



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahleb-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**La prévalence de la Toxoplasmose chez les animaux domestiques et  
ces risques sur la santé publique**

Présenté par  
**Charfi Fairouz**  
**Stambouli Moundhir**

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	M. SAIDANI Kh	MCA	Blida 1
<b>Examineur :</b>	Mme. DJERBOUH A	MAA	Blida 1
<b>Promoteur :</b>	M. LAFRI I	MCA	Blida 1

**Année : 2019/2020**

## ***Remerciements***

Nous tenons tout d'abord à remercier infiniment notre dieu, le tout puissant, qui nous a donné le courage et la volonté pour la réalisation de ce modeste travail.

A **Mr SAIDANI Khelaf** qui nous fait l'honneur d'examiner notre travail : hommage respectueux.

A **Mm DJERBOUH Amel** qui nous a fait l'honneur de faire partie du jury : hommage respectueux.

A tous nos professeurs qui ont assuré notre formation, pour les conseils et leurs encouragements : hommage respectueux.

A **Mr LAFRI Ismail** Maître de conférences, notre promoteur pour toute l'aide qu'elle nous à aimablement accordé, qu'elle veuille bien accepter en hommage notre respectueuse reconnaissance.

A la fin nous tenons à remercier tous nos collègues d'études, particulièrement notre promotion 2019/2020.

## ***Dédicaces***

Je dédie le fruit de mes études

A la plus chère personne du monde, à maman qu'aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect et mes sentiments pour l'amour, l'attention et les sacrifices consentis.

A mon père qui était toujours à mes cotés dans les moments les plus décisifs de ma vie.

A ma seule sœur Ahlem qui m'a encouragée dans les moments les plus difficiles, merci énormément pour ton soutien plus que précieux, merci pour ton grand cœur toutes vos qualités qui seraient trop longues à énumérer.

A mes chers frères en générale et à Hocine spécial, pour ses soutiens moral et leurs conseils précieux tout au long de mes études.

A mes belles sœurs Meriem et Sabrina.

A mes nièces Houda, Anfel, Imen, Taline, Wissal et mes neveux Ahmed, Riad, Ishak et Iyad

A mon binôme Moundhir

A mes meilleures amies Moufida, Narimen, Asma, Wissem et Amel pour Tous les bons moments que nous avons passé ensemble.

Et toute la promotion vétérinaires 2019/2020 surtout les étudiants du groupe 16, parmi eux mes proches Tarek, Ali, Achref, Brahim, Halim et Rached.

***Fairouz***

## ***Dédicaces***

Je dédie ce mémoire à ma mère, qui m'a encouragé à aller de l'avant et qui m'a donné tout son amour et qui a consacré sa vie pour mon éducation et ma réussite, qui m'a encouragé dans les moments les plus difficiles, je prie dieu le tout puissant de vous garder auprès de nous.

A la mémoire de mon père qui nous a quitté.

A tous mes chers frères et mes chères sœurs.

A ma meilleure amie et sœur Fairouz, qui ma toujours aider afin de réussir mes études.

A mes beaux amis Abd el raouf et Anes, Abd el rahman, Fouad, Malik et Maroua.

Et toute la promotion vétérinaire 2019/2020.

Que dieu le tout puissant vous préserve tous et vous procure sagesse et bonheur.

*Moundhir*

## Résumé :

La toxoplasmose constitue un problème de santé publique. C'est une zoonose cosmopolite due à un parasite intracellulaire obligatoire, *Toxoplasma gondii*.

Le parasite infecte le plus souvent des animaux à sang chaud, y compris l'être humain qui s'infectant le plus souvent par ingestion de viande contaminée par la forme kystique du parasite.

Cet organisme se loge obligatoirement dans toutes les cellules du corps, de préférence dans les cellules nerveuses, ophtalmiques, digestives ou musculaires

Le toxoplasme est source possible d'une maladie congénitale grave quand il infeste la femme enceinte.

L'objectif de ce travail est d'englober sur les différentes formes de la maladie, les symptômes, le diagnostic et le traitement. La dernière partie est posée sur la contamination de la femme enceinte et le rôle du vétérinaire dans la lutte contre la maladie.

## التلخيص :

داء المقوسات مشكلة صحية عامة. و هو حيوان حيوي عالمي بسبب طفيلي ا خلال خلايا ملزم ، التوكسوبلازما جوندي.

غالبًا ما يصيب الطفيل الحيوانا تذا اتالدمالدا فئ، بما في ذلك البشر، و التيتصا بفيال غالب عن طريق ابتلاع اللحم الملوثة بالشكل الكيسي للطفيلي.

يجب وضع هذا الكائن الحيفي جميع خلايا الجسم ، ويفضل أن يكون في الخلايا العصبية أو العيد ونأ والجهاز الهضمياً والعضلي

التوكسوبلازما مصدر محتمل لأمراض خلقية خطيرة عندما تصيب النساء الحوامل الهدف من هذا العمل هو تضمين الأشكال المختلفة للمرض و الأعراض و التشخيص والعلاج.

في الجزء الأخير تحدثنا عن النساء الحوامل وتأثير الإصابة على الجنين ودور الطبيب البيطري في مكافحة المرض.

## **ABSTRACT**

Toxoplasmosis is a public health problem. It is a cosmopolitan zoonosis due to an obligate intracellular parasite, *Toxoplasma gondii*.

The parasite most often infects warm-blooded animals, including humans, which most often become infected through ingestion of meat contaminated with the cystic form of the parasite.

This organism is obligatorily lodged in all the cells of the body, preferably in the nervous, ophthalmic, digestive or muscular cells.

*Toxoplasma* is a possible source of serious congenital disease when it infects pregnant women

The objective of this work is to include the different forms of the disease, the symptoms, the diagnosis and the treatment. The last part is asked about the contamination of pregnant women and the role of the veterinarian in the fight against the disease.

## Table des matières

Remerciements

Dédicaces

Résumé

Table des matières

Listes des tableaux et des figures

### Etude bibliographique

Introduction.....01

#### Chapitre I : Généralités

I- Définition.....02

II- Historique.....02

III- Etude de l'agent pathogène.....03

1- Taxonomie.....03

2- Morphologie.....04

2.1- Le tachyzoite / Trophozoite.....04

2.2- Le kyste toxoplasmique .....04

2.3- L'oocyste.....05

3- Cycle évolutif.....06

3.1- La phase coccidienne.....07

3.2- La phase libre.....07

3.3- La phase proliférative.....07

4- Mode de contamination.....08

4.1- Contamination animal.....09

4.2- Contamination humaine.....09

4.2.1- La primo-infection.....09

4.2.2- Par réactivation endogène.....10

4.2.3- Par ré-infestation.....10

4.2.4- Contamination de laboratoire.....10



## Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

<b>I- Séroprévalences humaine.....</b>	<b>11</b>
1- Prévalence de la toxoplasmose dans le monde.....	11
<b>II- Epidémiologie animale.....</b>	<b>13</b>
1- Excrétion d’ocystes par le chat.....	14
1.1- Contamination par des bradyzoïtes.....	14
1.2- Contamination par des Tachyzoïtes.....	14
1.3- Contamination par des ocystes.....	15
1.4- Réinfection et réactivation.....	15
2- Prévalence chez le chat.....	15
2.1- Etudes parasitologiques.....	16
2.2- Facteurs intervenant sur la prévalence et sur l’excrétion des ocystes.....	16
2.2.1- Age.....	16
2.2.2- Mode de vie et alimentation.....	16

## Chapitre III : Physiopathologie et immunité anti-toxoplasmique

1- Pathogénie de la toxoplasmose.....	17
2- La réponse immunitaire.....	18

## Chapitre IV : Etude clinique

<b>A- Symptômes et lésions de toxoplasmose humaine.....</b>	<b>18</b>
1- La toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent.....	19
1.1- La forme asymptomatique.....	19
1.2- La primo-infection symptomatique.....	19
1.3- Les toxoplasmoses localisées.....	19
1.4- Des formes graves de primo-infection.....	19
1.5- Des réinfections.....	20
2- La toxoplasmose acquise du patient immunodéprimé.....	20
2.1- La toxoplasmose cérébrale.....	20
2.2- D’autres atteintes localisées.....	21
2.3- Toxoplasmose congénitale.....	22
<b>B- Manifestations cliniques chez les animaux domestiques</b>	
1- Toxoplasmose intestinale du chat.....	23
2- Toxoplasmose extra-intestinale du chat.....	24

3- Toxoplasmose chez le chat immunodéprimé.....	24
4- Toxoplasmose du mouton et de la chèvre.....	25

## **Chapitre V : Diagnostic**

<b>1- Diagnostic de la toxoplasmose acquise.....</b>	<b>26</b>
1.1- Le diagnostic indirect.....	26
1.2- Le diagnostic direct.....	26
1.3- Le diagnostic selon le contexte clinique.....	27
<b>2- Diagnostic de la toxoplasmose congénitale.....</b>	<b>28</b>
2.1- Diagnostic d'infection toxoplasmique acquise au cours de la grossesse.....	28
2.2- Diagnostic de la toxoplasmose congénitale au cours de la grossesse.....	28

## **Chapitre VI : Traitement**

<b>1- Traitement de la toxoplasmose acquise.....</b>	<b>29</b>
1.1- Le traitement chez l'immunocompétent.....	29
1.2- Le traitement chez l'immunodéprimé.....	30
<b>2- Traitement de la toxoplasmose congénitale.....</b>	<b>30</b>
2.1- Traitement chez la femme enceinte.....	30
2.2- Traitement chez le nouveau-né.....	31

## **Chapitre VII : Prophylaxie de la toxoplasmose**

1- Prophylaxie générale.....	31
2- Prophylaxie chez la femme enceinte.....	31
3- Prophylaxie de la toxoplasmose chez le sidéen.....	32
4- Mesures prophylactiques chez les animaux.....	32

## **Chapitre VIII : Conduite à tenir pour éviter d'être contaminé**

1- Respecter les règles d'hygiène.....	33
2- Toxoplasmose et grossesse.....	33
3- Vaccination des ovins.....	33
4- Rôle du vétérinaire.....	34

<b>Conclusion.....</b>	<b>35</b>
------------------------	-----------

<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>36</b>
---	-----------

## Listes des tableaux des figures :

### Figures

<b>Figure 1</b> : Tachyzoite / Trophozoite.....	05
<b>Figure 2</b> : Kyste de <i>Toxoplasma gondii</i> .....	06
<b>Figure 3</b> :Oocyste de <i>Toxoplasma gondii</i> .....	06
<b>Figure 4</b> : Cycle évolutif de <i>Toxoplasma gondii</i> .....	08
<b>Figure 5</b> : Statut global de la séroprévalence de <i>Toxoplasma gondii</i> dans le monde.....	13
<b>Figure 6</b> : Toxoplasme cérébrale. Examen par résonance magnétique.....	21
<b>Figure 7</b> : Photos des nouveau-nés présentant une hydrocéphalite et microcéphalie due à une toxoplasmose congénitale.....	22
<b>Figure 8</b> :Foetus momifiés.....	25
<b>Figure 9</b> : Avortons.....	25

### Tableaux

<b>Tableau 1</b> : Séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie.....	12
--	----

## **Introduction :**

La toxoplasmose constitue un problème de santé publique. C'est une zoonose cosmopolite due à un parasite intracellulaire obligatoire, *Toxoplasma gondii*. Le parasite a d'abord été découvert en 1908 par Nicolle et Manceaux à l'Institut Pasteur de Tunis chez un rongeur sauvage, *Ctenodactylus gondii*, puis au Brésil par Splendore chez un lapin en 1909. Il est alors identifié sous sa forme tachyzoïte, sa forme de multiplication rapide.

Elle peut constituer un danger permanent pour l'homme qui consomme la viande comme sources de protéines, mais également qui utilise certaines espèces animales comme animaux de compagnie. Les chats par exemple hébergent plusieurs espèces de parasites surtout les helminthes et les protozoaires. Parmi les protozoaires les plus importants du chat, figure le toxoplasme responsable de la toxoplasmose.

