

Remerciements

Au terme de ce travail, qu'il me soit permis de remercier tous ceux et celles, de près ou de loin qui ont participé à sa réalisation.

Mes remerciements s'adressent particulièrement au Docteur DECHICHA A, maître assistante classe A, promotrice de ce travail, pour m'avoir aidé à l'approche scientifique et critique des travaux de recherche et de m'avoir fait bénéficier de son expérience, de sa rigueur scientifique et de sa disponibilité sans limite aucune. Qu'elle trouve ici le témoignage de ma vive gratitude. Qu'elle sache à tout jamais que je suis reconnaissante.

Mes remerciements s'adressent également au Docteur RR-TRIKI-YAMANI maître de conférence niveau A à l'université Saad Dahleb, Blida d'avoir accepté de présider les membres du jury, ainsi qu'au Docteur TARZAALI DALILA, maître assistante classe B à l'université de Blida d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Mes remerciements vont à toutes les personnes qui m'ont aidé à réaliser ce travail :

Le personnel du laboratoire de la faculté des sciences agro-vétérinaire et biologies de Blida.

Les bibliothécaires de la faculté des sciences Agro-vétérinaire et biologies de Blida.

Le personnel de la bibliothèque de l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger.

Le personnel de l'abattoir de sidi Akkacha (CHLEF).

Au Dr BENHENNI DJILLALI (vétérinaire praticien)

Aux éleveurs qui ont accepté de participer à ce travail.

Sommaire

Résumé	
Résumé en anglais	
Résumé en arabe	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Introduction	01
Partie bibliographique	
Chapitre 1: Agent pathogène	
1-Définition du parasite.....	02
2-Classification.....	02
3-Importance.....	03
3-1-Importance économique.....	03
3-2-Importance sur la santé publique.....	04
4- Structure et morphologie.....	04
4-1- Tachyzoite.....	04
4-2- Bradyzoite.....	05
4-3- Oocyste.....	05
5-Caractère antigénique du toxoplasme.....	06
6- Cycle du parasite.....	06
Chapitre 2: Epidémiologie	
1- Répartition géographique et prévalence humaine.....	09
2- Répartition géographique et prévalence animale.....	09
2-1-Dans le monde.....	09
2-2- En Afrique.....	10
3- Source de parasite (sources de contamination).....	10
3-1- Chat.....	10

3-2- Chien.....	11
3-3- Viande (hôte intermédiaire source de contamination)	11
3-4- Lait.....	12
3-5- Milieu extérieur.....	12
4- Mode de transmission (mode et voie de contamination)	12
4-1-Horizontal (voie orale) ingestion	12
4-1-1- Chez les animaux.....	12
4-1-2-Chez l'homme.....	13
4-2- Verticale (transplacentaire): par voie sanguine.....	13
4-3- Transmission vénérienne.....	13
4-4- Transmission direct animal/ homme.....	13
4-5- Autres voies de contamination.....	14
5- Résistance du parasite.....	14
5-1- Tachyzoite.....	14
5-2- Kyste.....	14
5-3- Oocyste.....	14
6- Facteurs influençant la maladie.....	15
6-1- Sensibilité et réceptivité des espèces animales.	15
6-2- Facteurs de risque pour l'homme.....	15
Chapitre 3: Pathogénie	
1- Symptômes:.....	16
1-1- Toxoplasmose acquise.....	16
1-1-1- Forme aiguë.....	16
1-1-2- Forme chronique.....	17
1-2- Toxoplasmose congénitale.....	17
2- Lésions:	17
2-1- Lésions macroscopiques.....	17
2-2- Lésions microscopiques.....	17

3- Pathogénie.....	18
4- Réponse immunitaire.....	18
Chapitre 4: Diagnostic.....	
1- Diagnostic epidimio-clinique.....	19
2- Diagnostic expérimental.....	19
2-1- Diagnostic parasitologique.....	19
2-1-1- Coprologie.....	
2-1-2-Examen direct des tissus des hôtes intermédiaires.....	19
2-1-3-Inoculation à la souris.....	20
2-1-4-Culture cellulaire.....	20
2-1-5-Biologie moléculaire.....	20
2-1-6-Réaction d'hypersensibilité cutanée.....	20
2-2- Diagnostic sérologique.....	21
2-2-1-Elisa (enzyme linked immunosorbent Assay).....	21
2-2-2-Réaction de latex.	22
2-2-3- Dye test de Sabin et Feldman.....	22
2-2-4-Hemagglutination passive.....	22
2-2-5-Fixation du complément.....	23
2-2-6-Immunofluorescence indirecte.....	23
Chapitre VI : Traitement et prévention	
1-Traitement	24
2-Vaccination	24
3-Chimioprophilaxie.....	25
4-Prévention	25
PARTIE EXPERIMENTALE:	
MATERIEL ET METHODES	
I-Echantillonnage.....	26
II- Matériel:	26
II-1- Questionnaire.	26

II-2- Matériel de prélèvement et de récolte de sérums.	27
II-3- Matériel nécessaire pour la technique d'agglutination sur lame.....	27
III- Méthodes:	27
III-1- Méthode de prélèvement et de récolte de sérums au niveau des élevages.	27
III-2 - Technique qualitative d'agglutination sur lame.....	28
III -3- Analyse statique	29
RESULTATS	
I-Résultat de l'analyse sérologique des caprins de l'abattoir, des marchés et des élevages répartis selon l'âge et le sexe.	30
I-1- Séropositivité individuelle de l'ensemble de l'effectif.....	30
I-2- Répartition de la séropositivité des sujets de l'abattoir en fonction du sexe.....	31
I-3-Répartition de la séropositivité des sujets de marchés en fonction de sexe.....	31
I-4-Répartition de la séropositivité des sujets des élevages en fonction du sexe.....	32
I-5- Répartition de la séropositivité des sujets de l'abattoir en fonction de l'âge.....	33
I-6- Répartition de la séropositivité des sujets des marchés en fonction de l'âge.....	33
I-7- Répartition de la séropositivité des sujets des élevages en fonction de l'âge.....	34
II- Etude des paramètres d'élevages pouvant constituer un facteur de risque.....	34
II -1- Séropositivité d'élevage.....	34
2-2- Conduite de l'élevage.	35
2-3- Présence des chats dans les élevages.	35
2-4- Présence d'autres espèces animales.	36
2-5- Présence des avortements dans les élevages.	36
DISCUSSION.....	37
CONCLUSION.....	40
RECOMMANDATIONS.....	41
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	42
ANNEXES	

La toxoplasmose est une infection parasitaire, causée par un protozoaire *Toxoplasma gondii*, le parasite infecte l'homme et tous les animaux à sang chaud considérés comme hôte intermédiaire. Les hôtes définitifs (chat et autres félinés) se contaminent principalement en mangeant la viande infectée des hôtes intermédiaires et excrètent des oocystes dans le milieu extérieur.

Chez les caprins, la maladie est le plus souvent asymptomatique chez l'adulte, par contre on estime que la toxoplasmose congénitale serait l'une des principales causes d'avortements chez la chèvre.

Les prévalences de cette maladie chez les caprins varient d'un pays à un autre, cependant, aucune donnée n'est disponible en Algérie.

L'objectif de cette étude vise à estimer la séroprévalence de la toxoplasmose chez l'espèce caprine, sa répartition en fonction du sexe et de l'âge et la constatation de certaines pratiques d'élevages pouvant constituer des facteurs de risques pour la maladie.

94 échantillons sanguins ont été prélevés dans la wilaya de Chlef au niveau des abattoirs (27), des marchés hebdomadaires de bétails (36) et des élevages (31), ont été analysés par la méthode d'agglutination en latex.

Les résultats ont montrés une séroprévalence globale de 45,74%, répartie sur 59,25% au niveau des abattoirs, 38,88% au niveau des marchés et 41,93% au niveau des élevages.

La répartition de la séroprévalence en fonction de l'âge et du sexe n'a montré aucune différence significative.

L'étude des pratiques d'élevages a montré l'existence de certains facteurs pouvant favoriser la transmission de la maladie, tels que la présence des chats, le mélange de différentes espèces animales et le rejet des avortons et placentas dans la nature.

Mots clés: toxoplasmose, caprins, séroprévalence, avortement, facteurs de risque, Chlef.

SUMMARY

The objective of this study is to estimate the seroprevalence of toxoplasmosis in goats, its repair by sex and age and the recognition of certain farm practices witch may constitute risk factors for the disease.

94 blood samples were collected in the province of Chlef at slaughterhouses (27), cattle's weekly markets (36) and livestock (31), were analyzed by Latex agglutination method.

The results showed an overall seroprevalence of 45, 74%, speard over 59, 25% at slaughterhouses, 38, 88% at market and 41, 93% at the farm level.

The distribution of seroprevalence according to age and sex showed no significant difference.

The study of farming practices has shown the existence of certain factors that may promote the transmission of the disease, such as the presence of cats , the mixture of different animal species and release of aborted fetuses and placentas in nature.

Key words: Toxoplasmosis, goats, seroprevalence, abortion, risk factors, Chlef.

داء المقوسات هو مرض طفيلي يسببه طفيلي التوكسوبلازما غوندي (*TOXOPLASMA gondii*), الطفيلي يصيب الإنسان و جميع الحيوانات ذات الدم الحار التي تعتبر المضيف الوسيط لهذا الداء .

المضيف النهائي (القطط و السؤريات) تصاب بالمرض أساسا عن طريق تناول اللحم الملوث لبعض الحيوانات التي تعتبر مضيف وسيط و التي بدورها تطرح البويضات في الوسط الخارجي.

عند الماعز, المرض عادة من دون أعراض عند البالغين مع ذلك تعتبر أن التوكسوبلازما الخلقى هو السبب الرئيسي في حالات الإجهاض عند الماعز.

انتشار المرض يختلف من بلد إلى آخر لكن لا يوجد أي دراسة متوفرة في الجزائر.

الهدف الرئيسي من دراستنا هو تقدير الانتشار المصلي من داء المقوسات عند الماعز, و هذا حسب الجنس و العمر مع تحليل بعض العوامل و الممارسات في المزارع التي قد تشكل عامل خطر في تفشى المرض.

تم جمع عينات دم تقدر ب 94 عينة في ولاية الشلف و هذا على مستوى المسالخ (27) و الأسواق الأسبوعية للماشية (36) و مزارع تربية الماشية (31) و تم تحليلها بواسطة طريقة تراص اللاتكس.

أظهرت النتائج إلى انتشار المصلي لمجموع العينات ب 45,74% موزعة على: 59,25% في المسالخ 38, 88% في الأسواق و 41,93% في المزارع.

و التحليل المصلي للعينات وفقا للسن و الجنس لم يظهر أي فرق يذكر.

دراسة الممارسات الزراعية أظهرت وجود بعض العوامل التي قد تشجع على انتقال المرض مثل وجود القطط و خليط من الأنواع الحيوانية المختلفة و رمي الأجنة الميتة أو المجهضة أو المشيمة في الطبيعة.

الكلمات الرئيسية: داء المقوسات, الماعز, التحليل المصلي, الإجهاض, عوامل الخطر, الشلف.

Introduction

La toxoplasmose est une anthroponose cosmopolite due à un protozoaire appelé *Toxoplasma gondii*, ce parasite est capable d'infecter pratiquement tous les mammifères homéothermes et se multiplie dans tous les tissus de l'hôte parasité [01].

On le retrouve dans la plupart des régions du globe, il présente à la fois une importance économique et sanitaire car il peut causer des avortements ou des maladies congénitales chez ses hôtes intermédiaires. En tant qu'agent majeur de zoonose, la toxoplasmose est parfois à l'origine de troubles catastrophiques (neurologique et oculaires), notamment chez le fœtus et les sujets immunodéprimés [02].

La maladie est transmise par ingestion de viande renfermant des formes de résistance du parasite ou par ingestion de végétaux ou d'eau souillés d'ocystes sporulés [03].

La toxoplasmose constitue l'une des infections les plus fréquentes en France où environ 50% de la population adulte est infectée et on estime que 200 000 à 300 000 nouvelles infections surviennent chaque année [04].

En Algérie, peu de données publiées sont disponibles sur le sujet, selon une étude communiquée par Chouchane et collaborateurs au CHU de Sétif, la séroprévalence chez la femme enceinte varierait de 40 à 50% [05].

Chez la chèvre, la séroprévalence de la toxoplasmose est très variable d'un pays à un autre, elle serait comprise entre 5% (Pakistan, Mexique, Sénégal, Arabie Saoudite) à 60% (Autriche, République Tchèque, France, Inde) [06].

En Algérie, aucune donnée n'est disponible concernant la toxoplasmose animale en générale, et caprine en particulier; seule une étude réalisée dans le cadre d'un mémoire de fin d'étude a estimé la séroprévalence bovine dans la région de Blida à 3,27% [07].

Devant ce manque d'informations, nous avons voulu par le biais de la présente étude vérifier l'existence de la maladie chez nos caprins en visant les objectifs suivants :

- Estimer la séroprévalence de la toxoplasmose dans un échantillon de caprins de la wilaya de Chlef.
- Faire le constat sur certains paramètres d'élevages pouvant constituer des facteurs de risque pour la maladie.

Partie bibliographique

Chapitre I :

L'agent pathogène

1-DEFINITION :

La toxoplasmose est une protozoose infectieuse, inoculable, commune à de nombreux animaux et l'homme due à la présence dans le système réticulo-endothéliale et divers tissus d'un parasite de l'espèce : *Toxoplasma gondii* [08]

Cette maladie se manifeste essentiellement par des avortements et des mortalités néonatales chez la chèvre.

Bénigne voir asymptomatique dans l'immense majorité des cas pour les sujets immunodéprimés, elle ne présente de risque sérieux que pour la femme enceinte séronégative et les sujets ayant un système de défense immunitaire affaibli.

L'agent causal est un parasite intra cellulaire qui entretient un cycle facultatif entre les félins (hôte définitif) et les autres homéothermes (hôte intermédiaire) [09].

C'est une coccidie à kyste tissulaire et l'un des parasites les plus polyxènes connus à ce jour [06].

Il possède un cycle Dixène facultatif et pourrait probablement infecter au cours de la phase asexuée du cycle n'importe quel animal à sang chaud (mammifères et oiseaux) y compris les humains ; au cours de la phase sexuée au contraire, il est très spécifique des félinés, des cas de toxoplasmose ont même été décrit chez les animaux à sang froid. [10].

