

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
People's Democratic Republic of Algeria

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et la recherche scientifique
Ministry of Higher Education and Scientific Research



معهد العلوم البيطرية
Institut des sciences vétérinaires
Institute of Veterinary Sciences



جامعة سعد دحلب البليدة 1
Université Saad Dahlab Blida 1
University Saad Dahlab Blida-1

Etude épidémiologique sur la toxoplasmose féline dans la wilaya de Blida

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Présenté par

Lardjani Wafa

Chetioui Asma

Soutenu le 29/06/2025

Devant le jury :

Président(e) :	Ferrouk M.	MCA	ISV, Blida
Examineur :	Saidi A.	MCA	ISV, Blida
Promoteur	Boukert R.	MCA	ISV, Blida
Co-promoteur :	Bakouri Y.	MAB	ISV, Blida

2024/2025

Remerciements

Nos premiers remerciements vont à Dieu **ALLAH** Le Très-Savant de nous avoir donné la force et la volonté de réaliser ce travail.

A notre Promotrice, **Madame Boukert Razika**

Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour votre encadrement précieux, vos conseils avisés et votre disponibilité tout au long de ce travail. Votre expertise et votre rigueur scientifique ont largement contribué à la réussite de ce projet.

Aux membres du jury

Monsieur Ferrouk Mostapha président de jury et **Madame Saidi Amina** examinatrice

Merci pour le temps que vous avez consacré à l'évaluation de ce mémoire, ainsi que pour vos remarques constructives qui ont enrichi la qualité de ce travail. Votre bienveillance et votre professionnalisme ont été particulièrement appréciés.

À notre **Co-promoteur, Monsieur Bakouri Y**

Un sincère merci pour votre accompagnement méthodologique, vos retours pertinents et votre soutien constant.

Nous remercions également toutes les personnes à qui nous nous sommes adressés et qu'ils nous ont soutenus dans notre travail. Un grand merci à tous ceux qui ont partagé leurs connaissances avec nous.

Merci

Dédicace

Du profonde de mon cœur, je dédie ce modeste travail :

À mes parents

Pour leur amour inconditionnel et leur soutien indéfectible. Sans vous, ce travail n'aurait jamais vu le jour.

À mes frères

Pour leur soutien moral et leurs encouragements tout au long de ce parcours.

À ma grand-mère

Dont la sagesse et l'amour m'accompagnent chaque jour. Ce mémoire est dédié à votre mémoire.

À tous ceux qui ont été une source d'inspiration, ce mémoire est dédié à vous.

Je consacre se travail à la vie des martyres Algériens et Palestiniens en particulier.



WAFA

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

À mon père et ma mère bien-aimés

les personnes les plus précieuses de ma vie

ma gratitude envers vous dépasse ce que le langage peut porter

À ma sœur et mes frères

merci pour le passé le présent et le futur

À mes amis les plus proches

ceux avec qui j'ai partagé rires et larmes

chaque moment passé ensemble a donné un sens à mon parcours

Après 17 années d'efforts et d'ambition, ce jour tant attendu est enfin arrivé. Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude à vous tous pour votre présence et votre soutien indéfectible. Chacun de vous a rendu ce rêve possible.

ASMA

Résumé

Toxoplasma gondii (*T. gondii*), agent causal de la toxoplasmose, est un parasite intracellulaire infectant l'homme et les animaux, causant des avortements et des malformations congénitales graves. Cette étude a pour objectif de déterminer la prévalence de *T. gondii* chez les chats consultant dans des cabinets vétérinaires provenant de quelques communes de la wilaya de Blida, Algérie. Un total de quarante (40) échantillons de fèces analysés par examen coprologique avec deux solutions de flottaison ont été comparées: solution saturée de NaCl (densité 1,20) et la solution de saccharose (densité 1,27). Nos résultats ont montré un faible taux de prévalence de *Toxoplasma gondii* (02/40 ; 5%), par contre un taux important de parasitisme divers (15/40 ; 37,50%). Alors, d'autres parasites intestinaux ont également été identifiés à savoir : *Ankylostoma* (1/40; 2,50%), *Toxocara cati* (8/40; 20%), *Isospora* (4/40; 10%). Quelques facteurs de risque ont été étudiés à savoir : La solution de saccharose a permis une détection plus efficace du parasite que celle du NaCl; aucune différence notable n'a été relevée entre chats mâles et femelles et seuls les chats errants suivis au cabinet vétérinaire de Blida (Bab essept) étaient porteurs du parasite. En conclusion, notre étude a confirmé la circulation de ce parasite dans la zone d'étude, des mesures sanitaires préventives doivent être appliquées afin d'assurer l'éradication de cette zoonose.

Mots clés : Blida, chat, parasite, toxoplasmose, *T.gondii*, zoonose

الملخص

التوكسوبلازما جوندي (*T. gondii*)، العامل المسبب لداء المقوسات، هو طفيل داخل الخلايا يصيب البشر والحيوانات ويسبب الإجهاض وعيوب خلقية شديدة. تهدف هذه الدراسة إلى تحديد مدى انتشار *T. gondii* في القطط التي عرضت للاستشارة في مختلف العيادات البيطرية من بعض بلديات ولاية البلدية بالجزائر. تم تحليل ما مجموعه أربعين (40) عينة من البراز عن طريق الفحص الكوبولوجي بالمقارنة بين محلولين للتعويم: محلول كلوريد الصوديوم المشبع (الكثافة 1.20) ومحلول السكرز (الكثافة 1.27). أظهرت نتائجنا انخفاض معدل انتشار التوكسوبلازما جوندي (40/02؛ 5%)، ومن ناحية أخرى معدل كبير من الطفيليات المختلفة (40/15؛ 37.5%). تم التعرف على الطفيليات المعوية التالية: *Ankylostoma* (40/1؛ 2.5%)، *Toxocara cati* (40/8؛ 20%)، *Isospora* (40/4؛ 10%). وفقاً لعوامل الخطر، وجد أن محلول السكرز سمح باكتشاف أكثر فعالية للطفيلي من محلول كلوريد الصوديوم؛ لم يُلاحظ أي فرق ملحوظ بين القطط الذكور والإناث، وكانت القطط الضالة فقط التي تمت متابعتها في العيادة البيطرية في البلدية (باب السبت) حاملة للطفيلي. وفي الختام، أكدت دراستنا انتشار هذا الطفيل في منطقة الدراسة، ويجب تطبيق التدابير الصحية الوقائية للقضاء على هذا المرض حيواني المنشأ.

الكلمات المفتاحية: البلدية، القطط، الطفيليات، داء المقوسات، *T. gondii*، الأمراض الحيوانية المنشأ

Abstract

Toxoplasma gondii (*T. gondii*), the causative agent of toxoplasmosis, is an intracellular parasite infecting humans and animals, causing abortions and severe congenital malformations. This study aims to determine the prevalence of *T. gondii* in cats consulting in veterinary practices from some communes of the province of Blida, Algeria. A total of forty (40) samples of fecal analyzed by coprology examination when two flotation solutions were compared: saturated NaCl solution (density 1.20) and sucrose solution (density 1.27). Our results showed a low prevalence rate of *Toxoplasma Gondi* (02/40; 5%), however a significant rate of various parasitism (15/40; 37.5%). Then, other intestinal parasites were also identified namely: *Ankylostoma* (1/40; 2.5%), *Toxocara cati* (8/40; 20%), *Isospora* (4/40; 10%). According to the risk factors, it was found that the sucrose solution allowed more effective detection of the parasite than that of NaCl; no notable difference was noted between male and female cats and only stray cats followed at the veterinary office in Blida (Bab Essept) were carriers of this parasite. In conclusion, our study has confirmed the circulation of this parasite in the study area; preventive sanitary measures must be applied to ensure the eradication of this zoonosis.

Keywords: Blida, cat, parasite, toxoplasmosis, *T.gondii*, zoonosis

SOMMAIRE

Remerciements

Dédicaces

Résumés

المخلص

Abstract

Sommaire

Liste des figures et tableaux

Liste des abréviations

Introduction.....	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.....	3
<i>Chapitre I : Généralité sur la toxoplasmose.....</i>	4
1.1. Définition.....	4
1.2. Historique.....	4
1.3. Etude de l'agent pathogène.....	5
1.3.1. Taxonomie.....	5
1.3.2. Morphologie.....	5
1.3.3. Génotypes.....	8
1.4. Cycle évolutif.....	9
<i>Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose.....</i>	11
2.1. Epidémiologie descriptive.....	11
2.1.1. Répartition géographique et la prévalence de toxoplasmose.....	11
2.1.1.1. Dans le monde	11

2.1.1.2. En Afrique.....	13
2.1.1.3. En Algérie.....	15
2.2. Epidémiologie analytique.....	17
2.2.1. Sources du parasite.....	17
2.2.2. Modalités de transmission.....	18
2.2.3. Facteurs de risque.....	19
2.3. Epidémiologie synthétique.....	20
2.3.1. Réservoir du parasite.....	20
2.3.2. Résistance des parasites.....	20
Chapitre III : Symptomatologie.....	22
3.1. Chez le chat (<i>Felis Catus</i>).....	22
3.2. Chez le chien (<i>Canis familiaris</i>).....	24
3.3. Chez les petits ruminants (<i>Ovis aries</i>), (<i>Capra hircus</i>).....	24
3.4. Chez les ruminants (<i>Bos taurus</i>).....	25
3.5. Chez le dormadaire (<i>Camelus dromedarius</i>).....	25
3.6. Chez les humains (<i>Homo sapiens</i>).....	25
Chapitre IV : Méthode de diagnostic.....	27
4.1. Diagnostic épidémio-clinique.....	27
4.2. Diagnostic nécrosique.....	27
4.3. Diagnostic expérimental.....	27
4.4. Diagnostic selon le contexte clinique.....	29
Chapitre V: Traitement et Prophylaxie.....	

5.1. Traitement.....	31
5.2. Prophylaxie.....	31
5.2.1. Prophylaxie médicale.....	31
5.2.2. Prophylaxie sanitaire.....	32
PARTIE EXPERIMENTALE.....	33
I .objectifs et lieu d'étude.....	34
II.Matériel et méthodes	37
III. Résultats	39
IV. Discussion	46
Conclusion.....	49
Recommandations.....	49
Références Bibliographiques	50

Liste des tableaux

Tableau 1 :	Classification de parasite <i>Toxoplasma gondii</i>	5
Tableau 2 :	Séroprévalence de toxoplasmose animale dans différents pays du monde...	12
Tableau 3 :	Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte en Afrique.....	13
Tableau 4 :	Séroprévalence de la toxoplasmose animale avec la méthode de diagnostic dans différentes régions en Algérie.....	16
Tableau 5 :	Influence de la température sur la survie des stades parasitaires de <i>T.gondii</i> ..	21
Tableau 6 :	Profil de la willaya de Blida.....	36
Tableau 7 :	Matériels non biologique utilisée.....	37
Tableau 8 :	Prévalence des chats parasités dans la région de Blida.....	39
Tableau 9 :	Prévalence des chats positifs par <i>T.gondii</i>	40
Tableau 10 :	Prévalence des chats parasités.....	40
Tableau 11 :	Répartition des échantillons fécaux analysés selon les cliniques et communes.	43
Tableau 12 :	Prévalence des chats parasités en fonction des cliniques vétérinaires.....	43
Tableau 13 :	Prévalence de <i>Toxoplasma gondii</i> chez les chats domestiques et errants.....	45
Tableau 14 :	Résultats de détection de <i>T.gondii</i> selon la solution de flottaison utilisée.....	45

Liste des figures

Figure 1 :	Représentation schématique d'un tachyzoite.....	6
Figure 2 :	Représentation schématique du complexe apicale.....	6
Figure 3 :	Représentation schématique d'un bradyzoite.....	7
Figure 4 :	Représentation schématique d'un sporozoite.....	7
Figure 5 :	Arbre de Neighbor-Joining réalisé à partir de 62 génomes de <i>T. gondii</i>	9
Figure 6 :	cycle évolutif du <i>toxoplasma gondii</i>	10
Figure 7 :	prévalence sérologique de la toxoplasmose dans le monde.....	11
Figure 8 :	Séroprévalence de la toxoplasmose animale en Algérie.....	14
Figure 9 :	Séroprévalence de la toxoplasmose animale en Maroc et Tunisie.....	15
Figure 10 :	Séroprévalence de la toxoplasmose animale en Lybie et en Égypte.....	15
Figure 11 :	Prévalence de la toxoplasmose humaine en Algérie.....	16
Figure 12 :	Myosite chez un chat causée par des kystes de <i>T.gondii</i>	22
Figure 13 :	Radiographie thoracique d'un chat atteint de toxoplasmose pulmonaire...	23
Figure 14 :	Uvéites chez le chat.....	23
Figure 15 :	Zones multifocales de nécrose grossièrement visible dans l'allantochorion du placenta, le cœur et le foie.....	24
Figure 16 :	Hypertrophie des noeux lymphatiques cervicale chez l'homme.....	25
Figure 17 :	Impact de la toxoplasmose congénitale selon le stade de la grossesse.....	26
Figure 18 :	Oocysts de <i>Toxoplasma Gondii</i> sous microscope.....	28
Figure 19 :	Interprétation de la sérologie de <i>T. gondii</i> chez la femme enceinte.....	30
Figure 20 :	chat errant.....	35

Figure 21 :	Carte géographique démontré la zone d'étude.....	35
Figure 22 :	Localisation des cabinets vétérinaires	36
Figure 23 :	Prélèvements des fèces des chats.....	37
Figure 24 :	Matériel utilisée pour la méthode de flottaison.....	38
Figure 25 :	Etapas de préparation de frottis de flottaison.....	39
Figure 26 :	Oocysts de <i>T.gondii</i> observé au microscope photonique (40X).....	41
Figure 27 :	Oeufs de <i>Toxocara cati</i> observé au microscope photonique (10X,40X).....	41
Figure 28 :	Oocysts de <i>Isospora</i> observé au microscope photonique (10X).....	42
Figure 29 :	Oocysts de <i>Isospora</i> observé au microscope photonique(40X)	42
Figure 30 :	Oeuf d' <i>Ankylostoma</i> observé au microscope photonique.....	43
Figure 31 :	Prévalence des Parasites trouvés selon les Cabinets Vétérinaires.....	44
Figure 32 :	Prévalence de <i>T.gondii</i> selon le sexe.....	44

Liste des abréviations

SRH: Système Reticulo-Histocytaire

T. gondii: *Toxoplasma gondii*

USA: United State of America

CST1: Cystatin-1

Nbr Ax: Nombre d'Animaux

Esp: Espèce

Dgc: Diagnostic

CFT: Test de Fixation du Complément

IFAT: Test d'Immunofluorescence indirecte

MAT: Test d'Agglutination Modifié

q PCR: PCR quantitative

ELISA : Test immuno-enzymatique

HD : Hôte Définitif

HI : Hôte Intermédiaire

VIH+ : Virus de l'Immunodéficience Humaine positif

min : Minute

FIV : virus Immunodépressive Feline

FelV : Virus de la Leucémie Féline

mm : milli mètre

PCR : Polymerase Chain Reaction

ADN : Acide Désoxyribo Nucléique

IgG: Immunoglobuline G

IgM: Immunoglobuline M

IgA: Immunoglobuline A

IgE: Immunoglobuline E

DT: dye test

IHA : Test d'hémagglutination indirecte

SIDA : Syndrome d'ImmunoDéficiency Acquis

LCR : Liquide Céphalo-Rachidienne

P: Prévalence

IC: Intervalle de Confiance

Introduction

Les maladies parasitaires sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité considérable dans le monde entier. Parmi ces maladies « la Toxoplasmose » qui est une maladie cosmopolite, et même une zoonose parasitaire causée par le parasite *Toxoplasma gondii*, qui est un protozoaire intracellulaire obligatoire, très répandue chez l'Homme et l'animal **(Bessières et al., 2008)**. Plusieurs espèces sont affectés par cette maladie à savoir: Bovin, Ovin, Caprin **(Dubey, 2009)**. Alors que, les félinés (le chat principalement) sont des hôtes définitifs **(Hutchison, 1965)**.

Dans le monde, environ un tiers de la population humaine est exposée à *T. gondii* **(Boireau et al., 2002)** et les zones tropicales sont les plus affectées par cette zoonose selon la forte prévalence indiquée par les tests sérologiques. Tandis que la situation en Algérie est méconnue à cause des manques des enquêtes épidémiologiques à l'échelle nationale.

Cependant, le caractère zoonotique de cette pathologie ne doit pas faire oublier qu'elle a aussi une importance économique très grande dans certains pays en raison des avortements des agnelles qu'elle provoque **(Greog, 1990 ; Nicolas et al,1978)**.

T. gondii présentent trois formes infectieuses : les tachyzoïtes, les kystes ou bradyzoïtes et les oocystes On a 3 stades du *T.gondii* : tachyzoides, bradyzoides et sporozoides qui sont forment un complexe cycle de vie **(dubey et al., 1998)**, dont le chat excrète des oocystes sporulés dans ses fèces, constitue la principale source de contamination environnementale. Bien que la plupart des infections félines soient asymptomatiques, la détection des oocystes par des méthodes coprologiques et même sérologique « test ELISA » détecte les antigènes toxoplasmique permet d'évaluer le risque de transmission.

Dans ce contexte, ce travail a pour objectif de :

- Déterminer la prévalence de *Toxoplasma gondii* chez la population des chats dans quelques cabinets vétérinaires de la wilaya de Blida par la méthode de flottaison.
- Contribuer à une meilleure compréhension de l'épidémiologie de la toxoplasmose féline dans la région.

Ce document est composé de deux parties à savoir :

La première partie est une recherche bibliographique qui englobe plusieurs bases concernant la Toxoplasmose, Généralités, son épidémiologie, sa symptomatologie. Ensuite, nous abordons successivement les différentes méthodes de diagnostic utilisées de la toxoplasmose féline (méthodes coprologiques et sérologiques) Traitement et prévention. Alors, la seconde partie est l'étude expérimentale qui commence par matériels et méthodes mis en œuvre pour la réalisation de cette étude, nous présentons les résultats obtenus. Enfin, une discussion générale qui permettra de faire une synthèse des résultats, et nous terminerons par une conclusion et proposer quelques recommandations.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1 : Généralité sur la toxoplasmose

1.1. Définition

La toxoplasmose est une protozoose zoonotique cosmopolite, causée par un protozoaire intracellulaire obligatoire : *Toxoplasma gondii*, ayant une affinité pour le système réticulohistocytaire (SRH) (**Raymoud, 1989**). Il est responsable d'une infection très répandue dans le règne animal, chez tous les animaux homéothermes y compris l'homme (**Dubey, 1998**). Cette maladie est fréquente chez les moutons, les chèvres, les porcs et les poulets en tant qu'hôtes intermédiaires ; Cependant, les bovins et les chevaux sont particulièrement résistants (**Dubey, 2009**).

1.2. Historique

- En 1908 : Le parasite est décrit pour la première fois à l'Institut Pasteur de Tunis par deux médecins français, Charles Nicolle et Louis Herbert Manceaux, après une épidémie de laboratoire sur un rongeur sauvage d'Afrique du Nord, le *Ctenodactylus gundi*, dans le cadre de recherches visant à identifier les réservoirs de la leishmaniose cutanée et viscérale dans des régions de l'actuelle Tunisie (**Nicolle, 1908**). Ils isolent un protozoaire de forme arquée qu'ils nomment *Toxoplasma gondii*, « toxoplasma » venant des mots grecs *toxon*, « arc », et *plasma*, « forme » (**Nicolle et Manceaux, 1909**).
- Au même moment, l'Italien Alfonso Splendore trouve ce même parasite après la mort des lapins de son laboratoire à Sao Paulo au Brésil (**Splendore, 1908**).
- En 1923, l'ophtalmologiste tchèque Josef Jankù (**Jankù, 1923**) décrit la maladie humaine, un cas de toxoplasmose congénitale chez un enfant atteint d'une chorioretinite.
- Ce n'est qu'en 1939 que la toxoplasmose est reconnue comme une maladie congénitale **chez** un enfant atteint d'encéphalite (Wolf, 1939).
- En 1939 que Sabin (**Sabin, 1939**) apporte la preuve que ces différentes espèces n'en sont en fait qu'une seule, *T. gondii*.
- En 1948, Sabin et Feldman mettent au point un test immunologique, le *Dye test*, qui permet le diagnostic sérologique de la maladie (**Sabin et Feldman, 1948**).