L'hôte définitif est le chat. Plusieurs mammifères (y compris l'homme) et les oiseaux servent d'hôte intermédiaire. Cette maladie est souvent asymptomatique chez les animaux. Les lésions se localisent généralement dans les muscles où se forment des kystes à bradyzoïdes chez le chat et les autres animaux infestés.

Cet organisme se loge obligatoirement dans toutes les cellules du corps, de préférence dans les cellules nerveuses, ophtalmiques, digestives ou musculaires (Fleger, 2014)

La toxoplasmose est classiquement bénigne et souvent latente chez l'enfant et l'adulte mais redoutable chez le fœtus, le nouveau-né et le sujet immunodéprimé. Le toxoplasme est source possible d'une maladie congénitale grave quand il infeste la femme enceinte (primo-infection).

L'objectif de ce travail est d'englober sur les différentes formes de la maladie, les symptômes, le diagnostic et le traitement. La dernière partie est posée sur la contamination de la femme enceinte et le rôle du vétérinaire dans la lutte contre la maladie.

## I. Définition

Il est rappelé que *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) est un protozoaire intracellulaire, appartenant à l'ordre des Coccidies, Il existe sous 3 formes infestantes : tachyzoïtes, forme de multiplication rapide dans les phases aiguës de l'infection ; bradyzoïtes au sein de kystes latents dans les tissus ; sporozoïtes au sein des oocystes. Le cycle du parasite est présenté : les hôtes définitifs (chats et autres félidés) se contaminent principalement en mangeant la viande infectée des hôtes intermédiaires et excrètent des oocystes dans le milieu extérieur (sol, eau). Les hôtes intermédiaires (tous les homéothermes, mammifères comme oiseaux) hébergent des kystes tissulaires dans leurs muscles et leur cerveau, source de contamination par carnivorisme pour les hôtes définitifs mais aussi pour les autres hôtes intermédiaires. Trois principaux génotypes de *T. gondii* ont été identifiés en Europe et en Amérique du Nord chez l'homme et les animaux domestiques ; des génotypes recombinants ou atypiques ont été retrouvés dans des biotopes éloignés de l'influence humaine. En France, le génotype II est largement prédominant chez l'homme (**Affsa-toxoplasmose, 2005**).

## II. Historique

- ✓ 1908 : découverte à Tunis de *T. gondii* par Nicolle et Monceaux uniquement sous sa forme tachyzoïte dans les tissus d'un rongeur sauvage (*le cténodactylus gondii*) et simultanément au Brésil chez un lapin par Splendor en 1909
- ✓ 1909 : le parasite est nommé *T. gondii* à partir du mot grec toxon qui signifie croissant ou arc.
- ✓ 1923 : Janku découvre le parasite dans des kystes rétiniens d'un enfant hydrocéphale.
- ✓ 1937 : Wolf et Gowen rapportent le premier cas de toxoplasmose congénitale humaine et Sabin décrit la symptomatologie de la toxoplasmose humaine.
- ✓ 1948 : Sabin et Feldman mettent au point le Dye test ou le test de lyse qui a permis le développement de l'approche immunologique et épidémiologique de la toxoplasmose.

- ✓ 1957 : La mise au point de l'immunofluorescence indirecte par Goldman et Kelen a facilité la quantification des anticorps antitoxoplasmiques.
- ✓ 1965 : Desmonts démontre le rôle de la viande mal cuite dans la transmission de la toxoplasmose à l'homme.
- ✓ 1970 : Hutchison et Frenkel mettent en évidence le cycle sexué du parasite chez son hôte définitif, le chat.
- ✓ 1972 : premier isolement de toxoplasmes par culture cellulaire à partir du sang d'un nouveau-né présentant une toxoplasmose congénitale grave.
- ✓ 1982 : Le SIDA amène la toxoplasmose au premier rang des maladies opportuniste avec l'atteinte cérébrale principalement.
- ✓ 1989 : Burg publiait première application de la Polymérase Chain Réaction (PCR) pour la détection du toxoplasmose, en prenant comme matrice le gène B1 et depuis, la PCR est proposée dans le diagnostic de la toxoplasmose congénitale.

### III. Etude de l'agent pathogène

#### 1. Taxonomie :

*Toxoplasma gondii* est un protozoaire à multiplication intracellulaire obligatoire **(Fortier, et al 2000)**.

Embranchement : protozoa **(Goldfuss, 1918)**

Phylum : Apicomplexa **(levine, 1970)**

Classe : Sporozoea **(Leukart, 1879)**

Sous classe : Coccidia **(Leukart, 1879)**

Ordre : Eucoccididea **(Léger duboseq, 1910)**

Sous ordre : Eimeridea **(Léger, 1911)**

Famille : Sacrocystidae **(Poche, 1913)**

Genre : *Toxoplasma* **(Nnicolle et manceau, 1909)**

Espèce : *gondii*

## 2. Morphologie :

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

### 2-1. Le tachyzoite / trophozoite :

Le tachyzoite, du grec *Tachos* qui veut dire rapide, est une forme arquée de 6 à 8 µm de long sur 3 µm de large. La partie postérieure est arrondie, présentant à sa moitié un noyau sphérique de 1 à 2 µm, la partie antérieure est affilée. Il est obligatoirement intracellulaire avec une affinité pour le SRH. Il représente la forme retrouvée pendant la phase aigue de la maladie **(Pester-Alexandre, 1993)**.

L'ultra structure du parasite montre qu'il est formé d'un complexe membranaire, d'un complexe apical, d'un anneau polaire et de l'apicoplaste.

Le complexe apical se situant à la partie effilée, comprend le conoïde, les rhoptries, les micronèmes et les granules denses nécessaires à l'adhésion, la pénétration et la formation de la vacuole par autophagocytose à l'intérieur de la cellule hôte.

Le tachyzoite est une forme très fragile, détruite après 30mn à 50°C, après congélation à -20°C, après dessiccation et sous l'action du suc gastrique **(Affsa, 2005)** **(voir Figure 1)**.

### 2-2. Le kyste toxoplasmique :

Le kyste toxoplasmique résulte de la transformation des trophozoites lors de l'évolution de l'infection dans l'organisme. C'est une forme de latence intra-tissulaire de 5 à 100 µm de diamètre. Il est sphérique dans les tissus nerveux, allongé dans les tissus musculaires et peut être retrouvé au niveau de l'œil et d'autres viscères.

Le kyste peut contenir plusieurs milliers de bradyzoites. Le mot bradyzoite découle du mot grec *brados* signifiant lent. Ils sont de structure très proche de celle des tachyzoites, mais plus petits et plus résistants **(Tomavo, 2001 et 1995)**.

Le kyste est plus résistant que le tachyzoite. Il survit dans le suc gastrique et à une température inférieure à 60°C, mais il est détruit par la congélation pendant au moins trois jours, et à température supérieure à 67°C pendant 3 mn et partiellement inactivé par la cuisson à la micro-onde **(Affsa, 2005)** **(Voir figure 2)**.

### 2-3. L'oocyste :

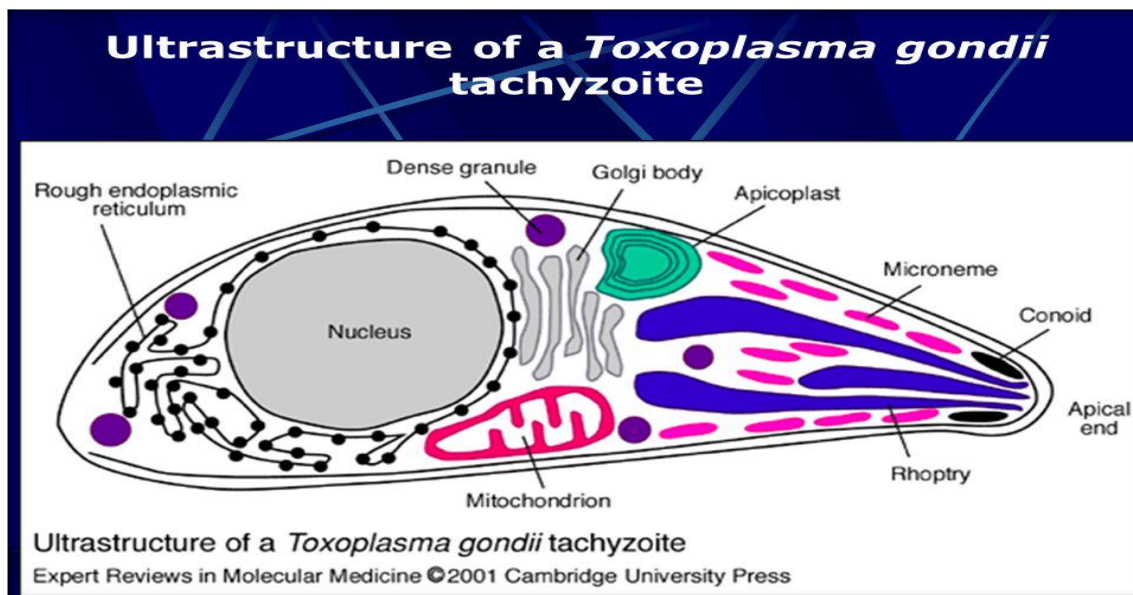
L'oocyste est le résultat de la reproduction sexuée dans les cellules épithéliales du chat et d'autres félinés, il est émis dans les fèces sous forme diploïde et non sporulée. Sa paroi à double couche délimite un volume sphérique de 10 à 12 µm de diamètre.

La sporulation nécessite de 1 à 5 jours selon l'environnement et aboutit, après trois divisions cellulaires, à la formation de deux sporocystes ellipsoïdes de 6 à 8 µm de diamètre, contenant chacun quatre sporozoïtes, (c'est la forme infestante).

Le sporozoïte a une structure comparable à celle du tachyzoïte, mais s'en différencie par l'abondance des micronèmes et des rhoptries.

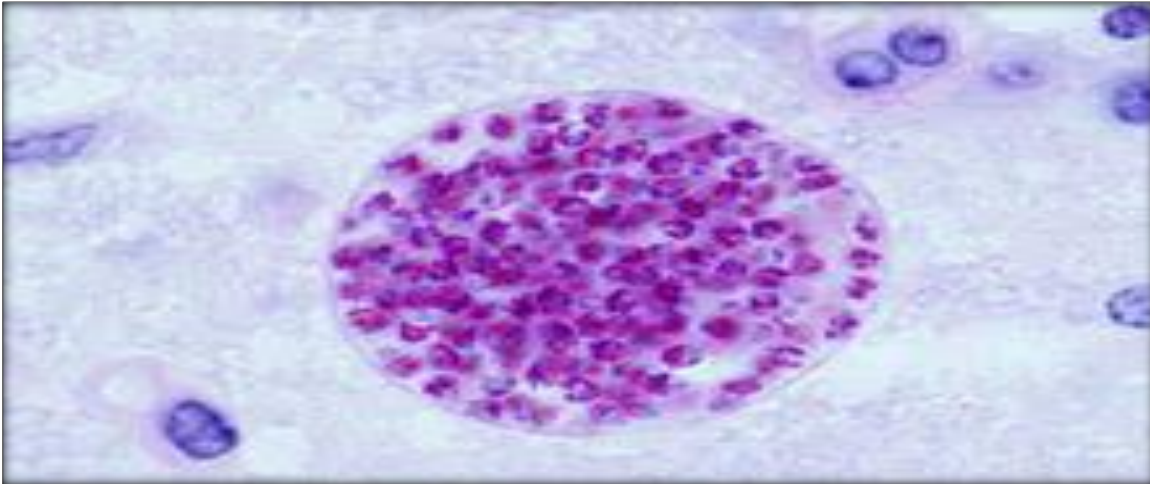
Les oocystes sporulés résistent plus d'une année dans le sol humide, aux agents de désinfection dont l'eau de javel, et au suc gastrique. Ils sont par contre détruits à une température de 60°C pendant 1 mn et inactivé de façon incomplète par la congélation, (Affsa-toxoplasmose,2005) (Voir figure 3).

