.

La séroprévalence est très variable suivant les pays, allant de moins de 5% au Zimbabwe, Pakistan, Arabie Saoudite, Croatie à plus de 80% en Turquie et en France (**Tenter, 2000**).

II.1.1. En Europe

En France, 8 enquêtes ont été réalisées dans différentes régions entre 1960 et 1997 montrant des séroprévalences comprises entre 15 et 92 % (**Tableau 4**).

Tableau 4 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez le mouton en France.

Région	Technique	Nombre de sérums total	Prévalence (%)	Référence
Alsace	IFI	180	31	Callot, 1970
Anjou	HAI	60	15	Chabasse, 1978
Bretagne	HAI	609	36	Doby, 1984
Côte d'or	IFI	583	72	Campana-Rouget 1974
Limousin	DT	120	38	Pestre, 1962
Paris	DT	165	72	Guillot, 1960
Vendée	HAI	236	22	Himy-Dahan, 1980
Aquitaine	IFI	642	92	Cabannes, 1997

NB : IFI : Immunofluorescence Indirecte ; HAI : Hemagglutination indirecte ; DT : Dye test.

En Suisse, 19 % des 86 avortements de brebis constatés dans la région de Zurich entre 1996 et 1998 sont dus à *T. gondii* ce qui est la seconde étiologie après la chlamydiose (**Chanton-Greutmann, 2002**). Ce pourcentage est de 11% sur 2471 foetus avortés en Sardaigne (**Masala, 2003**) et atteint 23% sur 173 foetus en Espagne (**Pereira-Bueno, 2004**). Il semble que la transmission verticale brebis/agneaux soit le facteur le plus important pour expliquer la prévalence élevée dans les troupeaux (**Duncanson, 2001**).

Les toxoplasmes ont pu être isolés de 42 % des placentas d'agneaux nés vivants et en bonne santé ce qui semble être une bonne confirmation de l'importance de la transmission verticale chez les moutons (**Duncanson, 2001**). Les souches de génotype II semblent être les plus fréquentes au cours des avortements d'ovins en Grande-Bretagne (**Owen, 1999**).

La présence journalière de chatons dans une bergerie est le principal facteur de risque responsable de la contamination horizontale (**Skjerve, 1998**), le chat dissémine irrégulièrement des oocystes, **Mc Colgan (1988)** estime qu'un chat infecté déféquant dans 10 tonnes de céréales y dépose parfois 10 000 000 d'oocystes. Chaque kilogramme de grain peut être le véhicule de 5 à 25 doses infectantes par mouton.

II.1.2. En Afrique

Des prélèvements de sang en tubes secs ont été faits sur 554 moutons pris au hasard dans des troupeaux ou à l'abattoir au Bénin, au Burkina Faso, en Côte d'Ivoire, à Djibouti, au Niger et au Sénégal.

Après centrifugation, les sérums ont été congelés à -20°C et expédiés au Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse pour être tous traités dans les mêmes conditions. Le test d'Hémagglutination indirecte (Toxoplasmose Fumouze, 7 Place des Martyrs - 92110 Clichy-France) a été réalisé : le titre seuil retenu a été le 320e pour éliminer les réactions douteuses. Ce titre est celui qui a été fixé pour les enquêtes de masse réalisées au préalable (**CHANTAL (J.) et al ,1994**). Les résultats obtenus au cours de ce suivi sont représentés dans le **tableau 5** :

Tableau 5: Prévalence sérologique de la toxoplasmose chez les ovins en Afrique

<https://agritrop.cirad.fr/388517/1/ID388517.pdf>

Pays	Résultats de cette enquête	
	Nombre de sérums	Prévalence (%)
Bénin	21	0%
Burkina Faso	65	23%
Côte d'Ivoire	62	68%
Djibouti	183	12,6%
Ethiopie	94	25,6%
Niger	77	19,5 %
Sénégal	52	Abattoirs Nord et Est du pays : 11,5%

En Tunisie :

Le présent travail a inclus 527 prélèvements provenant d'ovins issus de quatre gouvernorats du Nord et du Centre de la Tunisie : Ben-Arous, Sidi-Bouزيد, Siliana et Kasserine . Deux méthodes différentes ont été utilisées, chacune dans deux régions.

✓ Étude sérologique :

Des prélèvements de sang veineux sur des tubes secs ont été réalisés sur des ovins vivants ou qui venaient d'être abattus à Siliana et à Kasserine. Les échantillons de sang ont été centrifugés (1 200 tr/min pendant 15 minutes), les sérums récupérés, puis conservés à -20°C jusqu'à utilisation. La mise en évidence des Ac-anti-Toxoplasma a été réalisée avec un kit Elisa commercial (Kit ID Screen[®], ID.VET) conformément aux instructions du fournisseur.

✓ Réaction de polymérisation en chaîne :

Les échantillons de cœur ont été partiellement décongelés à la température du laboratoire pendant dix minutes. Environ 0,5 g d'échantillon a été prélevé avec des lames de bistouri puis broyé dans de l'azote liquide avec des pistons à usage unique dans des tubes Eppendorf stériles.

