

REPULIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA



Faculté des sciences de la nature et la vie

Département de biologie

MEMOIRE FIN D'ETUDE

En vue d'obtention du diplôme de Master en biologie et physiologie de
la reproduction

IMPLICATION DE LA TOXOPLASMOSE DANS LE CAS D'AVORTEMENT BOVINS

Présenté par :

HEMMA Manel

AMRIOUI Linda

Devant le jury composé de :

ZIAM H.	MCA, A U. de Blida 1	Président
ABDUL HUSSEIN A.	MCA, A U. de Blida 1	Examinatrice
DJELLATA N.	MCA, A U. de Blida 1	Promotrice
YAHIMI A.	MCA, A U. de Blida 1	co-Promoteur

Année universitaire 2022-2023

REMERCIEMENTS

Avant toutes choses, on remercie Dieu, le tout puissant, pour nous avoir donnée la force et la patience.

On exprime d'abord nos profonds remerciements et notre vive connaissance à Mme DJELLATA YAHIMI Nadia Maître de conférences A à l'institut des sciences vétérinaires de l'université Saad Dahleb blida 1 pour avoir encadré et dirigé ce travail. Quelle trouve ici nos vifs sentiments de gratitude et de déférence.

On remercie également Mr YAHIMI Abdelkrim, qui a eu la gentillesse de codiriger ce travail et pour sa disponibilité, ses conseils et ses orientations précieuses.

Nos vifs remerciements vont à Monsieur ZIAM Houcine pour avoir accepté de présider ce jury et pour toute l'aide qu'il m'a apportée.

Nos profonds remerciements à Mme ABDUL HUSSEIN Alia pour avoir accepté d'examiner ce travail et de participer à ce jury.

Nos sentiments de reconnaissance et mes remerciements vont également à l'encontre de toute personne qui a participé de près ou de loin, directement ou indirectement dont la collaboration a été essentielle pour la réalisation de certaines étapes de ce travail sans citer les noms.

DEDICACES

Je dédie ce travail,

A ma famille, particulièrement mes parents, à qui je voudrais exprimer ma profonde gratitude et mon amour pour vous. Vous avez été mes piliers de soutien tout au long de ma vie et vous m'avez donné la force et l'inspiration pour poursuivre mes rêves et réaliser mes objectifs.

A mes frères Fares Hichem et Karim, pour leurs présence permanente, leurs sympathie et leurs encouragements constants,

À ma nièce Lydia pour la joie qu'elle nous procure. Je vous aime de tout mon cœur.

A ma binôme Linda, je souhaite que l'amitié que nous a réuni persiste pour toujours et que nous arrivons à réaliser nos rêves.

A mes amis, a tous mes chers.

Manel

DEDICACES

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; ma mère Baya que j'adore.

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir a toi mon papa ; Kamel.

A mon soutien moral et source de joie ma cher sœur Tinhinene pour l'encouragement et l'aide quelle ma toujours accordée.

A mes frères Aghiles, Amir pour l'amour qu'ils me réservent.

A ma chère binôme Manel qui m'a encouragée durant ces années d'études.

A mes chères amis Hind, Melissa, Fethia Sarah, Ania, Taous, Imane, Juba Racime je vous aime.

Linda

Résumé

La toxoplasmose bovine est une zoonose parasitaire causée par *Toxoplasma gondii*, dont la répartition mondiale. L'objectif de cette étude a été de déterminer la séroprévalence de *Toxoplasma gondii* chez les vaches laitières ayant avortées dans la wilaya de Blida, au nord de l'Algérie et son éventuelle implication dans les épisodes d'avortements bovins survenus dans la région. La présente étude a été menée entre le mois de novembre 2022 et le mois de février 2023. Elle concerne une analyse sérologique, à l'aide d'un test ELISA (enzyme-linked Immunosorbent Assay) de prélèvements sanguins issus de 115 vaches ayant avortées provenant de 83 élevages. La séroprévalence individuelle de *Toxoplasma gondii* obtenue a été de 39,12% (IC 95% : 30,25 à 41,84). Pour ce qui est de la séroprévalence obtenue à l'échelle du troupeau, cette dernière a été de 33,72% (IC 95% : 30,52 à 35,95). La poursuite de la présente étude par l'identification plus spécifique du germe impliqué par PCR est très fortement recommandée.

Mots clés : Avortement bovin, Blida, Test ELISA, *Toxoplasma gondii*. Sérologie

Summary

Bovine toxoplasmosis is a parasitic zoonosis caused by *Toxoplasma gondii*, which is distributed worldwide. The objective of this study was to determine the seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in aborted dairy cows in the wilaya of Blida, northern Algeria, and its possible involvement in the episodes of bovine abortions that occurred in the region. The present study was conducted between November 2022 and February 2023. It concerns a serological analysis, using an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) of blood samples from 115 aborted cows from 83 farms. The individual *Toxoplasma gondii* seroprevalence obtained was 39.12% (95% CI: 30.25 to 41.84). The herd-wide seroprevalence was 33.72% (95% CI: 30.52 to 35.95). The continuation of the present study with more specific identification of the germ involved by PCR is highly recommended.

Key words: Cattle abortion, Blida, ELISA test, *Toxoplasma gondii*. Serology.

المخلص

لتوكسوبلازموز البقرية هي مرض مشترك بين الحيوانات والإنسان يسببه طفيلي *Toxoplasma gondii* وينتشر عالمياً. كان هدف هذه الدراسة هو تحديد معدل انتشار الإصابة بطفيلي *Toxoplasma gondii* لدى الأبقار الحلوب التي تجهض في ولاية البلدة في شمال الجزائر ومدى احتمال تورطه في حالات الإجهاض عند الأبقار في المنطقة. تم إجراء هذه الدراسة بين شهر نوفمبر 2022 وفبراير 2023، وتضمنت تحليلاً سيرولوجياً باستخدام اختبار (ELISA) تحليل الامتصاص المرتبط بالإنزيم لعينات من الدم التي تم جمعها من 115 بقرة تجهضت من 83 مزرعة. كان معدل الانتشار الفردي لطفيلي *Toxoplasma gondii* هو 39.12% (95% CI: 30.25 إلى 41.84). بالنسبة لمعدل الانتشار على مستوى المزرعة، كانت نسبة 33.72% (95% CI: 30.52 إلى 35.95). يوصى بشدة بمواصلة هذه الدراسة بتحديد الجرثومة المسببة بشكل أكثر تحديداً باستخدام تقنية PCR.

الكلمات الرئيسية: الإجهاض البقري، البلدة، اختبار ELISA، *Toxoplasma gondii*، سيرولوجيا.

TABLE DES MATIERES

RESUME	05
TABLE DES MATIERES	07
LISTES DES FIGURES ET TABLEAUX	09
INTRODUCTION	10
CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES AVORTEMENTS CHEZ LES BOVINS	11
1.1. Définition de l'avortement bovin.....	11
1.2. Conduite à tenir lors d'avortement bovin.....	11
1.2.1. L'anamnèse.....	12
1.2.2. La contagiosité.....	12
1.2.3. Les voies de contagion.....	12
1.2.4. le moment d'apparition.....	12
1.2.5. La symptomatologie clinique.....	13
1.3. Les principales causes infectieuses des avortements bovins.....	13
1.3.1. Les causes infectieuses.....	13
1.3.1.1. Les bactéries.....	13
1.3.1.2. Les causes virales.....	15
1.3.1.3. Les causes parasitaires.....	18
1.3.2. Causes non infectieuses.....	19
1.3.2.1 Facteurs alimentaires.....	19
1.3.2.2. Facteurs physiques.....	23
CHAPITRE 2 : LA TOXOPLASMOSE BOVINE	24
2.1. Historique.....	24
2.2. Répartition géographique de la Toxoplasmose.....	24
2.3. Caractéristiques de Toxoplasma gondii.....	25
2.3.1. Tachyzoïtes.....	25

2.3.2. Bradyzoïtes.....	27
2.3.3. Sporozoïtes.....	27
2.4. Symptomatologie de la Toxoplasmose chez les bovins.....	28
2.5. Excrétion de Toxoplasma gondii.....	28
2.6. La transmission et voies de transmission de Toxoplasma gondii.....	29
2.7. Diagnostic de la toxoplasmose bovine.....	30
2.7.1. La sérologie.....	30
2.7.2. La PCR.....	31
2.7.3. La culture tissulaire.....	32
2.8. Traitement de la toxoplasmose.....	32
2.9. L'impact économique de toxoplasmose bovine.....	33
CHAPITRE 3 : SEROPREVALENCE DE TOXOPLASMA GONDII CHEZ LES VACHES AVORTEES DANS LA WILAYA DE BLIDA.....	34
3.1. Introduction.....	34
3.2. Matériel et méthodes.....	35
3.2.1. Données générales.....	35
3.2.2. Analyse sérologique.....	35
3.2.3. Analyse statistique.....	38
3.3. Résultats et discussion.....	38
3.3.1. Résultats de la prévalence apparente et réelle à l'échelle individuelle de Toxoplasma gondii.....	38
3.3.1.1. Prévalence individuelle apparente.....	38
3.3.1.2. Prévalence individuelle réelle.....	40
3.3.2. Résultats de prévalence apparente et réelle à l'échelle du troupeau Toxoplasma gondii.....	40
3.3.2.1. Prévalence apparente du troupeau.....	40
3.3.2.2. Prévalence réelle du troupeau.....	42
3.3.3. Discussion.....	42
Conclusion.....	45
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	46

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

FIGURES

Figure 01 : Avorton de BVD.....	16
Figure 02 : Avorton dans l'IBR.....	17
Figure 03 : Avorton de 2 mois dans la Trichomonose	19
Figure 04 : éléments morphologiques typiques de <i>Toxoplasma</i> , les tachyzoïtes.....	26
Figure 05 : Ultrastructure de <i>Toxoplasma gondii</i> Tachyzoïte'.....	26
Figure 06 : Cycle de <i>Toxoplasma gondii</i>	27
Figure 07 : Zone d'étude «Wilaya de BLIDA».....	35

TABLEAUX

Tableau 01 : Effet de la BVD chez les femelles gestantes.....	16
Tableau 02 : Principales techniques utilisables dans le diagnostic de la toxoplasmose.....	31
Tableau 03 : Seuils d'interprétation du kit pour la recherche de <i>Toxoplasma gondii</i>	38
Tableau 04 : Résultats de l'analyse individuelle des 115 sérums bovins avortés par technique ELISA pour <i>Toxoplasma gondii</i>	39
Tableau 05 : Séroprévalence individuelle apparente des anticorps contre <i>Toxoplasma gondii</i>	39
Tableau 06 : Séroprévalence réelle des 115 troupeaux étudiés pour <i>Toxoplasma gondii</i>	40
Tableau 07 : Résultats de l'analyse de 83 troupeaux par la technique ELISA pour <i>Toxoplasma gondii</i>	41
Tableau 08 : Séroprévalence apparente de 83 troupeaux étudiés pour <i>Toxoplasma gondii</i> ...41	
Tableau 09 : Séroprévalence réelle des 83 troupeaux étudiés pour <i>Toxoplasma gondii</i>	42

INTRODUCTION

Les avortements bovins d'origine infectieuse sont responsables de pertes économiques importantes, notamment la diminution de la production laitière, la perte de veaux, l'augmentation de l'intervalle entre les vêlages, les frais d'entretien des animaux non productifs, les frais vétérinaires liés aux traitements, la réforme prématurée des animaux et même la perte du cheptel. Les avortements provoqués par des agents infectieux tels que les bactéries, les virus, les parasites et les champignons sont fréquents chez les bovins et leur identification peut être difficile en raison de la diversité des causes, de la non-spécificité des symptômes et de l'absence de lésions spécifiques. En Algérie, les données sur l'épidémiologie et la prévalence des maladies infectieuses abortives chez les bovins sont limitées, à l'exception de la brucellose qui est une zoonose à déclaration obligatoire et fait l'objet d'un programme national de lutte. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS. 2020), les bactéries sont considérées comme la principale cause infectieuse d'avortement chez les bovins. Toutefois, il existe peu de données en Algérie sur d'autres agents infectieux tels que la toxoplasmose, la chlamydie, la fièvre Q, la rhinotrachéite infectieuse, etc...

Dans ce contexte, la présente étude vise à rechercher la présence de *Toxoplasma gondii* chez les vaches avortées en Algérie, étant donné que des études antérieures ont montré sa présence chez les bovins laitiers du pays (Djellata et al. 2019). La détermination de la prévalence des différents agents infectieux impliqués dans les avortements bovins peut varier en fonction des techniques et des tests de laboratoire utilisés, ainsi que du contexte de l'étude. Dans cette étude, la séroprévalence de *Toxoplasma gondii* a été obtenue à l'aide de la technique ELISA.

Le présent document comporte deux parties : la première constitue une revue bibliographique s'intéressant aux différentes notions générales des avortements bovins, les agents abortifs en générale et particulièrement *Toxoplasma gondii*. La seconde partie ; s'intéresse à la recherche de la séroprévalence de *Toxoplasma gondii* à l'échelle individuelle et du troupeau. Ces deux parties sont représentées en 3 chapitres :

Chapitre 1 : Généralités sur les avortements bovins.

Chapitre 2 : Toxoplasmose bovine

Chapitre 3 : Séroprévalence de *Toxoplasma gondii* chez les vaches avortées dans la wilaya de BLIDA.

CHAPITRE 1

GENERALITES SUR LES AVORTEMENTS CHEZ LES BOVINS

1.1.DEFINITION DE L'AVORTEMENT BOVIN

D'un point de vue légal selon le Décret français du 24 décembre 1965, l'avortement est défini comme l'expulsion d'un fœtus ou d'un veau né mort ou succombant dans les 48 heures après la naissance. Cependant, sur le plan biologique, l'avortement correspond à l'interruption de la gestation entre le 42ème et le 260ème jour, avec ou sans expulsion. Avant le 42ème jour, il est considéré comme une mortalité embryonnaire, et entre 260 et 285 jours, la mise-bas est considérée comme prématurée (Badinard et al. 2000 ; Givens et al. 2008 ; Guatteo 2012).

