

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire- Rabie Bouchamma, Alger

THÈSE

**Séroprévalence de *Toxoplasma gondii* chez la volaille dans
quelques fermes traditionnelles et abattoirs avicoles du
Nord-Centre de l'Algérie**

**Présentée en vue de l'obtention du diplôme de Doctorat Es-sciences
en Sciences Vétérinaires**

Par :

Dr. Souhila TAHRI

Devant le Jury composé de:

Président	Ratiba BAAZIZI	MCA	ESNV- Alger
Directeur de thèse	Khatima AIT OUDHIA	Professeur	ESNV- Alger
Examineur	Amira HANI	MCA	ESNV- Alger
Examineur	Ali BERBER	Professeur	ISV- Blida 1
Examineur	Nassim OUCHENE	Professeur	ISV- Blida 1
Examineur	AbdElkarim LAATAMNA	Professeur	U. Ziane Achour- Djelfa

Soutenu le 11 avril 2022

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire- Rabie Bouchamma, Alger

THÈSE

**Séroprévalence de *Toxoplasma gondii* chez la volaille dans
quelques fermes traditionnelles et abattoirs avicoles du
Nord-Centre de l'Algérie**

**Présentée en vue de l'obtention du diplôme de Doctorat Es-sciences
en Sciences Vétérinaires**

Par :

Dr. Souhila TAHRI

Devant le Jury composé de:

Président	Ratiba BAAZIZI	MCA	ESNV- Alger
Directeur de thèse	Khatima AIT OUDHIA	Professeur	ESNV- Alger
Examineur	Amira HANI	MCA	ESNV- Alger
Examineur	Ali BERBER	Professeur	ISV- Blida 1
Examineur	Nassim OUCHENE	Professeur	ISV- Blida 1
Examineur	AbdElkarim LAATAMNA	Professeur	U. Ziane Achour- Djelfa

Soutenu le 11 avril 2022

Remerciements

*En tout premier lieu, je remercie «**ALLAH** » pour tous ses bienfaits, de m'avoir donné la santé, la force et la patience de mener à terme ce modeste travail.*

*Je tiens à exprimer mes profonds remerciements à mon Directeur de thèse, Madame le Professeur **AIT OUDHIA Khatima** pour avoir accepté de m'encadrer et de diriger cette thèse.*

Par la même occasion, je tiens à présenter mes vifs remerciements :

*À Madame le Docteur **BAAZIZI Ratiba** pour avoir accepté de présider notre jury de thèse.*

*À Madame le Docteur **HANI Amira** et Messieurs les Professeurs : **BERBER Ali**, **OUCHENE Nassim** et **LAATAMNA Abd Elkarim**, qui m'ont fait l'honneur d'examiner, de juger mon document et de compter parmi le jury de notre thèse.*

*À Monsieur le Docteur **ABDELLI Amine** et mon amie le Docteur **NOUICHI Siham** pour leur contribution dans la partie statistique de mes travaux de thèse.*

*À Monsieur le Docteur **BENNANI Zinedine**, Ex-Directeur de l'Institut Nationale de Médecine Vétérinaire -Alger, de nous avoir facilité l'accès au laboratoire central.*

*À Madame le Docteur **MOKRANI-SATOUR Djamila**, la cheffe de service du laboratoire de parasitologie du laboratoire centrale de l'INMV, pour son aide précieuse, ses conseils, ses encouragements, et son accueil chaleureux. Soyez assurée madame de ma profonde reconnaissance.*

*À Monsieur le Professeur **KAIDI Rachid**, pour avoir mis à notre disposition le laboratoire de recherche de l'ISV de l'université de Blida 1.*

*À mes collègues : Les Docteurs, **MEBKHOUT Faiza**, **MEZALI Lynda**, **BOULBINA Ibtissem**, et le Professeur **MILLA Amel**, pour leurs conseils, leurs orientations, leurs encouragements et leurs aides inestimables.*

*À monsieur le Docteur **KWOK Oliver** pour ses précieux conseils techniques qui nous ont été d'une grande valeur dans nos manipulations au laboratoire, Un grand merci.*

*À mon beau-père Monsieur **KHOUNI Rabah**, pour sa patience, sa disponibilité et de m'avoir aidé et assisté durant mes déplacements aux abattoirs et tueries avicoles.*

*À messieurs les Docteurs **GUEBLI Aissa**, **METREF Ahmed**, **KADID Farouk** et **DOUIFI Mohamed** de m'avoir aidé et facilité l'accès aux élevages fermiers.*

*À mesdemoiselles les Docteurs **HADIBI Sabrina** et **BERRAYAH Hakima** pour leur gentillesse, leurs précieux conseils techniques et pour toute l'aide qu'ils m'ont apporté.*

À toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de cette thèse.

Dédicaces

Je dédie cette thèse :

*À mes chers **parents**, **Maman** et **papa**, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse et leurs prières tout au long de mes études. Merci pour votre patience et de m'avoir soutenu en toutes circonstances et sans conditions. Je ne peux trouver les mots pour vous exprimer mes sentiments et ma réelle gratitude. Merci d'être présents dans ma vie et j'espère être à la hauteur de vos sacrifices. Qu'**ALLAH** vous protège.*

*À mes chers **frères** et **sœurs**, pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.*

*À mon cher **époux**, pour m'avoir soutenu, pour ses encouragements, sa patience, sa disponibilité et toute l'aide qu'il m'a apporté tout au long de mon travail.*

TABLE DES MATIERES

	Page
Liste des tableaux	IV
Liste des figures	VI
Liste des abréviations	VII
Résumé	X
ملخص	XI
Abstract	XII
Introduction générale	1
Etude bibliographique	
1. Historique	2
2. Taxonomie et nomenclature	2
3. Morphologie	3
3.1. Tachyzoïte	3
3.2. Bradyzoïte	4
3.3. Sporozoïte	5
4. Cycle évolutif	7
4.1. Chez l'hôte intermédiaire	8
4.2. Chez l'hôte définitif	9
4.2.1. Par ingestion des kystes	9
4.2.2. Par ingestion des oocystes	10
5. Epidémiologie	12
5.1. Spécificité de l'hôte	12
5.2. Source et mode de transmission	12
5.3. Résistance des kystes et des sporocystes	15
5.3.1. Résistance des kystes	15
5.3.2. Résistance des oocystes sporulés	15
6. Immunologie de l'infection a <i>toxoplasma gondii</i>	18
6.1. Réactions au niveau de l'intestin	18
6.2. Réactions éxentérales	19
6.2.1. Immunité humorale	19
6.2.2. Immunité à médiation cellulaire	19
7. Symptômes et lésions	20

7.1. Chez la volaille et autres espèces d'oiseaux	20
7.1.1. Signes cliniques	20
7.1.2. Lésions	20
7.2. Chez les animaux mammifères	20
7.2.1. Signes cliniques	20
7.2.2. Lésions	21
7.3. Chez l'Homme	21
8. Techniques de diagnostic	21
8.1. Recherche du parasite	21
8.2. Détection de l'ADN parasitaire	22
8.3. Sérologie	22
8.3.1. Dye-test	23
8.3.2. Immunofluorescence indirecte	23
8.3.3. Technique de dosage immuno-enzymatique	23
8.3.4. Agglutination directe modifiée	24
9. Lutte contre la toxoplasmose	24
10. La volaille, un hôte intermédiaire et un indicateur de la contamination du sol par le toxoplasme	25
10.1. Résistance de la volaille à la toxoplasmose	25
10.2. Prévalence	26
10.3. La volaille, un indicateur de contamination environnemental	26

Etude expérimentale

1. Objectif	28
2. Matériels et méthodes	28
2.1. Régions d'étude, oiseaux utilisés et élevages et abattoirs visités	28
2.1.1. Sites d'élevage fermier	28
2.1.1. Sites d'abattage industriel	29
2.2. Prélèvement sanguin	29
2.3. Les données d'échantillonnage	31
2.3.1. Données d'échantillons réalisés dans les fermes traditionnelles	31
2.3.2. Données d'échantillons réalisés dans les abattoirs avicoles	33
2.4. Analyse sérologique	35
2.4.1. MAT test.....	35

2.4.2. ELISA test.....	38
2.5. Analyse statistique	38
3. Résultats	39
3.1. Résultats de l'analyse sérologique par MAT des échantillons réalisés dans les élevages traditionnels	39
3.1.1. La séroprévalence selon l'espèce	39
3.1.2. La séroprévalence selon les régions	40
3.1.3. Séropositivité selon la saison	44
3.2. Résultats de l'analyse sérologique par MAT et ELISA des échantillons effectués dans les tueries et abattoir avicoles	44
3.2.1. Séroprévalence chez le poulet	44
3.2.2. Séroprévalence chez la dinde	45
3.2.3. Age et origine des volailles testées positifs par le test MAT	46
3.3. Comparaison entre les résultats obtenus des oiseaux fermiers et ceux des oiseaux industriels	47
4. Discussion	48
Conclusion et recommandations	52
Références bibliographiques	53

Annexes

Annexe 1 : Résultats sérologiques (MAT) et données épidémiologiques des échantillons de sang de poulets fermiers	62
Annexe 2 : Résultats sérologiques (MAT) et données épidémiologiques des sérums d'oies fermiers	66
Annexe 3 : Résultats sérologiques (MAT) et données épidémiologiques des échantillons sanguins de canards fermiers	67
Annexe 4 : Résultats des tests sérologiques MAT et ELISA et données d'échantillonnage des sérums de poulets industriels examinés	68
Annexe 5 : Résultats des tests sérologiques MAT et ELISA et données d'échantillonnage des sérums de dindes industrielles	72
ARTICLE : First report on seroprevalence and risk factors of <i>Toxoplasma gondii</i> on some traditional poultry farms in north central Algeria	74

LISTE DES TABLEAUX

	Page
Tableau 1 : Durée d'infectiosité des oocystes de <i>T. gondii</i> dans des conditions environnementales	16
Tableau 2 : Répartition du nombre de fermes et de prélèvements sur les régions étudiées selon la saison de prélèvement	31
Tableau 3 : Nombre de poulets et de dindes de chair testés par MAT et ELISA, provenus de différents lieux d'abattage selon l'origine	33
Tableau 4 : Séroprévalence de l'infection à <i>Toxoplasma gondii</i> par le test d'agglutination modifié (MAT) chez le poulet, l'oie et le canard dans la région du nord-centre d'Algérie	39
Tableau 5 : Séroprévalence de l'infection à <i>Toxoplasma gondii</i> par le test d'agglutination modifié (MAT) chez les poulets, canards et oies dans les différentes régions étudiées du nord-centre d'Algérie	40
Tableau 6 : Analyse de la régression logistique multivariée des facteurs de risque supposés en relation avec l'état d'exposition à la toxoplasmose	41
Tableau 7 : Répartition de la séropositivité dans les élevages étudiés par ferme et par commune	42
Tableau 8 : Répartition de la séropositivité (MAT) chez le poulet, l'oie et le canard dans les régions étudiées selon la saison	44
Tableau 9 : Séroprévalence de l'infection à <i>Toxoplasma gondii</i> par les tests MAT et ELISA chez le poulet et la dinde de chair, élevés de manière industrielle, dans les abattoirs avicoles d'Alger.....	45
Tableau 10 : Résultats sérologiques de poulets et de dindes testés par MAT et ELISA pour la présence d'anticorps anti- <i>T. gondii</i> selon l'âge.....	46

Tableau 11 : Âge, lieu de prélèvement et origine des dindes industrielles testées positives à l'infection à <i>Toxoplasma gondii</i> par la technique MAT dans les abattoirs avicoles d'Alger	47
Tableau 12 : Comparaison entre les prévalences obtenues chez les oiseaux domestiques testés pour la présence d'anticorps anti- <i>T. gondii</i> des deux modes d'élevage différents (fermier et industriel)	47

LISTE DES FIGURES

	Page
Figure 1 : Schéma d'un tachyzoïte	3
Figure 2 : Schéma d'un bradyzoïte	4
Figure 3 : Kyste tissulaire de <i>T. gondii</i> localisé dans l'encéphale d'une souris au MET.	5
Figure 4 : Schéma d'un sporozoïte	6
Figure 5 : Oocystes de <i>T. gondii</i> (X400).	7
Figure 6 : Cycle évolutif de <i>Toxoplasma gondii</i>	11
Figure 7 : Modes de transmission du parasite <i>toxoplasma gondii</i>	14
Figure 8 : Étapes de préparation des échantillons de sérums	30
Figure 9 : Origine des poulets industriels testés pour la présence des anticorps anti- <i>T. gondii</i>	34
Figure 10 : Origine des dindes industrielles testées pour la présence des anticorps anti- <i>T. gondii</i>	34
Figure 11 : Lecture des résultats de l'analyse des sérums de poulets fermiers par le MAT	37

LISTE DES ABREVIATIONS

°C : degré Celsius

µm : Micromètre

2-ME: 2-Mercaptoéthanol

AIC: Information d'Akaike

ADN: Acide désoxyribonucléique

Bar. : Barème

C: Canard

CD: Cellules Dendritiques

CD4 : Clusters de Différenciation 4

CD8 : Clusters de Différenciation 8 (Classes de Différenciation 8)

DT : Dye-Test

ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

h : heure

H.D. : Hôte Définitif

H.I. : Hôte Intermédiaire

HPP: High-Pressure Processing

HRP: Peroxydase

IC: Intervalle de Confiance

IFA, IFAT: Immunofluorescence Indirect (Indirect Immunofluorescence Antibody Test)

IgA : Immunoglobuline A

IgE : Immunoglobuline E

IgG: Immunoglobuline de type G

IgM : Immunoglobuline M

IHA : L'Hémagglutination Indirecte (indirect hemagglutination)

IL : Interlukine

INF: Interferon

INF- γ : Interféron gamma

j: jour

kGy : Kilo Gray

LA : L'agglutination sur Latex (latex agglutination)

MAT : Test d'Agglutination directe Modifié (modified agglutination test)

MET : Microscopie Électronique en Transmission

mo: mois

min: minutes

Nb : Nombre

ND : Non Défini

NK : Natural Killer

MPa: Mégapascal

NO: Oxyde Nitreux

O: Oie

OR : Odds ratio

P: Poulet

PCR : Polymerase chain reaction

Se: Sensibilité

SNC : Système nerveux central

Sp: Spécificité

T. gondii : *Toxoplasma gondii*

Th : T helper

Résumé

Toxoplasma gondii est un parasite protozoaire intracellulaire obligatoire qui affecte les humains et un grand nombre d'espèces animales. Dans le monde, plusieurs travaux sur les infections à *T. gondii* ont été réalisés chez différentes espèces animales y compris les oiseaux domestiques. Cependant, il n'y a pas de données sur l'infection à *T. gondii* chez la volaille en Algérie. Le but principal de cette étude était d'explorer la séroprévalence du parasite *T. gondii* dans la population des oiseaux domestiques des deux types fermier et industriel, dans quelques régions du centre-nord de l'Algérie. De plus, nous rapportons ici certains facteurs de risque. Cette étude permet également d'avoir une idée sur la différence entre les résultats obtenus chez des volailles ayant deux modes d'élevage différents. Dans les fermes à élevage traditionnel visités, des échantillons de sang de 121 poulets, 14 oies et 7 canards ont été collectés et testés pour la présence d'anticorps anti-*T. gondii* par le MAT. Les sérums ont été dilués en série à raison de 2 de 1 :20 à 1 :160. Les titres égaux ou supérieurs à 1:20 sont considérés comme positifs. Des régressions logistiques multivariées ont été utilisées pour évaluer les facteurs de risque. D'autres prélèvements de sang de poulets (89) et de dindes (41) d'élevages industriels, ont été effectués dans quelques abattoirs et tueries d'Alger puis analysés pour la recherche d'anticorps anti-*T. gondii* en utilisant les deux techniques MAT et ELISA. La séroprévalence globale de *T. gondii* chez les oiseaux domestiques fermiers examinés était de 51%, parmi laquelle les séroprévalences chez les poulets, les canards et les oies étaient respectivement de 50%, 57% et 50%. Le risque de l'infection était 1,5 fois plus élevé chez les oiseaux femelles que chez les oiseaux mâles (OR = 2,52; P = 0,047), et 3,42 fois plus élevé à Blida que dans les régions d'Alger ou de Médéa (OR = 4,42; p = 0,003). Chez la volaille de type industriel, la séroprévalence était négative chez les deux espèces testées par ELISA. Cependant, La technique MAT a révélé 3 (7%) cas positifs chez la dinde au niveau la tuerie de Rouiba. Ils étaient d'origine de Boumerdès. La présente étude a révélé que l'infection à *T. gondii* est très répandue chez les poulets, les canards et les oies fermiers au nord-centre de l'Algérie et a montré que *T. gondii* est plus répandue chez les oiseaux femelles que mâles et à Blida que dans les régions d'Alger et de Médéa. Ce travail montre aussi la possibilité de la contamination des élevages industriels notamment de dinde à de faibles taux. Ce travail montre que l'infection par *T. gondii* est, significativement, plus fréquente chez les oiseaux d'élevage traditionnels que chez les oiseaux industriels (p = 0,0001).

Mots clés : *Toxoplasma gondii*, séroprévalence, poulet, canard, oie, dinde, MAT, ELISA

ملخص

التوكسوبلازما جوندي (*Toxoplasma gondii*) هو طفيلي وحيد الخلية يعيش داخل الخلايا، يصيب البشر وعدد كبير من أنواع الحيوانات. تم إجراء العديد من الدراسات في جميع أنحاء العالم حول عدوى التوكسوبلازما جوندي في أنواع حيوانية مختلفة بما في ذلك الطيور الداجنة. مع ذلك، لا توجد بيانات عن عدوى هذا الطفيلي عند الدواجن في الجزائر. كان الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو استكشاف مصلي لمدى تواجد وانتشار طفيل التوكسوبلازما جوندي (*T. gondii*) في الطيور المنزلية من النوع الريفي والصناعي، في بعض مناطق شمال وسط الجزائر. بالإضافة إلى ذلك، نورد هنا بعض العوامل المساعدة لحصول الإصابة. كما تعطي هذه الدراسة فكرة عن الفرق بين النتائج التي تم الحصول عليها عند نوعين مختلفين من الدواجن (الريفي والصناعي). في المزارع التقليدية التي تمت دراستها، تم جمع عينات دم من 121 من الدجاج و14 إوز و7 من البط وفحصها لاحقاً بحثاً عن وجود الأجسام المضادة لـ *T. gondii* بواسطة MAT. الأمصال تم تخفيفها بشكل متضاعف ومتسلسل من 1:20 إلى 1:160. استخدمت في هذه الدراسة الانحدارات اللوجستية متعددة المتغيرات لتقييم عوامل الخطر. عينات دم أخرى تم أخذها من الديك الرومي (41) و الدجاج (89) وكانت من نوع دواجن المزارع الصناعية. أخذت العينات في عدد من مذابح الدواجن في الجزائر العاصمة ثم تم تحليلها بحثاً عن الأجسام المضادة لـ *T. gondii* باستعمال تقنيتي الـ MAT و الـ ELSA. كان معدل الإصابة الكلي لطفيلي *T. gondii* في طيور المزرعة التقليدية التي تم فحصها 51٪، منها 50٪، و 57٪، و 50٪ إصابة مصلية في الدجاج والبط والإوز على التوالي. كانت إناث الطيور الريفية أكثر عرضة لخطر الإصابة بعدوى التوكسوبلازما بمقدار 1.5 مرة مقارنة بالذكور ($OR = 2.52$ ؛ $P = 0.047$) وكانت البلدة أكثر منطقة عرضة لانتشار الإصابة بمقدار 3.42 من منطقتي الجزائر والمدينة ($OR = 4$ ، $42 = P = 0.003$). في دواجن المزارع الصناعية، كانت نسبة انتشار العدوى منعقدة في كلا نوعي الدواجن اللذين تم اختبارهما بواسطة ELISA. ومع ذلك، كشفت تقنية MAT عن وجود 3 عينات إيجابية من أصل 41 (7٪) لدى الديك الرومي، تم الحصول عليها من مذابح الروبية وكانت قد جُلبت من منطقة بومرداس. كما أظهرت الدراسة الحالية أن عدوى *T. gondii* منتشرة بشكل كبير في الدجاج والبط والإوز في المزارع التقليدية في شمال وسط الجزائر، وقد بينت أن *T. gondii* أكثر انتشاراً عند إناث الطيور مقارنة بالطيور الذكور، وفي البلدة عنها في منطقتي الجزائر والمدينة. ويوضح هذا العمل أيضاً إمكانية تلوث المزارع الصناعية بطفيلي *T. gondii*، وخاصة لدى الديوك الرومية، ولو بمعدلات منخفضة. في هذا العمل، إذا ما قارننا النتائج بين نوعي الطيور البري والصناعي، نجد أنّ العدوى أكثر انتشاراً وبشكل ملحوظ في النوع الأول منه في الثاني ($p=0,0001$).

الكلمات المفتاح: التوكسوبلازما جوندي (*Toxoplasma gondii*)، نسبة الانتشار، الدجاج، البط، الإوز، الديك الرومي،

ELISA، MAT

Abstract

Toxoplasma gondii is an obligate intracellular protozoan parasite which affects humans and a wide range of animals. worldwide several studies on *T. gondii* infections have been carried out in different animal species including domestic birds. However, there is no information on *T. gondii* infection in poultry in Algeria. The main aim of this study was to investigate the seroprevalence of the parasite *T. gondii* in the population of domestic birds from family farms and poultry slaughterhouses, in some regions of north-central Algeria. In addition, we report here some risk factors. This study also gives an idea of the difference between the results obtained in poultry with two different types of breeding (traditional and industrial). In the family farms visited, Blood samples of 121 chickens, 14 geese and 7 ducks were collected and examined for the presence of *T. gondii* antibodies by the MAT. Sera were diluted 2-fold serially from 1:20 to 1:160. Titers equal or greater than 1:20 are considered positive. Multivariable logistic regressions were used to evaluate risk factors. Other blood samples from chickens (89) and turkeys (41) were taken in four slaughterhouses in Algiers and then analyzed for the presence of anti-*T. gondii* antibodies, using both MAT and ELISA techniques. The overall *T. gondii* seroprevalence in the examined domestic birds was 51% in which chickens ducks and geese seroprevalences were 50%, 57% and 50% respectively. The infection risk was 1.5 times higher in female domestic birds than in male ones (OR= 2.52; P= 0.047) and 3, 42 times more higher in Blida area then in Algiers and Médéa areas (OR= 4.42; p= 0.003). In industrial-type poultry collected from poultry slaughterhouses, seroprevalence was negative in the two species tested by ELISA. However, the MAT technique revealed 3/41 (7%) positive sera in turkeys at the Rouiba slaughterhouse. They were from Boumerdes origin. The present study revealed that *T. gondii* infection is high prevalent in chickens, ducks and geese in traditional farms of the north central Algeria and showed that The *T. gondii* is more prevalent in female than male birds and in Blida than in Algiers and Médéa areas. This work also shows the possibility of contamination of industrial farms, especially turkeys, even at low rates. This work shows that the infection of *T. gondii* is, significantly, more prevalent in traditional farm birds then in industrial ones (p = 0.0001).

Key words: *Toxoplasma gondii*, seroprevalence, MAT, ELISA, chicken, duck, goose, turkey

Introduction générale

Toxoplasma gondii est un parasite protozoaire intracellulaire cosmopolite obligatoire qui affecte environ le 1/3 de la population mondiale et une multitude d'espèces animales (Dubey, 2010a ; Zhang et al., 2014 ; Tan et al., 2016 ; Spalenka et al., 2017). Chez l'homme, l'infection à *T. gondii* provoque une maladie grave chez les enfants infectés par transmission congénitale (Lindsay et Weiss, 2014) et peut être mortelle pour les patients immunodéprimés (Cong et al., 2014). Les chats et autres félinés sont les seuls hôtes définitifs du parasite et forment des oocytes résistants à l'environnement (Hill et Dubey, 2018). Presque toutes les espèces à sang chaud, y compris les oiseaux et les humains, sont des hôtes intermédiaires (Dubey, 2010a) et sont infectés par l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des oocytes excrétés par des chats infectés, ou par la consommation de viande insuffisamment cuite contenant des kystes tissulaires du parasite *T. gondii* (Dubey, 2014).

