

République Algérienne Démocratique
et Populaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et la Recherche Scientifique

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة



THESE

En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat Es-Sciences
En Sciences Vétérinaires

Thème :

**Toxoplasmose animale en Algérie : Etude épidémiologique
chez diverses espèces animales et évaluation du risque
zoonotique lié à *Toxoplasma gondii* sur la santé**

Réalisée par : **MOHAMED-CHERIF Abdellah** Soutenue le : **25/06/2019**

	Nom & Prénom	Grade	Etablissement
Président	BOUKHORS K. T.	Professeur	ENSV-Alger
Examineurs	KOUIDRI M.	MCA	ISV-Tiaret
Examineurs	BOUZID R.	MCA	ISV- El Taref
Directrice de thèse	AIT-LOUDHIA Kh.	Professeur	ENSV-Alger
Co-Directeur de thèse	KHELEF D.	Professeur	ENSV-Alger
Invité d'honneur	KAIDI R.	Professeur	ISV-Blida

Année universitaire : 2018/2019

Remerciements

Je remercie le Bon DIEU tout puissant de m'avoir donné la force et la volonté de continuer mes études,

Je tiens à remercier ma promotrice M^{elle}.AIT-OU DHIA Kh., pour avoir pris la responsabilité de diriger mon travail et de le mener jusqu'au bout. Et pour sa présence, son aide et ses précieux conseils.

Je tiens à exprimer mes remerciements au Professeur KHELEF DJ qui a Co-encadré ce travail.

Je tiens également à exprimer mes remerciements au Professeur KAIDI R. pour nous avoir ouvert les portes de son laboratoire de recherche et mis à notre disposition tout l'équipement nécessaire pour la réalisation des tests sérologiques

J'exprime mes vifs remerciements aux : Pr BOUKHORS Karima Thamina d'avoir accepté de présider ce jury, Dr KOUIDRI Mokhtaria et Dr BOUZID Riad pour avoir accepté d'examiner ce travail et pour toute l'attention qu'ils y auront portée.

Il m'est agréable d'adresser mes remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

À mes très chers parents,

À mes frères, mes sœurs et ma femme,

À mes beaux-frères et mes belles-sœurs,

À toute ma famille,

À mes amis,

À toutes les personnes que j'aime,

À toutes les personnes qui m'aiment.

*À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation
de ce travail.*

MOHAMED-CHERIF Abdellah.

RÉSUMÉ

Une étude transversale a été menée d'octobre 2015 à août 2018 pour évaluer la séroprévalence de l'infection à *Toxoplasma gondii* chez les équidés, les bovins, les ovins, les caprins et les chats errants dans plusieurs wilayates d'Algérie et identifier les facteurs de risque qui lui sont associés. Également, une étude rétrospective à visée descriptive a été réalisée auprès de dix (10) hôpitaux de la wilaya d'Alger, dans le but d'estimer l'infection chez la femme enceinte. Les sérums de 323 équidés, 1452 bovins, 2144 ovins, 478 caprins, 320 camelins et 184 chats ont été analysés afin de détecter la présence d'anticorps anti-*T. gondii* en utilisant la technique ELISA. De plus, un échantillon représentatif de 16116 femmes enceintes qui se sont présentées dans le cadre d'un bilan prénatal. Dans l'ensemble, la prévalence de l'infection à *T. gondii* chez les équidés était de 26%, chez les dromadaires de 15%, chez les chats de 58.1% et chez les ruminants domestiques de 25,1% (1024/4074). La séroprévalence chez les bovins, les ovins et les caprins était respectivement de 28,7%, 25,6% et 11,9%. La région, le sexe, l'âge et la taille du troupeau ont été identifiés comme principaux facteurs de risque d'infection à *T. gondii*. Une séropositivité importante a été observée chez les femelles et chez les animaux âgés et vivants dans les troupeaux de petite taille. Concernant les femmes enceintes, l'étude rétrospective a permis d'enregistrer une séroprévalence de 35.7 % (IC 95 % : 28,8–51,0). Les taux d'infection étaient relativement stables dans le temps et dans l'espace.

En conclusion, l'infection à *T. gondii* est répandue chez toutes les espèces animales. La détermination des facteurs de risque sert à indiquer le type de mesures et de stratégies à mettre en œuvre pour réduire, contrôler et prévenir l'infection à *T. gondii* chez les animaux domestiques et réduire ainsi l'infection humaine. La toxoplasmose reste une affection particulièrement grave quand elle survient au cours de la grossesse ce qui impose la mise en place d'un programme de prévention basé sur la surveillance sérologique des femmes enceintes à risque et la sensibilisation sur le respect des règles hygiéno-diététiques.

Mots-clés : *Toxoplasma gondii*, Séroprévalence, Bovin, Ovin, Caprin, camelin, chat, équidé, femme enceinte, ELISA, Algérie.

ABSTRACT

A cross-sectional study was conducted from October 2015 to August 2018 to assess the seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in equines, cattle, sheep, goats and stray cats in several wilayates of Algeria and to identify associated risk factors. A retrospective descriptive study was conducted at ten (10) hospitals in Algiers, in order to estimate the infection in pregnant women. Sera of 323 equines, 1452 cattle, 2144 sheep, 478 goats, 320 camels and 184 cats were analyzed for the presence of anti-*T.gondii* antibodies using the ELISA technique. In addition, a representative sample of 16,116 pregnant women who presented themselves as part of a prenatal checkup. Overall, the prevalence of *T. gondii* infection in equines was 26%, dromedaries 15%, cats 58.1%, and domestic ruminants 25.1% (1024/4074). Seroprevalence in cattle, sheep and goats was 28.7%, 25.6% and 11.9%, respectively. Region, sex, age and herd size were identified as major risk factors for *T. gondii* infection. Significant seropositivity has been observed in females, in older animals and in animals living in small herds. Concerning pregnant women, the retrospective study recorded a seroprevalence of 35.7% (95% CI: 28.8-51.0). Infection rates were relatively stable over time and space. In conclusion, *T. gondii* infection is widespread in all animal species. The determination of risk factors is used to indicate the type of measures and strategies to be implemented to reduce, control and prevent *T. gondii* infection in domestic animals and thereby reduce human infection. Toxoplasmosis remains a particularly serious condition when it occurs during pregnancy which requires the establishment of a prevention program based on serological surveillance of pregnant women at risk and awareness of compliance with the rules of diet and diet.

Keywords: *Toxoplasma gondii*, Seroprevalence, Cattle, Sheep, Goat, Camel, Cat, Equine, pregnant woman, ELISA, Algeria.

ملخص:

أجريت دراسة مقطعية في الفترة من أكتوبر 2015 إلى أغسطس 2018 لتقييم انتشار داء المقوسات عند الخيليات، الأبقار، الأغنام، الماعز والقطط الضالة في العديد من الولايات الجزائرية وتحديد العوامل و المخاطر المرتبطة به. كما تم إجراء دراسة وصفية بأثر رجعي في عشرة (10) مستشفيات بولاية الجزائر العاصمة ، من أجل تقدير العدوى عند المرأة الحامل ، حيث تم إجراء الدراسة على 323 من الخيليات ، 1452 أبقار ، 2144 الأغنام ، 478 من الماعز و 320 من الإبل و 184 من القطط من أجل الكشف عن وجود أجسام مضادة للطفيلي المسبب لداء المقوسات باستخدام تقنية ELISA. علاوة على ذلك عينة تمثيلية من 16116 ملف امرأة حامل خضعت لفحص ما قبل الولادة، وعموما كان معدل انتشار داء المقوسات في الخيول 26٪. والجمال 15٪ والقطط 58.1٪ والمجترات المحلية 25.1٪ (4074/1024). بلغت نسبة الانتشار في الأبقار والأغنام والماعز 28.7٪ و 25.6٪ و 11.9٪ على التوالي، وتم تحديد المنطقة والجنس والعمر وحجم القطيع كعوامل خطر للإصابة بالداء، لوحظ وجود إيجابية مصلية كبيرة لدى الإناث و الحيوانات الأكبر سنا و القطعان صغيرة. بالنسبة للنساء الحوامل ، سجلت الدراسة نسبة مصلية من 35.7٪. وكانت النسبة مستقرة نسبيا مع تغير الوقت والمكان.

في الختام ، الإصابة بداء المقوسات منتشرة عند جميع الحيوانات. كما يساعد تحديد عوامل الخطر في اتخاذ التدابير والاستراتيجيات اللازمة للحد من انتشار الداء بين الحيوانات الأليفة وتقليل الإصابة عند الإنسان. الإصابة بداء المقوسات عند الإنسان خطيرة خاصة عندما تحدث أثناء الحمل وهذا ما يستوجب إنشاء برنامج وقائي يعتمد على المراقبة المصلية للنساء الحوامل والعمل على نشر الوعي بالامتنال لقواعد النظام الغذائي الصحي.

الكلمات المفتاحية: داء المقوسات، المسح المصلي ، الماشية ، الأغنام ، الماعز ، الجمل ، القط ، الخيول ، المرأة الحامل ، ELISA ، الجزائر.

SOMMAIRE

	Page
REMERCIEMENTS	I
DEDICACES	II
RESUME EN FRANÇAIS	III
RESUME EN ANGLAIS	IV
RESUME EN ARABE	V
TABLE DES MATIERES	VI
LISTE DES TABLEAUX	VIII
LISTE DES FIGURES	IX
LISTE DES ANNEXES	X
LISTE DES ABREVIATIONS	XI
INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE	01
1^{ERE} PARTIE: REVUE DE LA LITTÉRATURE	
I. Historique	04
II. Le parasite <i>Toxoplasma gondii</i>	05
II.1. Stades parasitaires	05
II.2. Cycle parasitaire	07
II.3. Modes de contamination	09
II.4. Diversité génétique	10
II.5. Réceptivité et sensibilité de <i>T. gondii</i>	12
II.6. Physiopathologie de la toxoplasmose	13
II.7. Réponse immunitaire	13
III. Séroprévalence de la toxoplasmose	14
IV. Aspects cliniques de la toxoplasmose	16
IV.1. Toxoplasmose animale	16
IV.2. Toxoplasmose humaine	19
V. Diagnostic	21
V.1. Diagnostic clinique	21
V.2. Diagnostic nécrosique	21
V.3. Diagnostic différentiel	22
V.4. Diagnostic de laboratoire	22
V.4.1. Examen coprologique	22
V.4.2. Examens histologiques	22

V.4.3. Inoculations aux souris	23
V.4.4. Inoculation à des cultures cellulaires	23
V.4.5. Biologie moléculaire	23
V.4.6. Diagnostic sérologique	24
VI. Méthodes de lutte	27
VI.1. Mesures thérapeutiques	27
VI.2. Mesures prophylactiques	27
VI.2. Mesures préventives	28

2^{EME} PARTIE: PARTIE EXPERIMENTALE

« TOXOPLASMOSE ANIMALE EN ALGERIE »

Chapitre 1 : « Toxoplasmosse des équidés »

1 Résumé	31
2 Discussion	32

Chapitre 2 : « Toxoplasmosse des animaux de rente »

1 Résumé	35
2 Discussion	36

Chapitre 3 : « Toxoplasmosse des camélidés »

1 Résumé	42
2 Discussion	43

Chapitre 4 : « Toxoplasmosse du chat »

1 Résumé	46
2 Discussion	47

Chapitre 5 : « Toxoplasmosse humaine »

Résumé	51
1 Introduction	52
2 Matériels et méthodes	52
3 Résultats	53
4 Discussion	55

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	61
--------------------------------------	-----------

LISTE DES TABLEAUX

N°	Intitulé	Page
I	Synthèse de l'histoire de <i>Toxoplasma Gondii</i>	04
II	synthèse des caractéristiques des trois types de <i>T.gondii</i> (Messerer et al., 2014)	11
III	séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie	16
IV	L'effectif des femmes enceintes dépistées en 2017 dans chaque hôpital	53
V	l'effectif des femmes enceintes dépistées ces trois dernières années dans chaque hôpital	54
VI	l'effectif des femmes enceintes dépistées par classe d'âge	55
VII	Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes par classe d'âge en 2015,2016 et 2017	55
VIII	séroprévalences de l'infection toxoplasmiques chez les femmes enceintes dans les pays arabes	57

LISTE DES FIGURES

N°	Intitulé	Page
1	Les différents stades évolutifs de <i>Toxoplasma gondii</i>	05
2	schéma représentant la multiplication endodyogénique de <i>T.gondii</i> (Dubey, 1998 modifié)	08
3	Choriorétinites chez le chat (à gauche) ; uvéites chez le chat (à droite). (Frank, 2011)	17
4	Chaton atteint d'une hydrocéphalie (Frank, 2011)	18
5	Toxoplasmose congénitale : Hydrocéphalie du nouveau-né après une infection toxoplasmique (Falchek, 2014)	21

LISTE DES ANNEXES

N°	Intitule
I	Position taxonomique de <i>Toxoplasma gondii</i>
II	Test sérologique (ELISA)

LISTE DES ABREVIATIONS

°C	Degré <i>Celsius</i>
ADN	Acide désoxyribonucléique
DO	Densité Optique
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent assay
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
HIV	Virus de l'Immunodéficience Humaine
FIV	Virus de l'Immunodéficience Féline
IgM	Immunoglobuline M
IgG	Immunoglobuline G
CD4	Cluster de Différenciation 4
CD8	Cluster de Différenciation 8
TNF- α	Facteur de nécrose tumorale
FeLV	Virus de la leucose féline
SIDA	syndrome d'immunodéficience acquise
Th1	Lymphocyte T auxiliaire 1
IFN-γ	Interferon gamma
C1	Complement 1
PCR	Polymerase Chain Reaction
RT-PCR	Reverse transcriptase Polymerase Chain Reaction

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Toxoplasma gondii est un protozoaire intracellulaire, appartenant à l'ordre des Coccidies et existant sous 3 formes infestantes : tachyzoïtes, forme de multiplication rapide dans les phases aiguës de l'infection ; bradyzoïtes au sein de kystes latents dans les tissus ; sporozoïtes au sein des oocystes.

Il existe un vaste réservoir d'hôtes intermédiaires. Tous les homéothermes, dont les bovins, les ovins, les caprins, les équidés et les camelins, peuvent jouer le rôle d'hôtes intermédiaires en devenant des porteurs chroniques de kystes tissulaires dans leurs muscles et leur cerveau ; source d'infection par carnivorisme pour les hôtes définitifs, mais aussi pour les autres hôtes intermédiaires (Dubey, 2010). *Toxoplasma gondii* se propage par l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des oocystes sporulés, par l'ingestion de kystes tissulaires présents dans la viande peu cuite ou crue, par ingestion de lait cru et verticalement par voie transplacentaire (Jones et Dubey, 2012 ; Saad et al., 2018). Les hôtes définitifs (chats et autres félidés) s'infectent principalement en mangeant la viande infectée des hôtes intermédiaires et excrètent des oocystes dans le milieu extérieur (sol, eau) (Dubey, 1998, 2004).

Ce protozoaire est un agent de zoonose mondialement répandu. La toxoplasmose a des conséquences graves chez les femmes enceintes et les personnes immunodéprimées. L'homme s'infecte en ingérant les kystes tissulaires présents dans des produits carnés de mammifères et d'oiseaux infectés ou des oocystes provenant des matières fécales d'un chat infecté et souillant les légumes, les fruits, l'eau et les mains (Dubey, 2010).

L'importance médicale et vétérinaire de la toxoplasmose motive depuis plus de 50 ans de nombreuses études épidémiologiques dans le monde afin d'identifier les réservoirs et les modes de transmission du parasite (Tenter et al., 2000 ; Dubey, 2010). La toxoplasmose est une maladie d'un grand intérêt vétérinaire, car elle représente une cause importante d'avortements, des malformations fœtales et des mortinatalités chez les animaux d'élevage (Dubey, 1996, Esteban-Redondo et al., 1999 ; Tilahun et al., 2018). Les pertes financières qui en découlent peuvent être potentiellement lourdes pour un pays à vocation agropastorale comme l'Algérie.

L'Algérie, une région aux multiples strates climatiques, représente un contexte agroécologique et socio-économique spécifique, conduisant à des effets épidémiologiques très spécifiques. Un véritable modèle pour plusieurs maladies humaines et animales. Le statut passé et actuel de l'infection à Toxoplasme n'est pas bien compris, car peu d'études sont disponibles pour l'ensemble des régions. Quelques travaux sur la maladie chez l'homme ont été recensés, cependant, très peu d'études ont concerné l'infection toxoplasmique chez l'animal.

Chez l'homme, environ 50 % de la population adulte est infectée et on estime que 300 000 nouvelles infections surviennent chaque année dont plus de 3500 cas chez les femmes enceintes (Messerer et al., 2014). Il est estimé que 600 enfants naissent avec une toxoplasmose congénitale chaque année, dont plus de la moitié auront des séquelles. La gravité de la toxoplasmose est également liée au risque différé de réactivation d'une infection antérieurement acquise, sous l'effet d'une immunodépression (Berredjem et al., 2017).

Plusieurs études épidémiologiques ont permis d'identifier les principaux facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose. Elles concordent sur l'existence d'un risque lié au manque d'hygiène des mains, à la consommation de crudités mal lavées et surtout à la consommation de viande crue ou mal cuite. Cependant, la viande crue est l'aliment le plus souvent en cause, car les kystes toxoplasmiques demeurent infectants dans des carcasses réfrigérées à 4°C aussi longtemps que la viande demeure consommable pour l'homme.

Il est à noter que selon la littérature :

- ✚ D'une part que, la prévalence de la toxoplasmose est variable chez le bétail (Dubey et Hill, 2002). Chez le mouton, elle est la plus élevée et se traduit par une grande fréquence d'avortements. Les chèvres sont moins fréquemment infectées, mais leur lait pourrait être un véhicule pour les toxoplasmes (Saad et al., 2018). Les bovins ne présentent que des taux de séroprévalence relativement faibles. La séroprévalence est faible chez le cheval et très peu d'études ont concerné l'espèce cameline.
- ✚ D'autre part, il faut savoir que la contamination de ces animaux domestiques est extrêmement variable, et est en relation avec leur mode de vie, mais aussi leur alimentation et surtout la présence quasi permanente des chats dans les foyers domestiques. Cependant, même si le chat dans notre pays est considéré comme animal domestique, son caractère semi-errant est beaucoup plus dominant, le mettant ainsi plus en contact avec les animaux domestiques qu'à son habitude (Dubey, 2010).
- ✚ Également, en Algérie, l'absence de législation concernant le dépistage et la surveillance de la toxoplasmose chez les femmes enceintes. Au niveau européen, les pratiques ne sont pas harmonisées, les états membres favorisant soit des mesures incitatives de dépistage soit de simples recommandations en direction de populations ciblées. Sur le plan vétérinaire, il n'existe à l'heure actuelle aucun dispositif de dépistage de la toxoplasmose animale, y compris lors de l'examen de salubrité des viandes à l'abattage.

C'est dans ce contexte que cette étude a été entreprise dans le but d'évaluer le degré d'infestation par *T. gondii* des animaux domestiques destinés à notre consommation quotidienne, mais également d'apprécier le caractère zoonotique de cette maladie chez la femme enceinte (principale victime du parasite).

OBJECTIFS

Nous avons choisi d'effectuer une étude épidémiologique transversale afin d'étudier la prévalence du toxoplasme chez diverses espèces animales, étant donné que la séroprévalence actuelle de la toxoplasmose chez les animaux destinés à la consommation est à préciser. Les travaux présentés dans cette thèse sont considérés comme préliminaires à des études futures, plus extensives, qui devront apprécier le risque zoonotique de contamination humaine et de renforcer le dispositif zoo-sanitaire en classant la toxoplasmose parmi les zoonoses à surveiller en fonction de la situation épidémiologique.

Dans ce cadre, nous avons défini plusieurs objectifs, dont le principal est d'évaluer le risque zoonotique liée à l'infection par *T. gondii* par :

- Un examen de tous les animaux domestiques destinés à la consommation (bovins, ovins, caprins et camelins), mais aussi de l'hôte définitif (chats) en tant que facteurs de dispersion du parasite.
- Une analyse quantitative du risque, dans le but de pouvoir estimer l'implication ou l'impact de certains facteurs de risque sur l'incidence de la toxoplasmose chez les espèces animales étudiées et chez la femme enceinte.
- Une appréciation de l'importance de la maladie chez les femmes enceintes à travers une enquête auprès des hôpitaux.

Dans un premier temps, nous nous sommes intéressés au parasite en partant de l'étude du parasite, de sa pathogénie pour la relier à la pathologie et aux méthodes diagnostiques. La seconde partie correspond à notre étude expérimentale. Celle-ci décrit les résultats de la prévalence du parasite dans des réservoirs domestiques (bovins, ovins, caprins, équins et camelins) destinés à la consommation humaine. Par la suite d'évaluer l'infection chez l'hôte définitif (le chat) et d'en apprécier les conséquences à travers une étude rétrospective et prospective de cette zoonose chez l'homme.

1^{ÈRE} PARTIE

REVUE DE LA
LITTÉRATURE

I. Historique

En 1908, Charles Nicolle et Louis Manceaux ont découvert un parasite sur un petit mammifère du désert, le gondi (*Ctenodactylus gundi*). Il s'agissait d'animaux de laboratoire de l'Institut Pasteur de Tunis. Le parasite a d'abord été identifié comme du genre *Leishmania*, mais ils ont par la suite réalisé qu'il s'agissait d'un nouvel organisme et l'ont nommé *Toxoplasma gondii* d'après sa morphologie et son hôte (Nicolle et Manceaux, 1908).

Tableau 1 : Synthèse de l'histoire de *Toxoplasma Gondii*

Les années	Le nom des scientifiques	Les recherches et les découvertes
1908	Nicolle et Manceaux (Institut Pasteur de Tunis)	Isolation de protozoaire endocellulaire chez un rongeur sauvage, <i>Ctenodactylus gundi</i> . La même année, Splendore l'isole du lapin au Brésil.
1909		Le parasite est nommé <i>Toxoplasma gondii</i> à partir du mot grec toxon qui signifie croissant ou arc.
1917	Chatton et Blanc	Notation de la parenté morphologique entre les coccidies et le toxoplasme.
1923	Junku ophtalmologiste tchécoslovaque	mise en évidence <i>Toxoplasma gondii</i> sous sa forme kystique dans des lésions rétinienne d'un enfant hydrocéphale atteint de toxoplasmose congénitale et qui présentait une chorioretinite.
1939	Wolf et Gowen Sabin	le premier cas de toxoplasmose congénitale humaine et décrit la symptomatologie de toxoplasmose humaine.
1948	Sabin et Feldman	mise au point le dye test ou le test de lyse et le développement de l'approche immunologique et épidémiologique de la toxoplasmose.
1951	Hogane	Avancement de l'hypothèse de l'origine congénitale des toxoplasmoses oculaires, confirmée par Feldman en 1952 .
1954	Weinman et Chandler	émettaient l'hypothèse de contamination par consommation de viande mal cuite.
1958	Goldman et Kelen	mis au point l'immunofluorescence indirecte, qui a facilité la quantification des anticorps antitoxoplasmiques.
1965	Desmots et al	Confirmation du rôle de la viande insuffisamment cuite dans la contamination humaine.
1967	Hutchison	découvert le pouvoir infestant des fèces du chat.
1970	Hutchison et Frenkel	l'importance du chat avec la multiplication sexuée de <i>Toxoplasma gondii</i> dans l'intestin grêle de cet animal hôte définitif : le cycle biologique complet du toxoplasme est désormais connu.
1972	Miller et al, Jewell et al et Janitschke et al	confirmation définitivement le chat comme hôte définitif et mettent en évidence le rôle possible d'autres félinés dans la transmission du toxoplasme.
1989	Burg	Publication de la première application de la Polymerase Chain Reaction (PCR) pour la détection du toxoplasme, en prenant comme matrice le gène B1, et depuis la PCR est proposée dans le diagnostic de la toxoplasmose congénitale.

Pendant la première moitié du 20^{ème} siècle, des espèces du genre *Toxoplasma* furent nommées en fonction des espèces hôtes dans lesquelles elles étaient trouvées. En 1939, Sabin montre, par comparaisons biologiques et immunologiques, qu'il n'existe qu'une seule espèce : *Toxoplasma gondii* (Sabin, 1939). Cependant, il faut attendre 1970 et la découverte des ookystes dans des fèces de chat (Dubey et al. 1970) pour que le rôle des félinés dans le cycle de *Toxoplasma gondii* soit compris.

En 1977, Levine montre que toutes ces espèces n'ont en réalité aucune différence morphologique ou sérologique avec *Toxoplasma gondii* et cette dernière est dès lors utilisée pour décrire la toxoplasmose aviaire, donc le genre *Toxoplasma* ne comporte qu'une seule espèce.

II. Le parasite *Toxoplasma gondii*

Toxoplasma gondii est un protozoaire intracellulaire obligatoire dont la position systématique la plus admise a été précisée par Levine en 1980 (Annexe 1).

II.1. Stades parasitaires

Le cycle est constitué de trois stades infectieux : le tachyzoïte, le bradyzoïte et le sporozoïte. Chaque stade présente un rôle biologique distinct (Figure 1).

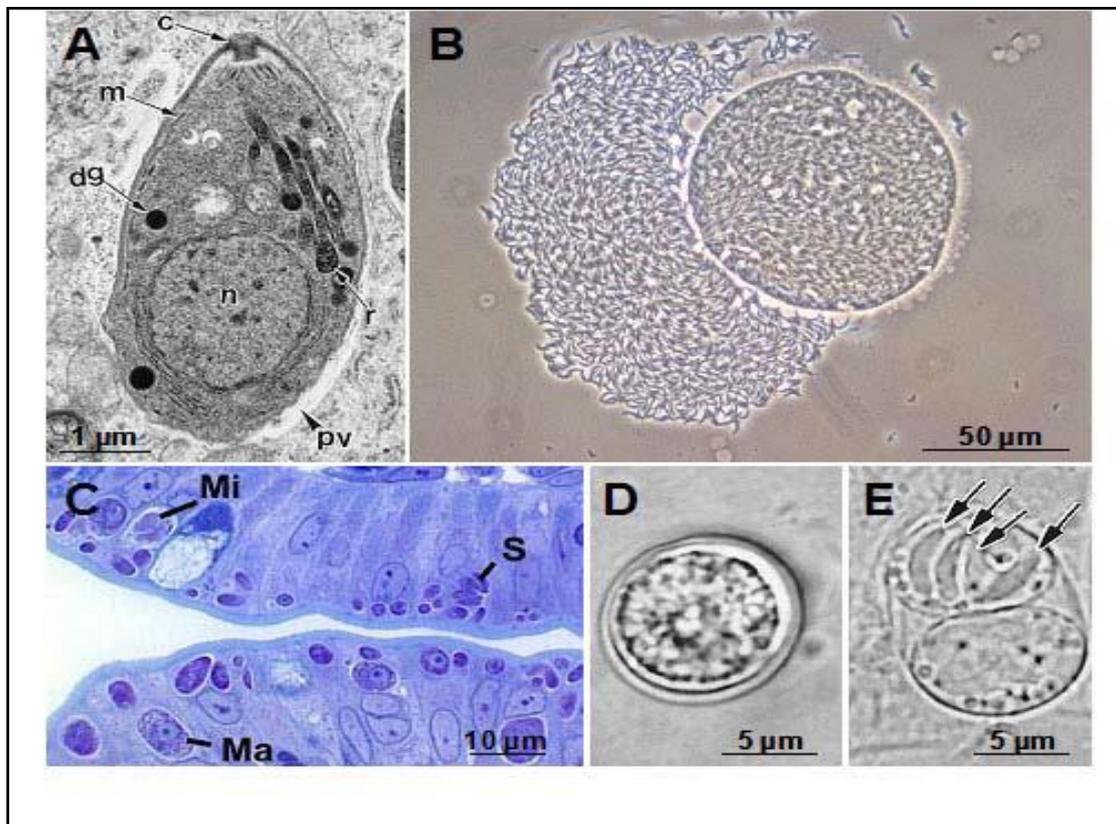


Figure 1 : Les différents stades évolutifs de *Toxoplasma gondii*

(A) Ultrastructure d'un tachyzoïte en microscopie électronique (**c**, conoïde ; **dg**, granule dense ; **m**, micronème ; **n**, noyau ; **pv**, vacuole parasitophore ; **r**, rhoptrie. (B) Un kyste libérant ses bradyzoïtes après digestion tryptique de la paroi kystique. (C) Stades entéroépithéliaux Ma, macrogamétocyte ; Mi, microgamétocyte ; S, schizonte. (D) Oocyste non sporulé. (E) Oocyste sporulé contenant deux sporocystes renfermant : chacun quatre sporozoïtes (flèches).

(Dubey et Lindsay, 1998 ; Ferguson, 2004).

Les tachyzoïtes augmentent la densité parasitaire chez l'hôte ; bradyzoïtes et sporozoïtes sont protégés dans des structures kystiques et permettent la transmission entre hôtes.

Tachyzoïtes

Le tachyzoïte (ou trophozoïte) est la forme proliférative du parasite lors de la phase active de l'infection. C'est une cellule asymétrique en forme de croissant de 5 à 10 µm de long sur 2 à 5 µm de large. Son extrémité antérieure est effilée et son extrémité postérieure est plus large et plus arrondie (Figure 1-A).

Après pénétration active dans la cellule hôte, le tachyzoïte s'entoure d'une vacuole parasitophore où il se multiplie par endodyogénie (Dubey et al., 1998). Le tachyzoïte est capable d'envahir n'importe quel type cellulaire (Carruthers et Sibley, 1997). Ce phénomène conduit à la mort cellulaire et à l'invasion rapide des cellules voisines.

Le tachyzoïte est disséminé via le sang et le système lymphatique dans la majorité des organes. La forme tachyzoïte est très fragile dans le milieu extérieur. Lors de l'instauration de l'immunité spécifique chez l'hôte, il y a interconversion de la forme tachyzoïte vers la forme bradyzoïte conduisant à la formation de kystes contenant les bradyzoïtes (Bhopale, 2003).

Bradyzoïtes et kyste

Le kyste est une forme de latence et de résistance intratissulaire. Il est volumineux (15 à 100 µm de diamètre). Les kystes prédominent durant l'infection chronique et sont produits précocement après la contamination (Dubey, 1998).

Ils sont retrouvés préférentiellement dans le système nerveux central et dans les muscles, mais aussi au niveau d'autres viscères et de l'œil. Ils peuvent contenir des centaines à des milliers de bradyzoïtes (Figure 1-B). Ces derniers ont une morphologie proche des tachyzoïtes et sont plus résistants notamment à la digestion gastrique (Jacobs et al., 1960).

Ils se multiplient plus lentement (Tomavo, 2001). Les bradyzoïtes persistent à l'intérieur des kystes durant toute la vie de l'hôte, entretenant, une immunité protectrice.

Oocyste

L'oocyste est issu de la reproduction sexuée dans l'intestin du chat ; c'est la forme de résistance dans le milieu extérieur, mais aussi la forme de dissémination. Il existe sous deux formes :

- **Oocyste non sporulé** : Fraichement émis dans les excréments du chat, il représente le seul stade diploïde du cycle parasitaire. Il est de forme sphérique mesurant entre 10 et 12 µm de diamètre et contenant une masse granuleuse centrale (Figure 1-D). L'oocyste va sporuler en 1 à 21 jours, selon l'environnement (Dubey, 1998). À 25 °C, avec une bonne oxygénation et une humidité suffisante, il sporule en 48 heures.
- **Oocyste sporulé** : C'est une forme infestante, ovoïde de 12 µm de long entourée d'une coque résistante enveloppant deux sporocystes ellipsoïdes contenant chacun 04 sporozoïtes haploïdes de structure comparable à celle du tachyzoïte, mais plus petits et plus résistants (Figure 1-E). Les oocystes sporulés résistent plus d'une année dans le sol humide, aux agents de désinfection, détergents (eau de javel) et au suc gastrique. Ils sont par contre détruits par une température de 60 °C en 01 min et inactivés de façon incomplète par la congélation (Dardé et Pelloux, 2005).

II.2. Cycle parasitaire

Le cycle évolutif de *Toxoplasma gondii* est un cycle hétéroxène facultatif, c'est-à-dire qui peut faire intervenir plusieurs hôtes successivement au cours du cycle ou alors s'entretenir grâce à un seul hôte (Dubey, 1970). Il comprend une phase de multiplication asexuée dans les tissus des hôtes intermédiaires (tous les mammifères, y compris le chat, et les oiseaux) et une phase de multiplication sexuée dans les cellules épithéliales de l'intestin des Félinés (Dubey, 2004)

Le **cycle parasitaire** peut s'effectuer entre hôte définitif et hôtes intermédiaires (*cycle sexué*) ou entre hôtes intermédiaires (*cycle asexué*) (figure 2).

Le *cycle sexué* débute dans l'épithélium intestinal des félins. Une schizogonie puis une gaméto gonie aboutissent à la formation d'oocystes immatures qui sont émis en grande quantité avec les fèces.

Après sporulation, les oocystes sont rapidement disséminés et conservent leur pouvoir infectant dans le sol et l'eau pendant plusieurs mois. Leur ingestion par les hôtes intermédiaires entraîne le dékystement des sporozoïtes et leur conversion en tachyzoïte (phase aiguë). Une phase

chronique s'établit après différenciation des tachyzoïtes en bradyzoïtes. Ces derniers se regroupent pour former des kystes qui semblent perdurer toute la vie de l'hôte, plus particulièrement dans les tissus nerveux et musculaires. Le cycle est complet quand l'hôte définitif s'infecte en ingérant une proie contenant des kystes.

Le cycle asexué a lieu entre hôtes intermédiaires. L'ingestion de kystes tissulaires est à l'origine d'une série de différenciations bradyzoïte → tachyzoïte → bradyzoïte, qui aboutit à la formation et à la persistance de kystes tissulaires.

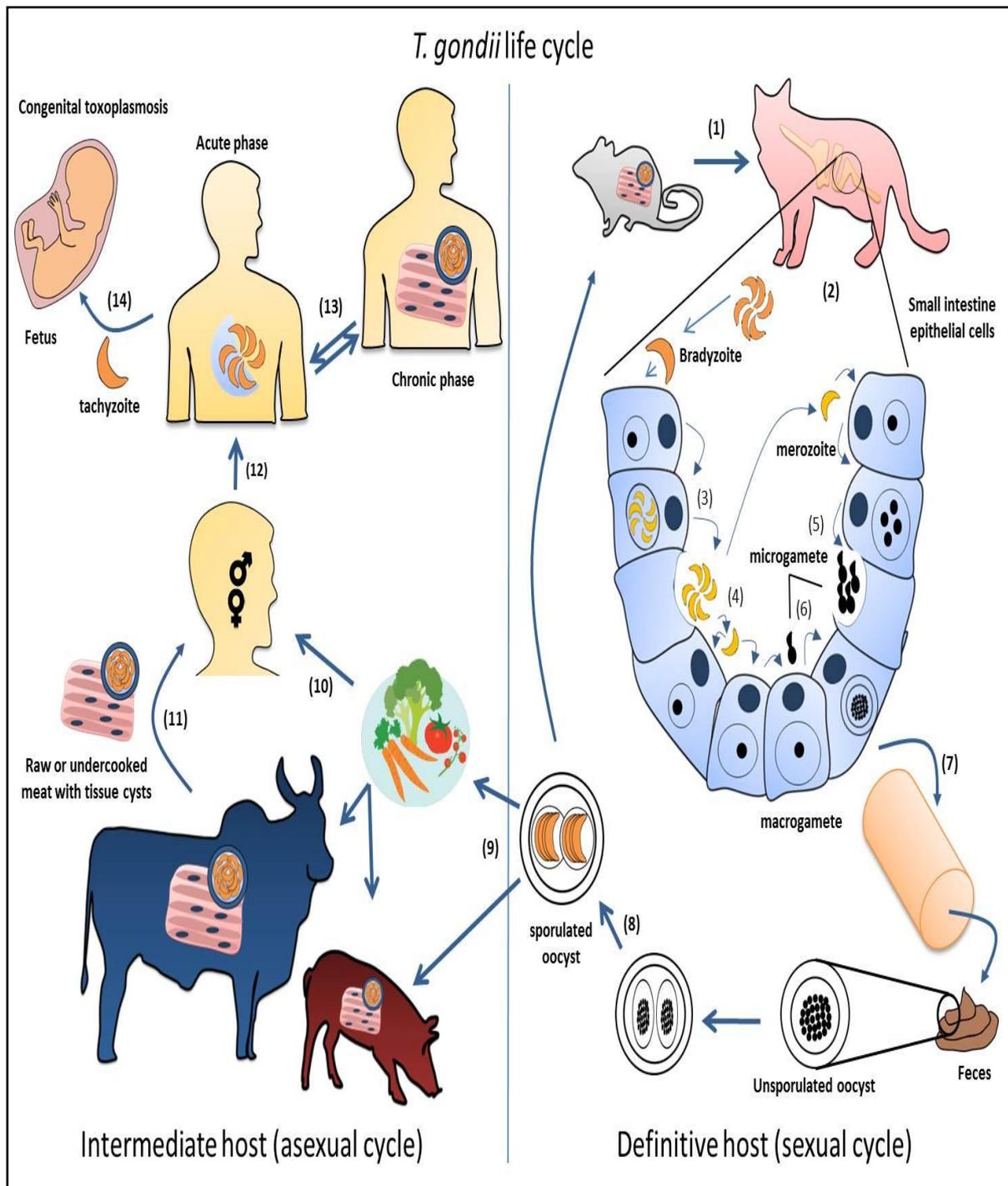


Figure 2 : schéma représentant la multiplication endodyogénique de *T. gondii* (Dubey, 1998 modifié)

La multiplication intense des toxoplasmes dans l'intestin des félinés est de l'ordre de plusieurs millions d'ookystes.

En ce qui concerne le détail du cycle (Figure 2), les modalités les plus étudiées sont celles induites par l'ingestion de bradyzoïtes ou de kyste tissulaire. La paroi des kystes toxoplasmiques est digérée par des enzymes protéolytiques dans l'estomac et dans l'intestin grêle, libérant des bradyzoïtes qui pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle (Dubey, 1998). Lors de l'ingestion de tachyzoïtes ou d'ookystes, la théorie communément admise est que l'ingestion d'ookystes provoque une infestation des tissus de l'hôte tissulaires est rare, ce qui explique le faible taux d'hôte définitif excréteur des ookystes définitifs puis une production extra-intestinale de bradyzoïte qui retourne vers l'intestin, donnant ainsi naissance à un cycle identique à celui provoqué par l'ingestion de bradyzoïtes (Freyre et al., 1989 ; Dubey, 1998).