L'avortement peut être clinique, lorsque l'avorton et ses annexes sont clairement identifiés par l'éleveur ou le vétérinaire, ou subclinique, en l'absence d'observation de l'avorton et de ses annexes (Nicollet et al. 2007), mais basé sur un diagnostic d'absence d'involution utérine complète, d'un constat de gestation négatif ou d'un retour en chaleurs ayant suivi un constat de gestation positif (Forar et al 1996 ; Hanzen 2016).

La fréquence des avortements est le nombre d'événements survenant dans une population pendant une période de temps donnée, telle qu'une année ou un mois. Elle peut être exprimée en fréquence absolue (nombre d'événements) ou relative (nombre d'événements rapporté à l'effectif de la population concernée, généralement exprimé en pourcentage). Pour les bovins, la fréquence des avortements varie considérablement en fonction des continents, des pays, des régions et des contextes d'élevage, et est généralement estimée entre 3 et 6% (Givens. 2012 ; Hanzen. 2016).

1.2.CONDUITE A TENIR LORS D'AVORTEMENT BOVIN

Il est important de noter que la déclaration obligatoire de l'avortement chez les bovins est liée aux risques de santé animale et humaine associés aux maladies infectieuses qui peuvent être transmises lors de l'avortement. Les avortements bovins peuvent être causés par des maladies telles que la brucellose, la fièvre Q, la Chlamydie, la toxoplasmose, la listériose et d'autres maladies infectieuses. Ces maladies peuvent avoir des conséquences graves pour la santé animale et humaine, et peuvent également entraîner des pertes économiques importantes pour

les éleveurs (Tainturier et al. 1997 ; Berthelot et al .2009).

1.2.1. L'anamnèse

Pour parvenir à un diagnostic précis sur les avortements, il est essentiel d'effectuer une enquête approfondie qui prenne en compte les caractéristiques épidémiologiques. Les informations collectées aideront à orienter le diagnostic, mais des analyses de laboratoire seront nécessaires pour le confirmer (Berthelot et al .2009).

1.2.2. La contagiosité

En règle générale, les agents responsables d'avortements ne causent que rarement une fréquence élevée d'avortements au sein d'un troupeau, ce qui fait que ces avortements ne se manifestent habituellement que de manière sporadique. Cependant, il existe des exceptions à cette règle, comme la brucellose et la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR), surtout dans les troupeaux non vaccinés. Il est important de noter également que la présence d'autres espèces animales telles que les carnivores domestiques et les rongeurs peut contribuer à la dissémination des agents responsables d'avortement bovin tels que la Leptospirose, le Toxoplasmosse ou la Néosporose (Hanzen. 2016 ; Berthelot et al .2009).

1.2.3. Les voies de contagion

La voie oro-nasale est le chemin emprunté par les aliments lorsqu'ils sont consommés par la bouche et le nez. C'est considéré comme une voie privilégiée car elle permet aux aliments de passer outre les barrières naturelles de protection du corps. Toutefois, cela pose des problèmes quant à la qualité de conservation des aliments, tels que la possibilité de contamination par des bactéries ou des champignons, ainsi que la contamination potentielle par des animaux domestiques, des rongeurs ou des sécrétions génitales après un avortement survenu au sein de l'élevage. Il est également possible d'observer une transmission transplacentaire dans certains cas, tels que la maladie de la diarrhée virale (BVD), la toxoplasmosse et la Néosporose. Cette voie de transmission peut entraîner l'apparition de porteurs chroniques chez la descendance des animaux atteints. (Givens et al .2008 ; Hanzen. 2016).

1.2.4. le moment d'apparition

La première étape importante dans la prise en charge de l'avortement est de déterminer le moment de survenus de celui-ci, ce qui permettra au vétérinaire de décider des examens diagnostiques et des traitements nécessaires. En général, l'expulsion de l'avorton se produit au cours du dernier tiers de la gestation, mais il existe des exceptions à cette règle. Par exemple,

des avortements peuvent se produire à n'importe quel stade de la gestation en cas d'infection par *Haemophilus somnus*, et plus fréquemment au cours de la première moitié de la gestation après une infection par le virus de la diarrhée virale bovine (BVD), *Trichomonas fetus* ou *Toxoplasma gondii*. Les infections par *Candida albicans*, *Neospora caninum* ou *Campylobacter fetus* peuvent entraîner des avortements au cours du deuxième tiers de la gestation. (Anderson. 2007 ; Berthelot et al. 2009 ; Noakes et al 2001).

1.2.5. La symptomatologie clinique

Il est important de souligner que ces infections peuvent se manifester de diverses manières, y compris par des atteintes inflammatoires du tractus génital, des systèmes respiratoire, digestif, nerveux ou mammaire, et peuvent causer la naissance de veaux chétifs ou présentant des retards de croissance, qui peuvent être symptomatiques de l'un ou l'autre agent étiologique, en particulier du BVD et de la leptospirose. L'avortement n'est donc pas nécessairement le symptôme dominant de ces infections (Aubadie-Ladrix. 2010).

1.3. Les principales causes infectieuses des avortements bovins

1.3.1. Les causes infectieuses

1.3.1.1. Les bactéries

- **La brucellose**

La brucellose, une maladie infectieuse à déclaration obligatoire causée par la bactérie *Brucella abortus*, a connu une baisse spectaculaire de son incidence en raison des programmes d'éradication et de l'utilisation de l'insémination artificielle. L'avortement est le signe clinique le plus courant de la maladie, touchant environ 80 % des animaux exposés à la bactérie. Elles surviennent généralement après le 5ème mois de grossesse, avec une période d'incubation allant de 2 semaines à plusieurs mois. Les animaux infectés peuvent également présenter une rétention placentaire, une métrite, une boiterie, une mammite, une lymphadénite et une orchite. La confirmation du diagnostic nécessite l'identification de bactéries à partir d'échantillons tels que le liquide gastrique, le poumon fœtal, le placenta, les sécrétions utérines ou le lait maternel (Hanzen. 2016 ; Tainturier et al. 1997 ; Barr B.C et al. 1993 ; Kirkbide 1992 ; Veling et al. 2000) .

- **La Chlamydirose**

La chlamydirose est une maladie infectieuse causée par la bactérie *Chlamydia abortus*. Elle peut provoquer des avortements chez les bovins dans de nombreux pays à travers le monde, affectant

jusqu'à 10 à 20% des gestations (Shewen, 1986 ; Grayston et al. 1986 ; Nabeya et al. 1991).

Des études ont montré que l'utilisation de sperme infecté par *Chlamydia abortus* lors d'insémination artificielle peut également entraîner des avortements, soit en raison des effets directs de la bactérie sur l'ovule fécondé, soit en raison de ses effets sur l'endomètre. Les avortements surviennent généralement au cours du dernier trimestre de gestation, bien qu'ils puissent également se produire plus tôt. Des avortements ont également été observés chez des vaches infectées expérimentalement par voie intraveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée, avec des délais variables allant de 5 jours à 4 mois après l'infection (Storz et Whiteman. 1980).

▪ **La Fièvre Q**

La fièvre Q est une maladie infectieuse contagieuse qui peut affecter de nombreuses espèces animales, y compris les humains. Elle est causée par une bactérie appelée *Coxiella burnetii*. Bien que souvent asymptomatique, elle peut causer des troubles de la reproduction, notamment des avortements en fin de gestation. La capacité abortive de cette maladie a été confirmée par des études menées au Togo par Kpomassi (1991) et Akakpo et al. (1994), ainsi qu'au Congo par Olloy (1992).

▪ **La Listériose**

La listériose est une maladie contagieuse causée par une bactérie spécifique appelée *Listeria monocytogenes*, qui peut affecter différentes espèces animales ainsi que l'homme. Chez les vaches gestantes, cette bactérie a une affinité particulière pour les tissus foeto-placentaires, ce qui peut entraîner des avortements qui surviennent généralement dans les trois semaines suivant l'introduction d'un ensilage et pendant le dernier trimestre de la gestation. Les symptômes de la maladie chez les vaches peuvent inclure, en plus des avortements, des signes cliniques tels que la diarrhée, des troubles neurologiques (encéphalite), la métrite et la perte de poids, ainsi que la rétention placentaire. La maladie est à caractère sporadique (Millemann.2000).

▪ **La Leptospirose**

La leptospirose est une maladie contagieuse qui affecte les animaux et les humains en raison de l'infection par des bactéries de la famille des Leptospires. Chez les bovins, cette maladie peut provoquer des avortements précoces et tardifs ainsi que la naissance de veaux faibles (Gaines. 1989).

▪ **La Campylobactériose**

La campylobactériose est une maladie bactérienne qui affecte principalement les vaches et qui se caractérise par un catarrhe vagino-utérin, une infertilité, une mortalité embryonnaire et des avortements qui peuvent survenir entre le cinquième et le sixième mois de gestation, ainsi que des cas de rétention des annexes fœtales (Hanzen. 2008a).

▪ **Ureaplasmoses et Mycoplasmoses**

Les ureaplasmes et mycoplasmes ont été impliqués dans des avortements bovins spontanés survenant pendant la seconde moitié de la grossesse, ainsi que dans l'infertilité due à une inflammation du tractus génital. Des études ont montré que *Mycoplasma bovis* pouvait causer des avortements chez les vaches lorsqu'il était injecté dans l'utérus (BYRNE et al. 1999). Des cas d'avortements naturels ont également été associés à cette bactérie. Lors d'une enquête menée dans un troupeau en Hongrie, où des problèmes de reproduction tels que des avortements, des mort-nés, des non-délivrances et des infections de l'endomètre étaient fréquents, *Mycoplasma bovis* a été isolé à partir de tissus de fœtus avortés, de placentas, de liquides vaginaux et d'autres écoulements.

1.3.1.2. Les causes virales

Les conséquences d'une infection virale sur le fœtus pendant la gestation varient selon le moment où l'infection est contractée. Si elle survient pendant les deux premiers trimestres, elle peut entraîner une mort embryonnaire ou fœtale, avec un avortement possible à différents moments. Cela entraîne généralement l'expulsion d'un fœtus qui sera souvent autolysé.

Si l'infection survient au cours du dernier trimestre, la réponse immunitaire peut être suffisante pour permettre la naissance à terme du fœtus. Cependant, une réponse immunitaire excessive peut entraîner un état de stress chez le fœtus, qui sera expulsé prématurément. Dans ce cas, l'autolyse ne sera pas nécessairement observée (Hanzen. 2008).

▪ **Diarrhée Virale Bovine (BVD) / Maladie des Muqueuses (MM)**

Des études ont démontré que la présence du virus de la diarrhée virale bovine dans les troupeaux entraîne un taux d'avortement de 2 à 3 fois plus élevé, tandis qu'une introduction de ce virus dans un élevage jusque-là exempt peut causer un taux d'avortement pouvant atteindre 20%. Ces effets peuvent causer des pertes économiques importantes pour les éleveurs de bovins. Des études menées en Afrique ont montré que la prévalence de la maladie étudiée diffère selon les régions. Au Sénégal, les recherches menées par Bernard et Boijrdin (1971) et Provost et al.

(1964) ont rapporté des prévalences allant de 61% à 78%, tandis qu'une autre étude menée par Habimana (2008) a révélé une prévalence de 47%. Une enquête menée dans le nord du Cameroun et l'ouest du Tchad a montré que 75% des sérums de sujets adultes étaient positifs, tandis qu'au nord du Nigeria, Okeke (1976) a rapporté une prévalence de 13,4%.

En Suisse, des études ont montré que l'infection par la maladie étudiée pendant les deux premiers mois de la gestation chez une vache peut entraîner un retour en chaleur, tandis qu'une infection survenant autour du cinquième mois de gestation peut provoquer des avortements ou la naissance de veaux malformés. De même, l'insémination d'une vache infectée peut entraîner un échec.

En France, la prévalence des sujets infectés en permanence et immunotolérants est estimée à moins de 2%, tandis que la proportion de fœtus infectés serait de 8% à 20%. Ces chiffres suggèrent que l'infection par la maladie peut causer un nombre important de décès de fœtus ou de veaux après la naissance, comme le rapportent Arcangioli et Maillaird (2006).

La maladie BVD-MM a des conséquences négatives sur la reproduction des bovins, entraînant des avortements (Figure 1), des mortalités néonatales et des naissances de veaux infectés (Tableau 1).



Figure 1 : Avorton de BVD (GDS. 2008).

Tableau 1 : Effet de la BVD chez les femelles gestantes (DESILETS. 2003).

Moment de l'infection de la mère (Jours de gestation)	Effet chez les femelles gestantes	
	Séronégatives	Séropositives
0-40 jour	Mortalités embryonnaires Avortement	Veau normal à la naissance
40-120 jours	Veaux immunotolérants à la naissance (apparence normale, plus petits, croissance ralentie). Avortement Mortinatalité Anomalies congénitales	Veau normal à la naissance
120-150 jours	Avortement Mortinatalité Anomalies congénitales	Veau normal à la naissance
150 jours à la naissance	Avortement Veau normal à la naissance	Veau normal à la naissance

▪ **Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR)**

L'IBR est une maladie virale présente dans le monde entier et qui a déjà touché environ 50% des bovins adultes (Seal. 2007). Les avortements peuvent survenir à tout moment pendant la gestation, mais sont plus fréquents entre le 4^{ème} et le 8^{ème} mois en raison de la transmission du virus au fœtus à travers le placenta, ce qui peut entraîner des taux d'avortement élevés allant jusqu'à 25 - 60% dans un troupeau. Les vaches infectées au cours des derniers mois de la gestation peuvent également subir des pertes néonatales et des décès de veaux dans les 12 jours suivant la naissance. Si une femelle gestante n'est pas immunisée contre le virus de l'IBR et contracte l'infection, il est probable que le fœtus soit également infecté, ce qui peut entraîner un avortement, selon les auteurs (Figure 02) (Youngquist et al. 2007).



Figure 2 : Avorton dans l'IBR (Roy. 2007).

