

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE-ALGER
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة- الجزائر

**PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

THEME

**SEROPREVALENCE DE TOXOPLASMOSE
DANS LA VIANDE ANIMALE DESTINEE A LA
CONSOMMATION HUMAINE DANS LA
WILAYA SOUK AHRAS**

Présenté par : BENSEGHIR CHERIFA

Soutenu le: 23/09/2017

Le jury :

Président :	KHELEF. D	Professeur. ENSV
Promoteur :	AIT-LOUDHIA. K	Professeur. ENSV
Examineur :	MIMOUNE. N	Maitre de Conférences A. ENSV
Examineur :	MESSAI. C.R	Maitre de Conférences B. ENSV

Année universitaire : 2016/2017

DEDICACE

A ma trée chère **maman**, tu représente pour moi la source de tendresse et d'encouragement. Je te dedie ce travail en témoignage de mon profond amour, puisse Dieu, le tout puissant, de te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon **père**, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A **sid Ali**, quand je t'ai connu, j'ai trouvée l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin. Ton soutien moral et materiel, ta gentillesse m'ont permis de réussir mes études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour sincère et fidèle .

A mes soaur **IBTISSEM** et **NOUR EL YAKINE** ,mes frère **ISLEM** et **TOUTOU** ,je vous dedie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,de santé et de réussite.

A ma très chère **SARA** , en témoignage de l'attachement,de l'amour que je porte pour toi,malgré la distance, tu es dans mon cœur toujours,merci pour ton aide .

A ma chère **NADA** présent dans tous mes examens par ton soutien moral,ton aide,je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

A **MANEL**,sans ton aide,tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait pas vu le jour,merci pour tout.

A ma **grande mère**,ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

A tous les membres de ma famille petits et grands.

A mes chers **NESRINE** ,**MIMI** ,**SARA** ,**BOCHRA** ,**BILEL** ,**ZAHRO** ,**BOUBA** ,**FIFI** ,**KHAWLA** ,**SALSABILE** ,**ASMA** ,**NIDAL** ,**OUSSAMA** ,**AD** ,**AL Aidin** ,**ANOUAR** ,**HOUSSEM** , je vous remercie d'avoir toujours existé dans ma vie sans vous je n'aurai jamais pu continuer dans l'école,merci pour vos encouragements, votre présence , merci aussi à **JARTI** et **LOTFI** pour votre aide.

Remerciements

Tout d'abord je remercie Dieu tout puissant de m'avoir donné la force pour réaliser ce modeste travail.

J'exprime toute ma gratitude et toute ma reconnaissance à ma charmante et honorable promotrice Mme Ait Oudhia.K, je la remercie pour sa confiance, son soutien et sa disponibilité.

Merci à M. Khelef. D, d'avoir accepté de me faire l'honneur de présider mon jury de mémoire.

Merci à Mme . Mimmoun.N, d'avoir accepté d'examiner mon travail et de faire partie du jury.

Merci à Mr. Messai.C, d'avoir également accepté d'examiner mon travail et de faire partie du jury

Je remercie également ma famille et amis, sans qui je ne serais pas là aujourd'hui tant sur le plan professionnel que personnel, je ne sais pas ce que j'aurais fait sans leurs encouragements et leurs soutien tout au long de ces années.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. DEFINITION	2
II. HISTORIQUE DE LA MALADIE.....	3
III. ESPECES AFFECTEES.....	4
IV. IMPORTANCE.....	4
IV.1. Importance médicale	4
✚ Chez les ruminants	4
✚ Chez les oiseaux	5
IV.2. Importance sanitaire	5
✚ La toxoplasmose acquise	5
✚ La toxoplasmose congénitale	6
IV.3. Importance économique	6
✚ Chez les animaux	6
✚ Chez l'homme	6
V. ETUDE DU PARASITE.....	7
V.1. Taxonomie	7
V.2. Morphologie des toxoplasmes	7
V.2.1. Formes isolées: les tachyzoïtes.....	7
V.2.2. Formes groupées	8
✚ Les pseudokystes.....	8
✚ Les kystes	8

✚ L'ookyste.....	9
V.3. Hôtes du parasite.....	10
✚ Hôtes définitifs	10
✚ Hôtes intermédiaires	10
V.4. Cycle évolutif	10
VI. ASPECT ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA MALADIE.....	12
VI.1. Symptômes	12
VI.1.1. Symptômes chez le chat.....	12
VI.1.2. Infection des animaux hôtes intermédiaires	12
✚ Ovins	13
✚ Bovins et Equidés	13
✚ Les oiseaux.....	13
✚ Lapins et cobayes	13
VI.1.3. Infection de l'homme	13
VI.2. Lésions.....	14
VI.2.1. Chez les animaux	14
VI.2.2. Chez l'homme	14
VII. EPIDEMIOLOGIE DE LA TOXOPLASMOSE.....	14
VII.1. Sources de parasite	14
VII.2. Modes de contamination	14
VII.2.1. Chez les animaux	15
VII.2.2. Chez l'homme	15
VII.3. Seroprévalence de la toxoplasmose.....	16
VII.3.1. Chez les animaux	16
VII.3.2. Chez l'homme.....	16

VIII. DIAGNOSTIC.....	17
VIII.1. Diagnostic clinique	17
VIII.2. Diagnostic nécrosique	18
VIII.3. Diagnostic différentiel	18
VIII.4. Diagnostic de laboratoire	18
VIII.4.1. Examen coprologique	18
VIII.4.2. Examens histologiques.....	19
VIII.4.3. Inoculations aux souris	19
VIII.4.4. Inoculation à des cultures cellulaires.....	19
VIII.4.5. Diagnostic sérologique.....	20
✚ Test de lyse de Sabin-Feldman (Dye Test).....	20
✚ Immunofluorescence indirecte	20
✚ ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay)	20
✚ Hémagglutination.....	21
Hémagglutination directe	21
Hémagglutination indirecte	21
✚ Techniques moléculaires (PCR).....	22
IX. METHODES DE LUTTE.....	22
IX.1. Traitement	22
IX.2. Mesures prophylactiques	23
IX.2.1. Prophylaxie sanitaire	23
IX.2.2.2. Prophylaxie médicale	23

PARTIE EXPERIMENTALE

I.	OBJECTIF	24
II.	PRESENTATION DE LA REGION D'ETUDE	24
	Relief et hydrographie :	24
	Climat :	24
III.	MATERIELS ET METHODES	26
III.1.	Population animale étudiée	26
III.2.	Technique de prélèvements	
III.3.	Technique d'Agglutination Directe Haute Sensibilité (ADHS)	27
	✚ Principe	27
	✚ Mode opératoire	27
	✚ Lecture et interprétation des résultats (figure 9)	28
III.4.	Méthodes d'analyses statistiques des résultats	29
IV.	RESULTATS	29
IV.1.	Résultats d'ensemble	29
IV.1.1.	Résultats chez les ovins	29
IV.1.2.	Résultats chez les bovins	29
IV.2.	Facteur de variation de la prévalence	30
IV.2.1.	Variation selon l'espèce	30
IV.2.2.	Variation selon la zone	30
	✚ Les ovins	30
	✚ Les bovins	32
IV.2.3.	Variation selon le genre	34
	✚ Les ovins	34
	✚ Les bovins	34
IV.2.4.	Variation selon l'âge	35
	✚ Les ovins	35
	✚ Les bovins	36

V.	DISCUSSION ET RECOMMANDATION.....	37
V.1.	Prévalence des infestations.....	38
V.2.	Facteurs de variation.....	40
	✚ Variation selon l'espèce.....	40
	✚ Variation selon le genre.....	40
	✚ Variation selon l'âge	40
	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	42

LISTES DES TABLEAUX

Tableau 1 : résultat de la séroprévalence à alger (IGUI ,1998).....	17
Tableau 2 : répartition des prélèvements selon le lieu	26
Tableau 3 : répartition des prélèvements selon l'âge	27
Tableau 4 : répartition des bovins selon le genre	27
Tableau 5 : prévalence d'infestation des ovins par la technique ADHS.....	29
Tableau 6 : prévalence d'infestation des bovins par la technique ADHS	30
Tableau 7 : variation des résultats selon l'espèce animale	30
Tableau 8 : variation des résultats selon la zone chez les ovins.....	31
Tableau 9 : variation des résultats selon la zone chez les bovins.....	32
Tableau 10 : variation des résultats selon le genre chez les ovins.....	33
Tableau 11 : variation des résultats selon le genre chez les bovins.....	34
Tableau 12 : variation des résultats selon l'âge chez les ovins.....	35
Tableau 13 : variation des résultats selon l'âge chez les bovins.....	36

LISTES DE FIGURES

Figure 1 : ultra structure de tachysoïtes (DUBEY et al,1998)	8
Figure 2 : kyste de T.Gondii (Euzéby,1987)	9
Figure 3 : cycle évolutif de T.gondii (DUBEY et al,1998).....	11
Figure 4 : carte représentant la wilaya de souk ahras (wikipedia 2017)	25
Figure 5 : carte représentant les communes constituant la wilaya de souk ahras.....	25
Figure 6 : schéma représentant le plan de plaque et les dilutions des échantillons.....	28
Figure 7 : schéma représentant la plaque et les dilutions des échantillons	29
Figure 8 : prévalence de Toxoplasma chez les ovins selon la zone.....	31
Figure 9 : carte de distribution de la prévalence de Toxoplasma chez les ovins selon la zone.....	32
Figure 10 : prévalence de Toxoplasma chez les bovins selon la zone	33
Figure 11 : carte de distribution de la prévalence de Toxoplasma chez les bovins selon la zone	33
Figure 12 : prévalence de Toxoplasma chez les ovins selon le genre.....	34
Figure 13 : prévalence de Toxoplasma chez les bovins selon le genre.....	35
Figure 14 : prévalence de Toxoplasma chez les ovins selon l'âge	36
Figure 15 : prévalence de Toxoplasma chez les bovins selon l'âge.....	37

Résumé

La toxoplasmose est une maladie parasitaire un protozoaire, *Toxoplasma gondii*, une zoonose qui constitue un problème de santé publique et un danger pour l'homme et surtout la femme enceinte qui consomme la viande et aussi qui fréquente des animaux de compagnie. Notre travail a pour but d'effectuer une étude par un test sérologique sur des ovins et bovins dans la région de Souk Ahras afin d'estimer la prévalence selon l'espèce, qui était de 24,83% chez les ovins et 14,17% chez les bovins, selon le genre 27% des ovins males et 22,5% des femelles aussi 14,28% des bovins males et 14,15% des bovins femelles, selon l'âge aussi la prévalence était de 25,1% de 0 à 24 mois, 18% de 25 à 59 mois et 31,8% de 60 mois et plus pour les ovins, pour les bovins on l'a estimé de 20% de 25 à 59 mois et de 12% pour 60 mois et plus. Notre étude nous a aussi aidé à déterminer le rôle épidémiologique des animaux domestiques dans la transmission de la maladie à l'homme. Ce test nous permettra de définir si tous les porteurs d'anticorps présentent un danger pour l'homme, aussi nous pourrions trouver les moyens d'infestations de ce parasite, afin de trouver des solutions non pas pour mettre fin à cette maladie mais au moins mettre en place des actions préventives en amont de cette pathologie pour assurer une meilleure protection pour la santé de l'homme et minimiser les pertes économiques dues aux avortements.

داء المقوسات هو مرض طفيلي، وهو توكسوبلاسما غوندي ، وهو مرض حيواني المنشأ الذي يشكل مشكلة صحية عامة وخطر للإنسان وخاصة المرأة الحامل التي تستهلك اللحوم وأيضا على من يتردد على الحيوانات الأليفة. ويهدف عملنا إلى إجراء دراسة المصلية على الأغنام والأبقار في منطقة سوق أهراس من أجل تقدير انتشاره الذي وفقا للأنواع بلغت نسبته ب 24.83٪ في الأغنام و 14.17٪ في الأبقار بنسبة 27٪ من الذكور و 22.5٪ للإناث أيضا 14.28٪ من ذكور المواشي و 14.15٪ من الماشية الإناث، حسب العمر أيضا كان معدل الانتشار 25.1٪ من 0 إلى 24 شهرا، 18٪ من 25 إلى 59 شهرا و 31.8٪ من 60 شهرا وأكثر للأغنام، ويقدر أن يكون 20٪ من 25 إلى 59 شهرا و 12٪ لمدة 60 شهرا وأكثر من ذلك للأبقار. وساعدت دراستنا أيضا في تحديد الدور الوبائي للحيوانات الأليفة في انتقال المرض إلى البشر. وهذا الاختبار يسمح لنا بتحديد ما إذا كانت جميع ناقلات الأجسام المضادة خطرة على البشر، حتى نتمكن من العثور على وسائل إصابة الإنسان بهذا الطفيلي، من أجل إيجاد حلول لا لوضع حد لهذا المرض ولكن على الأقل وضع إجراءات وقائية لهذا المرض لضمان حماية أفضل لصحة الإنسان وتقليل الخسائر الاقتصادية الناجمة عن الإجهاض إلى أدنى حد ممكن.

Toxoplasmosis is a parasitic disease a protozoan, *Toxoplasma gondii*, a zoonosis which constitutes a public health problem and a danger for man and especially the pregnant woman who consumes the meat and also who frequents pets. Our work aims to carry out a serological study on sheep and cattle in the Souk Ahras area in order to estimate the prevalence according to the species, which was 24.83% in sheep and 14.17 % in cattle, by gender 27% of males and 22.5% of females also 14.28% of male cattle and 14.15% of female bovines, by age also prevalence was 25.1% from 0 to 24 months, 18% from 25 to 59 months and 31.8% from 60 months and more for sheep, for cattle it was estimated to be 20% from 25 to 59 months and 12% for 60 months and more. Our study also helped determine the epidemiological role of domestic animals in the transmission of disease to humans. This test will allow us to determine if all the carriers of antibodies are dangerous for humans, so we could find the means of infestations of this parasite, in order to find solutions not to put an end to this disease but at least to put in place preventive actions upstream of this pathology to ensure better protection for human health and to minimize economic losses due to abortions.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La toxoplasmose constitue un problème de santé publique. Il s'agit d'une zoonose cosmopolite. Elle peut, à l'instar de certaines maladies parasitaires, constituer un danger permanent pour l'homme qui consomme la viande comme source de protéines, mais également qui utilise certaines espèces animales comme animaux de compagnie notamment les chats. Ces derniers 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.