- En 1969, le rôle du chat comme hôte définitif et l'existence des oocystes ont été démontrés, permettant alors de comprendre les circonstances de contamination des herbivores et de décrire le cycle de ce parasite (**Hutchison, 1965 ; Frenkel et al, 1969**).

1.3. Etude de l'agent pathogène

1.3.1. Taxonomie

Le tableau 1 indique la classification du parasite *Toxoplasma gondii* (**Levine et al., 1980**).

Tableau 1 : Classification de parasite *Toxoplasma gondii* (**Levine et al., 1980**).

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

1.3.2. Morphologie

Le toxoplasme présente au cours de son cycle 3 stades infectieux : les tachyzoïtes, les bradyzoïtes et les sporozoïtes (**Dubey, 1998**).

- Le tachyzoïte a la forme d'un croissant de 6 à 8 µm de long sur 3 à 4 µm de large. Son extrémité antérieure est effilée et son extrémité postérieure arrondie. C'est le stade sous lequel le toxoplasme se multiplie lors des phases actives de l'infection. La partie antérieure présente une structure caractéristique du phylum des Apicomplexa. Une autre organelle typique des

CHAPITRE 1 : GENERALITE SUR LA TOXOPLASMOSE

Apicomplexa, l'apicoplaste, plastide dérivant d'un chloroplaste ancestral, a un rôle encore mal défini mais constitue une cible thérapeutique intéressante (**McFadden et Roos, 1999**).

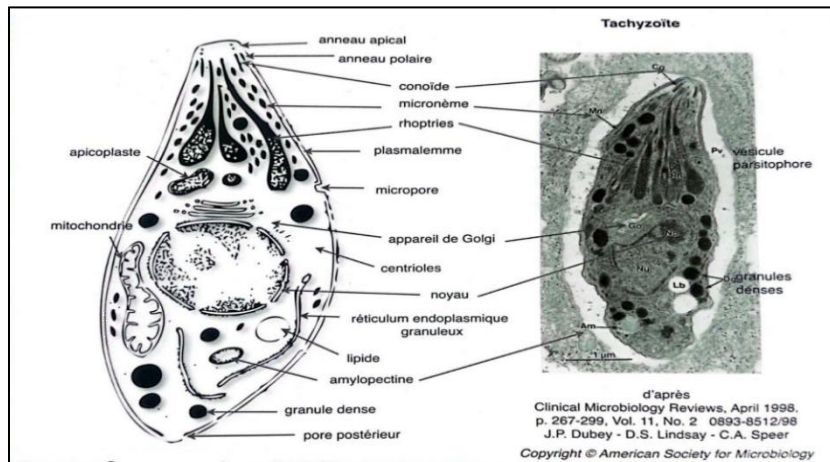


Figure 1: Représentation schématique d'un tachyzoïte (**Dubey et al., 1998**).

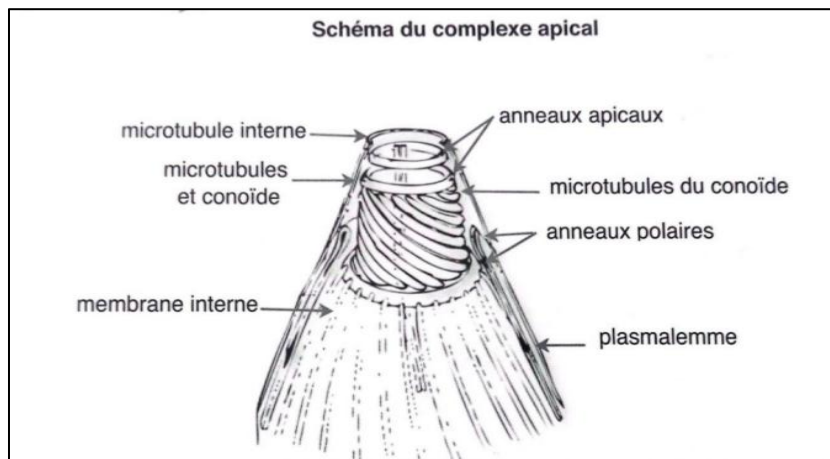


Figure 2 : Représentation schématique du complexe apicale (**Dubey et al.,1998**).

- Le stade bradyzoïte résulte de la transformation du stade précédent lors de l'évolution de l'infection dans l'organisme. Il se distingue par certains détails ultrastructuraux (noyau plus postérieur, plus grande richesse en grains d'amylopectine et en micronèmes). Ainsi il se constitue le kyste toxoplasmique, structure sphérique intracellulaire 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 toxoplasmique et les bradyzoïtes inaccessibles en pratique aux traitements antitoxoplasmiques actuels (**Dubey, 1998**).

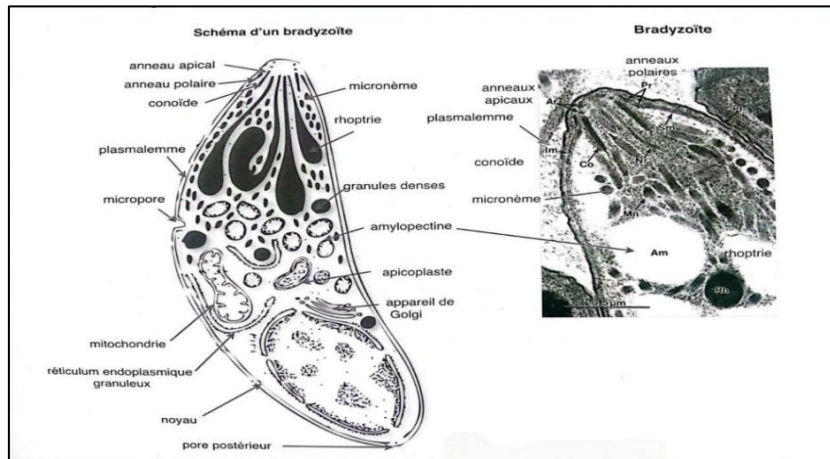


Figure 3: Représentation schématique d'un bradyzoïte (Dubey et al., 1998).

- Le stade sporozoïte présent dans les oocystes sporulés est l'élément infectant résultant de la reproduction sexuée dans les cellules épithéliales du chat et d'autres félinés. Les oocystes non sporulés (10 à 12 μm de diamètre) émis dans les fèces de chat contiennent une masse unique, le sporoblaste. 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 et al., 1998). Ils sont capables également de pénétrer activement dans les cellules des hôtes intermédiaires, par un processus légèrement différent de celui des tachyzoïtes (Tilley et al., 1997).

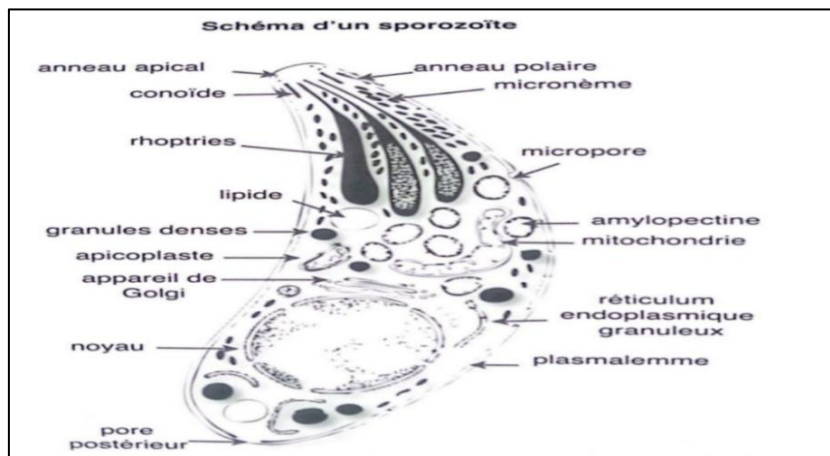


Figure 4: Représentation schématique d'un sporozoïte (Dubey et al., 1998).

1.3.3. Génotypes

Les études portant majoritairement sur des isolats originaires d'Europe ou des USA regroupent ces isolats en 3 génotypes multilocus principaux : Types I, II et III, qui équivalent à des lignées clonales (**figure 5**), stables dans le temps et l'espace (**Ajzenberg et al., 2002a; Howe et Sibley, 1995**).

Par la suite, des études basées sur un échantillonnage plus diversifié, en terme d'hôte et de répartition géographique, ont permis de révéler une diversité génétique beaucoup plus complexe du parasite (**Ajzenberg et al., 2004; Lehmann et al., 2004**).

Les études successives portant sur la diversité globale de *T. gondii* ont pu s'appuyer sur un nombre croissant d'isolats disponibles avec 11 haplogroupes (un haplogroupe est un grand groupe d'haplotypes, qui sont des séries d'allèles situés à des sites spécifiques dans un chromosome et qui sont définis par des mutations par polymorphisme nucléotidique singulier). Décrits en 2007 par analyse de séquences (**Khan et al., 2007**), jusqu'à 15 haplogroupes en 2012 (**Su et al., 2012**) et un 16^{ème} haplogroupe décrit récemment (**Lorenzi et al., 2016**).

Si certains d'entre eux sont soutenus par des souches génétiquement homogènes appartenant à des lignées clonales bien définies, d'autres haplogroupes forment des ensembles génétiques beaucoup plus hétérogènes. Un nombre limité de lignées prédominantes, transcontinentales ou régionales, semble constituer l'essentiel de la diversité du parasite.

En Europe, les souches de type II et dans une moindre mesure celles de type III, sont très largement majoritaires que ce soit en milieu domestique ou sauvage (**Howe et Sibley, 1995; Ajzenberg et al., 2002; Richomme et al., 2009**).

En Amérique du Nord, les isolats domestiques sont comparables à ceux d'Europe (types II et III), mais ce sont les souches appartenant à l'haplogroupe 12 qui prédominent en milieu sauvage (**Dubey et al., 2011; Su et al., 2012**). Une proportion non négligeable de souches atypiques uniques a pu être identifiée sur ce continent au sein de la faune sauvage, mais également chez les 17 animaux domestiques en pâturage qui doivent probablement empiéter sur les domaines vitaux de certains félinés sauvages (**Jiang et al., 2018**).

En Asie et en Afrique, même si peu de données existent et en particulier pour le milieu sauvage, les souches génotypées ont, à ce jour, été le plus souvent classifiées comme appartenant à un

CHAPITRE 1 : GENERALITE SUR LA TOXOPLASMOSE

nombre limité de lignées transcontinentales (types II et III) et régionales comme Chinese 1 en Chine (Chaichan et al., 2017) ou Africa 1 et Africa 3 en Afrique (Ajzenberg et al., 2009; Mercier et al., 2010).

Cette tendance globale ne s'applique cependant pas aux pays tropicaux d'Amérique du Sud, où la diversité génétique du parasite est beaucoup plus importante. En milieu domestique, même si certaines lignées clonales locales ont pu être identifiées, on observe une proportion significative de souches atypiques qui ne semblent pas s'intégrer dans un schéma de propagation exclusivement clonale, mais témoigneraient plutôt d'une incidence fréquente de recombinaisons génomiques génératrices de diversité (Shwab et al., 2014).

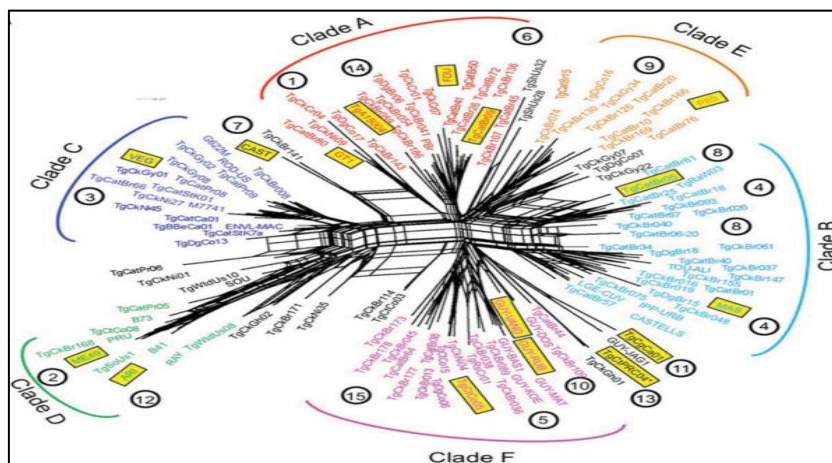


Figure 5: Arbre de Neighbor-Joining réalisé à partir de 62 génomes de *T. gondii* (Lorenzi et al., 2016).

1.4. Cycle évolutif

Le cycle biologique infectieux de ce parasite comporte trois stades fondamentaux : les sporozoïtes, les tachyzoïtes et les bradyzoïtes (Dubey, Lindsay et al. 1998).

La locomotion se produit via un processus, appelé motilité glissante, un mécanisme basé sur l'actine, qui est essentiel à la migration du parasite à travers les tissus, à travers les barrières biologiques, dans l'invasion et la sortie des cellules hôtes (Sibley, Hakansson et al. 1998 ; Soldati et Meissner, 2004 ; Bullen, Tonkin et al. 2009 ; Daher, Plattner et al. 2010). Cette forme de « motilité glissante » est unique aux Apicomplexa et constitue une cible active pour le

CHAPITRE 1 : GENERALITE SUR LA TOXOPLASMOSE

développement des médicaments (Sibley, 2010). Les chats sont l'hôte définitif chez lequel la schizogonie (reproduction asexuée) et la gamétogonie (reproduction sexuée) se produisent dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle, conduisant à la production d'oocystes non sporulés. Ceux-ci sont éliminés dans les excréments et la maturation en oocystes sporulés infectieux se produit dans l'environnement. L'infection chez le chat peut survenir suite à l'ingestion de tachyzoïtes ou d'oocystes.

- ✓ Le tachyzoïte est présent lors d'une infection aiguë. Les tachyzoïtes se répliquent toutes les 6 à 8 heures dans un processus appelé endodyogénie. (Mordue, Hakansson et al., 1999).
- ✓ Le bradyzoïte, une forme à répllication plus lente, se différencie du stade tachyzoïte et est prévalent dans les infections chroniques. La répllication du bradyzoïte n'entraîne pas la rupture de la cellule hôte mais plutôt des vacuoles contenant des bradyzoïtes qui mûrissent en kystes à paroi épaisse contenant une glycoprotéine parasite appelée CST1, qui peut être importante pour la stabilité et la protection des kystes contre la réponse immunitaire de l'hôte (Zhang, Halonen et al., 2001).
- ✓ Les kystes contenant des bradyzoïtes viables persistent pendant des années et probablement pendant toute la vie de l'hôte (Ferguson et Hutchison, 1987 ; Frenkel, 1988). Le cerveau et les muscles sont les sites les plus courants de l'infection chronique latente, bien que des kystes ont également été trouvés dans les poumons, le foie, les reins et d'autres organes viscéraux (Dubey et al., 1998).

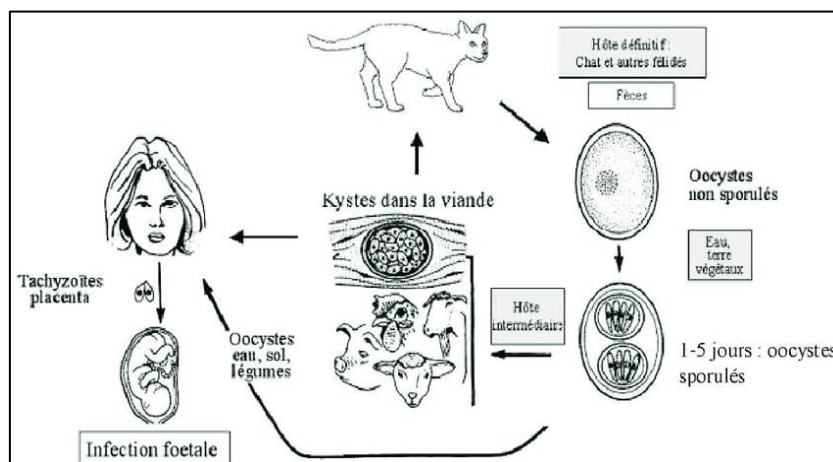


Figure 6: Cycle évolutif du *Toxoplasma gondii* (Dubey, 2004).

Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

2.1. Epidémiologie descriptive

2.1.1. Répartition géographique et la prévalence de toxoplasmose

2.1.1.1. Dans le monde

Toxoplasma gondii est un parasite cosmopolite. La toxoplasmose est une des plus fréquentes infections parasitaires dans le monde entier. Des études épidémiologiques, chez l'homme et animal, ont montré sa large distribution géographique et sa forte prévalence (**figure 7**), (**tableau 2**). Elle est présente sous toutes les latitudes. Environ un tiers de la population mondiale humaine est exposée à *T. gondii* (**BOIREAU et al., 2002**). La distribution de la maladie dans le monde varie d'un pays à l'autre en fonction des groupes ethniques, des habitudes culinaires et des habitudes alimentaires, notamment du degré de cuisson des viandes (**Remington et al., 2006**) et des conditions d'hygiène (**Tenter et al., 2000**).

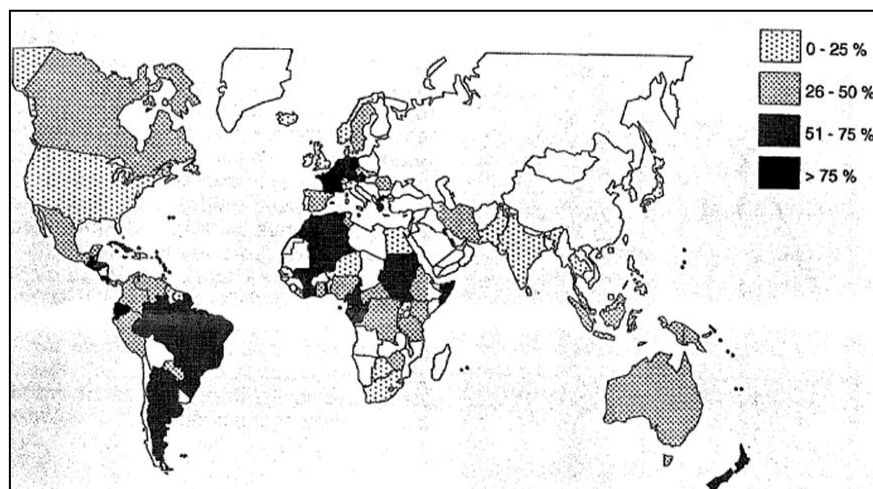


Figure 7 : Prévalence sérologique de la toxoplasmose dans le monde (**Dupouy-Camet et al., 1993**).

Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

Tableau 2 : Séroprévalence de toxoplasmose animale dans différents pays du monde (Hajimohammadi et *al.*, 2022).

Pays	Espèces	Nb Ax	Prévalence	Auteurs
Europe				
Pologne	Ovin, caprin	103	36,8 %	Moskwa et <i>al.</i> (2018)
Espagne	Bovin, ovin, caprin	1501	52,56 %	Garcia et <i>al.</i> (2013)
Belgique	Ovin	3170	87,4 %	Verhelst et <i>al.</i> (2014)
Italie	Volaille	66	36,4 %	Vismarra et <i>al.</i> (2016)
France	Ovin	419	27 %	Villena et <i>al.</i> (2012)
Portugal	Bovin, ovin, caprin	75	68 %	Lopes et <i>al.</i> (2015)
Romania	Ovin, caprin	513	44.2 %	Balea et <i>al.</i> (2012)
Asia				
Inde	Bovin	445	42.4 %	Bachan et <i>al.</i> (2018)
Chine	Ovin	1803	2.6 %	Qiu et <i>al.</i> (2012)
Turquie	Ovin	181	31 %	Oncel et <i>al.</i> (2006)
Japan	ovin	267	28.7 %	Giangaspero et <i>al.</i> (2013)
Inde	Ovin, bovin, buffle	372	3.2 %	Sharma et <i>al.</i> (2008)
Iran	Ovin	140	18.5 %	Gorji et <i>al.</i> (2018)
Iraq	Ovin	300	33.3 %	Khlaty et <i>al.</i> (2015)
Pakistan	Volaille	300	36.3 %	Akhtar et <i>al.</i> (2014)
Arabie saoudite	Ovin, Caprin, camelin	1628	34.6 %	Alanazi et <i>al.</i> (2013)
Afrique				
Soudan	bovin, ovin, caprin	191	16.8 %	Lazim et <i>al.</i> (2018)
Égypte	ovin, caprin	498	24.5 %	Al-kappany et <i>al.</i> (2018)
Tunisie	Ovin	324	31.4 %	Rouatbi et <i>al.</i> (2017)
Senegal	Bovine, ovine,	198	14.1 %	Davoust et <i>al.</i> (2015)
Ethiopie	caprin	1360	22.2 %	Tilahun et <i>al.</i> (2018)
Algérie	Bovin, ovin, caprin,	714	8.2 %	Dechicha et <i>al.</i> (2015)

Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

	camelin			
	Bovin,ovin, caprin			
Amérique				
Mexique	Mouton	429	23.1 %	Alvarado et <i>al.</i> (2013)
Brésil	Volaille	108	71.3 %	Franco et <i>al.</i> (2016)
Colombie	Volaille, bœuf	120	45.8 %	Lopes et <i>al.</i> (2016)
USA	Caprin	234	53.4 %	Dubey et <i>al.</i> (2011)

2.1.1.2. En Afrique

Dans les pays tropicaux, de nombreuses études ont été menées sur l'homme, mettant en évidence des prévalences variables en fonction du climat. Le tableau 3 ci-dessous présente la séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en Afrique de l'Ouest, du Nord et en Afrique Centrale.