De nombreux auteurs ont signalé la présence de l'IBR dans les élevages bovins africains. Par exemple, l'IBR a été détectée au Togo chez 75% des bovins (Espinasse et al. 1978), en Ethiopie chez 41,8% des bovins (Lefèvre. 1975), dans l'est du Sénégal chez 38% des bovins, dans la région de Casamance dans le sud de Sénégal chez 61% des bovins et dans le Ferlo dans la Mauritanie chez 48% des bovins (Bernard et Bourdin. 1971), et dans la région de Thiès au Sénégal chez 77,8% des bovins (Habimana. 2008).

1.3.1.3. Les causes parasitaires :

La Toxoplasmose :

La toxoplasmose est une maladie qui peut affecter les êtres humains et de nombreuses espèces animales domestiques et sauvages à travers le monde. Elle est causée par un parasite appelé *Toxoplasma gondii*, qui est capable de parasiter presque toutes les cellules des animaux à sang chaud. Si une vache est infectée par ce parasite pendant la gestation, cela peut entraîner un taux d'avortement allant jusqu'à 30% (Hanzen. 2004).

La Néosporose :

La Néosporose bovine est une maladie infectieuse qui est provoquée par un parasite appelé *Neospora caninum*. Cette maladie se caractérise par des avortements qui surviennent généralement entre trois mois et le terme de la gestation chez les vaches. Toutefois, selon une étude menée en Californie sur 170 cas, environ 30% des avortements sont observés entre 3 et 7 mois de gestation, tandis que 78% des avortements surviennent entre 4 et 7 mois de gestation. La maladie peut toucher à la fois les troupeaux laitiers et allaitants (**Brugère-Picoux et al. 1998**).

Mycoses :

Les avortements mycosiques surviennent lorsque des champignons tels que l'*Aspergillus* ou le *Mucor* se localisent dans le placenta. Ces champignons sont généralement ingérés par les animaux par le biais d'aliments mal conservés ou moisissus, tels que les fourrages ou les ensilages, (Hanzen et al. 2004).

Trichomonose :

La Trichomonose bovine est une maladie vénérienne chez les bovins causée par *Trichomonas foetus*. Elle provoque une inflammation de l'utérus et du vagin chez les vaches, ce qui peut entraîner une infertilité, une mortalité embryonnaire, des avortements précoces et une infection

utérine appelée pyomètre. Les avortements dus à cette maladie se produisent généralement tôt dans la gestation (1^{er}-2^{ème} mois) et sont caractérisés par la mort du fœtus dans l'utérus (Figure 03).



Figure 3 : Avorton de 2 mois dans la Trichomonose (Hanzen. 2004).

Il est vrai que les avortements chez les bovins ne sont pas uniquement causés par les mycoses, la Trichomonose, la Néosporose et la toxoplasmose. D'autres maladies parasitaires telles que les trypanosomoses, la babésiose et d'autres affections parasitaires jouent également un rôle important dans les avortements des bovins et doivent être considérées (Djabakou et al. 1985).

1.3.2. Causes non infectieuses :

Les avortements non infectieux peuvent être dus à des facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques ou iatrogènes.

1.3.2.1. Facteurs alimentaires :

Dans les élevages africains, les problèmes de performances de reproduction sont souvent causés par une alimentation insuffisante plutôt que par une suralimentation, les vaches nourries de manière inadéquate ont un taux de conception réduit et sont plus susceptibles d'avorter. Diverses études, telles que celle menée par PICARD et al. (2003a), ont également signalé des cas d'avortement chez des animaux mal nourris ou alimentés avec des rations pauvres en énergie, en minéraux, en oligoéléments et en vitamines.

▪ Alimentation énergétique :

La glycémie, une condition qui affecte la fécondation. Selon Loisel (1977), la période critique pour la carence énergétique se situe autour de l'insémination, avec une forte mortalité embryonnaire précoce si une telle carence survient. Des carences sévères sont nécessaires pour observer des avortements, surtout vers la fin de la gestation. D'autres études, comme celle de

Lopez-Gatius et al (2002), ont montré une relation entre la note d'état corporel (NEC) et les avortements, avec une perte d'état corporel élevée entre le vêlage et trente jours post-partum associée à un risque plus élevé d'arrêt de gestation pendant la période étudiée.

▪ **Alimentation azotée :**

L'apport de protéines chez la vache durant la gestation peut avoir un impact significatif sur la croissance du fœtus et même sur sa viabilité (Hauray. 2000). En effet, une carence en azote peut entraîner une diminution de la fertilité chez la vache. Malgré cela, diverses expériences ont mis en évidence un effet abortif d'un excès d'azote, en particulier lorsqu'il provient de sources végétales ou non-protéiques facilement dégradables.

D'après les résultats de l'étude menée par Mouiche (2007a), les vaches qui ont subi un avortement présentaient une concentration d'urée élevée de $6,99 \pm 2,62$ mol /L. Il convient de noter que cette concentration est supérieure à la plage normale de l'urémie plasmatique physiologique, qui se situe entre 3,8 et 6,5 mol/L.

▪ **Constituants minéraux et les oligo-éléments :**

Il est possible que l'avortement soit causé par une carence en minéraux ou en oligo-éléments, mais cela ne se produit que si la carence est très prononcée.

Calcium et phosphore :

Les métabolismes du calcium et du phosphore sont étroitement liés. Lorsque le taux de calcium augmente, l'assimilation du phosphore par l'organisme est perturbée, entraînant une aphosphorose. Cependant, une carence en calcium chez les vaches gestantes est responsable de 50 à 60 % des avortements et de la mortinatalité, selon Karabaghli (1972). De même, Fabie (1983) a démontré que l'aphosphorose était au moins partiellement responsable des troubles de la reproduction, notamment des avortements.

Iode :

Les femelles gestantes ont besoin de 0,4 à 0,8 mg/kg de matière sèche ingérée en iode. Il est important de noter que la thyroïde du fœtus a besoin de cinq fois plus d'iode que celle de sa mère. Par conséquent, une carence même légère en iode ne va pas affecter la mère, mais peut nuire au développement et à la viabilité du fœtus.

En cas de carences sévères en iode, des problèmes peuvent survenir à la fois chez le fœtus ou chez la mère (Fabieu. 1983). Seimiya (1991) conclut que la carence en iode pendant la gestation peut provoquer des avortements.

Manganèse :

Certains auteurs avancent que la carence en manganèse peut être à l'origine d'avortements chez les bovins. Des observations sur le terrain ont été réalisées dans différents pays. Par exemple, aux États-Unis, des avortements ont été constatés chez des vaches broutant sur des pâturages pauvres en manganèse, selon Karabaghli (1972). Dans le même pays, des génisses nourries avec une alimentation contenant 10 ppm de manganèse dans la matière sèche ont présenté des retards à la puberté, une altération des cycles, des chaleurs silencieuses, des avortements et une baisse de lactation. Des observations similaires ont été effectuées en Hollande, tandis qu'en France, des avortements fréquents ont été signalés chez des vaches broutant dans des zones carencées en manganèse. Ce problème a été résolu en quelques mois grâce à une supplémentation en sulfate de manganèse (Hauray. 2000).

Cuivre et Molybdène :

Il est vrai que le manque de cuivre peut avoir des répercussions sur la reproduction des animaux. Des signes tels que des chaleurs discrètes, des taux de réussite faibles en insémination artificielle, des cycles irréguliers, un manque d'ovulation ou des avortements peuvent être des symptômes non spécifiques d'une carence en cuivre primaire ou secondaire due à une surcharge en molybdène. On ne connaît pas encore très bien le mécanisme précis par lequel cette carence affecte la reproduction, mais elle pourrait empêcher la nidation, favoriser l'inflammation du système reproducteur ou causer des avortements (Ennuyer et Remmy. 2008).

Zinc :

La carence en zinc chez la vache peut entraîner des problèmes de reproduction à tous les stades, selon une étude menée par Underwood et Suttle (1999). Il convient de noter que même une carence légère en zinc peut augmenter les risques d'avortement, de rétention placentaire, de métrite et de baisse de fertilité chez les vaches (Enjalbert et al. 2006).

Plomb :

Le plomb est considéré comme le métal toxique le plus répandu dans le monde. L'ingestion ou le léchage d'objets contenant du plomb tels que des particules de terre ou des écailles de vieilles peintures sur les murs est la forme d'intoxication la plus courante. La toxicité du plomb est augmentée par des carences nutritionnelles en protéines, vitamine C et vitamine D. Les symptômes d'une intoxication au plomb comprennent des troubles du système nerveux central et des troubles de la reproduction, qui peuvent entraîner la stérilité, les avortements et la mort néonatale, en raison de sa toxicité pour les gamètes mâles et femelles (IARC. 1980).

Vitamine K :

La vitamine K est principalement synthétisée par la flore intestinale, donc une carence en vitamine K est rare et survient principalement en cas de troubles graves du tube digestif ou d'apports insuffisants dans l'alimentation. L'avitaminose peut entraîner des hémorragies multiples, en particulier au niveau du placenta, pouvant conduire à l'avortement.

▪ **Intoxications végétales + Plantes à effets oestrogéniques :**

Les phytoœstrogènes sont des composés produits par de nombreuses plantes, tels que les isoflavones et le coumestrol, qui ont une activité oestrogénique (Arquie. 2006). Cela signifie qu'ils peuvent se fixer sur les récepteurs à l'œstradiol, ce qui perturbe l'équilibre du rapport entre les hormones œstrogène et progestérone. Cette perturbation peut rendre la fécondation difficile, entraînant ainsi une diminution des performances de reproduction chez les animaux qui en consomment. Les légumineuses fourragères comme la luzerne, les trèfles blanc, souterrain et violet sont des sources courantes de phytoœstrogènes (Karabaghi. 1972).

Plantes à effets antithyroïdiens :

Les substances antithyroïdiennes d'origine végétale sont principalement présentes dans la famille des crucifères, qui comprend des plantes comme le colza (*Brassica napus*) et le chou. Ces substances, appelées hétérosides soufrés ou glucosinolates, sont capables de ralentir la croissance en réduisant la consommation d'oxygène par les tissus et le métabolisme de base. De plus, elles peuvent perturber l'équilibre hormonal entre la mère et le fœtus, ce qui peut provoquer des avortements (le coz. 1991).

Plantes et nitrates :

L'intoxication par les nitrates peut se produire lorsque les plantes sont mal gérées pendant une période de croissance rapide, et lorsqu'elles sont utilisées de manière irrationnelle dans l'alimentation animale. Les nitrates sont convertis en nitrites dans le rumen par la flore ruminale, ce qui peut entraîner une intoxication. Les plantes fourragères et adventices sont particulièrement susceptibles de concentrer les nitrates. Chez les vaches, cette intoxication se manifeste principalement par des avortements dus à une anoxie fœtale, qui résulte de la conversion de l'hémoglobine en méthémoglobine (le coz. 1991).

Intoxications par des végétaux adventices :

La consommation accidentelle de certaines espèces végétales a également été rendue responsable d'avortement quoique leur principe actif n'ait point toujours été identifié. Ainsi en

est-il du radis sauvage (*Raphanus raphanistrum*), de cyprès (*Cupressus macrocarpa*), d'indigotier (*Indigo fera spicata*), de diverses variétés de pins (*Pinus ponderosa*, *Pinus cubensis*, *Pinus radiata*). L'étude de Short et al (1991) a montré que le taux d'avortement est beaucoup plus élevé quand ces plantes sont ingérées en grande quantité : 80, 90 et 100% chez les animaux nourris respectivement de 0,7 kg ; 1,7 kg et 2,4 kg. (Short et al. 1991).

1.3.2.2. Facteurs physiques

Il existe plusieurs facteurs qui peuvent provoquer des avortements chez les bovins. Parmi ces facteurs, on peut citer la palpation manuelle de l'utérus entre le 35^{ème} et le 60^{ème} jour de gestation, l'insémination ou l'irrigation d'un utérus gestant, la présence de jumeaux, le transport, les interventions chirurgicales, des coups ou des chutes dans des bâtiments étroits, la torsion de l'utérus, le déplacement du cordon ombilical et les températures ambiantes élevées (Contargent. 1984).

CHAPITRE II

LA TOXOPLASMOSE BOVINE

2.1. Historique

En 1908, Charles Nicolle et Louis Manceaux découvrent un nouveau parasite chez un petit mammifère du désert tunisien appelé *Ctenodactylus gondii*. Il s'agissait d'animaux du genre *Leishmania* (Nicolle et Manceaux. 1908), mais plus tard ils ont réalisé qu'il s'agissait d'un nouveau parasite, qu'ils ont nommé *Toxoplasma* en raison de sa forme arquée (Nicolle et Manceaux. 1909). L'infection de ces mammifères connus sous le nom de gondis s'est produite par contact avec des chats présents dans le laboratoire (Euzeby, 1987).

Un an plus tard, le parasite a été renommé sur la base de critères morphologiques *Toxoplasma gondii*, du mot grec (Toxon : arc/croissant) (Geroges. 2002), ci-après, ces protozoaires ont été décrits chez tous les animaux à sang chaud (Jean et al 1996), mais il semble que une seule espèce de *T. gondii* peut héberger plusieurs hôtes (Pierre et Grasse. 1985).

En 1939, les comparaisons biologiques et immunologiques de Sabin ne révèlent qu'une seule espèce : *Toxoplasma gondii* (Sabin, 1939). Et la découverte d'oocystes dans les excréments de chat en 1970 a élucidé le rôle des félins (chats) dans le cycle de *T. gondii* (Dubey et Frenkel, 1970).

2.2. Répartition géographique de la Toxoplasmose

Toxoplasma gondii est un parasite ubiquitaire, c'est-à-dire qu'il est présent dans le monde entier. Cependant, certaines régions du monde ont une incidence plus élevée de la maladie en raison de facteurs tels que la faible hygiène alimentaire, la présence de chats infectés et les pratiques agricoles qui peuvent augmenter la contamination des aliments.

