



319THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA

FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES

DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

Projet de Fin d'Etude pour l'obtention du diplôme de

DOCTEUR VETERINAIRE

Thème :

ENQUETE SEROEPIDEMIOLOGIQUE SUR LA TOXOPLASMOSE

BOVINE DANS LA WILAYA DE BLIDA

Présenté par :

KAINOU SCHEHRAZAD

Membres du jury :

- | | | |
|----------------------|---------------------|--------------|
| ▪ Mme AMMI-BAAZIZ. D | MAT | Présidente |
| ▪ Mme HEZIL. N | Docteur vétérinaire | Examinatrice |
| ▪ Mlle TARZAALI. D | Docteur vétérinaire | Examinatrice |
| ▪ Mme DECHICHA. A.S | MAT | Promotrice |

Promotion : 2008/2009

Remerciements

Merci à Mme le Dr DECHICHA. A.S, ma promonutrice, qui m'a fait l'honneur de m'encadrer et conseiller tout au long de ce travail.

Qu'elle trouve ici l'assurance de ma vive reconnaissance.

Merci à Mme le Dr AMMI-BAAZIZ. D, qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury.

Hommage respectueux

Merci à Mme le Dr HEZIL. N, qui a aimablement accepté de faire partie de notre jury.

Sincères Remerciements.

Merci à Mlle le Dr TARZAALI. D, qui m'a fait l'honneur de participer à notre jury.

Qu'elle trouve ici l'expression de ma gratitude.

Mes sincères remerciements vont également pour toutes les aides qui m'ont été fournies par :

- Les enseignants et tout le personnel du département vétérinaire de l'université Saad Dahleb (Blida).
- Le personnel du laboratoire de la faculté Agro-vétérinaire et biologie de Blida.
- Toutes les bibliothécaires de la faculté Agro-vétérinaire et biologie de Blida.
- Le personnel de la bibliothèque de l'école national supérieur vétérinaire d'Alger.
- Tous les vétérinaires et les éleveurs qui ont accepté de participer à cette étude.
- Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail ;

A mes parents,

C'est une évidence de dire que sans vous rien de tout cela n'aurait été possible, mais c'est tellement vrai. Vous m'avez toujours soutenu dans les bons et les mauvais moments. Je sais que ça n'a pas toujours été facile de me supporter, mais après tout, c'est grâce à vous que je suis qui je suis avec mes qualités et mes défauts !

Merci pour m'avoir permis d'être aujourd'hui docteur vétérinaire.

A celui qui est cher a mon cœur,

A Kenza,

Tu es et tu resteras toujours ma petite soeur, unique et préférée.

A mes frères : Abdou, Youssef, Mohamed et Omar.

A mon oncle maternel, « Khali el hadj » qui nous a quitté trop tôt,

J'espère que de là où tu es, tu es fière de moi.

Que DIEU le tout- puissant, lui accorde sa sainte miséricorde et l'accueillir en son vaste paradis.

A Mani, mon grand-père et ma grand-mère (Que DIEU te guérisse).

A toute ma famille,

Je ne peux malheureusement pas tous vous citer, mais je suis vraiment heureuse de faire parti de cette famille.

A mes chères amies : Houhou, Amina, Zineb, Hadjer, Soumia, Nissa, Fériel, Soraya, Zora, Madéna et Ihssène.

A tous mes chers amis, en particulier Mohamed.

A tous ceux qui m'ont donné le savoir.

A tous les gens qui m'aiment.

Je vous aime

Sommaire

Résumé	
Résumé en Anglais	
Résumé en Arabe	
Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Partie bibliographique	
Introduction	1
Chapitre I : Agent pathogène	
1. Définition du parasite.....	2
2. Historique.....	2
3. Structure et morphologie.....	3
3.1. Tachyzoïte (forme proliférative).....	3
3.2. Bradyzoïte (forme latente).....	4
3.3. Oocyste (forme de dissémination dans le milieu extérieur).....	5
❖ Auto fluorescence.....	6
4. Cycle parasitaire.....	6
4.1. Développement chez l'hôte intermédiaire.....	7
4.2. Développement chez l'hôte définitif.....	9
5. Transmission.....	11
5.1. Verticale.....	11
5.2. Horizontale.....	11
5.2.1. Carnivorisme.....	11
5.2.2. Féco-orale.....	11
6. Résistance du parasite.....	11
6.1. Résistance aux conditions environnantes.....	11
6.2. Résistance par détournement des stratégies de défense de l'hôte.....	12
Chapitre II : Importance de la toxoplasmose	
1. Importance.....	13
1.1. Importance économique.....	13
1.2. Importance en santé publique.....	13
2. Prévalence et répartition géographique.....	14
Les Cibles du Toxoplasme.....	14
2.1. Maladie humaine.....	14
2.2. Maladie animale.....	15
Chapitre III : Epidémiologie	
1. Sources de contamination.....	16
1.1. Chat (félidés).....	16
1.2. Chien.....	16
1.3. Viande et lait cru.....	16
1.3.1. Viande.....	16
1.3.2. Excrétion dans le lait.....	17
1.4. Milieu extérieur.....	17

2. Modes et voies de contamination.....	18
2.1. Contamination par voie orale.....	18
2.1.1. Chez l'animal.....	18
2.1.2. Chez l'homme.....	18
2.2. Contamination par voie sanguine et placentaire.....	18
2.3. Contamination vénérienne.....	19
2.4. Contamination directe animal / homme.....	19
2.5. Autres voies de contamination.....	19
3. Facteurs de risque.....	19
3.1. Toxoplasmose animale.....	20
3.2. Toxoplasmose humaine.....	20
4. Réceptivité de l'hôte.....	20

Chapitre IV : Symptômes et immunité

1. Symptômes.....	22
1.1. Toxoplasmose acquise.....	22
1.1.1. Formes aiguës.....	22
1.1.2. Formes chroniques.....	23
1.2. Toxoplasmose congénitale.....	23
2. Lésions.....	24
2.1. Lésions macroscopiques.....	24
2.2. Lésions microscopiques.....	25
3. Pathogénie et immunité.....	25
3.1. Prolifération.....	25
3.2. Pathogénie.....	25
3.2.1. Souche infestante.....	25
3.2.2. Stade infestant.....	25
3.3. Réponse immunitaire.....	25

Chapitre V : Diagnostic

1. Diagnostic clinique.....	27
2. Diagnostic expérimental.....	27
2.1. Diagnostics parasitologiques (Direct).....	27
2.1.1 Coprologie.....	27
2.1.2. Examen direct des tissus des hôtes intermédiaires.....	27
2.1.3. Inoculation à la souris.....	28
2.1.4. Culture cellulaire.....	28
2.1.5. Biologie moléculaire.....	28
2.2. Diagnostics sérologiques.....	29
2.2.1. Détection des IgG.....	29
a) Sabin-Feldman dye test.....	29
b) L'hémagglutination indirecte et le test d'agglutination sur latex.....	29
c) L'agglutination directe modifiée (MAT).....	29
d) Fixation du complément.....	29
e) L'immunofluorescence indirecte.....	30
f) Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA).....	30
2.2.2. Détection des IgM.....	30

Chapitre VI : Traitement et Prévention

1. Traitement.....	31
--------------------	----

2. Vaccination chez l'animal.....	31
2.1. Vaccination des petits ruminants.....	31
2.2. Vaccination du chat.....	32
3. Mesures de prévention.....	32
3.1. Le vétérinaire exerçant en clientèle rurale.....	32
❖ Conseils portant sur l'alimentation des animaux.....	32
❖ Conseils portant sur la conduite d'élevage.....	32
3.2. Le vétérinaire spécialiste en hygiène alimentaire.....	33
❖ Information des consommateurs.....	33
3.3. Le vétérinaire exerçant en clientèle canine.....	33
❖ Quelles mesures pour protéger la femme enceinte des oocystes ?.....	34

Partie expérimentale

Matériel et méthodes

1. Zone de l'étude.....	35
2. Echantillonnage.....	35
3. Matériel.....	35
3.1. Matériel de prélèvement et de récolte des sérums.....	35
3.2. Matériel nécessaire pour la technique d'immunofluorescence indirecte.....	36
3.3. Solutions et réactifs.....	36
4. Méthodes.....	36
4.1. Questionnaire.....	36
4.2. Méthodes de prélèvements et de récolte des sérums.....	37
4.3. Technique d'immunofluorescence indirecte.....	37
• Production de l'antigène et sensibilisation des lames.....	37
• Dilution des sérums.....	37
• Préparation des lames.....	37
• Lecture.....	38

Résultats

1. Séropositivité individuelle.....	39
2. Réponse des sérums dans chaque dilution.....	39
3. Séropositivité d'élevage.....	41
4. Exposition des élevages aux facteurs de risque.....	41
4.1. Conduite générale de l'élevage.....	42
4.2. Présence d'autres espèces animales autres que les chats dans l'élevage.....	42
4.3. Présence de chats.....	43

Discussion

• Séropositivité individuelle.....	44
• Séropositivité d'élevage.....	44
• Facteurs de risque.....	44

Conclusion.....	46
-----------------	----

Recommandation.....	47
---------------------	----

Glossaire

Références bibliographiques

Annexe

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

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

Toxoplasma gondii se propage par l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des oocystes sporulés ou par l'ingestion de kystes tissulaires présents dans la viande peu cuite ou crue.

De nombreuses enquêtes épidémiologiques désignent la viande bovine comme un vecteur important de contamination, Cependant, aucune étude n'est réalisée sur le portage du parasite par cette espèce en Algérie.

Nous avons effectué une enquête sérologique avec la technique d'immunofluorescence indirecte sur 61 échantillons, appartenant à 11 élevages de bovins laitiers, répartis dans la wilaya de Blida afin de déterminer la séropositivité des bovins vis-à-vis du parasite et de déterminer quelques facteurs pouvant constituer un risque de contamination et de propagation de l'agent pathogène.

Seulement 3,27% des échantillons étaient classés "douteux" et l'analyse des pratiques d'élevage a montré la présence de certains facteurs de risque tel que le pâturage, le mode d'abreuvement et la présence de chats.

Mots clés: Toxoplasmose, Bovin, Sérologie, Immunofluorescence indirecte, Facteurs de Risque

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

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

Toxoplasma gondii is spread by ingestion of food or water contaminated with sporulated oocysts or by ingestion of tissue cysts present in undercooked meat or raw.

Numerous epidemiological investigations designate beef as a major source of contamination, however, no study conducted on the porting of this parasite species in Algeria.

We conducted a serological survey with the indirect immunofluorescence technique on 61 samples belonging to 11 dairy farms, located in the wilaya of Blida to determine the HIV status of cattle to the parasite and to determine some factors may constitute a risk of contamination and spread of the pathogen.

Only 3.27% of samples were classified as "doubtful" and the analysis of farming practice has shown the presence of certain risk factors such as grazing, the method of watering and cats.

Keywords:

Toxoplasmosis, Beef, serology, indirect immunofluorescence, Risk Factors

الملخص

داء المقوسات هو مرض حيواني المنشأ انتشر في جميع أنحاء العالم ، الناجم عن بروتوزوي "التوكسوبلازما gondii" ، الذي يمكن أن يسبب عواقب وخيمة للنساء الحوامل والأفراد الذين يعانون من عجز في المناعة.

السنوريات هي المضيف النهائي للدورة الطفيلية وجميع الثدييات الأخرى تعتبر المضيف الوسيط "التوكسوبلازما gondii" ينتشر عن طريق تناول طعام أو ماء ملوث ببيض التوكسوبلازما المتجرب أو جراء ابتلاع أنسجة تكيسية الموجودة في اللحوم النيئة أو غير المطبوخة جيدا.

العديد من التحريات الوبائية تعتبر لحوم البقر مصدرا رئيسيا للتلوث ، ولكن لم تجرى أي دراسة لتسهيل هذا النوع الطفيلي في الجزائر.

لقد أجرينا بحثا مصلي بتقنية الوسم المناعي الغير مباشرة على عينات من 61 ينتمون إلى 11 مزارع الألبان ، وتقع في ولاية البليدة لتحديد إيجابية مصل البقر تجاه الطفيلي وإلى تحديد بعض العوامل التي قد تشكل خطر التلوث وانتشار العوامل المسببة للمرض.

فقط 3.27 % من عينات تم تصنيفها على أنها "المشكوك فيها" وتحليل الممارسات الزراعية وقد أظهرت وجود بعض عوامل الخطر مثل الرعي ، وطريقة الري والقطف.

الكلمات الرئيسية: داء المقوسات، البقر، مصلية، المناعي غير المباشرة، وعوامل الخطر.

Liste des abréviations

AMM : Autorisation de mise sur le marché

ELISA: Enzyme linked immunosorbent assay

IFI : Immunofluorescence indirecte

IgG : Immunoglobuline de type G

IgM : immunoglobuline de type M

MAT : Agglutination directe modifiée

PBS : Phosphate Buffer Saline

PCR : Amplification en Chaîne par Polymérase

RMP : Rotation par minute

Liste des tableaux

Tableau I : Séroprévalence moyenne et isolement du parasite dans diverses espèces animales.....	p : 14
Tableau II : Séroprévalence de la toxoplasmose chez certaines espèces animales.....	p : 15
Tableau III: Nombre d'échantillons représentatifs dans chaque élevage.....	p : 35
Tableau IV: Réponse sérologique individuelle des sérums à l'immuno-fluorescence indirecte.....	p : 39
Tableau V: Titre des sérums.....	p : 40
Tableau VI: Conduite et situation générale de l'élevage.....	p : 42
Tableau VII: Présence d'autres espèces animales autres que les chats.....	p : 42
Tableau VIII: Présence de chats et leur accès à l'élevage.....	p : 43

Liste des figures

Figure 01 : <i>Ctenodactylus gundi</i> , ou <i>gondi</i> , hôte du cycle asexué de <i>T.gondii</i>	p : 02
Figure 02 : Ultra-structure d'un tachyzoïte en Microscopie électronique.....	p : 04
Figure 03 : Rupture de la paroi d'un kyste et libération de centaines de bradyzoïtes.....	p : 05
Figure 04: Oocyste non sporulé.....	p : 05
Figure 05: Oocyste sporulé contenant deux sporocystes renfermant chacun quatre sporozoïtes.....	p : 05
Figure 06 : Autofluorescence des oocystes non sporulés et sporulés de toxoplasme.....	p : 06
Figure 07: Cycle parasitaire de <i>Toxoplasma gondii</i>	p : 07
Figure 08: Image au microscope électronique à transmission de tachyzoïtes en fin d'endodyogenèse.....	p : 08
Figure 09 : Cycle de base hôte définitif -hôte intermédiaire de <i>T.gondii</i>	p : 10
Figure 10: Cycle Hôte intermédiaire-Hôte intermédiaire de <i>T.gondii</i>	p : 10
Figure 11: Cycle hôte définitif-hôte- Hôte définitif de <i>T.gondii</i>	p : 10
Figure 12 : Image au microscope optique de kyste toxoplasmique dans la viande en coupe anatomo-pathologique à l'hématoxyline éosine safran (A) et en examen direct (B).....	p : 17
Figure 13 : Voies de contamination de l'homme.....	p : 19
Figure 14 : Risque de transmission materno-fœtale et gravité de l'atteinte de l'enfant, en fonction de la période de primo-infection de la mère.....	p : 24
Figure 15 : Cinétique des anticorps au cours de l'infection toxoplasmique.....	p : 26
Figure 16: matériel nécessaire pour récupérer les sérums.....	p : 35
Figure 17: Souris BALB/c sur planche de dissection.....	p : 36
Figure 18: Lame à immunofluorescence à 18 puits.....	p : 36
Figure 19: Fluorescence complète.....	p : 38
Figure 20: Fluorescence polaire.....	p : 38
Figure 21: Réponse individuelle des sérums à l'immuno-fluorescence indirecte.....	p : 39

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction

La toxoplasmose est une infection due à un protozoaire à développement intracellulaire obligatoire, *Toxoplasma gondii*, dont la distribution varie en fonction des régions du globe. Le cycle parasitaire comprend un hôte définitif, les félins dont le chat domestique, et des hôtes intermédiaires représentés par les mammifères et les oiseaux (SENEGAS, 2007).

Tous les homéothermes, dont les bovins peuvent jouer le rôle d'hôtes intermédiaires en devenant des porteurs chroniques de kystes tissulaires. *Toxoplasma gondii* se propage par l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des oocystes sporulés, par l'ingestion de kystes tissulaires présents dans la viande peu cuite ou crue, et verticalement par voie transplacentaire (DUBEY, 1998 ; 2004).

Le protozoaire est un agent de zoonose mondialement répandu pouvant entraîner des conséquences très graves chez les femmes enceintes et les personnes immunodéprimées. Il a été rapporté des séroprévalences de 43,8% chez les femmes enceintes en France (BERGER et al., 2008) et inférieur à 30% en Amérique du Nord, en Grande Bretagne, en Scandinavie et en Asie du Sud-est (JONES et al., 2001; ALLAIN et al., 1998; PETERSSON et al., 2000; NISSAPATORN et al., 2003).

En Algérie, La séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte est de 32,6 %, 50,10 % et 49% respectivement pour les secteurs sanitaires de Sétif, de Constantine et d'Alger (CHOUCHANE et al., 2006).

Cette importance médicale de la toxoplasmose a motivé depuis 50 ans de nombreuses études épidémiologiques afin d'identifier les réservoirs et les modes de transmission du parasite (Tenter et al., 2000). Certains pays ont mis en place un dispositif obligatoire de dépistage et de surveillance sérologique des femmes enceintes séronégatives, dans un but préventif.

Ce type d'action est encore très insuffisant en Algérie, vu le manque de réglementation en la matière (CHOUCHANE et al., 2006).

Par ailleurs, de nombreuses enquêtes épidémiologiques ont désigné la viande bovine comme une source importante de contamination (ROZETTE et al., 2005). Cependant, en Algérie, aucune donnée n'est disponible quant à la séroprévalence de cette espèce et au risque qu'elle peut occasionner.

Dans ce contexte, nous avons voulu par le biais de la présente étude contribuer à apporter quelques éléments de réponses à la situation de cette parasitose dans la wilaya de Blida en visant les objectifs suivants:

- 1- Estimation de la séroprévalence de la toxoplasmose dans des élevages bovins.
- 2- Détermination de quelques paramètres d'élevages pouvant constituer des facteurs de risque pour la maladie.

CHAPITRE I

1. Définition du parasite :

Toxoplasma gondii est un protozoaire agent de zoonose largement répandu et probablement le parasite de l'homme le plus commun en Europe (EVENGARD et UGGLA, 2001).

C'est un des parasites les plus polyxènes connus à ce jour (TENTER et al., 2000). Il possède un cycle hétéroxène facultatif et pourrait probablement infecter au cours de la phase asexuée du cycle n'importe quel animal à sang chaud (mammifères ou oiseaux) y compris les humains. Au cours de la phase sexuée, au contraire, il est très spécifique des félidés. Des cas de toxoplasmose ont même été décrits chez des animaux à sang froid (BURNET, 2007).

L'homme, et un large panel d'espèces animales, jouent le rôle d'hôtes intermédiaires en devenant des porteurs chroniques de kystes tissulaires.

2. Historique :

En 1908, Charles Nicolle et Louis Manceaux ont découvert un parasite sur un petit mammifère du désert, le *gondi* (*Ctenodactylus gundi*) (Figure 01). Il s'agissait d'animaux de laboratoire de l'Institut Pasteur de Tunis. Le parasite a d'abord été identifié comme du genre *Leishmania* (NICOLLE et MANCEAUX, 1908), mais ils ont par la suite réalisé qu'il s'agissait d'un nouvel organisme et l'ont nommé *Toxoplasma gondii* d'après sa morphologie et son hôte (NICOLLE et MANCEAUX, 1909). Il est intéressant de noter que les *gondis* se sont vraisemblablement infestés par l'intermédiaire de chats dans le laboratoire (EUZEBY, 1987). En 1908 également, mais au Brésil, SPLENDORE (SPLENDORE, 1908) mis en évidence *Toxoplasma gondii* sur des lapins en l'identifiant faussement comme *Leishmania*. Pendant la première moitié du 20^{ème} siècle, des espèces du genre *Toxoplasma* furent nommées en fonction des espèces hôtes dans lesquelles elles étaient trouvées. En 1939, SABIN montre, par comparaisons biologiques et immunologiques, qu'il n'existe qu'une seule espèce : *Toxoplasma gondii* (SABIN, 1939). Cependant, il faut attendre 1970 et la découverte des oocystes dans des fèces de chat (DUBEY et al., 1970a) et (DUBEY et al., 1970b) pour que le rôle des félidés dans le cycle de *Toxoplasma gondii* soit compris.

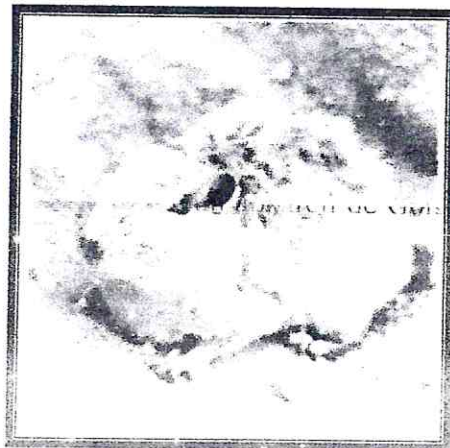


Figure 01 : *Ctenodactylus gundi*, ou *gondi*, hôte du cycle asexué de *T.gondii*, (AMBROISE-THOMAS et PETERSEN, 1999).

3. Structure et morphologie :

L'agent est un protozoaire appartenant à l'embranchement des *Sporozoaires*, à la classe des *Coccidea*, à l'ordre des *Eimeriida*, à la famille des *Toxoplasmatidés* : il s'agit de *Toxoplasma gondii*. Il existe sous différentes formes selon qu'il se trouve dans un hôte intermédiaire ou dans un hôte définitif, chez qui, il effectue un cycle coccidien (FORTIER et al., 1996).