Tableau 3 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en Afrique (**Traore, 2019**).

Région	Pays	Prévalence %	Auteurs
Afrique de l'Ouest	Mali	34	Maiga et <i>al.</i> (1984)
	Côte d'Ivoire	60	Adoubryn et <i>al.</i> (2004)
	Bénin	57,4	Akpovi et <i>al.</i> (1998)
	Togo	53,6	Tourte-Schaefer et al. (1987)
	Sénégal	40,2	Faye et <i>al.</i> (1998)
	Sénégal	24,1	Ndour, (2012)
	Sénégal	32,9	Ndiaye et <i>al.</i> (2012)
	Burkina Faso	29,1	Ouermi et <i>al.</i> (2009)
	Burkina Faso	31	Bamba et <i>al.</i> (2012)
	Nigeria	32,6	Deji-Agboola et <i>al.</i> (2011)
Afrique du Nord	Maroc	50,6	Mansouri et <i>al.</i> (2007)
	Tunisie	57	Khemiri et <i>al.</i> (1997)

Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

	Algérie	32	Chouchane et <i>al.</i> (2008)
	Égypte	51,5	Ibrahim et <i>al.</i> (2009)
Afrique Centrale	Gabon	71,2	Nabias et <i>al.</i> (1998)
	République Centrafricaine	49,1	Morvan et <i>al.</i> (1999)
	Congo	60	Makuwa et <i>al.</i> , (1992)
	Cameroun	70	Njunda et <i>al.</i> , (2011)
	São Tomé et Principe	75,2	Hung et <i>al.</i> , (2007)

Les figures 8, 9 et 10 illustrent la répartition de la toxoplasmose animale en Afrique du Nord (**Rouatbi et *al.*, 2019**).

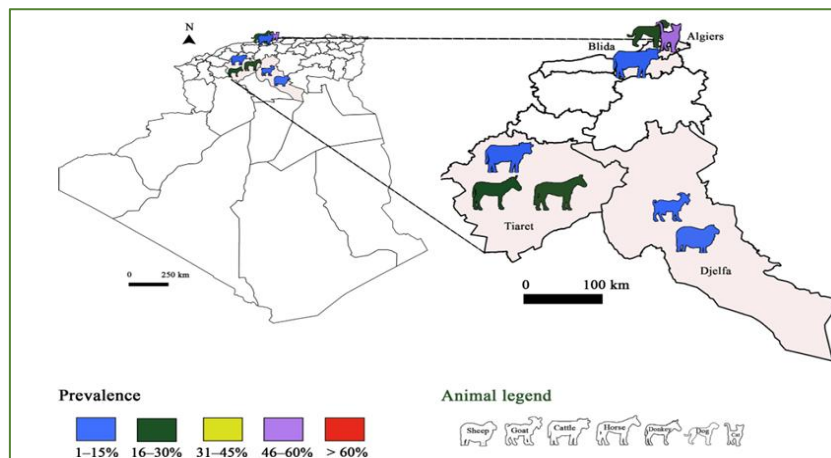


Figure 8 : Séroprévalence de la toxoplasmose animale en Algérie (Rouatbi et *al.*, 2019).

Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

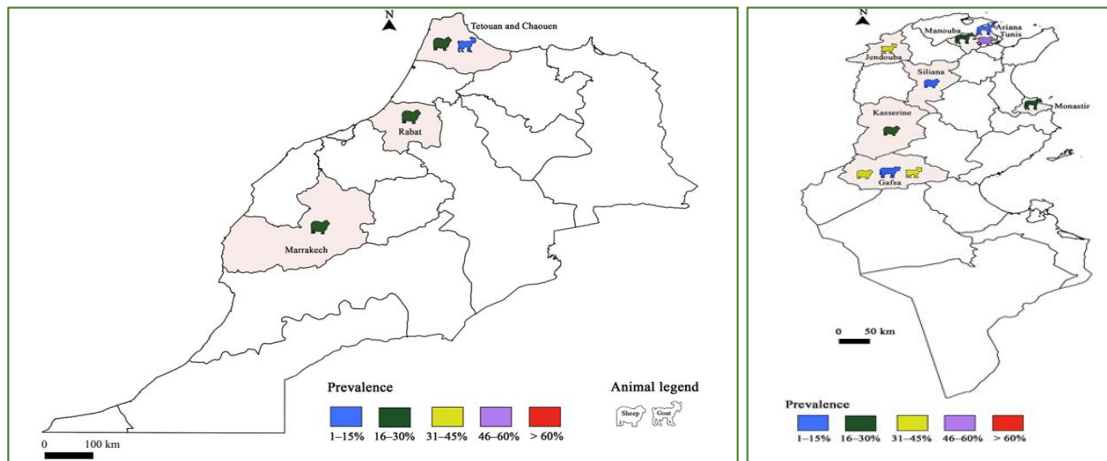


Figure 9 : Séroprévalence de la toxoplasmose animale au Maroc (gauche) et Tunisie (droite) (Rouatbi et *al.*, 2019).

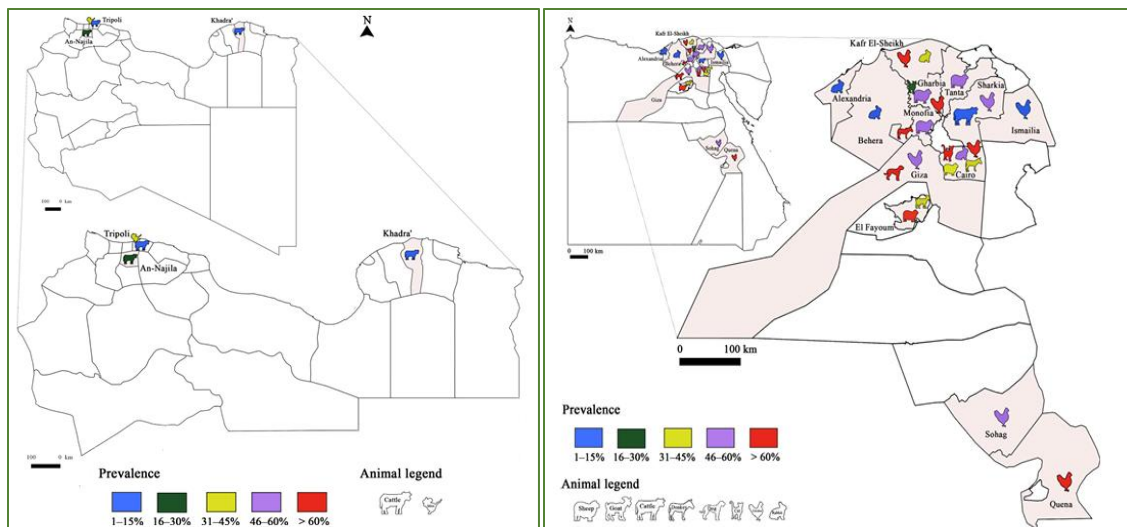


Figure 10 : Séroprévalence de la toxoplasmose animale au Lybie (gauche) et en Égypte (droite) (Rouatbi et *al.*, 2019).

2.1.1.3. En Algérie

La situation en Algérie reste méconnue. En effet, la séroprévalence serait d'environ 50 % (**figure11**) (**Messerer, 2015**). Cependant, aucune étude à l'échelle nationale n'a été menée pour l'évaluer, et encore moins pour analyser les facteurs de risques.

Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

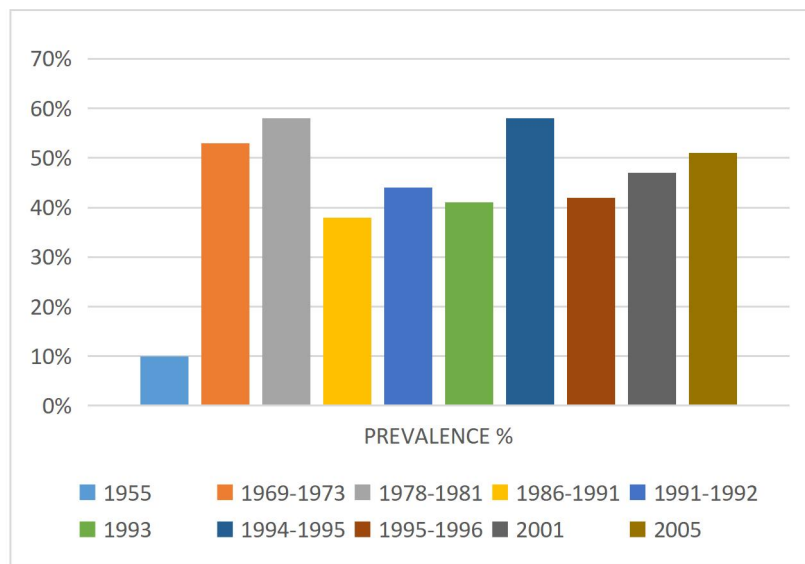


Figure 11 : Prévalence de la toxoplasmose humaine en Algérie (Messerer, 2015)

Chez les animaux, une situation similaire a été constatée, Le tableau ci-dessous, réalisé par Boudjaba et Chehbeur (2022), regroupe certaines études menées en Algérie.

Tableau 4 : Séroprévalence de la toxoplasmose animale avec méthode de diagnostic dans différentes régions en Algérie (Boudjaba et Chehbeur., 2022)

Région	Espèces	Nb Ax	Cas Positifs	Séroprévalence	Dgc	Références
Alger	Chiens	105	32	30,48 %	CFT	Balozet, (1955)
Blida	Bovins	332	13	3,92 %	IFAT	Dechicha et al. (2015)
Djelfa	Moutons	276	32	11,59 %	IFAT	
	Chèvres	106	14	13,21 %		
Tiaret	Chevaux	293	76	25,94 %	MAT	Cherif et al. (2015)
	Anes	30	9	30 %		
Alger	Chats errants	96	48	50 %	MAT	Yekkour et al. (2017)
	Chats errants	96	87	90,63 %	qPCR	
Boumerdes, Tizi-Ouzou,	Bovins	1452	418	28,79 %	ELISA	

Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

Bouira						
Setif, Saïda, Tiaret, M'sila, Bayadh	Moutons	2144	549	25,61 %	ELISA	Abdallah et al. (2019)
Djelfa, Alger, Médéa, Laghouat	Chèvres	478	57	11,92 %	ELISA	
Tébessa	Moutons	376	133	35,37 %	ELISA	Benlakehal et al. (2019)
Boumerdes Ti ziOuzou Bouira Blida	Lapins	350	51	14,57 %	ELISA	Henneb et al. (2019)
Mila	Chèvres	184	132	71,74 %	ELISA	Dahmane et al. (2020)
Blida centre-nord d'Algérie	Bovins	368	51	13,86 %	ELISA	Djellata et al. (2020)
Alger	Poulets	121	61	50,41 %	MAT	Tahri et al. (2020)
Médéa	Oies	14	7	50 %	MAT	
	Canards	7	4	57,14 %	MAT	

2.2. Epidémiologie analytique

2.2.1. Sources du parasite

De nombreuses sources existent, parmi lesquelles les suivantes :

- ❖ L'eau potable contaminée a été responsable de la plus grande épidémie de toxoplasmose décrite, mais l'eau sert également de voie de contamination pour les légumes et les fruits lorsqu'elle est utilisée pour l'irrigation (**Moura et al., 2006**).

Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

- ❖ Élimination des oocystes dans l'environnement par les félinés lors de défécation, où ils peuvent rester viables pendant plusieurs mois dans des conditions appropriées et provoquer une infection (**Dubey et al., 1970**).
- ❖ Les légumes contaminés se sont généralement produits en raison d'une contamination pendant la production, y compris la plantation, la récolte, le transport et la distribution, mais aussi pendant la transformation et la consommation (**Ferreira et al., 2018**).
- ❖ L'infection par la consommation de lait a été décrite dans 3 épidémies entre 1975 et 1988, toutes touchant des groupes intrafamiliaux qui consommaient du lait de chèvre cru (**Skinner et al., 1990; Chiari et al., 1984**). Les chèvres sont connues pour sécréter des tachyzoïtes dans le lait (**Bezerra et al., 2015; Spišák et al., 2010**), et les tachyzoïtes sont résistants à la transformation dans les fromages frais (**Dubey et al., 2014**).
- ❖ La consommation de viande crue ou insuffisamment cuite ; il est mis en œuvre un projet qui a découragé la consommation de ces viandes, ce qui a probablement contribué au déclin des infections à *T. gondii* dues à la consommation de viande (**Jones et Dubey., 2012**)

2.2.2. Modalités de transmission

La transmission se produit principalement par ingestion de kystes tissulaires, d'oocystes à partir d'aliments ou d'eaux contaminées, ou transmission congénitale (**Hill et Dubey, 2002**). bien que cela puisse varier en fonction de la culture et des habitudes alimentaires (**Tenter, Heckerroth et al., 2000**), on peut constater une infections des greffes de tissus, des produits sanguins et même du lait non pasteurisé par tachyzoïtes (**Tenter, Heckerroth et al. 2000**).

- **Transmission de kystes tissulaires**

Chez l'HD (les félinés) : ils contractent la toxoplasmose en mangeant des proies infectées (rongeurs, oiseaux) où les kystes tissulaires sont présents dans les muscles et le cerveau de ces hôtes intermédiaires où se produisent le cycle entéroépithélial, la reproduction sexuée et la production d'oocystes (**Dubey, Miller et al. 1970**).

Chez L'humain : peut contracter l'infection en consommant de la viande contaminée insuffisamment cuite comme le porc ou l'agneau (**Dubey, Hill et al, 2005 ; Hill, Haley et al., 2010**).

- **Transmission des oocystes**

Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

Les chats infectés excrètent des oocystes en grand nombre et sporulent en 1 à 5 jours, et devenant infectieux pendant plus d'un an dans un sol humide et non gelé (**Dubey et al. 1998**). L'infection se fait par des aliments ou de l'eau contaminés par des oocystes (**Dubey, 2010**). Et même par les anchois et les sardines; il a récemment été démontré que les oocystes peuvent survivre dans des organismes filtreurs tels que les anchois et les sardines, et rester infectieux à l'intérieur de leur tube digestif (**Massie Ware et al., 2010**).

En plus les oocystes ont été observés en eau de mer pendant une période allant jusqu'à six mois, ce qui suggère que dans les environnements marins côtiers, ils pourraient être une source d'infection via des hôtes de transport (**Lindsay et Dubey, 2009**).

- **Transmission des tachyzoïtes**

-L'infection se fait par du lait non pasteurisé contaminée par tachyzoïtes (**Tenter, Heckerroth et al. 2000**).

-La transmission congénitale se produit lors d'une toxoplasmose aiguë chez une mère séronégative lorsque les tachyzoïtes présents dans le sang peuvent traverser le placenta et infecter le fœtus (**Jones, Lopez et al. 2003 ; Montoya et Remington, 2008**).

2.2.3. Facteurs de risque

- La consommation de légumes ou de fruits crus non lavés ou l'ingestion d'eau contaminée par des oocystes (**Pereira, Franco et al. 2010**).

-Les infections induites par les oocystes chez les humains sont cliniquement plus graves que les infections acquises par les kystes tissulaires (**Dubey, 2010**).

-En raison de la courte durée de l'excrétion des oocystes, du passage d'oocystes non infectieux et de la nature fastidieuse des chats, le contact direct avec les chats n'est pas considéré comme un risque principal d'infection humaine (**Elmore Jones et al., 2010**).

- **Chez les femmes enceintes**

Le stade de la grossesse au cours duquel la toxoplasmose maternelle est acquise ; au cours du premier trimestre, la transmission est relativement faible (<20 %) mais augmente à près de 80 % à la fin de la grossesse (**Jones Lopez et al. 2003 ; Ortiz-Alegria, Caballero-Ortega et al., 2010**). Au

Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

début de la gestation, les cas sont graves, tandis que au cours du dernier trimestre, les taux de transmission sont les plus élevés, mais la majorité de ces cas sont subcliniques (**Montoya et Liesenfeld, 2004**).

- **Chez les immunodéprimées**

30-50 % des patients VIH+ ayant une immunité toxoplasmique ancienne développent une toxoplasmose cérébrale en cas d'immunodépression profonde (**Luft et Remington, 1992**).

16 cas de toxoplasmose grave chez des patients immunocompétents hospitalisés pour des maladies infectieuses non spécifiques en Guyane française (**Carme et al.2002**).

2.3. Epidémiologie synthétique

2.3.1. Réservoirs

HD : Les félidés (le chat principalement). (**Hutchison, 1965**)

HI : Mammifères homéothermes :(herbivores (**Frenkel, 1969**) omnivores ou carnivores et oiseaux), et l'être humain (**Jankù ,1923**), les rongeurs (**Dubey, 2006**).

2.3.2. Résistance

- **Milieu extérieure**

Les oocystes de *T. gondii* disséminés par les chats contaminent l'environnement et se montrent aussi bien résistants dans l'eau (**Jones et Dubey, 2010**) que dans le sol (**Dumètre et Dardé, 2003**).

- **Dans l'organisme**

Lorsqu'un kyste tissulaire est ingéré, sa paroi est perturbée par des enzymes protéolytiques dans l'estomac et les bradyzoïtes libérés sont résistants à la digestion protéolytique ce qui leur permet de survivre à la digestion et d'initier l'infection dans l'intestin grêle (**Handb Clin Neurol, 2013**)

- **Température**

Tableau ci-après présente les durées de survie et la résistance thermique des différents stades de *T. gondii*

Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

Tableau 5 : Influence de la température sur la survie des stades parasites de *T. gondii* (Messener, 2015).

Stade parasite	Survie		destruction	
Kyste a bradyzoite	+4°C	+ de 3 semaines	-20°C	11 jours
	-15°C	3 jours	+50°C	30 min
	-20°C	3 heures	+56°C	10-15 min
Tachyzoides	+4°C	Quelques jours (lait)	Chaleur	
Oocystes	+45°C	1-2 jours	+55°C	2 min
	+40°C	9-28 jours	+60°C	1min
	+35°C	32-62 jours		

Chapitre III : Symptomatoologie

3.1. Chez le chat (*Felis Catus*)

Chats de tout âge, de toute race et de tout sexe peuvent mourir de la toxoplasmose (**Dubey, 2010**). La toxoplasmose clinique se développent très rarement chez les chats infectés et sont causés par une inflammation et nécrose tissulaire résultant de la croissance intracellulaire des tachyzoïtes (**Dubey et Lappin, 2006**). Les signes cliniques chez cent (100) chats incluait de la fièvre, anorexie, dyspnée, polypnée, ictér, et des signes de douleur ou d'inconfort à la palpation abdominale attribuable à une hépatite ou à une pancréatite ou une gêne due à une interférence avec la respiration. Des signes attribués à une atteinte neuronale (hypothermie, cécité partielle ou totale, comportement affectueux accru, stupeur, incoordination, pleurs atypiques, contractions de l'oreille, torticolis, anisocorie et convulsions) ont également été rapportés. D'autres signes étaient des lésions cutanées des membres, composées de nodules dermiques et sous-cutanés et d'ulcération, des signes de douleurs articulaires et de boiterie attribuables à une inflammation, une maladie oculaire comprenant un hyphéma, iritis, des hémorragies rétinienne, une mydriase, une anisocorie et un réflexe pupillaire lent à la lumière (**Dubey et Carpenter, 1993**) et uvéite (**figure 14**).

