



575THV-1

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA

FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES

DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

PROJET DE FIN D'ETUDE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE

DOCTEUR VETERINAIRE

Thème

Prévalence de toxoplasmose chez le chat dans la willaya de Blida

Présenté par :

ZOUAD MEBARKA

ET

REBIAI SOUMIA

Membres du Jury :

- ❖ **Président :** **OUAKLI NADIA** ***MA USDB***
- ❖ **Examineur:** **METEREF AHMED** ***MA USDB***
- ❖ **Promoteur :** **DOCTEUR DJOUDI MUSTAPHA** ***MA USDB***

Promotion :2011/2012

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

REMERCIEMENTS

*AVANT TOUT, NOUS REMERCIONS LE DIEU LE TOUT PUISSANT QUI
NOUS A*

AIDE A REALISER CE TRAVAIL

NOUS TENNONS GRAND REMERCIER :

DOCTEUR DJOUDI MUSTAPHA

*QUI NOUS A GUIDE ET ORIENTE TOUT AU LONG DE LA REALISATION
DE CE TRAVAIL,*

*ET TOUS LES PROFESSEUR DR : SAIDANI KHALAF, OUAKLI NADIA,
METEREF AHMED.*

*NOUS REMERCIONS TOUS LES PROFESSEURS DE LA FACULTE DE
L'AGRO-VETERINAIRE*

DEDICACES

La réalisation d'un mémoire fait appel à la contribution morale et affective de tous ceux qui

Aspirent à ma réussite, ainsi je tiens à la dédier à tous ceux qui m'ont aidé, de près ou de loin,

À sa réalisation.

A la meilleure de toutes les mères du monde Khadidja

A mon frère Mohamed et mon petit cœur AHMED

A mes très chères sœurs fatna khadra Arbia

Mon binôme Mebarka

A mes amies : Zieneb, Omhani, Faiza, Zohra, Zubieda, Fatima O, Amina O, Ouarda, ma

Cousine Aicha, Amel, Kamilia, Khadidja

Et mes meilleures fleurs : Karima, Nadia, Hamida, Houdja, Tahani sans oublier Kheira Zouad et Nacira.

Et bien sur à ma petite sœur Meryouma et ma grande sœur Djamila.

A toute la famille KAEBACHE et REBIAI et NAIBI.

SOUUMIA
SOUUMIA

DEDICACES

La réalisation d'un mémoire fait appel à la contribution morale et affective de tous ceux qui

Aspirent à ma réussite, ainsi je tiens à la dédier à tous ceux qui m'ont aidé, de près ou de loin, A sa réalisation.

A la meilleure de tous les pères Ameer.

A la meilleure de toutes les mères du monde Hadda

A mes frères Elhadje et Abd elkader et Sliman et Belkhir et Mahfoud et Hamza et Chibout et Mouhad et ma sœur kheira

A mon petit frère Hmaida et mon binôme Soumia

A mes amis Karima, Nadia, Zohra, Amel, Kamilia, Khadidja, Hamida, Latifa, hadjer, sans oublier Nacira

Bien sur à mes sœur Meriem et Djamila

A la famille mansouri

A toute la famille Zouad et Bouamama surtout Zouad Ali et Youcef et Bouamama Kouider

Mebarka

Résumé

La toxoplasmose est une zoonose mondialement répandue, causée par un protozoaire '*Toxoplasma gondii*', qui peut occasionner des conséquences graves chez les femmes enceintes et les personnes immunodéprimées.

Les félins constituent l'hôte définitif du cycle parasitaire et tous les autres mammifères sont considérés comme hôte intermédiaire

Il existe plusieurs techniques de détection de *Toxoplasma gondii*

Dans notre étude on a utilisé la méthode coprologique « flottaison » sur 3 chats errants et 5 chats domestiques dans la région Blida,

Mots clés : *Toxoplasma gondii*, Toxoplasmose, chat, coprologie, Blida

Summry

Toxoplasmosis is a zoonotic disease spread worldwide, caused by a *protozoan*, *Toxoplasma gondii*, which can cause serious consequences in pregnant women and immunocompromised individuals.

The felines are the definitive host of the parasite cycle and all other mammals are considered as intermediate host

There are several techniques for detection of *Toxoplasma gondii*

In our study we used the method stool "float" on 3cats wild and 5cats domestic in Blida region,

Keywords: Toxoplasma gondii, toxoplasmosis, cat, coprology, Blida

ملخص

توكسوبلازما هو مرض حيواني متواجد عالمياً تسببه توكسوبلازما فوندي . التي يمكن أن تسبب عواقب وخيمة في النساء الحوامل وأفراد المناعة

السنوريات هي المضيف النهائي للدورة الطفيلية، وتعتبر جميع الثدييات الأخرى مثل المضيف الوسيط.

هناك الكثير من التقنيات لاكتشاف التوكسوبلازما فوندي .

وفي دراستنا نستعمل طريقة دراسة البراز *التعويم* على 3 قطط بريه و5قطط أليفة في منطقة البلدية.

كلمات البحث: توكسوبلازما فوندي . القطط دراسة البراز. البلدية

ABBREVIATIONS

AC :	Anticorps
ACM-POD :	Anticorps Monoclonal Couplé à la Peroxydase
ADN :	Acide Désoxyribo Nucléique
Ag :	Antigène
°C :	Degré Celsius
CD :	Classe de Différenciation
CHU :	Center Hospitalier Universitaire
Cm :	Centimètre
DO :	Densité Optique
DOmR :	Densité Optique de Valeur Seuil
ELIFA:	Enzyme Linked Immuno Filtration Assay
ELISA:	Enzyme Linked Immune Sorbent Assay
FR:	Facteur Rhumatoïde
HIV:	Human Immuno Deficiency Virus
ISAGA:	Immuno Sorbent Agglutination Assay
IFI:	Immunofluorescence Indirect
IFN-γ:	Interferon gamma.
LgA:	Immunoglobuline A
IgE:	Immunoglobuline E
IgG :	Immunoglobuline G
IgM :	Immunoglobuline M
IL-2:	Interleukine-2
KDa:	Kilodalton
Kg:	Kilogramme
l:	Liter
LCR:	Liquide Céphalo-Rachidien
2-ME:	2-Mercapto-Ethanol
mg:	milligram
ml:	millilitre
mn:	minute

μm :	micromètre
μl:	microlitre
Nk:	Naturel Killer
nm:	nanomètre
PCR:	Polymérase Chain Réaction
PM:	Poids Moléculaire
P-30:	Protéine De 30 Kd
SIDA:	Syndrome D'immuno-déficience Acquise
SRH:	Système Réticulo -Histiocytaire
<u>T.gondii:</u>	<u>Toxoplasma-Gondii</u>
Tmb:	Tetramethyl benzidine
TNF :	Facteur De Nécrose Des Tumeurs
Ucad :	Université Cheikh Anta Diop
UI/ml :	Unité International Par Millilitre
U.V :	Ultraviolet

GLOSSAIRE

- ***Anticorps** : appelés aussi immunoglobulines, leurs rôles sont d'aider le système immunitaire à détruire les éléments étrangers à notre propre organisme.
- ***Antigène** : substance étrangère capable d'induire dans un organisme, une réponse immunitaire.
- ***Apicomplexa** : Présence d'un appareil apical visible dans certains stades développement, (par microscopie électronique) intervenant dans la pénétration du parasite.
- ***Cellule NK** : groupe de lymphocyte apparemment ni t, ayant la capacité intrinsèque de reconnaître et de détruire certaines cellules infectées par des virus et certaines cellules tumorales.
- ***Conoïde** : En forme de tronc de cône, est constitué de structures fibrillaires enroulées en spirale. Il est limité en avant par deux anneaux apicaux et en arrière par l'anneau polaire postérieur. Ce dernier sert de point d'ancrage aux 22 microtubules longitudinaux disposés à intervalles réguliers center la face interne du complexe membranaire interne.
- ***cytokine** : glycoprotéine produite en général en réponse à un signal .Activateur assurant la communication entre la différente cellule de l'organisme sur le mode autocrine, paracrine et quelque fois endocrine.
- ***Cycle hétéroxène** : C'est-à-dire qu'il comprend un seul hôte définitif : le chat, seul capable de rejeter des oocystes résistants dans le milieu extérieur, mais plusieurs hôtes intermédiaires, très nombreux(les oiseaux et la quasi-totalité des mammifères).
- ***Ictère** : coloration jaune des téguments et des muqueuses dues à une augmentation du taux de bilirubine plasmatique.
- ***Encéphalomyélite** : maladie inflammatoire du système nerveux central qui se développe après immunisation avec des Ag du système nerveux en présence d'adjuvant complet.
- ***Eosinophilie** : augmentation du nombre des globules blancs polynucléaires dans le sang au-dessus de $500 /\text{mm}^3$
- ***liquide céphalo- rachidien** : c'est le liquide qui, à l'intérieur de l'enveloppe méningée, entoure la moelle épinière. Il fait partie du système nerveux.
- ***monoclonal** : dérivé d'un clone, par exemple les anticorps monoclonaux sont tous produits par un même clone et sont homogène.
- ***Nécrose** : désigne la mort d'un tissu de l'organisme.
- ***Placenta** : est un permettant les échanges sanguins et nutritionnels entre le fœtus et sa mère au cours de la grossesse.
- ***Hydrocéphalie** : dilatation du système ventriculaire en présence d'une pression plus ou moins normale au niveau du liquide céphalorachidien.

Liste des figures

Fig1 : Photographie de <i>Ctenodactylus gundi</i>	02
Fig2: Ultra structure du tachyzoïtes de <i>Toxoplasma gondii</i>	08
Fig3 : A-Ultrastructure de <i>T. gondii</i> (bradyzoïtes).....	09
B-bradyzoïtes, forme de multiplication lente, contenus dans un kyste cérébral.....	09
Fig4 : Oocyste non sporulé (gauche) et oocyste contenant deux sporocystes, dont l'un comptant QUATRE sporozoïtes (droite). L'oocyste est la forme de résistance dans le milieu extérieur.	10
Fig5: Cycle biologique de <i>Toxoplasma gondii</i>	13
Fig6: Voies de transmission de <i>Toxoplasma gondii</i>	19
Fig7: Matériel de la méthode de flottaison.....	38
Fig8: les étapes de méthode d'observation directe.....	39
Fig9 : les étapes de méthode de flottaison.....	40
Fig10: Les prélèvements sous microscope.....	41

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Nombre et pourcentage des prélèvements	41
Tableau 2 : Présence d'oocystes dans les matières fécales du chat.....	42
Tableau 3 : Prévalence de la toxoplasmose chez le chat en fonction du mode de vie.....	43

Sommaire

SOMMAIRE

1-Introduction

1.Définition.....	01
2-Historique.....	01
3-Importance.....	03
3-1-Médicale.....	03
1-1-Chez les ruminants.....	03
1-1-la forme inapparente.....	03
1-2-la forme diffuse aigue.....	03
1-3-la forme sub-aigue.....	03
1-2-Chez les oiseaux.....	03
3-2-Sanitaire.....	03
3-3-Economique.....	04
3-1-Chez les animaux.....	04
3-2-Chez l'homme.....	04

Partie bibliographique

Chapitre I

I-Répartition géographique.....	06
II-Espèces affectées.....	06
III-Etude du parasite.....	06
III-1-Classification du parasite.....	06
III -2-Morphologie du parasite.....	07
2-1-la forme tachyzoïte.....	07
2-2-la forme bradyzoïte.....	08
2-3-la forme sporozoïte.....	09
III-3-Cycle évolutive du toxoplasme.....	10
3-1- Phase asexuée	10
3-2-Phase sexuée	12
III-4-physiopathologie.....	14
4-1-Pathogenicite.....	14
4-2-Caractère antigénique.....	14
2-1-les antigènes pariétaux ou de surface.....	14
2-2- les antigènes cytoplasmiques.....	14
2-3- les antigènes métaboliques.....	14
III-5-La Résistance	14
5-1-Le tachyzoïte.....	15

5-2-Les kystes.....	15
5-3-Les oocystes sporulés.....	15
III-6-Source de parasite.....	15
Chapitre II	
I-Mode de contamination.....	16
I-1-Chez le chat.....	16
1-1-Contaminations par des bradyzoïtes.....	16
1-2-Contaminations par des tachyzoïtes.....	17
1-3-Contaminations par des oocystes.....	17
I-2-Chez l'autres animaux.....	17
I-3-Chez l'homme.....	18
II- facteurs favorisants.....	20
II -1-Espèces animales.....	20
II -2-Age.....	20
II -3-Etat physiologique.....	20
II -4-Conduite d'élevage.....	20
II -5-Saison.....	20
II -6-Etat immunologique (immunodéficience.....	20
II -7-Associations pathologique.....	21
II-8-certains facteurs alimentaires.....	21
III-Symptômes et lésions.....	21
III-1-Chez le chat.....	21
1-1-Intestinale.....	22
1-2-Extra-intestinale.....	22
1-3-Chez le chat immunodéprimé (rétrovirale.....	23
III-2-Chez mouton et de la chèvre.....	23
III-3-Chez le chien.....	24
III-4- Chez Bovin.....	24
III-5- Chez cheval.....	24
III-6- Chez rongeurs.....	24
III-7- Chez autres mammifères.....	25
III-8- Chez oiseaux.....	25
III-9-Chez l'homme.....	26
IV-L'immunité.....	27
IV-1-Chez le chat.....	27
IV-2-Chez l'homme.....	28
IV-2-1-Immunité humorale.....	28
2-2-Cellulaire.....	28

2-1-Les lymphocytes T.....	28
2-2-Les macrophages.....	28
V-Diagnostic.....	28
V-1-Diagnostic clinique.....	28
V-2- Diagnostic nécrosique.....	29
V-3- Diagnostic différentiel.....	29
V-4- Diagnostic laboratoire.....	29
4-1-Examen coprologique.....	29
4-2- Examen histologique.....	30
4-3-Inoculations aux souris.....	30
4-4-Inoculation a des cultures cellulaires.....	30
4-5-sérologique.....	30
5-1-Test de lyse de Sabin-Feldman (Dye Test).....	31
5-2-Immunofluorescence indirecte.....	31
5-3-ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay.....	31
5-4-Hémagglutination	32
4-1-Hémagglutination direct.....	32
4-2- Hémagglutination indirect.....	32
4-6-Technique moléculaire (PCR)	32
VI-Traitement	33
VI-1-Chez le chat.....	33
VI-1-Chez l'homme.....	33
VII-Prophylaxie	34
VII-1-Vaccin	34
1-1- Chez le chat.....	34
1-2-chez l'homme.....	34
1-3-chez les ruminant.....	35
VII-2-hygiène	35
2-1-Chez l'homme et le chat.....	35
2-2-Chez les ruminants.....	35
Partie expérimentale	
Matériel et méthodes.....	37
I-Materiel.....	37
-1-pour prélèvement et de conservation de fèces.....	37
-2- Pour l'observation directe.....	37
-3- Pour la technique de flottaison.....	37
II- Méthodes.....	38

II-1- Méthodes d'observation.....	38
II-1-1- Observation microscopique direct.....	38
II-1-2-Flottaison	39
Résultats.....	41
Discussion.....	42
Conclusion.....	44
Recommandations.....	45
I-Pour les vétérinaires	45
II-Pour les éleveurs de bétail.....	45
III-Pour les propriétaires et gardiens des chats.....	45
IV-En médecine humaine.....	46

INTRODUCTION

Introduction

1-Définition :

Il s'agit d'une zoonose pouvant évoluer dans toutes les espèces animales sous forme latente ou sous forme évolutive. La maladie est due à *Toxoplasma gondii* : protozoaire parasite des mammifères (chat, chien, mouton) et oiseaux.

Le parasite se développe chez le chat, « réservoir de parasite » sous forme coccidieuse dans le tube digestif et sous forme de kystes et pseudo kystes dans les tissus de nombreux hôtes intermédiaires.

Le chat et félinés sauvages sont sources de parasites pour les animaux et l'homme lorsqu'ils éliminent des oocystes dans leurs excréments. *Toxoplasmosa gondii* peut être responsable d'une maladie grave occasionnant d'importantes maladies du fœtus pendant la gestation.

La fréquence et la gravité de l'infestation humaine en font une zoonose majeure. (FLORENCE DESACHY2005).

2-Historique :

L'histoire de cette maladie est divisée en deux périodes :

- une période d'études parasitaires et épidémiologiques allant de 1908 (date de la découverte du parasite) à 1937.

- une période d'études pathogéniques et immunologiques rendues possibles grâce à la mise au point des techniques sérologiques à partir de 1937.

En 1908, NICOLLE et MANCEAUX étudiant « les corps de LEISHMAN » à l'institut Pasteur de Tunis, constatent l'existence d'un protozoaire parasite inconnu sur des frottis de foie et rate d'un petit rongeur du sud Tunisien : *Ctenodactylus gondi*. (Fig. -1-).

A cause de sa forme incurvée, les deux auteurs baptisèrent le parasite toxoplasme (taxon=arc, plasma=formation). Au Brésil en 1909, suite à l'examen d'un lapin mort de cachexie, SPLENDORE découvre des organismes morphologiquement voisins de ceux décrits par NICOLLE et MANCEAUX qu'il dénomme *Toxoplasma cuniculi*.

