

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 34

TOXOPLASMOSE ANIMAL AU MAROC

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Hanane AGNAOU
Née le 19 Mars 1993 à Casablanca

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES : Séroprévalence – Toxoplasmose – Animaux – Maroc.

JURY

Mr. I. LAHLOU AMINE

Professeur de Microbiologie

Mr. B. E. LMIMOUNI

Professeur de Parasitologie-Mycologie

Mr. M. BOUCHRIK

Professeur de Parasitologie-Mycologie

Mr. M. MEIOUET

Professeur de Droit Pharmaceutique

Mr. Y. RAHALI

Professeur de Pharmacie Galénique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOU
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADN AOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie -**Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. ChekikhZaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIK BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila

Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhoussaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ezzohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMIHachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie ***Directeur Hôpital My Ismail***
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 0.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique



Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahrilatifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



DEDICACES

A Allah

Seigneur des cieux et de la terre,

Vous m'avez comblée de tant de bienfaits,

Vous m'avez guidée dans le bon chemin qui vous satisfait.

Louanges et remerciements pour votre générosité, clémence et miséricorde

À MES CHERS PARENTS

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de vous.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitte jamais assez.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A la mémoire de mes Grand-Parents

*Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de
t'exprimer tout mon respect.*

*Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous
accueillir dans son saint paradis.*

A Mes Très Chers Frères

*Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de
tendresse envers vous.*

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut
pour vous combler.*

Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.

A Ma Famille

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien,
encouragements, et affection.*

*J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de
mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.*

A Tous mes chers Amis

*Sara ADIL, Fatimazehra EL GUERCHE, Asmae ELOGRI, Hasnae ABBEID, Sara
CHOUROUKI, Soraya BOUHAIJI.*

Yassine BOUQSSIM, Abdelouahed ERRAJI, Yacine AITBAHCINE

A tous mes amis (es) de faculté de sciences, de lycée et de collège.

*Qui font partie de ces personnes rares par leur gentillesse, leur tendresse et
leurs grands curs.*

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables
que nous avons passés ensemble.*

*Vous trouvez ici, le témoignage de tout mon amour et toute ma
reconnaissance pour leur infatigable soutien.*

Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.

Et Merci pour les bons moments qu'on a passé ensemble

*A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de
citer.*

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce
travail.*

*A tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et diminuer leurs
souffrances.*

REMERCIEMENTS

À notre maitre et président de thèse
Monsieur AMINE IDRIS LAHLOU
Professeur de Microbiologie

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
présider notre jury de thèse.*

*Nous vous exprimons notre grande admiration pour vos hautes qualités
morales, humaines et professionnelles.*

*Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de
votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté.*

*Veuillez, Cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre
haute considération et notre profond respect pour avoir guidé les premiers
pas de ma carrière.*

À notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur Le Pharmacien Commandant
BADRE EDDINE LMIMOUNI
Professeur en Parasitologie-Mycologie.

*Vous m'avez honoré par votre confiance en me confiant cet excellent sujet
de travail*

*Les conseils fructueux que vous nous avez prodigué ont été très précieux,
nous vous en remercions.*

*Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités
professionnelles ne peuvent que susciter notre grande estime et profond
respect.*

*Veillez trouver ici, l'assurance de notre reconnaissance et notre profonde
admiration.*

*Puisse le Bon Dieu tout puissant vous accorder bonne santé, bonheur et
prospérité.*

À notre maître et juge de thèse
Monsieur MOUAD BOUCHRIK
Professeur de Parasitologie

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger ce travail.*

Nous sommes très honorés de votre présence parmi notre jury de thèse
*Veillez trouver dans ce travail, Cher Maître, l'expression de notre estime
et de notre considération.*

À notre maître et juge de thèse
Monsieur MOHAMED MEIOUET
Professeur de Droit Pharmaceutique

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury.
Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de l'amabilité
avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.
Veuillez trouver, chère Maître, le témoignage de notre grande
reconnaissance et de notre profond respect.