II.3. Modes de contamination :

✚ À partir des kystes

La contamination se fait par consommation de viandes fumées, saumurées ou insuffisamment cuites (Dubey, 2010) (en particulier le mouton), les kystes n'étant détruits que par une cuisson de la viande à 65 °C ou une congélation inférieure à -12 °C pendant au moins 3 jours. Ce sont également les kystes qui sont impliqués dans la transmission par transplantation d'organe d'un donneur séropositif pour la toxoplasmose vers un receveur négatif avant la greffe (Tenter et al., 2000)

✚ À partir d'oocystes

La contamination se fait par l'intermédiaire des aliments (crudités, fruits) ou des boissons souillées par les oocystes sporulés provenant des déjections de chats. Le risque de contamination augmente avec la présence d'un chat dans le foyer, mais surtout avec la manipulation des litières dans laquelle des oocystes ont pu sporuler. Il est à noter que le caractère extrêmement transitoire de l'excrétion d'oocystes par le chat (Dubey et al., 1998). De plus, compte tenu de l'immunité acquise à la suite d'une première infection, ce sont avant tout les jeunes chatons qui sont excréteurs d'oocystes, mais des réexcrétions sont toujours possibles, à tout âge (Ouvinaet al., 1995).

La contamination peut également se faire par l'intermédiaire des mains sales ou d'ustensiles de cuisine suite à la manipulation de viande ou de végétaux souillés (AFSSA, 2005).

✚ À partir de tachyzoïtes

Ce sont les tachyzoïtes qui sont responsables de la contamination du fœtus, *via* le placenta. Après contamination de la mère, il s'ensuit une diffusion hémotogène du parasite, qui peut contaminer le fœtus après colonisation placentaire par les tachyzoïtes. Ce mode particulier de contamination conduit à une dissémination parasitaire chez le fœtus et à une atteinte multiviscérale possible (cerveau, œil, foie, poumon...) (Roberts et McLeod, 1999).

Expérimentalement, le placenta semble retarder la transmission parasitaire de la mère au fœtus, ce que confirme le fait qu'un délai de plusieurs semaines après la séroconversion maternelle est nécessaire pour mettre en évidence le parasite dans le liquide amniotique, lors du diagnostic prénatal (Silva et al., 2002).

Les tachyzoïtes sont également responsables de rares cas de contaminations lors de transfusions sanguines ou de greffes de moelle. Ces contaminations restent exceptionnelles, du fait de la brièveté de la parasitémie chez un sujet récemment infecté (Alvarado-Esquivel et al., 2018 ; El-Tantawy et al., 2019).

II.4. Diversité génétique

La classification actuelle des souches est basée sur la pathogénicité chez la souris et la variabilité de marqueurs génétiques spécifiques.

Les premières études sur les souches de *T. gondii* ont montré que les isolats étaient remarquablement similaires (Ferguson et Hutchison, 1981). Depuis, la biodiversité des isolats a été explorée par des techniques phénotypiques et génotypiques.

Des techniques de biologie moléculaire (PCR-RFLP et RAPD) ont ensuite été proposées, permettant de mettre en évidence des polymorphismes génétiques entre les souches. Ainsi, la structure clonale de la population de *T. gondii* est retrouvée par PCR-RFLP suggérant l'existence de 3 lignées prédominantes (type I, II et III) trouvées chez des hôtes variés dont l'homme (Howe et Sibley, 1995).

Sibley et Boothroyd (1992) ont proposé un classement de différentes souches de *T. gondii* en trois groupes ou types selon leur comportement chez la souris (après inoculation intrapéritonéale de tachyzoïtes à des souris Swiss).

- *Type I*: la virulence est caractérisée par le fait qu'un simple organisme peut conduire à la mort de la souris en 8 à 12 jours, quel que soit le fond génétique de l'hôte (Howe et coll.,

1996). La dose létale est de 100 % (DL100 = 1). Les isolats ont une capacité de réplication très rapide et fabriquent peu de kystes.

- *Type II* : les souris survivent. La toxoplasmose est chronique et asymptomatique. Les kystes sont bien tolérés. Ces souches sont caractérisées par une faible vitesse de réplication en culture cellulaire, mais une kystogénèse importante. La dose létale est de 50 % (DL50 $\geq 10^3$ organismes).
- *Type III* : souches de pathogénicité intermédiaire. La toxoplasmose est subaiguë. Certaines souris meurent au bout de quinze jours alors que d'autres succombent au bout de trois à six mois d'encéphalite. La dose létale est de 50 % (DL50 $\geq 10^3$ organismes).

L'ensemble de ces études ont confirmé une structure de population clonale pour *T. gondii* avec la présence de 3 génotypes dominants qui proviendraient de recombinaisons sexuelles entre deux souches ancestrales (Grigg et al, 2001 ; Su et al., 2003 ; Miller et al., 2004).

Tableau 3 : Synthèse des caractéristiques des trois types de *T.gondii* (Messerer et al., 2014)

	Type I	Type II	Type III
Répartition chez l'homme	De 0 à 40 % des souches isolées	De 40 à 100 % des souches isolées	< 20%des souches isolées
Toxoplasmose acquise expérimentale	-Souris : très virulent (toxoplasmose aiguë létale) -Rat : non virulent	Souris : non virulent Rat : non virulent	Souris : souvent létal Virulence intermédiaire entre type I et type II
Toxoplasmose congénitale expérimentale	-Souris : transmission et gravité importante -Cobaye et rat : transmission materno-fœtale moyenne	-Souris : transmission importante -Cobaye et rat : transmission materno-fœtale importante	N.D.
Multiplication	Multiplication rapide des tachyzoïtes peu ou pas de conversion en bradyzoïtes et de formation de kystes <i>in vivo</i>	Multiplication lente en Conversion en bradyzoïte et formation de kystes <i>in vivo</i>	Multiplication intermédiaire Formation de kystes <i>in vivo</i>

II.5. Réceptivité et sensibilité de *T. gondii*

L'espèce

Toutes les espèces de Mammifères et d'Oiseaux sont sensibles à la toxoplasmose. Cependant, les différentes espèces-cible du parasite ne sont pas sur un pied d'égalité. Des études ont montré que certaines espèces sont moins réceptives que d'autres ; la souris adulte est beaucoup plus sensible que le rat adulte ; les ovins, les caprins et l'homme sont plus sensibles que les équins et les bovins ; ces deux dernières espèces sont considérées comme étant les plus résistantes à la maladie toxoplasmique (Hill et Dubey, 2013). À l'inverse, certains marsupiaux et les singes du Nouveau Monde sont les espèces les plus sensibles (Dubey, 2010). Enfin, chez les Oiseaux, des cas de toxoplasmoses sévères ont été rapportés chez le pigeon et le canari (Dubey, 2002).

L'âge

Dans la nature, la plupart des chats semblent s'infecter très tôt, peu après leur sevrage, lorsqu'ils commencent à chasser (consommation d'hôtes intermédiaires) ou à consommer les proies rapportées par la mère (Dubey, 1988 ; Coing, 1993). En outre, les jeunes individus (âgés de moins d'un an) sont les plus sensibles, notamment les très jeunes chatons. Ceci est probablement lié à une efficacité moindre du système immunitaire à cet âge. En revanche, les vieux chats ne semblent pas plus sensibles que les individus adultes plus jeunes (Dubey et Carpenter, 1993).

Le statut immunitaire

Le système immunitaire joue un rôle primordial dans la lutte contre la multiplication des tachyzoïtes et le contrôle de l'infection latente chronique représentée par le stade kystique. Cependant, différents facteurs endogènes ou exogènes peuvent déprimer ce système immunitaire et empêcher le passage de la phase aiguë active de l'infection à la phase latente chronique.

Fluctuations climatiques

Différentes études chez l'Homme ont montré que les séroprévalences étaient plus élevées dans les régions à climat chaud et humide que dans les régions à climat froid et sec. Ceci s'explique en partie par la résistance des oocystes dans ces conditions (Walton, 1966).

Facteur lié au parasite

La nature de la souche, la quantité de parasites infectants, le stade parasitaire infectant et le mode de contamination jouent probablement un rôle important dans la sensibilité des animaux à l'infection toxoplasmique (AFSSA, 2005).

II.6. Physiopathologie de la toxoplasmose

L'évolution de la maladie du point de vue physiopathologique peut se schématiser en trois (03) étapes (Dubey, 2010) :

Phase primaire ou de diffusion

Après ingestion, la paroi des kystes ou des oocystes est lysée ce qui permet de libérer les parasites dans les cellules de la muqueuse intestinale. Après multiplication active, les tachyzoïtes libérés diffusent par voie sanguine et lymphatique et sont ainsi disséminés dans les tissus (y compris dans le placenta et chez le fœtus si la primo-infection a lieu lors de la gestation). La durée de cette parasitémie est mal connue et dépendante de la souche infectante.

Phase secondaire ou d'enkystement

La mise en place de la réponse immunitaire entraîne l'enkystement du parasite. Des kystes contenant des bradyzoïtes peuvent se former dans tous les organes. On retrouvera toutefois plus de kystes dans les organes possédant des cellules à longues durées de vie ou moins exposées à la réponse immunitaire : le myocarde, les cellules squelettiques, le cerveau et l'œil.

La réponse immunitaire est humorale et cellulaire. Dans l'immunité humorale, les anticorps sont capables de lyser les tachyzoïtes extracellulaires, mais n'atteindront pas ceux qui sont intracellulaires, ils vont donc limiter l'infection, mais ne peuvent pas la stopper complètement.

Dans l'immunité cellulaire, les lymphocytes T (CD4 et CD8) jouent un rôle prédominant.

Phase tertiaire ou quiescence parasitaire

Dans la dernière phase de l'infection, ou phase chronique, le parasite va s'enkyster dans les tissus, préférentiellement dans les tissus pauvres en anticorps (système nerveux central, rétine, muscles), ayant toléré plus longuement la présence du parasite, malgré ces mécanismes de protection le parasite n'est jamais éliminé et persiste sous forme de bradyzoïtes intrakystiques, exposant à une réactivation.

II.7. Réponse immunitaire

Pour appréhender l'immunité en tant que facteur de sensibilité, il faut d'abord comprendre le déroulement de la réponse immunitaire à l'infestation toxoplasmique.

Les premières cellules à réagir sont les macrophages et les cellules dendritiques qui libèrent du TNF- α et de l'IL-12. Ce dernier agit sur les cellules NK en favorisant la production

d'IFN- γ (Kamiyama, 1984). IL-12 et TNF- α ont une action sur les macrophages en favorisant la production de monoxyde d'azote. Ainsi on peut voir que la réponse immunitaire non spécifique est précoce, ce qui va permettre de limiter la multiplication des toxoplasmes (Long et Peter, 1990).

La réponse spécifique passe surtout par les LT CD8+, sécréteurs d'IFN- γ et cytolytiques, mais aussi par les LT CD4+ Th1, producteurs de TNF- α et donc recruteurs de LT CD8+.

La réponse immunitaire humorale joue un rôle modéré. Les IgM ont un rôle en phase aiguë, car en se liant aux tachyzoïtes, ils préviennent l'infestation cellulaire (Couper, 2005). Les IgG, produits plus tardivement, mais pendant plus longtemps que les IgM, permettent de neutraliser et de lyser les toxoplasmes. En effet, la lyse des tachyzoïtes a été réussie *in vitro* par mise en contact de ces derniers avec du sérum immun, un facteur d'activation (un activateur du complément par la voie classique C1-C9), du magnésium et du calcium (Euzeby, 1987). Cependant, ces anticorps ne peuvent avoir une action que sur les tachyzoïtes libres circulant, ce qui confère à l'immunité humorale un rôle limité. Les anticorps permettent évidemment de diagnostiquer indirectement la maladie.

En cas de gestation, la réponse immunologique favorisée est de type Th2, ainsi la production d'IFN- γ , d'IL-2 et de TNF- α est diminuée chez la mère, ce qui favorise son infestation toxoplasmique. De plus, l'importance de la réponse Th1 lors de l'infestation toxoplasmique qui s'oppose à la réponse Th2 liée à la gestation explique les avortements.

La production d'IL-4 favorise le passage transplacentaire du parasite alors que la production de cellules NK favorise la protection fœtale (Abou-Bacar, 2004). Tout cela est d'autant plus important que, comme le système immunitaire fœtal est immature et comme sa réponse immunitaire est orientée vers un profil Th2, le fœtus est très sensible à l'infestation toxoplasmique.

III. Séroprévalence de la toxoplasmose

La toxoplasmose est cosmopolite, sa prévalence augmente avec l'âge et varie en fonction des régions géographiques.

Les variations géographiques sont dues à des facteurs :

- Culinaires : type de viande consommée, mode de cuisson, mode de conservation (congélation, salaison...),
- Culturels et économiques : possession de chats, mode d'élevage du bétail...

- Climatiques : dans les pays tropicaux d’Afrique et d’Amérique, la contamination est liée surtout à l’absorption d’oocystes, la séroprévalence est élevée dans les régions humides, favorables à la survie des oocystes.

Chez l’animal

La prévalence de la toxoplasmose est très variable d’un hôte intermédiaire à un autre. Cette variation prend en compte les modes d’élevage, les facteurs climatiques et les conditions environnementales (Dubey, 1995, Pangui et al., 2013). Les conditions climatiques conditionnent la persistance des oocystes dans l’environnement après émission de ceux-ci avec les déjections des félins (chats) [Dubey et al., 1970 ; Jones et al., 2009].

La prévalence chez le chat est très variable suivant les pays et le mode d’habitation. Chez les chats domestiques, elle est entre 10 % au Japon et 80,6 % en Roumanie. Chez les félidés sauvages, Tenter, a répertorié 17 espèces capables d’émettre des oocystes de *T. gondii* (Tenter et al., 2000). Les enquêtes menées donnent des prévalences comprises entre 9 % en Floride et 100 % en Grande-Bretagne.

La prévalence chez le mouton varie de 5,6 % en Afrique du Sud à 40 % en Côte d’Ivoire. Au Sénégal, selon Deconinck, elle est de 11,5 % chez les ovins et 3,5 % chez les caprins (Hedhli2003).

La prévalence parasitaire chez les animaux destinés à la consommation est peu connue. Des données anciennes montrent une prévalence de 2,8 % à 67,6 % dans différents pays (Dubey et Beattie, 1988).

Chez l’homme

On considère qu’environ un tiers de la population mondiale possède des anticorps contre le toxoplasme (Ashburn, Joss et al. 1998; Dubey 1998). L’estimation de la séroprévalence envers le *T. gondii* chez l’humain est très hétérogène et varie énormément d’un pays à l’autre, mais aussi d’une région à l’autre dans le même pays, et entre différents groupes ethniques vivant dans une même région. En fonction, des habitudes alimentaires, notamment du degré de cuisson des viandes, et des conditions d’hygiène.

L’incidence de la toxoplasmose dans la population générale est difficile à évaluer, car l’infection est le plus souvent asymptomatique. Les données disponibles viennent donc généralement des diagnostics prénataux, qui ne sont systématiques que dans certains pays. En Amérique du Nord, en Grande-Bretagne, en Scandinavie et en Asie du Sud-Est, moins de 30 %

de la population semble infectée alors que la séroprévalence est supérieure à 60 % en Afrique et en Amérique latine (Hill et Dubey, 2013).

En Algérie, la prévalence de la toxoplasmose animale est relativement méconnue. Pour ce qui est de l'homme, la séroprévalence serait autour de 50 %, mais aucune étude, à l'échelle nationale, n'a été entreprise afin de l'évaluer et encore moins pour l'évaluation des facteurs de risque. Néanmoins, quelques études épidémiologiques dans le cadre de mémoires de fin d'étude et de doctorat ont permis d'avoir une idée sur cette séroprévalence. La comparaison de ces études entre elles est difficile pour plusieurs raisons :

- L'échantillonnage n'est pas le même pour toutes les études ;
- La grande variété des tests sérologiques utilisés ;
- Le titre d'anticorps considéré comme seuil de spécificité varie selon les techniques et les réactifs.

Tableau 4 : séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie

Noms Auteurs	ville	Date de l'enquête	Techniques utilisées	Nombre de sérologie	Résultats de la prévalence (% de positivité)
Baloret	Alger	1995	FC	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	1986 - 1992	IFI	1050	38 %
Hamza	Alger	1993 - 1995	IFI	1286	11%
Tiartis	Alger	1996	IFI/HAI	810	41,88 % IFI 51,10 % HAI
Igui	Alger et environs	1998	HI /HAI	1888 (1081gestantes)	29,8 %
Benyahia	Alger	2005	IFI	450	51,38%
Messerer	Annaba	2006-2009	MEM	1028	47,8 %
Sannah	constantine	2008	ELISA	2055	45.59 %
Guechi	alger	1999-2012	ELISA	46788	39 %

IV. Aspects cliniques de la toxoplasmose

IV.1. Toxoplasmose animale

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.

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

✚ 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 (Figure 3), 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.



Figure 3 : Chorioretinites chez le chat (à gauche) ; uvéites chez le chat (à droite). (Frank, 2011)

Comme chez la femme enceinte, un passage transplacentaire rare, mais potentiellement grave peut se produire. Il entraîne des avortements et des dépêrissements après naissance provoquant le décès rapide (mortinatalité). Parfois des séquelles assez importantes, principalement au niveau du système nerveux entraînant des troubles neurologiques et locomoteurs (troubles de la démarche) ainsi que des problèmes oculaires et des hydrocéphalies (Figure 4). (Augsburger, 1999)



Figure 4 : Chaton atteint d'une hydrocéphalie (Frank, 2011)

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 digestifs : 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 général la maladie semblable à 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 santé publique et économique, l'espèce la plus affectée est le mouton. La maladie est caractérisée par la placentine ; des avortements, de l'encéphalite et des lésions

oculaires. Les brebis atteintes 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 observés sur les cotylédons (Hill et Dubey, 2013 ; Rouabti et al., 2019).

- **Bovins et Équidés**

La toxoplasmose clinique est rare chez les bovins. Quelques épidémies ont été signalées sous une forme aiguë, 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 (Bamba et al., 2013 ; Guerra et al., 2014 ; Rouabti et al., 2019).

- **Les oiseaux**

La toxoplasmose clinique des oiseaux est rare. Elle a été décrite chez plusieurs espèces d'oiseaux domestiques (poulets, dindes, canetons, pigeons) et chez des oiseaux sauvages maintenus en captivité. Dans la forme aiguë, des foyers nécrotiques sont observés dans le foie, la rate, les poumons et les ganglions lymphatiques. Les oiseaux peuvent contracter l'infection en picorant sur un sol contaminé par des oocystes émis avec des matières fécales de chats (Dubey, 2002).

- **Lapins et cobayes**

La toxoplasmose est connue chez les lapins domestiques et sauvages dans le monde entier. Des épizooties sévères de toxoplasmose aiguë, 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 élevés de séropositivité ont été observés dans quelques établissements scientifiques (Owen et Trees, 1998 ; Marshall et al., 2004).

D'un point de vue lésionnel, les lésions de la toxoplasmose sont multiples et localisées essentiellement aux enveloppes fœtales, 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-sanguinolents dans les cavités splanchniques et des lésions inflammatoires dans divers tissus et organes : foie, poumon, rein, myocarde, encéphale. À ces lésions inflammatoires s'ajoutent des lésions nécrotiques plus ou moins calcifiées (Pfohl et Dewey, 2005).

IV.2. Toxoplasmose humaine

La séroprévalence de la toxoplasmose chez l'homme est corrélée avec les habitudes alimentaires et l'hygiène de vie d'une population (Montoya et Liesenfeld, 2004).

Différents modes de contamination existent dont les plus courants sont : l'ingestion de légumes et fruits souillés par des oocystes sporulés d'origine tellurique, l'ingestion de kystes lors de la consommation de viandes crues ou insuffisamment cuites et la contamination transplacentaire du fœtus (Figure 2). D'autres modes sont possibles, mais plus rares tels que la transmission de tachyzoïtes libres contenus dans le sang, la salive, le lait ou lors de transmissions accidentelles au laboratoire, ou encore la transmission de kystes contenus dans les greffons lors de transplantations.

Les formes cliniques de la toxoplasmose sont généralement bénignes, cependant des formes graves peuvent être observées chez le fœtus et chez les immunodéprimés (notamment les patients atteints de SIDA). Trois formes cliniques principales sont distinguées : la toxoplasmose acquise postnatale du sujet immunocompétent, la toxoplasmose congénitale acquise *in utero* et la toxoplasmose acquise ou réactivée des immunodéprimés.

La toxoplasmose acquise

Cette primo-infection est généralement inapparente. Des formes bénignes peuvent se manifester par la triade classique : adénopathies (indolores et volumineuses), fièvre et asthénie ; ces formes ganglionnaires guérissent spontanément le plus souvent sans traitement.

Toutefois, il existe des cas aigus de toxoplasmose acquise caractérisés par des atteintes viscérales, neurologiques ou cutanées (Chandenier et al., 2000).

La toxoplasmose congénitale

La toxoplasmose congénitale survient par transmission materno-fœtale. Elle peut se manifester par des hydrocéphalies (Figure 5), microcéphalies ou calcifications intracrâniennes pouvant entraîner des convulsions ou des retards psychomoteurs et des chorioretinites à l'origine de déficits visuels voire de cécité. Ces atteintes sont variables en fonction de la date de contamination survenue au cours de la grossesse. Plus celle-ci est précoce, plus les conséquences pour le fœtus sont dramatiques (Ambroise-Thomas et al., 2001). La majorité des enfants infectés (87 %) sont asymptomatiques à la naissance, mais pourront développer des lésions pendant l'enfance ou l'adolescence (Petersen et al., 2001).

En Algérie, la vérification du statut immunitaire vis-à-vis de la toxoplasmose est obligatoire pour toute femme enceinte ; en cas de séronégativité, il est impératif d'effectuer une surveillance sérologique mensuelle. En cas de séroconversion maternelle, la datation de l'infection permettra la proposition d'un diagnostic anténatal.



Figure 5 : Toxoplasmose congénitale : Hydrocéphalie du nouveau-né après une infection toxoplasmique (Falchek, 2014)

✚ La toxoplasmose de l'immunodéprimé

Elle touche les sujets présentant une immunosuppression sévère et peut résulter soit d'une primo-infection dans le cadre d'une toxoplasmose acquise, soit d'une réactivation dans le cadre d'une toxoplasmose ancienne. Chez les patients VIH, les cas de toxoplasmose graves sont le plus souvent dus à une réactivation (Aubert et al., 1996). Une grande majorité des réactivations s'expriment par l'encéphalite toxoplasmique (Carruthers, 2002) pouvant secondairement se généraliser. Depuis l'utilisation de chimiothérapies prophylactiques et de trithérapies antirétrovirales, la fréquence des toxoplasmoses cérébrales chez les patients atteints de SIDA a très largement diminué (Abgrall et al., 2001).

V. Diagnostic

V.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).

V.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 (Dubey, 1986).

V.3. Diagnostic différentiel

Il doit être fait avec toutes les pathologies entraînant des avortements, ainsi qu'avec des pathologies cérébrales comme les méningites et les encéphalites.

V.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.

V.4.1. Examen coprologique

L'examen coprologique est uniquement réalisé chez le chat, ce dernier étant le seul animal domestique excréteur des 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 infectants qu'au terme de leur sporulation dans le milieu extérieur (Schaer, 1991).

Les ookystes de *Toxoplasma gondii* ont une forme globuleuse, avec un diamètre d'environ 13 à 15µm 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).

V.4.2. Examens histologiques

Ils sont basés sur l'observation au microscope des toxoplasmes, soient libres, soient sous forme de pseudookystes dans de nombreux prélèvements de tissus, organes ou exsudats. Ces éléments peuvent être prélevés directement sur des animaux vivants (biopsie) ou morts, mais nécessitent 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, cœur, 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 parasitaires et les foyers de nécrose (Schaer, 1991).

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, cœur, 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 100 mg de streptomycine/ml) sont injectés à des souris par voie intrapéritonéale à la dose de 1ml/souris. L'apparition de kyste est lente et nécessite environ quarante jours (Dubey et Thulliez, 1995).

Cependant, les tachyzoïtes peuvent être isolés du liquide péritonéal après trois à quatre jours d'inoculation. L'inoculation au chat est plus sensible que celle à la souris, car il excrète des ookystes même si l'ingesta contient peu de parasites (Dubey et Thulliez, 1993).

V.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.

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

V.4.5. Biologie moléculaire

Les techniques diagnostiques de biologie moléculaire se sont grandement améliorées avec l'essor de l'amplification en Chaîne par Polymérase (PCR). Jusqu'au jour d'aujourd'hui, la technique n'est pas encore standardisée. Globalement, la PCR a une très bonne spécificité et une sensibilité plus faible. Cependant, le choix des amorces fait varier sensibilité et spécificité (Burg et al., 1989 ; Bou et al., 1999). De plus, la PCR pose le problème de la contamination des prélèvements qui se produit parfois lorsque les laboratoires manipulent des souches de toxoplasmes. Ce problème se pose particulièrement lors de PCR nichée (nested-PCR) où l'on réalise plusieurs PCR successives afin d'amplifier spécifiquement une séquence. Le risque de diagnostic par excès est alors augmenté.

Lors de résultats positifs à la PCR, une inoculation à la souris doit être réalisée. En effet, si la PCR permet de mettre en évidence la présence d'ADN toxoplasmique, l'inoculation à des souris permet, elle, de mettre en évidence la viabilité du parasite (Piergili-Fioretti, 2004).

Ainsi, des études ont montré l'intérêt du diagnostic par PCR des avortements toxoplasmiques de brebis. En effet, la PCR sur des prélèvements issus d'avorton a l'avantage par rapport à la sérologie de pouvoir diagnostiquer les infestations toxoplasmiques à des stades précoces de gestation, alors même que le fœtus n'est pas encore immunocompétent (Hertado et al., 2001). Cette technique a de très grands avantages en médecine humaine, mais peu en médecine vétérinaire.

V.4.6. 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 % 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.

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).

Agglutination au latex

Ici, ce sont sur des billes de latex que sont placés des antigènes solubles. On observe l'agglutination au contact du sérum à tester. Le test est simple à réaliser, mais sensibilité chez les ruminants est relativement faible. De nombreux kits commerciaux reposent sur ce test (FUMOUCHE « Toxolax », BIORAD « PastorexToxo », ...). Ce test souffre des mêmes défauts que l'hémagglutination indirecte

Fixation du complément

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

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 : (i) *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 ; (ii) *S.A.G.A (immuno-sorbent agglutination Assay)* : C'est une méthode d'immuno-absorption spécifique qui dose les IgM.

VI. Méthodes de lutte

VI.1. Mesures thérapeutiques

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).

VI.2. Mesures prophylactiques

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 ;

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.

VI.2. Mesures préventives

Les mesures de prévention de la toxoplasmose congénitale demeurent basées aussi bien sur les mesures hygiéno-diététiques que le dépistage et le traitement précoce (Dormont, 1996).

La prévention primaire

Elle est essentielle pour les femmes enceintes non immunes et aux sujets immunodéprimés, elle repose sur des règles hygiéno-diététiques à fin d'éviter le risque de séroconversion. Les principales recommandations sont les suivantes :

- Lavage soigneux des crudités et les salades,
- Cuissons suffisantes des viandes (plus de 65 °C),
- Lavage des mains avant et après toute manipulation des aliments,
- Nettoyage des ustensiles et surface ayant servi à la préparation des aliments,
- Ports des gants pour le nettoyage de la litière du chat, ainsi que pour les travaux de jardinage,
- Sérologie mensuelle pour les gestantes séronégatives.

La prévention secondaire

- Un dépistage sérologique systémique des femmes enceintes est insaturé lors de l'examen prénatal pour limiter les répercussions en cas de non-respect des règles d'hygiène ;
- Une surveillance sérologique mensuelle des femmes non immunisées est obligatoire jusqu'à l'accouchement, puis une semaine après, afin de dépister une éventuelle séroconversion tardive et d'instaurer le plus rapidement possible un traitement, afin de réduire la transmission materno-fœtale ;
- Un diagnostic anténatal pour pallier aux conséquences d'un passage transplacentaire en instituant un traitement adapté.

Cette prévention s'applique également aux immunodéprimés VIH positifs, elle repose sur une chimio-prophylaxie qui permet de neutraliser toute reprise évolutive.

2^{ÈME} PARTIE :

PARTIE EXPERIMENTALE

« TOXOPLASMOSE ANIMALE

EN ALGERIE »

La connaissance de la prévalence de la toxoplasmose chez les animaux destinés à la consommation humaine reste le meilleur paramètre épidémiologique dans une démarche de prévention individuelle et/ou collective.

La réalisation de ces objectifs nous ont a conduit à réaliser une étude épidémiologique à visée descriptive, divisée en cinq (05) chapitres :

- **Chapitre 1:** Detection of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies among horses (*Equus caballus*) and donkeys (*Equus asinus*) in Tiaret province, northwestern Algeria. (Revue de Medecine Vétérinaire, Revue Méd. Vét., 2015, 166, 9-10, 271-274)
- **Chapitre 2:** Cross-sectional survey on *Toxoplasma gondii* infection in cattle, sheep and goats in Algeria: Seroprevalence and risk factors. (Veterinary Sciences, Submitted Article)
- **Chapitre 3:** Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in the dromedary camel (*Camelus dromedarius*) population in South East Algeria. (Turkish journal of veterinary and animal sciences, Submitted Article).
- **Chapitre 4:** Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in domestic and stray cats in Algiers urban area. Algeria. (Journal of the Hellenic veterinary medical society, Submitted Article)
- **Chapitre5 :** Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la wilaya d'Alger, Algérie.

Chapitre 1 :

« *Toxoplasmose des équidés* »

Detection of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies among horses (*Equus caballus*) and donkeys (*Equus asinus*) in Tiaret province, northwestern Algeria.

A. MOHAMED-CHERIF, K. AIT-LOUDHIA, D. KHELEF

Revue Méd. Vét., 2015, 166, 9-10, 271-274

CHAPITRE 1.

Détection des anticorps anti-*Toxoplasma gondii* chez les chevaux (*Equus caballus*) et les ânes (*Equus asinus*) dans la région de Tiaret, au Nord- Ouest d'Algérie

RESUME:

Toxoplasma gondii est un important agent pathogène zoonotique infectant l'homme, et presque tous les animaux à sang chaud. Les sources les plus courantes d'infection humaine sont l'ingestion de kystes dans la viande crue ou insuffisamment cuite. Dans la présente étude, les anticorps de *T. gondii* ont été recherchés par le test d'agglutination modifié (MAT), chez 293 et 30 échantillons de sérum de chevaux et d'ânes, dans trois régions de la province de Tiaret Nord-Ouest d'Algérie. 75 des 293 chevaux (26%) étaient sérologiquement positifs à *T. gondii* avec des titres de 1:25 chez 43 chevaux, 1:50 chez 19, 1: 100 chez 11 et 1: 200 chez 2. Les anticorps à *T. gondii* ont été trouvés chez 9 ânes des 30 échantillonnés (30%) avec des titres 1 :25 chez 3 anes ; 1:50 chez 3 et 1: 100 chez 3. La séroprévalence dans les 3 régions d'étude, variait de 18% à 33,5%. Les résultats de la présente étude ont indiqué que le taux d'infection par *T. gondii* chez les chevaux et les ânes est un peu élevé dans la province de Tiaret, Nord-Ouest d'Algérie, ce qui suggère que la consommation de viande de cheval dans cette région peut représenter une source d'infection toxoplasmique importante pour l'homme.

Mots-clés : *Toxoplasma gondii*, Séroprévalence, Chevaux (*Equus caballus*), Anes (*Equus asinus*), MAT, Tiaret, Algérie.

Detection of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies among horses (*Equus caballus*) and donkeys (*Equus asinus*) in Tiaret province, northwestern Algeria

A. MOHAMED-CHERIF¹, K. AIT-LOUDHIA^{1*}, D. KHELEF¹

Laboratoire « Hygiène Alimentaire Et Système Assurance Qualité (Hasaq) ». Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. BP 161. Hacene Badi. El-Harrach. Alger.

*Corresponding author: khatima.aitoudhia@gmail.com

SUMMARY

Toxoplasma gondii is an important zoonotic pathogen infecting humans and almost all warm-blooded animals. One of the most common source of human *T. gondii* infection is ingestion of tissue cysts in raw or undercooked meat. In the present study, antibodies to *T. gondii* in sera of 293 horses and 30 donkeys in Tiaret province, northwestern Algeria were determined using the modified agglutination test (MAT). Seventy-five of 293 (26%) horses were seropositive, with titers of 1:25 in 43, 1:50 in 19, 1:100 in 11, and 1:200 in 2. Antibodies to *T. gondii* were found in 9 of 30 (30%) donkeys with titers of 1:25 in 3, 1:50 in 3, 1:100 in 3. Seroprevalence varied in 3 different regions, ranging from 18% to 33.5%. The results of the present study indicated that the rate of infection with *T. gondii* in horses and donkeys is a little high in Tiaret province, northwestern Algeria in comparison to other surveys in Algeria, which suggests that consumption of horse meat in this area may represent a potential source for human infection with *T. gondii*.

Keywords: *Toxoplasma gondii*, Seroprevalence, Horses (*Equus caballus*), Donkeys (*Equus asinus*), MAT, Tiaret province, Algeria.

RESUME

Détection des anticorps anti-*Toxoplasma gondii* chez les chevaux (*Equus caballus*) et les ânes (*Equus asinus*) dans la région de Tiaret, au Nord-Ouest d'Algérie

Toxoplasma gondii est un important agent pathogène zoonotique infectant l'homme, et presque tous les animaux à sang chaud. Les sources les plus courantes d'infection humaine sont l'ingestion de kystes dans la viande crue ou insuffisamment cuite. Dans la présente étude, les anticorps de *T. gondii* ont été recherchés par le test d'agglutination modifié (MAT), chez 293 et 30 échantillons de sérum de chevaux et d'ânes, dans trois régions de la province de Tiaret Nord-Ouest d'Algérie. 75 des 293 chevaux (26%) étaient sérologiquement positifs à *T. gondii* avec des titres de 1:25 chez 43 chevaux, 1:50 chez 19, 1: 100 chez 11 et 1: 200 chez 2. Les anticorps à *T. gondii* ont été trouvés chez 9 ânes des 30 échantillonnés (30%) avec des titres 1 :25 chez 3 ânes ; 1:50 chez 3 et 1: 100 chez 3. La séroprévalence dans les 3 régions d'étude, variait de 18% à 33,5%. Les résultats de la présente étude ont indiqué que le taux d'infection par *T. gondii* chez les chevaux et les ânes est un peu élevé dans la province de Tiaret, Nord-Ouest d'Algérie, ce qui suggère que la consommation de viande de cheval dans cette région peut représenter une source d'infection toxoplasmique importante pour l'homme.

Mots-clés: *Toxoplasma gondii*, Seroprevalence, Chevaux (*Equus caballus*), Anes (*Equus asinus*), MAT, Tiaret, Algerie.

Introduction

Toxoplasma gondii is an important zoonotic parasite, which can infect humans and almost all warm-blood animals, with a worldwide distribution (6). Toxoplasmosis is not only of great importance for livestock and causes economic loss to the livestock industry, it is also a public health problem owing to its transmission to humans by ingestion of uncooked meat containing tissue cysts, or consuming food or drink contaminated with oocysts, or accidental ingestion of sporulated oocysts from the environment (6). Although *T. gondii* infection rarely causes clinical symptoms in adults, it may lead to severe consequences in an immunodeficient person such as an AIDS patient, and infection in pregnant women may lead to abortion, stillbirth, or other serious congenital consequences in newborns (6; 14). Consumption of undercooked meat has been well established as a major risk factor for human *T. gondii* infection worldwide (14). Horses (*Equus caballus*) and donkeys (*Equus asinus*) are important

and useful animals to humans in many ways, such as sport competitions, police work, carriage, and so on. Horse and donkey meat are also the popular and delicate food for people worldwide (12, 13). Moreover, traditionally in some regions of Algeria, the undercooked meat of horse is recommended for pregnant women leading thus to infection of mothers. No data are available on the prevalence of the parasite in horses in Algeria. Therefore we investigated the determination of its serological survey with different correlations between the geographic location, the gender, the age and the breed of the animal.

Materials and methods

ANIMALS SURVEYED

Blood samples were obtained from 293 horses and 30 donkeys from different farms in 3 districts: in the north, Tiaret City (n = 161, 140 horses and 21 donkeys), the south, Ain Dheb (n = 78, 73 horses and 5 donkeys) and the middle,

Sougueur (n = 84, 80 horses and 4 donkeys) of Tiaret province, Northwestern Algeria (North of Africa) between June and November 2013. Different breeds of horse were tested: Arabian horse (n = 141), Arab/Barb (n = 36), Arab Pur Sang (n = 9), Barb (n = 97), Breton (n = 2), Barb/Breton. (n = 2). The different ages of animals were pooled into three groups: one group with an age between 1 and 5 years old (n = 161; 152 horses and 9 donkeys), the second group with horses between 6 and 11 years old (n = 101, 94 horses and 7 donkeys) and the third group with horses older than 11 years old (n = 61, 47 horses and 14 donkeys). 163 females (146 horses and 17 donkeys) and 160 males (147 horses and 13 donkeys) were screened. These equids fed on forage, and most of these equids had outdoor access. The information was obtained via personal interviews with the veterinarians and owners. Domestic and stray cats are in free circulation in all farms of the present study.

BLOOD SAMPLING AND SEROLOGICAL EXAMINATION

Blood samples were obtained via a jugular vein, as approved by the National consultative ethnical committee for life sciences and health, centrifuged at 2500 rpm for 10 min and sera were stored at -20°C until use. Antibodies to *T. gondii* were determined using an in house Modified Agglutination Test (MAT) as described previously (4).

Briefly, *Toxoplasma* antigen was made by growing the parasite in mice intra-peritoneally followed by treatment with trypsin and fixation with formaldehyde. The whole antigen was used to coat 96 well U bottomed polystyrene plates. The sera were screened first at two dilutions 1:20 and 1:200 in 2-Mercaptoethanol/PBS buffer. The plates were shaken for 1 min and then covered and incubated at room temperature for at least 5 hours free of any vibrations. The test was considered positive when a layer of agglutinated antigen/serum was formed covering at least 50% of the bottom of the wells at one dilution at least. In negative wells, antigen precipitation

is observed. The positive samples were then titrated by two fold dilution.

STATISTICAL ANALYSIS

Differences in the seroprevalence of *T. gondii* infected horses between the different regions, male and female, and different age groups were analyzed using a Chi square test calculated with SPSS, version 13 (SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA). The P value < 0.05 was considered statistically significant.