2-CLASSIFICATION :

Toxoplasma gondii est un protozoaire obligatoire dont la position systématique la plus admise a été précisée en 1980 par Levine :

- Embranchement : Protozoa
- Phylum : Apicomplexa
- Classe : Sporozoea
- Sous classe : Coccidia
- Ordre : Eucoccidiida
- Sous ordre : Eimeriina.
- Famille : Sarcocystidae.
- Sous famille : Toxoplasmatinae.
- Genre : Toxoplasma
- Espèce : gondii

Sa position dans l'arbre phylogénétique des sporozoea est présentée dans la figure ci-dessous :

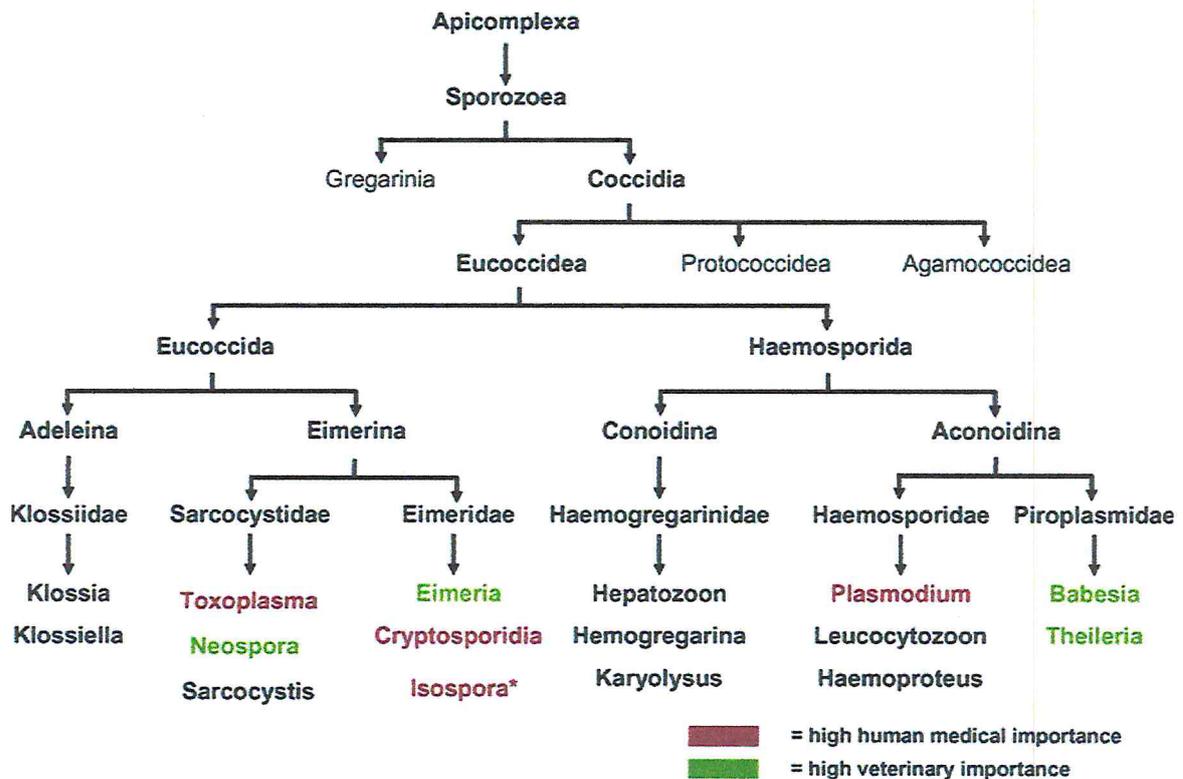


Figure 1 : Arbre phylogénétique des Sporozoea [11]

3- IMPORTANCE

3-1- Importance économique :

L'impact économique de la toxoplasmose se manifeste surtout chez les ovins, Les pertes ne sont pas engendrés par la mortalité des adultes (presque nulle), mais plutôt par la mortalité périnatale, En effet la maladie est responsable de 30% des avortements observés en élevage des moutons [12].

Le risque abortif est grand, si la chèvre ou la brebis ingère des oocystes en période de gestation et qu'elle est pleinement réceptive (animal non immunisé ou nocif) [13].

Selon Freyre et al [14], la toxoplasmose congénitale a un impact économique majeur car elle provoque un avortement dans 1 à 2% chez les ovins et les caprins en Europe et 3 à 4% en Amérique du sud dans les élevages extensifs.

La pathologie se traduit en élevage par une association de troubles de la reproduction tels que la résorption embryonnaire, la mortalité ou la naissance d'agneaux ou chevreaux chétifs [15].

Selon Innés et al [16]. les pertes annuelles sont estimées à 1,25 millions d'agneaux en Europe. En France, le programme de prévention de la toxoplasmose congénitale instauré depuis 20 ans coûte chaque année 75 millions d'euros [17].

3-2-Importance sur la santé publique :

Les oocystes émis dans les fèces des félinés sont disséminés dans l'environnement par le vent, l'eau, les vers de terre et les arthropodes, et peuvent contaminer les eaux de surface, le sol, les fruits et légumes au contact de la terre [18].

Chez la femme enceinte, l'infection peut atteindre le fœtus et provoquer des lésions importantes qui se manifestent immédiatement ou dans les mois ou les années qui suivent. De même, chez les personnes immunodéprimées, l'infection peut progresser rapidement au point de s'avérer fatale dans certains cas [19]. La démonstration de la présence du parasite dans la viande des animaux présente un intérêt tout particulier pour la santé publique car les femmes enceintes séronégatives pour la toxoplasmose sont exposés au risque de contamination en cours de grossesse [20].

4- STRUCTURE ET MORPHOLOGIE :

Le toxoplasme possède différentes formes parasitaires (figure 2):

- Forme proliférative chez l'hôte intermédiaire (pseudo kyste).
- Forme kystique chez l'hôte intermédiaire (bradyzoite:forme de multiplication lente).
- Les oocystes (forme de dissémination dans le milieu extérieur, chez l'hôte définitif)

4-1- Tachyzoite :

C'est la forme de développement rapide du parasite, retrouvé dans les tissus, la lymphe, ou dans le sang en période d'infection active chez toutes les catégories d'hôtes [09].

Ils ont la forme d'un croissant allongé (arc : taxon en grec) de 6 à 8 μ de long sur 3 à 4 μ de large, ils sont délimités par une pellicule tri membranaire dont l'extrémité postérieure est arrondie par contre l'antérieure est effilée. Cette dernière présente une structure caractéristique du phylum des apicomplexa : le complexe apicale est composé d'un conoïde, de rhoptries, de micronèmes et des granules denses.

Le toxoplasme présente en outre les structures classiques des eucaryotes : noyau (Après coloration au May Grunwald Giemsa, il est ovoïde rouge et occupe une position centrale dans un cytoplasme bleu), réticulum endoplasmique, appareil de Golgi, mitochondries [21].

Les tachyzoites (ou trophozoites) se retrouvent dans les histiocytes, les monocytes, les cellules nucléées et parfois dans les globules rouges. Ils se multiplient asexuellement toutes les 4 à 6 heures et vont finir par éclater sous forme de nouvelles formes végétatives qui pénètrent dans d'autres cellules non infectées. Cette forme ne résiste ni à l'eau de javel ni à l'acide chlorhydrique gastrique. Ils sont regroupés dans un pseudo kyste [22].

4-2- Bradyzoite :

Ils résultent de la transformation du stade précédant lors de l'évolution de l'infection dans l'organisme [23]. C'est une forme latente de développement, retrouvée enkystée dans les tissus durant la phase chronique de la maladie ou de l'infestation. Un kyste peut contenir 1000 bradyzoites et persister toute la vie de l'animal infesté [09].

Les bradyzoites résultent d'une série de multiplication asexuée colonisant l'intérieur d'une cellule hôte, ils mesurent 4 à 6 μ de long sur 2 à 3 μ de large.

Le kyste est entouré par une membrane épaisse sphérique ou ovoïde, mesurant 50 à 200 μ , il contient plusieurs milliers d'exemplaires de forme végétative particulière (le bradyzoite). Un kyste de 100 μ contient 2000 à 3000 bradyzoites.

Dans les tissus, les kystes restent longtemps vivants produisant des antigènes qui entretiennent l'immunité. Ils peuvent survivre plusieurs jours à température ambiante et plusieurs mois à 4°C. Ils sont détruits par la chaleur (15 mn à 56°C) ou la congélation (24 à -20°C) [24].

4-3- Ookyste:

C'est la forme infectante du cycle sexué de *Toxoplasma gondii*. Ce sont des œufs fertilisés retrouvés uniquement dans les selles des chats et des félinés sauvages. Ils sont issus de la fécondation qui se fait entre le microgamète mâle et le macrogamète femelle. Ils doivent ensuite sporuler dans l'environnement avant de pouvoir infecter un autre animal [09].

Les oocystes acquièrent leurs pouvoir infectieux après sporulation, ce processus exige des conditions de chaleur (15 à 25°C), d'humidité (90%) et d'oxygénation qui sont réunies à la surface des végétaux largement arrosés (salade, fraise) et sur les sols humides [25].

Les oocystes sporulés contiennent 2 sporocystes accolés, contenant chacun 4. C'est la forme de résistance et infectante du cycle [26].

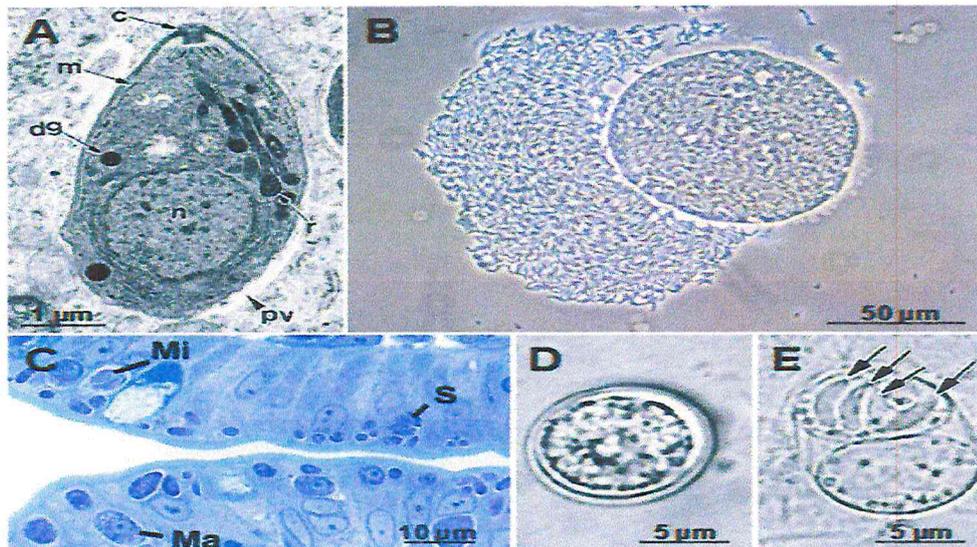


Figure 2 : (A)Ultra structure d'un tachyzoite au microscope électronique
 (B): Kyste libérant ses bradyzoites après digestion trypsique de la paroi kystique
 (C): Stades entéroépithéliaux: Ma, macrogamétocyte. Mi, microgamétocyte .S, schizonte
 (D): Oocyste sporulé.
 (E): Oocyste sporulé contenant deux sporocystes renfermant chacun quatre sporozoites [27]

5- CARACTERES ANTIGENIQUES DU TOXOPLASME :

Le parasite élabore un grand nombre d'antigènes: antigènes pariétaux (antigènes de surface), antigènes cytoplasmiques et antigènes métaboliques produits par les rhoptries et les micronèmes [28]

La mise en évidence de ces molécules antigéniques constitue un moyen de diagnostic de la toxoplasmose.

6-CYCLE DU PARASITE :

Le cycle parasitaire comporte une multiplication asexuée qui s'effectue dans les différents tissus chez les homéothermes (mammifères dont le chat et les oiseaux), appelés hôtes intermédiaires et un cycle sexué qui s'effectue dans l'épithélium du tube digestif du chat et de quelques autres félidés (hôte définitif). (Figure 3).

L'évolution du toxoplasme se fait en trois étapes [29]:

6-1-Première étape : chez le chat (hôte définitif) : c'est la phase coccidienne.

Le cycle se déroule en deux phases, il est le seul qui permette le développement des formes sexuées :

- La schizogonie : elle commence après ingestion par le chat de kystes contenus dans la viande, qui une fois ingérés vont libérer les parasites qui pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle, ces derniers se divisent donnant alors les schizontes. Chaque schizonte ainsi formé, donne naissance à un grand nombre de mérozoïtes (schizozoïtes). Ces derniers libérés après destruction de la cellule hôte vont alors pénétrer dans d'autres cellules épithéliales et se multiplient de nouveau.
- La gamétogonie (gamogonie) : après plusieurs schizogonies, certains mérozoïtes vont se transformer en gamétocytes, qui donnent des gamètes mâle et femelle dont la fécondation aboutit à la formation d'un œuf qui s'entoure d'une coque épaisse et devient oocyste (Oocyste simple).

Les oocystes sont alors rejetés dans les excréments du chat, où ils sporulent en deux sporocystes en un à deux jours. Chacun contient quatre sporozoïtes. Ces oocystes deviennent alors contaminant par voie digestive et le reste dans le sol pendant au moins un mois voir plus.

6-2-Deuxième étape :

C'est la phase libre dans le milieu extérieur où a lieu la sporulation. Les oocystes sporulés conservent leur pouvoir infectant plusieurs mois, et sont résistants à la plupart des désinfectants, ils peuvent assurer la contamination tellurique de leurs futures hôtes, le chat assure la pérennité du parasite.

6-3-Troisième étape :

C'est la phase proliférative chez les hôtes intermédiaires, l'ingestion des oocystes sporulés ou des kystes par un mammifère ou un oiseau aboutit à la prolifération des parasites qui libérés dans la lumière de l'intestin vont traverser la paroi et gagner le système réticulo-histiocytaire, transportés par les macrophages en position intra cellulaire. Ils se divisent alors très rapidement prenant le nom de tachyzoïtes.

La multiplication endo-cellulaire aboutit à la formation des pseudo-kystes qui sont des cellules hôtes contenant 100 à 200 tachyzoïtes. Ces cellules hôtes conservent leurs parois minces, qui éclatent ensuite, libérant les parasites qui gagnent de nouvelles cellules.