Les échantillons ont été incubés pendant une nuit dans de la protéinase K à 56°C ; cette enzyme a été inactivée en incubant les tubes dans un bain-marie en ébullition pendant cinq minutes. L'homogénat a été utilisé pour l'extraction de l'ADN avec le kit Wizard[®] Genomic DNA Purification kit (Promega, A1125) selon les instructions du fournisseur. L'ADN obtenu a été congelé à -20°C jusqu'à utilisation. Du fait de la concentration élevée d'ADN, la solution a été diluée au 1/20. Une PCR nichée amplifiant un brin d'ADN de 227 pb de *T. gondii* du gène ITS1 a été réalisée en utilisant quatre amorces, deux externes : NN1(5'-CCTTTGAATCCCAAGCAAACATGAG-3') et NN2 (5'-GCGAGCCAAGACATCCATTGCTGA-3') et deux internes : Tg-NP1 (5'-GTGATAGTATCGAAAGGTAT-3') et Tg-NP2 (5'-ACTCTCTCTCAAATGTTCT-3') (Tenter, 2000)

Afin de confirmer l'amplification de l'ADN, les produits de PCR ont été analysés par une électrophorèse sur un gel d'agarose à 1,5 % (w/v) (Promega[®]) additionné de 0,05 % de bromure d'éthidium (Promega[®]) dans un tampon TBE (Tris-Borate-EDTA) (Promega[®]). La comparaison des prévalences d'infection a été effectuée avec le logiciel ÉpiInfo™ 2000 par le test χ^2 au seuil de 5 %.

Tableau 6 : Prévalence de l'infection par *Toxoplasma gondii* en fonction de la région, de l'âge, du sexe et de la technique de dépistage

(<https://www.researchgate.net/publication/236907544> Prevalence d'infection des ovins par *Toxoplasma gondii* en Tunisie.)

Catégorie d'animaux	ELISA			PCR		
	Siliana	Kasserine	Total	Ben-Arous	Sidi-Bouzyd	Total
Agneaux/ Agnelles	1/59 (1,7 ± 0,04)	9/45 (20 ± 0,12)	10/104 (9,6 ± 0,06)	9/71 (12,7 ± 0,08)	27/106 (25,5 ± 0,08)	36/177 (20,3 ± 0,06)
Antenais/ Antnaises	0/3	5/40 (12,5 ± 0,1)	5/43 (11,6 ± 0,1)	NF	NF	NF
Béliers/brebis	2/104 (1,9 ± 0,01)	21/99 (21,2 ± 0,08)	23/203 (11,3 ± 0,04)	NF	NF	NF
Total	3/166 (1,8 ± 0,01)	35/184 (19 ± 0,06)	38/350 (10,8 ± 0,03)	9/71 (12,7 ± 0,08)	27/106 (25,5 ± 0,08)	36/177 (20,3 ± 0,06)
Positifs/examinés (prévalence ± 1,96 écart-type)				NF : non fait		

II.2. La prévalence chez les chèvres

Le comportement alimentaire des chèvres (consommation naturelle de broussailles) se traduit en général par des niveaux d'infestation et de contamination congénitale plus faibles que chez le mouton. Les données de séroprévalence sont assez nombreuses (sauf en France), mais il n'y a pas de données parasitologiques sur la viande de chèvre.

La séroprévalence de la toxoplasmose chez la chèvre est très variable suivant les pays, comprise entre <5% (Pakistan, Mexique, Sénégal, Arabie Saoudite) à >60% (Autriche, République Tchèque, France, Inde, Ile de la Réunion) (**Tenter, 2000**).

Comme pour le mouton, ces variations sont probablement liées à des facteurs climatiques avec, par exemple, une prévalence de 6,4% à Djibouti, où le climat est désertique (**Chantal, 1994**) contre 28,9% dans l'Etat de Bahia au Brésil, en climat humide océanique (**Pita Gondim, 1999**). Sa prévalence en France est mal connue.

L'incidence de la toxoplasmose congénitale a été évaluée dans plusieurs études, par la recherche de *T. gondii* dans les produits d'avortement, soit par PCR, soit par inoculation à la souris. Le pourcentage de fœtus positifs est de 6,4 % en Sardaigne (**Masala, 2003**), 15 % en Suisse (**Chanton-Greutmann, 2002**) et 27 % au Botswana (**Sharma, 2003**). En France, la toxoplasmose a été estimée responsable de 5 à 10% des avortements (**Calamel, 1975**) et, dans une étude plus récente, comme la deuxième cause d'avortement après la fièvre Q (**Chartier, 1997**).

II.3. La prévalence chez les chats

Dans les 50 études rapportées par **Tenter (2000)** et publiées au cours des dix années précédentes, la prévalence est très variable suivant les pays. Chez les chats domestiques, elle est comprise entre 10 % (Japon, Singapour, Taiwan, Italie) et 71 % au Mexique ; chez les chats sauvages ou errants, elle est comprise entre 11% au Japon et 73 % au Brésil.