Chez l'hôte intermédiaire, on distingue clairement les tachyzoïtes, formes de multiplication rapide des protozoaires, des bradyzoïtes, formes contenues à terme dans des kystes.

Chez l'hôte définitif, le cycle coccidien fait intervenir les schizozoïtes puis les gamétocytes dont la fécondation donne naissance à l'oocyste, structure libérée dans le milieu extérieur.

Nous nous attacherons dans ce paragraphe à étudier l'organisation structurale des trois formes infestantes que sont le tachyzoïte, le bradyzoïte et l'oocyste. En effet, si les autres formes jouent un rôle important dans la réalisation du cycle du parasite, elles n'interviennent pas dans la transmission du parasite d'un hôte à un autre.

3.1. Le tachyzoïte (forme proliférative):

Le tachyzoïte se retrouve chez l'hôte intermédiaire durant les stades de multiplication intense. Il a l'aspect d'un arc (toxon en grec) où d'un croissant mesurant de 6 à 8 μm de long pour 3 à 4 μm de large, et dont l'extrémité antérieure est effilée (Figure 02).

Une pellicule tri membranaire originale délimite le parasite. La membrane plasmique classique est doublée intérieurement par un complexe membranaire interne, complexe cependant absent dans la partie effilée.

Dans la partie antérieure du parasite, le conoïde, les rhoptries, les micronèmes et les granules denses, forment le complexe apical. Celui-ci joue un rôle dans la pénétration de la cellule hôte (BOURDEAU, 1993; FORTIER et DUBREMETZ, 1993).

La définition et le rôle probable de ces organites sont présentés en glossaire.

Le tachyzoïte possède également des organites classiques disséminés dans le cytosol:

Le noyau est visible dans la moitié postérieure du parasite, sphérique, d'un diamètre de 1 à 2 μm , il renferme une dizaine de chromosomes. Le parasite est également doté d'un appareil de Golgi, d'un réticulum endoplasmique, de nombreux ribosomes, et de quelques grains d'amylopectine localisés en arrière du noyau (BOURDEAU, 1993; FORTIER et DUBREMETZ, 1993).

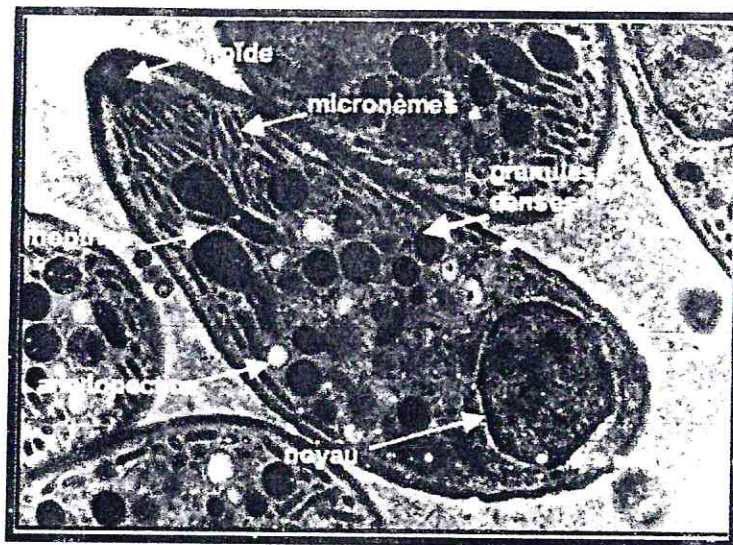


Figure 02 : Ultra-structure d'un tachyzoïte en Microscopie électronique (DARDE et al., 1992).

3.2. Le bradyzoïte (forme latente):

Comparable en de nombreux points au tachyzoïte, le bradyzoïte est cependant légèrement plus petit (4 à 6 μm de long pour 2 à 3 μm de large). Ses rhoptries paraissent plus denses aux électrons, les micronèmes et les grains d'amylopectine beaucoup plus nombreux.

Chez l'hôte intermédiaire, les bradyzoïtes sont contenus, dans un premier temps, dans des pseudo-kystes, puis, dans des kystes. Ces derniers correspondent à des cellules hôtes extrêmement dilatées (30 à 150 μm de diamètre), dont les structures ont pratiquement disparues (la paroi du kyste à une épaisseur inférieure à 1 μm). Les restes du noyau sont refoulés à la périphérie et la cellule peut contenir des milliers de bradyzoïtes (Figure 03). La partie interne de la paroi évoque la membrane de la vacuole dans laquelle se développent les parasites (FORTIER et al., 1996) (FORTIER et DUBREMETZ, 1993).

Notons pour finir que le métabolisme du parasite est très ralenti à ce stade (FORTIER et al., 1996; FORTIER et DUBREMETZ, 1993).

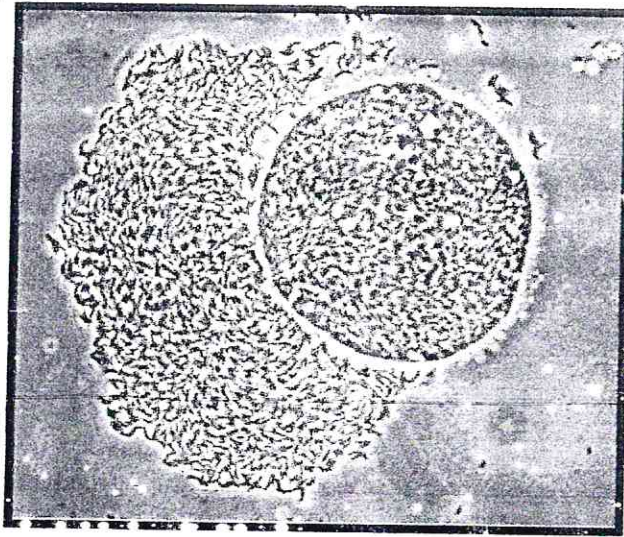


Figure 03 : Rupture de la paroi d'un kyste et libération de centaines de bradyzoïtes. (DARDE et al., 1992).

3.3. L'oocyste (forme de dissémination dans le milieu extérieur):

Les oocystes se retrouvent dans les fèces des hôtes définitifs, et sont éliminés dans le milieu extérieur sous forme non sporulée (Figure 04). Ils sont globuleux et mesurent de 12 à 15 μm . Après sporulation, ils contiennent deux sporocystes mesurant 9 à 12 μm de long pour 7 à 8 μm de large (Figure 05). Ces deux sporocystes hébergent chacun quatre sporozoïtes infectants et un résidu sporocystal (BOURDEAU, 1993).

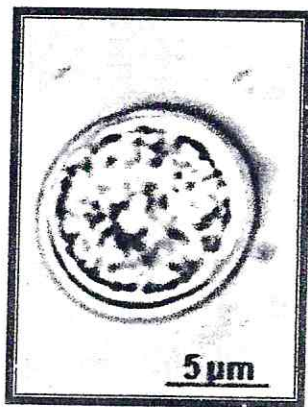


Figure 04: Oocyste non sporulé (DUBEY et al., 1998).

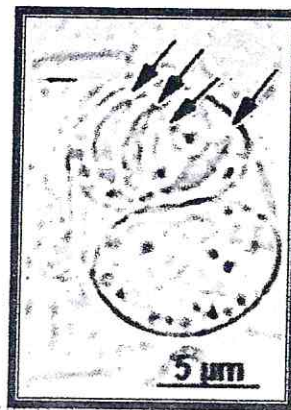


Figure 05: Oocyste sporulé contenant deux sporocystes renfermant chacun quatre sporozoïtes (DUBEY et al., 1998).

❖ Auto fluorescence :

Les oocystes sporulés et non sporulés émettent une fluorescence bleue naturelle sous excitation ultraviolette (UV) (LINDQUIST et al., 2003 ; DUMETRE et DARDE, 2004). Seules les parois des oocystes et des sporocystes sont fluorescentes (Figure 06). Cette fluorescence naturelle est partagée par les oocystes d'autres coccidies phylogénétiquement proches de *T. gondii*, comme *Besnoitia darlingi*, *Cyclosporacayetanensis*, *Eimeria maxima*, *Eimeria tenella*, *Hammondia hammondi*, *Hammondia heydorni*, *Isospora belli*, *Neospora caninum* et *Sarcocystis eurona* (ORTEGA et al., 1997 ; BERLIN et al., 1998 ; BELLI et al., 2003 ; LINDQUIST et al., 2003).

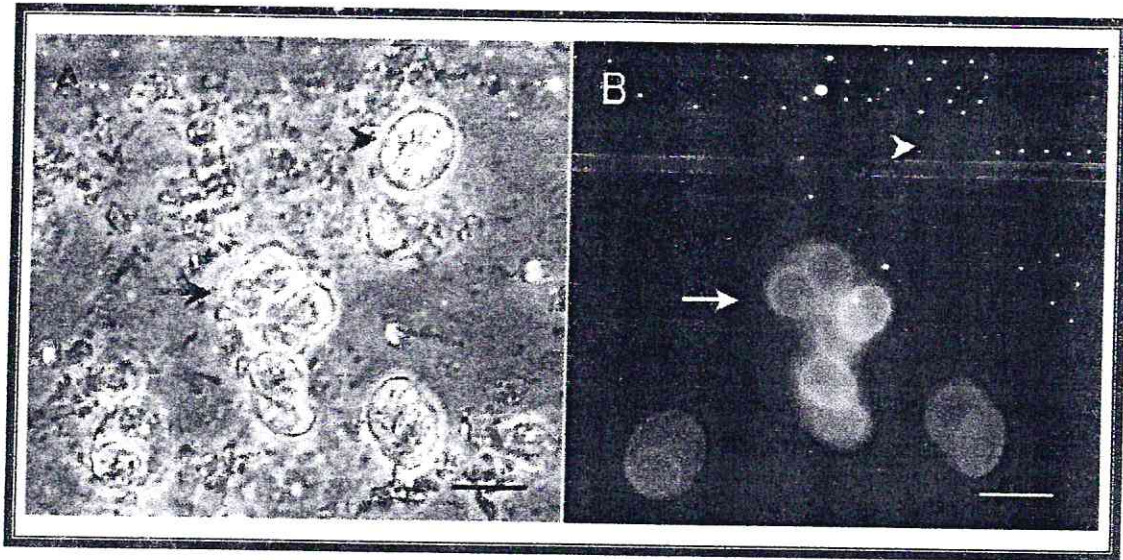


Figure 06 : Autofluorescence des oocystes non sporulés et sporulés de toxoplasme. (A) Oocystes non sporulé (tête de flèche) et sporulés (flèche) parmi des débris fécaux (contraste de phase). (B) Une observation sous UV facilite la détection des oocystes (x400, échelle = 10 μ m) (DUMETRE et DARDE, 2005).

4. Le cycle parasitaire :

Ce parasite présente un cycle hétéroxène qui comporte une multiplication asexuée, qui s'effectue dans différents tissus chez les homéothermes (mammifères dont le chat et les oiseaux) appelés hôtes intermédiaires, et un cycle sexué, qui s'effectue dans l'épithélium digestif du chat et de quelques autres félinés (hôtes définitifs) (FRENKEL, 1973) et (DUBEY, 1998a).

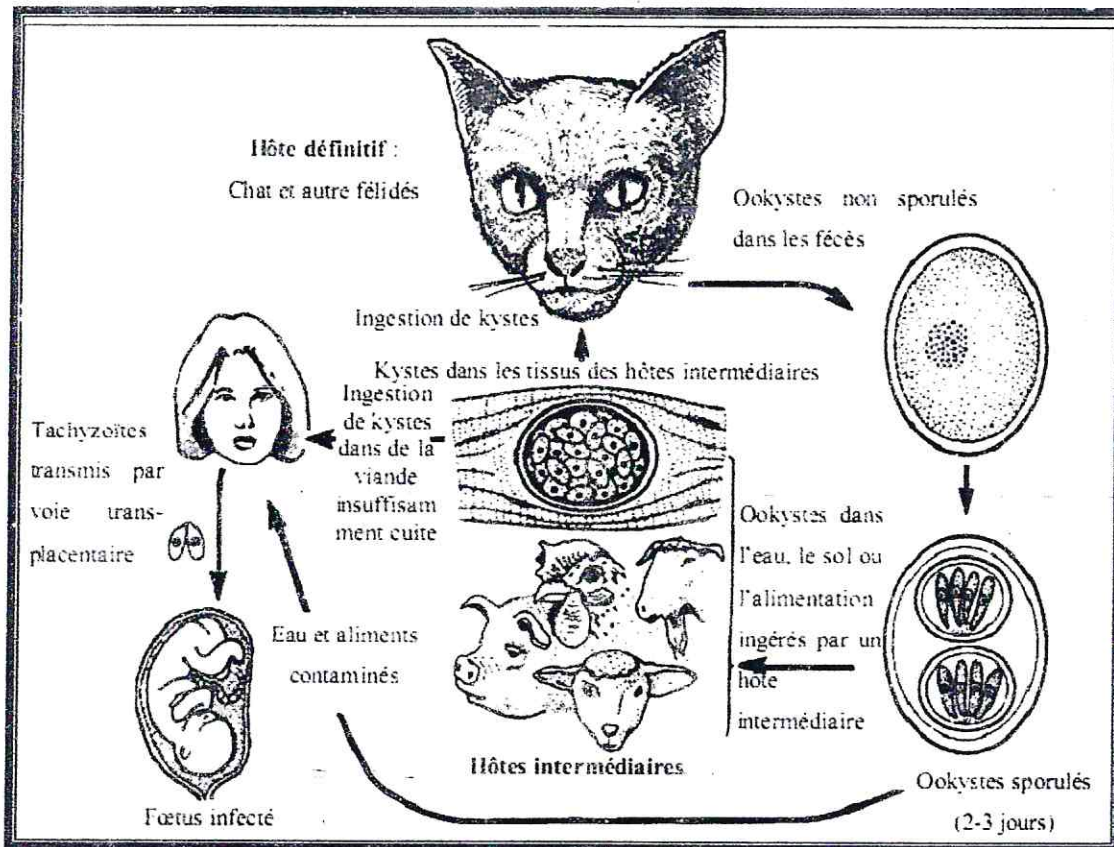


Figure 07: Cycle parasitaire de *Toxoplasma gondii*, d'après (DUBEY, 1998a).

La prévalence des infections à *T. gondii* n'est pas confinée à la présence de certaines espèces hôtes: le cycle peut être maintenu indéfiniment par transmission de kystes tissulaires entre les hôtes intermédiaires (même en l'absence d'hôte définitif) et également par la transmission d'oocystes entre hôtes définitifs (dans ce cas le félin qui émet les oocystes joue le rôle d'hôte définitif et celui qui les ingère le rôle d'hôte intermédiaire) (BURNET, 2007).

La succession de ces deux hôtes est indispensable à chaque cycle, mais il peut s'agir soit d'une succession hôtes intermédiaires (HI)/hôte définitif (HD) (cycle de base) (Figure 09), soit d'une succession hôtes intermédiaires (HI)/ hôtes intermédiaires (HI) (Figure 10), ou bien encore d'une succession hôte définitif (HD)/ hôte définitif (HD) (Figure 11) (BURNET, 2007).

4.1. Développement chez l'hôte intermédiaire:

Chez les hôtes intermédiaires *T. gondii* subit deux phases de développement asexué:

- Lors de la première phase, les tachyzoïtes se multiplient rapidement par endodyogenèse répétée, au sein de nombreux types cellulaires hôtes différents. La phase de prolifération dure une à deux semaines et entraîne des destructions cellulaires graves. Les parasites sont disséminés par le réseau lymphatique et le système portal vers des tissus et des organes variés. C'est lors de cette phase que les tachyzoïtes sont susceptibles de traverser le placenta (BURNET, 2007).

- Lors de la seconde phase, les tachyzoïtes de dernière génération initient un développement qui conduit à la formation de kystes tissulaires. A l'intérieur de ces kystes les bradyzoïtes se multiplient à bas bruit par endodyogénèse (Figure 08).

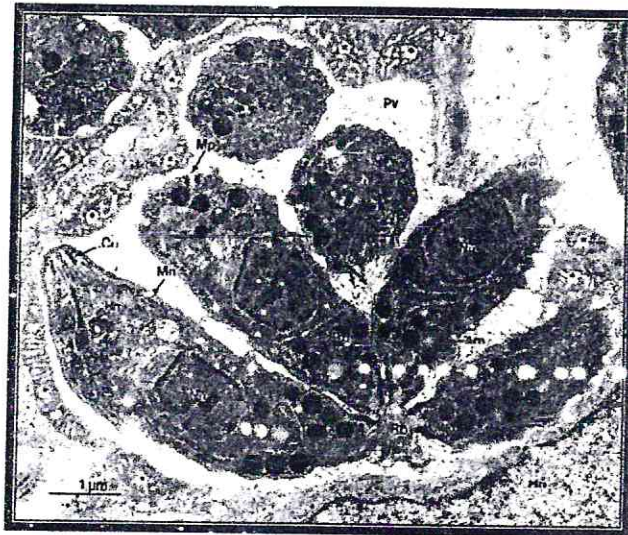


Figure 08: Image au microscope électronique à transmission de tachyzoïtes en fin d'endodyogénèse. Notons comme ils sont encore attachés par leur pôle postérieur à un corps résiduel (DUBEY et al., 1998).

Co : conoïde, Dg : granule électronique dense, Am : granule amylopectinique, Hn : cellule hôte, Mn : micronème, Mp : micropore, Nu : noyau, Rh : rhoptrie, Pv : vacuole parasitophore, Rb : corps résiduel.

Les kystes tissulaires ont une haute affinité pour les tissus musculaires et nerveux. Ils sont donc localisés préférentiellement dans le système nerveux central, l'œil ainsi que les muscles squelettiques et cardiaques. Cependant, dans une moindre mesure ils peuvent se localiser dans les organes viscéraux comme les poumons, le foie et les reins (BURNET, 2007).

- Les kystes tissulaires sont le point terminal du cycle du parasite chez l'hôte intermédiaire et sont immédiatement infectieux (BURNET, 2007).

Chez certaines espèces hôtes, ils peuvent persister toute la vie de l'animal; le mécanisme de cette persistance reste inconnu.

Cependant, de nombreux chercheurs pensent que les kystes tissulaires se rompent périodiquement, libérant leurs bradyzoïtes qui se transforment en tachyzoïtes; ces derniers ré-envahissent les cellules hôtes et de nouveau se changent en bradyzoïtes à l'intérieur de nouveaux kystes tissulaires. Ceci pourrait être concomitant d'une baisse de l'immunité chez l'hôte (WEISS et al., 1988; REMINGTON et DESMONTS, 1990; EVANS, 1992 ; DUBEY, 1998b).

4.2. Développement chez l'hôte définitif :

Lorsque les bradyzoïtes sont ingérés par un hôte définitif (félin), ils initient une autre phase de prolifération asexuée qui consiste en une multiplication initiale par endodyogenèse, suivie par une répétition d'endopolygénèse dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle. Les stades terminaux de cette multiplication asexuée initient la phase sexuée du cycle.

La formation de gamogonies et d'oocystes a également lieu dans l'épithélium de l'intestin grêle. Des oocystes non sporulés sont libérés dans la lumière du tube digestif et passent dans l'environnement avec les fèces. La sporogonie a lieu hors de l'hôte et mène au développement des oocystes infectieux.

Lors d'une primo-infection, la période pré-patente dure 3 à 5 jours, et le félin est excréteur pendant 9 à 20 jours. Un félin ayant déjà été infecté ne réexcète généralement pas d'oocystes, ou alors moins longtemps et moins intensément; l'entretien entre hôtes définitifs est donc limité car chaque félin n'excrètera qu'une fois des oocystes, mais des kystes à bradyzoïtes peuvent persister.

Des chats peuvent se transmettre l'infection via les oocystes, en théorie indéfiniment (Figure 11). Cependant, la quantité d'oocystes produits est inférieure lorsque le chat s'infecte avec des oocystes, par rapport au cas où il s'infecte avec des bradyzoïtes (DUBEY et FRENKEL, 1976).

On a cru dans le passé que la dissémination d'oocystes après une réinfection ou qu'une nouvelle dissémination sans réinfection étaient rares. Cependant, de récentes études montrent que cette immunité ne persiste pas durant toute la vie du chat. Une seconde dissémination d'oocystes a pu être induite chez des chats mis en présence de *T.gondii* environ 6 ans après leur primo-infection (DUBEY et al., 1995).

De plus, dans certains cas, une réexcration d'oocystes à court terme a été observée sans réinfection du chat. Les facteurs qui induisent une réexcration d'oocystes dans les conditions naturelles ne sont actuellement pas connus. (TENTER et al., 2000 ; LAIDEBEURE, 2004 ; HILL et al., 2005).