À notre maitre et juge de thèse

Monsieur YOUNESS RAHALI

Professeur de Pharmacie Galénique

*Le grand honneur que vous nous faite en acceptant de siéger dans ce jury est
pour nous l'occasion de vous assurer notre admiration et notre profond
respect.*

*Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse
avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.*

Nous vous en remercions profondément.

*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Tachyzoite de <i>T. Gondii</i> observés après coloration au May-Grunwald Giemsa	8
Figure 2 : Schéma d'un tachyzoite de <i>Toxoplasma gondii</i>	8
Figure 3 : Kyste libérant ses bradyzoites après digestion trypsique de la paroi ..	9
Figure 4 : Formation de la paroi de l'oocyste non sporulé de toxoplasme observée en microscopie électronique	10
Figure 5 : Oocyste sporulé de toxoplasmose observé en microscopie électronique.....	11
Figure 6 : Structure génétique de la population mondiale de <i>T. gondii</i>	21
Figure 7 : Risque d'infection fœtale en fonction de l'âge gestationnel au moment de la contamination maternelle	36
Figure 8 : Sources et modes de l'infection humaine à la toxoplasmose	38
Figure 9 : Oocystes de <i>T. gondii</i> : auto fluorescence en microscopie sous UV	47
Figure 10 : Cycle biologique de <i>T. gondii</i>	51
Figure 11 : Échographie transfontanellaire montrant une lésion hyper échogène unique. Cliché de F. Kieffer, hôpital Trousseau.....	59
Figure 12 : Toxoplasmose congénitale : enfant avec hydrocéphalie, microphthalmie	60
Figure 13 : Toxoplasmose congénitale : nouveau-né avec hépatosplénomégalie	60
Figure 14 : Représentation globale de la séroprévalence	61

Figure 15 : IRM cérébrale Séquence T2 : plusieurs lésions sous corticales bilatérales en hyper signal important avec un effet de masse et début d'engagement sous falcoriel	63
Figure 16 : Gestation extra-utérine chez la chienne	69
Figure 17 : Manifestation clinique de l'avortement : la momification	71
Figure 18 : Momification fœtale chez la vache.....	72
Figure 19 : Macération fœtale chez la vache	73
Figure 20 : Prévalence sérologique de la toxoplasmose chez les agneaux en France	91
Figure 21 : Prévalence sérologique de la toxoplasmose chez les bovins en France (tous âges confondus)	91
Figure 22 : Prévalence sérologique de la toxoplasmose chez les porcs charcutiers hors sol "bleu" et plein air "vert" en France.....	92

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Résumé des caractéristiques des principaux génotypes de <i>T. gondii</i>	13
Tableau II : Suivre des oocystes sporulés de toxoplasmose dans l'eau et les matrices solides	27
Tableau III : Epidémies et cas groupés de toxoplasmose par ingestion d'oocystes.....	39
Tableau IV : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les moutons en France	41
Tableau V : Fréquence d'isolement et séroprévalence de <i>Toxoplasma gondii</i> chez les oiseaux sauvages.....	42
Tableau VI : Séroprévalence moyenne dans diverses espèces animales	46
Tableau VII : Différents statuts sérologiques retrouvés chez les patientes	61
Tableau VIII : Classification de l'infection à VIH des cas étudiés	64
Tableau IX : Signes cliniques observés chez les 21 cas de TC	65
Tableau X : Séroprévalence des gonades chez les bovins, les ovins et les caprins selon le groupe d'âge et de sexe	87
Tableau XI : Résultats du plan de surveillance 2007 de la contamination par <i>Toxoplasma gondii</i> des viandes ovines en France	89
Tableau XII : Résultats du plan de surveillance 2009 de la contamination par <i>Toxoplasma gondii</i> des viandes bovines en France	90
Tableau XIII : Résultats du plan de surveillance 2013 de la contamination par <i>Toxoplasma gondii</i> des viandes porcines en France.....	90



SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	2
PREMIERE PARTIE : MISE AU POINT	4
II. GENERALITES	5
II.1 Définition	5
II.2 Histoire de la maladie	5
II. 3 Classification	6
II.4 Morphologie	7
II.4.1 Les tachyzoïtes	7
II.4.2 Les bradyzoïtes	9
II.4.3 Les sporozoïtes	10
II.4.4 Caractéristique des souches de <i>T. gondii</i>	12
II.5 Biologie	13
II.5.1 Hôte du parasite	13
II.5.1.1 Hôte définitif	13
II.5.1.2 Hôte intermédiaire	14
II.5.1.3 Relation hôte-parasite	14
II.5.2 Les cellules parasitées	16
II.5.3 La reproduction	17
II.5.4 La nutrition	17
II.5.5 Mobilité du parasite	17
II.6 L'impact de la toxoplasmose	18

II.6.1 L'impact sanitaire	18
II.6.2 L'impact économique	18
II.6.3 L'impact médical.....	19
II.7 Caractère physiopathologique	20
II.7.1 Pathogénicité	20
II.7.2 Structure génétique	21
II.7.3 Caractère antigénique	22
III. EPIDEMIOLOGIE DE LA TOXOPLASMOSE	22
III.1 Source du parasite	22
III.2 Réservoir	23
III.2.1 Réservoir sauvage	23
III.2.2 Réservoir domestique	24
III.3 Sites de multiplication	25
III.4 Résistance	25
III.4.1 Facteurs physiques	25
III.4.2 Facteurs chimiques	29
III.5 Milieu de dissémination	30
III.6 Facteur favorisant.....	31
III.7 Modes de transmission	33
III.7.1 Chez l'animal	33
III.7.2 Chez l'homme	34
III.8 Rôle des oocystes dans l'infection.....	38

III.9 Rôle des animaux dans l'infection	40
III.10 Rôle des insectes dans l'infection	44
III.11 Prévalence de la toxoplasmose chez les animaux destinés à la consommation humaine	45
III.12 Méthodes de détections de <i>T. gondii</i> dans l'environnement et l'alimentation	46
IV. CYCLE DE LA TOXOPLASMOSE.....	50
V. ASPECTS CLINIQUES CHEZ L'HOMME	53
V.1 Chez l'immunocompétent.....	53
V.2 Chez l'immunodéprimé	55
V.3 Chez la femme enceinte.....	56
VI. MANIFESTATIONS CLINIQUES CHEZ L'ANIMAL	67
VI.1 Chat	67
VI.2 Chien	68
VI.3 Ruminants	69
VI.4 Porc.....	74
VI.5 Cheval.....	74
VI.6 Oiseau	75
VI.7 Singe.....	76
VI.8 Rongeurs.....	76
VI.9 L'effet de la toxoplasmose sur le comportement animal.....	77
VII. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.....	78
VII.1 Diagnostic parasitologique direct.....	78

VII.2 Diagnostic sérologique	78
VII.2.1 Diagnostic chez l'animal	79
VII.2.2 Diagnostic chez la femme enceinte	80
DEUXIEME PARTIE : SEROPREVALENCE DE LA TOXOPLASMOSE CHEZ LES ANIMAUX AU MAROC.....	83
VIII. OBJECTIFS DE L'ETUDE	84
IX. MATERIEL ET METHODES	84
IX.1 Type, période et lieu de l'étude	84
IX.2 Population et collecte des données	84
IX.3 Méthodologie	84
IX.4 Analyse statistique	86
X. RESULTATS	86
X.1 Séroprévalence des animaux infectés	86
X.2 Facteurs de variation de l'étude	86
XI. DISCUSION	88
XI.1 Principale source de contamination des ruminants	88
XI.2 Séroprévalence en France pendant les années 2007, 2009 et 2013	89
XI.3 Etude comparative	92
XI.4 Technique sérologique adaptée	94
XI.5 Discussion de résultats	94
CONCLUSION.....	96
RESUME	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	



I. INTRODUCTION

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite, due à *Toxoplasma gondii*, protozoaire appartenant au *Phylum Apicomplexa*. C'est le modèle parasite au sein du phylum le plus ubiquiste à travers la planète ^[11]. Il s'agit d'un protozoaire intracellulaire, capable d'infecter toutes les espèces à sang chaud, dont le chat étant son hôte définitif ^[38].