Results

Among the 293 horses and 30 donkeys tested for the presence of anti- antibodies, and 9 (30%) were found to be seropositive, respectively. Antibodies to *T. gondii* were found in 75 (26%) of 293 horses with a 1:25 dilution in 43 (57.3%), 1:50 in 19 (25.3%), 1:100 in 11 (14.6%), and 1:200 in 2 (2.6%). Antibodies to *T. gondii* were found in 9 of 30 donkeys with titers of 1:25 dilution in 3, 1:50 in 3 and 1:100 in 3.

The 75 positive horses consisted of 35 Arabian horses out of 141, 7 Arab/Barb breed out of 36, 6 Arab PS out of 9, 23 Barb out of 97, 1 Breton out of 2 and 3 Thoroughbred out of 8 horses tested. The statistical correlation analysis showed no statistically significant difference observed between different breed (Table I).

Horses from the three cities were positive with higher prevalence in the Tiaret City 47 (33.5%) from 140, followed by the Central City: Sougueur 16 (19%) from 80 equids. The City in South: Ain Dheb, showed the lowest prevalence with 12 positive sample (16.34%) from 78. Seroprevalence in animals of three regions was significant (Yates corrected chi-square:0.275; p: 0.008) (Table I).

Factor	Category	Sample size	Positive no	Seroprevalence % (95% CI)	p-value
Age	1 – 5	152	42	27,63 (20.6 - 34.2)	0.724
	6 – 11	94	22	23,4 (15.1 - 32)	
	> 11	47	11	23,4 (16.2 – 30.1)	
Gender	Female	146	38	26,02 (20.2 – 32.2)	0.683
	Male	147	37	25,17 (17.2 – 32.1)	
Race	Arabian	141	35	24,82 (17.7 – 32)	0.132
	Arab/barb	36	07	19,44 (6.5 – 32.4)	
	Arab PS	09	06	66,66 (35.9 – 97.5)	
	Breton	02	01	50,00 (/ – /)	
	Barb	97	23	23,71 (15.2 – 32.2)	
	Thoroughbred	08	03	37,50 (4 – 71)	
Region	Tiaret	140	47	33,5 (25 – 39.8)	0.008
	Sougueur	80	16	19,04 (10.6 – 27.4)	
	Ain Dheb	73	12	16,34 (11.4 – 24.2)	
TOTAL		293	75	25.59 (20.6 – 30.6)	0.599

TABLE I: Epidemiological results of *Toxoplasma gondii* infection in horses by age, gender, race and region in Tiaret Province, Northwestern Algeria

Discussion

Worldwide seroprevalence of *T. gondii* in horses (0.36-27%) and donkeys (11-65%) were summarized by others. In these reports seroprevalence varies tremendously (9). The overall seroprevalence of 26% in the present study is higher than other reports from other countries in Africa. The serological survey of this parasite has previously been conducted only in three countries on the African continent: Nigeria, Egypt and Tunisia (1, 3, 8). In the first country, the overall rate of anti-toxoplasma antibodies, exceeds 30% among Polo horses, local breed and the Argentine breed (1). In Egypt a first study reported an upper rate of 40% (8) but the sera samples were collected from horses with neurological clinical manifestations. Recently a prevalence rate of 25% has been reported in this country among draught horses.

Worldwide seroprevalence of *T. gondii* infection in horses has been summarised prior to 2010 by Dubey, ranging from 0.4% to 48.1% (3) ; and since then, it has been reported between 11% and 65% (2, 3, 7, 9, 11)

The different seroprevalence results may due to differences in hygiene conditions, climates, and the prevalence of *T. gondii* in cats, as well as the sensitivity of the serological methods. In the present study, we used MAT to detect antibodies to *T. gondii* in horse and donkey serum samples because MAT is considered one of the most sensitive and specific serological methods for detecting *T. gondii* antibodies in equids, other animals and humans, and it have been extensively used in the world (6). This method is cheaper, easier than other tests and does not need special sophisticated equipment.

Results of the present study indicated that *T. gondii* infection is common in horses and donkeys, and the parasite will remain present in their tissues for life. Equid meats were mostly consumed by local people. Therefore, animals such as horse are at a high risk of infection and act as a transmission route to humans. Further research on the role of equid meat in human infections and the pathogenesis of *T. gondii* is needed.

Despite the low number of donkeys sampled in this study, it is important to note that the seroprevalence for donkeys was relatively high (30%). This higher seroprevalence could be due to the fact that donkeys are raised outdoors and have more contact with oocysts shed by cats in the environment. These cats had an easy access to feed administered to donkeys that sometimes were used as a litter box for defecation (9). The present serological survey of donkeys suggests that donkeys should be considered as potential sources for human infection in Algeria. Dubey et al (2014) suggest that donkey milk consumption for people allergic to cow's milk has a high risk of human contamination (5)

Concerning geographic location, the north city had the highest antibody prevalence in horses tested, more than the middle and south cities. It is known that north climatic

conditions are more likely favorable to the infection survey. Moreover, cats could freely be present and the water supplied to the horses was not controlled. However, in some farms, very strict hygienic measures are applied in breed farming which could explain why this has the lowest prevalence. In addition, the south part is almost desert with climatic conditions not favorable at all to the survey of the parasite *Toxoplasma gondii*. Climatic conditions can influence the ecology of hosts and the pathogen survival which can easily spread throughout the environment (10).

In conclusion, toxoplasmic infection seems to be not rare in Algeria. The difference could be, thus, associated with ecological/climatic conditions, type of farming, the presence of cats and the quality of water. The results of the present study indicated that the rate of infection with *T. gondii* in horses and donkeys is a little high in Tiaret province, northwestern Algeria, which suggests that consumption of equids meat in this area may represent a potential source for human infection with *T. gondii*.

Acknowledgments

This study was supported by the Ministry of Higher Education and Scientific Research in Algeria and carried out within the High National Veterinary School of Algiers.

The authors would like to thank the anonymous referees for their efforts.

References

1. - AGANGA AO., KWANASHIE GG., BELINO ED.: *Toxoplasma* antibodies in polo horses of Nigeria. *Int J Zoonoses.*, 1983, **10**, 155-158.
2. - ALANAZI AD., ALYOUSIF MS.: Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in horses in Riyadh Province, Saudi Arabia. *J. Parasitol.*, 2011, **97**, 943-945.
3. - BOUGHATTAS S., BERGAOUI R., ESSID R., AOUN K., BOURATBINE A.: Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection among horses in Tunisia. *Parasites & Vectors.*, 2011, **4**, 218
4. - DUBEY JP., DESMONTS G.: Serological responses of equids fed *Toxoplasma gondii* oocysts. *Equine Vet J.*, 1987, **19**, 337-339.
5. - DUBEY JP., NESS S.L., KWOK O.C.H., CHOUDHARY S., MITTEL L.D., DIVERS T.J.: Seropositivity of *Toxoplasma gondii* in domestic donkeys (*Equus asinus*) and isolation of *T. gondii* from farm cats. *Vet. Parasitol.*, 2014, **199**, 18- 23
6. - DUBEY JP.: *Toxoplasmosis of animals and humans*. Secondth edition. 313 pages Boca Raton, Florida, New York: CRC Press Inc: 2010.
7. - GARCÍA-BOCANEGRA I., CABEZÓN O., ARENAS-MONTES A., CARBONERO A., DUBEY JP., PEREA A., ALMERÍA S.: Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in equids from southern Spain. *Parasitol. Int.*, 2012, **61**, 421-424.

8. - HARIDY FM, SHOUKRY NM, HASSAN AA, MORSY TA: ELISA-seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in draught horses in Greater Cairo, Egypt. *J Egypt Soc Parasitol.*, 2009, **39**, 821-826.
9. - MACHACOVA T., BARTOVAE., DI LORIA A., SEDLAK K., MARIANI U. FUSCO G, FULGIONED., VENEZIANO V., DUBEY JP.: Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Donkeys (*Equus asinus*) in Italy. *J. Vet. Med. Sci.*, 2014, **76**, 265–267
10. - MEERBURG BG., KIJLSTRA A.: Changing climate—changing pathogens: *Toxoplasma gondii* in North-Western Europe. *Parasitol Res.* 2009, **105**,17–24.
11. - OLIVEIRA E., ALBUQUERQUE PPF, SOUZA NETO OL., FARIA EB., JÚNIOR JWP, MOTA RA.: Occurrence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in mules and donkeys in the northeast of Brazil. *J. Parasitol.*, 2013, **99**, 343-345.
12. - POMARES C., AJZENBERG D., BORNARD L., BERNARDIN G., HASSEINE L., DARDE ML., MARTY P.: Toxoplasmosis and horse meat, France. *Emerg Infect Dis.*; 2011, **17**, 1327-1328.
13. - TASSI P.: *Toxoplasma gondii* infection in horses. A review. *Parassitologia.*, 2007, **49**, 7-15.
14. - WEBSTER JP.: Review of “Toxoplasmosis of Animals and Humans. In *Parasit Vectors* Edited by: Dubey JP, Second 2010, **3**, 112.

DISCUSSION CHAPITRE 1.

Détection des anticorps anti-*Toxoplasma gondii* chez les chevaux (*Equus caballus*) et les ânes (*Equus asinus*) dans la région de Tiaret, au Nord-Ouest d'Algérie

Le présent article fait partie de notre projet de recherche sur la toxoplasmose animale en Algérie, principale source de toxoplasmose humaine.

Le parasite zoonotique, *Toxoplasma gondii*, est largement répandu sur tous les continents, aussi bien chez l'homme que l'animal (Tenter et al., 2000), y compris les équidés (El-Ghaysh, 1998 ; Shaapan et Khalil, 2008).

Les équidés en Algérie sont principalement des chevaux (*Equus caballus*) et des ânes (*Equus asinus*). Ce sont des animaux importants et utiles pour l'homme à bien des égards : pour des compétitions sportives, le transport, le loisir, etc. La viande de cheval est également un aliment assez populaire dans certaines régions d'Algérie. Consommée insuffisamment cuite, elle est traditionnellement recommandée aux personnes souffrant d'anémie et surtout aux femmes enceintes, entraînant ainsi l'infection de la mère.

Aucune donnée n'est disponible sur la prévalence du parasite chez les chevaux en Algérie. Par conséquent, nous nous sommes intéressés à la recherche de la toxoplasmose par la détection des anticorps anti-toxoplasmiques chez les équidés dans la de Tiaret, au Nord-Ouest d'Algérie. Cela pourrait accroître l'importance de la recherche scientifique afin disposer de plus de données épidémiologiques sur la toxoplasmose humaine. De plus, ce travail a pour but de sensibiliser la population sur le niveau de contamination de l'environnement par le parasite *T. gondii* et d'encourager des recherches approfondies sur un plan socio-économique, santé publique et surtout épidémiologique.

Séroprévalence mondiale de *T. gondii* chez les chevaux varie énormément, allant de 0,36 à 27% chez les chevaux et de 11 à 65% chez les ânes (Tassi, 2007 ; Machacova et al., 2014). La séroprévalence globale retrouvée dans la présente étude est de 26%. Elle est relativement variable par rapport aux prévalences retrouvées dans d'autres pays d'Afrique. Des enquêtes sérologiques sur ce parasite n'ont été menées que dans quatre pays du continent africain : Nigeria (30%), Égypte (40%), Tunisie (17%) et récemment le Soudan (30%) (Aganga et al., 1983 ; Haridy et al.,

2009 ; Boughattas et al., 2011 ; Mohamed Ibrahim et al., 2014). Dans le reste du monde, la séroprévalence de l'infection à *T. gondii* chez les chevaux a été résumée avant 2010 par Dubey, allant de 0,4% à 48,1% (Dubey, 2010) ; et depuis lors, il a été rapporté entre 11% et 65% (Alanazi et al., 2011 ; Boughattas et al., 2011 ; García-Bocanegra et al., 2012 ; Oliveira et al., 2013 ; Machacova et al., 2014).

Les différents résultats de séroprévalence peuvent être dus à des différences dans les conditions d'hygiène, des changements dans le climat, dans la prévalence de *T. gondii* chez les chats, ainsi que dans la sensibilité des méthodes sérologiques utilisées. Dans la présente étude, nous avons utilisé MAT pour détecter les anticorps anti-*Tgondii* dans des échantillons de sérum de cheval et d'âne parce que (1) c'était le seul test disponible au moment de l'étude, (2) le MAT est considéré comme l'une des techniques sérologies les plus sensibles et spécifiques de détection des anticorps anti-*Tgondii* chez les équidés, autres animaux et même l'homme, et (3) il a été largement utilisé dans le monde chez toutes les espèces animales. Cette méthode est moins chère, plus facile que d'autres tests et n'a pas besoin d'équipement sophistiqué spécial (Dubey, 2010). Depuis 2016, l'OIE dans son dernier bulletin de l'année a mentionné que la technique MAT était la technique de référence depuis de nombreuses années et qu'elle était d'une sensibilité très élevée, cependant les méthodes ELISA mises au point ces dernières années conféraient la même sensibilité et une meilleure spécificité que le MAT (OIE, 2016).

Les résultats de la présente étude indiquent que l'infection toxoplasmique est fréquente chez les équidés. Étant donné que la viande équine est largement consommée par les populations locales d'une part et que d'autre part, le parasite reste présent dans les tissus musculaires des équidés pour la vie (Tenter et al., 2009 ; Dubey, 2010). Par conséquent, des animaux tels que les chevaux agissent comme un important vecteur de transmission pour l'homme. Recherches supplémentaires sur le rôle de la viande équine dans la contamination humaine aux infections toxoplasmiques sont nécessaires.

Malgré le faible nombre d'ânes échantillonnés dans cette étude, il est important de noter que la séroprévalence était relativement élevée (30%). Cette dernière pourrait être due au fait que les ânes sont élevés en plein air et ont plus de chance d'être en contact avec les oocystes libérés par les chats dans l'environnement. Ces chats ont généralement un accès facile aux aliments administrés aux ânes qui servaient parfois de litière pour la défécation (Machacova et al., 2014). L'enquête sérologique actuelle sur les ânes suggère que les ânes doivent être considérés comme des sources potentielles d'infection en Algérie. Dubey et al. (2014) avait suggéré que

consommation du lait de l'âne pour des les personnes allergiques au lait de vache était un véritable risque de contamination humaine (Dubey et al., 2014).

En ce qui concerne les facteurs de risque retrouvés dans cette étude, seul l'emplacement géographique a été considéré comme véritable facteur de risque de l'infection à *T. gondii*. La ville de Tiaret avait la plus forte prévalence d'anticorps anti-*T. gondii* chez les chevaux testés. Cette dernière est placée plus au nord que les deux autres régions de l'étude, retrouvées plus au centre et au sud par rapport à la ville de Tiaret. On sait que les conditions climatiques du nord sont plus susceptibles de favoriser les infections, étant donné que les oocystes survivent plus dans des endroits frais et relativement humides. De plus, la ville de Tiaret est beaucoup plus urbanisée, favorisant ainsi une présence beaucoup plus importante de la population féline, qui circulent librement, entraînant ainsi une contamination aussi bien du sol, de l'alimentation, mais également de l'eau fournie aux chevaux, qui en général n'est pas contrôlée. Cependant, dans certaines fermes, la prévalence est extrêmement faible. Cette constatation pourrait s'expliquer par l'application des mesures d'hygiène très strictes dans les élevages de chevaux de race. De plus, la partie sud (Ain Dhab) est presque désertique et les conditions climatiques peu favorables à la survie du parasite *T.gondii*. Meerburg et Kijlstra (2009) ont suggéré l'influence du changement climatique, même à très faible échelle sur l'écologie des hôtes et la survie de l'agent pathogène, qui soit se répand facilement dans l'environnement, soit se détruit en peu de temps après son élimination par l'hôte définitif (Meerburg et Kijlstra, 2009).

En conclusion, l'infection toxoplasmique équine ne semble pas être rare en Algérie. La différence pourrait donc être associée aux conditions écologiques et/ou climatiques, au type d'agriculture, à la présence des chats et à la qualité de l'eau. Les résultats de la présente étude ont indiqué que le taux d'infection à *T. gondii* chez les chevaux et les ânes est un peu élevé dans la province de Tiaret, nord-ouest algérien, ce qui suggère que la consommation de la viande des équidés dans cette zone peut représenter une source potentielle d'infection humaine.

Chapitre 2 :

« *Toxoplasmose des animaux de rente* »

Cross-sectional survey on *Toxoplasma gondii* infection in cattle, sheep and goats
in Algeria: Seroprevalence and risk factors

MOHAMED-CHERIF Abdellah¹, MiroudKamel², BenfodilKarima¹, Ansel
Samir¹, KhelefDjamel¹, KaidiRachid³ and Ait-Oudhia Khatima¹, *

Veterinary Sciences (accepted article)

CHAPITRE 2

Enquête transversale sur l'infection à *Toxoplasma gondii* chez les bovins, ovins et caprins en Algérie : séroprévalence et facteurs de risque.

RÉSUMÉ :

Une étude transversale a été menée d'octobre 2015 à mars 2018 pour évaluer la séroprévalence de l'infection à *Toxoplasma gondii* chez les bovins, les ovins et les caprins dans plusieurs régions d'Algérie et identifier les facteurs de risque qui lui sont associés. Les sérums de 4074 ruminants domestiques ont été analysés afin de détecter la présence d'anticorps anti-*T. gondii* en utilisant la technique ELISA. De plus, un questionnaire a été établi auprès des propriétaires qui ont été interrogés afin d'identifier les facteurs de risque potentiels de l'infection toxoplasmique. Dans l'ensemble, la prévalence de l'infection à *T. gondii* chez les ruminants domestiques était de 25,13% (1024/4074). La séroprévalence chez les bovins, les ovins et les caprins était respectivement de 28,7%, 25,6% et 11,9%. La région, le sexe, l'âge et la taille du troupeau ont été identifiés comme facteurs de risque d'infection à *T. gondii*. Une séropositivité importante a été observée chez les vaches et les chèvres (OR = 1,63 et 6,4, respectivement), chez les animaux âgés [(bovins, OR = 2,1), (ovins, OR = 1,9) et (caprins, OR = 3,9)] et dans les troupeaux de petite taille [(bovins, OR = 2,5), (ovins, OR = 1,9) et (chèvre, OR = 2,2)]. En conclusion, l'infection à *T. gondii* est répandue chez les bovins, les ovins et les caprins de la zone d'étude. La détermination des facteurs de risque sert à indiquer le type de mesures et de stratégies à mettre en œuvre pour réduire, contrôler et prévenir l'infection à *T. gondii* chez les animaux domestiques et réduire ainsi l'infection humaine.

Mots-clés : *Toxoplasma gondii*, Séroprévalence, Bovins, Ovins, Caprins, ELISA, Algérie.

Article

Cross-Sectional Survey on *Toxoplasma gondii* Infection in Cattle, Sheep, and Goats in Algeria: Seroprevalence and Risk Factors

Mohamed-Cherif Abdallah¹, Miroud Kamel², Benfodil Karima¹, Ansel Samir¹, Khelef Djamel¹, Kaidi Rachid³ and Ait-Oudhia Khatima^{1,*}

¹ Laboratoire Hygiène Alimentaire et Système Assurance Qualité (Hasaq), Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. Rue Issad. Oued Smar. Alger; a.mohamed-cherif@outlook.fr (M.-C.A.); samir.ansel.1@gmail.com (A.S.); karimaensv@gmail.com (B.K.); djamelkhelef@yahoo.fr (K.D.)

² Laboratoire Epidémiologie-surveillance, santé, productions et reproduction, expérimentation et thérapie cellulaire des animaux domestiques et sauvages (ESSPRETCADS), Institut des Sciences Vétérinaires, Université Chadli Bendjedid El-Tarf; k_miroud@yahoo.fr (M.K.)

³ Laboratoire Biotechnologie et Reproduction Animale (LBRA), Institut des Sciences Vétérinaires Blida; kaidirachid@yahoo.fr (K.R.)

* Correspondence: khatima.aitoudhia@gmail.com; Tel.: +213-558-681-040

Submitted: 30 May 2019; Accepted: 3 July 2019; Published:

ABSTRACT: A cross-sectional study aimed at assessing the seroprevalence and identifying the risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in cattle, sheep, and goats in eight provinces located in two main Algerian agro-ecological zones was carried out from October 2015 to March 2018. Blood sera from 4074 animals of both sexes were tested for the presence of anti-*T. Gondii* IgG antibodies, using the indirect, enzyme-linked, immunosorbent assay technique (ELISA). Moreover, to identify the potential risk factors of *T. Gondii* infection, a survey through a breeder's questionnaires was conducted. Nearly one-fourth of the total number of animals tested (1024/4074)—i.e., 25.1%—were seropositive. The seroprevalence in cattle, sheep, and goats was 28.7%, 25.6%, and 11.9%, respectively. The area, sex, age, and herd size were identified as risk factors for *T. Gondii* infection. Higher seropositivity rates were recorded in cows and goats (odds ratio (OR) = 1.63 and 6.4), in old animals (cattle, OR = 2.1; sheep, OR = 1.9; and goat, OR = 3.9), and in small size herds (cattle, OR = 2.5; sheep, OR = 1.9; goat, OR = 2.2). In conclusion, there is widespread *T. Gondii* infection in cattle, sheep, and goats in these two strategic agricultural areas. The identification of the risk factors determines the type of measures and strategies to be undertaken to reduce, control, and prevent *T. Gondii* infection in domestic animals, and thereby reduce human infection.

Keywords: seroprevalence; *T. gondii*; cattle; sheep; goat; elisa; Algeria

1. Introduction

Toxoplasma gondii is an obligate intracellular protozoan that causes widespread infection in humans and many other warm-blooded animal species (mammals and birds); it has adverse effects on public health and animal production. While many animals serve as intermediate hosts, only domestic cats are definitive hosts. The parasite is transmitted to these hosts through contaminated meat, milk, and water. Such contamination can arise with oocyst-contaminated foodstuffs, which is an important route for the contamination of farm animals [1,2].

Ingestion of ecologically robust stages (sporozoites in oocysts), consumption of raw or undercooked meat, or meat products containing tachyzoites or bradyzoites is the main transmission route of *Toxoplasma* to humans [3,4]. Most infections in humans are asymptomatic, but serious

complications may occur following congenital *Toxoplasma* infection, such as abortion, stillbirth, mortality, and hydrocephalus in newborns, or retinochoroidal lesions leading to chronic ocular disease and lymphadenopathy, retinitis, or encephalitis in immunocompromised individuals [5].

Toxoplasma infection has been reported in wild and domestic animals. In food-producing animals, however, sheep and goats are more often infected than cattle or chickens [3,6]. Sheep and goats have been reported as a major source of infection in several countries [1,6]. Recently, tachyzoites of *T. Gondii* have also been detected in the milk of several intermediate hosts, including camels [2,7].

T. gondii infection in ruminants as a major cause of abortions and stillbirths [8], and brings about significant economic losses to the global sheep, goat, and cattle industry [9,10]. It gives rise to a wide variety of non-specific (fever and dyspnoea) and specific (fever, depression, lethargy, vomiting, diarrhea, chorioretinitis, and lymphadenopathy) symptoms [11,12].

The control of *T. Gondii* infection in cattle, sheep, and goats is therefore important, not only for the efficient breeding of domestic animals, but also for public health.

In Algeria, although the prophylaxis of congenital toxoplasmosis is part of a national surveillance program of pregnant women that provides medical treatment of toxoplasmic seroconversions or active toxoplasmosis, the human seroprevalence reported is still quite high (51.6%) [13].

There are very few studies on toxoplasmosis prevalence in domestic animals, despite its omnipresence in Algeria. As a consequence, the status of the *T. Gondii* infection is not yet established and is poorly understood. This is what motivated us to carry out a cross-sectional survey on cattle, sheep, and goats in several sensitive parts of Algeria, in order to assess the seroprevalence of *T. Gondii* infection in food-producing domestic ruminants, as well as to identify the main risk factors that are associated with the infection.

2. Materials and Methods

2.1. Study Area

With an area of 2,381,741 square kilometres, Algeria is the largest country in Africa and the Mediterranean basin. Its southern part is mainly occupied by the Sahara. To the north, Atlas Tell forms with the Saharan Atlas; further south, two sets of parallel reliefs point east, between which are inserted vast plains and uplands. In fact, by type of livestock, there are 26.88 million sheep, 4.90 million goats, and 1.90 million cattle. Sheep farming accounts for almost 80% of the total number of national herds.

The study area was chosen on purpose to represent two sensitive agroecological zones (high- and lowlands) of central Algeria. These two zones are distributed in 12 provinces called *wilayates*, in the highlands (Boumerdes, Tizi-Ouzou, Bouira, and Setif), midlands (Tiaret, M'sila, El-Bayadh, and Djelfa), and lowlands (Algiers, Medea, Saida, and Laghouat).

Livestock production is widely distributed in the region, and the number of herds is high. Semi-extensive production is predominant for cattle, sheep, and goats, and is characterized by housing in the winter months until early spring, at the time of delivery, and extensive pasture the rest of the year.

2.2. Animals and Samples

A cross-sectional study design was used. Different age and sex groups of cattle, sheep, and goats were included for this study. The study was conducted from October 2015 to March 2018. Serological investigation was used to detect anti-*T.gondii* antibodies from blood serum collected from animals in the districts under study. Since there was no previous expected prevalence in the area, sample size was calculated according to Thrusfield, using an expected prevalence of 50%, a desired precision of 5%, and with 95% level of confidence [14]. Hence, the sample size was 384 for each species. Due to the fact that the goat population at the study area was very limited in number,

478 goats, 2144 sheep, and 1452 blood samples of cattle sera were subjected to analysis. In total, 4074 samples were analyzed.

Three age groups were established: <2 years, 2–5 years, and >5 years. Individuals were randomly selected within herds, to a maximum of 30 sheep, 15 cattle, and 10 goats per herd. The herd is considered seropositive when at least one animal from the same herd had anti-*T. gondii* antibodies. Finally, 1452 cattle, 2144 sheep, and 478 goats from 95, 70, and 47 herds, respectively, were surveyed.

Additional data collected for each sampled animal included gender, breed, husbandry system (semi-intensive or extensive), and geographic origin, which is a well-known risk factor for *T. Gondii* infection are retained for this study [15].

Blood samples were collected from the jugular or tail vein, depending on the animal species, in 10 mL vacutainer tubes with no anti-coagulants or preservatives, as approved by the National Consultative ethnical committee for life sciences and health. The samples, after sitting overnight at room temperature, were centrifuged at 3000 rpm for 10 min. The sera were stored at -20°C in 1.5 mL Eppendorf tubes until analysis.

2.3. Serologic Testing

The sera were tested for the presence of anti-*T.gondii* antibodies using an Toxoplasmosis Indirect ELISA Multi-species kit (ID Screen, ID.VET. Innovative Diagnostics, Montpellier, France), according to manufacturer's instructions. The sensitivity of this ELISA test reaches 100%, whereas specificity was determined to be of 96% (manufacturer's data).

The results were expressed as optical density (OD); absorbance was read at 450 nm with an EL-800 ELISA Plate reader (Biotek Instruments Inc., United States). The 96-well plate was coated with P30 *T. gondii* antigens, and the antigen–antibody complex formed with the help of the peroxidase conjugate, which was added later. Positive and negative controls were provided by the manufacturer and were used to validate each test. The samples were considered positive if they had a value $\geq 50\%$, doubtful for values between 40% and 50%, and negative if $\leq 40\%$. This percentage was calculated as follows: percentage of positivity = $100 \times \text{OD of the sample} / \text{OD of the PC}$ (OD: Optic Density; PC: Positive Control). Information about the sensitivity and specificity of this ELISA test (100% and 97.8%, respectively) was provided by the manufacturer.

2.4. Statistical Analysis

The data were recorded and coded using a Microsoft Excel spreadsheet, and analysed using the SPSS software (SPSS Inc., IBM Corporation, Version 22, Chicago, United States). The seroprevalence was calculated by dividing the number of animals positive to anti-*T.gondii* antibodies by the total number of animals tested. The relationship of risk factors with the dependent variable was primarily assessed using cross tabulation. Univariable logistic regression analysis was performed, and the strength of the association between risk factors and *T. gondii* infection were evaluated with Chi-square tests. Multivariate logistic regression was used for all variables showing a moderate statistical significance ($p < 0.05$) in the univariate analysis. The logistic regression model was developed in a stepwise forward approach, using a likelihood ratio test at each step ($p < 0.05$ to enter and $p > 0.10$ to exit). Model fit was assessed with the Hosmer and Lemeshow goodness-of-fit test. All statistical analyses were performed using the statistical software SPSS version 22.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, United States). In all analyses, two-tailed p values < 0.05 were considered as statistically significant.

3. Results

The present seroepidemiological survey was based on field samples. It reflects the importance of studies on *Toxoplasma* on a regional basis from ruminant species in Algeria.

At least one seropositive animal was detected in 204 out of the 212 herds tested, which gave an estimated seroprevalence at the herd level of 96.2% (95% CI: 93.7%–98.8%).

Over the 204 farms that were tested (at least one animal), 93/95 (97.8%; 95% CI:95%–100%), 70/70 (100%; 95% CI:100%–100%),and 41/74 (87.2%; 95% CI:77.7%–96.8%) concerned cattle, sheep, and goats, respectively (Table 1). We considered these farms as positive for *T. gondii* infection. It is important, though, to indicate that all the animals making up the herds were not blood-sampled.

The individual seroprevalence at the animal level in the study area (12 wilayates of central Algeria), adjusted for sampling sizes and for test sensitivity and specificity, was 25.1% (1024/4074, 95% CI: 23.8%–26.5%).

The *T.gondii* seropositivity rate was 28.7% (418/1452; 95% CI: 26.5%–31.1%) in cattle, 25.6% (549/2144; 95% CI: 23.8%–27.4%) in sheep, and 11.92% (57/478; 95% CI: 9%–14.8%) in goats (Table 1).

Table 1. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic cattle, sheep, and goats from Algeria.

Species	Animal Level					Herd Level		
	<i>n</i>	No. of positive	Percentage (%)	95% CI	<i>n</i> *	No. of positive	Percentage (%)	95% CI
Cattle	1452	418	28.7	26.5–31.1	95	93	97.8	95–100
Sheep	2144	549	25.6	23.8–27.4	70	70	100	100–100
Goat	478	57	11.9	9–14.8	47	41	87.2	77.7–96.8
Total	4074	1024	25.1	23.8–26.5	212	204	96.2	93.7–98.8

n: number of sampled animals; No.: number; *n**: number of herds involved; CI: confidence interval.

3.1. Cattle

Table 2 summarises the results of the univariate analysis of individual-level risk factors for *T. Gondii* seroprevalence in cattle.

Table 2. Analysis of risk factors related to *T. gondii* seroprevalence in cattle at the animal level.

Variables	<i>n</i>	No. of Positive	Percentage (%)	95% CI	<i>p</i> -Value	OR (95% CI)	<i>p</i> -Value
Age group (years)	<2	448	65	14.51	11.55–18.07	0.00001 *	2.1 (1.02–5.11)
	2–5	737	213	28.90	25.74–32.28		
	>5	267	140	52.43	46.45–58.35		
Gender	Male	446	87	19.5	15.83–23.18	0.00000 *	1.63 (1.01–3.16)
	Female	1006	331	33	30.17–35.97		
Breed	Imported	953	275	28.85	26–31.73	0.98524	
	Local	499	143	28.66	24.7–32.62		
Rearing system	Semi-Intensive	840	241	28.7	25.6–31.7	0.97020	
	Extensive	612	177	28.92	25.3–32.5		
Herd size (head)	Small (<20)	387	194	50.13	45.17–55.08	0.00001 *	2.5 (1.2–5.32)
	Medium (20–50)	720	152	21.11	18.29–24.24		
	Large (>50)	345	72	20.87	16.91–25.47		
Water Source	Well	871	265	30.42	27.46–33.56	0.10361	
	Lake/river	581	153	26.33	22.92–30.06		
Area (farm location)	Alger	167	37	21.15	15.86–28.45	0.00911 *	
	Boumerdes	303	95	31.46	22.22–36.69		
	Tizi-Ouzou	190	71	37.37	30.59–44.25		
	Bouira	190	57	30	23.48–36.52		
	Medea	78	16	20.51	11.55–29.45		
	Setif	125	43	34.4	26.07–42.73		
	Saida	100	23	23	14.75–31.25		
Laghouat	300	76	25.33	20.41–30.25			

n: number of animals sampled; No.: number; CI: confidence interval; OR: odds ratio; *: *p*<0.05.

Four factors were associated with seropositivity against *T. gondii*: gender (*p*< 0.0000), age group (*p*< 0.00001), herd size (*p*<0.00001), and geographical area and provinces (*p*<0.009). The individual seroprevalence was higher in females (32.9%) than in males (19.5%), in cattle more than 5 years old (52.4%) than those less than 2 years old (14.5%), in small (50.13%) than large herd sizes (20.8%), and in centrally located provinces (Table 2).

The cattle seroprevalence recorded in the 08 provinces involved ranged from 20.5% (Medea) to 37.3% (Boumerdes), as seen in Table 2 and Figure 1. The breed, rearing system, and water source were not significantly associated with seropositivity.

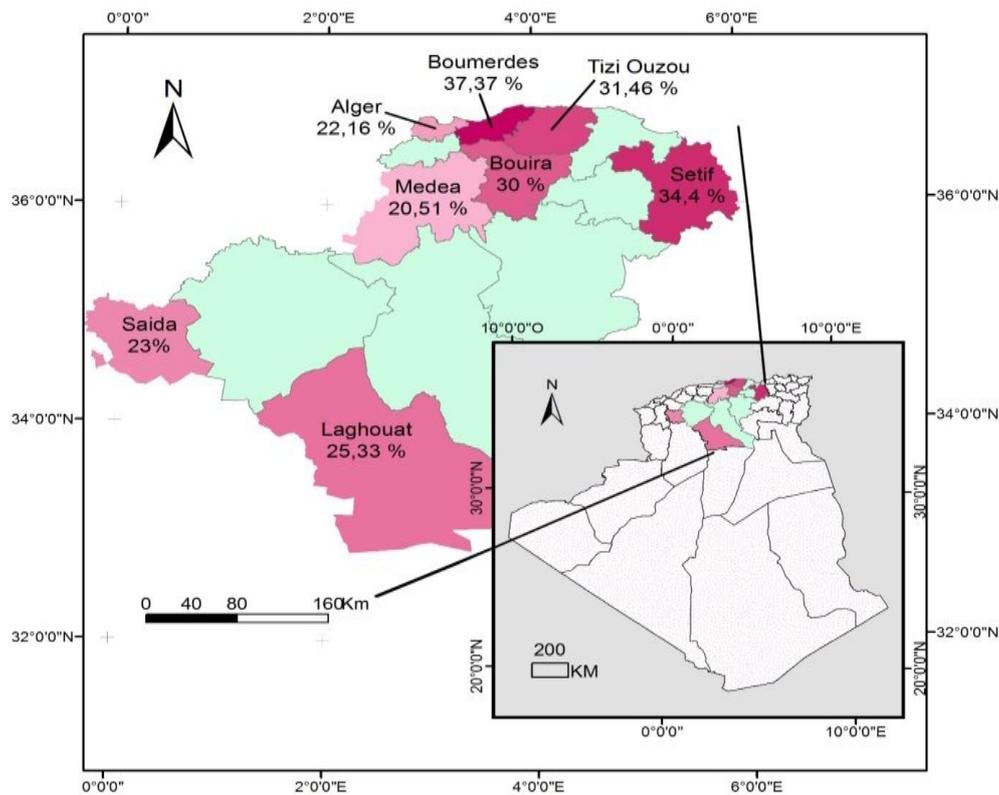


Figure 1. Distribution of cattle seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in Algeria.

The four risk factors investigated were simultaneously analysed via a logistic regression model to determine their relative contributions to *T. Gondii* seropositivity. In the final model, the three following risk factors were found to be associated with *T. Gondii* infection: farm location, age group, and herd size. A two-fold increased risk of infection was seen for cattle from small-herd-size farms (OR = 2.5; CI: 1.19–5.23; $p = 0.004$), and for the age group >5 years old (OR = 2.1; CI: 1.02–5.11; $p = 0.024$). Moreover, cattle reared in the highland areas of Algeria (Boumerdes, Tizi-Ouzou, Bouira, and Setif) had significantly (OR = 2.8; CI: 1.25–6.13; $p = 0.014$) higher risk of infection with *T. gondii* than those reared in the lowlands (Algiers, Medea, Saida, and Laghouat).

3.2. Sheep and Goats

The results of the univariate and multivariate analysis of the individual-level risk factors for *T. Gondii* seroprevalence in sheep are summarised in Table 3, and those for goats are in Table 4.

Table 3. Analysis of risk factors related to *T. gondii* seroprevalence in sheep at animal level ($n = 2144$).

Variables		<i>n</i>	No. of Positive	Percentage (%)	95% CI	<i>p</i> -Value	OR (95% CI)	<i>p</i> -Value
Age group (years)	<2	779	161	20.66	17.8–23.5			
	2–5	838	222	26.5	23.5–29.5	0.00001 *		0.001 *
	>5	527	166	31.5	27.5–35.5		1.93 (1.12–3.33)	
Gender	Male	922	218	23.64	20.9–26.3			
	Female	1222	331	27.08	24.6–29.6	0.07872		
Rearing System	Semi-Intensive	623	149	23.91	20.6–27.3			
	Extensive	1521	400	26.3	24.1–28.5	0.27446		
Herd size (head)	Small (<20)	510	183	35.88	31.84–40.14		1.95 (1.10–3.43)	
	Medium (20–50)	639	153	23.94	20.8–27.4	0.00001*		0.002 *
	Large (>50)	995	213	21.4	18.97–24.06			
water source	Well	1100	298	27.09	24.55–29.8			
	Lakes	1044	251	24.04	21.55–26.73	0.10595		
Province	M'Sila	364	91	25	20.6–29.4			
	Tiaret	542	103	19	15.7–22.31			
	El-Bayadh	4331	142	32.95	28.51–37.38	0.00041*		
	Djelfa	388	98	25.26	20.93–29.58			
	Laghouat	419	115	27.45	23.17–31.72			

n: number of animals tested; No.: number; CI: confidence interval; OR: odds ratio; *: significant.

Table 4. Analysis of risk factors related to *T. gondii* seroprevalence in goats at animal level ($n = 478$).