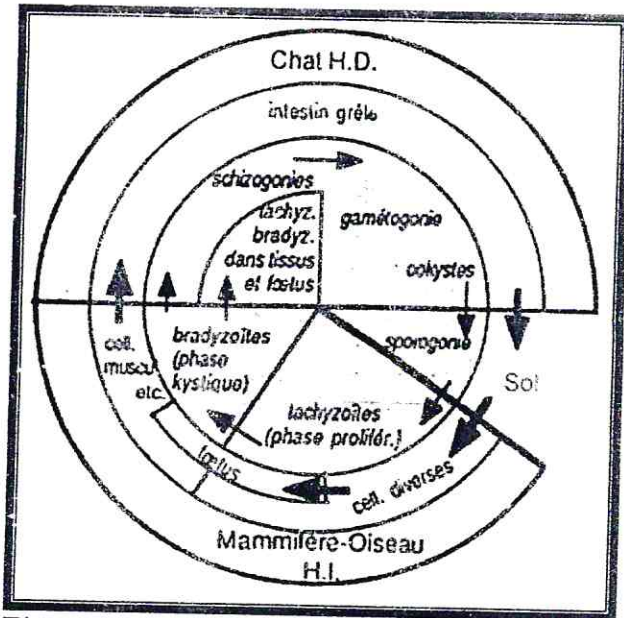


Figure 09 : Cycle de base hôte définitif -hôte intermédiaire de *T.gondii* (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

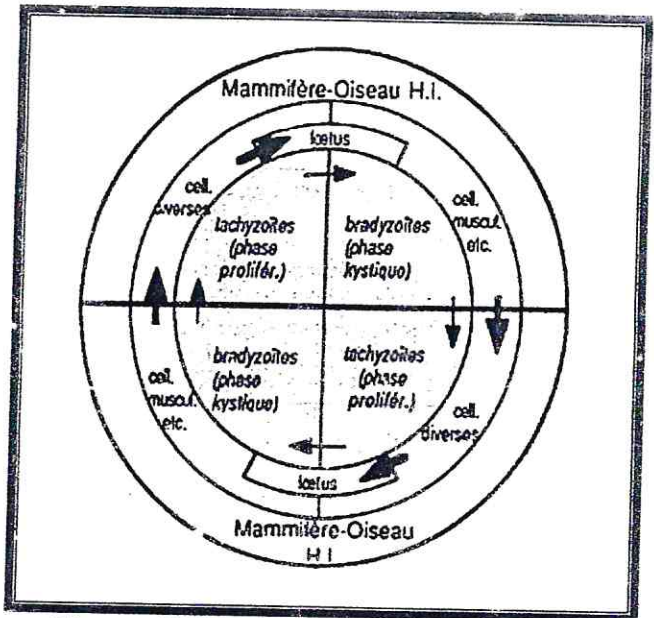


Figure 10: Cycle Hôte intermédiaire-Hôte intermédiaire de *T.gondii* BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

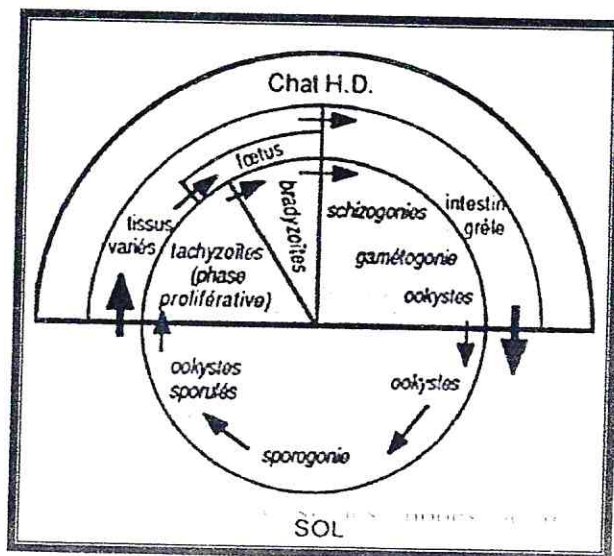


Figure 11: Cycle hôte définitif-hôte définitif de *T.gondii* (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

5. Transmission :

Dans le cycle de *T.gondii*, il y a donc trois stades infectieux: les tachyzoïtes, les bradyzoïtes contenus dans les kystes tissulaires et les sporozoïtes contenus dans les oocystes sporulés. Les trois stades sont infectieux à la fois pour les hôtes intermédiaires et définitifs, qui pourront contracter l'infection par l'une de ces voies :

5.1. Verticale :

Par transmission transplacentaire de tachyzoïtes. De plus, chez plusieurs hôtes les tachyzoïtes pourraient aussi être transmis par le lait de la mère à sa descendance. L'infestation congénitale a même pu être répétée chez certaines souches de souris, produisant une descendance infestée sur plus de 10 générations, les dernières générations ayant même la particularité d'être immunotolérantes, ne produisant même plus d'anticorps alors qu'il est possible d'en extraire des toxoplasmes viables (DUBEY, 1997).

5.2. Horizontale :

5.2.1. Carnivorisme :

Le carnivorisme est une des principales voies de transmission. En effet, la voie congénitale ne permet pas d'expliquer la large diffusion de la maladie. Pendant longtemps, la transmission par un arthropode a été supposée et dès 1954, WEINMAR et CHANDLER suggère une transmission par la viande trop peu cuite. Cette idée a été démontrée expérimentalement par l'infestation lors d'ingestion de bradyzoïtes (DUBEY, 1997).

5.2.2. Féco-orale :

Mais les voies congénitale et du carnivorisme ne peuvent expliquer toutes les infestations, notamment celles des herbivores.

Dès 1965, l'infestation par *Toxoplasma gondii* à travers les fèces de chat est découverte. Jusqu'en 1969, *Toxocara cati* était suspecté d'avoir un rôle dans la transmission du toxoplasme (FRENKEL et al., 1969). Finalement, la découverte de la phase sexuée du cycle place les oocystes des fèces des hôtes définitifs (et particulièrement du chat) comme un acteur majeur de la transmission de *Toxoplasma gondii* (DUBEY et al., 1970).

Seuls les félinés peuvent excréter des oocystes (MILLER et al., 1972) et des études épidémiologiques ont démontré la quasi absence de toxoplasmes dans les îles sans chat (DUBEY, 1997).

Ainsi, les modes de transmission de *Toxoplasma gondii* sont multiples, mais le carnivorisme semble être la voie principale pour les félinés et la transmission féco-orale celle des hôtes intermédiaires.

6. La résistance du parasite :

6.1. Résistance aux conditions environnantes :

Alors que les oocystes et les kystes sont des formes particulièrement résistantes du parasite, les pseudo kystes et les tachyzoïtes paraissent être relativement plus fragiles (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

➤ Les oocystes se montrent en effet très résistants dans le milieu extérieur, surtout après sporulation. Ils peuvent conserver leur pouvoir infestant 1 an et demi à 20°C, à l'abri de la lumière (conditions réunies lors de l'enfouissement des fèces de chat par exemple). Ils sont peu sensibles aux agents chimiques puisque leur sporulation est possible dans un milieu contenant de l'acide chlorhydrique à 1%, de l'acide sulfurique à 5%, de l'alcool à 20% ou du bicarbonate de potassium à 2,5%. Les oocystes supportent tout de même moins la dessiccation (ils sont détruits en 3 jours à 37% d'humidité ou en 7 jours à 58% d'humidité) et les trop fortes températures (ils sont détruits en 30 minutes à 55°C, et ne supportent pas la congélation) (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992). L'ammoniaque ou le formol à 0,3% les détruisent également. Par ailleurs, les oocystes résistent aux actions enzymatiques telles celle de la pepsine et de la trypsine.

➤ Les kystes eux, peuvent survivre deux mois à 4°C après la mort de l'hôte. Ils résistent à une digestion pepsique d'au moins trois heures, mais sont par contre sensible à la congélation et à la cuisson (ils sont détruits en 30 minutes à 55°C, en 10 à 15 minutes à 56°C et en 10 minutes à 60°C).

➤ Les tachyzoïtes et les pseudo kystes demeurent donc les formes les moins résistantes. En effet, ils sont sensibles en quelques minutes aux désinfectants (alcool à 70%, phénol à 5%, formol), sont détruits par la chaleur (5 minutes à 55°C) et ne résistent pas à l'action du suc gastrique.

6.2. Résistance par détournement des stratégies de défense de l'hôte :

T.gondii élabore des stratégies très différentes, mettant en jeu ses spécificités d'ultra structure. Effectivement, lors de sa pénétration dans la cellule hôte, *T.gondii* excrète précocement le contenu de ses rhoptries, de ses granules denses et de ses micronèmes dans la vacuole qui l'entoure (LERICHE et DUBREMETZ, 1990). Ceci aurait pour conséquence une modification de la composition de la membrane vacuolaire, qui empêcherait la fusion des lysosomes cellulaires à la vacuole, et donc l'acidification du contenu vacuolaire et la destruction du parasite.

De plus, selon NICOLAS et PESTRE-ALEXANDRE (1993), la membrane des kystes est imperméable non seulement aux anticorps, mais aussi aux médicaments (actifs seulement sur les tachyzoïtes).

CHAPITRE II

La toxoplasmose est préoccupante en raison des pertes économiques engendrées mêmes si elles ne sont pas alarmantes quand on les compare au danger que représente cette maladie dans le secteur de la santé humaine.

1. Importance :

1.1. Importance économique :

L'impact économique de la toxoplasmose est manifeste chez les ovins. Les pertes ne sont pas engendrées dans ce cas par la mortalité des adultes (pratiquement nulle), mais plutôt par la mortalité périnatale. En effet, la maladie est responsable de près de 30% des avortements observés en élevage de moutons (AMBROISE-THOMAS et PELLOUX, 1993).

BUXTON (1998) et FREYRE et al. (1999) ont rapporté que la toxoplasmose congénitale a un impact économique majeur car elle provoque un avortement dans 1 à 2 % chez les ovins et les caprins en Europe et 3 à 4 % en Amérique du sud dans les zones d'élevage extensif.

Selon INNES et al. (2007), les pertes annuelles sont estimées à 1,25 million d'agneaux en Europe.

Dans les élevages bovins, les pertes économiques engendrées par la toxoplasmose sont moindres car l'avortement toxoplasmique a rarement été décrit. Il a été rapporté cependant l'isolement de *T.gondii* à partir de deux avortons âgés de 5 et 9 mois respectivement au Portugal et aux USA (CANADA et al., 2002).

Par ailleurs, la maladie n'est pas mortelle chez l'adulte et l'excrétion du parasite dans le lait est très exceptionnelle (NICOLAS et PESTRE-ALEXANDRE, 1993).

En France, le programme de prévention de la toxoplasmose congénitale instauré depuis 20 ans coûte chaque année environ 75 millions d'euros (DUPOUY-CAMET, 2006).

Aux Etats-Unis les coûts financiers (médicaux et sociaux) de la toxoplasmose congénitale ont été estimés à 0,4 - 8,8 milliards de dollars (1992) pour 4179 cas annuels, et le traitement d'une toxoplasmose cérébrale chez un sidéen coûtait 10000 dollars (ROBERT et al., 1994).

1.2. Importance en santé publique :

Cet organisme pathogène s'avère être transmissible à l'homme. Mais la contamination par contact direct avec l'animal est rare, c'est la contamination par voie digestive qui reste prépondérante.

Les oocystes émis dans les fèces des félinés sont disséminés dans l'environnement par le vent, l'eau, les vers de terre et les arthropodes. Ils peuvent contaminer les eaux de surface, le sol et les fruits et les légumes au contact de la terre (DUBEY, 1970; FRENKEL, 1975; SMITH, 1978; RUIZ, 1980; DUBEY, 1988; DUMETRE, 2003).

Dans l'espèce humaine, une primo-infection toxoplasmique passe souvent inaperçue chez la mère, le fœtus est contaminé lors de parasitémie maternelle, et, si l'infection se généralise, l'avortement reste l'issue la plus commune (ACHA et SZYFRES, 1989a).

2. Prévalence et répartition géographique :

Les cibles du Toxoplasme :

Tous les animaux à sang chaud y compris les oiseaux peuvent s'infecter. Les kystes se développent sept jours après l'ingestion d'oocystes ou de kystes. Les moutons, les chèvres et les porcs sont les animaux d'élevage chez lesquels le plus grand nombre de kystes sont retrouvés. Les bovins ne présentent que rarement des kystes, alors que la séroprévalence est forte chez ces animaux (Tableau I) et dans les conditions d'infection naturelle, aucun parasite vivant n'a été retrouvé chez cette espèce. Le déclin de la séroprévalence chez l'homme corrélé à celui chez les animaux de rente est en faveur de la prépondérance de la contamination humaine par la voie alimentaire. Les végétariens stricts présentent une séroprévalence moins élevée. En France, la contamination humaine serait principalement due à la consommation de viande de mouton, alors qu'aux USA elle serait due à celle de viande de porc (DUBEY et JONES, 2008).

Tableau I : Séroprévalence moyenne et isolement du parasite dans diverses espèces animales (TENTER et al. 2000 ; KIJLSTRA et JONGERT, 2008).

Animaux	Séroprévalence ^a (%)	Isolement de parasite ^b	Fréquence des kystes
Moutons	35,9	+	
Porcs	6,8	+	
Chèvres	33,4	+	
Gibier	55,8	+	
Chevaux	25,8	+	
Poulets	10,4	+	
Bovins	33,6	-	

a: Séroprévalence moyenne ; b: Parasites vivants détectés dans des conditions d'infections naturelles dans différents tissus testés.

2.1. La maladie humaine :

La toxoplasmose clinique est très peu commune, mais l'infection toxoplasmique est très fréquente. En effet, un tiers de la population mondiale possède des anticorps anti toxoplasmique. La séroprévalence varie cependant selon le pays considéré (MAGALI, 2002).

Ainsi, alors que dans les pays anglo-saxons, la séroprévalence est inférieure à 25%, elle est comprise entre 20 et 40% dans les pays méditerranéens et peut atteindre 70%

en France et en Allemagne. Aux Etats-Unis, la séroprévalence serait comprise entre 30 et 40% (DUBEY, 1994).

Compte tenu de l'importance que peut avoir la maladie sur un fœtus, il est intéressant d'étudier la prévalence de l'immunité contre la toxoplasmose chez la femme enceinte, et la fréquence de séroconversions observées au cours de la grossesse (MAGALI, 2002).

2.2. La maladie animale :

Le parasite a été signalé dans la plupart des régions du globe. La grande mobilité des hôtes intermédiaires infectés, des oiseaux en particulier, a permis au parasite de se répandre un peu partout (FRENKEL et al., 1995).

La maladie est souvent cliniquement inapparente chez l'animal. Il est donc très difficile de se référer à des chiffres portants sur l'incidence de la maladie.

Les séroprévalences de toxoplasmose de certaines espèces animales rapportées par la littérature à travers le monde sont synthétisées dans le tableau suivant :

Tableau II : Séroprévalence de la toxoplasmose chez certaines espèces animales

Chats	Bovins	Ovins	Caprins	Volaille	Chien	Equidés
France 43% (1)	France 69% (6)	France 92% (11)	France 77% (16)	USA 71% (21)	France 39% (26)	USA 16% (31)
Italie 9% (2)	Italie 92% (7)	USA 59% (12)	USA 65% (17)	Iran 50% (22)	Turquie 85% (27)	Brésil 16% (32)
Allemagne 46% (3)	Espagne 41% (8)	Jordanie 21% (13)	Inde 68% (18)	Malaisie 17% (23)	Italie 17% (28)	Argentine 20% (33)
Mexique 71% (4)	Costa Rica 34% (9)	Turquie 72% (14)	Egypte 51% (19)	Inde 40% (24)	Argentine 60% (29)	Chine 2% (34)
Australie 50% (5)	Egypte 49% (10)	Côte d'Ivoire 68% (15)	Espagne 63% (20)	Brésil 10% (25)	USA 25% (30)	Turquie 8% (35)

(1) CABANNES et al. (1998); (2) BARTOLI et al. (1996); (3) UNBEHAUEIN (1991); (4) GALVAN-RAMIREZ et al. (1999) (5) MILSTEIN et GOLDSMID (1997); (6) CABANNES et al. (1997); (7) AVEZZ et al. (1993); (8) MORENO et al. (1991); (9) ARIAS et al. (1994) (10) IBRAHIM et al. (1997); (11) CABANNES et al. (1997); (12) MALIK et al. (1990); (13) ALDOMY et WILSMORE (1998); (14) BABUR et al. (1996); (15) DECONINCK et al. (1996); (16) CHARTIER et al. (1997); (17) PATTON et al. (1990); (18) DUBEY et al. (1993); (19) IBRAHIM et al. (1997); (20) RODREGUEZ-PONCE et al. (1995); (21) LINDSAY et al. (1994); (22) GHORBANI et al. (1990); (23) RAJAMANICKAM et al. (1990); (24) DEVADA et al. (1998); (25) GARCIA et al. (2000); (26) CABANNES et al. (1998); (27) ÇAKAMAK et al. (1996); (28) BARTOLI et al. (1996); (29) GURY (1995); (30) LINDSAY et al. (1990); (31) DUBEY et al. (1999a); (32) DUBEY et al. (1999b); (33) MARDER et al. (1990); (34) HUANG (1991); (35) BABÜR et al. (1997).

CHAPITRE III

Nous allons dans ce chapitre répertorier les sources et les voies de contamination et la réceptivité de l'hôte.

1. Sources de contamination :

1.1. Le chat (félidés):

Le chat représente une source de contamination non négligeable pour l'homme et pour l'animal, puisqu'il rejette dans ses fèces des oocystes, qui une fois sporulés dans le milieu extérieur, peuvent contaminer de nombreuses denrées alimentaires (eau, végétaux...) et deviennent donc infectants pour les hôtes intermédiaires.

Des recherches entreprises sur des îles et des atolls ont permis de mettre en évidence une relation entre la présence de chats et l'infection toxoplasmique de l'homme et de divers animaux (ACHA et SZYFRES, 1989a). Sur un atoll du pacifique où aucune population féline n'est recensée, on remarque que l'infection toxoplasmique est pratiquement absente, alors qu'elle est observée de façon notable sur deux atolls voisins où vivent des chats (MAGALI, 2002).

1.2. Le chien:

Toxoplasma gondii ne présente pas de développement de type coccidien dans le tube digestif du chien; ce dernier n'excrète donc pas d'oocystes. Pourtant, une étude prospective effectuée à Panama a montré que 12,6% des enfants observés présentaient une séroconversion et que parmi ces enfants, la plupart sont beaucoup plus souvent en contact avec des chiens qu'avec des chats (PRELAUD, 1999). Le chien, de par son comportement coprophage est un vecteur passif de *T.gondii* (FRENKEL et PARKER, 1996).

En effet, une étude de LINDSAY et al. (1997) a montré que des oocystes sporulés ingérés par un chien peuvent transiter le long du tube digestif et être retrouvé, toujours infectants potentiels, dans les matières fécales de ce dernier.

Un autre comportement du chien tend à augmenter les risques de transmission de la toxoplasmose: En effet, les chiens aiment se rouler dans des substances étrangères, surtout si celles-ci sont porteuses d'une odeur forte. Donc, si un chien se roule dans des fèces de chat contenant des oocystes, il les portera sur son poil et les disséminera par simple contact. Il n'y aura aucun risque de transmission de la maladie si les oocystes portés sur la fourrure du chien ne sont pas préalablement sporulés; en effet, les conditions de température et d'humidité offertes par la fourrure ne sont pas favorables à la sporulation. Par contre, le risque reste réel quand les oocystes sont préalablement sporulés (MAGALI, 2002).

1.3. Viande et lait cru:

1.3.1. Viande :

La viande contenant des kystes à bradyzoïtes est une autre source de contamination. Elle serait même la source la plus importante de contamination des femmes au cours de la grossesse (BARIL et al., 1996).

En Europe, on estime que la fréquence du parasitisme est supérieure à 50% pour la viande de mouton (ACHA et SZYFRES, 1989a), elle atteint même les 70% en Suède.

Celle de la viande de cheval dépasse 50% en Suisse, et peut atteindre 90% au Brésil (NICOLAS et PESTRE-ALEXANDRE, 1993). Par contre, on observe une faible contamination de la viande de bœuf avec une fréquence toujours inférieure à 30% en Europe.

Rappelons que les kystes de *Toxoplasma gondii* sont plus souvent observés dans la viande (Figure 12) et les organes des porcs, des moutons et des chèvres que chez les bovins, la volaille, les lapins ou les chevaux. Les tissus concernés sont principalement la cervelle, les muscles, la langue et le cœur (revue par DUBEY, 1988 ; TENTER et al., 2000). La présence de kystes dans d'autres tissus destinés à la consommation ne peut être totalement exclue, même si elle est plus rare (reins, foie, intestin notamment).

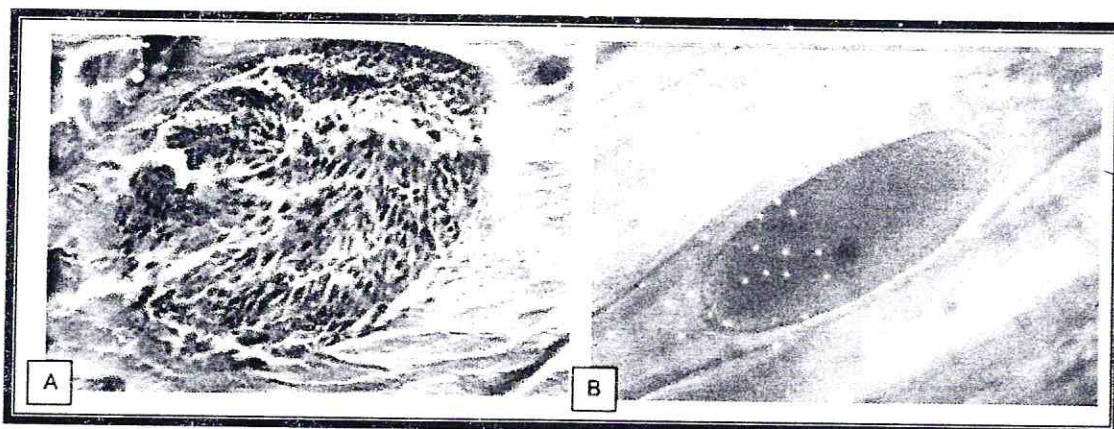


Figure 12 : Image au microscope optique de kyste toxoplasmique dans la viande en coupe anato-pathologique à l'hématoxyline éosine safran (A) et en examen direct (B) (AFSSA, 2005).

Selon DEMARD (2009), les toxoplasmes peuvent se multiplier dans les tissus bovins, mais leur nombre diminue de façon très importante dès une semaine post-inoculation.

1.3.2. Excrétion dans le lait :

Des tachyzoïtes de *T. gondii* ont été retrouvés dans le lait de plusieurs hôtes intermédiaires (brebis, chèvre et vache) mais des cas de toxoplasmoses humaines n'ont été associés qu'à la consommation de lait de chèvre non pasteurisé (SACKS et al., 1982 ; SKINNER et al., 1990). Le risque de contamination de lait de vache est jusqu'à présent considéré comme quasi nul. Une seule étude (ROMMEL et BREUNING, 1967) a réussi à isoler des toxoplasmes dans le lait de bovins inoculés expérimentalement. Durant cette étude, 2058 souris ont été inoculées avec des échantillons de lait prélevés sur trois vaches inoculées expérimentalement. Seule une souris s'est retrouvée infestée avec un échantillon collecté 8 jours après l'inoculation du bovin.