La toxoplasmose est une zoonose due à des protozoaires apicomplexes appartenant à l'ordre des *Eimariida* et au genre *Toxoplasma*. La seule espèce connue à ce jour comme impliquée dans la maladie est *Toxoplasma gondii*. L'hôte définitif du parasite est le chat tandis que de nombreux mammifères (y compris l'homme) et les oiseaux servent d'hôtes intermédiaires. La maladie est le plus souvent asymptomatique chez les animaux. De ce fait, elle est l'une des pathologies animales les plus négligées. Les lésions se localisent généralement dans les muscles où se forment fréquemment des kystes à bradyzoïtes chez le chat et les autres animaux infestés. Généralement bénigne pour l'homme, cette maladie peut cependant être grave chez les sujets immunodéficients et la femme enceinte. Ainsi, chez la femme enceinte une primo-infection toxoplasmique peut être transmise au fœtus et être à l'origine de la toxoplasmose congénitale pouvant entraîner par ordre de gravité décroissante: mort foetale, encéphalomyélite, hydrocéphalie, atteintes viscérales ou formes paucisymptomatiques avec le plus souvent une chorioretinite isolée. Les formes inapparentes paraissent les plus fréquentes à l'heure actuelle mais leur pronostic évolutif demeure incertain (risque de chorioretinite apparaissant durant l'enfance, au cours de l'adolescence ou à l'âge adulte).

Le chat, hôte définitif, s'infeste en ingérant la viande crue infestée ou des aliments souillés par des ookystes libérés par d'autres chats. Ces derniers occupent une place toute particulière dans le cycle évolutif de *Toxoplasma gondii*. En effet, en plus d'être hôtes définitifs en permettant le développement sexué du parasite dans l'intestin grêle, les chats peuvent également jouer le rôle d'hôtes intermédiaires en raison de l'existence d'un cycle asexué dans les tissus (PEDRO *et al.*, 1989).

Les hôtes intermédiaires (mammifères, les oiseaux), se contaminent en ingérant les kystes éliminés par le chat et souillant les aliments ou l'eau de boisson.

Le nombre de chats errants dans la wilaya de Souk Ahras est élevé et ne cesse de croître. En outre, la ville regorge de rats qui, contribuent également activement à la dissémination du parasite, surtout

dans les réserves de pailles et d'aliments concentrés destinés aux animaux. Ce qui favorise la contamination des bovins, ovins et même la volaille.

Or, la viande des ces derniers est très consommée par la population locale. Il devient alors important de faire une exploration dans la population animale dite de consommation, car c'est par ces viandes que l'homme en général, la femme en particulier se contaminent avec pour conséquences les avortements toxoplasmiques.

C'est à cet effet que nous nous proposons d'effectuer une étude préliminaire par un test sérologique d'agglutination directe haute sensibilité (ADHS) sur un échantillon de population ovine, bovine et de dinde pour estimer la prévalence de la toxoplasmose. Ceci nous permettra d'évaluer le rôle épidémiologique que peuvent jouer ces animaux domestiques dans la transmission de la maladie à l'homme et de proposer un certain nombre de recommandations en vue de lutter efficacement contre cette zoonose.

Pour ce travail, nous adopterons un plan en deux parties:

- une première partie dans laquelle, nous présenterons une revue bibliographique sur les toxoplasmoses animale et humaine,
- une seconde partie consacrée à l'étude expérimentale, présentera le matériel et les méthodes utilisés, les résultats obtenus, la discussion et enfin des recommandations concrètes en vue de la prévention de cette zoonose.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

DEFINITION

La toxoplasmose est une zoonose parasitaire cosmopolite causée par un parasite nommé *Toxoplasma gondii* que les animaux transmettent aux hommes. Elle a été décrite chez de nombreux mammifères, des oiseaux domestiques et sauvages. C'est une maladie commune qui est rarement reconnue, puisque les personnes qui en sont atteintes ne semblent pas nécessairement malades. Chez ceux qui présentent des symptômes, la maladie est bénigne et elle se traduit seulement par une hypertrophie des ganglions lymphatiques et par un inconfort vague.

La multiplication de *Toxoplasma gondii*, tant sexuée (entéro-épithéliale) qu'asexuée (extra-intestinale), s'accomplit chez les félins. Chez les autres espèces, l'infection est strictement extra-intestinale et la localisation la plus souvent musculaire. Le parasite existe d'une part sous la forme d'ookystes contenant les sporozoïtes et d'autre part sous la forme de tachyzoïtes et de bradyzoïtes dans les kystes tissulaires.

La toxoplasmose se manifeste le plus souvent sous une forme asymptomatique. Cependant, elle peut avoir des répercussions graves chez des individus immunodéficients ou très jeunes, et être à l'origine d'avortement et de mortinatalité surtout chez la femme enceinte. La maladie est cosmopolite et ses modes de transmission sont multiples. Son importance tient essentiellement du fait de son retentissement sur la santé publique.

I. HISTORIQUE DE LA MALADIE

C'est en 1908 que NICOLLE et MANCEAUX ont découvert le toxoplasme dans le foie, la rate et le sang d'un rongeur d'Afrique du Nord, *Ctenodactylus gondi*, entretenu en laboratoire à l'Institut Pasteur de Tunis. Par la suite, des toxoplasmes ont été identifiés chez plusieurs espèces notamment chez le lapin par SPLENDORE en 1909 et dénommés *Toxoplasma cuniculi* par cet auteur; mais également chez le chien en 1910 par MELLO à Turin. En 1914, CASTELLANI décrit la maladie humaine acquise. Le parasite reçoit alors le nom de *Toxoplasma pyrogenes*.

En 1918, MESNIL dénombre vingt quatre espèces différentes de toxoplasmes. Il soutient «qu'il n'existe qu'une seule et même espèce de toxoplasme ayant plusieurs hôtes». A partir de 1937, des auteurs débutent le travail sur l'immunité antitoxoplasmique et l'infestation expérimentale. (WYERS, 1995).

II. ESPECES AFFECTEES

Les espèces affectées sont nombreuses. Ainsi, tous les ruminants, le porc et les équidés sont des hôtes intermédiaires du toxoplasme. Des études ont montré que des ours sont fréquemment parasités aux USA. En dehors des mammifères, les oiseaux sont également réceptifs à la maladie. Cependant, seuls quelques félidés sauvages et domestiques, notamment le chat, demeurent les hôtes définitifs. Quant à l'homme, il constitue un cul de sac épidémiologique puisqu'il n'est pas capable de transmettre le parasite aux autres espèces animales (Bends, 2006).

III. IMPORTANCE

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

IV.1. Importance médicale

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

Chez les ruminants

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

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

On distingue également la toxoplasmose congénitale qui occasionne chez le fœtus des résorptions embryonnaires, des avortements, de la mortinatalité mais également de l'encéphalite associée à des lésions oculaires. Il faut noter que la toxoplasmose dans sa forme clinique est rare chez le bovin.

La toxoplasmose clinique est communément rapportée chez le chat avec des atteintes oculaires, pulmonaires, hépatiques, neurologiques, gastro-intestinales et musculaires (EUZEBY, 1987).

Chez le chien, la toxoplasmose clinique apparaît surtout chez les chiots chez lesquels la résistance s'est amoindrie par l'apparition d'affections favorisantes comme la maladie de Carré.

Chez les oiseaux

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

IV.2. Importance sanitaire

La toxoplasmose est une zoonose qui peut avoir des conséquences très graves surtout chez la femme enceinte et les individus immunodéprimés. L'homme peut la contracter par ingestion des kystes contenant des bradyzoïtes et provenant de viandes crues ou insuffisamment cuites ou même par contact avec le chat qui est le seul félin domestique hôte définitif.

L'expression du tableau clinique et sa gravité diffèrent selon la période de la vie au cours de laquelle la toxoplasmose a été contractée. On distingue ainsi la toxoplasmose acquise et la toxoplasmose congénitale.

La toxoplasmose acquise : Elle comprend:

- Une phase d'incubation de l'ordre de 1 à 3 semaines ;
- Une phase aiguë caractérisée par des adénopathies de petite taille non douloureuses prédominant au niveau des chaînes cervicales, rétro-occipitales et trapéziennes, associées à des signes cliniques bénins (asthénie, myalgies légères) et à un syndrome mononucléosique dans le sang périphérique (33 % cas) selon EUZEBY (1987). La phase septicémique est très dangereuse pour la femme enceinte car les tachyzoïtes traversent le placenta et contaminent le fœtus ;
- Une phase subaiguë puis chronique: caractérisée par un tropisme viscéral du toxoplasme. Des complications graves sont possibles, mais exceptionnelles principalement chorioretinite et atteinte neurologique (encéphalite, syndrome cérébelleux ou vestibulaire), mais aussi atteinte sanguine (anémie hémolytique, purpura thrombocytopénique), hépatite, ou atteinte myocardique.

Chez l'homme, dans 90 % des cas, la toxoplasmose acquise est paucisymptomatique et passe inaperçue (EUZEBY, 1997). Mais, en cas d'immunodéficience (SIDA, et autres organismes immunodéprimés), l'affection peut être grave, voire mortelle. On observe alors une invasion

massive et la multiplication intense des parasites dans divers tissus, surtout dans les tissus cérébraux (toxoplasmose cérébrale), qui s'avère quasiment toujours fatale.

La toxoplasmose congénitale

Acquise par transmission transplacentaire du toxoplasme de la mère au fœtus, la toxoplasmose congénitale est généralement redoutable et son pronostic dépend de la période de contamination. Chez la femme enceinte, elle provoque souvent une mort in utero (avortement) si la contamination a lieu dans les trois premiers mois de la grossesse. Si elle se produit plus tardivement, soit au cours du deuxième trimestre de la grossesse, elle entraîne de très graves lésions neurologiques (encéphalopathie, hydrocéphalie, calcifications intracrâniennes, convulsions, retard psychomoteur), oculaires (choriorétinite évoluant vers l'atrophie, microphthalmie, strabisme, cécité partielle) ainsi que d'autres atteintes multiviscérales telles que l'ictère, l'hépatosplénomégalie, les syndromes hémorragiques. Si la contamination a lieu au cours du troisième trimestre de la grossesse, les lésions sont souvent moins sévères (DUMAS *et al.*, 1990).

IV.3. Importance économique

Chez les animaux

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

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

Chez l'homme

En général, la maladie clinique a une allure sporadique et son incidence est faible. L'importance économique réside essentiellement dans les dépenses liées aux frais de traitement des personnes

séropositives ainsi que celles liées à l'infestation des enfants et aux séquelles que la maladie engendre chez eux.

L'incidence de la toxoplasmose sur le plan médical et sanitaire et son implication économique sur les animaux et les hommes sont d'une importance non négligeable et devrait être considérées avec plus de vigilance. De nombreuses séroprévalences de la toxoplasmose chez les humains ont été rapportées dans la littérature. Elles sont variables en fonction des pays, en fonction des différentes zones d'un même pays et en fonction des groupes ethniques d'une même zone. De façon générale, elles sont assez élevées.

IV. ETUDE DU PARASITE

V.1. Taxonomie

Il est admis depuis les travaux de SABIN et OLITSKY (1937) que le genre *Toxoplasma* ne renferme qu'une seule espèce: *gondii*. La classification du parasite selon Levine 1980 est la suivante:

- Embranchement : Protozoa (Goldfuss,1918)
- Phylum : Apicomplexa (Levine, 1970)
- Classe : Sporozoea (Leukart,1879)
- Sous-classe : Coccidia (Leukart, 1879)
- Ordre : Eucoccidiida (Lger et Duboscq,1910)
- Sous-ordre : Eimeriina (Leger, 1911)
- Famille : Sarcocystidae (Poche, 1913)
- Sous- famille : Toxoplasmatinae (Biocca 1957)
- Genre : *Toxoplasma* (Nicolle et Manceau, 1909)
- Espece : *Gondii*.

V.2. Morphologie des toxoplasmes

Elle varie en fonction du stade de développement du parasite, mais le parasite se présente en général chez ses hôtes sous deux formes: les formes isolées et les formes groupées.

V.2.1. Formes isolées: les tachyzoïtes

Ils sont intracellulaires et peuvent être libérés lors de l'éclatement des cellules parasitées. Ce sont des éléments morphologiques typiques de *Toxoplasma* (figure 1). Ils ont une forme en croissant mesurant 5 à 8 microns (μ) de long sur 3 à 5 μ de large et possèdent une extrémité effilée. Selon EUZEBY (1987), ces éléments apparaissent au microscope à contraste de phase avec un cytoplasme homogène, réfringent et un noyau très net occupant une position centrale. Examinés à l'état frais, la mobilité des tachyzoïtes est possible grâce à des phénomènes de glissements mais ils n'ont pas d'organes locomoteurs.

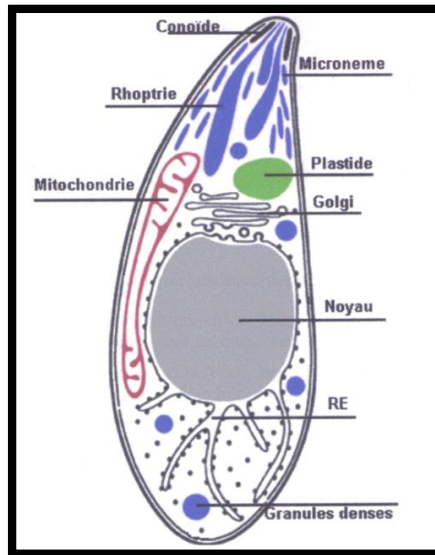


Figure 1 : Ultrastructure de tachysoites (DUBEY et al., 1998)

V.2.2. Formes groupées

✚ Les pseudokystes

Ils sont aussi intracellulaires, logés dans une vacuole parasitophore de la cellule hôte qui constitue la paroi du pseudokyste. Ils mesurent 15 à 30 μ et leur présence caractérise la phase proliférative de l'infection (figure 2A). Les pseudokystes renferment 100 à 200 tachyzoïtes qui n'occupent pas la totalité de la cellule hôte dont le noyau demeure net. Ils sont colorables par la fuschine, l'acide périodique. Ces pseudokystes n'ont qu'une durée éphémère, et libèrent des tachyzoïtes qui envahissent d'autres cellules. D'après GUY (1972), les pseudokystes semblent être responsables de la forme aiguë de la maladie.

✚ Les kystes

Ils sont également intracellulaires. Contrairement aux pseudokystes, les kystes occupent la quasi-totalité de la cellule parasitée dont le noyau déformé, aplati et réduit à une lame occupe la périphérie (figure 2B). Les kystes sont plus volumineux que les pseudokystes. De forme subsphérique, les kystes mesurent 60 à 100 microns et déforment la cellule hôte. Dans ces kystes se trouvent plusieurs centaines, voire des milliers de bradyzoïtes en croissant dont le noyau occupe une position excentrique à l'extrémité arrondie. Les kystes correspondent à la phase chronique de l'infection toxoplasmique. La cellule qui les porte demeure le plus souvent intacte, mais elle peut aussi se rompre en libérant des kystes enveloppés dans leur propre paroi.