La chair de volaille infectée par *T. gondii* (y compris celle des poulets, canards, oies et dindes) est largement consommée, dans de nombreux pays, et elle est connue pour être la principale source d'infection des humains (Dubey et al., 2007 ; Dubey, 2010a). La prévalence de *T. gondii* chez les volailles est un bon indicateur de contamination environnementale par les oocytes de *T. gondii* en raison de leurs comportements alimentaires (El-Massry et al., 2000 ; Bártová et al., 2009). D'autre part, La prévalence chez les oiseaux domestiques pourrait jouer un rôle important pour la détermination du taux d'infection chez le chat du moment que ce dernier devient infecté après consommation de volailles qui se trouvent dans sa région, (Hill et Dubey, 2018) et donc aide à évaluer le risque local lié à la toxoplasmose chez l'Homme et les animaux.

Dans le monde, plusieurs travaux sur la prévalence de *T. gondii* ont été réalisés chez différentes espèces animales y compris les oiseaux domestiques et sauvages résumée par Dubey (2010a) et récemment par Rouatbi et al. (2019) en Afrique du Nord. Cependant, il n'y a pas d'informations sur la prévalence de l'infection à *T. gondii* chez la volaille en Algérie ; par conséquent, une étude sur la séroprévalence de *T. gondii* chez la volaille élevée de deux manières : industrielle et traditionnelle, dans quelques régions du Nord-Centre de l'Algérie, a été entreprise, tout en rapportant certains facteurs de risque pouvant l'y influencer. Ce présent travail nous a permis également de déduire la présence et l'état de propagation du parasite dans le milieu environnant.

Etude bibliographique

1. Historique

Le toxoplasme a été découvert par Nicolle et Manceau en 1908, dans le foie d'un rongeur d'Afrique du nord *Ctenodactylus gondi* (Sukthana et al., 2003) conservé au laboratoire de l'institut Pasteur de Tunis (Euzéby, 1987). En 1908, Splendore a découvert le même parasite chez un lapin au Brésil, mais il ne lui a pas donné de nom (Dubey, 2008).

Ultérieurement, des toxoplasmes ont été identifiés chez plusieurs espèces animales et chez l'homme et ont reçu des appellations spécifiques, Inspirées de leurs hôtes. En réalité, il n'existe qu'une seule espèce (Euzéby, 1998), nommée *Toxoplasma gondi* (*T. gondii*) une année après sa découverte (Dubey, 2008).

Son importance médicale restait inconnue jusqu'à 1939, quand *T. gondii* a été identifié dans les tissus d'un enfant congénitalement infecté, alors que son importance dans le domaine vétérinaire fut mise en évidence en 1957 quand fut constatés les cas d'avortements dont il était responsable chez les ovins (Dubey, 2008).

La connaissance de la nature de *T. gondii* et de son cycle évolutif complet n'a été acquise qu'en 1971 à 1972 lorsque Hutchison et Frenkel ont découvert que ce parasite est une coccidie et que son cycle évolutif s'accomplit entre le chat «hôte définitif» et divers mammifères et oiseaux «hôte intermédiaire» chez lesquels se forme des kystes à bradyzoïtes, infectant pour le chat (Euzéby, 1998).

2. Taxonomie et nomenclature

T. gondii est le nom d'une espèce de protozoaire qui appartient à l'ordre des *coccidies*, au phylum des *Apicomplexa*, au genre de *Toxoplasma* (Guillaume, 2009).

T. gondii est une espèce unique, les autres binômes, forgés d'après les espèces animales chez lesquelles le parasite a été successivement découvert, sont mises en synonymie avec *T. gondii*. Cette espèce appartient à la famille des isosporidés et de la sous famille des toxoplasmatinés. C'est un isosporidés à sporogonie exogène (à la différence des sarcocystinés) (Euzéby, 1998).

3. Morphologie

Il existe trois formes de toxoplasme selon l'hôte : tachyzoïte, bradyzoïte chez l'hôte intermédiaire et sporozoïte chez l'hôte définitif (Guillaume, 2009).

3.1. Tachyzoïte

Le tachyzoïte est appelé aussi trophozoïte, endozoïte ou forme proliférative (Dubey, 2008). Il contient une pellicule, des microtubules sub-pelliculaires, un anneau polaire, une conoïde, des rhoptries, des micronèmes, des mitochondries, un réticulum endoplasmique, un appareil de Golgi, des ribosomes, un réticulum endoplasmique à surface rugueuse, des micropores et un noyau bien défini. Le tachyzoïte est en forme de croissant et mesure approximativement 2 x 6 µm de taille (Petersen et Dubey, 2005), son extrémité antérieure est pointue alors que son extrémité postérieure est arrondie (Lindsay et Weiss, 2004) (Figure 1).

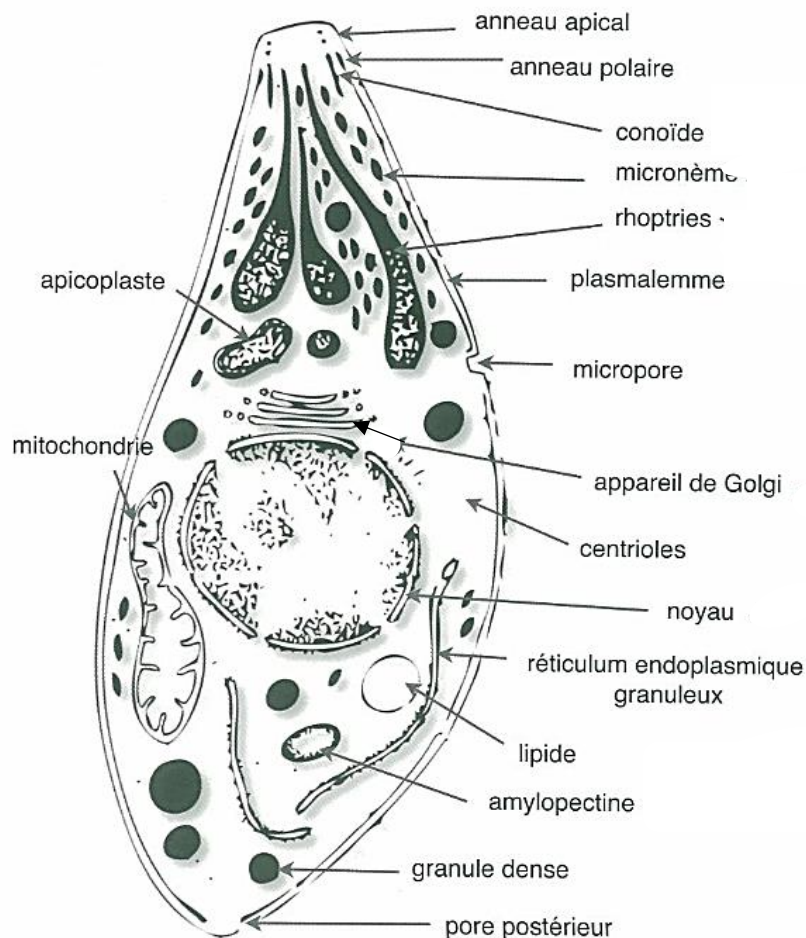


Figure 1 : Schéma d'un tachyzoïte (Guillaume, 2009).

3.2. Bradyzoïte

Le bradyzoïte ou la forme kystique, mesure environ $7 \times 1,5 \mu\text{m}$ de taille, ayant une structure légèrement différente de celle des tachyzoïtes (Lindsay et Weiss, 2004). Il est caractérisé par un noyau situé à l'extrémité postérieure et d'un nombre important de grains d'amylopectine (Guillaume, 2009) (Figure 2).

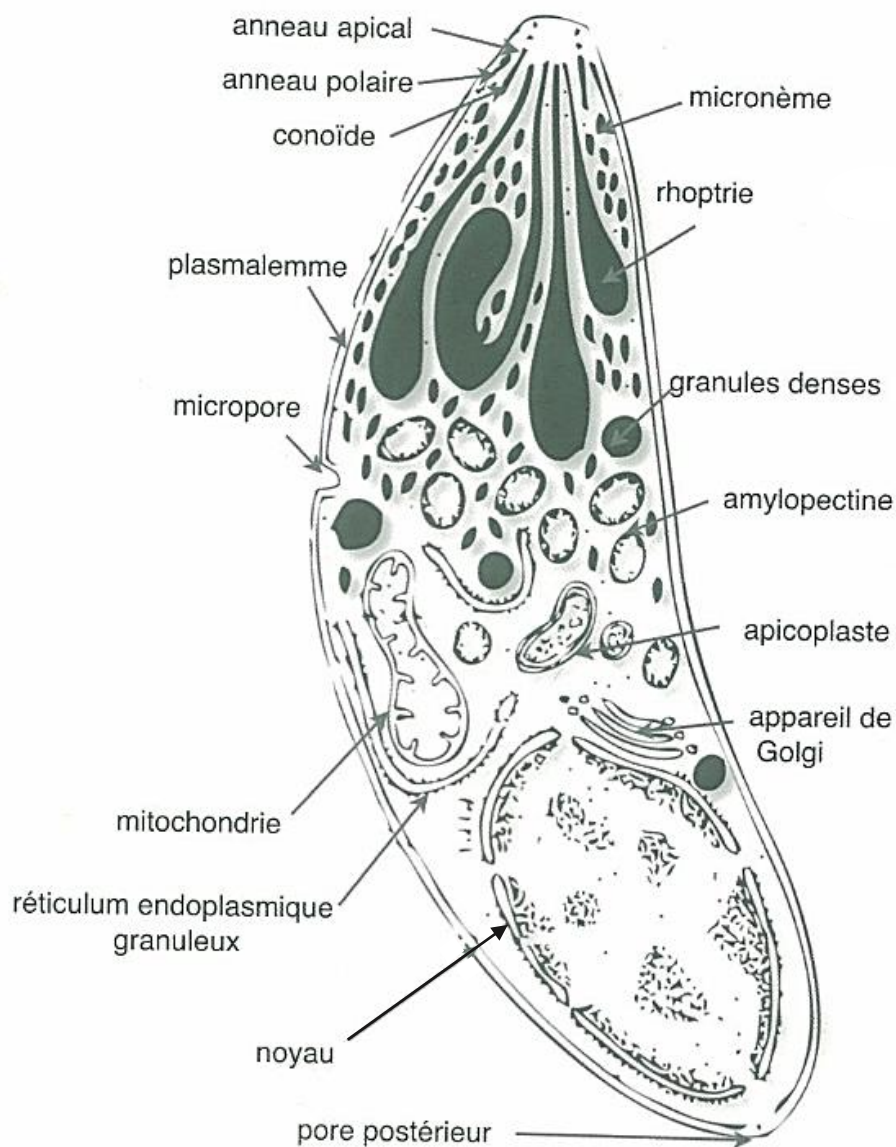


Figure 2 : Schéma d'un bradyzoïte (Guillaume, 2009).

Le kyste tissulaire de *T. gondii* (Figure 3) est caractérisé par une paroi élastique, mince ($<0,5 \mu\text{m}$), et peut contenir des centaines de bradyzoïtes. (Hill et Dubey, 2018).

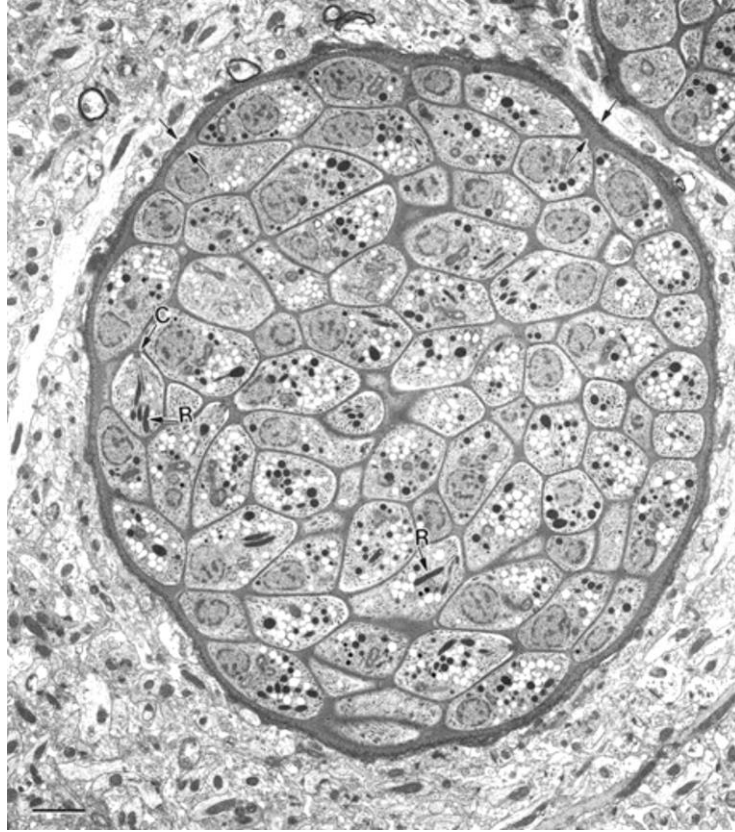


Figure 3 : Kyste tissulaire de *T. gondii* localisé dans l'encéphale d'une souris au MET. (Observation d'une paroi kystique (flèches opposées), plusieurs bradyzoïtes chacun avec des conoïdes (C), et des rhoptries (R). Bar.= $3.0\mu\text{m}$) (Hill et Dubey, 2018).

3.3. Sporozoïte

Le sporozoïte de 2×6 à $8 \mu\text{m}$ de taille (Lindsay et Weiss, 2004), résulte de la reproduction sexuée dans l'épithélium intestinal du chat et n'est pas très différent des autres stades précédemment cités (Figure 4).

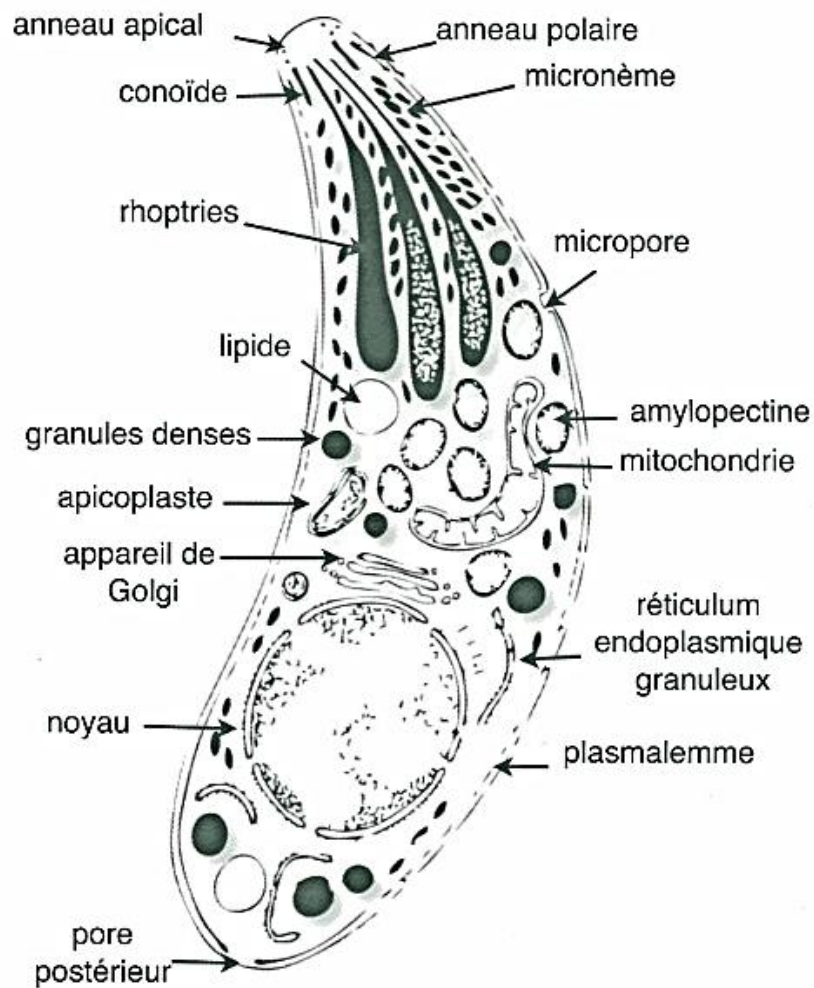


Figure 4 : Schéma d'un sporozoïte (Guillaume, 2009).

Il est excrété dans le milieu externe sous forme d'oocyste (Guillaume, 2009) (Figure 5). Ce dernier est de forme sphérique et mesure 10x12 μm de diamètre (Lindsay et Weiss, 2004).

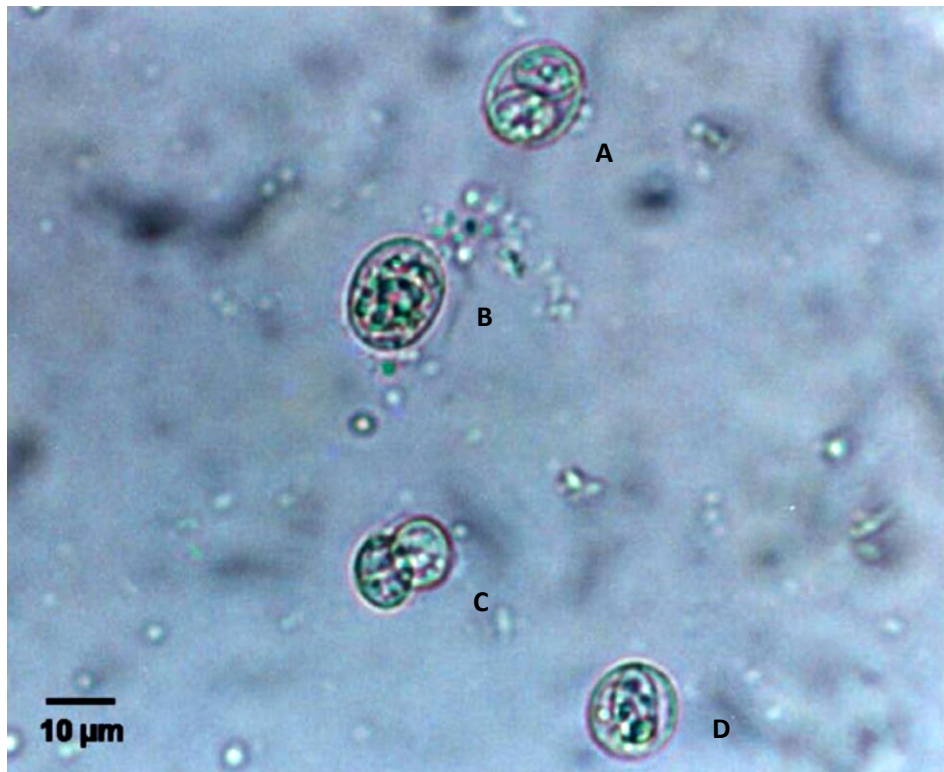


Figure 5 : Oocystes de *T. gondii* (X400) (Trois oocystes sporulés chacun avec deux sporocystes (**A, C et D**) et un oocyste immature ou non sporulé (**B**)) (Christensen et Schnittger, 2018).

4. Cycle évolutif

Il existe trois formes infectieuses du parasite : La forme tachyzoïte, c'est le stade de multiplication rapide, qui se produit dans les tissus (Petersen et Dubey, 2005) ; Le bradyzoïte, est la forme à division lente, résultant de la transformation des tachyzoïte, il est présent dans la phase chronique de l'infection et aboutie à la formation des kystes (Guillaume, 2009) ; et le sporozoïte de l'oocyste dans les fèces de l'hôte définitif (Petersen et Dubey, 2005).

Le parasite peut évoluer par cycle sexué chez l'hôte définitif et par cycle asexué chez l'hôte intermédiaire.

L'hôte définitif du parasite *T. gondii* est le chat ou n'importe quel autre féliné (Silva et al., 2001), et tous les animaux à sang chaud y compris l'homme et la volaille, peuvent être des hôtes intermédiaires et développent le cycle asexué (Dubey, 2010a ; Sinai, et al., 2020).

4.1. Chez l'hôte intermédiaire

Les hôtes intermédiaires peuvent être contaminés par l'ingestion d'aliment ou d'eau de boisson souillés par des oocystes excrétés par un féliné infecté, ou par consommation de viande crue ou mal cuite contenant des kystes parasites (Guillaume, 2009 ; Dubey, 2014).

Les oocystes excrétés par le chat ou autre féliné, deviennent infectants en 1 à 5 jours à l'extérieure (sporulation) (Lindsay et Weiss, 2004). A ce stade les oocystes sporulés qui en résultent, sont plus grands (11x13 µm) et renferment chacun 2 sporozoïtes, chacun de ces derniers contient quatre autres sporozoïtes plus petits (Acha et Szyfres, 2005).

Après ingestion d'oocyste sporulé (sporozoïte), ou de kyste parasite (bradyzoïte), le toxoplasme (sporozoïte ou bradyzoïte) est libéré dans l'intestin grêle, se transforme en tachyzoïte et colonise les cellules épithéliales où il va se multiplier (Acha et Szyfres, 2005 ; Guillaume, 2009). La multiplication du tachyzoïte se fait par endodyogénie décrite pour la première fois par Goldman et al. (1958). Ce processus mène à la formation de deux cellules filles à l'intérieure de la cellule mère du parasite. Après un certain nombre de division, la cellule épithéliale de l'intestin éclate et libère les tachyzoïtes (une à deux semaines) qui vont être disséminés par voie sanguine et lymphatique (Acha et Szyfres, 2005).

Pendant la phase aiguë de l'infection, les parasites, sous forme de tachyzoïtes, peuvent se trouver sous forme libre ou à l'intérieure des macrophages ou des leucocytes où ils forment des pseudo-kystes (Acha et Szyfres, 2005). Ces derniers, sont de 15 à 30 µm de diamètre. (Euzéby, 1998).

Après une à deux semaines, l'hôte développe une certaine immunité et les tachyzoïtes commencent à se transformer en bradyzoïtes (forme à division lente) qui s'accumulent dans les cellules parasités des tissus (principalement : musculaires et nerveux) où ils forment des kystes (Acha et Szyfres, 2005) de 60 à 100 µm de diamètre (Euzéby, 1998) qui peuvent persister toute la vie (Guillaume, 2009). Le kyste se forme à l'intérieure de la cellule parasité (cytoplasme), il est de forme sphérique ou ovoïde (Guillaume, 2009). (Figure 3)

Le kyste tissulaire du toxoplasme est très important dans le cycle de vie du parasite car il (ses organismes) résiste au suc gastrique et peut contaminer les carnivores après ingestion de viandes infectées (Dubey, 2020).

Cette phase d'évolution, de l'ingestion jusqu'à la formation du kyste, forme le cycle asexué du parasite.

4.2. Chez l'hôte définitif

L'hôte définitif (les félidés) du parasite *T. gondii* peut héberger le cycle complet (Guillaume, 2009). Chez les félidés, la reproduction sexuée s'effectue dans les cellules épithéliales intestinales (Petersen et Dubey, 2005).

L'hôte définitif s'infecte par ingestion des kystes contenus dans les tissus des oiseaux ou mammifères ou par ingestion d'oocystes sporulés contenus dans l'aliment ou l'eau contaminés (Guillaume, 2009). Dans le premier cas, se produit le cycle dixène (cycle long) qui implique les deux hôtes (HD et HI). Il dure 3 à 5 jours, de l'ingestion jusqu'à la formation d'oocystes non sporulés. Dans le deuxième cas, se déroule chez le chat le cycle monoxène (court) (Euzéby, 1998).