Figure 1 : Tachyzoïte/Trophozoïte (Dubey, 1998).



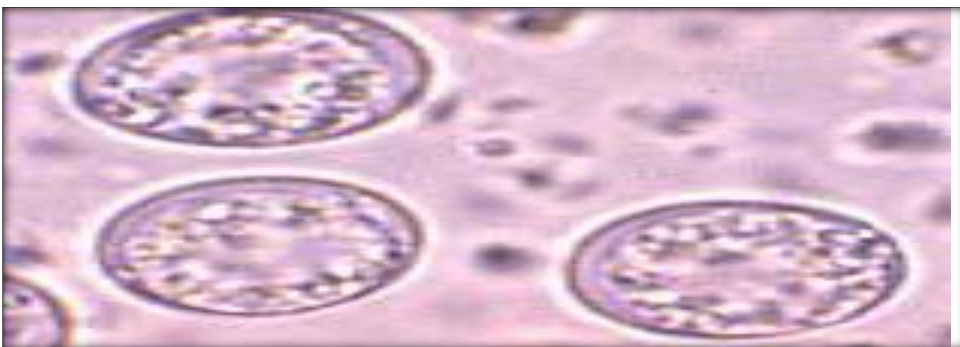


**Figure 2 :Kyste de *Toxoplasma gondii*(Afssa-toxoplasmose, 2005)**



**Figure 3 : Oocyste de *Toxoplasma gondii*(Afssa-toxoplasmose, 2005)**

**Oocystes non sporulé, non infectant, à l'émission dans les fèces de chat.**



### **3- Cycle évolutif :**

Le cycle parasitaire comporte une multiplication asexuée, qui s'effectue dans différents tissus chez les homéothermes (mammifères -dont le chat-, oiseaux), appelés hôtes intermédiaires et un cycle sexué, qui s'effectue dans l'épithélium digestif du chat et de quelques autres félinés (hôtes définitifs) (Frenkel, 1973 ; Dubey, 1998). Mais, la particularité du toxoplasme au sein des autres coccidies est la possibilité de transmission du parasite par carnivorerisme entre hôtes intermédiaires par un processus de multiplication asexuée. **(Affsa-toxoplasmose,2005)**

Trois phases sont à distinguer dans le cycle évolutif du toxoplasme :

- ✓ Une phase de reproduction ou phase coccidienne : au niveau des cellules entéro-épithéliales de l'intestin de l'hôte définitif ;
- ✓ Une phase libre ou de sporulation dans le sol ;
- ✓ Une phase proliférative chez les hôtes intermédiaires (oiseaux et mammifères y compris l'homme).

### **3-1. La phase coccidienne :**

L'évolution chez l'hôte définitif comprend notamment :

Une multiplication asexuée ou **schizogonie** résultant de l'infestation de l'hôte par les kystes présent chez les rongeurs ou oiseaux qu'il aurait dévorés ou bien à partir d'oocystes murs souillant le sol ou les végétaux.

Et en multiplication sexuée ou **gamogonie** qui se caractérise par la transformation des formes asexuées (tachyzoïtes) en gamétocytes mâles (microgamétocytes) et gamétocytes femelles (macrogamétocytes), il s'en suivra une fécondation qui aboutira à la formation d'oocystes non sporulés, non infectieux qui seront éliminés avec les selles de chat

L'émission des oocystes s'effectue cinq jours après ingestion des kystes et vingt jours après ingestion d'oocystes sporulés (**Dubey, 1998**).

### **3-2. La phase libre :**

Dans le milieu extérieure, les oocystes deviennent infectieux en 1 à 5 jours, en fonction de l'humidité et de la teneur en oxygène, grâce à un processus appelé **sporogonie** qui aboutit à la formation de sporozoïtes. Ces derniers assureront la contamination tellurique des vertèbres (**Pelloux, 1993**).

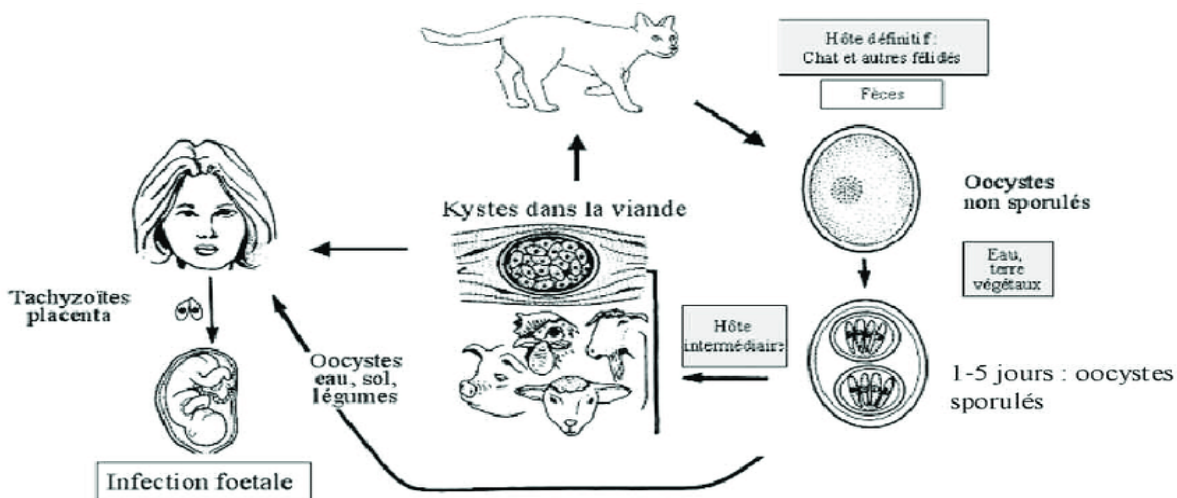
### **3-3. La phase proliférative :**

L'ingestion des kystes ou des oocystes chez l'hôte intermédiaire entraîne au niveau du tube digestif la rupture de leurs parois puis la libération de bradyzoïtes ou de sporozoïtes, ces derniers gagnent les différents organes de l'hôte par le biais des macrophages et monocytes sanguins et lymphatiques, pénètrent dans les cellules et se multiplient par endodyogenèse.

Les cellules hôtes éclatent et libèrent un grand nombre de tachyzoïtes qui infestent d'autres cellules. C'est la phase aigüe de la maladie ou toxoplasmose évolutive qui ne dure que 8 à 12 jours (Ripert, 1996).

Après une brève parasitémie et suite à l'apparition de phénomènes immunitaires, les parasites s'enkystent dans les tissus en particulier dans les muscles striés et le cerveau, et passent à l'état quiescent. C'est la phase chronique de la maladie (voir figure 4).

Figure 4 : Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii* (Dubey et Beatty, 1988).



#### 4- Mode de contamination :

L'infestation animale ou humaine par *T. gondii* est essentiellement orale. Le réservoir est constitué par les animaux à sang chaud. Le chat, hôte définitif, excrète dans les fèces des oocystes qui deviennent infestants après maturation en 1 à 3 jours. Les oocystes peuvent, en effet, survivre plus de 1 an dans le milieu extérieur humide et assurent l'infestation d'autres animaux et de l'homme. Leur résistance aux agents physicochimiques est importante : dessiccation, chaleur (50 °C pendant 30 minutes), congélation (- 21 °C), formol (10 % pendant 24 heures).

Les kystes persistent dans les viscères et les muscles. Chez l'animal vivant, leur infectiosité s'atténue progressivement : les viandes d'animaux jeunes seraient ainsi plus contaminants que celles d'animaux plus âgés. Les kystes demeurent infectieux durant de nombreux jours dans les cadavres et pendant plusieurs mois à + 4 °C. Ils sont

détruits par la cuisson ou la congélation à - 20 °C. Ils sont également très sensibles à la cuisson par micro-ondes et à l'irradiation gamma (**Dubey et Beattie, 1998**).

#### **4-1. Contamination animale :**

*Toxoplasma gondii* peut infester les animaux à sang chaud : les mammifères terrestres et marins, les oiseaux (**Dubey et Beattie, 1988**). Presque tous les animaux sont susceptibles de jouer un rôle d'un hôte intermédiaire excepté une observation faite sur une brème et qui n'a pas été confirmée par d'autres auteurs, seuls les poissons semblent être tous et toujours indemne de toxoplasmes (**Hans-Ann, 1982**).

Le principale hôte définitif, le chat s'infeste très jeune, dès qu'il commence à chasser, La parasitose est rarement symptomatique et aboutit à une émission transitoire d'oocystes. Le chat est ainsi potentiellement infectant pour l'homme pendant quelques jours.

Chez les hôtes intermédiaires, le parasite ne subit pas de maturation et aboutit à une impasse parasitaire avec enkystement tissulaire asymptomatique.

L'infestation animale se produit à partir des oocystes de l'hôte définitif ou l'ingestion de viande enkystées de divers animaux.

#### **4-2. Contamination humaine :**

L'analyse du cycle de *Toxoplasma gondii* montre deux possibilités d'infection pour l'homme : une contamination exogène lors d'une primo-infestation et une réactivation endogène de parasites latents chez un sujet immunodéprimé.

##### **4-2-1. La primo-infection :**

L'homme peut s'infester par ingestion d'oocystes ou de kystes et par transfert de tachyzoites (**Dupouy et Gavinet 1993**).

##### **➤ Par les oocystes :**

L'homme s'infeste indirectement par la consommation de crudités ou d'eau de boisson souillées par des déjections de chats ; après ingestion, les oocystes libèrent les sporozoites infectants.

Le contact direct avec le chat semble moins risqué que celui à sa litière ou les oocystes peuvent sporuler **(Dupouy et Gavinet, 1993)**.

➤ **Par les kystes :**

L'homme s'infeste par ingestion de viande mal cuite (saignante) contenant des kystes de *T.gondii* ou par simple contact des mains ou des ustensiles de cuisine avec la viande crue. Ceci étant le principal mode de contamination **(Dupouy et Gavinet, 1993)**.

➤ **Par les tachyzoïte :**

Présents dans la circulation d'un hôte infecté, ils sont très peu résistants mais sont responsables de la contamination fœtale par voie transplacentaire **(Chiquet et al, 2000)**.

La contamination de receveurs non immuns par la greffe de moelle ou par le sang (accident de laboratoire) reste rare **(Dunn et al, 1999)**.

#### **4-2-2. Par réactivation endogène :**

En cas d'immunodépression, les kystes secondaires à une primo-infection peuvent être à l'origine de réactivation interne et donner de nouvelles manifestations parfois graves avec atteinte fréquente du système nerveux **(Marty et al, 2002)**.

#### **4-2-3. Par ré-infestation :**

Des cas exceptionnels de ré-infestation par des oocystes ont été décrits, en particulier chez la femme enceinte avec pour conséquence une toxoplasmose congénitale. **(Gavinet et al, 1997)**.

#### **4-2-4. Contamination de laboratoire :**

Une cinquantaine de cas d'infection liés à des accidents de laboratoire est recensée, soit par ingestion d'oocystes, soit par inoculation de tachyzoïtes ou leur transmission à travers la conjonctive **(Herwaldt, 2001)**.

## Chapitre II : Epidémiologie de la toxoplasmose

### I- Séroprévalences Humaine :

#### 1. Prévalence de la toxoplasmose dans le monde :

La toxoplasmose touche un tiers de la population mondiale. Selon les continents, 04 à 84% des individus sont infectés **(Flegr et al, 2014)**.

En Amérique, la séroprévalence de la toxoplasmose est élevée dans la partie sud du continent avec un taux pouvant atteindre les (70%) à Cuba **(Gonzalez-morales et al, 1995)** et relativement faible dans la partie nord avec un taux de (22%) aux USA **(Jones et al,2001)**.