Les kystes se transforment en pseudokystes quand l'immunité de l'hôte est rompue. Ils sont le plus souvent localisés dans le système réticulo-histiocytaire (SRH). (DUBEY et al., 1998)

✚ L'ookyste

C'est la forme parasitaire rencontrée dans les cellules épithéliales de l'hôte définitif. C'est un zygote issu de la fécondation d'un gamète femelle par un gamète mâle et qui reste enkysté dans la coque ovulaire. Après éclatement des cellules épithéliales hôtes, les ookystes sont éliminés dans le milieu extérieur, mélangés aux excréments. Ils sont subsphériques (12μ sur 10μ) et subissent la sporogonie en milieu extérieur. L'ookyste en sporulant renferme 2 sporocystes contenant chacun 4 sporozoïtes en virgule mesurant 7μ sur $1,5\mu$ (figure 2 C)

Chez le chat, hôte définitif, la sporogonie aboutit à la production d'un ookyste suite à la fécondation des gamètes femelles qui a lieu dans l'estomac du chat. Ce dernier est la seule espèce animale domestique à héberger la reproduction sexuée du toxoplasme. L'ookyste est la forme éliminée avec les selles du chat et constitue la forme de résistance du toxoplasme dans le milieu extérieur. Dans le tube digestif du chat, l'ookyste contient 8 sporozoïtes groupés en 2 sporocystes accolés. Cet ookyste représente l'aboutissement du cycle sexué chez le chat et constitue la forme infectieuse métacyclique ou forme contaminante pour l'homme.

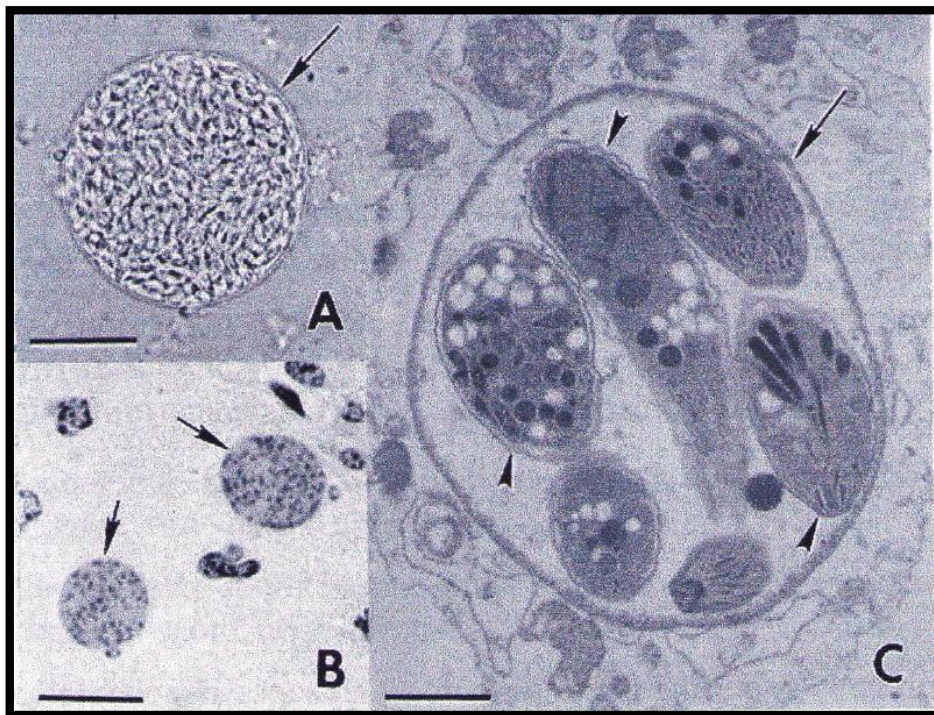


Figure 2 : Kyste de *T. gondii* (Euzeby, 1987)

V.3. Hôtes du parasite

Hôtes définitifs

Ce sont principalement les félidés, notamment le chat chez qui le cycle évolutif a été élucidé. Il faut cependant noter que de nombreuses recherches menées aussi bien par JEWELL et coll. (1972) que MILLER et coll. (1972) ont permis de mettre en évidence l'excrétion des ookystes par des félidés sauvages tels que le lynx (*Lynx rufus*), le léopard d'Asie (*Felis bengalensis*), l'ocelot (*Felis pardalis*), le lion des montagnes (*Felis concolor*). Le chat chez qui se fait la reproduction sexuée et asexuée, reste la principale source d'infestation par les ookystes libérés.

Hôtes intermédiaires

De nombreuses espèces de mammifères et d'oiseaux, ainsi que l'homme sont des hôtes intermédiaires. Cependant, il existe des hôtes accidentels, qui véhiculent ou transportent le parasite, sans modification du cycle évolutif du parasite. Il s'agit des insectes coprophages (mouches), des insectes carnivores, et même des mollusques. Les hôtes intermédiaires sont aussi des sources de parasites, par des kystes de résistance ou même à travers les excréments et sécrétions virulentes lors de toxoplasmose. Ces sources de parasites sont transitoirement dangereuses.

V.4. Cycle évolutif

Le cycle évolutif de *T. gondii* (figure 3) est très complexe et comporte une alternance continue entre les phases végétatives et sexuées du parasite. Le chat y occupe une grande place puisqu'il est le seul félin domestique à être hôte définitif.

Chez les hôtes intermédiaires, les trophozoïtes ou formes végétatives de *T. gondii* se développent au sein du système histio-monocytaire. Ils se multiplient rapidement et sans difficulté dans les macrophages car ils sont insensibles à l'action de leurs enzymes lysosomiales. Ces cellules remplies de trophozoïtes finissent par éclater et libèrent ainsi des tachyzoïtes qui envahissent aussitôt de nouvelles cellules. Cette étape de multiplication endocellulaire correspond à la phase aiguë septicémique ou phase de dissémination du toxoplasme.

Pour échapper aux anticorps développés par l'hôte, les parasites vont ensuite s'enkyster dans des tissus pauvres en cellules immunocompétentes (principalement la rétine et le cerveau, mais aussi les muscles). Cette étape d'enkystement correspond à la phase chronique de la toxoplasmose. Ces kystes contenant les formes bradyzoïtes des toxoplasmes peuvent survivre très longtemps dans les

tissus sans provoquer de symptômes, mais ils conservent leur pouvoir infectant et peuvent donc être à l'origine d'épisodes cliniques et de rechutes. Deux voies d'évolution se présentent ensuite :

- ✚ Si les kystes encore vivants, contenus dans la chair de l'hôte intermédiaire, sont ingérés par un hôte autre que le chat, la lyse de leur épaisse paroi sous l'action des sucs digestifs va libérer les formes bradyzoïtes qui reprennent alors la forme tachyzoïte et entament aussitôt un nouveau cycle de développement asexué chez le nouvel hôte (SENSINI et al., 1996)..
- ✚ Si les kystes sont ingérés par un chat, les bradyzoïtes, libérés de la même manière, amorcent cette fois un cycle asexué (schizontes) dans l'épithélium digestif de l'hôte, puis, un cycle sexué (microgamètes et macrogamètes) aboutissant à la formation d'ookystes. Ceux-ci sont ensuite éliminés avec les déjections de l'animal. Les contacts directs avec un chat ou l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les déjections du chat sont ainsi à l'origine de la contamination humaine (SENSINI et al., 1996).

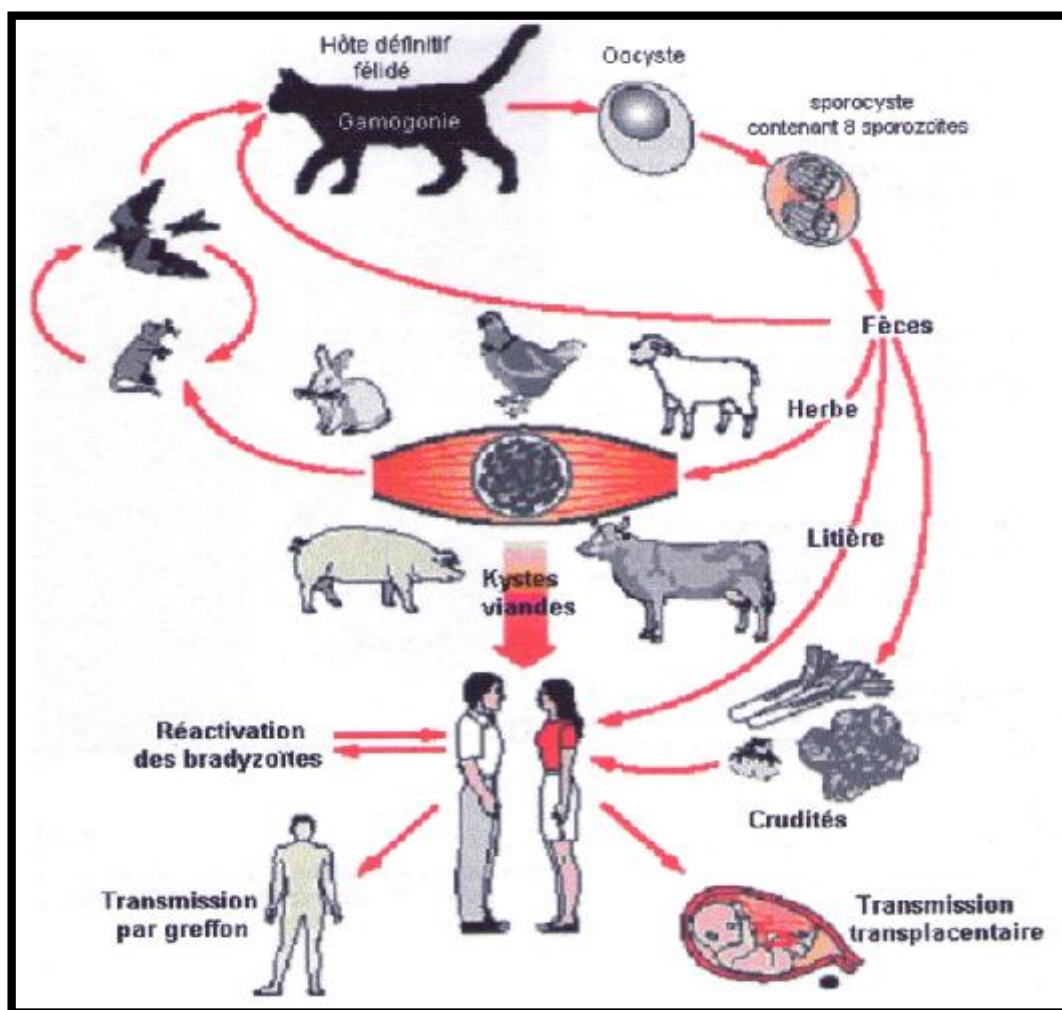


Figure 3. Cycle évolutif de *T. gondii* (DUBEY et al., 1998)

V. ASPECT ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA MALADIE

VI.1. Symptômes

Les symptômes de la toxoplasmose sont le plus souvent inapparents et peu caractéristiques sauf chez des animaux très jeunes ou ayant une immunité faible. Ainsi, chez la plupart des animaux, la maladie se manifeste sous deux formes: la forme acquise et la forme congénitale.

- La forme acquise se localise surtout au niveau des appareils respiratoire (bronchopneumonie) et digestif (gastro-entérite). Le système nerveux, les organes locomoteurs et surtout les muscles sont également affectés.
- La forme congénitale correspond à l'infection du fœtus durant la gestation.

VI.1.1. Symptômes chez le chat

Bien qu'étant l'hôte définitif du parasite, le chat exprime très peu les signes d'une infection lors de toxoplasmose. Ceci s'explique par le fait que le chat a acquis, suite à des contacts réguliers, une immunité vis-à-vis du parasite. Lorsque cette immunité est inexistante ou même rompue, soit par des maladies telles que la leucose féline (FeLV) ou le FIV (virus de l'immunodéficience féline) communément appelée SIDA du chat. Ce sont des kératites, des uvéites, des phénomènes convulsifs, musculaires (polymyosite), des paralysies ou des gastroentérites et des problèmes respiratoires. Ces symptômes sont pour la plupart inconstants et varient d'un animal à un autre. Il n'existe donc pas de signe pathognomonique d'où la difficulté du diagnostic à partir des signes cliniques.

VI.1.2. Infection des animaux hôtes intermédiaires

Chez les hôtes intermédiaires, la localisation du parasite est surtout kystique dans les muscles et les signes cliniques sont discrets, voire inapparents. Les deux formes précédemment citées existent mais la toxoplasmose congénitale est la plus courante surtout chez la brebis en raison de sa placentation épithéliochoriale.

Les symptômes observés sont les suivants :

- Troubles locomoteurs : ataxie et parfois paraplégie dans les formes aiguës.
- Troubles nerveux : encéphalomyélite, contractures localisées ou généralisées.
- Troubles oculaires : uvéite, chorioretinites, opacification cornéenne.
- Troubles digestives : diarrhée rebelle à tout traitement.
- Troubles respiratoires : pneumonie, œdème du poumon.

- Troubles de la reproduction : avortement, mortinatalité.
- Troubles de comportement : agressivité.
- Troubles généraux : fièvre, anorexie, anémie, cachexie.

En générale la maladie semblable a celle de l'homme. L'infection est généralement latente mais chez quelques espèces, notamment le mouton, elle peut être la cause de pertes économiques considérables.

- ✚ Ovins : du point de vue de sante publique et économiques, l'espèce la plus affectée est le mouton. La maladie est caractérisé par la placentine ; des avortements, de l'encéphalite et des lésions oculaires. Les brebis atteinte de placentine avortent dans le dernier mois de la gestation ou donnent naissance à des agneaux morts ou très affaiblis. Des foyers de nécrose grisâtre sont observes sur les cotylédons.
- ✚ Bovins et Equidés : la toxoplasmose clinique est rare chez les bovins. Quelques épidémie ont été signalées sous une forme aigue, caractérisée par de la fièvre, de la dyspnée et des symptômes neurologiques. Chez le cheval, l'infection asymptomatique est commune et la forme clinique est rare.
- ✚ Les oiseaux : la toxoplasmose clinique des oiseaux est rare. Elle a été décrits chez plusieurs espèces d'oiseaux domestiques (poulets, dindes, canetons, pigeons) et chez des oiseaux sauvages maintenus en captivité. Dans la forme aigue, des foyers nécrotiques sont observes dans le foie, la rate, les poumons et les ganglions lymphatiques. Les oiseaux peuvent contracter l'infection en picorant sur un sol contamine par des ookystes émis avec des matières fécales de chats.
- ✚ Lapins et cobayes : la toxoplasmose est connue chez les lapins domestiques et sauvages dans le monde entier. Des épizooties sévères de toxoplasmose aigue, avec une forte mortalité, ont été signalées. La maladie clinique survient essentiellement chez les jeunes animaux. On a aussi décrit la toxoplasmose du cobaye et des taux élèves de séropositivité ont été observes dans quelques établissements scientifiques.