4.2.1. Par ingestion des kystes

Après ingestion des kystes par le chat, les enzymes protéolytiques de l'estomac et de l'intestin grêle détruisent la paroi du kyste (Lindsay et Weiss, 2004 ; Dubey, 2010a). Les bradyzoïtes libérés envahissent les cellules épithéliales de l'intestin et se transforment en tachyzoïtes (Euzéby, 1998) qui commencent une série de multiplications asexuées (schizogonies) puis sexuées par gamétogonie produisant des oocystes immatures à l'origine d'un nouveau cycle (Lindsay et Weiss, 2004 ; Heinz, 2016).

Dans la première étape (schizogonie), le tachyzoïte pénètre dans une cellule intestinale par invagination de la membrane plasmique de la cellule hôte puis commence plusieurs multiplications asexuées ou schizogonie aboutissant à la formation de schizontes (Guillaume, 2009) mesurant entre 4µm et 7µm et contenant jusqu'à 32 mérozoïtes (Urquhart et al., 1996).

Deux jours après ingestion du kyste par le chat et après plusieurs générations de schizontes, le *T. gondii* commence la reproduction sexuée ou gamétogonie. Cette dernière se

fait dans l'intestin grêle de l'hôte définitif (Dubey, 2010a). Elle commence par la formation de gamètes femelles et males qui vont subir une maturation pour se transformer par la suite en gamètes femelles et males (Guillaume, 2009). Les gamètes males (ou microgamètes) utilisent leur flagelles pour se déplacer afin de pénétrer et féconder les gamètes femelles (ou macrogamètes matures) (Dubey, 2010a). La fécondation est suivie par la formation d'une paroi autour du parasite produisant ainsi un zygote qui va être libéré dans la lumière intestinale après destruction de la cellule infectée (Dubey, 2010a). Le chat excrète entre 2 et 20 millions d'oocystes immatures par jour (Sinai et *al.*, 2020) dans un délai court (3-10 jours) après ingestion d'un kyste ou de bradyzoïtes, tandis que cette période est plus longue (≥ 18 jours) si le chat ingère les oocystes ou tachyzoïtes quel que soit le nombre d'organismes présents dans l'inoculat (Dubey, 2020).

4.2.2. Par ingestion des oocystes

Les oocystes infectants libèrent les sporozoïtes qui sont ensuite distribués par voie lymphatique en diverses localisations où ils se transforment en tachyzoïte puis bradyzoïtes (Euzeby, 1998). Ces derniers, peuvent persister sous forme de kystes (Guillaume, 2009). Dans les entérocytes, se produit la multiplication sexuée par gamogonie aboutissant à la production des oocystes non matures (Acha et Szyfres, 2005) (Figure 6).

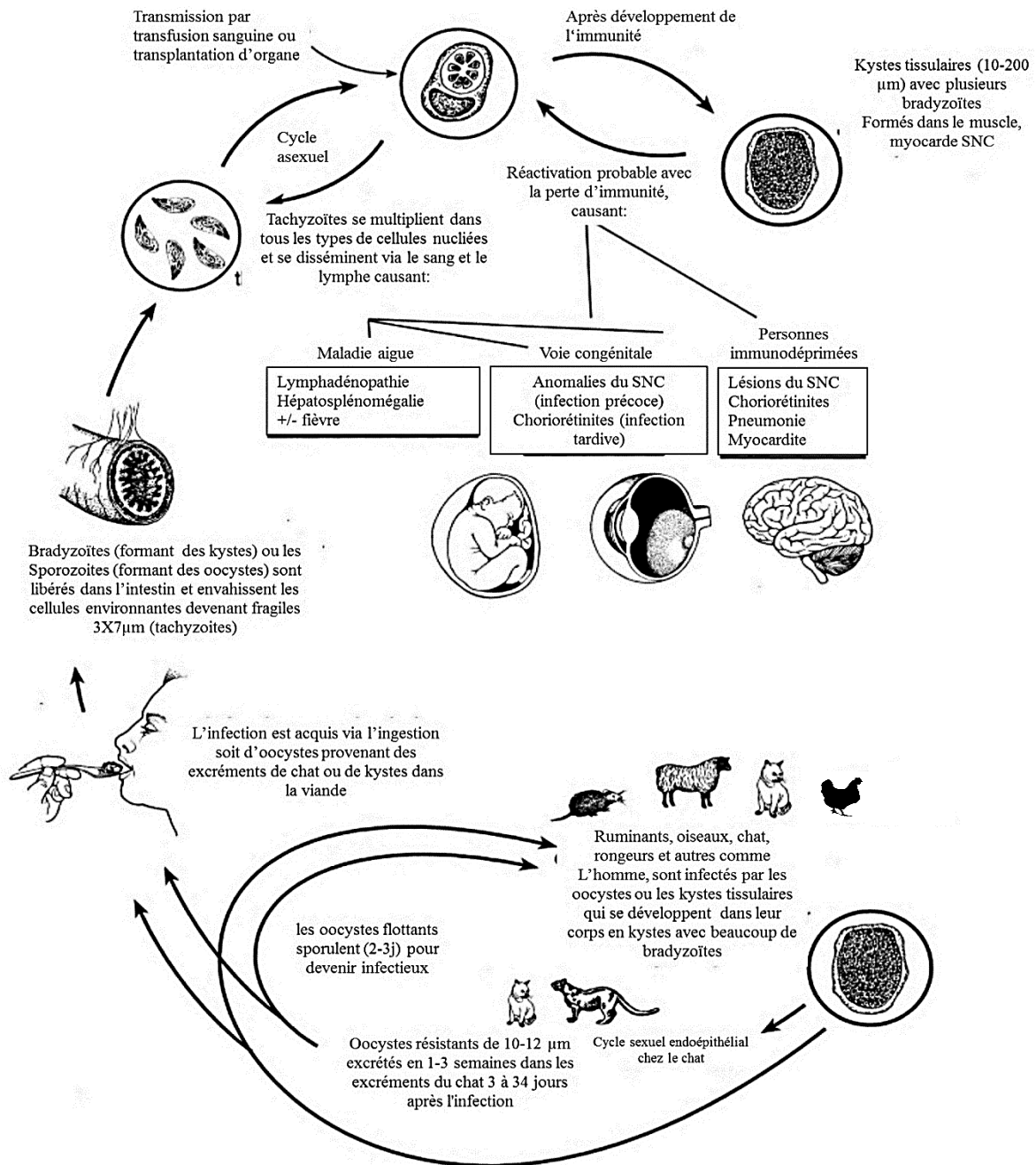


Figure 6 : Cycle évolutif de *T. gondii*. Adapté de Schwartzman et Maguire (2006).

5. Epidémiologie

La contamination par *T. gondii* provoque une maladie cosmopolite et représente l'une des infections les plus répandues (Acha et Szyfres, 2005).

5.1. Spécificité de l'hôte

Pratiquement, l'Homme et tous les animaux à sang chaud, peuvent contracter une infection à *T. gondii* (Halomen et Weiss, 2013 ; Sinai, et *al.*, 2020). L'infection a été observée chez un grand nombre d'espèces d'oiseaux et de mammifères (domestiques et sauvages) (Hill et *al.*, 2005 ; Robert-Gangneux et Dardé, 2012).

5.2. Source et mode de transmission

Le chat et autres félinés (H.D.) jouent un rôle principal dans l'épidémiologie de la toxoplasmose (Acha et Szyfres, 2005) et quand ils sont infectés, ils constituent le principal réservoir du parasite *T. gondii* (Euzéby, 1987) et sont à l'origine de la pollution de l'herbe des pâtures. En effet, le chat infecté peut excréter des millions d'oocystes qui peuvent survivre pendant un an au sol en présence de conditions favorables comme l'humidité et l'obscurité (Acha et Szyfres, 2005).

L'hôte définitif peut être contaminé soit par ingestion d'oocystes sporulés ou par ingestion de kystes contenus dans de la viande ou abats d'herbivores ou rongeurs (carnivorisme) (Euzéby, 1987). Dans le premier cas (ingestion d'oocystes), se produit le cycle direct et la période pré-patente est de 15-20 jours. Cette dernière se limite à 4-10 jours en cas de contamination par un kyste (cycle indirect), chose qui semble avoir lieu plus fréquemment notamment quand le carnivorisme intervient (Euzéby, 1987).

Il existe d'autres réservoirs du parasite *T. gondii*, qui sont les H.I. porteurs de kystes à bradyzoïtes (Euzéby, 1987) dont plusieurs espèces animales herbivores et omnivores (porc) (Euzéby, 1998).

Les herbivores (mammifères et oiseaux) se contaminent généralement par ingestion d'aliment végétal ou eau souillée par des oocystes sporulés. Une contamination accidentelle par ingestion d'insectes coprophages peut avoir lieu (Euzéby, 1998).

Il existe plusieurs modes de transmission de la maladie : per os, inhalation d'oocystes sporulés, inoculation de pseudo-kystes, intervention d'arthropodes coprophages piqueurs, transfusion sanguine, contact direct avec les animaux parasités, transmission congénitale (Euzéby, 1987), voir même par greffe d'organes (Acha et Szyfres, 2005) ou contamination au laboratoire chez l'homme (AFSAA, 2005).

La voie per os est la voie de transmission la plus fréquente chez les deux hôtes : définitif et intermédiaire. Elle se fait par ingestion d'oocystes sporulés qui peuvent être trouvés dans l'environnement (comme le sol, l'herbe, les végétaux, l'eau...) souillant la nourriture, les mains ou l'eau de boisson (chez l'homme, les oiseaux, les herbivores, les carnivores et les omnivores) ; ou de kystes tissulaires présents dans la viande ou organes crues ou insuffisamment cuits provenant de mammifères (hommes, carnivores, et omnivores) ou d'oiseaux (Euzéby, 1987 ; Bulitel et Derouin, 2006).

La transmission congénitale (verticale) survient lors de la primo-infection, en phase aiguë (Halomen et Weiss, 2013) et sa fréquence augmente avec l'âge gestationnel (Robert-Gangneux et Dardé, 2012).

Chez l'homme, La transmission de la maladie par greffe d'organe a été prouvée, et les organes les plus suspectés sont, par ordre décroissant, les muscles, le cœur, puis le foie, les poumons ou les reins (Robert-Gangneux et Dardé, 2012). La littérature rapporte aussi qu'il y a eu des cas de transmissions via l'inoculation accidentelle au laboratoire lors de la manipulation des tachyzoïtes, les transfusions sanguines, des œufs et du lait, cependant ils restent des voies de contaminations négligeables de point de vue épidémiologique (Acha et Szyfres, 2005 ; Robert-Gangneux et Dardé, 2012) (Figure 7).

5.3. Résistance des kystes et des sporocystes

5.3.1. Résistance des kystes

Le kyste tissulaire reste viable au réfrigérateur, entre 1°C et 6°C (Robert-Gangneux et Dardé, 2012). Hill et *al.* (2006) ont montré que les températures égales ou inférieures à 0° C pendant 7 jours tuent les kystes tissulaires de *T. gondii*. Le traitement thermique par des températures supérieures ou égales à 61° C pendant au moins 3,6 min rendent les kystes non viables (Dubey, 1990).

Les kystes de toxoplasme peuvent être tués par les produits chimiques tel que le bichromate de potassium (2,5%) pendant 1 heure, l'hypochlorite de sodium à 6% pendant 1h et par l'acide sulfurique à 1% pendant 24 heures (Dubey et *al.*, 1970).

Le kyste peut être détruit aussi par l'irradiation par les rayons-x ou rayons- γ à la dose de 0,7 kGy (Kutičić et Wikerhauser, 1996).

Le traitement des viandes par la haute pression HPP (high-pressure processing) à 300 MPa inactive les kystes tissulaires (Lindsay et *al.*, 2006).

5.3.2. Résistance des oocystes sporulés

Il a été rapporté que Les oocystes sporulés sont très résistants dans le milieu extérieur (sol, eau, eau de mer ...) aux températures usuelles (AFSSA, 2005). Ils résistent aussi au froid et à la congélation et peuvent survivre pendant deux semaines à -20° C, cependant, ils sont sensibles à la chaleur et deviennent inactifs à la température de 58° C pendant 15 min (Kutičić et Wikerhauser, 1996) (Tableau 1).

Quant aux produits chimiques, les oocystes montrent une grande résistance (Kutičić et Wikerhauser, 1996) aux acides, aux alcalins et à la plus part des détergents usuels de laboratoire. Par contre, ils sont sensible à l'hydroxyde d'ammonium (Dubey et *al.*, 1970).

L'humidité est un bon facteur pour le maintien de l'infectiosité des oocystes. En effet, ils peuvent survivre plusieurs mois dans l'environnement. Par contre, la dessiccation détruit les oocystes. Le taux d'humidité efficace est égale ou inférieure à 37% pendant environ 3 jours (Dubey et *al.*, 1970).

Tableau 1. Durée d'infectiosité des oocystes de *T. gondii* dans des conditions environnementales (Dumètre et Dardé, 2003)

Température (° C)	Conditions	durée de survie ^{a,b}	références
À l'intérieur			
-20	- Eau	14-28 j	Frenkel et Dubey, 1973 Kutičić et Wikerhauser, 1996
-10 à -5	- Eau	106 j	Dubey, 1998
0	- Eau	13 mo	Dubey, 1998
+4	-Suspensions fécales -Dépôts de fèces -Eau -Sur des baies	183jnc-410 j ^c 214-410 j ^c 54 mo 56 j	Yilmaz et Hopkins, 1972 Yilmaz et Hopkins, 1972 Dubey, 1998a Kniel et <i>al.</i> , 2002
+10/+25	-Eau	200 j	Dubey, 1998
+22,5	-Eau -Suspensions fécales -Dépôts de fèces	306-410 j ^c 153-410 j ^c 107-306 j ^c	Yilmaz et Hopkins, 1972
+23/+29	-Terre humide en pot	117 j	Dubey et <i>al.</i> , 1970
+30	-Eau	107 j	Dubey, 1998
+35	-Eau	32 j	
+37	-Eau	91-306 j ^c	Yilmaz et Hopkins, 1972
	-En suspension fécale	46-199 j ^c	
	-Dans les dépôts fécaux	30-153 j ^c	
+40	-Eau	9 j	Dubey, 1998
+45	-Eau	1 j	
+50	-Eau	30-60 min	Dubey et <i>al.</i> , 1970

			Dubey, 1998
+55/+58	-Eau	<15 min	kutičić et Wikerhauser, 1996 Dubey, 1998
+60/+70	-Eau	1 min	Dubey, 1998
À l'extérieur			
-20/+35	-Dans les dépôts - fécaux au sol	18 mo	Frenkel et <i>al.</i> , 1975
-6/+39	-Eau	122-306 j/153-410 j ^d	Yilmaz et Hopkins, 1972
	-Dans les suspensions fécales	76-306 j/91-306 j ^d	
	-Dans les dépôts fécaux	46-183 j/76-334 j ^d	
+15/+30	-Dans les dépôts fécaux au sol	56-357 j	Frenkel et <i>al.</i> , 1975
+20/+27	-Sol humide	106 j	Ruiz et <i>al.</i> , 1973

a : Infectiosité globale de la suspension d'oocystes déterminée par des essais biologiques chez la souris.

b : Abbreviations: j: jours; mo: mois; min: minutes.

c : Premier nombre indique la durée d'infectiosité des oocystes dans des suspensions non couvertes ; le deuxième nombre indique la durée d'infectiosité des oocystes dans des suspensions couvertes.

d : suspensions non couverte (1^{er} nombre) et couverte (2^{ème} nombre) exposées directement à la lumière du soleil /ou placées à l'ombre.

6. Immunologie de l'infection à *Toxoplasma gondii*

La réaction du système immunitaire à l'infection par *T. gondii* n'entraîne pas l'élimination du parasite, mais plutôt une réduction de la charge parasitaire et des changements dans la morphologie et l'expression de l'antigène de surface (Heinz, 2016). Lors de la toxoplasmose, il y'a intervention des deux mécanismes, humorale et cellulaire (Euzéby, 1998). L'immunosuppression acquise provoque la réactivation du parasite entraînant une encéphalite toxoplasmique potentiellement mortelle (Heinz, 2016).

6.1. Réactions au niveau de l'intestin

Après ingestion d'oocystes ou de kystes, le parasite passe dans l'intestin et entre en interaction avec son hôte. Il commence par l'envahissement des entérocytes où il se réplique entraînant la lyse des cellules hôtes et la libération de tachyzoïtes. Les parasites sont également capables de traverser l'épithélium, par glissement, à travers la couche endothéliale et d'infecter directement la *lamina propria* (Halonen et Weiss, 2013).

Les entérocytes infectés, sécrètent des chimokines qui recrutent des cellules dendritiques (CD) dans la *lamina propria*. Cependant, Le parasite peut envahir les CD ou les macrophages dans la *lamina propria*, et entrer directement dans le système lymphatique ou circulatoire (Halonen et Weiss, 2013).

Les plasmocytes du chorion de la muqueuse sécrètent des IgA qui inhibent le processus d'invasion et le développement du toxoplasme à l'intérieure des cellules hôtes. Ainsi, se produit une action cytotoxique des entérocytes stimulés par l'interféron gamma (INF- γ), des lymphocytes intraépithéliaux et des lymphocytes cytotoxiques naturelles CD8 (NK-CD8). Il y aura aussi, prolifération des lymphocytes T notamment les T- auxiliaires (CD4) qui sécrètent des cytokines comme l'INF- γ et l'interleukine-2 (IL-2) actives contre les parasites (Euzéby, 1998). L'INF- γ , est la cytokine la plus importante qui contrôle les deux stades de l'infection : aiguë et chronique (Halonen et Weiss, 2013).

6.2. Réactions éxentérales

6.2.1. Immunité humorale

Liée à la présence des anticorps IgG neutralisants et lytiques, IgE et IgM (en phase aiguë) (Euzéby, 1987). Les anticorps sont produits par les lymphocytes B activés par l'IL-4 formé par les lymphocytes T (CD4⁺-Th2). Les IgG lysent les tachyzoïtes libres, en présence du complément et détruisent les parasites en favorisant la fusion de la vacuole parasitophore-lysosome. Cependant, les anticorps n'ont pas d'effet sur les kystes, et agissent uniquement sur les tachyzoïtes libres. (Euzéby, 1998). La présence des IgM apparaissent en phase aiguë, et jouent un rôle important dans la limitation de la dissémination systémique des tachyzoïtes au cours d'une infection précoce à *T. gondii* (Couper et al., 2005).

L'immunité humorale est importante chez les sujets immunodéprimés car elle indique la présence ou non des kystes et donc la possibilité d'apparitions des formes graves chez eux par réactivation des kystes (Euzéby, 1998).

6.2.2. Immunité à médiation cellulaire

Ce type de défense immunitaire contre l'infection à *T. gondii* est basé essentiellement sur les cellules T (Heinz, 2016). Au début de l'infection, la réponse immunitaire est Liée aux cellules tueuses naturelles (T) et les macrophages. L'action cytotoxique des cellules T sur les macrophages parasités conduit ces derniers à sécréter le facteur nécrosant des tumeurs- α (TNF- α) et l'IL-12 qui stimulent les cellules tueuses naturelles pour sécréter de l'INF- γ . Le TNF- α , INF- γ et l'IL-12 stimulent les macrophages à produire de l'oxyde nitreux (NO) qui est toxique pour les parasites (Euzéby, 1998).

Plus tard, la réaction immunitaire se développe et les cellules T prolifèrent. Les CD8, avec leur action cytotoxique, jouent le rôle le plus important. Ils sont activés par l'IL-2 produit par les CD4 de type Th1 (Euzéby, 1998). En revanche, les CD4 de type Th2 produisent des cytokines qui, en présence l'INF- γ produit par les cellules CD8, ont une action négative sur la réponse immunitaire. Ce processus paraît être essentiel pour limiter la réponse inflammatoire pathologique (Heinz, 2016).

7. Symptômes et lésions

7.1. Chez la volaille et autres espèces d'oiseaux

7.1.1. Signes cliniques

Chez les oiseaux, l'infection à *T. gondii* est très fréquente, généralement asymptomatique chez les gallinacés. Par contre, elle peut causer des signes cliniques comme : l'anorexie, la pâleur et crête rétrécie, la diminution de la production d'œufs, selles blanchâtres, diarrhée, incoordination, ataxie, tremblements, opisthotonos et torticolis (Dubey, 2010a ; Galván Ramírez, 2014).

Les cas cliniques sont parfois sévères chez certaines espèces d'oiseaux comme la dégradation de l'état général, les conjonctivites, l'encéphalite chez le pigeon, et la cécité toxoplasmique chez le canari (AFSSA, 2005 ; Dubey, 2010a).

7.1.2. Lésions

Chez les oiseaux, des sites de nécrose ont été observés au niveau du foie, des poumons, de la rate, et des ganglions lymphatiques (Acha et Szyfres, 2005). Ainsi, des cas de névrite périphérique, de chorioretinite et d'encéphalite ont été rapportés comme principales lésions chez le poulet (Dubey, 2010b).

7.2. Chez les animaux mammifères

7.2.1. Signes cliniques

Généralement, après une contamination naturelle, la maladie est asymptomatique chez le Chat et les hôtes intermédiaires qui deviennent des porteurs chroniques de kystes à bradyzoïtes (Florin-Christensen et Schnittger, 2018). Cependant, l'infection prend une importance particulière chez les ovins et les caprins car elle peut causer des avortements et symptômes graves chez le nouveau-né, comme l'asthénie physique, associée à une perte de coordination

musculaire et une incapacité à se nourrir (Acha et Szyfres, 2005). Chez les autres espèces d'animaux de boucherie (bovin, cheval), le risque de transmission fœtale semble plus faible que chez le mouton ou la chèvre (AFSSA, 2005).

7.2.2. Lésions

La multiplication asexuée des tachyzoïtes provoque la mort cellulaire et la formation des foyers de nécrose qui diminuent après l'acquisition de l'immunité (Florin-Christensen et Schnittger, 2018)

7.3. Chez l'homme

La plus part des infections à *T. gondii* chez l'homme sont asymptomatiques. Dans d'autres cas, où la maladie est apparente, les personnes infectées peuvent présenter une légère fièvre, un malaise et une lymphadénopathie cervicale (Urquhart et *al.*, 1996).

L'infection congénitale s'accomplit uniquement en cas de primo-infection de la femme enceinte, lorsque le parasite se trouve sous forme de tachyzoïte. L'infection du fœtus se produit durant les 8^{ème} à la 10^{ème} semaine de gestation. En début de grossesse (pendant la phase de formation des ébauches embryonnaires), et avant que l'immunité ne soit solide, l'infection peut provoquer l'avortement. A partir du 3^{ème} mois, la gestation peut se poursuivre mais avec des conséquences parfois très graves : Mortinatalité, hydrocéphalie, chorioretinite et des troubles psycho-moteurs (Euzéby, 1987).

8. Techniques de diagnostic

Chez l'animal, le diagnostic biologique se base sur la sérologie et la mise en évidence du parasite effectuée par bio-essai sur la souris, ou à partir de l'ADN parasitaire.

8.1. Recherche du parasite

La méthode de diagnostic convaincante et la plus utilisée consiste à l'inoculation à des souris indemnes de toxoplasmose par voie péritonéale ou intracérébrale avec du matériel infecté, et une étude histopathologique ultérieure des frottis d'organes ou du liquide des cavités

séreuses pour mettre en évidence le parasite (Urquhart et *al.*, 1996). La présence des tachyzoïtes généralement de forme ovale ou ronde, indique le stade aiguë de l'infection (Dubey, 2010a), recherchés une semaine après inoculation dans l'exsudat péritonéal (Acha et Szyfres, 2005), par contre la découverte de kystes à bradyzoïtes dans l'encéphale, examiné six à huit semaines (ou plus) après infection, indique la phase chronique (Dubey, 2010a). L'étude histologique peut être confirmée par une immunohistochimie (localisation d'antigènes dans les tissus) (Dubey, 2010a). Chez le poulet, L'histopathologie et l'immunohistochimie peuvent être des méthodes intéressantes pour le diagnostic de la toxoplasmose, en raison de leur haute spécificité (Casartelli-Alves et *al.*, 2014).