La rupture des pseudo-kystes assure aussi la dissémination intra organique du toxoplasme: c'est la phase aigüe de l'infection.

Après un certain nombre de cycles de prolifération sous forme de pseudo-kystes, l'apparition des phénomènes immunitaires détermine un ralentissement de la multiplication et aboutit à la formation de vrai kyste.

Lorsque l'immunité se met en place, le parasite se transforme en bradyzoïte à l'intérieur des pseudo- kystes (pas de réaction inflammatoire, multiplication très lente), puis dans des kystes tissulaires à paroi mince après disparition de la cellule hôte. Ces kystes se retrouvent surtout dans le muscle, le cerveau et le cœur ; ils mesurent jusqu'à 100 microns et contiennent jusqu'à 600000 bradyzoïtes[19].

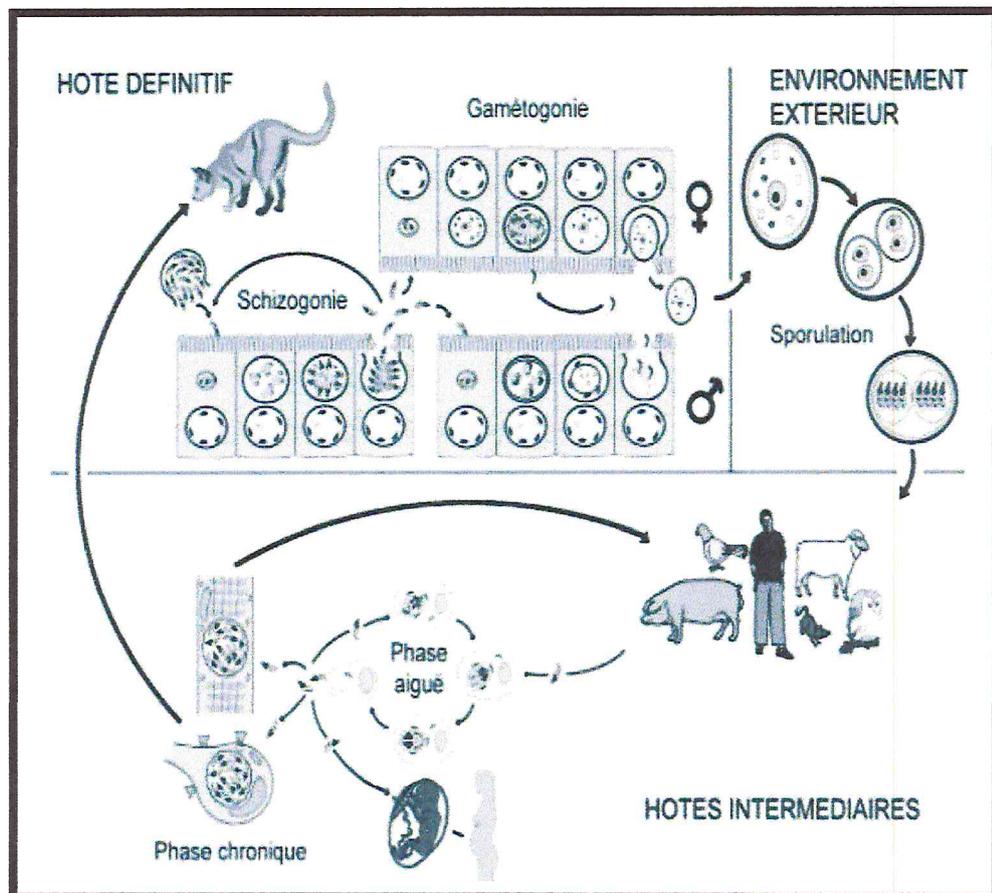


Figure 3 : Cycle évolutif du toxoplasme [30]

Chapitre II:
Epidémiologie

1- Répartition géographique et prévalences humaines :

La toxoplasmose est cosmopolite et représente une des zoonoses les plus répandues dans le monde [31]

La répartition géographique de la toxoplasmose a été mise en évidence avec certitude, aussi bien parasitologiquement que sérologiquement dans de nombreux pays d'Europe, d'Afrique d'Amérique ou d'Australie. L'affection apparaît donc ubiquitaire lorsqu'on évalue sa séroprévalence dans les populations humaines ainsi que pour de nombreuses espèces animales [32]

La toxoplasmose humaine est présente sous toutes les attitudes [33], avec des variations considérables de prévalence selon les zones géographiques. Seules les populations humaines de certains atolls du Pacifique dépourvus de chats en sont quasiment indemnes.

Des données sur la prévalence sérologique indiquent que la toxoplasmose est l'une des infections humaines les plus courantes à travers le monde, une forte prévalence de l'infection en France est liée à une préférence pour les viandes crues ou pas assez cuites. Tandis qu'une forte prévalence en Amérique centrale a été reliée à la fréquence des chats errants dans un climat favorisant la survie des oocystes et l'exposition des sols. La séroprévalence globale aux Etats-Unis chez les adolescents et les adultes, telle que déterminée par les échantillons collectés par la troisième "national health and nutrition examination survey" (NHANES3), entre 1988 et 1994 a été retrouvée à 22,5% avec un taux de séroprévalence chez les femmes en âge de procréer (15 à 44 ans) de 15%.

La France fait partie des pays où la prévalence de cette infection est très élevée (43,8%, Selon l'enquête nationale périnatale de 2003), et les programmes de prévention mis en place auprès des personnes les plus concernées n'ont eu que très peu d'effet sur la prévalence [34]

2- Répartition géographique et prévalences animales

2-1-Dans le monde :

L'infection toxoplasmique a été identifiée dans toutes les aires zoo-géographiques, et chez environ 200 espèces de mammifères. D'autre part, il a été rapporté que presque toutes les espèces d'animaux homéothermes sont réceptives bien qu'à des degrés différents.

- Chez les félinés :

Dans certaines régions 25 à 45% des chats sont réceptifs : au Costa Rica sur 237 chats examinés, 60% présentaient l'infection soit par la sérologie, soit par l'isolement du parasite.

La toxoplasmose des félinés sauvages présente aussi un intérêt épidémiologique, à Cortoba et en Argentine, 23 exemplaires de chats sauvages ont fait l'objet d'examen sérologiques et

parasitologiques, des oocystes ont été trouvés chez 37% des individus et les réactions sérologiques ont été positives chez 59% d'entre eux [35].

- Chez les autres espèces :

Les examens sérologiques effectués chez les moutons, les chèvres, les chevaux et les bovins ont confirmé la très grande extension de l'infestation chez ces animaux. Sa fréquence varie selon l'aire géographique considérée. La proportion des cas positifs augmente avec l'âge.

En Europe, la fréquence du parasitisme dépasse 50% dans la viande de mouton et de porc ; dans les autres pays, en particulier au Japon, cette fréquence est beaucoup plus faible.

En règle générale, les bovins s'infectent moins facilement que les autres espèces et, les kystes musculaires sont moins fréquents. De même des titres sérologiques chez les bovins ne sont pas élevés et persistent moins longtemps que chez les autres espèces [36].

Chez la chèvre, la séroprévalence est très variable selon les pays, elle est comprise entre 5% (Pakistan, Mexique, Sénégal, Arabie Saoudite) à 60% (Autriche, République Tchèque, France, Inde, Ile de la Réunion)[06].

En France, la toxoplasmose constitue la deuxième cause d'avortements pour les ovins en Midi-Pyrénées et pour les caprins en Poitou-Charentes [37].

2-2- En Afrique :

Selon une étude réalisée sur la toxoplasmose chez les petits ruminants en Afrique tropicale (488 chèvres et 554 moutons), il a été rapporté des prévalences variables selon les pays, ainsi pour les ovins, il a été noté (0% au Bénin, 11.5% au Sénégal, 12.5% au Djibouti, 19.5% au Niger, 23% au Burkina-Faso, 25.6% en Ethiopie et 68% en Cote d'Ivoire).

Pour les chèvres, il en est de même : 3.5% au Sénégal, 19.5% en Ethiopie, 21 ou 31.4% à Djibouti, selon qu'il s'agisse de prélèvements d'abattoirs ou de fermes.

Aucun cas d'avortement toxoplasmique n'a été suspecté dans les pays d'où proviennent les prélèvements, ce qui n'est pas le cas dans d'autres pays où la prévalence est élevée [38].

3-Sources du parasite (sources de contamination) :

Toxoplasma gondii est l'un des parasites les plus répandus non seulement sur le plan géographique mais également sur le plan zoologique. Cette diversité des situations écologiques multiplie les possibilités de contamination :

3-1- Chat :

Le chat et les félinés sauvages sont responsables de la dissémination de *Toxoplasma gondii* dans l'environnement, à la suite de leur infestation par consommation de proies infestées

d'oocystes sporulés, ils vont éliminer pendant quelques jours, dans leurs matières fécales de très grandes quantités d'oocystes, ces derniers sont très résistants et ne deviennent infestant qu'après sporulation en 1 à 5 jours dans le milieu extérieur [18]

L'habitude des félins d'enterrer leurs fèces permet une contamination des dix premiers centimètres de la surface du sol et empêche une dessiccation des oocystes [18,39]

3-2- Chien :

Dans une étude de Lindsay et al[40] il a été démontré que des oocystes sporulés ingérés par un chien peuvent transiter le long du tube digestif et être retrouvés, toujours infectants potentiels dans les matières fécales de ce dernier.

Un autre comportement du chien tend à augmenter les risques de transmission de la toxoplasmose. En effet, les chiens aiment se rouler sur des substances étrangères, surtout si celles-ci sont porteuses d'une odeur forte, donc si un chien se roule dans des fèces de chat contenant des oocystes, il les portera sur son poil et les disséminera par simple contact. Il n'y aura par contre, aucun risque de transmission de la maladie si les oocystes portés ne sont pas préalablement sporulés, car les conditions de température et d'humidité offertes par la fourrure ne sont pas favorables à la sporulation [41]

3-3-Viande (hôte intermédiaires source de contamination)

Étant donné l'étendue du spectre d'hôtes animaux, allant des oiseaux aux mammifères terrestres ou marins, on peut considérer que toute viande consommée crue ou insuffisamment cuite peut être à l'origine de la contamination humaine.

La viande contenant des kystes à bradyzoïtes serait la source la plus importante de contamination des femmes au cours de la grossesse [42]. En fait, ces kystes sont plus fréquemment observés dans la viande et les organes de porcs, de moutons et de chèvres que chez les bovins, les volailles, les lapins et les chevaux. Les tissus concernés sont principalement le cervelet, les muscles, la langue et le cœur [43,06]. La présence de kystes dans d'autres tissus destinés à la consommation ne peut être totalement exclue, même si elle, En France, la viande du mouton consommé peu cuite (brochette, gigot, méchoui), semble être le plus souvent en cause dans la contamination humaine [44].

La viande du porc joue un rôle important dans l'infestation humaine dans certains pays, de 0 à 80% selon le type d'élevage [24]

Selon Baril en 1999, la viande de bœuf aurait un rôle significatif dans l'acquisition de l'infection.

Dubey (2002) rapporte que la toxoplasmose aviaire existe aussi chez les dindons, pigeons, et canards et que la transmission par les œufs serait possible mais peu fréquente.

3-4-Lait :

Des tachyzoïtes de *T.gondii* ont été retrouvés dans le lait de plusieurs hôtes intermédiaires (brebis, chèvre et vache), mais des cas de toxoplasmose humaine n'ont été associés qu'à la consommation de lait de chèvre non pasteurisé [45,46]. La survie des tachyzoïtes dans le lait de chèvre a été démontrée [47].

3-5 -Milieu extérieur :

Le milieu extérieur constitue également une source d'ocystes, compte tenu de leur longue résistance. Les ocystes peuvent par ailleurs être disséminés par le vent [48] ainsi que par divers invertébrés (mouches, blattes, coléoptères coprophages, vers de terre). La transmission de *Toxoplasma gondii* par les mouches domestiques a d'ailleurs fait l'objet d'études expérimentales par Wallace [49].

Des ocystes ont ainsi été isolés plus volontiers de sols humides et ombragés. Les eaux de ruissellement et la microfaune du sol favorisent la dissémination du parasite. Les vers de terre, maintenues au contact de sols contaminés, sont capables de transmettre l'infection. En surface, d'autres invertébrés (cafards, mouches) et leurs fèces peuvent également être porteurs ou contenir des ocystes infectants [18].

4-Mode de transmission :

L'infection toxoplasmique se contracte en toutes saisons par de multiples voies : [50]

4-1- Horizontale = par voie orale :

Chez l'animal ou chez l'homme, le mode de contamination le plus fréquent est essentiellement d'origine alimentaire par ingestion.

4-1-1-Chez l'animal :

Les herbivores contractent la maladie en ingérant des végétaux ou de l'eau contaminés par des matières fécales de chats et de félinés sauvages contenant des ocystes. Seule condition à la contamination, la sporulation des ocystes qui a lieu dans le milieu extérieur en 2 à 5 jours [51]. Lorsque des conditions d'hygrométries et de température sont favorables. Les carnivores quant à eux, se contaminent en ingérant de la viande contenant des kystes à bradyzoïtes [52].

L'élevage de bétail en plein air sera inévitablement associé à des infections à *TOXOPLASMA gondii*, des animaux gardés en pâture avec une pression d'infection élevée

Due à la contamination de l'environnement par des oocystes tel que les moutons et les chèvres [53]

4-1-2-Chez l'homme :

La voie orale reste la principale voie de contamination de l'homme. Celui-ci peut être contaminé par ingestion de tachyzoïtes, de bradyzoïtes, ou d'oocystes sporulés.

L'ingestion de tachyzoïtes est rare. Elle n'est possible que chez le nouveau né, lorsque sa mère est elle même nouvellement infectée, celle-ci peut en effet éliminer ces formes parasitaires dans le lait et contamine ainsi ses enfants lors de la tétée. Par contre, l'homme ingère des bradyzoïtes lorsqu'il consomme de la viande contenant des kystes, et que celle-ci est crue ou insuffisamment cuite [40].

La toxoplasmose peut aussi être contractée lors d'ingestion d'autres aliments souillés par des matières fécales de félinés, contenant des oocystes sporulés [40].

Le manque d'hygiène après manipulation d'une litière de chat peut aussi favoriser l'ingestion d'oocystes sporulés.

4-2- Verticale : transplacentaire

Les voies sanguines et placentaires sont les voies de prédilection pour la contamination des fœtus par leurs mères. L'infection fœtale fait suite à une légère parasitémie chez la mère atteinte de toxoplasmose aiguë.