VI.1.3. Infection de l'homme

En cas d'immunodéficience (sidéens, et autres organismes immunodéprimés), l'affection peut être grave, voire mortelle. La parasitose est alors massive et la multiplication intense des parasites dans divers tissus, surtout dans les tissus cérébraux (toxoplasmose cérébrale), s'avère quasiment toujours fatale (EUZEBY ,1997).

VI.2. Lésions

Les lésions siègent le plus souvent dans les divers tissus parasités (muscles, foie, rate, noeuds lymphatiques).

VI.2.1. Chez les animaux

De récentes études réalisées par PFOHL et DEWEY (2005) ont permis de mettre en évidence chez un chat de 8 ans, un granulome localisé au niveau du cerveau. Les lésions congestives au niveau du cœur chez les chats atteints de toxoplasmose ont été également mises en évidence.

Dans la toxoplasmose congénitale, les lésions sont multiples et localisées essentiellement aux enveloppes foetales, au fœtus et à l'avorton. Le placenta est épaissi et présente des foyers de nécrose milliaire généralement de petite dimension mais parfois bien visibles (2-3mm) avec une tendance à la calcification.

Chez l'avorton, parfois momifié, on observe des épanchements séro-sanguinolants dans les cavités splanchniques et des lésions inflammatoires dans divers tissus et organes: foie, poumon, rein, myocarde, encéphale. A ces lésions inflammatoires s'ajoutent des lésions nécrotiques plus ou moins calcifiées (PFOHL et DEWEY, 2005).

VI.2.2. Chez l'homme

Dans la toxoplasmose acquise, il s'agit d'adénopathies surtout occipitale, jugulo-carotidienne, trapézienne ou susclaviculaire et parfois d'adénopathies généralisées. L'hémogramme révèle un syndrome mononucléosique avec une éosinophilie modérée et transitoire.

Dans la toxoplasmose congénitale, il s'agit d'un ictère néonatal, d'une hépato-splénomégalie, un syndrome hémorragique, des éruptions maculo-papuleuses (FALL, 1983).

VI. EPIDEMIOLOGIE DE LA TOXOPLASMOSE

VII.1. Sources de parasite

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

VII.2. Modes de contamination

VII.2.1. Chez les animaux

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

Chez les oiseaux, il y a aussi une possibilité de contamination par les ookystes, surtout pour les poulets qui se nourrissent des éléments du sol (ver de terre et les grains picorés dans le sol)

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

D'autres modes de contamination sont également évoqués, notamment chez la chèvre par contact vénérien. Ainsi, on signale chez cette espèce, l'infection possible par le sperme des boucs contenant des pseudokystes après infection expérimentale du mâle (EUZEBY, 1987). Des expérimentations semblables chez le lapin et la souris ont montré que la transmission vénérienne est rare voire nulle.

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

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

VII.2.2. Chez l'homme

La consommation de viande infectée mal cuite (volaille, agneau, boeuf), l'ingestion de lait, d'aliments ou d'eau contenant des ookystes infectants, de même que l'inhalation d'ookystes avec des poussières qui en contiendraient constituent les principaux modes de contamination pour l'homme (DIA, 1992). Cependant, cette modalité d'infection à partir des ookystes nécessite que ces derniers aient conservés leur vitalité car ils résistent peu de temps en milieu sec (ADOU-BRYN et al. 2004).

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

VII.3. Seroprévalence de la toxoplasmose

VII.3.1. Chez les animaux

La prévalence exacte est mal connue car variant selon la région et selon les tests de diagnostic utilisés, mais on suppose qu'environ 70% des chats en Europe occidentale sont séropositifs et seulement 1% excréterait des œufs dans les selles (HANS, 1982).

La mise en œuvre de méthodes de dépistage sérologique permettant d'évaluer la fréquence de l'infection toxoplasmiques chez les animaux et surtout la découverte simultanée en 1970 (par DUBEY et FRENKEL d'une part, HUTCHISON, SLIM et WORK d'autre part), du cycle biologique du parasite, permettent aujourd'hui d'avoir une idée beaucoup plus précise de l'importance réelle de cette maladie en pathologie animale et de comprendre la rôle des animaux, notamment du chat, dans le maintien de la propagation de l'infection (WYERS, MARCHAND, 1977).

Presque tous les animaux sont susceptibles de jouer un rôle d'hôte intermédiaire et si on excepte une observation faite sur une brème (HANS, 1982) et qui n'a pas été confirmée par d'autres auteurs, seuls les autres poissons semblent être tous et toujours indemnes de toxoplasmose.

La plupart des auteurs se sont contentés d'aborder l'épidémiologie par l'étude sérologique et non par l'isolement du parasite ; on n'a donc souvent qu'une idée du nombre d'animaux qui ont subi un contact immunisant avec le parasite, mais non de ceux qui l'hébergent à l'état vivant dans des kystes ou des pseudo kystes (WORK, 1969 ; HANS, 1975 ; VILLENA et al., 1998 ; BELBACHA et al., 2004 ; SAWADOGO et al., 2005).

VII.3.2. Chez l'homme

La toxoplasmose est répandue à travers le monde entier, le taux d'infection chez l'homme et chez l'animal varie selon la région géographique. La prévalence dépend du mode alimentaire, des conditions d'hygiène et du climat. Elle semble être plus fréquente dans les régions à climat chaud et humide.

La séroprévalence en Algérie varie de 40 à 50% (TIARTIS, 1996), de 40 à 60% en Tunisie (AYED, 1991), 51,5% au Maroc (GUESSOUS et al., 1984), entre 50 et 80% (BOUGNOUX,

1990), 12,5% dans la population japonaise et plus de 60% en Allemagne (GENTILLINI et al., 1999).

Des études épidémiologiques ont été effectuées en Algérie depuis 1995. Des résultats d'enquêtes de séroprévalence (IGUI, 1998), révèlent des pourcentages de séropositivités allant de 11 à 55,57% (tableau1)

Tableau 1: Résultats de la séroprévalence à Alger (IGUI, 1998),

Noms Auteurs	ville	Date de l'enquête	Techniques utilisées	Nombre de sérologies	Résultats de la prévalence (% de positivité)
BALOSET	Alger	1995	Fixation complément	125	10%
LAMRI	Alger	Jan 1996 à Déc. 1973	IFI	2438 (726 gestantes)	49,4%
BOUCHENE	Alger	Sep 1978 à Fév. 1981	IFI	2186 (800 gestantes)	55,75%
HASSANI	Alger	Jan 1986 à Déc. 1992	IFI		38%
HAMZA	Alger	1993 à Sep. 1995	IFI	1286	11%
TIARTIS	Alger	1996	IFI/HAI	810	41,88% IFI 51,10% HAI
IGUI	Alger et environs	1998	HI / HAI	1888 (1081 gestantes)	29,8%

D'une façon générale, et à la lumière de différentes publications, on peut dire que la séroprévalence de la toxoplasmose dans une population :

- Augmente avec l'âge et varie suivant les régions (FELDMAN, 1965).
- Augmente avec la température et le degré d'humidité d'un pays.
- Les habitudes alimentaires qui jouent également un rôle même si le fait d'être végétarien n'empêche pas de posséder des anticorps (RAWAL, 1959).
- Les habitants des climats froids et secs ainsi que ceux des hautes altitudes sont rarement parasites (WALTON, 1966)

VII. Diagnostic

VIII.1. Diagnostic clinique

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

VIII.2. Diagnostic nécrosique

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

VIII.3. Diagnostic différentiel

Il doit être fait avec:

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

Les pathologies cérébrales comme les méningites et les encéphalites.

VIII.4. Diagnostic de laboratoire

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

VIII.4.1. Examen coprologique

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

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

Les ookystes de *Toxoplasma gondii* ont une forme globuleuse, avec un diamètre d'environ 13 à 15 μ m et ne sont pas segmentés au moment de leur rejet. Ils sont morphologiquement semblables aux ookystes de deux toxoplasmatinés: le genre *Hammondia* et *Besnoitia*, la distinction n'est possible que sur des critères biologiques (MATSUO et al. 2004).

VIII.4.2. Examens histologiques

Ils sont basés sur l'observation au microscope des toxoplasmes, soient libres, soient sous forme de pseudokystes dans de nombreux prélèvements de tissus, organes ou exsudats. Ces éléments peuvent être prélevés directement sur des animaux vivants (biopsie) ou morts mais nécessite une infestation parasitaire importante pour faciliter l'observation. Cette observation des toxoplasmes se fait sur des étalements ou frottis de pulpe d'organes (cerveau, foie, rein, poumons, coeur, muscle...) ou éventuellement de placenta fixés dans du formol à 10% et colorés à l'hématoxyline éosine ou au May-Grünwald-Giemsa (MGG) pour rechercher les kystes parasites et les foyers de nécrose.

VIII.4.3. Inoculations aux souris

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

VIII.4.4. Inoculation à des cultures cellulaires

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

VIII.4.5. Diagnostic sérologique

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

Test de lyse de Sabin-Feldman (Dye Test)

Il a été mis au point par SABIN et FELDMAN (1948). Il est fondé sur le fait que les tachyzoïtes libres ne sont colorés par le bleu de méthylène alcalin que s'ils sont mis en présence d'un sérum qui renferme des anticorps spécifiques. Cette perte d'affinité tinctoriale est due à une lyse partielle, la cellule parasitaire perd sa basophilie à la suite de la disparition d'une partie de son cytoplasme. L'anticorps spécifique est un sensibilisateur thermostable, inactif par lui-même. Il agit grâce à un activateur thermolabile du sérum frais «le facteur accessoire» qui peut en partie être identifié avec le complément hémolytique. «Le facteur accessoire» ne se trouve que dans les sérums des sujets n'ayant jamais été en contact avec des toxoplasmes. Le titre du sérum est donné par la dilution finale pour laquelle 50 p.100 des parasites ne se colorent pas.

Le test de lyse présente l'avantage d'être très sensible avec une spécificité satisfaisante mais il est délaissé à cause de nombreux inconvénients qui limitent son utilisation:

- La nécessité d'utiliser des toxoplasmes vivants qui impose un entretien des souches et expose au risque de contamination accidentelle le personnel de laboratoire;
- l'intervention d'un «facteur accessoire» qu'on ne trouve que dans certains sérums et qui doit être dépourvu d'action lytique spontanée vis-à-vis du toxoplasme.

Immunofluorescence indirecte

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

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

ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay)

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

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

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

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

- ELIFA (Enzyme Linked Immuno-Filtration Assay) : Elle a l'originalité de proposer une approche qualitative des anticorps afin de différencier les anticorps acquis des anticorps transmis.
- S.A.G.A (immuno-sorbent agglutination Assay)

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

Hémagglutination

- Hémagglutination directe

Mise au point par FULTON et VOLLER en 1964, cette méthode est d'un usage très simple puisqu'elle ne met en jeu que l'antigène et le sérum suspect. Elle est réalisée dans des plaques pour micro-agglutination à fond conique dans lesquels sont introduits le sérum dilué et la suspension de toxoplasmes formolés. C'est une méthode pratique et non dangereuse puisque les toxoplasmes utilisés sont morts. Toutefois, elle est peu sensible.

Existe également la méthode d'agglutination Directe Haute Sensibilité (ADHS) qui permet de mettre en évidence les IgG anti-toxoplasmiques présents dans le sérum par réaction d'agglutination directe de toxoplasmes entiers formolés. (PELLOUX *et al.*, 1988).

- Hémagglutination indirecte

Elle a été proposée pour la première fois par JACOBS (1973). Elle fait intervenir un antigène soluble. Cette méthode repose sur l'agglutination d'hématies de mouton traitées par la glutaraldéhyde et sensibilisées par un lysat de toxoplasmes lorsqu'elles sont en présence de dilutions de sérum contenant des anticorps homologues.

La réaction est réalisée dans des plaques pour micro-agglutination. On effectuera en parallèle un titrage à partir du sérum traité au 2-mercaptoéthanol. C'est une méthode simple et de lecture facile (MATSUO *et al*., 2004).

Techniques moléculaires (PCR)

Des techniques moléculaires récentes ont été mises au point pour le diagnostic de la toxoplasmose. Ainsi, grâce à la PCR (Polymerase Chain Reaction), on a pu identifier la présence de l'ADN de *Toxoplasma gondii* chez le chien et dans des échantillons biologiques de félins. L'efficacité de la PCR dans le diagnostic des avortements toxoplasmiques chez les agnelles a été démontrée avec une bonne sensibilité (PIERGILI-FIORETTI, 2004).

VIII. Méthodes de lutte

IX.1. Traitement

La toxoplasmose, aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire, peut être traitée à l'aide de certains médicaments.

Parmi les antibiotiques, un seul produit, la spiramycine, est réellement actif contre *Toxoplasma gondii* et présente un tropisme cellulaire et tissulaire élevé. Dans les organes comme le placenta, le foie, la rate ou le cerveau, le médicament atteint des concentrations 3 à 4 fois supérieures à celles obtenues dans le sérum. Par ailleurs, le parasite est sensible à certains sulfamides tels que la sulfapyrimidine (EUZEBY, 1987).

Les associations pyriméthamine (malacides) et sulfamides (sulfadiazine, sulfadoxine, sulfaméthoxazole) sont hautement efficaces et très diffusibles. Elles empêchent la synthèse de l'acide folique par le parasite et par conséquent sa multiplication.

Toutefois, le traitement associant la pyriméthamine provoque une leucopénie et une thrombocytopénie, et doit être couplé à l'administration d'acide folique sous une forme non utilisable par le parasite. Par ailleurs, la pyriméthamine a des propriétés tératogènes et doit donc être déconseillée aux femelles gestantes.

En définitive, le traitement de la toxoplasmose s'avère difficile, long et coûteux. L'accent doit être plutôt mis sur des mesures prophylactiques (DIA, 1992; LAHAMDI, 1992).