Comme pour les autres animaux, ces résultats doivent être examinés avec précaution, compte tenu des limites de la sérologie de la toxoplasmose chez l'animal et de l'interférence possible des immunocomplexes (**Lappin, 1993**). De plus, l'homologie des antigènes de *T. gondii* et de *Hammondia hammondi* pourrait être une cause de réactions croisées (**Riahi, 1998**).

L'utilisation de méthodes ELISA permettant la mise en évidence d'IgM ou d'antigènes circulants a révélé qu'un nombre non négligeable de chats ne développait qu'une antigénémie et/ou ne produisait pas d'IgG (**Lappin, 1989**). Ces animaux échappent donc au dépistage. En Géorgie (USA),

la prévalence d'IgG est de 41 % : ce pourcentage monte à 60,6 % en associant les recherches d'IgM, d'IgG et d'antigène. L'antigénémie seule, en absence d'IgM ou d'IgG a été observée chez 6,9 % des chats d'un effectif de 189 dont 5 % chez 81 chats en bonne santé (**Lappin, 1989**). Il faut remarquer que la mesure de l'antigénémie qui présenterait un grand intérêt pour le dépistage de la toxoplasmose évolutive n'a été étudiée par aucun autre auteur. Il semble que des observations complémentaires soient nécessaires pour valider ces informations.

Les publications (**Tableau 7**) qui rapportent des recherches d'oocystes dans les matières fécales fournissent peu de renseignements fiables. L'élimination fécale étant transitoire chez le chat, la mise en évidence des oocystes est aléatoire. En effet, moins de 1 % des chats sont excréteurs à un moment donné de leur vie (**Buxton, 1998**).

L'examen microscopique des fèces pose des difficultés d'identification car les oocystes de *T. gondii* ne peuvent pas être différenciés en microscopie optique. Sur 15 études regroupant plus de 7000 examens microscopiques des fèces, le pourcentage de chats éliminant des oocystes de *T. gondii* est en général inférieur à 1% ; des prévalences élevées ont été observées au Canada et au Liban. Certains auteurs précisent qu'ils ont observé des oocystes "*Toxoplasma-like*", mais beaucoup affirment qu'il s'agit de "*Toxoplasma*" sans preuve formelle, ce qui oblige à une certaine réserve sur ces résultats.

La recherche par bio-essais (souris) à partir des fèces de chats a également été réalisée dans deux études. Une prévalence de 23 % a été observée au Costa Rica (**Ruiz, 1980**) mais seulement de 0,5 % au Panama (**Frenkel, 1995**).

Tableau 7 : Présence d'oocystes dans les matières fécales du chat.

Pays	Nb étudié	Nb positifs	Prévalence (%)	Référence
Examen microscopique				
Allemagne 1984-1991	1147	7	0,6	Epe, 1993
Allemagne 1998-2002	441	3**	0,7	Epe, 2004
Allemagne 1999-2002	3167	35*	1,1	Barutzki, 2003
Belgique	30	0	0	Vanparijs, 1991
Hollande	305	1	0,3	Robben, 2004
Czech Brno	620	8	1,29	Svobodova, 1986
Liban- Beyrouth	313	31	9,9	Deeb, 1985
Taiwan	117	0	0	Lin, 1990
Canada- San Mateo	107	6	5,6	MacNight, 1992
USA Washington State	73	0	0	Ladiges, 1982
USA Maryland	650	3	0,5	Childs, 1986
Australie	71	1	0	Collins, 1983
USA Illinois, 1975-76	217	2***	1	Guterbock, 1977
Bio-essais (souris)				
Costa Rica	237	55	23	Ruiz, 1980
Panama	383	2	05	Frenkel, 1995

*Nb :nombre * Toxoplasma/Hammondia ** « Toxoplasma like oocystes » *** Toxoplasma ou Besnoitia*

D'une façon globale, la séroprévalence de la toxoplasmose est plus élevée chez les chats sauvages ou errants que chez les chats domestiques (**Tableau 8**) (**Tenter, 2000**). Les publications n'apportent que des informations discordantes, très fragmentaires et sans aucune signification statistique sur ces facteurs de risque, sans doute du fait de l'incertitude des informations données par les propriétaires. Une étude polonaise a montré que les chats de compagnie nourris de viande crue avaient une séroprévalence plus élevée que ceux recevant des aliments industriels

(69 % contre 19 %) (**Smielewska-Los, 2002**). Cette observation n'a pas été confirmée dans une étude en Argentine où ces valeurs sont respectivement de 19,3 % et 20 % (**Fernandez, 1995**) ; cependant, dans cette dernière étude, ce sont les chats vivant seuls et les non-chasseurs qui sont les moins infectés (13,8 % et 14 %).