Dans l'immunohistochimie, un anticorps spécifique, lié à un fluorochrome, est utilisé pour détecter et localiser la région du tissu où l'antigène est présent, en se basant sur une réaction immunologique (réaction antigène-anticorps). Cette technique est réalisée sur des coupes de tissus d'environ 2 à 6 µm d'épaisseur (Houlot, 1984).

8.2. Détection de l'ADN parasitaire

L'amplification en chaîne par polymérase (PCR) permet la détection de l'ADN parasitaire dans les tissus ou les liquides biologiques (AFSAA, 2005). Elle est très sensible et peut, généralement, détecter la présence de l'ADN d'un seul parasite, mais aussi spécifique en permettant de fournir un diagnostic rapide (Dubey, 2010a). Parmi les gènes et les séquences, utilisés on cite : B1 et P30, l'ADNr et la séquence TGR1E, (Robert et *al.*, 1996).

8.3. Sérologie

Le diagnostic sérologique est basé sur la détection d'anticorps anti-*Toxoplasma gondii*, essentiellement l'immunoglobuline G (IgG). Chez l'animal, Plusieurs tests sont utilisés : le dye-test (DT), l'immunofluorescence indirecte (IFA), la technique de dosage immuno-enzymatique ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) et la technique d'agglutination directe modifiée (MAT). L'hémagglutination indirecte (IHA) et l'agglutination sur latex (LA) ne sont plus utilisés à cause de leur faible sensibilité et spécificité (AFSAA, 2005).

Chez la volaille, le MAT, l'ELISA et l'IFA sont les techniques les plus couramment utilisées. Elle ont été validées pour la détection d'anticorps anti-*T. gondii* chez le poulet (Dubey et *al.*, 2016; Schares et al. (2018).

8.3.1. Dye-test

Ce test est basé sur une réaction antigène-anticorps de type neutralisante à médiation principalement de complément. Des tachyzoïtes vivants sont utilisés dans cette technique, en les incubant avec un complément de sérum humain et de sérum de test à 37 ° C pendant 1 h puis en ajoutant un colorant (bleu de méthylène). Les tachyzoïtes affectés par les anticorps spécifiques subissent une cytolyse par l'intermédiaire du complément induisant une fuite de cytoplasme vers l'extérieur. Par conséquent, ils n'incorporent pas de bleu de méthylène. Le titre indiqué est la dilution à laquelle 50% de tachyzoïtes restent non colorés (Dubey, 2010a). Ce test n'est pas fiable chez les bovins (AFSAA, 2005).

8.3.2. Immunofluorescence indirecte

Dans l'IFA, des tachyzoïtes et des anti-IgG (ou anti-immunoglobulines totaux) spécifique d'espèce marquée par la fluorescéine sont utilisés. L'anti-IgG marqué se fixe sur les IgG du sérum testé. Par conséquent, une fluorescence est émise et observée avec un microscope à fluorescence (Dubey, 2010a).

8.3.3. Technique de dosage immuno-enzymatique

L'ELISA est l'une des techniques de diagnostic indirect les plus couramment utilisées pour le diagnostic de l'infection à *T. gondii* en raison de sa facilité d'application, de son faible coût et de sa haute sensibilité. (Casartelli-Alves et *al.*, 2014 ; Cakir-Koc et Özdemir, 2018). Dans cette méthode, la réaction antigène-anticorps est renforcée par l'ajout d'un anticorps secondaire lié à une enzyme. Les changements optiques sont détectés et évalués par quantification de la couleur qui se développe (Dubey, 2010a).

8.3.4. Agglutination directe modifiée

Le développement d'un simple test d'agglutination directe a considérablement contribué au diagnostic sérologique de la toxoplasmose chez l'Homme et les animaux. Ce test a été amélioré par Desmonts et Remington (1980) et Dubey et Desmonts (1987) qui lui ont donné le nom de test d'agglutination modifié (MAT). Il est appelé aussi test d'agglutination directe haute sensibilité (ADHS) (Alerte, 2008). Pour le diagnostic de la toxoplasmose, le MAT est le meilleur test, du point de vue fiabilité, simplicité et possibilité d'être appliqué chez plusieurs espèces animales (Dubey et *al.*, 1995 ; AFSAA, 2005 ; Casartelli-Alves et *al.*, 2014). Son principe est basé sur la réaction antigène-anticorps réalisée par des dilutions de sérum, en ajoutant un agent réducteur pour inhiber les anticorps naturels et les IgM (Guillaume, 2009). Ce test a été validé chez le poulet par Dubey et *al.* (2016), en utilisant le chat et le bio-essai sur souris.

Le MAT est la principale technique utilisée dans notre travail, elle est détaillée dans la partie expérimentale.

9. Lutte contre la toxoplasmose

L'infection à *T. gondii* peut être traitée par les sulfamides et la pyriméthamine, qui agissent en synergie. Cette combinaison est parfois remplacée par la triméthoprimine et la sulfaméthoxazole (Dubey, 2010a), ou par la spiramycine à cause de la toxicité de la pyriméthamine notamment chez le chat (Urquhart et *al.*, 1996). Il faut noter que ces médicaments ne sont efficaces que sur les tachyzoïtes (phase aiguë) (Dubey, 2010a). Le traitement est appliqué chez l'homme et quelques espèces animales comme le Chat, les marsupiaux (Dubey, 2010a), la brebis et les agneaux (Euzéby, 1987).

Les mesures préventives appliquées chez le chat, les animaux de boucherie ainsi que la prophylaxie individuelle chez l'homme, doivent être prise en considération et sont multiples, Entre autre :

Chez le chat, le dépistage des individus parasités est important en vue de prévenir la dissémination possible d'oocystes. L'examen coprologique n'a pas une grande valeur en raison de la courte période patente de l'infection et la difficulté liée à la nécessité de refaire le dépistage car, en cas d'état d'immunodépression, une nouvelle infection coccidienne apparaît. Cependant la sérologie met en évidence les anticorps anti-toxoplasmique qui, à partir de leur production, environ une à deux semaine après l'infection, restent présents durant la phase chronique

(plusieurs années) (Euzéby, 1998). Pour prévenir l'infection, les chats ne doivent pas être nourris avec de la viande, des viscères ou des os crus ou au moins choisir la viande congelée (moins infectieuse que la viande fraîche) ou la viande de bœuf (moins susceptible de contenir *T. gondii* que celle du cheval ou du mouton) (Dubey, 2010a).

Dans les fermes d'élevage des animaux destinés à la consommation humaine, Euzéby (1987), propose d'introduire des chats dans les effectifs de jeunes brebis avant la période de reproduction, afin de les immuniser. Cependant, la présence des chats devraient être interdite à proximité des brebis et des chèvres gestantes, des oiseaux domestiques ou autre animaux de ferme. Les membranes fœtales et les fœtus morts ne doivent pas être manipulés à mains nues et doivent être enterrés ou incinérés pour prévenir la contamination des félinés et d'autres animaux. Les grains ou autres aliments de bétail doivent être couverts pour éviter la contamination par les oocystes (Urquhart et *al.*, 1996 ; Dubey, 2010a). Le vaccin n'est disponible actuellement, que chez le mouton, et il est utilisé pour prévenir les avortements dus à *T. gondii* (AFSAA, 2005).

Pour prévenir l'infection par *T. gondii* chez l'homme, les mains et tous les matériaux de cuisine entrant en contact avec de la viande crue, doivent être soigneusement lavés avec du savon et de l'eau. La consommation de la viande crue ou insuffisamment cuite doit être évitée. Il faut noter que la cuisson aux micro-ondes n'est pas fiable pour tuer le toxoplasme (Dubey, 2010a). La congélation de la viande pendant une semaine est efficace pour tuer les kystes tissulaires (Hill et *al.*, 2006). Ainsi, il faut apporter de l'importance au port de gants lors du jardinage et le lavage des mains avant de manger (Urquhart et *al.*, 1996). Les femmes enceintes, en particulier, devraient éviter le contact avec les chats, le sol et la viande crue.

10. La volaille, un hôte intermédiaire et un indicateur de la contamination du sol par le toxoplasme

La volaille comme tous les oiseaux et les animaux à sang chaud, est un hôte intermédiaire. Elle peut être infectée par *T. gondii* après ingestion d'oocystes excrétés par le chat, contenu dans l'eau, le sol ou l'aliment (Dubey, 2010a).

10.1. Résistance de la volaille à la toxoplasmose

Le poulet et la dinde sont résistants aux infections expérimentales après inoculation par des oocystes (Dubey, 2010a, Dubey et *al.*, 2021), malgré la distribution élevée du parasite,

notamment chez la dinde, dans les tissus principalement, nerveux, cardiaque et du pilon, détectés par PCR (Dubey *et al.*, 2021). Concernant les canards et les oies domestiques, il n'y a pas de rapports de toxoplasmose clinique, ces dernières années, mais les anticorps sont détectés dans plusieurs régions du monde (Dubey *et al.*, 2021).

10.2. Prévalence

Les séroprévalences mondiales de *T. gondii* chez la volaille montrent une très grande variabilité allant de 0,8% à 100% selon les résumés de Dubey (2010a) et récemment, de Dubey *et al.* (2021). Chez le poulet fermier, et en utilisant le test MAT, des taux d'anticorps anti-*T. gondii* de 6,2% (détecté en 2004 à Mixico) à 100% (en 2007 dans l'état d'Illinois (USA)), ont été rapportés d'après (Dubey, 2010a). Les études menées sur le poulet élevé de façon industriel, révèlent des taux qui varient entre 0% détecté au Brésil par Meireles, *et al.* (2003) et 28% trouvé en Iraq par Alkhaled, (2012). Durant ces 11 dernières années, les travaux de séroprévalences sur les autres espèces de volailles ont montré une variabilité de 4,1% (Nigéria) à 89% (Iran) chez la dinde, de 1,7% (Chine) à 100% (Iran) chez l'oie et de 0,8% (Chine) à 56% (Iraq) chez le canard domestique (Dubey *et al.*, 2021). En Afrique du nord, il n'y a que quelques études de séroprévalences chez les oiseaux domestiques réalisées essentiellement en Egypte, ciblant principalement le poulet, qui ont révélé une variabilité de 20% à 82,3% (Rouatbi *et al.*, 2019). La séroprévalence la plus élevée (82,3%) a été révélée par Barakat *et al.* (2012) chez le poulet à Gharbia en Égypte, en utilisant le test ELISA.

Ces séroprévalences sont variables au sein du même pays, selon les différentes zones géographiques. Ces variations ne sont pas encore connues. Cependant, Comme indiqué précédemment, les conditions environnementales (microclimat, altitude, humidité,...) peuvent déterminer le degré de propagation de l'infection (Dubey, 2010a). Ces variations pourraient être liées, également, à l'âge des oiseaux domestiques étudiés (les plus âgés ont plus de chance d'être en contact avec le parasite), le type d'élevage (en liberté ou en cage) et le degré de contamination de l'environnement par les oocystes de *T. gondii* (en relation avec la présence et l'importance locale des chats) (voir : 5. épidémiologie). Ainsi, l'utilisation de différents tests sérologiques, pourrait avoir une influence sur la variabilité des résultats.

10.3. La volaille, un indicateur de contamination environnemental

La volaille, principalement celle élevée en liberté, est potentiellement exposée aux risques d'infection par *T. gondii* puisqu'elle s'alimente directement du sol (Liu *et al.*, 2017), et en étant

cliniquement résistante (Dubey, 2010a ; Dubey *et al.*, 2021), ceci la rend un réservoir de l'infection à *T. gondii*, lui permettant de jouer un rôle important dans l'épidémiologie de l'infection à *T. gondii* (Dubey, 2010b) puisque les félinés s'en nourrissent et libèrent ensuite, des millions d'oocystes disséminant le parasite (Dubey, *et al.*, 2021).

En raison de son comportement alimentaire, la volaille, principalement le poulet, est également, un excellent indicateur de la contamination environnementale par le toxoplasme (Dubey *et al.*, 2021). Ceci est renforcé par le fait d'être résistante à l'infection d'être en même temps, largement répandue dans les élevages en milieu rural, comparée à d'autres espèces d'animaux herbivores comme, par exemple, les ruminants.

Etude expérimentale

1. Objectif

Notre principal objectif était d'explorer la séroprévalence du parasite *T. gondii* dans les populations d'oiseaux domestiques de type fermier et industriel, dans quelques régions du nord-centre de l'Algérie.

Cette étude permet de déduire la présence et l'étendue de la propagation du parasite dans le milieu environnant tout en évaluant certains facteurs de risques notamment le sexe et la région.

Le fait d'avoir mené la présente étude dans les fermes traditionnelles et les abattoirs avicoles, nous a permis également de comparer les séroprévalences de *T. gondii* chez les volailles appartenant à deux modes d'élevage différents (industriel et fermier) de régions variées.

2. Matériels et méthodes

2.1. Régions d'étude, oiseaux utilisés et élevages et abattoirs visités

2.1.1. Sites d'élevage fermier

Cette partie de notre travail a été effectuée dans des fermes familiales traditionnelles, réparties sur trois régions du nord-centre de l'Algérie qui se trouvent sur le même axe notamment, Alger, Blida et Médéa.

Alger et Blida sont situés dans les plaines de la Mitidja. Médéa par contre, est une région montagneuse localisé à une altitude de 981 m.

La région du nord-centre a un climat méditerranéen et reçoit en moyenne entre 600 et 1150 mm de précipitations par an, par conséquent, il représente l'une des régions les plus arrosées du pays (Office National de la Météorologie, 2020).

Les oiseaux concernés par le prélèvement sanguin sont le poulet, l'oie et le canard. Ils sont les plus fréquemment rencontrés dans les élevages de fermes familiales visités.

Les élevages visités sont de type traditionnel, réparties sur 28 fermes familiales dont 16 appartenant à la wilaya d'Alger, 5 à Blida et 7 à Médéa (tableau 2). Le choix des sites d'élevages et de la date ou de la période de prélèvement était aléatoire, et dépendait de la disponibilité des moyens et la coopération des éleveurs.

2.1.2. Sites d'abattage industriel

Une autre partie de notre étude a été réalisée dans un abattoir et trois tueries avicoles d'Alger sur une période s'étalant de décembre 2014 à janvier 2015. L'abattoir était muni d'une chaîne d'abattage moderne et se trouvait dans la région de Bordj El Kifan à l'est d'Alger avec un abattage journalier qui approchait les 4000 équivalent poulets par jour au maximum. Durant l'étude, il n'y a eu que l'abattage de poulets de chair à l'abattoir avicole de Bordj El Kiffan. Quant aux tueries, deux d'entre elles étaient localisées à Sidi Moussa (Sud d'Alger) et la troisième se trouvait à Rouiba (Est d'Alger). La tuerie de Sidi Moussa (N°1) avait une capacité d'abattage de 500 kg poulets et/ou dindes par jour, quant à la tuerie de Sidi Moussa (N°2), sa capacité d'abattage était de 200 kg poulets par jour. La tuerie de Rouiba avait une capacité d'abattage de 500 kg poulets et/ou dindes par jour.

Selon la législation Algérienne, Le seul texte légal qui fait référence aux établissements d'abattage est le décret 04-08 (1425-2004). Ce dernier, considère un établissement de production, de préparation, de transformation, de réfrigération, de congélation, de conditionnement, d'emballage ou d'entreposage des produits animaux et d'origine animale : « tout local conçu ou bâti et équipé dans lequel les produits animaux ou d'origine animale sont produits, préparés, transformés, réfrigérés, congelés, conditionnés, emballés ou entreposés ». Ce décret ne mentionne pas la différence ou les critères de classement de ces établissements. Les établissements d'abattages étaient classés en tant que tueries, par les services vétérinaires de l'inspection d'Alger, lorsque la capacité d'abattage de ces établissements ne dépassait pas les 500 kg (poulets/dindes) par jour.

Les volailles concernées par notre étude étaient le poulet et la dinde de type chair. Tous ces oiseaux provenaient d'élevages de type industriel. Cette partie du travail a concerné principalement le poulet abattu dans les tueries et abattoir susmentionnées. La dinde n'était disponible que dans deux tueries, celle de Rouiba et de Sidi Moussa N°1.

2.2. Prélèvement sanguin

Dans les fermes traditionnelles, le prélèvement a été réalisé sur la veine alaire de l'oiseau domestique (Figure 8). Des échantillons de sang de 142 volailles (poulets, oies et canards) ont été prélevés entre Juillet 2016 et juillet 2017 et acheminés dans une glacière pour être centrifugés. Après centrifugation, les sérums obtenus ont été conservés au congélateur à – 20°C jusqu'au jour de l'analyse. Les sérums de 121 poulets, 14 oies et 7 canards ont été testés pour

détecter la présence d'anticorps anti -*Toxoplasma gondii*, en utilisant le test d'agglutination modifié (MAT).



Figure 8. Étapes de préparation des échantillons de sérums. (1-Prélèvement sanguin sur la veine alaire d'un poulet fermier (A), (B) et (C). 2- Centrifugation du sang à 3000 tours/min pendant 10 min (D) et (E). 3-Recueil du sérum (F)) (Photos personnelles, 2017).

Au niveau des tueries et abattoir avicoles, le prélèvement de sang a été réalisé au moment de la saignée de l'oiseau (poulets, dindes). 340 et 100 prélèvements de sang de poulets et de dindes respectivement ont été effectués, mais seulement les échantillons de 89 poulets et 41 dindes ont pu être analysés.

2.3. Les données d'échantillonnage

2.3.1. Données d'échantillons réalisés dans les fermes traditionnelles

Sur 28 fermes familiales visitées, 16 étaient localisées dans la wilaya d'Alger, réparties sur trois communes : Sidi Moussa (12), Baraki (3) et Eucalyptus (1). Dans ces 16 fermes, le prélèvement de 78/121, 14/14 et 3/7 de sérums de poulets, d'oies et de canards respectivement, a été réalisé et testés pour la présence d'anticorps anti-*T. gondii*. Les sérums d'oies étudiés provenaient de la commune de Sidi Moussa. À Blida, le nombre d'échantillons obtenu était de 22 poulets et 4 canards répartis sur 5 fermes. Ces dernières se situent principalement dans la commune de Bougara (4/5). À Médéa, l'échantillonnage a été réalisé dans 7/28 fermes, réparties sur les communes d'El Omara (1/7), Bni Sliman (2/7), Sidi Rabie, Bousken et Sedraria. Ces fermes nous ont permis d'obtenir 19/121 échantillons de sang de poulets. Les prélèvements de sang ont été effectués dans la période de printemps (72 poulets), d'été (47 poulets, 13 oies et 7 canards) et d'automne (2 poulets, 1 oie) (Tableaux 2 et 8) (Annexe 1, 2 et 3).

Tableau 2. Répartition du nombre de fermes et de prélèvements sur les régions étudiées selon la saison de prélèvement.

N° de la ferme	Nb prélèvements / espèce	Commune (wilaya)	Saison	Total de prélèvement par commune
1	7/P	Sidi Moussa (Alger)	Eté	57/P 14/O 3/C
2	8/P 3/O	Sidi Moussa (Alger)	Eté	
3	7/P 2/O 1C	Sidi Moussa (Alger)	Eté	
4	4/P	Sidi Moussa (Alger)	Eté	
5	1/P	Sidi Moussa (Alger)	Eté	
6	7/P 8/O	Sidi Moussa (Alger)	Eté	

7	7/P 1/O	Sidi Moussa (Alger)	Automne	
8	5/P	Sidi Moussa (Alger)	Printemps	
9	2/C	Sidi Moussa (Alger)	Eté	
10	8/P	Sidi Moussa (Alger)	Printemps	
11	2/P	Sidi Moussa (Alger)	Eté	
12	1/P	Sidi Moussa (Alger)	Eté	
13	3/P	Baraki (Alger)	Printemps	
14	6/P	Baraki (Alger)	Printemps	21/P
15	12/P	Baraki (Alger)	Printemps	
16	1/P	Eucaliptus (Alger)	Printemps	1/P
17	1/P 2/C	Bourara (Blida)	Eté	
18	5/P 2/C	Bourara (Blida)	Eté	22/P 4/C
19	3/P	Bourara (Blida)	Eté	
20	13/P	Bourara (Blida)	Printemps	
21	6/P	Ouled Slama (Blida)	Printemps	6/P
22	7/P	El Omara (Médéa)	Printemps	7/P
23	3/P	Bni Sliman (Méséa)	Printemps	4/P
24	1/P	Bni Sliman (Méséa)	Printemps	
25	2/P	Sidi Rabie (Médéa)	Printemps	5/P
26	3/P	Sidi Rabie (Médéa)	Eté	
27	2/P	Bousken (Médéa)	Printemps	2/P
28	1/P	Sedraria (Médéa)	Printemps	1/P

P : poulet, O : oie, C : canard

2.3.2. Données d'échantillons réalisés dans les abattoirs avicoles

La plupart des sérums analysés provenaient de Boumerdes avec un taux de 45% (40/89) de poulet et 41% (17/41) de dinde. Les autres origines de poulets examinés étaient, par ordre décroissant, Béjaïa (31%) et Tizi Ouzou (8%). un taux de 16% (14/89 poulets) n'avait, malheureusement, pas d'origine définie. Les dindes testées aussi étaient originaires de Bouira, Sétif, Alger, Médéa et Bordj Bou Arreridj avec des taux de 15%, 12%, 7%, 10% et 2% respectivement. 5/41 (12%) dindes avaient une origine non définie (Tableau 3) (Figures 9 et 10).

Tableau 3. Nombre de poulets et de dindes de chair testés par MAT et ELISA, provenus de différents lieux d'abattage selon l'origine.

Espèce	Origine	Nombre de volailles testées par MAT et ELISA				Total (%)
		Abattoir de B.E.K	Tuerie de Rouiba	Tuerie de Sidi Moussa N°1	Tuerie de Sidi Moussa N°2	
Poulet	Boumerdes	32	8	-	ND	40 (45%)
	Tizi Ouzou	7	0	-	ND	7 (8%)
	Béjaïa	28	0	-	ND	28 (31%)
	Non défini	0	0	-	14	14 (16%)
	Total testés	67	8	-	14	89 (100%)
Dinde	Boumerdes	-	17	0	-	17 (41%)
	Bouira	-	0	6	-	6 (15%)
	Médéa	-	0	4	-	4 (10%)
	Alger	-	3	0	-	3 (7%)
	Sétif	-	0	5	-	5 (12%)
	Bordj Bou Arreridj	-	0	1	-	1 (2%)
	Non défini	-	0	5	-	5 (12%)
	Total testés	-	20	21	-	41 (100%)

ND : non défini

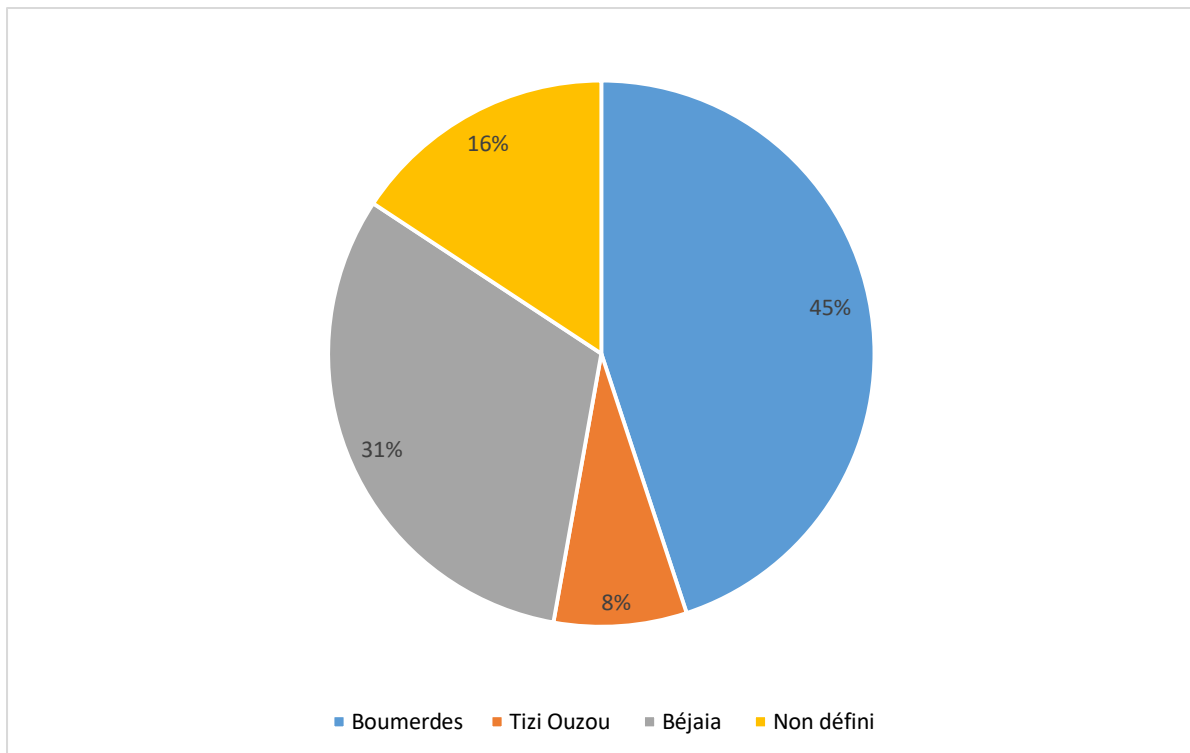


Figure 9. Origine des poulets industriels testés pour la présence des anticorps anti-*T. gondii*.