En 1910, MELLO rapporte le premier cas de toxoplasmose canine à Turin.

CASTELLANI décrit en 1914 la maladie humaine acquise, le parasite reçoit alors le nom de *Toxoplasma pyrogènes*.

En 1918 **MENSIL** : dénombre 24 espèces différentes de toxoplasmes, il soutient « qu'il n'existe qu'une seule et même espèce de toxoplasme ayant plusieurs hôtes ».

En 1937, des auteurs comme **LEVADITI**, **SCHOEN** travaillent sur l'immunité antitoxoplasmique et l'infestation expérimentale.

En 1939, **WOLF**, **COWEN** et **PAIGE** : isolent du cerveau d'un enfant mort d'une encéphalomyélite congénitale, un protozoaire que **SABIN** identifie comme celui qu'il a isolé avec **OLITSKY** chez le cobaye.

Cette découverte révéla la gravité de la maladie chez l'homme et signale l'identité des toxoplasmes isolés chez l'animal et chez l'homme. Elle donnait un intérêt à l'étude de la maladie chez les animaux, ceux-ci étant la principale source de contamination humaine.

En 1948, **SABIN** et **FLEDMAN** : mirent au point une épreuve sérologique : l'épreuve de **LYSE** ou **DEY** test utilisée en médecine humaine pour le diagnostic de la toxoplasmose.

En 1969, **WORK** et **HUTCHISON** : identifient dans les matières fécales de chats infestés, un kyste qui a beaucoup de ressemblance avec l'oocyste d'*Isospora bigemina*. Cet élément retrouvé régulièrement dans les excréments de chat et infestant pour la souris, est bien une forme de toxoplasme comme le confirme en 1970 **HUTCHISON**, **FRENKEL** et coll. cités par qui ont ainsi montré le rôle déterminant joué par le chat.

Depuis les travaux de **SABIN** et **OLITSKY** en 1937, on admet que le Genre *Toxoplasma* ne renferme qu'une seule espèce: *gondii*.



Figure 1 : Photographie de *Ctenodactylus gundi*.

Rongeur nord-africain chez lequel *Toxoplasma gondii* a été identifié en 1908 par **Nicole** et **Manceaux**.

3-Importance:

L'importance de la toxoplasmose revêt plusieurs aspects: médical, sanitaire et économique .

3-1-Importance médicale :

Elle est liée aux différents troubles cliniques qu'engendre la maladie chez les espèces affectées. En effet, on sait que les mammifères et les oiseaux sont réceptifs au toxoplasme mais les troubles varient en fonction non seulement de l'espèce mais aussi de l'état sanitaire des individus atteints (EUZEBY, 1987).

3-1-1-Chez les ruminants :

Tous les ruminants dont la chair est consommée par l'homme sont réceptifs au toxoplasme. On distingue plusieurs formes :

- la forme inapparente:** la plus fréquente. Elle est appelée infection toxoplasmique ;
- la forme diffuse aiguë:** qui se traduit par des symptômes variés entre autres des troubles locomoteurs pouvant aboutir à la paraplégie, des troubles génitaux entraînant une perturbation du cycle œstral et la non délivrance.

- la forme sub-aiguë :** présentant des troubles oculaires, respiratoires et quelquefois des troubles nerveux .On distingue également la toxoplasmose congénitale qui occasionne chez le fœtus des résorptions embryonnaires, des avortements, de la mortinatalité mais également de l'encéphalite associée à des lésions oculaires. Il faut noter que la toxoplasmose dans sa forme clinique est rare chez le bovin .La toxoplasmose clinique est communément rapportée chez le chat avec des atteintes oculaires, pulmonaires, hépatiques, neurologiques, gastro-intestinales. Chez le chien, la toxoplasmose clinique apparaît surtout chez les chiots chez lesquels la résistance s'est amoindrie par l'apparition d'affections favorisantes comme la maladie de Carré (EUZEBY, 1987).

3-1-2-Chez les oiseaux :

Des cas de toxoplasmose surtout chez le poulet (*Gallus gallus domesticus*) avec des lésions cardiaques, pulmonaires, cérébrales ont été rapportés en République Démocratique du Congo, au Mali, au Burkina Faso et au Kenya (DUBEY et coll., 2005).

3-2-Importance sanitaire :

La toxoplasmose est une zoonose qui peut avoir des conséquences très graves surtout chez la femme enceinte et les individus immunodéprimés.

L'homme peut la contracter par ingestion des kystes contenant des bradyzoïtes et provenant de viandes crues ou insuffisamment cuites ou même par contact avec le chat qui est le seul félin domestique hôte définitif. L'expression du tableau clinique et sa gravité diffèrent selon la période de la vie au cours de laquelle la toxoplasmose a été contractée. On distingue ainsi la toxoplasmose acquise et la toxoplasmose congénitale (EUZEBY, 1987).

3-3-Importance économique :

3-3-1-Chez les animaux :

Les moutons et les chèvres sont les espèces qui subissent les pertes les plus lourdes. Dans les pays développés, avec des élevages de grande dimension, les pertes économiques sont considérables. En Tasmanie (Australie), de 1962 à 1968, *Toxoplasma gondii* aurait été la cause de 46 p.100 de cas d'avortements et mortalités néonatales chez les ovins (MUNDAY, 1979).

La prédominance de l'infestation est liée à la pullulation des chats et en particulier des chats errants qui ont accès au pâturage des ovins et les animaux pâturant au rats du sol ou même d'autres animaux tels que la volaille qui se nourrit de vers de terre. Tous animaux ingèrent des oocystes déposés avec les fèces de chat. Les pertes liées à la toxoplasmose chez les ruminants domestiques sont essentiellement dues aux formes aiguës de la maladie qui entraînent des mortalités élevées. Quant aux morbidités, elles proviennent d'avortements répétés provoquant la baisse des naissances dans les élevages. Des études ressortant clairement l'aspect économique de la maladie chez les animaux sont presque inexistantes dans les pays africains. Ont souvent moins sévères.

3-3-2-Chez l'homme :

En général, la maladie clinique à une allure sporadique et son incidence est faible. L'importance économique réside essentiellement dans les dépenses liées aux frais de traitement des personnes séropositives ainsi que celles liées à l'infestation des enfants et aux séquelles que la maladie engendre chez eux. Aux Etats-Unis, on estime que 3000 enfants naissent chaque année avec une toxoplasmose congénitale et le coût annuel correspondant se situe entre 31 et 40 millions de dollars US selon PEDRO et coll. (1982). L'incidence de la toxoplasmose sur le plan médical et sanitaire et son implication économique sur les animaux et les hommes est d'une importance non négligeable et devrait être considérées avec plus de vigilance.

De nombreuses séroprévalences de la toxoplasmose chez les humains ont été rapportées dans la littérature. Elles sont variables en fonction des pays, en fonction des différentes zones d'un même pays et en fonction des groupes ethniques d'une même zone.

De façon générale, elles sont assez élevées. Nous donnons ici quelques exemples de pays africains subsahariens. La prévalence est de **75,4 p.100** au Nigeria (**ONADEKO et coll., 1996**), **60 p.100** chez les malades atteints du SIDA à Yopougon en Côte d'Ivoire (**ADOU-BRYN et coll., 2004**), **58,4 p.100** en Tunisie (**BOURATBINE et coll., 2001**), **53,6 p.100** au Bénin (**RODIER et coll., 1995**), **40,2 p.100** à Dakar au Sénégal (**FAYE et coll., 1998**) et **34,1p.100** chez les femmes enceintes au Soudan (**ELNAHAS et coll., 2003**).

(**WIKIPEDIA; 2004**) rapporte également **80 p.100** pour Abidjan, **70 p.100** pour Kinshasa et environ **65 p.100** en Afrique du nord. (**TENTER et coll. 2000**) révèlent une séroprévalence de **39 p.100** chez les femmes pubères au Cameroun entre **1989 et 1990**; **54 p.100** au Bénin en **1993** et **33 p.100** au Sénégal en **1990**.

¹¹En Europe, les séroprévalences humaines ne sont pas non plus négligeables: **25 p.100** en Scandinavie, **50 à 70 p.100** en France et en Italie (**WIKIPEDIA; 2004**).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

I-Répartition géographique :

Elle est cosmopolite. En ce qui concerne la population humaine, le nombre de personnes positives, est de **25%** dans les pays anglo-saxons, comprise entre **40 et 70%** en France et en Allemagne, et entre **20 et 50%** dans les pays, **1%** méditerranéens.

Chez les chats, la séroprévalence peut atteindre **70%** (Allemagne, Pologne, Italie).

En moyenne de chats excrètent des oocystes.

La prévalence d'une infection toxoplasmique antérieure à la grossesse varie énormément d'un pays à l'autre .elle très élevée en Afrique (république centrafricaine, Tanzanie ...) en Amérique du sud (argentine, Colombie, Chili, Guatemala) et en Australie (**36%**).au sein de l'union Européenne, elle se situe autour de **10%** au Royaume Uni et en Norvège alors qu'elle atteint les **50% à 80%** en France et en Grèce. Ces variations s'expliquent notamment par les différences de climat et des habitudes alimentaires. Globalement, la séroprévalence de la toxoplasmose a beaucoup diminué ces trente dernières années, notamment grâce à la consommation croissante de viande d'animaux élevés en intérieur, de viande congelée et de légumes cultivés hors sol ou sous serre.(COOK.2000-FLORENCE DESACHY.2005).

II-Espèce affectée :

Les espèces affectées sont nombreuses. Ainsi, tous les ruminants, le porc et les équidés sont des hôtes intermédiaires de *Toxoplasma*. Des études ont montré que des ours sont fréquemment parasités aux USA. En dehors des mammifères, les oiseaux sont également réceptifs à la maladie. Cependant, seuls quelques félidés sauvages et domestiques, notamment le chat, demeurent les hôtes définitifs.

Quant à l'homme, il constitue un cul de sac épidémiologique puisqu'il n'est pas capable de transmettre le parasite aux autres espèces animales.

III-Etude du parasite:

III-1-Classification :

Depuis les travaux de (SABIN et OLiTSKY en 1937), on admet que le genre *Toxoplasma* ne renferme qu'une seule espèce: *gondii*.

Pour la plupart des auteurs, le toxoplasme appartient au :

*Règne : Protista.

*Embranchement : Apicomplexa

*Classe : Coccidea

*Ordre : Eimariida

*Famille : Sarcocystidae

*Sous-famille : Toxoplasmatinae

*Genre : Toxoplasma

*Espèce : gondii

III-2-Morphologie :

Le T.gondii existe sous trois formes infectieuses, selon l'hôte et le stade infectieux considérés.

III-2-1-Les formes tachyzoïtes :

A la forme d'un croissant de 6 à 8µm de long et 3 à 4µm de large. Son extrémité antérieure est effilée et son extrémité postérieure arrondie. L'enveloppe du tachyzoïte est composée de 3 membranes, une membrane plasmique et 2 membranes juxtaposées formant un complexe membranaire interne constitué de vésicules aplaties.

Cette membrane interne est discontinue au pôle antérieur et au pôle postérieur. Le tachyzoïte est le stade de multiplication rapide du toxoplasme, par endodyogénie, lors des phases actives de l'infection. La partie antérieure présente une structure caractéristique du phylum des apicomplexes : le complexe apical qui comporte le conoïde et les organelles sécrétoires (micronèmes, rhoptries, granules denses).

-le conoïde : consiste en 6 à 8 microtubules en forme de ressort et est délimité par des anneaux polaires apicaux. 2 anneaux antérieurs et un anneau postérieur. De l'anneau polaire postérieur partent des microtubules longitudinaux sur toute la longueur de la cellule qui restent proches du complexe membranaire interne.

-les organelles sécrétoires :

* les rhoptries sont des organelles de forme allongée constituées d'un bulbe renflé et d'une extrémité effilée (col).

*Les micronèmes sont en forme de bâtonnet.

*Les granules denses sont des inclusions cytoplasmiques de forme arrondies.

Le tachyzoïte est capable d'infecter n'importe quel type cellulaire (Crruthers and Sibley 1997). (Fig. :2)

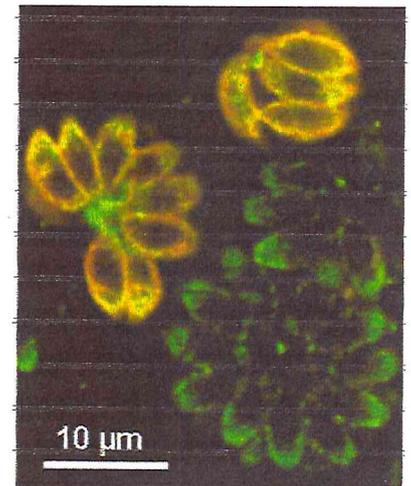
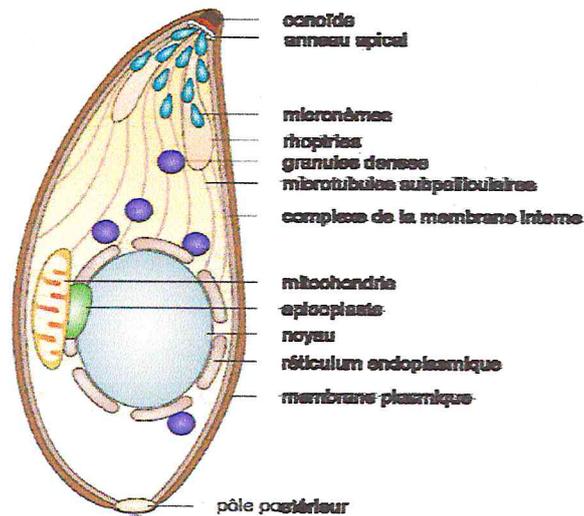


Figure 2 : Ultra structure du tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii*. D'après Baum *et al.* Régulation 2006.

III- 2-2-Les formes bradyzoïtes :

Il résulte de la transformation du stade précédent lors de l'ovulation de l'infection dans l'organisme. Ils se multiplient lentement dans son hôte par endogony. Le bradyzoïte se distingue par des détails ultrastructuraux (noyau plus postérieur que celui du tachyzoïte, richesse en grains d'amylopectine et en micronèmes). Cette transformation s'accompagne de la modification de la vacuole parasitophore, qui s'épaissit par le dépôt de matériel granuleux, retrouvé également au niveau de la matrice entre les bradyzoïtes. Cette paroi forme une barrière physique, protégeant les bradyzoïtes des conditions environnementales et des défenses immunitaires de l'hôte. Ainsi se constitue le kyste toxoplasmique, intracellulaire de structure sphérique qui peut mesurer de 5 à 100 µm et contenir jusqu'à un millier de bradyzoïtes au métabolisme adapté à une vie quiescente (Tomavo 2001). Ces particularités structurales et métaboliques rendent le kyste et les bradyzoïtes inaccessibles, en pratique, aux traitements anti-toxoplasmiques actuels (Dubey 1998 ; Dubey, Lindsay *et al.* 1998). La transformation des tachyzoïtes en bradyzoïtes et de la vacuole parasitophore en kyste est un phénomène qui intervient dès le sixième jour après l'infection lors d'une toxoplasmose expérimentale chez la souris (Tomavo 2001).

L'élément majeur déclencheur de cette transformation est une inhibition de l'activité mitochondriale des parasites sous l'influence de protéines de stress du toxoplasme induites par différents stimuli tel que l'IFN- γ , le NO, le TNF (Tomavo 2001). Les kystes peuvent se former dans tout type cellulaire mais persisteront préférentiellement dans les neurones, les astrocytes, les cellules musculaires et les cellules rétinienne pendant toute la durée de vie de l'hôte.

La paroi du kyste peut se rompre à la mort d'une cellule hôte et les bradyzoïtes se trouvent libres dans le milieu extracellulaire. **Fig3**

Selon l'état immunitaire de l'hôte, les bradyzoïtes sont détruits par le système immunitaire, ou peuvent encore réinfecter d'autres cellules voisines pour donner de nouveaux kystes. La persistance de ces kystes entretient une immunité cellulaire qui prévient une réinfection (Dubey 1997).



Figure3 : A-Ultrastructure de *T. gondii* (bradyzoïtes), AFSAA-Décembre 2005

B-bradyzoïtes, forme de multiplication lente, contenus dans un kyste cérébral.

III-2-3-Les formes sporozoïtes :

La forme sporozoïte présente dans les oocystes sporulés est l'élément infectant résultant de la reproduction sexuée dans les cellules épithéliales de chat et d'autres félinés. Les oocystes non sporulés (10 à 12 μm de diamètre) émis dans les fèces du chat contiennent une masse unique, les sporoblastes. Après sporogonie, 2 sporocystes contenant chacun 4 sporozoïtes sont présents dans

les oocystes sporulés.