Tableau 8 : Prévalence de la toxoplasmose chez le chat en fonction du mode de vie

Pays	Mode de vie	Seroprévalence (%)	Référence
Allemagne- Hannovre	Chats errants	55	Tenter, 1994
USA- Washington State	Chats errants	41	Ladiges, 1982
Pologne- Wroclaw	Abandonnés	50	Smielewska-los, 2002
	Vivant en refuge	55	
USA- Washington State	Chats abandonnés	28	Ladiges, 1982
Pologne- Wroclaw	Chat de compagnie	51,8	Smielewska-los, 2002
Allemagne- Hannovre	Chat de compagnie	32	Tenter, 1994
	Vivant en groupe	32	
	Vivant seul	13,8	
Argentine-Buenos	Présence d'un bac à déjections	19	Fernandez, 1995
	Pas de bac a dejections	19,7	
Pologne- Wroclaw	Aliment industriel	19,3	Smielewska-los, 2002
	Viande crue	69,2	
	Aliment industriel	20	
	Chasseur	48	
Argentine-Buenos Aires	Non chasseur	14	Fernandez, 1995
	Viande crue	19,3	

Conclusion et Recommandations

Conclusion et Recommandations

La toxoplasmose est une maladie parasitaire due à un protozoaire, *Toxoplasma gondii*, qui affecte un grand nombre d'espèces animales domestiques et sauvages et également l'Homme. Parmi les animaux domestiques, on peut citer les animaux d'élevage (ovins, caprins, bovins, porcins, équins, volailles), les animaux de compagnie (chiens et chats). Les chats constituent avec les autres félidés, les seuls animaux domestiques considérés comme hôtes définitifs du parasite.

La maladie humaine a été décrite dans plusieurs pays. La plupart des études qui ont été menées dans ces pays rapportent la consommation de viande infestée et de légumes crus ou mal cuits comme étant les principales sources de contamination pour l'Homme. Le rôle du chat comme hôte définitif domestique du parasite, dans l'épidémiologie de la toxoplasmose est rarement rencontré dans la littérature. Or, plusieurs facteurs peuvent influencer l'épidémiologie de la maladie d'une région à l'autre parmi lesquels on peut citer les mesures d'hygiène appliquées dans les abattoirs, les technologies et procédés de cuisson des aliments, les conditions climatiques mais également la densité des chats et des félidés sauvages dans l'environnement.

Les professionnels en contact avec la viande crue, des animaux vivants ou des selles de félins contaminés, voire des objets portant le germe sont les plus exposés. Ainsi, les recommandations générales sont :

- Eviter de consommer la viande crue ou peu cuite, ne manger que de la viande bien cuite, fumée ou salée car le parasite est détruit à plus de 65°C.

- Préférer des aliments (viande, poisson etc.) soumis à une congélation de -12°C pendant plus de 24 h ;

- Bien laver les fruits et les légumes avant de les consommer avec de l'eau vinaigrée ;

- Ne donner aux chats que des aliments cuits, en conserve ou secs (croquettes);

- Essayer de garder les chats à l'intérieur pour les empêcher de se nourrir de leur chasse.

- **Pour les vétérinaires** : bien respecter les règles d'hygiène du métier en utilisant des gants pour la consultation des chats et en changeant ces gants d'un animal à un autre ou encore se laver les mains d'une consultation à l'autre.

- **Pour les propriétaires et gardiens des chats** :

Conclusion et Recommandations

- Nettoyer chaque jour les cages des chats. Eviter le plus possible que ce nettoyage soit fait par une personne immunodéficients ou une femme enceinte. Mais en cas de nécessité, utiliser des gants et de l'eau chauffée à une température supérieure à 70°C et un détergent car les oocystes non sporulés ne sont pas infestant ;

- Faire examiner les chats : la coprologie est peu coûteuse et efficace si l'animal est positif mais en cas de négativité, faire la sérologie ;

- Bien se laver les mains avant et après la préparation des aliments ;

Liste des références

1. ACHA P. N., SZYFRES B. *Toxoplasmose ; Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux*. 2nd éd. Paris, office international des épizooties, 1990.
2. ACHA P.N., SZYFRES B. 1989. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'Homme et aux animaux. 2^{ème} Edition. Office Internationales d'Epizooties. pp : 673-990.
3. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie,
4. BARRETO XAVIER DE MORAES É. P., BATISTA A.M. , FARIA E.B., FREIRE R.L., FREITAS A. C., RAMOS SILVA M. A., BRAGA V. A., MOTA R. A. 2010. Experimental infection by *Toxoplasma gondii* using contaminated semen containing different doses of tachyzoites in sheep. *Veterinary Parasitology*. 170 (3-4) : 318–322.
5. Barutzki D, Schaper R. Endoparasites in dogs and cats in Germany 1999-2002. *Parasitol Res*. 2003;90:148-50.
6. BEND L. R., *Enquête coprologique sur la toxoplasmose dans la population des chats de la ville de Dakar*. Thèse, 2006.
7. BLAGA R., AUBERT D., PERRET C., GEERS R., DJOKIC V., VILLENA I., GILOT-FROMONTD E., MERCIERE A., BOIREAUC P. 2015. Animaux réservoirs de *Toxoplasma gondii* : état des lieux en France. *Revue Francophone Des Laboratoires*. 477: 35-51.
8. Blewett DA. The epidemiology of ovine toxoplasmosis. I. The interpretation of data for the prevalence of antibody in sheep and other host species. *Brit Vet J*. 1983; 139:537-45.
9. Boothroyd J C. Lytic cycle of *Toxoplasma gondii*. *Microbiol Mol Biol Rev* 2000; 64:607-23.
10. Boubaker K, Hohlfeld P, Vaudaux B, et al. Abandon du dépistage de la toxoplasmose durant la grossesse Une brève explication Groupe suisse de travail sur la toxoplasmose congénitale. *Recommandations : Forum Med Suisse* 2009 ; 9 : 105-106.
11. Buxton D. Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis* spp.) in sheep and goats: recent advances. *Veterinary Research*. 1998;29:289-310.