Variables		<i>n</i>	No. of Positive	Percentage (%)	95% CI	<i>p</i> -Value	OR (95% CI)	<i>p</i> -Value
Age group (years)	<2	263	24	9.12	6.12–13.22		-	
	2–5	161	16	9.93	6.12–15.53	0.00001 *	-	
	>5	54	17	31.48	20.68–44.75		3.9 (1.81–6.32)	0.002
Gender	Male	64	7	10.93	5.4–20.9		-	
	Female	414	50	12.07	9.28–15.57	0.00000 *	-	
Rearing System	Semi-Intensive	96	13	13.54	8.08–21.8		-	
	Extensive	382	44	11.51	8.69–15.11	0.7108	-	
Herd size (head)	Small (<20)	205	35	17.07	12.54–22.82		1.95 (1.10–3.43)	
	Medium (20–50)	182	15	8.24	5.06–13.15	0.0106 *		0.002
	Large (>50)	91	7	7.69	3.78–15.04			
Water source	Well	178	21	11.79	7.8–17.36			
	Lakes	300	36	12	8.8–16.17	0.94740		
Region/Province	Bouira	122	12	9.83	4.55–15.12			
	Tiaret	215	19	8.84	5.04–12.63	0.01693 *		
	Laghouat	141	26	18.44	12.04–24.84			

n: number of animals tested; No.: number; CI: confidence interval; OR: odds ratio; *: significant.

In addition, the seroprevalence recorded in small ruminants in wilayates forming the study area ranged from 19% in Tiaret to 32.9% in El bayadh (Table 3 and Figure 2) in sheep, and from 8.8% in Tiaret to 18.4% in Laghouat (Table 4 and Figure 3) in goats.

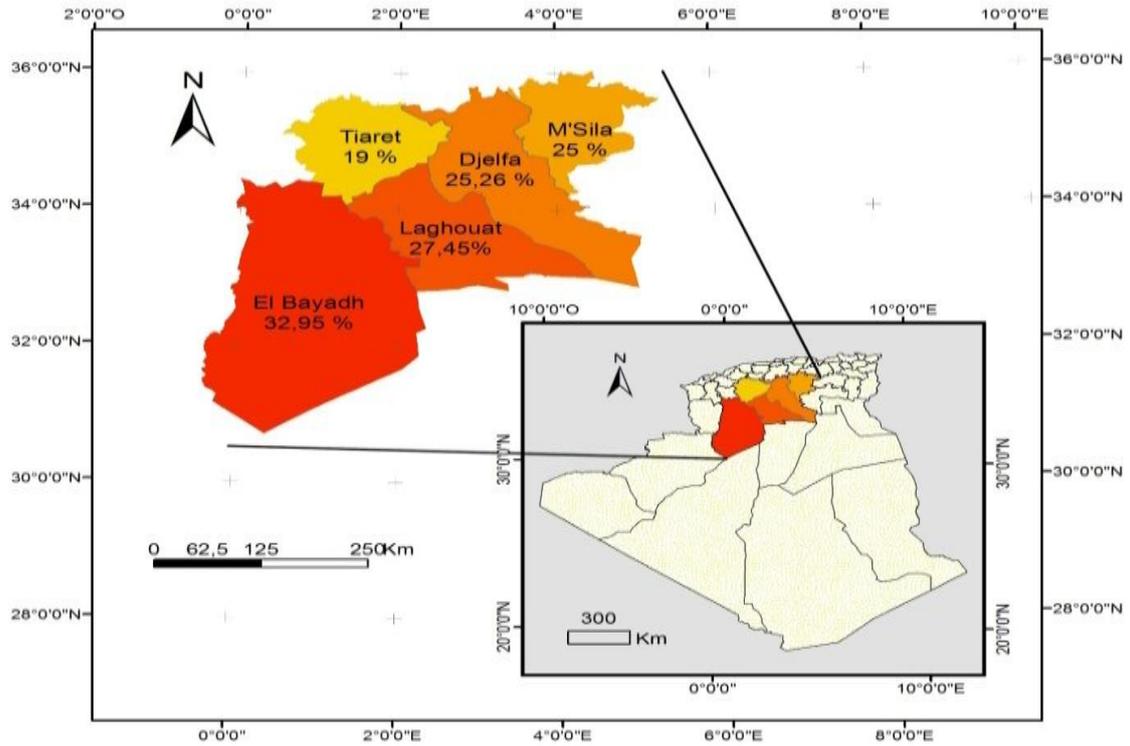


Figure 2. Distribution of the sheep seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in Algeria.

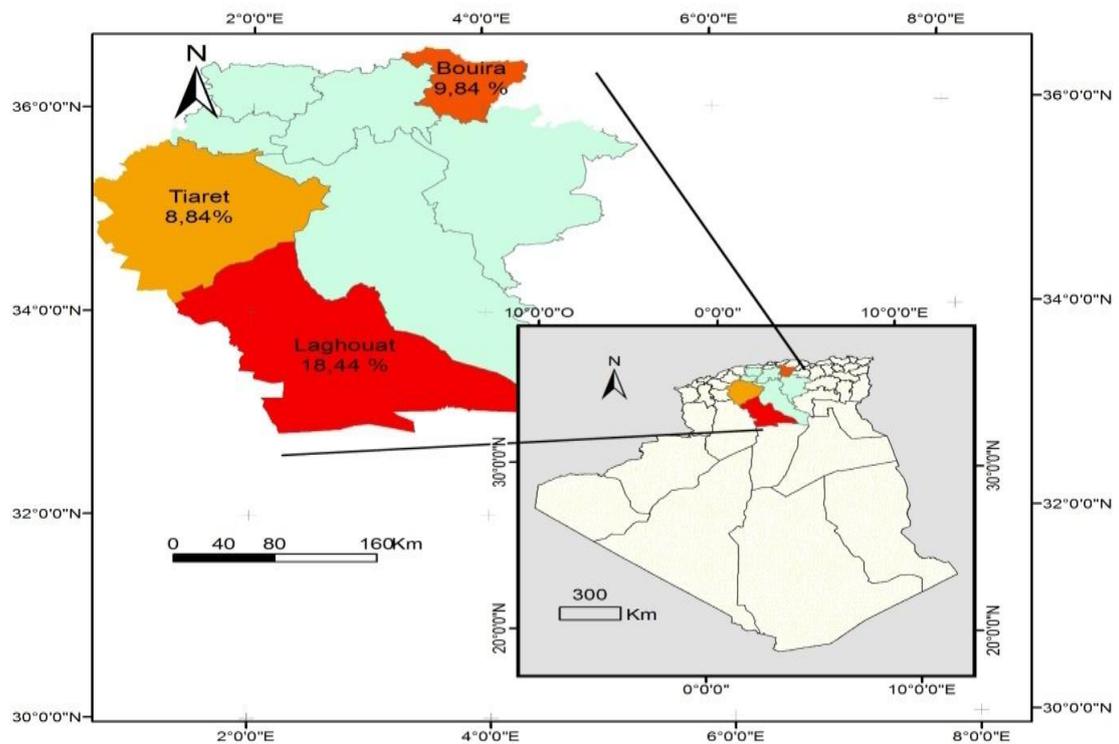


Figure 3. Distribution of goat seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in Algeria.

Factors associated with seropositivity in univariate analysis were age group ($p < 0.00001$ for sheep and goats), female gender in goats ($p < 0.00001$), herd size ($p < 0.00001$ and 0.0016 , respectively for sheep and goats), and region ($p < 0.0004$ and 0.0169 , respectively, for sheep and goats).

Results of multivariate logistic regression analysis indicates that the potential risk factors related to age group, gender, and herd size revealed that the likelihood of *T. gondii* infection was higher in adult sheep (OR = 1.93; CI: 1.12–3.36; $p = 0.001$) and in small herds (OR = 1.95; CI: 1.11–3.44; $p = 0.002$), when compared with young sheep and large herd sizes, respectively. The likelihood of *T. Gondii* infection was two times higher in adult goats >5 years old (OR = 3.9; CI: 1.63–9.41; $p = 0.015$) and six times higher in female goats (OR = 6.08; CI: 2.2–14.6), with a two-fold increase from small compared to large farms (OR = 1.95; CI: 1.11–3.44; $p = 0.002$). However, there was no difference in the prevalence of infected animals from farms with an extensive rearing system and semi-intensive, or according to water source.

Figures 1, 2, and 3 show the seroprevalence distribution of *T. Gondii* infection in cattle, sheep, and goats, respectively, in the study area.

4. Discussion

Humans around the world are highly dependent on domestic animals for many reasons, including needs for meat, milk, and fat [16].

The present study provided a better understanding of *Toxoplasma* infection, and revealed widespread *T. Gondii* infection in food-producing domestic ruminants in Algeria. The presence of anti-*Toxoplasma* antibodies has been confirmed in animal farms in all the provinces involved in the study, indicating extensive contamination by the parasite.

When considering the Algerian people's habit of eating undercooked grilled beef, sheep, and goat meat, the risk of contracting toxoplasmosis is to be highly considered.

The prevalence of *T. Gondii* infection in domestic ruminants has gained increasing interest in recent years, due to the animals' role in the spread of the parasite, either through direct contact or via consumption of animal meat products [8,12,17,18].

The high seroprevalence in cattle (97.89%), sheep (100%), and goats (87.23%) recorded in the present study could reflect the high level of environmental contamination and widespread distribution of the parasite.

These seroprevalences recorded in domestic ruminants are higher than those reported previously: 58.89% and 84.61% in Algeria [19], 45.17% in Tanzania [20], and 70.48% in Ethiopia [21]. This seroprevalence could reflect the heavy agricultural soil contamination with oocysts, as has been stated in many studies [17,22]. These agreements can be attributed to grazing systems where many herds graze daily. As a result, the risk of contact with contaminated feed and pasture during the grazing season was high in herds of animals.

The results of this first region-wide survey on *T. Gondii* infection in cattle, sheep, and goats determined high seroprevalences in domestic food-producing ruminants (28.7%, 25.6%, and 11.9% in cattle, sheep, and goats, respectively).

The seroprevalences obtained for cattle (28.7%) is higher than those reported previously, which were 3.9% [19], 4.4% [23], and 15.2% [24] in Algeria; this shows that *T. gondii* infection has increased considerably. However, some of the discrepancy between the reported results could be due to (1) the small sample size of animals, which may impair the representativity and objectivity of data; (2) the wide geographic area concerned or covered; (3) management practices (traditional, semi-intensive, and extensive); and (4) the serological methods used for detecting the infection. In this study, and in another recently published paper [25], the ELISA technique was used, whereas the results reported earlier in Algeria were obtained through an indirect immunofluorescence test (IFAT) [19] and microscopic agglutination test (MAT) [23]. This difference may be due to the sensitivity and specificity of the different serological methods applied [6,12].

Throughout the world, data on *T. gondii* seroprevalence in cattle are considerably different. They vary from 0% to 99% [15], including from 2% to 92% in Europe [3] and from 10% to 37% in North Africa [12]. The seroprevalence of *T. Gondii* infection in cattle reported in the present study is more or less similar to that reported (27.4%) in Libya [26], but it is higher than that reported (2.68%) in Brazil [27], in Central Ethiopia (6.6%) [28], in Indonesia (9%) [29], in East Ethiopia (10.4%) [30], in Vietnam (10.5%) [31], in Tanzania (13%) [32], in Iran (15.77%) [33], and in Thailand (22.3%) [34]. Other studies

have reported a lower value: 30% in the Netherlands [35], 32% in Sudan [36], and 51.96% in Brazil [37]. Such data should be analyzed with caution, since geographical variations occur not only between different countries, but also within countries. In addition, the comparison of data reported in different countries requires the use of standardized tests, procedures, and appropriate size sampling. These data are not directly comparable, because of the variability in the sampling strategy, the type of testing methods used, and the protocol of analysis adopted.

Although some studies have reported a high seropositivity in cattle, *Toxoplasma* is considered to be far less infective to cattle. In this species, the clinical signs are usually not observed in naturally infected animals, and the parasite has very rarely been detected in tissues of an adult cow [38] or in aborted fetuses [39].

In sheep, data on *T. Gondii* infection vary widely. The observed value in the present study (25.6%) is quite similar with those previously reported in Morocco (27.6%) [40] and in Libya (26.2%) [26], but it is slightly higher than those recorded in many other countries, such as central Ethiopia (22.9%) [27], Morocco (20.8%) [41], Tunisia (19%) [42], Pakistan (11.1%) [43], Algeria (11.6% and 8.3%) [19,44], and northeastern China (3.0%) [45]. Lower seroprevalence values have, however, been observed in other parts of the world, such as in Brazil (29.41% and 32.9%) [46,47], Ethiopia (31.5% and 33.7%) [21,30], Italy (33.3%) [48], Tunisia (40.2%) [49], and Egypt (52.7%) [50], as well as in Nazareth, Ethiopia (56%) [51].

In goats, the *T. Gondii* infection seroprevalence that we observed was close to that recorded (11.2%) in Pakistan [43], Central Ethiopia (11.6%) [28], northern America (12.1%) [52], and Algeria (13.2%) [19], but was higher than that observed in Morocco (8.5%) [41], South Africa (4.3%) [53], and India (3.8%) [54]. Other studies reported higher seroprevalences than ours, such as those reported in Ethiopia (25.9%) [55], Thailand (27.9%) [56], Tunisia (34%) [49], Pakistan (41.8%) [57], Egypt (41.7% and 44.3%) [58,59], Libya (50%) [26], and Southern Ethiopia (55.18%) [60].

The variations in the overall seroprevalence observed in the current study, as well as those mentioned above, could be due to the access level of the small ruminants to contaminated feed and water, climatic variation, and the diagnostic techniques used [61,62].

The logistic regression indicated that, in addition to farm location, small herd size, female gender, and adulthood are the main risk factors for cattle infection.

Moreover, cattle raised in highland areas had significantly higher risk of *T. Gondii* infection than those raised in lowland ones. This observation was also made in almost all studies throughout the world [21,43,57,60,63].

This discrepancy between authors could be due to the variation in temperature and humidity in the areas of studies, since it has been reported that environment influences the epidemiology of toxoplasmosis [3,61,64]. Algerian highlands have a very high moisture content, which increases the chance of oocyst survival in the environment and the contact probability with contaminated sources, thus leading to higher seroprevalences [2,30,65]. On the contrary, a dry climate has a negative impact on the survival and epidemiological distribution of the parasite [2,60].

The size of the herd, and notably when it is small, is considered as the major risk factor in the present study, no matter the species considered. In Algeria, and particularly in the areas of study, the type of farm management adopted could be at the origin of such an observation. In Algeria, small herds are the ones managed traditionally, because (1) the livestock's aliment is widely accessible to cats; (2) the animals' grazing is frequent, and the transition from intensive to extensive and vice versa was done daily; and (3) the lack of zoo-hygienic measures, including feeding organizing, cleaning, etc. These were extensively reviewed by Tenter et al. [3], Klun et al. [66], and Dubey et al. [2].

The relationship between the age of the 1452 cattle, 2144 sheep, and 478 goats sampled and *T. Gondii* seroprevalence was studied. This latter was significantly higher in the adults (52.43% cattle, 31.5% sheep, and 31.48% goats) than in the young animals (14.51% cattle, 20.66% sheep, and 9.12% goats). The multivariable logistic regression analysis showed that the likelihood of acquiring infection was higher in the adults (cattle: OR = 2.1, CI: 1.02–5.11, $p = 0.024$; sheep: OR = 1.93, CI: 0.89–3.33, $p = 0.001$; goats: OR = 3.9, CI: 1.81–6.32, $p = 0.002$) than in the young animals. These findings are similar to those of Jittapalapong et al. [56]; Teshale et al. [51], and Tilahun et al. [30], who reported

a low prevalence in young animals and a high one in adults. Seroprevalence of the *T.gondii* antibody has been found to increase with age, no matter the animal species.. This could be due to a longer exposure of the adults to *T. Gondii* infection [2]. Animals that have lived longer are more likely to be *T. Gondii* parasite sources [12,64,67].

With regard to the sex risk factor, the study showed that the seroprevalence of anti-*T.gondii* antibody is higher in cattle females (33%) than in cattle males (19.5%). The multivariable logistic regression analysis revealed that the likelihood of acquiring infection was higher in females (OR = 1.63, CI: 1.01–3.16, $p = 0.018$) than in males of this species. This is in agreement with what was reported by Clementino et al. [47] and Zewdu et al. [21], but not by Silva et al. [37] and Lashari and Tasawar[36], who observed the opposite—ahigher seroprevalence in males than in females. Other authors, however, have reported no significant differences between the two genders [64]. The increased sensitivity of females may be associated with a lower immunological resistance during certain periods of their lives [68], such as the stress of lactation and pregnancy, which causes an immunosuppression that renders them more liable to *T. Gondii* infection [30,69].

In our study, the presence of cats was not investigated as a risk factor, since it is partly ubiquitous in almost all farms studied or those located nearby. The presence of resident or stray cats may explain the high prevalence of *T. gondii*-specific antibodies observed in this study, due to oocyst clearance and environmental contamination. The significance of cats as a reservoir of *T. Gondii* infection is confirmed by the finding of a high infection rate in domestic ruminants, which strongly supports the high seroprevalence of toxoplasmosis in women observed in Algeria [13,70].

5. Conclusions

T. gondii infection has been found to be widespread among cattle, sheep, and goats reared in the studied areas. The risk factors identified are area, sex, age, and herd size; these are important to set the control and prophylactic measures and strategies to reduce *T. gondii* infection in domestic animals, and thereby in humans. Thus, the higher seroprevalence encountered in these animal species used as a food source reveals the potential risk of *T. gondii* infection presented to people through consumption of their meat. Therefore, the population should be sensitized through education on the modes of transmission and prevention of *T. gondii* infection, and further study should be conducted to explore the impact of the disease on food animal production

Author Contributions: M.-C.A. and A.-O.K. conceived the study design, took part in the coordination and management as well as field studies. M.-C.A., B.K., and A.S. carried out laboratory work, and A.-O.K., M.K., K.R., and K.D. participated in data analysis and interpretation. M.-C.A. and A.-O.K. drafted the manuscript. M.-C.A., A.-O.K. and M.K. critically revised the manuscript. M.-C.A. and A.-O.K. revised the manuscript according to the reviewers' helpful suggestions. All authors read and approved the final manuscript.

Funding: This study was supported by the Ministry of Higher Education and Scientific Research in Algeria, and was carried out within the High National Veterinary School of Algiers.

Acknowledgments: The authors thank the Algerian Ministry of Higher Teaching and Scientific Research for its contribution to my PhD training.

Conflicts of Interest: We declare that we have no conflicts of interest related to this work.

References

1. Tenter, A.M. Toxoplasma gondii in animals used for human consumption. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* **2009**, *104*, 364–369.
2. Dubey, J.P. Toxoplasmosis of Animals and Humans. Available online: <https://www.crcpress.com/Toxoplasmosis-of-Animals-and-Humans/Dubey/p/book/9781420092363> (accessed on 22 May 2019).
3. Tenter, A.M.; Heckeroth, A.R.; Weiss, L.M. Toxoplasma gondii: From animal to humans. *Int. J. Parasitol.* **2000**, *30*, 1217–1258.
4. Dubey, J.P. Toxoplasmosis in sheep—The last 20 years. *Vet. Parasitol.* **2009**, *163*, 1–14.
5. Hill, D.; Dubey, J.P. *Toxoplasma gondii*: Transmission, diagnosis and prevention. *Clin. Microbiol. Infect.* **2002**, *8*, 634–640.

6. Hill, D.E.; Dubey, J.P. *Toxoplasma gondii* prevalence in farmanimals in the United States. *Int. J. Parasitol.* **2013**, *43*, 107–113.
7. Saad, N.M.; Hussein, A.A.A.; Ewida, R.M. Occurrence of *Toxoplasma gondii* in raw goat, sheep, and camel milk in Upper Egypt. *Vet. World* **2018**, *11*, 1262–1265.
8. Cenci-Goga, B.T.; Rossitto, P.V.; Sechi, P.; McCrindle, C.M.E.; Cullor, J.S. *Toxoplasma* in Animals, Food, and Humans: An Old Parasite of New Concern. *Foodborne Pathog. Dis.* **2011**, *8*, 751–762.
9. Kortbeek, L.M.; De Melker, H.E.; Veldhuijzen, I.K.; Conyn-van Spaendonck, M.A. Population-based *Toxoplasma* seroprevalence study in The Netherlands. *Epidemiol Infect.* **2004**, *138*, 839–845.
10. Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Hinchcliff, K.W.; Constable, P.D. *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats*, 10th ed.; Saunders: London, UK, 2006; pp. 1518–1522.
11. Center for Disease Control and Prevention (CDC), United States. Available online: <http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/toxoplasmosis/default.htm> (accessed on 14 November 2018).
12. Rouatbi, M.; Amairia, S.; Amdouni, Y.; Boussaadoun, M.A.; Ayadi, O.; Al-Hosary, A.A.T.; Rekik, M.; Ben Abdallah, R.; Aoun, K.; Darghouth, M.A.; et al. *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis in North Africa: A review. *Parasite* **2019**, *26*, 6.
13. Messerer, L.; Bouzbid, S.; Gourbdji, E.; Mansouri, R.; Bachi, F. Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la wilaya d'Annaba, Algérie. *Rev. Épidémiologie Santé Publique* **2014**, *62*, 160–165.
14. Thrusfield, M. *Veterinary Epidemiology*, 3rd ed.; Blackwell Science Ltd.: London, UK, 2005; pp. 227–247.
15. Hall, S.; Ryan, M.; Buxton, M. The epidemiology of *Toxoplasma* infection. In *Toxoplasmosis: A Comprehensive Clinical Guide*; Joynson, D.H.M., Wreghitt, T.G., Eds.; Cambridge University Press: Cambridge, UK, 2001; pp. 58–124.
16. Jones, J.L.; Dubey, J.P. Foodborne toxoplasmosis. *Clin. Infect. Dis.* **2012**, *55*, 845–851.
17. Dubey, J.P.; Lunney, J.K.; Shen, S.K.; Kwok, O.C.; Ashford, D.A.; Thulliez, P. Infectivity of low numbers of *Toxoplasma gondii* oocysts to pigs. *J. Parasitol.* **1996**, *82*, 438–443.
18. Dubey, J.P.; Jones, J.L. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *Int. J. Parasitol.* **2008**, *38*, 1257–1278.
19. Dechicha, A.S.; Bachi, F.; Gharbi, I.; Gourbdji, E.; Baazize-Ammi, D.; Brahim-Errahmani, O.; Guetarni, D. Sero-epidemiological survey on toxoplasmosis in cattle, sheep and goats in Algeria. *AJAR* **2015**, *10*, 2113–2119.
20. Swai, E.S.; Kaaya, J.E. A survey of *Toxoplasma gondii* antibodies by latex agglutination assay in dairy goats in Northern Tanzania. *Trop. Anim. Health Prod.* **2012**, *45*, 211–217.
21. Zewdu, E.; Agonafir, A.; Tessema, T.S.; Tilahun, G.; Medhin, G.; Vitale, M.; DiMarco, V.; Cox, E.; Vercruysse, J.; Dorony, P. Sero-epidemiological study of caprine toxoplasmosis in East and West Shewa Zones, Oromia Regional State, Central Ethiopia. *Res. Vet. Sci.* **2013**, *94*, 43–48.
22. Ruiz, A.; Frenkel, J.K. *Toxoplasma Gondii* in Costa Rican Cats. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **1980**, *29*, 1150–1160.
23. Khames, M.; Yekkour, F.; Fernández-Rubio, C.; Aubert, D.; Nguewa, P.; Villena, I. Serological survey of cattle toxoplasmosis in Medea, Algeria. *Vet. Parasitol. Reg. Stud. Rep.* **2018**, *12*, 89–90.
24. Abdelhadi, F.Z.; Abdelhadi, S.A.; Niar, A.; Benallou, B.; Meliani, S.; Smail, N.L.; Mahmoud, D. Abortions in cattle on the level of Tiaret Area (Algeria). *Glob. Vet.* **2015**, *14*, 638–645.
25. Benlakehal, A.; Miroud, K.; Djeghim, H.; Kaidi, R. Serological survey for anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in sheep of northeastern Algeria. *Trop. Anim. Health Prod.* **2019**, doi:10.1007/s11250-019-01921-2.
26. Azwai, S.M.; El-Gammoudi, F.T.; Gameel, S. A serological survey of toxoplasmosis in some animal species in Libya. *Alex. J. Vet. Sci.* **1993**, *9*, 133–135.
27. Fajardo, H.V.; D'ávila, S.; Bastos, R.R.; Cyrino, C.D.; de Lima Detoni, M.; Garcia, J.L.; das Neves, L.B.; Nicolau, J.L.; Amendeira, M.R.R. Seroprevalence and risk factors of toxoplasmosis in cattle from extensive and semi-intensive earing systems at Zona da Mata, Minas Gerais state, Southern Brazil. *Parasites Vectors* **2013**, *6*, 191.
28. Bekele, T.; Kasali, O.B. Toxoplasmosis in sheep, goats and cattle in central Ethiopia. *Vet. Res. Commun.* **1989**, *13*, 371–375.
29. Matsuo, K.; Husin, D. A survey of *Toxoplasma gondii* antibodies in goats and cattle in Lampung province, Indonesia. *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health* **1996**, *27*, 554–555.
30. Tilahun, B.; Tolossa, Y.H.; Tilahun, G.; Ashenafi, H.; Shimelis, S. Seroprevalence and Risk Factors of *Toxoplasma Gondii* Infection among Domestic Ruminants in East Hararge Zone of Oromia Region, Ethiopia. Available online: <https://www.hindawi.com/journals/vmi/2018/4263470/abs/> (accessed on 22 May 2019).

31. Huong, L.T.T.; Ljungström, B.L.; Uggla, A.; Björkman, C. Prevalence of antibodies to Neospora caninum and Toxoplasma gondii in cattle and water buffalo in southern Vietnam. *Vet. Parasitol.* **1998**, *75*, 53–57.
32. Schoonman, L.B.; Wilsmore, T.; Swai, E.S. Sero-epidemiological investigation of bovine toxoplasmosis in traditional smallholder cattle production systems of Tanga Region, Tanzania. *Trop. Anim. Health Prod.* **2010**, *42*, 579–587.
33. Hamidinejat, H.; Ghorbanpour, M.; Nabavi, L.; Haji Hajikolaie, M.R.; Razi Jalali, M.H. Occurrence of anti-Toxoplasma gondii antibodies in female cattle in south-west of Iran. *Trop. Anim. Health Prod.* **2010**, *42*, 899–903.
34. Jittapalapong, S.; Sangwaranond, A.; Inpankaew, T.; Phasuk, C.; Pinyopanuwat, N.; Chimnoi, W.; Kengradomkij, C.; Arunwipat, P.; Maruyama, S. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in dairy cows in Northeastern Thailand. *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health* **2008**, *39*, 5.
35. Opsteegh, M.; Teunis, P.; Züchner, L.; Koets, A.; Langelaar, M.; van der Giessen, J. Low predictive value of seroprevalence of Toxoplasma gondii in cattle for detection of parasite DNA. *Int. J. Parasitol.* **2011**, *41*, 343–354.
36. Khalil, K.M.; Elrayah, I.E. Seroprevalence of *Toxoplasma Gondii* Antibodies in Farm Animals (Camels, Cattle, and Sheep) in Sudan. *J. Med. Anim. Heal.* **2011**, *3*, 36–39.
37. da Silva, A.V.; Cunha, E.L.P.; Meireles, L.R.; Gottschalk, S.; Mota, R.A.; Langoni, H. Toxoplasma em ovinose caprinos: Estudos sorológicos em duas regiões do Estado de Pernambuco, Brasil. *Ciência Rural* **2003**, *33*, 115–119.
38. Dubey, J.P. Isolation of Toxoplasma gondii from a naturally infected beef cow. *J. Parasitol.* **1992**, *78*, 151–153.
39. Canada, N.; Meireles, C.S.; Rocha, A.; Correira da Costa, J.M.; Erickson, M.W.; Dubey, J.P. Isolation of viable Toxoplasma gondii from naturally infected aborted bovine fetuses. *J. Parasitol.* **2002**, *88*, 1247–1248.
40. Sawadogo, P.; Hafid, J.; Bellete, B.; Sung, R.T.M.; Chakdi, M.; Flori, P.; Raberin, H.; Hamouni, I.B.; Chait, A.; Dalal, A. Seroprevalence of *T. gondii* in sheep from Marrakech, Morocco. *Vet. Parasitol.* **2005**, *130*, 89–92.
41. Benkirane, A.; Essamkaoui, S.; Elidrissi, A.; Lucchese, L.; Natale, A. A sero-survey of major infectious causes of abortion in small ruminants in Morocco. *Vet. Ital.* **2015**, *51*, 25–30.
42. Gharbi, M.; Zribi, L.; Jedidi, M.; Chakkhari, H.; Hamdi, S.; R'Hayem, S.; Zribi, N.; Souli, M.; Darghouth, M.A. Prévalence d'infection des ovins par *Toxoplasma gondii* en Tunisie. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* **2013**, *106*, 184–187.
43. Ramzan, M.; Akhtar, M.; Muhammad, F.; Hussain, I.; Hiszczyńska-Sawicka, E.; Haq, A.U.; Mahmood, M.S.; Hafeez, M.A. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in sheep and goats in Rahim Yar Khan (Punjab), Pakistan. *Trop. Anim. Health Prod.* **2009**, *41*, 1225.
44. Dahmani, A.; Harhoura, K.; Aissi, M.; Zenia, S.; Hamriouri, B.; Guechi, N.; Athmane, M.A.; Kadour, R. The zoonotic protozoan of sheep carcasses in the north of Algeria: A case of feline toxoplasmosis. *J. Hell. Vet. Med. Soc.* **2018**, *69*, 1004–1012.
45. Wang, C.R.; Qiu, J.H.; Gao, J.F.; Liu, L.M.; Wang, C.; Liu, Q.; Yan, C.; Zhu, X.Q. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in sheep and goats in northeastern China. *Small Rumin. Res.* **2011**, *97*, 130–133.
46. Pinheiro, J.W.; Mota, R.A.; da Fonseca Oliveira, A.A.; Faria, E.B.; Gondim, L.F.P.; da Silva, A.V.; Anderlini, G.A. Prevalence and risk factors associated to infection by *Toxoplasma gondii* in ovine in the State of Alagoas, Brazil. *Parasitol. Res.* **2009**, *105*, 709.
47. Clementino, M.M.; Souza, M.F.; Neto, V.F.A. Seroprevalence and *Toxoplasma gondii*-IgG avidity in sheep from Lajes, Brazil. *Vet. Parasitol.* **2007**, *146*, 199–203.
48. Cenci-Goga, B.T.; Ciampelli, A.; Sechi, P.; Veronesi, F.; Moretta, I.; Cambiotti, V.; Thompson, P.N. Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* in sheep in Grosseto district, Tuscany, Italy. *BMC Vet. Res.* **2013**, *9*, 25.
49. Arwa Lachkhem, I.L.; Wahiba Sakly, D.S. Prevalence of Toxoplasmosis in Sheep, Goats and Cattle in Southern Tunisia. *J. Bacteriol. Parasitol.* **2015**, *6*, 5.
50. Ibrahim, H.M.; Mohamed, A.H.; El-Sharaawy, A.A.; El-Shqanqery, H.E. Molecular and serological prevalence of *Toxoplasma gondii* in pregnant women and sheep in Egypt. *Asian Pac. J. Trop. Med.* **2017**, *10*, 996–1001.
51. Teshale, S.A.; Dumetre, M.L.; Darde, B.; Merger, D. Study on Toxoplasmosis in sheep and goats in Debre Birhan and surrounding areas in Ethiopia. *Bull. Anim. Health Prod. Afr.* **2007**, *50*, 138–147.
52. Dubey, J.P.; Foreyt, W.J. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Rocky Mountain Bighorn Sheep (*Ovis canadensis*). *J. Parasitol.* **2000**, *86*, 622–623.
53. Samraa, N.A.; McCrindle, C.M.E.; Penzhorn, B.L.; Cenci-Goga, B. Seroprevalence of toxoplasmosis in sheep in South Africa. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* **2007**, *78*, 116–120.

54. Sharma, S.; Sandhu, K. S.; Bal, M. S.; Kumar, H.; Verma, S.; Dubey, J. P. Serological Survey of Antibodies to *Toxoplasma gondii* in Sheep, Cattle, and Buffaloes in Punjab, India. *J. Parasitol.* **2008**, *94*, 1174–1175.
55. Negash, T.; Tilahun, G.; Patton, S.; Prévot, F.; Dorchies, P. Serological survey on Toxoplasmosis in sheep and goats in Nazareth, Ethiopia. *Rev. Méd. Vétérinaire* **2004**, *155*, 486–487.
56. Jittapalapong, S.; Sangvaranond, A.; Pinyopanuwat, N.; Chimnoi, W.; Khachaeram, W.; Koizumi, S.; Maruyama, S. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic goats in Satun Province, Thailand. *Vet. Parasitol.* **2005**, *127*, 17–22.
57. Ahmed, H.; Malik, A.; Arshad, M.; Mustafa, I.; Khan, M. R.; Afzal, M. S.; Ali, S.; Mobeen, M.; Simsek, S. Seroprevalence and spatial distribution of toxoplasmosis in sheep and goats in North-Eastern Region of Pakistan. *Korean J. Parasitol.* **2016**, *54*, 439.
58. Ghoneim, N. H.; Shalaby, S. I.; Hassanain, N. A.; Zeedan, G. S.; Soliman, Y. A.; Abdalhamed, A. M. Comparative study between serological and molecular methods for diagnosis of toxoplasmosis in women and small ruminants in Egypt. *Foodborne Pathog. Dis.* **2010**, *7*, 17–22.
59. Shaapan, R. M.; Hassanain, M. A.; Khalil, F. A. M. Modified Agglutination Test for Serologic Survey of *Toxoplasma gondii* Infection in Goats and Water Buffaloes in Egypt. *Res. J. Parasitol.* **2010**, *5*, 13–17.
60. Tegegne, D.; Kelifa, A.; Abdurahaman, M.; Yohannes, M. Seroepidemiology and associated risk factors of *Toxoplasma gondii* in sheep and goats in Southwestern Ethiopia. *BMC Vet. Res.* **2016**, *12*, 280.
61. Dubey, J. P. Toxoplasmosis—A waterborne zoonosis. *Vet. Parasitol.* **2004**, *126*, 57–72.
62. Innes, E. A.; Bartley, P. M.; Buxton, D.; Katzer, F. Ovine toxoplasmosis. *Parasitology* **2009**, *136*, 1887–1894.
63. Gebremedhin, E. Z.; Abdurahaman, M.; Hadush, T.; Tessema, T. S. Seroprevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* infection in sheep and goats slaughtered for human consumption in Central Ethiopia. *BMC Res. Notes* **2014**, *7*, 696.
64. Gebremedhin, E. Z.; Agonafir, A.; Tessema, T. S.; Tilahun, G.; Medhin, G.; Vitale, M.; DiMarco, V.; Cox, E.; Vercruyse, J.; Dorny, P. Seroepidemiological study of ovine toxoplasmosis in East and West Shewa Zones of Oromia Regional State, Central Ethiopia. *BMC Vet. Res.* **2013**, *9*, 117.
65. Jones, J. L.; Kruszon-Moran, D.; Wilson, M.; McQuillan, G.; Navin, T.; McAuley, J. B. *Toxoplasma gondii* infection in the United States: Seroprevalence and risk factors. *Am. J. Epidemiol.* **2001**, *154*, 357–365.
66. Klun, I.; Djurković-Djaković, O.; Katić-Radivojević, S.; Nikolić, A. Cross-sectional survey on *Toxoplasma gondii* infection in cattle, sheep and pigs in Serbia: Seroprevalence and risk factors. *Vet. Parasitol.* **2006**, *135*, 121–131.
67. de Pereira, M. F.; de Peixoto, R. M.; Langoni, H.; Greca Junior, H.; de Azevedo, S. S.; Porto, W. J. N.; de Medeiros, E. S.; Mota, R. A. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in sheep and goats in Pernambuco, Brazil. *Pesqui. Veterinária Bras.* **2012**, *32*, 140–146.
68. Guimarães, L. A.; Bezerra, R. A.; de Rocha, D. S.; Albuquerque, G. R. Prevalence and risk factors associated with anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in sheep from Bahia state, Brazil. *Rev. Bras. Parasitol. Veterinária* **2013**, *22*, 220–224.
69. Dubey, J. P.; Romand, S.; Hilali, M.; Kwok, O. C. H.; Thulliez, P. Seroprevalence of antibodies to Neosporacanium and *Toxoplasma gondii* in water buffaloes (*Bubalus bubalis*) from Egypt. *Int. J. Parasitol.* **1998**, *28*, 527–529.
70. Berredjem, H.; Aouras, H.; Benlaifa, M.; Becheker, I.; Djebbar, M. R. Contribution of IgG avidity and PCR for the early diagnosis of toxoplasmosis in pregnant women from the North-Eastern region of Algeria. *Afr. Health Sci.* **2017**, *17*, 647–656.



DISCUSSION CHAPITRE 2.

Enquête transversale sur l'infection à *Toxoplasma gondii* chez les bovins, ovins et caprins en Algérie : séroprévalence et facteurs de 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.

Les populations humaines du monde entier sont fortement dépendantes des animaux domestiques, et ce pour de nombreuses raisons, à savoir la production de viande, de lait et des matières grasses (Jones et Dubey, 2012).

La présente étude a permis de mieux comprendre la toxoplasmose et a révélé la présence généralisée de l'infection à *T. gondii* chez les ruminants domestiques en Algérie. La présence d'anticorps anti-*Toxoplasma* a été mise en évidence chez les animaux de ferme dans toutes les wilayas concernées par l'étude, indiquant ainsi, une contamination assez étendue du parasite. Surtout si nous considérons les récentes habitudes alimentaires du peuple algérien, tels que le bœuf grillé (en steak), de la viande de mouton et/ou de chèvre pas suffisamment cuite (méchoui et autres). Il faut dire que la prévalence de l'infection à *T. gondii* chez les ruminants domestiques a suscité un intérêt croissant ces dernières années en raison de leur rôle dans la propagation du parasite soit par contact direct ou par la consommation des produits d'origine animale (Dubey, 1996; Dubey and Jones, 2008; Cenci-Goga et al., 2013; Rouabti et al., 2019).

La séroprévalence élevée constatée dans les troupeaux de bovins (97,89%), d'ovins (100%) et de caprins (87,23%) dans cette étude pourrait refléter un niveau élevé de contamination de l'environnement et une large distribution du parasite dans les fermes de la zone d'étude. La séroprévalence du bétail enregistrée chez les ruminants domestiques est élevée par rapport à la valeur précédemment rapportée de 58,89% en Algérie (Dechicha et al., 2015), 45,17% en Tanzanie (Swai et Kaaya, 2012) et 70,48% en Éthiopie (Gebremedhin et al. 2013). Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que les sols agricoles peuvent être fortement contaminés par des

oocystes, comme l'ont montré de nombreuses études (Ruiz et Frenkel 1980, Dubey et al., 1996). Également, peuvent être attribués aux systèmes de pâturage où de nombreux troupeaux broutent quotidiennement. En conséquence, le risque de contact des troupeaux d'animaux avec des aliments et des pâturages contaminés pendant la saison de pâturage est beaucoup trop élevé.