Toxoplasma gondii se caractérise par un cycle biologique qui se dissocie en 2 parties ; l'une se déroule dans l'épithélium intestinal de l'hôte définitif sous la nomination du cycle sexué ; et l'autre partie représentant le cycle asexué se passe chez l'hôte intermédiaire qui évoque toutes les espèces homéothermes ^[38]. Cette parasitose cause de sérieux problèmes en médecine humaine et vétérinaire en persistant au niveau des tissus musculaire cérébraux et oculaires.

Chez l'homme, il peut s'agir d'une maladie infectieuse congénitale ou acquise, qui peut se transmettre par ingestion, transplantation d'organe, transfusion sanguine ou transmission trans-placentaire. Elle est menaçante chez le fœtus ; le nouveau-né et l'immunodéprimé par contre chez l'immunocompétent elle est habituellement asymptomatique et bénigne ^[30].

Chez l'animal, les manifestations cliniques sont variables selon l'espèce, asymptomatique chez le chat, par contre chez les animaux d'élevage tels que « les moutons, les chèvres... », elle est responsable d'avortement et de la mort fœtale ce qui provoque une énorme perte économique ^[11].

Etant donné que l'infection humaine peut avoir lieu après ingestion des aliments contaminés et des produits carnés crue ou mal cuits, cela a permis de mettre une liaison entre l'infection des animaux producteurs de la viandes et celle de l'homme ^[6].

Cette ambiguïté a poussé l'équipe de recherche sur la pathologie parasitaire, tropicale et fongique à s'engager dans cette expérimentation qui représente la première étude au Maroc et plus exactement au niveau de la région de Meknès afin d'évaluer la séroprévalence de *Toxoplasma gondii* chez les Ruminants.

*PREMIERE PARTIE :
MISE AU POINT*

II. GENERALITES

II.1 Définition

Toxoplasma gondii est l'agent responsable de la toxoplasmose. Il s'agit d'une parasitose cosmopolite intracellulaire obligatoire qui se transmette à l'homme à partir des animaux ^[41].

C'est une maladie communautaire mais il reste mal aperçu puisqu'elle asymptomatique dans la plupart du temps ^[41]. Le parasite existe d'une part sous 3 formes biologiques : « tachyzoïte, bradyzoïte et sporozoïte », et d'autre part il se manifeste selon 3 formes cliniques : « la toxoplasmose acquise qui est dans la plupart des cas bénigne ; la toxoplasmose congénitale qui est à l'origine de l'atteinte fœtale et la toxoplasmose de l'immunodéprimé » ^[15].

II.2 Histoire de la maladie

Il y a 109 ans depuis la découverte de la toxoplasmose en 1908 par Nicolle et Manceaux à l'institut Pasteur en Tunisie dans le foie ; la rate et le sang d'un rongeur nommé « *Ctenodactylus gundi* ».

Une année après c'était en 1909 que Splendore l'a découvert chez un lapin en Brésil et à son tour Mello en 1910 a pu l'identifier chez un chien à Turin. La maladie humaine acquise n'a été dévoilé qu'avec Castellani en 1914, et à ce moment-là le parasite désormais appelé *Toxoplasma pyrogenes* ^[41].

1920-1930, les premiers cas de toxoplasmose humaine ont été apparus. La première était en 1923, il s'agit d'une toxoplasmose congénitale avec manifestation oculaire, et le deuxième était en 1939 chez un enfant qui développe une encéphalite et dans la même année que la transmission du parasite en hôte intermédiaire a été décrite par Wolf^[41].