Liste des références

12. Cabannes A, Lucchese F, Hernandez JC, Pelse H, Biesel N, Eymonnot M, Appriou M, Tribouley-Duret J. Enquête séroépidémiologique sur *Toxoplasma gondii* chez les ovins, bovins et félins dans le département de la Gironde. Bull Soc Fr Parasitol. 1997;15:11-22.
13. Calamel M, Giauffret A. Une enzootie de toxoplasmose caprine abortive. Bull Acad Vet. 1975;48:41-51.
14. Callot J, Kremer M. Serological study of Toxoplasmosis in slaughter animals in Strasbourg. Rev Technique Vet des abattoirs et d'hygiène alimentaire. 1970;69:30.
15. Campana-Rouget Y, Levitte F. Toxoplasmosis in cattle and sheep in the Cotes d'Or department. Rev Med Vet. 1974;125:99-106
16. Chabasse D, Roberts R. Epidemiological study of animal and human toxoplasmosis in Maine et Loire. Arch Med Ouest. 1978;10:697-705.
17. CHANTAL (J.), DORCHIES (Ph.) et LEGUENO (B.): Enquête sur certaines zoonoses en République de Djibouti: I. Chez les ruminants à l'abattoir de Djibouti. Rev. Méd. Vét., 1994, 145, 633-640.
18. Chanton-Greutmann H, Thoma R, Corboz L, Borel N, Pospischil A. Abortion in small ruminants in Switzerland : investigations during two lambing seasons (1996-1998) with special reference to chlamydial abortions. Schweiz Arch Tierheilkd. 2002;144:483-92.
19. Chartier C, Beziaud E, Buzoni-Gatel D, Bout D, Calamel M, Russo P, Pepin M, Mallereau MP, Lenfant D, Dufour. Enquête séroépidémiologique sur les avortements infectieux des caprins en région Poitou-Charentes. Rev Med Vet. 1997;148:489-96.
20. CHARTIER C. 1997. Enquête séro-épidémiologique sur les avortements infectieux des caprins en région Poitou-Charentes. Rev Méd Vét. 148:489-96.
21. Childs JE, Seegar WS. Epidemiologic observations on infection with *Toxoplasma gondii* in three species of urban mammals from Baltimore, Maryland, USA. Int J Zoonoses. 1986;13:249-61.
22. Collins GH, Emslie DR, Farrow BR, Watson AD. Sporozoa in dogs and cats. Aust Vet J. 1983;60:289-90.
23. Couvreur J, Thulliez P. Toxoplasmose acquise à localisation oculaire ou neurologique. Presse Med 1996;25:438-42.

Liste des références

24. Dao A, Ajana F. Toxoplasme et toxoplasmose. Encycl Med Chir Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, *Maladies Infectieuses* 2000; 8-509-A-10, *Pédiatrie* .4-330-A10, 13.
25. De Medeiros B C, De Medeiros C R, Werner B, et al .Disseminated toxoplasmosis after bone marrow transplantation : report of 9 cases .*Transpl Infect Dis* 2001; 3 : 24-8.
26. DE MORAES E. P. B.O X., BATISTA A. M., FARIA E. B., FREIRE R. L., FREITAS A. C., RAMOS SILVA M. A., BRAGA V. A., APARECIDO MOTA R. 2010. Experimental infection by *Toxoplasma gondii* using contaminated semen containing different doses of tachyzoites in sheep. *Veterinary Parasitology*. 170 (3–4) : 318–322.
27. Deconinck P, Akakpo J, Garrouste A, Komoin C, Pangui LJ, Ouattara L, Roger F, Tibayrenc R, Dorchies P. Prévalence de la toxoplasmose chez les petits ruminants en Afrique tropicale : résultats d'une enquête séro épidémiologique. *Rev Med Vet*. 1996;147:377-8
28. Deeb BJ, Sufan MM, DiGiacomo RF. *Toxoplasma gondii* infection of cats in Beirut, Lebanon. *J Trop Med Hyg*. 1985;88:301-6.
29. Derouin F, Mazon MC, Garin YJ. Comparative study of tissue culture and mouse inoculation methods for demonstration of *Toxoplasma gondii*. *J Clin Microbiol*.1987;25 :1597-600.
30. Desmont G: Sur la technique del 'épreuve de l'équipe de lyse des toxoplasmes. *Arch .Bio. Med*, 1955, pp. 193-198.
31. Desmonts G, Couvreur J, Ben Rachid M.S .Le toxoplasme, la mère et l'enfant. *Arch Fr Pediatr* 1965; 22 : 1183.
32. Diaz-Suarez O, Estevez J, Garcia M, et al. Seroepidemiology of toxoplasmosis in a Yucpa Amerindian community of Sierra de Perija, Zulia State, Venezuela. *Rev Med Chil* 2003; 131 : 1003–10.
33. Doby J, Deunff J. Toxoplasmosis of farm herbivores in Brittany. Serological by passive haemagglunination in more than 2500 cattle, sheep and goats. *Recueil de médecine vétérinaire de l'Ecole d'Alfort*. 1984;160:101-6.
34. Dubey J P. Advances in the life cycle of *toxoplasma gondii* .*Int J Parasitol* 1998a ; 28 : 1019-24..
35. DUBEY J. P., *T. gondii, Parasitic protozoa, 2nd edition, Volume 6: 5-57 Ed. Julius, P. Kreler, Academic Press Inc., San Diego, California. 1997.*