Les sporozoïtes sont peu différents en microscopie optique et électronique des autres stades infectants (Speer and Dubey 1998). Les sporozoïtes sont capables également de pénétrer activement dans les cellules de l'hôte intermédiaire (Tilley, Fichera et al. 1997). **Fig4**

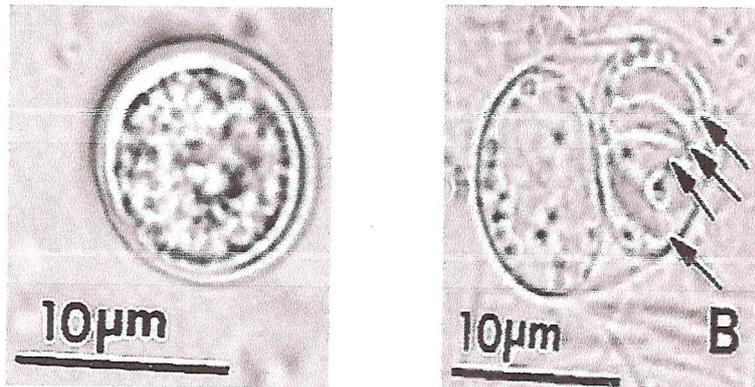


Figure 4: Oocyste non sporulé (gauche) et oocyste contenant deux sporocystes, dont l'un comptant quatre sporozoïtes (droite). L'oocyste est la forme de résistance dans le milieu extérieur. **Dubey et al. 1998.**

III-3-Cycle biologique :

T. gondii est un parasite hétéroxène. Son cycle biologique se décompose en deux phases : la phase asexuée qui se déroule chez les hôtes intermédiaires et la phase sexuée qui se déroule chez l'hôte définitif. C'est un parasite qui a une très large variété d'hôtes intermédiaires puisqu'il peut infecter tous les homéothermes : mammifères, oiseaux et même hommes.

III-3-1-Cycle asexué :

T. gondii est certainement l'un des parasites qui a le plus large spectre d'hôtes intermédiaires. Tous ces hôtes sont le siège du cycle asexué du parasite qui peut s'infecter soit par ingestion d'oocystes soit par ingestion de kystes tissulaires. La cinétique du cycle varie en fonction de la forme infectieuse ingérée, oocystes ou kystes.

Suite à l'ingestion d'oocystes, les sporozoïtes sont libérés et entrent dans les entérocytes dans les quatre heures. Dans les six à douze heures suivantes, les sporozoïtes se transforment en Tachyzoïtes qui commencent à se diviser dans une vacuole parasitophore au sein des cellules endothéliales capillaires, des macrophages, des lymphocytes, des neutrophiles, des éosinophiles, des cellules des muscles lisses et des fibroblastes de la lamina propria intestinale. Six jours plus tard, des parasites sont retrouvés dans le cerveau et le sept jour de la post-infection, les bradyzoïte se forment (**Dubey, 1998**).

Suite à l'ingestion de kystes tissulaires, les bradyzoïte pénètrent dans les entérocytes et les cellules de la lamina propria dans les deux heures. Quelques heures plus tard, les bradyzoïte se transforment en tachyzoïtes.

Dans les quatre jours suivants, les tachyzoïtes ont atteint le cerveau, les poumons et les autres organes. Deux jours plus tard, les kystes se forment. Leur localisation et leur nombre dépend de l'hôte : chez les rongeurs (souris et rats), les kystes sont plutôt présents dans le cerveau tandis que chez les ruminants (bétail, ovins, chèvres...) ils sont préférentiellement localisés dans les muscles (Dubey, 1998).

In vitro, l'entrée des tachyzoïtes dans des cellules non phagocytaires, comme les fibroblastes, est un processus rapide (15 à 30 secondes) et actif qui implique des moteurs actine/myosine dans le parasite. L'invasion est toujours initiée au pôle apical de *T. gondii*. Le contenu des micronèmes est libéré dès le contact initial du pôle apical avec la surface de la cellule-hôte. Immédiatement après, les rhoptries injectent leur contenu dans le cytoplasme local de la cellule-hôte. Les protéines de rhoptries interviennent dans la biogenèse de la vacuole parasitophore et dans l'association des organelles de l'hôte à cette vacuole. Enfin, alors que le parasite est entièrement encapsulé dans sa vacuole parasitophore, les granules denses libèrent leurs protéines dans le lumen de la vacuole. Ces protéines modifient la vacuole pour permettre l'acquisition de nutriments de la cellule-hôte (Black et Boothroyd, 2000 ; Carruthers, 2002).

La vacuole de *T. gondii* est remarquable par sa capacité à échapper à toute fusion avec des vésicules cytoplasmiques. La paroi de la vacuole est lisse et exempte de presque toute protéine intra-membranaire. Vingt pourcents de la vacuole sont fournis par le parasite au cours de l'entrée mais la majorité de la membrane initiale est dérivée de la cellule-hôte (Black et Boothroyd, 2000). Cette membrane intervient dans le réarrangement des microtubules de l'hôte, le recrutement et l'association de haute affinité avec les mitochondries et le réticulum endoplasmique de l'hôte, la capture de divers lipides depuis les mitochondries et le réticulum endoplasmique et la subversion de certains facteurs de transcription, kinases et phosphatases de l'hôte. De plus, les pores de la membrane permettent un accès bidirectionnel au cytoplasme de l'hôte pour des molécules de taille supérieure à 1300 Daltons comme des nucléotides, des acides aminés ou des sucres simples (Martin et al, 2007).

La sortie du parasite est rapide et entraîne la lyse de la cellule-hôte tout en libérant des parasites très mobiles. Aucun événement sécrétoire de la part du parasite n'a été mis en évidence (Black et Boothroyd, 2000). La dissémination des parasites dans l'organisme donne lieu à une phase de parasitémie qui déclenche la réponse immunitaire de l'hôte. Les rares parasites qui échappent à l'élimination par le système immunitaire de l'hôte s'enkystent alors dans les organes cibles.

III-3-2-Cycle sexué :

Les hôtes définitifs, chez lesquels a lieu le cycle sexué du parasite, sont définis par la famille des félidés. Le chat est certainement l'espèce la plus représentative en ce qui concerne le portage de la toxoplasmose.

Chez le chat domestique, la contamination naturelle a lieu rapidement après le sevrage par ingestion de kystes tissulaires dans les proies infectées, comme les petits Mammifères ou les oiseaux. D'après des études épidémiologiques, 43 % des chats adultes étaient infectés par *T. gondii* en France, à la fin des années 90. La séroprévalence varie avec l'âge et est plus importante chez les chats errants qui chassent leurs proies que chez les chats domestiques qui sont nourris avec des aliments en conserve (Tenter et al, 2000).

Le cycle sexué a essentiellement été décrit suite à une contamination par des kystes tissulaires. Dans les intestins du chat, les bradyzoïtes libérés envahissent les cellules entéroépithéliales afin d'y effectuer leur multiplication asexuée.

La différenciation sexuée en macrogamétocytes femelles ou en microgamétocytes mâles débute trois à quinze jours après la contamination. Dans la lumière intestinale, les microgamétocytes libèrent des microgamètes mâles flagellés qui peuvent alors fertiliser les macrogamètes femelles contenus dans les cellules entéroépithéliales.

Des oocystes immatures sont libérés des cellules épithéliales et relargués quotidiennement dans les fèces du chat. Ils ne sont pas directement infectieux pour les animaux ou les humains. Le développement du caractère infectieux, ou sporulation, prend de un à vingt-et-un jours sous des températures de 11 à 25 °C et des conditions d'humidité suffisantes (Dumètre et Dardé, 2003).

Des infections expérimentales ont montré que les félidés excrètent des oocystes dans les fèces trois à dix jours après ingestion de bradyzoïte, dix-huit jours après ingestion d'oocystes sporulés et treize jours après ingestion de tachyzoïtes (Dubey, 1998).

Un chat peut produire plusieurs millions d'oocystes, la plupart du temps sans signes cliniques, après l'ingestion d'un seul kyste tissulaire. Cependant, cette excrétion a lieu sur une courte durée (une à deux semaines) dans la vie du chat. On estime qu'à un moment donné et dans une population donnée, 1 % à 2 % des chats excrètent des oocystes, ce qui est suffisant pour assurer une contamination efficace du milieu extérieur (Hill et Dubey, 2002 ; Dumètre et Dardé, 2003).(Fig5)

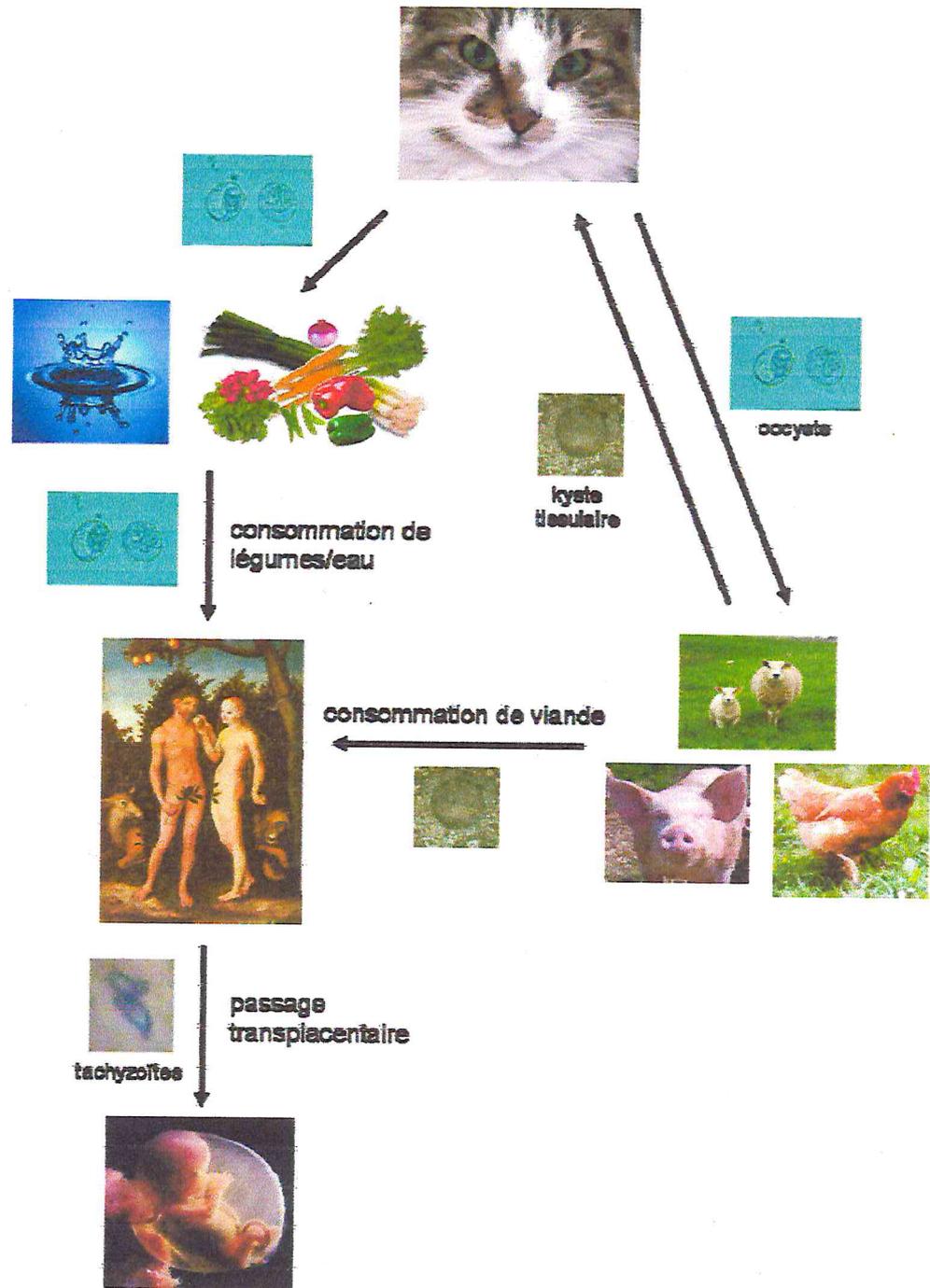


Figure5 : Cycle biologique de *Toxoplasma gondii*. Rachel GUITON 2008.

III-4-Caractère physiopathologie :

III-4-1-Pathogénicité :

Le toxoplasme exerce sa Pathogénicité en produisant des lésions nécrotiques dans les tissus qu'il parasite. Ces lésions sont dues à la destruction des cellules infectées par les tachyzoïtes. Cette Pathogénicité est variable selon l'espèce animale infectée et le type d'ADN du parasite. Parmi les rongeurs de laboratoire, la souris et le hamster doré sont particulièrement réceptifs et sensibles. Ils meurent rapidement, en 6 à 8 jours, après injection intrapéritonéale des tachyzoïtes avec évolution d'une «*ascite toxoplasmique*». Ces animaux sont utilisés dans le diagnostic biologique de la toxoplasmose et pour la préparation d'antigènes. Diverses expériences ont montré que le rat est beaucoup moins sensible au toxoplasme (EUZEBY, 1987).

III-4-2-Caractères antigéniques :

Toxoplasma gondii élabore des antigènes de trois origines: antigènes pariétaux, antigènes cytoplasmiques et antigènes métaboliques.

2-1-Les antigènes pariétaux ou de surface: Ils sont surtout de nature glycoprotéine. Le plus important d'entre eux a un poids moléculaire de 30 kDa (glycoprotéine 30 ou SAG-I) et est présent chez les tachyzoïtes.

2-2-Les antigènes cytoplasmiques : Ce sont des protéines de 15 à 133 kDa. Seules trois d'entre elles sont vraiment importantes car elles permettent de mettre en évidence la présence du toxoplasme lors du diagnostic sérologique.

2-3-Les antigènes métaboliques : Les antigènes métaboliques ou antigènes ES renferment au moins neuf (9) protéines, de 21 à 108 kDa, dont certaines sont contenues dans la vacuole parasitophore, où on a aussi, mis en évidence la glycoprotéine gp30 de surface. Ces antigènes jouent un rôle dans la protection du parasite contre les réactions de défense de l'hôte.

III-5-Résistance :

Les données résistances/sensibilités des différentes stades parasitaires du toxoplasme sont souvent limitées et interprétation difficile en fonction des paramètres expérimentaux.

On peut cependant retenir que :

III- 5-1-Les tachyzoïtes :

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

Parmi les autres conditions pouvant être utilisées dans le traitement des aliments, seule l'ionisation à une dose minimale de 0,5Gy a été recommandée .Les autres modes de traitement (micro-onde, salaison, fumaison) n'ont pas une efficacité certaine.

III-5-2-Les kystes :

Sont tués a une température de 67°C et par une congélation à -12°C pendant au minimum 3 jours ; appliquée a une pièce de viande, cette durée de congélation peut être insuffisantes si la pièce est épaisse.ils restent infectants après plusieurs semaines à 4°C. Leur infectiosité est maintenue pendant 2 heures en milieu très acides. En raison de résultats expérimentaux contradictoires à propos de l'action de la concentration en NaCL, l'inactivation par des concentrations salines de 2% à3% pendant 48 heures ne peut être considérée comme certaine.

III-5-3-Les oocystes sporulés :

Sont tués par une température de 60°C appliquée pendant 1 minute ; une congélation, même à-20°C, est insuffisante pour inactiver complètement les oocystes, ce qui rend la congélation inapplicable pour garantir la non infectiosité des végétaux. Ils résistent longtemps en milieu très acide et en milieu alcalin. Comme les oocystes d'autres coccidies, ils très résistants à de nombreux agents utilisés pour la désinfection, dont l'eau de Javel.

III-6-Sources de parasite :

Ce sont surtout les hôtes définitifs excréant le parasite dans leurs fèces ou sur la fourrure et les hôtes intermédiaires hébergeant les kystes qui constituent les principales sources de contamination pour les animaux sains. La viande crue issue des mammifères et oiseaux portant des kystes, les végétaux souillés par les ookystes (les pâturages, les produits de maraîchage comme les laitues, les choux, ...) constituent le plus souvent les sources d'infestation pour l'homme et les autres hôtes.

CHAPITRE II

I-Mode de contamination :

Il y'a trois stade infectieuse dans le cycle de *T.gondii* : les tachyzoïtes, bradyzoïtes (contenus dans les kystes) et les sporozoïtes (Contenus dans les oocystes infectieux). Les Hôtes peuvent ainsi s'infester par trois voies possibles :

- horizontalement par ingestion d'oocystes infectieux dans l'environnement (voie sexuée) ;
- horizontalement par ingestion de kystes contenus dans l'hôte intermédiaire (voie asexuée).
- verticalement par transmission intra-utérine de tachyzoïtes (voie asexuée).

I-1-Chez le chat :

Le chat se contamine en ingérant des bradyzoïte (kystes) contenus dans une proie infectée ou par des oocystes sporulés présents sur le sol ou les végétaux. La multiplication sexuée des parasites dans l'épithélium intestinal du chat conduit à l'élimination d'une très grande quantité d'oocystes non sporulés avec les fèces. Ces oocystes sont très résistants et ne deviennent infectants qu'après sporulation, en 1 à 5 jours dans le milieu extérieur. Il est à noter que chez des chats ayant excrété des millions d'oocystes dans les fèces, ceux ci ne sont pas retrouvés 7 jours plus tard sur leur pelage (Dubey, 1995). De même, une étude a montré que les oocystes ne sporulaient pas lorsqu'ils étaient déposés sur le pelage d'un autre animal (Lindsay, 1997).

Plusieurs études expérimentales ont montré que la chronologie de l'élimination des oocystes dans les fèces variait avec la nature des stades parasitaires infectant le chat et que cette élimination était transitoire (7 à 20 jours).