Les tissus les plus souvent affectés sont le système nerveux central, les muscles (chat se présente en décubitus latéral, incapable de se lever et montre une hyperesthésie musculaire sévère) (**figure 12**), les poumons (**figure 13**) (**Hartmann et al., 2013**).



Figure12 : Myosite chez un chat causée par des kystes de *T.gondii*. (**Hartmann et al., 2013**).

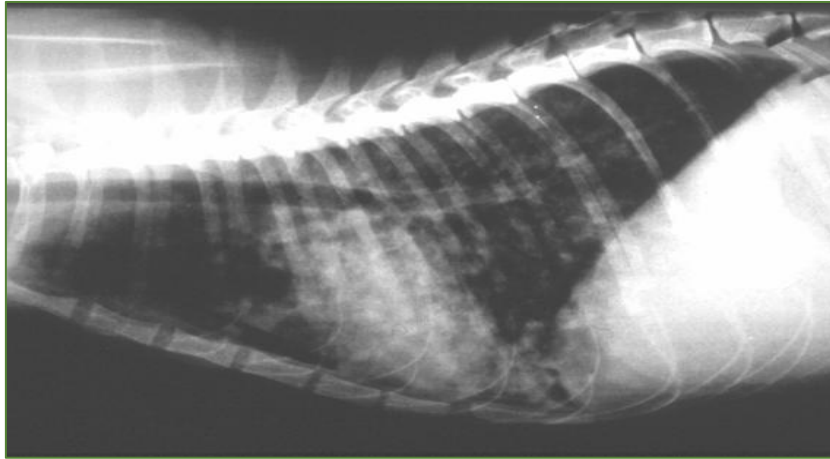


Figure 13 : Radiographie thoracique (vue latéro-latérale) d'un chat atteint de toxoplasmose pulmonaire (**Hartmann et al., 2013**)



Figure 14 : uvéites chez le chat (**Frank, 2011**)

L'infection congénitale a tendance à être plus grave que l'infection du chat adulte. des chatons nouveau-nés développaient une entérite, une hépatite, une pneumonite et une encéphalite et étaient moribonds au neuvième jour. La toxoplasmose clinique a été documentée chez certains chats infectés par le virus de l'immunodéficience féline (FIV) ou le virus de la leucémie féline (FeLV) (**Dubey et Frenkel, 1972; Davidson et al., 1993**).

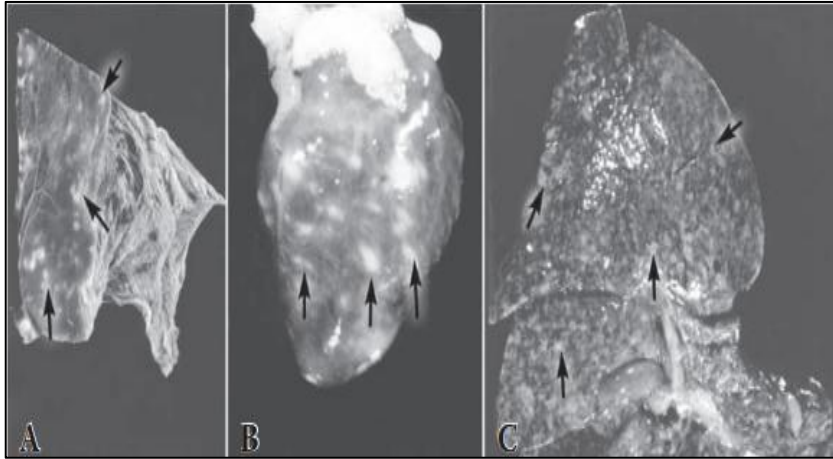


Figure 15 : Zones multifocales de nécrose grossièrement visible (flèches) dans l'allantochorion du placenta (A), le cœur (B) et le foie (C) (Dubey et al. 1996).

3.2. Chez le chien (*Canis familiaris*)

Les cas cliniques de toxoplasmose sont beaucoup plus fréquents chez les chats que chez les chiens (Dubey, 2010; Dubey et al., 2009) qui souffrent principalement de néosporose (Dubey et al., 2017). Parmi une longue liste de signes cliniques notés par Cole et al (1954), on trouvait : faiblesse, dépression, toux, tremblements et incoordination. Dans une série de cas étudiés par Campbell et al (1955), aucun ne présentait de signes pouvant être considérés comme spécifiques d'une infection à *Toxoplasma*. Ces auteurs ont également noté une association entre *T. gondii* et des signes de maladie de Carré (Quinn et McCraw, 1972). Divers signes neurologiques ont été observés par Averill et delahunta (1971) et ceux-ci comprenaient la paraplégie, l'ataxie et les convulsions.

3.3. Chez les petits ruminants (*Ovis aries*), (*Capra hircus*)

L'avortement est le principal signe clinique chez les ovins et les caprins dans le monde, et des millions agneaux sont encore perdus chaque année à cause de la toxoplasmose (Jimenez Castro et Dubey, 2019). Il semble y avoir un consensus selon lequel la transmission congénitale, en particulier l'avortement ou la stérilité, n'intervient que chez les brebis infectées pendant la grossesse (Beverly et Watson, 1971 ; Jacobs et Hartley, 1964).

3.4. Chez les ruminants (*Bos taurus*)

Il semblerait que la Toxoplasmose soit moins courante chez les bovins que chez les ovins et varie considérablement dans ses manifestations (**Levine, 1961**). Chez les veaux, Sanger et al/ (**1953**) ont signalé une dépression ainsi que des signes nerveux et respiratoires, ces derniers incluant une dyspnée et des écoulements nasaux. Chez les adultes, une excitabilité extrême aux premiers stades de l'infestation a été observée plus souvent que la dépression.

3.5. Chez le dormadaire (*Camelus dromedarius*)

L'infection est cliniquement inapparente ou peu symptomatique et le risque de transmission foetale semble beaucoup plus faible que chez le mouton ou la chèvre (**Benaissa, 2016**).

3.6. Chez l'homme

Différentes expressions cliniques de la toxoplasmose existent en fonction du contexte clinique et du statut immunitaire du patient:

❖ Chez les immunocompétentes

L'infection primaire à *T.gondii* est le plus souvent asymptomatique ou de symptomatologie bénigne (**Dubey et Beattie, 1988**) ; apathie, douleurs musculaires et articulaires, légère fièvre. Ces manifestations peuvent durer une ou plusieurs semaines puis s'atténuer. (**Ho-Yen, 2001**). La lymphadénopathie (**figure 16**) est la forme la plus communément reconnue de toxoplasmose (**McCabe, 1987**).

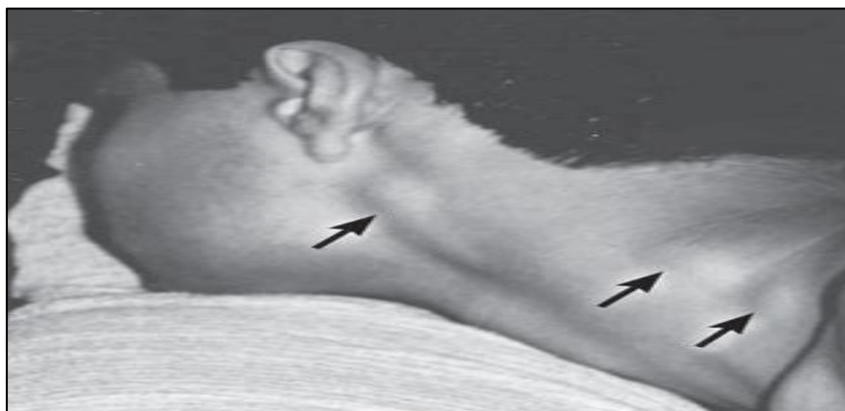


Figure 16 : Hypertrophie des noeux lymphatiques cervicaux chez l'homme (Dubey, 2010).

Chapitre III : Symptomatologie

❖ Chez la femme enceinte

Le moment de l'infection pendant la période de grossesse peut déterminer l'issue de la maladie (**figure.17**) . Si l'infection se produit au cours du premier trimestre de la grossesse, elle peut entraîner un avortement, la mort ou une déficience grave du fœtus, comme la chorioretinite, la calcification endocrânienne, l'hydrocéphalie et la microcéphalie (**Dubey , 2010**). En revanche, si l'infection survient au cours du deuxième ou du troisième trimestre de grossesse, les signes sont subcliniques, bien que la chorioretinite et des troubles neurologiques sont parfois présents (**Dubey,**

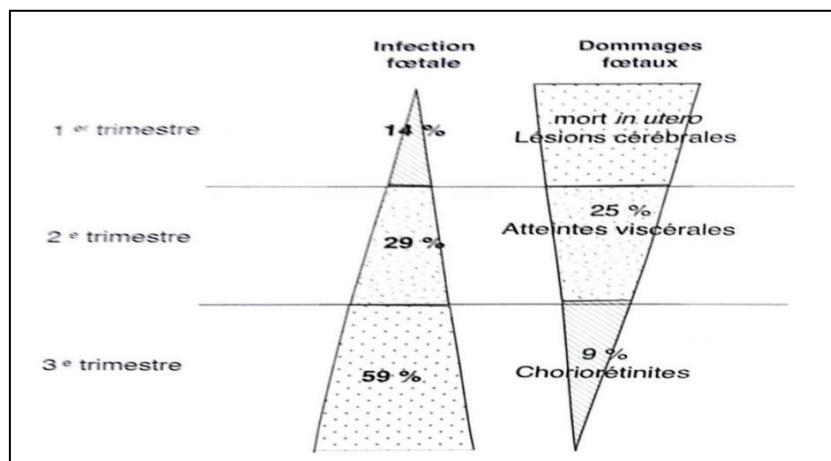


Figure 17 : Impact de la toxoplasmose congénitale selon le stade de la grossesse

(Desmonts et Couvreur, 1974 ; Dunn et *al.*, 1999)

❖ Chez les immunodépressives

La majorité des manifestations cliniques sont des encéphalites ou des abcès cérébraux conduisant à des symptômes à type de fièvre, ataxie, hémiparésie, léthargie, confusion, crises tonico-cloniques ou déficit sensori-moteur. L'évolution peut être brutale ou s'étendre sur plusieurs semaines. C'est ce type de présentation clinique qui était retrouvé chez les patients VIH+ (**Damien, 2021**).

Chapitre IV : Méthodes de diagnostic

Le diagnostic est établi par des méthodes biologiques, sérologiques et histologiques ou par une combinaison de celles-ci. Les signes cliniques de la toxoplasmose sont non spécifiques et ne peuvent pas être utilisés pour un diagnostic définitif (**Dubey, 2010**).

4.1. Diagnostic épidémio-clinique

Le diagnostic est pris en compte en cas d'avortements collectifs dans les troupeaux. Mais cela est difficile chez les chèvres. Un taux de diagnostic de 50 % est considéré comme un succès. *T. gondii* a été identifié comme étant à l'origine de 7 (3 %) des 211 cas d'avortement caprin. Les fœtus présentaient une encéphalite et une placentite avec des tachyzoïtes intra-lésionnels (**Moller, 2001**).

4.2. Diagnostic nécrosique

Ce diagnostic est également difficile à cause de la faible densité de l'infection. Une inflammation focale et une nécrose des cotylédons fœtaux ont été observées et des lésions caractéristiques consistent en des taches blanches ou des nodules multiples blancs et crayeux de jusqu'à 2 mm de diamètre sont trouvées dans environ la moitié des cas confirmés d'avortement chez les brebis (**Dubey et Beattie, 1988**).

4.3. Diagnostic expérimental

Le diagnostic est établi par des méthodes biologiques, sérologiques et histologiques ou par une combinaison de celles-ci. Les signes cliniques de la toxoplasmose sont non spécifiques et ne peuvent pas être utilisés pour un diagnostic définitif (**Dubey, 2010**).

❖ Examen coprologique

L'examen coprologique constitue une méthode de détection des oocystes de *Toxoplasma gondii*, réalisée exclusivement chez le chat, son hôte définitif. Bien que cette technique soit simple et accessible, sa fiabilité demeure limitée en raison de la courte période d'excrétion des oocystes, qui s'étend de 3 à 10 jours après l'infection (**Dubey, 2010**).

Chapitre IV : Méthodes de diagnostic

Les oocystes de *T.gondii* mesurent 10 µm de taille (**figure 18**) et sont mieux démontrés par centrifugation à l'aide de la solution sucrière de Sheather (solution de saccharose avec une densité spécifique de 1,27 g/ml) pendant la période d'excrétion. Les oocystes de *T. gondii* sont morphologiquement indistinguables de ceux de *Hammondia hammondi*, *Besnoitia oryctofelisi* et *Besnoitia darlingi* (**Dubey et Lappin, 2006**).

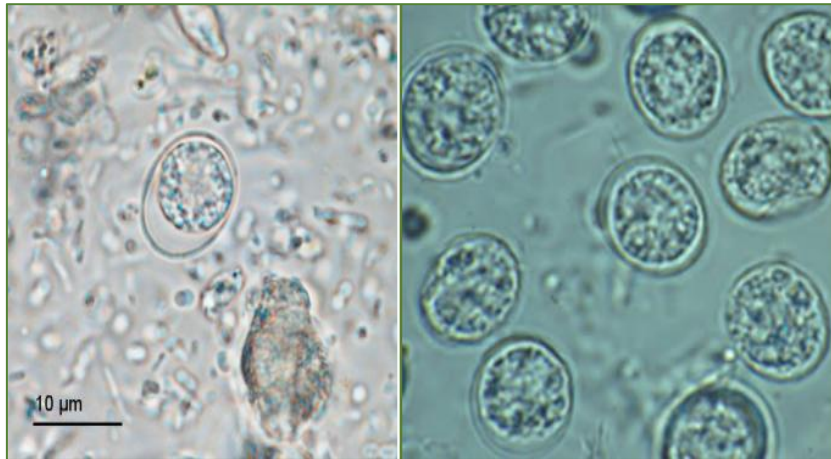


Figure 18 : Oocysts de *Toxoplasma Gondii* observés au microscope photonique (**ESCCAP France,2025; US Center DCP, 2024**).

❖ Inoculation à l'animal

Cette technique demeure aujourd'hui encore une technique de référence pour isoler les toxoplasmes viables. Elle est basée sur la recherche des anticorps sur le sang de l'animal (souris blanche) trois à quatre semaines après l'inoculation des produits pathologiques, toutes les sérologies positives sont confirmées par la recherche des kystes dans le cerveau. L'inoculation à la souris fournit des résultats tardifs, mais elle conserve des avantages majeurs : une bonne sensibilité, une spécificité de 100%, une confirmation objective des résultats de la biologie moléculaire, voire une complémentarité des résultats de la PCR (**Dupouy-Camet et al.1993; Fricker-Hidalgo et al., 1998**).

❖ Culture cellulaire

Habituellement faite sur des cellules fibroblastiques, type MRC5, mais d'autres types cellulaires peuvent être employés (HeLLa, THP1, TG180, etc.). La recherche du toxoplasme en culture

Chapitre IV : Méthodes de diagnostic

cellulaire est une technique relativement rapide (3 à 5 jours au minimum) mais sa sensibilité est inférieure à celle de l'inoculation à la souris et à celle de la PCR. Elle nécessite des laboratoires spécialisés et la marge d'échec est très vaste, c'est pourquoi cette méthode a été remplacée par des techniques de biologie moléculaire (**Hitt et Filice, 1992; Burg et Grover, 1989**).

❖ Biologie moléculaire

Les techniques de biologie moléculaire (PCR) ont été récemment employées pour la détection d'ADN dans les tissus animaux et sur différents types de produits pathologiques (organes ou liquides biologiques). La PCR a été évaluée dans des infections expérimentales chez le mouton (**Wastling et al, 1993**) et proposée dans le cadre du diagnostic étiologique des avortements chez les ovins (**Hurtado et al, 2001 ; Masala et al, 2003**) et chez les bovins, permettant notamment la distinction avec *Neospora caninum* (**Ellis, 1998**).

❖ Diagnostic Sérologique

De nombreux tests sérologiques ont été utilisés pour la détection des anticorps IgG et IgM dirigés contre *T. gondii* : Sabin-Feldman dye test (DT), hémagglutination indirecte (IHA), anticorps fluorescent indirect (IFA), test d'agglutination modifiée (MAT), dosage immunoabsorbant lié à des enzymes (ELISA) et fixation de complément (FC) (**Dubey, 2010**).

4.4. Diagnostic selon le contexte clinique

❖ Diagnostic chez les l'immunocompétent

Dans cette situation, le statut immunitaire du patient (séropositif ou séronégatif) est déterminé exclusivement par des méthodes sérologiques pour mesurer les IgG (stade immunitaire), IgM (évolution), IgA (reactivation toxoplasmique) et IgE (pronostique) spécifiques est, si nécessaire, pour estimer la date de l'infection (**Messerer, 2015**).

❖ Diagnostic chez la femme enceinte

Il est basé sur la recherche des IgG et celle des IgM (**Merger et al., 1995**)

Celle des IgG se fait par réaction d'agglutination directe ou par réaction d'immunofluorescence indirecte donnant une limite de positivité à 0 UI/ml.

Chapitre IV : Méthodes de diagnostic

IgG spécifiques n'apparaissent que 12 à 15 jours après l'infection, avec un taux maximum vers les 2 mois, puis une décroissance jusqu'à un taux faible qui persiste définitivement.

Recherche des IgM se fait par immunofluorescence (test de Remington), celles-ci ne s'observent qu'au début de la maladie et disparaissent au-delà de 2 à 4 mois.

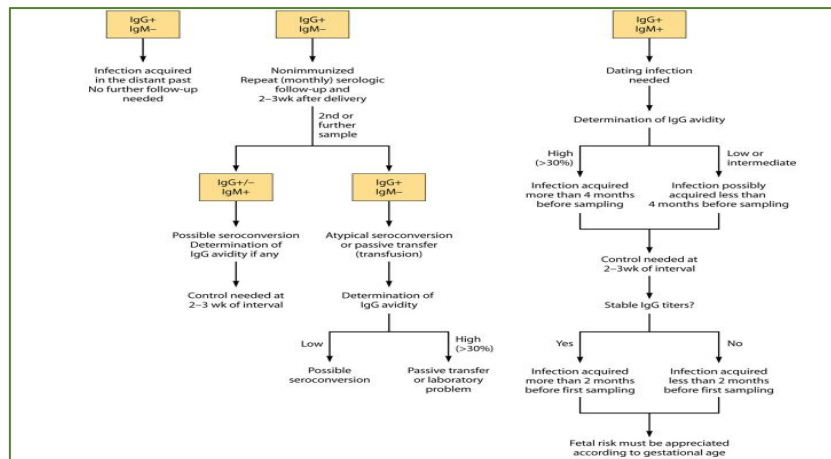


Figure 19: Interprétation de la sérologie de *T. gondii* chez la femme enceinte

(Robert-Gangneux et Dardé, 2012).

❖ Diagnostic Chez le patient immunodéprimé

Les patients immunodéprimés par le SIDA, une malignité sous-jacente, une chimiothérapie antitumorale ou de transplantation peuvent ne pas développer une immunité significative. Dans de tels cas, une MAT est préférée, car elle détecte les anticorps IgG (Derouin et al., 1996., Thulliez et al. 1986) Comme les patients immunodéficients développent souvent une encéphalite et des abcès cérébraux, une tomodensitométrie cérébrale doit être utilisée pour localiser les lésions. Le matériel prélevé par biopsie ordinaire ou à l'aiguille pour un examen histologique et une inoculation chez la souris ou en culture tissulaire ou pour la PCR peut établir un diagnostic, mais cela est rarement pratiqué de nos jours. L'isolement à partir du sang ou du LCR peut réussir (Dubey, 2010).

Chapitre V: Traitement et prophylaxie

5.1. Traitement

Les sulfonamides et la pyriméthamine (Daraprim®) sont deux médicaments largement utilisés pour le traitement de la toxoplasmose. Ces deux médicaments agissent en synergie en bloquant la voie métabolique impliquant l'acide p-aminobenzoïque et le cycle de l'acide folique-folinique, respectivement (**Frenkel, 1971 ; Sabin et Warren, 1942**).