En Asie, on note un taux élevé pour l'Iran (51%) et la Malaisie (45%) **(Nissapatorn et Noor Azmi,2003)** contrairement à l'extrême orient, à l'exemple de la Corée autour de (23%), en Australie,(33%) en nouvelle Zélande **(Morris et Croxon, 2004)**.

En Europe, il existe trois zones différentes, la zone anglo-saxonne à séroprévalence modérée, estimé à (25%), la zone franco-allemande à séroprévalence élevée avec (40%) à (70%) et la zone méditerranéenne à séroprévalence de la toxoplasmose a longtemps été élevée, (82%) en 1960, (66%) en 1982, mais elle a diminué de façon régulière depuis 40ans pour atteindre (54%) en 1995 et (44%) en 2003, avec des variations régionales**(Morris,2004)**.

En Afrique, la séroprévalence est élevée dans les zones humides du nord, du centre et de l'Ouest avec un taux compris entre (40%) et (70%), Nigéria 75% **(Onadeko et al, 1996)**, Cameroun 77% **(Ndumb et al, 1992)**, et faible dans les zones désertiques avec un taux inférieure à (25%), Niger (18%) **(Julvez et al, 1996)**.

Au Maghreb, la séroprévalence de la toxoplasmose est estimé à (58,4%) en Tunisie, (45%) en Lybie **(Moussa et al, 2001)** et 50,6% au Maroc **(El manssouri et al, 2007)**.

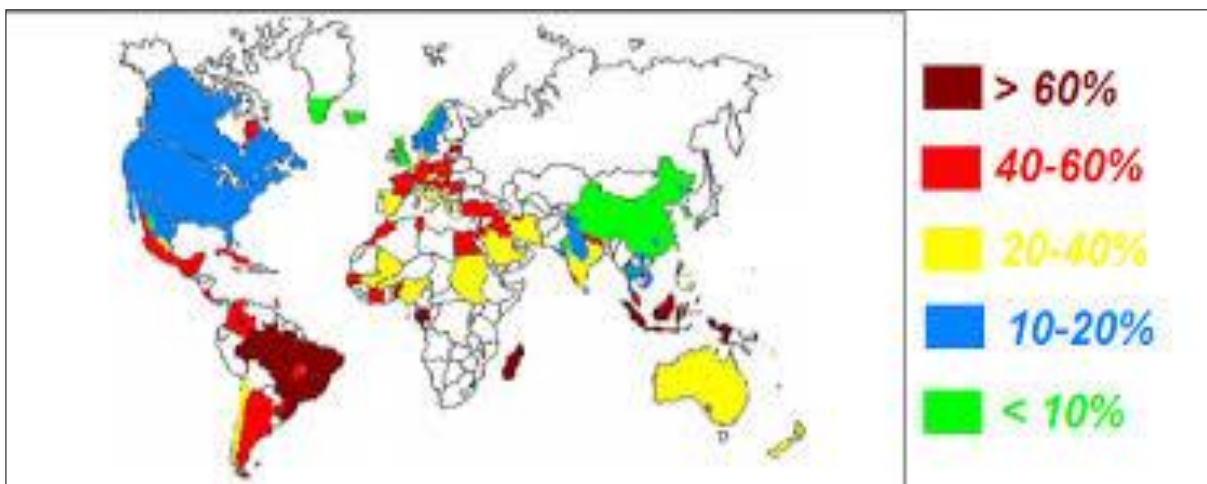
En Algérie, la séroprévalence tournait autour de (50%). L'ensemble des études menées nous ont permis de dresser un intervalle où la séroprévalence est comprise entre 10% **(Balazet, 1955)** et 57% **(Bouchene, 1981)** mentionné dans le **(Tableau I)** et **(voir La figure qui illustre le statut global de la séroprévalence de *T. gondii* dans le monde)**

**Tableau I: Séroprévalence de la Toxoplasmose en Algérie. (Mezghiche et Nouasria,2017).**

Référence	Année d'étude	Lieu d'étude	Séroprévalences
Balazet	1955	Alger	10%
Lamari	1969 à décembre 1973	Alger	53,2%
Schneider et Coll	1977	Alger	53,2%
Bouchéne	Septembre 1978 à février 1981	Alger	57,71%
Hassani	Janvier 1986 à décembre 1992	Alger	38%
Bourouba et Kadour	Janvier 1991 à décembre 1992	Alger	44%
Chellali et Benabdel moumen	1993	Alger	40,75%
Tiari	Octobre 1995 à juin 1996	Alger	41,88%
Bouchéne , Bachi et Gourbdji	Janvier 1998 à décembre 2001	Alger	46,57%
Fendri	1999	Costa ntine	50,11%
Messerer	2009	Annab a	47,8%

Abidat, Adjmi	2009	Alger	50,7%
Chouchén e	2013	Sétif	32,6%
Guechi, Hamrioui	11/2013 à 03/2014	Alger	30,8%
Yebbous Bensaid, Bachi	Janvier 2014 à décembre 2014	Alger	51,02%
Belili, Guechi, Hamrioui	Novembre 2014 à juin 2015	Alger	45%

**Figure 5 : Statut global de la séroprévalence de *T.gondii* dans le monde (Pappas al, 2009)**



## II- Epidémiologie animale

En tant qu'hôtes définitifs, assurant la dissémination d'une forme infectante (oocyste), le chat et les félinés tiennent une place primordiale dans le cycle épidémiologique. Ils sont la source d'une contamination de l'environnement, et les risques associés sont parfois difficiles à cerner compte tenu du grand nombre de chats domestiques et des très nombreux chats errants et sauvages.



## **1. Excrétion d'oocystes par le chat :**

Le chat se contamine en ingérant des bradyzoïtes (kystes) contenus dans une proie infectée ou par des oocystes sporulés présents sur le sol ou les végétaux. La multiplication sexuée des parasites dans l'épithélium intestinal du chat conduit à l'élimination d'une très grande quantité d'oocystes non sporulés avec les fèces. Ces oocystes sont très résistants et ne deviennent infectants qu'après sporulation, en 1 à 5 jours dans le milieu extérieur.

Il est à noter que chez des chats ayant excrété des millions d'oocystes dans les fèces, ceux-ci sont pas retrouvés 7 jours plus tard sur leur pelage (**Dubey, 1995**). De même, une étude a montré que les oocystes ne sporulaient pas lorsqu'ils étaient déposés sur le pelage d'un autre animal (**Lindsay, 1997**).

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

### **1.1. Contamination par des bradyzoïtes**

Les oocystes apparaissent dans les matières fécales 3 à 10 jours après l'infection par des bradyzoïtes contenus dans les kystes musculaires (**Davis, 1995**). L'élimination se poursuit une vingtaine de jours. L'intensité de l'élimination est variable : des chats mangeant de la viande de porc peuvent éliminer au total de 25 à 810 millions d'oocystes (**Dubey, 2002**).

Cent pour cent des chats recevant 1000 bradyzoïtes de la souche VEG sont infectés ; cette valeur tombe à 50 % avec une dose infectieuse de 100 et à 25 % avec de 1 à 10 parasites.

Même après absorption d'un seul bradyzoïte de la souche VEG, le chat peut produire des millions d'oocystes (**Dubey, 2001**).

### **1.2. Contamination par des tachyzoïtes**

Le chat peut se contaminer par des tachyzoïtes, lorsqu'il ingère une proie atteinte d'une forme aiguë de toxoplasmose, ou des abats contaminés. Dans ce cas, le délai d'apparition des oocystes dans les matières fécales est de 15 à 19 jours pour une durée

d'excrétion de 7 à 19 jours ou plus ; l'excrétion peut atteindre 360 millions d'oocystes par jour (**Tenter, 2000;Dubey, 2002**).

### **1.3. Contamination par des oocystes**

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

### **1.4. Réinfection et réactivation**

Il est admis qu'une première infection par *T. gondii* conduirait à une immunité solide qui préviendrait les ré-excrétions d'oocystes après ré infestation: des chats préalablement infestés avec la souche ME-49 n'éliminent aucun oocyste s'il sont réinfestés 39 jours plus tard avec la même souche (**Dubey, 1995**) ou trois mois plus tard (**Davis, 1995**). Cependant ,six ans après ces infestations, sur les 9 chats survivant à nouveau inoculés avec une souche différente, 4 ont ré-excrété des oocystes (**Dubey, 1995**).

Des « réactivations » ou des reprises d'élimination sont observées lors de réinfections par d'autres coccidies ou à la suite de traitements avec des corticoïdes (**Tenter, 2000**).

## **2. Prévalence chez le chat**

Les résultats des études de prévalence (sérologiques ou parasitologiques) sont difficilement comparables entre-eux compte tenu des différences entre les méthodes utilisées, les modalités de recrutement des animaux inclus dans les études et leur état de santé ainsi que de l'approximation concernant leurs modes de vie et leur alimentation. Enfin, il est également impossible de tirer des conclusions sur une relation éventuelle avec le climat du pays où l'enquête a été réalisée.

## 2-1. Etudes parasitologiques

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

L'examen microscopique des fèces pose des difficultés d'identification car les oocystes de *T. gondii* ne peuvent pas être différenciés en microscopie optique. Sur 15 études regroupant plus de 7000 examens microscopiques des fèces, le pourcentage de chats éliminant des oocystes de *T. gondii* est en général inférieur à 1% (**Affsa-toxoplasmose, 2005**)

## 2-2. Facteurs intervenant sur la prévalence et sur l'excrétion des oocystes :

### 2-2.1. Age

Peu de données sont disponibles sur la prévalence de la toxoplasmose en fonction de l'âge des chats. Ils peuvent se contaminer tout au long de leur vie et la séroprévalence augmente avec l'âge (**Fernandez, 1995 ; Wallace, 1971**). Cependant, compte tenu de l'immunité acquise à la suite d'une première infection, ce sont avant tout les jeunes chatons qui sont excréteurs d'oocystes, mais des ré-excrétions sont toujours possibles, à tout âge.

### 2-2-2. Mode de vie et alimentation

D'une façon globale, la séroprévalence de la toxoplasmose est plus élevée chez les chats sauvages ou errants que chez les chats domestiques (**Tenter, 2000**). Les publications n'apportent que des informations discordantes, très fragmentaires et sans aucune signification statistique sur ces facteurs de risque, sans doute du fait de l'incertitude des informations données par les propriétaires. Une étude polonaise a montré que les chats de compagnie nourris de viande crue avaient une séroprévalence plus élevée que ceux recevant des aliments industriels (69 % contre 19 %) (**Smielewska-Los, 2002**). Cette observation n'a pas été confirmée dans une étude en Argentine où ces valeurs sont respectivement de 19,3 % et 20 % (**Fernandez, 1995**) ;

cependant, dans cette dernière étude, ce sont les chats vivant seuls et les non-chasseurs qui sont les moins infectés(13,8 % et 14 %).

### **Chapitre III : Physiopathologie et immunité anti-toxoplasmique**

#### **1- Pathogénie de la toxoplasmose :**

Après ingestion, la paroi des kystes ou des oocystes est lysée, ce qui permet de libérer les parasites dans les cellules de la muqueuse intestinale. Après multiplication active, les tachyzoites libérés diffusent par voie sanguine et lymphatique et sont ainsi disséminés dans les tissus (y compris dans le placenta et chez le fœtus, si la primo-infection a lieu lors de gestation). La durée de cette parasitémie est mal connue et dépend de la souche infectante. La mise en place de la réponse immunitaire entraîne l'enkystement du parasite. Des kystes contenant des bradyzoites peuvent se former dans tous les organes, on retrouvera toutefois plus de kystes dans les organes possédant des cellules à longue durée de vie ou moins exposées à la réponse immunitaire telles que le myocarde, les cellules squelettiques, le cerveau et l'œil (**Flori et al, 2002**).

La fréquence et la gravité du risque fœtal au cours de la toxoplasmose évolutive maternelle varie selon l'âge de la grossesse et la précocité de la thérapeutique. Plus le terme de la grossesse est avancé, plus le risque d'infection fœtale augmente. A l'inverse, la gravité de la fœtopathie décroît au fur et à mesure que l'âge de la grossesse avance (**Dunn et al, 1999**).