La survie des tachyzoïtes dans le lait de chèvre a été démontrés (WALSH et al., 1999).

1.4. Le milieu extérieur:

Le milieu extérieur constitue également une source d'oocystes, compte tenu de leur longue résistance. Les oocystes peuvent par ailleurs être disséminés par le vent

(BUSSIERAS, 1990) et par divers invertébrés (mouches, blattes, coléoptères coprophages, vers de terre...). La transmission de *T.gondii* par la mouche domestique a d'ailleurs fait l'objet d'études expérimentales par WALLACE (1971).

2. Modes et voies de contamination :

2.1. Contamination par voie orale :

Que ce soit pour l'homme ou pour l'animal, le mode de contamination le plus fréquent est essentiellement d'origine alimentaire.

2.1.1. Chez l'animal :

Les herbivores contractent généralement la maladie en ingérant des végétaux ou de l'eau contaminés par des matières fécales de chats ou de félidés sauvages contenant des oocystes. Seule condition à la contamination, la sporulation des oocystes qui a lieu dans le milieu extérieur en 2 à 5 jours (BOURDEAU, 1993), lorsque les conditions d'hygrométrie et de températures sont favorables. Les carnivores quant à eux, se contaminent en ingérant de la viande contenant des kystes à bradyzoïtes (ACHA et ZSYFRES, 1989a).

2.1.2. Chez l'homme :

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

L'ingestion de tachyzoïtes est rare, elle n'est possible que chez le nouveau-né, lorsque sa mère est elle-même nouvellement infectée. Celle-ci peut en effet éliminer ces formes parasitaires dans le lait et contamine ainsi ses enfants lors de la tétée. Par contre, l'homme ingère des bradyzoïtes lorsqu'il consomme de la viande contenant des kystes, et que celle-ci est crue ou insuffisamment cuite (MAGALI, 2002).

La toxoplasmose peut aussi être contractée lors d'ingestion d'autres aliments souillés par des matières fécales de félidés, contenant des oocystes sporulés (MAGALI, 2002).

Notons enfin, qu'un manque d'hygiène après manipulation d'une litière de chat peut aussi favoriser l'ingestion d'oocystes sporulés.

2.2. Contamination par voie sanguine et placentaire :

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

Il est par ailleurs possible de contracter une toxoplasmose suite à une transfusion sanguine ou à une transplantation d'organes (DUBEY, 1994). Ce mode d'infection, bien que moins fréquent, est souvent jugé comme particulièrement important. En effet, pour éviter le rejet des greffes, les personnes intéressées sont souvent soumises à des traitements immunosuppresseurs, et peuvent donc en conséquence facilement être victimes d'une manifestation clinique sévère de la maladie nouvellement contractée (Figure 13).

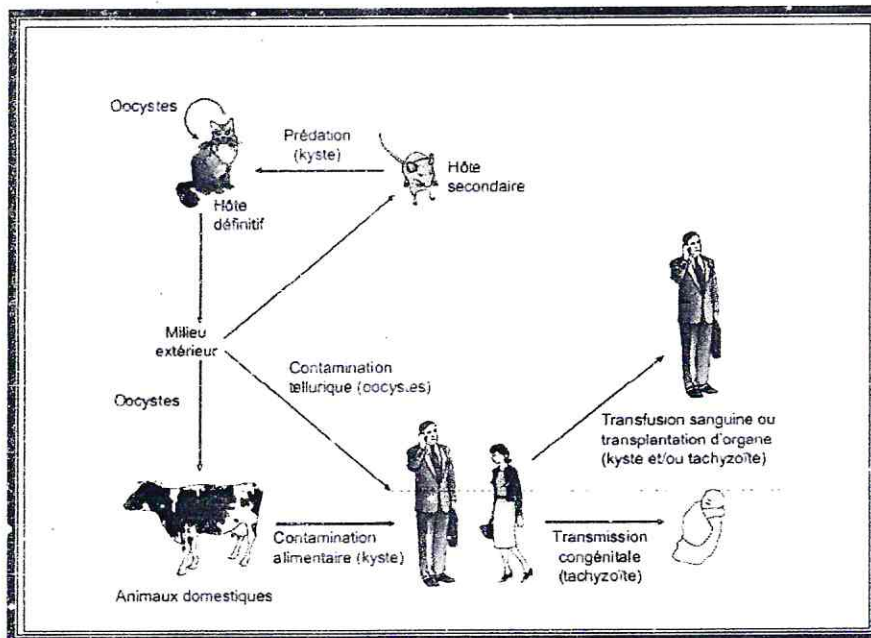


Figure 13 : Voies de contamination de l'homme (ALIBERTI, 2005).

Enfin, il a été établi que pour la toxoplasmose, des piqûres d'arthropodes hématophages, ou bien des piqûres d'aiguilles ayant été en contact avec du sang contaminé par des tachyzoïtes, peuvent également être des vecteurs de contamination.

2.3. Contamination vénérienne :

NICOLAS et PESTRE-ALEXANDRE (1993) mentionnent la possibilité d'une transmission de la toxoplasmose par voie vénérienne chez la brebis, un bélier atteint d'une toxoplasmose aigue peut éliminer des formes infestantes de *T.gondii* dans le sperme.

En réalité, cette présence est très limitée dans le temps, et l'importance pratique de cette contamination est certainement très faible (FORTIER et DUBREMETZ, 1993).

2.4. Contamination directe animal / homme :

La contamination de l'homme par contact direct avec un animal infecté demeure exceptionnelle. A ce titre, il faut souligner que cette maladie est rarement une zoonose "vrai". On la qualifie plutôt de saprogénose, puisque la contamination est provoquée essentiellement par des aliments (BIND, 1989).

Chez le chien infecté, la salive contient des tachyzoïtes en quantité non négligeable. Il a été rapporté par BOURDEAU (1993) une possibilité de contamination par morsure chez la souris. Des observations similaires ont été faites chez l'homme (DUBEY, 1986).

2.5. Autres voies de contamination :

D'autres voies de contamination sont parfois mentionnées, mais elles restent beaucoup plus exceptionnelles. Il s'agit d'une contamination par voie aérienne, envisageable aussi bien pour la listériose (ACHA et ZSYFRES, 1989a) que pour la toxoplasmose (BOURDEAU, 1993).

3. Les facteurs de risque :

Certains facteurs augmentent de façon significative les risques de contraction de la maladie.

3.1. La toxoplasmose animale :

Pour tous les hôtes intermédiaires, la présence d'hôtes définitifs (chats ou félinés sauvages) est un facteur de risque. Ce ne serait pas le contact direct avec le chat qui serait dangereux, mais bien le contact avec ses matières fécales (DUPOUY et al., 1993).

Notons également que la séroprévalence de la toxoplasmose du chat lui-même varie en fonction du style de vie des individus. Il apparaît que le principal facteur de risque pour les félinés soit le comportement chasseur.

Enfin, une étude effectuée à la réunion par ROGER et al. (1991) montre que l'infection toxoplasmique est plus fréquente dans les zones bénéficiant d'un climat favorable à la sporulation des oocystes. La présence d'insectes coprophiles qui disséminent les oocystes est également un facteur de risque non négligeable en élevage (MAGALI, 2002).

3.2. La toxoplasmose humaine :

Selon une enquête effectuée en France (BARIL et al., 1996), sur une population de femmes enceintes sérologiquement négatives au début de leur grossesse, les principaux facteurs de risque sont :

- Une consommation de viande de bœuf ou de mouton mal cuite.
- Hygiène incorrecte pour le lavage des mains et des instruments de cuisine.
- Une consommation de crudité en dehors du foyer.

La présence de chats, de chiens (vecteur d'oocystes par leur pelage) et d'insectes coprophiles n'apparaît pas comme un facteur de risque puisque une hygiène irréprochable (lavage régulier des mains, après avoir caressé un animal ou changé sa litière, ou avant de manipuler de la nourriture) permet de réduire ce risque à zéro. Le facteur de risque est alors proportionnel aux bonnes pratiques d'hygiène. Pour exemple, le simple fait de manipuler des crudités après avoir manipulé de la viande crue ou insuffisamment cuite, sans se laver les mains entre temps et/ou sans changer d'instrument de découpe, peut-être indirectement considéré comme un facteur de risque non négligeable.

4. Réceptivité de l'hôte :

Toutes les espèces ne sont pas également sensibles à cet agent pathogène.

Chez les carnivores, les chats sont particulièrement réceptifs à *T.gondii*, mais y sont très peu sensibles, contrairement aux chiens qui, quand ils sont infestés, expriment fortement les signes cliniques de la pathologie.

Selon MUNDAY (1978), les bovins ont une réceptivité à la toxoplasmose plus faible que les autres mammifères domestiques. Pour une même dose infectante, les bovins résistent mieux à l'infection et à la maladie que les ovins.

Les bovins possèderaient donc une résistance naturelle à la toxoplasmose qui inhiberait la prolifération de ces organismes dans les tissus (MAC-COLM et al., 1981).

CHAPITRE IV

Lorsque la maladie apparaît, elle se présente le plus souvent sous une forme bénigne. Mais il n'en est pas de même lorsque l'affection est congénitale ou que le sujet est immunodéprimé.

1. Symptômes :

La majorité des cas de toxoplasmose restent inapparents.

1.1. Toxoplasmose acquise :

1.1.1. Formes aiguës :

Les symptômes sont très polymorphes et surviennent en général sur des hommes ou des animaux jeunes ou immunodéprimés. La toxoplasmose se manifeste par de la fièvre, souvent accompagnée de broncho-pneumonie, parfois de méningo-encéphalite et de troubles digestifs (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

Les signes cliniques observés chez l'homme et certaines espèces animales sont présentés ci-après :

- **L'homme :**

La plupart du temps, la toxoplasmose ne se manifeste que par une lymphadénopathie généralisée qui régresse spontanément en quelques semaines. Chez des individus affaiblis, on peut observer fièvre, éruptions cutanées, malaise, myalgie, arthralgie, lymphadénopathie cervicale, pneumonie, myocardite, méningo-encéphalite, et parfois des atteintes oculaires sévères (choriorétinites) (BURNET, 2007).

- **Les félidés :**

L'infection asymptomatique est banale chez le chat, l'infection clinique évolue essentiellement chez les chatons, elle se caractérise par de la diarrhée, de l'hépatite, de la myocardite, de la pneumonie et de l'encéphalite qui ont aussi été observées chez les jeunes animaux infectés expérimentalement (BURNET, 2007).

- **Les bovins :**

Les bovins ne présentent aucun symptôme lors d'infestation naturelle (AFSSA, 2005) et la toxoplasmose clinique est rare chez cette espèce. Cependant, selon ACHA et SZYFRES (2005), quelques épidémies ont été signalées sous une forme aiguë, s'exprimant par une fièvre, une dyspnée et des troubles neurologiques. Chez le veau, les signes peuvent être plus intenses avec fièvre et détresse respiratoire (COSTA, 1977).

Le risque de transmission fœtale semble être très faible : une étude systématique des produits d'avortement n'a permis l'isolement de *T. gondii* qu'à 2 reprises, au Portugal et aux Etats Unis (CANADA, 2002).

- **Les ovins :**

Les symptômes les plus fréquents sont dyspnée, fièvre, tremblements musculaires (BURNET, 2007). La maladie est caractérisée par de la placentite ; elle entraîne des avortements, de l'encéphalite, et des lésions oculaires. Les brebis atteintes de placentite avortent dans le dernier mois de la gestation ou donnent naissance à des agneaux morts ou très affaiblis (ACHA et SZYFRES, 2005).

- **Les chiens :**

La toxoplasmose du chien est très souvent en relation avec l'apparition de la maladie de Carré. Il existe plusieurs formes cliniques en fonction de l'âge de l'animal :

polyradiculonévrite chez le chiot de moins de trois mois (parésie progressive puis paralysie), forme nerveuse chez des chiots de quatre mois (atteinte du cerveau et de la moelle épinière), forme généralisée chez des chiens de sept à douze mois (fièvre intermittente, dyspnée, diarrhée, vomissements, lésions oculaires rares)(BURNET, 2007).

- **Les chevaux :**

Les chevaux semblent particulièrement résistants à la toxoplasmose; cependant, l'apparition progressive de symptômes neurologiques tels qu'une ataxie, une parésie et marcher sur un cercle sont possibles, ainsi qu'une cécité (BURNET, 2007).

- **Les primates :**

Tous sont susceptibles de contracter la toxoplasmose qu se manifeste généralement par une mort subite ; lorsque les signes cliniques sont visibles, ce sont des symptômes digestifs (diarrhée, anorexie), neurologiques et une détresse respiratoire (BURNET, 2007).

- **Les oiseaux :**

La toxoplasmose clinique des oiseaux est rare mais, lorsque des signes cliniques sont présents, ce sont la plupart du temps des symptômes non spécifiques (amaigrissement, anorexie, faiblesse) ainsi que de la diarrhée et une insuffisance respiratoire. Chez les oiseaux traités, il restera souvent des séquelles oculaires, et notamment une cécité chez les canaris (BURNET, 2007).

- **Les rongeurs et lagomorphes :**

Ils sont fréquemment séropositifs. La maladie peut rester latente ou provoquer des symptômes nerveux et de la fièvre (BURNET, 2007).

1.1.2. Formes chroniques :

Des troubles nerveux sont possibles chez de jeunes enfants et des animaux et des troubles oculaires ont été signalés chez des enfants et des chats. Ces formes sont rarement diagnostiquées chez les animaux (BURNET, 2007).

1.2. Toxoplasmose congénitale :

La toxoplasmose congénitale est connue en particulier chez la femme, mais également chez la brebis (les agneaux infectés souffrent d'incoordination musculaire, sont très affaiblis et incapable de se nourrir), les chèvres, les truies, les chiennes, les visons et les chinchillas, avec de nombreux cas dans un même effectif. Le passage transplacentaire n'est pas obligatoire, et même s'il a lieu, le fœtus peut naître sain (URQUHART et al., 1987).

Selon FOULON et al., (1999) elle est la conséquence d'une toxoplasmose maternelle acquise au cours de la grossesse, elle peut être à l'origine d'avortements spontanés, ou de malformations. Les cas de toxoplasmose congénitale concernent un à deux nouveaux-nés pour 1000 naissances, soit une estimation de l'ordre de 1000 cas annuels.

La fréquence de transmission mterno-fœtale est proportionnelle à la taille du placenta au cours de la grossesse, alors que la sévérité des lésions est liée à l'âge du fœtus au moment de l'infection maternelle (AMBROISE-THOMAS et PELLOUX, 1993) (Figure 14), en effet:

2.2. Lésions microscopiques :

A l'examen histopathologique, la lésion prédominante est une nécrose cellulaire, principalement dans le foie, les nœuds lymphatiques, les poumons, le système nerveux central et les muscles, et on observe de plus la présence de toxoplasmes sous forme de tachyzoïtes ou de kystes à bradyzoïtes (LAIDEBEURE, 2004).

3. Pathogénie et immunité :**3.1. Prolifération :**

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

Cette phase de prolifération entraîne des destructions cellulaires très importantes, avec possibilité de troubles graves et d'invasion fœtale via le placenta (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

3.2. Pathogénie :**3.2.1. Souche infestante :**

La virulence de la souche infestante a été très étudiée chez la souris. On considère qu'une souche comme virulente lorsque la DL100 est de 1 tachyzoïte inoculé en intrapéritonéal et comme non virulente lorsque la DL100 est supérieure à 10^3 tachyzoïtes inoculés en intrapéritonéal.

Les souches de type I sont virulentes, celles de type II ne sont pas virulentes et celles de type III sont intermédiaires (GRIGG et al., 2001 ; DARDE et al., 1992). Il y a donc une diversité de virulence des souches tant en fonction de l'espèce hôte qu'en fonction de la zone géographique.

3.2.2. Stade infestant :

Les tachyzoïtes ne sont pratiquement pas infestants par voie orale, car ils sont sensibles aux enzymes digestives. Par voie orale, les oocystes sont plus pathogènes pour les hôtes intermédiaires (DUBEY et BEATTIE, 1988), alors que les kystes sont plus pathogènes chez les hôtes définitifs (DUBEY, 1996).

3.3. Réponse immunitaire :

Une immunité acquise se développe et marque la fin de la phase de prolifération aigue. Elle est de nature à la fois cellulaire et humorale, d'abord à immunoglobuline de type M (IgM), puis à immunoglobuline de type G (IgG), et se maintient pendant toute la phase latente (Figure 17). Une baisse de l'immunité (corticothérapie, gestation,...) peut réveiller l'infection et provoquer la réapparition de tachyzoïtes.

Chez l'homme, les IgM atteignent leur concentration maximale au cours des premières semaines après l'infection, puis peuvent disparaître en quelques semaines, ou persister pendant des mois. Les IgG atteignent leur concentration maximale en deux mois, leur titre reste stable pendant des mois voire des années, puis diminue. Les IgG persistent également toute la vie, à un titre faible (KRAHENBUHL et REMINGTON, 1982) (Figure 15).

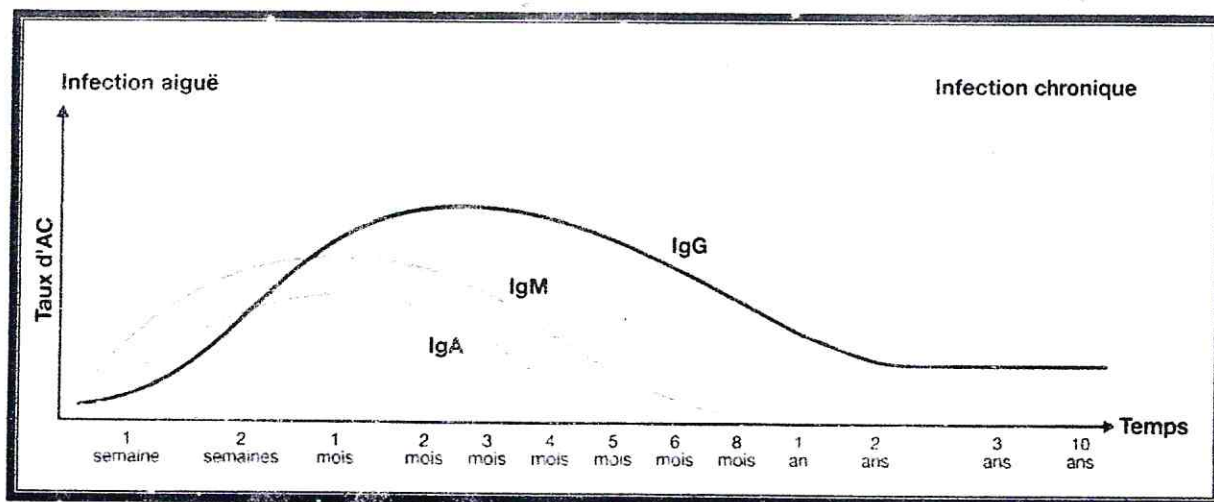


Figure 15 : Cinétique des anticorps au cours de l'infection toxoplasmique (KRAHENBUHL et REMINGTON, 1982).

Chez les animaux, on sait que les chats hébergent des oocystes pendant 1 ou 2 semaines seulement après l'infection primaire. Ensuite ils acquièrent en général une protection immunitaire vis-à-vis des infections suivantes (DUBEY et FRENKEL, 1972, 1974), mais cette protection n'est pas définitive (DUBEY, 1995). L'immunité persiste au moins 6 ans chez les chats (BURNET, 2007).

Les bovins développent des IgG dès 6 à 14 jours post-inoculation, donnant une réponse positive au dye test, à l'immunofluorescence indirecte, à l'hémagglutination indirecte, à l'agglutination sur latex et à l'agglutination directe modifiée (DUBEY et BEATTIE, 1988). Pour évaluer la réponse humorale, six vaches et six veaux ont été inoculés avec 100 ou 100000 tachyzoïtes. Leurs sérums ont été analysés en utilisant le Sabin-Feldman dye test, le test d'hémagglutination indirecte, le test d'agglutination sur latex et le test d'agglutination modifié (DUBEY et al., 1985). On note alors, que, malgré les variations, les titres sont toujours inférieurs chez les veaux/vaches. De plus, la souche inoculée et la voie d'inoculation n'ont pas d'influence sur la cinétique des anticorps (DUBEY et BEATTIE, 1988).

Chez les adultes, le dye test est positif dans le mois post-inoculation et redevient négatif après, même s'il arrive d'isoler encore des kystes sur du tissu musculaire. Le test d'immunofluorescence indirecte devient négatif en 10 semaines. Le test d'agglutination modifié est le plus sensible pour le diagnostic de la toxoplasmose bovine avec un titre de 1024 dans le premier mois, alors que les autres tests ne dépassent pas le titre de 256. Néanmoins, le test n'est plus positif 6 à 10 mois post inoculation (ESTEBAN-REDONDO et INNES, 1997).

L'hypothèse principale est que les bovins se débarrassent de l'infestation et perdent ensuite leurs anticorps qui ne sont plus renouvelés (DUBEY et al., 1985).

CHAPITRE V

Le diagnostic biologique de la toxoplasmose est rarement fait en pratique vétérinaire courante. Les méthodes sont les mêmes que celles décrites chez l'homme mais nombre d'entre elles ne peuvent être utilisées par manque de sensibilité et spécificité ou par absence d'antisérums.

En pratique, l'application de ces méthodes est limitée aux études de séroprévalence et à la recherche étiologique que lors des avortements chez les brebis.

1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique est très difficile par la fréquence élevée des formes inapparentes : la toxoplasmose peut être suspectée dans le cas d'avortements à répétition, de maladies aiguës fébriles, de troubles oculaires ou de morts subites chez des espèces sensibles. Les données épidémiologiques sont importantes et le recours à un diagnostic expérimental, fréquemment une sérologie, est nécessaire.