Le passage trans-placentaire de pseudo-kystes à tachyzoïtes assure l'infection du fœtus : les tachyzoïtes ayant atteint le placenta par voie hématogène se multiplient dans les cellules placentaires en déterminant la formation de lésions nécrotiques à partir desquelles ils se répandent dans la circulation materno-fœtale [50].

4-3-Transmission vénérienne :

Il existe une possibilité d'une transmission de la toxoplasmose par voie vénérienne chez la brebis. Un bélier atteint d'une toxoplasmose aiguë peut éliminer des formes infectantes de *Toxoplasma gondii* dans le sperme [53].

Villeneuve [54], rapporte que des tachyzoïtes ont été retrouvés dans le sperme de béliers jusqu'à 32 jours après l'infection.

4-4-Transmission directe animal/homme :

La contamination de l'homme par contact direct avec un animal infecté demeure exceptionnelle, à ce titre, il faut souligner que cette maladie est rarement une zoonose vraie on

la qualifie plutôt de saprogénose, puisque la contamination est provoquée essentiellement par des aliments [55]

Chez le chien infecté, la salive contient des tachyzoites en quantité non négligeable. Il a été rapporté par BOURDEAU en 1993 une possibilité de contamination par morsure. Chez la souris, des observations similaires ont été faites chez l'homme [56].

4-5-Autres voies de contamination :

D'autres voies de contaminations sont parfois mentionnées, mais elles restent beaucoup plus exceptionnelles. Il s'agit d'une contamination par voie aérienne, envisageable aussi bien pour la listériose [52].une pour la toxoplasmose. On note aussi une transmission par les helminthes.

Signalons cependant qu'il a été décrit des infections par aérosols de tachyzoites dans des toxoplasmoses sévères avec manifestations pulmonaires chez des singes et écureuils [57].

Des réactivations toxoplasmiques peuvent s'observer en cas de SIDA ou en hématologie, notamment dans les 1 à 6 mois suivant des greffes de moelles allogéniques [58] si le donneur présente une parasitémie au moment du prélèvement [59].

5- Résistance du parasite :

5-1-Tachyzoite :

Sont les plus fragiles, ils sont détruits par l'eau pure, mais peuvent persister plusieurs jours dans les liquides physiologiques comme le lait à 4°C. Ils sont détruits par la pasteurisation.

5-2 -Kyste :

Ils constituent la forme de résistance tissulaire du parasite, selon les espèces animales. On les retrouve préférentiellement dans le cerveau et dans le muscle, après la mort de l'animal, ils survivent pendant 2 mois à 4°C et plusieurs jours à température ambiante [60]

Les kystes sont tués par une température de 67°C et par une congélation à -12°C pendant au moins 3 jours appliqués à une pièce de viande. Cette durée de congélation peut être insuffisante si la pièce est épaisse.

Ils restent infectants après plusieurs semaines à 4°C. Leur infectiosité est maintenue pendant 2h en milieu très acide. Ils peuvent être inactivés par des concentrations salines de NaCl de 2% à 3% pendant 48h [24]

.5-3- Oocyste:

Une grande résistance de l'oocyste sporulé (12 à 18 mois) dans le sol a été définie. Il est par contre sensible à la dessiccation et à la chaleur [61].

Les oocystes sporulés sont tués par une température de 60 °C appliquée pendant une minute. Une congélation même à -20°C est insuffisante pour inactiver complètement les oocystes. Ils résistent longtemps en milieu très acide et en milieu alcalin et sont très résistants à de nombreux agents utilisés pour la désinfection, dont l'eau de javel [24].

Cependant, l'habitude des chats d'enterrer ses fèces contribue à assurer une bonne viabilité aux oocystes, en limitant l'effet délétère de la sécheresse et de la chaleur [61].

6-Facteurs influençant la maladie :

6-1-Sensibilité et réceptivité des espèces animales:

Toutes les espèces ne sont pas sensibles également à cet agent pathogène. Chez les carnivores, les chats sont particulièrement réceptifs à *T.gondii*, mais y sont moins sensibles, contrairement aux chiens qui, quand ils sont infectés expriment fortement les signes cliniques de la pathologie.

Les bovins ont une réceptivité plus faible que les autres mammifères domestiques. Pour une même dose infectante, ils résistent mieux à l'infection et à la maladie que les ovins [62] Ils semblent se débarrasser de l'infection et on observe une perte d'immunité détectée par la sérologie, alors que chez le chat, les anticorps persistent aux moins 6 ans [63].

Chez l'espèce caprine, il ne semble pas y'avoir une grande sensibilité en fonction de la race, en revanche les animaux jeunes sont plus réceptifs et toutes les maladies intercurrentes et les états d'immunodéficience augmentent la réceptivité [64].

6-2-Facteurs de risques pour l'homme:

Les facteurs de risque associés aux oocystes diffèrent selon les études. Malgré des résultats hétérogènes, les principaux sont :

- Le contact avec le sol (jardinage sans gants).
- La consommation fréquente de crudités par des femmes qui ne les avaient pas préparés elles-mêmes.
- La consommation d'eau non traitée dans des pays où le traitement de l'eau est peu développé.
- L'ingestion de végétaux contaminés serait à l'origine de cas de toxoplasmoses chez des végétariens.
- La proximité des chats n'est pas toujours retenue comme facteur de risque.

Chapitre III:

Pathologie

1-Symptômes :

Chez les animaux, la maladie est semblable à celle de l'homme. L'infection est généralement latente mais chez quelques espèces, notamment le mouton, elle peut être la cause de pertes économiques considérables. L'infestation peut être acquise ou congénitale :

1-1- La toxoplasmose acquise :

Elle peut se manifester sous forme aigue, particulièrement chez les jeunes, avec de l'hyperthermie, des troubles respiratoires et parfois des troubles digestifs, ainsi que des troubles nerveux.

Mais il existe aussi une forme chronique qui ne se manifeste pas avec des signes cliniques [65]

1-1-1 - Forme aigue :

L'infection est généralement latente mais chez quelques espèces, les symptômes sont très polymorphes, et surviennent en général sur des hommes ou des jeunes animaux ou des immunodéprimés. Ils se manifestent par de la fièvre, souvent accompagnée de bronchopneumonie, parfois de méningo-encéphalite et de troubles digestifs [61].

Chez la chèvre : La maladie évolue le plus souvent de façon inapparente. On peut noter de l'anorexie, de la fièvre, une dyspnée en plus du signe majeur qui est l'avortement [64].

La maladie évolue sous forme enzootique et peut atteindre la première année 30% du cheptel, elle se manifeste par des avortements chez les primipares et chez les chèvres nouvellement introduites dans le troupeau.

❖ **Chez les ovins :** Le signe le plus courant est l'avortement. Ce dernier se produit au cours des 3 à 4 dernières semaines de la gestation [10].

Par ailleurs on peut noter de la fièvre, une dyspnée, des tremblements généralisés, et de la mortinatalité.

Les agneaux nés à terme de mères infectées peuvent naître morts ou très faibles, et pour ces derniers, la mort survient le quatrième jour. Les agneaux atteints après la naissance, ont de la fièvre et une dyspnée, mais la mort n'est pas de règle [66].

❖ **Chez les bovins :** le bovin ne présente aucun symptôme lors d'infection naturelle et la toxoplasmose clinique est rare chez cette espèce. Cependant, quelques épizooties ont été signalées sous une forme aigue, s'exprimant par une fièvre, une dyspnée, et des troubles neurologiques [67].

❖ **Chez l'homme :** la plupart du temps, la toxoplasmose ne se manifeste que par une lymphadénopathie généralisée et régresse spontanément en quelque semaines. Chez les

individus affaiblis, on peut observer une fièvre, des éruptions cutanées, un malaise, une myalgie, des arthralgies, une lymphadénopathie cervicale, une pneumonie, une myocardite, une méningo-encéphalite et parfois des atteintes oculaires sévères [10].

1-1-2-Forme chronique :

Des troubles nerveux sont possibles chez de jeunes enfants et des animaux (chinchillas), et des troubles oculaires ont été signalés chez des enfants et des chats. Ces formes sont rarement diagnostiquées chez les animaux [10].

1-2-Toxoplasmose congénitale :

La toxoplasmose congénitale est connue en particulier chez la femme mais également chez les brebis, les chèvres, les truies, les chiennes, les visons, et les chinchillas avec de nombreux cas dans un même effectif. Le passage transplacentaire n'est parfois pas obligatoire et même s'il a lieu le fœtus naît sain [68]

Les agneaux infectés souffrent d'incoordination musculaire, sont très affaiblis et incapables de se nourrir.

2- Lésions :

2-1-Lésions macroscopiques :

- Lésions aiguës : ce sont des lésions inflammatoires multifocales, souvent à caractères hémorragiques ou nécrotiques. On les retrouve dans les centres nerveux, les poumons, le foie, les muscles, le cœur, les nœuds lymphatiques et parfois sur la paroi d'organes creux comme le tube digestif et la vessie où ces foyers inflammatoires évoluent en ulcères.

- Lésions subaiguës : on peut observer des nodules grisâtres de quelques millimètres notamment dans le parenchyme pulmonaires.

Il n'y a parfois aucune lésion macroscopique [69].

Chez les caprins : le placenta en cas d'avortement présente des lésions inflammatoires et nécrotiques qui se calcifient avec des lésions au niveau des cotylédons.

Les fœtus sont parfois momifiés, mais sont le plus souvent autolysés. Ils peuvent être éliminés sous forme de débris avec un fragment d'enveloppe [08].

2-2-Lésions microscopiques :

A l'examen histopathologique, la lésion prédominante est une nécrose cellulaire principalement dans le foie, les nœuds lymphatiques, les poumons, le système nerveux centrale et les muscles. De plus on observe la présence de toxoplasmes sous formes de tachyzoïtes ou de kystes à bradyzoïtes [70].

3-Pathogénie:

Grâce à leur appareil apical, les toxoplasmes pénètrent activement dans les cellules de l'hôte, ils se retrouvent dans des vacuoles parasitiphores qui ne fusionnent pas avec les lysosomes, les parasites échappent donc à une digestion intracellulaire. Ils prolifèrent au rythme d'une division toutes les 4 à 5 h pour les souches virulentes, toutes les 7 à 15 h pour les souches moins virulentes.

Cette phase de prolifération entraîne des destructions cellulaires très importantes, avec possibilités de troubles graves et d'invasion fœtale via le placenta [61].

4-Réponse immunitaire :

Une immunité acquise se développe et marque la fin de la phase de prolifération aiguë, elle est de nature à la fois cellulaire et humorale, d'abord à immunoglobulines de type M (IgM), puis de types G (IgG). Elle se maintient pendant toute la phase latente. Une baisse de l'immunité (corticothérapie, gestation) peut réveiller l'infection et provoquer la réapparition de tachyzoïtes [10].

- **Immunité humorale** : les anticorps circulants sont des marqueurs de l'infection toxoplasmiques, et permettent aussi le diagnostic de cette maladie. Ils représentent aussi un moyen de défense de l'organisme contre le parasite (lyse en présence du complément) [71].

- **Immunité cellulaire** : elle est le facteur majeur de résistance dans la lutte contre le toxoplasme et fait intervenir les lymphocytes T, les macrophages et les cellules naturelles (naturel killer) [72].

Chez l'homme les IgM atteignent leur concentration maximale au cours des premières semaines après l'infection, puis peuvent disparaître en quelques semaines, ou persister pendant des mois. Les IgG atteignent leur concentration maximale en 2 mois, leur titre reste stable pendant des mois voir des années, puis diminue, les IgG persistent généralement toute la vie à un titre faible [73].

Chez les animaux, on sait que l'immunité persiste au moins 6 ans chez les chats par contre chez les bovins il y a perte d'anticorps, l'espèce est peut sensible, les animaux se débarrassent de l'infection et perdent ensuite leurs anticorps qui ne sont pas renouvelés.

Chapitre IV:

Diagnostic

1-Diagnostic épidémio-clinique :

Aucun symptôme n'est pathognomonique, mais l'association de divers troubles : respiratoires, digestives, nerveux, oculaires, accompagnés parfois d'adénopathies et évoluant sur un fond fébrile, permet d'évoquer un diagnostic de toxoplasmose [61].

En cas d'avortement, s'il est précoce, il peut être suivi de résorption fœtale et la toxoplasmose pourra être confondue avec une banale stérilité, seules les épreuves de laboratoire pourront permettre le diagnostic [09].

Dans un troupeau, l'avortement peut revêtir un caractère épidémique, et là il faut différencier des avortements dus à d'autres causes et qui peuvent aussi être épidémique (brucellose, chlamydie)

La présence de chats dans les élevages est un élément évocateur de toxoplasmose.

2-Diagnostic expérimental :

Le diagnostic de certitude est apporté par la mise en évidence du parasite, mais sa recherche par examen direct est difficile et doit être complétée par des méthodes telles que l'inoculation à l'animal ou la culture cellulaire. Depuis quelques années les méthodes d'amplification génique (PCR) sont un outil précieux pour la mise en évidence de l'ADN parasitaire dans tous les prélèvements [74].

2-1-Diagnostics parasociologiques :**2-1-1-Coprologie :**

Une coprologie peut être réalisée chez le chat afin de mettre en évidence directement des oocystes toxoplasmiques. Néanmoins, les chats n'excrètent des oocystes qu'au maximum trois semaines après ingestion, et l'excrétion fécale d'oocystes cesse lorsque la réponse immunitaire est normale. De plus la petite taille des oocystes et le manque d'expérience de la plupart du personnel pour les reconnaître justifie la mise en place d'autres techniques [75].

2-1-2-Examen direct des tissus des hôtes intermédiaires :

Différentes techniques permettent de détecter des tachyzoïtes ou des kystes par examen direct : coloration, immunofluorescence ou immunocytochimie. Les colorations utilisées sont soit la coloration May-Grunwald Giemsa soit la coloration de Hotchkiss-Mcmanus à la fuchsine acide périodique si ce sont des kystes qui sont recherchés (coloration des granules glucogéniques). Evidemment, le diagnostic par examen direct est très difficile quand le nombre de parasites est faible et donc le résultat ne sera interprétable que s'il est positif [76].

Toutefois, une limite à cette technique est la difficulté à faire la différence entre *T.gondii* et d'autres protozoaires très proches comme *Neospora Caninum* ou *Sarcocystis Neurona*, responsable de pathologies similaires chez de nombreux animaux [56].