I-1-1-Contamination par des bradyzoïtes :

Les oocystes apparaissent dans les matières fécales 3 à 10 jours après l'infection par des bradyzoïtes contenus dans les kystes musculaires (Davis, 1995). L'élimination se poursuit une vingtaine de jours. L'intensité de l'élimination est variable : des chats mangeant de la viande de porc peuvent éliminer au total de 25 à 810 millions d'oocystes (Dubey, 2002). Cent pour cent des chats recevant 1000 bradyzoïte de la souche VEG sont infectés ; cette valeur tombe à 50 % avec une dose infectieuse de 100 et à 25 % avec de 1 à 10 parasites Même après absorption d'un seul bradyzoïte de la souche VEG, le chat peut produire des millions d'oocystes (Dubey, 2001).

I-1-2-Contamination par des tachyzoïtes :

Le chat peut se contaminer par des tachyzoïtes, lorsqu'il ingère une proie atteinte d'une forme aiguë de toxoplasmose, ou des abats contaminés. Dans ce cas, le délai d'apparition des oocystes dans les matières fécales est de 15 à 19 jours pour une durée d'excrétion de 7 à 19 jours ou plus ; l'excrétion peut atteindre 360 millions d'oocystes par jour (Tenter, 2000 Dubey, 2002).

I-1-3-Contamination par des oocystes :

Après ingestion d'oocystes, la période prépatente d'excrétion d'oocystes est de 18 à 49 jours et l'élimination se poursuit pendant 10 jours ; cependant 20 % seulement des chats ingérant des oocystes en ré-excrèteront dans leurs matières fécales (Blewet, 1983). Avec la souche VEG, de 7,3 à 162 millions d'oocystes peuvent être excrétés par le chat en fonction de la dose infectante (Dubey, 1996). L'âge du chat, ou l'administration de corticoïdes n'a pas d'influence sur l'élimination des oocystes. La dose infectante est élevée : 100 % des chats recevant 10000 oocystes s'infestent, 45 % avec 1000, 50 % avec 100 et aucun avec 1 à 10 oocystes (Dubey, 1996). (Fig6)

I-2-Chez les autres animaux :

La contamination peut se faire par phytophagie, lors de la consommation des végétaux souillés par les oocystes. Les herbivores en sont les victimes les plus fréquentes, surtout les petits ruminants qui broutent l'herbe à ras du sol. Ainsi, chez les moutons, la toxoplasmose est souvent contractée au pâturage, lorsque les prairies ont été nourries avec des débris de litière où des chats avaient pu déféquer.

Elle peut aussi se réaliser par géophagie (par exemple, en cas de pica), chez les animaux carencés en minéraux qui, en léchant le sol à la recherche des sels, peuvent s'infester. Chez les oiseaux, il y a aussi une possibilité de contamination par les oocystes, surtout pour les poulets qui se nourrissent des éléments du sol (ver de terre et les grains picorés dans le sol).

Chez les animaux carnivores et omnivores, la contamination se fait par ingestion de viande crue parasitée par des kystes. Des cas de cannibalisme (caudophagie) ont été également cités chez le porc comme étant à l'origine de la transmission de la maladie (EUZEBY, 1987).

D'autres modes de contamination sont également évoqués, notamment chez la chèvre par contact vénérien.

Ainsi, on signale chez cette espèce, l'infection possible par le sperme des boucs contenant des pseudokystes après infection expérimentale du mâle (EUZEBY, 1987).

Des expérimentations semblables chez le lapin et la souris ont montré que la transmission vénérienne est rare voire nulle.

Une «transmission latérale» a été décrite chez les ovins (EUZEBY, 1987). En effet, les ovins peuvent disséminer des ookystes d'origine féline ayant transité dans leur tractus digestif sans subir d'altération ni de développement. Ceci expliquerait la facilité de l'infection de brebis saines introduites dans les élevages où la toxoplasmose existe et les «explosions» d'avortements parfois constatés.

Il existe également la transmission *in utero* chez diverses espèces notamment les ruminants chez qui la toxoplasmose congénitale (passage transplacentaire de pseudokystes à tachyzoïtes qui assure l'infection du fœtus) est très fréquente, le porc, le chien, le chat, la souris, le rat, le lapin et le cobaye. (Fig6)

I-3-Chez l'homme :

La consommation de viande infectée mal cuite (porc, agneau, boeuf), l'ingestion de lait, d'aliments ou d'eau contenant des ookystes infectants, de même que l'inhalation d'oocystes avec des poussières qui en contiendraient constituent les principaux modes de contamination pour l'homme. Cependant, cette modalité d'infection à partir des ookystes nécessite que ces derniers aient conservés leur vitalité car ils résistent peu de temps en milieu sec. Des recherches ont montré que seulement 2 p.100 des chats en Europe sont disséminateurs d'ookystes, pendant 1 à 3 semaines (surtout les jeunes chats pendant la période patente) et ils peuvent pendant cette période disséminer les oocystes dans le sol par l'élimination des excréments infestés (WIKIPEDIA, 2004). D'autres études ont montré que le taux d'infestation dans la viande de boucherie à Dakar est de 80 p.100 (viande ovine et caprine) (DIA, 1992). La plupart des infections à toxoplasmose durant la grossesse chez la femme seraient dus à la consommation de produits carnés. Les travaux de (ADOU-BRYN et coll. 2004) ont montré que chez les 60 p.100 de femmes détectées séropositives à la toxoplasmose à Yopougon en Côte d'Ivoire, le mode de contamination était le sol et les aliments infestés. La contamination des aliments par l'intermédiaire de mouches ou de blattes peut aussi être à l'origine de la toxoplasmose humaine.

La transmission transplacentaire est très souvent à l'origine de toxoplasmose congénitale. La transmission par transfusion sanguine a été signalée chez l'homme, mais elle n'est possible qu'en cas de parasitémie des donneurs et cette dernière n'existe qu'au cours de la phase d'invasion de la toxoplasmose. De plus, la parasitémie est généralement très brève du fait de l'immunisation rapide des sujets et n'apparaît que lors de rupture d'immunité. (EUZEBY, 1987). (Fig6)

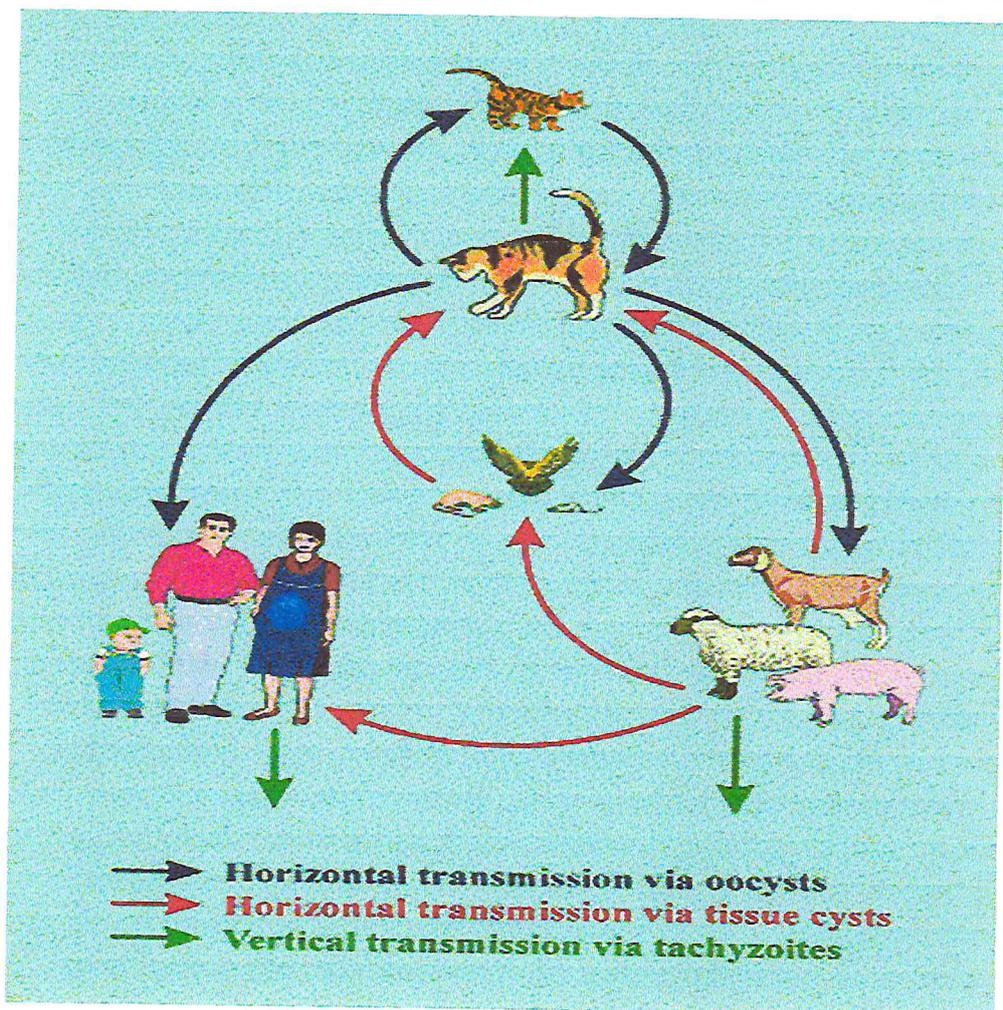


Figure 6 : Voies de transmission de *Toxoplasma gondii*. (Tenter et al, 2000).

II-Facteurs favorisants :

II-1-Espèce animale :

La toxoplasmose maladie est peu courante et est surtout fréquente chez le lapin et les ovins, beaucoup moins chez le boeuf et le cheval.

II-2-Age :

Comme dans toutes les parasitoses, l'âge semble influencer la sensibilité des hôtes à la toxoplasmose. Les jeunes animaux sont plus réceptifs et plus sensibles que les adultes. Le fait est bien connu chez le raton nouveau-né, le chiot, l'agneau et le porcelet. Chez l'homme la toxoplasmose post-natale, spontanément acquise, est le plus souvent observée à l'âge de 20ans. Chez le chat, principal hôte définitif, l'infestation est liée à la prédation et au carnivorisme. En règle générale, c'est surtout après le sevrage, environ à l'âge de 3-4 mois que les chatons deviennent des réservoirs de parasite, et sauf phénomène de récurrence, ils ne le demeurent que pendant un temps relativement court.

II-3-Etat physiologique :

Les femelles en état de gestation et de lactation sont plus sensibles à la maladie.

II-4-Conduite d'élevage :

Les chats errants sont généralement plus exposés que les chats d'appartement. Les populations de chats errants jouent un rôle dans l'endémicité de la maladie, car un seul chat infecté peut éliminer pendant la phase patente plus d'un milliard d'ookystes après consommation de viande contaminé ou prédation d'une seule souris toxoplasmique (EUZEBY, 1987).

II-5-Saison :

Il a été décrit que dans certaines régions, la période patente revêt un aspect saisonnier. En Angleterre, on n'observe pas d'émission d'ookystes entre janvier et juin (EUZEBY, 1987).

II-6-Etat immunologique (immunodéficiences) :

Le SIDA, en entraînant une immunodéficiences chez les individus atteints, représente à l'heure actuelle un facteur de risque important. La toxoplasmose cérébrale est l'une des complications bien connues au cours de l'infection par le VIH dans les pays développés où elle constitue la première affection opportuniste observée chez les sidéens. Elle fait également partie du grand et large tableau clinique décrit chez les malades atteints du VIH dans certains pays africains subsahariens.

Ce fait a été rapporté notamment en Côte d'Ivoire (ADOU-BRYN et coll., 2004) et au Burkina Faso (MILLOGO et coll., 2000). De la même manière que le SIDA, l'immunodéficience observée dans la leucose féline (FeLV) ou avec le virus de l'immunodéficience féline (FIV) augmente la réceptivité et la sensibilité chez le chat.

II-7-Associations pathologiques :

Chez le chien, le complexe viral «maladie du jeune âge» favorise la réceptivité à la toxoplasmose. Les deux processus morbides sont souvent associés, ce qui en rend l'interprétation étiologique et le diagnostique difficile (EUZEBY, 1987).

II-8-Certains facteurs alimentaires :

Chez la souris, le régime lacté favorise la résistance à la toxoplasmose. On évoque comme explication que ce régime est carencé en acide p-amino-benzoïque nécessaire au métabolisme du toxoplasme.

Les carences nutritionnelles, surtout en minéraux, en provoquant la géophagie, augmentent les risques d'ingestion des ookystes sporulés enfouis dans le sol. Il en est de même pour les habitudes alimentaires des volailles qui picorent les grains de sable, les vers de terre et de ce fait avalent certains ookystes.

III-Symptômes et lésions :

Tous les animaux à sang chaud, mammifères et oiseaux, sont réceptifs à la toxoplasmose, mais leur sensibilité varie beaucoup en fonction de la dose infectante mais surtout de l'espèce. La toxoplasmose chez les mammifères domestiques ou sauvages présente globalement les mêmes caractéristiques que chez l'homme et, quelles que soit l'espèce, les manifestations pathologiques sont comparables. Le chat "hôte définitif" peut également présenter occasionnellement des troubles digestifs en relation avec la multiplication du parasite au stade asexué dans la muqueuse de l'intestin grêle.

En médecine vétérinaire, la toxoplasmose est surtout reconnue comme étant à l'origine d'avortements chez les petits ruminants (brebis et chèvres) et d'uvéite chez le chat. Le cheval et le porc semblent être fréquemment infectés alors que les bovins ne le sont que rarement. Chez les animaux sauvages, les manifestations cliniques sont très mal connues.

III-1- chez le chat :

Le chat peut se contaminer par ingestion de kystes contenus dans la chair de ses proies ou par ingestion d'oocystes.

Deux phases successives sont à distinguer au cours de l'infection : la phase intestinale correspondant au cycle sexué du parasite et la phase extra-intestinale (multiplication asexuée du parasite) au cours de laquelle le chat se comporte comme un hôte intermédiaire.

III-1-1-Intestinale :

La phase intestinale passe souvent inaperçue même à la suite d'une infection importante : le chat peut en effet ingérer des millions d'oocystes quels que soient son âge et la souche de *Toxoplasma* sans présenter de troubles (Dubey, 1996). De la diarrhée et d'éventuels vomissements ont pu être observés chez des chats infectés expérimentalement ou naturellement par des bradyzoïtes contenus dans des kystes tissulaires. Ces manifestations sont en général bénignes et disparaissent spontanément chez les adultes. Les chatons peuvent cependant en mourir (Dubey, 1972 ; Lappin, 1989 ; Peterson, 1991). L'origine parasitaire des troubles est attestée par la mise en évidence des oocystes de toxoplasme 3 à 10 jours après l'infection et par la présence des kystes tissulaires plus de trois semaines après l'ingestion d'oocystes.

III-1-2- Extra-intestinale :

La phase extra-intestinale est polymorphe, et peu caractéristique dans la forme aiguë : hyperthermie, adénopathies, broncho-pneumonie, troubles digestifs, atteintes hépatiques, nerveuses et cardiaques qui peuvent entraîner la mort du chat et, plus particulièrement, du chaton (Dubey, 1995). Certaines formes seraient à prédominance nerveuse parce que la toxoplasmose est une cause majeure des crises convulsives dont Des kystes tissulaires ou des tachyzoïtes intracellulaires ont été découvertes dans 44 cerveaux, dont seulement 7 avaient des signes nerveux évidents. Parmi ces signes, on a observé des crises convulsives, des modifications du comportement, une hyperesthésie, une cécité, et une incoordination locomotrice. Une différence de virulence parmi les souches de *Toxoplasma gondii* expliquerait le développement ou non d'une encéphalite (polyradiculonévrite et atteinte centrale) ; des myosites sont aussi rapportées. Selon (Dubey1993), les localisations des lésions dans 100 cas de toxoplasmose confirmée étaient pulmonaire (98 % des cas), neurologique (96 %), hépatique (93 %), cardiaque (86 %), pancréatique (84 %) et oculaire (81%). Une transmission congénitale est possible lors de cette phase extra-intestinale (Sato, 1993). L'atteinte oculaire est fréquente au cours de la toxoplasmose congénitale du chat. Les lésions siègent dans le segment postérieur, associant une atteinte de la choroïde et une inflammation secondaire de la rétine (Davidson, 2000). Le fond d'œil révèle des lésions multifocales gris foncé, hyporéfléctives, et des infiltrats blancs duveteux en dehors de cette zone. Aucune de ces lésions n'est pathognomonique.

L'uvéite se présente souvent sous la forme de multiples foyers de rétinite ou de chorioretinite associés à une uvéite antérieure plus ou moins prononcée, avec atteinte de l'iris et du corps ciliaire (Davidson, 2000). Cependant, l'origine toxoplasmique de ces lésions est controversée et leur physiopathologie pourrait impliquer des manifestations d'ordre immunopathologique.

III-1-3- Chez le chat immunodéprimé (infection rétrovirale) :

L'influence des rétrovirus félines sur l'évolution et la pathogénie de la toxoplasmose ne sont pas bien tranchées, que ce soit pour le virus de la leucose féline (FeLV) ou celui de l'immunodéficience féline (FIV). Expérimentalement, il a été observé que la coinfection FIV *Toxoplasma gondii* aggravait les manifestations de la toxoplasmose (Davidson, 1993). Cependant, l'infection par le FIV de chats préalablement infectés par *Toxoplasma* ne modifie pas l'évolution de la toxoplasmose et n'induit pas de rechute de l'infection acquise (Lappin, 1992).