Ces deux médicaments sont généralement bien tolérés, mais parfois une thrombocytopénie et/ou une leucopénie peuvent se développer. Ces effets peuvent être surmontés en donnant l'acide folinique et la levure sans interférer avec le traitement, car l'hôte vertébré peut utiliser acide folinique présynthétisé alors que *T. gondii* ne le peut pas. En général, tout sulfonamide qui diffuse à travers la membrane de la cellule hôte est utile dans l'anti-*T. gondii* traitement. Bien que ces médicaments aient action bénéfique lorsqu'elle est administrée dans la phase aiguë du processus de la maladie lorsqu'il y a une multiplication du parasite, ils n'éradiquent généralement pas l'infection (**Eyles et Coleman, 1953**).

❖ Chez le chat

Le traitement de la toxoplasmose doit être commencé dès qu'un diagnostic probable est établi, Une bonne hygiène personnelle doit être pratiquée lors du traitement des chats malades.

La dose de sulfonamide est de 15 mg/kg de poids corporel, par voie orale, toutes les 6 heures, pendant au moins 2 semaines. Une hydratation correcte du patient est importante pour prévenir la formation de cristaux de sulfonamide dans les tubules rénaux (**Dubey, 2010**).

La dose de pyriméthamine est de 0,5 à 1,0 mg/kg, par voie orale, toutes les 24 heures. La clindamycine hydrochloride (25 à 50 mg/kg) par injection intramusculaire toutes les 8 à 12 heures a également été utilisée pour traiter la toxoplasmose chez les chats (**Dubey, 2010**).

5.2. Prophylaxie

5.2.1. Prophylaxie médicale

Chapitre V: Traitement et prophylaxie

Concerne essentiellement la toxoplasmose génitale de l'agneau : traitement de la brebis pendant la gestation (**Dubey, 2010**).

5.2.2. Prophylaxie sanitaire

❖ Chez l'homme

Pour prévenir l'infection des êtres humains par *T. gondii*, il faut se laver soigneusement les mains à l'eau et au savon après avoir manipulé de la viande, car les stades de *T. gondii* dans la viande sont tués par l'eau.

- ❖ La viande de tout animal doit être bien cuite jusqu'à ce que la température interne atteigne 66°C 312 avant la consommation humaine ou animale.
- ❖ La congélation de la viande à une température interne de -12 °C est efficace pour tuer les kystes tissulaires.
- ❖ Les femmes enceintes doivent être conscientes des dangers de la toxoplasmose.
- ❖ Les femmes enceintes, en particulier, doivent éviter tout contact avec les chats, la terre et la viande crue (**Dubey, 2010**).

❖ Chez le chat

- ❖ Pour prévenir l'infection chez les chats, ils ne doivent jamais être nourris avec de la viande, des viscères ou des os non cuits, et des efforts doivent être faits pour garder les chats à l'intérieur afin d'éviter la chasse; et ils ne doivent pas être autorisés à proximité des moutons et des chèvres en gestation. Il peut également être conseillé aux propriétaires d'éloigner les chiens de la litière de chat afin d'éviter l'ingestion et le passage des oocystes.
- ❖ Lors du nettoyage des cages, les gardiens d'animaux doivent porter des masques et des vêtements de protection.
- ❖ Les excréments félins doivent être enlevés quotidiennement pour éviter la sporulation des oocystes (**Dubey, 2010**).

PARTIE EXPERIMENTALE

Toxoplasma gondii est un parasite coccidien intracellulaire obligatoire qui peut infester pratiquement toutes les espèces d'animaux à sang chaud, y compris les humains. Les chats domestiques et d'autres félins sont les hôtes naturels – les espèces non félines ne servent que d'intermédiaires dans la propagation de la maladie. Dans ce contexte nous avons réalisé un travail expérimental sur la recherche de la toxoplasmose chez les chats au niveau de la région de Blida.

I. Objectifs et lieu d'étude

1.1. Objectif

Cette étude a pour objectif de détecter les oocystes de *T. gondii* dans les fèces des chats par la méthode de flottaison afin d'évaluer la situation épidémiologique dans la wilaya de Blida d'une part, d'autres parts étudier les facteurs de risque liées à l'apparition de cette zoonose.

1.2. Problématique

- ✧ Est-ce que les chats reçus en consultation dans les cabinets vétérinaires sont infestés par la toxoplasmose ?
- ✧ La méthode de flottaison, bien que couramment employée, permet-elle une détection fiable des oocystes, sachant que leur excrétion est intermittente ?
- ✧ Quels sont les facteurs de risque (répartition géographique, sexe, statut, les solutions de flottaison) pouvant influencer les résultats ?

1.3. Population cible

Comme démontré dans la littérature (**Dubey et al., 1970**), les félinés constituent les seuls hôtes définitifs connus de *Toxoplasma gondii*, capables d'excréter des oocystes infectieux dans leurs fèces. Cette spécificité biologique justifie le choix des chats comme sujet principal de ce projet. Pour cela, notre population cible est composé de tous les chats visitant les cabinets vétérinaires sélectionnés de la région de Blida.



Figure 20 : Chat errant (photo personnelle, 2025).

1.4. Zone d'étude

L'étude a été réalisée dans 3 commune (Blida, Ouled yaich et Oued Alleug) dans la wilaya de Blida (**tab.6**), Située au nord de l'Algérie à environ 50 km d'Alger (**fig.21**), se trouve à $36^{\circ} 27' N$ $2^{\circ} 48' E$, à une altitude de 260 m au-dessus du niveau de la mer. C'est une région à vocation agricole caractérisée par un environnement hétérogène comprenant des zones urbaines densément peuplées, des espaces ruraux et des terres agricoles ; d'élevages et des abattoirs, Cette diversité écologique s'accompagne d'une importante population féline, notamment des chats errants. Par ailleurs, elle se caractérise par un climat méditerranéen, marqué par une humidité élevée, avec des hivers doux et pluvieux et des étés chauds et secs. Nichée au pied de l'Atlas tellien et s'étendant sur la plaine fertile de la Mitidja.

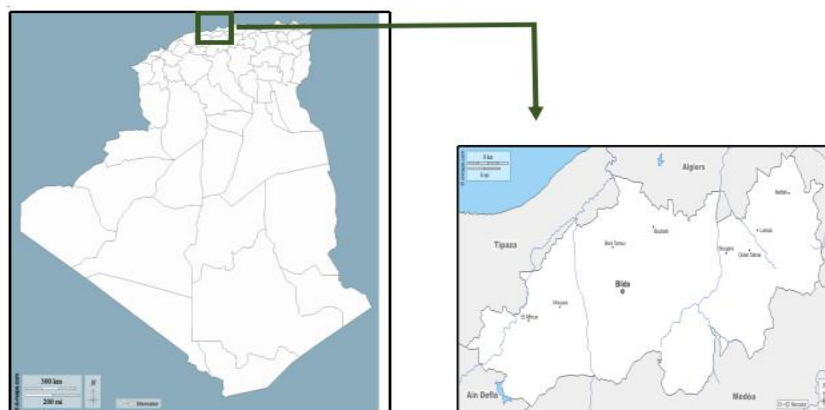


Figure 21 : Carte géographique démontré la zone d'étude (D-maps, 2025).

PARTIE EXPERIMENTALE

Tableau 6 : Profil de la willaya de Blida (Ministère de l'Intérieur et des Collectivités Locales, 2025).

Pays	 Algérie
Région	Mitidja
Code postale	09000
Population	176 767 hab. (2014 ¹)
Densité	3 319 hab./km ²
Cordonnées	<u>36° 29' 00" nord, 2° 50' 00" est</u>
Altitude	229 m
Superficie	53,26 km ²
Climat	Méditerranéen
Site de willaya	http://www.wilayadeblida.dz/

1.5. Echantillonnage

L'échantillonnage et le traitement des prélèvements ont été réalisés sur une période s'étendant de Novembre 2024 à Avril 2025, Les prélèvement des fèces des chat provient de quatre (4) cabinets vétérinaires répartis sur trois (3) communes (Blida, Ouled Yaïch et Oued Alleug) (**fig.22**), la méthode d'échantillonnage utilisé était un échantillonnage de raison .

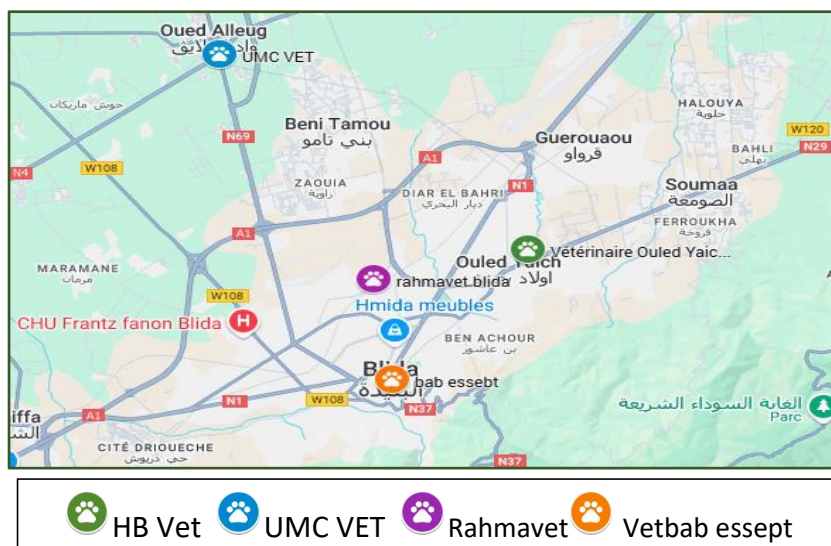


Figure 22 : Localisation des cabinets vétérinaires (personnelle, 2025).

PARTIE EXPERIMENTALE

II. Matériel et méthodes

2.1. Matériels biologiques

Les fèces des chats ont été prélevées de l'anus des chats échantillonnés et ont été rapidement déposés dans des pots stériles, étiquetés préalablement (**fig.23**).

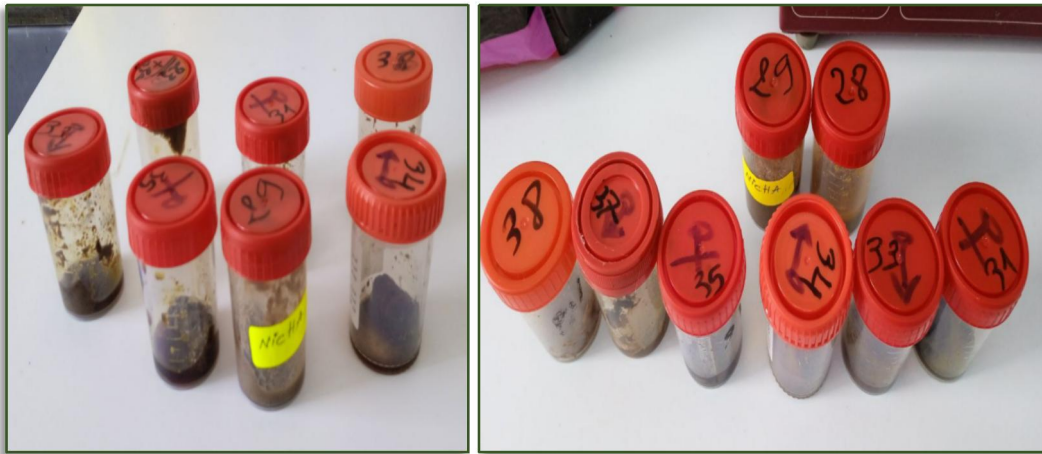


Figure 23 : Prélèvements des fèces des chats (photo personnelle, 2025).

2.2. Matériels non biologiques

Le tableau et la photo ci-dessous montrent le matériel utilisé dans cette étude (instruments, consommables, solutions).

Tableau 7 : Matériels non biologique utilisée.

Instruments	Consommables	Solutions
– Verreries – Balance – Passoire – Microscope – Mortier et pilon – Chronomètre – Pince	– Gants – Lames et lamelles – Pots – Tubes à essais	– Eau distillée – Formol – Chlorure de sodium – Saccharose



Figure 24 : Matériel utilisée pour la méthode de flottaison (photo personnelle, 2025).

2.3. Conservation des prélèvements

Les matières fécales sont conservés à 4°C, afin de permettre la préservation des oocystes de *T. gondii* jusqu'à ce qu'ils puissent être traités. Cette température ralentit le processus de sporulation garantissant que les oocystes restent non sporulés et non infectieux pendant une période plus longue (Dubey, 2010).

2.4. Flottaison

Cette technique d'enrichissement est la plus répandue dans la pratique vétérinaire. Elle a pour objet de concentrer les éléments parasites à partir d'une très petite quantité de déjection (Collet, 2015).

❖ Flottaison par NaCl:

Selon Beugnet et al (2004), une méthode basée sur une solution saline (NaCl). Après filtration, le liquide est transféré dans un tube à essai jusqu'à former un ménisque convexe. Une lamelle est placée sur une lame porte-objet pour une observation au microscopique photonique.

❖ Flottaison par saccharose

Selon Dubey (2010), le surnageant est récupéré et complété avec la solution de Sheather. Une lamelle est placée sur le ménisque du tube et laissée en place 5 à 10 minutes avant d'être délicatement déposée sur une lame pour une observation photonique.

PARTIE EXPERIMENTALE



Figure 25 : Etapes de préparation de frottis de flottaison (photo personnelle, 2025).

III. Résultats

Les résultats présentés ici concernant l'analyse par flottaison de 40 échantillons fécaux de chats de compagnie et errants de la zone d'étude collecté durant la période s'étendant de novembre 2024 jusqu' à avril 2025, afin de détecter et identifier la présence de *Toxoplasma gondii*.

3.1. Prévalence des chats parasités

Nous avons constaté un taux de prévalence de 37,5%(15/40) des chats parasités de la zone d'étude. Le tableau ci-dessous indique cette prévalence.

Tableau 8 : Prévalence des chats parasités dans la région de Blida.

Nbr des chats Totale	Nbr	P %	IC
40	15	37,50	[22 - 52]

Nbr : Nombre ; P : Prévalence ; IC : intervalle de confiance

3.2. Prévalence des chats infectés par la toxoplasmose

Nos résultats indiquent un taux de prévalence (5% ; 02/40) des chats atteint de *T. gondii*. Les résultats sont présentés dans le tableau 9 et illustrés dans la figure 26.

PARTIE EXPERIMENTALE

Tableau 9 : Prévalence des chats positifs par *T.gondii*.

Nbr des chats inspectés	Nbr de chats positifs	P (%)	IC
40	02	5	[-0,01_0,11]

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

3.3. Prévalence d'autres parasites retrouvés chez la population des chats étudiés.

Nous avons constaté 3 type de parasite à savoir : *Toxocara cati*, *Ankylostoma* et *Isospora* avec des taux de prévalence 20%, 2,5%, 10% respectivement (**tab.10**).

Tableau 10 : Prévalence des chats parasités.

Nom de parasite	Nbr de chats infestés	P%	IC
<i>Toxocara cati</i>	8	20	[0,07_0,32]
<i>Ankylostoma</i>	1	2,5	[-0,02_0,07]
<i>Isospora</i>	4	10	[0,007_0,19]
Total	13	32,5	[0,18_0,47]

P : prévalence ; Nbr : Nombre ; IC : intervalle de confiance

✓ Identification des parasites

1. *T.gondii*

Paroi : Lisse et mince

Forme :sphérique

Selon les clés d'identification parasitologiques la Figure 26 montre l'oocyste *T. gondii* .

PARTIE EXPERIMENTALE

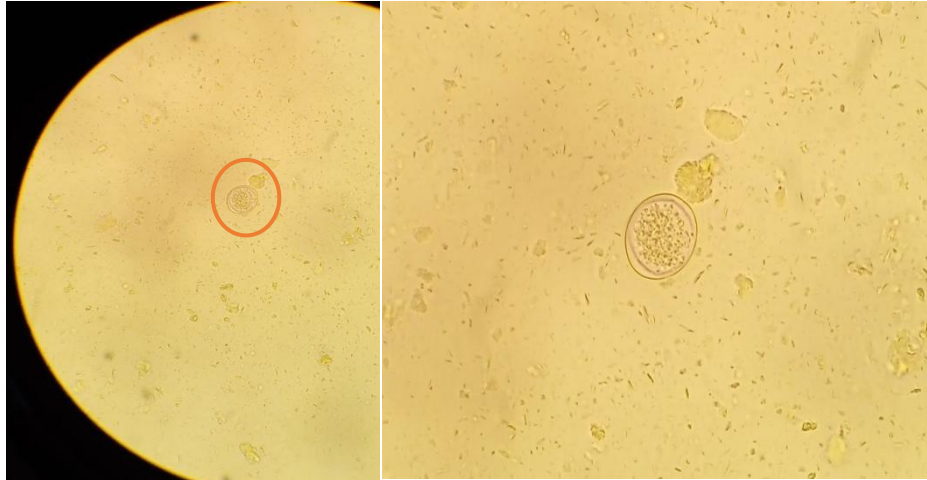


Figure 26 : Oocystes de *T.gondii* observé au microscope photonique (40X) (personnelle, 2025).

2. *Toxocara cati*

Forme : Subsphérique

Paroi : Epaisse

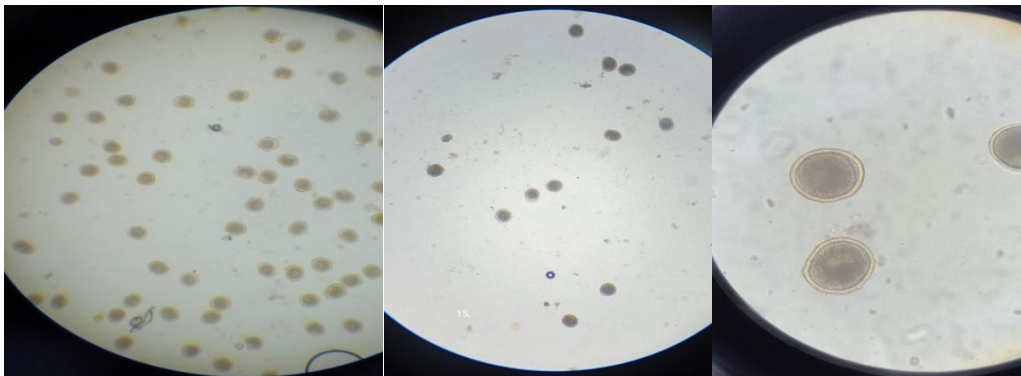


Figure 27 : Œufs de *Toxocara cati* observé au microscope photonique (10X,40X) (personnelle, 2025).

3. *Isospora*

Forme : Ovoïde

Paroi : Lisse et mince

PARTIE EXPERIMENTALE



Figure 28 : Oocystes de *Isospora* observé au microscope photonique (10X) (photo personnelle, 2025).

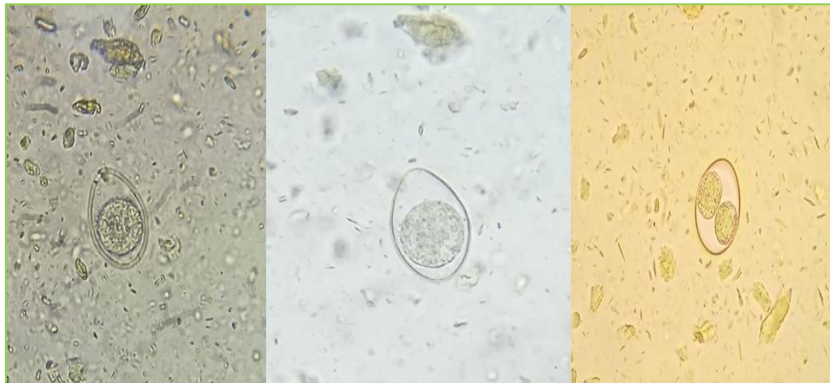


Figure 29 : Oocystes de *Isospora* observé au microscope photonique (40X) (photo personnelle, 2025).

4. *Ankylostoma*

Forme : Ovale

Paroi : Lisse et mince

PARTIE EXPERIMENTALE



Figure 30: Œuf d' *Ankylostoma* observé au microscope photonique (photo personnelle, 2025).

3.4. Résultat en fonction des facteurs de risque

❖ Répartition géographique

Les échantillons ont été prélevés dans quatre cliniques vétérinaires de différentes communes de la wilaya de Blida (**tableau.11,12**) et les parasites détectés dans chacune d'entre elle (**fig.31**).