2-1-3-Inoculation à la souris :

Sa sensibilité est bonne puisqu'elle permet la détection des kystes toxoplasmiques [77].

L'inoculation à l'animal a l'avantage de pouvoir être pratiquée sur tout type de prélèvement (liquide biologique ou tissus après digestion à la trypsine), même contaminé par des bactéries ou des champignons (lavage broncho-alvéolaire surtout). Mais, les résultats de l'inoculation ne peuvent être connus qu'après 30 à 45 j par la mise en évidence des kystes dans le cerveau de souris. Pour réduire ce délai, certains auteurs proposent un examen du liquide de lavage péritonéal des souris à 7 jours après inoculation.

2-1-4-Culture cellulaire :

La culture cellulaire est une technique délicate, sensible aux contaminations, mais elle permet la mise en évidence rapide des parasites à partir des différents types de prélèvements. Les cellules les plus utilisées sont les fibroblastes embryonnaires humains (souche MRC5) ou des lignées de monocytes (TMP1) cultivés en flacon ou sur lamelles.

Elle vient de remplacer l'inoculation à l'animal en raison de la rapidité de sa réponse (de 3 à 6 jours) [78].

2-1-5-Biologie moléculaire :

Les techniques de biologie moléculaires se sont grandement améliorées avec l'essor de l'amplification en chaîne par polymérase (PCR) qui est la plus sensible.

Elle a été évaluée dans des infections expérimentales chez le mouton, et proposée dans le cadre du diagnostic étiologique des avortements chez cette espèce [79].

Les tissus les plus utiles pour la recherche de la toxoplasmose par diverses méthodes sont le cœur et le cerveau dans un contexte de dépistage systémique ou le placenta et les produits d'avortements dans le contexte de la recherche étiologique d'un avortement.

2-1-6-Réaction d'hypersensibilité retardée :

L'intradermoréaction de FRENKEL à la toxoplasmine (extrait antigénique soluble de tachyzoïtes), est un test d'allergie cutanée qui consiste à injecter dans le derme du sujet 0,1ml d'un extrait aqueux de toxoplasmes. La lecture se fait 1h, 24h et 48h plus tard.

On se fonde surtout pour l'interprétation sur la réaction d'hypersensibilité de type retardée. L'IDR a été beaucoup utilisée en épidémiologie dans les pays de L'est [80].

2-2-Diagnostics sérologiques :

Dans la plupart des cas la sérologie représente la base du dépistage et du diagnostic de la toxoplasmose. La mise en évidence d'anticorps spécifiques permet d'affirmer une contamination par *Toxoplasma gondii*.

L'étude combinée des IgG et des IgM permet généralement de dater l'infection et d'orienter la thérapeutique en cas d'infection récente, ou de proposer des mesures prophylactiques adaptées en fonction des sujets, au risque de survenue d'une toxoplasmose.

Les techniques sérologiques utilisent des antigènes figurés (trophozoïtes entiers, vivants ou fixés) ou des antigènes solubles composés d'extraits de tachyzoïtes plus au moins purifiés. [81]. Les principales techniques sont citées dans le tableau ci-dessous :

Tableau I : Techniques sérologiques utilisant un antigène figuré ou soluble [36].

Antigènes figurés	Antigènes solubles
-Agglutination directe	-ELISA IgG, IgM
-ISAGA IgM	-Hémagglutination
-Immunofluorescence indirecte.	-Fixation du complément
-Agglutination différentielle	- Test au Latex
-ISAGA IgA.	-ELISA IgA
	-Western Blot

2-2-1-Elisa (enzyme linked immunosorbent assay):

Actuellement, les techniques dites ELISA sont très largement utilisées dans de nombreux laboratoires, notamment en raison de leur simplicité et des possibilités offertes par une automatisation qui peut s'appliquer avec le même matériel à de nombreux autres tests biologiques (microbiologie, hématologie, marqueurs tumoraux, médicament.).

Pour la toxoplasmose, de nombreuses trousse sont commercialisées, pour la recherche et le titrage des IgG, IgM et des IgA.

2-2-2- Réaction en latex :

La technique d'agglutination en latex sensibilisé est l'une des grandes techniques simples pour la recherche d'anticorps totaux. Elle est basée sur l'agglutination des particules de latex sensibilisés par un antigène toxoplasmique. Celle-ci est visible à l'œil nu.

Cependant, ce test ne permet pas de titrage précis, et ne peut être utilisé que pour un tri de sérums en préalable à d'autres techniques de titrages. Des phénomènes de zones sont responsables de "faux négatifs" pour des sérums ayant un titre élevé d'IgG [82]

2-2-3- Dye test de Sabin et Feldman (DT) :

C'est un test de lyse des parasites reposant sur le principe cytotoxique modérée par des anticorps et le complément.

Le DT est une réaction de neutralisation en présence de compléments de tachyzoites vivants. Il met en évidence des IgM et des IgG spécifiques de la surface de *T.gondii*.

Pratiquement, le test se réalise en utilisant une suspension de tachyzoites vivants incubés avec des dilutions de sérums décomplémentés, auxquels est ajoutée une source extérieure de complément.

Après incubation, la lecture se fait au microscope à contraste de phase. Une réaction est positive lorsque 50% des parasites sont lysés par des anticorps. Ceux-ci apparaissent grisâtres à l'examen au contraste de phase, alors que les parasites vivants apparaissent réfringents [83,84]

2-2-4- Hémagglutination passive :

Décrite par Jacobs et Lunde en 1957, elle a été utilisée à la fois pour le diagnostic et les enquêtes séro-épidémiologiques.

La réaction est basée sur l'agglutination d'hématies de mouton sensibilisées par l'antigène toxoplasmique. La réaction est effectuée dans des plaques de microtitration avec dilutions séquentielles du sérum et lue après 2 à 8 heures d'incubation.

- Une réaction positive : voile au fond de la cupule.
- Une réaction négative : bouton au fond de la cupule.

Les anticorps détectés sont surtout des IgG, mais après traitement des sérums par le 2-Mercapto-éthanol.

La précocité et la sensibilité de la méthode sont variables selon la nature de l'antigène qui a servi à sensibiliser les globules rouges.

2-2-5- Fixation du complément :

Ce test est basé sur l'inactivation du complément par le complexe antigène-anticorps. La liaison au complément peut être visualisée par ajout d'un deuxième complexe antigène-anticorps (par exemple globules rouges/hémolysine). Les anticorps impliqués dans la fixation du complément apparaissent plus précocement que ceux impliqués dans le dye test et ils s'inactivent en quelques mois. Même si ce test est positif en phase aiguë, il est rarement utilisé, car il est très complexe, non standardisé et surtout il n'est ni sensible ni spécifique [76].

2-2-6- Immunofluorescence indirecte :

C'est une technique beaucoup plus sensible que le test de lyse. Elle utilise des tachyzoïtes formolés et fixés sur une lame à puits. Après incubation du sérum à différentes dilutions, la fixation des anticorps spécifiques est révélée par une anti-globuline marquée à la fluorescéine. La lecture au microscope à fluorescence permet d'établir un titre correspondant à la dernière dilution pour laquelle l'intégralité de la membrane des parasites apparaît bien fluorescente [85].

Chapitre V:

Traitement et Prévention

1- Traitement :

Dans tous les cas, le traitement est difficile, il empêche la multiplication du parasite mais ne les élimine pas complètement. La toxoplasmose pourra réémerger à l'occasion d'un stress ou d'une immunodépression.

Plusieurs molécules actives sur les tachyzoïtes de *T.gondii* sont proposées en thérapeutique humaine : les antifoliques (sulfamides) et les antifoliniques (pyriméthamine) ont une action et une diffusion tissulaire qui permettent leurs indications dans les formes viscérales des toxoplasmoses, y compris la neurotoxoplasmose.

Chez l'espèce animale, il y a peu de produits efficaces, les plus actifs sont :

- Sulfadiazine (30-60g/kg per os) qu'il faut associer à la pyriméthamine, à administrer en 2 fois pendant 2 à 6 semaines, chez les femelles pendant les dernières semaines de gestation.
- Sulfapyrimidine à 100 mg/kg/j pendant les 6 dernières semaines de gestation, méthode efficace mais très coûteuse.
- Spiramycine : cet antibiotique agit surtout sur les agneaux nés vivants de mères toxoplasmiques et atteints de troubles pulmonaires.

2- Vaccination :

La toxoplasmose est une des principales causes d'avortements chez la brebis, dans un troupeau. Une épidémie de toxoplasmose se produisant en période de gestation entraîne de nombreux avortements, par contre une immunité acquise aux détours d'une primo-infection confèrera une protection durable à l'animal.

Différents objectifs vaccinaux sont à l'étude chez les animaux et le seul vaccin disponible est un produit vivant commercialisé destiné exclusivement aux ovins, dans le but de prévenir une infection pendant la gestation et donc du risque de toxoplasmose congénitale et d'avortements. Ce vaccin est OVILIS TOXOVAX22, Intervet, autorisé au Royaume-Uni, en France, en Espagne et en Nouvelle-Zélande, il consiste en une culture cellulaire de tachyzoïtes de toxoplasmes « S48 » atténués et isolés à partir des membranes fœtales d'un avortement d'agneau ayant subi 2 passages par semaines depuis 1958. Cette souche est dite incomplète car elle a perdu sa capacité à former des kystes tissulaires. De plus, cette souche s'est avérée incapable de produire des oocystes.

Les brebis doivent être vaccinées au moins 3 semaines avant la période de reproduction et les agnelles doivent être vaccinées à partir de l'âge de 5 mois. Lors d'infection expérimentale, on a constaté une viabilité de 72% à 80% des agneaux issus des mères vaccinées contre 18% pour le mère témoin non vacciné [86].

L'étude de l'efficacité de ce vaccin (S48) vis-à-vis de la toxoplasmose expérimentale chez la chèvre a été bien tolérée, cependant des informations complémentaires sont néanmoins nécessaires, afin de déterminer le degré de protection conféré à ce vaccin.

Des mutants thermosensibles ont également été proposés comme agents vaccinaux.

Le développement des techniques de génie génétique laisse espérer la mise au point d'un vaccin de synthèse.

3- Chimio prophylaxie :

L'administration de Décoquinate (2mg /kg/j du 80^e jour de gestation à la mise bas) permet, chez la brebis de diminuer le taux d'avortement à *T. gondii* de 47% à 24%. Ces résultats intéressants permettant dans des cas très précis, comme des troubles précoces de la reproduction (retour en chaleur, mortalité embryonnaire) de mettre en place une prophylaxie médicamenteuse. Toutefois, les résultats sont meilleurs en préventif strict c'est-à-dire avant que les animaux ne soient infectés.

Le traitement à base de sulfamides potentialisés ou non ou de spiramycine paraît peu envisageable en raison de leur lourdeur et de leur efficacité discutable d'après [87].

4-Prévention :

La prévention de la toxoplasmose chez les petits ruminants est complexe.

Les mesures visent à limiter les populations félines dans les élevages pour réduire l'excrétion d'oocystes par les chats et à restreindre les contacts entre chats et aliments pour le bétail (concentrés mais aussi fourrages).

Chez la chèvre, l'objectif est de chercher à limiter le plus possible le contact de la chèvre réceptive et gestante avec les oocystes de *T. gondii* en contrôlant la population féline à un niveau modérée (chat vasectomisé ou chatte castrée autorisant à la fois un contrôle des rongeurs et une limitation des populations félines sur l'exploitation), et en réduisant les contacts entre les chats et les aliments au niveau du stockage et des mangeoires [88].

D'autres mesures peuvent être associées:

- Alimentation des chats avec de la viande bien cuite.
- Destruction des insectes coprophages susceptibles de disséminer les oocystes émis par le chat.
- Disposer rapidement et adéquatement les placentas et les avortons afin d'empêcher les chats de les atteindre.

Partie expérimentale

Nous avons mené notre étude expérimentale durant la période comprise entre Juillet 2010 et Mai 2011. Au cours de cette période nous avons réalisé:

- Des prélèvements sanguins à partir des caprins des abattoirs, des marchés de bétails hebdomadaires et de certains élevages afin d'effectuer une recherche des anticorps anti-toxoplasmiques.
- Un questionnaire réalisé au niveau des élevages visant à connaître la conduite d'élevage et quelques pratiques pouvant constituer un facteur de risque pour la transmission de la toxoplasmose.

I- Echantillonnage:

Nous avons effectué 94 prélèvements dans la wilaya de Chlef à partir de l'abattoir de la commune de sidi akkacha (27 prélèvements), des marchés hebdomadaires de Zeboudja et Bouzghaia (36 prélèvements) et de 4 élevages situés dans les localités de Traghnia et Flita (31 prélèvements).

II- Matériel:

II-1- Questionnaire:

Notre questionnaire est rempli au cours de notre visite d'élevage. Il est composé de 14 questions (cf. Annexe), à travers lesquelles nous avons visé 2 grands axes :

- Conduite générale de l'élevage (figure 4).
- Paramètres pouvant constituer des facteurs de risques pour la contamination toxoplasmique.

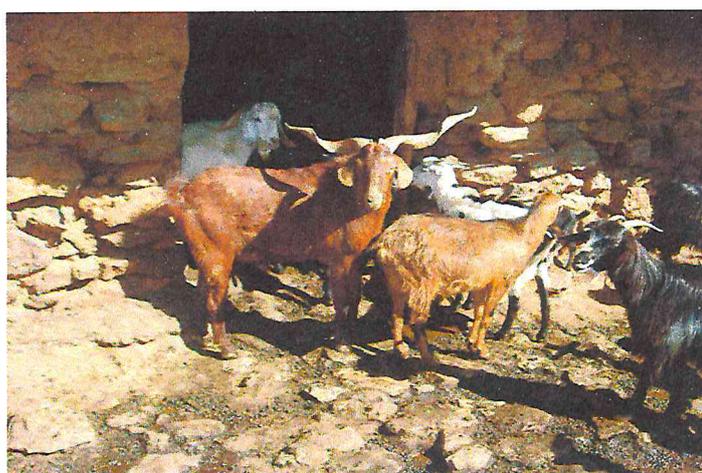


Figure 4: un des élevages visité au cours de notre étude

II-2-Matériel de prélèvement et de récolte des sérums : (Figure 5)

- Tubes secs de 10ml type vacutainer.
- Aiguilles individuelles.
- Portoirs.
- Micropipette de précision.
- Embouts de pipettes à usage unique.
- Centrifugeuse.
- Glacière avec pain de glace.
- Tubes eppendorf étiquetés.
- Congélateur.