IX.2. Mesures prophylactiques

IX.2.1. Prophylaxie sanitaire

Les mesures prophylactiques doivent s'appliquer à tous les acteurs du cycle biologique du parasite à savoir le chat (hôte définitif), l'homme et les ruminants (hôtes intermédiaires) et le milieu extérieur. Elles seraient d'une grande efficacité si elles étaient faciles à mettre en place. Ces mesures consistent à:

- Empêcher l'accès des bâtiments et des réserves de céréales aux chats ;
- Surveiller les mises bas surtout lors d'avortements enzootiques chez les petits ruminants ;
- 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 ;

IX.2.2.2. Prophylaxie médicale

Aucun vaccin anti-toxoplasmique n'est encore disponible sur le marché. Des travaux entrepris pour la mise au point d'un vaccin anti-toxoplasmique n'ont pas abouti à l'élaboration d'un vaccin efficace.

Des essais de radio-vaccin dans la toxoplasmose murine ont été réalisés par TRAN-MANH SUNG (1982), mais le contrôle du pouvoir immunisant des trophozoïtes irradiés a donné des résultats contradictoires selon PESTRE-ALEXANDRE et MOUNIER (1982) qui ont apprécié l'efficacité de la «pré-immunisation» de la souche RH chez le lapin, le cobaye et la souris.

Selon BEVERLEY (1976) l'utilisation d'un vaccin tué pour les ovins ne confère qu'une faible immunité, la protection n'est que de 50%. WALDELAND (1977) a proposé d'utiliser comme vaccin une souche humaine non pathogène pour les moutons.

PARTIE EXPERIMENTALE

OBJETIF

La viande des ovins, bovins et de volaille est très consommée par la population locale de Souk Ahras. Il devient alors important de faire une exploration dans la population animale dite de consommation, car c'est par ces viandes que l'homme en général, la femme en particulier se contaminent avec pour conséquences les avortements toxoplasmiques.

C'est à cet effet que nous nous proposons d'effectuer une étude préliminaire par un test sérologique d'agglutination directe haute sensibilité (ADHS) sur un échantillon de population ovine, bovine et de dinde pour estimer la prévalence de la toxoplasmose. Ceci nous permettra d'évaluer le rôle épidémiologique que peuvent jouer ces animaux domestiques dans la transmission de la maladie à l'homme et de proposer un certain nombre de recommandations en vue de lutter efficacement contre cette zoonose.

I. PRESENTATION DE LA REGION D'ETUDE

Souk Ahras, (en arabe algérien: سوق أهراس Soug Ahras / en berbère: ⵜⴰⵎⴰⵔⵜ Tagast) ou « la protégée des lions », anciennement Thagaste ou Tagilt, est une commune de la wilaya de Souk Ahras en Algérie, située à 75 km au sud-est de Guelma et à 100 km au sud-est d'Annaba.

Le territoire de la commune de Souk Ahras est situé au Centre-Est de la wilaya de Souk Ahras, elle occupe une superficie totale de 812 km².

Relief et hydrographie:

La ville de Souk Ahras est située dans un cuvette, entourée de montagnes boisées comme le Djebel Beni Salah ou djebel Ouled Moumen. Souk Ahras est traversée par un des principaux oueds maghrébins, la Medjerda. Trois barrages existent dans la région de Souk Ahras, celui de Ain-Edalia alimente la ville de Souk Ahras et ses environs avec 76 millions de mètres cubes. Les barrages de Oued Charef et de Djedra, fournissent une capacité de 153 et de 35 millions de mètres cubes, respectivement. Le barrage de Djedra est destinée à l'alimentation de la ville de Souk Ahras en eau potable pour une quantité de 12 millions de mètres cubes, alors que 2 millions de mètres cubes seront pompés pour irriguer les terres agricoles.

Climat:

Le climat de Souk Ahras est influencé par des facteurs qui lui donnent des caractéristiques spécifiques. Distant de 80 km de la mer Méditerranée, la pénétration des courants marin et humide est aisée. La ville de Souk Ahras est située dans un cuvette, entourée d'un relief montagneux. De ce fait, la ville est caractérisée par un climat semi-humide. Souk-Ahras se distingue par un été chaud et un hiver froid et humide et la pluviométrie atteint une moyenne de 800 mm par an.



Figure 4 : Carte représentant la wilaya de Souk Ahras (wikipedia, 2017)

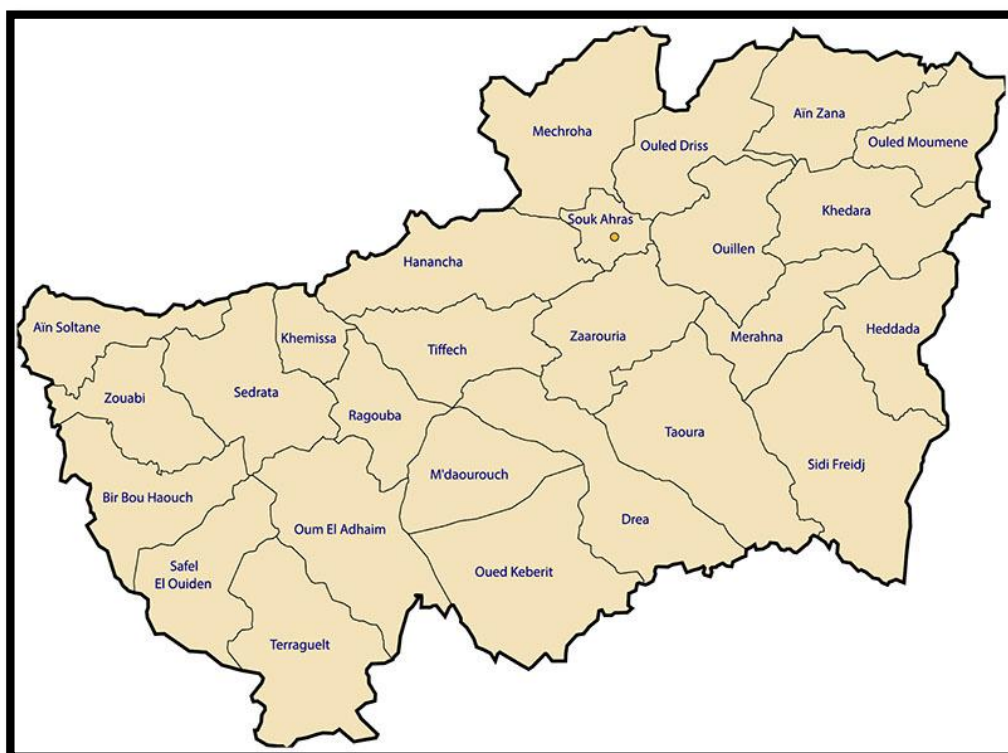


Figure 5 : Carte représentant les communes constituant la wilaya de Souk Ahras. (wikipedia, 2017)

II. MATERIELS ET METHODES

III.1. Population animale étudiée

Les prélèvements se sont portés sur les viandes des ruminants domestiques, plus particulièrement une partie du diaphragme des bovins et des ovins, qui sont les principaux ruminants concernés par la toxoplasmose.

Les prélèvements ont été effectués dans les abattoirs de 09 daïras sus-citées de la wilaya de Souk Ahras. Notre étude a porté sur un échantillon de 127 bovins et 173 ovins de tout sexe (mâles et femelles), et de tout âge (<2 ans, entre 2 et 5 ans et >5 ans).

La répartition de ces prélèvements selon le lieu est reportée dans le Tableau 2, selon l'âge dans le tableau 3 et selon le sexe dans le tableau 4.

Tableau 2: Répartition des prélèvements selon le lieu

Lieu	Espèce animale	Nombre d'animaux
Machrouha	Bovins	25
	Ovins	20
Ouled Driss	Bovins	25
	Ovins	30
Ouillen	Bovins	21
	Ovins	20
Hanancha	Bovins	20
	Ovins	25
Zaarouria	Bovins	18
	Ovins	27
Taoura	Bovins	18
	Ovins	15
Sedrata	Bovins	/
	Ovins	20
Kheddara	Ovins	15

Tableau 3: Répartition des prélèvements selon l'âge

Age	Espèce animale	Nombre d'animaux
<2 ans,	Bovins	18
	Ovins	26
2 et 5 ans	Bovins	55
	Ovins	78
>5 ans	Bovins	54
	Ovins	69

Tableau 4: Répartition des prélèvements selon le genre

Genre	Espèce animale	Nombre d'animaux
Femelle	Bovins	113
	Ovins	71
Male	Bovins	14
	Ovins	102

III.2. Technique de prélèvements

Les prélèvements de viande sont placés dans une glacière au moment de la récolte. Le sexe et l'âge sont signalés sur des étiquettes collées sur la boîte. Les boîtes sont gardés à -20°C au congélateur jusqu'à leur utilisation.

III.3. Technique d'Agglutination Directe Haute Sensibilité (ADHS)

Principe

L'étude sérologique est réalisée à l'hôpital de Souk Ahras. La méthode utilisée est une Agglutination Directe Haute Sensibilité (ADHS) qui permet de mettre en évidence les IgG anti-toxoplasmiques présentes dans le sérum par réaction d'agglutination directe de toxoplasmes entiers formolés.

Mode opératoire

Le sérum est dilué au 1/3 avec une solution de PBS (tampon phosphate salin). Puis, 25 µl de chaque échantillon et du sérum contrôle positif sont déposés dans la première rangée de cupules de la plaque, représentée à la figure 8.

Dans chaque cupule de la plaque, 25 µl de dithiotréitol sont déposés. Ce réactif a pour effet de négativer la réaction d'agglutination des IgM tout en respectant le pouvoir agglutinant des IgG. Puis, à l'aide d'une pipette multicanaux, une dilution sériée de 1/2 en 1/2 de tous les échantillons et du témoin positif (de titre connu) est réalisée.

Enfin, 25 μ l d'antigène figuré dilué dans du tampon BABS (solution de tampon phosphate + albumine bovine) est déposé dans toutes les cupules de la plaque.

La plaque est homogénéisée sur un agitateur de microplaques pendant environ 1 min, recouverte d'un film adhésif et laissée à incuber la nuit à l'abri des vibrations et à température du laboratoire ($22^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$).

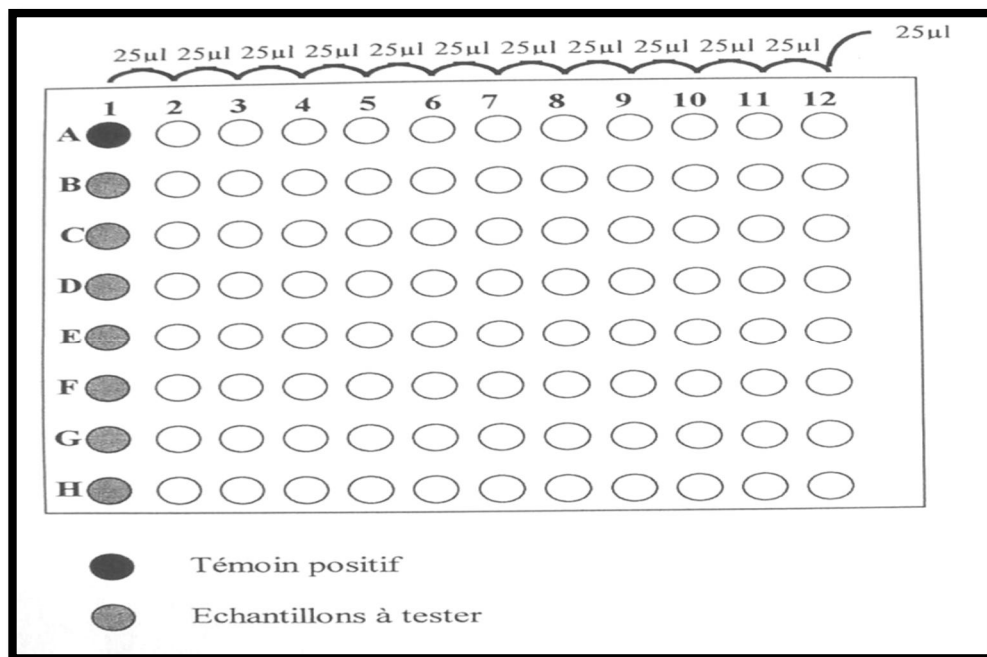


Figure 7 : Schéma représentant le plan de plaque et les dilutions des échantillons

🔍 Lecture et interprétation des résultats (figure 7)

Avant la lecture, le film adhésif est retiré doucement. La dernière dilution positive est la dilution pour laquelle on trouve encore un voile couvrant au moins 50% de la cupule. Le résultat final, exprimé en U/L, est l'inverse de la dernière dilution positive.

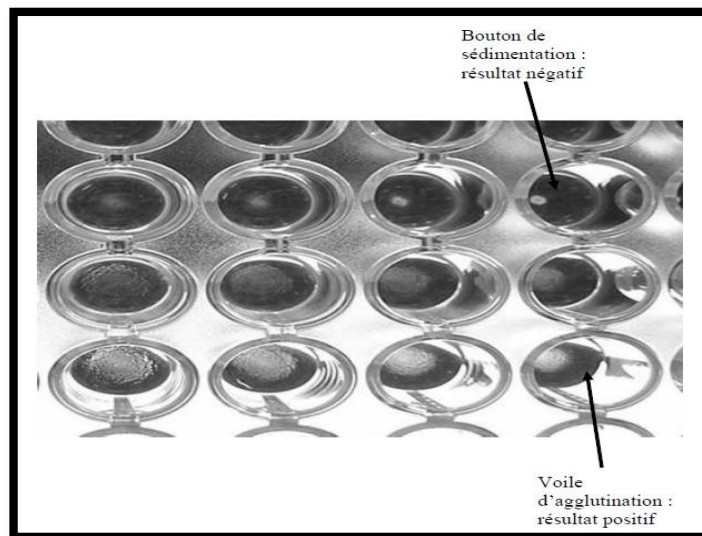


Figure 7 : Schéma représentant la plaque et les dilutions des échantillons

III.4. Méthodes d'analyses statistiques des résultats

Les calculs de prévalence et de l'intervalle de confiance ont été effectués au moyen de Microsoft Excel.

III. RESULTATS

IV.1. Résultats d'ensemble

Les résultats d'ensemble portent sur les deux espèces animales (ovine, bovine).