En Europe, la France est considérée comme le pays avec la plus forte incidence de la toxoplasmose, avec un taux de séropositivité d'environ 30 à 40% chez les adultes (Darde et al. 2017). La Suisse, la Belgique et les Pays-Bas ont également des taux élevés de séropositivité (20 à 30%) (Boucher et al. 2015). En Amérique du Nord, le taux de séropositivité varie considérablement selon la région, mais il est généralement compris entre 10 et 20% (Schotz et al. 2006).

En Afrique, la toxoplasmose est largement répandue avec des taux de séropositivité de plus de 50% dans certaines régions (Chin et al. 2010). Les pays d'Afrique subsaharienne ont également des taux plus élevés en raison de la mauvaise hygiène alimentaire et de l'utilisation fréquente de produits animaux non bouillis ou insuffisamment cuits dans l'alimentation (Chin et al. 2010). En Asie, les taux de séropositivité varient considérablement selon la région, mais ils sont généralement compris entre 10 et 20% (Li et al. 2014). En Australie, la toxoplasmose est considérée comme endémique avec un taux de séropositivité de 20 à 30% chez les adultes (Feeney et al. 2015).

La toxoplasmose est une parasitose ubiquitaire, mais son incidence varie considérablement selon les régions du monde. Les pays d'Afrique subsaharienne, d'Europe et d'Amérique du Nord ont des taux plus élevés en raison de facteurs tels que la faible hygiène alimentaire, la présence de chats infectés et les pratiques agricoles.

2.3. Caractéristiques de *Toxoplasma gondii*

Toxoplasma gondii, l'agent de la toxoplasmose, est un protozoaire appartenant à la :

Classe : *Sporozoasida*,

Sous-classe : *Coccidiasina*,

Ordre : *Eucoccidiorida*,

Sous-ordre : *Eimeriorina*,

Famille : *Sarcocystidae*,

Sous-famille : *Toxoplastinae*,

Genre et espèce : *Toxoplasma gondii*.

Cette maladie, qui affecte de nombreuses espèces animales et sauvages telles que les chèvres et les brebis mais est moins fréquente chez les bovins et les chevaux, et est considérée comme une anthroponose. *Toxoplasma gondii* est un parasite intracellulaire obligatoire qui possède trois stades infectieux : les tachyzoïtes, les bradyzoïtes et les sporozoïtes. Ces stades sont reliés les uns aux autres dans un cycle parasitaire complexe (Dubey, 1998).

2.3.1 Tachyzoïtes

Ce sont les formes actives du parasite qui sont responsables de la multiplication et de la réplication dans les cellules hôtes. Les tachyzoïtes sont produits à partir de la division des sporozoïtes ou des bradyzoïtes et peuvent se déplacer dans le corps à l'aide de pseudopodes. Les tachyzoïtes peuvent envahir n'importe quelle cellule du corps, mais se concentrent

principalement dans les cellules musculaires et nerveuses (Figure 04) et (Figure 05) (Dubey. 2010 ; Joiner et Roos. 2002).

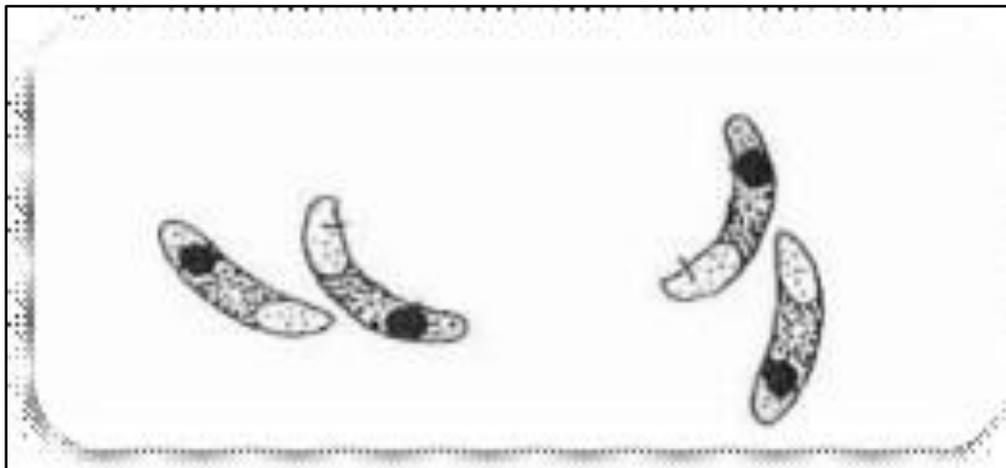


Figure 04 : Eléments morphologiques typiques de *Toxoplasma*, les tachyzoïtes (Dubey et al 2005).

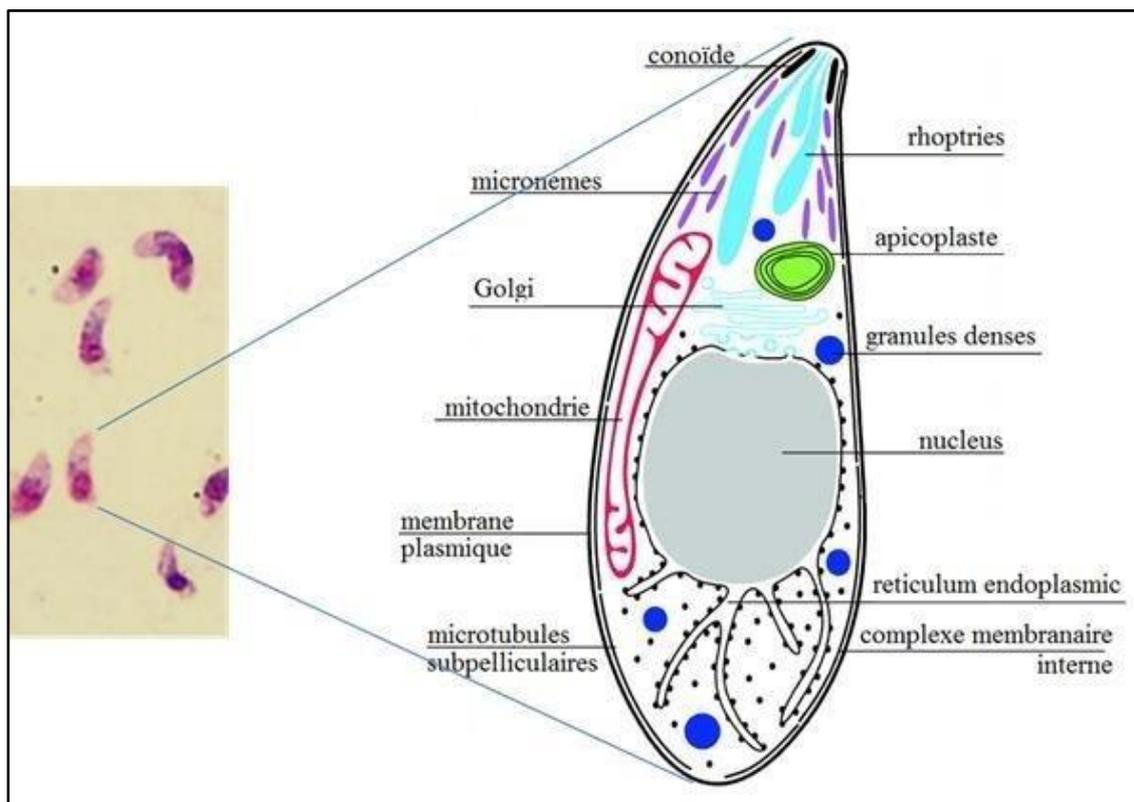


Figure 05 : Ultrastructure de *Toxoplasma gondii* « Tachyzoïte » (Joiner et Roos. 2002)

2.3.2 Bradyzoïtes :

Ce sont des formes lentes du parasite qui sont responsables de la transmission entre les générations d'hôtes et de la persistance de l'infection. Les bradyzoïtes se produisent à partir des tachyzoïtes et se trouvent principalement dans les kystes tissulaires. Les bradyzoïtes peuvent survivre dans le corps pendant de nombreuses années et sont activés lorsque l'hôte est affaibli. (Dubey et Frenkel. 1973).

2.3.2 Sporozoïtes :

Ce sont les formes infectantes du parasite qui sont transmises aux nouveaux hôtes par les oocystes. Les sporozoïtes se forment à partir des kystes dans les excréments des chats et peuvent être transmis aux humains et aux autres animaux par l'ingestion de matière fécale contaminée. Les sporozoïtes entrent dans les cellules hôtes et se transforment en tachyzoïtes (Dubey. 2010). Le cycle de vie complet du *Toxoplasma gondii* comprend la transmission des sporozoïtes à partir des fèces des chats, la réplication des tachyzoïtes dans les cellules hôtes, la formation de kystes tissulaires contenant des bradyzoïtes et la transmission de l'infection à de nouveaux hôtes (figure 06).

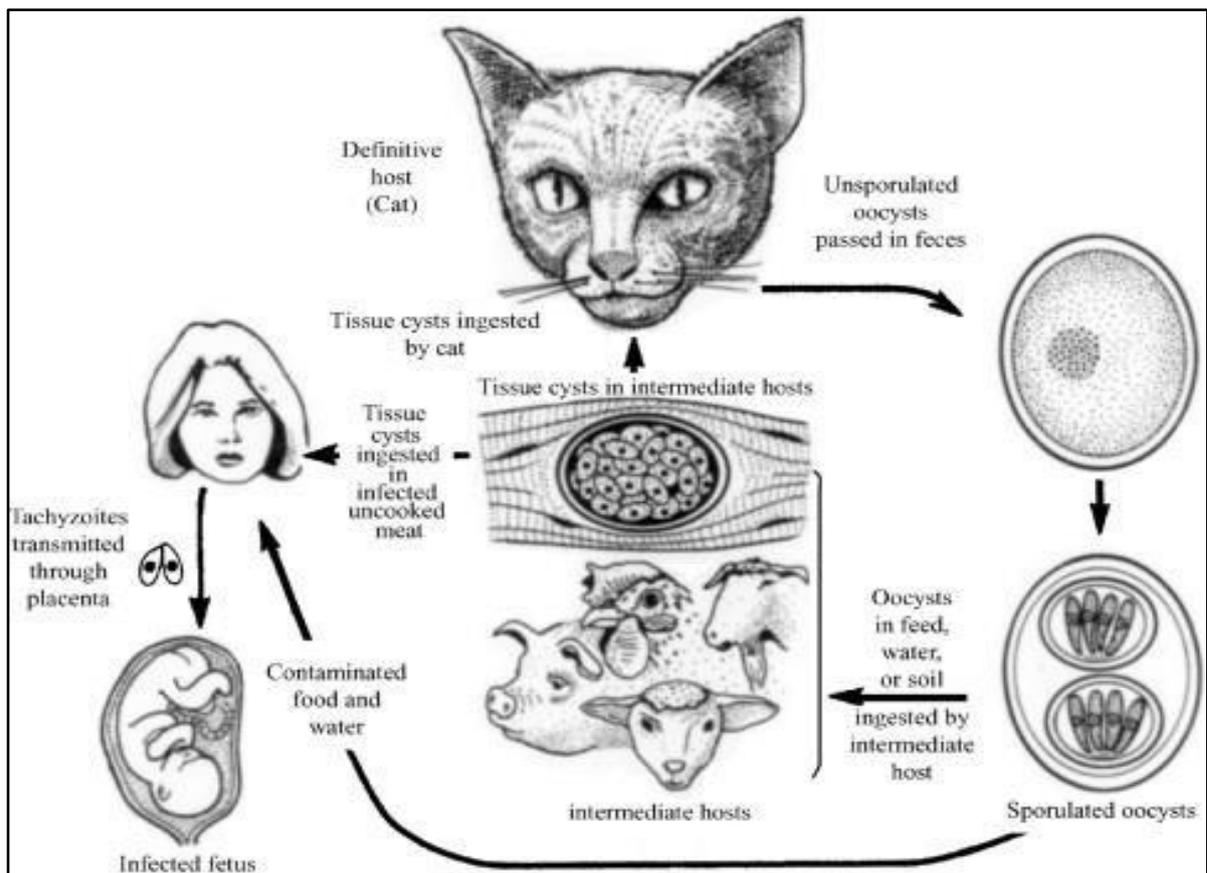


Figure 06 : Cycle de *Toxoplasma gondii* (d'après Dubey et Beattie, 1988).

2.4. Symptomatologie de la Toxoplasmose chez les bovins

En médecine vétérinaire, la toxoplasmose est principalement reconnue comme la cause d'avortements chez les petits ruminants (ovins et caprins) et d'uvéïtes chez les chats. Les chevaux semblent être fréquemment infectés alors que les bovins ne le sont que rarement.

Chez les bovins, la toxoplasmose est cliniquement insignifiante ou présente des symptômes bénins. Il existe un risque de transmission fœtale, mais celui-ci semble beaucoup plus faible que chez les ovins ou les caprins. Après une infection naturelle, les bovins ne présentent aucun symptôme (Afssa.2005). De même, la transmission fœtale est très faible : une étude systématique des avortements n'a isolé *Toxoplasma gondii* que deux fois au Portugal et aux États-Unis (Canada et al. 2002).

Selon une ancienne étude menée par Sanger et al (1953), devant une suspicion de toxoplasmose clinique, on a tenté de reproduire expérimentalement les différents symptômes observés en inoculant par voie intraveineuse des tachyzoïtes à quatre bovins (deux veaux et deux génisses), tous les sujets ont présenté des signes cliniques. Cependant, toutes les tentatives d'inoculation ultérieures n'ont pas réussi à reproduire les signes cliniques de l'étude précédente (Sanger et al. 1953). En effet, l'inoculation expérimentale de *Toxoplasma gondii* chez les bovins a entraîné un syndrome fébrile avec anorexie après 3 à 7 jours de l'inoculation (Stalheim et al. 1980) ; chez les veaux, diarrhée et détresse respiratoire (Costa et al. 1977). Dans la plupart des cas, la guérison spontanée survient après trois semaines. En de rares occasions, des bovins infectés expérimentalement mourront, mais la mortalité ne peut jamais être définitivement liée à la toxoplasmose.