AUGUST et CHASE (1987) et BONI et al. (1997) ont rapporté qu'il existe une grande disproportion entre la prévalence d'anticorps à *Toxoplasma gondii* et la prévalence de diagnostic clinique de toxoplasmose.

2. Diagnostic expérimental :

Le diagnostic de l'infestation peut être direct, fondé sur la mise en évidence du parasite, ou indirect, en faisant appel à des techniques immunologiques.

2.1 Diagnostics parasitologiques (Direct) :

2.1.1 Coprologie :

Une coprologie peut être réalisée chez les chats afin de mettre en évidence directement des oocystes toxoplasmiques. Néanmoins, les chats n'excrètent des oocystes qu'au maximum trois semaines après l'ingestion, et l'excrétion fécale d'oocystes cesse lorsque la réponse immunitaire est normale. De plus, la petite taille des oocystes et le manque d'expérience de la plupart du personnel pour les reconnaître justifie la mise en place d'autres techniques diagnostiques (SCHAER, 1991).

2.1.2 Examen direct des tissus des hôtes intermédiaires :

Différentes techniques permettent de détecter des tachyzoïtes ou des kystes par examen direct: coloration, immunofluorescence ou immunocytochimie. Les colorations utilisées sont soit la coloration May-Grunwald Giemsa soit la coloration de Hotchkiss-McManus à la fuchsine acide périodique si ce sont des kystes qui sont recherchés (coloration des granules glycogéniques). Evidemment, le diagnostic par examen direct est très difficile quand le nombre de parasites est faible et donc le résultat ne sera interprétable que s'il est positif (DEMARD, 2009).

Toutefois une limite de cette technique est la différence difficile à faire entre *T.gondii* et d'autres protozoaires très proches, *Neospora caninum* ou *Sarcocystis neurona*, responsable de pathologies similaires chez de nombreux animaux (DUBEY, 1986). Toutefois, une amélioration de la qualité d'anticorps permet de limiter voire d'exclure toute réaction croisée (au moins vis-à-vis de *N. caninum*).

2.1.3 Inoculation à la souris :

Il s'agit de la technique de référence. Le prélèvement à tester est inoculé à des souris dont le statut d'infestation toxoplasmique est vérifié par sérologie. Les prélèvements à tester (cotylédons, encéphale, muscles squelettiques, ...) sont soit écrasés au mortier dans du sérum physiologique stérile auquel on aura ajouté des antibiotiques (pénicilline-streptomycine) dans le cas de toxoplasmose évolutive, soit digérés suivi d'un traitement du culot de digestat à la pénicilline-streptomycine. On inocule ensuite les souris par voie intra-péritonéale.

La lecture se fait en plusieurs temps. Au bout de 3 à 6 jours, les souris présentant de l'ascite sont tuées et le liquide d'ascite est observé par examen direct.

Soit l'examen direct est positif et le diagnostic est fait, soit l'examen direct est négatif (le plus souvent) et le foie, la rate et l'encéphale des souris présentant de l'ascite servent de nouveaux prélèvements pour inoculer de nouvelles souris. Le liquide d'ascite de ces souris est également examiné. Si le résultat est positif, le diagnostic est réalisé. Si le résultat est négatif, l'infestation des souris est objectivée par la synthèse d'anticorps et confirmée par la présence de kystes encéphaliques. Cette technique est donc longue, car il faut attendre 3 à 4 semaines, mais comme sa sensibilité est bonne puisqu'elle permet la détection d'un kyste toxoplasmique (DUBEY et al., 1995), comme sa spécificité est de 100% et comme elle permet même l'isolement des souches pour pouvoir les caractériser, elle demeure une technique de référence.

Il faut noter que des inoculations sur les chats sont également possibles.

L'infestation est réalisée par ingestion sur un chat indemne de toxoplasmose et est confirmée par l'excrétion d'oocystes dans les fèces dès le troisième jour post-inoculation (DUBEY et BEATTIE, 1988). L'inoculation au chat est plus sensible que celle à la souris, car il excrète des oocystes même si l'ingestat contient peu de parasites (DUBEY et THULLIEZ, 1993).

2.1.4 Culture cellulaire :

Le plus souvent, des fibroblastes sont utilisés, mais la technique peut aussi être réalisée sur d'autres types cellulaires, tels que les cellules HeLa (lignées cellulaires cancéreuses).

Ce test est plus rapide que l'inoculation (3 à 5 jours), mais comme sa sensibilité est plus faible que l'inoculation et que les techniques de biologie moléculaire (HITT et FILICE, 1992) sont plus fiables, il n'est plus utilisé actuellement.

2.1.5. Biologie moléculaire :

Les techniques diagnostiques de biologie moléculaire se sont grandement améliorées avec l'essor de l'Amplification en Chaîne par Polymérase (PCR).

Actuellement, la technique n'est pas encore standardisée. Globalement, la PCR a une très bonne spécificité et une sensibilité plus faible (BOU et al., 1999). Elle a été évaluée dans des infections expérimentales chez le mouton (WASTLING, 1993) et proposée dans le cadre du diagnostic étiologique des avortements chez les ovins (HURTADO, 2001 ; MASALA, 2003) et chez les bovins, permettant notamment la distinction avec *Neospora caninum* (ELLIS, 1998).

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

Lors de résultats positifs à la PCR, une inoculation à la souris peut être réalisée. En effet, si la PCR permet de mettre en évidence la présence d'ADN toxoplasmique, l'inoculation à des souris permet, elle, de mettre en évidence la viabilité du parasite (FRICKER-HIDALGO et al., 1998).

En effet, la PCR sur des prélèvements issus d'avorton a l'avantage par rapport à la sérologie de pouvoir diagnostiquer les infestations toxoplasmiques à des stades précoces de gestation, alors même que le fœtus n'est pas encore immunocompétent (HURTADO et al., 2001).

2.2 Diagnostics sérologiques :

Le diagnostic immunologique de la toxoplasmose chez l'animal est basé sur la détection d'anticorps (IgG principalement). La recherche d'autres isotypes d'anticorps (IgM) ou d'antigène circulant a été proposée chez le chat mais elle est peu appliquée à d'autres espèces animales (LAPPIN, 1989, 1993).

Les techniques sérologiques utilisées chez l'animal sont identiques à celles décrites chez l'homme, mais plusieurs d'entre-elles présentent d'importantes limites.

2.2.1. Détection des IgG :

a) Sabin-Feldman dye test :

Il s'agit de la technique historique en médecine humaine. Des tachyzoïtes vivants sont mis en incubation à 37°C pendant 1 heure avec le sérum à tester et un facteur d'activation qui est un activateur du complément par la voie classique C1-C9. Du bleu de méthylène est ensuite ajouté.

Les avantages de cette technique sont sa grande spécificité et sa bonne sensibilité. Néanmoins, elle nécessite la manipulation de matériels infestants et une grande technicité. Cette méthode n'est donc plus utilisée en routine, mais seulement dans le cadre de certaines recherches ou comme technique de référence avec un seuil de sensibilité de 4 UI/mL.

b) L'hémagglutination indirecte et le test d'agglutination sur latex :

Ces techniques sont abandonnées en raison des problèmes de sensibilité (titres généralement faibles) et de spécificité (réactions croisées avec d'autres coccidies).

c) L'agglutination directe modifiée (MAT) :

Ce test a été initialement proposé pour le sérodiagnostic de la toxoplasmose chez l'homme par DESMONTS (1980) puis utilisé chez l'animal. L'antigène est une suspension de tachyzoïtes trypsinés puis formolés ; la réaction est réalisée sur des dilutions de sérums. Ce test présente plusieurs intérêts : simplicité de réalisation, bonne sensibilité et spécificité, et possibilité d'être réalisé pour de nombreuses espèces animales (DUBEY, 1985a ; DUBEY, 1985b).

Ce test est largement employé dans des études de dépistage et de prévalence sur de très nombreuses espèces de la faune domestique ou sauvage (TENTER, 2000 ; DUBEY, 2003). A l'heure actuelle, cette technique paraît la meilleure en terme de sensibilité (DUBEY, 1996), bien que des toxoplasmes aient été retrouvés par bio-essai chez le chat chez des animaux (notamment des oiseaux) dont la sérologie était négative en agglutination directe (DUBEY, 2003).

d) Fixation du complément :

Ce test est basé sur l'inactivation du complément par le complexe antigène-anticorps. La liaison au complément peut être visualisée par ajout d'un deuxième complexe antigène-

anticorps (par exemple globules rouges/hemolysine). Le défaut de lyse de globules rouges prouve qu'une réaction spécifique antigène-anticorps a eu lieu au cours de la première étape, car le complément libre s'est déjà fixé sur les complexes antigènes-anticorps. Ainsi, si les globules rouges ont été lysés c'est que le complément libre est présent. Les anticorps impliqués dans la fixation du complément apparaissent plus précocement que ceux impliqués dans le dye test et ils s'inactivent en quelques mois. Même si ce test est positif en phase aiguë, il est rarement utilisé, car il est très complexe, non standardisé et surtout il n'est ni sensible ni spécifique (DEMARD, 2009).

e) L'immunofluorescence indirecte :

Cette technique utilise des tachyzoïtes formolés et fixés sur une lame à puit, ils sont incubés avec le sérum à différentes dilutions. L'ajout d'anticorps marqués à la fluorescéine permet la lecture au microscope à fluorescence (les membranes des tachyzoïtes doivent apparaître fluorescentes pour avoir un résultat positif). La technique est bien standardisée, mais elle nécessite un microscope à fluorescence et provoque des réactions croisées avec les facteurs rhumatoïdes et les anticorps anti-nucléaires.

Cette technique est fréquemment utilisée chez l'homme; Chez les animaux, elle nécessite un conjugué spécifique de chaque espèce.

f) Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) :

Les techniques ELISA ont été proposées pour la recherche d'anticorps anti-*T.gondii* chez les porcs (SUAREZ-ARANDA, 2000), les bovins, les moutons et les chevaux (WYSS, 2000). Récemment, il a été rapporté l'intérêt de la détermination de l'avidité des IgG par test ELISA dans le diagnostic d'infection toxoplasmique chez le mouton (SAGER, 2003) ; cependant cette technique reste limitée en raison de son coût (par rapport au prix d'une brebis par exemple). Comme pour l'immunofluorescence, les techniques ELISA nécessitent l'emploi d'un conjugué spécifique pour chaque espèce animale et ne sont donc pas applicables à toutes les espèces.

2.2.2. Détection des IgM

Comme les IgM apparaissent et disparaissent plus précocement que les IgG, leur dosage est intéressant pour diagnostiquer une infestation récente évolutive.

L'existence d'IgM non spécifiques provoquant une réaction croisée et l'existence d'un phénomène de compétition avec les IgG qui cachent les sites des IgM expliquent que les premières techniques mises au point n'étaient pas valables. Il existe aujourd'hui des techniques (Immuno Sorbent Agglutination Assay, ELISA double sandwich, ...) très sensibles et spécifiques.

CHAPITRE VI

Quelle que soit sa spécialisation, le vétérinaire peut jouer un rôle dans la prévention de la toxoplasmose chez la femme enceinte. Le vétérinaire exerçant en clientèle rurale, par les conseils donnés aux éleveurs peut limiter les taux d'infection dans les élevages et favoriser la production de produits bruts moins contaminés. Le vétérinaire spécialiste en hygiène alimentaire, par ses actions auprès des entreprises agroalimentaires, doit veiller à minimiser pour le mieux les contaminations au cours de la chaîne de production. Enfin, le vétérinaire exerçant en clientèle urbaine peut, à travers la relation privilégiée qu'il entretient avec les propriétaires d'animaux de compagnie, transmettre des informations simples, d'ordre général, concernant la maladie et les risques inhérents.

1. Le Traitement :

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

D'après DEROUIN (2001), un traitement n'est justifié que dans la toxoplasmose congénitale et dans les formes graves de toxoplasmose survenant chez les malades immunodéprimés ou consécutive à une infection par une souche très virulente. Les choix thérapeutiques sont limités par le faible nombre de molécules actives sur *T. gondii* et le manque d'information sur leur efficacité ou leur tolérance chez la femme enceinte. De plus, les traitements mis en œuvre chez les immunodéprimés et chez les femmes enceintes sont essentiellement efficaces lors de la phase aiguë de la maladie (DEROUIN et GARIN, 1993 ; MORLAT et al., 1993).

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

2. La vaccination chez l'animal :

Elle peut être envisagée chez le bétail comme moyen de prévention des manifestations cliniques de la toxoplasmose (avortement), et indirectement pour réduire le risque de contamination de l'homme. On peut également concevoir une vaccination chez le chat afin de réduire le risque de dissémination parasitaire dans l'environnement.

2.1. Vaccination des petits ruminants :

Un vaccin anti toxoplasme est actuellement mis au point, destiné à être utilisé chez les ovins, les caprins et les porcins pour prévenir les avortements et réduire la mortalité néonatale résultant d'une primo-infestation survenant pendant la gestation (BUXTON, 1993).

En France, La vaccination contre la toxoplasmose est possible chez les moutons. Le vaccin utilisé (OVILIS TOXOVAX22 destiné exclusivement aux ovins) est un vaccin vivant renfermant des tachyzoïtes de la souche atténuée S48, est injecté par voie sous-cutanée. La vaccination permet d'une part, de limiter le nombre de kystes musculaires chez l'adulte, et, d'autre part, de limiter le nombre d'avortements ou de décès des fœtus infectés. En effet, la vaccination n'empêche pas l'infection des fœtus, mais en réduit le nombre d'issues fatales (DUBEY, 1994). Soulignons que cette vaccination induit une immunité pendant au moins 18 mois.

Son efficacité sur d'autres animaux (bovins, porcs) reste à évaluer. Le coût de cette vaccination reste un facteur limitant son application systématique dans tous les élevages.

En ce qui concerne la possibilité de consommer la viande des animaux vaccinés, l'AMM du vaccin précis de respecter un temps d'attente de 6 semaines entre la vaccination et la commercialisation de la viande. Pour la consommation de lait, cette recommandation est sans objet.

2.2. Vaccination du chat :

Une autre possibilité d'immunisation animale est représentée par une souche mutée de bradyzoïtes vivants de la souche T263 de *Toxoplasma gondii* qui, administrée par voie orale à des chats, induit une réaction immunitaire qui supprime l'élimination d'oocystes dans les fèces. Cette souche parasitaire est maintenue par passage intra-péritonéal chez la souris (FREYRE, 1993). Cette vaccination protège à 87% de l'excrétion d'oocystes de souches autres que T263 (DUBEY, 1994). Malheureusement, le vaccin n'est disponible encore qu'aux Etats-Unis.

3. Les Mesures de prévention :

3.1. Le vétérinaire exerçant en clientèle rurale :

❖ Conseils portant sur l'alimentation des animaux :

Pour la toxoplasmose animale, la voie de contamination prépondérante est la voie orale. L'éleveur doit donc éradiquer les éléments pathogènes des aliments qu'il fournit à ses animaux. Ceci s'avère être particulièrement difficile, puisque les parasites sont ubiquitaires et présentent une résistance importante dans le milieu extérieur (notamment dans la terre) quand les conditions sont favorables.

Pour prévenir toute contamination de toxoplasmose, l'éleveur doit veiller à limiter le nombre de chats présents sur l'exploitation. Ceci permet d'éviter une contamination de l'environnement, et donc en particulier de la nourriture destinée aux animaux, par les matières fécales potentiellement porteuses d'oocystes de *T. gondii*.

❖ Conseils portant sur la conduite d'élevage :

Il paraît indispensable de limiter la charge de contamination du milieu environnant, en éliminant les sujets atteints.

Lors d'avortements, il est indispensable d'éliminer les enveloppes fœtales et les avortons rapidement, pour limiter la contamination de chats ou d'autres animaux. Il faut bien entendu éviter l'enfouissement de tout matériel contaminé, l'incinération étant là encore de rigueur pour bien faire.

Il est important d'éviter le contact de chats avec les femelles gravides; il est de plus préférable de limiter les divagations de chats sur l'exploitation pour diminuer les possibilités de contamination des pâtures (DUBEY, 1994). La lutte contre les insectes coprophiles, vecteurs d'oocystes, s'ajoute aussi aux mesures à prendre pour endiguer au mieux les risques d'infestation (BOURDEAU, 1993).

Retenons que le maintien d'une bonne hygiène dans un élevage, permet aux animaux de présenter une résistance immunologique accrue aux agressions extérieures. Ainsi, un raclage régulier des parties les plus souillées, un paillage fréquemment renouvelé et abondant de la litière permettent aux animaux de développer un statut immunitaire plus satisfaisant.

3.2. Le vétérinaire spécialiste en hygiène alimentaire :

Aucune action de contrôle n'est imputée à la DSV pour la prévention de la toxoplasmose. La détection des aliments dangereux est totalement irréalisable : les kystes toxoplasmiques sont microscopiques (diamètre de quelques dizaines de microns) et leur présence est extrêmement fréquente dans les viandes. Quant aux examens sérologiques, impraticables à grande échelle, ils donnent des résultats qui concordent assez mal avec ceux d'une recherche directe des parasites dans les viandes. Cela conduit à considérer tous les produits d'origine animale comme suspects (BUSSIERAS, 1990).

A l'abattoir, les seules mesures envisageables seraient l'assainissement systématique des carcasses par congélation. Ces mesures seraient particulièrement intéressantes pour les viandes destinées à une consommation crue (BUSSIERAS, 1990). Mais celles-ci n'étant pas appliquées aujourd'hui à l'abattoir, confèrent indirectement un rôle fondamental à l'information du consommateur, vis-à-vis des pratiques à mettre en œuvre pour détruire les kystes tissulaires.

❖ Information des consommateurs :

Toute personne à risque pour la toxoplasmose doit éviter de manipuler à mains nues de la viande saignante. Après manipulation de viande crue, il est indispensable de laver soigneusement les ustensiles de cuisine et les surfaces en contact direct avec cette viande. Les légumes doivent être soigneusement lavés, surtout s'ils sont souillés par de la terre (pouvant être porteuse d'oocystes) (DUBEY, 1994).

La viande doit être cuite à cœur à une température supérieure à 66°C. La congélation préalable des aliments permet de réduire les risques de contracter une toxoplasmose, puisque la plupart des kystes musculaires sont détruits quand la viande est conservée à -15°C pendant plus de trois jours ou à -20°C pendant plus de deux jours (ACHA et SZYFRES, 1989a).

Les denrées doivent être protégées des insectes (mouches et blattes essentiellement) vecteurs d'oocystes. Une lutte active contre ces insectes est conseillée.

3.3. Le vétérinaire exerçant en clientèle canine :

Il n'est pas rare de voir des femmes enceintes se renseigner chez leur vétérinaire sur le statut toxoplasmique de leur chat. En effet, lorsqu'elles savent qu'elles sont sérologiquement négatives, et que le chat représente un risque supplémentaire de contracter une toxoplasmose, elles sont demandeuses d'examens permettant de définir le statut sérologique de leur chat.

Dans ce cas de figure, le vétérinaire doit prendre le temps d'instaurer un dialogue avec sa cliente et d'éclairer toutes les interrogations de celle-ci. Dans un premier temps, il doit insister sur le fait que le chat n'est pas la seule origine de contamination par *T. gondii*, et qu'il ne représente pas nécessairement le risque majeur. Les mesures préventives concernant l'alimentation doivent être rappelées à la propriétaire avant même de parler du chat.

Les examens à notre disposition pour détecter les chats « dangereux » sont les examens coprologiques et les examens sérologiques.

Les examens coprologiques permettent la mise en évidence du rejet d'oocystes dans les matières fécales, mais celui-ci ne se produit que pendant quelques jours à quelques semaines au maximum pendant la vie du chat.

Les examens sérologiques, utiles pour diagnostiquer une éventuelle toxoplasmose clinique affectant le chat, n'ont que peu de signification du point de vue des contaminations humaines. En effet, une sérologie positive indique que le chat est infecté par *T. gondii* depuis plusieurs semaines au moins et souvent plusieurs mois ou plusieurs années. Cet animal n'est donc plus dangereux (contrairement à ce que beaucoup pensent), sauf dans le cas d'une immunodépression récente. Dans le cas d'une sérologie négative, trois cas de figure se présentent. Soit le chat est indemne d'infection toxoplasmique, donc non dangereux, mais peut le devenir par ingestion de viande crue, de souris... Soit le chat vient de contracter une primo-infection toxoplasmique, et il rejette ou bien va rejeter des oocystes. Soit enfin, le chat est porteur d'une infection chronique, ne produit que peu ou pas d'anticorps et peut ainsi rejeter des oocystes.

❖ Quelles mesures pour protéger la femme enceinte des oocystes ?

- La future mère doit se laver les mains à chaque fois qu'elle manipule son chat ou son chien (potentiellement porteur d'oocystes). Elle devrait en outre limiter au maximum ces manipulations.
- Le plateau à déjection du chat doit être vidé et nettoyé quotidiennement à l'eau bouillante, de sorte que les éventuels oocystes de *T. gondii* soient éliminés avant qu'ils ne soient sporulés, donc infectants pour les humains.
- Le port de gants en caoutchouc est recommandé pour toute manipulation de terre ou de sable pouvant être contaminé par des matières fécales de chats.
- Le nettoyage des légumes souillés par la terre doit être minutieux. Toutes les mesures d'hygiène de cuisine citées précédemment sont à rappeler ici.
- Une autre méthode de prévention consiste en l'alimentation des chats avec de la viande cuite ou de la viande congelée. Il faut retirer des maisons où vivent les femmes enceintes séronégatives ou des sujets immunodéprimés, les chats porteurs d'oocystes dans leurs matières fécales. De plus, les chats appartenant à ces personnes doivent être empêchés de quitter leur domicile pour chasser des rongeurs ou des oiseaux. La lutte contre les insectes coprophiles, vecteurs d'oocystes, s'ajoute aussi aux mesures à prendre pour endiguer au mieux les risques d'infestation (BOURDEAU, 1993).