III-2- chez mouton et de la chèvre :

La toxoplasmose est le plus souvent asymptomatique chez l'adulte. Lors d'infections expérimentales, on peut observer une fièvre transitoire et, rarement, des manifestations neurologiques (Buxton, 1986 ; Nicolas, 1993). La gravité de la toxoplasmose est liée à la fréquence de la transmission foetale : depuis que la brucellose est bien contrôlée chez les petits ruminants, on estime que la toxoplasmose congénitale serait l'une des principales causes d'avortements chez la brebis et la chèvre (Nicolas, 1993 ; Du canson, 2001). Dans un troupeau indemne, la primo-infection s'accompagne d'une "vague" d'avortements dont les modalités varient selon le stade de gestation.

Les années ultérieures ne voient que des avortements sporadiques chez les agnelles car les brebis immunisées sont fertiles et mènent leurs gestations à terme. Une contamination survenant au cours des deux premiers mois de gestation (moins de 50 jours) conduit le plus souvent à une mort foetale. Celle-ci est suivie de résorption ou d'avortement. Si l'infection se produit entre le 70^{ème} et le 90^{ème} jour de gestation, un certain nombre de foetus meurent et se momifient, d'autres peuvent survivre jusqu'à proximité du terme et être mort-nés. Enfin, les autres peuvent naître vivants mais très faibles et mourir dans les heures qui suivent la naissance. Si l'infection a lieu après 120 jours de gestation, les agneaux naissent apparemment sains mais sont immunisés. Les principales lésions placentaires observées siègent sur les cotylédons où existent des foyers inflammatoires pouvant évoluer vers la nécrose et formant des petits nodules blancs atteignant 2 mm de diamètre isolés ou confluents (Greig, 1990). Chez la chèvre, les manifestations cliniques sont tout à fait comparables.

III-3- chez le Chien :

A la suite d'une infection acquise chez l'adulte les manifestations sont très variées comme chez le chat : anorexie, léthargie, lésions hépatiques, pulmonaires, musculaires et nerveuses. Cependant, contrairement à ce que l'on observe chez le chat, les lésions oculaires sont exceptionnelles.

La toxoplasmose congénitale est souvent fulminante, disséminée et fatale (Dubey, 1985a) ; elle peut être confondue avec la néosporose : seule la sérologie permet de trancher.

III-4- chez les Bovins :

Lors d'infestations naturelles, les bovins ne présentent pas de manifestations cliniques identifiables. L'infection expérimentale de l'adulte peut entraîner de la fièvre modérée et une anorexie (Stalheim, 1980); chez le veau, les signes peuvent être plus intenses avec fièvre et détresse respiratoire (Costa, 1977). Dans les conditions naturelles, le risque de transmission foetale semble très faible : une étude systématique des produits d'avortement n'a permis l'isolement de *T. gondii* qu'à 2 reprises, au Portugal et aux Etats Unis (Canada, 2002).

III-5- chez le Cheval :

Le cheval semble assez résistant à la toxoplasmose, bien que plusieurs études sérologiques témoignent de l'existence infections naturelles. Expérimentalement l'infection est possible par ingestion d'oocystes. Dans ce cas, les manifestations cliniques sont très discrètes ou absentes (Al-Khalidi, 1980 ; Dubey, 1985b). De rares cas d'infection transplacentaire et de lésions oculaires ont été décrits (Turner, 1991, 1992).

III-6-chez les Rongeurs :

En milieu naturel, le taux d'infection des petits rongeurs (rats et souris) varie de 13,4 % à 66,7 % (Jackson, 1986 ; Webster, 1994). Chez les rongeurs, les manifestations cliniques sont connues à partir des données d'infections expérimentales. Les signes sont variables en fonction de la souche infectante et de la taille de l'inoculum : signes pulmonaires ou digestifs à la phase aiguë (pouvant être létale avec les souches de type I), puis forme chronique asymptomatique ou altération progressive de l'état général sur plusieurs mois, conduisant à un état cachectique associé à des signes neurologiques (Stahl, 1988). Le hamster et le lapin sont également sensibles à la toxoplasmose, alors que le rat est considéré comme partiellement résistant. Chez le rat, certains auteurs associent des modifications de comportement à l'infection chronique par *T. gondii* (Berday, 2000). Chez les rongeurs, le taux d'infection congénitale est très peu connu dans les conditions naturelles. Une étude récente utilisant la PCR a montré un très fort taux de contamination congénitale chez la souris domestique (*Mus domesticus*) (Marshall, 2004). Chez

le rat (*Rattus norvegicus*) la transmission congénitale semble également fréquente (Webster, 1994).

III-7-Chez autres mammifères :

De nombreux mammifères sauvages terrestres ou marins sont infectés par *T. gondii* (Dubey, 2001). Récemment, des mortalités de loutres de mer par encéphalite ont été reliées à des infections par *T. gondii* associé à *Sarcocystis neurona* (Lindsay, 2001).

Les manifestations cliniques sont mal connues car la plupart des cas rapportés se réfèrent à des découvertes d'autopsies. La toxoplasmose est également connue pour être responsable d'une mortalité importante chez les lémuriens, les marsupiaux australiens et les primates du Nouveau Monde. A l'opposé des singes de l'Ancien Monde qui ne développent pas de manifestations cliniques sévères, ceux du Nouveau Monde présentent des manifestations pulmonaires, une splénomégalie, une atteinte hépatique et intestinale (Epiphanio, 2003). Plusieurs épidémies de toxoplasmose sévère, avec un taux de mortalité élevé, ont été décrites chez ces animaux en captivité dans des zoos (Dietz, 1997).

Chez ces mammifères sauvages, le taux d'infection congénitale n'est pas connu dans les conditions naturelles. Expérimentalement, une infection congénitale peut être obtenue chez le singe Rhésus avec un taux global de transmission materno-foetale de 61% après infection au cours des deuxième et troisième trimestres de gestation (Schoondermark, 1993).

III-8-Chez les Oiseaux :

Les oiseaux domestiques ou sauvages sont fréquemment infectés. L'infection toxoplasmique est particulière chez le pigeon puisqu'elle semble être responsable de manifestations cliniques sévères et sévit parfois sous forme d'épidémies (Hubbard, 1986 ; Paasch, 1983 ; Siim, 1963 ; Dubey, 2002). Les pigeons contaminés présentent une altération de leur état général (anorexie, fièvre), des atteintes oculaires (conjonctivites), parfois même une encéphalite conduisant fréquemment au décès des oiseaux. Parmi les colubriformes (pigeons), certaines espèces semblent plus sensibles que d'autres (Dubey, 2002). Parmi les passériformes, le canari présente souvent une cécité toxoplasmique. Les cas cliniques sont rares chez les galliformes et sont surtout des découvertes d'autopsie. Expérimentalement, l'infection de la poule ou du poulet est asymptomatique (Biancifiori, 1986 ; Kaneto, 1997). Les pigeons semblent plus sensibles à l'infection en cas de transmission orale par les oocystes de *T. gondii* : 50 oocystes suffisent à déclencher l'infection et des toxoplasmoses aiguës conduisant au décès sont observées pour des doses de 500 oocystes ingérés ou plus (Miller, 1972 ; Biancifiori, 1986). Il n'y a jamais eu de cas décrit chez les ansériformes sauvages et un seul cas est connu chez le canard domestique (Lindsay, 1993 ; Dubey, 2002). Des cas ponctuels sont rapportés chez les psittacidés mais

l'infection expérimentale des perruches (*Melopsittacus undulatus*) ne provoque aucun trouble (Kajerova, 2003). La toxoplasmose peut être létale dans plusieurs espèces d'oiseaux, dont le pingouin (Mason, 1991 ; Dubey, 1988).

A noter que deux genres (parasites) très proches (*Atoxoplasma* et *Sarcocystis*) peuvent être retrouvés chez de nombreux oiseaux, pouvant conduire à des diagnostics erronés de toxoplasmose (aspect morphologique semblable sur des coupes histologiques).

III-9- Chez l'homme :

La toxoplasmose congénitale peut provoquer des avortements, la mort du nouveau-né ou des anomalies foetales avec des conséquences nuisibles pour le fœtus (Remington et Desmonts, 1990). La gravité des symptômes dépend de divers paramètres mais la période de la gestation durant laquelle survient l'infection joue un rôle particulier. Si l'infection survient au cours du troisième trimestre, elle est en général asymptomatique.

Chez les bébés nouveau-nés l'infection peut s'accompagner d'une pléthore de symptômes, allant de l'encéphalomyélite, symptôme le plus fréquent, la rétinocoroïdite, la calcification intracrânienne et l'hydrocéphalie à des symptômes non spécifiques d'infection aiguë comme des convulsions, la splénomégalie, l'hépatomégalie, la fièvre, l'anémie, la jaunisse et la lymphadénopathie.

Les personnes présentant le risque le plus élevé de développer une toxoplasmose symptomatique sont les individus immunodéficients. Cette toxoplasmose peut correspondre à une nouvelle infection ou à la réactivation d'une infection latente. Parmi les personnes immunodéficientes, celles qui sont infectées par le VIH sont particulièrement à risque à cause de la réduction de leur immunité.

On a observé qu'une encéphalite due à une infection par le *T. gondii* peut se développer chez jusqu'à 40 pour cent des patients infectés par le VIH (Montoya et Remington, 2000).

Chez les patients immunodéficients, contrairement aux patients immunocompétents, la maladie peut fréquemment être mortelle si elle n'est pas diagnostiquée et traitée précocement.

En effet, les médicaments utilisés couramment sont efficaces contre les stades de prolifération mais inefficaces pour éradiquer le parasite enkysté (Luft et al, 1993).

IV-L'immunité:

IV-1-Chez le chat :

L'infection par *T. gondii* chez l'hôte définitif induit deux sortes d'immunité. D'une part, elle entraîne une immunité intestinale, qui prévient la réexcrétion des oocystes. Lors d'une réinfection, le chat ne réexcrète donc généralement pas d'oocystes, même s'il s'agit d'une souche différente de celle ayant entraîné la primo-infection (Dubey & Frenkel, 1974 ; Frenkel & Smith, 1982). Cependant, cette immunité pourrait perdre en efficacité à long terme : (Dubey 1995) a montré que quatre des neuf chats infectés six ans auparavant avaient réexcrété des oocystes de *T. gondii* après avoir été infectés avec une souche différente de celle impliquée dans la primo-infection. De plus, plusieurs cas de réexcrétion d'oocystes de *T.gondii* en condition expérimentale ont été rapportés : une contamination massive par des oocystes d'*Isospora felis* et *Isospora rivolta* peut conduire à une réexcrétion d'oocystes de *T.gondii* 10 jours après l'infection (Chessum, 1972 ; Dubey, 1976). Par ailleurs, un traitement à base de corticoïdes, qui entraîne une baisse de l'immunité chez le chat, peut conduire à une réexcrétion chez un individu ayant déjà eu une primo-infection (Tenter et al, 2000).

L'élimination fécale de *T. gondii* étant limitée dans le temps chez le chat domestique, les études qui rapportent des recherches d'oocystes dans les fèces fournissent peu de renseignements (AFSSA, 2005). (Buxton 1998) estime que moins de 1% des chats sont excréteurs d'oocystes à un moment donné de leur vie.

C'est pourquoi les études épidémiologiques chez l'hôte définitif sont très généralement basées sur la mesure des anticorps spécifiques anti-*T. gondii*, témoins d'un contact antérieur avec le parasite.

En effet, un deuxième type d'immunité mis en place après la primo-infection chez le chat est la présence d'anticorps anti-*T. gondii*. La persistance du parasite dans l'organisme du chat permet le maintien de l'immunité et donc de la présence d'anticorps. En effet, après la primo-infection, les kystes tissulaires persistent plusieurs mois et probablement à vie dans des organes possédant des cellules à longue durée de vie comme le coeur ou le cerveau (Dubey & Beattie, 1988). C'est la rupture des kystes tissulaires et la circulation des bradyzoïtes dans le sang, qui entraînent la production d'anticorps chez les espèces hôtes, dont le chat (Dubey et al, 1998a).

Cependant, la cinétique de la réponse sérologique des chats est peu connue. Une étude rapporte que le profil sérologique de chats domestiques infectés pourrait se résumer à deux phases : une montée rapide du titre d'anticorps spécifiques IgG anti-*T. gondii* durant 15 jours, suivie d'une chute sur un à deux mois menant à un titre faible et stable (Pestre-Alexandre et al, 1984).

Cependant, (Dubey et al. 1995b) montrent que le niveau d'anticorps peut être très variable selon les individus et rester élevé et stable dans le temps durant une période de six ans.

IV-2-Chez l'homme :

Les mécanismes immunitaires impliqués dans la toxoplasmose, tant humaine qu'expérimentale, reposent sur des facteurs humoraux et cellulaires.

IV-2-1-Immunité humorale:

Les anticorps circulants sont des marqueurs de l'infection toxoplasmique et permettent ainsi le diagnostic de cette maladie. Ils représentent aussi un moyen de défense de l'organisme contre le parasite (lyse en présence de complément des tachyzoïtes- phénomène d'opsonisation). Le transfert passif de sérum anti-*T.gondii* confère, chez la souris, une protection uniquement vis-à-vis des souches de faible virulence. Une forte réponse anticorps semble favoriser la formation de kystes intracérébraux.

IV-2-2-Immunité cellulaire :

Elle est le facteur majeur de résistance dans la lutte contre le toxoplasme et fait intervenir les lymphocytes T, les macrophages et la cellule *Natural killer* (NK)

2-1-Les lymphocytes T : La proportion de lymphocytes T auxiliaires de phénotype CD4 et cytotoxiques de phénotype CD8 varie au cours de la toxoplasmose.

2-2-Les macrophages : Ils constituent la cible privilégiée de la multiplication des toxoplasmes. Leur stimulation par l'IFN γ leur permet de détruire les tachyzoïtes intracellulaires ou de limiter leur multiplication grâce à des mécanismes, oxygénéodépendants ou non.

L'altération du système immunitaire liée notamment à l'infection par le VIH ne permettrait plus le contrôle de ces différents phénomènes, laissant l'organisme en proie à une multiplication intense de tachyzoïtes (parasitémie alors détectable) et à une reprise évolutive d'une toxoplasmose chronique. (Christian Ripert, coll.1996)

V-Diagnostic :

V-1-Diagnostic clinique :

Il est difficile car la toxoplasmose est le plus souvent asymptomatique, et même quand elle s'exprime cliniquement, le tableau anatomo-clinique est polymorphe. C'est ce qui explique la difficulté du diagnostic clinique. Cependant, chez les animaux, la toxoplasmose congénitale doit toujours être prise en compte en cas d'avortements collectifs dans les troupeaux (surtout chez les brebis).

V-2-Diagnostic nécropsique :

Il est également difficile à cause de la faible densité de l'infection mais aussi de la ressemblance avec les kystes de *Sarcocystis*. La différence avec ces derniers réside dans l'absence de vacuoles parasitophores dans les cellules parasitées par les *Sarcocystis*. Cependant, les lésions nécrotiques focales de quelques mm, siégeant dans les muscles, les poumons, la rate et éventuellement les centres nerveux doivent attirer l'attention du vétérinaire inspecteur. Le contenu de ces foyers de nécrose, étalé sur lame et coloré au Giemsa permet de révéler la présence de bradyzoïtes.

V-3-Diagnostic différentiel :

De nombreuses affections entrent dans le diagnostic différentiel, notamment : maladie de carré leishmaniose - néosporose-herpès-virose-hépatite de Rubarth-panleucopénie féline, et avec :

- toutes les pathologies entraînant des avortements à savoir la brucellose, la forme chronique des trypanosomoses ;

- les pathologies cérébrales comme les méningites et les encéphalites.

La pneumonie bactérienne avec détresse respiratoire représente le principal diagnostic différentiel de la toxoplasmose clinique du chat. De plus, il faut également considérer une septicémie, une pancréatite, une hépatite et des cardiomyopathies.

L'infection par *neospora caninum* est rare, mais il est décrit qu'elle se manifeste, chez le chat, par des signes similaires à ceux de la toxoplasmose. Chez le chaton, le syndrome de mort subite peut être décrit. Les tests FeLV et FIV sont indiqués et ces infections virales peuvent représenter un trouble sous-jacent important.

V-4-Diagnostic de laboratoire :

Le diagnostic clinique et les autres diagnostics (différentiels, nécropsique) étant difficiles et peu fiables, on a généralement recours aux méthodes de laboratoire pour infirmer ou confirmer les suspicions.

V-4-1-Examen coprologique :

L'examen coprologique est uniquement réalisé chez le chat, ce dernier étant le seul animal domestique excréant les ookystes de toxoplasme. Cet examen bien que facile à réaliser est cependant peu fiable dans la mesure où l'excrétion des ookystes ne se fait que durant la période patente qui dure environ quinze jours. Au terme de cette période, l'animal a évacué ses parasites et n'en est plus disséminateur.

En outre, le chat ne devient évacuateur d'ookystes que lorsqu'il atteint l'âge auquel il commence à se nourrir d'aliments carnés, environ un mois et demi, et ces ookystes ne deviennent infectant qu'au terme de leur sporulation dans le milieu extérieur.