Liste des références

36. DUBEY J.P., KARHEMERE S. et coll. *First biologic and genetic characterization of Toxoplasma gondii isolates from chickens from Africa (Democratic Republic of Congo, Mali, Burkina Faso, and Kenya)*. *J Parasitol.*, 2005.
37. Dubey, JP. *Toxoplasmosis of Animals and Humans*. Second edition. *CRC Press*; 2010 ; pp313.
38. Dubremetz J F. Structure et biologie de *Toxoplasma gondii*. *Med Mal Infect* 1993 ; 23 : 148-153.
39. Duncanson P, Terry RS, Smith JE. High levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in a commercial sheep flock. *Int J Parasitol.* 2001;31:1699-1703.
40. DUNCANSON P., TERRY RS., SMITH JE., HIDE G. 2001. High levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in a commercial sheep flock. *International Journal for Parasitology*. 31:1699-703.
41. Dupouy-Camet J, Bougnoux ME, Lavareda de Souza S, et al. Comparative value of polymerase chain reaction and conventional biological tests for the prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Ann Biol Clin* 1992;50: 315-9.
42. Engvall E, Perlmann P, Enzyme-linked immunosorbent assay, Elisa. 3. Quantitation of specific antibodies by enzyme-labeled anti-immunoglobulin in antigen-coated tubes. *J Immunol.* 1972 ; 109 :129-35.
43. Epe C, Coati N, Schnieder T. Results of parasitological examinations of faecal samples from horses, ruminants, pigs, dogs, cats, hedgehogs and rabbits between 1998 and 2002. *Dtsch Tierarztl Wochenschr.* 2004;111:243-7.
44. Epe C, Ising-Volmer S, Stoye M. Parasitological fecal studies of equids, dogs, cats and hedgehogs during the years 1984-1991. *Dtsch Tierarztl Wochenschr.* 1993;100:426-8.
45. EUZEBY J., *Les sarcocystoses zoosiques*. *Bull. Soc. Patho. Exot.*, 1997.
46. FEDIAEVSKY A, GARIN-BASTUJI B, MOUTOU F. (2009). Bilan de la surveillance de la brucellose ovine et caprine en 2009 : la surveillance n'est pas toujours adaptée dans un contexte épidémiologique favorable. *Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation*. 40. 28-31. FODSA. (2012). Les analyses Border Disease dans le lait de tank.
47. Fernandez F, Ouvina G, Clot E, Fernandes Guido R, Codoni C. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in cats in the western part of Great Buenos Aires, Argentina, 1993. *Vet Parasitol.* 1995;59:75-79.

Liste des références

48. Frenkel JK, Hassanein RS, Brown E, Thuillez P, Qunitero-Nunez R. Transmission of *Toxoplasma gondii* in Panama City, Panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds and soil. *Am J Trop med Hyg.* 1995;53:458-468.
49. Fuente, M, Bovone N S , Cabral G E .Prophylaxis of prenatal toxoplasmosis. *Medicina B Aires* 1997 ; 57 :155–60.
50. GDS AUDE , Avortements Ovins - Caprins Sérologie positive en Toxoplasmose ,février 2015.
51. GLOR SB, EDELHOFER R, GRIMM F, DEPLAZES P, BASSO W. (2013). Evaluation of a commercial ELISA kit for detection of antibodies against *Toxoplasma gondii* in serum, plasma and meat juice from experimentally and naturally infected sheep. *Parasit Vectors.*, 6, 85.
52. Guillot B, Desmonts G. Serological survey of toxoplasmosis in slaughter animals. *Recueil de médecine vétérinaire de l'Ecole d'Alfort.*1960;136:383-98.
53. GUITON R. 2008. *Toxoplasma gondii* et réponse immunitaire protectrice : Effecteurs de protection lors d'une vaccination par des cellules dendritiques - Voies de signalisation activées par *T. gondii* .Thèse pour obtenir le grade de : Docteur de l'Université François – Rabelais. 213 P.
54. Guterbock WM, Levine ND. Coccidia and intestinal nematodes of East Central Illinois cats. *J Am Vet Med Assoc.* 1977;170:1411-3.
55. Haute Autorité de santé (HAS) .Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose et de la rubéole au cours de la grossesse. *Bull Epidemiol Hebd* 2009.
56. Himy-Dahan R, Heinrich A. Human and animal toxoplasmosis in the Strasbourg area in 1980; Modification observed since 1970. *Med Mal Inf.* 1983;13:457-9.
57. Laetitia Giraud. La toxoplasmose : données épidémiologiques et recommandations aux femmes en- ceintes séronégatives. *Sciences pharmaceutiques.* 2004, P 11 Ladiges WC, DiGiacomo RF, Yamaguchi RA. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies and oocysts in pound-source cats. *J Am Vet Med Assoc.* 1982;180:1334-5.
58. Lappin MR, Cayatte S, Powell CC, Gigliotti A, Cooper C, Roberts SM. Detection of *Toxoplasma gondii* antigen containing immune complexes in the serum of cats. *Am. J Vet Res.* 1993;54:415-419.
59. Lappin MR, Greene CE, Prestwood AK, Dawe DL, Marks A. Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in Georgia using enzyme-linked immunosorbent assays for IgM, IgG and antigens. *Vet Parasitol.* 1989;33:225-230.