La période la plus dangereuse se situe entre la dixième et la vingt-quatrième semaine, ceci est lié au développement de la structure et de l'irrigation placentaire facilitant ainsi le passage du parasite ainsi qu'à l'immaturation fœtale.

Les lésions dues à la prolifération des tachyzoites constituent des foyers de nécrose péri ventriculaire ou entourant l'aqueduc de Sylvius, associant vascularité, thrombose et calcification. Ces lésions sont secondairement responsables d'hydrocéphalie par obstruction de l'aqueduc du Sylvius. (**Forestier et al, 1992**).

## 1- La réponse immunitaire :

Lors d'une infection par *T. gondii*, une immunité spécifique de type cellulaire principalement, se met en place. Les macrophages sont les premiers effecteurs de cette réponse immunitaire. Ils produisent de l'interleukine 12 IL-12 et du TNF. L'IL-12 active les cellules Natural killer (NK) et les lymphocytes T qui produisent de l'INF $\gamma$ . L'INF $\gamma$  et le TNF agissent ensuite en synergie pour détruire les tachyzoïtes présents dans les macrophages **(Jones et al, 2001)**.

L'infection par *T. gondii* induit également une réponse humorale entraînant la production d'anticorps. Les IgM sont produits environ une semaine après contamination et persistent au maximum un an, elles sont donc les témoins d'une infection récente. Les IgG sont produites secondairement, une à deux semaines après la contamination et persistent durant toute la vie de l'individu. Les IgA sont les anticorps protecteurs produits au niveau des muqueuses, elles ont un rôle particulièrement important dans la limitation de l'infection des anthérocytes par le toxoplasme.

La mise en place de cette réponse immunitaire permet de lutter contre la prolifération du parasite et contre une réinfection, mais ne permet pas d'empêcher la formation de kystes tissulaire **(Kasper et al, 2004)**.

## Chapitre IV : Etude clinique

### A- Symptômes et lésions de Toxoplasmose humaine

Chez l'homme, la toxoplasmose est 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, mais peuvent également être observées chez des sujets immunocompétents avec des souches de génotypes particuliers. En cas de contamination en cours de grossesse, il existe un risque de transmission maternofoetale (29%) et de toxoplasmose congénitale. Ce risque augmente avec le terme 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. Chez les malades immunodéprimés (SIDA, greffe de moelle, principalement), les localisations cérébrales sont les plus fréquentes et le plus souvent mortelles sans traitement **(Pierre,2019)**

## **1. La toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent :**

**1-1. La forme asymptomatique :**est très fréquente (plus de 80 % des cas), y compris chez la femme enceinte pour laquelle le suivi sérologique systématique permet de détecter la primo-infection sans aucun élément clinique d'orientation. **(Pierre,2019)**

**1-2. La primo-infection symptomatique :**se déclare après une période d'incubation de 10 à 23 jours sous forme d'un syndrome mononucléosique associant des adénopathies préférentiellement cervicales postérieures, un rash cutané, une fébricule, une asthénie et une élévation des monocytes avec des lymphocytes hyper basophiles. L'évolution est spontanément résolutive **(Pierre,2019)**

**1-3. Les toxoplasmoses localisées :**sont rares chez les sujets immunocompétents. La méningite toxoplasmique se rencontre chez l'enfant et l'adolescent ; le LCR présente une réaction de type lymphocytaire. La toxoplasmose est une cause de myocardite aiguë, révélée par des douleurs rétrosternales et un essoufflement. Des formes myalgiques avec élévation des enzymes musculaires peuvent poser un problème différentiel avec une myosite. Des atteintes ophtalmologiques à type de chorioretinite, d'uvéite peuvent être observées au décours de toxoplasmoses acquises chez les sujets immunocompétents **(Pierre,2019)**

**1-4. Des formes graves de primo-infection :** ont été rapportées en Guyane française en rapport avec un cycle sylvestre mettant en jeu les félidés sauvages et leurs proies. Le tableau clinique consiste en un syndrome infectieux avec une fièvre élevée, une atteinte marquée de l'état général, une hépato splénomégalie, et au minimum une atteinte viscérale, essentiellement une atteinte pulmonaire bilatérale qui débouche sur un tableau de détresse respiratoire aiguë dans près d'un tiers des cas, en l'absence de traitement. Les atteintes cérébrale et/ou cardiaque sont inconstantes **(Pierre,2019)**

**1-5. Des ré-infestations** : ont été rapportées, habituellement asymptomatiques, de rares formes symptomatiques étant expliquées par une forte charge parasitaire lors des réinfections (**Pierre,2019**)

## **2. La toxoplasmose acquise du patient immunodéprimé :**

En cas d'immunodépression, la toxoplasmose devient une infection grave. La toxoplasmose est une infection opportuniste majeure au cours du sida. Avant le développement des thérapeutiques anti rétro virales, on estimait que 50 % des sujets VIH positifs déclaraient une toxoplasmose, manifestation inaugurale du sida dans 20 % des cas, le plus souvent sous sa forme cérébrale, lorsque le taux des CD4+était inférieur à 100/mm<sup>3</sup> (**Pierre,2019**).

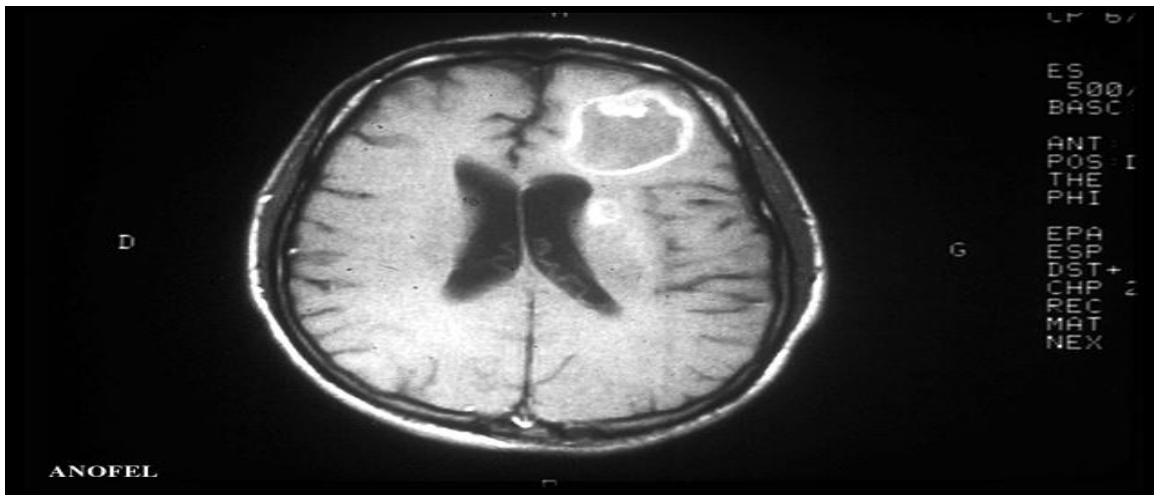
**2-1. La toxoplasmose cérébrale** :localisation la plus fréquente, se caractérise par une atteinte polymorphe et sans spécificité, avec toutefois deux tableaux cliniques principaux : la forme encéphalitique diffuse et la forme pseudo tumorale à type d'abcès cérébral.

La forme encéphalitique diffuse est d'allure subaiguë, débutant volontiers de façon insidieuse, marquée par des troubles de la vigilance, des céphalées et de la fièvre. Le tableau peut être plus évocateur avec atteinte d'un nerf crânien, un trouble de l'équilibre ou un déficit moteur.

La forme pseudo tumorale est de début plus brutal, avec des signes déficitaires variables en fonction des localisations : hémiparésie ou hémiparésie, hémianopsie, aphasie, syndrome cérébelleux, atteinte d'un ou de plusieurs nerfs crâniens. Des crises comitiales localisées ou généralisées, des troubles de conscience sont fréquents. Dans la plupart des cas, une fièvre (38,5 °C, 39 °C) est présente.

Le diagnostic de la toxoplasmose cérébrale repose sur des arguments cliniques et d'imagerie médicale(scanner, IRM). Le scanner montre une ou plusieurs images en cocarde formée d'une hypodensité(nécrose) entourée d'un anneau hyperdense (réaction inflammatoire) lui-même dans une zone hypo dense (œdème cérébral) (**Pierre,2019**).

Figure 6 : Toxoplasme cérébrale. Examen par imagerie par résonance magnétique (IRM)(Afssa-toxoplasrose,2005)



## 2-2. D'autres atteintes localisées :

La toxoplasmose rétinienne est la seconde localisation la plus fréquente, associée à une atteinte cérébrale dans environ 40 % des cas. Le diagnostic de chorioretinite repose sur l'examen du fond d'œil qui montre des lésions typiques (lésions focales blanches souvent associées à une réaction inflammatoire vitreuse ou lésions pigmentées, témoins d'une cicatrisation). Un prélèvement d'humeur aqueuse ou de vitré est toute fois nécessaire en cas de lésions atypiques pour confirmer le diagnostic.

La toxoplasmose pulmonaire se traduit par une pneumopathie fébrile dyspnéisante et des opacités interstitielles à la radiographie pulmonaire et au scanner thoracique.

La toxoplasmose cardiaque va de la tachycardie ventriculaire à la péricardite chronique constrictive ou à l'insuffisance cardiaque congestive.

La toxoplasmose disséminée se traduit par une fièvre avec des localisations viscérales secondaires les plus diverses.

Dans une étude menée à Dakar, la toxoplasmose cérébrale de l'adulte connaît une fréquence de 2,7 % chez l'ensemble des patients infectés par le VIH (26/965) dans un service de maladies infectieuses (Pierre,2019).



### 2-3.Toxoplasmose congénitale

La transmission materno-foetale est déterminée par le passage transplacentaire du parasite. Elle se produit au décours d'une parasitémie maternelle. Les femmes enceintes constituent un groupe à risque. La transmission materno-foetale en cas de toxoplasmose maternelle aiguë est approximativement de 20 à 33%. La transmission est surtout importante au 3ème trimestre de la grossesse (58 à 72 %), versus 6 % au premier trimestre, or les conséquences sont d'autant plus graves que le fœtus est jeune et ne dispose pas d'un système immunitaire mature.

La toxoplasmose congénitale peut entraîner la mort in utéro, l'accouchement prématuré ou à terme d'un enfant présentant un tableau de toxoplasmose poly viscérale mortelle si la contamination fœtale est précoce au premier trimestre de la grossesse, avant 10 semaines d'aménorrhée (SA). La toxoplasmose congénitale se caractérise par des retards psychomoteurs, des calcifications intracrâniennes, une hydrocéphalie ou plus rarement une microcéphalie, des troubles du tonus et des troubles oculaires (choriorétinite pigmentaire dans 80 % des cas). Au second trimestre de la grossesse, entre 16 et 28 SA, l'atteinte cérébrale est plus rare. On retrouve des calcifications intracrâniennes et une choriorétinite.

Au dernier trimestre de la grossesse, après 28 SA, le risque essentiel est ophtalmologique : la choriorétinite pigmentaire, risque qui persiste pendant plusieurs années, nécessitant une surveillance au long cours (Pierre, 2019).