Les ookystes de *Toxoplasma gondii* ont une forme globuleuse, avec un diamètre d'environ 13 à 15µm et ne sont pas segmentés au moment de leur rejet.

Ils sont morphologiquement semblables aux ookystes de deux toxoplasmatinés: le genre *Hammondia* et *Besnoitia*, la distinction n'est possible que sur des critères biologiques. Une étude récente menée par (MATSUO et coll. 2004) a permis d'améliorer les résultats de l'examen coprologique. Ces auteurs ont montré que la méthode de flottation à partir d'une solution sucrée (75 p.100) permet l'obtention de meilleurs résultats par l'ajout de 0,1 p. 100 de gélatine dans la solution de lavage et de flottation.

V-4-2-Examens histologiques :

Ils sont basés sur l'observation au microscope des toxoplasmes, soient libres, soient sous forme de pseudokystes dans de nombreux prélèvements de tissus, organes ou exsudats. Ces éléments peuvent être prélevés directement sur des animaux vivants (biopsie) ou morts mais nécessite une infestation parasitaire importante pour faciliter l'observation.

Cette observation des toxoplasmes se fait sur des étalements ou frottis de pulpe d'organes (cerveau, foie, rein, poumons, coeur, muscle...) ou éventuellement de placenta fixés dans du formol à 10 p.100 et colorés à l'hématoxyline éosine ou au May-Grünwald-Giemsa (MGG) pour rechercher les kystes parasites et les foyers de nécrose.

V-4-3-Inoculations aux souris :

C'est la méthode la plus fiable. Elle nécessite l'usage des matières infectantes notamment les fragments d'organes (cerveau, foie, coeur, placenta broyé) ou alors le liquide céphalo-rachidien, du sang et parfois la pulpe ganglionnaire. Ces éléments mis en suspension dans un soluté isotonique de chlorure de sodium ou de liquide physiologique additionné à un antibiotique (1000UI de pénicilline et 100mg de streptomycine/ml) sont injectés à des souris par voie intra péritonéale à la dose de 1ml/souris.

L'apparition de kyste est lente et nécessite environ quarante jours. Cependant les tachyzoïtes peuvent être isolés du liquide péritonéal après trois à quatre jours d'inoculation.

V-4-4-Inoculation à des cultures cellulaires :

Les cellules généralement utilisées sont les cellules VERO, fibroblastes humains. L'inoculation des échantillons de toxoplasme à ces cultures cellulaires exige des laboratoires spécialisés mais des échecs dus à la destruction des parasites présents suite à l'autolyse des tissus sont fréquents.

V-4-5-Diagnostic sérologique :

Les épreuves sérologiques sont les méthodes de diagnostic les plus utilisées et permettent la mise en évidence d'anticorps circulants.

5-1-Test de lyse de Sabin-Feldman (Dye Test) :

Il a été mis au point par (SABIN et FELDMAN ; 1948). Il est fondé sur le fait que les tachyzoïtes libres ne sont colorés par le bleu de méthylène alcalin que s'ils sont mis en présence d'un sérum qui renferme des anticorps spécifiques. Cette perte d'affinité tinctoriale est due à une lyse partielle, la cellule parasitaire perd sa basophilie à la suite de la disparition d'une partie de son cytoplasme. L'anticorps spécifique est un sensibilisateur thermostable, inactif par lui-même.

Il agit grâce à un activateur thermolabile du sérum frais «le facteur accessoire» qui peut en partie être identifié avec le complément hémolytique. «Le facteur accessoire» ne se trouve que dans les sérums des sujets n'ayant jamais été en contact avec des toxoplasmes.

Le titre du sérum est donné par la dilution finale pour laquelle 50 p.100 des parasites ne se colorent pas. Le test de lyse présente l'avantage d'être très sensible avec une spécificité satisfaisante mais il est délaissé à cause de nombreux inconvénients qui limitent son utilisation:

-la nécessité d'utiliser des toxoplasmes vivants qui impose un entretien des souches et expose au risque de contamination accidentelle le personnel de laboratoire;

-l'intervention d'un «facteur accessoire» qu'on ne trouve que dans certains sérums et qui doit être dépourvu d'action lytique spontanée vis-à-vis du toxoplasme.

5-2-Immunofluorescence indirecte :

Elle se fait à partir de frottis sur lequel un colorant, l'isocyanate de fluorescéine, est recouvert par du sérum à différentes dilutions. Après un temps de contact suffisant, les frottis sont rincés et recouverts de sérum antiglobuline fluorescent.

Lorsqu'on examine la préparation à la lumière ultraviolette, les toxoplasmes présentent une intense fluorescence si la réaction est positive (la fluorescence est localisée électivement sur la membrane parasitaire). Le problème de fluorescence non spécifique a rendu plus difficile l'interprétation de la réaction. Pour contourner ce problème, on a recours à une contre coloration par le bleu d'Evans.

Le test de Remington :

L'immunofluorescence permet par l'utilisation d'un conjugué fluorescent spécifique anti-IgM (test de Remington), de mettre en évidence des IgM antitoxoplasmiques témoins d'une infection récente ou d'une toxoplasmose évolutive.

Malheureusement, l'interprétation reste toujours délicate et est entachée d'erreurs.

5-3-ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay):

C'est la réaction de référence qui est universellement acceptée en médecine humaine. Elle est contraignante et délicate mais possède une bonne spécificité et une bonne sensibilité.

Dans cette méthode, l'antigène (cytoplasmique et membranaire) est fixé au fond des cupules des plaques en polystyrène utilisées en microtitration. Le sérum suspect est ajouté, puis l'excès est éliminé par lavage. Un sérum anti-immunoglobuline spécifique marqué à la phosphatase ou à la peroxydase est ensuite introduit dans la réaction. Les anticorps anti-immunoglobulines se fixeront sur les anticorps spécifiques éventuellement retenus par l'antigène.

L'enzyme est alors révélée par un substrat qui donne à l'ensemble, une coloration dont l'intensité est fonction de la positivité du sérum étudié.

D'autres techniques immunoenzymologiques peuvent être associées à l'ELISA ce qui permettrait d'aboutir à de meilleurs résultats. Il s'agit de:

ELIFA (Enzyme Linked Immuno-Filtration Assay):

Elle a l'originalité de proposer une approche qualitative des anticorps afin de différencier les anticorps acquis des anticorps transmis.

S.A.G.A (Immuno-sorbent agglutination Assay) :

C'est une méthode d'Immune-absorption spécifique qui dose les IgM.

5-4- Hémagglutination :

4-1-Hémagglutination directe :

Mise au point par (FULTON et VOLLER en 1964) cette méthode est d'un usage très simple puisqu'elle ne met en jeu que l'antigène et le sérum suspect. Elle est réalisée dans des plaques pour micro-agglutination à fond conique dans les quels sont introduits le sérum dilué et la suspension de toxoplasmes formolés.

C'est une méthode pratique et non dangereuse puisque les toxoplasmes utilisés sont morts. Toutefois, elle est peu sensible.

4-2- Hémagglutination indirecte :

Elle a été proposée pour la première fois par (JACOBS (1973)). Elle fait intervenir un antigène soluble.

Cette méthode repose sur l'agglutination d'hématies de mouton traitées par la glutaraldéhyde et sensibilisées par un lysat de toxoplasmes lorsqu'elles sont en présence de dilutions de sérum contenant des anticorps homologues.

La réaction est réalisée dans des plaques pour micro-agglutination. On effectuera en parallèle un titrage à partir du sérum traité au 2-mercaptoéthanol. C'est une méthode simple et de lecture facile.

V-4-6-Techniques moléculaires (PCR):

Des techniques moléculaires récentes ont été mises au point pour le diagnostic de la toxoplasmose. Ainsi, grâce à la PCR (Polymérase Chain Reaction), on a pu identifier la présence

de l'ADN de *Toxoplasma gondii* chez le chien et dans des échantillons biologiques de félins. L'efficacité de la PCR dans le diagnostic des avortements toxoplasmiques chez les agnelles a été démontrée avec une bonne sensibilité (PIERGILI-FIORETTI, 2004).

La technique de la PCR peut être appliquée aux fèces, ainsi (MATSUO et coll. 2004) ont montré que son efficacité est encore accrue lorsque les échantillons de fèces destinés à l'examen sont au préalable traités avec du PolyVinylPyrrolidone (PVP) chauffé puis refroidi et associé au Nacl.

VI-Traitement :

VI-1-Chez le chat : Les sulfamides : SULFAMETHOX® sulfaméthoxy-pyridazine (p. actif) VETOQUINOL (laboratoire) solution injectable (IM, IV) 2ml /10Kg première injection puis 1,5 ml/10Kg pendant 2à6 jours.

-BIESKADDG® sulfaguanidine (p. actif) CEVA (laboratoire) solution orale 1cuillère à café /3Kg 2 fois par jour pendant 3jours.

-CANIBIOPRIM® sulfaméthoxazole triméthoprime (principe actif) VETO-CONTRE (laboratoire) comprimé 0,5 comprimé 2fois par jour pendant 4 jours.

-ENTEROBIOCINE® phtalylsulfathiazole (principe actif) CEVA (laboratoire) comprimé, 1comprimé /3Kg par jour pendant 3à4 jours.

-GASTRO-ENTERICANIS® sulfaguanidine (principe actif) VETO-BIOCANINA (laboratoire) comprimé ,1 à 2cp 3fois /j pendant 4 jours.

-SEPTOTRYLE® colistine : colistine sulfaméthoxy-pyridazine (p. actif) VETOQUINOL (laboratoire) bolus, 1bolus /40kg 2fois /jours pendant 3jours.

-DEPTOTRYLE® : triméthoprime-sulfaméthoxy-pyridazine (p. actif) VETOQUINOL (laboratoire) comprimés (chats, chien nains) 1cp/2Kg/jour pendant 3à 5jours.

VI-2-CHEZ L'HOMME :

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

D'après DEROUIN (2001), un traitement n'est justifié que dans la toxoplasmose congénitale et dans les formes graves de toxoplasmose survenant chez les malades immunodéprimés ou consécutive à une infection par une souche très virulente.

Les choix thérapeutiques sont limités par le faible nombre de molécules actives sur *T.gondii* et le manque d'information sur leur efficacité ou leur tolérance chez la femme enceinte. De plus, les

traitements mis en œuvre chez les immunodéprimés et chez les femmes enceintes sont essentiellement efficaces lors de la phase aiguë de la maladie (DEROUIN et GARIN, 1993 ; MORLAT et al, 1993).

D'un point de vue vétérinaire ,le traitement est difficile et long et doit être le plus précoce possible .Il est basé sur des antibiotiques :spiramycine à la dose de 50 à 75 mg/kg pendant 3à4 semaines, la clindamycine à la dose de 10mg/kg deux fois par jour pendant un mois ou des sulfamides seuls ou en association avec des antifoliques (AUGUST et LOAR,1984).

VII-Prophylaxie :

VII-1-Vaccination :

1-1-Vaccination du chat :

Une autre possibilité d'immunisation animale est représentée par la souche T 263 de *Toxoplasma gondii* qui, administrée par voie orale à des chats, induit une réaction immunitaire qui supprime l'élimination d'oocystes dans les fèces. Cette souche parasitaire est maintenue par passage intra péritonéal chez la souris (FREYRE, 1993). Tous les chats immunisés par ingestion de kystes ou de bradyzoïtes obtenus par digestion pepsinique de kystes ont présenté des séroconversions. Après contamination par des souches oocystogènes, aucune forme parasitaire n'a été observée dans les fèces de chats.

De façon intéressante, des chats immunisés par des tachyzoïtes de T-263 administrés par tubages duodénaux ont présenté une séroconversion. Par contre, la réaction immunitaire induite ne supprime pas totalement la sécrétion d'oocystes.

Ces travaux montrent bien l'importance du stade parasitaire dans l'orientation de la réponse immunitaire. L'idée de vacciner les chats pour supprimer l'émission d'oocystes est une idée originale dans la mesure où elle ne protège pas l'animal, mais diminue la biomasse parasitaire dans le milieu. Pour être efficace, une telle vaccination devrait être réalisée à large échelle chez le tout jeune chat avant que ne survienne la contamination naturelle.

1-2-Chez l'homme :

Pour l'instant, aucune étude de vaccination antitoxoplasmique n'a été entreprise chez l'homme. Les données expérimentales proviennent exclusivement de travaux réalisés chez la souris. Des recherches chez le rat, modèle de résistance similaire à l'homme, devraient être encouragées.

Les vaccins tués ou les antigènes purifiés s'étant avérés peu immunogènes et peu protecteurs dans les modèles animaux, les recherches dans ce domaine ont jusqu'à ce jour essentiellement porté sur des vaccins vivants atténués. Or de tels vaccins sont inutilisables chez l'homme du fait du risque de mutation qui pourrait restituer sa virulence au parasite.

1-3-Chez les ruminant :

Des travaux pour la mise au point d'un vaccin anti-toxoplasmique étaient entrepris, mais ils n'ont pas conclu à l'élaboration d'un vaccin efficace.

Des essais de radio-vaccins dans la toxoplasmose murine ont été réalisés par (TRAN MANH SUNG1982), mais le contrôle du pouvoir immunisant des trophozoïtes irradiés a donné des résultats contradictoires. (PESTRE-ALEXANDRE et MOUNIER1982) ont apprécié l'efficacité de préimmunisationR de la souche RH chez le lapin, le cobaye et la souris. Selon BEVERLEY, l'utilisation d'un vaccin tué pour les ovins ne confère aucune immunité, la protection n'est que de 50 p.100 ; par contre l'injection de kystes vivants.7 semaines avant la lutte, permettent aux brebis gestantes de résister à une contamination naturelle (BEVERLEY, WATSON, 1971) WALDELAND 1977 a proposé d'utiliser comme vaccin une souche humaine non pathogène pour les moutons, le protocole reste actuellement au stade expérimental.

VII-2- Hygiène :**VII- 2-1-Chez l'home et le chat :**

- Se laver systématiquement les mains avant les repas.
- Porter des gants pour jardiner.
- Changer et désinfecter quotidiennement la litière du chat en utilisant des gants.
- Donner au chat une alimentation cuite, industrielle de préférence.
- Laver soigneusement les fruits, les légumes et les plantes aromatiques.
- Bien cuire la viande ou la congeler 10 jours avant de la consommer.
- Eviter le contact entre la viande crue et des aliments destinés à être consommés crus.
- Laver soigneusement les ustensiles et le plan de travail.
- Eviter la cuisson au four à micro-ondes.

VII - 2-2-Chez les ruminants :

- de surveiller les mises bas surtout lors d'avortement enzootique chez les petits ruminants puisque de nombreux nouveau-né meurt asphyxiés dans leurs enveloppes épaissies qu'ils ne peuvent déchirer;
- ne pas laisser les placentas des femelles ayant avorté à la portée des autres femelles;

- les brebis qui auront été atteintes par ce processus pathologique devront être conservées puisqu'elles sont Immunisées;
- enfin, d'introduire quelque mois avant la lutte, des animaux jeunes, généralement dépourvus d'immunité dans un lot de brebis ayant présenté des avortements à toxoplasmes. Les animaux nouvellement introduits pourront alors éventuellement se contaminer à partir des pseudo-kystes des placentas infestés.

Ils développeront alors une toxoplasmose acquise et se trouveront immunisés contre toute toxoplasmose congénitale ultérieure (**TAINTURIER D 1980, TAINURIER D FERNEY.J1980**).

PARTIE EXPERIMENTALE

Matériel et Méthodes

Notre étude a porté sur un échantillon de 8 chats : 5 chats domestiques et 3 errants, pour étudier la prévalence de toxoplasmose chez le chat dans la willaya Blida.

Les prélèvements ont été effectués dans zone Blida, la méthode qui nous utilisons c'est la méthode coprologie.

I. Matériel :

-1- Pour le prélèvement : composé de

- une pince à crochet.
- des boites de pétris aseptiques.
- un réfrigérateur à +4°C.
- des gants.

-2- Pour l'observation directe

- un microscope,
- des lames porte-objet et lames couvre-objet,
- des pipettes pasteur,

-3- Pour la technique de flottaison :

- des récipients et des béchers de 100ml,
- des lames couvre-objet,
- des lames porte-objet,
- une petite passoire,
- une spatule en verre,
- un mortier ou récipient en verre,
- solution de sulfate de magnésium (solution de flottaison=70 ml),
- des tubes en verre,
- et balance.



Figure 7 : Matériel de la méthode de flottaison.

II. Méthodes :

II.1. Méthodes d'observation :

Elles sont basées sur l'observation au microscope des œufs de toxoplasmes éliminés avec les fèces. Pour cela, nous avons utilisé deux techniques à savoir: l'observation directe sur lame et la méthode par flottaison.

II.1.1. Observation microscopique directe :

- Étaler un peu de **matière fécale** sur une lame porte-objet.
- Ajouter quelques gouttes d'eau.
- Mélanger puis déposer une lamelle.
- observer au microscope au grossissement x 10 puis au grossissement x40

Cette méthode non quantitative, œuf cachés par débris et examen de routine chez les carnivores domestiques. (Fig 8)



Figure 8 : les étapes de méthode d'observation directe.