Figure 5: Matériel nécessaire pour récupérer les sérums (photo personnel).

II-3-Matériel nécessaire pour la technique d'agglutination sur lame (test au latex):

- Réactif latex
- Contrôle positif (origine animale)
- Contrôle négatif (origine animale)
- Tampon glycolle pH=8.2
- Compte goutte spécial
- Lames à usage unique
- Micropipette
- Embouts de pipette à usage unique
- Solution et réactifs: Toxolater FUMOZÉ[®]

III- Méthodes:**III-1- Prélèvements et récolte des sérums:**

Les prélèvements de sang au niveau de l'abattoir et des marchés hebdomadaires se faisaient par remplissage des tubes au moment de la saignée. Le nombre de prélèvements correspond au nombre de sujets abattus le jour de la visite (sujets des deux sexes et de différents âges).

Sur chaque tube sont mentionnés l'âge et le sexe du sujet.

Au niveau des élevages, le sang est prélevé à partir de la veine jugulaire sur un nombre de sujets supérieur ou égal à 10% de l'effectif de l'élevage en fonction de l'accord de l'éleveur.

Le sang est transporté sous couvert de froid dans une glacière, il sera conservé à +4°C jusqu'au lendemain.

Après centrifugation à 2000 rpm pendant 10 minutes, Le sérum est récupéré dans des tubes Eppendorf et congelé à -20°C jusqu'à son analyse au laboratoire du département des sciences vétérinaires (laboratoire de recherche du département).

III-2- La technique qualitative d'agglutination sur lame:

Nous avons utilisé dans notre étude la technique sérologique d'agglutination sur lame appelée test au latex pour la détection des anticorps sériques dirigés contre *Toxoplasma gondii*.

▪ Principe:

Le kit Toxolates FUMOZE[®] (laboratoire: *fumouse diagnostics*) est basée sur l'agglutination des particules de latex sensibilisées par un antigène toxoplasmique qui permet de détecter à la fois les anticorps de type IgG et de type IgM.

La présence des anticorps anti-*Toxoplasma gondii* sériques entraîne l'apparition d'une agglutination des particules de latex, visible à l'œil nu.

En l'absence d'anticorps spécifiques on n'observe aucune agglutination.

▪ Mode opératoire:

- Laisser les réactifs et les sérums à analyser revenir à température ambiante avant utilisation.
- Déposer 25 μl de sérum à analyser sur une des cases de la lame.
- Agiter soigneusement le réactif latex et déposer une goutte à l'aide du compte goutte fourni dans le coffret.
- Mélanger les 2 gouttes et les étaler sur toute la surface de la case.
- Appliquer à la lame un lent mouvement de rotation, jusqu'à 6 minutes si nécessaires, et observer la présence ou l'absence d'agglutination.

La lecture des résultats s'effectue par observation directe à l'œil nu:

-Réaction positive: agglutination positive à l'œil nu avec éclaircissement du milieu (figure 6).

Présence d'anticorps anti-toxoplasme témoignant, soit d'une infection ancienne soit de toxoplasmose évolutive.

-Réaction négative: pas d'agglutination. Absence d'anticorps anti-toxoplasme et absence d'immunité probable.

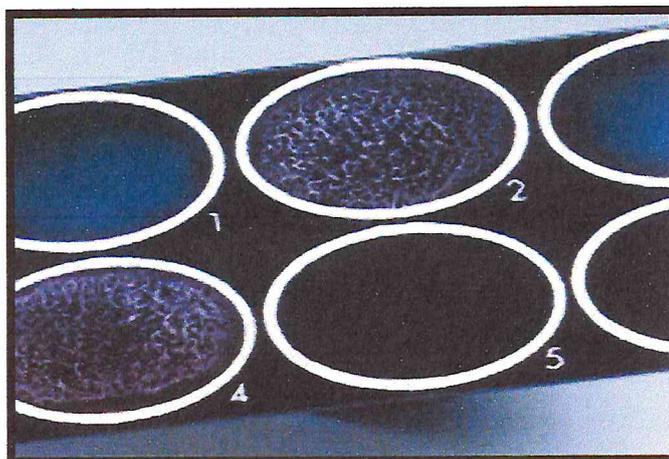


Figure 6: Lame d'agglutination ([http://www.rapid-diagnostics.org /images/Image5.jpg](http://www.rapid-diagnostics.org/images/Image5.jpg))

Cercles 1 et 3 : réaction négative

Cercles 2 et 4 : réaction positive

Cercle 5: vide (pas de sérum).

III-3- Analyse statistique :

La comparaison des différentes séroprévalences des abattoirs, des marchés et des élevages et leur répartition en fonction du sexe et de l'âge a été analysée par le biais du test exact de Fisher.

Le seuil de signification est de 5%. Le résultat obtenu est significatif si $P < 0.05$, hautement significatif si $P < 0.01$ et non significatif si $P > 0.05$.

Les résultats sont présentés dans les tableaux ci-dessous en deux parties:

1-Résultats de l'analyse sérologique des caprins de l'abattoir, des marchés et des élevages répartis selon l'âge et le sexe.

2-Résultats du questionnaire réalisé au niveau des élevages.

I- Résultats de l'analyse sérologique des caprins de l'abattoir, des marchés et des élevages répartis selon l'âge et le sexe :

I-1-Séropositivité individuelle de l'ensemble de l'effectif:

La séropositivité globale de l'ensemble de l'effectif des trois secteurs confondus est présentée dans le tableau II :

Tableau II: Séropositivité individuelle de l'effectif global

Effectif total	Nombre de séropositifs	Nombre de séronégatifs	Taux de positivité (%)
94	43	51	45,74

Nous remarquons que presque la moitié de l'effectif a répondu positivement, ce taux est représenté graphiquement dans le secteur ci-dessous :

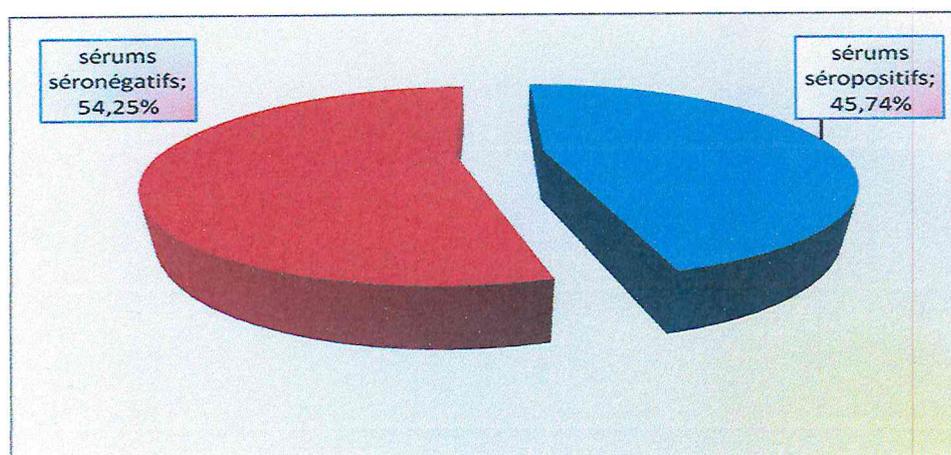


Figure 7: Séropositivité individuelle de l'effectif global

I-2- Répartition de la séropositivité des sujets de l'abattoir en fonction du sexe: (tableau III)

Tableau III: Séropositivité des sujets de l'abattoir en fonction du sexe

Nombre de sujets	Séropositifs	Séronégatifs	Taux de positivité (%)
♂ (22)	14	8	63.63
♀ (5)	2	3	40
Total (27)	16	11	59,25

Mâle : ♂ femelle: ♀

D'après le tableau, il apparaît que la séroprévalence chez les mâles soit plus importantes que chez les femelles. Cependant, statistiquement, la différence n'est pas significative, $p=0,370$.

I-3- Répartition de la séropositivité des sujets des marchés en fonction du sexe: (tableau IV)

Tableau IV: Séropositivité des sujets des marchés en fonction du sexe

Nombre de sujets	Séropositifs	Séronégatifs	Taux de positivité (%)
♂ (21)	9	12	42.85
♀ (15)	5	10	33.33
TOTAL (36)	14	22	38,88

La séroprévalence des mâles et des femelles n'est pas significativement différente $p= 0,731$

I-4- Répartition de la séropositivité des sujets des élevages en fonction du sexe: (tableau V)

Tableau V: Séropositivité des sujets des élevages en fonction du sexe

Nombre de sujets	Séropositifs	Séronégatifs	Taux de positivité (%)
♂ (8)	4	4	50
♀(23)	9	14	39,13
Total	13	18	41,93

Il n'existe pas de différence significative entre les deux sexes des élevages, $p=0,689$

La séroprévalence en fonction du sexe est représentée dans la figure ci-dessous :

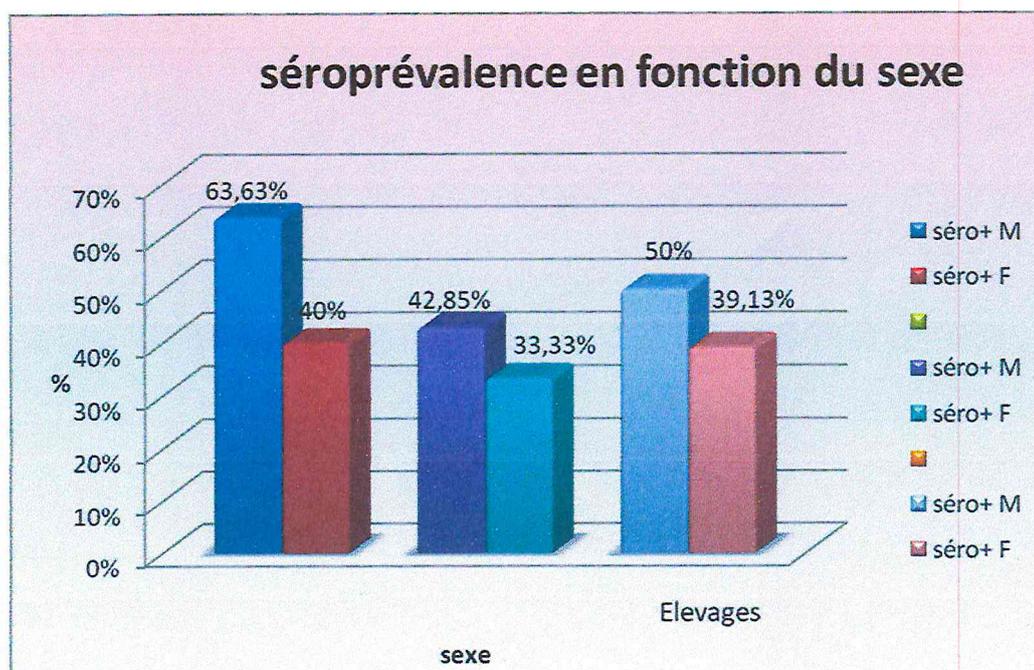


Figure 8: Séroprévalence en fonction du sexe

I-5- Répartition de la séropositivité des sujets de l'abattoir en fonction de l'âge:
(tableau VI)

Tableau VI: Séropositivité des sujets de l'abattoir en fonction de l'âge

Age	Séropositifs	Séronégatifs	Taux de positivité (%)
<1 an	0	1	0
[1 an – 3 ans]	10	7	58.82
[4 ans – 6 ans]	6	3	66.66

Il n'y a pas de différence significative entre les tranches d'âge des sujets de l'abattoir, $p=0.655$

I-6- Répartition de la séropositivité des sujets des marchés en fonction de l'âge: (tableau VII)

Tableau VII: Séropositivité des sujets des marchés en fonction de l'âge

Age	Séropositifs	Séronégatifs	Taux de positivité (%)
<1 an	5	9	35.71
[1 an – 3 ans]	7	13	35
[4 ans – 6 ans]	1	0	100
> 6 ans	1	0	100

Il n'y a pas de différence significative entre les tranches d'âge des sujets des marchés $p=0,557$

I-7- Répartition de la séropositivité des sujets des élevages en fonction de l'âge: (tableau VIII)

Tableau VIII: Séropositivité des sujets des élevages en fonction de l'âge

Age	Séropositifs	Séronégatifs	Taux de positivité (%)
<1 an	/	/	/
[1 an- 3 ans]	7	8	46.66
[4 ans-6 ans]	6	8	42.85
> 6 ans	0	2	00

Il n'y a pas de différence significative entre les tranches d'âge des sujets des élevages, $p=1$

II- Etude des paramètres d'élevage pouvant constituer un facteur de risque:

Vu le nombre réduit d'élevages visités, nous n'avons pas pu traiter ces résultats statistiquement pour faire ressortir les facteurs de risque. Nous nous limitons à les exposer pour chaque élevage.

II-1- Séropositivité d'élevage: (Tableau IX)

Tableau IX: Séropositivité d'élevage

Elevages	Nombre de caprins	Nombre des prélèvements	Séropositifs	Séronégatifs	Taux de positivité (%)
01	70	10	1	9	10
02	10	6	3	3	50
03	8	5	4	1	80
04	90	10	5	5	50

Nous notons que sur les 4 élevages, il existe au moins un cas séropositif. La différence entre les séroprévalences est significative, $p=0.048$

II-2- Conduite générale de l'élevage:

Nous avons classé les élevages en petit, moyen ou grand et l'hygiène en mauvaise, moyenne ou bonne en se basant sur des critères que nous avons établis avant les visites (tableau IX).

Tableau X: Conduite d'élevage

Elevages	Superficie	Hygiène	Présence de pâturage	Source d'abreuvement	Présence d'autres bâtiments d'élevage
01	Moyenne	Mauvaise	Non	Rivière	oui
02	Petite	Moyenne	Non	Rivière	oui
03	Petite	Moyenne	Non	Rivière puit	oui
04	Grande	Mauvaise	Non	Rivière	oui

Nous remarquons à partir de ce tableau, que la moitié de ces élevages a une superficie petite sans parcelle de pâturage, l'hygiène est mauvaise et le mode d'abreuvement dominant est la rivière (l'oued).