Liste des références

60. Lin DS, Lai SS, Bowman DD, Jacobson RH, Barr MC, Giovengo SL. Feline immunodeficiency virus, feline leukaemia virus, *Toxoplasma gondii*, and intestinal parasitic infections in Taiwanese cats. *Br Vet J*. 1990;146:468-75.
61. Lindsay D S, Speer C A .Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites and sporozoites and biology and development of tissue cysts . *Clin Microbiol Rev*1998b ; 11 : 67-99.
62. Luft BJ, Hafner R, Korzun AH . Toxoplasmic encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Members of the ACTG 077p/ANRS 009 Study Team.*N Engl J Med*1993 ; 329 : 995-1000.
63. MacKnight KT, Robinson HW. Epidemiologic studies on human and feline toxoplasmosis. *J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol*. 1992;36:37-47.
64. Martin S .Congenital toxoplasmosis. *Neonatal Netw* 2001;20 :23-30.80.
65. Masala G, Porcu R, Madau L, Tanda A, Ibba B, Satta G, Tola S. Survey of ovine and caprine toxoplasmosis by IFAT and PCR assays in Sardinia, Italy. *Vet Parasitol*. 2003;117:15-21.
66. McColgan C, Buxton D, Blewett DA. Titration of *Toxoplasma gondii* oocysts in non-pregnant sheep and the effects of subsequent challenge during pregnancy. *Vet Rec*. 1988;123:467-70.
67. McFadden G I , Roos D. Apicomplexan plastids as drug targets .*Trend Microbiol* 1999; 7: 328-333.
68. Nicolas JA Pestre-Alexandre M. Toxoplasmose : une zoonose transmissible à l'homme. *Med Mal Infect*. 1993;23:129-138.
69. OLITSKY et coll., *Perspectives in Medical Virology - Volume*,.1937.
70. Owen MR, Trees AJ, Genotyping of *Toxoplasma gondii* associated with abortion in sheep. *J Parasitol*. 1999;85:382-4.
71. p5,6,9, (ANOFEL) , 2014.
72. Pelloux H. Caractéristiques biologiques de *Toxoplasma gondii*, in Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. In : Rapport du groupe de travail .*Toxoplasma gondii*. AFSSA, 2005, pp.40-48.
73. Pelloux H. Caractéristiques biologiques de *Toxoplasma gondii*, in Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. In : Rapport du groupe de travail .*Toxoplasma gondii*. AFSSA, 2005, pp.40-48.

Liste des références

74. Pereira-Bueno J, Quintanilla-Gozaló A, Perez-Perez V, Alvarez-Garcia G, Collantes-Fernandez E, Ortega-Mora LM. Evaluation of ovine abortion associated with *Toxoplasma gondii* in Spain by different diagnostic techniques. *Vet Parasitol.* 2004;121:33-43.
75. Pestre M, Mandoul R, Nicolas J. Sheep as reservoir of the toxoplasmosis virus: research on the possibilities of transmission of the pathogenic agent. *Bull soc Path Exot.* 1962;55:789-97.
76. Pita Gondim LF, Barbosa HV, Ribeiro Filho CH, Saeki H. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goats, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia State, Brazil. *Vet Parasitol.* 1999;82:273-6.
77. Pouletty P, Kadouche J, Garcia-Gonzalez M. An anti-human mu chain monoclonal antibody: use for detection of IgM antibodies to *Toxoplasma gondii* by reverse immunosorbent assay. *J Immunol Methods* 1985;76 : 289-98.
78. Rabaud C, May T, Lucet JC, et al . Pulmonary toxoplasmosis in patients infected with human immunodeficiency virus: a French National Survey. *Clin Infect Dis.* 1996 ; 23 : 1249-54.
79. Raymond J, Toxoplasme et toxoplasmose . *AAEIP.* 97 1989 ; 6-18.
80. Riahi H, Bouteille B, Darde ML. Antigenic similarity between *Hammondia hammondi* and *Toxoplasma gondii* tachyzoites. *J Parasitol.* 1998;84:651-653.
81. Robben SR, le Nobel WE, Dopfer D, Hendriks WM, Boersema JH, Fransen F, Eysker ME. Infections with helminths and/or protozoa in cats in animal shelters in the Netherlands. *Tijdschr Diergeneeskd.* 2004;129:2-6.
82. Ruiz A, Frenkel JK. *Toxoplasma gondii* in Costa Rica cats. *Am. J Trop Med Hyg.* 1980;29:1150-1160.
83. Sharma SP, Baipoledi EK, Nyange JF, Tlaga L. Isolation of *Toxoplasma gondii* from goats with history of reproductive disorders and the prevalence of *Toxoplasma* and *chlamydial* antibodies. *Onderstepoort J Vet Res.* 2003;70:65-8.
84. Skinner LJ , Skinner LJ, Timperley AC, Wightman D, Chatterton JM, Ho-Yen DO. Simultaneous diagnosis of toxoplasmosis in goats and goatowner's family. *Scand J Infect Dis* 1990;22 :359-61.