PARTIE

EXPERIMENTALE

MATERIEL
ET
METHODES

Notre étude expérimentale, s'est déroulée durant la période comprise entre janvier et juin 2009 nous avons effectués des visites dans 11 élevages de bovins laitiers ou nous avons réalisé :

- Un questionnaire visant à connaître la conduite d'élevage et quelques pratiques pouvant constituer un facteur de risque pour la transmission de la toxoplasmose.
- Des prélèvements sanguins à partir de certains sujets afin d'effectuer une recherche des anticorps anti-toxoplasmique.

La sérologie a été réalisée au service de parasitologie de l'institut pasteur d'Alger.

1. Zone de l'étude :

Les élevages faisant partie de l'étude sont situés dans différentes localités de la wilaya de Blida (Beni-tamou, Chiffa, Guerouaou, Somaa, Bougara et Ouled-Slama), ils ont été sélectionnés selon l'échantillonnage d'une autre étude.

2. Echantillonnage :

61 échantillons ont été pris à partir des 11 élevages répartis comme l'indique le tableau III

Tableau III: Nombre d'échantillons représentatifs dans chaque élevage

Elevages	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Nombre d'échantillons	4	3	10	8	5	7	4	7	4	3	6

3. Matériel :

3.1. Matériel de prélèvement et de récolte des sérums : (Figure 16)

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

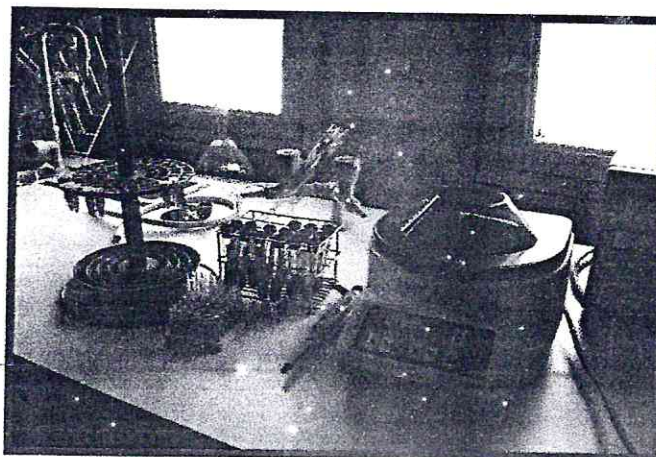


Figure 16: matériel nécessaire pour récupérer les sérums

3.2. Matériel nécessaire pour la technique d'immunofluorescence indirecte :

- Souris BALB/c. (Figure 17)
- Matériel de dissection
- Seringues avec aiguilles stériles.
- Tubes à vis stériles de 5ml.
- Bec Benzen
- Lames et lamelles pour immunofluorescence (Figure 18).
- Chambre humide
- Bacs pour les bains de lavage
- Tubes en verre de 5ml
- Micropipettes.
- Etuve réglée à 37°C.
- Microscope à immunofluorescence.

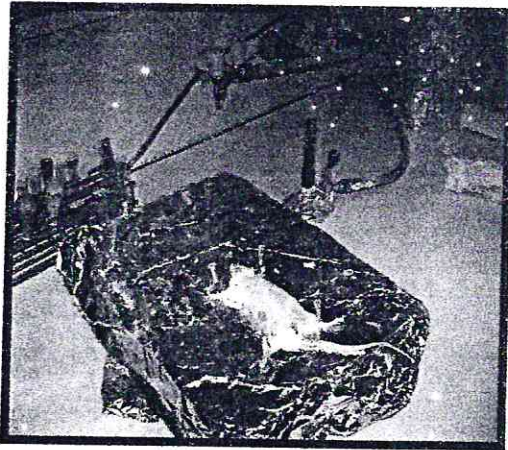


Figure 17: Souris BALB/c sur planche de dissection

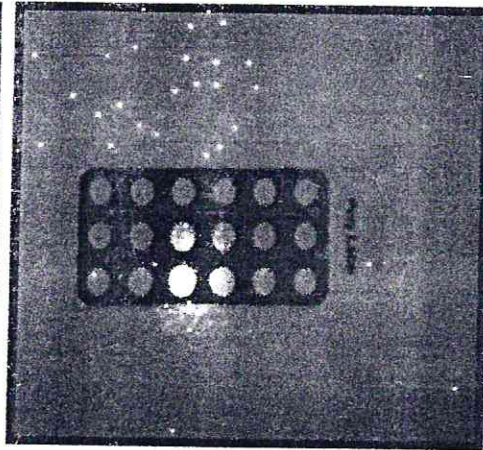


Figure 18: Lame à immunofluorescence à 18 puits

3.3 Solutions et réactifs:

- Eau physiologique à 0,9 %
- PBS
- Ether
- Anti-bovine IgG avec Bleu d'Evans

4. Méthodes :

4.1. Le questionnaire :

Notre questionnaire est rempli au cours de notre visite à l'élevage, il est composé de 18 questions (cf.annexe), ou nous avons visé 2 grands axes :

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

4.2. Méthodes de prélèvements et de récolte des sérums :

Le sang est prélevé à partir de la veine coccygienne, il est acheminé au laboratoire du département des sciences vétérinaires de l'université SAAD DAHLEB de Blida sous couvert de froid, il sera conservé à +4°C jusqu'au lendemain.

Après centrifugation à 2000 rpm pendant 10 minutes, Le sérum est récupéré dans des tubes eppendorf et congelé à -20°C jusqu'à son analyse.

4.3. La technique d'immunofluorescence indirecte:

Dans notre étude, nous avons utilisé la technique IFI pour la recherche et le titrage des anticorps antitoxoplasmiques.

Des tachyzoïtes entiers et tués de toxoplasme sont incubés avec le sérum dilué à tester et le sérum fluorescent spécifique de l'espèce, le résultat est observé au microscope à fluorescence.

▪ Production de l'antigène et sensibilisation des lames:

Les tachyzoïtes peuvent se multiplier chez la souris ou en culture cellulaire ; ils restent en tant que parasites entiers dans l'IFI.

Les tachyzoïtes sont préparés à partir d'une souris infectée par une culture tissulaire selon les étapes suivantes:

- Injecter à 6 souris indemnes de toxoplasmes 0,2 ml de 1×10^7 /ml de tachyzoïtes de *T.gondii* de la souche RH par la voie intrapéritonéale.
- Tuer les souris 3 jours plus tard par inhalation de CO₂ ou d'éther.
- Poser les souris sur le dos sur un morceau de liège. Nettoyer la paroi abdominale avec une solution aseptique.
- Recueillir le liquide péritonéal par une aiguille 21G sertie à une seringue de 1 ml.
- Transférer l'exsudat obtenu dans un volume équivalent de PBS.
- Déposer une goutte de la suspension dans chaque puit de la lame.
- Incuber les lames à 37°C pendant 24h.

▪ Dilution des sérums:

Les sérums décongelés sont dilués dans du PBS en suivant des dilutions séquentielles en commençant par la dilution 1/16 et en poursuivant jusqu'à la dilution 1/256.

Le seuil de positivité est fixé au 1/64.

▪ Préparation des lames:

Les lames sont préparées selon les étapes suivantes:

- Déposer 10µl de chaque dilution de sérum dans un puit de la lame.
- Lavage au PBS
- Déposer 10µl de conjugué au Bleu d'Evans dans chaque puit.
- Incuber à 37°C pendant 30mn.
- Lavage au PBS

▪ **Lecture:**

La lecture s'effectue avec un microscope à fluorescence dans une chambre noire en parcourant la lame puit par puit.

- Le sérum est considéré comme positif si la fluorescence couvre la totalité des tachyzoïtes (Figure 19).
- Le sérum est considéré comme négatif si la fluorescence n'apparaît pas complètement, ou bien ne couvre pas la totalité des tachyzoïtes se limitant à un pôle du tachyzoïte appelée "fluorescence polaire" (Figure 20).

Un sérum est classé positif s'il donne une fluorescence complète à la dilution 1/64, et le titre du sérum est représenté par la dernière dilution ayant présenté une réponse positive.

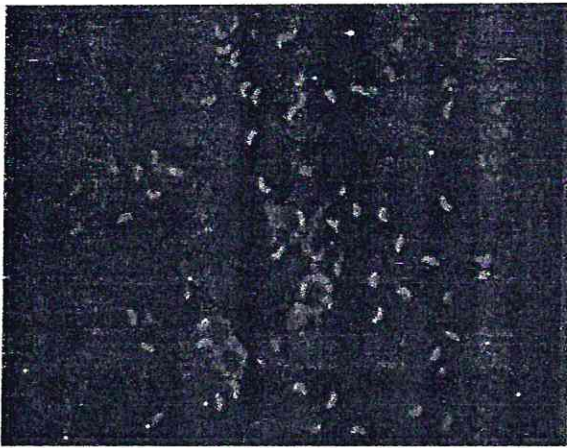


Figure 19: Fluorescence complète (Śmiełowska-Łoś et al., 2003)

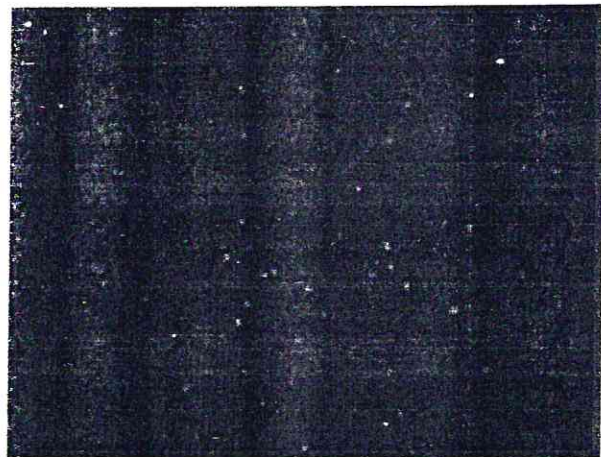


Figure 20: Fluorescence polaire (Śmiełowska-Łoś et al., 2003)

RESULTATS

Après analyse des sérums, les résultats sont représentés dans le tableau ci-dessous :
 Les résultats de recherches d'anticorps anti-toxoplasmique à l'échelle individuelle et à l'échelle de troupeau, le titre de chaque sérum ainsi que la présence de facteurs de risque dans les élevages étudiés sont présentés dans les tableaux ci-dessous:

1- Séropositivité individuelle:

Un sérum est considéré positif s'il présente une fluorescence totale des tachyzoïtes à la dilution 1/64.

Un sérum est considéré négatif s'il présente une fluorescence totale à une dilution inférieure à 1/64 ou présente que des fluorescences polaires.

Un sérum est considéré douteux s'il présente des fluorescences totales de tachyzoïtes associées à des fluorescences polaires.

La réponse des sérums est présentée dans le tableau IV.

Tableau IV: Réponse sérologique individuelle des sérums à l'immuno-fluorescence indirecte :

Nombre d'échantillons	Echantillons négatifs	Pourcentage %	Echantillons douteux	Pourcentage %	Echantillons positifs	Pourcentage %
61	59	96,72	2	3,27	0	0

A partir du tableau IV, on constate que seulement 02 échantillons ont donné une réponse douteuse. Ces résultats sont représentés graphiquement dans la figure ci-dessous :

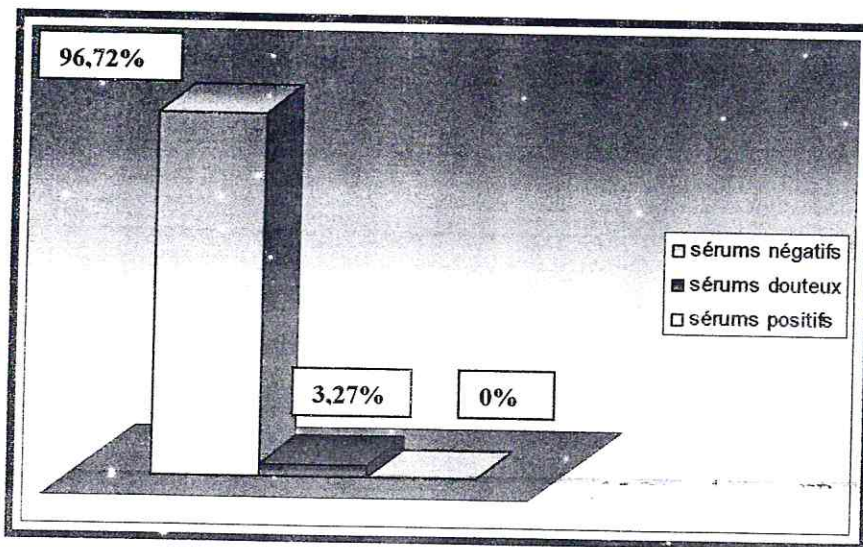


Figure 21: Réponse individuelle des sérums à l'immuno-fluorescence indirecte

2- Réponse des sérums dans chaque dilution:

La réponse individuelle de chaque sérum aux différentes dilutions est présentée dans le tableau V.

Tableau V: Titre des sérums

Numéro d'élevage	Numéro de vache	Dilutions			
		1/16	1/32	1/64	1/128
1	1	FP	FP	FP	CV
	2	FP	FP	CV	CV
	3	FP+ toxo	FP+ toxo	FP	CV
	4	FP	FP	CV	CV
2	5	FP	FP	FP	CV
	6	FP	FP	FP	CV
	7	Positif	FP +Toxo	FP	CV
3	8	FP	FP	FP	FP
	9	FP	FP	CV	CV
	10	FP	FP	FP	CV
	11	FP	FP	CV	CV
	12	FP	CV	CV	CV
	13	FP	CV	CV	CV
	14	CV	CV	CV	CV
	15	FP	CV	CV	CV
	16	CV	FP	CV	CV
	17	FP	FP	CV	CV
4	18	FP	FP	FP	FP
	19	FP	FP	FP	FP
	20	FP	FP	FP	FP
	21	FP	FP	FP	FP
	22	FP	FP	FP	CV
	23	FP	FP	FP	FP
	24	FP	FP	FP	FP
	25	FP	FP	FP	FP
5	26	FP	FP	FP	CV
	27	FP	FP	FP	FP
	28	FP	FP	FP	FP
	29	FP+ Toxo	FP+ Toxo	CV	CV
	30	FP+ Toxo	CV	FP	CV
6	31	FP	FP	FP	FP
	32	FP	FP	FP	FP
	33	FP+ Toxo	FP+ Toxo	FP	CV
	34	FP	CV	FP	CV
	35	FP	FP	CV	CV
	36	FP	FP	FP	CV
	37	FP	FP	CV	CV
7	38	FP	FP	FP	CV
	39	FP	FP	CV	CV
	40	FP	FP	CV	CV
	41	FP+Toxo	FP+Toxo	CV	CV

DISCUSSION

Suite du tableau V

8	42	FP	FP	FP	CV
	43	FP	FP	CV	CV
	44	FP	FP	FP	CV
	45	FP	CV	CV	CV
	46	FP	FP	FP	CV
	47	FP	FP	FP	CV
	48	FP	FP	FP	CV
9	49	FP	FP	CV	CV
	50	FP	FP	CV	CV
	51	FP	FP	FP	CV
	52	FP	FP	CV	CV
10	53	FP+ Toxo	FP	CV	CV
	54	FP	FP	FP	CV
	55	FP+ Toxo	FP	FP	CV
11	56	FP+ Toxo	FP	CV	CV
	57	FP	FP	FP	CV
	58	FP+ Toxo	CV	FP	CV
	59	Positif	FP+Toxo	FP+Toxo	CV
	60	Positif	FP+ Toxo	CV	CV
	61	Positif	FP+Toxo	FP+Toxo	CV

FP:fluorescence polaire, Positif = FP+Toxo:fluorescence entière du toxoplasme, CV:Champs microscopique vide.

On remarque à partir de ce tableau que:

- 2 sérums appartenant à l'élevage 11 (le N° 59 et 60) ont répondu positivement à la dilution 1/16, par la suite, dans les autres dilutions, il y'avait association de fluorescence polaire et de fluorescence entière ce qui a conduit à les classer comme sérums douteux.
- 11 sérums sur 61 ont montré la présence de fluorescence entière (N° 3, 7, 29, 30, 33, 41, 53, 55, 56, 58 et 60) au moins à la première dilution témoignant de la présence d'anticorps anti-toxoplasmique à un taux très faible.
- Une majorité de sérums ont présenté une fluorescence polaire témoignant de la présence probable d'anticorps d'autres parasites appartenant aux coccidies.

3- Séropositivité d'élevage:

- Un seul élevage parmi les 11 a présenté une réponse douteuse dans deux sérums.
- 7 élevages parmi les 11 soit 63,6% (N° 1, 2, 5, 6, 7, 10 et 11) ont eu au moins un sérum qui a présenté des anticorps anti-toxoplasmiques à une faible concentration (Tableau V).

4- Exposition des élevages aux facteurs de risque:

Même si dans les résultats, il n'y avait pas de réponse positive, nous avons constaté l'exposition des élevages à certains facteurs qui pourraient constituer un risque de contamination.

Ces facteurs sont mentionnés dans les tableaux ci-dessous:

4-1 Conduite générale de l'élevage:

La taille de l'élevage, la superficie du bâtiment, son état d'hygiène, la présence d'élevage mitoyens ou de pâturage ainsi que le mode d'abreuvement sont présentés dans le tableau IV.

Tableau VI: Conduite et situation générale de l'élevage

N° d'élevage	Superficie	Hygiène	Présence de pâturage	Mode d'abreuvement	Présence d'autres bâtiments d'élevage
1	Grande	Bonne	Oui	Abr automat	Non
2	Grande	Mauvaise	Oui	Abr automat	Non
3	Grande	Bonne	Oui	Eau courante	Non
4	Moyenne	Moyenne	Non	Sceau	Non
5	Petite	Moyenne	Oui	Réserve	Oui
6	Grande	Moyenne	Oui	Sceau	Non
7	Grande	Moyenne	Non	Sceau	Non
8	Grande	Moyenne	Oui	Sceau	Non
9	Moyenne	Mauvaise	Oui	Réserve	Oui
10	Grande	Moyenne	Oui	Eau courante	Oui
11	Petite	Moyenne	Oui	Réserve	Non

On remarque à partir de ce tableau que la majorité des élevages ont une grande superficie souvent associée à une aire de pâturage, l'hygiène est moyenne et le mode d'abreuvement se fait à partir d'une eau stagnante (au sceau ou dans un bac de réserve).

4-2 Présence d'autres espèces animales autres que les chats dans l'élevage:

La présence d'ovins, de caprins, d'équidés, de poules et de pigeons dans l'élevage est présentée dans le tableau VII.

Tableau VII: Présence d'autres espèces animales autres que les chats

N° d'élevage	Ovins/caprins	Equidés	Poules	Pigeons
1	Non	Oui	Oui	Oui
2	Non	Non	Oui	Oui
3	Non	Non	Non	Oui
4	Oui	Non	Oui	Oui
5	Oui	Non	Oui	Oui
6	Non	Non	Non	Oui
7	Non	Non	Non	Oui
8	Oui	Non	Non	Oui
9	Non	Non	Oui	Oui
10	Oui	Non	Oui	Oui
11	Non	Oui	Oui	Oui

7 élevages parmi les 11 possèdent des poules qui circulent entre les bovins et la totalité possède des pigeons, ces deux espèces pourraient servir de transporteur mécanique des oocystes dans l'élevage.

4-3 Présence de chats:

La présence de chats et leur accès au pâturage, à l'eau d'abreuvement et à l'alimentation est présentée dans le tableau VIII

Tableau VIII: Présence de chats et leur accès à l'élevage

N° d'élevage	Présence de chats	Accès aux vaches	Accès à l'alimentation	Accès à l'eau	Accès au pâturage
1	Oui	Oui	Oui	Non	Oui
2	Oui	Oui	Oui	Non	Oui
3	Oui	Oui	Oui	Non	Oui
4	Oui	Oui	Oui	Oui	Non
5	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
6	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
7	Oui	Oui	Oui	Oui	Non
8	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
9	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
10	Oui	Oui	Oui	Non	Oui
11	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui

Dans la totalité des élevages on peut voir circuler des chats, ces derniers n'appartiennent pas forcément à l'éleveur, ils appartiennent aux habitations qui sont à proximité de l'élevage. Ils ont facilement accès à l'alimentation qui n'est pas couverte, à l'eau en réserve et au pâturage.

- **La Séropositivité individuelle:**

Dans notre étude nous n'avons trouvé aucun sérum séropositif à la toxoplasmose, soit 0% de séropositivité, seulement 2 sérums (3,27%) ont été classés comme douteux. Des constats similaires de séroprévalences nulles ou très faibles ont été rapportés dans plusieurs pays: 0% en Iran (HASHEMI-FESHARKI, 1996), 0% en Malaisie (RAJAMANICKAM et al., 1990), 1% au Brésil (GONDIM et al., 1999) et 2% en Arabie Saoudite (EL-METENAWY, 2000).

Cependant, devant l'absence d'une séropositivité, il ne faut pas conclure à une absence du parasite dans nos élevages pour les raisons suivantes:

- Le nombre d'échantillons testés (61) est trop faible pour pouvoir juger le statut sérologique réel des élevages.

- Les bovins sont considérés comme une des espèces les plus résistantes au toxoplasme, ils peuvent en effet être contaminés mais ils ont la faculté de s'en débarrasser en quelques semaines contrairement aux ovins et à l'homme (DUBEY et JONES, 2008).

- Le moment du prélèvement chez les différents sujets peut ne pas correspondre à la période où les anticorps sont détectables, car d'une part les bovins en se débarrassant du parasite perdent leurs anticorps qui ne sont plus renouvelés, ainsi selon Dubey (1985), les anticorps anti-*Toxoplasma gondii* ne persistent chez les bovins que 6 à 10 mois.

- D'une autre part le test d'immunofluorescence devient négatif au bout de 10 semaines post-infestation. C'est ce qui explique la présence des anticorps à au seuil de détectabilité (1/64) dans les deux sérums douteux et à des dilutions plus faibles pour les sérums n° 7, 29, 30, 33, 41, 53, 55, 56, 58 et 60.