IV.1.1. Résultats chez les ovins

Au total, 173 prélèvements ont été effectués chez les ovins. Sur un total de 173 ovins analysés, 24,83% (43/173) se sont révélés positif par la technique ADHS (Tableau 4)

Tableau 5 : Prévalence d'infestation des ovins par la technique ADHS

Nombre d'ovins dépiétés	Nombre d'ovins positifs	Nombre d'ovins négatifs	Prévalence
173	43	130	24,83%

IV.1.2. Résultats chez les bovins

Au total, 127 prélèvements ont été effectués chez les bovins, 18 sujets soit 14,17% (18/127) étaient positifs à *Toxoplasma*. (Tableau 5)

Tableau 6 : Prévalence d'infestation des bovins par la technique ADHS

Nombre de bovins dépistés	Nombre de bovins positifs	Nombre de bovins négatifs	Prévalence
127	18	109	14,17%

IV.2. Facteur de variation de la prévalence

IV.2.1. Variation selon l'espèce

Les ovins se sont révélés l'espèce la plus atteinte avec 24,83% de taux d'infestation, les bovins présentent 14,17% de porteurs d'anticorps (Tableau 7).

Au total, sur 300 prélèvements effectués sur les espèces animales, 61 sujets sont observés porteurs d'anticorps; ce qui fait un taux d'infestation de 20,33% sur l'étendue des zones exploitées.

Tableau 7 : variation des résultats selon l'espèce animale

Espèces animales	Nombre total d'animaux testé	Nombre d'animaux positifs	Prévalence
Ovins	173	43	24,83%± 4,2%
Bovins	127	18	14,17%± 1,1%
Total	300	61	20,33%± 9%

IV.2.2. Variation selon la zone

Les ovins

A l'intérieur d'une même wilaya, le taux de positivité varie en fonction des zones de prélèvement. Ainsi la région de Machrouha observe la prévalence la plus élevée. En effet 30% des cas étaient positifs contre environ 25% des cas dans les régions de Taoura et Kheddara ; 21% dans la région de Ouled Driss. Les régions qui semblent être les moins affectées sont celle de Sedrata avec un taux de 10% et Zaarouria avec un taux de 2% (Tableau 8, figure 10, 11).

Tableau 8 : Variation des résultats selon la zone chez les ovins

Région	Nombre d'ovins dépiétés	Nombre de bovins positifs	Prévalence	Intervalle de Confiances
Machrouha	20	06	30%	30 ± 1%
Ouled Driss	30	07	21,25%	21,3 ± 9%
Ouillen	20	03	12,24%	12,2 ± 6,4%
Hanancha	25	15	61%	61 ± 9,6%
Zaarouria	27	01	2%	2 ± 7,1%
Taoura	15	04	25,5%	25,2 ± 7,7%
Sedrata	20	03	10,34	10,3 ± 1%
Kheddara	15	04	25,1%	25,1 ± 5,6%

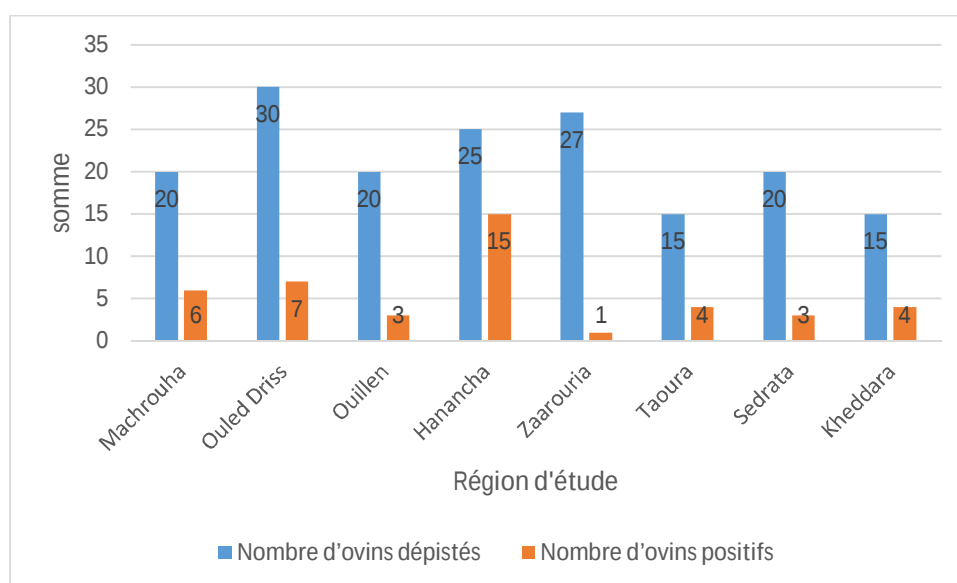


Figure 8 : Prévalence de *Toxoplasma* chez les ovins selon la zone

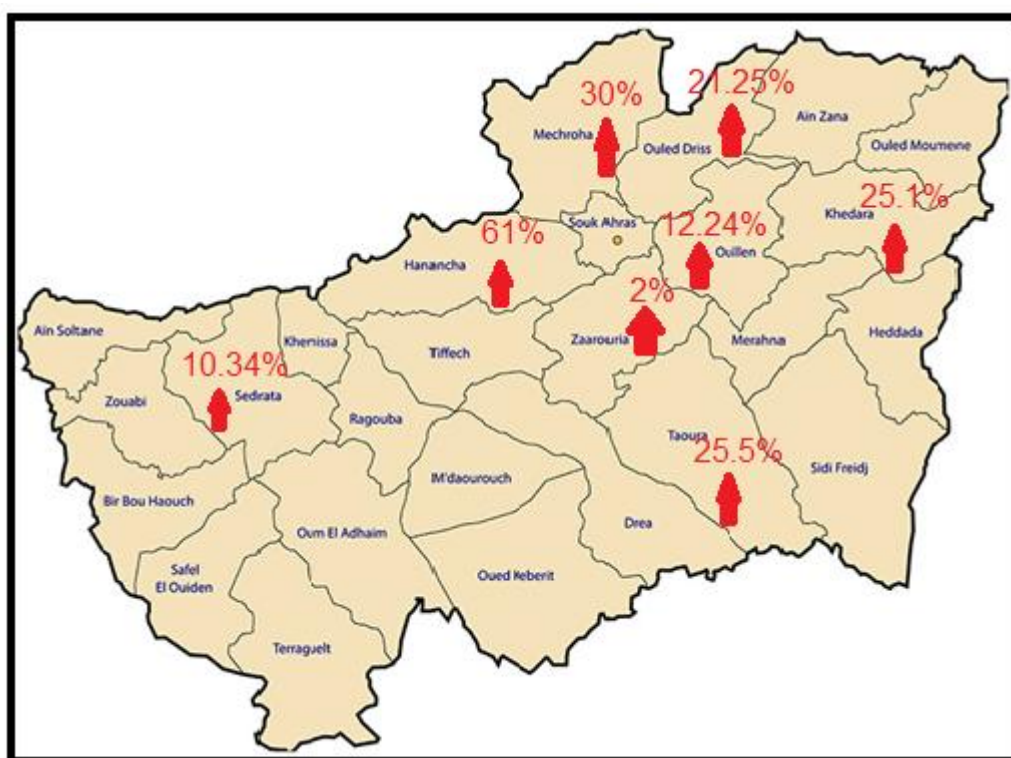


Figure 9 : Carte de distribution de la Prévalence de *Toxoplasma* chez les ovins selon la zone

Les bovins

Le taux de positivité varie d'une zone à l'autre. Ainsi, seule quatre régions sur les six (06) dépistées se sont révélées positives. En effet, la région de Machrouha observe une prévalence de plus de 28% ; contre un taux de 11% retrouvé à Zoorouria. Le reste des régions ne présentent aucun cas positif à la toxoplasmose (Tableau 9, figure 12, 13).

Tableau 9 : Variation des résultats selon la zone chez les bovins

Région	Nombre des bovins détestés	Nombre des bovins positifs	Prévalence	Intervalle de Confiances
Machrouha	25	07	28%	28±1,9%
Ouled Driss	25	04	16%	16±8,1%
Ouïllen	21	/	/	/
Hanancha	20	/	/	/
Zaarouria	18	03	11,5%	11.5±5,1%
Taoura	18	04	20,3%	20,3 ±9,2%

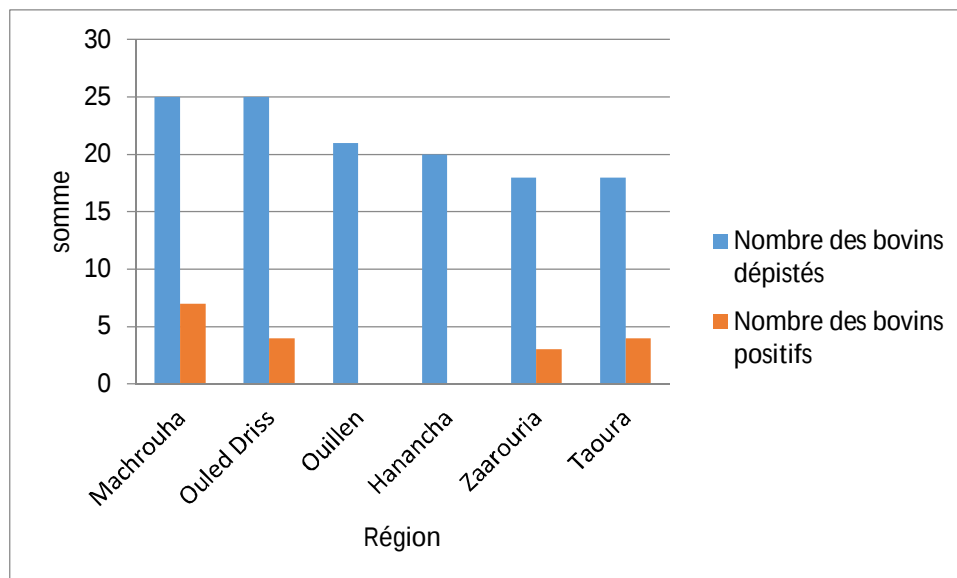


Figure 10 : Prévalence de *Toxoplasma* chez les bovins selon la zone

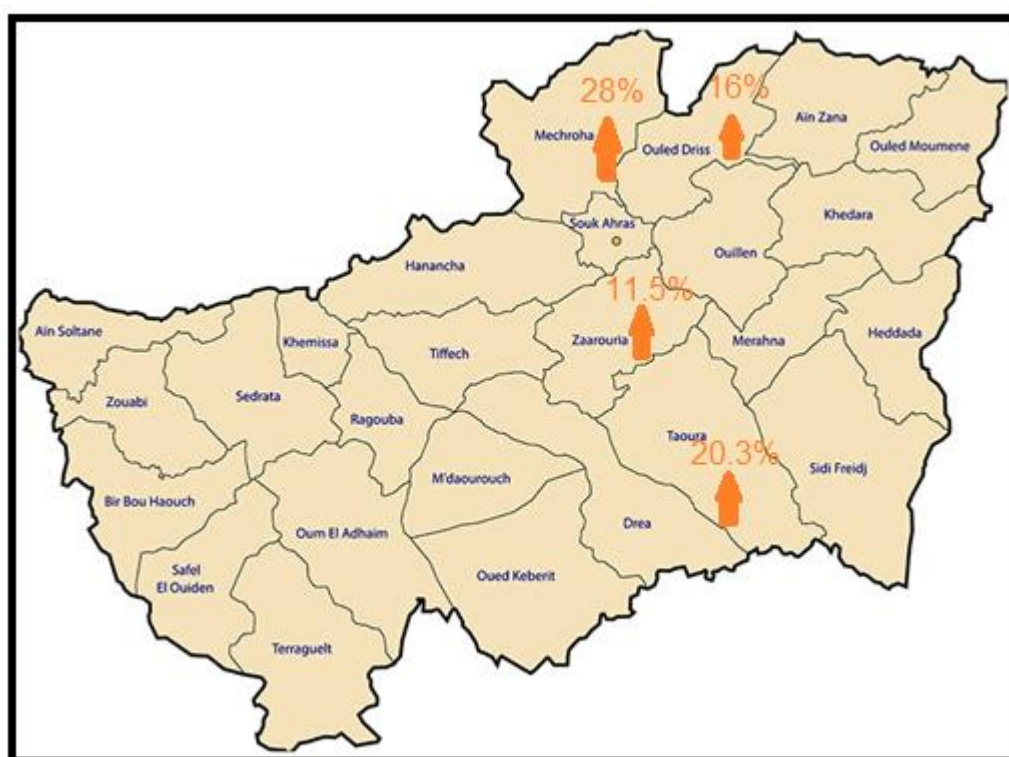


Figure 11 : Carte de distribution de la Prévalence de *Toxoplasma* chez les bovins selon la zone

IV.2.3. Variation selon le genre

Les ovins

Chez les ovins, les femelles observent un taux d'infestation de 22,5%, alors que chez le male ce taux est de 27,5%. Aucun résultat significatif n'a été observé quant au paramètre sexe (Tableau 11, figure 16).

Tableau 11 : Variation des résultats selon le genre chez les ovins

Genre	Nombre d'ovins dépiétés	Nombre d'ovins positifs	Prévalence	Intervalle de Confiances
Mâle	102	28	27%	$27 \pm 2,5\%$
Femelle	71	16	22,5%	$22,5 \pm 1\%$

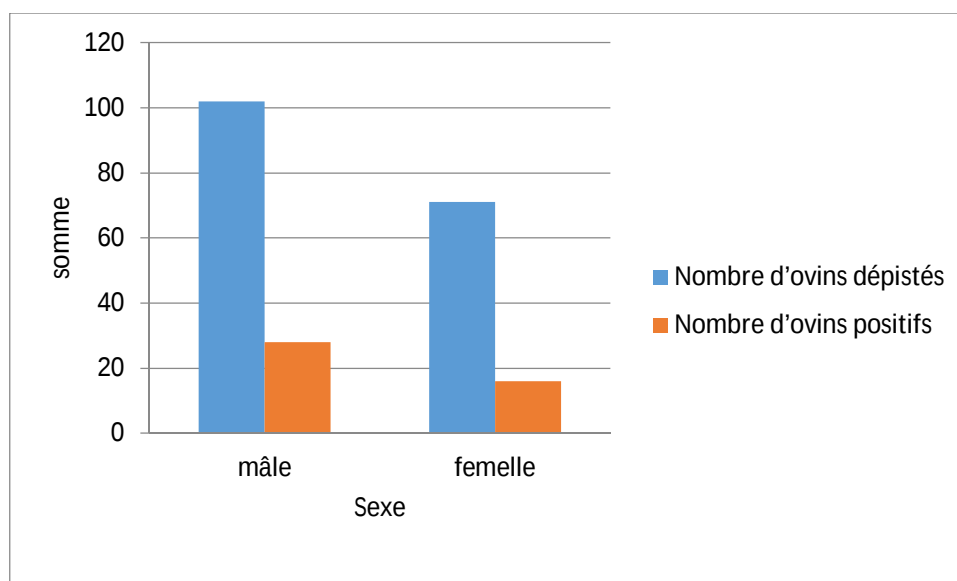


Figure 12 : Prévalence de *Toxoplasma* chez les ovins selon le genre

Les bovins

Chez les bovins, les femelles observent une prévalence de 14% peu importe le sexe. Aucun résultat significatif n'a été observé quant au paramètre sexe (Tableau 12, figure 17).