Les symptômes de la toxoplasmose chez les bovins peuvent varier en fonction de l'âge et de l'immunité de l'animal ainsi que de la dose de parasite ingérée. Voici quelques symptômes courants de la toxoplasmose chez les bovins : Fièvre, léthargie et faiblesse, perte d'appétit et de poids, anémie, problèmes oculaires tels que la conjonctivite et la cataracte, augmentation de la taille du foie et de la rate (augmentation des taux de protéines sériques et d'acide urique), modification de la texture de la peau et des muqueuses, troubles nerveux tels que la paralysie, les tremblements et les convulsions.

2.5. Excrétion de *Toxoplasma gondii*

Les bovins peuvent excréter le parasite *Toxoplasma gondii* de plusieurs manières, notamment :

➤ **Les selles** : Les bovins infectés peuvent excréter les formes immatures du parasite dans

leurs selles. Cependant, les selles ne sont généralement pas considérées comme une source majeure de contamination pour l'homme (Montali et Dubey. 2017).

- **Les aliments** : Les bovins peuvent être infectés par ingestion d'aliments contaminés par les oocystes du parasite. Les bovins infectés peuvent à leur tour contaminer les aliments qu'ils consomment (FSIS. 2020).
- **La viande** : La viande de bovins infectés peut être contaminée par les formes immatures du parasite et transmettre la maladie à l'homme (OMS. 2020).
- **Le lait** : Le lait de bovins infectés peut être contaminé par les formes immatures du parasite et transmettre la maladie à l'homme (USDA. 2020).

Les bovins peuvent excréter le parasite *Toxoplasma gondii* dans leurs selles, aliments, viande et lait. Il est important de prendre les mesures nécessaires pour prévenir la contamination de ces produits et de les consommer de manière sécuritaire.

2.6. La transmission et voies de transmission de *Toxoplasma gondii*

La toxoplasmose peut être transmise à d'autres animaux via différentes voies de transmission :

- **Transmission par ingestion d'oocystes** : Les oocystes de *Toxoplasma gondii* sont présents dans l'environnement, y compris les excréments des chats infectés. Les animaux peuvent ingérer des oocystes en mangeant de l'herbe, de la nourriture ou de l'eau contaminée (Dubey et Beattie. 1988).
- **Transmission par la consommation de viande contaminée** : Les animaux peuvent être infectés par la toxoplasmose en mangeant du bœuf, du veau ou de l'agneau infecté. Les oocystes peuvent survivre dans la viande crue ou insuffisamment cuite et peuvent propager la maladie lorsqu'ils sont consommés (Tenter et al. 2000).
- **Transmission trans-mammaire** : Les mères peuvent transmettre la toxoplasmose à leur progéniture pendant la grossesse ou l'allaitement. Cette transmission peut se produire lorsque la mère est infectée pour la première fois ou se réinfecte pendant la grossesse. (Dubey et Beattie. 1988).
- **Transmission par morsures et griffures** : Les animaux peuvent contracter la toxoplasmose par morsures ou griffures de chats infectés. Les oocystes peuvent être transmis par la salive des chats infectés (Tenter et al. 2000).

Chez les bovins, la transmission de la toxoplasmose peut se produire de plusieurs façons :

- **Ingestion d'oocystes** : les bovins contractent la toxoplasmose en ingérant des oocystes infectés lorsqu'ils ingèrent de l'herbe, des aliments ou de l'eau contaminés (Dubey. 2005).
- **Transmission transplacentaire** : La transmission transplacentaire se produit lorsqu'une vache infectée transmet le parasite à son veau pendant la gestation (Dubey. 2008).
- **Transmission hématogène** : La transmission hématogène se produit lorsque des bovins sont mordus ou infectés par un hôte intermédiaire infecté, tel qu'un chat domestique (Dubey. 2009).

2.7. Diagnostic de la toxoplasmose bovine

Le diagnostic de la toxoplasmose chez les bovins peut être réalisé à l'aide de différentes techniques, telles que :

2.7.1. La sérologie

Cette méthode consiste à détecter les anticorps *anti-Toxoplasma gondii* dans le sang des bovins. Elle est utile pour déterminer si l'animal a été exposé au parasite. Les tests sérologiques les plus courants sont l'ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) et l'IFAT (Immunofluorescence Assay) (Dubey et Jones. 2008). Il existe plusieurs tests sérologiques disponibles pour le diagnostic de la toxoplasmose chez les bovins (Tableau 02). Les plus couramment utilisés sont :

- **L'ELISA** (Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay) : C'est une technique qui permet de détecter la présence d'anticorps *anti-Toxoplasma gondii* dans le sang du bovin. Cette technique est rapide, sensible et spécifique. Elle peut être utilisée pour le diagnostic de la toxoplasmose chez les bovins, mais elle peut également donner des résultats qualifiés de faux positifs si l'animal a été vacciné contre *Toxoplasma gondii*.
- **L'IFAT** (Immunofluorescence Antibody Test) : C'est une technique qui utilise des anticorps marqués avec un fluorochrome pour détecter les anticorps *anti-Toxoplasma gondii* dans le sang du bovin. Cette technique est plus sensible que l'ELISA, mais elle est également plus coûteuse et plus complexe.
- **Le test de fixation du complément (TFC)** : C'est une technique qui mesure la capacité des anticorps *anti-Toxoplasma gondii* dans le sang du bovin à fixer le complément. Cette technique est moins sensible que l'ELISA et l'IFAT, mais elle est souvent utilisée pour confirmer les résultats obtenus avec ces deux tests précédemment cités.

Tableau 02 : Techniques utilisables dans le diagnostic de la toxoplasmose (Bonduelle. 2007).

Réactions	Principes	Avantages	Inconvénients
Dey-test (sabin et feldman) Test de lyse (desmonts)	Coloration vitale des toxoplasmes après action des anticorps	Test de référence très sensible quantitatif	Nécessité d'entretien du cycle technique délicat, ne décèle que les Immunoglobulines (surtout IgG) Non automatisable
Immunofluorescence	Révélation d'un complexe Antigène-Anticorps par un conjugué fluorescent	Quantitatif, sensible, Facile, rapide révèle les IgG et les IgM (Remington)	Equipement coûteux, lecture parfois difficile (surtout pour les IgM) non automatisable) Faux positifs
Fixation du complément	Action compétitive du complexe Antigène-Anticorps-Complément et d'un autre système hémolytique	Quantitatif automatisable	Technique longue et complexe (abandonnée)
Agglutination directe	Agglutination visible par le réseau d'Antigène et Anticorps	Quantitatif, Facile, révèle les IgG et les IgM (par action préalable du 2 mercapto - éthanol)	Faux positifs : IgM naturelles
Hémagglutination passive	Agglutination visible des hématies porteuses d'Antigènes avec les Anticorps circulants	Quantitatif, facile rapide, révèle les IgG et les IgM (avec le 2 mercapto- éthanol)	Qualité variable selon les lots d'hématies sensibilisées

ELISA	Révélation du complexe Antigène Anticorps par une enzyme et substance coloré	Automatisable lecture automatique.	lecture	Equipement coûteux
-------	--	------------------------------------	---------	--------------------

2.7.2. La PCR

La PCR (réaction en chaîne par polymérase) est une méthode de diagnostic moléculaire sensible et spécifique pour la détection de *Toxoplasma gondii* chez les bovins. Elle permet de détecter l'ADN du parasite dans différents types d'échantillons biologiques, tels que le sang, le lait, le liquide céphalo-rachidien, les tissus et les fluides corporels.

Plusieurs études ont été menées pour évaluer la performance de la PCR pour le diagnostic de *T. gondii* chez les bovins. Une étude menée au Brésil a comparé la PCR avec la sérologie pour la détection de *T. gondii* chez les bovins et a trouvé que la PCR avait une sensibilité de 87,5 % et une spécificité de 94,7 %, ce qui la rend plus sensible que la sérologie (Gennari et al. 2017).

Une autre étude menée en Iran a utilisé la PCR pour détecter *T. gondii* dans le sang, le lait et les tissus de bovins et a trouvé que la PCR était plus sensible que la sérologie pour la détection de l'infection active par *T. gondii* (Azizi et al. 2019). Enfin, une étude menée en Égypte a comparé la PCR avec l'ELISA pour la détection de *T. gondii* chez les bovins et a trouvé que la PCR avait une sensibilité de 88,89 % et une spécificité de 100 %, ce qui en faisait une méthode de choix pour le diagnostic de *T. gondii* chez les bovins (Elmonir et al. 2019). En résumé, la PCR est une méthode de diagnostic moléculaire sensible et spécifique pour la détection de *T. gondii* chez les bovins, et plusieurs études ont démontré son efficacité par rapport à d'autres méthodes de diagnostic telles que la sérologie et l'ELISA.

2.7.3. La culture tissulaire

La culture de *Toxoplasma gondii* à partir de tissus de bovins est possible, mais cette méthode est lente et nécessite des conditions de laboratoire spéciales (Hill et Dubey. 2005). Le diagnostic de la toxoplasmose chez les bovins peut être réalisé à l'aide de différentes techniques, dont la sérologie, la PCR et la culture tissulaire. Chacune de ces méthodes a ses avantages et ses inconvénients et doit être choisie en fonction des besoins spécifiques de l'étude ou de la situation clinique.

2.8. Traitement de la toxoplasmose

Le traitement de la toxoplasmose chez les animaux dépend de la gravité de l'infection et de l'espèce animale concernée. Les animaux sauvages ne sont généralement pas traités pour la toxoplasmose, car ils peuvent développer une immunité naturelle contre le parasite. Dans

certains cas, cependant, des traitements peuvent être administrés pour aider à réduire la charge parasitaire (Dubey. 2010).

Le traitement de *Toxoplasma gondii* chez les bovins est important pour prévenir la transmission de l'infection à d'autres animaux et à l'homme. Les bovins peuvent être traités avec des médicaments antiparasitaires, tels que la sulfadiazine, la pyriméthamine (Dubey et al. 2018). La clindamycine est un autre médicament qui peut être utilisé pour traiter la toxoplasmose chez les bovins (Sharma et al. 2014). Elle est généralement administrée par voie orale pendant 3 à 4 semaines. Cependant, des effets secondaires tels que des troubles gastro-intestinaux, des vomissements et de la diarrhée peuvent survenir. Il est important de noter que les médicaments pour traiter le *toxoplasma gondii* sont généralement destinés aux êtres humains plutôt qu'aux bovins. Cela implique la mise en place de bonnes pratiques d'hygiène, de gestion et de contrôle des parasites pour réduire les risques de contamination.

2.9. L'impact économique de toxoplasmose bovine

L'impact économique de la toxoplasmose bovine peut être considérable pour l'industrie laitière et la viande bovine. La toxoplasmose peut causer des avortements et des naissances prématurées chez les vaches, ce qui peut réduire la production laitière et la qualité de la viande. De plus, les vaches infectées peuvent devenir infertiles, ce qui peut entraîner une baisse de la production de viande et de lait.

En effet, les coûts économiques de la toxoplasmose bovine peuvent être importants pour les producteurs laitiers. Les coûts peuvent inclure les coûts de l'inspection, de la surveillance et de la prévention de la maladie, ainsi que les coûts associés à la perte de production laitière et de viande. En outre, la toxoplasmose peut affecter la qualité de la viande bovine. Les animaux infectés peuvent développer des lésions musculaires, ce qui peut entraîner une baisse de la qualité de la viande et une réduction de sa valeur commerciale.

En conclusion, la toxoplasmose bovine peut avoir un impact significatif sur l'industrie laitière et la viande bovine, ce qui peut entraîner des coûts importants pour les producteurs et les consommateurs. Il est donc important de prendre les mesures nécessaires pour prévenir et contrôler la maladie pour minimiser son impact économique.

CHAPITRE 3

SEROPREVALENCE DE *TOXOPLASMA GONDII* CHEZ LES VACHES AVORTEES DANS LA WILAYA DE BLIDA

3.1.Introduction

En Algérie, seule la brucellose est considérée comme maladie abortive chez les bovins (Sifi. 1995), le reste des germes ne sont pas considérés à l'heure actuelle comme abortifs. Dans ce contexte, la présente étude s'est intéressé à la recherche de *Toxoplasma gondii* chez les vaches ayant avortées et leurs éventuelle responsabilité quant à l'induction des avortements.

De nombreuses études ont caractérisé, la plupart du temps au moyen d'un test ELISA, la séroprévalence individuelle et de troupeaux associés à une exposition à *Toxoplasma gondii*. De ces études, il ressort que la séroprévalence individuelle varie de 2,7 à 83,4 % (Garcia-Bocanegra et al. 2013 ; Sharma et al. 2014). La séroprévalence de troupeaux varie, quant à elle, de 44,8 à 100 % (Garcia-Bocanegra et al. 2013 ; El Fahal et al. 2013).

Les données citées ci-dessus illustrent l'importance de cette pathologie qui est la toxoplasmose chez les bovins. Néanmoins, l'implication de ce parasite dans les avortements a été très peu étudiée dans le contexte algérien. Aussi, il nous a paru intéressant d'évaluer la prévalence d'exposition à ce parasite dans des cas d'avortements bovins à l'échelle individuelle et de troupeau à l'aide de tests ELISA. L'utilisation du test ELISA a été privilégiée vu qu'il est sensible, spécifique, fiable et applicable au dépistage à grande échelle. Il permet de suspecter un contact entre l'animal et l'agent infectieux (exposition), sans pour autant incriminer forcément cet agent comme responsable de l'avortement. Seule la mise en évidence de l'agent infectieux dans l'avorton et les produits annexes, par exemple par le biais de la méthode PCR, permettra d'imputer la responsabilité de l'agent dans l'avortement.

Blida 1 dans une glacière à une température de + 4°C puis centrifugés pendant 5 min à 3 000 tours par minute. Les sérums ont été recueilli grâce à une micropipette et mis dans des eppendorff d'une capacité de 1.5 ml puis conservés à une température de – 20°C jusqu'au moment de la réalisation du test sérologique.