- **La Séropositivité d'élevage:**

7 élevages parmi les 11 soit 63,6% (N° 1, 2, 5, 6, 7, 10 et 11) ont eu au moins un sérum qui a présenté des anticorps anti toxoplasmiques à une faible concentration, témoignant probablement du passage préalable du parasite dans ces élevages.

- **Les facteurs de risque:**

Peu d'études donnant des résultats contradictoires ont été publiées sur l'analyse des facteurs de risques de l'infestation par *Toxoplasma gondii* chez les bovins.

Ainsi dans une étude de KLUN et al. (2006) menée sur 1727 bovins en Serbie, il a été constaté que la séroprévalence est plus importante dans les petits élevages, chez les bovins qui ne sortent pas et à l'ouest de la Serbie, qui est une zone montagneuse. Par contre dans une autre étude, en Meurthe-Et-Moselle (DEMARD, 2009) l'accès à l'extérieur est un facteur qui n'a pas été jugé comme augmentant le risque de contamination.

Dans le cas de notre étude nous ne pouvons pas parler de facteurs de risques vu l'absence de résultats positifs qui n'ont pas été soumis à un traitement statistique pouvant impliquer un quelconque facteur. Cependant, nous avons constaté quelques pratiques d'élevages qui pourraient constituer des facteurs de risque:

La majorité des élevages ont une aire de pâturage qui augmenterait la circulation des bovins et leur exposition aux oocystes, ces derniers peuvent survivre longtemps dans les matières fécales à l'extérieur de l'étable, 548j selon Frenkel et al. (1975).

La présence d'autres espèces animales au sein de l'étable associé à un niveau d'hygiène défectueux, augmenterait la charge microbienne de l'élevage favorisant de multiples infections qui pourraient déprimer l'immunité des sujets et augmenter leur sensibilité aux toxoplasmes.

Par ailleurs, la présence de pigeons et de poules dans l'étable jouerait un double rôle de hôte intermédiaire qui maintient le cycle des toxoplasmes mais aussi un vecteur mécanique des oocystes dans leurs pattes contaminant les différents lieux de l'élevage.

La présence quotidienne de jeunes chats dans une bergerie a été identifiée comme un facteur de risque majeur pour la toxoplasmose (SKJERVE et al., 1998). En effet, si les chats se reproduisent dans l'élevage il y a régulièrement des jeunes chats, qui excrètent des oocystes en grand nombre lors de leur primo-infestation. Les chats peuvent déféquer n'importe où dans les bâtiments et, particulièrement, dans l'alimentation des bovins qui se contaminent alors.

Dans le cas de notre étude, on peut voir des chats circuler dans l'étable avec un accès facile aussi bien à l'alimentation qui n'est pas couverte, qu'à l'eau d'abreuvement qui est stockée dans des réserves ou baignoires très sales non couvertes.

CONCLUSION

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

Chez les bovins, les nombreuses études de séroprévalence ont montré une grande variabilité de celle-ci. Cependant la présence parasitologique semble rare.

L'absence de résultats positifs dans notre échantillon ne nous permet pas de conclure à une absence du parasite dans nos élevages, une étude plus poussée portant sur un échantillon plus grand et représentatif des bovins de la région, ainsi qu'une recherche sérologique chez les ovins et les chats enrichirait la notre et apporterait une meilleure réponse sur la situation épidémiologique de la toxoplasmose animale.

Des pratiques d'élevages pouvant constituer un facteur de risque pour la parasitose sont présentes dans nos élevages, représenté essentiellement par l'accès des chats à l'environnement des bovins (étable, pâturage, alimentation, eau).

Le risque lié à la viande bovine existe sans aucun doute, mais la résistance des bovins au parasite, comme le confirme la bibliographie, doit en limiter l'importance.

En fin, il ne faut pas perdre de vue que la toxoplasmose est une zoonose grave pour la femme enceinte. Sa principale voie d'infestation pour la femme est l'ingestion de viande peu ou pas cuite. La viande bovine est particulièrement sujette à une telle préparation. Il est donc important de pouvoir limiter l'infestation des bovins.

RECOMMENDATIONS

A l'issu de notre étude, afin de minimiser la transmission du parasite à l'homme et de réduire la contamination au sein des élevages, nous proposons les recommandations suivantes:

- Protéger l'alimentation du bétail en la couvrant ;
- Eviter l'abreuvement avec des eaux stagnantes ;
- Minimiser le contact des chats avec les ruminants ;
- Minimiser l'entrée à l'étable des vecteurs mécaniques tels que les pigeons et les poules ;
- Adopter des mesures d'hygiène rigoureuses ;
- Informer les populations à risque (femmes enceintes et immunodéprimées) sur les mesures préventives (cf. chapitre prévention) ;
- Informer les consommateurs sur les mesures d'hygiène (cf. chapitre prévention).

GLOSSAIRE

- **Apicomplexa:**
Présence d'un appareil apical visible dans certains stades de développement, (par microscopie électronique) intervenant dans la pénétration du parasite.
- **Conoïde**
En forme de tronc de cône, est constitué de structures fibrillaires enroulées en spirale. Il est limité en avant par deux anneaux apicaux et en arrière par l'anneau polaire postérieur. Ce dernier sert de point d'ancrage aux 22 microtubules longitudinaux disposés à intervalles réguliers contre la face interne du complexe membranaire interne.
- **Cycle hétéroxène**
C'est-à-dire qu'il comprend un seul hôte définitif: le chat, seul capable de rejeter des oocystes résistants dans le milieu extérieur, mais plusieurs hôtes intermédiaires, très nombreux (les oiseaux et la quasi-totalité des mammifères).
- **Endodyogénie**
Variété d'endogénie (processus de multiplication asexuée par division binaire), aboutissant à la formation de deux cellules filles à partir de la cellule mère.
- **Gamétogonie**
Transformation en éléments mâles ou femelles (gamétocytes) dans les cellules épithéliales de l'intestin de l'hôte définitif.
- **Granules denses et micronèmes**
Sont des organites délimités par une membrane dont le contenu homogène est très dense aux électrons, le contenu des granules denses se déverse dans la vacuole parasitophore, vacuole constituée lors de l'invasion de la cellule hôte, et aurait pour rôle d'empêcher la fusion des lysosomes avec cette vacuole.
- **Hôte définitif**
Hôte chez lequel se déroule le processus de fécondation sexuée ; dans le cas du toxoplasme, les hôtes définitifs sont des félidés (chats domestiques et félidés sauvages) et la fécondation aboutit à l'excrétion d'oocystes non sporulés.
- **Hôte intermédiaire**
Hôte assurant la multiplication asexuée du toxoplasme ; dans le cas du toxoplasme, il peut s'agir de n'importe quel animal homéotherme (mammifères ou oiseaux).
- **Oocystes non sporulés**
Oocystes non infectants, émis dans les fèces des chats et autres félidés.
- **Oocystes sporulés**
Oocystes infectants, contenant des sporocystes, assurant la persistance du toxoplasme dans l'environnement.
- **Protozoaires:**
Protistes (être unicellulaires eucaryotes) à paroi non cellulosique, souvent mobiles, hétérotrophes considéré comme sous-règne de protiste.

- **Rhoptries**
En forme de massues allongées, sont au nombre d'une dizaine et mesurent de 1 à 4 μm de long. Elles sont délimitées par une membrane. Leur partie postérieure renflée semble spongieuse en microscopie électronique. Elles joueraient un rôle dans la sécrétion d'enzymes protéolytiques permettant la pénétration dans la cellule.
- **Sporozoïtes**
Forme infestante présente au sein des oocystes sporulés et résultant d'une fécondation chez l'hôte définitif, suivie d'une méiose.
- **Sporogonie**
Processus de maturation au sein du zygote au terme duquel se différencient les sporozoïtes.

BARTOLI M, Nacca A, Licciardi V, Veneziano V, Cringoli G. (1996) Anticorpi verso *Toxoplasma gondii* in cani e gatti della provincia di Benevento. *Acta Med Vet*; 42:191-6.

BELLI, S.I., WALLACH, M.G., LUXFORD, C., DAVIES, M.J., SMITH, N.C. (2003) Roles of tyrosine-rich precursor glycoproteins and dityrosine- and 3,4-dihydroxyphenylalanine mediated protein cross linking in development of the oocyst wall in the coccidian *Eimeria maxima*. *Eukaryot. Cell.* 2, 456-464.

BERGER et al. (2008) Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France: évolution de la séroprévalence et de l'incidence et facteurs associés, 1995-2003. *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire de l'Institut de Veille Sanitaire*, 14-15: p. 117-121.

BERLIN, O.G.W., PETER, J.B., GAGNE, C., CONTEAS, C.N., ASH, L.R (1998): Autofluorescence and the detection of *Cyclospora* oocysts. *Emerg. Infect. Dis.*, 1998, 4, 127-128.

BIND.J.L (1989) La listériose. *Bull. G.T.V.*, n°5, 59-77.

BOU, G., et al. (1999) Value of PCR for detection of *Toxoplasma gondii* in aqueous humor and blood samples from immunocompetent patients with ocular toxoplasmosis. *Journal of Clinical Microbiology.* 37(11): p. 3465-3468.

BOURDEAU.P (1993) La toxoplasmose des carnivores. *Rec. Méd. Vêt.*, 169: 457-472.

BURNET Joris (2007) Séroprévalence de *toxoplasma gondii* dans les populations naturelles d'ongulés de montagne : étude rétrospective et comparaison des tests sérologiques Elisa et MAT. Thèse Présentée à l'université CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 18 décembre 2007 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire.

BUSSIERAS J ET CHERETTE R, (1992). Parasitologie Vétérinaire Tome II : Protozoologie, Service de Parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 186p, 51-54, 87-96.

BUSSIERAS.J (1990) Chats et toxoplasmose humaine. *P.M.C.A.C.*, 25: 225-231.

BUXTON D. (1993) Toxoplasmosis: the first commercial vaccine. *Parasitol Today.* 9:335-337.

BUXTON, D. (1998). Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis spp.*) in sheep and goats: recent advances. *Vet Res* 29, 289-310.

CABANNES A, LUCCHESI F, PELSE H, et al. (1998) La prévalence de la toxoplasmose chez les animaux familiers dans le sud-ouest de la France. *Me Ad Malad Inf*; 28:647-51.

CABANNES, A., F. LUCCHESI, ET J.C. HERNANDEZ, (1997) Enquête séroépidémiologique sur *Toxoplasma gondii* chez les ovins, bovins et félins dans le département de la Gironde. *Bulletin de la Société Française de Parasitologie.* 15: p. 11-22.

CAKMAK A, KARAER Z, BIYIKOGLU G, BABÜR C, PISKIN FC. (1996) Ankara sokak ko Epeklerinde toxoplasmosis in seroprevalansi. *Sag İlik Bilimleri Derg*; 10:279-82.

CANNADA N, MEIRELES CS, ROCHA A CORREIA DA COSTA JM ERIKSON MW, DUBEY JP. (2002) Isolation of viable *Toxoplasma gondii* from naturally infected aborted bovine fetuses. *J Parasitol.*; 88:1247-1248.

ACHA.P.N ET SZYFRES. B (2005) Toxoplasmose : In Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. 2 ed. Paris, Organisation mondiale de la santé animale. P : 684.

ACHA.P.N ET SZYFRES.B (1989a) Toxoplasmose. In : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. 2 nd ed., Paris. Office international des épizooties. P : 677-690.

ACHA.P.N ET SZYFRES.B (1989b) Listériose. In : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. 2 nd ed., Paris. Office international des épizooties. P : 100-105.

AFSSA (2005) Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. <http://www.afssa.fr/Documents/MIC-Ra-Toxoplasmose.pdf>.

ALDOMY. FMM ET WILSMORE. AJ (1998) Prévalence of *Toxoplasma* antibodies in small ruminants in Jordan. Pak Vet J; 18:213-5.

ALLAIN, J.P., C.R. PALMER, ET G. PEARSON (1998) Epidemiological study of latent and recent infection by *Toxoplasma gondii* in pregnant women from a regional population in the U.K. Journal of Infectiology, 36: p. 189-196.

AILIBERTI, J. (2005) Host persistence: exploitation of anti-inflammatory pathways by *Toxoplasma gondii*. Nat Rev Immunol 5, 162-170.

AMBROISE-THOMAS ET PETERSEN. (1999) Congenital Toxoplasmosis. Scientific background, clinical management and control. Springer Verlag ed., pp. 324.

AMBROISE-THOMAS, P. ET PELLOUX, H. (1993) Toxoplasmosis - congenital and in immunocompromised patients: a parallel. Parasitol Today 9, 61-63.

ARAUJO FG. (1994) Immunization against *Toxoplasma gondii*. Parasitol Today. 10:358-360.

ARIAS ML, REYES L, CHINCHILLA M, LINDER E. (1994) Séroépidémiologie of *Toxoplasma gondii* (Apicomplexa) in meat producing animals in Costa Rica. Rev Biol Trop; 42:15-20.

AVEZZA F, GREPPI G, AGOSTI M, BELLOLI A, FAVERZANI S. (1993) La toxoplasmosi bovina: risultati di una indagine sieroepidemiologica. Atti SocItal Buiatria; 25:621-4.

BABÜR C, KARAER Z, ÇAKMAK A, YARALI C, ZEYBEK H. (1996) Ankara yo È resinde Sabin-Feldman (SF), indirekt floresan antikor (IFA), latex aglutinasyon (LA) testleri ile koyun toxoplasmosis'inin prevalansi. Sag Èlik Bilimleri Derg; 10:273-7.

BABÜR C, YAG S, SERT H, YAMAN N, ATEŞ C, KARAER Z. (1997) Sag Èlik bakanlig İ Re@k Saydam Hifzisihha merkez bas Èkanlig İi serum u Èretim Èiftlig İ i atlarinda toxoplasmosis'in serodiagnozu: Serodiagnose of toxoplasmosis in horses of Health Re@k Saydam Hifzisihha Centre Serum Ranch. Etlik Vet Mikrobiyol; 9:1-5.

BARIL.L, ANCELLE.T, THULLIEZ.P, GOULET.V, CARME.B (1996) Facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en 1995 (France). B.E.H., 16: 73-76.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- CHARTIER C, BEZIAUD E, BUZONI-GATEL D, et al. (1997)** Enquête séroépidémiologique sur les avortements infectieux des caprins en région Poitou-Charentes. *Rev Med Vet*; 148:489-96.
- CHOUCHANE. M, BAKI. C.A, TOUABTLA, LAOUAMRLS (2006)** : Communication sur La toxoplasmose chez la femme enceinte a Sétif, étude préliminaire <http://1rsrs.univ-rennes1.fr/Communications/Medecine/Chouchane.pdf>
- COSTA AJ, ARAUJO FG, COSTA JO, LIMA JD, NASCIMENTO E (1977).** Experimental infection of bovines with oocysts of *Toxoplasma gondii*. *J Parasitol.*; 63:212-8.
- DARDE, M.L., B. BOUTEILLE, and M. PESTRE-ALEXANDRE, (1992)** Isoenzyme analysis of 35 *Toxoplasma gondii* isolates and the biological and epidemiological implications. *Journal of Parasitology.* 78(5): p. 768-794.
- DECONINCK P, PANGUI LJ, AKAKPO J, et al. (1996)** Prévalence de la toxoplasmose chez les petits ruminants en Afrique tropicale: résultats d'une enquête séroépidémiologique sur 1042 animaux. *Rev Med Vet (147)*:377-8.
- DEMARD. A (2009)** : Toxoplasmose bovine et aviaire : enquête épidémiologique en Meurthe-et-Moselle. Thèse Présentée à l'université CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 23 janvier 2009 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire.
- DEROUIN, F. & GARIN, Y. J. (1993).** Pulmonary toxoplasmosis in immunocompromised patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 12, 475-476.
- DEROUIN, F. (2001)** Anti-toxoplasmosis drugs. *Curr Opin Investig Drugs* 2, 1368-1374.
- DESMONTS G, REMINGTON JS. (1980)** Direct agglutination test for diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection: Method for increasing sensivity and specificity. *J Clin Microbiol.*; 11:562-568.
- DEVADA K, ANANDAN R, DUBEY JP. (1998)** Sérologie prevalence of *Toxoplasma gondii* in chickens in Madras, India. *J Parasitol*; 84:621-2.
- DREESEN DW. (1990)** *Toxoplasma gondii* infections in wildlife, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 196:2, 274-276.
- DUBEY J.P. (1995)** Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. *Journal of Parasitology*, 81: 410-415.
- DUBEY J.P. (1994)** Toxoplasmosis. *J.A.V.M.A.*, 205, 1593-1598.
- DUBEY JP, DESMONTS G, ANTUNES F, McDonald C (1985b).** Serological diagnosis of toxoplasmosis in experimentally infected pregnant goats and transplacentally infected kids. *Am J Vet Res.*; 46:1137-1140.
- DUBEY JP, DESMONTS G, McDonald C, WALLS KW. (1985a)** Serologic evaluation of cattle inoculated with *Toxoplasma gondii*: comparison of Sabin-Feldman dye test and other agglutination tests. *Am J Vet Res.*; 46:1085-8.

- DUBEY JP, KERBER CE, GRANSTROM DE. (1999b)** Serologic prevalence of *Sarcocystis neurona*, *Toxoplasma gondii*, and *Neospora caninum* in horses in Brazil. *J Am Vet Med Assoc*; 215:970-2.
- DUBEY JP, MILLER NL, FRENKEL JK. (1970)** Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. *J Parasitol.* 56:447-56.
- DUBEY JP, NAVARRO IT, GRAHAM DH, DAHL E, FREIRE RL, PRUDENCIO LB, SREEKUMAR C, VIANNA MC, LEHMAN T. (2003)** Characterization of *Toxoplasma gondii* isolates from free range chickens from Parana, Brazil. *Vet Parasitol.*; 117:229-234.
- DUBEY JP, SOMVANSHI R, JITHENDRAN KP, RAO JR. (1993)** High séroprévalence of *Toxoplasma gondii* in goats from Kumaon region of India. *J Vet Parasitol*; 7:17-21.
- DUBEY JP, THULLIEZ P, ROMAND S, KWOK OCH, SHEN SK, GAMBLE HR. (1999a)** Serologic prévalence of *Toxoplasma gondii* in horses slaughtered for food in North America. *Vet Parasitol* 86:235-8.
- DUBEY JP. (1988)** Long-term persistence of *Toxoplasma gondii* in tissues of pigs inoculated with *T gondii* oocysts and effect of freezing on viability of tissue cysts in pork. *Am J Vet Res.*; 49:910-3.
- Dubey JP. (1996)** Strategies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans. *Vet Parasitol.*; 64:65-70.
- DUBEY, J.P et JONES J. L. (2008)** *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *Int. J Parasitol.* 38: 1257–1278.
- DUBEY, J.P. (1986)** A review of toxoplasmosis in cattle. *Veterinary Parasitology*, 22(3-4): p. 177-202.
- DUBEY, J.P. (1996)** Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. *Journal of Parasitology*, 82(6): p. 957-961.
- DUBEY, J.P. (1997)** Bradyzoite-induced murine toxoplasmosis: stage conversion, pathogenesis, and tissue cyst formation in mice fed bradyzoites of different strains of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 44(6): p. 592-602.
- DUBEY, J.P. (1998)** Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology*, 28: p. 1019-1024.
- DUBEY, J.P. (2004)** Toxoplasmosis – a waterborne zoonosis. *Veterinary Parasitology*, 126: p. 57-72.
- DUBEY, J.P. and C.P. BEATTIE (1988)** Toxoplasmosis of animals and man. Boca Raton, Fla. (USA): CRC Press.
- DUBEY, J.P. ET FRENKEL, J.K. (1972)** Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *Journal of Protozoology*, 19: 155–177.
- DUBEY, J.P. ET FRENKEL, J.K. (1974).** Immunity to feline toxoplasmosis: modification by administration of corticosteroids. *Veterinary Pathology*, 11: 350–379.
- DUBEY, J.P. ET THULLIEZ, P. (1993)** Persistence of tissue cysts in edible tissues of cattle fed *Toxoplasma gondii* oocysts. *American Journal of Veterinary Research*, 54(2): p. 270 -273.

- DUBEY, J.P., D.S. LINDSAY, and C.A. SPEER, (1998)** Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoïtes, bradyzoïtes, and sporozoïtes and biology and development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews*, 11(2): p. 267-299.
- DUBEY, J.P., et al. (1985)** Serologic evaluation of cattle inoculated with *Toxoplasma gondii*: comparison of Sabin-Feldman dye test and other agglutination tests. *American Journal of Veterinary Research*, 46(5): p. 1085-1088.
- DUBEY, J.P., N.L. MILLER, and J.K. FRENKEL, (1970a)** Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Parasitology*. 56(3): p. 447-456.
- DUBEY, J.P., N.L. MILLER, and J.K. FRENKEL, (1970b)** The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. *Journal of Experimental Medicine*, 132(4): p. 636-662.
- DUBEY, J.P., P. THULLIEZ, and E.C. POWELL, (1995)** *Toxoplasma gondii* in Iowa sows: comparison of antibody titers to isolation of *T. gondii* by bioassays in mice and cats. *Journal of Parasitology*, 81(1): p. 48-53.
- DUBEY. JP (1973) :** Protozooses : In : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. 2 ed. Paris, Organisation mondiale de la santé animale. P : 683.
- DUBEY.J.P (1986)** Toxoplasmosis in cats. *Féline Practice*, 16: 12-26.
- DUBEY.J.P (1994)** Toxoplasmosis. *J.A.V.M.A.*, 205: 1593-1598.
- DUBEY.J.P (1998a)** Advances in the life cycle of *T.gondii*, *Int J Parasitol.*, 28: 1019-1024.
- DUBEY.J.P (1998b)** Toxoplasmosis, *Sarcocystosis*, *Isosporosis*. In: Palmer SR, Souls by E.J.L, Simpson D.H, editors. *Zoonoses*. Oxford: Oxford University Press. pp. 579-597.
- DUBEY.J.P ET FRENKEL.J.K (1976)** Feline toxoplasmosis from acutely infected mice and the development of *Toxoplasma* cysts. *J. Protozool.*, 23: 537-546.
- DUBEY.J.P, LAPPIN.M.R, THULLIEZ.P (1995)** Long-term antibody responses of cats fed *T.gondii* tissue cysts. *J. Parasitol.*, 81: 887-893.
- DUMÈTRE A ET DARDE ML. (2003)** How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples? *FEMS Microbiol Rev.*; 27:651-61.
- DUMÈTRE, A ET DARDÉ, M.L (2005)** Immunomagnetic separation of *Toxoplasma gondii* oocysts by using a monoclonal antibody directed against the oocyst wall. *J. Microbiol. Methods*, 61, 209-217.
- DUMÈTRE, A ET DARDÉ, M.L. (2004)** Purification of *Toxoplasma gondii* oocysts by cesium chloride gradient. *J. Microbiol. Methods*, 56, 427-430.
- DUNN, D., WALLON, M., PEYRON, F., PETERSEN, E., PECKAM, C. & GILBERT, R. (1999).** Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. *Lancet* 353, 1829-1833.
- DUPOUY-CAMET J, GAVINET M.F, PAUGAM A, TOURTE SCHAEFER Cl. (1993),** Mode de contamination, incidence et prévalence de la toxoplasmose. *Méd. Mal. Infect.*, 23, 139- 147.