Tableau 11 : Répartition des échantillons fécaux analysés selon les cliniques et communes

Cliniques vétérinaires	UMC VET	HBVET	RahmaVet	Vet Bab Essebt
Communes	Oued Alleug	Ouled Yaich	Blida	Blida
Nbr d' échantillons	16	9	10	4
P (%)	41	23	26	10
IC	[-0,25 ; +0,56]	[-0,09 ; +0,36]	[-0,12 ; +0,39]	[-0,007 ; +0,19]

P : prévalence, Nbr : Nombre ; IC : intervalle de confiance.

Tableau 12 : Prévalence des chats parasités en fonction des cliniques vétérinaires

Clinique Vétérinaire	Nbr de chats testés	Nbr de chats positifs	P(%)	IC
UMC VET	16	9	56.25	[-0,31 ; + 0,80]

PARTIE EXPERIMENTALE

HBVET	9	2	22.22	[-0,05 ; +0,49]
RahmaVet	10	2	20	[-0,05 ; +0,44]
Vet Bab Essebt	4	2	50	[-0,01 ; +0,99]

P: prévalence , Nbr: Nombre; IC: intervalle de confiance

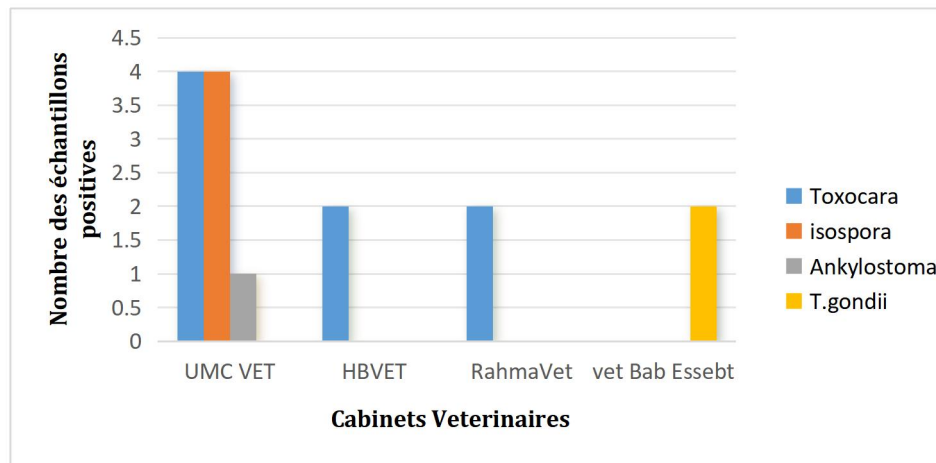


Figure 31 : Prévalence des Parasites trouvés selon les Cabinets Vétérinaires.

❖ Selon le sexe

La figure 32 illustre la prévalence de *T. gondii* en fonction du sexe, les résultats montrent que le taux de prévalence est identique chez les mâles (50%) et les femelles (50%).

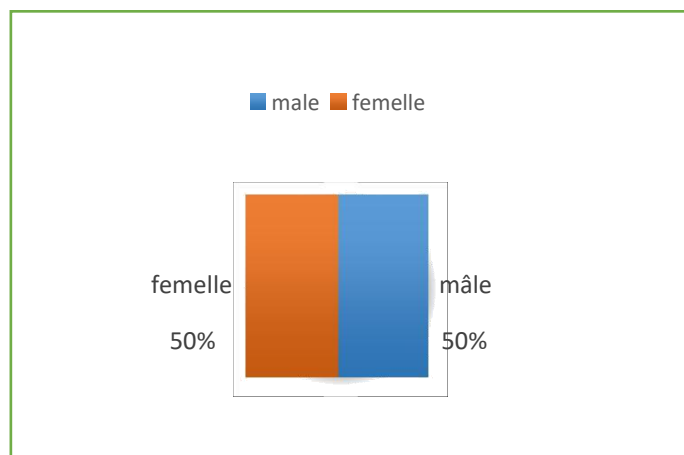


Figure 32 : Prévalence de *T.gondii* selon le sexe.

PARTIE EXPERIMENTALE

❖ Comparaison entre chat de compagnie et chat errant

Dans cette étude, aucun cas *T.gondii* n'a été observé chez les chats de compagnie, contrairement aux chats errants alors la prévalence diffère largement avec des taux respectifs de 0 et de 7,70% respectivement (**tab.13**).

Tableau 13 : Prévalence de *Toxoplasma gondii* chez les chats de compagnie et errants.

Paramètres	Chats de compagnie	Chats errants	Total
Nbr E	14	26	40
Nbr EP a <i>T.gondii</i>	0	2	2
P (%)	0	7,70	5
IC	0	[-0,02 ; +0,17]	[-0,01 ; +0,11]

Nbr E: Nombre d'Echantillon; Nbr EP: Nombre d'échantillon positifs; P: Prévalence. IC: intervalle de confiance

❖ Selon les solutions utilisées

Les deux échantillons positifs ont été détectés uniquement avec la solution de saccharose (**tab.14**), la solution de NaCl n'a permis de détecter aucun cas positif.

Tableau 14 : Résultats de détection de *T.gondii* selon la solution de flottaison utilisée .

	Solution de saccharose	Solution de NaCl	Total
Nbr E	20	20	40
Nbr EP a <i>T.gondii</i>	2	0	2
P (%)	10	0	5
IC	[-0,03 ; +0,23]	0	[-0,01 ; +0,11]

Nbr E : Nombre d'échantillon ; Nbr EP: Nombre d'échantillon positifs; P: Prévalence. IC : Intervalle de confiance

IV. Discussion

Ce travail est basé sur la recherche des oocystes de *T.gondii* sur quarante 40 échantillons fécaux des chats dans la région de Blida. Le choix de l'espèce animale « *felis catus* » est justifié par une raison majeure que le chat demeure le réservoir domestique de la toxoplasmose (**Hutchison, 1965**). Il héberge le parasite sans forcément faire la maladie. En effet, le chat est un animal domestique assez proche de l'homme et cette proximité peut être l'origine de la contamination humaine. Le rôle joué des chats dans la transmission directe du toxoplasme à l'homme a été démontré par plusieurs auteurs (**Etheredge et al., 2004**). Notamment, dans la transmission de la toxoplasmose à l'homme par la consommation de la viande des ruminants domestiques (**Lahamdi, 1992**). L'échantillonnage était donc tributaire du nombre d'animaux disponibles et des capacités de collecte et de traitement des fèces obtenus. C'est également pour cette raison que les chats ont été choisis sans critères précis et aucune distinction de race, de sexe, d'âge. Seule la disponibilité conditionnait le choix des animaux. Par contre, le choix des chats errants a été fait pour évaluer le risque que peuvent constituer ces chats divaguant partout dans la région du BLIDA. La récolte fait par les vétérinaires praticiens au niveau de leurs cliniques. Dans ce travail, nous avons donc utilisé la technique de flottation classique qui demeure rapide, facile à réaliser, peu coûteuse et nécessite peu de matériel (**HENDRIX, 1998**).

Dans la présente étude, le taux de parasitisme des chats est de 37,50 % [-0,22 ; +0,52] ; dont 20 % [-0,07 ; +0,32] est *Toxocara cati*; 2,50% [-0,02 ; +0,07] *Ankylostoma*; 10% [-0,007 ; +0,19] *Isospora* et 5 % [-0,01 ; +0,11] de *Toxoplasma gondii*. Nos résultats sont en accord avec les résultats obtenus par une étude menée au Togo suite à leur recherche de *T.gondii* (**DEGBE et al., 2018**).

Il a été testé par cette étude de prévalence 5% [-0,01_0,11]de toxoplasma sur la totalité des chats avec une prévalence de 7,7% [-0,02_0,17] sur seulement les chats errants qui sont au de nombre de 26 chats ses résultats sont dans le même contexte de Khodaverdi et Razmi qui sont trouvée dans un total de 175 échantillons fécaux, un faible nombre d'oocystes de type Toxoplasma d'un diamètre de 9 à 12 µm, ont été observés au microscope dans 2,2 % (4/175) des échantillons fécaux (**Khodaverdi et Razmi, 2019**). Au même une faible prévalence de l'excrétion d'oocystes chez les chats a été déterminée : 1,20 % en Iran (**Razmi,2000**), 2,30 % en Italie (**Veronesi et al,2017**), 0,3 % au Japon (**Salman et al,2018**), 0,14 % en Allemagne (**Schares et al,2008**), 0,4 % en Suisse (**Berger-**

PARTIE EXPERIMENTALE

Schoch et *al*, 2011), 4,7 % en Corée du Sud (Jung et *al*, 2015), 0,90 % aux États-Unis (Dabritz et *al*, 2007), 0,8 % en Thaïlande (Chemoh et *al*, 2016) et 0,76 % en Finlande (Jokelainen et *al*, 2014). Et même au Malaisie une étude fait sur dans 200 chats la prévalence de toxoplasma gundi est 7% dont 5% des chats de compagnie et 2% chats errants (Wana et *al* 2020). Concernant notre étude la prévalence 0% chez les chats de compagnies peut être justifier par la conscience des propriétaires, alimentation basé sur des légumes parfois des pâtes, croquets, viandes bien cuites et mode de vie différant de celle des chats errants.

Dans la présente étude la différence entre la prévalence chez les chats de compagnie et les errants est importante car on trouve un pourcentage de 0 et 7,7 % [-0,02 ; +0,17] respectivement, mais la prévalence n'était pas significativement différente entre les chats errants (23,70 %) et de compagnie (20,80 %) (Ould Ahmed Salem et *al*, 2017).

Selon le sexe pas de différence pourcentage identique entre mâle et femelle (50 %), mais d'après Ould Ahmed Salem indique que Les mâles avaient une prévalence significativement plus élevée avec (28 % $\pm$ 0,21) par rapport aux femelles (16 % $\pm$ 0,23) (Ould Ahmed Salem et *al*. 2017).

La présente étude a étudié les chats adultes à exceptions de quelques chatons de compagnies ; nous avons constaté (6.25% ; 02/32) positive qui sont adultes, alors d'après une étude dit : « La prévalence chez les chats dont l'âge est inférieur ou égal à 2 ans (26 % $\pm$ 0,21) est significativement ($p = 0,037$) plus élevée que celle des chats dont l'âge est supérieur à 2 ans (18 % $\pm$ 0,23) » (Ould Ahmed Salem et *al*. 2017). Dans cette étude 20 prélèvements fécale par solution dense NaCl et les 20 restent par solution Sheather (saccharose) le choix de la deuxième solution explique par sa densité plus élevée (~1,27–1,28) et sa bonne préservation morphologique des oocystes coccidiens (comme *T. gondii*) donc Meilleur maintien de la forme des oocystes même que NaCl flotte mais provoque souvent des distortions et moins efficace (Zajac et Conboy, 2012) , cette approche est confirmée par notre étude qui trouve 0/40 dans solution NaCl et 2/40 dans la solution Sheather.

D'autre études au Pologne visé a traité des échantillons sanguins donc fait la sérologie leurs prévalence et plus élevée par rapports à nos résultats ils utilisant IFAT, sur un total de 208 chats la séroprévalence est 68.8% (Jacek et *al*. 2018), même en Egypte une étude menée sur 180 chats errants du Caire, montrant séropositivité de 95,5 % à *T. gondii* (Al-Kappany et *al*, 2011); En jugé sa

PARTIE EXPERIMENTALE

par la sensibilité de la méthode du diagnostic car la coprologie fait seulement en période d'excrétion des oocystes qui dure 3 jours à une semaine mais la sérologie détecte les anticorps anti-toxoplasmique (IgG et IgM). Ce travail est conforme que celle du Malaysia qui fait en premier lieu la coprologie classique avec flottation au saccharose de Sheather trouve une prévalence faible 7%, puis supplémente la flottaison par copro-PCR qui est une méthode complémentaire de certitude vise à détecter les gènes B1 et gènes REP du parasite même en absence d'oocyste donc vérifier si le chat est infecté dans une période de temps ; qui trouve dans 200 échantillons fécaux prélevés (100 de chats de compagnies, 100 de chats errants) ; PCR B1 et REP : 17/200 (8,5 %) positifs. Donc une augmentation de prévalence de 7 à 8,5% (**Wana et al., 2020**), en Iran utilisant la recherche d'ADN toxoplasmique chez 80 chats leur prévalence est 22.5% (18/80) (**Izadi et al., 2020**), ces résultats confirment cette conclusion. L'étude est limitée par le nombre restreint d'échantillons, ce qui pourrait influencer la représentativité des résultats. Ces résultats soulignent l'importance d'un contrôle plus rigoureux des chats errants dans les exploitations, même les chats de compagnie en contact avec les femmes enceintes car ils sont les principaux réservoirs du parasite, qui représente un potentiel zoonotique et un cul de sac épidémiologique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATION

Conclusion

Cette étude a confirmé l'infestation par *T.gondii* des chats consultés dans quelques cliniques vétérinaires de la région de Blida. Nous avons enregistré une prévalence de 5% marquée chez les chats adultes errants dont leur régime alimentaire et hygiène est incontrôlé. La mise en évidence de quelques facteurs de risque a permis de clarifier la situation épidémiologique de cette zoonose. Des mesures sanitaires doivent être appliquées afin d'assurer l'éradication de cette maladie chez les chats en particulier les errants car ils sont les plus exposés à cette infestation par rapport à leur habitat et alimentation.

Recommandations

Nous recommandons :

- ✓ Une surveillance vétérinaire de la maladie chez les chats errants
- ✓ Utilisation des méthodes de diagnostic les plus fiables notamment l'analyse coprologique associée au diagnostic sérologique pour une évaluation plus pertinente.
- ✓ Faire une complémentation par la copro-ADN pour éviter les faux négatifs.
- ✓ Respecter les mesures hygiéno-diététiques qui restent donc la seule mesure préventive à la portée de toutes les femmes enceintes non immunisées.
- ✓ Sensibiliser les vétérinaires, les propriétaires et en particulier la population à risque (femmes enceintes, personnes immunodéprimées...), aux mesures préventives contre cette zoonose.

REFERENCES BIOBLOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1. Abdallah, M.C., Kamel, M., Karima, B., Samir, A., Djamel, K., Rachid, K. Khatima, A.O., 2019. Cross-Sectional Survey on *Toxoplasma gondii* Infection in Cattle, Sheep, and Goats in Algeria: Seroprevalence and Risk Factors. *Veterinary Sciences*, 6, 63.
2. Adoubryn, K.D., Ouhon, J., Nemer, J., Yapo, C.G., Assoumou, A., Ahoba, J.M., 2004. Dépistage sérologique de la toxoplasmose acquise chez les femmes en âge de procréer dans la commune de Yopougon (Abidjan, Côte d'Ivoire). *Bull Soc Pathol Exot.* 97(5): 345–348.
3. Ajzenberg, D., Bañuls, A. L., Tibayrenc, M., Dardé, M. L., 2002 .Microsatellite analysis of *Toxoplasma gondii* shows considerable polymorphism structured into two main clonal groups. *Int J Parasitol*, 32, 27-38.
4. Ajzenberg, D., Bañuls, A.L., Su, C., Dumètre, A., Demar, M., Carme, B., Dardé, M.L., 2004. Genetic diversity, clonality and sexuality in *Toxoplasma gondii*. *Int. J. Parasitol.* 34, 1185–1196. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2004.06.007>
5. Ajzenberg, D., Yera, H., Marty, P., Paris, L., Dalle, F., Menotti, J., Aubert, D., Franck, J., Bessières, M.-H., Quinio, D., 2009. Genotype of 88 *Toxoplasma gondii* isolates associated with toxoplasmosis in immunocompromised patients and correlation with clinical findings. *The Journal of infectious diseases* 199, 1155–1167.
6. Akhtar, M., Ahmed, A.A., Awais, M.M., Saleemi, M.K., Ashraf, K., Hyszczynska-Sawicka, E., 2014. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in the Backyard chickens of the rural areas of Faisalabad Punjab Pakistan. *International Journal of Agriculture and Biology* 16:1105–1111.
7. Akpovi, J., Kone, M., Takpara, I., Perrin, R., Massougbodji, A., Alihonou, E., 1998. Grossesse et toxoplasmose à Cotonou. *Le Bénin Médical.* 1–4.
8. Alanazi, A.D., 2013. Determination of seropositivity for *Toxoplasma gondii* in sheep, goats and camels slaughtered for food and human consumptions in Riyadh municipal abattoirs, Saudi Arabia. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology* 43:569-576. <https://doi.org/10.12816/000641>.

REFERENCES BIOBLOGRAPHIQUES

9. Al-Kappany, Y.M., Abbas, I.E., Devleeschauwer, B., Dorny, P., Jennes, M., Cox, E., 2018. Séroprévalence of anti-Toxoplasma gondii antibodies in Egyptian sheep and goats. BMC Veterinary Research 14:120. <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1440-1>
10. Al-Kappany, Y. M., Lappin, M. R., Kwok, O. C. H., Abu-Elwafa, S. A., Hilali. M., Dubey, J. P., 2011. Seroprevalence of Toxoplasma gondii and concurrent Bartonella spp., feline immunodeficiency virus, feline leukemia virus, and Dirofilaria immitis infections in Egyptian cats. The Journal of Parasitology, 97(2), 256–258. doi:10.1645/GE-2654.1
11. Alvarado-Esquivel C, Estrada-Malaco ´n MA, Reyes-Herna ´ndez SO, Pe ´rez-Ramı ´rez J, Trujillo-Lo ´pez J, Villena I, Dubey JP ,. 2013. Seroprevalence of Toxoplasma gondii in domestic sheep in Oaxaca State, Mexico. The Journal of Parasitology 99:151–152. <https://doi.org/10.1645/GE-3220.1>
12. Averill, D. R., A. Delahunta. 1971. Toxoplasmosis in the canine nervous system: clinicopathologic findings in four cases. J. Am. vet. med. Ass. 159: 1134-1141.
13. Bachan M, Deb AR, Maharana BR, Sudhakar NR, Sudan V, Sar avanan BC, Tewari AK,. 2018. High seroprevalence of Toxoplasma gondii in goats in Jharkhand state of India .Veterinary Parasitology, Regional Studies and Reports 12:61–68. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2018.02.004>
14. Balea A, Pastiu AI, Gyo ´rke A, Mircean V, Cozma V, 2012. The dynamics of anti-Toxoplasma gondii antibodies (IgG) in small ruminants and pigs from Cluj County, Romania. Science Parasitology 13:163–168.
15. Balozet, L., 1955. Enquete serologique sur la toxoplasmose de l’homme et du chien dans la region d’Alger. Arch Inst Pasteur Alger 33, 78-83.
16. Bamba S, Some DA, Chemla C, Geers R, Guiguemde TR, Villena I. 2012. Analyse sérologique de la toxoplasmose pergravidique: évaluation des risques et perspectives du dépistage prénatal au centre hospitalier universitaire de Bobo Dioulasso au Burkina Faso. Pan Afr Med J;12(1): 1-6.
17. Benaissa, M.H., 2016. Contraintes Pathologiques Majeures liées à la Reproduction chez le Dromadaire dans le Sud-Est Algérien. Thèse de Doctorat Es Sciences en Sciences Vétérinaires : Zootechnie, ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE ,195p.