III.1.2. Flottaison :

La flottaison est la technique d'enrichissement la plus utilisée en Médecine Vétérinaire. Elle a pour objet de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une très petite quantité de matières fécales (EUZEBY, 1981). Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs de parasites ($d=1,1$ à $1,2$) (HENDRIX, 1998). Le but est de faire remonter les éléments parasitaires tout en laissant couler les débris fécaux. Les œufs (oocystes dans notre cas) vont alors flotter en surface.

Cette méthode dans le cas de la toxoplasmose est plus fiable que la précédente et plus génératrice de résultats intéressants.

Dans un bécher gradué, nous avons trituré soigneusement 2g de fèces avec un peu de liquide d'enrichissement (sulfate de magnésium) jusqu'à rendre le mélange plus homogène puis nous avons ajouté du liquide d'enrichissement jusqu'à 60 ml. La suspension est ensuite tamisée dans un tube à essai pour éliminer les gros déchets. Nous avons ensuite rempli le tube à essai avec la solution salée jusqu'à avoir un ménisque supérieur. Une lamelle est placée à la surface du liquide sans emprisonner de bulles d'air; et les oocystes flottants se collent à la lamelle. Après une demi-heure, la lamelle a été enlevée et déposée sur une lame porte-objet puis observée au microscope aux grossissements 10 puis 40. (Fig 9)

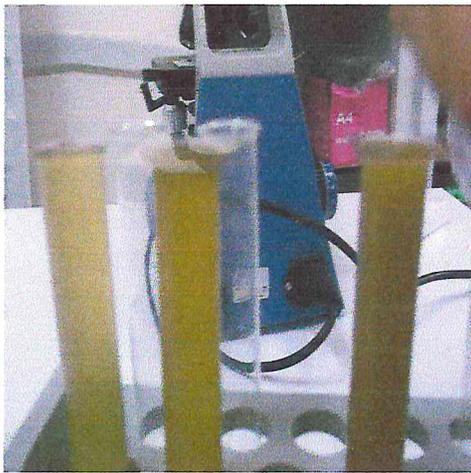


Figure 9 : les étapes de méthode de flottaison.

RESULTS

Sur un échantillonnage de 8 chats (5 chats domestiques, et 3 chats errants) dans la région de Blida.

Après observation au microscope le résultat est négatif dans tous les 8 échantillons. (Fig10)

Le pourcentage positif 0% noter l'absence d'oocystes dans les matières fécales. Tableau -1-

Nombre d'échantillons	Echantillons négatifs	Pourcentage négatif	Echantillons positifs	Pourcentage positif
8	8	100%	0	0%

Tableau 1 : Nombre et pourcentage des prélèvements

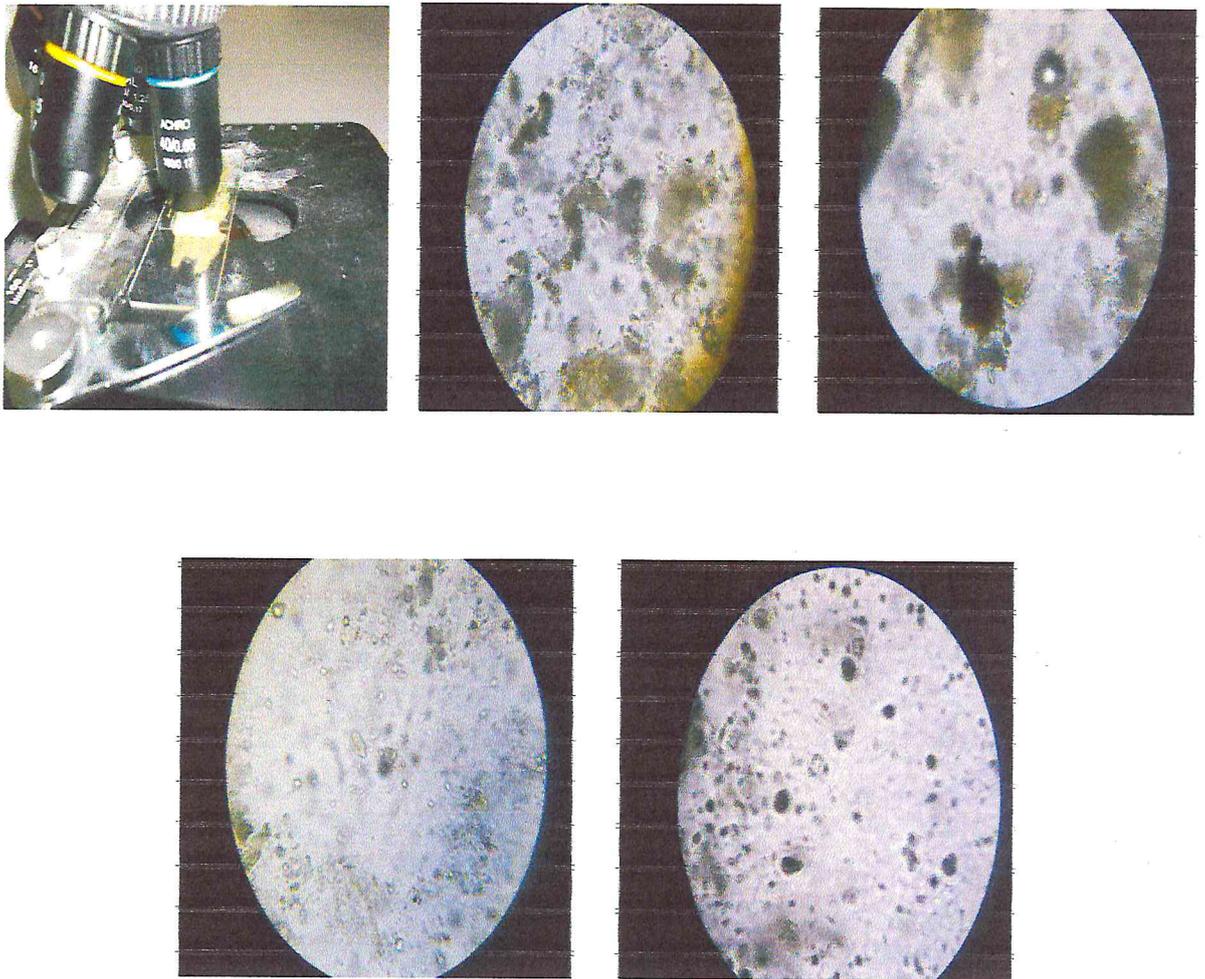


Figure 10 : Les prélèvements sous microscope.

DISCUSSION

Notre travail était composé de 8 échantillons, ces derniers ont été récupérés difficilement et n'ont pu être représentatifs.

Au terme de ce travail, nous avons observé un total de 8 lames par technique de flottaison.

Sur ces lames nous n'avons pu observer aucun parasite, ces résultats ne sont pas en relation avec les études en Afrique concernant la toxoplasmose chez les chats qui fût rare voire inexistante (RACHEL.LAURE BEND 2006) qui dans son étude a trouvé une prévalence de 24p.100, et également nos résultats vont à l'encontre de l'étude (WIKIPEDIA 2004) en Europe Occidentale où environ 2p.100 chats seraient responsables de dissémination d'oocystes dans la nature.

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

L'examen microscopique des fèces pose des difficultés d'identification car les oocystes de *T. gondii* ne peuvent pas être différenciés en microscopie optique. Sur 15 études regroupant plus de 7000 examens microscopiques des fèces, le pourcentage de chats éliminant des oocystes de *T. gondii* est en général inférieur à 1% ; des prévalences élevées ont été observées au Canada et au Liban (Tableau 2). Certains auteurs précisent qu'ils ont observé des oocystes "*Toxoplasma-like*", mais beaucoup affirment qu'il s'agit de "*Toxoplasma*" sans preuve formelle, ce qui oblige à une certaine réserve sur ces résultats.

La recherche par bio-essais (souris) à partir des fèces de chats a également été réalisée dans deux études. Une prévalence de 23 % a été observée au Costa Rica (Ruiz, 1980) mais seulement de 0,5 % au Panama (Frenkel, 1995) (Tableau 2).

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

Tableau 2 : Présence d'oocystes dans les matières fécales du chat.

* *Toxoplasma/Hammondia*

** « *Toxoplasma like oocystes* »

*** *Toxoplasma* ou *Besnoitia*

-Nos résultats coïncident avec ceux de (Vanparijs ; 1991) en Belgique où la prévalence 0%.

-D'une façon globale, la prévalence de la toxoplasmose est plus élevée chez les chats sauvages ou errants que chez les chats domestiques (Tenter, 2000). Les publications n'apportent que des informations discordantes, très fragmentaires et sans aucune signification statistique sur ces facteurs de risque, sans doute du fait de l'incertitude des informations données par les propriétaires. Une étude polonaise a montré que les chats de compagnie nourris de viande crue avaient une prévalence plus élevée que ceux recevant des aliments industriels (69 % contre 19 %) (Smielewska-Los, 2002). Cette observation n'a pas été confirmée dans une étude en Argentine où ces valeurs sont respectivement de 19,3 % et 20 % (Fernandez, 1995) ; cependant, dans cette dernière étude, ce sont les chats vivant seuls et les non-chasseurs qui sont les moins infectés (13,8 % et 14 %) (Tableau 3). A noter que lors de notre étude, notre échantillon était composé de 5 chats domestiques et seulement 3 chats errants.

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

Tableau 3: Prévalence de la toxoplasmose chez le chat en fonction du mode de vie.

Conclusion

La synthèse bibliographique que constitue la première partie de ce travail nous a permis de dresser un état des lieux et des connaissances actuelles sur *Toxoplasma gondii*.

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

La méthodologie que nous avons utilisée a consisté à rechercher les ookystes dans les matières fécales prélevées par deux techniques coprologiques: l'observation directe et la flottaison. Cette recherche nous a permis d'estimer la prévalence des infestations des chats.

L'absence des résultats positifs dans notre échantillon, ne nous permet pas de conclure à une absence du parasite dans la région de Blida parceque 8 échantillons est un nombre insuffisant pour être représentatif de la population étudiée. Une enquête sérologique est-elle nécessaire pour confirmer ces résultats.

En fin, il ne faut pas perdre de vue que la toxoplasmose est une zoonose grave pour la femme enceinte.

Recommandations

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

I-Pour les vétérinaires:

- Respecter les règles d'hygiène du métier en utilisant des gants pour la consultation des chats et en changeant les gants d'un animal à un autre ou encore se laver les mains d'une consultation à l'autre.

II-Pour les éleveurs de bétail:

-empêcher l'accès des bâtiments et des réserves de céréales aux chats,

-éviter les pâtures provenant des lieux utilisés par des chats ou des félinés sauvages,

-surveiller les mises-bas surtout lors d'avortements enzootiques chez les petits ruminants puisque de nombreux nouveaux nés meurent asphyxiés dans leurs enveloppes épaissies qu'ils ne peuvent déchirer;

-ne pas laisser les placentas des femelles ayant avorté à la portée des autres femelles

les brebis qui auront été atteintes par cette pathologie devront être conservées puisqu'elles sont immunisées.

III-Pour les propriétaires et gardiens des chats:

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

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

- Se laver les mains avant et après la préparation des aliments;
- éviter de consommer la viande crue ou peu cuite, ne manger que de la viande bien cuite, fumée ou salée car le parasite est détruit à plus de 65°C.
- préférer des aliments (viande, poisson etc.) soumis à une congélation de -12°C pendant plus de 24h;
- laver les fruits et les légumes avant de les consommer avec de l'eau vinaigrée;
- ne donner aux chats que des aliments cuits, en conserve ou secs (croquettes);
- essayer de garder les chats à l'intérieur pour les empêcher de se nourrir de leur chasse ou de charognes.

IV-En médecine humaine:

-Associer systématiquement le dépistage de la toxoplasmose chez les patients atteints des maladies immunodéficientes notamment le SIDA et chez la femme enceinte.

Ces mesures peuvent parfois sembler lourdes et coûteuses mais comme le dit-on, *«la santé humaine n'a pas de prix»*

REFERENCES

- ***AAFSSA 2005.** Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. AFSSA Ed., Maisons-Alfort, p 316
- ***ADOU-BRYN K.D., OUHON J., NEMER J., YAPO C.G. and ASSOUMOU A.** (2004) Serological survey of acquired toxoplasmosis in women of child-bearing age in Yopougon (Abidjan, Côte d'Ivoire). Bull. Soc. Pathol. Exot. 97(5): 345-348.
- * **Al-Khalidi NW, Weisbrode SE, Dubey JP.** Pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts to ponies. Am J Vet Res. 1980; 41:1549-51.
- * **Berdoy M, Webster JP, Macdonald DW.** Fatal attraction in rats infected with *Toxoplasma gondii*. Proc R Soc Lond B Biol Sci.2000; 267:1591-1594
- ***BEVERLEY. J.K.A. ; WATSON, W.A.** 1971. Ba: Prevention of experimental and of naturally occurring ovine abortion due to toxoplasmosis, Veto Rec., 39-41.
- * **Biancifiori F, Rondini C, Grelloni V, Frescura T.** Avian toxoplasmosis 1986: experimental infection of chicken and pigeon. Comp Immunol Microbiol Infect Dis; 9:337-46.
- * **Black MW, Boothroyd JC.** . 2000 Lytic cycle of *Toxoplasma gondii*. Microbiol. Mol. Biol. Rev; 64: 607-623.
- ***Blewet DA, Watson WA.** 1983 The epidemiology of ovine toxoplasmosis. II; Possible sources of infection in outbreaks of clinical disease. Brit Vet J.; 139: 546-555.
- ***Buxton, D.** 1998. Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis* spp.) in sheep and goats: recent advances. Veterinary Research 29, 289-310
- ***Buxton, D. and J. Finlayson** 1986. "Experimental infection of pregnant sheep with *Toxoplasma gondii*: pathological and immunological observations on the placenta and fetus." J Comp Pathol 96(3): 319-33.
- ***Canada N, Meireles CS, Rocha A Correia da Costa JM Erikson MW, Dubey JP.** 2002 Isolation of viable *Toxoplasma gondii* from naturally infected aborted bovine fetuses. J Parasitol; 88:1247-1248.
- ***Carruthers, V. B. And L. D. Sibley** 1997. "Sequential protein secretion from three distinct organelles of *Toxoplasma gondii* accompanies invasion of human fibroblasts."73(2): 114-123
- * **Carruthers, V.B.** 2002: Host cell invasion by the opportunistic pathogen *Toxoplasma gondii*. Acta Trop.; 81:111-122.

- * **CASTELLANI A. 1914** Note on certain protozoal like bodies in case of protracted fever with splenomegaly. *J. Trop. Med. Hgy.*, 17: 113.
- ***Chessum, B.S. 1972.** Reactivation of *Toxoplasma* oocysts production in the cat by infection with *Isospora Felis*. *British Veterinary Journal* 128, 33-36.
- ***Christian Ripert, François Xavier, Pajot, P Philippe Vincendeau ,Franscisca Esquerdo Gómez .(1996 T1) 363-364-365**
- ***Cook, A.J.C., Gilbert, R.E., Buffolano, W., Zufferey, J., Petersen, E., Jenum, P.A., Foulon, W., Semprini, A.E. & Dunn, D.T. 2000.** Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. *British Medical Journal* 321, 142-147.
- ***Costa AJ, Araujo FG, Costa JO, Lima JD, Nascimento E.** Experimental infection of bovines with oocysts of *Toxoplasma gondii*. *J Parasitol.* 1977; 63:212-8.
- ***Davidson M.G.2000;** *Toxoplasmosis Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 30:1051-1062.
- ***Davidson MG, Rottman JB English RV, Lappin MR, 1993**Tompkins MB. Feline immunodeficiency virus predisposes cats to acute generalized toxoplasmosis. *Am J Pathol;* 143:1486-1497.
- ***Davis SW, Dubey JP. 1995** Mediation of immunity to *Toxoplasma gondii* oocysts shedding in cats. *J Parasitol.* 81:882-6.
- ***Derouin F. 2001**Anti-toxoplasmosis drugs. *Curr Opin Investig Drugs.*; 2:1368-74.
- ***Derouin, f. & Garin, Y.J.1993.**pulmonary toxoplasmosis in immunocompromised patients.*Eur J Clin microbial Infect Dis* 12, 475-476.
- DIA F. 1992** Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la toxoplasmose chez les ruminants domestiques au Sénégal. Thèse: Méd. Vét: Dakar n°48.
- Dietz HH, Henriksen P, Bille-Hansen V, Henriksen SA. 1997** Toxoplasmosis in a colony of New World monkeys. *Vet Parasitol;* 68:299-304.
- * **Dubey JP.** Toxoplasmosis in dogs. *Canine Practice.* 1985a; 81:887-893.
- * **Dubey JP.** 1985b Persistence of encysted *Toxoplasma gondii* in tissues of equids fed oocysts. *Am J Vet Res.*; 46:1753-4.
- ***Dubey JP, 1993;** Carpenter JL. Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952-1990). *J Am Vet Med.* 203:1556-1566.