Les résultats de cette première enquête à l'échelle nationale sur l'infection à *T. gondii* chez les bovins, les ovins et les caprins en Algérie ont montré une séroprévalence de 28% pour les bovins, 25% pour les ovins et significativement plus faible chez les caprins(11%).

Chez les bovins, si nous comparons notre résultat de 28,78% aux rapports disponibles en Algérie sur l'infection du bétail et qui sont de 3,92% (Dechicha et al., 2015), 4,4% (Khames et al., 2018) et 15,2% (Abdelhadi et al., 2015), il semblerait que la prévalence ait considérablement augmentée. Ces différences entre études peuvent résulter:

- De la taille de l'échantillon, en raison de la petite taille des échantillons testés dans les études sus-citées, les données ne sont pas représentatives et la comparaison des résultats n'est pas objective ;
- La couverture géographique relativement large de notre étude, incluant plusieurs wilayas d'Algérie contrairement aux précédentes enquêtes, fait que la séroprévalence est beaucoup plus précise et reflète mieux le degré d'infection de nos troupeaux ;
- Les pratiques de gestion des animaux dans les régions d'étude diffèrent d'une région à l'autre, permettant ainsi une interprétation subjective des résultats ;
- Les différences dans les méthodes sérologiques utilisées pour détecter l'infection. En effet, les données algériennes ci-dessus ont été obtenues par le test d'immunofluorescence indirecte (IFAT) (Dechicha et al., 2015) et par MAT (Khames et al., 2018), alors que dans cette étude, nous avons utilisé le test ELISA. Cette différence peut être due à la sensibilité et à la spécificité des tests sérologiques appliqués.

Il a été défini récemment par l'OIE en 2016 que la technique ELISA était une technique qualitative et surtout quantitative, principalement utilisée et fortement recommandée pour des études épidémiologiques de terrain, principalement chez l'animal (OIE, 2016). C'est sur cette base que le choix de la technique sérologique utilisée dans notre étude a été décidé.

Dans le monde entier, les données sur la séroprévalence chez les bovins montrent de grandes variations, allant de 0 à 99% (Hall et al., 2001), en Europe de 2 à 92% (Tenter et al., 2000) et en Afrique du Nord de 10 à 37% (Rouabti et al., 2019).

La séroprévalence de l'infection à *T. gondii* observée dans cette étude chez les bovins est comparable à la séroprévalence de 27,4% rapportée en Lybie (Azwai et al., 1993). Cependant, la valeur actuelle est supérieure à celle signalée au Brésil de 2,68% (Fajardo et al., 2013), en Éthiopie centrale de 6,6% (Bekele et Kasali, 1989), en Indonésie de 9% (Matsuo et Husin, 1996), à l'est de l'Éthiopie de 10,4% (Tilahun et al., 2018), 10,5% au Vietnam (Huang et al., 1998), 13% en Tanzanie (Schoonman et al., 2010), en Iran de 15,77% (Hamidinejat et al., 2010) et de 22,3% en Thaïlande (Jittapalapong et al., 2008). En revanche, elle est inférieure à la séroprévalence de 30% observée en Pays-Bas (Opsteegh et al., 2011), 32% au Soudan (Khalil et Elrayah, 2011), 43,5% au Pakistan (Tasawar et al., 2013) et 51,96% au Brésil (Silva et al., 2003).

Ces données doivent être analysées avec prudence, car des variations géographiques de la prévalence se produisent non seulement entre différents pays, mais également au sein d'un même pays. En outre, la comparaison des données entre pays nécessite des tests, des procédures et des tailles échantillonnales standardisées des différentes populations animales de l'étude. Toutefois, il convient de noter que les données provenant de différentes études ne sont pas directement comparables en raison de la variabilité de la stratégie d'échantillonnage, du type de méthode utilisée pour les tests sérologiques et du protocole d'analyse. Par conséquent, il faut être prudent lors de la comparaison des données obtenues chez la même espèce si elles sont testées dans des conditions et avec des méthodes différentes.

Malgré une séropositivité élevée chez les bovins dans certaines études, *Toxoplasma* est considéré comme étant beaucoup moins infectant pour les bovins, pour qui les signes cliniques ne sont généralement pas observés chez les animaux infectés naturellement. De plus, le parasite a très rarement été détecté dans les tissus d'une vache adulte (Dubey, 1992) et dans des fœtus avortés (Canada et al., 2002).

Similairement aux bovins, les données sur l'infection à *T. gondii* chez les ovins varient considérablement. La séroprévalence observée chez les ovins dans notre enquête (25,6%) est en accord avec celles précédemment rapportées au Maroc, 27,6% (Sawadogo et al., 2005) et en Lybie, 26,2% (Azwai et al., 1993). Cependant, la prévalence actuelle est légèrement supérieure à celle du centre de l'Éthiopie, 22,9% (Bekele et Kasali, 1989), du Maroc, 20,8% (Benkirane et al., 2015), de la Tunisie, 19% (Gharbi et al., 2013), Pakistan, 11,1% (Ramzan et al. 2009), Algérie, 11,6% et 8,3% (Dechicha et al. 2015; Dahmani et al., 2018) et nord-est de la Chine, 3,0% (Wang

et al., 2011). Elle est inférieure à la séroprévalence observée au Brésil, de 29,41% et 32,9% (Pinheiro et al., 2009; Clementino et al., 2007), en Éthiopie, de 31,5% et 33,7% (Gebremedhin et al., 2013; Tilahun et al., 2018), en Italie, 33,3% (Cenco Goga et al., 2013), en Tunisie, 40,2% (Lahmar et al., 2015), en Égypte 52,7% (Ibrahim al., 2017) et en Nazareth Éthiopie, 56% (Teshale et al., 2007).

Chez les caprins, le pourcentage d'infection à *T. gondii* correspond à la prévalence rapportée au Pakistan de 11,2% (Ramzan et al. 2009), de 11,6% en Éthiopie centrale (Bekele et Kasali, 1989), de 12,1% en Amérique du Nord (Dubey et Foreyt, 2000) et de 13,2% en Algérie (Dechicha et al., 2015). La séroprévalence est supérieure à 8,5% au Maroc (Benkirane et al., 2015), à 4,3% en Afrique du Sud (Samra et al., 2007) et à 3,8% en Inde (Sharma et al., 2008). Inversement, elle est inférieure à la prévalence rapportée en Éthiopie, 25,9% (Negash et al., 2004), 27,9% en Thaïlande (Jittapalpong et al., 2005), 34% en Tunisie (Lahmar et al., 2015), 41,8% au Pakistan (Ahmed et al., 2016), 41,7% et 44,3% en Égypte (Ghoneim et al., 2010; Shaapan et al., 2010), 50% en Lybie (Azwai et al., 1993) et 55,18% dans le sud de l'Éthiopie (Tegegne et al., 2016).

Les variations de la prévalence globale observées dans la présente étude chez les deux espèces et dans les études susmentionnées pourraient être dues aux différences d'accès des petits ruminants aux aliments et à l'eau contaminés, à la variation climatique et aux techniques de diagnostic utilisées (Dubey, 2004; Innes et al., 2009).

Selon la régression logistique, cette étude indique qu'outre la localisation de l'exploitation (région), les principaux facteurs de risque d'infection du bétail sont la petite taille du troupeau, les femelles et l'âge adulte.

Les bovins des wilayas du nord présentent un risque d'infection à *T. gondii* beaucoup plus élevé que ceux des hauts plateaux. Ce résultat est en accord avec les conclusions de presque toutes les études à travers le monde (Ranzam et al., 2009; Zewdu et al., 2013; Gebremedhin et al., 2014; Tegegna et al., 2016; Tegegne et al., 2016 ; Ahmed et al., 2016;). Cette variation peut être expliquée par la variation de la température et de l'humidité de ces zones. On sait que l'environnement influence l'épidémiologie de la toxoplasmose (Tenter et al., 2000, Dubey, 2004; Gebremedhin et al., 2013). Les régions algériennes les plus au nord ont une très forte teneur en humidité et cette humidité augmente les chances de survie des oocystes dans l'environnement. Cela pourrait augmenter la probabilité de contact avec des sources contaminées, qui contribuent à l'apparition d'une séroprévalence plus élevée (Jones et al., 2001; Dubey, 2010; Tilahun et al., 2018). Un climat sec a un impact négatif sur la survie et la distribution épidémiologique du parasite (Dubey, 2010; Tegegne et al., 2016).

La petite taille du troupeau est considérée comme un facteur de risque majeur dans cette étude aussi bien chez les bovins, les ovins que les caprins. En Algérie, les petits troupeaux sont retrouvés surtout dans des exploitations gérées de manière traditionnelle. L'augmentation du taux d'infection dans ces dernières pourrait être due aux raisons suivantes :

- L'aliment du bétail est largement accessible aux chats qui ont un accès libre aux étables et au stock des aliments,
- Le passage des animaux de l'intensif à l'extensif et inversement et ce passage se fait quotidiennement,
- Le manque d'application de mesures d'hygiène comprenant aussi bien l'organisation de l'alimentation que le nettoyage et la désinfection des bâtiments d'élevage, etc.

La petite taille du troupeau a été considérée par Tenter et al. (2000), Klun et al. (2006) et Dubey et al. (2010), comme facteur de risque majeur à l'apparition de la maladie et sa propagation.

L'âge des 1452 bovins, 2144 ovins et 478 chèvres a été analysé pour déterminer l'association avec l'infection toxoplasmique. La séroprévalence était plus élevée chez les adultes (52,43% de bovins, 31,5% d'ovins et 31,48% de caprins) par rapport aux jeunes animaux (14,51%, 20,66% et 9,12%, respectivement). L'analyse de régression logistique multivariée a montré que la probabilité de contracter l'infection était plus élevée chez les adultes par rapport aux jeunes [(bovins: OR = 2,1, IC: 1,02–5,11; P = 0,024) (moutons: OR = 1,93, IC: 0,89–3,33; P = 0,001) , (chèvres: OR = 3,9, IC: 1,81–6,32; p = 0,002)]. Cette découverte est relativement similaire à celle de Jittapalapong et al. (2005); Teshale et al. (2007) et Tilahun et al. (2018) qui ont signalé une faible prévalence chez les jeunes et une forte chez les adultes. La séroprévalence de l'infection à *T.gondii* augmente avec l'âge chez toutes les espèces animales étudiées. Cela pourrait être attribué à l'exposition des animaux au parasite dans l'environnement pendant une période plus longue que celle des plus jeunes (Dubey et al. 2010). Les animaux ayant vécu plus longtemps pourraient être plus probablement exposés aux différentes sources de transmission du parasite *T. gondii* (Pereira et al., 2012; Gebremedhin et al., 2013; Rouatbi et al., 2019).

En ce qui concerne le sexe comme facteur de risque, l'étude a montré que la séroprévalence est plus élevée chez les vaches (33%) que chez les mâles (19,5%). De même, l'analyse de régression logistique multivariée a révélé que la probabilité de contracter l'infection était plus élevée chez les femelles (OR = 1,63, IC: 1,01 à 3,16, p = 0,018) que chez les bovins mâles. Ce résultat est en accord avec ceux précédemment rapportés par Clementino et al. (2007) et Zewdu et al. (2013) qui ont signalé une séroprévalence plus élevée chez les femelles. En revanche, Silva et al. (2003), Lashari et Tasawar (2010) ont observé une séroprévalence plus

élevée chez les males. Cependant, Khezri et al. (2012) et Gebremedhin et al. (2014) ont rapporté qu'il n'y avait aucune différence significative entre les deux sexes. La sensibilité accrue des femelles peut être associée à une résistance immunologique plus faible pendant certaines périodes de leur vie (Guimaraes et al., 2013), telles que le stress de la gestation et de la lactation, en raison de changements hormonaux, qui peuvent provoquer une immunosuppression, et exposer les animaux à une infection plus importante de *T. gondii* (Dubey et Lappin, 1998; Tilahun et al., 2018).

Dans notre étude, la "présence du chat" n'était pas incluse dans les facteurs de risque, car ils sont omniprésents dans presque toutes les fermes de l'étude ou à proximité. La présence de chats résidents ou errants peut expliquer la forte prévalence de la toxoplasmose chez les animaux de rente échantillonnés dans cette étude, et ce en raison de leur excrétion des oocystes et contamination de l'environnement. La présence significative de chats comme réservoir d'infection à *T. gondii* est confirmée par la découverte d'un taux d'infection élevé chez les ruminants domestiques, ce qui conforte fortement la prévalence élevée de la toxoplasmose observée chez les femmes en Algérie (Messerer et al., 2014 ; Berredjem et al., 2017).

En conclusion, l'infection à *T. gondii* est répandue chez les bovins, les ovins et les caprins de la zone d'étude. La détermination des facteurs de risque sert à indiquer le type de mesures et de stratégies à mettre en œuvre pour réduire, contrôler et prévenir l'infection chez les animaux domestiques afin de diminuer ainsi l'infection humaine.

Chapitre 3:

« *Toxoplasmose des camélidés* »

**First report of *Toxoplasma gondii* infection in the dromedary camel
(*Camelus dromedarius*) population in South East Algeria.**

MOHAMED-CHERIF Abdallah¹, ANSEL Samir¹, BENAÏSSA Hocine²,
BENFODIL Karima¹, KHELEF Djamel¹, KAIDI Rachid³ and AIT-OU DHIA
Khatima^{1*}

Turk Vet J and Al Sc (Submitted Article)

CHAPITRE 3.

Premier rapport d'une infection à *Toxoplasma gondii* chez la population de dromadaires (*Camelus dromedarius*) dans le sud-est de l'Algérie.

RÉSUMÉ

Une étude transversale a été menée de décembre 2017 à Aout 2018 afin d'évaluer la séroprévalence de l'infection à *Toxoplasma gondii* chez les dromadaires dans quatre wilayates du Sud-Est algérien et d'identifier les facteurs de risque qui lui sont associés. Les sérums de 320 dromadaires ont été analysés afin de détecter la présence d'anticorps anti-*T. gondii* en utilisant la technique ELISA. Dans l'ensemble, la prévalence de l'infection à *T. gondii* était de 15% (48/320). La région et l'âge et la taille du troupeau ont été identifiés comme facteurs de risque d'infection à *T. gondii*. Une séropositivité importante a été observée chez les animaux âgés de plus de 10 ans (21,3%). Les dromadaires de la wilaya de Biskra (29,57%) sont 3,91 fois plus susceptibles d'être séropositifs que les dromadaires d'Ouargla (10,34%), Ghardaïa (9,78%) et El-Oued (7,59%) [P <0,000 1], respectivement. En conclusion, l'infection à *T. gondii* est répandue chez les dromadaires de la zone d'étude. La détermination des facteurs de risque sert à indiquer le type de mesures et de stratégies à mettre en place pour réduire, contrôler et prévenir l'infection à *T. gondii* chez les dromadaires et ainsi réduire l'infection humaine

Mots-clés : *Toxoplasma gondii*, Séroprévalence, *Camelus dromedarius*, ELISA, Algérie.

1 **First report of *Toxoplasma gondii* infection in the dromedary camel**
2 **(*Camelus dromedarius*) population in South East Algeria.**

3
4 MOHAMED-CHERIF Abdallah¹, ANSEL Samir¹, BENAÏSSA Hocine², BENFODIL
5 Karima¹, KHELEF Djamel¹, KAIDI Rachid² and AIT-OU DHIA Khatima^{1*}

6 ¹Laboratoire « Hygiène Alimentaire Et Système Assurance Qualité (Hasaq) ». Ecole
7 Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. BP 161. Hacene Badi. El-Harrach. Alger.

8 ²Laboratoire des Biotechnologie et Reproduction Animale (LBRA). Institut des
9 Sciences Vétérinaires Blida.

10
11 *Correspondence: khatima.aitoudhia@gmail.com; Tel.: +213775817212

12 ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2514-5615>

13
14 **ABSTRACT**

15 A total of 320 serum samples from dromadory camels in the south_Eastern Algeria,
16 were tested for *Toxoplasma* antibodies by the ELISA test. Fiveteen percent of the
17 camels were seroreactive. The prevalence rate of seroreactivity increased significantly
18 with age ($P < 0.003$) and was highest among camels aged over 10 years (21.3%). There
19 were no sex-linked differences in seroreactivity. Camels from Biskra (29.57%) are 3.91
20 times more likely to be seropositive than camels of Ourgla (10.34%) , Ghardaia (9.78%)
21 and El-Oued (7.59%) [$P < 0.0001$], respectively. Determination of risk factors serve to
22 indicates type of measures and strategies to be undertaken to reduce, control and
23 prevent *T. gondii* infection in dromadory camels and thereby reducing human
24 infection.

25

26 **2. INTRODUCTION**

27 Camelids are an important animal production resource in many areas of the world. The
28 reproductive efficiency of camelids, especially camels, is generally considered low
29 (Tibary and Anouassi, 1997 - Kaufmann, 2005). In dromedaries, birth rates rarely
30 exceed 40% in nomadic herds and 70% in more intensive herds (Tibary and Anouassi,
31 1997, Tibary et al., 2005).

32 Camels suffer from various abortion-causing diseases, including brucellosis (Wernery,
33 1991, Zowghi and Ebadi, 1988), placentitis or uterine infections (Enany et al., 1990,
34 Wernery, 1991, Yadim and Ragab, 1994, Wernery et al., 1998), toxoplasmosis
35 (Hagemoser et al., 1990), trypanosomosis (Tibary and Anouassi, 1997, Egbe Nwiyi and
36 Chaudhry, 1994, Karimi and Kimenye, 1990) and camel pox (Abdi-Arush, 1990).

37 Toxoplasmosis is caused by an intracellular protozoan of Apicomplexa, *T. gondii*,
38 which is present worldwide and in a very wide range of hosts on Earth (Boothroyd and
39 Grigg 2002, Dubey 2010). Camels contract *T. gondii* infection by ingestion or
40 inhalation of sporulated oocysts that wild cats or felids release into the environment
41 (Elamin et al. 1992). This fact indicates the possibility of transmission to man;
42 especially in transhumant and pastoral communities where raw milk and undercooked
43 meat can be consumed frequently (Muksin et al., 2011).

44 In southern Algeria, dromedary camels play an important role in the agricultural
45 economy. Most camels are reared according to traditional farming practices,
46 characterized by very poor hygiene conditions, a close contact with many animals,
47 including wild and domestic felines.

48 Recent reports in Algeria indicate a high seroprevalence of toxoplasmosis in women of
49 childbearing age, between 50 and 55% (Messerer et al., 2014, Berredjem et al., 2017).
50 however, transmission of the parasite through consumption of milk or meat has not
51 been proven to date.

52 Cases of *T. gondii* infection have been reported in *C. dromedarius* in several countries.
53 They have been summarized by Dubey and Beattie (1988) and Dubey (2010). The
54 prevalence of *T. gondii* infection in camels varies considerably by locality in the world
55 (Shaapan et al., 2008), ranging from 3.12% in Iran (Dehkordi et al., 2013) to 90.90%
56 in Turkey (Utuk et al., 2012).

57 This study was undertaken to determine the prevalence of toxoplasma antibodies
58 among Dromedary Camels (*Camelus dromedarius*) and to estimate risk factors
59 associated with this infection in camel herds in southeast Algeria

60 **2. MATERIALS AND METHODS**

61 **2.1. Study area**

62 This study was carried out in four provinces (Biskra, El- Oued, Ouargla and Ghardaia)
63 in southeastern Algeria. These provinces are located at 002° 04 to 007° 35 E and 28°
64 32 to 34° 56 N (Figure 1). This region is considered one of the most significant camel
65 rearing areas in Algeria where camel milk is becoming increasingly commercialised
66 and consumed. The climate of this province is arid and is characterised by long, hot
67 summers and short winters.

68 **2.2. Sampling procedure**

69 Cross-sectional study design was used. Different age and sex groups of camels were
70 included for this study. Serological investigation was used to detect anti-*T.gondii*
71 antibodies from blood serum collected from animals in the districts under study. Since
72 there was no previous expected prevalence in the area, sample size was calculated
73 according to Thrusfield (2005) considering an expected prevalence of 50% (because
74 there were no previous studies to guide us to use a particular prevalence rate), a desired
75 precision of 10% and with 95% confidence level.

76 Hence, blood samples were collected from 320 camels in 31 herds from January to
77 March 2018. Serum was recovered by centrifugation and stored at -20 °C until analysis.

78 Three age groups were established: <2 years, between 2–5 years and >5 years.
79 Additional data collected for each sampled animal included gender, breed, husbandry
80 system (semi-intensive or extensive), contact with others domestic animals, history of
81 abortion, source of water and geographic origin.

82 **2.3. Serologic testing**

83 Sera were tested for the presence of anti-*T.gondii* antibodies by means of an ELISA test
84 (ID Screen® Toxoplasmosis Indirect ELISA Multi-species, ID.VET. Innovative
85 Diagnostics. Montpellier, France) according to manufacturer's instructions. Sensitivity

86 of this ELISA test reaches 100% whereas specificity was determined to be of 96%
87 (manufacturer's data).

88 Results were expressed as optical density (OD); absorbance was read at 450 nm (wave
89 length) with an EL-800 ELISA Plate reader (Biotek Instruments Inc., USA). The 96-
90 well plate is coated with P30 *T. gondii* antigen, and the antigen-antibody complex
91 forms with the help of the peroxidase conjugate which is added later. Positive and
92 negative controls were provided by the manufacturer and used to validate each test.

93 Samples were considered positive if they had a value $\geq 50\%$; doubtful for values
94 between 40% and 50% and negative if $\leq 40\%$. This percentage was calculated as
95 follows: Percentage of positivity = $100 * OD \text{ of the sample} / OD \text{ of the PC}$. The
96 sensitivity and specificity of this ELISA test (100% and 97.8%, respectively
97 (information provided by the manufacturer).

98 **2.4. Statistical Analysis**

99 Seroprevalence was calculated by dividing the number of animals possessing anti-
100 *T.gondii* antibodies against the total number of animals tested. Relationship of risk
101 factors with dependent variable was primarily assessed using cross tabulation.
102 Univariable logistic regression analysis was performed and strength of association
103 between risk factors and *T. gondii* infection were evaluated with Chi-square tests.
104 Multivariate logistic regression was conducted using all variables showing moderate
105 statistical significance ($P < 0.25$) in a univariate analysis. The logistic regression model
106 was developed in a stepwise forward approach using a likelihood ratio test at each step
107 (with $P < 0.05$ to enter and $P > 0.10$ to exit). All statistical analyses were performed
108 using the statistical software SPSS version 22.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). In all
109 analyses, two-tailed P values < 0.05 were considered as statistically significant.

110 **3. RESULTS**

111 Out of 320 dromadory camels surveyed for *T. gondii* antibodies in this study, 48
112 (15%; CI: 11.5 – 19.33) were found seropositive by ELISA test.

113 Results for the univariate analysis of individual-level risk factors for *T. gondii*
114 seroprevalence in camels in southeastern Algeria (summarised in Table 1) showed that
115 sex, breed, contact with small ruminants, water source and history of abortion had no

116 significant association with *T. gondii* seropositivity of camels ($p > 0.05$) while age ($P =$
117 0.003), husbandry system ($P = 0.012$) and study area ($P = 0.000$) were found to be
118 significantly associated with *T. gondii* infection.

119 Individual seroprevalence was higher ($P < 0.05$) in camels > 10 years old (21,3% ; CI :
120 15,1 - 27,5) than in camels < 5 years (7,58% ; CI : 1,19 - 13,97) and in camels living in
121 intensive system (26,15% ; CI : 15,47 - 36,84) than in extensive 10,8% ; CI : 6,21 -
122 15,38). A statistically significant difference in seroprevalence was observed between
123 studied geographical location (region) with highest and lowest seroprevalence
124 recorded from Biskra (29,57% ; CI : 20,28 - 39,06) and El-Oued (7,59% ; CI : 1,75 -
125 13,44), respectively ($P = 0.000075$) (Figure 1)

126 Four variables (age, husbandry system, contact with domestic ruminants and study
127 area) that presented P-value < 0.25 in the univariable analysis, were subjected to the
128 multivariable regression model. The analysis showed a significant association between
129 (1) *T. gondii* seropositivity and age ($P = 0.003$; OR = 2,81 ; 95% CI: 1,51 - 3,45)) and
130 (2) between *T. gondii* seropositivity and region ($P = 0.0001$; OR = 3,91 ; 95% CI: 2,21
131 - 6,85) (Table 1).

132 **4. Discussion**

133 In the present study, we report for the first time evidence for *T. gondii* infection and
134 its seroprevalence and risk factors results in dromadory camels in study area. An
135 estimated overall seroprevalence of 15% by ELISA tests were detected. This results
136 indicate that *Toxoplasma* antibodies are widespread and actively circulating among
137 camels in south-Eastern Algeria.

138 The present seroprevalence (15%) is in close agreement with the 13.1% and 16%
139 seroprevalence reported from Saudi Arabia (Hussein et al., 1988 ; Al-Anazi, 2012). As
140 compared to the present finding, higher seroprevalence has been reported from Sudan
141 (20%) (Khalil and, Elrayah, 2011), United Arab Emirates (22.4%) (Abu-Zeid, 2002)
142 and Egypt (17.4 - 31.4%) (Shaapan and Fathia Khalil, 2008 ; Hilali et al., 1998 ; Abu-
143 Zeid et al., 2009), than from Sudan and Egypt 51.3% and 46% - 54.2% [Manel and
144 Madjid, 2008 ; Derbala et al., 1993 ; Riffat et al., 1979), respectively. Much higher
145 seroprevalence has been reported in Sudan (67%) and Turkey (90.9%) by Elamin et al.
146 (1992) and Utuk et al. (2012), respectively. Lower seroprevalence was recorded earlier

147 from Iran 3.12% (Dehkordi et al., 2013), Saudi Arabia 6.5% (Al-Anazi, 2011). The
148 variation in seroprevalence between the present study and mentioned Arabian and
149 African countries might be due to multiple factors that include sample size (Khalil and,
150 Elrayah, 2011), cut-off values and sensitivity difference in the serological tests
151 employed (Dubey, 2010 ; Al-Anazi, 2011), the difference in density of cats and wild
152 felids (Gebremedhin et al., 2014), stress, malnutrition and prevalent diseases like
153 trypanosomosis (Kassa et al., 2011), climatic conditions and the type of soil (Dubey,
154 2010), farming and management practices (Dubey and Jones, 2008 ; Gebremedhin et
155 al., 2014)

156 Presence of *T. gondii* infection in camels suggests the potential transmission of
157 toxoplasmosis to humans through consumption of raw or undercooked camel meat or
158 milk. Considering the lower human population density and the lower domestic cat
159 density, the arid and saharian climate of the southeastern region of Algeria, is hostile
160 for the survival of oocysts in the environment, and hence lower risk of acquiring *T.*
161 *gondii* oocysts from the ground. The low seroprevalence found in the present study was
162 expected.

163 However, the Presence of *T. gondii* infection in camels of the current study might be
164 due to the migration of camels to sud-arid areas in search of feed, wick presence of
165 felids is more important, to absence of regular culling programs and poor veterinary
166 service. In addition, this could also be related to local ownership change, agricultural
167 development (Magersa, 2013) and the cumulative effects of camel age, as reported by
168 Tenter. (2009) and Gebremedhin et al. (2014).

169 A positive correlation between seroreactivity and age among camels ($p = 0.0001$)
170 reported in this study supports the findings of Fahmy et al. (1979) and Hussein et al.
171 (1988) who reported a higher seroprevalence in adult than young camels).
172 Seroprevalence of *T.gondii* antibody increases with age in dromadory camels of this
173 study. This could be attributed to exposure of animals to the *T. gondii* infection in the
174 environment for longer period than the younger ones [2]. Animals that lived longer
175 might be more likely exposed from different sources to the *T. gondii* parasite
176 (Gebremedhin et al., 2013 ; Rouatbi et al., 2019).

177 There was no statistically significant sex-linked difference in seroprevalence between
178 male (13,51% ; 95% CI : 2,5 - 24,53) and female (15,19% ; 95% CI: 11,01 -19,38) camels.

179 This is consistent with studies in dromedaries of Egypt (Fahmy et al., 1979), Saudi
180 Arabia (Hussein et al., 1988), Sudan (Elamin et al., 1992), Ethiopia (Gebremedhin et
181 al., 2013) and in bactrian camels (*Camelus bactrianus*) of China (Wang et al., 2013).

182 Camels from Biskra (29.57%) are 3.91 times more likely to be seropositive than camels
183 of Ourgla (10.34%), Ghardaia (9.78%) and El-Oued (7.59%) [$P < 0.0001$], respectively.
184 The observed difference in seroprevalence across geographical region can be explained
185 by the variation in temperature and humidity in these areas. It is known that the
186 environment influences the epidemiology of toxoplasmosis (Tenter et al., 2000 ; Jones
187 et al., 2001. Gebremedhin et al., 2013). Highplain of Algeria like Biskra have a very
188 high moisture content and this humidity increases the chance of oocyst survival in the
189 environment. It might increase the probability of contact with contaminated sources,
190 which contribute to the higher seroprevalence (Jones et al., 2001 ; Dubey, 2010;
191 Tilahun et al., 2018). A dry climate has a negative impact on the survival and
192 epidemiological distribution of the parasite (Dubey, 2010 ; Tegegne et al., 2016).

193 In our study, the "presence of the cat" was not included in the risk factors because they
194 are ubiquitous in almost all the farms in the study or nearby. The presence of cats may
195 explain the presence of *T. gondii* specific antibodies in dromadory camels of this study
196 due to oocyst clearance and environmental contamination.

197 In conclusion, *T. gondii* infection of camels in the study district is widespread. Age,
198 hasbandary system and study area are independent predictors of *T. gondii*
199 seropositivity. Determination of risk factors serve to indicates type of measures and
200 strategies to be undertaken to reduce, control and prevent *T. gondii* infection in
201 dromadory camels and thereby reducing human infection.

202 **Author Contributions :** M-C.A and A-O.K. conceived the study design, participated
203 in the coordination and management of the study and participated in field study. M-
204 C.A, B.K. and A.S carried out laboratory examinations. A-O.K, M.B, K.R. and K.D.
205 participated in data analysis and interpretation. M-C.A and A-O.K. drafted the
206 manuscript. M-C.A and A-O.K. critically revised the manuscript. M-C.A and A-O.K.
207 revised the manuscript in response to reviewers' helpful suggestions. All authors read
208 and approved the final manuscript.

209 **Funding:** This study was supported by the Ministry of Higher Education and
210 Scientific Research in Algeria and carried out within the High National Veterinary
211 School of Algiers.

212 **Acknowledgments:** The authors thank the Algerian Ministry of Higher Teaching
213 and Scientific Research for contributing to her PhD training.

214 **Conflicts of Interest:** We declare that we have no conflict of interest related to this
215 work.

216 REFERENCES

217 Abdi-Arush M. Diseases of dromedaries in Somalia. *Bollettino Scientifica della Facolta*
218 *di Zootecnia e Veterinaria. Somalia: Universita Nazionale; 1982; 3:209–217.*

219 Abu-Zeid Y, Enan M, Ahmed A, Shaheen H, Ramadan G, Al Shamsi U, Al Tayyari W:
220 Genotyping of *Toxoplasma gondii* isolated from camels from Abu Dhabi. The 6th
221 Annual U.A.E. University Research Conference, 04/2005; 2006:24–26.

222 Abu-Zeid YA: Protein G ELISA for detection of antibodies against *Toxoplasma SAG1* in
223 dromedaries. *J Egypt Soc Parasitol* 2002, 32:247–257.

224 Al Khalaf S, El Khaladi A. Brucellosis of camels in Kuwait. *Comp Immunol Microbiol*
225 *Infect Dis* 1989;12:1–4.

226 Al-Anazi AD: Antibodies in sera from camels in western and southern region of central
227 province, Saudi Arabia. *J Egypt Soc Parasitol* 2012, 42:659–664.

228 Al-Anazi AD: Prevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* antibodies in
229 sera from camels (*Camelus dromedarius*) in Riyadh Province, Saudi Arabia. *J Egypt*
230 *Soc Parasitol* 2011, 41:245–250.

231 Berredjem, H.; Aouras, H.; Benlaifa, M.; Becheker, I.; Djebar, M.R. Contribution of IgG
232 avidity and PCR for the early diagnosis of toxoplasmosis in pregnant women from the
233 North-Eastern region of Algeria. *African health sciences* 2017, 17, 647–656.

234 Boothroyd JC, Grigg ME: Population biology of *Toxoplasma gondii* and its relevance
235 to human infection. *Curr Opin Microbiol* 2002, 5:438–442

236 Dehkordi FS, Rahimi E, Abdizadih R: Detection of *Toxoplasma gondii* in raw caprine,
237 ovine, buffalo, bovine, and camel milk using cell cultivation, cat bioassay, capture
238 ELISA, and PCR methods in Iran. *Foodborne Pathog Dis* 2013, 10:120–125.

239 Derbala AA, Zayed AA, Tawfik MA: Prevalence of *Toxoplasma* antibodies in serum of
240 cattle and camels. *J Egypt Vet Med Assoc* 1993, 53:319–324.

- 241 Dubey JP, Jones JL: *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United
242 States. *Int J Parasitol* 2008, 38:1257–1278.
- 243 Dubey, J.P., 2010. *Toxoplasmosis of Animals and Humans*, 2nd ed. CRC Press, Inc,
244 Boca Raton, FL, USA.
- 245 Dubey, J.P., Beattie, C.P., 1988. *Toxoplasmosis of Animals and Man*. CRC Press, Inc,
246 Boca Raton, FL, USA.
- 247 Egbe Nwiyi TN, Chaudhry SUR. Trypanosomiasis: prevalence and pathology of camel
248 of arid zone of North Eastern Nigeria. *Pakistan Vet J* 1994;14:24–7.
- 249 Elamin EA, Elias S, Dauschies A, Rommel M: Prevalence of *Toxoplasma gondii*
250 antibodies in pastoral camels (*Camelus dromedarius*) in the Butana plains, mid-
251 eastern Sudan. *Vet Parasitol* 1992, 43:171–175.
- 252 Enany M, Hanafi MS, El-Ged AGF, El-Seedy FR, Khalid A. Microbiological studies on
253 endometritis in she-camels in Egypt. *J Egypt Vet Med Assoc* 1990;50:229–43.
- 254 Gebremedhin E. Z., A. Agonafir, T. S. Tessema et al., “Seroepidemiological study of
255 ovine toxoplasmosis in East and West Shewa Zones of Oromia Regional State, Central
256 Ethiopia,” *BMC Veterinary Research*, vol. 9, article 117, 2013.
- 257 Gebremedhin Endrias Zewdu, Yunus Hasen Awel, Tesfamaryam Gebregergs, Tessema
258 Tesfaye Sisay, Dawo Fufa, Terefe Getachew, Di Marco Vincenzo and Vitale Maria. 2014
259 : First report of *Toxoplasma gondii* in camels (*Camelus dromedarius*) in Ethiopia:
260 bioassay and seroepidemiological investigation. *BMC Veterinary Research* 10:222
- 261 Hagemoser WA, Dubey JP, Thompson JR. Acute toxoplasmosis in a camel. *J Am Vet*
262 *Med Assoc* 1990;196.
- 263 Hilali M, Romand S, Thulliez P, Kwok OCH, Dubey JP: Prevalence of *Neospora*
264 *caninum* and *Toxoplasma gondii* antibodies in sera from camels from Egypt. *Vet*
265 *Parasitol* 1998, 75:269–271.
- 266 Hussein MF, Bakkar MN, Basmakil SM, Garelnabi AR: Prevalence of Toxoplasmosis in
267 Saudi Arabian camels (*Camelus dromedarius*). *Vet Parasitol* 1988, 28:175–178.
- 268 Jones JL, Kruszon-Moran D, Wilson M, McQuillan G, Navin T, McAuley JB (2001)
269 *Toxoplasma gondii* infection in the United States: seroprevalence and risk factors. *Am*
270 *J Epidemiol* 154:357–365
- 271 Karimi SK, Kimenye DM. Some observations on the reproductive performance of
272 camels kept in Marsabit, Northern Kenya. In: *Proceedings of the Workshop 'Is it*
273 *Possible to Improve the Reproductive Performance of the Camel?'*; 1990. p. 353–65.