REFERENCES BIOBLOGRAPHIQUES

18. Benlakehal, A., Miroud, K., Djeghim, H., Kaidi, R., 2019. Serological survey for anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in sheep of northeastern Algeria. *Tropical Animal Health and Production* 51, 2227-2233.
19. Berger-Schoch AE, Herrmann DC, Schares G, Müller N, Bernet D, Gottstein B, Frey CF. 2011. Prevalence and genotypes of *Toxoplasma gondii* in feline feces (oocysts) and meat from sheep, cattle and pigs in Switzerland. *Vet Parasitol.* 177:290–7.
20. Beugnet. F, Bourdoiseau. G, Dang. H, 2004. Abrégé De Parasitologie Clinique Des Carnivores Domestiques Volume 1. Parasitose Digestives, Kalinaxis, Auxon, 266p.
21. BEVERLEY, J. K. et W. A. WATSON. 1971. Prevention of experimental and of naturally occurring ovine abortion due to toxoplasmosis. *Vet. Rec.* 88: 39-41.
22. Bezerra MJG, Kim PCP, Moraes ÉPBX, Sá SG, Albuquerque PPF, Silva JG, et al. 2015. Detection of *Toxoplasma gondii* in the milk of naturally infected goats in the northeast of Brazil. *Transbound Emerg Dis.*;62:421–4. <https://doi.org/10.1111/tbed.12160>
23. BOIREAU P., GUILLOT J., POLACK B., V ALLEE I., CHERMETTE R., 2002. Risques parasitaires liés aux aliments d'origine animale. *Revue Française des Laboratoires* : 348.
24. Boudjaba, D., Chehbeur, F., 2022. Epidémiologie de la Toxoplasmose (*Toxoplasma gondii*) en Algérie. Mémoire de Master en Science de la nature et de la vie: Microbiologie Appliquée. Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre Département de la Biologie, Université Djilali Bounaama de Khemis Miliana, p54.
25. Bullen, H. E., Tonkin, C. J., O'Donnell, R. A., Tham, W. H., Papenfuss, A. T., Gould, S., & Cowman, A. F. 2009. A novel family of Apicomplexan glideosome-associated proteins with an inner membrane-anchoring role. *Journal of Biological Chemistry*, 284(37), 25353–25363.
26. Burg JL, Grover CM, Pouletty P, Boothroyd JC., 1989. Direct and sensitive detection of a pathogenic protozoan, *Toxoplasma gondii*, by polymerase chain reaction. *J Clin Microbiol.* 27 :1787-92.
27. Campbell, R. S. F., W. B. Martin, E. D. Gordon. 1955. Toxoplasmosis as a complication of canine distemper. *Vet. Rec.* 67: 708-712

REFERENCES BIOBLOGRAPHIQUES

28. Carme B, Bissuel F, Ajzenberg D, Bouyne R, Aznar C, Demar M, et al. 2002. Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. *J Clin Microbiol.*;40:4037–44. <https://doi.org/10.1128/JCM.40.11.4037-4044.2002>.
29. Chaichan, P., Mercier, A., Galal, L., Mahittikorn, A., Arie, F., Morand, S., Boumédienne, F., Udonsom, R., Hamidovic, A., Murat, J.B., et al., 2017. Geographical distribution of *Toxoplasma gondii* genotypes in Asia: A link with neighboring continents. *Infect. Genet. Evol.* 53, 227–238. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2017.06.002>.
30. Chemoh. W, Sawangjaroen. N, Nissapatorn. V, Sermwittayawong. N. 2016. Molecular investigation on the occurrence of *Toxoplasma gondii* oocysts in cat feces using TOX-element and ITS-1 region targets. *Vet J.* 215:118–22.
31. Cherif, M., Ait Oudhia, K., Khelef, D., 2015. Detection of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies among horses (*Equus caballus*) and donkeys (*Equus asinus*) in Tiaret province, northwestern Algeria.
32. Chiari CA, Neves DP. 1984. Human toxoplasmosis acquired by ingestion of goat's milk [in Portuguese]. *Mem Inst Oswaldo Cruz*; 79:337–40. <https://doi.org/10.1590/S0074-02761984000300007>.
33. Chouchane M, Baki CA, Touabti A, 2008. Laouamri S. la Toxoplasmose chez la femme enceinte à Sétif, étude préliminaire. Faculté de médecine, Université Ferhat Abbas, Setif, communication.
34. Cole, C. R., V. L. Sanger, R. L. Farrell, J. D. Kornder. 1954. The present status of toxoplasmosis in veterinary medicine. *North Am. Vet.* 35: 265-270.
35. Dabritz HA, Miller MA, Atwill ER, Gardner IA, Leutenegger CM, Melli AC, Conrad PA. 2007. Detection of *Toxoplasma gondii*-like oocysts in cat feces and estimates of the environmental oocyst burden. *J Am Vet Med Assoc.* 231:1676–84.
36. Daher, W., Plattner, F., Carlier, M. F., Soldati-Favre, D. 2010. Concerted action of two formins in gliding motility and host cell invasion by *Toxoplasma gondii*. *PLoS Pathogens*, 6(10), e1001132.

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

37. Dahmane, A., Boussena, S., Hafsi, F., Ghalmi, F., 2020. Serological Survey and Associated Risk Factors on Infection in Goats in Mila District, Algeria. *Folia Veterinaria*64, 48-59.
38. Damien, F D., 2021. *Toxoplasma gondii* : aspects cliniques et élaboration d'un modèle animal expérimental pour l'étude du sommeil et du comportement . THESE de DOCTORAT: Neurosciences l'Université Claude Bernard Lyon ,1LYON , 57.
39. Davidson MG, Rottman JB, English RV, Lappin MR et Tompkins MB, 1993. Feline immunodeficiency virus predisposes cats to acute generalized toxoplasmosis. *Am J Pathol*; 143: 1486–1497.
40. Davoust B, Mediannikov O, Roqueplo C, Perret C, Demoncheaux JP, Sambou M, Guillot J, Blaga R,. 2015. Serological survey of animal toxoplasmosis in Senegal. *Bulletin De Pathologie Exotique* 108:73–77. <https://doi.org/10.1007/s13149-014-0403-4>
41. Dechicha AS, Bachi F, Gharbi I, Gourbdji E, Baazize-Ammi D, Guetarni D,. 2015. Sero-epidemiological survey on toxoplasmosis in cattle, sheep and goats in Algeria. *African Journal of Agricultural Research* 10:2113–2119. <https://doi.org/10.5897/AJAR2015.9575>
42. Dechicha, A.S., Bachi, F., Gharbi, I., Gourbdji, E., Baazize-Ammi, D., Guetarni, D., 2015. Sero-epidemiological survey on toxoplasmosis in cattle, sheep and goats in Algeria. *African Journal of Agricultural Research*10, 2113-2119.
43. Deji-Agboola AM, Busari OS, Osinupebi OA, Amoo AOJ. 2011. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies among pregnant women attending antenatal clinic of Federal Medical Center, Lagos, Nigeria. *Int J Biol Med Res*; 2(4): 1135–1139.
44. Derouin,F., C. Leport, S. Pueyo et al., 1996. Predictive value of *Toxoplasma gondii* antibody titres on the occurrence of toxoplasmic encephalitis in HIV-infected patients. *AIDS*. 10:1521-1527.
45. Desmonts G, Couvreur J, Ben Rachid MS.1965. Le toxoplasme, la mère et l'enfant. *Arch Fr Pediatr*;22:1183.
46. Djellata, N., Yahimi, A., Hanzen, C., Saegerman, C., Kaidi, R., 2020. Prevalence and factors associated with a higher or lower risk of exposure to *Coxiella burnetii*, *Chlamydia abortus* and

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Toxoplasma gondii* in dairy cows that have aborted in Algeria. Revue Scientifique et Technique. Office International des Epizooties 38, 761-786.
47. Dubey JP, Miller NL, Frenkel JK, Frenkel AJK,.1970. The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. J of Exp Med.;132:636–62. <https://doi.org/10.1084/jem.132.4.636>.
 48. Dubey JP, Miller NL, et al., 1970. *Toxoplasma gondii* life cycle in cats. J Am Vet Med Assoc; 157(11): 1767–1770. [PubMed: 5530378].
 49. DUBEY, J. P. and J. K. FRENKEL., 1972. Cyst induced toxoplasmosis in cats. J. Protozool. 19: 155-177.
 50. Dubey, J.P. and Beattie, C.P., 1988. Toxoplasmosis of animais and man. CRC Press. Inc., Boca Raton, 220-pp.
 51. Dubey, J. P., and J. L. Carpenter., 1993. Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952–1990). J. Am. Vet. Med. Assoc. 203: 1556–1566.
 52. Dubey, J. P., M. E. Mattix, and T. P. Lipscomb, 1996. Lesions of neonatally induced toxoplasmosis in cats. Vet. Pathol. 33: 290–295.
 53. Dubey, J. P., Lindsay, D. S., & Speer, C. A. 1998. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews*, 11(2), 267–299.
 54. Dubey ,JP.,1998. Refinement of pepsin digestion method for isolation of *Toxoplasma gondii* from infected tissues. Vet Parasitol. 74:75-7.
 55. Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA., 1998. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. Clinical microbiology reviews; 11(2):267–299. [PubMed: [9564564](#)].
 56. Dubey, J.P., 2004. *Toxoplasmosis - a waterborne zoonosis*. *Veterinary Parasitology*, 126(1–2), 57–72.
 57. Dubey JP, Hill DE, et Jones JL, Hightower AW, Kirkland E, Roberts JM, al. 2005. Prevalence of viable *Toxoplasma gondii* in beef, chicken, and pork from retail meat stores in the United States: risk assessment to consumers. J Parasitol.; 91(5): 1082–1093. [PubMed: [16419752](#)].

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

58. Dubey JP and Lappin MR. 2006. Toxoplasmosis and neosporosis. *In*: Greene CE (ed). Infectious disease of the dog and cat. Philadelphia: WB Saunders, pp 754–775.
59. Dubey JP, Lindsay DS, Lappin MR.,2009. Toxoplasmosis and other intestinal coccidial infections in cats and dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 39:1009–34. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.08.001
60. Dubey, JP., 2009. Toxoplasmosis in sheep—the last 20 years. *Veterinary Parasitology* 163:1–14.
61. Dubey, JP., 2010. Toxoplasmosis of Animals and Humans, 2nd edn. Boca Raton (FL): CRC Press; 313p.
62. Dubey JP., 2010. *Toxoplasma gondii* infections in chickens (*Gallus domesticus*): prevalence, clinical disease, diagnosis and public health significance. *Zoonoses Public Health*; 57(1):60–73. [PubMed: 19744305].
63. Dubey JP, Rajendran C, Ferreira LR, Martins J, Kwok OCH, Hill DE,et *al.*, 2011.High prevalence and genotypes of *Toxoplasma gondii* isolated from goats, from a retail meat store, destined for human consumption in the USA. *International Journal for Parasitology* 41:827–833. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2011.03.006>
64. Dubey, J.P., Velmurugan, G.V., Rajendran, C., Yabsley, M.J., Thomas, N.J., Beckmen, K.B., Sinnett, D et *al.* , 2011. Genetic characterisation of *Toxoplasma gondii* in wildlife from North America revealed widespread and high prevalence of the fourth clonal type. *Int. J. Parasitol.* 41, 1139–1147. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2011.06.005>
65. Dubey JP, Verma SK, Ferreira LR, Oliveira S, Cassinelli AB, Ying Y, et al., 2014.Detection and survival of *Toxoplasma gondii* in milk and cheese from experimentally infected goats. *J Food Prot* ;77:1747–53. <https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-14-167>
66. Dubey JP, Hemphill A, Calero-Bernal R, Schares G., 2017. Neosporosis in Animals. Boca Raton, FL: CRC Press . doi: 10.1201/9781315152561
67. Dubey,J P., 1998. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii* .*Int J Parasitol* ; 28 : 1019- 24.

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

68. Dumètre, A., Dardé, M.L., 2003. How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples? FEMS Microbiol. Rev. 27, 651–661.
69. Dunn, D., M. Wallon, F. Peyron, E. Petersen, C. Peckham., R. Gilbert, 1999. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counseling. Lancet. 353: 1829–1833.
70. DUPOUY-CAMET J., GA VINET M.F., PAUGAM A., TOURTE SCHAEFER Cl., 1993. Mode de contamination, incidence et prévalence de la toxoplasmose. Med Mal Infect 23, Special: 139-147
71. D-maps. Carte Algérie. [[Algérie, d-maps.com: carte géographique gratuite, carte géographique muette gratuite, carte vierge gratuite, fond de carte gratuit, formats graphiques courants, frontières](#)], . Consulté le [08 Mai 2025].
72. Ellis, J.T., 1998. Polymerase chain reaction approaches for the detection of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii*, Int J Parasitol. 28:1053-1060.
73. Elmore SA, Jones JL, Conrad PA, Patton S, Lindsay DS, Dubey JP., 2010. *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. Trends in parasitology; 26(4):190–196.[PubMed:[20202907](#)].
74. ESCCAP France. Outil coproscopie : petits ookystes. [[Autres coccidies – ESCCAP France](#)] (consulté le 06 juin 2025)
75. Eyles,D. E., N. Coleman., 1953. Antibiotics in the treatment of toxoplasmosis. Am. J. Trop. Med.Hyg. 2:64-69.
76. Faye O, Leye A, Dieng Y, Richard-Lenoble D, Diallo S., 1998. La toxoplasmose à Dakar. Sondage séroépidémiologique chez 353 femmes en âge de procréer. Bulletin de la Société de pathologie exotique; 91(3): 249–250.
77. Ferguson, D. J. P., Hutchison, W. M., 1987. An ultrastructural study of the early development and tissue cyst formation of *Toxoplasma gondii* in the brains of mice. *Parasitology Research*, 73(6), 483–491.

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

78. Ferreira FP, Caldart ET, Freire RL, Mitsuka-Breganó R, Freitas FM, Miura AC, et al., 2018. The effect of water source and soil supplementation on parasite contamination in organic vegetable gardens. *Rev Bras Parasitol Vet*;27:327–37. [https://doi.org/ 10.1590/s1984-296120180050](https://doi.org/10.1590/s1984-296120180050)
79. Franco-Hernandez EN, Acosta A, Corte ´s-Vecino J, Go ´mez-Mari ´n JE ,.2016. Survey for *Toxoplasma gondii* by PCR detection in meat for human consumption in Colombia. *Parasitology Research* 115:691–695. <https://doi.org/10.1007/s00436-015-4790-7>
80. Frank F., 2011. Diagnostic des uveites des carnivores.
81. Frenkel ,JK; Dubey ,JP;Miller ,ML .,1969. *Toxoplasma gondii* : fecal forms separated from eggs of nematodes *Toxocara cati*. *Science*. 164:432-33.
82. Frenkel, J. K., 1971. Toxoplasmosis. Mechanisms of infection, laboratory diagnosis and management. *Curr. Top. Pathol*. 54: 29-75.
83. Frenkel, J. K., 1988. Pathophysiology of toxoplasmosis. *Parasitology Today*, 4(10), 273–278.
84. Fricker-Hidalgo H, Pelloux H, Racinet C, et al., 1998. Detection of *Toxoplasma gondii* in 94 placentae from infected women by polymerase chain reaction, in vivo, and in vitro cultures. *Placenta*. 19 : 545-9.
85. Garcia-Bocanegra I, Cabezo ´n O, Herna ´ndez E, Martı ´nez-Cruz MS, Martı ´nez-Moreno A ´ , Martı ´nez-Moreno J ,.2013. *Toxoplasma gondii* in ruminant species (cattle, sheep, and goats) from southern Spain. *The Journal of Parasitology* 99:438–440. [https:// doi.org/10.1645/12-27.1](https://doi.org/10.1645/12-27.1).
86. Giangaspero M, Bonfini B, Orusa R, Savini G, Osawa T, Harasawa R,.2013. Epidemiological survey for *Toxoplasma gondii*, *Chlamydia psittaci* var. ovis, *Mycobacterium paratuberculosis*, *Coxiella burnetii*, *Brucella* spp., leptospirosis and Orf virus among sheep from northern districts of Japan. *The Journal of Veterinary Medical Science* 75:679–684. <https://doi.org/10.1292/jvms.12 0384>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

87. Gorji GRS, Rassouli M, Staji H,.2018. Prevalence of cerebral toxoplasmosis among slaughtered sheep in Semnan, Iran. *Annals of Parasitology* ap6401.130 64:37–42. <https://doi.org/10.17420/>
88. Hajimohammadi, B., Ahmadian, S., Firoozi, Z., Askari, M., Mohammadi, M., Eslami, G et al., 2022. A Meta-Analysis of the Prevalence of Toxoplasmosis in Livestock and Poultry Worldwide. *EcoHealth*19, 55-74.
89. *Handb Clin Neurol.* 2013 ; 114: 125–145. doi:10.1016/B978-0-444-53490-3.00008-X.
90. Hartmann K, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H et *al.*,2013. *Toxoplasma gondii* infection in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg* 15,631-7. doi: 10.1177/1098612X13489228. PMID: 23813830; PMCID: PMC11148961.
91. Henneb, M., Harhoura, K., Bekara, M.A., Zenia, S., Aissi, M., 2019. Séroprévalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* infection in rabbit of local Algerian population. *Veterinary World*12, 855.
92. Hill D, Dubey JP. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. *Clin Microbiol Infect.* 2002; 8(10):634–640. [PubMed: 12390281].
93. Hill DE, Haley C, Wagner B, Gamble HR, Dubey JP., 2010. Séroprévalence of and risk factors for *Toxoplasma gondii* in the US swine herd using sera collected during the National Animal Health Monitoring Survey (Swine 2006). *Zoonoses Public Health*; 57(1):53–59. [PubMed: [19744304](#)].
94. Hitt JA, Filice GA., 1992. Detection of parasitemia by gene amplification, cell culture and mouse inoculation. *J clin Microbiol.* 30: 3181-84.
95. Howe, D.K., Sibley, L.D., 1995. *Toxoplasma gondii* comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. *J. Infect. Dis.* 172, 1561–1566.
96. Ho-Yen, D.O., 2001. Infection in immunocompetent. In *Toxoplasmosis. A comprehensive clinical guide*, ed. D. H. M. Joynson and T. G. Wreghitt, 125-146. Cambridge, UK: Cambridge University press.

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

97. Hung C-C, Fan C-K, Su K-E, Sung F-C, Chiou H-Y, Gil V, et al. , 2007 Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in the Democratic Republic of Sao Tome and Principe. Trans R Soc Trop Med Hyg; 101(2): 134-9.
98. Hurtado A, Aduriz G, Moreno B, Barandika J, Garcia-Perez AL., 2001. Single tube nested PCR for the detection of in fetal tissues from naturally aborted ewes. Vet Parasitol. 102:12-27
99. Hutchison, WM.,1965. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii*. Nature. 206: 961-62
100. Ibrahim HM, Huang P, Salem TA, Talaat RM, Nasr MI, Xuan X, et al. , 2009. Prevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* Antibodies in Northern Egypt. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene; 80(2): 263-7.
101. Izadi. L, Sarvi. S, Hosseini S A, Amouei. A, Sharif. M, Rahimi. M T et al. 2020. Copro-molecular diagnosis of the Toxoplasmatinae subfamily in dog and cat populations in northern Iran. Epidemiology and health. Volume: 42, Article ID: e2020074, 7 pages <https://doi.org/10.4178/epih.e2020074>
102. Jacek S, Jacek K, Jacek D, Angelina WF, Violetta Z, Tomasz C., 2018. Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in cats in southwestern Poland. Annals of Agricultural and Environmental Medicine, Vol 25, No 3, 1–5 www.aaem.pl
103. Jacobs, L. Et Hartley.W. J., 1964. Ovine toxoplasmosis: Studies on parasitaemia, tissue infection, and congenital transmission in ewes infected by various routes. Br. vet. J. 120: 347-364.
104. Janku, J., 1923. Pathogénèse et anatomie pathologique de la macula dans un oeil de dimension normale et dans un oeil microphthalmal avec parasite dans la rétine. *Casopis Lekaruv Ceskych*, 62, 1021-1027.
105. Jiang, T., Shwab, K., Martin, R., Gerhold, R., Rosenthal, B., Dubey, J.P., et al., 2018. A partition of *Toxoplasma gondii* genotypes across spatial gradients and among host species, and decreased parasite diversity towards areas of human settlement in North America. Int. J. Parasitol. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2018.01.008>

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

106. Jimenez Castro, P.D., Dubey, J.P., 2019. *Toxoplasma gondii* – the facts. The Veterinary Nurse. Volume 10, No 4, pp. 182–187.
107. Jokelainen P, Simola O, Rantanen E, Näreaho A, Lohi H, Sukura A. 2012. Feline toxoplasmosis in Finland: cross-sectional epidemiological study and case series study. J Vet Diagn Investig.24:1115–24.
108. Jones J, Lopez A, et al. Congenital toxoplasmosis. American family physician. 2003; 67(10):2131– 2138. [PubMed: 12776962]
109. Jones JL, Dubey JP., 2010. Waterborne toxoplasmosis—recent developments. Exp. Parasitol. 124., 10–25.
110. Jones JL, Dubey JP., 2012. Foodborne toxoplasmosis. Clinical Infectious Diseases. Sep;55(6):845- 851. DOI: 10.1093/cid/cis508.
111. Jung BK, Lee SE, Lim H, Cho J, Kim D-G, Cho S-H . et al.2015. *Toxoplasma gondii* B1 gene detection in feces of stray cats around Seoul, Korea and genotype analysis of two laboratory passaged isolates. Korean J Parasitol. 2015 Jun;53(3):259–263. doi: 10.3347/kjp.2015.53.3.259.
112. Khan, A., Fux, B., Su, C., Dubey, J.P., Darde, M.L., Ajioka, J.W., et al., 2007. Recent transcontinental sweep of *Toxoplasma gondii* driven by a single monomorphic chromosome. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 104, 14872–14877. <https://doi.org/10.1073/pnas.0702356104>.
113. Khemiri B, Mahjoub S, Hmid RB, Lebbi I, Abed A, Sfar E, et al., 1997. La séroprévalence de la toxoplasmose et de la rubéole parmi une population de femmes enceintes consultant au CMNRT: service A. Tunisie médicale; 75(10): 788–793.
114. Khlaty AH, Naji N.,2015. Molecular and serological detection of *T. gondii* in sheep in Wasit province. Al-Qadisiyah Journal of Veterinary Medicine Sciences 14:34–42.
115. Khodaverdi. M, Gholamreza. R., 2019. Prevalence and genotyping of *Toxoplasma gondii* in stray cats in Mashhad area, Iran. BMC Veterinary Research. 15:463 <https://doi.org/10.1186/s12917-019-2176-2>.