**Figure 7 : Photos des nouveau-nés présentant une hydrocéphalie et microcéphalie due à une toxoplasmose congénitale (TRIKI-YAMANI R-R, 2016)**



**Hydrocéphalie**



**Microcéphalie**

## **B- Manifestations cliniques chez les animaux domestiques :**

Chez l'animal la toxoplasmose est une infection très répandue chez les mammifères et les oiseaux. Les manifestations cliniques sont très variées en fonction de l'espèce. Chez le chat adulte, la toxoplasmose faisant suite à une contamination orale par des kystes ou des oocystes est le plus souvent asymptomatique. La toxoplasmose de la chèvre et du mouton, peu symptomatique, est caractérisée par une forte prévalence de la transmission fœtale, fréquemment responsable d'avortements. Chez les autres espèces d'animaux de boucherie (porc, bovin, cheval), la toxoplasmose est cliniquement inapparente ou peu symptomatique. Il existe un risque de transmission fœtale mais celui-ci semble beaucoup plus faible que chez le mouton ou la chèvre. Les oiseaux domestiques ou sauvages sont fréquemment infectés. La toxoplasmose peut être sévère dans certaines espèces. Le diagnostic biologique de la toxoplasmose chez l'animal est rarement fait en pratique vétérinaire courante : il reste limité aux études de séroprévalence et à la recherche étiologique des avortements chez les brebis. Le chat peut se contaminer par ingestion de kystes contenus dans la chair de ses proies ou par ingestion d'oocystes. Deux phases successives sont à distinguer au cours de l'infection : la phase intestinale correspondant au cycle sexué du parasite et la phase extra-intestinale (multiplication asexuée du parasite) au cours de laquelle le chat se comporte comme un hôte intermédiaire.

### **B-1. Toxoplasmose intestinale du chat :**

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

par la présence des kystes tissulaires plus de trois semaines après l'ingestion d'oocystes.

### **B-2. Toxoplasmose extra-intestinale du chat :**

La phase extra-intestinale est polymorphe, et peu caractéristique dans la forme aiguë : hyperthermie, adénopathies, broncho-pneumonie, troubles digestifs, atteintes hépatiques, nerveuses et cardiaques. Le chaton meurt en une semaine environ (**Dubey, 1995**). Certaines formes seraient à prédominance nerveuse (polyradiculonévrite et atteinte centrale) ; des myosites sont aussi rapportées. Selon (**Dubey 1993**), les localisations des lésions dans 100 cas de toxoplasmose confirmée étaient pulmonaire (98 % des cas), neurologique (96 %), hépatique (93 %), cardiaque (86 %), pancréatique (84 %) et oculaire (81%). Une transmission congénitale est possible lors de cette phase extra-intestinale (**Sato, 1993**). L'atteinte oculaire est fréquente au cours de la toxoplasmose congénitale du chat. Les lésions siègent dans le segment postérieur, associant une atteinte de la choroïde et une 76 inflammation secondaire de la rétine (**Davidson, 2000**). Le fond d'œil révèle des lésions multifocales gris foncé, hypo réfléchives, et des infiltrats blanc duveteux en dehors de cette zone. Aucune de ces lésions n'est pathognomonique. Une uvéite antérieure est fréquente, avec atteinte de l'iris et du corps ciliaire (**Davidson, 2000**). Cependant, l'origine toxoplasmique de ces lésions est controversée et leur physiopathologie pourrait impliquer des manifestations d'ordre immunopathologique.

### **B-3. Toxoplasmose chez le chat immunodéprimé (infection rétrovirale) :**

L'influence des rétrovirus félines sur l'évolution et la pathogénie de la toxoplasmose n'est pas bien tranchée, que ce soit pour le virus de la leucose féline (FeLV) ou celui de l'immunodéficience féline (FIV). Expérimentalement, il a été observé que la coïnfection FIV *T. gondii* aggravait les manifestations de la toxoplasmose (**Davidson, 1993**). Cependant, l'infection par le FIV de chats préalablement infectés par *Toxoplasma* ne modifie pas l'évolution de la toxoplasmose et n'induit pas de rechute de l'infection acquise (**Lappin, 1992**).

#### **B-4. Toxoplasmose du mouton et de la chèvre :**

La toxoplasmose est le plus souvent asymptomatique chez l'adulte. Lors d'infections expérimentales, on peut observer une fièvre transitoire et, rarement, des manifestations neurologiques (**Buxton, 1986 ; Nicolas, 1993**). La gravité de la toxoplasmose est liée à la fréquence de la transmission fœtale : depuis que la brucellose est bien contrôlée chez les petits ruminants, on estime que la toxoplasmose congénitale serait l'une des principales causes d'avortements chez la brebis et la chèvre (**Nicolas, 1993 ; Ducanson, 2001**). Dans un troupeau indemne, la primo-infection s'accompagne d'une "vague" d'avortements dont les modalités varient selon le stade de gestation. Les années ultérieures ne voient que des avortements sporadiques chez les agnelles car les brebis immunisées sont fertiles et mènent leurs gestations à terme. Une contamination survenant au cours des deux premiers mois de gestation (moins de 50 jours) conduit le plus souvent à une mort fœtale. Celle-ci est suivie de résorption ou d'avortement. Si l'infection se produit entre le 70ème et le 90ème jour de gestation, un certain nombre de fœtus meurent et se momifient, d'autres peuvent survivre jusqu'à proximité du terme et être mort-nés. Enfin, les autres peuvent naître vivants mais très faibles et mourir dans les heures qui suivent la naissance. Si l'infection a lieu après 120 jours de gestation, les agneaux naissent apparemment sains mais sont immunisés. Les principales lésions placentaires observées siègent sur les cotylédons où existent des foyers inflammatoires pouvant évoluer vers la nécrose et formant des petits nodules blancs atteignant 2 mm de diamètre isolés ou confluents (**Greig, 1990**). Chez la chèvre, les manifestations cliniques sont tout à fait comparables.

**Figure 8 : Fœtus momifiés**

**(TRIKI-YAMANI R-R, 2016)**



**Figure 9 : Avortons**

**(TRIKI-YAMANI R-R, 2016)**



## Chapitre V : Diagnostic

### 1. Diagnostic de la toxoplasmose acquise

#### 1-1. Le diagnostic indirect :

Le diagnostic indirect est sérologique. Des anticorps spécifiques de type IgM et IgA sont produits au cours de la première semaine suivant l'infection et atteignent un plateau en un mois. Des IgE spécifiques sont également produites précocement et disparaissent rapidement. Les IgM disparaissent en 1 à 6 mois. Les IgA ont une durée plus courte, de 9 mois maximum. Les IgG spécifiques apparaissent 2 semaines après les IgM. Elles atteignent un plateau en 2 à 3 mois, puis diminuent lentement pour persister toute la vie.

Les techniques sérologiques disponibles sont le Dye-test de Sabin-Feldman ou test de lyse, ancienne technique de référence, remplacée actuellement par les méthodes ELISA.

Pour connaître l'ancienneté de l'infection, il convient recourir au test d'avidité des IgG qui permet de dater la séroconversion. Une forte avidité permet l'exclusion d'une infection récente (datant de moins de quatre mois). Une autre façon d'appréhender l'ancienneté de l'infection consiste à apprécier la cinétique des titres d'IgG analysés sur deux sérums à 2 à 3 semaines d'intervalle en l'absence de tout traitement spécifique. Encas d'augmentation significative (doublement des IgG), on conclut à une infection contractée moins de 2 mois avant le premier prélèvement (**Pierre,2019**).

#### 1-2. Le diagnostic direct :

Le diagnostic direct est basé sur la mise en évidence du parasite et la PCR.

La mise en évidence du parasite sur des appositions de biopsies ou de lames de cyto centrifugation peut se faire après coloration au MGG ou sur fluides (LBA, LCR, humeur aqueuse [HA]...).

La mise en évidence de l'ADN parasitaire peut se faire par PCR dans le LCR, le sang et l'HA, avec une sensibilité variable, bonne dans la toxoplasmose disséminée mais décevante dans la toxoplasmose cérébrale (**Pierre,2019**).

### **1-3. Le diagnostic selon le contexte clinique :**

Chez l'immunocompétent, l'infection étant le plus souvent asymptomatique, le diagnostic repose sur la sérologie. Chez les patients immunocompétents symptomatiques (fièvre, adénopathies...), la PCR est réservée au diagnostic de la toxoplasmose oculaire (HA) et aux cas graves de toxoplasmose acquise.

Chez l'immunodéprimé, la sérologie est indispensable pour caractériser le risque toxoplasmique devant une situation aiguë. Positive, elle permet d'envisager une réactivation toxoplasmique, négative, elle permet d'exclure une réactivation toxoplasmique au moins chez les patients infectés par le VIH. Elle doit être associée à l'imagerie médicale (scanner cérébral, scanner thoracique), à l'examen ophtalmologique, à la détection du parasite (LBA, LCR, HA, sang, moelle osseuse, biopsies guidées par la clinique), à la PCR qui peut détecter l'ADN parasitaire au cours de la toxoplasmose cérébrale dans le LCR et le sang avec une sensibilité très variable, de 17 à 65 % et 13 et 69 % respectivement (mais, il s'agit là de données anciennes chez les patients positifs au VIH) **(Pierre,2019)**.

## **2. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale**

### **2-1. Diagnostic d'infection toxoplasmique acquise au cours de la grossesse :**

En l'absence habituelle de signe clinique chez la femme enceinte, le diagnostic repose en premier sur le sérodiagnostic qui doit être pratiqué au cours du premier trimestre. Si le premier sérodiagnostic est négatif (IgG négatif, IgM négatif), la femme n'est pas protégée et il faut faire un sérodiagnostic tous les mois, le dernier sur sang maternel au moment de l'accouchement. S'il se positive au cours de la grossesse, c'est une séroconversion : le diagnostic de toxoplasmose acquise au cours de la grossesse est alors posé.

Plus difficile est l'interprétation de la présence d'IgG et d'IgM lors de la première sérologie. La datation de la contamination repose alors sur la cinétique des anticorps et l'avidité des IgG. La présence d'une forte avidité (supérieure à 30 %) signe une toxoplasmose acquise depuis plus de 4 mois, donc avant la grossesse. La présence d'une faible avidité des IgG ne signifie pas que la toxoplasmose date de moins de quatre mois. Il faut faire un nouveau sérodiagnostic et si le taux des IgG double, le diagnostic de toxoplasmose acquise au cours de la grossesse est posé. Si le taux reste stable, c'est une toxoplasmose acquise avant la grossesse. La présence d'IgG seule sans IgM ne nécessite aucun contrôle supplémentaire.

La présence d'IgM seule sans IgG est le plus souvent en rapport avec des IgM non spécifiques. Cependant, si les IgM sont le signe d'une infection récente, elles peuvent persister plusieurs mois, voire plusieurs années (**Pierre,2019**).

### **2-2. Diagnostic de la toxoplasmose congénitale au cours de la grossesse**

Il repose sur la recherche de toxoplasme dans le liquide amniotique par amniocentèse et la pratique mensuelle d'une échographie. L'amniocentèse est effectuée systématiquement pour toute séroconversion avant 22 semaines (mais pas avant 18 semaines) et après un délai de quatre à six semaines après l'infection maternelle. La quantification du nombre de copies de PCR est un élément pronostic, la présence de plus de 100 copies par millilitre étant un facteur de mauvais pronostic. Il n'existe pas de faux positif mais la valeur prédictive négative est de 87 %, ce qui veut dire qu'une

fois sur dix le parasite est présent mais la PCR ne le détecte pas. La quantité de liquide amniotique prélevée est très importante, soit au minimum 20millilitres. L'aspect échographique dépend du terme de l'infection. Les symptômes échographiques peuvent être absents alors que le fœtus est infecté : en effet, près de 80 % des fœtus infectés au premier trimestre seront symptomatiques à l'échographie, 20 % au deuxième trimestre et aucun si l'infection a eu lieu au troisième trimestre. L'IRM fœtale, qu'il ne faut pas faire avant 32 semaines, confirmerait l'atteinte multifocale. **(Pierre,2019)**

## **Chapitre VI. Traitement**

### **1. Traitement de la toxoplasmose acquise :**

Le traitement doit débuter dès la suspicion du diagnostic. Les molécules efficaces sont actives sur les tachyzoïtes, mais pas sur les kystes, qui contiennent les parasites quiescents. Les molécules efficaces sont les macrolides et dérivés (spiramycine, clindamycine), les sulfamides (sulfadiazine, cotrimoxazole), les antifoliniques (pyriméthamine), l'atovaquone. **(Pierre,2019)**

#### **1-1. Le traitement chez l'immunocompétent :**

Le traitement de première ligne est la spiramycine (Rovamycine®) 3 x 3 MUI/j per os pendant 3 semaines.