- DUPOUY-CAMET, J. (2006).** La toxoplasmose: une zoonose transmise par l'alimentation qui peut être grave pour l'homme, *Scientia Parasitologica*, 1-2, 17-20.
- ELLIS, J.T. (1998)** Polymerase chain reaction approaches for the detection of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii*, *Int J Parasitol.*; 28:1053-1060.
- EI-METENAWY TM. (2000)** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies among domesticated ruminants at Al-Qassim Region, Saudi Arabia. *Dtsch Tieraerztl Wochenschr*; 107:32-3.
- ESTEBAN-REDONDO, I. and E.A. INNES, (1997)** *Toxoplasma gondii* infection in sheep and cattle. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 20(2): p. 191-196.
- EUZEBY, J. (1987)** Protozoologie médicale comparée. Vol. II., Lyon: Fondation Marcel Merieux. 475.
- EVANS.R (1992)** Life cycle and animal infection. In: Ho-Yen DO, Joss AWL, editors. *Human toxoplasmosis*. Oxford: Oxford University Press. pp. 26-55.
- EVENGARD.B ET UGGLA.A (2001)** Toxoplasmose. In: Kallenius, G., Svenson, S.B. (eds.), *Zoonoses. Student litteratur*, Lund, Sweden, pp. 314-322 (in Swedish).
- EWA Śmielewska-Łoś, Jarosław Pacoń, Marzena Jańczak, Katarzyna Płoneczka (2003):** Prévalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in wildlife and farmed foxes (*Vulpes Vulpes*) *Series Vétérinary Medicine Issue 2 Volume 6*.
- FORTIER.B ET DUBREMETZ.J.F (1993)** Structure et biologie de *T.gondii*. *Méd. Mal. Infect.*, 23 : 148-153.
- FORTIER.B, COIGNARD-CHATAIN.C, SOETE.M, DUBREMETZ.J.F (1996)** Structure et biologie des bradyzoïtes de *T.gondii*. *C.K. Soc. Biol.*, 190: 385-394.
- FOULON, W., VILLENA, I., STRAY-PEDERSEN B., DECOSTER, A., LAPPALAINEN, M., PINON, J. M., JENUM, P. A., HEDMAN, K. & NAESSENS, A. (1999)** Treatment of toxoplasmosis during pregnancy: a multicenter study of impact on fetal transmission and children's sequelae at age 1 year. *Am J Obstet Gynecol* 180,410-415.
- FRENKEL JK, HASSANEIN KM, HASSANEIN RS, BROWN E, THULLIEZ P, QUINTERO-NUNEZ R (1995)** Transmission of *Toxoplasma gondii* in Panama City, Panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds. *Am J Trop Med Hyg.* 53:458-68.
- FRENKEL JK, RUIZ A, CHINCHILLA M. (1975)** Soil survival of *Toxoplasma* oocysts in Kansas and Costa Rica. *Am J Trop Med Hyg.* 24:439-43.
- FRENKEL, J.K., J.P. DUBEY, and N.L. MILLER, (1969)** *Toxoplasma gondii*: fecal forms separated from eggs of the nematode *Toxocara cati*. *Science*, 164(3878): p. 432-433.
- FRENKEL.J.K (1973)** Toxoplasmosis: parasite life cycle, pathology and immunology. In *The Coccidia Eimeria, Isospora, Toxoplasma and related genera*. Hammond DM, Long PL, eds. Baltimore. University Park Press. 343-410.
- FRENKEL.J.K, PARKER.B.B (1996)** An apparent role of dogs in the transmission of *Toxoplasma gondii*. The probable importance of Xenosmophilia: *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 791: 402-407.

- FREYERE A, CHOROMANSKI L, FISHBACK JL, (1993)** Popiel I. Immunization of cats with tissue cysts, bradyzoites, and tachyzoites of the T-263 strain of *Toxoplasma gondii*. J Parasitol. 79:716-719.
- FREYERE, A., BONINO, J., FALCON, J., CASTELLS, D., CORREA, O. & CASARETTO, A. (1999)** The incidence and economic significance of ovine toxoplasmosis in Uruguay. Vet Parasitol 81, 85-88.
- FRICKER-HIDALGO, H., 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: p. 545-549.
- GALVAN-RAMIREZ M, SANCHEZ-VARGAS G, VIELMA SANDOVAL M, SOTOMANCILLA JL. (1999)** Presence of anti-Toxoplasma antibodies in humans and their cats in the urban zone of Guadalajara. Rev Soc Bras Med Trop; 32:483-8.
- GARCIA JL, NAVARRO IT, OGAWA L, MARANA ERM. (2000)** Soroprevalencia do *Toxoplasma gondii* em galinhas (*Gallus gallus domesticus*) de criac Ëo Æes dome Âsticas, oriundas de propriedades rurais do norte do Parana Â, Brasil. Cie Ânc Rural (Santa Maria); 30:123-7.
- GHORBANI M, GHARAVI MJ, KAHNAMOUI A. (1990)** Sérological and parasitological investigations on *Toxoplasma* infection in domestic fowls in Iran. Iranian J Public Health; 19:9-17.
- GRIGG, M.E., et al. (2001)** Success and virulence in *Toxoplasma* as the result of sexual recombination between two distinct ancestries. Science, 294(5540): p. 161-165.
- GURY DOHMEN FE. (1995)** en perros y gatos de Buenos Aires. Rev Med Vet (B Aires); 76:65-8.
- HASHMI-FESHARKI R. (1996)** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cattle, sheep and goats in Iran. Vet Parasitol; 61:1-3.
- HILL.D.E, SREEKUMAR.C et DUBEY.J.P (2005)** Biology and epidemiology of *T.gondii* in man and animals. Anim. Health Res. Rev. 6 (1): 41-61.
- HITT, J.A. ET G.A. FILICE, (1992)** Detection of *Toxoplasma gondii* parasitemia by geneamplification, cell culture, and mouse inoculation. Journal of Clinical Microbiology, 30(12): p. 3181-3184.
- HUANG DS (1991)** [An investigation of toxoplasmosis in domestic animals in Yunnan Province]. Chin J Vet Sci Technol; 21:25-6.
- 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.
- IBRAHIM BB, SALAMA MMI, GAWISH NI, HARIDY FM. (1997)** Serological and histopathological studies on *Toxoplasma gondii* among the workers and the slaughtered animals in Tanta abattoir, Gharbia Governorate. J Egypt Soc Parasitol; 27:273-8.

- INNES, E. A., BARTLEY, P. M., MALEY, S. M., WRIGHT, S. E., BUXTON, D. (2007)** Comparative host-parasite relationships in ovine and bovin neosporosis and strategies for vaccination. *Vaccine*. 25: 5495-550.
- JONES et al. (2001)** *Toxoplasma gondii* infection in the United States: seroprevalence and risk factors. *American Journal of Epidemiology*, 154: p. 357-365.
- KIJLSTRA, A. & JONGERT, E. (2008).** *Toxoplasma*-safe meat: close to reality? *Trends in Parasitol.* DOI:10.106/j.pt2008.09.008.
- KINNER LJ, TIMPERLEY AC, WIGHTMAN D, CAHATTERTON JMW, Ho-Yen DO (1990)** Simultaneous diagnosis of toxoplasmosis in goats and goat owner's family. *Scand J Infect Dis.*; 22:359-61.
- KLUN, I., et al. (2006)** Cross-sectional survey on *Toxoplasma gondii* infection in cattle, sheep and pigs in Serbia: séroprévalence and risk factors. *Veterinary Parasitology*. 135(2): p. 121-131.
- KRAHENBUHL.J.L ET REMINGTON.J.S (1982)** Immunology of *Toxoplasma* and toxoplasmosis, in Cohen S, Warren KS, Immunology of parasitic infections, 2 nd ed., Blackwell Scientific Publications, 848p, 356-413.
- LAIDEBEURE.S (2004)** Etude du rôle de la faune sauvage exogène (rongeurs, carnivores, oiseaux) dans la transmission de la leptospirose, la pseudo tuberculose et la toxoplasmose aux animaux du parc zoologique de la Palmyre (Charente-Maritime) thèse de doctorat vétérinaire, faculté de médecine de Créteil. p. 110.
- LAPPIN MR, CAYATTE S, POWELL CC, GIGLIOTTI A, COOPER C, ROBERTS SM. (1993)** Detection of *Toxoplasma gondii* antigen-containing immune complexes in the serum of cats. *Am J Vet Res*. 54:415-419.
- LAPPIN MR, GREENE CE, PRESTWOOD AK, DAWE DL, MARKS A. (1989)** Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in Georgia using enzyme-linked immunosorbent assays for IgM, IgG and antigens. *Vet Parasitol*. 33:225-230.
- LERICHE.M.A ET DUBREMETZ.J.F (1990)** Exocytosis of *Toxoplasma gondii* dense granules into the parasitophorous vacuole after host cell invasion. *Parasitol. Res.*, 76: 559-562.
- LINDQUIST, H.D., BENNETT, J.W., HESTER, J.D., WARE, M.W., DUBEY, J.P EVERSON, W.V. (2003)** Autofluorescence of *Toxoplasma gondii* and related coccidian oocysts. *J. Parasitol.*, 89, 865-867.
- LINDSAY DS, DUBEY JP, UPTON SJ, RIDLEY RK. (1990)** Sérological prevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dogs from Kansas. *J Helminthol Soc Wash*; 57:86-8.
- LINDSAY DS, SMITH PC, BLAGBURN BL. (1994)** Prévalence and isolation of *Toxoplasma gondii* from wild turkeys in Alabama. *J Helminthol Soc Wash*; 61:115-7.
- LINDSAY.D.S, DUBEY.J.P, BUTLER.J.M, BLAGBURN.B.L (1997)** Mechanical transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by dogs. *Vét. Parasitol.*, 73: 27-33.

- MAC-COLM.A.A, HUCHISON.W.M, SIIM.J.C (1981)** The prevalence of *Toxoplasma gondii* in meat animals and cats in central Scotland. *Animals of Tropical Medicine and Parasitology*, 75 (2): 157-164.
- MAGALI, Thérèse CHARVE – BIOT (2002)** Listériose et toxoplasmose: deux maladies « A risque » pour la femme enceinte. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire présentée et soutenue publiquement devant la faculté de Médecine De Créteil.
- MALIK MA, DREESEN DW, DE LA CRUZ A. (1990)** Toxoplasmosis in sheep in northeastern United States. *J Am Vet Med Assoc*; 196:263-5.
- MARDER G, SERANIWD, ULON SN. (1990)** Prevalencia de anticuerpos toxoplasmicos en personas y animales domesticos y salvajes. *Vet Argent*; 7:43-48.
- 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.
- MILLER, N.L., J.K. FRENKEL, and J.P. DUBEY, (1972)** Oral infections with *Toxoplasma* cysts and oocysts in felines, other mammals, and in birds. *Journal of Parasitology*, : (5)58p. 928-937 : (5)58.
- MILSTEIN TC, GOLDSMID JM. (1997)** Parasites of feral cats from southern Tasmania and their potential significance. *Aust Vet J*; 75:218-9.
- MORENO T, MARTINEZ-GOMEZ F, BECERRA C. (1991)** The séroprévalence of bovine toxoplasmosis in Cordoba, Spain. *Ann Trop Med Parasitol*; 85:285-6.
- MORLAT, P., CHENE, G., LEPORT, C., ROUSSEAU, F., LUFT, B., AUBERTIN, J., HAFNER, R., SALAMON, R. & VILDE, J. L. (1993)** Primary prevention of cerebral toxoplasmosis in patients with HIV infection: results of a double-blind randomized trial, pyrimethamine versus placebo. *Rev Med Interne* 14, 1002.
- MUNDAY.B.L (1978)** Bovine Toxoplasmosis: experimental infections. *Int. J. Parasitol.*, 8: 285-288.
- NICOLAS.J.A, PESTRE-ALEXANDRE.M (1993)** Toxoplasmose: une zoonose transmissible à l'homme. *Méd. Mal. Infect.*, 23: 121-128.
- NICOLLE, C. ET L. MANCEAUX (1908)** Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences.* 147: p. 763-766.
- NICOLLE, C. ET L. MANCEAUX (1909)** Sur un protozoaire nouveau du gondi. *Compte Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences*, 148: p. 369-372.
- NISSAPATORN et al. (2003)** Toxoplasmosis: prevalence and risk factors. *Journal of Obstetrics and Gynecology*, 23: p. 618-624.
- ORTEGA, Y.R., GILMAN, R.H., STERLING, C.R. (1997)** A new coccidian parasite (Apicomplexa *Eimeriidae*) from humans. *J. Parasitol.* 80, 625-629.
- PATTON S, JOHNSON SS, PUCKETT K. (1990)** Prévalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in nine populations of dairy goats: compared titers using modified direct agglutination and indirect hémagglutination. *J Parasitol*; 76:74-7.

PETERSSON et al. (2000) Séroprévalence of *Toxoplasma gondii* among pregnant women in Sweden. Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica, 79: p. 824-829.

PITA GONDIM LF, BARBOSA HV, RIBEIRO FILHO CHA, SAEKI H. (1999) Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goats, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia State, Brazil. Vet Parasitol; 82:273-6.

PRELAUD.P (1999) Toxoplasmose et néosporose: actualités. Bull. Soc. Vêt. Prat. De France., 83: 143-152.

RAJAMANICKAM C, CHEAH TS, PARAMASVARAN S. (1990) Antibodies to *Toxoplasma gondii* from domestic animals in Malaysia. Trop Anim Health Prod; 22:61-2.

REMIGNON.J.S et DESMONTS.G (1990) Toxoplasmosis. In: **REMIGNON.J.S, KLEIN.J.O**, editors. Infectious diseases of the foetus and new born infant, 3 rd ed. Philadelphia: WB Saunders. pp. 89-195.

ROBERTS T et al. (1994) Economic losses caused by food borne parasitic diseases. Parasitol Today. 23-419: 10.

RODRIGUEZ-PONCE E, MOLINA JM, HERNANDEZ S. (1995) Séroprévalence of goat toxoplasmosis on Grand Canary Island (Spain). Prev Vet Med; 24:229-34.

ROGER.F, PRUNAU.O, GUIGNARD.A (1991) La toxoplasmose bovine et caprine à l'île de la Réunion: résultats d'une enquête sérologique. Revue Méd. Vêt., 142: 143-146.

ROMMEL, M. ET J. BREUNING, (1967) Research into the occurrence of *Toxoplasma gondii* in the milk of some animals and the possibility of lactogenous infection. Berliner und Münchener Tierärztlicher Wochenschrift, 80: p. 365-369.

ROZETTE LUC, AURELIEN DUMETRE, CLAUDE YVES COUQUET, et MARIE LAURE DARDE (2005) : Séroprévalence de la toxoplasmose chez des ovins et des bovins en Haute-Vienne. Epidémiol. et santé anim. 48, 97-99.

RUIZ A ET FRENKEL JK. (1980) Intermediate and transport hosts of *Toxoplasma gondii* in Costa Rica. Am J Trop Med Hyg. 29:1161-6.

SABIN, A.B (1939) Biological and immunological identity of *Toxoplasma* of animal and human origin. Proceedings of the Society of Experimental Biology, 41: p. 75-80.

SACKS JJ, ROBERTO RR, BROOKS NF. (1982) Toxoplasmosis infection associated with raw goat milk. J Am Med Assoc. 248:1728-32.

SAGER H, GLOOR M, TENTER A, MALEY S, HASSING M, GOTTSTEIN B. (2003) Immunodiagnosis of primary *Toxoplasma gondii* infection in sheep by the use of a P30 IgG avidity ELISA. Parasitol Res; 91:171-174.

SCHAER, M. (1991) Clinical medicine of the dog and cat. Wiley-Blackwell.

SENEGAS, A. (2007) : Physiopathologie de l'infection à *toxoplasma gondii* : mécanismes cellulaires et moléculaires l'arrêt de la gestation dans un modèle murin de toxoplasmose acquise. Thèse présentée pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Louis Pasteur. Strasbourg. Soutenue publiquement le 26 juin 2007.

SKJERVE, E., et al. (1998) Risk factors for the presence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in Norwegian slaughter lambs. Preventive Veterinary Medicine. 35(3): p. 219-227.

SMITH DD ET FRENKEL JK. (1978) Cockroaches as vectors of *Sarcocystis muris* and other *coccidia* in the laboratory. J Parasitol.; 64:315-9.

SPLENDORE, A (1908): A new protozoa, parasite of rabbits, met in the anatomical lesions of an illness which remembers in many points the human Kala-azar. Revista de la Scientifica de Sao Paulo, 3: p. 109-112.

STALHEIM OH, HUBBERT WT, BOOTHE AD, ZIMMERMANN WJ, HUGHES DE, BARNETT D, RILEY JL, (1980) Foley J. Experimental toxoplasmosis in calves and pregnant cows. Am J Vet Res. 41:10-3.

SU, C., et al. (2002) Identification of quantitative trait loci controlling acute virulence in *Toxoplasma gondii*. Proceedings of the National Academy of Science, 99(16): p. 10753-10758.

SUAREZ-ARANDA F, Galisteo AJ, Hiramoto RM, Cardoso RP, Meireles LR, Miguel O, Andrade HF. (2000) The prevalence and avidity of *Toxoplasma gondii* IgG antibodies in pigs from Brazil and Peru. Vet Parasitol; 91:23-32.

TENTER.A.M, HECKEROTH.A.R, WEISS.L.M (2000) *Toxoplasma.gondii* : from animals to humans. Int. J. Parasitol. 30: 1217-1258.

UNBEHAUEN I. (1991) Untersuchungen über das Vorkommen von Darmparasiten bei Katzen im Raum Lübeck. Thesis, Dr vet med, Hannover.

URQUHART GM, ARMOUR J, DUNCAN JL, DUNN AM, JENNINGS FW (1987). Vet Parasitol, New-York: Churchill Livingstone Inc. 286p, 226-231.

VAN KNAPEN, F. ET S.O. PANGGABEAN, (1977) Detection of circulating antigen during acute infections with *Toxoplasma gondii* by enzyme-linked immunosorbent assay. Journal of Clinical Microbiology, 6(6): p. 545-547.

WALLACE.G.D (1971) Experimental transmission of *Toxoplasma gondii* by filth-flies. An. J. Trop. Méd. Hyg., 20: 411-413.

WALSH CP, HAMMOND SE, ZAJAC AM, LINDSAY DS. (1999) Survival of *Toxoplasma gondii* tachyzoites in goat milk: potential source of human toxoplasmosis. J Eukaryot Microbiol.; 46:73S 74S.

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.

WEISS.L.M, UDEM.S.A, TANOWITZ.H.B, WITTNER.M (1988) Western blot analysis of the body response of patients with AIDS and *Toxoplasma* encephalitis: antigenic diversity among *Toxoplasma* strains. J. Infect. Dis. 157: 7-13.

WYSS R, SAGER H, MULLER N, INDERBITZIN F, KONIG M, AUDIGE L, GOTTSTEIN B. (2000) The occurrence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* as regards meat hygiene. Schweiz Arch Tierheilkd. 142:95-108.

Annexe

▪ Présence d'autres espèces animales:

Caprins ou ovins Oui Non Si oui combien ?

Volailles Oui Non Si oui combien ?

Chevaux Oui Non Si oui combien ?

▪ Présence de pigeons dans l'étable:

Oui Non

▪ Présence de chats:

Oui Non

▪ Nombre de chats:

▪ Les chats sont-ils en contact avec les bovins:

Oui Non

▪ Les chats ont-ils accès à l'alimentation des bovins:

Oui Non

▪ Les chats ont-ils accès à l'eau d'abreuvement des bovins:

Oui Non

▪ Présence d'aire de pâturage pour les bovins:

Oui Non

▪ Les chats circulent-ils dans cette aire de pâturage:

Oui Non

Questionnaire etude toxoplasmose / bovins

NOM:

Numéro d'élevage:

Localite:

▪ Nombre d'animaux:

Mâles :

Femelles :

Veaux :

▪ Hygiène de l'étable:

Bonne :

Moyenne :

Mauvaise :

▪ La présence d'autres bâtiments autour de ceux de l'exploitation

Oui

Non

▪ La présence d'eau courante (rivière, ruisseau) sur les pâtures

Oui

Non

▪ La présence d'eau stagnante (mare) sur les pâtures

Oui

Non

▪ Le mélange d'animaux de cheptels différents

Oui

Non

▪ Superficie de l'étable:

▪ La taille du cheptel :

Petit

Grand

▪ Mélange d'animaux de cheptels différents

Oui

Non