- *Dubey JP, Beattie CP. 1988** Toxoplasmosis of animals and man.. CRC Press, Boca Raton, Florida, 220p.
- *DUBEY J.P. (1998)** Toxoplasma gondii oocysts survival under defined temperatures. J Parasitol, **84**: 862-865.
- * DUBEY J.P. (1997)** Survival of Toxoplasma gondii tissue cysts in 0.85-6% NaCl solutions at 4-20°C. J Parasitol, **83**: 946-949.
- * DUBEY J.P., KARHEMERE S., DAHL E., SREEKUMAR C., DIABATE A., DABIRE K.R., VIANNA M.C., KWOK O.C. et LEHMANN T. 2005.** First biologic and genetic characterization of Toxoplasma gondii isolates from chickens from Africa (Democratic Republic of Congo, Mali, Burkina Faso, and Kenya). J Parasitol, **91**(1): 69-72.
- *Dubey, J. P. and J. K. Frenkel 1972.** "Cyst-induced toxoplasmosis in cats." J Protozool **19**(1): 155-77.
- *Dubey, J. P., D. H. Graham, et al. (2002).** "Biological and genetic characterisation of Toxoplasma gondii isolates from chickens (Gallus domesticus) from Sao Paulo, Brazil: unexpected findings." Int J Parasitol **32**(1): 99-105.
- *Dubey, J. P., D. S. Lindsay, et al. 1998.** "Structures of Toxoplasma gondii tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts." Clin Microbiol Rev **11**(2): 267-99.
- *Dubey, J.P. 1995.** Duration of immunity to shedding of Toxoplasma gondii oocysts by cats. Journal of Parasitology **81**, 410-415.
- *Dubey, J.P. 1996.** Infectivity and Pathogenicity of Toxoplasma gondii oocysts for cats. Journal of Parasitology **82**, 957-961.
- *Dubey, J.P. 1998a.** Advances in the life cycle of Toxoplasma gondii. International Journal For Parasitology **28**, 1019-1024.
- *Dubey, J.P., & Frenkel, J.K. 1974.** Immunity to feline toxoplasmosis: modification by administration of corticosteroids Veterinary Pathology **11**, 350-379.
- *Dubey, J.P., & Frenkel, J.K. 1976.** Feline toxoplasmosis from acutely infected mice and the development of Toxoplasma cysts. The Journal of Protozoology **23**, 537-546.
- *Dubey, J. P. 2001** Oocyst shedding by cats fed isolated bradyzoites and comparison of infectivity of bradyzoites of the VEG strain Toxoplasma gondii to cats and mice. J Parasitol, **87**, 215-219.

- ***Dubey, J. P. 1988** Long-term persistence of *Toxoplasma gondii* in tissues of pigs inoculated with *T. gondii* oocysts and effect of freezing on viability of tissue cysts in pork. *Am J Vet Res*, 49, 910-913.
- ***Dubey, J.P., Lappin, M.R., & Thulliez, P. 1995b.** Long-term antibody responses of cats fed *Toxoplasma gondii* tissue cysts. *The Journal of Parasitology* 81, 887-893. Population of central Scotland and a possible explanation of the mode of transmission. *Journal of Zoology, London (A)* 209, 549-557.
- * **Dubey JP, Murrell KD, Fayer R.1984.** Persistence of encysted *Toxoplasma gondii* in tissues of pigs fed oocysts. *Am Vet Med Res.*; 45:1941-1943.
- ***Dumètre, A., Dardé, M.L. 2003.** How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples? *FEMS Microbiology Reviews* 27, 651-661.
- ***Duncanson, P., Terry, R.S., Smith, J.E., & Hide, G. 2001.** High levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in a commercial sheep flock. *International Journal for Parasitology* 31, 1699-1703.
- * **Elnahas A., Geraiis A.S., Elbashir M.I., Eldien E.S., Adam I. 2003** Toxoplasmosis in pregnant Sudanese women. *Saudi Med J.*, 24(8): 868-870. 76- **Epiphanio S, Sinhorini IL, Catao-Dias JL. 2003** Pathology of toxoplasmosis in captive New World primates. *J Comp Path.*;129:196-204
- ***EUZEBY J.1981** Diagnostic expérimental des helminthoses animales. Travaux pratiques d'helminthologie vétérinaire. Tome I : généralités, diagnostic ante mortem. Informations Techniques des Services Vétérinaires (Ed), Paris, 340 pages.
- ***EUZEBY J.1987** Protozoologie médicale comparée.-Volume II. - Paris: Fondation Mérieux.- 475p.
- ***FAYE O., LEYE A., DIENG Y., RICHARD-LENOBLE D., DIALLO S. 1998** Toxoplasmosis in Dakar. Seroepidemiologic sampling of 353 women of reproductive age. *Bull Soc Pathol Exot.*, 91(3):249-250.
- ***Florence DESACHY2005** : Les zoonoses transmission des maladies des animaux à l'homme - 43
- * **Freyre, A., L. Choromanski, et al. (1993).** "Immunization of cats with tissue cysts, bradyzoïtes and tachyzoïtes of the T-263 strain of *Toxoplasma gondii*." *J Parasitol* 79(5): 716-9.

- ***Fulton R.D. Et Voller A. 1964** Evaluation of immunofluorescent and direct agglutination methods for specific toxoplasma antibodies. Br. Med. J., 2: 1173-1175.
- ***Greig A. 1990**Toxoplasmosis in sheep. Vet Annual; 30:85-91.
- * **HENDRIX C.M. 1998** Diagnostic veterinary Parasitology (2nd edition). Mosby Inc. (Ed), Saint-Louis, 321 pages.
- ***Hill D, Dubey Jp, Gamble Hr, Sreekumar C, Romand S, Thulliez P. High 2002** prevalence of viable Toxoplasma gondii infection in market weight pigs from a farm in Massachusetts. J Parasitol; 88:1234-8.
- * **Hubbard G, Witt W, Healy M, Schmidt R. 1986** An outbreak of toxoplasmosis in zoo birds. Vet Pathol; 23:639-41.
- ***JACOBS L. 1973** New knowledge of Toxoplasma and toxoplasmosis. Adv. Parasit., 11: 631-669
- * **Kajerova V, Literak I, Bartova E, Sedlak K. 2003** Experimental infection of budgerigars (Melopsittacus undulatus) with a low virulent K21 strain of Toxoplasma gondii. Vet Parasitol; 116:297-304.
- ***Kaneto CN, Costa AJ, Paulillo AC, Moraes FR, Murakami TO, Meireles MV. 1997;** Experimental toxoplasmosis in broiler chicks. Vet Parasitol.69:203-10.
- ***Lappin MR, Greene CE, Prestword AK, Dawe DL, Tarleton RL. . 1989** Diagnosis of recent Toxoplasma gondii infection in cats by use of an enzyme-linked immunosorbent assay for immunoglobulin M. Am J Vet Res; 50:1580-1585.
- ***Lappin, M.R., Marks, A., Greene, C.E., Collins, J.K., Carman, J., Reif, J.S., & Powell, C.C.1992.** Serologic prevalence of selected infectious diseases in cats with uveitis. Journal of the American Veterinary Medical Association 210, 1005-1009.
- ***LEVADITI, C. ; SANCHIS. BAYARIL, V. ; LEPINE, P. ; SCHOEN, 1929** R.Etude sur l'encéphalomyélite provoquée par le toxoplasma cuniculi. Ann. Int. Posteur. ; 43: 673
- ***Lind, P., & Buxton, D. 2000.** Veterinary aspects of Toxoplasma infection. In: "Congenital toxoplasmosis", Ambroise-Thomas, P., & Pedersen, E., Ed., Springer-Verlag, Paris, 261-269.
- ***Lindsay, D.S., Phelps, K.K., Smith, S.A., Flick, G., Sumner, S.S., & Dubey, J.P. 2001.**Removal of Toxoplasma gondii oocysts from sea water by eastern oysters (Crassostrea virginica). The Journal of Eukaryotic Microbiology 48, S197-S198.
- * **Lindsay DS, Smith PC, Hoerr FJ, Blagburn BL. 1993;**Prevalence of encysted Toxoplasma gondii in raptors from Alabama. J Parasitol.79:870-873.
- * **Lindsay, D.S., Blagburn, B.L., & Dubey, J.P. 1997.** Feline toxoplasmosis and the importance of the Toxoplasma gondii oocysts. The Compendium 19, 448-461.

***Luft, B. J., R. Hafner, et al. (1993).** "Toxoplasmic encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Members of the ACTG 077p/ANRS 009 Study Team." *N Engl J Med* 329(14): 995-1000.

***Marshall PA, Hughes JM, Williams RH, Smith JE, Murphy RG, Hide G2004;** Detection of high levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in natural urban populations of *Mus domesticus*. *Parasitology*. 128:39-42.

***Martin, A. M., T. Liu, et al. 2007.** "The *Toxoplasma gondii* parasitophorous vacuole membrane: transactions across the border." *J Eukaryot Microbiol* 54(1): 25-8. *** Mason RW, Hartley WJ, Dubey JP1991;** Lethal toxoplasmosis in a little penguin (*Eudyptula minor*) from Tasmania. *J Parasitol*. 77:328.

***MATSUO J., KIMURA D., RAI S. K., UGA S (2004).** Detection of *Toxoplasma* oocysts from soil by modified sucrose flotation and PCR methods. *Southeast Asian J. Trop .Med .Public Health*, 35(2): 270-274

***MELLO U. 1910** Un cas de toxoplasmose canine observé à Turin. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 3: 359.

MESNIL F.1918 Réflexions sur la toxoplasmose et la toxoplasmose du *gondii*. *Bull. Inst. Pasteur*, 18: 71.

***Miller, N. L., Frenkel, J. K. and Dubey, J. P.1972** Oral infections with *Toxoplasma* cysts and oocysts in felines, other mammals, and in birds. *J Parasitol*, 58, 928-937.

*** MILLOGO A., KI-ZERBO G.A., TRAORE W., SAWADOGO A.B., OUEDRAOGO I. et PEGHINI M. 2000** Sérologie toxoplasmique chez les patients infectés par le VIH et suspects de toxoplasmose cérébrale au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina-Faso). *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 93(1): 17-19.

*** Montoya, J.G. et Remington, J.S. 2000.** Toxoplasmosis. In G.L. Mandell, J.E. Bennett et R.Dolin, eds. *Principles and practice of infectious diseases*. pp. 2858–2888. Philadelphia, Etats-Unis, Churchill Livingstone.

***Morlat,p; chene, G, leport, C, ROUSSEAU. F;Luft ,B , Aubertin,j;Hafner, R, Salamon ,R.&Vilde ,J.L.1993** primary prevention of cerebral toxoplasmosis in patients with HIV infection:resultat of a double-blind randomized trial , pyrimethamine versus placebo.*Rev Med Interne* 14,1002.

***MUNDAY B.L. 1979** Prevalence of toxoplasmosis in Tasmanian meat animals. *Aust. Vet. J.*, 55: 485-487.

- *Nicolas, J.A., & Pestre-Alexandre, M. 1993. Toxoplasmose : une zoonose transmissible à l'homme. Médecine et maladies infectieuses 23, 129-138
- *NICOLLE C. et MANCEAUX L. 1909 Sur un protozoaire nouveau du gondii. CR Hebd Séances Acad. Sci., 148: 369-372.
- * ONADEKO M.O., JOYNSON D.H., PAYNE R.A., FRANCIS J. 1996 The prevalence of Toxoplasma antibodies in pregnant Nigerian women and the occurrence of stillbirth and congenital malformation. Afr. J. Med. Med. Sci. 25(4): 331-334.
- * Paasch LM. 1983 Toxoplasmosis en palomas. Vet Mex.;14:39-41.
- *PEDRO N., ACHA B. et SZYFRES 1982 Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Office International des Epizooties (OIE), Paris: 693p.
- *Pestre-Alexandre, M., Dardé, M.L., Bouteille, B., Ben Naceur, S., Desnoyers, P. & Nicolas, J.A. 1984. Etude sérologique de la toxoplasmose chez le chat. Bulletin de la Société Française de Parasitologie 2, 109-112.
- * PESTRE A. M. et MOUNIER M. 1982 Immunisation active avec les souches avirulentes. Lyon Méd, 248 (Numéro hors serie): 95-99.
- *Peterson JL, Willard MD, Lees GE, Lappin MR, Dieringer T, Floyd E. 1991 Toxoplasmosis in two cats with inflammatory intestinal disease. J Am Vet Med Assoc.; 199:473-476.
- *PIERGILI FIORETTI D. 2004 Problems and limitations of conventional and innovative methods for the diagnosis of Toxoplasmosis in humans and animals. Parasitology, 46(1-2): 177-181.
- *Rachel laure BEND 2006 Enquête coprologie sur la toxoplasmose dans population des chats de la ville
- *RODIER M.H., BERTHONNEAU J., BOURGOIN A., GIRAUDEAU G., AGIUS G., BURUCOA C., HEKPAZO A. et JACQUEMIN J.L. 1995 Seroprevalences of Toxoplasma, malaria, rubella, cytomegalovirus, HIV and treponemal infections among pregnant women in Cotonou, Republic of Benin. Acta Trop., 59(4): 271-277.
- SABIN A.B. et FELDMAN H.A. 1948 Dyes as a micro chemical indicators of a new immunity phenomenon who affecting protozoon parasite (Toxoplama). Science, 108: 660.
- * SABIN A.B. ET OLITSKY P.K. (1948) Toxoplasma and obligate intracellular parasitism. Science, 22: 85-336

- ***Sato K. Iwamoto I, Yoshiki K. 1993** Experimental Toxoplasmosis in pregnant cats. *J Vet Med Sc.*;55:1005-1009.
- ***SPLENDRE A. 1909** Sur un nouveau protozoaire parasite du lapin. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* (2) :462.
- ***Schoondermark-Van de Ven E, Melchers W, Galama J, Camps W, Eskes T, Meuwissen J. 1993**; Congenital toxoplasmosis: an experimental study in rhesus monkeys for transmission and prenatal diagnosis. *Exp Parasitol.* 77:200-11.
- ***Siim JC, Biering-Sorensen U, Moller T. 1963**; Toxoplasmosis in domestic animals. *Adv Vet Sci.* 8:335-429.
- ***Speer, C. A. and J. P. Dubey 1998.** "Ultrastructure of early stages of infections in mice fed *Toxoplasma gondii* oocysts." *Parasitology* 116 (Pt 1): 35-42.
- ***Stahl, P., Artois, M., & Aubert, M.F.A. 1988.** Organisation spatiale et déplacements des chats forestiers adultes (*Felis Silvestri* Schreber, 1777) en Lorraine. *Revue d'Ecologie (Terre et Vie)* 43, 113-132.
- ***Stalheim OH, Hubbert WT, Boothe AD, Zimmermann WJ, Hughes DE, Barnett D, Riley JL, Foley J. 1980**; Expérimental toxoplasmosis in calves and pregnant cows. *Am J Vet RES.* 41:10-3
- ***Sylvie Petit. Docteur Vétérinaire : guide thérapeutique vétérinaire animaux de compagnie 2^{édition} 2004 ; 240.244.246.251.252.**
- ***TAINTURIER D ; FERNE, j ; ROYAL.L. 1980** Avortements infectieux de la brebis.49 : 25-34,
- ***Tainturier D. ; FRAIJC, M. DORCHIES, PH. ; DUCOS de LAHITIE, J.D. 1980,** Toxoplasmose et pathologie de la reproduction chez les ruminants et la truie. *Rev.Méd. Vét...* ID (3): 233-235.
- ***TENTER A.M., HECKEROTH A.R. ET WEISS L.M. 2000** *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int. J. Parasitol.*, 30: 1217-1258.
- ***Tilley, M., Fichera, M. E. Jerome, M. E. Roos, D. S. and White, M. W. 1997** *Toxoplasma gondii* sporozoites form a transient parasitophorous vacuole that is impermeable and contains only a subset of dense-granule proteins. *Infect Immun*, 65, 4598-4605.
- ***Tomavo, S. 2001.** "The differential expression of multiple isoenzyme forms during stage conversion of *Toxoplasma gondii*: an adaptive developmental strategy." *Int J Parasitol* 31(10): 1023-31.
- ***Tran Manh Sung R.1982** Les essais de radio-vaccins dans la toxoplasmose murine. *Lyon Medical*, 248 (Numéro hors serie): 101-106.

- *Turner CB, Savva D. 1991**Detection of *Toxoplasma gondii* in equine eyes. *Vet Rec.*;129:128.
- *Turner CB, Savva D. 1992**Transplacental infection of a foal with *Toxoplasma gondii*. *Vet Rec.*; 131:179-80
- *WALDELAND H. 1977** Toxoplasmosis in sheep haematological, serological and parasitological studies. *Acta Vet. Scand.*, **18**: 248-265.
- *Webster, J.P. 1994.** Prevalence and transmission of *Toxoplasma gondii* in wild brown rats *Rattus norvegicus*. *Parasitology* 108, 407-411. .
- *Wingstrand A, Lind P, Haugegaard J, Henriksen SA, Bille-Hansen V, Sorensen V. Clinical 1997**observations, pathology, bioassay in mice and serological response at slaughter in pigs experimentally infected with *Toxoplasma gondii*. *Vet Parasitol.*;72:129-40
- *WIKIPÉDIA, L'encyclopédie libre 2004** Toxoplasmose.
http://fr.wikipedia.org/wiki/Toxoplasmose#H.C3.B4te_d.C3.A9finitif
- *Work K. Et Hutchison W. H.1969** A new cystic form of *Toxoplasma gondii*. *Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand*, **75**: 191-192.