En 1948, Sabin et Feldman la mise en évidence des premiers tests sérologique a eu lieu. Et c'est en 1965 que Desmonts identifie le rôle de la consommation de la viande mal cuite dans l'infection humaine^[41].

Ce n'est qu'avec Hutchison en 1965 et Frenkel en 1969, qu'on a pu déclarer que le chat était et il est encore l'hôte définitif de *Toxoplasma gondii* et qu'il joue un rôle dans la dissémination de ce dernier par sa capacité d'extraire les oocystes^[41]. Et c'est en fin qu'à l'année 1970 qu'a eu lieu la description du cycle de toxoplasmose et son mode de transmission^[41].

II.3 Classification

Il est officiellement confirmé par SABIN et OLITSKY (1937) que le genre de *Toxoplasma gondii* ne renferme qu'une seule espèce. En 1980 Levine a établi la classification systémique de ce parasite qui se présente comme suit^[41]:

- Embranchement : Protozoa (Goldfuss, 1918)
- Phylum : Apicomplexa (Levine, 1970)
- Classe : Sporozoea (Leuckart, 1879)
- Sous-classe : Coccidia (Leuckart, 1879)
- Ordre : Eucoccidiida (Léger et Duboscq, 1910)

- Sous-ordre : Eimeriina (Léger, 1911)
- Famille : Sarcocystidae (Poche, 1913)
- Sous-famille : Toxoplasmatinae (Biocca, 1957) ;
- Genre : Toxoplasma (Nicolle et Manceau, 1909) ;
- Espèce : *gondii*.

II.4 Morphologie

II.4.1 Les tachyzoïtes

Appelé autrefois « trophozoïte », forme végétative de 6 à 8 µm de long sur 3 ou 4 µm de large. C'est la forme responsable des lésions cliniques car elle est caractérisée par une multiplication rapide ^[36] comme elle est la seule à avoir le pouvoir d'infection fœtale puisqu'elle traverse la barrière placentaire ^[15].

Les tachyzoïtes se caractérisent par un cytoplasme homogène avec un noyau en position centrale, cette information était rapportée par EUZEBY (1987) ^[41].

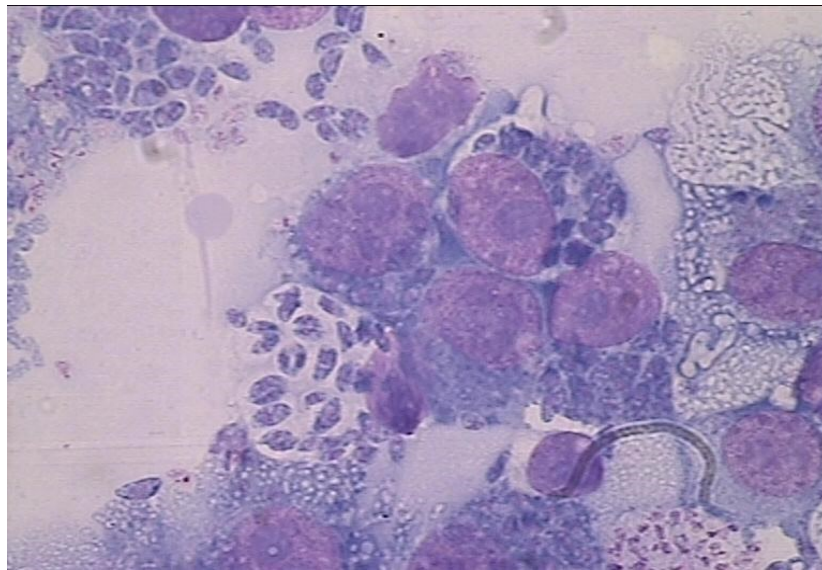


Figure 1 : Tachyzoite de *T. Gondii* observés après coloration au May-Grunwald Giemsa ^[45].