La présence d'anticorps *anti-Toxoplasma gondii* a été détectée au moyen de kits ELISA (IDVET, Montpellier, France). Le kit utilisé pour la recherche des anticorps *anti-Toxoplasma gondii* dans le sérum bovin a été réalisée au moyen du kit ID Screen® Toxoplasmosis Indirect Multi-species utilisant l'antigène P30 spécifique de *Toxoplasma gondii*. Les spécificités et sensibilités diagnostiques annoncées de ce test par le producteur sont respectivement de 99,42 % (IC 95 % : 98,5– 99,7) et 98,36 % (IC 95 % : 95,29 – 99,44).

❖ La composition du kit utilisé est la suivante :

- Microplaques sensibilisées avec un antigène de *Toxoplasma gondii* ; contenant chacune 96 puits répartis en 12 colonnes (1-12) et 8 lignes (A-H).
- Conjugué concentré (10X) (stocké à 5°C (± 3° C).
- Contrôle positif (stocké à 5°C ± 3° C).
- Contrôle négatif (stocké à 5°C ± 3° C).
- Tampon de dilution 1 (stocké entre +2°C et +26°C)
- Tampon de dilution 2 (stocké entre +2°C et +26°C)
- Solution de lavage concentrée (20X).
- Solution de révélation (stockés à 5°C ± 3° C).
- Solution d'arrêt (H₂SO₄ 0,5 M).

❖ Mode opératoire

1. Ramener tous les réactifs à température ambiante (21°C ± 5°C) avant l'emploi et les homogénéiser par retournement ou au vortex.
2. Distribuer 90 µl de tampon de dilution 1 dans chaque puits.
3. Distribuer :
 - 10 µl de contrôle négatif dans les cupules A1 et B1.
 - 10 µl de contrôle positif dans les cupules C1 et D1.
 - 10 µl de chaque échantillon à tester dans les cupules restantes.
4. Incuber 45 min ± 4 min à 21°C (±5°C).

5. Vider les puits. En utilisant le laveur automatique, laver 3 fois chaque cupule avec environ 300 µl de solution de lavage. Eviter le dessèchement des cupules entre les lavages.
6. Préparer le conjugué 1X en diluant le conjugué 10x au 1/10^{ème} en tampon de dilution 2.
7. Distribuer 100 µl de conjugué 1X dans chaque cupule.
8. Incuber 30 min ± 3 min à 21°C (±5°C).
9. Vider les puits. En utilisant le laveur automatique, laver 3 fois chaque cupule avec environ 300 µl de solution de lavage.
10. Distribuer 100 µl de solution de révélation dans chaque cupule.
11. Incuber 15 min ± 2 min à 21°C (±5°C) à l'obscurité.
12. Distribuer 100 µl de solution d'arrêt dans chaque cupule pour arrêter la réaction.
13. Mesurer et enregistrer les densités optiques à 450 nm grâce au lecteur ELISA.

Pour le kit ELISA utilisé concernant la recherche des anticorps anti- *Toxoplasma gondii* le principe était le suivant :

- Les cupules sont sensibilisées avec de l'extrait antigénique spécifique du parasite recherché (*Toxoplasma gondii*).
- Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les cupules. Les anticorps spécifiques de *Toxoplasma gondii*, s'ils sont présents, forment un complexe antigènes-anticorps.
- Après lavage, un conjugué *anti-Toxoplasma gondii* marqué à la peroxydase (HRP) est distribué dans les cupules. Il se fixe aux anticorps, formant un complexe antigène-anticorps-conjugué-HRP.
- Après élimination du conjugué en excès par lavage, la réaction est révélée par une solution de révélation (TMB).
- La coloration qui en résulte est liée à la quantité d'anticorps spécifiques présents dans l'échantillon à tester :
 - ✓ En présence d'anticorps dans l'échantillon, il apparaît une coloration bleue qui devient jaune après blocage.
 - ✓ En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparaît pas de coloration.

❖ Validation du test et interprétation des résultats

Le test est validé si :

- ✓ La valeur moyenne de la densité optique des contrôles positifs (DOcp) est supérieure à 0.350 pour *Toxoplasma gondii*.

DOcp > 0.350

- ✓ Le rapport entre la moyenne des contrôles positifs (DOcp) et la moyenne des contrôles négatifs (DOcn) est supérieur à 3.5 pour *Toxoplasma gondii*

$$\mathbf{DOcp/DOcn > 3,5.}$$

Ces deux conditions étant réunies, une mesure des densités optiques des échantillons testés à une longueur d'onde de 450 nm a été réalisée. Les pourcentages S/P (*sample* [pour échantillon] / *positive* [pour sérum de contrôle positif]) ont été calculés en appliquant l'équation 1 et interprétés selon la notice du fabricant des tests ELISA (Tableau 03).

$$\frac{S}{P} \% = \frac{DO \text{ échantillon}}{DO \text{ contrôle positif}} \times 100 \quad (\text{Équation 1})$$

Un élevage a été considéré comme séropositif si au moins une vache appartenant à cet élevage était séropositive. La séroprévalence a été calculée en divisant le nombre de sérums sérologiquement positifs et douteux sur le nombre total des sérums analysés.

Tableau 03 : Seuils d'interprétation du kit Elisa pour la recherche de *Toxoplasma gondii*.

Interprétation	<i>Toxoplasma gondii</i>
Infection aigue	S/P ≥ 200%
Positif	50% ≤ S/P < 200%
Douteux	40% < S/P < 50%
Négatif	S/P ≤ 40%

S/P : Sample (échantillon testé) / Positive (échantillon témoin positif)

3.2.3. Analyse statistique

La séroprévalence apparente (PA) est le nombre de vaches ou de troupeaux positifs et douteux par rapport au nombre total (positif + douteux + négatif) de vaches ou de troupeaux.

$$\mathbf{PA = (P+D) / (P+D+N)}$$

Pour les valeurs de prévalence apparente, spécificité et sensibilité du test ELISA utilisé, une variable uniforme tenant compte des valeurs extrêmes de l'intervalle de confiance 95% a été utilisée et un modèle de simulation stochastique (1000 simulations Monte Carlo) a été mis en œuvre sous @Risk 7.5.2 afin d'estimer la prévalence réelle assortie d'un intervalle de confiance (IC) à 95%.

Le taux de prévalence réelle (PR) individuelle et de troupeau de *Toxoplasma gondii*, a été estimé en comptabilisant uniquement les résultats positifs et infection aigue.

3.3. RESULTATS ET DISCUSSION

3.3.1. Résultats de la prévalence apparente et réelle à l'échelle individuelle de *Toxoplasma gondii*.

3.3.1.1. Prévalence individuelle apparente

Le Tableau suivant (Tableau 04) présente les résultats obtenus du statut des 115 sérums sanguins de vaches avortées par technique ELISA et cela à l'encontre du parasite recherché à savoir *Toxoplasma gondii*.

Tableau 04 : Résultats de l'Analyse individuelle des 115 sérums bovins avortés par technique Elisa pour *Toxoplasma gondii*.

Statut	<i>Toxoplasma gondii</i>	
	N	%
Infection aigue	6	5.22
Positif	30	26.08
Douteux	9	7.82
Négatif	70	60.86
Total	115	100%

N : nombre ; %: pourcentage.

Il en ressort que :

En se référant aux seuils d'interprétation fixés par le fabricant du kit ELISA utilisé par la présente étude (**Tableau**). Les sérums testés étaient considérés douteux pour *Toxoplasma gondii* si $40\% < S/P \leq 50\%$, positifs si $50\% \leq S/P < 200\%$, présentant un statut d'infection aigue si $S/P \geq 200\%$ et négatifs si $S/P \leq 40\%$.

Ainsi, sur les 115 sérums testés :

- **70** étaient considérés négatifs soit **60,86%**
- **9** étaient considérés douteux soit **7,82%**,
- **30** étaient considérés positifs soit **26,08%**,
- **6** ont présentés un statut d'infection aigue soit **5,22%**

➤ Calcul de la Séroprévalence individuelle Apparente

La séroprévalence individuelle apparente (PA) est le nombre de vaches positives, douteuses et présentant un statut d'infection aigue par rapport au nombre total de vaches analysées.

La séroprévalence individuelle **apparente** (résultats douteux, positifs et infection aigue) de *Toxoplasma gondii* a été de **39,12%** (45/115) (**IC 95% : 30,25 à 41,84**) (Tableau 05).

Tableau 05 : Séroprévalence individuelle apparente des anticorps contre *Toxoplasma gondii*.

Statut	<i>Toxoplasma gondii</i>	
	N	%
Douteux	9	7.82
Positif	30	26.08
Infection aigue	6	5.22
Total	115	100%
Taux de prévalence individuelle apparente (intervalle de confiance 95%) = (IA+P+D) / T	39,12% (45 / 115)	(IC 95% : 30,25 à 41,84).

P : positif ; **D** : douteux ; **IA** : infection aigue ; **T** : total ; **N** : nombre ; **%** : pourcentage.

3.3.1.2. Prévalence individuelle réelle

Le taux de prévalence réelle (PR) individuelle pour *Toxoplasma gondii*, a été estimé en comptabilisant uniquement les résultats **positifs et infection aigue**. Ainsi, le taux de prévalence **réelle** à l'échelle individuelle pour *Toxoplasma gondii*, à était de **31.3%** (36 / 115) (**IC 95 % : 28,62 - 35,04**) (Tableau 06).

Tableau 06 : Séroprévalence réelle des 115 sérums étudiés pour *Toxoplasma gondii*.

Statut	<i>Toxoplasma gondii</i>	
Douteux (D)	9	7.82
Positif (P)	30	26.08
Infection Aigue (IA)	6	5.22
Total (P + IA)	36	
Prévalence individuelle réelle (intervalle de confiance 95%)	31.3% (36 / 115)	(IC 95 % : 28,62 - 35,04)

P : positif ; **D** : douteux ; **IA** : infection aigue ; **T** : total ; **N** : nombre ; **%** : pourcentage.

3.3.2. Résultats de prévalence apparente et réelle à l'échelle du troupeau **Toxoplasma gondii.**

3.3.2.1. Prévalence apparente du troupeau

Le **Tableau 07** présente les résultats obtenus du statut des 83 troupeaux de bovin laitier par la technique ELISA et cela à l'encontre du parasite recherché : *Toxoplasma gondii*.

Un élevage a été considéré comme séropositif si au moins une vache appartenant à cet élevage était séropositive.

Tableau 07 : Résultats de l'Analyse des 83 troupeaux par la technique Elisa pour *Toxoplasma gondii*.

Statut	<i>Toxoplasma gondii</i>	
	N	%
Infection aigue	3	3.61
Positif	20	24.09
Douteux	5	6.02
Négatif	55	66.26
Total	83	100%

N : nombre ; %: pourcentage.

Il en ressort que :

En se référant aux seuils d'interprétation fixés par le fabricant du kit ELISA utilisé par la présente étude (**Tableau**). Un élevage a été considéré comme :

- Négatif si toutes les vaches appartenant à cet élevage avaient présentées un statut négatif pour *Toxoplasma gondii*.
- douteux si au moins une vache appartenant à cet élevage était douteuse avec absence de statut positif au sein du même élevage pour *Toxoplasma gondii*.
- positif, ou présentant une infection aigue si au moins une vache appartenant à cet élevage était respectivement positive, ou présentant une S/P $\geq 200\%$ lors d'infection aigue pour *Toxoplasma gondii*.

Ainsi, sur les **83** élevages :

- **55** étaient considérés négatifs soit **66,26%**
- **5** étaient considérés douteux soit **6,02%**,
- **20** étaient considérés positifs soit **24,09%**,
- **3** ont présentés un statut d'infection aigue soit **3,61%**

➤ Calcul de la Séroprévalence **Apparente** des 83 troupeaux étudiés

La séroprévalence apparente (PA) est le nombre de troupeaux douteux, positifs et présentant un statut d'infection aigue par rapport au nombre total de troupeaux.

Un troupeau a été considéré comme séropositif (résultat douteux, positif et infection aigue) si au moins une vache appartenant à cet élevage était séropositive.

Les taux de séroprévalence **apparente** des troupeaux obtenue a été pour *Toxoplasma gondii* **33,72% (28/73) (IC 95% : 30,52 à 35,95)** (Tableau 08).

Tableau 08 : Séroprévalence apparente des 83 troupeaux étudiés pour *Toxoplasma gondii*.

Statut	<i>Toxoplasma gondii</i>	
	N	%
Douteux	5	6.02
Positif	20	24.09
Infection aigue	3	3.61
Total	28	100%
Taux de prévalence apparente du troupeau (intervalle de confiance 95%) = 33,72% (28 / 83) (IC 95% : 30,52 à 35,95) (IA+P+D) / T		

P : positif ; **D** : douteux ; **IA** : infection aigue ; **T** : total ; **N** : nombre ; **%** : pourcentage

3.3.2.2. Prévalence **réelle** du troupeau

Le taux de prévalence réelle (PR) du troupeau pour *Toxoplasma gondii*, a été estimé en comptabilisant uniquement les résultats **positifs et infection aigue**. Ainsi, le taux de prévalence **réelle** du troupeau pour *Toxoplasma gondii*, à était de **27.7% (23 / 83) (IC 95 % : 24,19 - 29,84)** (Tableau 09).

Tableau 09 : Séroprévalence réelle des 83 troupeaux étudiés pour *Toxoplasma gondii*.

Statut	<i>Toxoplasma gondii</i>	
Douteux (D)	5	6.02
Positif (P)	20	24.09
Infection Aigue (IA)	3	3.61
Total (P + IA)	23	
Prévalence troupeau réelle 27,7% (23 / 83) (intervalle de confiance 95%) (IC 95 % : 24,19 - 29,84)		

P : positif ; **D** : douteux ; **IA** : infection aigue ; **T** : total ; **N** : nombre ; **%** : pourcentage.

3.3.3. DISCUSSION

Cette étude avait pour principal objectif d'établir la prévalence apparente et réelle à l'échelle individuelle et de troupeau de *Toxoplasma gondii*, par la technique Elisa chez les vaches laitières avortées dans la wilaya de Blida en Algérie.