Tableau 12 : Variation des résultats selon le genre chez les bovins

Genre	Nombre de bovins détestés	Nombre de bovins positifs	Prévalence	Intervalle de Confiances
Mâle	14	2	14,28%	14,3 ± 18,32 %
Femelle	113	16	14,15%	14,2 ± 6,5 %

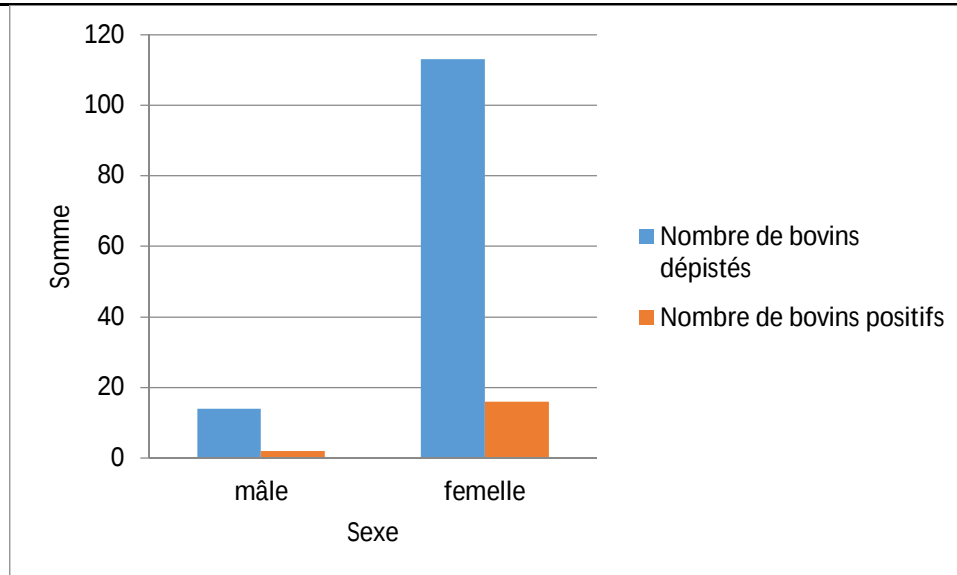


Figure 13 : Prévalence de *Toxoplasma* chez les bovins selon le genre

IV.2.4. Variation selon l'âge

Les ovins

Trois tranches d'âge ont été prises en considération, 0-24 mois chez qui le taux de positivité était le plus élevé, environ 33%. Viennent ensuite les ovins de plus de 60 mois avec une prévalence de 29,9%. Les animaux appartenant à la tranche d'âge 25-59 mois présentés un taux d'infestation extrêmement faible (0,72%). (Tableau 13, figure 19).

Tableau 13 : Variation des résultats selon l'âge chez les ovins

Age (mois)	Nombre d'ovins détestés	Nombre d'ovins positifs	Prévalence	Intervalle de Confiances
0-24	28	07	25,1%	25,1 ± 5,9 %
25-59	78	14	18%	18± 3,5 %
60 et plus	69	22	31,8%	31,8 ± 5,1%

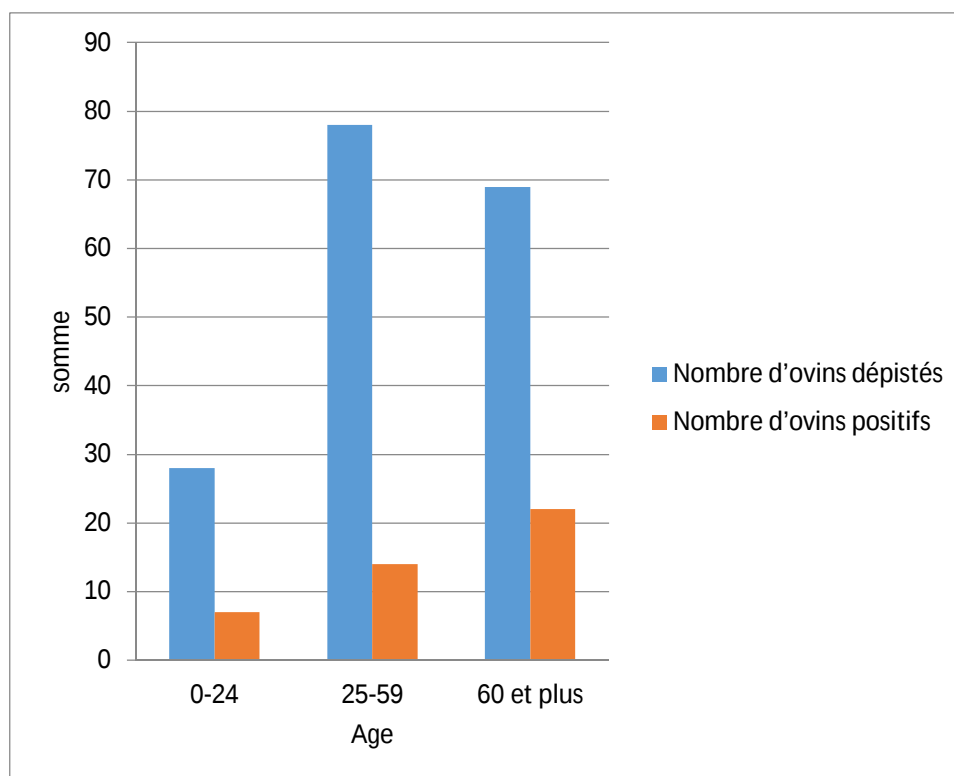


Figure 14 : Prévalence de *Toxoplasma* chez les ovins selon l'âge

Les bovins

Trois tranches d'âge ont été également prises en considération chez les bovins, 25-59 mois chez qui le taux de positivité était le plus élevé, environ 20%. Viennent ensuite les ovins de plus de 60 mois avec une prévalence de 12,9%. (Tableau 14, figure 20).

Tableau 14 : Variation des résultats selon l'âge chez les bovins

Age (mois)	Nombre d'ovins dépistés	Nombre d'ovins positifs	Prévalence	Intervalle de Confiances
0-24	18	/	/	/
25-59	55	55	20%	20 ± 10,6 %
60 et plus	54	7	12%	12,9± 1,6 %

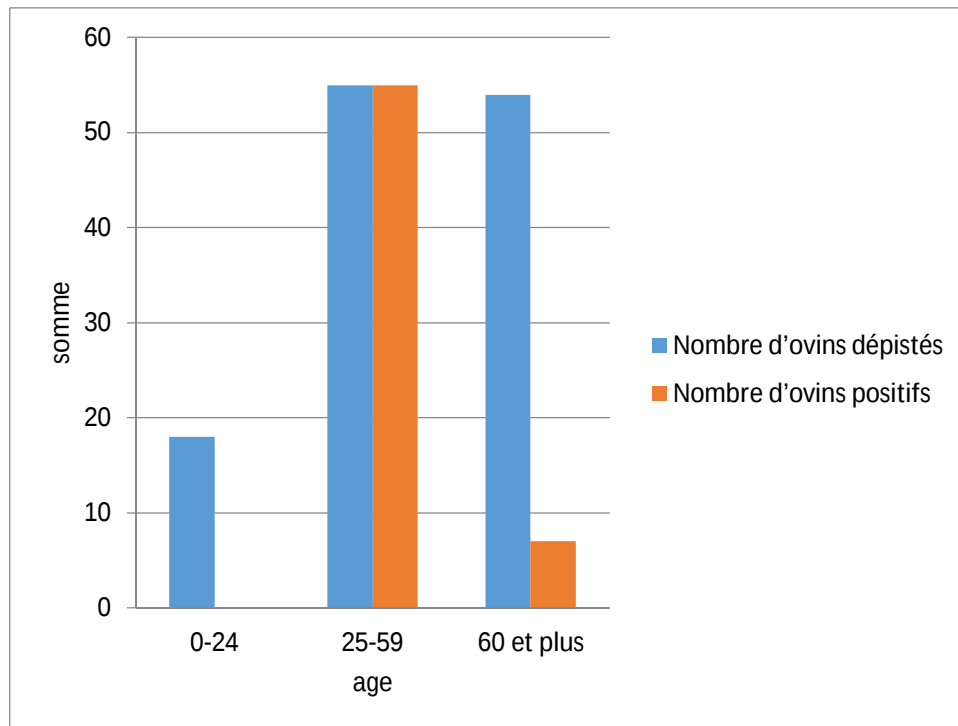


Figure 15 : Prévalence de *Toxoplasma* chez les bovins selon l'âge

IV. DISCUSSION ET RECOMMANDATION

Le toxoplasme (*Toxoplasma gondii*) est un protozoaire qui parasite tous les homéothermes. Les félinés sont les seuls hôtes définitifs connus. Ils émettent dans leurs fèces un grand nombre d'oocystes qui, après sporulation, maintiennent leur infectiosité pendant plusieurs mois dans l'eau et le sol. Les oocystes sont à l'origine de la contamination des animaux de boucherie. Chez l'hôte intermédiaire, le parasite s'encyste dans les tissus tels que le cerveau, le cœur ou les muscles squelettique. La transmission à l'homme se fait par ingestion d'oocystes ou en consommant de la viande peu cuite contenant des kystes tissulaires. Chez l'homme, la toxoplasmose est en général asymptomatique, mais des formes cliniques peuvent être observées surtout lors d'une transmission congénitale ou chez des individus immunodéprimés. Dans ces cas, la toxoplasmose est un problème de santé publique (Rozette *et al.*, 2005). De nombreuses enquêtes épidémiologiques désignent la viande comme un vecteur important de contamination. Cependant, il y a un manque d'études récentes pour cerner ce risque.

La contamination des animaux d'élevage, en tant qu'hôtes intermédiaires du parasite, a des conséquences sanitaires, économiques et épidémiologiques considérables. La consommation de viande insuffisamment cuite étant le principal mode de contamination de l'homme la connaissance de la prévalence de la toxoplasmose et de la fréquence d'isolement du parasite chez les animaux de

boucherie représente la base scientifique des recommandations de prévention et un préalable indispensable à toute analyse quantitative du risque.

V.1. Prévalence des infestations

Les espèces étudiées (bovine, ovine, dindes) ont été choisies en raison de leur sensibilité reconnue vis à vis de *Toxoplasma gondii* en tant qu'hôtes intermédiaires du parasite d'une part, et d'autre part parce qu'ils sont indispensables au développement de l'élevage qui est un secteur important dans l'économie du pays.

Nous avons constaté que la région de Machrouha était la zone rurale la plus infestée dans la wilaya de Souk Ahras. Ceci pourrait s'expliquer par le climat des régions où les enquêtes ont été réalisées (assurant une survie plus ou moins longue des oocystes infectants à l'extérieur) ainsi que le mode d'élevage des animaux (facilitant l'accès à une alimentation souillée par les oocystes) ont une influence majeure sur l'incidence et la prévalence de l'infection animale. Nos résultats vont dans le même sens que certaines études qui rapportent que, chez le mouton et la chèvre, les séroprévalences sont plus faibles dans les pays secs que dans les pays humides (Deconinck, 1996) ; au Ghana, elles sont plus fortes dans la zone de savanes côtières (39,4 %) par rapport à la zone de savane sèche (20 %) (Van der Puije, 2000). La séroprévalence est très variable suivant les pays, allant de moins de 5% au Zimbabwe, Pakistan, Arabie Saoudite, Croatie à plus de 80% en Turquie et en France (Tenter, 2000).

Notre étude montre que la prévalence globale de la toxoplasmose est relativement élevée (20,33%). Cependant, elle est très variable selon les espèces ; elle est cependant plus élevée chez le mouton (24,83%) que chez les autres animaux domestiques : bovins (14,17%). En se basant sur la bibliographie retenue par le *Veterinary Bulletin* durant une vingtaine d'années, Blewett (1983) a donné une approximation de la médiane des séroprévalences : 30 % pour les moutons, 12,5 % pour les bovins et 6,5 % pour la volaille (Sroka, 2001). Ces valeurs sont globalement retrouvées dans notre travail et dans des travaux plus récents. Comme pour toutes les enquêtes, des biais très forts sont introduits dans l'exploitation des résultats : ils tiennent aux conditions de conservation des échantillons, aux techniques sérologiques utilisées (souvent modifiées par les utilisateurs) et aux seuils de positivité choisis.

L'infestation des ovins pourrait d'expliquer par la présence journalière de chats dans les bergeries, ce qui constitue est le principal facteur de risque (Skjerve, 1998). Responsable de la contamination horizontale, le chat dissémine irrégulièrement des oocystes. McColgan (1988) estime

qu'un chat infecté déféquant dans 10 tonnes de céréales y dépose parfois 10 000 000 d'oocystes. Chaque kilogramme de grain peut être le véhicule de 5 à 25 doses infectantes par mouton.

Pour la plupart des espèces, les données de parasitologie expérimentale permettent d'identifier les organes les plus fréquemment contaminés. Par contre, les informations sur la contamination des tissus chez les animaux naturellement infectés et sur la viande de boucherie restent limitées, et presque inexistantes. Chez les moutons infectés expérimentalement, les toxoplasmes sont retrouvés dans le cerveau, le cœur, le diaphragme, les muscles squelettiques et l'intestin. Tous les sujets infestés expérimentalement hébergent des toxoplasmes dans les muscles (Dubey, 1980). Selon les auteurs, les tissus les plus fréquemment contaminés sont le cerveau et les muscles squelettiques (Dubey, 1986) ou le cerveau et le myocarde (Esteban- Redondo, 1998 ; Esteban-Redondo, 1999). La répartition des kystes tissulaires est la même six semaines ou six mois après l'infection expérimentale (Esteban-Redondo, 1999). Très peu d'études ont été faites à partir des animaux d'élevage ou des produits de boucherie.

Pour ce qui est des bovins, ces animaux sont considérés comme les animaux les moins réceptifs à la toxoplasmose. Les kystes tissulaires seraient peu nombreux et ne persisteraient pas nécessairement durant toute la vie de l'animal, mais peu d'explications claires et indiscutables ont été apportées ; il est possible qu'une réaction immunitaire, plus forte chez les bovins, limite la survie des parasites dans l'organisme (Esteban-Redondo, 1997).