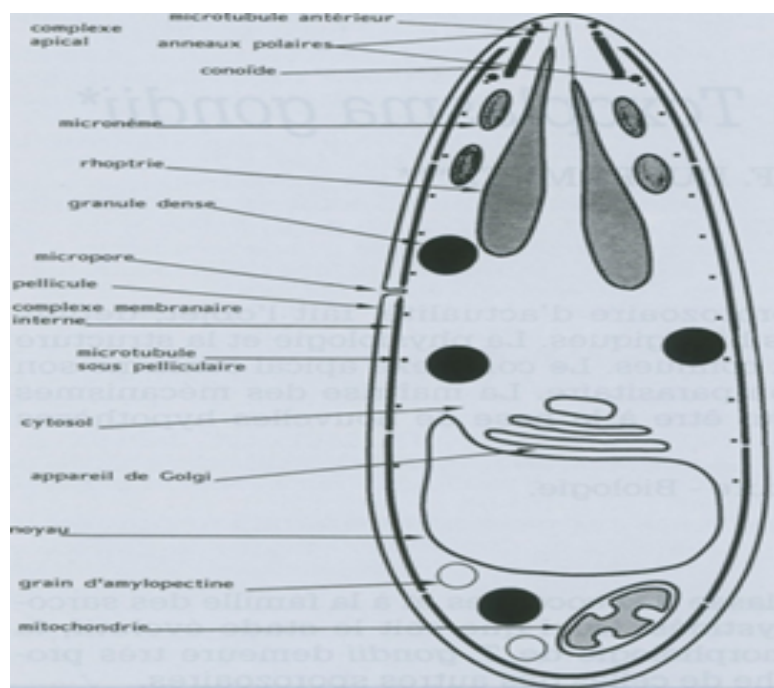


Figure 2 : Schéma d'un tachyzoite de *Toxoplasma gondii* ^[8]

II.4.2 Les bradyzoïtes

Les bradyzoïtes sont contenus dans des kystes de forme sphérique de 5 à 100 μm de diamètre. Les kystes peuvent persister durant toute la vie d'hôte et cela dépend de son statut immunitaire. Ils s'installent principalement dans le tissu nerveux et musculaire et représentent la principale origine de dissémination ^[15].

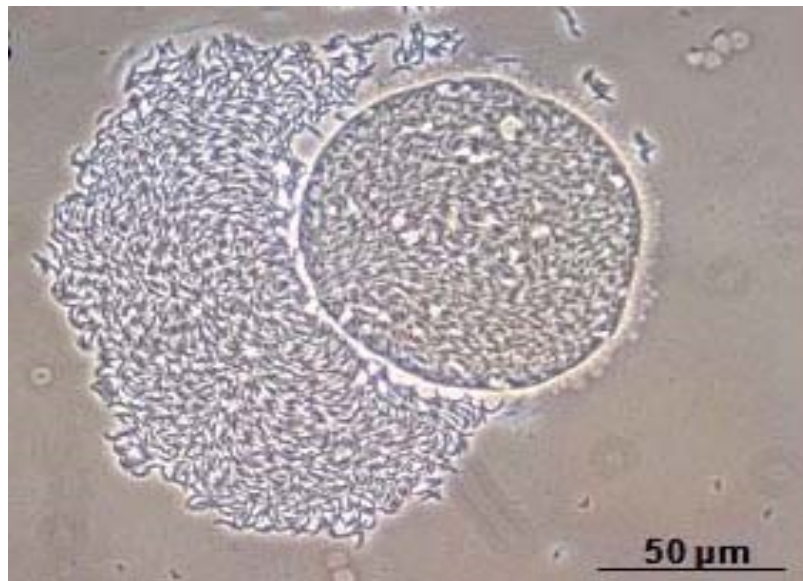


Figure 3 : Kyste libérant ses bradyzoïtes après digestion trypsique de la paroi ^[45].

II.4.3 Les sporozoïtes

Ce sont les éléments contenus dans les oocystes sporulés, fruit de la reproduction sexuée dans l'intestin du chat, hôte définitif de la toxoplasmose. Les oocystes sont retrouvés dans les excréments du chat. Il s'agit de la forme de résistance en milieu extérieur et il est à l'origine de l'infection humaine et animal ^[45].