La Séroprévalence individuelle apparente obtenue par la présente étude est de **39.12%**. La séroprévalence individuelle obtenue est **supérieure** aux valeurs observées par Elisa dans diverses études réalisées : Dans la région de la Mitidja en Algérie ou une prévalence de 13.8 % a été obtenue lors d'une étude réalisée sur 368 sérums provenant de vaches laitières avortées (Djellata et al. 2019), au Soudan (13.3%) (24 / 181) (El Fahal et al. 2013) ; en Algérie (15.2%) (14 / 92) (Abdelhadi et al. 2015) ; en Egypte (28.2%) (85 / 301) (Fereig et al. 2016) : en Chine (12.8%) (133 / 1040) (Ge et al. 2014) et au Pakistan (19.75%) (79 / 400) (Ahmed et al. 2014). Par contre, la **Séroprévalence individuelle apparente** obtenue par la présente étude (39.12%) est **inférieure** celle observée par Elisa en Espagne, où une prévalence de 83.3% (420 / 504) a été signalée chez 420 vaches avortées et cela dans le cadre de la recherche de la circulation de *Toxoplasma gondii* au sein des élevages bovins et son implication dans les épisodes d'avortement (Garcia-Bocanegra et al. 2013). Et au Brésil ou une séroprévalence de 83.4% a été rapportée (1492 / 1789) (Da Silva et al. 2015).

Malgré l'utilisation de la même technique d'analyse « ELISA », le même support biologique à savoir des sérums de vaches avortées, des différences de séroprévalence ont été notés pouvant être expliquée dans certains cas par le faible nombre de vaches avortées, de troupeaux visés, les conditions et la saison de réalisation des prélèvements, le délai entre la survenue de l'avortement et la réalisation des prélèvements sérologique comparé à la présente étude.

La séroprévalence apparente de troupeaux de *Toxoplasma gondii* est de **33.72%**, valeur **supérieure** à celle rapportée dans la région de la Mitidja en Algérie ou une prévalence de troupeau de 29.8% a été rapportée par Djellata et al (2019) auprès de 37 élevages parmi 124 élevages objet de l'étude (Djellata et al. 2019). Cependant, elle reste largement **inférieure** à celles obtenus au Soudan lors d'une étude similaire recherchant l'éventuelle implication de *Toxoplasma gondii* dans les cas d'avortements bovins, ou une séroprévalence de 44.8% a été rapportée au sein de 13 troupeaux de bovins laitiers parmi 29 (13 / 29) (El Fahal et al. 2013). Et au Sud de l'Espagne, ou une séroprévalence de 100% retrouvée au sein de la totalité des élevages analysés (72/72) (Garcia-Bocanegra et al. 2013). A noté que les études citées

précédemment ont utilisés la même technique à savoir la technique Elisa et réaliser dans le même contexte à savoir l'éventuelle implication de *Toxoplasma gondii* dans les cas d'avortement bovin.

Par rapport à la cinétique des anticorps de *Toxoplasma gondii* et pour une meilleure interprétation des résultats de la sérologie, on aurait souhaité réalisé un second prélèvement à 15 jours d'intervalles (séroconversion), mais malheureusement le refus catégorique des éleveurs nous a empêchés. La technique ELISA utilisée dans le cadre de notre étude offre l'avantage de donner des résultats plus spécifiques et plus sensibles à un moindre coût. Cependant, Il aurait été intéressant d'évaluer également le statut excrétoire par la méthode PCR sur les laits de mélange voire d'effectuer une recherche d'ADN sur les avortons (Quan et al.2015). Cela n'a pas été possible pour des raisons pratiques de terrain (surtout l'indisponibilité des avortons).

La Toxoplasmose se traduit par une infection le plus souvent bénigne chez les sujets immunocompétents. Les formes graves sont avant tout observées en cas de contamination congénitale et chez les patients immunodéprimés. En cas de contamination en cours de grossesse, il existe un risque de transmission materno-foetale (29%) et de toxoplasmose congénitale. Ce risque augmente avec l'âge de la grossesse au moment de la contamination maternelle, atteignant 80% à la fin du dernier trimestre. Les manifestations cliniques de la toxoplasmose congénitale sont très diverses (neurologiques, oculaires, principalement) et de gravité variable en fonction du moment de la contamination ; les lésions oculaires ont un potentiel évolutif imprévisible (Afssa.2005). Chez les malades immunodéprimés (principalement : SIDA, greffe de moelle) les localisations cérébrales et oculaires sont les plus fréquentes et le plus souvent mortelles sans traitement.

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. A ce titre, des mesures globales de prévention doivent être prises, afin d'améliorer la maîtrise sanitaire des exploitations pour une meilleure prévention de cette zoonose.

En définitive, notre étude a montré que Toxoplasmose, peut être considérée comme une maladie abortive importante dans les élevages bovins laitiers dans la wilaya de Blida vus les prévalences importantes et non négligeables obtenus par la présente étude.

CONCLUSION

Cette étude a permis de confirmer la présence de *Toxoplasma gondii* chez les vaches laitières avortées dans la wilaya de Blida, d'en estimer les prévalences à l'échelle individuelle et du troupeau. Les principales conclusions qui en ressortent sont les suivantes : L'infection par *Toxoplasma gondii* est très commune chez les bovins laitiers en Algérie. La caractérisation de la prévalence de *Toxoplasma gondii* constitue une première étape intéressante pour la mise de place de recommandations visant à réduire la fréquence des avortements.

A l'issu des résultats obtenus, plusieurs recommandations ont été émises tel que :

- La poursuite de la présente étude par la réalisation d'enquêtes épidémiologiques à plus large échelle associées à l'identification plus spécifiques de germe impliqué par PCR.
- Il serait souhaitable de pouvoir mettre en place une approche fédérée avec les groupements vétérinaires et les laboratoires vétérinaires et humains. Un inventaire de leurs capacités diagnostiques serait souhaitable pour pouvoir optimiser le diagnostic étiologique des avortements. Le cas échéant, le financement de ces laboratoires devrait être renforcé.
- L'augmentation des ressources destinées au fonds agricole pour dédommager les éleveurs en cas de décision de réforme des animaux pour raisons sanitaires devrait être un incitant majeur les invitant à déclarer les avortements.

BIBLIOGRAPHIE

1. @Risk 7.5.2 (© Palisade Corporation, Ithaca, NY)
2. **Abdelhadi F.Z., Abdelhadi S.A., Niar. A., Benallou. B., Meliani. S., Smail N.L., Mahmoud D.**, Abortions in Cattle on the Level of Tiaret Area (Algeria). *Global Veterinaria* 14 (5). (2015)., p 638-645. ISSN 1992-6197.© IDOSI Publications, 2015. DOI: 10.5829/idosi.gv.2015.14.05.93224.
3. **AFSSA.**, *Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation.* (2005), <http://www.afssa.fr/Documents/MIC-Ra-Toxoplasmose.pdf>.
4. **AFSSA.2005.** *Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation.* 2005, <http://www.afssa.fr/Documents/MIC-Ra-Toxoplasmose.pdf>
5. **Ahmad N, QayyumM.**, Seroprevalence and risk factors for toxoplasmosis in large ruminants in northern Punjab, Pakistan. *J Infect Dev Ctries*(2014) ; 8(8):1022-1028. doi:10.3855/jidc.4405.
6. **Anderson, M.L.**, Infectious causes of bovine abortion during mid- to late gestation. 2. *Theriogenology*. Vol. 68, 3, (2007), pp. 474-486.
7. **ARCANGIOLI M. A. et MAILLARD R.**, 2006. Clinique, Epidémiologie, Gestion sanitaire. Unité de Pathologie du Bétail - ENVL, GDS: 69.
8. **ARQUIE M.**, 2006. Investigation des causes abortives dans trois élevages ovins laitiers du bassin de Roquefort. Thèse: Méd. Vét. Toulouse.
9. **Aubadie-Ladrix M.**, Diagnostic des avortements infectieux non brucelliques chez les bovins. *Bulltin des GTV – Hors Serie* ; (2010).
10. **Azizi HR, Shiran B, Borji H, et al.** Comparison of serological and molecular methods for diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection in bovine. *Trop Anim Health Prod.* 2019;51(7):1901-1906. doi:10.1007/s11250-019-01924-7
11. **Barr B.C., Anderson M.L.**, Infectious diseases causing bovine abortion and fetal loss. *Vet. Clinics North Amer. Food Anim. Pract.*, (1993), 9, 343-368.
12. **BERNARD G. et BOURDIN P.**, 1971. Etat immunitaire actuel, naturel ou acquis du cheptel sénégalais vis-à-vis de la peste bovine, de la maladie des muqueuses, de la Rhinotrachéite infectieuse et de la maladie respiratoire & virus parainfluenza III. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 24 : 183-189.

- 13. Berthelot X., Picard-Hagen N.,** L'origine infectieuse des avortements en élevage bovin, LE NOUVEAU PRATICIEN VÉTÉRINAIRE. élevages et santé. Vol 2/ n° 11. (décembre / février 2009); 479.
- 14. BONDUELL E MC.** – 2007, Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail, pp. 1- 4
- 15. Boucher, J.M., & Bruckner, D.A.** (2015). Toxoplasmosis. In: StatPearls. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing. PMID: 28613757.
- 16. BYRNE W.J., BRENNAN P., MC CORMACK R. et BALL H.J.,** 1999. Isolation of Mycoplasma bovis from the abomasal contents of an aborted bovine fetus. Vet. Rec., 144 (8): 211-212.
- 17. CANADA, N., et al.,** Isolation of viable Toxoplasma gondii from naturally infected aborted bovine fetuses. Journal of Parasitology, 2002. 88(6): p. 1247-1248.
- 18. Chin, H.C., Zhou, A., Wen, L., & Kumar, S.** (2010). Toxoplasmosis. In: Manson's Tropical Infectious Diseases, 23rd Edition, (pp. 1007-1012). Elsevier. DOI: 10.1016/B978-0-7020-3423-1.00098-7.
- 19. COSTA, A.J., et al.,** Experimental infection of bovines with oocysts of Toxoplasma gondii. Journal of Parasitology, 1977. 63(2): p. 212-218.
- 20. Da Silva J.B., de Santana Castro G.N., dos Santos P.N., da Fonseca A.H., da Silva Lima D.H., dos Anjos Bom Jardim H., Ados Santos Belo Reis A., de Oliveira Soares S., Barbosa J.D.,** Detection of a high prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in cattle in Northern and Midwestern Brazil. *Rev. Salud Anim. Vol. 37 No. 1 (ene.-abr.) (2015) : 52-56 ISSN: 2224-4700.*
- 21. Darde, M.L., Bouteille, B., Pestre-Alexandre, M., & Dupouy-Camet, J.** (2017). Toxoplasmosis. In: Handbook of Clinical Neurology, Vol. 145, (pp. 193-208). Elsevier. DOI: 10.1016/B978-0-12-802395-2.00015-0.
- 22. DESILETS A.,** 2003. La diarrhée virale bovine /Maladie des muqueuses (BVD-MD) : quelques réponses à vos questions (147). In International Symposium Bovine Viral Diarrhea Virus. A 50 Year Review.
- 23. Djellata N., Yahimi A., Hanzen C., Saegerman C. & Kaidi R.** (2019). – Prévalences et facteurs associés à un risque augmenté ou diminué d'exposition à *Coxiella burnetii*, *Chlamydia abortus* et *Toxoplasma gondii* chez la vache laitière ayant avorté en Algérie. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 38 (3), 761–786. doi:10.20506/rst.38.3.3025.*
- 24. Dubey JP** (2010) Toxoplasmosis of animals and humans, 2nd edn. CRC Press, Boca Raton. ISBN 978-1-4200-9236-3

25. **Dubey JP.**1998. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *Int J Parasitol.* 1998;28: 1019-1024.
26. **Dubey, J. P.** (2005). *Toxoplasmosis of animals and humans*. Boca Raton, FL: CRC Press.
27. **Dubey, J. P.** (2008). Transplacental transmission of *Toxoplasma gondii* in cattle. *Journal of Parasitology*, 94(2), 359-360.
28. **Dubey, J. P.** (2009). Epidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in cattle. *Veterinary Parasitology*, 163(1-2), 94-102.
29. **Dubey, J. P.** (2010). Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in cattle in the United States: A review. *Veterinary Parasitology*, 169(3-4), 89-98
30. **Dubey, J. P., et al.** (2018). Sulfadiazine and pyrimethamine treatment of cattle with acute *Toxoplasma gondii* infection. *Journal of Parasitology*, 104(2), 157-160. doi:10.1645/17-145
31. **Dubey, J. P., Lindsay, D. S., & Speer, C. A.** (2005). Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews*, 18(2), 423-447.
32. **DUBEY, J.P. and C.P. BEATTIE.**1988. *Toxoplasmosis of animals and man*. 1988, Boca Raton, Fla. (USA): CRC Press.
33. **DUBEY, J.P. and J.K. FRENKEL,** 1972. Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *Journal of Protozoology*, 1972. 19(1): p. 155-177.
34. **DUBEY, J.P., D.S. LINDSAY, and C.A. SPEER.** 1998. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews*, 1998. 11(2): p. 267-299.
35. **DUBEY, J.P., N.L. MILLER, and J.K. FRENKEL.**1970. Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Parasitology*, 1970. 56(3): p. 447-456.
36. **DUBEY, J.P., N.L. MILLER, and J.K. FRENKEL.**1970. Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Parasitology*, 1970. 56(3): p. 447-456.
37. **DUBEY, J.P.**1992. Isolation of *Toxoplasma gondii* from a naturally infected beef cow. *Journal of Parasitology*, 1992. 78(1): p. 151-153
38. **DUBEY, J.P.**1997. Bradyzoite-induced murine toxoplasmosis : stage conversion, pathogenesis, and tissue cyst formation in mice fed bradvzoites of different strains of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 1997. 44(6): p. 592-602.
39. **DUBEY, J.P.**2004. Toxoplasmosis – a waterborne zoonosis. *Veterinary Parasitology*, 2004.126: p. 57-72.