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

116. Lazim SAM, Ibrahim AM, Ahmed AB.,2018. Seroprevalence of *Toxoplasma Gondii* in cattle, sheep and goats from River Nile State, Sudan. Multidisciplinary Advances in Veterinary Science 2:332–337.
117. Lehmann, T., et al.,2006. Globalization and the population structure of *Toxoplasma gondii*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 103, 11423-11428.
118. Lehmann, T., Graham, D.H., Dahl, E.R., Bahia-Oliveira, L.M.G., Gennari, S.M., Dubey, J.P., 2004. Variation in the structure of *Toxoplasma gondii* and the roles of selfing, drift, and epistatic selection in maintaining linkage disequilibria. Infect. Genet. Evol. 4, 107–114. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2004.01.007>.
119. Levine, N. D.,1961. Protozoan Parasites of Domestic Animals and of Man. Minneapolis: Burgess Publishing Co.
120. Lindsay, D.S, Dubey, J.P. Long-term survival of *Toxoplasma gondii* sporulated oocysts in seawater. J Parasitol. 2009; 95(4):1019–1020. [PubMed: 20050010].
121. Lopes AP, Vilares A, Francisco N, Rodrigues A, Martins T, Ferreira I., 2015. Genotyping characterization of *Toxoplasma gondii* in cattle, sheep, goats and swine from the north of Portugal. Iranian Journal of Parasitology 10:465–472.
122. Lopes CS, Franco PS, Silva NM, Silva DAO, Ferro EAV, Pena HFJ, Soares RM, Gennari SM, Mineo JR ,.2016. Phenotypic and genotypic characterization of two *Toxoplasma gondii* isolates in free-range chickens from Uberlândia, Brazil. Epidemiology and Infection 144:1865–1875. S0950268815003295 <https://doi.org/10.1017/>.
123. Lorenzi, H., Khan, A., Behnke, M.S., Namasivayam, S., Swapna, L.S., Hadjithomas, M., Karamycheva, S., Pinney, D., Brunk, B.P., Ajioka, J.W., et al., 2016. Local admixture of amplified and diversified secreted pathogenesis determinants shapes mosaic *Toxoplasma gondii* genomes. Nat Commun 7, 10147. <https://doi.org/10.1038/ncomms10147>.

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

124. Luft, B. J et Remington, J. S.,1992. Toxoplasmic encephalitis in AIDS. Clin Infect Dis, 15, 211-222.
125. Maiga Y, Samake M, Marjolet M., 1984.Toxoplasmose à Bamako (république du Mali). Prévalence de l'affection chez les femmes en âge de procréer. Médecine tropicale. 44(4): 319–322.
126. Makuwa M, Lecko M, Nsimba B, Bakouetela J, Lounana-Kouta J.,1992. Toxoplasmose et la femme enceinte au Congo: Bilan de 5 ans de dépistage (1986-1990). Médecine d'Afrique noire.; 39(7): 493–495.
127. Mansouri BE, Rhajaoui M, Sebti F, Amarir F, Laboudi M, Bchitou R, et al. Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. Bulletin de la Société de pathologie exotique. 2007; 100(4): 289-90.
128. Masala, G, Porcu R, Madau L, Tanda A, Ibba B, Satta G, Tola S., 2003. Survey of ovine and caprine toxoplasmosis by IFAT and PCR assays in Sardinia, Italy. Vet Parasitol. 117:15-21.
129. Massie, GN, Ware, MW, Villegas, EN, Black, MW., 2010. Uptake and transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by migratory, filter-feeding fish. Veterinary parasitology; 169(3-4):296–303. [PubMed: [20097009](#)]
130. McCabe, R. E., RR. G. Brooks, R. F. Dorfman, J. S. Remington, 1987. Clinical spectrum in 107 cases of toxoplasmic lymphadenopathy. Rev. Infec. Dis. 9: 754-774
131. McFadden, GI., Roos, D.,1999. Apicomplexan plastids as drug targets. Trends Microbiol. 7:328-32.
132. Mercier, A., Devillard, S., Ngoubangoye, B., Bonnabau, H., Bañuls, A.-L., Durand, P., Salle, B., Ajzenberg, D., Dardé, M.-L., 2010. Additional haplogroups of *Toxoplasma gondii* out of Africa: population structure and mouse-virulence of strains from Gabon. PLoS Negl Trop Dis 4, e876. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0000876>.
133. Merger, R., Levy, J., Melchior, J., Bernard, N., 1995. Précis d'obstétrique 6eme édition Masson. Paris, 415-437.
134. Messerer L., 2015.Epidémiologie de la toxoplasmose à l'est Algérien avec prévalence de la toxoplasmose congénitale. [Thèse] : faculté des sciences département de biologie, Annaba (Algérie), université BADJI MOKHTAR ; P30-31.

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

135. Ministère de l'Intérieur et des Collectivités Locales – Algérie. *Monographie de la wilaya de Blida*. [[Monographie de la wilaya: Blida](#)], . Consulté le [11 Mai 2025].
136. Moller,R. B., 2001. Causes of caprine abortion: diagnostic assessment of 211 cases (1991-1998). J. Vet. Diagn. Invest. 13: 265-270.
137. Montoya JG, Liesenfeld O., 2004. Toxoplasmosis. Lancet; 363(9425):1965–1976. [PubMed: 15194258].
138. Montoya JG, Remington JS. Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy., 2008. Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America; 47(4):554–566. [PubMed: 18624630]
139. Mordue, D. G., Håkansson, S., Niesman, I., & Sibley, L. D., 1999. *Toxoplasma gondii* resides in a vacuole that avoids fusion with host cell endocytic and exocytic pathways. *Experimental Parasitology*, 92(2), 87–99.
140. Morvan JM, Mambely R, Selekon B, Coumanzi-Malo MF. 1999. La toxoplasmose à l'Institut Pasteur de Bangui, République centrafricaine (1996-1998) : données sérologiques. Bull Soc Pathol Exot; 92(3): 157-60.
141. Moskwa B, Kornacka A, Cybulska A, Cabaj W, Reiterova K, Bogdaszewski M, Steiner-Bogdaszewska Z, Bien J., 2018. Sero prevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infection in sheep, goats, and fallow deer farmed on the same area. Journal of Animal Science 96:2468–2473. <https://doi.org/10.1093/jas/sky122>
142. Moura L, Bahia-Oliveira LMG, Wada MY, Jones JL, Tuboi SH, Carmo EH, et al. 2006. Waterborne toxoplasmosis, Brazil, from field to gene. Emerg Infect Dis.;12:326–9. <https://doi.org/10.3201/eid1202.041115>.

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

143. Nabias R, Ngouamizokou A, Migot-Nabias F, Mbou-Moutsimbi RA, Lansoud-Soukate J., 1998. Enquête sérologique sur la toxoplasmose chez les consultantes du centre de P.M.I. de Franceville (Gabon). Bulletin de la Société de pathologie exotique; 91: 318-20.
144. Ndiaye A, Ndiaye D, Sall ND. 2013. Actuality of Seroprevalence of Toxoplasmosis in Women, Dog and Cat in Dakar in 2012. Open Science Repository Medicine; (open-access):e70081980.
145. Ndour APN., 2012. Analyse du risque de transmission de *Toxoplasma gondii* à la femme dans la région de Dakar (Sénégal). Mem Epid.
146. Nicolle, C., Manceaux, L., 1909. Sur un protozoaire nouveau du *gondii*. C.R. Acad. Sei. 148: 369-371.
147. Nicolle, C., 1908. Sur une infection a corps de Leishman (on organismes voisins) du *gondi*. CR Acad Sci ,147-736.
148. Njunda AL, Assob JCN, Nsagha DS, Kanga HL, Nde PF, Yugah VC., 2011. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women in Cameroon. J Public Health Africa,; 2(2).
149. Oncel T, Vural G., 2006. Occurrence of *Toxoplasma gondii* anti bodies in sheep in Istanbul, Turkey. Veterinarski Arhiv 76:547 553.
150. Ortiz-Alegria LB, Caballero-Ortega H, Canedo-Solares I, Rico-Torres CP, Sahagun-Ruiz A, Medina-Escutia ME, et al., 2010. Congenital toxoplasmosis: candidate host immune genes relevant for vertical transmission and pathogenesis. Genes and immunity.; 11(5):363–373. [PubMed: [20445562](#)] .
151. Ouermi D, Simporé J, Belem AM, Sanou DS, Karou DS, Ilboudo D, et al., 2009. Co-infection of *Toxoplasma gondii* with HBV in HIV-infected and uninfected pregnant women in Burkina Faso. Pak J Biol Sci; 12(17): 1188-93.
152. Pereira KS, Franco RM, Leal DA, da Silva EM, Domingues AL., 2010. Transmission of Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*) by Foods. Advances in food and nutrition research.; 60:1–19. [PubMed: [20691951](#)].
153. Qiu JH, Wang CR, Zhang X, Sheng ZH, Chang QC, Zhao Q., 2012. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in beef cattle and dairy cattle in northeast China. Food borne Pathogens and Disease; 9:579–582. <https://doi.org/10.1089/fpd.2011.1104>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

154. Quinn ,P. J., McCraw ,B.M., 1972. Current status of toxoplasma and toxoplasmosis: a review. The canadian veterinary journal ; 13,247-262
155. Raymond, J., 1989. Toxoplasme et toxoplasmose. AAEIP.97; 6-18.
156. Razmi GR. 2000. Prevalence of feline coccidia in Khorasan province of Iran. J Appl Anim Res.;17:301–3.
157. Richomme, C., Aubert, D., Gilot-Fromont, E., Ajzenberg, D., Mercier, A., Ducrot, C., et *al.*, 2009. Genetic characterization of *Toxoplasma gondii* from wild boar (*Sus scrofa*) in France. Vet. Parasitol. 164, 296–300. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.06.014>
158. Robert-Gangneux F, Dardé ML., 2012. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. Clin Microbiol Rev. ; 25(2):264-96. doi:10.1128/CMR.05013-11
159. Robert-Gangneux, F., Dardé, M.-L., 2012. Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis[en ligne]. ASM Journals , 25(2), p. 264 –296. Disponible sur :<https://doi.org/10.1128/cmr.05013-11> [consulté le 01 NOVEMBER 2024]
160. Rouatbi M, Amdouni Y, Amairia S, Rjeibi MR, Sammoudi S, Rekik M, Gharbi M.,2017. Molecular detection and phyloge netic analyses of *Toxoplasma gondii* from naturally infected sheep in Northern and Central Tunisia. Veterinary Medicine and Science 3:22–31
161. Rouatbi, M., Amairia, S., Amdouni, Y., Boussaadoun, MA., Ayadi, O., AdelTahaAl-Hosary, A.,2019. *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis in North Africa: a review. Parasite. 26,6
162. Sabin, A. B., J, Warren., 1942. Therapeutic effectiveness of certain sulfonamides on infection by an intracellular protozoan (Toxoplasma). Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 51:19-23.
163. Sabin, A.B., 1939. Biological and immunological identity of Toxoplasma of animal and human origin . Proc. Soc. Exp. Biol. ;41:75-80.
164. Sabin, A.B., Feldman H.A.,1948. Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affectirig a protozoan parasite (Toxoplasma). Science 108: 660-663.
165. Salman D, Pumidonming W, Oohashi E, Igarashi M. 2018. Prevalence of *Toxoplasma gondii* and other intestinal parasites in cats in Tokachi sub prefecture, Japan. J Vet Med Sci.;80:960–7.

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

166. Sanger VL, Chamberlain DM, Chamberlain KW, Cole CR, Farrell RL., 1953. Toxoplasmosis. V. Isolation of *Toxoplasma* from cattle. J. Am vet. med. Ass. 123: 87-91.
167. Schares G, Vrhovec MG, Pantchev N, Herrmann DC, Conraths FJ. 2008. Occurrence of *Toxoplasma gondii* and *Hammondia hammondi* oocysts in the feces of cats from Germany and other European countries. Vet Parasitol. 152:34–45.
168. Sharma S, Sandhu KS, Bal MS, Kumar H, Verma S, Dubey JP.,2008. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in sheep, cattle, and buffaloes in Punjab, India. The Journal of Parasitology 94:1174–1175. <https://doi.org/10.1645/GE-1556.1>
169. Shwab, E.K., et al., 2014. Geographical patterns of *Toxoplasma gondii* genetic diversity revealed by multilocus PCR-RFLP genotyping. Parasitology 141, 453-461
170. Sibley, L. D., 2010. How apicomplexan parasites move in and out of cells. *Current Opinion in Biotechnology*, 21(5), 592–598.
171. Sibley, L. D., Håkansson, S., & Carruthers, V. B., 1998. Gliding motility: an efficient mechanism for cell penetration. *Current Biology*, 8(1), R12–R14.
172. Skinner LJ, Timperley AC, Wightman D, Chatterton JMW, Ho-Yen DO. 1990. Simultaneous diagnosis of toxoplasmosis in goats and goatowner's family. Scand J Infect Dis;22:359–61. <https://doi.org/10.3109/00365549009027060>
173. Soldati, D., & Meissner, M. 2004. Toxoplasma as a novel system for motility. *Current Opinion in Cell Biology*, 16(1), 32–40.
174. Speer, CA., Clark, S., Dubey, JP.,1998. Ultrastructure of the oocysts, sporocysts, and sporozoites of *Toxoplasma gondii*. J Parasitol. ;84 :505-12.
175. Spišák F, Turčková , Reiterová K, Špilovská S, Dubinský P.,2010. Prevalence estimation and genotypization of *Toxoplasma gondii* in goats. Biologia.;65:670–4. <https://doi.org/10.2478/s11756-010-0070-2>.
176. Splendore, A.,1908. Un nuovo protozoa parassita deconigli incontrato nelle lesioni anatomiche d'une malattia che ricorda in molti punti il Kala-azar dell'uoma. Nota preliminare pel. *Rev Soc Sci Sao Paulo*, 3, 109-112.

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

177. Su, C., Khan, A., Zhou, P., Majumdar, D., Ajzenberg, D., Dardé, M.-L., et *al.*, 2012. Globally diverse *Toxoplasma gondii* isolates comprise six major clades originating from a small number of distinct ancestral lineages. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 109, 5844–5849. <https://doi.org/10.1073/pnas.1203190109>.
178. Tahri, S., Khouni, F., Mokrani-Satour, D., Abdeli, A., Oudhia, K.A., 2020. First report on seroprevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* on some traditional poultry farms in north central Algeria. Veterinaria69.
179. Tenter AM, Heckeroth AR et Weiss LM., 2000. Toxoplasma gondii: from animals to humans. International journal for parasitology; 30(12-13):1217–1258. [PubMed: [11113252](#)]
180. Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM.,2000. *Toxoplasma gondii* from animals to humans. Int J Parasitol ; 30 : 1217-58.
181. Thulliez,P.,Remington. J. S, Santoro. F, Ovlaque. G, sharma. S, et Desmonts .G., 1986. Une nouvelle reaction d’agglutination pour le diagnostic du stade évolutif de la toxoplasmose acquise. Pathol.Biol. 34:173-177. In French.
182. Tilahun B, Tolossa YH, Tilahun G, Ashenafi H, Shimelis S ,2018. Seroprevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* infection among domestic ruminants in East Hararghe Zone of Oromia Region, Ethiopia. Veterinary Medicine International 2018:4263470. <https://doi.org/10.1155/2018/4263470>.
183. Tilley, M., Fichera, ME., Jerome, ME., Roos, DS., White, MW., 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.
184. Tomavo S., 2001. The differential expression of multiple isoenzyme forms during stage conversion of *Toxoplasma gondii*: an adaptive developmental strategy. Int J Parasitol .31 :1023-31.

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

185. Tourte-Schaefer C, Dupouy-Camet J, Lapierre J., 1987. Contribution à l'étude de la toxoplasmose chez les femmes enceintes au CHU de Lomé (Togo). Médecine d'Afrique noire ; 34(7) : 639–641.
186. Traore, M., 2019. Intérêt du diagnostic moléculaire des pathogènes intracellulaires : cas de la brucellose et de la toxoplasmose à Bamako. Mémoire : faculté de pharmacie. Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako, 55.
187. US Center for Disease Control & Prevention. Les oocysts de *T.gondii*, http://dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/ImageLibrary/Toxoplasmosis_il.htm, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=25110770>, (consulté le 12 Decembre 2024).
188. Verhelst D, De Craeye S, Vanrobaeys M, Czaplicki G, Dorny P, Cox E ,.2014. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic sheep in Belgium. Veterinary Parasitology 205:57–61. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.07.001> Villena I, Durand B, Aubert D, Blaga.
189. Veronesi F, Santoro A, Milardi GL, Diaferia M, Morganti G, Ranucci D, Gabrielli S. 2017. Detection of *Toxoplasma gondii* in feces of privately owned cats using two PCR assays targeting the B1 gene and the 529-bp repetitive element. Parasitol Res. 116:1063–9.
190. Villena I, Durand B, Aubert D, Blaga R, Geers R, Thomas M, et al.,.2012. New strategy for the survey of *Toxoplasma gondii* in meat for human consumption. Veterinary Parasitology 183:203–208. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.08.001>.
191. Vismarra A, Mangia C, Barilli E, Brindani F, Bacci C, Kramer L,.2016. Meat juice serology for *Toxoplasma gondii* infection in chickens. Italian Journal of Food Safety 5:5586. <https://doi.org/10.4081/ijfs.2016.5586>.
192. Wana, M.N., Moklas, M.A.M., Watanabe, M., Unyah, N.Z., Abdullahi, S.A., Alapid, A.A.I., Nordin, N., Basir, R., & Abd Majid, R., 2020. *Molecular Detection and Genetic Diversity of Toxoplasma gondii Oocysts in Cat Faeces from Klang Valley, Malaysia, Using B1 and REP Genes in 2018*. Pathogens, 9(7), 576. <https://doi.org/10.3390/pathogens9070576>
193. wastling JM, Nicoll S, Buxton D., 1993. Comparison of two gene amplification methods for the detection of *Toxoplasma gondii* in experimentally infected sheep. J Med Microbiol. 38: 360-365.

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

194. Wolf, A., Cowen, D., Paige, B., 1939. Human toxoplasmosis: occurrence in infants as an encephalomyelitis verification by transmission to animals. *Science*, 89(2306), 226-227.
195. Yekkour, F., Aubert, D., Mercier, A., Murat, J.-B., Khames, M., Nguewa, P., Ait-Oudhia, K., Villena, I., Bouchene, Z., 2017. First genetic characterization of *Toxoplasma gondii* in stray cats from Algeria. *Veterinary Parasitology* 239, 31-36.
196. Zajac, A.M., et Conboy, G.A., 2012. Fecal flotation. *In: Veterinary Clinical Parasitology*, 8^e édition. Wiley-Blackwell, Chichester, UK, pp. 4–12.
197. Zhang, Y. W., Halonen, S. K., Ma, Y. F., Wittner, M., & Weiss, L. M. 2001. Initial characterization of CST1, a cyst wall glycoprotein of *Toxoplasma gondii*. *Infection and Immunity*, 69(1), 501–507.