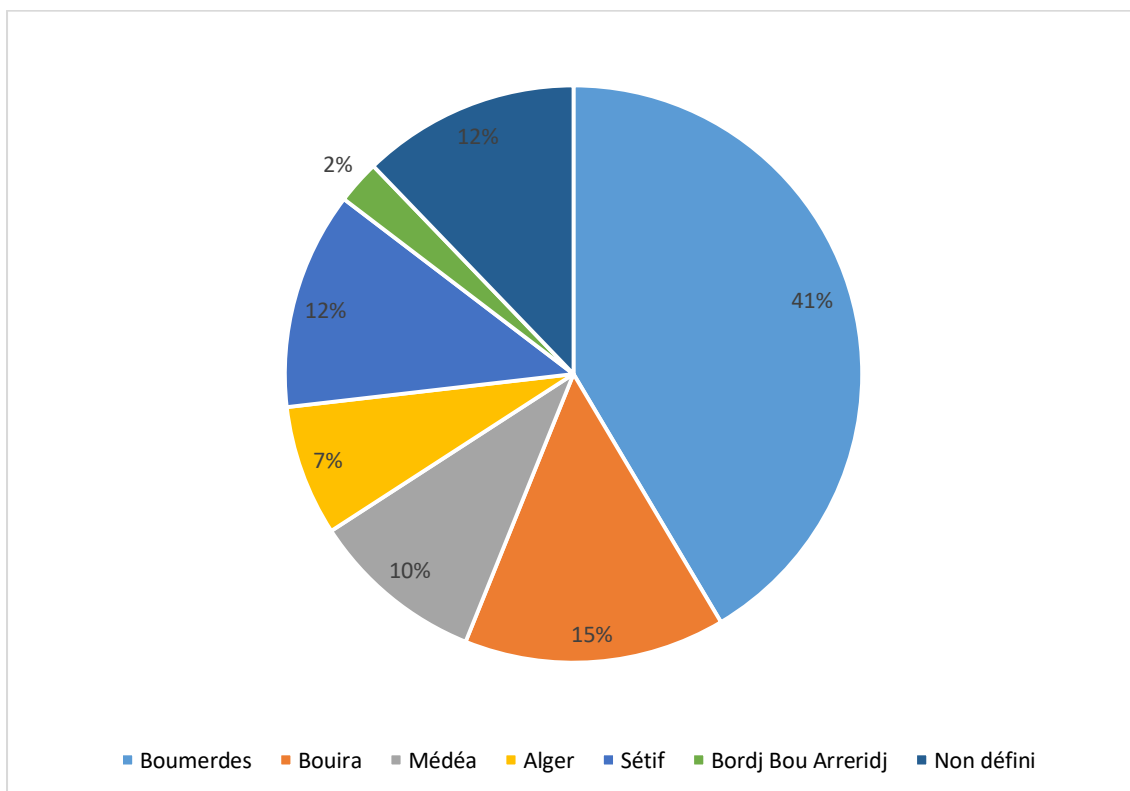


Figure 10 : Origine des dindes industrielles testées pour la présence des anticorps anti-*T. gondii*.

L'âge des poulets industriels étudiés était compris entre 50 et 60 jours à l'abattage. Quant aux dindes leurs âges variaient entre 4 mois et 6 mois. (Tableau 10) (Annexes 4 et 5).

2.4. Analyse sérologique

Afin de détecter les anticorps anti- *T. gondii* dans le sérum des oiseaux des deux types d'élevage, fermier et industriel, nous avons utilisé des kits commerciaux du test d'agglutination modifié (MAT) : « Toxoscreen DA[®] » (bio-Merieux France) et d'ELISA : « ID Screen[®] » (Idvet France). D'après la notice du kit d'ELISA utilisé, ce dernier est destiné à la mise en évidence d'anticorps anti-*T. gondii* chez plusieurs espèces animales (ruminants, chiens, chats...) mais sans qu'elle n'y fait mention de volaille.

2.4.1. MAT test

Le MAT est la principale technique qui a été choisie et adoptée pour l'analyse de tous les sérums, des oiseaux fermiers et industriels obtenus par prélèvement sanguin.

Cette technique a été décrite pour la première fois en 1980 par Desmonts et Remington. Ces deux auteurs ont développé le test d'agglutination directe simplifié en lui incorporant un tampon contenant le 2-mercaptoéthanol (2-ME) en vue d'améliorer sa sensibilité et sa spécificité. Quelques années plus tard, Dubey et Desmonts (1987) ont introduit une modification minime à ce test et l'ont appelé MAT (Modifiant Agglutination Test). Depuis lors, le MAT a été largement utilisé pour la détection des anticorps anti-*toxoplasma gondii* chez plusieurs espèces d'animaux, y compris les oiseaux (Dubey et *al.*, 1995 ; Dubey, 2010a ; Casartelli-Alves et *al.*, 2014 ; Dubey, 2016). Le MAT est préféré à l'IFAT et à l'ELISA en raison de la simplicité de la lecture des résultats (visualisation direct sans nécessité d'instrument spécial) et la possibilité d'être utilisé pour analyser les sérums de n'importe quelle espèce animale y compris les sérums lysés (Seefeldt et *al.*, 1989).

Son principe est basé sur la réaction d'agglutination des antigènes de *T. gondii* lorsqu'ils sont en contact avec des anticorps spécifiques contenus dans des dilutions de sérum. Dans ce test, l'antigène utilisé est le tachyzoïte fixé au formol (Dubey et *al.*, 1995). L'utilisation d'un tampon de dilution au 2-ME a pour rôle de détruire les IgM naturels des toxoplasmes afin d'éviter l'agglutination non spécifique (Desmonts et Remington, 1980). Par conséquent, le test MAT ne détecte que les IgG anti-*T. gondii* (Seefeldt et *al.*, 1989).

Les sérums ont été dilués en série de raison 2, à partir de 1 :20 (seuil de positivité). Les dilutions de sérums obtenus sont 1 :20, 1 :40, 1 :80 et 1 :160. Les titres inférieurs ou égales à 20 sont considérés positifs. Pour le reste du mode opératoire, nous avons suivi les instructions du fabricant du test « toxoscreen DA ».

La lecture des microplaques se fait après incubation de 5h au minimum. Pour notre cas, elle a été en général réalisée le lendemain. Lorsqu'environ la moitié d'un puits est tapissée par un voile, le sérum analysé est considéré comme positif. La sédimentation des antigènes en forme de bouton ou d'anneau, signifie que l'échantillon testé est négatif. (Figure 11)

L'analyse des sérums par MAT, pour la recherche des anticorps anti-*T. gondii*, a été effectuée au niveau du service parasitologie du laboratoire central de l'Institut National de médecine vétérinaire d'Alger.

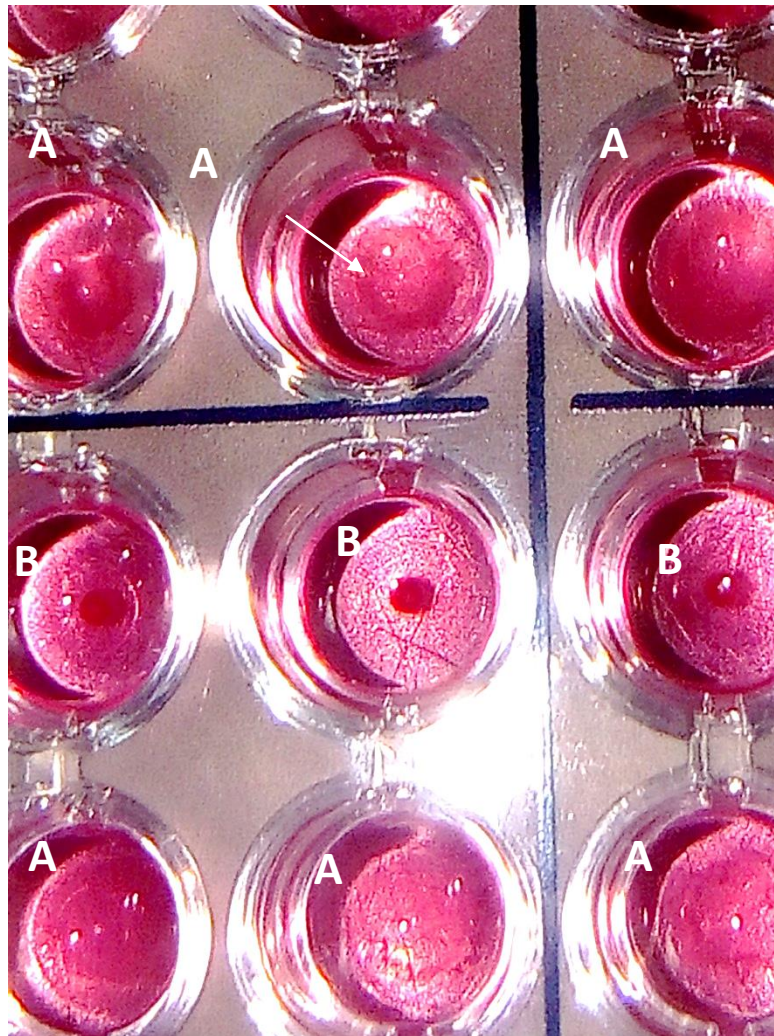


Figure 11. Lecture des résultats de l'analyse des sérums de poulets fermiers par le MAT. Cette image présente six dilutions de sérums positifs (A), noter le voile d'agglutination des toxoplasmes avec les anticorps des échantillons (**flèche**), et trois dilutions négatifs avec un bouton de sédimentation (B). (Photo personnelle).

2.4.2. ELISA test

L'utilisation de l'ELISA pour l'analyse des sérums d'oiseaux a été mentionnée dans plusieurs études (Biancifiori et *al.*, 1986 ; Maksimov et *al.*, 2011 ; Alkhaled, 2012 ; Ibrahim et *al.*, 2014 ; Muhammad et Garedaghi, 2016). Dans ce travail, l'ELISA est utilisé pour l'analyse des sérums de poulets et de dindes industriels, provenant des abattoirs et tueries avicoles.

Ce test est basé sur la formation du complexe antigène-anticorps-conjugué marqué à la peroxydase (HRP). Une solution de révélation ajoutée après lavage forme une coloration qui est en relation avec les anticorps spécifiques anti-*T. gondii* contenus dans les sérums à tester.

L'analyse des échantillons de sérums par ELISA, afin de détecter les anticorps anti-*T. gondii*, a été réalisée au laboratoire de recherche de l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'université de Saad Dahlab de Blida.

2.5. Analyse statistique

Les facteurs de risques : genre (femelles vs males), espèce (poulet vs oie et canard) et région (Blida, Médéa vs Alger) ont été analysés en utilisant le logiciel R (version 3.5.1 ; R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria) via le logiciel *Rstudio* (version 1.1.383, Rstudio Inc., Boston, MA).

Afin d'incorporer la sensibilité (Se) et la spécificité (Sp) du test de diagnostic, la fonction «epi.prev» du package epiR (Stevenson et *al.*, 2013) a été utilisée pour ajuster l'estimation de la prévalence.

Des associations entre le statut sérologique de chaque oiseau et des variables indépendantes ont été évaluées à l'aide d'une régression logistique multivariée. Les modèles multivariés ont été construits par élimination descendante manuelle par étapes et le modèle multivariable final a été choisi en utilisant les critères d'information d'Akaike (AIC). Les variables incluses dans le modèle multivarié final étaient le sexe de l'oiseau (mâle vs femelle), les espèces (poulets vs autres) et les zones d'études (Alger, Blida et Médéa).

L'étude comparative des deux types d'élevage (fermier vs industriel) a été réalisée grâce au logiciel Microsoft® Office Excel 2013. Les tests utilisés sont le chi-deux d'indépendance pour évaluer la prévalence dans deux types d'élevage différents (fermier et industriel), avec un seuil de signification p ($p < 0,05$).

3. Résultats

3.1. Résultats de l'analyse sérologique par MAT des échantillons réalisés dans les élevages traditionnels

3.1.1. La séroprévalence selon l'espèce

La séropositivité moyenne ($\text{MAT} \geq 1:20$) de *T. gondii* chez les oiseaux domestiques examinés était de 51% (72/142) parmi lesquels, 76% (55/72) avaient un titre ≥ 160 (Tableau 4).

Parmi les 121 poulets, 61 (50%) étaient séropositifs à *T. gondii* dont les titres étaient 20 chez 5 poulets, 40 chez 4 poulets, 80 chez 1 poulet et ≥ 160 chez 51 poulets (Tableau 4). Chez l'oie, sur 14 individus testés, les anticorps anti-*T. gondii* ont été détectés dans 7 (50%) individus avec les titres de 20 chez 3 oies, 40 chez 2 oies et ≥ 160 chez 2 oies (Tableau 4). La séroprévalence la plus élevée (57) a été observée chez le canard (4 sur 7 sérums étaient positifs au test d'anticorps anti-*T.gondii*) avec les titres de 20 et de ≥ 160 chacun chez 2 canards (Tableau 4). Cependant, l'étude statistique n'a montré aucun effet significatif de type d'espèce sur la possibilité d'être séropositif ($p = 0,62$; Tableau 6).

Tableau 4. Séroprévalence de l'infection à *Toxoplasma gondii* par le test d'agglutination modifié (MAT) chez le poulet, l'oie et le canard dans la région du nord-centre d'Algérie.

Espèce animale	Nb. Testés	Nb de positifs avec test anti- <i>T. gondii</i> (MAT)				Total positive	Séroprévalence (%)
		01 :20	01 :40	1 :80	1 :160		
Poulet	121	5	4	1	51	61	50%
Oie	14	3	2	0	2	7	50%
Canard	7	2	0	0	2	4	57%
TOTAL	142	10	6	1	55	72	51%

Nb: nombre

3.1.2. La séroprévalence selon les régions

La séroprévalence globale de *T. gondii* à Alger était de 50%. Cette dernière était inférieure à celle détectée à Blida (80%) et supérieure à celle trouvée à Médéa (9%). (Tableau 5 et 6)

Le taux d'infection par *T. gondii* chez le poulet fermier provenant des trois régions étudiées, varie de 11% (Médéa) à 86% (Blida). Sur les 7 canards testés, les échantillons provenant d'Alger étaient tous positifs (3/3), alors que sur 4 sérums prélevés à Blida, un seul était positif. Concernant les oies, tous les échantillons ont été prélevés dans la région d'Alger (Tableau 3).

Tableau 5. Séroprévalence de l'infection à *Toxoplasma gondii* par le test d'agglutination modifié (MAT) chez les poulets, canards et oies dans les différentes régions étudiées du nord-centre d'Algérie.

Espèce	Wilaya	Nb. Testé	Nb. Positifs	Séroprévalence (%)
Poulet	Alger	74	35	47%
	Blida	28	24	86%
	Médéa	19	2	11%
Canard	Alger	3	3	100%
	Blida	4	1	25%
	Médéa	-	-	-
Oie	Alger	14	7	50%
	Blida	-	-	-
	Médéa	-	-	-
TOTAL		142	72	51%

Nb : nombre

Les résultats du modèle linéaire multivarié ont montré que les oiseaux femelles étaient 1,5 fois plus susceptibles d'attraper la toxoplasmose que les oiseaux mâles (OR = 2,52 ; P = 0,047). Ainsi, les oiseaux de la zone de Blida étaient 3,42 fois plus susceptibles d'attraper la toxoplasmose que les oiseaux de la zone d'Alger (OR = 4,42 ; p = 0,003). En revanche, les oiseaux vivant dans la région de Médéa étaient 0,9 fois moins susceptibles d'être infectés par *T. gondii* (OR = 0,1 ; P = 0,005) (Tableau 6).

Tableau 6 : Analyse de la régression logistique multivariée des facteurs de risque supposés en relation avec l'état d'exposition à la toxoplasmose.

Variables	Classes	Prévalence réelle (95% IC)	OR	Intervalle de confiance (95%)	P
Sexe	Mâle	39.47 (22.58 - 58.32)	Référence		
	Femelle	47.14 (37.02 - 57.73)	2.52	(1.02 - 6.46)	0.047
Espèces	Canards et oies	53.86 (30.36 - 74.97)	Référence		
	Poulet	51.79 (42.14 - 61.44)	1.28	(0.46 - 3.53)	0.62
Région	Alger	50.77 (39.66 - 61.87)	Référence		
	Blida	80.95 (63.15 - 93.50)	4.42	(1.72 - 12.59)	0.003
	Médéa	9.81 (0.73 - 31.96)	0.10	(0.01 - 0.42)	0.005

IC : intervalle de confiance ; OR : odds ratio ;

Parmi les 28 sites d'élevages traditionnels étudiés (Tableau 5), la ferme numéro 20 située dans la commune de Bougara (w. Blida) a connu un taux d'infection de 100% (13/13) par le parasite *T. gondii*, le plus élevé chez le poulet (Tableau 7).

Tableau 7. Répartition de la séropositivité dans les élevages étudiés par ferme et par commune.

N° de la ferme-espèce	Commune (wilaya)	Nb de positifs	
		Nb de positifs par ferme/nb prélèvements (%)	par commune/nb de prélèvements (%)
1	Sidi Moussa (Alger)	P : 2/7 (29%)	
2	Sidi Moussa (Alger)	P : 6/8 (75%) O : 1 (33%)	
3	Sidi Moussa (Alger)	P : 5/7 (71%) O : ½(50%) C : 1/1 (100%)	
4	Sidi Moussa (Alger)	P : 2/4 (50%)	
5	Sidi Moussa (Alger)	P : 1/1 (100%)	P : 32/52 (61%)
6	Sidi Moussa (Alger)	P : 3/7 (43%)	O : 7/14 (50%)
	Sidi Moussa (Alger)	O : 5/8 (63%)	C : 3/3 (100%)
7	Sidi Moussa (Alger)	P : 0/2 O : 0/1	
8	Sidi Moussa (Alger)	P : 5/5 (100%)	
9	Sidi Moussa (Alger)	C : 2/2 (100%)	
10	Sidi Moussa (Alger)	P : 6/8 (75%)	
11	Sidi Moussa (Alger)	P : ½ (50%)	
12	Sidi Moussa (Alger)	P : 1/1 (100%)	
13	Baraki (Alger)	P : 1/3 (33%)	
14	Baraki (Alger)	P : 0/6	P : 3/21 (14%)
15	Baraki (Alger)	P : 2/12 (17%)	
16	Eucaliptus (Alger)	P : 0/1	P : 0/1

17	Bougara (Blida)	P : 0/1 C : ½ (50%)	
18	Bougara (Blida)	P : 4/5 (80%) C : 0/2	P : 18/22 (81%) C : ¼ (25%)
19	Bougara (Blida)	P : 1/3 (33%)	
20	Bougara (Blida)	P : 13/13 (100%)	
21	Ouled Slama (Blida)	P : 5/6 (83%)	P : 5/6 (83%)
22	EL Omaria (Médéa)	P : 0/7	P : 0/7
23	Bni Sliman (Médéa)	P : 0/3	P : 0/4
24	Bni Sliman (Médéa)	P : 0/1	
25	Sidi Rabie (Médéa)	P : 0/2	P : 2/5 (40%)
26	Sidi Rabie (Médéa)	P : 2/3 (67%)	
27	Bousken (Médéa)	P : 0/2	P : 0/2
28	Sedraria (Médéa)	P : 0/1	P : 0/1

P : poulet, **O** : oie, **C** : canard

3.1.3. Séropositivité selon la saison

La séroprévalence globale de l'infection à *T. gondii* notée en période d'été (60%) était supérieure à celle observée au printemps et en automne. Chez le poulet, 29/47 (61%) échantillons prélevés en été, ont été positifs à l'infection (Tableau 8).

Tableau 8. Répartition de la séropositivité (MAT) chez le poulet, l'oie et le canard dans les régions étudiées selon la saison.

Saison	Nb de positifs /Nb analysé (%)			Total positif / total analysé (%)
	Poulet	Oie	Canard	
Printemps	32/72 (44%)	-	-	32/72 (44%)
Eté	29/47 (61%)	7/ 13	4/ 7	40/67 (60%)
Automne	0/2 (0%)	0/1	-	0/3
Total	61 /121	7/14	4/7	72/142 (51%)

Nb. : nombre

3.2. Résultats de l'analyse sérologique par MAT et ELISA des échantillons effectués dans les tueries et abattoir avicoles

3.2.1. Séroprévalence chez le poulet

Les résultats des tests MAT et ELISA pour la détection des anticorps anti-*toxoplasma gondii* chez les oiseaux élevés de manière industrielle ont révélé une séroprévalence négative chez le poulet de chair dans 89 échantillons (Tableaux 9).

3.2.2. Séroprévalence chez la dinde

Chez la dinde, l'analyse de 41 sérums par le test ELISA pour la présence d'anticorps anti-*Toxoplasma gondii* était négative. Par contre, l'utilisation du test MAT nous a permis de détecter un taux d'infection de 7% (3/41). Les échantillons positifs avaient un titre de ≥ 160 . (Tableau 9). La valeur de P est $> 0,05$ ce qui veut dire qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux techniques.

Tableau 9. Séroprévalence de l'infection à *Toxoplasma gondii* par les tests MAT et ELISA chez le poulet et la dinde de chair, élevés de manière industrielle, dans les abattoirs avicoles d'Alger.

Espèce	Nb testés	Nb. Positifs par MAT			Nb. Positifs par ELISA	p*
		Titre 1 :20	Titre 1 :160	$\geq$ Total positifs (%)		
Dinde	41	0	3	3 (7%)	0	0,07
Poulet	89	0	0	0 (0%)	0	-
Total	130	0	3	3 (2, 3%)	0	-

* : test exact de Fisher

3.2.3. Age et origine des volailles testées positifs par le test MAT

Les trois sérums positifs appartenaient à des dindes âgées de 5 mois. Ils ont été prélevés au niveau la tuerie de Rouiba, et avaient pour origine Boumerdes (Tableaux 10 et 11).

Tableau 10. Résultats sérologiques de poulets et de dindes testés par MAT et ELISA pour la présence d'anticorps anti-*T. gondii* selon l'âge.