- 274 Kassa T, Equale T, Chaka H: Prevalence of camel trypanosomosis and its vectors in
275 Fentale district, South East Shoa Zone, Ethiopia. *Vet Arhiv* 2011, 81:611–621.
- 276 Kaufmann BA. Reproductive performance of camels (*Camelus dromedarius*) under
277 pastoral management and its influence on herd development. *Livestock Prod Sci*
278 2005;92:17–29.
- 279 Khalil MK, Elrayah IE: Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in farm
280 animals (camels, cattle, and sheep) in Sudan. *J Med Anim Health* 2011, 3:36–39.
- 281 Manal YI, Maijid AM: Association of diarrhea with congenital toxoplasmosis in calf-
282 camel (*Camelus dromedarius*). *Int J Trop Med* 2008, 3:10–11.
- 283 Messerer, L.; Bouzbid, S.; Gourbdji, E.; Mansouri, R.; Bachi, F. Séroprévalence de la
284 toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la wilaya d'Annaba, Algérie. *Revue*
285 *d'Épidémiologie et de Santé Publique* 2014, 62, 160–165.
- 286 Muksin S, Hailu D, Moti Y: Infection rates, cyst fertility and larval viability of hydatid
287 disease in camels (*Camelus dromedarius*) from Borena, Kereyu and Harar Ethiopia.
288 *Global Veterinaria* 2011, 7:518–522.
- 289 Parsani HR, Singh V, Momin RR: Common parasitic diseases of camel. *Vet World*
290 2008, 1:317–318.
- 291 Rifaat MA, Morsy TA, Sadek MS, Azab ME, Khaled MLM, Safar EH: Incidence of
292 toxoplasmosis among farm and slaughtered animals in coastal zone of Egypt. *J Egypt*
293 *Soc Parasitol* 1979, 9:193–197.
- 294 Rouatbi Mariem, Amairia Safa, Yosra Amdouni, Mohamed Anis Boussaadoun, Ouarda
295 Ayadi, Amira Adel Taha Al-Hosary, Mourad Rekik, Rym Ben Abdallah, Karim Aoun,
296 Mohamed Aziz Darghouth, Barbara Wieland, and Mohamed Gharbi.*. 2019.
297 *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis in North Africa:a review. *Parasite*, 26,
298 6
- 299 Shaapan RM, Fathia Khalil AM: Evaluation of different *Toxoplasma gondii* isolates as
300 antigens used in the modified agglutination test for the detection of toxoplasmosis in
301 camels and donkeys. *Am-Eurasian J Agr Environ Sci* 2008, 2008(3):837–841.
- 302 Tegegne Dechassa, kelifa Amin, Abdurahaman Mukarim and Yohannes Moti. 2016.
303 Seroepidemiology and associated risk factors of *Toxoplasma gondii* in sheep and goats
304 in Southwestern Ethiopia. *BMC Veterinary Research* (2016) 12:280
- 305 Tenter AM, Heckeroth A, Weiss LM: 2000. *Toxoplasma gondii*, from animals to
306 humans. *Int J Parasitol*, 30(12–13):1217–1258
- 307 Thrusfield, M. *Veterinary Epidemiology*; Thrusfield M. *Veterinary epidemiology*. 3rd
308 ed. London: Blackwell Science Ltd; 2005. 227–47

- 309 Tibary A, Anouassi A, Sghiri S. Factors affecting reproductive performance of camels
310 at the herd and individual level. In: Faye B, Esemov P, editors. Desertification combat
311 and food safety: the added value of camel producers NATO Science Series I: Life and
312 Behavioural Sciences, vol. 362. Amsterdam: IOS Press; 2005. p. 97–114.
- 313 Tibary A, Anouassi A. Management of reproduction in camelidae. In: Tibary A, editor.
314 Theriogenology in camelidae: anatomy, physiology, BSE, pathology and artificial
315 breeding: actes editions. Institut Agronomique et Veterinaire Hassan II; 1997. p. 459–
316 76.
- 317 Tilahun Berhanu, Yacob Hailu Tolossa, Getachew Tilahun, Hagos Ashenafi, and
318 Shihun Shimelis; 2018. Seroprevalence and Risk Factors of *Toxoplasma gondii*
319 Infection among Domestic Ruminants in East Hararghe Zone of Oromia Region,
320 Ethiopia. Veterinary Medicine International Volume 2018, Article ID 4263470, 7 pages
- 321 Utuk AE, Kirbas A, Babur C, Balkaya I: Detection of *Toxoplasma gondii* antibodies and
322 some helminthic parasites in camels from Nevsehir province of Turkey. *Isr J Vet Med*
323 2012, 2012(67):106–108.
- 324 Wang H, Wang YH, Zhand DL. 2013 : *Toxoplasma gondii* infection in Bactrian camel
325 (*Camelus Bactrianus*) in China. *Vet Parasitol*, 192:288–289.
- 326 Wernery U, Schimmelpfennig HH, Seifert HSH, Pohlenz J, Allen WR, Higgins AJ, et
327 al. *Bacillus cereus* as a possible cause of haemorrhagic disease in dromedary camels
328 (*Camelus dromedarius*). In: Proceedings of the First International Camel Conference,
329 February 2nd–6th; 1992. p. 51–8.
- 330 Wernery U. The barren camel with endometritis—isolation of *Tritrichomonas foetus*
331 and different bacteria. *J Vet Med Ser B* 1991;38:523–8.
- 332 Yadim ZA, Ragab GA. Surgical anatomy of the perineum of the she-camel (*Camelus*
333 *dromedarius*). *Assiut Vet Med J* 1994;32:1–15.
- 334 Zowghi E, Ebadi A. Brucellosis in camels in Iran. *Revue Scientifique et Technique*
335 *Office International des Epizooties* 1988 ;7:383–6.

Table 1: Analysis of risk factors related to *T. gondii* seroprevalence in cattle at animal level ($n = 1452$)

Variables		N	No. of positive	Percentage (%)	95% CI	P-value	OR (95% CI)	P-value
Age group (year)	< 5	66	5	7.58	1.2 – 13.97	0.003*	2.81 (1.51 – 3.87)	0.003*
	5 - 10	85	7	8.23	2.4 – 14.1			
	> 10	169	36	21.3	15.1 – 27.5			
Gender	Male	37	5	13.51	2.5 – 24.17	0.9807		
	Female	283	43	15.19	11.01 – 19.38			
Breed	Sahraoui	248	40	16.13	11.55 – 20.71			
	Tergui	72	8	11.11	3.85 – 18.37			
Contact with sheep and goats	Yes	119	24	20.17	12.96 – 27.38	0.067		
	No	201	24	11.94	7.46 – 16.42			
Hasbandary system	Extensive	176	19	10.8	6.21 – 15.38	0.012		
	Semi- Extensive	79	12	15.19	7.28 – 23.10			
	Intensive	65	17	26.15	15.47 – 36.84			
Water Source	Well	229	33	14.41	9.86 – 18.96	0.768		
	Lakes	91	15	16.48	8.86 – 24.11			
History of abortion	Yes	87	16	18.4	10.3 – 26.5	0.388		
	No	233	32	13.73	9.13 – 18.15			
Region (farm location)	El-Oued	79	6	7.59	1.75 – 13.44	0.00007*	3,91 (2,21 - 6,85)	0.0001*
	Ghardaia	92	9	9.78	3.71 – 15.85			
	Ouargla	58	6	10.33	2.51 – 18.18			
	Biskra	91	27	29.57	20.28 – 39.06			

N: number of animals tested; No.: number; CI: Confidence Interval; OR: odds ratio; *: significant

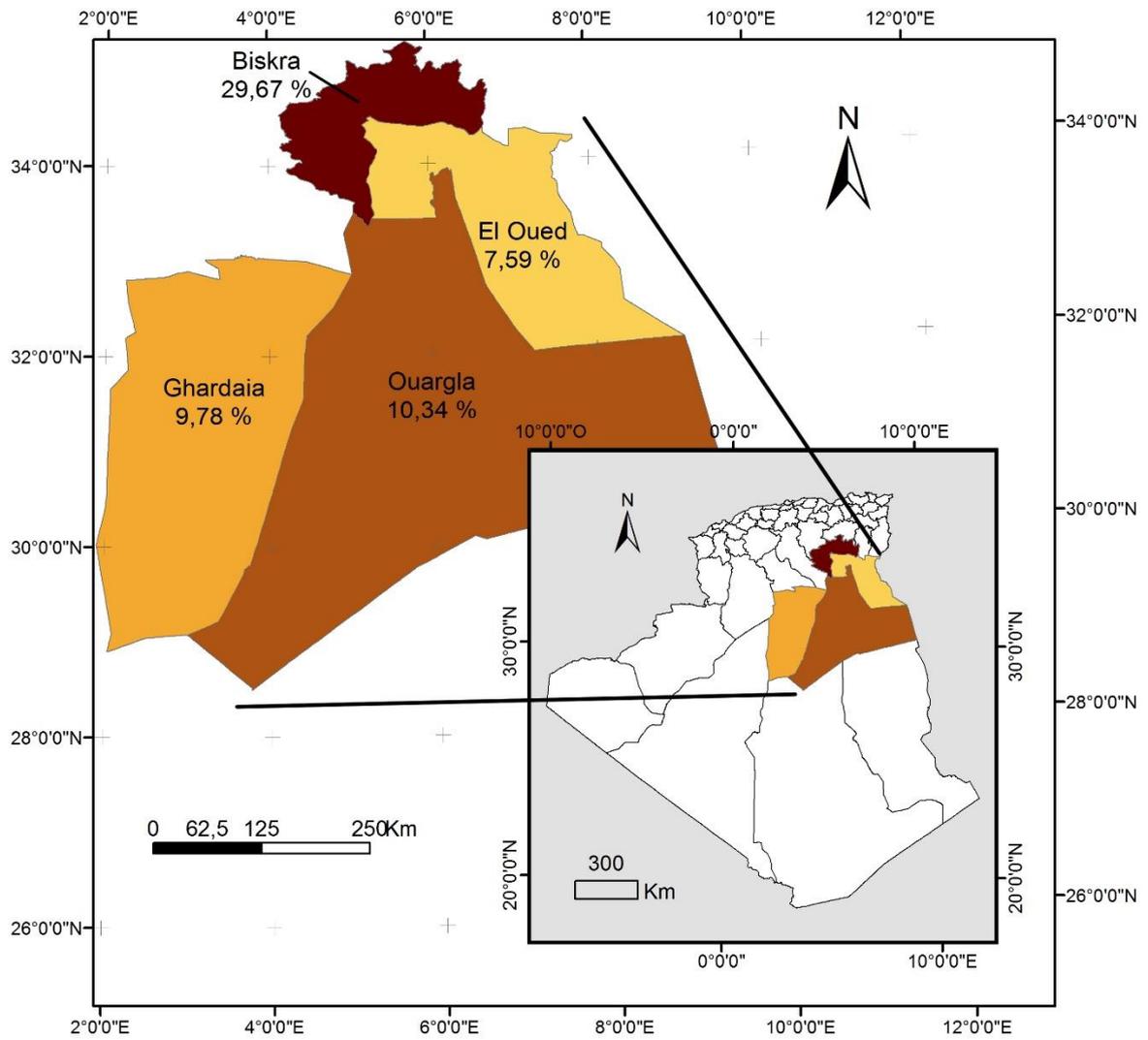


Figure 1: Distribution of the dromadory camels seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in south_east Algeria

DISCUSSION CHAPITRE 3.

Premier rapport d'une infection à *Toxoplasma gondii* chez la population de dromadaires (*Camelus dromedarius*) dans le sud-est de l'Algérie.

Dans la présente étude, nous rapportons pour la première fois des preuves d'infection des dromadaires du sud-Est d'Algérie à *T. gondii*. Une séroprévalence globale a été estimée à 15% par le test ELISA. Ces résultats indiquent que les anticorps anti-*Toxoplasmas* ont répanus et circulent activement chez les camelins en Algérie.

La séroprévalence actuelle (15%) est en accord avec les séroprévalences de 13,1% et 16% rapportées en Arabie saoudite (Hussein et al., 1988 ; Al-Anazi, 2012). Par rapport aux conclusions actuelles, une séroprévalence plus élevée a été signalée au Soudan (20%) (Khalil et Elrayah, 2011), aux Émirats arabes unis (22,4%) (Abu-Zeid, 2002) et en Égypte (17,4 - 31,4%) (Shaapan et Fathia Khalil, 2008 ; Hilali et al., 1998 ; Abu-Zeid et al., 2009), puis au Soudan et en Egypte 51,3% et 46% à 54,2% (Manel et Madjid, 2008 ; Derbala et al., 1993 ; Riffat et al., 1979), respectivement. Des cas de séroprévalence beaucoup plus élevés ont été signalés toujours au Soudan (67%) par Elamin et al. (1992) et en Turquie (90,9%) par Utuk et al. (2012). Cependant, des valeurs beaucoup plus faibles ont été enregistrées récemment en Iran à 3,12% (Dehkordi et al., 2013), en Arabie saoudite à 6,5% (Al-Anazi, 2011). La variation de la séroprévalence entre la présente étude et les pays arabes et africains sus mentionnés pourrait être due à plusieurs facteurs, notamment :

- La taille de l'échantillon (Khalil et Elrayah, 2011),
- Les valeurs seuils des tests sérologiques utilisés, ainsi que leur différence de sensibilité (Dubey, 2010 ; Al-Anazi, 2011),
- La différence de densité entre les chats et les félidés sauvages dans diverses régions (Gebremedhin et al., 2014),
- Le stress, la malnutrition et les maladies prévalentes telles que la trypanosomose (Kassa et al., 2011),
- Les conditions climatiques et le type de sol (Dubey, 2010),
- Les pratiques agricoles et la gestion des exploitation (Dubey et Jones, 2008 ; Gebremedhin et al., 2014)

La présence d'une infection à *T. gondii* chez le dromadaire suggère une possible de transmission de la toxoplasmose à l'homme par la consommation de viande ou de lait cru ou insuffisamment cuit. Cependant, compte tenu de la faible densité de population humaine, de la faible densité de chats domestiques, du climat aride et saharien de la région d'étude, la survie des oocystes semble relativement difficile. Les conditions environnementales, plus particulièrement climatiques rendent le sud algérien hostile à la survie des oocystes et réduit donc le risque de contamination des dromadaires par le sol. La faible séroprévalence observée dans la présente étude était attendue.

Cependant, la présence de l'infection par *T. gondii* chez les camelins dans la présente étude pourrait être due :

- Au mouvement, voire à la migration des dromadaires vers les zones semi-arides à la recherche des points d'abreuvement et d'alimentation, là où la présence de félinés est beaucoup plus importante ;
- A l'absence de programmes d'abattage réguliers des camélidés âgés (exposés plus longtemps au parasite) ;
- A l'absence quasi-total des services vétérinaires, due principalement aux vastes surfaces à couvrir ;
- Au développement agricole et à l'urbanisation intensive (Magersa, 2013).

Une corrélation positive entre la séropositivité et l'âge des dromadaires ($p = 0,0001$) a été rapportée dans cette étude, ce qui corrobore les conclusions de Fahmy et al. (1979) et Hussein et al. (1988) qui ont signalé une séroprévalence plus élevée chez l'adulte que chez les jeunes. La séroprévalence de la toxoplasmose augmente avec l'âge chez les dromadaires de cette étude. Cela pourrait être attribué à une exposition des animaux au parasite dans l'environnement pendant une période plus longue que celle des plus jeunes. Les animaux ayant vécu plus longtemps pourraient être plus probablement exposés de différentes sources au parasite *T. gondii* (Gebremedhin et al., 2013 ; Rouatbi et al., 2019).

Il n'existait aucune différence statistiquement significative de la séroprévalence liée au sexe entre les males (13,51% ; IC 95% : 2,5 - 24,53) et les femelles (15,19% ; IC 95% : 11,01 à 19,38). Ceci est parfaitement cohérent avec les études menées sur des dromadaires en Égypte (Fahmy et al., 1979), en Arabie saoudite (Hussein et al., 1988), au Soudan (Elamin et al., 1992), en Éthiopie (Gebremedhin et al., 2013). Et sur le chameau bactrien (*Camelus bactrianus*) en Chine (Wang et al., 2013).

Les camelins de Biskra (29,57%) sont 3,91 fois plus susceptibles d'être séropositifs que les ceux d'Ouargla (10,34%), Ghardaïa (9,78%) et El-Oued (7,59%) [P <0,0001], respectivement. La différence de séroprévalence observée d'une région géographique à l'autre peut s'expliquer par la variation de la température et de l'humidité dans ces régions. On sait que l'environnement influence grandement l'épidémiologie de la toxoplasmose, telle que décrit par Tenter et al. (2000) ; Jones et al. (2001) et plus récemment par Gebremedhin et al. (2013). Les hauts plateaux algériens, comme Biskra, ont une très haute teneur en humidité, principalement le soir et cette humidité augmente les chances de survie des oocystes dans l'environnement. Cela pourrait augmenter la probabilité de contact de animaux avec des sources contaminées, contribuant ainsi à une augmentation active de la séroprévalence (Jones et al., 2001 ; Dubey, 2010 ; Tilahun et al., 2018). Un climat sec a un impact négatif sur la survie et la distribution épidémiologique du parasite (Dubey, 2010 ; Tegegne et al., 2016).

En conclusion, l'infection à *T. gondii* des dromadaires dans la région de l'étude est répandue. L'âge, le système d'élevage et la zone d'étude sont des prédicteurs indépendants de la séropositivité à *T. gondii*. La détermination des facteurs de risque sert à indiquer le type de mesures et de stratégies à mettre en place pour réduire, contrôler et prévenir l'infection à *T. gondii* chez les dromadaires et ainsi réduire l'infection humaine.

Chapitre 4 :

« *Toxoplasmose du chat* »

Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in stray cats in
Algiers urban area. Algeria

MOHAMED-CHERIF Abdallah¹, BENFODIL Karima¹, ANSEL Samir¹,
KHELEF Djamel¹, KAIDI Rachid² and AIT-LOUDHIA Khatima^{1*}
J Hellenic Vet Med Soc (Submitted Article)

CHAPITRE 4.

Séroprévalence et facteurs de risque d'infection à *Toxoplasma gondii* chez les chats errants dans l'agglomération d'Alger. Algérie.

RÉSUMÉ :

La toxoplasmose est une maladie parasitaire zoonotique causée par un protozoaire, *Toxoplasma gondii*. L'infection peut être grave si elle est transmise au fœtus pendant la grossesse. L'infection chez les mères non exposées entraîne des avortements, des troubles congénitaux et la cécité. Les infections chez l'homme sont courantes et généralement asymptomatiques, mais il est très dangereux chez les patients immunodéprimés et séropositifs. Le but de cette étude était de déterminer la séroprévalence des anticorps anti-IgG anti-Toxoplasme chez les chats de l'agglomération d'Alger. De décembre 2017 à août 2018, des échantillons de sang de 184 chats errants ont été collectés et analysés pour rechercher l'anticorps IgG de *T. gondii* à l'aide de la méthode ELISA. Dans l'ensemble, la prévalence de l'infection à *T. gondii* chez les chats errants était de 58,15% (107/184). Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les mâles et les femelles. Le taux de séropositivité de *T. gondii* augmentait avec l'âge ($p = 0,05$). Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les différentes régions de la collecte de l'échantillon. Les résultats de cette étude ont montré la forte séroprévalence de la toxoplasmose à Alger plutôt que dans d'autres pays. Selon la séroprévalence élevée en anticorps IgG anti-*Toxoplasma* chez le chat, il est recommandé d'effectuer un test de dépistage et de déterminer le titre en IgG dans la population à haut risque (filles, femmes enceintes).

Mots clés : *Toxoplasma gondii*, Séroprévalence, Chat, ELISA, Alger, Algérie.

1 **Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection stray cats in**
2 **Algiers urban area. Algeria.**

3 MOHAMED-CHERIF Abdallah¹, BENFODIL Karima¹, ANSEL Samir¹, KHELEF Djamel¹,
4 KAIDI Rachid² and AIT-OU DHIA Khatima^{1*}

5 ¹Laboratoire « Hygiène Alimentaire et Système Assurance Qualité (Hasaq) ». Ecole Nationale
6 Supérieure Vétérinaire d'Alger. BP 161. Hacene Badi. El-Harrach. Alger.

7 ²Laboratoire des Biotechnologie et Reproduction Animale (LBRA). Institut des Sciences
8 Vétérinaires Blida.

9

10 *Correspondence: khatima.aitoudhia@gmail.com; Tel.: +213775817212

11 ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2514-5615>

12

13 **ABSTRACT**

14 Toxoplasmosis is a zoonotic parasitic disease caused by protozoan, *Toxoplasma gondii*. The
15 infection may be serious if is transmitted to the fetus during pregnancy. The infection in non-
16 exposure mothers leads to abortion, congenital disorders and blindness. Infections of human
17 are common and are usually asymptomatic but it is so dangerous in immunosuppressed and
18 HIV positive patients. The Aim of this study was to determine the seroprevalence of
19 *Toxoplasma* IgG antibodies in cats in Algiers urban area. From December 2017 to August 2018,
20 blood samples of 184 stray cats were collected and analyzed for *T. gondii* IgG antibody using
21 ELISA method. Overall, the prevalence of *T. gondii* infection in stray cats was 58.15%
22 (107/184). There was no statistically significant difference between male and female. The
23 seropositivity rate of *T. gondii* increased with age ($p < 0.05$). There was no statistically
24 significant difference between various regions of the sample's collect. The results of recent
25 study showed the high seroprevalence of toxoplasmosis in Algiers rather than other countries.
26 According to high seroprevalence of *Toxoplasma* IgG antibodies in cats, Performing a
27 screening test and determination IgG antibodies titer in high risk population (young girls,
28 pregnant women) is recommended.

29 **Key words :** *Toxoplasma gondii*, Seroprévalence, Chat, ELISA, Alger, Algérie.

30

31 1. INTRODUCTION

32 Toxoplasmosis is a worldwide distributed zoonotic infestation caused by *Toxoplasma gondii*,
33 which is transmitted to human by ingestion of Oocyst in contaminated water, soil and oocyst
34 contained raw meat (Fayer et al. 2004).

35 Toxoplasmosis prevalence has been increased considerably due to high incidence of
36 immunocompromised infections such as AIDS. It can infect all warm blooded animals and an
37 estimated 30 % of the human population carries the parasite (Petersen and Dubey 2001). Cats
38 are considered as the key in the transmission of *T. gondii* to humans and other animals because
39 they are the only hosts that can excrete the environmentally resistant oocysts in their feces
40 (Dubey, 2010; Dubey et al. 1995). In comparison with pet cats, stray cats are especially
41 important to public health, because they are considered to be the best sentinels of the level of
42 *T. gondii* in the environment. (Wang 2012).

43 Serologic prevalence data are important for the determination of the epidemiologic significance
44 of *T. gondii* infection in cats because oocysts are rarely found in faeces of cats (Dubey et al.
45 1995). Toxoplasmosis is a major concern for pregnant women, so seroepidemiological studies
46 in young girls is useful for designing preventional policies before pregnancy.

47 The prevalence of *T. gondii* differs from one country to another according to the socioeconomic
48 pattern of housing cats, their feeding behavior, and the level of education of the people (Al-
49 Kappany et al., 2010). Infection rates in stray cats is an indirect indication of *T. gondii* in the
50 environment (Wang 2012).

51 *T. gondii* infections are generally asymptomatic, toxoplasmosis can be a serious illness in
52 humans (Montoya & Liesenfeld, 2004). *T. gondii* infection can cause toxoplasmic encephalitis
53 in immunocopromised patients, blindness, abortion, fetal abnormalities or even prenatal death
54 in congenital cases (Cook et al., 2000). Humans become infected with *T. gondii* by eating
55 undercooked infected meat or by ingestion of food or water contaminated with oocysts shed by
56 cats (Dubey et al., 2009).

57 In Algeria, cats live mainly outdoor as strays where they hunt for food or live on scraps of
58 garbage. Even indoor cats are allowed to roam. Thus, the environment is likely to be
59 contaminated with oocyste excreted by these cats. In recent years the population of cats has
60 increased due to more attention to animal welfare in cities. In the other hand in Algerian culture
61 animals are so respected, so stray cats live freely in our environment. The Aim of this study

62 was to determine the seroprevalence of *Toxoplasma* IgG antibodies in cats in Algiers urban
63 area, Algeria.

64 **2. MATERIALS AND METHODS**

65 **2.1. Ethic statement**

66 Risk assessment was submitted to and approved by the ethics committee and decision board of
67 Hygiène Urbaine d'Alger (HURBAL). HURBAL is an institution affiliated with the Algerian
68 Ministry of the Interior, the Local Government and the Algerian Ministry of Agriculture and
69 Rural Development. By decision of the Ministry of the Interior and in the context of the National
70 Program for Rabies Control, HURBAL captured stray cats and dogs from Algiers area; the
71 authors of the paper are not involved. Once captured, the stray animals are housed in cages,
72 being euthanized after expiration of the legal waiting time (7 days, in order to permit owners to
73 claim their pets). To facilitate fieldwork, veterinary doctors and their assistants working in this
74 establishment have collaborated with us.

75 **2.2. Samples collection**

76 Samples were collected from December 2017 to August 2018. A total of 184 blood samples
77 were collected from stray cats (109 males, 75 females) living in various locations and neighbors
78 (12 in stables, 15 in zoos, 17 in hatcheries, 19 in slaughterhouses, 21 in farms and 100 in canines
79 furrier) in the city of Algiers (Algeria), which is located in northern Algeria (latitude 36° 42'
80 00" N, longitude 3° 13' 00" E) (https://fr.wikipedia.org/wiki/Wilaya_d%27Alger). Sampling
81 was performed in a room consecrated for veterinarian activities. Heart samples were taken
82 immediately after euthanasia of the animals.

83 The approximate age of each cat was estimated based on dentition. Cats were classified as
84 juveniles (<2year) and adults (> 2 years) (García-Bocanegra et al., 2010). Sex was also recorded
85 for each animal. The sera were separated from the blood clot by centrifugation for 10 min at
86 1900× g and were stored at -20° C until analysis.

87 **2.3. Serological examination**

88 Sera were tested for the presence of anti-*T.gondii* antibodies by means of an ELISA test (ID
89 Screen® Toxoplasmosis Indirect ELISA Multi-species, ID.VET. Innovative Diagnostics.
90 Montpellier, France) according to manufacturer's instructions. Sensitivity of this ELISA test

91 reaches 100% whereas specificity was determined to be of 96% (manufacturer's data).(Annexe
92 II)

93 Results were expressed as optical density (OD); absorbance was read at 450 nm (wave length)
94 with an EL-800 ELISA Plate reader (Biotek Instruments Inc., USA). The 96-well plate is coated
95 with P30 *T. gondii* antigen, and the antigen-antibody complex forms with the help of the
96 peroxidase conjugate which is added later. Positive and negative controls were provided by the
97 manufacturer and used to validate each test.

98 Samples were considered positive if they had a value $\geq 50\%$; doubtful for values between 40%
99 and 50% and negative if $\leq 40\%$. This percentage was calculated as follows: Percentage of
100 positivity = $100 * OD \text{ of the sample} / OD \text{ of the PC}$. The sensitivity and specificity of this ELISA
101 test (100% and 97.8%, respectively (information provided by the manufacturer).

102 **2.4. Statistical analysis**

103 Statistical analysis was performed using SPSS Statistics 22.0. The degree of significance of the
104 link between the seroprevalence and age, sex was performed by the χ^2 test. These links were
105 considered significant for $p < 0.05$. Confidence intervals (95%) were calculated according to
106 (Toma et al., 1996)

107 **3. RESULTS**

108 Antibodies to *T. gondii* were detected in 58.15% (107/184) of cats (Table 1). From 184 serum
109 samples, 58.15 % (107/184) were positive and 41.84 % (77/184) were negative. Seropositivity
110 percentages from different collect collection sample collect were: 75% of 12 from stables,
111 46.6% of 15 from zoos, 64.7% of 17 from hatcheries, 73.6% of 19 from Slaughterhouses, 61.9%
112 of 21 from farms and 53% of 100 from canine furrier.

113 There was no statistically significant difference between male and female. The seropositivity
114 rate of *Toxoplasma gondii* increased with age ($p=0.05$), but there was no statistically significant
115 difference between age groups (Table 1).

116 **4. DISCUSSION**

117 The size of cat population has increased in recent years due to improvement of human life style
118 and awareness of good animal welfare. Stray cats live freely in environment and feed on
119 garbage discarded around houses in night. Cat plays an important role in the spread of

120 toxoplasmosis because cat is the only animal that excrete oocyst in the environment (Silva et
121 al. 2001).

122 Due to close contact of cats with human and this fact that children play outdoors on the soil,
123 cats can be an important potential source of transmission of zoonotic parasite such as
124 *Toxoplasma* because they are the only hosts that can excrete the resistant *T. gondii* oocysts into
125 the environment (Pas and Dubey 2008; Asthana et al. 2006; Dubey et al. 2006).

126 Toxoplasmosis is a zoonotic parasitic disease caused by protozoan, *T. gondii*. The infection
127 may be serious if is transmitted to the fetus during pregnancy. The infection in non-exposure
128 mothers leads to abortion, congenital disorders and blindness. Infections of human are common
129 and are usually asymptomatic but it is so dangerous in immunosuppressed and HIV positive
130 patients. Toxoplasmosis is one of the most important zoonotic diseases in Algeria and anti
131 *Toxoplasma* antibody has been detected from human, cattle, goat, sheep, wild and domestic
132 birds (Keshavarz and Ebrahimi 1994; Sharif et al. 2010; Ghazaei 2006). The seroprevalence of
133 *T. gondii* in cats varied depending on their type (stray or domestic), age, method of testing and
134 geography location (Mohan et al. 2002; Dubey et al. 2002a, b; Silva et al. 2002).

135 In the present study, 58.15 % of stray cats were positive for *T. gondii*. The estimated
136 seroprevalence is comparable to seroprevalences in other countries, for example 55% in an
137 urban cat population in German (Tenter et al., 1994a) and 64.6% in Iran (Tehrani-sharif et al.,
138 2015). The results of present study showed the high seroprevalence of *T. gondii* in Algiers urban
139 area rather than other countries, for example 18.6% in an urban cat population in France
140 (Afonso et al., 2006), 23.1 % in Japan (Nishikawa et al., 2003) 25.0% in house cats in Belgium
141 (De Craeye et al., 2008), 30.5% in northern Italy (Spada et al., 2012), 32% in German (Tenter
142 et al., 1994b), 36.9 % in Spain (Miro´ et al. 2004), 40 % in Sari-Iran (Sharif et al., 2009) and
143 50% in Algiers (Yekkour et al., 2017). Our results are lower than observed in others study, like:
144 70.2% in Belgium (Dorny et al., 2002), 85.4% in Addis Ababa, Ethiopia (Tiao et al., 2013),
145 90% in Tehran (Haddadzadeh et al., 2006)and 95.5% in Egypt (Al-Kappany et al., 2011). It is
146 difficult to compare different serological surveys in felids because the seroprevalence of
147 *T.gondii* varies between feral and domestic, by the age of cats, the method of serologic testing,
148 the size of samples and the geographical location. The difference in seroprevalence in the
149 sample location areas might be explained by differences in local reservoirs of the parasite, both
150 in prey animals and in the environment, which serve as local infection sources for the cats. In

151 Algiers, cats are usually kept outdoors in urban areas and often roam more freely with greater
152 access to parasites.

153 In addition, the higher *T. gondii* seroprevalence found in cats results probably from the
154 carnivorous behavior of cats living outdoors and eating prey animals such as rodents and birds.
155 The higher seropositivity with increasing age of the cats supports the hypothesis that most cats
156 acquire *T. gondii* infection after weaning (Ahmed et al., 2014; Must et al., 2015; Torrey and
157 Yolken, 2013), even if in our study, there is no significant statistic difference between age
158 group.

159 In order to protect public health, more measures should be taken. The proper disposal of cat
160 litter, keeping cats indoors to minimize their acquisition of infection from prey or the
161 environment, and reducing the feral cat population are recommended.

162 Reducing close contact with cats and protecting the play areas of children might potentially
163 reduce the oocyst burden (Zhang et al., 2009). What is more, children, pregnant women, and
164 immunocompromised people should adhere to hygiene principles after contact with soil and
165 cats.

166 **Author Contributions:** M-C.A and A-O.K. conceived the study design, participated in the
167 coordination and management of the study and participated in field study. M-C.A, B.K. and
168 A.S carried out laboratory examinations. and A-O.K, K.R. and K.D. participated in data
169 analysis and interpretation. M-C.A and A-O.K. drafted the manuscript. M-C.A and A-O.K.
170 critically revised the manuscript. M-C.A and A-O.K. revised the manuscript in response to
171 reviewers' helpful suggestions. All authors read and approved the final manuscript.

172 **Funding:** This study was supported by the Ministry of Higher Education and Scientific
173 Research in Algeria and carried out within the High National Veterinary School of Algiers.

174 **Acknowledgments:** The authors thank the Algerian Ministry of Higher Teaching and Scientific
175 Research for contributing to her PhD training.

176 **Conflicts of Interest:** We declare that we have no conflict of interest related to this work.

177 REFERENCES

178 Afonso, E., Thulliez, P., Gilot-Fromont, E., 2006. Transmission of *Toxoplasma gondii* in an
179 urban population of domestic cats (*Felis catus*). *Int. J. Parasitol.* 36, 1373–1382.

- 180 Ahmad N, Ahmed H, Irum S, Qayyum M. 2014. Seroprevalence of IgG and IgM antibodies
181 and associated risk factors for toxoplasmosis in cats and dogs from sub-tropical arid parts of
182 Pakistan. *Tropical Biomedicine*, 31(4), 777–784.
- 183 Al-Kappany, Y. M., Lappin, M. R., Kwok, O. C. H., Abu-Elwafa, S. a, Hilali, M., & Dubey, J.
184 P. 2011. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and concurrent *Bartonella* spp., feline
185 immunodeficiency virus, feline leukemia virus, and *Dirofilaria immitis* infections in Egyptian
186 cats. *The Journal of Parasitology*, 97(2), 256–8.
- 187 Al-Kappany, Y. M., Rajendran, C., Ferreira, L. R., Kwok, O. C. H., Abu-Elwafa, S. a, Hilali,
188 M., & Dubey, J. P. .2010. High prevalence of toxoplasmosis in cats from Egypt: isolation of
189 viable *Toxoplasma gondii*, tissue distribution, and isolate designation. *The Journal of*
190 *Parasitology*, 96(6), 1115–1118.
- 191 Asthana SP, Macpherson CN, Weiss SH, Stephens R, Denny TN, Sharma RN, Dubey JP. 2006.
192 Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in pregnant women and cats in Grenada West Indies. *J*
193 *Parasitol* 92(3):644–645
- 194 Cook, J., Gilbert, R. E., Buffolano, W., Zufferey, J., Petersen, E., Jenum, P., Dunn, D. T. 2000.
195 Sources of *Toxoplasma* infection in pregnant women: European multicentre case-control study.
196 European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. *BMJ (Clinical Research Ed.)*,
197 321(7254), 142–147. <http://doi.org/10.1136/bmj.321.7254.142>
- 198 De Craeye, S., Francart, A., Chabauty, J., De Vriendt, V., Van Gucht, S., Leroux, I., Jongert, E.,
199 2008. Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in Belgian house cats. *Vet. Parasitol.* 157,
200 128–132.
- 201 Dorny P , Speybroeck N , Verstraete S , Baeke M , De Becker A , Berkvens D, V. J. 2002.
202 Serological survey of *Toxoplasma gondii*, feline immunodeficiency virus and feline leukaemia
203 virus in urban stray cats in Belgium. *The Veterinary Record*, 115(21), 626–629.
- 204 Dubey JP, Lappin MR, Thulliez P. 1995. Diagnosis of induced toxoplasmosis in neonatal cats.
205 *J Am Vet Med Assoc* 207: 179–185
- 206 Dubey JP, Lindsay DS, Hill D, Romand S, Thulliez P, Kwok OC, Silva JC, Oliveira-Camargo
207 MC, Gennari SM, *Parasitol J* .2002a. Prevalence of antibodies to *Neospora caninum* and
208 *Sarcocystis neurona* in sera of domestic cats from. Brazil. 88(6): 1251–1252

- 209 Dubey JP, Saville WJ, Stanek JF, Reed SM .2002b. Prevalence of *Toxoplasma gondii*
210 antibodies in domestic cats from rural Ohio. J Parasitol 88(4):802–803
- 211 Dubey, J. P. (2010). Toxoplasmosis of animals and humans (Second edi). Beltsville, Maryland,
212 U.S.A.
- 213 Fayer R, Dubey JP, Lindsay DS (2004) Zoonotic protozoa: from land to sea. Trends Parasitol
214 20(11):531–536
- 215 Ghazaei C .2006. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii*. Afr J Health Sci 13(1–
216 2):131–134
- 217 Haddadzadeh, H. R., Khazraiiinia, P., Aslani, M., Rezaeian, M., Jamshidi, S., Taheri, M.,
218 Bahonar, a. 2006. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in stray and household cats
219 in Tehran. Veterinary Parasitology, 138(3-4), 211–216.
- 220 Keshavarz HV, Ebrahimi A .1994. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in birds of kermancity by
221 serological and parasitological methods. Iran J Pub Health 23:1–4
- 222 Miro´ G, Montoya A, Jime´nez S, Frisuelos C, Mateo M, Fuentes I .2004. Prevalence of
223 antibodies to *Toxoplasma gondii* and intestinal parasites in stray, farm and household cats in
224 Spain. Vet Parasitol 126(3):249–255
- 225 Mohan B, Dubey ML, Malla N, Kumar R .2002. Seroepidemiological study of toxoplasmosis
226 in different sections of population of Union Territory of Chandigarh. J Commun Dis 34(1):15–
227 22
- 228 Montoya JG, Liesenfeld O. 2004. Toxoplasmosis. Lancet 363: 1965–1976
- 229 Must K, Lassen B, Jokelainen P. 2015. Seroprevalence of and risk factors for *Toxoplasma*
230 *gondii* infection in cats in Estonia. Vector-Borne and Zoonotic Diseases, 15(10), 597–601.
- 231 Nishikawa Y, Xuenan X, Makala L, Vielemeyer O, Joiner KA, Nagasawa H .2003.
232 Characterisation of *Toxoplasma gondii* engineered to express mouse interferon-gamma.
233 Microbiol Immunol 47(2):147–153
- 234 Pas A, Dubey JP .2008. Fatal toxoplasmosis in sand cats (*Felis margarita*). J Zoo Wildl Med
235 39(3):362–369

- 236 Petersen E, Dubey JP .2001. Biology of *Toxoplasma gondii*. In: Joynson DH, Wreghitt T (eds)
237 Toxoplasmosis: A Comprehensive Clinical Guide. Cambridge University Press, Cambridge, pp
238 1–49
- 239 Sharif M, Daryani A, Barzegar G, Nasrolahei M .2010. A seroepidemiological survey for
240 toxoplasmosis among school children of Sari. Northern Iran. Trop Biomed 27(2):220–225
- 241 Sharif M, Daryani A, Nasrolahei M, Ziapour SP .2009. Prevalence of *Toxoplasma gondii*
242 antibodies in stray cats in Sari, northern Iran. Trop Anim Health Prod 41(2):183–187
- 243 Silva JC, Gennari SM, Ragozo AM, Amajones VR, Magnabosco C, Yai LE, Ferreira-Neto JS,
244 Dubey JP .2002. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in sera of domestic cats from
245 Guarulhos and Sa~o Paulo, Brazil. J Parasitol 88(2):419–420
- 246 Spada, E., Proverbio, D., della Pepa, A., Perego, R., Baggiani, L., DeGiorgi, G. B. Cremonesi,
247 F. 2012. Seroprevalence of feline immunodeficiency virus, feline leukaemia virus and
248 *Toxoplasma gondii* in stray cat colonies in northern Italy and correlation with clinical and
249 laboratory data. Journal of Feline Medicine and Surgery, 14(6), 369–77.
- 250 Tehrani-sharif M .,Jahan Sina., Alavi Seyed Mohsen., Khodami Mohsen. 2015. Seroprevalence
251 of *Toxoplasma gondii* antibodies of stray cats in Garmsar, Iran. J Parasit Dis 39(2):306–308
- 252 Tenter AM, Luton K, Johnson AM (1994b) Species-specific identification of *Sarcocystis* and
253 *Toxoplasma* by PCR amplification of small subunit ribosomal RNA gene fragments. Appl
254 Parasitol 35(3) :173–188
- 255 Tenter AM, Vietmeyer C, Johnson AM, Janitschke K, Rommel M, Lehmacher W .1994a.
256 ELISAs based on recombinant antigens for seroepidemiological studies on *Toxoplasma gondii*
257 infections in cats. Parasitology 109(Pt 1) :29–36
- 258 Tiao, N., Darrington, C., Molla, B., Saville, W. J. a, Tilahun, G., Kwok, O. C. H., ... Dubey, J.
259 P 2013. An investigation into the seroprevalence of *Toxoplasma gondii*, *Bartonella* spp., feline
260 immunodeficiency virus (FIV), and feline leukaemia virus (FeLV) in cats in Addis Ababa,
261 Ethiopia. Epidemiology and Infection, 141(5), 1029–33.
- 262 Torrey EF, Yolken RH. 2013. *Toxoplasma* oocysts as a public health problem. Trends in
263 Parasitology, 29(8), 380–384.