- 40. Elfahal A.M., Elhassan A.M., Hussein M.O., Enan K.A., Musa A.B., El Hussein A.M.,** Séroprévalence of *Toxoplasma gondii* in Dairy Cattle with Reproductive Problems in Sudan. *ISRN Vet Sci*, (2013), 895165. doi: 10.1155/2013/895165.
- 41. Elmonir W, Alkafafy M, Elshahawy H, El Deeb W.** Diagnosis of *Toxoplasma gondii* in cattle: comparative evaluation of PCR and ELISA. *Alexandria J Vet Sci*. 2019;60(1):9. doi:10.5455/ajvs.19173
- 42. ENNUYER M. et REMMY D.,** 2008. Troubles de la reproduction des bovins. Avortements et infécondité : pistes infectieuses et alimentaire. *Point Vét.*, 39(239): 73-77.
- 43. EUZEBY, J.,** Protozoologie médicale comparée. Vol. II. 1987, Lyon: Fondation Marcel Merieux. 475 Alimentation et reproduction chez la vache laitière.[En ligne]Accès internet www.luzernes.org/docs/Fertilite%20ENJALBERT.doc.
- 44. FABIE D.,** 1983.Depuis la mise en oeuvre d'un plan de prophylaxie antibrucellique, évolution dans le temps des avortements brucelliques par rapport au pourcentage global des avortements et des avortements non brucelliques et recherche étiologique.Thèse: Méd.vét.Toulouse; 82
- 45. Feeney, S.** (2015). Toxoplasmosis. In: *Infectious Diseases: A Geographic Guide*, (pp. 553-558). Wiley-Blackwell. DOI: 10.1002/9781118404009.ch43 Hémagglutination passive, application de la méthode au diagnostic sérologique des affections respiratoires virales des jeunes bovins. *Rev. Méd. vét.*, 154: 227-232.
- 46. Fereig R.M., Hassan Y.A.H., Mahmoud., Samy G.A., AbouLaila M.M.R., Abdel-Wahab A., Osman S.A., Zidan S.A., El-Khodary S.A., Mohamed AE.A., Nishikawa Y.,**Seroprevalence and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in farm animals in different regions of Egypt. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports* 3–4 (2016) 1–6.
- 47. Food and Agriculture Organization of the United Nations.** (2011). Guidelines for slaughtering, meat cutting and further processing. Retrieved from <http://www.fao.org/3/i2207e/i2207e04.pdf>
- 48. FSIS (Food Safety and Inspection Service).** (2020). *Toxoplasma Questions and Answers*. United States Department of Agriculture. Disponible à l'adresse :<https://www.fsis.usda.gov/food-safety/safe-food-handling-and-preparation/food-safety-basics/toxoplasma-questions-and-answers>
- 49. GAINES J.D.,** 1989.Investigating the role of infectious diseases and toxins in the subfertile dairy herd. *Vet. Med.*: 1195-1199.

- 50. Garcia-Bocanegra I., Cabezón O., Hernández E., Martínez-Cruz M.S., Martínez-Moreno A., Martínez-Moreno J.,** *Toxoplasma gondii* in Ruminant Species (Cattle, Sheep, and Goats) from Southern Spain. *Journal of Parasitology*, 99(3) (2013), 438-440. doi.org/10.1645/12-27.1.
- 51. Ge W., Sun H., Wang Z., Xu P., Wang W., Mu G., Wei F., Liu Q.,** Prevalence and Genotype of *Toxoplasma gondii* Infection in Cattle from Jilin Province, Northeastern China. VECTOR-BORNE AND ZOONOTIC DISEASES Volume 14, Number 6, (2014) Mary Ann Liebert, Inc. DOI: 10.1089/vbz.2013.1516.
- 52. Gennari SM, Esmerini PO, Pena HFJ, et al.** Comparison of PCR and serology for the detection of *Toxoplasma gondii* in naturally infected goats and sheep. *Vet Parasitol.* 2017;244:7-11. doi:10.1016/j.vetpar.2017.07.019
- 53. GEROGES D.** - 2002, Encyclopédia univer salis, Paris, p. 129 Cartes BVD [en ligne] Accès internet: <http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/97cf3f4f3fcb8f8bc1256c0f004d4913/276cbb626f8ff284c1256c87003c3e9e!OpenDocument>.
- 54. Givens M.D., Marley M.S.D.,** Infectious causes of embryonic and fetal mortality. *Theriogenology.* (2008) ; 70 : 270 – 285. GDS., 2008.
- 55. HABIMANA S.,** 2008. Evaluation de la séroprévalence et impact des maladies abortives sur la réussite de l'insémination artificielle bovine au Sénégal. Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 36.
- 56. HANZEN C.,** 2004: Les avortements chez les ruminants et les espèces équine et porcine. [En ligne] Accès internet: www.tilosine.googlepages.com/avortements-sidvet.ppt
- 57. HANZEN C.H.,** 2008a. Le constat de gestation chez les ruminants. [En ligne] Accès internet: www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes/R05Constatgestation2008.pdf (Page consultée le 20/02/2009).
- 58. HANZEN C.H.,** 2008b. L'infertilité dans l'espèce bovine: un syndrome. [En ligne] Accès internet : www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes/200809/R16Infertilitebovine2009.
- 59. Hanzen Ch.,** Pathologies : Les pathologies de la gestation chez les ruminants (Université de Liège, VETE2078-1 : Gestion de la santé et des productions des ruminants). (2016)., <http://hdl.handle.net/2268/70605>.
- 60. Hill DE et al.** *Toxoplasma gondii* in farm animals. *The Journal of the American Veterinary Medical Association.* 2005; 227(8): 1306-1311. *J Vet Diagn Invest.*, (1992); 4:175–80. Contribution à l'étude des avortements du cheptel bovin en Algérie. Thèse: Méd. Vét : Lyon; 38
- 61. JEAN P., NOZAIS, ANNICKDATRY, MARTIN D.** - 1996, *Traité de Parasitologie médicale*, Paris, pp 147 - 166.

- 62. Joiner, K. A., & Roos, D. S.** (2002). Ultrastructure of *Toxoplasma gondii* tachyzoite. In *Toxoplasma gondii: The Model Apicomplexan. Perspectives and Methods* (pp. 19-).
- 63. KARABAGHALI H., 1972.Kirkbride C.A.,** Etiologic agents detected in a 10-year study of bovine abortions and stillbirths.
- 64. LE COZ R.,** 1991. Toxicité et détoxification des grains de colza. Thèse, Méd. vét. Nantes, 111.
- 65. LEFEVRE P.C.,** 1975.Note sur la Rhinotrachéite infectieuse des bovins en Éthiopie : Enquête sérologique préliminaire. *Rev. Elev. Méd. Vet. Pays trop.*, 28 (2): 103-104.
- 66. Li, M.H., Zhu, X.Q., & Yan, H.B.** (2014). Toxoplasmosis. In: *Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe*, (pp. 537-558). Wiley- Blackwell. DOI: 10.1002/9781118408311.ch32
- 67. LOPEZ-GATIUS F., SANTOLARIA P., YANIZ J., RUTLAND J. et LOPEZBEJAR M.,** 2002. Factors affecting pregnancy loss from gestation day 38 to 90 in lactating dairy cows from a single herd. *Theriogenology*, 57: 1251-1261.
- 68. MILLEMANN Y., REMY D., et BRUGERE-PICOUX J.,** 2000. La listériose des ruminants: diagnostic, traitement et prévention. *Point vét.*, 31(208): 317- 322.
- 69. Montali, R.J. et Dubey, J.P.** (2017). Toxoplasmosis. Dans: Miller, R.E. et Fowler, M.E.(Éditeurs). *Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine*, Volume 8. Elsevier, St. Louis, MO, États-Unis. Pages 516-528.
- 70. MOUICHE M.,** 2007a. Etude de la relation entre le statut nutritionnel des vaches inséminées et leur état physiologique par dosage d'un biomarqueur de gestation : Les Protéines Associées à la Gestation (PAGs). Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 13
- 71. NABEYA M., KANEKO K., OGINO H., NAKABAYASHI D., WATANABE ROY C.,** 2007. Rh i notrachéite Infectieuse Bovine (I BR). Séminaire en sciences animales SAN-12474 <http://www.iowabeefcenter.org/pdfs/bch/03220.pdf>.
- 72. NICOLLE, C. and 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*, 1908. 147: p. 763-766.
- 73. NICOLLE, C. and L. MANCEAUX.**1909.Sur un protozoaire nouveau du gondi. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences*, 1909. 148: p. 369-3.

- 74. OKEKE E. N.** ,1976 Une étude sur les maladies à caractère bovipestique au Nigeria : évidence préliminaire : sérologique pour l'existence de diarrhée bovine virale. Bull. anim.: Prod. Afr., 24: 5-8.
- 75. OLLOY A.**, 1992. Contribution à l'étude épidémiologique des maladies infectieuses abortives chez les bovins au Congo. Thèse : Méd. Vét.: Dakar; 26.
- 76. OMS** (Organisation mondiale de la Santé). (2020). Toxoplasmosis. Disponible à l'adresse : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/toxoplasmosis>
- 77. PICARD-HAGEN N., GAYRARD V. et BERTHELOT X.**, 2003 .Les causes de la mortalité embryonnaire chez les ruminants. Bulletin des GTV, 21: 39-42.
- 78. PIERRE et GRASSE P.** - 1985, Traité de zoologie, Encyclopédie univers salis, p. 990
- 79. PROVOST A., BGGEL K., BORREDON C. et MAURICE**, 1964. La maladie des muqueuses en Afrique Centrale. Observations cliniques et épizootiologiques. Rev. Elev. Méd. vét. Pays-trop., 20: 27-49.
- 80. Quan L., Ze-Dong ., Si-Yang H., Xing-Quan Z.**, Diagnosis of toxoplasmosis and typing of *Toxoplasma gondii*. *Parasit Vectors*, **8**, (2015); 292. doi: 10.1186/s13071-015-0902-6.
- 81. SABIN, A.B.**, 1939. Biological and immunological identity of *Toxoplasma* of animal and human origin. Proceedings of the Society of Experimental Biology, 1939. 41: p. 75-80.
- 82. SANGER, V.L., et al.** 1953. Toxoplasmosis. V. Isolation of *Toxoplasma* from cattle. Journal of American Veterinary Medicine Association, 1953. 123(917): p. 87-91.
- 83. Schotz, R., & Brown, W.C.** (2006). Toxoplasmosis. In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 7th Edition, Vol. 2, (pp. 3439-3450). Elsevier. DOI: 10.1016/B978-0-443-06839-3.50081-4
- 84. Sharma R., Mcmillan M., Tiwari K., Chikweto A., Thomas D., Bhaiyat M.I.** Seroprevalence of *Toxoplasma Gondii* and *Neospora Caninum* Infection in Cattle in Grenada, West Indies. Global Journal of Medical Research: G Veterinary Science and Veterinary Medicine Volume 14 Issue 2 Version 1.0 Year (2014) ; Type: Double Blind Peer Reviewed International Research Journal Publisher: Global Journals Inc. (USA) Online ISSN: 2249-4618 & Print ISSN: 0975-5888.
- 85. Sharma, R. N., et al.** (2014). Therapeutic efficacy of clindamycin in bovine toxoplasmosis. Journal of Parasitic Diseases, 38(2), 173-176. doi: 10.1007/s12639-013-0295-7
- 86. Sifi M.**– Décret exécutif n° 95-66 du 22 ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995 fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables. *JORA*, (1995), **012**, 8 pp. Disponible en ligne :

[www.qualilab.dz/documents/VIANDES/3-MALADIES ANIMALES/3-MALADIES ANIMALES.pdf](http://www.qualilab.dz/documents/VIANDES/3-MALADIES_ANIMALES/3-MALADIES_ANIMALES.pdf).

- 87. STALHEIM, O.H., et al.**, Experimental toxoplasmosis in calves and pregnant cows. American Journal of Veterinary Research, 1980. 41(1): p. 10-13.
- 88. STORZ J. et WHITEMAN C.E.**, 1980.Chlamydia-induced bovine abortions: cause, pathogenesis, and detection (560-565). In: Reports and summaries. Xith International Congress on diseases of cattle, Tel Aviv.BHV-1 Infections: Relavance and spread in Europe. Comparative Immunology, Micro biology and Infectious Diseases, 14: 175-186.
- 89. TAINTURIER D., FIENI F., BRUYAS J.F. et BATTUT I.**, 1997.Conduite à tenir devant un avortement dans un élevage bovin. Point Vét., 28 (1 83):1239-1 243.
- 90. Tainturier D., Fieni F., Bruyas J.F., Battut I.**, Etiologie des avortements chez la vache. Point Vét., 1997, 28(183), 1231-1238. Cinétique de la bPAG (Bovine Pregnancy Associated Glyco Protin) dans le plasma et dans le lait au cours des trois mois suivant le part chez la vache laitière (129-134). In : Reproduction et production laitière. - Tunis: SERVICED. - 294 (Actualité Scientifique A UPELF-UREF).
- 91. Tenter, A. M., Heckerroth, A. R., Weiss, L. M., &Fabrizi, F.** (2000). Toxoplasma gondii: from animals to humans. International Journal for Parasitology, 30(12-13), 1217 1258.)
- 92. UNDERWOOD E. J. et SUTTLE N.F.**, 1999. The mineral nutrition of livestock.
- 93. USDA** (United States Department of Agriculture). (2020). Toxoplasmosis: A Foodborne Illness.Food Safety and Inspection Service. Disponible à l'adresse : <https://www.fsis.usda.gov/food-safety/safe-food-handling-and-preparation/food-safety-fact-sheets/toxoplasmosis-foodborne-illness>.
- 94. VelingJ., van Zijderveld F.G., van Bommel A.M., Barkema H.W., Schukken Y.H.**, Evaluation of three newly developed enzymz- linked immunosorbent assays and two agglutination tests for detecting Salmonella enterica subsp. enterica serovar Dublin infection in dairy cattle. J Clin Microbio ; 38 ; (2000) : 4402 – 4407. In: 3ème edition, CABI publishing, oxon, UK, 614.
- 95. YOUNGQUIST, THRELFALL et WALTER R.**, 2007.Current Therapy in Large Animal. Theriogenology 2. Second Edition. 1061.