Espèce	âge	Lieu d'abattage				Total	Sérologie par MAT et ELISA
		B.E.K	Rouiba	S.M. 1	S.M. 2		
Poulet	50 J	10	0	-	0	10	Négatif
	54 J	8	0	-	0	8	Négatif
	56 J	10	0	-	0	10	Négatif
	60 J	39	8	-	0	47	Négatif
	ND	0	0	-	14	14	Négatif
	Total	67	8	-	14	89	Négatif
Dinde	4 mois	-	0	3	-	3	Négatif
	4,5 mois	-	1	1	-	2	Négatif
	5 mois	-	19	10	-	29	3 positifs par MAT
	6 mois	-	0	2	-	2	Négatif
	ND	-	0	5	-	5	Négatif
	Total	-	20	21	-	41	3 positifs par MAT

B.E.K : Bordj El Kifan

S.M. 1: Sidi Moussa-1

S.M. 2: Sidi Moussa-2

ND: Non défini

Tableau 11. Âge, lieu de prélèvement et origine des dindes industrielles testées positives à l'infection à *Toxoplasma gondii* par la technique MAT dans les abattoirs avicoles d'Alger.

Total positifs	Lieu de prélèvement	Âge des dindes positives à l'infection de <i>T. Gondii</i>			Origine
		< 5 mois	5 mois	> 5 mois	
03	Tuerie de Rouiba	0	03	0	Boumerdes
	Autres tueries et abattoir	0	0	0	-

3.3. Comparaison entre les résultats obtenus des oiseaux fermiers et ceux des oiseaux industriels

La valeur de P (test chi-deux) entre les oiseaux fermiers et ceux d'élevage industriel testés par MAT est <0.0001 , ce qui signifie que le taux d'infection dans les fermes traditionnelles est significativement plus élevé que celui détecté dans les élevages industriels (Tableau 12).

Tableau 12. Comparaison entre les prévalences obtenues chez les oiseaux domestiques testés pour la présence d'anticorps anti-*T. gondii* des deux modes d'élevage différents (fermier et industriel).

	Oiseaux fermiers	Oiseaux industriels	P*
Nb. Testés	142	130	
Total positive	72	3	0,0001
Prévalence (%)	51%	2,3 %	

Nb : nombre

* : test chi-deux

4. Discussion

Il s'agit de la première étude de *T. gondii* menée chez les oiseaux domestiques en Algérie en utilisant la technique MAT.

Les résultats du modèle linéaire multivarié ont montré qu'il n'y avait aucun effet significatif du type d'espèce sur les chances d'être séropositif au toxoplasme (Tableau 6). Ceci concorde avec le résultat d'Issa et *al.* (2020).

En Algérie, à peu près le même résultat (50%) a été détecté chez des chats dans la région d'Alger (Yekkour et *al.*, 2017). Chez d'autres espèces animales, les séroprévalences de *T. gondii* étaient plus faibles chez les bovins (3,9%), les ovins (11,6%) et les caprins (13,2%) (Dechicha et *al.*, 2015). Ça pourrait indiquer que parmi toutes les espèces hôtes intermédiaires étudiées, les oiseaux domestiques semblent être plus susceptibles d'être infectés par les oocystes de *T. gondii* puisqu'ils se nourrissent du sol. Une étude de Liu et *al.* (2017) a montré qu'il existe une relation entre la contamination du sol et une séroprévalence élevée chez les poulets élevés en liberté. En plus, les études de bio-essais ont prouvé que le risque est plus élevé dans les élevages traditionnels (AFSSA, 2006).

Dans le présent travail, 61 (50%) des 121 poulets étaient séropositifs à *T. gondii* (Tableau 5). Comparé à ceux trouvés dans les pays appartenant à la même zone climatique, ce résultat était supérieur à ceux rapportés en Égypte (Dubey et *al.*, 2003 ; Harfoush & Tahooun, 2010 ; Ibrahim et *al.*, 2016), et en Iraq (Issa et *al.*, 2020) mais inférieure à celui constaté en Tunisie (Boughattas et Bouratbine, 2014) et en Egypte (Barakat et *al.*, 2012). Ces variations peuvent être dues aux différents tests sérologiques utilisés, aux échantillons de différentes régions, à l'âge et au type de poulets. Dans d'autres pays, des séroprévalences plus élevées ont été signalées par Da Silva et *al.* (2003) au Brésil et Liu et *al.* (2017) en Chine. Des taux d'infection plus faibles ont été trouvés dans de nombreux pays comme dans le nord-est de la Chine par Ying et *al.* (2012) et Xu et *al.* (2012), au Brésil (Vieira et *al.*, 2008 ; Feitosa et *al.*, 2016), aux États-Unis (Ying et *al.*, 2017) et en Iran avec une prévalence globale estimée à 20% (Shokri et *al.*, 2017).

Chez les canards, la séroprévalence (57%) de *T. gondii* était légèrement supérieure à la prévalence rapportée en Égypte par El-Massry et *al.* (2000) et Harfoush & Tahooun (2010) et en Iraq par Issa et *al.*, (2020), et était beaucoup plus élevée que celle rapportée par Bártoová et *al.*

(2009) en République tchèque et Yang et *al.* (2012) dans le nord-est de la Chine. Cependant, la très petite taille de l'échantillon aurait pu influencer ces résultats.

Le taux d'infection de 50% (7/14) chez les oies était beaucoup plus élevé que ceux rapportés par Issa et *al.*, (2020), Bartova et *al.* (2009), Yang et *al.* (2012) et Verma et *al.* (2016) mais cela pourrait être dû à la faible taille de l'échantillon.

La prévalence de la toxoplasmose chez les oiseaux est très variable dans le monde. Le taux d'infection augmente dans les climats chauds, zones humides et les régions basses et diminuent dans les zones montagneuses, sèches ou froides. Ceci pourrait être en relations avec les conditions qui favorisent la survie et la sporulation des oocystes (Dubey, 2010a).

Le nord-centre de l'Algérie se situe dans la zone tempérée et se caractérise par un climat méditerranéen doux qui peut être favorable à la survie des oocystes de *T. gondii* et pourrait ainsi expliquer la forte séroprévalence de *T. gondii* de cette étude.

Les causes des variations de la séroprévalence de *T. gondii* dans différentes zones géographiques d'un pays ne sont pas encore connues, mais les conditions environnementales précédemment mentionnées peuvent déterminer le degré de propagation naturelle de l'infection à *T. gondii* (Dubey, 2010a).

Dans ce travail, le risque d'infection chez les oiseaux de la zone de Blida était 3,42 fois plus élevé que celui noté chez les oiseaux de la zone d'Alger. En revanche, les oiseaux vivant dans la région de Médéa étaient 0,9 fois moins exposés au risque d'infection. Cela pourrait être dû à des facteurs écologiques et géographiques, aux conditions d'alimentation, à l'âge des oiseaux et à la taille de l'échantillon. Médéa est située en haute altitude. Cela pourrait expliquer le taux d'infection plus faible (les oocystes résistent mal en basse humidité).

La présente étude a montré que les oiseaux femelles étaient 1,5 fois plus atteintes par l'infection à *T. gondii* que les oiseaux mâles, ce qui indique que les oiseaux femelles ont plus de possibilités d'être en contact avec les oocystes de *T. gondii* et qui pourrait être liés à l'âge des oiseaux. En effet, les oiseaux femelles examinés proviennent de fermes familiales, dans lesquelles, les propriétaires élèvent principalement des oiseaux de ponte. Ces résultats concordent avec celles trouvées par Khan et *al.* (2020) et Ibrahim et *al.* (2014). Mose et *al.* (2016) n'ont trouvé par contre, aucune différence significative entre les taux d'infection des oiseaux femelles et des oiseaux mâles par le toxoplasme.

Dans le présent travail, 55 des 72 oiseaux séropositifs (76%) ont un titre ≥ 160 (Tableau 5). Cela peut refléter une distribution élevée du parasite dans les fermes de la zone d'étude.

Chez les dindes et poulets de type industriel, l'ELISA n'a donné aucun résultat positif à l'infection par *T. gondii*. Une étude réalisée en Iraq par Alkhaled (2012), et au Pakistan par Khan et al. (2020), menée sur le poulet industriel en utilisant le test ELISA a révélé, par contre, un taux de plus de 28% et de 4% de cas positifs respectivement. La région d'étude, la densité des chats, les conditions climatiques et le nombre d'échantillons pourraient influencer les résultats.

L'utilisation de la technique MAT dans la présente étude, a montré une faible contamination par *T. gondii* dans les élevages de type industriel avec des taux de 0% et 7% chez le poulet et la dinde respectivement. Ces résultats sont proches de celles publiés par Meireles, et al. (2003) en Bresil, Asgari et al. (2008) en Iran et Zhu et al. (2008) en Chine, qui ont trouvé des taux de 0%, 2%, 2% respectivement chez le poulet industriel. Des prévalences plus importantes (4% et 28%) ont été détectées en Egypte par Ibrahim et al. (2014) et en Iraq par Alkhaled (2012) respectivement.

La différence entre les prévalences des dindes (7%) et des poulets (0%) industriels pourrait être due à l'âge des dindes à l'abattage (4 à 6 mois) qui était supérieur à celui des poulets de chairs (50 à 60 jours) (Tableau 10) (Annexes 4 et 5). En effet, ces derniers ont plus de chance d'être en contact avec le toxoplasme. L'âge est un facteur de risque pour la toxoplasmose chez les oiseaux et a été démontré par plusieurs auteurs (Cabezón et al., 2011 ; Mose et al., 2016; Khan et al., 2020).

Les 3 sur 41 dindes positives avaient pour origine Boumerdes (à l'est d'Alger). Après vérification des échantillons, elles se sont avérées qu'elles étaient toutes du même lot. Donc, il se pourrait que la contamination du lot fût accidentelle ? Mais malheureusement, la possibilité de l'infection reste toujours problématique du moment que des études dans le monde l'ont déjà montré sur des oiseaux de type industriel (Meireles et al., 2003 ; Asgari et al., 2008 ; Zhu et al., 2008 ; Alkhaled, 2012). L'augmentation du nombre d'échantillons pourrait améliorer l'interprétation et l'explication des résultats.

Les résultats obtenus dans cette étude montre aussi la différence importante et significative ($p=0,0001$) entre le taux global d'infection chez les volailles domestiques étudiées (poulet, oie et canard) (51%) et les oiseaux (poulet et dinde) élevés de façon industrielle (2,3%). Dans les élevages fermiers, les oiseaux domestiques vivaient librement et à proximité des chats et s'alimentaient directement du sol. Dans les élevages industriels, la possibilité d'être en contact direct avec le chat est faible car les oiseaux sont normalement confinés dans des bâtiments et la nourriture est donnée dans des pots spéciaux.

Ce résultat, concorde avec celui Khan et *al.* (2020), qui a trouvé une différence significative entre le poulet fermier et le poulet industriel.

Les études effectuées dans le monde montrent que les oiseaux élevés en plein air avaient toujours une prévalence supérieure à celle des oiseaux élevés en confinement (Asgari et *al.*, 2008 ; Maksimov et *al.*, 2011 ; Alkhaled, 2012 ; Ibrahim et *al.*, 2014).

Impact sur la santé publique

La forte prévalence de *T. gondi* chez les oiseaux domestiques (51%) indique que le parasite est largement répandu dans l'environnement en raison de leur comportement alimentaire et constitue une menace pour la santé des personnes vivant dans ces régions étudiées. En effet, la transmission d'oocystes par l'eau ou d'autres sources environnementales constitue une source potentielle d'infection à *T. gondii* pour les humains et les animaux notamment ceux destinés à la consommation humaine (Halonen et Weiss, 2009 ; Tenter, 2009). Outre la possible transmission par contact direct en ingérant de la viande de poulet contaminée (Dubey, 2010b), l'homme peut être infecté par contact direct avec le sol ou les végétaux (Tenter, 2009).

Le taux de 7% détecté chez la dinde industrielle n'est pas à négliger et peut être une source inquiétante de transmission de l'infection chez l'homme dans la région d'étude. La prévalence de la toxoplasmose humaine peut être associée à la transmission du parasite par la viande de poulet infectée (Khan et *al.*, 2020). Ces résultats nécessitent d'être poursuivis en augmentant la taille de l'échantillon, le nombre des espèces et la région d'étude afin de mieux comprendre la prévalence réelle et l'étendue de la propagation de l'infection à *T. gondii* dans notre pays afin d'élaborer un plan de prévention efficace.

Conclusion et recommandations

Les résultats de la présente étude ont révélé que l'infection à *T. gondii* est très répandue chez les poulets, les canards et les oies dans le nord-centre de l'Algérie, et indique une distribution élevée du parasite dans le milieu environnant de la zone d'étude. Cette étude a montré que *T. gondii* est plus répandu chez les oiseaux femelles que chez les mâles, dans la région de Blida plutôt que dans les régions d'Alger et de Médéa.

Cette étude reflète aussi une faible contamination dans les élevages industriels de la région d'étude. Cependant, dans l'élevage de dinde de type chair, l'infection à *Toxoplasma gondii*, malgré sa faiblesse, reste possible et pourrait être une source importante d'infection pour l'homme.

Des travaux complémentaires et approfondies (génotypage), en augmentant la taille d'échantillons et en prenant en compte les paramètres épidémiologiques, seraient très utiles en vue de mieux comprendre la propagation du parasite *T. gondii* dans notre pays. Par conséquent la suggestion et la mise en place de protocole de prévention sera plus précise. Les recherches sur les génotypes vont permettre de déterminer si les souches infectantes chez les oiseaux (domestiques et industriels) et les êtres humains dans la région, sont du même type.

La présente étude suggère d'appliquer des stratégies de lutte intégrées pour prévenir et contrôler l'infection à *T. gondii* dans cette zone. Dans les élevages d'oiseaux domestiques ou industriels, le contact avec le chat doit être limité. La consommation de viande de poulet, de dinde, d'oie, de canard ou de n'importe quel autre oiseau crue et insuffisamment cuite par les humains devrait être évitée.

Références bibliographiques

1. Acha P. N. et Szyfres, B. (2005). Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Vol. III : parasitoses. Edition OIE: 3^{ème}ed. 399p.
2. AFSSA. (2005). Toxoplasmose: état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation Rapport du groupe de travail « toxoplasma gondii » de L'AFSSA.
3. Alerte V. (2008). Prévalence de *Toxoplasma gondii* sur les animaux d'un parc zoologique (Amneville): séroprévalence et isolement du parasite. Thèse, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 131p. (Doctoral dissertation).
4. Alkhaled M. J. A. (2012). An investigation of toxoplasmosis in free range chickens, industrial chickens and duck in mid euphrates area of Iraq. Al-Qadisiyah Journal of Veterinary Medicine Sciences, 11(2), 17-24.
5. Asgari Q., Akrami-Mohajeri F., Kalantari M., Esmaeilzadeh B., Farzaneh A., Moazeni, M., ... and Motazedian M. H. (2008). Chicken toxoplasmosis in different types of breeding: a seroprevalence survey in southern Iran. Int J Poultry Sci, 7, 1247-1250.
6. Barakat A. M., Salem L., El-Newishy A., Shaapan R. M., and El-Mahllawy, E. K. (2012). Zoonotic chicken toxoplasmosis in some Egyptians governorates. Pak. J. Biol. Sci, 15(17), 821-826.
7. Bártoová E., Sedlák K., and Literák I. (2009). Serologic survey for toxoplasmosis in domestic birds from the Czech Republic. Avian Pathology, 38(4), 317-320.
8. Biancifiori F., Rondini C., Grelloni V., and Frescura, T. (1986). Avian toxoplasmosis: experimental infection of chicken and pigeon. Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases, 9(4), 337-346.
9. Boughattas S., and Bouratbine A. (2014). Prevalence of Food-Borne *Toxoplasma gondii* in Free-Ranging Chickens Sold in Tunis, Tunisia. [Original article]. Journal of Food Quality and Hazards Control, 1(3), 89-92.
10. Bultel C. et Derouin F. (2006). Nouvelles données sur le risque alimentaire lié à *Toxoplasma gondii*. Bulletin Epidemiologique-AFSSA, (22), 1-4.
11. Cabezo'n O, Garcí'a-Bocanegra I, Molina-Lo'pez R, Marco I, Blanco JM, et al. (2011) Seropositivity and Risk Factors Associated with *Toxoplasma gondii* Infection in Wild Birds from Spain. PLoS ONE 6(12): e29549.
12. Cakir-Koc R. and Özdemir, B. (2018). A global problem of toxoplasmosis. In The Microbiology of Central Nervous System Infections (pp. 305-317). Academic Press.
13. Casartelli-Alves L., Boechat V. C., Macedo-Couto R., Ferreira L. C., Nicolau J. L., Neves L. B., ... and Bonna, I. C. F. (2014). Sensitivity and specificity of serological

- tests, histopathology and immunohistochemistry for detection of *Toxoplasma gondii* infection in domestic chickens. *Veterinary Parasitology*, 204(3-4), 346-351.
14. Cong W., Meng Q. F., Song H. Q., Zhou D. H., Huang S. Y., Qian A. D., ... and Zhu, X. Q. (2014). Seroprevalence and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* in three species of pet birds in China. *Parasites and vectors*, 7(1), 1-6.
 15. Couper, K. N., Roberts, C. W., Brombacher, F., Alexander, J., & Johnson, L. L. (2005). *Toxoplasma gondii*-specific immunoglobulin M limits parasite dissemination by preventing host cell invasion. *Infection and immunity*, 73(12), 8060-8068.
 16. Da Silva D. S., Bahia-Oliveira L. M., Shen S., Kwok O. H., Lehman T., and Dubey J. (2003). Prevalence of *Toxoplasma gondii* in chickens from an area in southern Brazil highly endemic to humans. *Journal of Parasitology*, 89(2), 394-397.
 17. Dechicha A. S., Bachi F., Gharbi I., Gourbdji E., Baazize-Amami D., and Guetarni D. (2015). Sero-epidemiological survey on toxoplasmosis in cattle, sheep and goats in Algeria. *African Journal of Agricultural Research*, 10(20), 2113-2119.
 18. Décret exécutif n° 04-82 du 26 Moharram 1425 correspondant au 18 mars 2004 fixant les conditions et modalités d'agrément sanitaire des établissements dont l'activité est liée aux animaux, produits animaux et d'origine animale ainsi que de leur transport. Extrait du JORA n°17 Art. 3 (18 mars 2004).
 19. Desmonts G. and Remington, J. S. (1980). Direct agglutination test for diagnosis of *Toxoplasma* infection: method for increasing sensitivity and specificity. *Journal of clinical microbiology*, 11(6), 562-568.
 20. Dubey J. P. (2008). The History of *Toxoplasma gondii*—The First 100 Years. *J. Eukaryot. Microbiol.*, 55(6), 2008 pp. 467–475.
 21. Dubey J.P. (2010)a. *Toxoplasmosis of animals and humans* (second edition ed.) CRC Press, Taylor and Francis Group.
 22. Dubey J. P. (2010)b. *Toxoplasma gondii* infections in chickens (*Gallus domesticus*): prevalence, clinical disease, diagnosis and public health significance. *Zoonoses and Public Health*, 57(1), 60-73.
 23. Dubey J. P. (2014). The history and life cycle of *Toxoplasma gondii* , In *Toxoplasma gondii* (Second Edition) (pp. 1-17): Elsevier.
 24. Dubey J. P. (2020). The history and life cycle of *Toxoplasma gondii*. In *Toxoplasma gondii* (pp. 1-19). Academic Press.

25. Dubey J. P. 2014. The history and life cycle of *Toxoplasma Gondii* (Second Edition) (pp. 1-17): Elsevier.
26. Dubey J. P., and Beattie, C. P. (1988). Toxoplasmosis of animals and man. CRC Press, Inc..
27. Dubey J. P., and Desmonts, G. (1987). Serological responses of equids fed *Toxoplasma gondii* oocysts. Equine veterinary journal, 19(4), 337-339.
28. Dubey J. P., Graham, D. H., Dahl, E., Hilali, M., El-Ghaysh, A., Sreekumar, C., Kwok, O. C. H.; Shen, S. K., & Lehmann, T. (2003). Isolation and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* from chickens and ducks from Egypt. Veterinary parasitology, 114(2), 89-95.
29. Dubey J. P., Kotula, A. W., Sharar, A., Andrews, C. D., & Lindsay, D. S. (1990). Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. *The Journal of parasitology*, 201-204.
30. Dubey J. P., Laurin E., and Kwowk O. C. H. (2016). Validation of the modified agglutination test for the detection of *Toxoplasma gondii* in free-range chickens by using cat and mouse bioassay. Parasitology, 143(3), 314-319.
31. Dubey J. P., Zhu X. Q., Sundar N., Zhang H., Kwok O. C. H., and Su, C. (2007). Genetic and biologic characterization of *Toxoplasma gondii* isolates of cats from China. Veterinary parasitology, 145(3-4), 352-356.
32. Dubey J., Lappin M., and Thulliez P. (1995). Long-Term Antibody Responses of Cats Fed *Toxoplasma gondii* Tissue Cysts. The Journal of Parasitology, 81(6), 887-893.
33. Dubey J., Miller N., Frenkel J. (1970). Characterization of the New Fecal Form of *Toxoplasma gondii*. The Journal of Parasitology, 56(3), 447-456.
34. Dubey J. P. (1998). *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. The Journal of parasitology, 862-865.
35. Dubey, J. P., Murata, F. H. A., Cerqueira-Cézar, C. K., Kwok, O. C. H., & Su, C. (2021). Epidemiologic significance of *Toxoplasma gondii* infections in turkeys, ducks, ratites and other wild birds: 2009–2020. *Parasitology*, 148(1), 1-30.
36. Dumètre A., et Dardé M. L. (2003). How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples?. *FEMS microbiology reviews*, 27(5), 651-661.
37. Petersen E. and Dubey J. P. (2005). Biology of toxoplasmosis. In Toxoplasmosis: a comprehensive clinical guide. Joynson D. H. et Wreghitt T.G. (Eds). Cambridge University Press.

38. El-Ashram S., Yin Q., Barta J. R., Khan J., Liu, X., and Suo X. (2015). Immunoproteomic technology offers an extraordinary diagnostic approach for *Toxoplasma gondii* infection. *Journal of microbiological methods*, 119, 18-30.
39. El-Massry A., Mahdy O. A., El-Ghaysh A., and Dubey J. P. (2000). Prevalence of *Toxoplasma gondii* Antibodies in Sera of Turkeys, Chickens, and Ducks from Egypt. *J Parasitol*, 86(3), 627-628.
40. Euzeby J., 1987. *Protozoologie médicale*, vol II : Myxozoa - Microspora - Ascetospora – Apicomplexa, 1 : coccidioses (*Sensu Lato*). Collection Fondation Marcel Merieux. Lyon. 475p.
41. Euzeby J., 1998. *Les parasites des viandes : Epidémiologie, physiopathologie, incidences zoonotiques*. Edition Technique et Documentation. Paris. 402p.
42. Feitosa T. F., Vilela V. L. R., de Almeida-Neto J. L., dos Santos, A., de Moraes, D. F., Athayde A. C. R., De Azevedo S. S. and De Jesus Pena H. F. (2016). First study on seroepidemiology and isolation of *Toxoplasma gondii* in free-range chickens in the semi-arid region of Paraíba state, Brazil. [journal article]. *Parasitol Res*, 115(10), 3983-3990.
43. Florin-Christensen M., and Schnittger L. (Eds.). (2018). *Parasitic protozoa of farm animals and pets* (pp. 78-79). Springer International Publishing.
44. Frenkel J. K., Ruiz A., and Chinchilla M. (1975). Soil survival of *Toxoplasma* oocysts in Kansas and Costa Rica. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 24(3), 439-443.
45. Galván Ramírez M.L. (2014). *Toxoplasmosis Animal*. Edition: Primera Publisher: Universidad de Guadalajara Editor: Ma. de la Luz Galván Ramírez. ISBN: 978-607-8072-89-7
46. Goldman M., Carver R. K., and Sulzer A. J. (1958). Reproduction of *Toxoplasma gondii* by Internal Budding. *The Journal of Parasitology*, 44(2), 161.
47. Guillaume V. 2009. *Parasitologie sanguine*. Edition De Boeck, Bruxelles. 200p.
48. Halonen S. K., and Weiss L. M. (2009). *Toxoplasma gondii* presentations at the 10th International Workshops on Opportunistic Protists: 100 years and counting.
49. Halonen S. K., and Weiss L. M. (2013). *Neuroparasitology and Tropical Neurology: Chapter 8. Toxoplasmosis* (Vol. 114). Elsevier Inc. Chapters.