Liste des références

85. Skjerve E, Waldeland H, Nesbakken T, Kapperud G. Risk factors for the presence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in Norwegian slaughter lambs. *Prev Vet Med.* 1998;35:219-27.
86. Smielewska-los E, Pacon J. *Toxoplasma gondii* infection of cats in epizootiological and clinical aspects. *Pol J Vet Sci.* 2002;5:227-230.
87. SU C., EVANS D., COLE RH., KISSINGER JC., AIJOKA JW., SIBLEY LD. 2003. Recent expansion of *Toxoplasma* through enhanced oral transmission. *Science.*299:414-16.
88. Svobodova V, Svoboda M. Incidence of *Toxoplasma gondii* oocysts in cat feces. *Vet Med (Praha).* 1986;31: 621-8.
89. Tenter AM , Heckerroth AR, Weiss LM .*Toxoplasma gondii* from animals to humans. *Int J Parasitol* 2000 ; 30 : 1217-58.
90. Thèse En vue de l'obtention d'un Diplôme de DoctoratThèse En vue de l'obtention d'un Diplôme de Doctorat , EPIDEMIOLOGIE DE LA TOXOPLASMOSE A L'EST ALGERIEN AVEC PREVENTION DE LA TOXOPLASMOSE CONGENITALE.
91. Tomavo S, The differential expression of multiple isoenzyme forms during stage conversion of *Toxoplasma gondii*: an adaptive developmental strategy. *Int J Parasitol.* 2001;31:1023-31.
92. *Toxoplasmosis of Animals and Humans.*, Second edition. *CRC Press*; 2010 ; pp313
93. V B , Sibley L D . Sequential protein secretion from three distinct organelles of *Toxoplasma gondii* accompanies invasion of human fibroblasts. *Eur J Cell Biol* 1997 ; 73 : 114-23.
94. Van der Puije WN, Bosompem KM, Canacoo EA, Wastling JM, Akanmori BD. The prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in Ghanaian sheep and goats. *Acta Trop.* 2000; 76:21-6
95. Vanparijs O, Hermans L, van der Flaes L. Helminth and protozoan parasites in dogs and cats in Belgium. *Vet Parasitol.* 1991;38:67-73.
96. VILLENEUVE A. 2003. Les zoonoses parasitaires : l'infection chez les animaux et chez l'homme. Les presses de l'université de Montréal. pp : 72-112, 215-236.

Liste des références

97. Walsh C P, Hammond S E, Zajac A M, Lindsay D S. Survival of *Toxoplasma gondii* tachyzoïtes in goat milk: potential source of human toxoplasmosis. *J. Eukaryot Microbiol* 1999; 46 :73S-74S.
98. BUXTON D., BREBNER J., WRIGHT S., MALEY S.W, THOMSON K.M., MILLARD K. 1996. Decoquinate and the control of experimental ovine toxoplasmosis *Veterinary Record*. 138 : 434–436.
99. BUXTON D., THOMSON K.M., MALEY S. 1993. Treatment of ovine toxoplasmosis with a combination of sulphamezathine and pyrimethamine. *Vet. Record*.132 : 409-411.
100. BLEWETT D.A., TREESTHE A.J. 1987. Epidemiology of ovine toxoplasmosis with especial respect to control. *The British Veterinary Journal*. 143 :128.
101. KUL O., YILDIZ K., OCAL N., FREYRE A., DENIZ A., KARAHAN S., TARIK ATMACA H., GOKPINAR S., DINCEL G. C., UZUNALIOGLU T., TERZI O.S .2013. *In-vivo* efficacy of toltrazuril on experimentally induced *Toxoplasma gondii* tissue cysts in lambs: A novel strategy for prevention of human exposure to meat-borne toxoplasmosis. *Research in Veterinary Science*. 94 (2) :269–276.

Sites :

1. <https://www.memoireonline.com/05/13/7181/La-toxoplasmose.html>.
2. <https://agritrop.cirad.fr/388517/1/ID388517.pdf>
3. <https://www.researchgate.net/publication/236907544> Prevalence d'infection des ovins par *Toxoplasma gondii* en Tunisie .