II-3- Présence de chats dans l'élevage: (tableau XI)**Tableau XI: Présence des chats dans l'élevage et leur accès à l'eau et l'alimentation**

Elevages	Présence de chats	Accès à l'alimentation	Accès à l'eau	Accès au pâturage
01	Non	Non	Non	Non
02	oui	oui	oui	Non
03	oui	oui	oui	Non
04	oui	oui	oui	Non

3 élevages sur 4 ont des chats qui ont accès à l'alimentation et l'eau des caprins

II-4- Présence d'autres espèces animales dans l'élevage: (tableau XII)

Tableau XII: Présence d'autres espèces animales

Elevages	Ovins	Bovins	Chiens	Equidés	Poules	pigeons
01	oui	oui	oui	oui	oui	oui
02	oui	oui	oui	non	non	oui
03	oui	oui	oui	non	non	oui
04	oui	oui	oui	oui	non	oui

Dans les 4 élevages nous constatons une cohabitation de plusieurs espèces animales, ce qui multiplie les hôtes intermédiaires.

II-5- Présence des avortements dans les élevages: (tableau XIII)

Tableau XIII : La présence des cas d'avortements et leur devenir

Elevages	Avortements cette année	Nombre d'avortement	Saison d'avortement	Devenir des avortons et placentas	Problèmes de fertilité
01	oui	1 avortement 2 mortinatalités	Automne/ Hiver	Jeté dans la nature	non
02	Non	00	Automne/ Hiver	Jeté dans la nature	non
03	Non	00	Automne/ Hiver	Jeté dans la nature	non
04	oui	Non communiqué	Automne/ Hiver	Jeté dans la nature	non

Nous notons que deux élevages ont eu des avortements cette année, les deux autres avaient enregistré des avortements au cours des années précédentes. Ceux-ci ont lieu surtout pendant la période hivernale. Les avortons et placentas sont jetés dans la nature ou donnés aux chiens.

- **Séroprévalence de l'effectif global :**

Au cours de cette étude préliminaire, nous avons obtenu une séroprévalence globale de 45,74%. C'est un taux que nous jugeons important car presque la moitié de l'effectif étudié est séropositive à la toxoplasmose.

Comme nous n'avons pas d'études antérieures sur la prévalence de la toxoplasmose chez les caprins en Algérie, nous ne pouvions pas comparer nos résultats à d'autres études effectuées.

Par contre, dans la littérature étrangère il a été rapporté des prévalences aussi élevées, tels que: 58% au Sénégal par PANGUI [90] 30,6% au Brésil (NETAJO et AZEVEDO SS, 2007), 49,43% en Slovaquie par PORCU .R en 2010, 33,7% en Jordanie [91] et 74,8% en Ethiopie [92].

Cette séroprévalence a été retrouvée élevée dans les abattoirs (59,25%) et les marchés (38,88%) constituent un danger réel pour le consommateur particulièrement (immunodéprimé ou les femme enceinte) surtout lors de consommation d'une viande insuffisamment cuite, car la maladie chez les caprins est le plus souvent asymptomatique donc non détectable par un examen ante mortem au niveau des abattoirs, pire encore, au niveau des marchés où l'abattage se fait généralement de manière clandestine.

Dans une étude menée en Iran sur des caprins d'abattoirs, il a été constaté une séroprévalence de 30% [93].

La séroprévalence au niveau des élevages est également élevée (41,93%) témoignant de la circulation et de la transmission du parasite dans ces derniers.

Même si le test que nous avons utilisé bénéficie d'une bonne Sensibilité (98,8%) et spécificité (97,2%), il conviendrait de confirmer ces résultats avec un autre test de référence tel que l'Elisa ou l'immunofluorescence sur un plus grand échantillonnage.

- **Répartition de la séroprévalence selon le sexe et l'âge :**

Dans notre étude, nous n'avons pas constaté de différences significatives dans la répartition de la séroprévalence entre les deux sexes et les différentes tranches d'âge des animaux testés, contrairement à ce qui a été trouvé dans une étude de Karmani et al. (2010) au Nigéria où les animaux âgés de plus de 3ans étaient significativement plus infectés que les jeunes animaux.

Même constat a été retrouvé au Brésil par Carneiro et al. (2009) où les sujets âgés de plus de 3 ans sont les plus infectés.

Concernant le sexe, dans une étude menée par Teshale et al, (2007) en Ethiopie, il a été constaté que les femelles étaient plus infectées que les mâles.

- **Séroprévalence d'élevage :**

Nous constatons dans notre étude que les 4 élevages testés soit 100%, ont eu au moins un cas séropositif à la toxoplasmose, sachant que ces élevages sont situés dans des régions éloignées les unes des autres, il en ressort que le parasite serait répandu dans les élevages de cette région.

Dans une étude de Anderlini et al, (2011) au Brésil, il a été constaté que 95,8% des élevages étudiés sont séropositifs à la toxoplasmose.

Dans notre cas il faudrait un plus grand échantillonnage pour évaluer l'ampleur réelle de la propagation du parasite.

- **Constatation des facteurs de risque :**

Vu le nombre réduit d'élevages étudiés suite au refus des éleveurs à nous accorder l'accès et les prélèvements dans leurs élevages, il nous a été impossible de traiter statistiquement les facteurs de risque. Nous nous sommes limités donc à rapporter le constat des élevages visités seulement.

Nous avons constaté que l'hygiène n'était pas bonne dans les élevages, ce qui favorise le maintien des oocytes dans les matières fécales, les sols et l'alimentation.

L'abreuvement dans des oueds qui sont en réalité des collections d'eau stagnante permettrait la contamination à partir de l'eau souillée.

La présence d'aire de pâturage dans les élevages fait que les animaux soient en contact avec des oocytes de chats enfouis dans le sol, et très souvent les animaux d'élevages différents se mélangent dans une même parcelle de pâturage.

La présence de chats est permanente dans les élevages. Ils peuvent souiller l'alimentation et l'eau de boisson des caprins vu qu'ils ont un accès facile à ces derniers.

La présence de chat et de chattons constitue l'un des facteurs de risque les plus retrouvés dans les études étrangères (dardé et Dumetre 2006) (Neto et al, 2008).

La présence d'autres espèces animales dans l'élevage (bovin, ovin, équidés) maintient le cycle car ils constituent des hôtes intermédiaires. D'autre part, les petits animaux comme la volaille et les rongeurs constituent des transporteurs mécaniques des oocytes par leurs pattes.

D'autres facteurs ont été rapportés tels que l'âge et la race de l'animal (Carneiro et al, 2009). Les caprins laitiers par rapport à ceux destinés à la viande (Sathaporn et al, 2005) ; l'élevage extensif ou intensif et la carence en minéraux dans l'alimentation (Neto et al, 2008).

Dans notre étude la présence des avortements n'a été constatée que dans l'élevage « 1 » sous forme d'un avortement et de deux mortinatalités. Même si nous avons trouvé une séropositivité dans cet élevage, nous ne pouvons confirmer que l'avortement est dû à la toxoplasmose.

L'absence des avortements ou des problèmes de reproduction dans les autres élevages n'est pas sûre car les éleveurs se montrent très réticents quant à cette question.

Par ailleurs, le rejet des placentas et des avortons dans la nature les expose à l'ingestion par les chats et les chiens ce qui amplifie le danger en maintenant le cycle du toxoplasme.

Au terme de notre étude et suite à la synthèse bibliographique que nous avons menée, il en ressort que la toxoplasmose est une zoonose très ubiquitaire, le chat en tant que hôte définitif joue un rôle majeur dans la dissémination du parasite dans l'environnement. Le niveau de contamination des animaux d'élevage reste un élément clé de la contamination humaine, dans la mesure où les kystes sont présents dans leur viande.

Dans notre partie expérimentale, la recherche de la séroprévalence de la toxoplasmose chez les caprins, a montré un taux élevé (45,74%) que ce soit au niveau des abattoirs, des marchés ou des élevages montrant la forte exposition de cette espèce au parasite et la dissémination de ce dernier dans l'environnement.

Par ailleurs, les conditions d'élevage appliquées sur le terrain font que les facteurs de risque pour la contamination animale soient nombreux (hygiène défectueuse, présence de chats, rejet des avortons et placentas, abreuvement en eau stagnante).

L'absence de signes cliniques particuliers chez les caprins et l'ignorance des éleveurs du danger de cette maladie font que la lutte contre cette maladie soit particulièrement difficile, exposant ainsi le consommateur et les populations à risque (femme enceinte) au danger.

Des études plus poussées avec un échantillonnage représentatif sont nécessaires, afin d'évaluer l'ampleur de la propagation du parasite sur notre terrain, et le degré de contamination des caprins et des autres espèces animales destinées à la consommation humaine.

A l'issue de notre étude, dans le but de réduire la transmission de la maladie au niveau des élevages et aussi de limiter la transmission à l'homme particulièrement la femme enceinte, nous recommandons les mesures suivantes:

- Limiter les populations félines dans les élevages particulièrement les chattons.
- Limiter leur accès à l'eau et l'alimentation des caprins en les couvrant.
- Séparer les différentes espèces animales.
- Appliquer les mesures d'hygiène au niveau des étables.
- Informer les éleveurs sur le danger de rejeter les avortons et placenta dans la nature.
- Pour la femme enceinte :
 - Eviter de consommer une viande caprine mal cuite.
 - Laver soigneusement les fruits et légumes avant de les consommer.
 - Eviter le contact avec la litière des chats.
 - Appliquer les bonnes mesures d'hygiène dans la cuisine

Références bibliographiques

- 01- **PALMIER ALAIN (2001)**, epidemiological study of latent and recent infection by *Toxoplasma gondii* in pregnant women from regional population in the U.K. *J.infect*, 36; 189-196.
- 02- **LAIDEBEURE S (2004)**, étude du rôle de la faune sauvage exogène (rongeurs, carnivores et oiseaux) dans la transmission de la leptospirose, la pseudo tuberculose et la Toxoplasmose aux animaux des parcs zoologiques de la PALMYRE (CHARENTE MARITIME) thèse de doctorat vétérinaire à la faculté de médecine de Créteil p.110.
- 03- **CARME B; BISSUEL C ET DARDE ML (2002)**; sero acquired toxoplasmosis in immune competent in French Guiana. *J.clin.microbiol.*, 40:4037-4044.
- 04- **AFSSA (2011)**, Toxoplasmose : évaluation et état de risque liés à l'alimentation.
- 05- **CHOUCHANE M; BAKI CA ET TOUBTI A (2006)**; communication sur la toxoplasmose chez la femme enceinte à Sétif, étude préliminaire.
- 06- **TENTER .A.M., HECKEROTH.A ET WEISS .L.M, (2000)** In: *Toxoplasma animal journal de parasitologie*, vol 30.p.1217- 1258.
- 07- **KAINOU S (2009)**, enquête séro- épidémiologique sur la toxoplasmose bovine dans la wilaya de Blida .PEF en vue de l'obtention du diplôme de Docteur vétérinaire.
- 08- **FOTAUX MARC (1989)**, thèse vétérinaire, épidémiologie des maladies abortives chez les ovins p.37-58
- 09- **WEISS L.M et al (2000)** In : le développement et biologie des bradyzoites de *Toxoplasma gondii*. *Frontières in biosciences*, p.309-405.
- 10- **BURNET JORIS (2007)**: séroprévalence de *Toxoplasma gondii* dans les populations naturelles d'ongulés de montagne, étude rétrospective et comparaison des tests sérologiques ELISA et MAT .T thèse présenté pour l'obtention du grade de docteur vétérinaire.
- 11- **BECK ET AL (2007)**; A morphological study of toxoplasmosis.
- 12- **AMBOISSE THOMAS ET PELLOUX H (1993)** toxoplasmosis congenital in immunocompromised patients: a parallel parasitol today 9:p.61-63.
- 13- **ANDERSON B ET AL (1998)** cryptosporidiosis in bovine and human health *J Dairy Sic* 81:p.3036-3041.
- 14- **FREYER A; BONINO J; FALCON J ET CASTELLIS D (1999)**, the incidence and economic significance of ovine toxoplasmosis in Uruguay .*vet.parasitol* 81.85-88.
- 15- **VILLENEUVE ALAIN (2005)** in : les zoonoses parasitaires, l'infection chez l'homme et chez les animaux, les presses de l'université de MONTEREAL, p.78-108.
- 16- **INNES ET AL (2007)**, comparative host-parasite relationships in ovine and bovine neosporosis and strategies for vaccination .25p:5495-5550.

Références bibliographiques

- 17-DUPOUY J ET CAMET M F (2006) la Toxoplasmose : une zoonose transmise par l'alimentation qui peut être grave pour l'homme, scientia parasitologica (1-2) (17-20).
- 18- FRENCKEL (1975): Toxoplasmosis: parasite life cycles long, the coccidian eimeria, isopoda .toxoplasma and related generation, Eds.baltimore University Park pressm1973.
- 19 - BOUSQUET C (2005) : pathologie caprine en Deux-Sèvres : états de lieux et impact sur les niveaux de réforme et de mortalité
- 20- SACKS ET COLL (1983), human Toxoplasmosis, OXFORD University press, p.265.
- 21- FADDEN M C ET ROOS D (1999), apicomplexan plastids as Drug Target .trends microbiol .7:p.328-332.
- 22- LARIVIERE M ; BEAUVAIS B ; DEROUIN F (1987), parasitologie médicale C.H.U PARIS LARIBIOSIERE SAINT LOUIS : p.37-46.
- 23- DUBEY J P ET LINDSAY D S, (1998), structures of Toxoplasma gondii tachyzoites, bradyzoites, sporozoites, biology, and development of tissue cysts .11:p.267-299.
- 24- AFSSA 2006, toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risqué lié à l'alimentation –rapport du groupe de travail (toxoplasma gondii) de l'AFSSA, 2006,324pp.
[Http/www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/Toxoplasmosis/default.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/Toxoplasmosis/default.htm)
- 25- DUBEY J P ; GRAHAM D H ET BLACKSTON(2002), ;biological and genetic characterization of Toxoplasma gondii isolates from chickens (GALLUS DOMESTICUS)from SAO PAULO , BRASIL ,int.J.parasitol .32:p.99-105.
- 26- FORTIER B ; AJANA F ET AL (2000) toxoplasme et toxoplasmose, encyclopédie méd.chir (édition scientifique et médicales) ELSEVIER SAS PARIS, maladies infectieuses, 8-508-A-10, pédiatre 4-330-A-10,2/3.
- 27- DUBEY JP ET LINDSAY (1998); structures of toxoplasma gondii tachyzoites, bradyzoites and sporozoites and development of tissues .clin.microbiol.rev.11:267-299.
- 28- COUVREUR G;SADAK B ;FORTIER ET DUBREMETZ JF (1988),surface antigens of Toxoplasma gondii.parasitol.97:p.1-10.
- 29- BELKAID M ; TABEL DERRAZ ET HAMIQUI B (1994), cours de parasitologie, Tome 1 : protozooses, p.88-140.
- 30 –PEDRO N ACHA ET BORIS SZYFRES 1989 : *zoonoses transmissibles communes à l'homme et l'animal, édition n°2 p, 688*
- 31- FORTIER B et J F DUBREMETZ (1993), structure et biologie de toxoplasma gondii .méd.mal.infect. .23: N° spécial, p.148-153.