50. Harfoush M., and Tahoon A.-N. (2010). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in domestic ducks, free-range chickens, turkeys and rabbits in Kafr El-Sheikh Governorate Egypt. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*, 40(2), 295-302.
51. Heinz M. (2016). *Encyclopedia of Parasitology*. Fourth Edition.
52. Hill D. E., and Dubey, J. P. (2018). *Toxoplasma gondii*. In Y. R. Ortega & C. R. Sterling (Eds.), *Foodborne Parasites* (pp. 119-138). Cham: Springer International Publishing.
53. Hill D. E., Benedetto S. M. C., Coss C., McCrary J. L., Fournet V. M., and Dubey J. P. (2006). Effects of time and temperature on the viability of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in enhanced pork loin. *Journal of food protection*, 69(8), 1961-1965.
54. Hill D. E., Chirukandoth S., and Dubey, J. P. (2005). Biology and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in man and animals. *Animal health research reviews*, 6(1), 41.
55. Houlot R. (1984). *Techniques d'histopathologie et de cytopathologie*. Ed Maloine, 19, 225-7.
56. Ibrahim H. M., Abdel-Ghaffar F., Osman G. Y., El-Shourbagy S. H., Nishikawa Y., and Khattab R. A. (2016). Prevalence of *Toxoplasma gondii* in Chicken samples from delta of Egypt using ELISA, histopathology and immunohistochemistry. *Journal of Parasitic Diseases*, 40(2), 485-490.
57. Ibrahim H. M., Abdel-Ghaffar F., Osman G. Y., El-Shourbagy S. H., Nishikawa Y., and Khattab R. A. (2014). Prevalence of *Toxoplasma gondii* in Chicken samples from delta of Egypt using ELISA, histopathology and immunohistochemistry. *Journal of Parasitic Diseases*, 40(2), 485-490.
58. Issa N. A., Mikaeel F. B., Shaquli A. M., Ibrahim M. A., and Ali S. O. (2020). seroprevalence of *toxoplasma gondii* in free-range local birds in sumel district, duhok province, IRAQ. *Exploratory Animal and Medical Research*, 10(1), 55-59.
59. Khan M. B., Khan S., Rafiq K., Khan S. N., Attaullah S., and Ali, I. (2020). Molecular identification of *Toxoplasma gondii* in domesticated and broiler chickens (*Gallus domesticus*) that possibly augment the pool of human toxoplasmosis. *PloS one*, 15(4), e0232026.
60. Kuticic V., and Wikerhauser, T. (1996). Studies of the effect of various treatments on the viability of *Toxoplasma gondii* tissue cysts and oocysts. In *Toxoplasma gondii* (pp. 261-265). Springer, Berlin, Heidelberg.
61. Lindsay D. S., and Weiss L. M. (Eds.). (2004). *Opportunistic infections: toxoplasma, sarcocystis, and microsporidia* (Vol. 9). Springer Science & Business Media

62. Lindsay D. S., Collins M. V., Holliman D., Flick G. J., & Dubey J. P. (2006). Effects of high-pressure processing on *Toxoplasma gondii* tissue cysts in ground pork. *Journal of Parasitology*, 92(1), 195-196.
63. Liu X.-C., He Y., Han D.-G., Zhang Z.-C., Li K., Wang S., Xu L.-X., Yan R.-F. and Li X.-R. (2017). Detection of *Toxoplasma gondii* in chicken and soil of chicken farms in Nanjing region, China. *Infectious Diseases of Poverty*, 6(1), 62.
64. Maksimov P., Buschtöns S., Herrmann D. C., Conraths F. J., Görlich K., Tenter A. M., ... and Schares G. (2011). Serological survey and risk factors for *Toxoplasma gondii* in domestic ducks and geese in Lower Saxony, Germany. *Veterinary parasitology*, 182(2-4), 140-149.
65. Meireles L. R., Galisteo Jr, A. J., and Andrade Jr, H. F. D. (2003). Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in food animals from São Paulo state, Brazil. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 40(4), 267-271.
66. Mose J. M., Kagira J. M., Karanja S. M., Ngoto M., Kamau D. M., Njuguna A. N., and Maina N. W. (2016). Detection of natural *Toxoplasma gondii* infection in chicken in thika region of kenya using nested polymerase chain reaction. *BioMed research international*, 2016.
67. Muhammad F., and Garedaghi Y. (2016). Seroprevalence of Toxoplasmosis in Free Range chickens in Tabriz area of Iran by using ELISA test. *Natural Science and Discovery*, 2(1), 20-23.
68. Office Nationale de la Météorologie (ONM), 2020. Climat en Algérie. URL <https://www.meteo.dz/climat.html> (consulté le 02.11.2020)
69. Robert F., Gavinet M. F., Tourte-Schaefer C., and Dupouy-Camet J. (1996). Intérêts et limites de la polymerase chain reaction dans le diagnostic de la toxoplasmose. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, 11(3), 176-182.
70. Robert-Gangneux F. and Dardé M.L. (2012). Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clinical microbiology reviews*, 25(2), 264-296.
71. 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., Wieland B. and Gharbi M. (2019). *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis in North Africa: a review Infection par *Toxoplasma gondii* et toxoplasmose en Afrique du Nord : synthèse. *Parasite* (Paris, France), 26, 6-6.

72. Ruiz A., Frenkel J. K., and Cerdas, L. (1973). Isolation of *Toxoplasma* from soil. The Journal of parasitology, 59(1), 204-206.
73. Schares, G., Koethe, M., Bangoura, B., Geuthner, A. C., Randau, F., Ludewig, M., ... & Van der Giessen, J. (2018). *Toxoplasma gondii* infections in chickens—performance of various antibody detection techniques in serum and meat juice relative to bioassay and DNA detection methods. International journal for parasitology, 48(9-10), 751-762.
74. Schwartzman J.D. et Maguire J.H. (2006). Systemic coccidia (toxoplasmosis). In Tropical Infectious Diseases (pp. 1141-1151). Churchill Livingstone.
75. Seefeldt S. L., Kirkbride C. A., and Dubey J. P. (1989). Comparison of enzyme-linked immunosorbent assay, indirect fluorescent antibody test, and direct agglutination test for detecting *Toxoplasma gondii* antibodies in naturally aborted ovine fetuses. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 1(2), 124-127.
76. Shokri A., Sharif M., Teshnizi S. H., Sarvi S., Rahimi M. T., Mizani A., Ahmadpour E., Montazeri M. and Daryani A. (2017). Birds and poultries toxoplasmosis in Iran: A systematic review and meta-analysis. Asian Pacific Journal of Tropical Medicine, 10(7), 635-642.
77. Silva J. C. R., Ogassawara S., Adania C. H., Ferreira F., Gennari S. M., Dubey J. P., and Ferreira-Neto, J. S. (2001). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in captive neotropical felids from Brazil. Veterinary Parasitology, 102(3), 217-224.
78. Sinai A. P., Knoll L. J., and Weiss L. M. (2020). Bradyzoite and sexual stage development. In *Toxoplasma gondii* (pp. 807-857). Academic Press.
79. Spalenka J., Escotte-Binet S., Bakiri A., Hubert J., Renault J.-H., Velard F., Duchateau, S., Aubert D., Huguenin A. and Villena I. (2017). Discovery of new inhibitors of *Toxoplasma gondii* thanks to the Pathogen Box. Antimicrobial agents and chemotherapy, AAC. 01640-01617.
80. Stevenson, M., Nunes, T., Sanchez, J., Thornton, R., Reiczigel, J., Robison-Cox, J., & Sebastiani, P. S. P. (2013). An R package for the analysis of epidemiological data. R package version 0.9–48, 2013.
81. Sukthana Y., Waree P., Pongponratn E., Chaisri U. et Mario Riganti. 2003. Pathologic study of acute toxoplasmosis in experimental animals. toxoplasmosis in experimental animals, southeast asian j trop med public health, Vol 34 No. 1.

82. Tan S., Zhang M., Liu N., and Xu P. (2016). First report of seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic geese in Hunan province, subtropical China. *Tropical Biomedicine*, 33(2), 366-369.
83. Tenter A. M. (2009). *Toxoplasma gondii* in animals used for human consumption. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 104(2), 364-369.
84. Urquhart G. M., Armour J., Duncan J. L., Dunn A. M. and Jennings F.W., 1996. *Veterinary parasitology*. Second edition: Blackwell Science. P307.
85. Verma S. K., Calero-Bernal R., Cerqueira-Cézar C. K., Kwok O. C., Dudley M., Jiang T., Su, C., Hill D. and Dubey, J. P. (2016). Toxoplasmosis in geese and detection of two new atypical *Toxoplasma gondii* strains from naturally infected Canada geese (*Branta canadensis*). *Parasitol Res*, 115(5), 1767-1772.
86. Vieira F. E. G., Sasse J. P., Minutti A. F., Miura A. C., de Barros L. D., Cardim S. T., Martins T. A., de Seixas M., Yamamura M. I. and Su C. (2018). *Toxoplasma gondii*: prevalence and characterization of new genotypes in free-range chickens from south Brazil. *Parasitol Res*, 117(3), 681-688.
87. Xu P., Song X., Wang W., Wang F., Cao L., and Liu Q. (2012). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in chickens in Jinzhou, northeastern China. *Journal of Parasitology*, 98(6), 1300-1302.
88. Yang N., Mu M.-Y., Li H.-K., Long M., and He J.-B. (2012). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in slaughtered chickens, ducks, and geese in Shenyang, northeastern China. [journal article]. *Parasites & Vectors*, 5(1), 237. doi: 10.1186/1756-3305-5-237
89. Yekkour F., Aubert D., Mercier A., Murat J.-B., Khames M., Nguewa P., Ait-Oudhia K., Villena I. and Bouchene, Z. (2017). First genetic characterization of *Toxoplasma gondii* in stray cats from Algeria. *Veterinary parasitology*, 239, 31-36.
90. Yilmaz S. M., and Hopkins S. H. (1972). Effects of different conditions on duration of infectivity of *Toxoplasma gondii* oocysts. *Journal of Parasitology*, 58(5), 938-9.
91. Ying Y., Verma S. K., Kwok O. C. H., Alibana F., McLeod R., Su, C., Dubey J. P. and Pradhan A. K. (2017). Prevalence and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* in free-range chickens from grocery stores and farms in Maryland, Ohio and Massachusetts, USA. *Parasitol Res*, 116(5), 1591-1595.

92. Zhang X. X., Zhang N. Z., Tian W. P., Zhou D. H., Xu Y. T., and Zhu X. Q. (2014). First report of *Toxoplasma gondii* seroprevalence in pet parrots in China. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. Vector Borne Zoonotic Dis, 14(6), 394-398.
93. Zhu J., Yin J., Xiao Y., Jiang N., Ankarlev J., Lindh J., and Chen Q. (2008). A sero-epidemiological survey of *Toxoplasma gondii* infection in free-range and caged chickens in northeast China. Veterinary Parasitology, 158(4), 360-363.
94. Zhu X.-Q. and Zhu, X.-Q. (2014). Seroprevalence and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* in three species of pet birds in China. Parasites and Vectors, 7(1), 152.

Annexes

Annexe 1 : Résultats sérologiques (MAT) et données épidémiologiques des échantillons de sang de poulets fermiers.

Échantillon	MAT (dilution)	Sexe	Wilaya	Saison de prélèvement
1	1 :60	Femelle	ALGER	Eté
2	1 :20	Male	ALGER	Eté
3	NEGATIF	Femelle	ALGER	Eté
4	Négatif	ND	ALGER	Eté
5	Négatif	Male	ALGER	Eté
6	Négatif	Male	ALGER	Eté
7	Négatif	Male	ALGER	Eté
8	Négatif	Male	ALGER	Eté
9	1 :60	Male	ALGER	Eté
10	Négatif	ND	ALGER	Eté
11	1 :160	ND	ALGER	Eté
12	1 :160	ND	ALGER	Eté
13	1 :40	ND	ALGER	Eté
14	1 :160	ND	ALGER	Eté
15	1 :40	ND	ALGER	Eté
16	1 :40	ND	ALGER	Eté
17	1 :160	ND	ALGER	Eté
18	1 :160	ND	ALGER	Eté
19	1 :20	ND	ALGER	Eté
20	Négatif	ND	ALGER	Eté
21	1 :160	ND	ALGER	Eté
22	1 :160	ND	ALGER	Eté
23	1 :160	Femelle	ALGER	Eté
24	Négatif	Femelle	ALGER	Eté
25	1 :160	Femelle	ALGER	Eté
26	Négatif	Femelle	ALGER	Eté
27	1 :160	Femelle	ALGER	Eté

28	1 :160	Femelle	ALGER	Eté
29	Négatif	Femelle	ALGER	Eté
30	Négatif	Femelle	ALGER	Eté
31	Négatif	Femelle	ALGER	Eté
32	1 :160	Femelle	ALGER	Eté
33	Négatif	Femelle	ALGER	Eté
34	1 :160	Male	ALGER	Eté
35	Négatif	Male	BLIDA	Eté
36	Négatif	Femelle	BLIDA	Eté
37	1 :160	Femelle	BLIDA	Eté
38	1 :160	Femelle	BLIDA	Eté
39	1 :80	Femelle	BLIDA	Eté
40	1 :160	Femelle	BLIDA	Eté
41	Négatif	Femelle	BLIDA	Eté
42	1 :160	Femelle	BLIDA	Eté
43	1 :160	Femelle	BLIDA	Eté
44	Négatif	Femelle	ALGER	Automne
45	Négatif	Femelle	ALGER	Automne
46	1 :160	Femelle	BLIDA	Printemps
47	1 :160	Femelle	BLIDA	Printemps
48	1 :160	Male	BLIDA	Printemps
49	1 :160	Femelle	BLIDA	Printemps
50	1 :160	Femelle	BLIDA	Printemps
51	Négatif	Femelle	BLIDA	Printemps
52	1 :160	Femelle	ALGER	Printemps
53	Négatif	Femelle	ALGER	Printemps
54	Négatif	Femelle	ALGER	Printemps
55	1 :160	Femelle	BLIDA	Printemps
56	1 :20	Male	BLIDA	Eté
57	1 :20	Male	BLIDA	Printemps
58	1 :160	Male	BLIDA	Printemps
59	1 :160	Femelle	BLIDA	Printemps

60	1 :160	Femelle	BLIDA	Printemps
61	1 :160	Femelle	BLIDA	Printemps
62	1 :160	Femelle	BLIDA	Printemps
63	1 :160	Femelle	BLIDA	Printemps
64	1 :160	Femelle	BLIDA	Printemps
65	1 :160	Femelle	BLIDA	Printemps
66	1 :160	Femelle	BLIDA	Printemps
67	1 :140	Male	BLIDA	Printemps
68	Négatif	Femelle	ALGER	Printemps
69	Négatif	Male	ALGER	Printemps
70	Négatif	Femelle	ALGER	Printemps
71	Négatif	Male	ALGER	Printemps
72	Négatif	ND	ALGER	Printemps
73	Négatif	Male	ALGER	Printemps
74	Négatif	Femelle	ALGER	Printemps
75	Négatif	Male	ALGER	Printemps
76	Négatif	Femelle	ALGER	Printemps
77	1 :160	Femelle	ALGER	Printemps
78	1 :160	Femelle	ALGER	Printemps
79	Négatif	Femelle	ALGER	Printemps
80	Négatif	Male	ALGER	Printemps
81	Négatif	Male	ALGER	Printemps
82	Négatif	Femelle	ALGER	Printemps
83	Négatif	Male	ALGER	Printemps
84	Négatif	Male	ALGER	Printemps
85	Négatif	Male	ALGER	Printemps
86	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps
87	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps
88	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps
89	Négatif	femelle	MEDEA	Printemps
90	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps
91	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps

92	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps
93	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps
94	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps
95	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps
96	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps
97	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps
98	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps
99	1 :160	Male	ALGER	Printemps
100	1 :160	Femelle	ALGER	Printemps
101	1 :160	Femelle	ALGER	Printemps
102	1 :160	Femelle	ALGER	Printemps
103	1 :160	Femelle	ALGER	Printemps
104	1 :160	Male	ALGER	Printemps
105	1 :160	Femelle	ALGER	Printemps
106	1 :160	Femelle	ALGER	Printemps
107	1 :160	Femelle	ALGER	Printemps
108	Négatif	Femelle	ALGER	Printemps
109	Négatif	Femelle	ALGER	Printemps
110	1 :160	Femelle	ALGER	Printemps
111	1 :20	Femelle	ALGER	Printemps
112	Négatif	Male	ALGER	Printemps
113	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps
114	1 :160	Femelle	MEDEA	Printemps
115	1 :160	Femelle	MEDEA	Printemps
116	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps
117	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps
118	Négatif	Femelle	MEDEA	Printemps
119	1 :160	Femelle	ALGER	Eté
120	Négatif	Femelle	ALGER	Eté
121	1 :160	Male	ALGER	Eté

Annexe 2 : Résultats sérologiques (MAT) et données épidémiologiques des sérums d'oies fermiers.

N°	MAT (dilution)	sexe	Wilaya	date prlv (saison)
1	Négatif	ND	ALGER	Eté
2	1 :160	ND	ALGER	Eté
3	Négatif	ND	ALGER	Eté
4	1 :40	ND	ALGER	Eté
5	Négatif	ND	ALGER	Eté
6	Négatif	Male	ALGER	Eté
7	1 :20	Femelle	ALGER	Eté
8	1 :40	Femelle	ALGER	Eté
9	1 :20	Femelle	ALGER	Eté
10	Négatif	Male	ALGER	Eté
11	1 :160	Femelle	ALGER	Eté
12	1 :20	Femelle	ALGER	Eté
13	Négatif	Femelle	ALGER	Eté
14	Négatif	Femelle	ALGER	Automne

Annexe 3 : Résultats sérologiques (MAT) et données épidémiologiques des échantillons sanguins de canards fermiers.

N°	MAT (dilution)	Âge	Sexe	Wilaya	Saison
1	1 :160		NI	ALGER	Eté
2	1 :20		MALE	BLIDA	Eté
3	Négatif		FEMELLE	BLIDA	Eté
4	Négatif		MALE	BLIDA	Eté
5	Négatif		FEMELLE	BLIDA	Eté
6	1 :160		FEMELLE	ALGER	Eté
7	1 :20		MALE	ALGER	Eté

ND : Non défini

Annexe 4 : Résultats des tests sérologiques MAT et ELISA et données d'échantillonnage des sérums de poulets industriels examinés.

N°	MAT	ELISA	Âge	Abattoir/tuerie	Origine du poulet
1	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Tizi Ouzou
2	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
3	Négatif	Négatif	60 jours	Rouiba	Boumerdès
4	Négatif	Négatif	56 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
5	Négatif	Négatif	54 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
6	Négatif	Négatif	50 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
7	Négatif	Négatif	50 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
8	Négatif	Négatif	56 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
9	Négatif	Négatif	ND	Sidi Moussa 2	ND
10	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Tizi O.
11	Négatif	Négatif	54 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
12	Négatif	Négatif	60 jours	Rouiba	Boumerdès
13	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
14	Négatif	Négatif	50 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
15	Négatif	Négatif	50 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
16	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
17	Négatif	Négatif	ND	SidiMoussa 2	-
18	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Tizi Ouzou
19	Négatif	Négatif	56 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
20	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès

21	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
22	Négatif	Négatif	54 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
23	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
24	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
25	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
26	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
27	Négatif	Négatif	ND	SidiMoussa 2	ND
28	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
29	Négatif	Négatif	60 jours	Rouiba	Boumerdès
30	Négatif	Négatif	60 jours	Rouiba	Boumerdès
31	Négatif	Négatif	56 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
32	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
33	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
34	Négatif	Négatif	ND	SidiMoussa	ND
35	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
36	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
37	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Tizi Ouzou
38	Négatif	Négatif	ND	SidiMoussa	ND
39	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
40	Négatif	Négatif	60 jours	Rouiba	Boumerdès
41	Négatif	Négatif	ND	SidiMoussa-2	ND
42	Négatif	Négatif	56 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
43	Négatif	Négatif	50 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès

44	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
45	Négatif	Négatif	54 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
46	Négatif	Négatif	60 jours	Rouiba	Boumerdès
47	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
48	Négatif	Négatif	ND	SidiMoussa	ND
49	Négatif	Négatif	54 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
50	Négatif	Négatif	54 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
51	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Tizi Ouzou
52	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
53	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
54	Négatif	Négatif	ND	SidiMoussa 2	ND
55	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
56	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
57	Négatif	Négatif	ND	SidiMoussa	ND
58	Négatif	Négatif	60 jours	Rouiba	Boumerdès
59	Négatif	Négatif	50 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
60	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
61	Négatif	Négatif	54 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
62	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
63	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
64	Négatif	Négatif	60 jours	Rouiba	Boumerdès
65	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
66	Négatif	Négatif	50 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès

67	Négatif	Négatif	56 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
68	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
69	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Tizi OUZOU
70	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Tizi Ouzou
71	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
72	Négatif	Négatif	ND	SidiMoussa	ND
73	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
74	Négatif	Négatif	56 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
75	Négatif	Négatif	ND	SidiMoussa	ND
76	Négatif	Négatif	50 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
77	Négatif	Négatif	ND	SidiMoussa	ND
78	Négatif	Négatif	56 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
79	Négatif	Négatif	56 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
80	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
81	Négatif	Négatif	50 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
82	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
83	Négatif	Négatif	50 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
84	Négatif	Négatif	ND	SidiMoussa	ND
85	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès
86	Négatif	Négatif	56 jours	Bordj El Kifan	Akfadou/Béjaya
87	Négatif	Négatif	ND	SidiMoussa	ND
88	Négatif	Négatif	54 jours	Bordj El Kifan	Béjaya
89	Négatif	Négatif	60 jours	Bordj El Kifan	Boumerdès

ND : Non défini

Annexe 5 : Résultats des tests sérologiques MAT et ELISA et données d'échantillonnage des sérums de dindes industrielles.