Le traitement de 2ème ligne est le cotrimoxazole (Bactrim®) 480 mg/j pendant 3 semaines.

En cas de chorioretinite ou de signes de gravité : le traitement de première ligne est la pyriméthamine (Malocide®) 1 mg/kg/j + sulfadiazine (Adiazine®) 4 à 6 g/j en 3 prises p.o. ou IV, pendant 6 semaines, associés à l'acide folique (Léderfoline®) qui doit être prescrit systématiquement compte tenu des effets secondaires hématologiques.

Le traitement de 2ème ligne est la pyriméthamine (Malocide®) + azithromycine (Zithromax®) 250 mg/j si atteinte oculaire ; le cotrimoxazole (Bactrim®) 960 mg/j dans les formes sévères **(Pierre,2019)**.



## **1-2. Le traitement chez l'immunodéprimé :**

Le traitement de première ligne est la pyriméthamine (Malocide®) mg/kg/j + sulfadiazine (Adiazine®) 4 à 6g/j IV pendant 6 semaines, associés à l'acide folique. Le traitement de 2ème ligne est la pyriméthamine et la clindamycine (Dalacine®) ou le cotramoxazole, l'alternative au traitement de 2ème ligne est l'atovaquone +clindamycine ou pyriméthmanine + atovaquone.

L'efficacité du traitement est observée dès le 10ème jour. Il s'agit souvent dans les pays en développement, dans lesquels le diagnostic de certitude n'est pas possible, d'un traitement d'épreuve qu'il faut débuté le plus tôt possible (**Pierre,2019**).

## **2. Traitement de la toxoplasmose congénitale :**

### **2-1. Traitement chez la femme enceinte**

En cas de séroconversion en cours de grossesse, le traitement est prescrit chez la mère en prévention du risque de transmission materno-fœtale.

Chez la femme enceinte avec séroconversion avérée ou fortement suspectée en début de grossesse ou dans les 2 mois précédents, le traitement est la spiramycine (Rovamycine®) 3 x 3 MUI/j p.o. jusqu'à l'accouchement.

Chez le femme enceinte avec diagnostic prénatal positif ou infection au 3ème trimestre, le traitement es tpyriméthamine (Malocide®) 50 mg/j + sulfadiazine (Adiazine®) 4-6 g/j en 3 prises p.o. jusqu' à l'accouchement, avec une supplémentassions hebdomadaire de 50 mg d'acide folique.

Si la PCR est négative dans le liquide amniotique, le traitement est poursuivi au cours de la grossesse jusqu'à l'accouchement, avec réalisation d'une échographie mensuelle.

A la naissance, le diagnostic d'une toxoplasmose congénitale repose chez le nouveau-né sur la recherche des IgM et des IgG au sang du cordon. Si les IgM sont négatives, la cinétique des IgG permettra de faire le diagnostic de toxoplasmose congénitale. Si les IgM sont positives, le diagnostic de toxoplasmose congénitale est confirmé.

Si la PCR est positive dans le liquide amniotique, on continue le traitement au cours de la grossesse (qui doit alors toujours être l'association pyriméthamine+sulfadiazine) avec surveillance échographique toutes les deux semaines et hémogramme une fois

par semaine vu la toxicité médicamenteuse. Le nouveau-né bénéficiera à la naissance d'une échographie transfontanellaire et d'un examen ophtalmologique (**Pierre,2019**).

## **2-2. Traitement chez le nouveau-né :**

Le traitement chez le nouveau-né avec infection congénitale prouvée asymptomatique ou bénigne, est l'association pyriméthamine 1 mg/kg/jour pendant 2 mois, puis 0,5 mg/kg/j pendant 10 mois et sulfadiazine 100 mg/kg/j p.o. en 3 prises pendant un an avec l'acide folinique (Folinoral 25<sup>®</sup>) 25 mg par semaine.

L'association pyriméthamine - sulfadoxine 1,25 mg/kg + 25 mg/kg (soit ¼ de comprimé) tous les 15 jours est une alternative.

Le traitement chez le nouveau-né avec infection congénitale prouvée et grave, est pyriméthamine 1mg/kg +sulfadiazine 100 mg/kg p.o. pendant 6 mois, puis pyriméthamine 0,5 mg/kg + sulfadiazine 100 mg/kg/j pendant 6 mois. L'association pyriméthamine - sulfadoxine 1,25 mg/kg + 25 mg/kg (soit ¼ de comprimé)tous les 7 jours est une alternative (**Pierre,2019**).

## **Chapitre VII. Prophylaxie de la toxoplasmose**

### **1- Prophylaxie générale :**

Elle repose sur l'éducation sanitaire des populations et sur le respect des bonnes pratiques hygiéniques et alimentaires, notamment sur les risques liés à certaines pratiques alimentaires comme la consommation de viande peu cuite ou de végétaux crus mal lavés (**Pierre,2019**).

### **2- Prophylaxie chez la femme enceinte :**

Chez la femme enceinte, le test sérologique doit être effectué précocement ou lors de la déclaration de la grossesse, afin d'éviter une éventuelle séroconversion ainsi qu'une transmission fœtale.

Pour éviter les risques de la toxoplasmose congénitale, la femme enceinte séronégative doit suivre certaines recommandations afin d'en épargner les risques à son fœtus :

- consommer la viande bien cuite pour éviter l'ingestion possible de kystes de *T. gondii*.

- suivre une hygiène alimentaire stricte (lavage des fruits et légumes) afin d'éviter l'ingestion d'oocystes,
- éviter tout contact avec la litière d'un chat, sinon la nettoyer quotidiennement, les oocystes ne devenant contaminants qu'après 2 à 5 jours, et avec de l'eau bouillante **(Pierre,2019)**.

### **3- Prophylaxie de la toxoplasmose chez le sidéen :**

La prophylaxie primaire par cotrimoxazole doit être débutée dès que le taux des CD4 est inférieur à 200/mm<sup>3</sup> : 80 mg de triméthoprime et 400 mg de sulfaméthoxazole. Cette posologie est doublée si le taux des CD4 est inférieur à 100/mm<sup>3</sup>.

La prophylaxie secondaire consiste en un traitement d'entretien à demi dose par pyriméthamine + sulfadiazine (ou clindamycine) tant que dure le déficit immunitaire. En cas de restauration immunitaire sous traitement antirétroviral, la prophylaxie secondaire est arrêtée si les CD4 sont supérieurs à 200/mm<sup>3</sup>. Le pronostic dépend de l'infection à VIH/Sida, selon la possibilité ou non d'un traitement antirétroviral **(Pierre,2019)**.

### **4- Mesures prophylactiques chez les animaux :**

Les mesures prophylactiques sanitaires doivent s'appliquer à tous les acteurs du cycle biologique du parasite, voire le chat (hôte définitif), l'homme et les ruminants (hôte intermédiaires) et le milieu extérieur. Elles seraient d'une grande efficacité si elles étaient faciles à mettre en place **(Matsuo et al,2004)**.

Ces mesures consistent à :

- Empêcher l'accès des bâtiments et des réserves de céréales aux chats ;
- Ne pas laisser les placentas des femelles ayant avorté à la portée des autres femelles ;
- Conserver les brebis qui auront été infectées par ce processus pathologique puisqu'elles sont immunisées ;
- Surveiller les mises-bas surtout lors d'avortements enzootiques chez les petits ruminants.

La prophylaxie médicale est aussi difficile puisque aucun vaccin anti-toxoplasmique n'est encore efficacement disponible.

## Chapitre VIII. CONDUITE À TENIR POUR ÉVITER D'ÊTRE CONTAMINÉ :

### 1- Respecter les règles d'hygiène

Se laver les mains (eau potable et savon) systématiquement :

- Après contact avec les animaux, les déchets ou les déjections animales.
- Avant les repas, les pauses, en fin de journée de travail.
- Ne pas boire, manger, fumer... sur les lieux de travail.
- Vêtements de travail, gants : nettoyer régulièrement.
- En fin de journée de travail : changer de vêtements **(Bruno,2006)**.

### 2- Toxoplasmose et grossesse

En cas de risque de contamination clairement identifié, l'exposition des femmes non immunisées qui se sont déclarées enceintes est interdite. Le chef d'établissement prend, après avis du médecin du travail, les mesures nécessaires à la mise en œuvre de cette interdiction.

Dans les professions exposées, la femme enceinte ou souhaitant le devenir, non immunisée contre la toxoplasmose, contacte le médecin du travail le plus rapidement possible.

Le respect des règles d'hygiène est indispensable, notamment :

- Éviter de s'occuper des litières de félins. Sinon, porter des gants.
- Éviter tout contact avec de la terre (maraîchage...).Sinon, porter des gants.
- Toujours se laver les mains après le retrait des gants.
- Se laver les mains après manipulation de légumes crus, de viande crue **(Bruno,2006)**.

### 3- Vaccination des ovins :

Suivre les recommandations du fabricant quant aux mesures de protection à utiliser **(Bruno,2006)**.

#### 4- Rôle du vétérinaire :

Il n'est pas rare de voir des femmes enceintes se renseigner chez leur vétérinaire sur le niveau toxoplasmique de leur chat. Ici, le vétérinaire doit prendre le temps d'instaurer un dialogue avec sa cliente et d'éclairer toutes les interrogations de celle-ci.

Dans un premier temps, il doit insister sur le fait que le chat n'est pas la seule origine de contamination par la toxoplasmose, et qui ne représente pas nécessairement le risque majeur. Les mesures préventives concernant l'alimentation doivent être rappelées à la propriétaire avant même de parler du chat.

Les examens disposés pour détecter les chats dangereux sont les examens coprologiques et les examens sérologiques. Le premier permet de mettre en évidence du rejet d'oocystes dans les matières fécales. Le second est utile pour diagnostiquer une éventuelle toxoplasmose clinique affectant le chat. Une sérologie positive indique que le chat est infectée par *T. gondii* depuis plusieurs semaines au moins et souvent plusieurs mois. Cet animal n'est donc pas dangereux sauf dans le cas d'une immunodépression récente.

Le vétérinaire doit dicter les mesures prophylactiques pour éviter l'infection ou la réinfection du chat. La nourriture des chats doit être régulièrement contrôlée. Le chat ne doit plus pouvoir chasser ni manger des proies potentiellement contaminées, des abats ou de la viande crue. Ils doivent être nourris avec de la viande bien cuite, voire exclusivement avec des aliments industriels. Qu'il exerce en zone rurale, ou urbaine, ou qu'il soit spécialisé en hygiène alimentaire, le vétérinaire a donc toujours un rôle prépondérant dans l'information nécessaire à la prévention de la toxoplasmose.

## CONCLUSION

La toxoplasmose est une maladie parasitaire due à un protozoaire, *T. gondii*, qui affecte un grand nombre d'espèces animales domestiques et sauvages et également l'homme. Parmi les animaux domestiques, on peut citer les animaux d'élevage (ovins, caprins, bovins, porcins, équins, volailles), les animaux de compagnie (chiens et chats). Les chats constituent avec les autres félinés, les seuls animaux domestiques considérés comme hôtes définitifs du parasite.

La maladie humaine a été décrite dans plusieurs pays. La plupart des études qui ont été menées dans ces pays rapportent la consommation de viande infestée et de légumes crus ou mal cuits comme étant les principales sources de contamination pour l'homme. Le rôle du chat comme hôte définitif domestique du parasite, dans l'épidémiologie de la toxoplasmose est rarement rencontré dans la littérature. Or, plusieurs facteurs peuvent influencer l'épidémiologie de la maladie d'une région à l'autre parmi lesquels on peut citer les mesures d'hygiène appliquées dans les abattoirs, les technologies et procédés de cuisson des aliments, les conditions climatiques mais également la densité des chats et des félinés sauvages dans l'environnement.