- 264 Wang Q, Jiang W, Chen YJ, Liu CY, Shi JL, Li XT (2012) Prevalence of *Toxoplasma gondii*
265 antibodies, circulating antigens and DNA in stray cats in Shanghai, China. *Parasit Vectors* 5:190
- 266 Yekkour Ferial, Aubert Dominique, Mercier Aurélien, Murat Jean-Benjamin, Khames
267 Mammam,b, Nguewa Paul, Ait-Oudhia Khatima, Villena Isabelle, Bouchene Zahida. 2017. First
268 genetic characterization of *Toxoplasma gondii* in stray cats from Algeria. *Veterinary*
269 *parasitology* 239 31–36
- 270 Zhang H, Zhou DH, Zhou P, Lun ZR, Chen XG, Lin RQ, Yuan ZG, Zhu XQ. 2009.
271 Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in stray and household cats in Guangzhou,
272 China. *Zoonoses and Public Health*, 56(9–10), 502–505.
- 273 Zhang X, Nieto A, Thulliez P .2006. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in cats from Colombia,
274 South America and genetic characterization of *T. gondii* isolates. *Vet Parasitol* 141(1–2): 42–
275 47
- 276

277 **Table 1:** Analysis of risk factors related to *T. gondii* seroprevalence in stray cats ($n = 184$) in
 278 Algiers urban area

Variables		N	No. of positive	Percentage (%)	95% CI	P-value
Age group (year)	Young	32	12	37.5	20.7 – 54.3	0.0589
	Adult	152	97	63.8	56.2 – 71.4	
Gender	Male	109	66	60.5	51.3 – 69.5	0.0656
	Female	75	44	58.6	47.5 – 69.7	
Region (sample collect location)	Stables	12	09	75	50.5 – 99.5	0.31305
	Zoos	15	07	46.6	22.3 – 71.7	
	Hatcheries	17	11	64.7	42 – 87.4	
	Slaughterhouses	19	14	73.6	53.8 – 93.4	
	Farms	21	13	61.9	41.55 – 79.45	
Canines furrier	100	53	53	43.2 – 62.8		

279 N: number of animals tested; No.: number; CI: Confidence Interval;

280

DISCUSSION CHAPITRE 4.

Séroprévalence et facteurs de risque d'infection à *Toxoplasma gondii* chez les chats errants dans l'agglomération d'Alger. Algérie.

Choix des animaux

Le choix de l'espèce animale, c'est-à-dire le chat, se justifie par plusieurs raisons. La raison majeure est que le chat demeure le réservoir domestique de la toxoplasmose. Il héberge le parasite sans forcément faire la maladie. D'autres motifs non moins importants justifient également ce choix. En effet, le chat est un animal domestique assez proche de l'homme et cette proximité peut être à l'origine de la contamination humaine. Le rôle joué par les chats dans la transmission directe du toxoplasme à l'homme a été démontré par plusieurs auteurs (Etheredge et al., 2004), notamment, dans la transmission de la toxoplasmose à l'homme par la consommation de la viande des ruminants domestiques (Lahamdi, 1992).

Le mode de transmission direct du chat à l'homme est très souvent négligé, voire occulté par la transmission à travers la consommation de viande contaminée (bœuf, chèvre, mouton) insuffisamment cuite. De ce fait, très peu d'études ont été menées sur les toxoplasmoses chez les chats en Algérie bien que la maladie soit régulièrement détectée chez les hommes. C'est pour ces raisons que nous avons choisi d'évaluer la prévalence des infestations par les toxoplasmes sur un échantillon de chats dans une région urbanisée et très peuplée comme la wilaya d'Alger.

Taille de l'échantillon et technique utilisée

La taille de l'échantillon a été déterminée en fonction des disponibilités logistiques et matérielles. L'échantillonnage était donc tributaire du nombre d'animaux disponibles et des capacités de collecte et de traitement des sérums obtenus. C'est également pour cette raison que les chats ont été choisis sans critères précis et aucune distinction de race, de sexe, d'âge. Seule la disponibilité conditionnait le choix des animaux. Par contre, le choix des chats errants a été fait pour évaluer le risque que peuvent constituer ces chats divaguant partout dans la ville Alger. Le nombre d'échantillons examinés (184) est statistiquement suffisant pour valider cette étude.

Dans notre étude de séroprévalence de la toxoplasmose, nous avons utilisé le test ELISA, qui semble être la méthode de choix pour beaucoup de laboratoires (Boarbi et al., 2015),

puisqu'elle est automatisable et plus sensible que beaucoup d'autres techniques sérologiques (Sting et al. 2013; Lucchese et al. 2015). Bien que les tests sérologiques mettent en évidence la présence d'anticorps, ils ne permettent pas de distinguer si l'animal est malade (infection active ou ancienne) ou vacciné (Rodolakis, 2009).

La détermination de la toxoplasmose par l'examen coprologique est sujette à de nombreuses erreurs et est peu fiable, Cependant, elle reste malgré tout la meilleure méthode de dépistage dans la mise en évidence des oocystes dans les fèces (Euzeby, 1987). Malheureusement, la coprologie tend de nos jours à être supplantée par les méthodes sérologiques et moléculaires qui paraissent plus sensibles. En effet, d'une part, la présence d'oocystes chez un chat permet de confirmer chez ce dernier une infestation en cours d'évolution, ce qui n'est pas le cas avec les méthodes sérologiques.

Prévalence de l'infection par *T. gondii* et Facteurs de Risque chez les chats errants

La prévalence de l'ensemble de cette étude s'élève à plus 58%. Cette augmentation serait due à la forte concentration des chats. L'Algérie en général et Alger en particulier regorge de chats. Ces derniers laissés à eux-mêmes ont proliféré et envahissent la ville. Leur mode de vie, conditionné par la promiscuité pourrait expliquer ce taux d'infection élevé.

La taille de la population de chats a augmenté ces dernières années dans la capitale en raison de l'amélioration du style de vie et de la sensibilisation au bien-être des animaux. Les chats errants vivent librement dans l'environnement et se nourrissent des ordures jetées autour des maisons la nuit. En raison du contact étroit des chats avec l'homme et du fait que les enfants jouent à l'extérieur sur le sol, les chats constituent une source importante dans la propagation de la toxoplasmose, car il est le seul animal qui excrète des oocystes dans l'environnement (Silva et al. 2001 ; Asthana et al. 2006 ; Pas et Dubey 2008 ; Dubey et al. 2006).

Dans la présente étude, 58,15% des chats errants étaient positifs à *T. gondii*. La séroprévalence estimée est comparable aux séroprévalences dans d'autres pays, par exemple. 50% dans une récente étude à Alger (Yekkour et al., 2017), 55% en allemand (Tenter et al., 1994a) et environ 64,6% en Iran (Tehrani-sharif et al., 2015). Les résultats de la présente étude ont montré une forte séroprévalence de *T. gondii* à Alger plutôt que dans d'autres pays, tels que 18,6% dans une population urbaine de chats en France (Afonso et al., 2006), 23,1% au Japon (Nishikawa et al., 2003), 25,0% chez des chats domestiques en Belgique (De Craeye et al., 2008), 30,5% dans le

nord de l'Italie (Spada et al., 2012), 32% en allemand (Tenter et al., 1994b), 36,9% en Espagne (Miro et al. 2004) et 40% en sari-iran (Sharif et al., 2009). Nos résultats sont inférieurs à ceux observés dans d'autres études, comme : 70,2% en Belgique (Dorny et al., 2002), 85,4% à Addis-Abeba, Éthiopie (Tiao et al., 2013), 90% à Téhéran (Haddadzadeh et al., 2006) et 95,5% en Égypte (Al-Kappany et al., 2011).

Il est difficile de comparer différentes enquêtes sérologiques chez les félinés, car la séroprévalence de *T.gondii* varie entre les chats errants et domestiques, en fonction de l'âge du chat, de la méthode de test sérologique, de la taille de l'échantillon et de la localisation géographique. La différence de séroprévalence dans les zones d'échantillonnage pourrait être expliquée par les différences dans les réservoirs locaux du parasite, à la fois chez les proies et dans l'environnement, qui servent de sources d'infection locales pour les chats. À Alger, les chats sont généralement gardés à l'extérieur dans des zones urbaines et errent souvent plus librement avec un plus grand accès aux parasites.

Cette étude nous a donné une différence non significative des prévalences obtenues chez les chats dans différents lieux de collecte ($p=0,89$). Tous les endroits choisis dans l'étude se sont révélés fortement positifs. La toxoplasmose féline est présente partout. Il est à noter que la ville d'Alger regorge de chats errants et de gouttières qui peuvent accéder aussi bien aux parcs zoologiques, aux abattoirs, aux écuries, aux étables, aux fermes et pâturages des ruminants et par conséquent favoriser la dissémination des oocystes.

De surcroît, la consommation de viande de grilladeries communément appelées « Méchoui » (viandes de mouton et de chèvres), assez fréquente en Algérie, et le contact des familles avec les chats errants qui se nourrissent des restes de table peuvent également être considérés comme des facteurs de risque. En outre, une séroprévalence plus élevée de *T. gondii* observée chez les chats pourrait également résulter du comportement carnivore des chats vivant à l'extérieur et mangeant des proies telles que les rongeurs et les oiseaux. Ces chats contaminés constituent donc un risque, non seulement pour les hôtes intermédiaires, mais également pour l'homme, particulièrement les femmes enceintes. Le chat hôte définitif s'infecte en ingérant la viande crue infectée ou des aliments souillés par des oocystes libérés par d'autres chats.

L'âge constitue un facteur important de sensibilité et de réceptivité aux maladies en général et aux infestations parasitaires en particulier. Cette étude nous a donné une prévalence de l'infection plus élevée chez les chats adultes (68%) que les chats jeunes (37%), même si ce résultat n'est statistiquement pas significatif. Ce résultat pourrait s'expliquer d'une part, par le fait que les

chats adultes ont été beaucoup plus souvent en contact avec le parasite, et d'autre part par le fait que la taille échantionnelle est plus grande du fait que les chats errants capturés sont plus âgés (152 adultes contre 32 jeunes). La séropositivité plus élevée avec l'âge des chats conforte l'hypothèse selon laquelle la plupart des chats contractent l'infection à *T. gondii* après le sevrage (Ahmed et al., 2014 ; Must et al., 2015 ; Torrey et Yolken, 2013).

Cependant, ce résultat contredit les études faites par d'autres auteurs, qui ont constaté que les chats de moins d'un an d'âge ont montré une grande infestation par des helminthes et protozoaires digestifs dont les toxoplasmes à cause de leur fragilité où immaturité immunologique. (Bourdoiseau, 1993 ; Frank et al., 1997 ; Beugnet et al., 2000). Il faut aussi noter que les chats peuvent être atteints de la toxoplasmose sans excréter d'oocystes en raison de la courte période d'excrétion limitée pendant les moments d'excrétion.

Dans notre étude, le sexe semble ne pas avoir de véritable influence sur les prévalences que nous avons obtenues. Euzeby (1987) a également montré dans ses travaux l'absence de variation de sensibilité entre le mâle et la femelle vis-à-vis du toxoplasme. Cependant, cet auteur a montré que l'état physiologique des femelles peut avoir une influence sur le degré de sensibilité des animaux. En effet, les femelles en état de gestation et de lactation ont une sensibilité plus élevée.

Ainsi, toutes les prévalences obtenues lors de cette étude que ce soit en fonction du lieu de collecte des chats, de l'âge ou du sexe ne présentent pas de différence statistiquement significative.

Afin de protéger la santé publique, davantage de mesures devraient être prises. Il est recommandé d'éliminer correctement la litière, de garder les chats à l'intérieur afin de minimiser l'infection, de réduire les contacts étroits avec les chats et protéger les aires de jeux des enfants pourrait potentiellement réduire la charge d'oocystes (Zhang et al., 2009).

Chapitre 5 :

« *Toxoplasmose humaine* »

Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes dans la wilaya
d'Alger, Algérie

CHAPITRE 5.

Enquête rétrospective de séroprévalence de la toxoplasmose à *Toxoplasma gondii* chez les femmes enceintes dans la wilaya d'Alger, Algérie

RESUME :

Le but de l'étude est d'estimer la séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la wilaya d'Alger et d'identifier les facteurs de risque liés à la contamination. Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive. L'étude a été réalisée auprès de dix (10) hôpitaux de la wilaya d'Alger, sur une période de trois ans et a porté sur un échantillon représentatif de 16116 femmes enceintes qui se sont présentées dans le cadre d'un bilan prénatal. La sérologie a été mesurée par la recherche d'immunoglobulines G et M, par la méthode ELISA. Les examens sérologiques ont permis de trouver une séroprévalence de 35.7 % de gestantes immunisées. Elle était de 25.2% chez les mères de 16-25 ans, de 38% chez les 26-35 ans et de 40% chez les femmes de 36-40 ans. Les taux d'infection étaient relativement stables dans le temps et dans l'espace. La toxoplasmose reste une affection particulièrement grave quand elle survient au cours de la grossesse ce qui impose la mise en place d'un programme de prévention basé sur la surveillance sérologique des femmes enceintes à risque et la sensibilisation sur le respect des règles hygiéno-diététiques.

Mots clés : Prévalence ; Toxoplasmose ; Femmes enceintes ; Facteurs de risques ; Algérie.

1. INTRODUCTION :

Toxoplasma gondii est un parasite cosmopolite. Des études épidémiologiques chez l'homme ont montré sa large distribution géographique et sa forte prévalence. L'incidence de la toxoplasmose dans la population générale est difficile à évaluer, car l'infection est le plus souvent asymptomatique. Les données disponibles viennent généralement des diagnostics prénataux, qui ne sont pas systématiques, à l'exception de la France, l'Autriche, et la Belgique (Aspöck & Pollak, 1992 ; Naessens, 2003). Ainsi, la toxoplasmose affecte environ 7 à 80 % de la population mondiale, mais le pourcentage de personnes séropositives pour l'infection toxoplasmique varie d'un pays à l'autre en fonction des groupes ethniques, des habitudes culinaires et des conditions d'hygiène (Tenter et al., 2000). En Amérique du Nord (Jones et al., 2001), en Grande-Bretagne (Allain et al., 1998), en Scandinavie (Petersson et al., 2000) et en Asie du Sud-Est (Nissapatorn et al., 2003), moins de 30 % de la population semble infectée ; cette séroprévalence est supérieure à 60 % en Afrique (Guebre-Xabier et al., 1993 ; El Nawawy et al., 1996 ; Faye et al., 1998 ; Bouratbine et al., 2001) et en Amérique latine [12,13]. En France, la séroprévalence a longtemps été élevée, 82 % en 1960 (Diaz-Suarez et al., 2003), puis a diminué à 44 % en 2003 (Berger et al., 2003 ; Villena, 2008). La situation en Algérie reste méconnue. En effet, la séroprévalence serait autour de 50 % (Messener et al., 2014), mais aucune étude, à l'échelle nationale, n'a été entreprise afin de l'évaluer et encore moins d'identifier les facteurs de risque.

Néanmoins, quelques études épidémiologiques dans le cadre du bilan d'activités de l'Institut Pasteur d'Algérie (IPA) ont permis d'avoir une estimation de cette séroprévalence. Afin d'être en mesure de comprendre l'épidémiologie de cette parasitose dans la wilaya d'Alger, une étude rétrospective de prévalence dans une population de femmes enceintes a été entreprise. Le travail que nous proposons s'inscrit dans ce cadre qui se fixe deux objectifs : estimer la séroprévalence de la toxoplasmose de la femme enceinte dans la wilaya d'Alger et identifier les facteurs de risque liés à la contamination.

2. MATÉRIELS ET MÉTHODES :

La collecte des données a été effectuée dans dix (10) hôpitaux de la wilaya d'Alger (Benimessous, Mustapha Bacha, Mayo, El-Kattar, Birtraria, Benaknoun, Ain Naadja, Zemirli, Rouiba, Douera), où nous avons eu accès à leur dossier médical pour les trois dernières années 2015, 2016 et 2017. Ce dossier comporte : les coordonnées : Nom, prénom et adresse ; l'âge (classé par tranche) : 16-25 ; 26-35 ; 36-45 ; l'habitation : rurale ou urbaine, ainsi que les résultats des examens sérologiques de la toxoplasmose.

L'effectif des femmes enceintes dépistées dans chaque hôpital est reporté dans le tableau 01.

Tableau 01 : L'effectif des femmes enceintes dépistées dans chaque hôpital

	Nombre de prélèvement 2015	Nombre de prélèvement 2016	Nombre de prélèvement 2017
Benimessous	532	608	527
Mustapha Bacha	601	611	593
Mayo	891	445	732
El-Kattar	509	631	397
Birtraria	267	91	241
Ain Naadja	568	498	563
Douera	379	340	380
Rouiba	589	605	578
Zéralda	847	902	825
Zemirli	402	522	442
Total	5585	5253	5278

Les données ont été saisies dans le logiciel Excel puis l'analyse a été faite avec le logiciel SPSS version 22 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA). Les prévalences et l'intervalle de confiance ont été calculés selon les formules suivantes : Prévalence (P) = $n/N \times 100$ (avec n= nombre de prélèvements positifs et N= nombre total des prélèvements examinés).

Un test de chi-carré a été effectué pour comparer les liaisons de variables qualitatives, notamment les prévalences et les quartiers. Les tests ont été effectués avec un intervalle de confiance de 95 %.

3. RÉSULTATS :

3.1. Séroprévalence globale et évolution dans le temps :

Sur les 16116 femmes dépistées durant la période de l'étude (2015, 2016, 2017), environ 5756 présentaient des anticorps anti-*Toxoplasma gondii* et étaient considérées positives à l'infection. Cette enquête a montré une prévalence moyenne de 35,7 %. Le taux d'infection est presque similaire durant les trois années. La prévalence est 36.6 % en 2015, de 38.2 % en 2016 et de 32.3 % pour l'année 2017 (Tableau 2).

3.2. Évolution de la toxoplasmose dans l'espace (par établissement hospitalier)

La prévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes varie d'un centre hospitalier à un autre, mais cette différence de prévalence reste statistiquement négligeable (p -value est 0.141432.), les résultats sont illustrés dans le tableau 2.

Tableau 02 : l'effectif des femmes enceintes dépistées ces trois dernières années dans chaque hôpital

	2015	2016	2017	p-value	Test χ^2
	n/N (%)	n/N (%)	n/N (%)		
Benimessous	224/532 (42.1)	213/608 (35.0)	195/527 (37.0)	p-value est de 0.141432	$\chi^2 = 2.18474$ Le résultat est non significatif
Mustapha Bacha	296/601 (49.3)	215/611 (35.2)	232/593 (39.1)		
Mayo	401/891 (45.0)	239/445 (53.7)	206/732 (28.1)		
El-Kattar	188/509 (36.9)	227/631 (36.0)	98/397 (24.6)		
Birtraria	115/267 (43.1)	21/91 (23.1)	121/241 (50.2)		
Ain Naadja	200/568 (35.2)	248/498 (49.8)	207/563 (36.7)		
Douera	60/379 (15.8)	86/340 (25.3)	78/380 (20.5)		
Rouiba	194/589 (32.9)	207/605 (34.2)	142/578 (24.5)		
Zéralda	238/847 (28.1)	354/902 (39.2)	249/825 (30.1)		
Zemirli	128/400 (31.8)	196/522 (37.5)	178/442 (40.2)		
Total	2044/5585 (36.6)	2006/5253 (38.2)	1706/5278 (32.3)		

3.3. Prévalences obtenues par Classes d'Âge :

3.3.1. Globale :

Pour faciliter l'interprétation des données recueillies lors de cette enquête, nous avons classé l'âge des femmes par intervalle de 16-25, 26-35 et 36-45.

La prévalence est de 25.2 % chez les femmes âgées de 16 à 25 ans, de 38 % chez les 26-35 ans et d'environ 40 % pour 36-40 ans. Le taux d'infection est statistiquement significatif entre les trois tranches d'âge. Avec une prévalence beaucoup plus faible chez les jeunes femmes de moins de 25 ans (Tableau 3).

Tableau 02 : l'effectif des femmes enceintes dépistées par classe d'âge

	2015	2016	2017	p-value	Test X ²
	n/N (%)	n/N (%)	n/N (%)		
(16-25) ans	509/1432 (35.5)	225/1312 (17.1)	237/1100 (21.5)	p-value<0.00001	X ² =175.4891 Le résultat est significatif
(26-35) ans	882/2529 (34.8)	868/2078 (41.7)	781/1992 (39.3)		
(36-45) ans	653/1624 (40.2)	913/1863 (49.0)	688/2186 (31.5)		
Total	2044/5585 (36.6)	2006/5253 (38.2)	1706/5278 (32.3)		

3.3.2. Par année

Pour ce qui est de la différence dans le taux d'infection chez les différentes tranches d'âge ces trois dernières années, nous constatons statistiquement une différence significative entre les deux variables. Les prévalences de la maladie obtenues varient d'une tranche d'âge à une autre et est statistiquement très significatives ($p < 0,05$) (Tableau 4).

Tableau 02 : Prévalences de la toxoplasmose obtenues chez les femmes enceintes par classe d'âge en 2015,2016 et 2017

		Nombre d'échantillons (N)	Nombre de positif (n)	Séroprévalence % (95 % CI)	p-value	test X ²
2015	(16-25) ans	1423	509	35,8 (33.3-38.3)	0.002	12.77
	(26-35) ans	2529	882	34,9 (33.0-36.7)		
	(36-45) ans	1624	653	40,2 (37.8-42.6)		
2016	(16-25) ans	1312	225	17,1 (15.1-19.2)	<	349.7026
	(26-35) ans	2078	868	41,8 (39.7-43.9)		
	(36-45) ans	1863	913	49,0 (46.7-51.3)		
2017	(16-25) ans	1100	237	21,5 (19.1-24.0)	<	102.8821
	(26-35) ans	1992	782	39,3 (37.1-41.4)		
	(36-45) ans	2186	688	31,5 (29.5-33.4)		

4. DISCUSSION

Notre étude à permet de déterminer la séroprévalence chez les femmes enceintes dans la wilaya d'Alger. Du fait que la demande de l'examen sérologique n'est pas systématique, notre échantillon est soumis à certain biais de représentativité. D'autres biais pourraient également être liés au

mode d'échantillonnage tels que le manque de diversité des femmes selon l'âge, le niveau socio-économique et le lieu de résidence (urbain/rural).

Dans le cadre de cette étude, les données récoltées concernant la toxoplasmose dans les dix établissements hospitaliers ont révélé une prévalence de 35,7 % chez les femmes enceintes. Cette prévalence varie d'un centre hospitalier à un autre et d'une année à une autre, mais cette différence de prévalence reste statistiquement négligeable (p-value est 0.141432.). Cette légère variation est probablement due à la taille de l'échantillonnage et aux techniques séro-immunologiques utilisées, particulièrement aux études réalisées à base d'un test d'agglutination au latex où les valeurs varient de 9 % à 71 % (Messerer et al., 2014).

La situation épidémiologique de la toxoplasmose en Algérie est méconnue. En effet, notre étude a montré que la séroprévalence est de 35.7 % dans la wilaya d'Alger, alors qu'elle était au centre du pays de 57,7 % en 1981, de 40,7 % en 1993, de 46,6 % en 2001 et de 47,9 % en 2010. Une étude réalisée à Constantine (nord-est algérien) de septembre 1995 à juillet 1996, a montré une séroprévalence de 50,1 % (données fournies par le centre de référence de la toxoplasmose, service de biologie parasitaire de l'Institut Pasteur d'Algérie) et une autre étude à Annaba a mentionné environ 50 % des femmes dépistées étaient séropositives en 2014 à *T. gondii* (Messerer et al., 2014).

À travers ces chiffres, la séroprévalence de la toxoplasmose en Algérie serait autour de 50 %, ce qui diffère légèrement de celles trouvées au Maghreb. En effet, en 2001 cette séroprévalence, au nord de la Tunisie, était de 58,4 % (El Mansouri et al., 2007), alors que dans la région de Sfax, en 2008, elle a chuté à 39,3 % (Sellami et al., 2010). Au Maroc et précisément dans la ville de Rabat en 2007, elle était de 50,6 % (El Mansouri et al., 2007). Cette légère différence est probablement due à la taille de l'échantillon et aux techniques séro-immunologiques utilisées, étant donné que nous partageons avec la Tunisie et le Maroc les mêmes habitudes culinaires, culturelles et religieuses. En Europe, la séroprévalence est variable, faible en Suède (25,7 %), en Grèce (29,5 %) (Evengard et al., 2001 ; Antoniou et al., 2004), mais plus élevée en France (43,6 %) où une législation impose un dépistage précoce dans le bilan prénatal (Berger et al., 2008).

Le tableau 5 récapitule les différentes séroprévalences de l'infection toxoplasmiques chez les femmes enceintes dans les pays arabes.

Ces données montrent la variabilité de la séroprévalence en fonction des régions suivant le niveau de vie, les habitudes alimentaires et le climat.

Tableau 05 : séroprévalences de l'infection toxoplasmiques chez les femmes enceintes dans les pays arabes

Country	Sample size	Region	Assay	IgG (%)	Reference
Arabian Peninsula region					
Saudi Arabia	2,176	Al Ahsa	ELISA	51.4	Al-Mohammad et al. (2010)
Qatar		Doha	ELISA	29.8	Abu-Madi et al. (2008)
Qatar	1,857	Doha	ELISA	35.1	Abu-Madi et al. (2010)
UAE	2,343		IFA	24.2	Singh (1998)
Kuwait	573	Kuwait	PHAT	58.2	Al-Nakib et al. (1983)
Oman	NA	Oman	ELISA	42.3	Elbualy et al. (1996)
Yemen	NA	Taiz	ELISA	32.5	Saleh et al. (2010)
Bilad Sham region					
Iraq	254	Ramadi	ELISA	38.4	Mohammad et al. (2012)
Syria	260	Damascus	ELISA	23.48	Al-Mendalawi and Barah (2011)
Lebanon	232		ELISA	62	Szenasi et al. (1997)
Jordan	280	Amman	IFA	31.7	Jumaian (2005)
Gaza strip	1,954	Gaza	ELISA	7.9	Al-Hindi et al. (2010)
Nile River region					
Egypt	323	Menoufia	ELFA,	67.5	El Deeb et al. (2012)
Sudan	487	Khartoum	ELISA	34.1	Elnahas et al. (2003)
North African region					
Libya	143	Tripoli	ELISA	45	Mousa et al. (2011)
Tunis	2,351	Tunisia	ELISA	47.7	Fakhfakh et al. (2013)
Algeria	1,028	Annaba	ELISA	47.8	Messerer et al. (2014)
Morocco	2,456	Morocco	ELISA	50.6	El Mansouri et al. (2007)

La séroprévalence de la toxoplasmose varie de façon croissante avec un autre facteur épidémiologique à savoir l'âge. Au cours de notre étude, elle passe de 25 %, 38 % à 40 % dans les tranches d'âge 16 – 25 ans, 26 – 35 ans et 36 - 40 respectivement. La prévalence de la toxoplasmose augmente avec l'âge des femmes enceintes ($p < 0.01$). L'âge constitue un facteur important de sensibilité et de réceptivité aux maladies et aux infestations parasitaires en particulier (Dumas et al, 1990). Certaines études ont noté que chez la femme adulte, la séroprévalence augmente peu ou pas avec l'âge. L'étude des IgM en fonction de l'âge confirme que le risque de premier contact toxoplasmique est peu important après 15 ans. Se situant pendant l'enfance, il s'effectuerait principalement par ingestion d'oocystes à partir des réservoirs telluriques (Faye et al., 1993).

Notre étude a permis aussi de révéler également le nombre de gestantes séronégatives qui courent le risque de contamination au cours de leurs grossesses et par conséquent le risque de contamination fœtale. Chez ces gestantes les mesures prophylactiques s'imposent.

En effet, sur les 16116 gestantes, 64,3 % étaient non immunisées ; ces résultats sont presque similaires à ceux de Sellami et al en 2010 avec un résultat de 59.4 % de séronégatives ; le savoir de pourcentage de la séronégativité est important, car un suivi pendant la grossesse est imposé et ne doit pas s'arrêter à l'accouchement, elle doit au contraire se poursuivre jusqu'au post-partum, 2 à 3 semaines après l'accouchement en raison de la phase de latence entre l'infection et la réponse humorale spécifique, afin de déceler les séroconversions tardives et d'engager précocement les mesures diagnostiques et thérapeutiques adaptées en cas d'infection congénitale.

L'importance du suivi sérologique durant les 9 mois de grossesse et du dépistage en post-partum, est démontrée par Marx-chemla et al en 1990 qui rapportent deux cas de toxoplasmose congénitale fortuitement diagnostiqués chez deux nouveau-nés âgés de 12 et 35 jours dont les mères ne possédaient pas d'anticorps anti-toxoplasme décelables à leur naissance. Ces observations initiales ont conduit à pratiquer à titre systématique, sur une période de 18 mois, un contrôle immunologique supplémentaire 30 à 40 jours après l'accouchement de toute femme restée séronégative.

La consommation de viande mal cuite et la présence de chat constituent des facteurs de risque majeurs de contamination. Ce risque existe donc malgré le fait que dans nos habitudes culinaires nous consommons de la viande bien cuite. Cependant, beaucoup de femmes algériennes sont actives et déjeunent en dehors de leur foyer et par conséquent risquent de se contaminer par ingestion d'autres denrées alimentaires (sandwichs, pâté et cachir...).

Il faut également souligner qu'il existe un autre facteur de risque qui pourrait être à l'origine de la contamination à savoir la manipulation d'ustensiles utilisés dans la préparation de repas à partir d'aliments contaminés (viande crue).

En conclusion, la toxoplasmose reste une affection particulièrement grave lorsqu'elle survient au cours de la grossesse. Une surveillance sérologique des femmes enceintes (dépistage et suivi sérologique) permettrait de dépister le plus précocement possible les séroconversions et les toxoplasmoses évolutives afin de prendre en charge les enfants contaminés. Un réel programme de prévention s'impose et pour cela il faudra la mise en place d'un consensus national axé sur le sérodiagnostic de la toxoplasmose dans le certificat prénuptial, le sérodiagnostic de la toxoplasmose avant la fin du premier trimestre de la grossesse et la conduite à tenir sera dictée par le biologiste au clinicien prescripteur, pour une meilleure prise en charge de la toxoplasmose au cours de la grossesse.

RÉFÉRENCES

- Naessens A. Screening for toxoplasmosis during pregnancy: the situation in Belgium. *Arch Pediatr* 2003 ; 10 (Suppl. 1):18.
- Aspöck H, Pollak A. Prevention of prenatal toxoplasmosis by serological screening of pregnant women in Austria. *Scand J Infect Dis Suppl* 1992; 84:32–7.
- Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. *Toxoplasma gondii* from animals to humans. *Int J Parasitol* 2000; 30:1217–58.
- Jones JL, Kruszon-Moran D, Wilson M, McQuillan G, Navin T, McAuley JB. *Toxoplasma gondii* infection in the United States: seroprevalence and risk factors. *Am J Epidemiol* 2001; 154:357–65.
- Allain JP, Palmer CR, Pearson G. Epidemiological study of latent and recent infection by *Toxoplasma gondii* in pregnant women from a regional population in the U.K. *J Infect* 1998; 36:189–96.
- Petersson K, Stray-Pedersen B, Malm G, Forsgren M, Evengard B. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* among pregnant women in Sweden. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000; 79:824–9.
- Nissapatorn V, NoorAzmi MA, Cho SM, Fong MY, Init I, Rohela M, et al. Toxoplasmosis: prevalence and risk factors. *J Obstet Gynaecol* 2003; 23:618–24.
- Bouratbine A, Siala E, Chahed MK, Aoun K, Ben Ismail R. [Sero-epidemiologic profile of toxoplasmosis in Northern Tunisia]. *Parasite* 2001; 8:61–6.
- El Nawawy A, Soliman AT, El Azzouni O, Amer E, Karim MA, Demian S, et al. Maternal and neonatal prevalence of toxoplasma and cytomegalovirus (CMV) antibodies and hepatitis-B antigens in an Egyptian rural area. *J Trop Pediatr* 1996 ; 42:154–7.
- Faye O, Leye A, Dieng Y, Richard-Lenoble D, Diallo S. La toxoplasmose à Dakar. Sondage séroépidémiologique chez 353 femmes en âge de procréer. *Bull Soc Pathol Exot* 1998 ; 91:249–50.
- Guebre-Xabier M, Nurilign A, Gebre-Hiwot A, Hailu A, Sissay Y, Getachew E, et al. Seroepidemiological survey of *Toxoplasma gondii* infection in Ethiopia. *Ethiop Med J* 1993; 31:201–8.
- Diaz-Suarez O, Estevez J, Garcia M, Cheng-Ng R, Araujo J, Garcia M. [Seroepidemiology of toxoplasmosis in a Yucpa Amerindian community of Sierra de Perija, Zulia State, Venezuela]. *Rev Med Chil* 2003; 131:1003–10.
- Fuente MC, Bovone NS, Cabral GE. [Prophylaxis of prenatal toxoplasmosis]. *Medicina (B Aires)* 1997 ;57:155–60.

Berger F, Goulet V, Le Strat Y, Desenclos JC. Toxoplasmose chez les femmes enceintes en France : évolution de la séroprévalence et de l'incidence et facteurs associés, 1995–2003. *Bull Epidemiol Hebd* 2008 ; 14–15:117–21.

Villena I. Épidémiologie de la l'infection congénitale à *Toxoplasma gondii* en France en 2008. CNR Toxoplasmose – Rapport d'Activités 2008. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2009.

El Mansouri BM, Rhajaoui M, Sebti F, Amarir F, Laboudi M, Bchitou R, et al. Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la ville de Rabat au Maroc. *Bull Soc Pathol Exot* 2007 ; 100 (4) : 289–90.

Sellami H, Amri H, Cheikhrouhou F, Sellami F, Makni F, Trabelsi H, et al. État actuel de la toxoplasmose dans la région de Sfax. Tunisie *Bull Soc Pathol Exot* 2010 ; 103:37–40.

Antonioni M, Tzouvali H, Sifakis S, et al. Incidence of toxoplasmosis in 5532 pregnant women in Crete Greece: management of 185 cases at risk. *Eur J Obstet Gynecol Biol Reprod* 2004; 17:138–43.

Evengard B, Petersson K, Engman ML, et al. Low incidence of toxoplasma, infection during pregnancy and in newborns in Sweden. *Epidemiol Infect* 2001; 127:121–7.

*CONCLUSION GENERALE
ET RECOMMANDATIONS*

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Toxoplasma gondii est un parasite ubiquitaire, responsable le plus souvent d'une infection inapparente ou bénigne, mais qui peut entraîner des formes graves chez la femme enceinte, lorsqu'elle est transmise au fœtus, et chez le patient immunodéprimé.

Il existe un vaste réservoir d'hôtes intermédiaires (tous les homéothermes, mammifères comme oiseaux) hébergeant des kystes tissulaires dans leurs muscles et leur cerveau, source d'infection par carnivorerisme pour les hôtes définitifs, mais aussi pour les autres hôtes intermédiaires.

Les hôtes définitifs (chats et autres félidés) s'infectent principalement en mangeant la viande infectée des hôtes intermédiaires et excrètent des oocystes dans le milieu extérieur (sol, eau).

L'homme s'infecte en ingérant les kystes tissulaires présents dans des produits carnés de mammifères (y compris le gibier) et d'oiseaux infectés ou des oocystes provenant des matières fécales d'un chat infecté et souillant les légumes, les fruits, l'eau, les mains. Les autres modes d'infection, greffe d'organes, transfusion sanguine et accidents de laboratoire sont rares et n'ont pas d'incidence épidémiologique notable.

Plusieurs études épidémiologiques concordent sur l'existence d'un risque lié au manque d'hygiène des mains ou des crudités mal lavées, mais c'est surtout la consommation de viande mal cuite qui est responsable de plus grand nombre d'infections humaine. En revanche, la possession d'un chat n'a pas été considérée comme un facteur de risque dans plusieurs études.

C'est dans cette optique que nous avons choisi d'étudier la toxoplasmose chez diverses espèces animales, destinées surtout à la consommation humaine et d'évaluer l'aspect zoonotique de la maladie, principalement chez la femme enceinte.

L'objectif de cette étude était d'analyser et d'actualiser les données scientifiques concernant *Toxoplasma gondii* et la toxoplasmose aussi bien animale qu'humaine, afin d'apporter les éléments scientifiques permettant d'identifier et promouvoir les actions destinées à améliorer la prévention primaire de la toxoplasmose chez l'homme

Les points clés de notre thèse sont résumés ci-dessous, suivis de quelques recommandations sur les principaux domaines d'investigation et de recherche à prioriser.

- **Toxoplasmose animale**

Le niveau de contamination des animaux d'élevage destinés à la consommation humaine reste un élément clé de la contamination humaine, dans la mesure où les kystes sont présents dans leur viande. On estime que l'ingestion de viande contaminée, insuffisamment cuite, est le facteur de risque prédominant.

- * ***Équidés***

Les résultats de l'enquête menée chez les équidés ont indiqué que le taux d'infection par *T. gondii* chez les chevaux et les ânes est un peu élevé (26 %) dans la province de Tiaret, Nord-Ouest d'Algérie, ce qui suggère que la consommation de viande de cheval dans cette région peut représenter une source d'infection toxoplasmique importante pour l'homme.

- * ***Animaux de rente***

Dans l'ensemble, la prévalence de l'infection à *T. gondii* chez les ruminants domestiques était de 25,13 % (1024/4074). La séroprévalence chez les bovins, les ovins et les caprins était respectivement de 28,7 %, 25,6 % et 11,9 %. La région, le sexe, l'âge et la taille du troupeau ont été identifiés comme facteurs de risque d'infection à *T. gondii*.