N°	MAT (dilution)	ELISA	Âge	Abattoir/tuerie	Origine
1	Négatif	Négatif	5 mois	Rouiba	Boumerdès
2	Négatif	Négatif	5 mois	Rouiba	Boumerdès
3	Négatif	Négatif	4 mois et demi	sidi Moussa-1	Bordj Bou Arreridj
4	1 :160	Négatif	5 mois	Rouiba	Boumerdès
5	1 :160	Négatif	5 mois	Rouiba	Boumerdès
6	Négatif	Négatif	5 mois	Rouiba	Boumerdès
7	Négatif	Négatif	5 mois	sidi Moussa-1	Médéa
8	Négatif	Négatif	5 mois	sidi Moussa-1	Boumerdès
9	Négatif	Négatif	ND	sidi Moussa-1	ND
10	Négatif	Négatif	5 mois	sidi Moussa-1	Bouira
11	Négatif	Négatif	5 mois	rouiba	Boumerdès
12	Négatif	Négatif	5 mois	Rouiba	Boumerdès
13	Négatif	Négatif	5 mois	O.A/sidi moussa	Bouira
14	Négatif	Négatif	5 mois	Rouiba	Boumerdès
15	Négatif	Négatif	4 mois et demi	Rouiba	Boumerdès
16	Négatif	Négatif	5 mois	Rouiba	Boumerdès
17	Négatif	Négatif	4 mois	sidi Moussa-1	Sétif
18	Négatif	Négatif	5 mois	sidi Moussa-1	Médéa
19	Négatif	Négatif	6 mois	sidi Moussa-1	Médéa
20	Négatif	Négatif	ND	sidi Moussa-1	ND
21	Négatif	Négatif	5 mois	sidi Moussa-1	Bouira
22	Négatif	Négatif	5 mois	Rouiba	Alger
23	1 :160	Négatif	5 mois	Rouiba	Boumerdès
24	Négatif	Négatif	5 mois	Rouiba	Alger
25	Négatif	Négatif	5 mois	sidi Moussa-1	Sétif
26	Négatif	Négatif	5 mois	sidi Moussa-1	Bouira

27	Négatif	Négatif	5 mois	sidi Moussa-1	Bouira
28	Négatif	Négatif	5 mois	sidi Moussa-1	Sétif
29	Négatif	Négatif	5 mois	Rouiba	Boumerdès
30	Négatif	Négatif	5 mois	Rouiba	Boumerdès
31	Négatif	Négatif	ND	sidi Moussa-1	ND
32	Négatif	Négatif	4 mois	sidi Moussa-1	Sétif
33	Négatif	Négatif	ND	sidi Moussa-1	ND
34	Négatif	Négatif	5 mois	Rouiba	Alger
35	Négatif	Négatif	6 mois	sidi Moussa-1	Médéa
36	Négatif	Négatif	5 mois	Rouiba	Boumerdès
37	Négatif	Négatif	5 mois	Rouiba	Boumerdès
38	Négatif	Négatif	ND	sidi Moussa-1	ND
39	Négatif	Négatif	5 mois	rouiba	Boumerdès
40	Négatif	Négatif	4 mois	sidi Moussa-1	Sétif
41	Négatif	Négatif	5 mois	sidi moussa-1	Bouira

Article

ARTICLE ORIGINAL: **First report on seroprevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* on some traditional poultry farms in north central Algeria**

Veterinaria, Vol. 69, No.1, 2020

Souhila Tahri¹, Fayçal Khouni¹, Djamila Mokrani-Satour ², Amine Abdeli³, Khatima Ait Oudhia^{1*}

¹ Laboratoire de recherche hygiène alimentaire et système assurance qualité. Ecole nationale supérieure vétérinaire d'Alger.

² Laboratoire central, institut de médecine vétérinaire d'Alger.

³ Faculté de science et technologie, université de Bouira

*Corresponding author : khatima.aitoudhia@gmail.com

First report on seroprevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* on some traditional poultry farms in north central Algeria

Souhila Tahri¹, Fayçal Khouni¹, Djamila Mokrani-Satour², Amine Abdeli³, Khatima Ait Oudhia^{1*}

Abstract

Toxoplasma gondii is an obligate intracellular protozoan parasite which affects humans and a wide range of animals. The aim of this study was to investigate the seroprevalence of *T. gondii* in domestic birds from family farms in north central Algeria. Blood samples of 121 chickens, 14 geese and 7 ducks were collected and examined for the presence of *T. gondii* antibodies by MAT. Sera were diluted 2-fold serially from 1:20 to 1:160. Titers equal or higher than 20 were considered positive. Multivariable logistic regressions were used to evaluate risk factors. The overall *T. gondii* seroprevalence in the examined domestic birds was 51% out of which chickens, ducks, and geese seroprevalences were 50%, 57% and 50%, respectively. Female birds were 1.5 times more infected than male birds (OR = 2.52; $p = 0.047$), and Blida area has 3.4 higher prevalence than Algiers and Médéa areas (OR = 4.42; $p = 0.003$). The present study revealed that *T. gondii* infection was highly prevalent in chickens, ducks and geese in north central Algeria.

Key words: chickens, geese, ducks, prevalence, modified agglutination test

¹ Laboratory of Research Food Hygiene Laboratory and Quality Assurance System, Higher National Veterinary School, Algiers, Algeria.

² Central Laboratory, National Institute of Veterinary Medicine Algiers, Algeria.

³ Faculty of science and technology, Bouira University, Algeria.

* Correspondence: khatima.aitoudhia@gmail.com

Introduction

Toxoplasma gondii (*T. gondii*) is a cosmopolitan obligate intracellular protozoan affecting approximately 30% of the populations worldwide and a wide range of animals (Dubey, 2010; Zhang et al., 2014; Tan et al., 2016; Spalenka et al., 2017). Cats and other wild felids are the only definitive hosts for the parasite and shed the environmentally-resistant oocysts (Hill & Dubey, 2018). Almost all warm-blooded species and birds including humans are intermediate hosts (Dubey, 2010) who become infected by ingesting food or water contaminated with the oocysts excreted by infected felids or by consumption of undercooked meat containing parasite tissue cysts (Dubey, 2014). The prevalence of *T. gondii* in domestic birds like chickens and ducks is a good indicator of environmental contamination with *T. gondii* oocysts owing to their feeding behaviors (El-Massry et al., 2000; Bártová et al., 2009).

Several studies have been carried out on *T. gondii* infections in various bird species, including domestic species. Their seroprevalences were summarized by Dubey (2010) and more recently by Rouatbi et al. (2019). However, there is no information about *T. gondii* infection in poultry in Algeria. Therefore, the investigation of the seroprevalence of *T. gondii* in chickens, ducks and geese on the family farms in north central Algeria was undertaken, and risk factors associated with this infection were estimated.

Material and methods

Study areas

Our study was carried out on the family farms in three regions of north central Algeria. They are from north to south: Algiers (36° 46' 34" North, 3° 03' 36" East), Blida (36° 29' 00" North, 2° 50' 00" East) and Medea (36° 16' 03" North, 2° 45' 00" East). Algiers is the capital of Algeria, and Blida and Algiers are located in the plain of Mitidja. Médéa is a mountainous region located at 981 m altitude. The north central region receives on average annual amounts of rainfall ranging between 600 and 1150 mm (National Office of Meteorology, 2019).

Blood samples

Blood samples of 142 domestic birds were collected and examined for the presence of *T. gondii* antibodies. The blood was centrifuged and the sera were stored at -20 °C until assayed. Sera of 121 chickens, 14 geese and 7 ducks were tested using the modified agglutination test (MAT).

Serological assay

Antibodies to *T. gondii* were detected in the sera by MAT using a commercial kit: "Toxoscreen DA" (bio-Merieux, France). Sera were diluted 2-fold serially from 1:20 to 1:160. Titers equal or greater than 20 are considered positive.

Statistical analyses

Statistical analyses were done using R (version 3.5.1; R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria) via RStudio (version 1.1.383, RStudio Inc., Boston, MA). In order to incorporate into account, the sensitivity (Se) and specificity (Sp) of the diagnostic assay, the ‘epi.prev’ function in epiR package (Stevenson et al., 2013) was used to adjust the prevalence estimate. Associations between individual bird serostatus and independent variables were assessed using multivariable logistic regression. The multivariable models were built by manual stepwise backward elimination, and the final multivariable model was chosen using the Akaike’s information criteria (AIC). Variables included in the final multivariable model were: bird sex (male vs. female), species (chickens vs. others) and areas (Algiers, Blida and Médéa).

Results

The overall seropositivity of *T. gondii* among the examined domestic birds was 51% (72/142) out of which the ducks seroprevalence (57%) was slightly higher than that of chickens (50%) and geese (50%) (Table 1), but no significant effect of the type of species on odds of being toxoplasma seropositive was observed ($p = 0.62$; Table 2). From 72 seropositive birds, 55 (76%) had titers of ≥ 160 (Table 1). Out of 121 chickens, 61 (50%) were seropositive to *T. gondii*, and obtained titers were 20 in five samples, 40 in four, 80 in one and ≥ 160 in 51 (Table 1). *T. gondii* antibodies were found in seven out of 14 (50%) tested geese with titers of 20 in three animals, 40 in two and ≥ 160 in 2 (Table 1). In ducks, antibodies to *T. gondii* were detected in 4 of 7 (57%) samples with titers of 20 in 2 and ≥ 160 in 2 (Table 1).

Table 1. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection among chickens, geese and ducks in north central Algeria by the modified agglutination test (MAT)

Animal species	No. tested	No. of positive with anti- <i>T. gondii</i>				Total positive
		1:20	1:40	1:80	1:160	
Chicken	121	5	4	1	51	61(50%)
Goose	14	3	2	0	2	7 (50%)
Duck	7	2	0	0	2	4 (57%)
Total	142	10	6	1	55	72 (51%)

Table 2. Multivariate logistic regression analysis of risk factors related to *T. gondii* infection

Variables	Classes	Prevalence (95% CI)	OR	Confidence interval (95%)	<i>p</i>
Gender	Male	39.47 (22.58 - 58.32)		Reference	
	Female	47.14 (37.02 - 57.73)	2.52	(1.02 - 6.46)	0.047
Species	Ducks and Geese	53.86 (30.36 - 74.97)		Reference	
	Chicken	51.79 (42.14 - 61.44)	1.28	(0.46 - 3.53)	0.62
Region	Algiers	50.77 (39.66 - 61.87)		Reference	
	Blida	80.95 (63.15 - 93.50)	4.42	(1.72 - 12.59)	0.003
	Médéa	9.81 (0.73 - 31.96)	0.10	(0.01 - 0.42)	0.005

CI: confidence interval; OR: odds ratio;

Results from the multivariable linear model showed that female birds were 1.5 times more likely to carry toxoplasmosis than male birds (OR= 2.52; $p=0.047$). Also, birds in Blida area were 3.42 times more likely to suffer toxoplasmosis than birds in Algiers area (OR= 4.42; $p=0.003$). In contrast, birds living in Médéa area were 0.9 time less likely to suffer toxoplasmosis (OR= 0.1; $p=0.005$).

Discussion and conclusions

This is the first study of *T. gondii* focused on domestic birds in Algeria using the MAT technique. The results showed a high *T. gondii* seroprevalence in domestic birds (51%), out of which chickens, ducks and geese seroprevalences were 50%, 57%, 50% respectively. Results from the multivariable linear model showed that there was no significant effect of the type of species on odds of being toxoplasma seropositive.

In Algeria, approximately the same result (50%) was detected in cats in Algiers area (Yekkour et al., 2017). In other species studied in Algeria, the seroprevalences of *T. gondii* were considerably variable, ranging from 3 to 28.7% in cattle, from 11.6 to 25.6% in sheep, and from 11.9 to 13.2% in goats (Dechicha et al., 2015, Mohamed-Cherif et al., 2019). In equines, only one study by Mohamed-Cherif et al. (2015) showed seroprevalence of 26% in horses and 30% in donkeys. Such a high seroprevalence in birds may indicate that among all intermediate host species studied, domestic birds are more likely to be infected with *T. gondii* oocysts since they feed on the ground. A study by Liu et al. (2017) showed that there was a relationship between the soil contamination and high seroprevalence in free-range chickens.

In the present study, 61 (50%) of 121 chickens were seropositive to *T. gondii* (Table 1). Compared with those found in the countries with the same climate, this result was higher than those reported in Egypt (Dubey et al., 2003; Harfoush and Tahoon, 2010; Barakat et al., 2012; Ibrahim et al., 2016) but lower than that found in Tunisia (Boughattas and Bourathbine, 2014). These variations may be due to different serologic tests used, samples from different regions, age and the type of chickens.

In other countries, higher seroprevalences were reported by Da Silva et al. (2003) in Brazil and Liu et al. (2017) in China. Lower infection rates were found in many countries like in the USA (Ying et al., 2017) and Iran with an overall estimated prevalence of 20% (Shokri et al., 2017).

In ducks, the seroprevalence (57%) of *T. gondii* was slightly higher than the prevalence reported in Egypt (47.2% and 37.5%) by El-Massry et al. (2000) and Harfoush and Tahoon (2010), respectively, and was much higher than that reported by Bártošová et al. (2009) in the Czech Republic (20%) and Yang et al. (2012) in Northeastern China (20%). However, the very small sample size could have influenced these results. The 50% (7/14) infection rate in geese was much higher than those

reported in Czech Republic (26%), China (4.7%) and Canada (7.1%) (Bartova et al., 2009; Yang et al. 2012; Verma et al. 2016). However, such an observation could have also been attributed to the small sample size.

T. gondii infection rate in chickens, ducks and geese varies around the world. It seems that the warm climate and low-lying or humid areas present the risk factors for the spread of infection, and could promote the sporulation of oocysts and their survival in the environment (Dubey, 2010). North central Algeria is located in the temperate zone and characterized by a mild, Mediterranean climate which may be favorable for the survival of *T. gondii* oocysts, and so could explain the high *T. gondii* seroprevalence from our study.

Causes for variations of *T. gondii* seroprevalence in different geographical areas of a country are not yet known but environmental conditions previously mentioned may determine the degree of natural spread of *T. gondii* infection (Dubey, 2010). In this work, birds in Blida area were 3.42 times more infected than birds in Algiers area. In contrast, birds living in Médéa area were 0.9 time less prevalent. This may be due to ecological and geographical factors, age of birds and the sample size. Médéa is located at high altitude. This may explain the lower infection rate.

The present survey showed that female birds were 1.5 times more infected than male birds indicating that female birds had more opportunities for contact with *T. gondii* oocysts that may be related to the age of birds. In fact, the examined female birds originate from the family farms, which raise mainly laying birds.

Within the current work, 55 of 72 (76%) seropositive birds have titer of ≥ 160 . This is an indication of acute, recent infection, and may reflect a high distribution of the parasite on the farms in the study area.

In conclusion, the results from the present study revealed that *T. gondii* infection was highly prevalent in chickens, ducks and geese in north central Algeria, and indicated a high distribution of the parasite in the study area. Our study showed that *T. gondii* was more prevalent in female than male birds, and in the Blida than Algiers and Médéa areas. The present investigation suggests to apply integrated control strategies to prevent and control *T. gondii* infection in this area.

Therefore, prevention and the public awareness measures should be taken on the modes of transmission of *T. gondii* infection. Another study is needed to assess the impact of the disease on food animal production.

Acknowledgements

We would like to thank Mr. Zinedine Bennani, the ex-General Director of the National Institute of Veterinary Medicine in Algiers for facilitating our work in his establishment and Mr. Oliver Kwok for all the guidance and advice he gave us during our lab work, Aissa Guebli, Ahmed Metref, Farouk Kadid and Mohamed Douifi for their help in procuring the birds' blood samples, without forgetting Sabrine Hadibi and Hakima Berrayh for their help in the laboratory.

References

- Barakat, A. M., Salem, L., El-Newishy, A., Shaapan, R. M., El-Mahllawy, E. K. 2012. Zoonotic chicken toxoplasmosis in some Egyptians governorates. *Pak. J. Biol. Sci.* 15(17), 821-826.
- Bártová, E., Sedlák, K., Literák, I. 2009. Serologic survey for toxoplasmosis in domestic birds from the Czech Republic. *Avian Pathol.* 38(4), 317-320. doi: 10.1080/03079450903055405
- Boughattas, S., Bouratbine, A. 2014. Prevalence of Food-Borne *Toxoplasma gondii* in Free-Ranging Chickens Sold in Tunis, Tunisia. *J. Food Qual. Hazards Control*, 1(3), 89-92.
- Da Silva, D. S., Bahia-Oliveira, L. M., Shen, S., Kwok, O. H., Lehman, T., Dubey, J. 2003. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in chickens from an area in southern Brazil highly endemic to humans. *J. Parasitol.* 89(2), 394-397.
- Dechicha, A. S., Bachi, F., Gharbi, I., Gourbdji, E., Baazize-Ammi, D., Guetarni, D. 2015. Sero-epidemiological survey on toxoplasmosis in cattle, sheep and goats in Algeria. *Afr. J. Agric. Res.*, 10(20), 2113-2119.
- Dubey, J. P. 2010. *Toxoplasmosis of animals and humans* (second edition ed.) CRC Press, Taylor and Francis Group.
- Dubey, J. P. 2014. The history and life cycle of *Toxoplasma Gondii* (Second Edition) (pp. 1-17): Elsevier.
- Dubey, J. P., Graham, D. H., Dahl, E., Hilali, M., El-Ghaysh, A., Sreekumar, C., Kwok, O. C. H.; Shen, S. K., Lehmann, T. 2003. Isolation and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* from chickens and ducks from Egypt. *Vet. Parasitol.*, 114(2), 89-95. doi: 10.1016/s0304-4017(03)00133-x
- El-Massry, A., Mahdy, O. A., El-Ghaysh, A., Dubey, J. P. 2000. Prevalence of *Toxoplasma gondii* Antibodies in Sera of Turkeys, Chickens, and Ducks from Egypt. *J. Parasitol.* 86(3), 627-628. doi: 10.2307/3284886
- Feitosa, T. F., Vilela, V. L. R., de Almeida-Neto, J. L., dos Santos, A., de Moraes, D. F., Athayde, A. C. R., DeAzevedo, S. S., De Jesus Pena, H. F. 2016. First study on seroepidemiology and isolation of *Toxoplasma gondii* in free-range chickens in the semi-arid region of Paraíba state, Brazil. *Parasitol Res.* 115(10), 3983-3990. doi: 10.1007/s00436-016-5164-5
- Harfoush, M., Tagoon, A.-N. 2010. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in domestic ducks, free-range chickens, turkeys and rabbits in Kafr El-Sheikh Governorate Egypt. *J. Egypt. Soc. Parasitol.* 40(2), 295-302.
- Hill, D. E., Dubey, J. P. 2018. *Toxoplasma gondii*. In Y. R. Ortega & C. R. Sterling (Eds.), *Foodborne Parasites* (pp. 119-138). Cham: Springer International Publishing.
- Ibrahim, H. M., Abdel-Ghaffar, F., Osman, G. Y., El-Shourbagy, S. H., Nishikawa, Y., Khattab, R. A. 2016. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in Chicken samples from delta of Egypt using ELISA, histopathology and immunohistochemistry. *J. Parasit. Dis.*, 40(2), 485-490.
- Lindsay, D. S., Weiss, L. M. 2004. *Opportunistic infections: toxoplasma, sarcocystis, and microsporidia* (Vol. 9): Springer Science & Business Media.
- Liu, X.-C., He, Y., Han, D.-G., Zhang, Z.-C., Li, K., Wang, S., Xu, L.-X., Yan, R.-F. Li, X.-R. 2017. Detection of *Toxoplasma gondii* in chicken and soil of chicken farms in Nanjing region, China. *Infect. Dis. Poverty*, 6(1), 62. doi: 10.1186/s40249-017-0277-3
- Office Nationale de la Météorologie (ONM), 2019. Climat en Algérie. URL <http://www.meteo.dz/climatenalgerie.php#> (accessed 14.05.2019)
- Moahmed-Cherif, A., Ait-Oudhia, K., Khelef, D. 2015. Detection of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies among horses (*Equus caballus*) and donkeys (*Equus asinus*) in Tiaret province, northwestern Algeria. *Rev. Méd. Vét.*, 2015, 166, 9-10, 271-274.
- Moahmed-Cherif, A., Miroud, K., Benfodil, K., Ansel, S., Khelef, D., Kaidi, R., Ait-Oudhia, K. 2019. Cross-Sectional Survey on *Toxoplasma gondii* Infection in Cattle, Sheep, and Goats in Algeria: Seroprevalence and Risk Factors. *Vet. Sci.* 2019, 6, 63; doi:10.3390/vetsci6030063
- 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., Wieland, B., Gharbi, M. 2019. *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis in North Africa: a review. *Parasite* (Paris, France), 26, 6-6. doi: 10.1051/parasite/2019006
- Shokri, A., Sharif, M., Teshnizi, S. H., Sarvi, S., Rahimi, M. T., Mizani, A., Ahmadpour, E., Montazeri, M., Daryani, A. 2017. Birds and poultries toxoplasmosis in Iran: A systematic review and meta-analysis. *Asian Pac. J. Trop. Med.*, 10(7), 635-642. doi: <https://doi.org/10.1016/j.apjtm.2017.07.013>
- Spalenka, J., Escotte-Binet, S., Bakiri, A., Hubert, J., Renault, J.-H., Velard, F., Duchateau, S., Aubert, D., Huguenin, A., Villena, I. 2017. Discovery of new inhibitors of *Toxoplasma gondii* thanks to the Pathogen Box. *Antimicrob. agents chemother.*, AAC. 01640-01617.
- Stevenson, M., Nunes, T., Sanchez, J., Thornton, R., Reiczig, J., Robison-Cox, J., Sebastiani, P. S. P. 2013. An R package for the analysis of epidemiological data. R package version 0.9-48, 2013.
- Tan, S., Zhang, M., Liu, N., and Xu, P., 2016. First report of seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic geese in Hunan province, subtropical China. *Trop. Biomed.*, 33(2), 366-369.
- Verma, S. K., Calero-Bernal, R., Cerqueira-Cézar, C. K., Kwok, O. C., Dudley, M., Jiang, T., Su, C., Hill, D. and Dubey, J. P. 2016. Toxoplasmosis in geese and detection of two new atypical *Toxoplasma gondii* strains from naturally infected Canada geese (*Branta canadensis*). *Parasitol. Res.*, 115(5), 1767-1772.
- Vieira, F. E. G., Sasse, J. P., Minutti, A. F., Miura, A. C., de Barros, L. D., Cardim, S. T., Martins, T. A., de Seixas, M., Yamamura, M. I., Su, C. 2018. *Toxoplasma gondii*: prevalence and characterization of new genotypes in free-range chickens from south Brazil. *Parasitol Res.*, 117(3), 681-688.
- Yekkour, F., Aubert, D., Mercier, A., Murat, J.-B., Khames, M., Nguewa, P., Ait-Oudhia, K., Villena, I., Bouchene, Z. 2017. First genetic characterization of *Toxoplasma gondii* in stray cats from Algeria. *Vet. Parasitol.*, 239, 31-36. doi: <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2017.04.013>
- Yang, N., Mu, M.-Y., Li, H.-K., Long, M., He, J.-B., 2012. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in slaughtered chickens, ducks, and geese in Shenyang, northeastern China. *Parasit Vectors* 5, 237. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-5-237>

28. Ying, Y., Verma, S. K., Kwok, O. C. H., Alibana, F., McLeod, R., Su, C., Dubey, J. P., Pradhan, A. K. 2017. Prevalence and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* in free-range chickens from grocery stores and farms in Maryland, Ohio and Massachusetts, USA. *Parasitol. Res.*, 116(5), 1591-1595. doi: 10.1007/s00436-017-5420-3
29. Zhang, X. X., Zhang, N. Z., Tian, W. P., Zhou, D. H., Xu, Y. T., Zhu, X. Q. 2014. First report of *Toxoplasma gondii* seroprevalence in pet parrots in China. *Vector Borne Zoonotic Dis.*, 14(6), 394-398. doi: 10.1089/vbz.2013.1522

Prvi izvještaj o seroprevalenci i riziko-faktorima *Toxoplasme gondii* na tradicionalnim farmama peradi u sjevernom i centralnom Alžiru

SAŽETAK

Toxoplasma gondii spada u skupinu obligatornih intracelularnih protozoarnih parazita koji inficiraju ljude i različite životinje. Cilj našeg istraživanja jeste odrediti seroprevalencu *T. gondii* kod domaćih ptica sa porodičnih farmi u sjevernom i centralnom Alžiru. Prikupljeni su uzorci krvi od 121 pileta, 14 gusaka i 7 pataka, a potom testirani na prisustvo antitijela na *T. gondii* MAT tehnikom. Serumi su serijski dvaput razblaženi od 1:20 do 1:160. Titrovi jednaki ili viši od 20 su smatrani pozitivnim. Za procjenu riziko-fakora su korišteni testovi multivarijantne logističke regresije. Ukupna seroprevalenca *T. gondii* kod ispitanih domaćih ptica je iznosila 51%, od čega su pojedinačne seroprevalence kod piladi, pataka i gusaka iznosile 50%, 57% i 50%. Ženke ptica su bile 1.5 put češće inficirane od mužjaka (OR = 2.52; p = 0.047), a u području Blida seroprevalenca je bila 3.4 viša nego u područjima Algiers i Médéa (OR = 4.42; p = 0.003). Naše istraživanje je pokazalo visoku prevalencu infekcije sa *T. gondii* kod piladi, pataka i gusaka u sjevernom i centralnom Alžiru.

Ključne riječi: pilad, guske, patke, prevalenca, modificirani aglutinacijski test