- 32- **DUPOUY J et CAMET M F ; GAVINET A (1993)**.mode de contamination, incidence et prévalence de la Toxoplasmose .*méd.mal.infect.*23 spécial .p.139-147.
- 33- **ERTUG S ET OKYAY P (2005)**,département de parasitologie ,Adnan Menderes university ,school of medecine ,Aydin ,Turkey, seroprevalence and risk factors for toxoplasma infection among pregnant women in aydin prvince ,turkey 15:66.
- 34 - **RUIZ AN ET FRENKEL JK (1980)**, intermediate and transport hosts of toxoplasma gondii in Costa Rica .*am J trop med hyg.*29:p.1161-1170.
- 35- **MAYET ; BOZHRNGER et AL (1967)**, parasitoses humaines d'origine animale .édition Flammarion, médecine-sciences.p.201.
- 36-**AFSSA 2006**, prévention et traitement de la Toxoplasmose pour les patients sidéens. [Http://www.thebody.com/treat/toxo.html](http://www.thebody.com/treat/toxo.html)
- 37- **DECONINCK ; PANGUI et AKAKPO (2008)**, *Revue de médecine vétérinaire* 147(5) :377_378.
- 38-**ARAMINI JJ; STEPHEN C; DUBEY JP ET AL (1999)**, potential contamination of drinking water with *Toxoplasma gondii* oocysts.*epi-demiol infect*; 122:p.305-315.
- 39- **LINDSAY D S ET DUBEY JP (1997)**, mechanical transmission of toxoplasma gondii oocysts by dogs.*vet.parasitol*, 73:27-33.
- 40-**MAGALI Thérèse CHARVE-BIOT (2002)** listériose et Toxoplasmose : deux maladies (à risque) pour la femme enceinte .thèse pour le doctorat vétérinaire.
- 41- **BARIL L; ANCELLEV T; GOULET P; THULLIEZ P et AL (1996)**, risk factors for *Toxoplasma* infection in pregnancy: a case control study in France .*scand.J.infect.dis.*31:p.305-309.
- 42- **DUBEY JP ET BEATTIE C P (1988)**, toxoplasmosis of animals and man .BOCA RATON, Fla. (USA): CRC press.
- 43- **RESEAU NATIONAL DE LA SANTE PUBLIQUE (1995)** : la Toxoplasmose chez la femme enceinte en France, résultat d'une enquête national périnatale .rapport d'enquête RNSP SAINT MAURICE, France, octobre 1996.
- 44- **SACKS JJ; ROBERTO RR ET BROOKS NF (1982)**, Toxoplasmosis infection associated with raw goat milk .*J.am.méd.assoc.*284:p.1728-1732.
- 45- **CHARTIER C et CALAMEL M (1998)**, un foyer de toxoplasmose abortif en élevage caprin : donnée épidémiologique et diagnostiques, *point veto* ,29 : p, 83-87

- 46-WALSH CP; HAMMOND SE; LINDSAY DS (1999)**, survival of toxoplasma gondii tachyzoites in goat milk: potential source of human Toxoplasmosis .J Eukaryote microbiol. 46:73-74.
- 47-BUSSIERAS J (1990)**, chat et toxoplasmose humaine P.M.C.A.C ; 25 :p.225-231.
- 48- JOSS AW ET WALLACE (1971)**,diagnosis in: human in toxoplasmosis ;Ed.Oxford university ,New York.
- 49- EUZEBY J (1987)**, les parasites de viande, épidémiologie, physiopathologie .édition technique et documentation .p.108-165.
- 50- BORDEAU P (1993)**, la Toxoplasmose des carnivores, rec.méd.vet.169 :p.457-472.
- 51- ACHA P N ET SZYFRES B (1989a)**, toxoplasmose. In: zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux .2 nd éd. ; PARIS .office international des épizooties .p.677-690.
- 52-CHARTIER C (2002)**, les vaccinations chez les petits ruminants in : pathologie ovines et caprines ; édition le point vétérinaire p.26-29.
- 53- NICOLAS J A et PESTRE-ALEXANDRE M (1993) Toxoplasmose : une zoonose transmissible à l'homme .méd.mal.infect.23:p.121-128.**
- 54- BIND J L (1989)**.la listériose .BULL.G.T.V, n°5, p.59-77.
- 55- DUBEY JP (1986)** a review of Toxoplasmosis in cattle .veterinary parasitology, 22(3-4):p.177-202.
- 56- FURUTA T ;OMURA M ;MATSUTANI N ;HATTORI S et YOSHIKAWA Y (2001)** horizontal Transmission of toxoplasma gondii in squirrel monkeys (saimiri sciureus)exp .ani.50:p.299-306.
- 57- MARTINO R; MAERTENS J ET BRETAGNE S (2000)**, toxoplasmosis after hematopoietic stem Cell transplantation chi.inf.dis.31:p.1188-1194.
- 58- SIEGEL SE; LUNDE MN ET GELDERMAN (1971)**, transmission of Toxoplasmosis by leucocytes transfusion, blood .37:p.388-394.
- 59- DUBEY JP (1996)**, infectivity and pathogen city of toxoplasma gondii oocysts for cats' .journal of parasitology, 82(6):p.957-961.
- 61- BUSSIERAS J ET CHERMETTE R (1992)**, parasitologie vétérinaire Tome 2 : protozoologie, service de parasitologie de l'école nationale vétérinaire d'Al fort, 186 p.51-54 et 87-96.

- 62- **WEISSMANN J (2003)**, presumptive *Toxoplasma gondii* abortion in a sheep, *can-vet*, 44:p.322-324.
- 63- **DUBEY JP; THULLIEZ P ET POWELL E C (1995)**, *toxoplasma gondii* in IOWA SOWS: comparison of antibody titers to isolation of *Toxoplasma gondii* by bioassays in mice and cats .*journal of parasitology*, 81(1):p.48-53.
- 64- **OSDOIT CLAIRE (1986)**, la *Toxoplasmose* bovine .thèse pour le doctorat vétérinaire .école nationale vétérinaire d'AL FORT p.76.
- 65- **DUBEY JP; MILLER NL ET FRENKEL ET AL (1970)**.characterization of new fecal form of *toxoplasma gondii* .*J parasitol* .56:p.447-456.
- 66- **BLOOD DC ET AL (1976)**, médecine vétérinaire .édition N°2. VIGOT frères Editeur .p.674-675.
- 67- **AFSSA 2005 toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation** .<http://www.afssa.fr/document/mic-ra-toxoplasmose.pdf>.
- 68- **URQUHART GM; ARMOUR J ET DUNNAM (1987)**, *vet.parasitol*, NEW YORK Churchill Livingston Inc.286p, 226-231.
- 69- **DREESEN D W (1990)**, *Toxoplasma gondii* infections in wild life, *J.am.vet.méd.assoc.* 1996:2p.274-276.
- 70- **RIZVI J ; AUTHEMAN MJ ET FRACHETTE C (1993)**, mécanismes de l'immunité dans la *Toxoplasmose* humaine et expérimentale .*méd.mal.infect.*23:p.154-161.
- 71- **PAVIA C S (1986)**, protection against experimental toxoplasmosis by adoptive immunotherapy .*J.immunol* .137:p.2985-2990.
- 72- **REMYINGTON J S; MILLER MJ ET BROWNLEE I (1982)**, antibodies in acute toxoplasmosis prevalence and significance in acquired cases *J.lab.chi.méd.*71:p.855-866.
- 73- **SCHAER M (1991)**, clinical medicine of the dog and cat .WILEY-BLACKWELL.
- 74- **VAUGHAN ET THULLIEZ(1990)**,differential agglutination tests for diagnostics of recently acquired infection with *toxoplasma gondii*,p.1928-1933.
- 75- **DEMARD A (2009)**, *Toxoplasmose bovine et aviaire : enquête épidémiologique en MEURTHE ET MOSELLE*, thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire.
- 76- **DUBEY JP (1995)** duration of immunity to shedding of *toxoplasma gondii* oocysts by cats. *Journal of parasitology.*81:p.410-415.

- 77- **HURTADO A;ADURIZ G ;MORENO B ET BARANDIKA J (2001)**,single tube tested PCR for the detection of in fetal tissues naturally aborted ewes .vet.parasitol. 102: p.12-27.
- Et **MASALA G ;PORCU R ; MADAU L;TANDA A (2003)** survery of ovine and caprine Toxoplasmosis by IFAT and PCR assays in SARDINIA ,ITALY .vet.parasitol.117:p.15-17.
- 78- **JIROVEC O (1968)**, recherche sur la Toxoplasmose en TCHECOSLOVAQUIE, .BORDEAUX médecine .2:p.229-244.
- 79- **RIPERT C (1996)**, epidimiologie des maladies parasitaires, Tome 1, édition médicale international .p.393.
- 80-**DESMONTS G ET REMINGTON JS (1981)**, immunoglobulin M immunosorbent agglutination assay for diagnosis of infections diseases: diagnosis of acute congenital and acquired toxoplasma infection.J.clin.microbiol.14:p.486-491.
- 81- **GENTILLINI M ; CAUMES E ; DANIS M ; MOUCHET J ; DUFLO B ET AL (1980)**, médecine tropicale, première partie .maladie parasitaires, édition FLAMMARION médecine- science p.73-81.
- 82- **FORTIER B, COIGNARD-CHATAIN C ET DUBREMETZ ET AL (1996)**, structure et biologie des bradyzoites de toxoplasma gondii .cr soc biol.190 :p.385-394.
- 83- **RAYMOND J, (1996)**, Toxoplasme et Toxoplasmose, édition biome eux (produits et réactifs de laboratoire, PARIS p.6-16.
- 84- **BUXTON D (1995)** ; Toxoplasmose : état de connaissance et évaluation des risques liés à l'alimentation, Thèse de doctorat, envl : p.248.
- 85- **FRENCK J ET MARY C (1993)**, apport de l'immunobid au diagnostic et à la surveillance de la Toxoplasmose au cours du syndrome d'immunodéfiscience acquise .path.biol.41:p.865-872.
- 86- **BOXTON B (1993)**; toxoplasmosis: the first commercial vaccine .parasitol.today.9:p.335-337.
- 87- **LIND P ET BUXTON B (2000)**; veterinary aspects of toxoplasma infection, in: congenital toxoplasmosis scientific background clinical management and control .p.261-269.
- 88- **FORTIER B ET AJAJANA F (2000)**, Toxoplasme et Toxoplasmose .Tome 4.édition technique .encycl.med.chir.(Paris-France).maladies infectieuses.

- 89- **KAMANI J; MANI AU; EGWU GO (2010)**, seroprevalence of toxoplasma Gondi infection in domestic sheep and goat in BORNO state, NIGERIA, trop anima health prod, apr; 42(4):793-7
- 90- **CARNEIRO A C ;CARNEIRO M;GOUVIA AM;GUIMARAES AS;MARQUES AP;VILLAS-BOAS LS;VITOR RW(2009)**;seroprevalence and risk factors of caprine toxoplasmosis in MINAS gerais,BRASIL .vet parasitol,mars 23 ;160(3-4):255-9
- 91-**TESHALE S, DARDE ML; DUMéTRé A; MERGA B; DARCHIES P**, serological survery of caprine toxoplasmosis in ETHIOPIA: prevalence and risks factors, parasite, vol 14, n°2 pp155-159
- 92-**ANDERLINI G A;MOTA RA;FARIA EB;CAVALCANTI EF;VALENÇA RM;PINHEIRO JUNIOR JW ,DE SOZA NETO OL(2011)**,occurrence and risk factors associated with infection by toxoplasmosis Gondi in goat in the state of ALAGOOS,BRAZIL,rev soc bras med trop ;mar-April 44(2):p,157-162
- 93- **SHARIF M;GHOLAMI SH;ZIAEI H;DARYANI A;LAKTARASHI B;ZIAPOUR SP;RAFIEI A;MAZANDARAN province ,IRAN**, during 2005;the veterinary journal 174('2007) 422-424
- 94-**SATHAPORN JITTAPALANGA ;ARKOM SANGVARANONDA;NONGNUNCH PINYONUWET WISSANUWAT CHIMNOI;WITAYA KHACHAERAMB;SEIICHI KOIZUMI;SOICHI MANIYAMOND (2005)** seroprevalence of toxoplasma Gondi infection in domestic goats in SATUM province ,thousand veterinary parasitology 127:p 17-22.
- 95-**JOSE O;ARUAJONETO;SERGIOS;AZEVD0;SOLANGE M;GENNARI;MIKAELO R ;FUNADA B;RAQUEL C P ;CAROLINA SA;BATISTA;MARIA L CR;SILVIA ALBERIO AB(2008)**;prevalence and risk factors for anti toxoplasma Gondi antibodies in goats of the serido oriental micro region ;RIO GRANDE DE NORTE STATE northeast region of BRAZIL ,veterinary parasitology 156:p 329-332

Annexe

Questionnaire pour élevage caprin:

Nom :

localité:

Date :

Nombre de têtes	femelles	mâles	Pt < 6 mois	
Superficie de l'élevagem X....m			
Présence d'autres bâtiments d'élevages à coté	oui	non		
Présence de chattons	Oui (nombre)	Non		
Accès des chats à l'eau et l'alimentation	Oui	Non		
Accès des chats au pâturage	Oui	Non		
Présence de chiens	Oui (nombre)	Non		
Présence de volaille (poule, pigeons....)	oui	Non		
Présence d'autres espèces animales	Ov	Bv	Equidés	
Source d'eau	Eau du robinet	réserve	puit	rivière
Après une mise bas ou avortement Le placenta est	Jeté dans la nature	Donné aux chiens/chats	enterré	Autre
Avez-vs des avort cette année	oui	non		
Est-ce qu'il y'a une saison précise ou a lieu les avort	Hiver/automne	printemps	été	
Problèmes de reproduction ou de fertilité	oui	non		