Des quarante études rapportées par Tenter en 2000 et publiées au cours des dix années précédentes, la majorité repose sur des techniques de sensibilité insuffisante. Parmi celles d'origine européenne et utilisant l'agglutination de parasites formolés ou l'ELISA, le taux de positivité varie de 5% en Norvège, à 43% au Portugal. En Suisse, un taux de positivité de 11% a été observé en ELISA anti-SAG1 parmi 1689 animaux provenant de 113 élevages (Gottstein, 1998). Plus récemment, avec la technique d'agglutination, une séroprévalence de 53,8% a été rapportée sur 262 animaux dans le sud-est de la Pologne (Sroka, 2001).

La susceptibilité des oiseaux à *T. gondii* est connue de longue date et toutes les espèces peuvent être considérées comme des sources de contamination pour leurs prédateurs (dont le chat) (Dubey, 2002). En se nourrissant au sol, la volaille domestique (poulet, canard ...) est très exposée à une contamination par les oocystes. Des séroprévalences extrêmement variables ont été rapportées chez les oiseaux, domestiques ou non (Dubey, 2002 ; Tenter, 2000). Chez le poulet, plusieurs enquêtes récentes combinant sérologie et bio-essais ont montré des prévalences très élevées dans des élevages traditionnels, atteignant 65% au Brésil, mais aucune étude n'a porté sur

des élevages intensifs tels que les élevages de notre étude. Cependant, les données de séroprévalence pour les autres volailles domestiques (canard, oie, dinde) sont très limitées, souvent anciennes et ne portent que sur des effectifs faibles (Tenter, 2000); très peu d'études sont disponibles.

V.2. Facteurs de variation

Variation selon l'espèce

Chez les petits ruminants la prévalence sérologique est plus élevée chez les ovins avec un taux de 24,83%. Ceci montre que les ovins sont légèrement plus sensibles que les autres animaux domestiques mais cette différence entre les taux n'est pas très élevée. La même constatation a été observée en Ethiopie ou BEKELE et al. (1989) signale un taux de 22,9% chez les ovins et 11,6% chez les caprins.

Chez les bovins, l'infestation est significativement plus faible avec 14,17%. Cette faible sensibilité des bovins au parasite par rapport aux petits ruminants a été évoquée par certains auteurs (DOBY et DEUNFF, 1984) qui ont en outre montré le rôle peu probable de la toxoplasmose en tant que facteur d'avortement chez les bovins. Ces auteurs ont recherché les anticorps de *Toxoplasma* par l'hémagglutination sur 609 ovins, 1100 caprins et 808 bovins; ils trouvent une prévalence respectivement de 36%, 53 % et 5 %. Cependant ces mêmes auteurs ont évoqué le fait que cette faible sensibilité serait liée au fait que chez les bovins, la réaction immunologique à une toxoplasmose serait beaucoup plus faible que chez les autres espèces animales (ovins et caprins). Ces mêmes constations ont été soulignées par d'autres auteurs (CAMPANA, 1974)

Variation selon le genre

Les résultats notés chez les différentes espèces étudiées font apparaître généralement une infestation légèrement plus élevée chez les femelles que chez les mâles et chez toutes les espèces. Cependant, à part le fait que l'affinité du parasite soit surtout pour les organes génitaux femelles, il n'y a pas de différence de sensibilité entre mâle et femelle vis-à-vis du parasite.

Variation selon l'âge

L'âge constitue un facteur important de sensibilité et de réceptivité aux maladies en général et aux infestations parasitaires en particulier. Dans notre enquête, il apparaît chez les diverses espèces étudiées, que les adultes sont plus infestés que les jeunes. Ceci peut signifier que les adultes ont eu le temps d'être beaucoup plus en contact avec les parasites que les jeunes et de développer des anticorps. Ceci peut provenir aussi du fait que la plupart des jeunes atteints meurent par

avortements ou par morti-natalité du fait de leur grande sensibilité. Enfin le taux des anticorps augmente généralement avec l'âge. Ce qui prouve que les adultes seront plus sensibles aux tests immunologiques que les jeunes (DUMAS et al., 1990).

CONCLUSION

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

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

Plusieurs facteurs peuvent influencer l'épidémiologie de la maladie d'une région à l'autre parmi lesquels nous pouvons 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.

Les animaux présentant des anticorps toxoplasmiques constituent apparemment un danger pour l'homme. Les consommateurs s'interrogent parfois sur la transmission de la toxoplasmose par la viande et les moyens d'éviter la contamination en se référant à l'inspection de la viande. Or après l'abattage des animaux, lorsque l'inspecteur des viandes procède au contrôle des organes et de la carcasse, il est impossible de trouver des signes pathogénomiques de la toxoplasmose (du fait que la maladie évolue la plupart du temps de façon latente sans lésions microscopiques). Il est donc certain que l'inspecteur des viandes déclare propre à la consommation, des viandes fraîches peut-être atteintes de toxoplasmose de façon occulte. L'intérêt du dépistage sérologique chez les animaux de consommation réside donc dans le fait que les viandes des animaux déclarés séropositifs pourront être décontaminées par la congélation ou par la cuisson (55°C en 5mn).

Ainsi donc, les 16,43% de porteurs d'anticorps trouvés dans notre enquête n'impliquent pas que ces animaux présentent forcément un danger pour l'homme. L'infestation du consommateur n'est possible qu'en ingérant de la viande crue ou insuffisamment cuite. Il apparaît donc que le danger le plus imminent réside dans la cohabitation homme-chat. Ce dernier est capable de contaminer l'homme directement en souillant avec ses matières fécales, le milieu où il vit avec des oocystes de *Toxoplasma gondii*. L'homme devra ainsi faire preuve de vigilance pour contourner toute possibilité de contamination qu'offre la présence du chat dans son milieu naturel.

La toxoplasmose comme la plupart des zoonoses est cause de pertes économiques considérables liées aux pertes par avortement et par morti-natalités surtout chez les ruminants et chez l'homme. Devant ces considérations et le menace continu du danger. Des recommandations "thérapeutiques et prophylactiques s'imposent. Ces recommandations s'adressent à différentes catégories de professionnels.

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

Pour les vétérinaires:

- Bien respecter les règles d'hygiène du métier en utilisant des gants pour la consultation des chats et en changeant ces gants d'un animal à un autre ou encore se laver les mains d'une consultation à l'autre ;
- Lutte contre les chats errants ;
- En l'absence de vaccins efficaces, des examens sérologiques devront être réalisés pour détecter les chats séropositifs. Le propriétaire devra appliquer alors des précautions rigoureuses pour éviter toute possibilité de contamination.

Pour les éleveurs de bétail:

- Empêcher l'accès des bâtiments et des réserves de céréales aux chats,
- Éviter les pâtures provenant des lieux utilisés par des chats ou des félinés sauvages,
- Surveiller les mises-bas surtout lors d'avortements enzootiques chez les petits ruminants puisque de nombreux nouveaux nés meurent asphyxiés dans leurs enveloppes épaissies qu'ils ne peuvent déchirer;
- Ne pas laisser les placentas des femelles ayant avorté à la portée des autres femelles ;
- Les brebis qui auront été atteintes par cette pathologie devront être conservées puisqu'elles sont immunisées.

ABBREVIATIONS

μ : Microne

SRH : Système Reticulo-histiocytaire

FeLV : Virus de Leucose Feline

FIV : Virus de l'Immunodeficiency Feline

mm : millimètre

ml : millilitre

mg : milligramme

μm : micrometre

P.100 : pour-cent

ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assaay

ELIFA : Enzyme Linked Immuno Filtration Assaay

ISAGA :Immuno Sorbent Agglutination Assay

PCR : Polymerase Chain Reaction

IgM :Immunoglobuline M

IgG : Immunoglobuline G

ADN : Acide Desoxyribonucleique

ADHS : Agglutination Directe Haute Sensibilité

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ADOU-BRYN K.D., OUHON J., NEMER J., YAPO C.G. and ASSOUMOU A. (2004) Serological survey of acquired toxoplasmosis in women of child-bearing age in Yopougon (Abidjan, Côte d'Ivoire). *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 97(5): 345-348.
- BEKELE, T. ; KASALL O.B. 1989. Toxoplasmosis in sheep, goats ou cattle in central Ethiopia. *Vet, Res. Commun "* 11. (5) : 371-375.
- BLEWETT DA. The epidemiology of ovine toxoplasmosis. I. 1983. The interpretation of data for the prevalence of antibody in sheep and other host species. *Brit Vet J.*139:537-45.
- CAMPANA, R.Y. ; LEVITIE, F. ; ASSMANN, A.M. 1974. La toxoplasmose chez les herbivores en Côte d'or. *Rev Med. Vet.* ,1.25 (1) : 99-104.
- DECONINCK P, AKAKPO J, GARROUSTE A, KOMOIN C, PANGUI LJ, OUATTARA L, ROGER F, TIBAYRENC R, DORCHIES P. 1996. Prévalence de la toxoplasmose chez les petits ruminants en Afrique tropicale : résultats d'une enquête séro-épidémiologique. *Rev Med Vet.* 147:377-8.
- DIA F. (1992) Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la toxoplasmose chez les ruminants domestiques au Sénégal. Thèse: Méd. Vét: Dakar n°48.
- DOBY, J.M. ; DEUNFF, J. 1984. Toxoplasmosis des herbivores d'élevage en Bretagne. Enquête sérologique par hérrlagglutination passive chez plus de 2500 bovins, ovins et caprins. *Rec, Med. Veto* 16.Q (2) : 101-106.
- DUBEY J.P., KARHEMERE S., DAHL E., SREEKUMAR C., DIABATE A., DABIRE K.R., VIANNA M.C., KWOK O.C. et LEHMANN T. (2005). First biologic and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens from Africa (Democratic Republic of Congo, Mali, Burkina Faso, and Kenya). *J Parasitol.*, 91(1): 69-72.
- DUBEY JP, LINDSAY DS, SPER CA. 1998. Structure of *Toxoplasma gondii* tachyzoite, bradyzoites and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clin microbiol Rev* ;11 267-299.
- DUBEY JP. 2002. A review of toxoplasmosis in wild birds. *Vet Parasitol.*;106:121-53.
- DUBEY JP. A review of toxoplasmosis in cattle. *Vet Parasitol.* 1986;22:177-202.
- DUMAS, P.N. ; LE GUENNO, B. ; DIGOUTIE, J.P. ; SEGUELA, J.P. 1990. Toxoplasmosis in the republic of Senegal. Sero-epidemiological survey. *Bull. Soc. Path. Exot. Filiales.*, , 8.3. (2) : 283-285.
- ESTEBAN-REDONDO I, INNES EA. 1997. *Toxoplasma gondii* infection in sheep and cattle. *Comp Immunol Microb Infect Dis.* 20:191-6
- ESTEBAN-REDONDO I, INNES EA. 1998. Detection of *Toxoplasma gondii* in tissues of sheep orally challenged with different doses of oocysts. *Int J Parasitol.*;28:1459-66.
- ESTEBAN-REDONDO I, MALEY SW, THOMSON K, NICOLL S, WRIGHT S, BUXTON D, INNES EA. 1999. Detection of *T. gondii* in tissues of sheep and cattle following oral infection. *Vet Parasitol.*;86:155-71.

EUZEBY J. (1987) Protozoologie médicale comparée.-Volume II. - Paris: Fondation Merieux.- 475p.

EUZEBY J. (1997) Les sarcocystoses zoonosiques. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 90: 200

FALL Y. (1982) Aspects étiologiques des encéphalopathies infantiles. Thèse: Méd: UCAD Dakar N° 96.

GOTTSTEIN B, HENTRICH B, WYSS R, THUR B, BUSATO A, STARK KD, MULLER N. 1998. Molecular and immunodiagnostic investigations on bovine neosporosis in Switzerland. *Int J Parasitol.* 28:679-91.

GUY D (1972) La toxoplasmose congénitale de la brebis. Essai de chimioprévention de la toxoplasmose congénitale expérimentale chez la brebis par la spiramycine. Thèse : Méd. Vét.: Lyon N°74.

LAHAMDI A. (1992) Etude comparative de deux techniques sérologiques: Elisa et IFI appliquées au sérodiagnostic de la toxoplasmose ovine dans les quartiers de Dakar et banlieue. Thèse: Méd. Vét.: Dakar n°38

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

McCOLGAN C, BUXTON D, BLEWETT DA. 1988. Titration of *Toxoplasma gondii* oocysts in non-pregnant sheep and the effects of subsequent challenge during pregnancy. *Vet Rec.* 123:467-70.

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

PEDRO N., ACHA B. et SZYFRES (1982) Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. *Office International des Epizooties (OIE)*, Paris: 693p.

PFOHL J.C. et DEWEY C.W. (2005) Intracranial *Toxoplasma gondii* granuloma in a cat. *J. Feline Med. Surg.* Epub ahead of print

PIERGILI FIORETTI D. (2004) Problems and limitations of conventional and innovative methods for the diagnosis of Toxoplasmosis in humans and animals. *Parasitology*, 46(1-2): 177-181.

ROZETTE L, DUMETRE A, COUQUET CY, DARDE ML. 2005. Seroprevalence de la Toxoplasmose chez des ovins et des bovins en Haute-Vienne. *Epidémiol. et santé anim*, 48, 97-99

SENSINI A, PASCOLI S, MAECHETTI D, CASTRONARI R, MARANGI M, SBARAGLIA G, CIMMINO C, FAVERO A, CASTELLETTO M, MOTTOLA A. 1996. IgG avidity in the serodiagnosis of acute toxoplasma gondii infection : a multicenter study. *Clin microbiol infect* ; 2; 25-29.

SKJERVE E, WALDELAND H, NESBAKKEN T, KAPPERUD G.1998. Risk factors for the presence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in Norwegian slaughter lambs. *Prev Vet Med.* 35:219-27.

Sroka J. 2001. Seroepidemiology of toxoplasmosis in the Lublin region. *Ann Agric Environ Med.*;8:25-31.

TENTER AM, HECKEROTH AR, WEISS LM. 2000. *Toxoplasma gondii* : from animals to humans. Int J Parasitol.;30:1217-58.

VAN DER PUIJE WN, BOSOMPEM KM, CANACOO EA, WASTLING JM, AKANMORI BD. 2000. The prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in Ghanaian sheep and goats. Acta Trop. 76:21-6.

WERY M., 1995. Proto zoologie medicale. Edition de beock universite.