## Référence :

1. Afssa-Toxoplasmose, état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail *Toxoplasma gondii* de l'Afssa, 2005, p318.
2. Blewett DA, The epidemiology of ovin toxoplasmosis.I.The interpretation of data for the prevalence of antibody in sheep and other host species. Brit. Vet J. 1983, 139, 537-45.
3. Bruno POLACK.Toxoplasmose. Maître de conférences à l'école nationale vétérinaire d'Alfort.2006.p1-2.
4. Buxton D, Finlayson J. Experimental infection of pregnant sheep with *Toxoplasma gondii*, pathologie and immunological observations on the placenta and foetus. J Comp Pathol. 1986 : 319-333.
5. Buxton D. Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis* spp) in sheep and goat : recent advances. Veterinary Research. 1998 ;29 : 289-310.
6. Chiquet. C, Fleury. J, Blanco-Jouvan.M, Wallon.M, Boibieux.A-Acquired ocular toxoplasmosis (panuveitis) after liver transplantation.J Fr Ophtalmol.2000 Apr ; 23 (04) : 375-9.
7. Davison MG.Toxoplasmosis Vet Clin North Am Small Anim Pract.2000;30:1051-1062.
8. Davis SW, Dubey JP. Mediation of immunity to *Toxoplasma gondii* oocyst shedding in cats. J Parasitol. 1995;81:882-6.
9. Dubey JP, Frenkel JK. Cyst-induced toxoplasmosis in cats. Protozol. 1972;19:155-177.
10. Dubey JP, Carpenter JL. Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952-1990). J Am Vet Med. 1993;203:1556-1566.
11. Dubey JP, Laffin MR, Thulliez P. Diagnosis of induced toxoplasmosis in neonatal cats. J Am Vet Med Assoc. 1995;207:179-185.
12. Dubey JP-Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*.int J Parasitol 28.1998.1019-1024.
13. Dubey JP, Odening K. Toxoplasmosis and related infections. *In*: Parasitic Diseases of wild mammals. W.M. Samuel, M.J. Pybus, A.A.Kocan Eds. Manson Publishing. Second Edition, London, 2001, pp 478-519.
14. Dubey JP. A review of toxoplasmosis in wild birds. Vet Parasitol. 2002;106:121-153.

15. Dubey JP, Beattie CP. *Toxoplasmosis of animals and man*. Boca Raton : CRC press, 1988 :1220.
16. Dubey JP. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. Int J Parasitol. 1998;28: 1019-24.
17. Dubey JP, Odening K. Toxoplasmosis and related infections. In: Parasitic Diseases of wild mammals. W.M. Samuel, M.J. Pybus, A.A.Kocan Eds. Manson Publishing. Second Edition, London, 2001, pp 478-519.
18. Dubey JP. A review of toxoplasmosis in wild birds. Vet Parasitol. 2002;106:121-153.
19. Duncanson P, Terry RS, Smith JE, Hide G. High levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in a commercial sheep flock. Int J Parasitol. 2001;31:1699-703.
20. Dunn.D, Wallon.M, Peyron.F, Peterson.E, Peckhan.C, Guilbert.R-Mother-to-child transmission of toxoplasmosis : risk estimate of clinical counseling. The lancet, volume 353, Issue 9197, 29 May 1999, pages 1829-1833.
21. Dupouy-Carmet.J, Gavinet.M-F,Paugam.A, Tourte Schafer.CL-Mode infect.1993. volume 23, n°spécial ; p139-147.
22. El Mansouri.B, M. Rajaoui, f.Sebti et al-séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. Bull Soc PatholExot,2007,100,4,289-290.
23. Fernandez F, Ouvina G, Clot E, Fernandes Guido R, Codoni C. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in cats in the western part of Great Buenos Aires, Argentina, 1993. Vet Parasitol. 1995;59:75-79.
24. Flegler.J, Prandota.J, Sovickova.M, Israili.ZH-Toxoplasmosis-a global threat. Correlation of latent toxoplasmosis with specific disease burden in a set of 88 countries. Plos one.2014 Mar 24 ;9(3).
25. Flori.P, Hafid.J, Bourlet. T,Raberin.H, Genin.C, Sung.RT-Experimental model of congenital toxoplasmosis in guinea-pigs : use of quantitative and qualitative PCR for the study of maternofetal transmission. J Med microbial.2002 Oct ; 51(10) : 871-800.
26. Forestier.F, Vidaud.M, Costa.JM, Jaquemars.F, Daffos.F-Diagnostic prenatal de la toxoplasmose congénitale.immunoanalBiolSpec.1992. P27-31.
27. Fortier.B, Dao.A, Ajana.F-Toxoplasmose et toxoplasmose. Encyclopédie médicale CHIR (édition scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses, 8-509-A10, 4-330-A-10.2000.p13.



28. Frenkel JK Toxoplasmosis: parasite life cycle, pathology and immunology. In *The Coccidia Eimeria, Isospora, Toxoplasma and related genera*. Hammond DM, Long PL, eds. Baltimore. University Park Press. 1973 : 343-410.
29. Gavinet.MF,Robert.F,Firtion.G, Delouvrier.E, Hennequin. C,Maurin.JR,Tourte-Shaefer.C,Dupouy-Carmet.J-Congenital toxoplasmosis due to maternal reinfection during pregnancy.J ClinMicrobiol.1997 May ;35(5) :1276-7.
30. Golvan. Y.J, Ambroise-Thomas. P-Les nouvelles techniques en parasitologie et immunoparasitologie. Flammarion, 1990, p306.
31. Gonzalez-Morales.T, Bacallo-Gallestey.J, Garcia-Santana.CA, Molina-Garcia.JR. Prevalence of Toxoplasma gondii antibodies in a population of pregnant women in cuba. Gac Med Mex.1995 ;131 :499-503.
32. Greig A. Toxoplasmosis in sheep. Vet Annual. 1990;30:85-91.
33. Hans JC.1982-Ann : Med.Vet.p126,441,474.
34. Herwaldt BL. Laboratory-acquired parasitic infections from accidental exposures. Clin Microbiol Rev. 2001;14:659-688.
35. Hitt.JA, Filice.GA-Detection of toxoplasma gondii parasitemia by gene amplification, cell culture, and mouse inoculation.J ClinMicrobiol.1992 Dec ;30(12)3181-4.
36. Jones.JL, Kruszon-Moran.D, Wilson.M, McQuillan.G, Navin.T, Mc Auley.JB.Toxoplasma gondii infection in the United State ; seroprevalence and risk factors. Am J Epidemiol.2001 ;154 :357-65.
37. Julvez.J, Magnaval.JF, Meynard.D, Perie.C, Baiench.MT-Seroepidemiology of toxoplasmosis in Niamey, Niger.Med Trop(mars).1996 ;56(1) :48-50.
38. Kasper L, Courrent N, Darche S.et al.Toxoplasma gondii and mucosalimmunity. Int.J.Parasitol.2004,34 :401-9.
39. Lappin MR, Greene CE, Prestword AK, Dawe DL, Tarleton RL. Diagnosis of recent *Toxoplasma gondii* infection in cats by use of an enzyme-linked immunosorbent assay for immunoglobulin M. Am J Vet Res. 1989;50:1580-1585.
40. Lappin MR, Gasper PW, Rose BJ, Powell CC. Effect of primary phase immunodeficiency virus infection on cats with chronic toxoplasmosis Vet Immunol Immunopathol. 1992;35: 121-131.
41. Lindsay DS, Dubey JP, Butler JM, Blagburn BL. Mechanical transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by dogs. Vet Parasitol. 1997 15;73:27-33.

42. Marty.P, et al-toxoplasmose congenital mortelle consecutive à une toxoplasmose de reactivation survenue chez une parturiente séropositive pour le VIH. La presse médicale 2002,tome 31,n°33 :1558-1567.
43. Matsuo .J, Kimura. D, Rais.K. UGA S. Detection of Toxoplasma oocysts from soil by modified sucrose flottation and PCR methods. Southeast Asian J. Trop Med Pulic Health, 2004.
44. Mezghiche.N, Nouassria.A, Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte au CNR toxoplasmose a l'institut pasteur, thèse d'obtention du diplôme de docteur en pharmacie 2016/2017.
45. Morris.A, Croxon.M.serological evidence of toxoplasma gondii infection among pregnant women in Auckland.N Z Med J.2004 ;117 :U770.
46. Moussa.DA, Mohammed.MA, Tobali.AB. Toxoplasma gondii infection among pregnant women with previous adverse.Med J Islam World AcadSci 2011 ;19 :95-102.
47. Ndumbe PM, Andela A, Nkemnkeng-Asong J, Watonsi E, Nyambi P. Prevalence of infections affecting the child among pregnant women in Yaounde, Cameroon. Med Microbiol Immunol (Berl). 1992;181:127-30.
48. Nicolas JA, Pestre-Alexandre M. Toxoplasmose : une zoonose transmissible à l'homme. Med Mal Infect. 1993;23:129-138
49. Nissapatorn V, Noor Azmi MA, Cho SM, Fong MY, Init I, Rohela M, Khairul Anuar A, Quek KF, Latt HM. Toxoplasmosis: prevalence and risk factors. J Obstet Gynaecol. 2003;23:618-24.
50. Nicolle.C, Manceaux.L (1909).Sur un protozoaire nouveau du gondii : *Toxoplasma gondii n.g.* Archives de L'Institut Pasteur de Tunis 1 :97-103.
51. Onadeko.MO, Joynson.DH, Payn.RA, Francis.J.the prevalence of Toxoplasma antibodies in pregnant nigeria women and the occurrence of stillbirth and congénital malformation.Afr J Med sci.1996 ;25 :331-4.
52. Pelloux H, Dupouy-Camet J, Derouin F, Alboulker J-P, Raffi F. A multicentre prospective study for the polymerase chain reaction detection of *Toxoplasma gondii* DNA in blood samples from 186 AIDS patients with suspected toxoplasmic encephalitis. Bio-Toxo Study Group.AIDS.1997 ;11(15) :1888-90.
53. Pestre-Alexandre M. Toxoplasmose : une zoonose transmissible à l'homme. Med Mal Infect. 1993;23:129-138

54. Peterson JL, Willard MD, Lees GE, Lappin MR, Dieringer T, Floyd E. Toxoplasmosis in two cats with inflammatory intestinal disease. J Am Vet Med Assoc. 1991;199:473-476.
55. Pierre Aubry, Docteur Benard-Alex Gauzère, 2019. Médecine tropicale. P2-7.
56. Ripert.C-Epidémiologie des maladies parasitaires, Tome 1 : Protozooses Edition médicales internationales ; 1996,p394.
57. Romands.S, Thulliez.P-Diagnostic antenatal de la toxoplasmose. Rev Fran Lab RFL, Volume 2003, Issue 353, May 2003, Pages 61-65.
58. Sato K. Iwamoto I, Yoshiki K. Experimental Toxoplasmosis in pregnant cats. J Vet Med Sc. 1993;55:1005-1009.
59. Smielewska-los E, Pacon J. *Toxoplasma gondii* infection of cats in epizootiological and clinical aspects. Pol J Vet Sci. 2002;5:227-230.
60. Tenter.AM, Heckroth A.R, Weiss L.M-T *toxoplasma gondii* ; from animals to humans, I,t J. Parasitol.3(12-13).2000.1217-1258.
61. Tomavo.S-The differential expression of multiple isoenzyme forms during stage conversion of *Toxoplasma gondii* ; an adaptive developmental strategy INT J Parasitol, volume 31, issue 10, August 2001, 1023-1031 Toxoplasmosis. Immunology, 1995,84 :16-20.
62. TRIKI-YAMANI R-R, 2016 : cour de la toxoplasmose des quatrièmes années du professeur Triki Yamani.
63. Wallace GD. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii* by filth-flies. Am J Trop Med Hyg. 1971;20:411-3.