La connaissance de la séroprévalence de la toxoplasmose chez le bétail et du degré de contamination de la viande sont donc des paramètres épidémiologiques essentiels dans une démarche de prévention individuelle ou collective. Dans plusieurs pays, cette prévalence est reconnue comme élevée chez le mouton et la chèvre et plus faible chez les bovins et les chevaux, cependant, les résultats observés dans notre étude indiquent des résultats relativement différents, parcellaires, pourtant bien représentatifs des conditions actuelles d'élevage.

De plus, l'étude de la séroprévalence chez les principaux animaux de boucherie impliqués dans la toxoplasmose humaine peut aussi être considérée comme un moyen de dépistage simple des animaux infectés et un pré-requis nécessaire à une évaluation quantitative de la charge parasitaire dans les viandes destinées à la consommation.

* ***Dromadaire***

L'élevage camelin occupe une place importante dans les régions d'élevage sur le plan économique, social et culturel. Compte tenu des nombreux débouchés qu'il offre aux populations, nous avons accordé à cet élevage une attention particulière.

La toxoplasmose chez les dromadaires, comme pour les autres espèces, provoque des avortements et des malformations congénitales, entravant ainsi leur reproduction et par conséquent leur évolution.

Dans notre étude, nous avons conclu que : (1) la prévalence de l'infection à *T. gondii* chez cette espèce animale était de 15 % (48/320), (2) une séropositivité importante a été observée chez les animaux âgés de plus de 10 ans (21,3 %) et (3) les dromadaires de la wilaya de Biskra (29,57 %) sont 3,91 fois plus susceptibles d'être séropositifs que les dromadaires d'Ouargla (10,34 %), Ghardaïa (9,78 %) et El-Oued (7,59 %).

* ***Chat***

Le chat (et quelques félidés), en tant qu'hôte définitif, joue un rôle majeur dans la dissémination du parasite dans l'environnement. Son rôle direct dans la contamination humaine reste cependant très limité dans la mesure où la période pendant laquelle le chat excrète des oocystes est très transitoire (1-3 semaines) et ne concerne, en principe, que les très jeunes animaux, cependant notre étude a montré que le taux de séropositivité de *T. gondii* augmentait avec l'âge ($p = 0,05$). La prévalence de l'infection à *T. gondii* chez les chats errants retrouvée à Alger était de 58,15 % (107/184). Les résultats de cette étude ont montré la forte séroprévalence de la toxoplasmose à Alger plutôt que dans d'autres pays. Ce qui suggère que des mesures d'hygiène strictes doivent être bien appliquées, afin de permettre de réduire le risque potentiel que représente la possession d'un chat à son domicile.

• **Toxoplasmose humaine**

La toxoplasmose est une parasitose très endémique en Algérie. Sa prévalence a nettement augmenté, mais elle reste proche de 50 %. À partir des données disponibles, le nombre de cas annuel de toxoplasmose dans la population générale est relativement élevé. Notre étude réalisée auprès des dix (10) hôpitaux de la wilaya d'Alger, sur une période de trois ans a porté sur un échantillon de 16 116 femmes enceintes qui se sont présentées dans le cadre d'un bilan prénatal. Les examens sérologiques ont permis de trouver une séroprévalence de 35,7 % (IC 95 % : 28,8–

51,0). Elle était de 25,2 % chez les jeunes de 16-25 ans, de 38 % chez les 26-35 ans et de 40 % chez les femmes de 36-40 ans. Les taux d'infection étaient relativement stables dans le temps et dans l'espace.

Ainsi, cette étude nous a permis d'estimer le nombre de femmes séronégatives (10 360/16 116), qui nécessitent une surveillance sérologique pendant et après leur grossesse pour permettre de dépister le plus précocement possible les séroconversions et les toxoplasmoses évolutives (afin de prendre en charge les enfants contaminés).

La toxoplasmose comme la plupart des zoonoses est causée de pertes économiques considérables liées aux pertes par avortement et par mortinatalités surtout chez les ruminants et chez l'homme. Devant ces considérations, des recommandations thérapeutiques et prophylactiques s'imposent. Ces recommandations s'adressent à différentes catégories professionnelles.

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 ;
- * Lutter 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 ;
- * Ne pas laisser les placentas des femelles ayant avorté à la portée des autres chats.

➤ ***Pour les employés d'abattoirs, de boucherie, de cuisine, les personnes préparant ou inspectant de la viande***

- * Appliquer les règles d'hygiène classiques de nettoyage, désinfection, de dératisation et éviter que les chats s'introduisent dans les abattoirs.

➤ ***En médecine humaine***

- * Associer systématiquement le dépistage de la toxoplasmose chez les patients atteints des maladies immunodéficientes notamment le SIDA et chez la femme enceinte ;
- * Travail plus approfondi sur la toxoplasmose ;
- * Sensibilisation des gens sur les risques de la toxoplasmose.

➤ ***Pour le personnel des laboratoires***

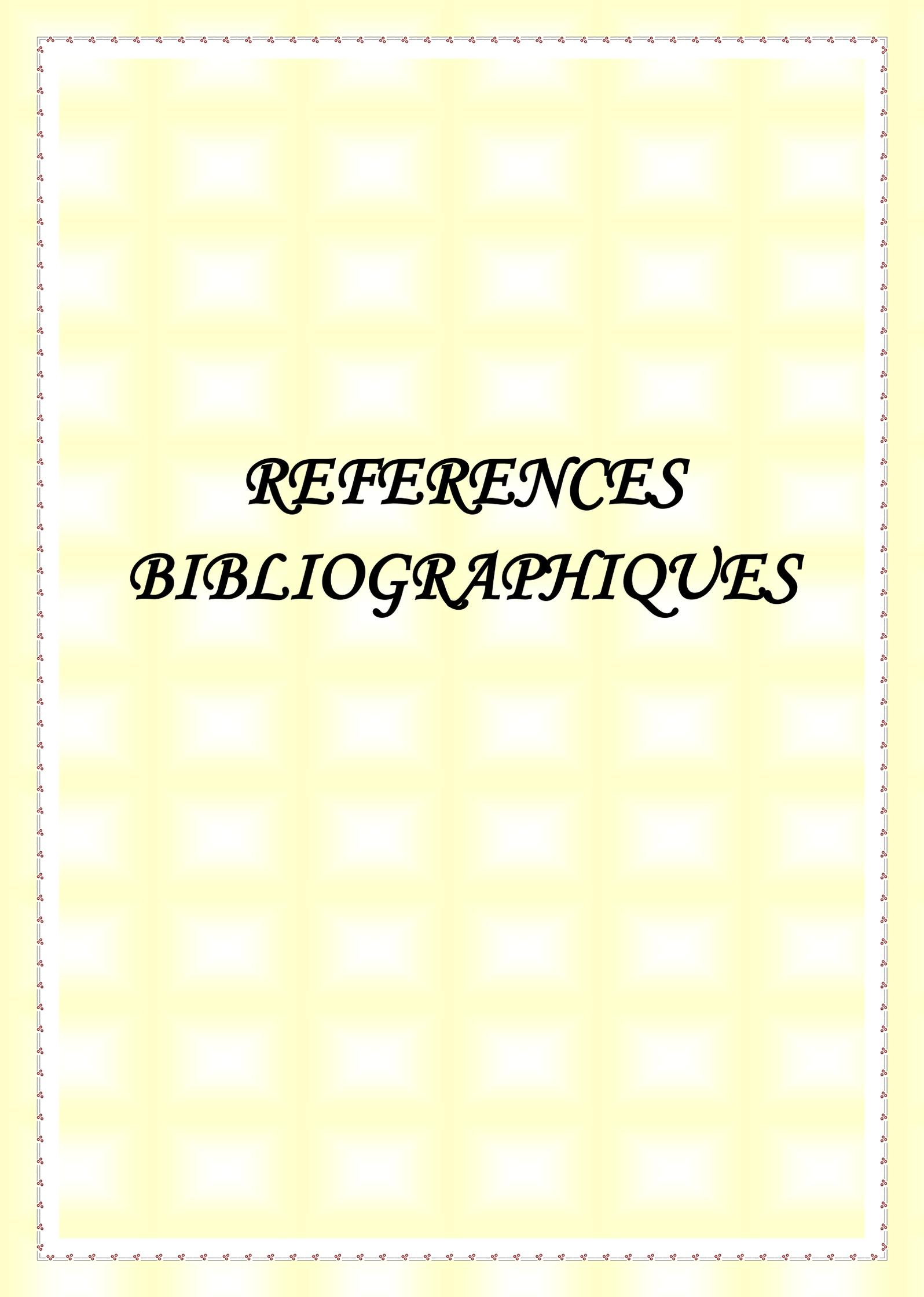
- * Éviter de manipuler des fèces de chats et autres félidés sans gants.
- * Bien nettoyer et stériliser le matériel après utilisation.

➤ ***Pour les propriétaires et gardiens des chats***

- * Nettoyer chaque jour les cages des chats. Éviter le plus possible que ce nettoyage soit fait par une personne immunodéficiente ou une femme enceinte. Mais en cas de nécessité, utiliser des gants et de l'eau chauffée à une température supérieure à 70°C et un détergent, car les ookystes non sporulés ne sont pas infectants ;
- * Faire examiner les chats : la coprologie est peu coûteuse et efficace si l'animal est positif, mais en cas de négativité, faire la sérologie ;
- * Bien se laver les mains avant et après la préparation des aliments ;
- * Éviter de consommer la viande crue ou peu cuite, ne manger que de la viande bien cuite, fumée ou salée, car le parasite est détruit à plus de 65°C.
- * Préférer des aliments (viande, poisson, etc.) soumis à une congélation de -12°C pendant plus de 24h ;
- * Bien laver les fruits et les légumes avant de les consommer avec de l'eau vinaigrée ;
- * Ne donner aux chats que des aliments cuits, en conserve ou secs (croquettes) ;
- * Essayer de garder les chats à l'intérieur pour les empêcher de se nourrir de leur chasse ou de charognes.

➤ ***Pour, les jardiniers, les agriculteurs et les paysagistes :***

- * Porter des gants lorsqu'on fait du jardinage
- * Laver les mains après chaque passage dans le jardin ;
- * Bien laver les produits végétaux ramenés des jardins ou d'autres lieux fréquentés par les chats et autres félidés.



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ABGRALL S, RABAUD C, COSTAGLIOLA D. Incidence and risk factors for toxoplasmic encephalitis in human immunodeficiency virusinfected patients before and during the highly active antiretroviral therapy era. *Clin Infect Dis* 2001 ; 33 (10) : 1747-55. AFSSA, 2005

ABOU-BACAR, A., et al., *Role of NK cells and gamma interferon in transplacental passage of Toxoplasma gondii in a mouse model of primary infection.* *Infection and Immunity*, 2004. 72(3): p. 1397-1401.

AFSSA. Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation Rapport du groupe de travail « Toxoplasma gondii » .2005.

AGANGA AO., KWANASHIE GG., BELINO ED.: *Toxoplasma* antibodies in polo horses of Nigeria. *Int J Zoonoses.*, 1983, **10**, 155-158.

ALANAZI AD., ALYOUSIF MS.: Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in horses in Riyadh Province, Saudi Arabia. *J. Parasitol.*, 2011, **97**, 943–945.

Alvarado-Esquivel C, Sánchez-Anguiano LF, Hernández-Tinoco J, Ramos-Nevarez A, Estrada-Martínez S, Cerrillo-Soto SM, Medina-Heredia GE, Guido-Arreola CA, Soto-Quintero AA, Beristain-Garcia I. 2018. Association between *Toxoplasma gondii* infection and history of blood transfusion: a case-control seroprevalence study. *J Int Med Res.* 2018 Apr;46(4):1626-1633. doi: 10.1177/0300060518757928. Epub 2018 Mar 1

AMBROISE-THOMAS P, SCHWEITZER M, PINON JM, THIEBAUGEORGES O. Prevention of congenital toxoplasmosis in France Risk assessment Results and perspectives of prenatal screening and newborn follow up. *Bull Acad Natl Med* 2001 ; 185 (4) : 665-88.

AUBERT D, FOU DRINIER F, VILLENA I, PINON JM, BIAVA MF, RENOULT EJ. PCR for diagnosis and follow-up of two cases of disseminated toxoplasmosis after kidney grafting. *J Clin Microbiol* 1996 ; 34 (5) : 1347.

AUGSBURGER A.S . La toxoplasmose oculaire féline : étude clinique et diagnostique. Rapport de stage du CES d'ophtalmologie ,1999 p 19.

BAHIA-OLIVEIRA, L.M., JONES, J.L., AZEVEDO-SILVA, J., ALVES, C.C., OREFICE, F., ADDISS, D.G. Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in North Rio de Janeiro State, Brazil. *Emerg. Infect. Dis.*, 2003, 9, 55-62 Bamba et al., 2013

BENENSON, M.W., TAKAFUJI, E.T., LEMON, S.M., GREENUP, R.L., SULZER, A.J. Oocyst-transmitted toxoplasmosis associated with ingestion of contaminated water. *N. Engl. J. Med.*, 1982, 307, 666-669

BHOPALE GM. Pathogenesis of toxoplasmosis. *Comp Immunol Microb Infect Dis* 2003 (a) ; 26 : 213-22.

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

BOUGHATTAS S., BERGAOUI R., ESSID R., AOUN K., BOURATBINE A.: Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection among horses in Tunisia. *Parasites & Vectors.*, 2011, **4**, 218

BOWIE, W.R., KING, A.S., WERKER, D.H., ISAAC-RENTON, J.L., BELL, A., ENG, S.B., MARION, S.A. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. *Lancet*, 1997, 350, 173-177

BURG, J.L., et al., *Direct and sensitive detection of a pathogenic protozoan, Toxoplasma gondii, by polymerase chain reaction*. Journal of Clinical Microbiology, 1989. 27(8): p. 1787-1792

CARRUTHERS VB, SIBLEY LD. Sequential protein secretion from three distinct organelles of *Toxoplasma gondii* accompanies invasion of human fibroblasts. *Eur J Cell Biol* 1997 ; 73 (2) : 114-23.

CARRUTHERS VB. Host cell invasion by the opportunistic pathogen *Toxoplasma gondii*. *Acta Trop* 2002 ; 81 (2) : 111-22.

Cenci-Goga, B.T.; Rossitto, P.V.; Sechi, P.; McCrindle, C.M.E.; Cullor, J.S. *Toxoplasma* in Animals, Food, and Humans: An Old Parasite of New Concern. *Foodborne Pathogens and Disease* 2011, 8, 751–762.

CHANDENIER J, JARRY G, NASSIF D, DOUADI Y, PARIS L, THULLIEZ P et al. Congestive heart failure and myocarditis after seroconversion for toxoplasmosis in two immunocompetent patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000 ; 19 (5) : 375-9.

COING O. *Coccidies et coccidioses du chat*. 1993

Couper, K.N., et al., *Toxoplasma gondii-specific immunoglobulin M limits parasite dissemination by preventing host cell invasion*. *Infection and Immunity*, 2005. 73 (12): p. 8060-8068.

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.

DORMONT J . Prophylaxie des infections opportunistes chez la femme enceinte infectée par le VIH. *In* Prise en charge des personnes infectées par le VIH. Rapport 1996, pp.176-180.

Dubey J.P. 1995. Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. *J. Parasitol.*, 81:410-415.

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. 1986. A review of toxoplasmosis in cattle. *Vet Parasitol.*; 22:177-202.

DUBEY JP. 2002. A review of toxoplasmosis in wild birds. *Vet Parasitol.*; 106:121-53.

DUBEY JP., DESMONTS G.: Serological responses of equids fed *Toxoplasma gondii* oocysts. *Equine Vet J.*, 1987, 19, 337–339.

DUBEY JP., NESS S.L., KWOK O.C.H., CHOUDHARY S., MITTEL L.D., DIVERS T.J.: Seropositivity of *Toxoplasma gondii* in domestic donkeys (*Equus asinus*) and isolation of *T. gondii* from farm cats. *Vet. Parasitol.*, 2014, 199, 18– 23

DUBEY JP.: *Toxoplasmosis of animals and humans*. Second edition. 313 pages Boca Raton, Florida, New York: CRC Press Inc: 2010.

- DUBEY, J.P. and P. THULLIEZ, *Persistence of tissue cysts in edible tissues of cattle fed Toxoplasma gondii oocysts*. American Journal of Veterinary Research, 1993.54(2): p. 270-273.
- Dubey, J.P., 2010a. *Toxoplasmosis of Animals and Humans*, 2nd ed. CRC Press, Boca Raton, FL.
- DUBEY, J.P., *A review of toxoplasmosis in cattle*. Veterinary Parasitology, 1986.22(3-4): p. 177-202.
- Dubey, J.P., Beattie, C.P., 1988. *Toxoplasmosis of Animals and Man*. CRC Press, Boca Raton, FL.
- DUBEY, J.P., N.L. MILLER, and J.K. FRENKEL, *The Toxoplasma gondii oocyst from cat feces*. Journal of Experimental Medicine, 1970. 132(4): p. 636-662.
- DUBEY, J.P., N.L. MILLER, and J.K. FRENKEL, *The Toxoplasma gondii oocyst from cat feces*. Journal of Experimental Medicine, 1970. 132(4): p. 636-662.
- DUBEY, J.P., P. THULLIEZ, and E.C. POWELL, *Toxoplasma gondii in Iowa sows: comparison of antibody titers to isolation of T. gondii by bioassays in mice and cats*. Journal of Parasitology, 1995. 81(1): p. 48-53.
- DUBEY, J.P., *Strategies to reduce transmission of Toxoplasma gondii to animals and humans*. Veterinary Parasitology, 1996. 64(1-2): p. 65-70. DUBEY JP. *Advances in the life cycle of Toxoplasma gondii*. Int J Parasitol 1998 ; 28 : 1019-24. Dubey, 2004
- El-Ghaysh A. *Seroprevalence of Toxoplasma gondii in Egyptian donkeys using ELISA*. Veterinary Parasitology 1998; 80 : 71-73.
- El-Tantawy N, Darwish A, Eissa E. . 2019. *Seroprevalence of Toxoplasma gondii Infection Among B-Thalassemia Major Pediatric Population: Implications for Transfusion Transmissible Toxoplasmosis*. Pediatr Infect Dis J. 2019 Mar; 38(3):236-240.
- 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.
- FERGUSON DJ, HUTCHISON WM. *Comparison of the development of avirulent and virulent strains of Toxoplasma gondii in the peritoneal exsudate of mice*. Ann Trop Med Parasitol 1981 ; 75 : 539-46.
- FRANK F. *Diagnostic des uveites des carnivores*. 2011
- FREYRE, A., et al., *Oocyst-induced Toxoplasma gondii infections in cats*. Journal of Parasitology, 1989. 75(5): p. 750-755.
- GARCÍA-BOCANEGRA I, CABEZÓN O, ARENAS-MONTES A, CARBONERO A, DUBEY JP, PEREA A, ALMERÍA S. *Seroprevalence of Toxoplasma gondii in equids from southern Spain*. Parasitol. Int., 2012, 61, 421-424.
- GRIGG, M.E., et al., *Success and virulence in Toxoplasma as the result of sexual recombination between two distinct ancestries*. Science, 2001. 294(5540): p. 161-165.

Guerra Neurisvan Ramos; Bruno Henrique Leal e Silva Alves; Marcia Paula Oliveira Farias; Rinaldo Aparecido Mota; Leucio Camara Alves. 2014. Frequency of *Toxoplasma gondii* antibodies in bovines in the state of Pernambuco, Brazil. *Braz. J. Vet. Parasitol.*, Jaboticabal, v. 23, n. 3, p. 417-419, jul.-set. 2014

HARIDY FM, SHOUKRY NM, HASSAN AA, MORSY TA: ELISA-seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in draught horses in Greater Cairo, Egypt. *J Egypt Soc Parasitol.*, 2009, **39**, 821-826.

Hill D.E. and Dubey J.P., 2013. *Toxoplasma gondii* prevalence in farm animals in the United States. *International Journal for Parasitology* 43 (2013) 107–113

HITT, J.A. and G.A. FILICE, *Detection of Toxoplasma gondii parasitemia by gene amplification, cell culture, and mouse inoculation.* *Journal of Clinical Microbiology*, 1992. 30 (12): p. 3181-3184.

HOWE DK, SUMMERS BC, SIBLEY DL. Acute virulence in mice is associated with markers on chromosome VIII in *Toxoplasma gondii*. *Infect Immun* 1996 ; 64 : 5193-8.

Howe, D.K., Sibley, L.D., 1995. *Toxoplasma gondii* comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. *J. Infect. Dis.* 172, 1561–1566.

HURTADO, A., et al., *Single tube nested PCR for the detection of Toxoplasma gondii in fetal tissues from naturally aborted ewes.* *Veterinary Parasitology*, 2001. 102: p. 17-27.

JACOBS L, REMINGTON JS, MELTON ML. The resistance of the encysted form of *Toxoplasma gondii*. *J Parasitol* 1960 ; 46 : 11-21. Jones and Dubey, 2012

Jacobs, L., Melton, M.L., 1966. *Toxoplasmosis in chickens.* *J. Parasitol.* 52, 1158– 1162.

JONES J.L., DARGELAS V., ROBERTS J., PRESS C., REMINGTON J.S. et MONTOYA J.G., 2009. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in the United States. *Clin. Infect. Dis.*, 49: 878-884.

Jones, J.L.; Dubey, J.P. Foodborne toxoplasmosis. *Clin. Infect. Dis.* 2012, 55, 845–851

Kamiyama, T., *Toxoplasma-induced activities of peritoneal and spleen natural killer cells from beige mice against thymocytes and YAC-1 lymphoma target.* *Infection and Immunity*, 1984. 43(3): p. 973-980.

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

Long, I. and L. Peter, *Coccidiosis of man and domestic animals.* 1990: CRC Press.

MACHACOVA T., BARTOVAE., DI LORIA A., SEDLAK K., MARIANI U. FUSCO G, FULGIONED., VENEZIANO V., DUBEY JP.: Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Donkeys (*Equus asinus*) in Italy. *J. Vet. Med. Sci.*, 2014, **76**, 265–267

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.

MEERBURG BG., KIJLSTRA A.: Changing climate— changing pathogens: *Toxoplasma gondii* in North- Western Europe. *Parasitol Res.* 2009, **105**, 17–24.

MILLER MA, GRIGG ME, KREUDER C, JAMES ER, MELLI AC, CROSBIE PR et al. An unusual genotype of *Toxoplasma gondii*s common in California sea otters (*Enhydra lutris nereis*) and is a cause of mortality. *Int J Parasitol* 2004 ; 34 (3) : 275-84. Montoya et Liesenfeld, 2004

Mohamed Ibrahim Abdalla; Osman Osman Mukhtar; Mohamed Ali Rabab Haroun; Ismail Ahmed Ali; Angara T E E. 2014. Sero-Prevalence of *Toxoplasma Gondii* in Different Horses Groups from Khartoum State, Sudan. *Journal of Applied and Industrial Sciences*, 2014, 2 (4): 152-157

Na Yang, Ming-Yang Mu, Hong-Kui Li, Miao Long and Jian-Bin He. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in slaughtered chickens, ducks, and geese in Shenyang, northeastern China. *Parasites & Vectors* 2012, 5:237

NICOLLE, C. and L. MANCEAUX, *Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi*. *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 1908. 147: p. 763-766

OIE, 2016. Les normes internationales, Activités du service scientifique et technique. *Bulletin N°2*, 18-20.

OLIVEIRA E., ALBUQUERQUE PPF., SOUZA NETO OL., FARIA EB., JÚNIOR JWP., MOTA RA.: Occurrence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in mules and donkeys in the northeast of Brazil. *J. Parasitol.*, 2013, **99**, 343-345.

PANGUI L.J., GBATI O.B., KAMGA-WALADJO A.R. et BAKOU S.N. 2013. Point sur la toxoplasmose en Afrique de l'ouest et du centre. *RASPA*, 11 (S) : 29-40.

PETERSEN E, POLLAK A, REITER-OWONA I. Recent trends in research on congenital toxoplasmosis. *Int J Parasitol* 2001 ; 31 (2) : 115-44.

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.

POMARES C., AJZENBERG D., BORNARD L., BERNARDIN G., HASSEINE L., DARDE ML., MARTY P.: Toxoplasmosis and horse meat, France. *Emerg Infect Dis.*; 2011, **17**, 1327-1328.

Rouatbi, M.; Amairia, S.; Amdouni, Y.; Boussaadoun, M.A.; Ayadi, O.; Al-Hosary, A.A.T.; Rekik, M.; Ben Abdallah, R.; Aoun, K.; Darghouth, M.A.; et al. *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis in North Africa: a review. *Parasite* 26.

Saad NM, Hussein AAA, Ewida RM (2018) Occurrence of *Toxoplasma gondii* in raw goat, sheep, and camel milk in Upper Egypt, *Veterinary World*, 11(9): 1262-1265. Silva et al., 2002

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

Schaer, M., *Clinical medicine of the dog and cat*. 1991: Wiley-Blackwell

Shaapan R. M. and Fathia Khalil A. M. Evaluation of different *Toxoplasma gondii* Isolates as antigens used in modified agglutination test for detection of toxoplasmosis in camels and donkeys. American European J. agric. & environ. Sci., 2008; 3(6): 837-841.

SU C, HOWE DK, DUBEY JP, AJIOKA JW, SIBLEY LD. Identification of quantitative trait loci controlling acute virulence in *Toxoplasma gondii*. Proc Natl AcadSci U S A 2002 ; 99 (16) :10753-8.

TASSI P.: *Toxoplasma gondii* infection in horses. A review. *Parassitologia.*, 2007, **49**, 7-15.

TAVERNE, J. Toxoplasmosis in Brazil (In brief). *Trends Parasitol.*, 2002, 18, 203-204.

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

TilahunBerhanu, HailuTolossaYacob, TilahunGetachew, AshenafiHagos, and ShimelisShihun. 2018. Seroprevalence and Risk Factors of *Toxoplasma gondii* Infection among Domestic Ruminants in East Hararghe Zone of Oromia Region, Ethiopia. *Veterinary Medicine International*. Volume 2018, Article ID 4263470, 7 pages

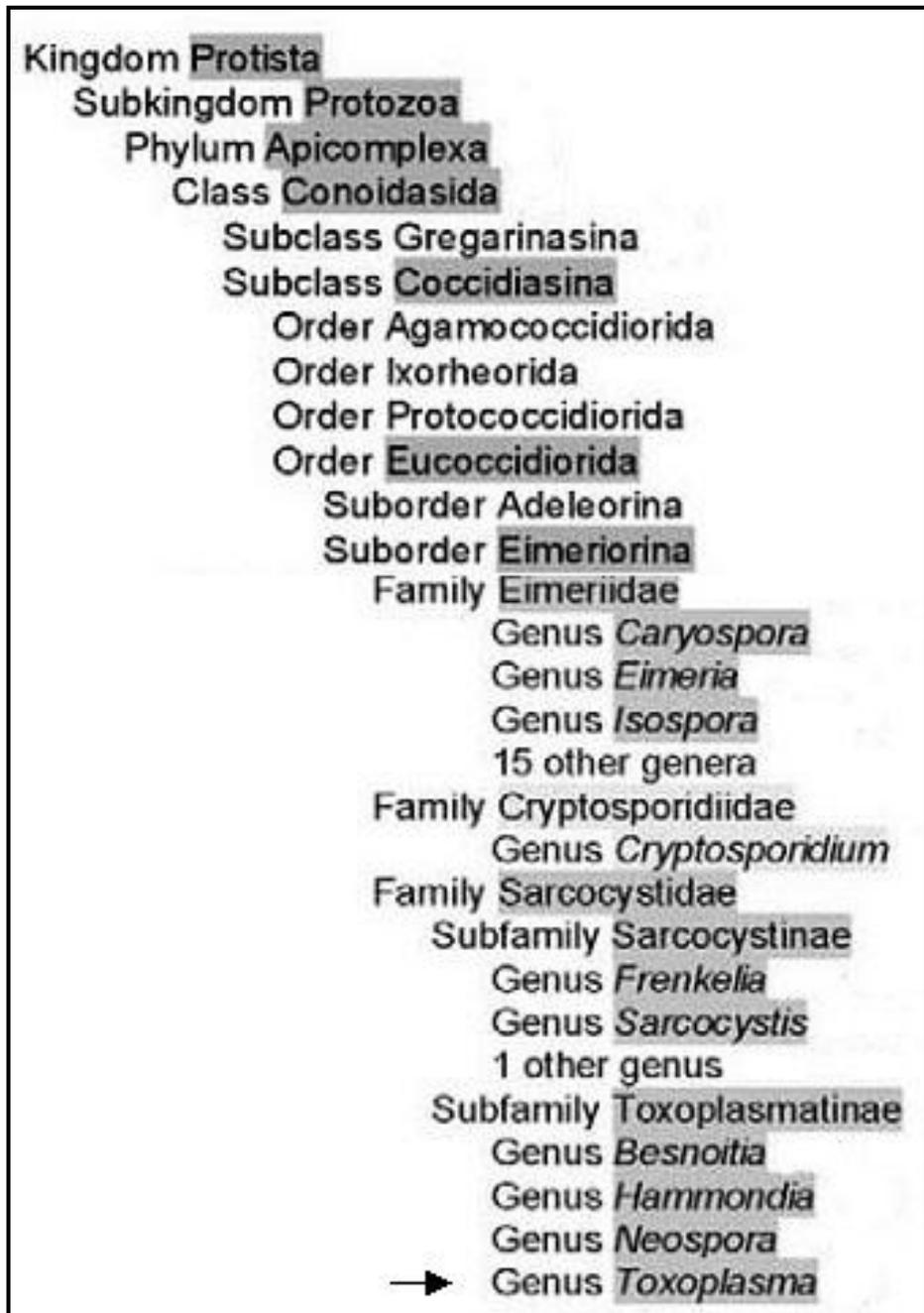
TOMAVO S. The differential expression of multiple isoenzyme forms during stage conversion of *Toxoplasma gondii*: an adaptative developmental strategy. Int J Parasitol 2001 ; 31 : 1023-31.

WEBSTER JP.: Review of "Toxoplasmosis of Animals and Humans. In *Parasit Vectors* Edited by: Dubey JP, Second 2010, **3**, 112.

ANNEXES

Annexe I : Position taxonomique de *Toxoplasma gondii*

Les taxons contenant des coccidies d'importance médicale et/ou vétérinaire sont grisés.
(Tenter et al., 2002, d'après Lévine (1988) et Current (1990)).



Annexe II : Test sérologique (ELISA)

Les échantillons de sérum collectés ont été analysés par une technique sérologique : Enzyme Linked Immunosorbent Assays (ELISA). Cette dernière a été utilisée comme technique de dépistage sur l'ensemble de l'échantillon

L'ELISA est une technique basée sur la réaction des anticorps du sérum à tester avec des antigènes solubles, directement fixés par adsorption sur un support en polystyrène (plaques à 96 puits).

Le test ELISA a été réalisé en utilisant un kit commercial ID Screen® (Toxoplasmosis Indirect Multi-Species/ID.VET innovative diagnostic. Montpellier. France) (figure A). Ce Kit permet de détecter les anticorps anti-*Toxoplasma gondii* dans les échantillons de sérum.



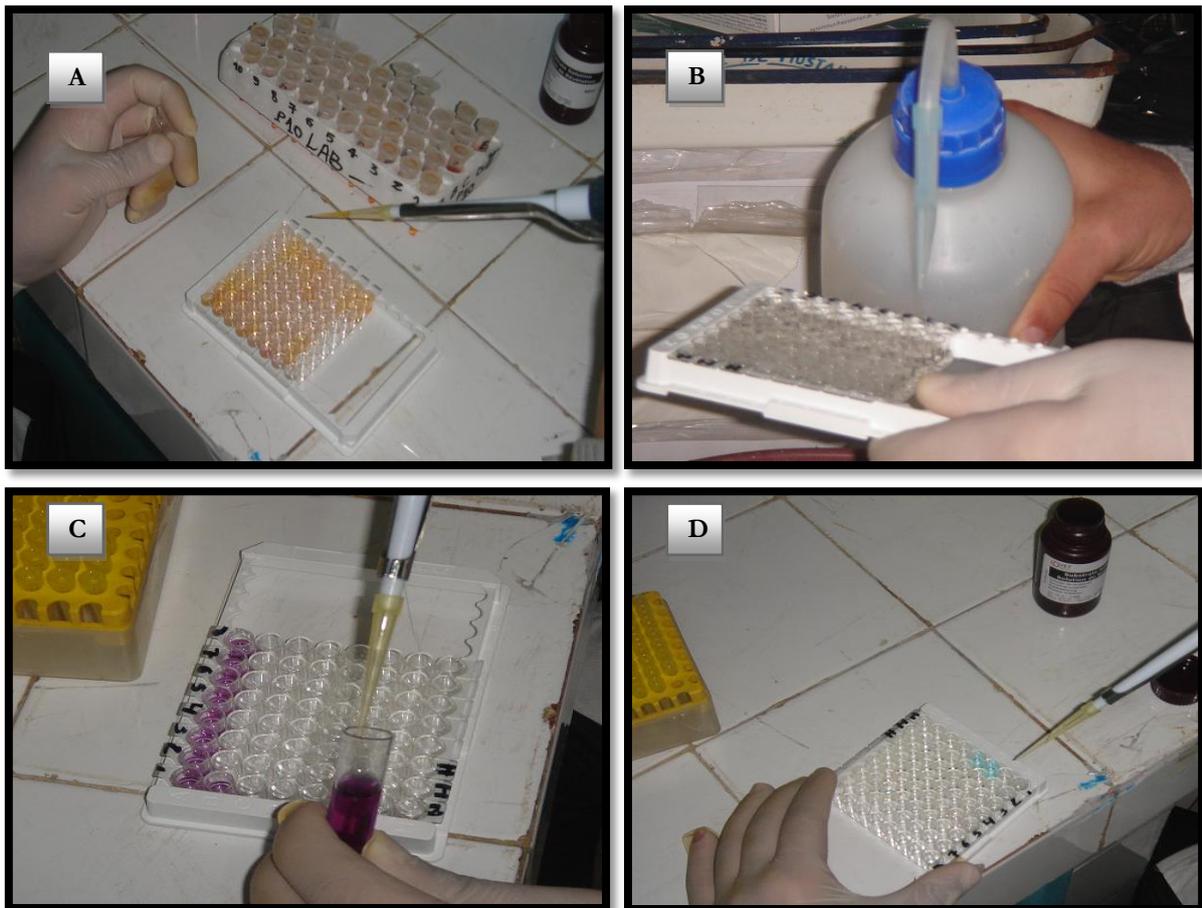
Figure A : Kit commercial ID Screen® Toxoplasmosis Indirect Multi-Species /ID.VET innovative diagnostic. Montpellier. France.

✚ Principe et Description du test

Les cupules sont sensibilisées avec de l'extrait antigénique spécifique de *Toxoplasma gondii*. Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les cupules. Les anticorps spécifiques de *Toxoplasma gondii*, s'ils sont présents, forment un complexe antigène-anticorps.

Après lavage, un conjugué anti-multi-espèces marqué à la peroxydase (HRP) est distribué dans les cupules. Il se fixe aux anticorps, formant un complexe antigène-anticorps-conjugué-HRP. Après élimination du conjugué en excès par lavage, la réaction est révélée par une solution de révélation (TMB).

La coloration qui en résulte est liée à la quantité d'anticorps spécifiques présents dans l'échantillon à tester : en présence d'anticorps dans l'échantillon, il apparaît une coloration bleue qui devient jaune après blocage. En absence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparaît pas de coloration. La lecture est réalisée à une longueur d'onde de 450 nm. (Figure 24).



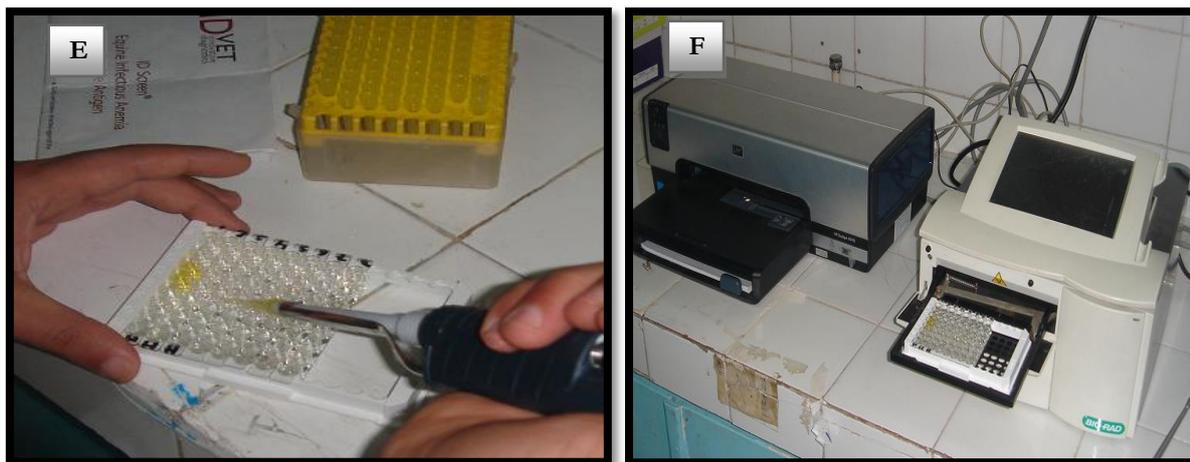


Figure 24: (A) Distribution du tampon de dilution puis des sérums et des C+ et C-. (B) Lavage à la solution de lavage après incubation de 45 ± 4 min. (C) Distribution du conjugué et mise en incubation 30 ± 3 min. (D) Après lavage, ajout de la solution de révélation et mise en incubation 15 ± 2 min. (E) Distribution de la solution d'arrêt. (F) Mesure de la densité optique.

🚦 Lecture et interprétation

La réaction est quantifiée par la lecture au spectrophotomètre à 450 nm. Les résultats sont donnés en valeur de densité optique (DO).

Le seuil de positivité est fixé à une valeur indice $\geq 0,5$ (50%).

L'interprétation des résultats donnée par le fabricant (ID.VET) est fonction de la valeur indice est : $\leq 40\%$: résultat négatif ; entre 40% et 50% : résultat douteux ; $> 50\%$ et $\leq 200\%$: résultat positif et enfin, $> 200\%$: sérum Issue d'un animal présentant une expression clinique aiguë.

serums	
resultat	statut
$SP\% \leq 40\%$	NEGATIF
$40\% < SP\% \leq 50\%$	DOUTEUX
$50\% < SP\% \leq 200\%$	POSITIF
$SP\% > 200\%$	PHASE AIGUË

Le grand avantage de cette technique est l'automatisation permettant une lecture facile et rapide d'un grand nombre d'échantillons.