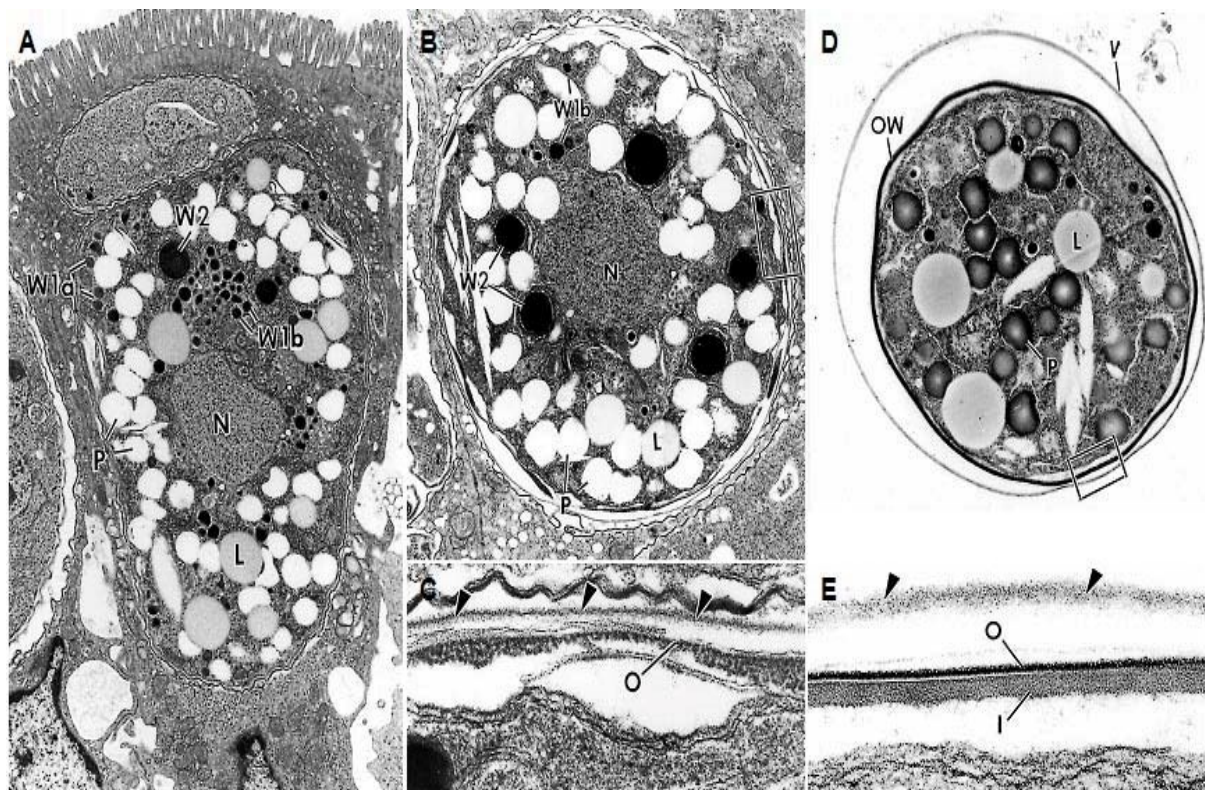


Figure 4 : Formation de la paroi de l'oocyste non sporulé de toxoplasme observée en microscopie électronique ^[3].

(A) Macrogamète mature contenant autour de son noyau (N) des inclusions lipidiques (L) et polysaccharidiques (P) et trois souspopulations de wall-forming bodies (W1a, W1b et W2). (B) Jeune oocyste dont la paroi est partiellement formée : les W1a ont disparu et le nombre de W1b a nettement diminué. (C) Détail de la paroi du jeune oocyste montrant le voile formé (flèches) et la couche 4 externe en développement (O). (D) Oocyste intra-luminal dont la paroi (OW) est entourée d'un voile lâche (V). (E) Détail de la paroi de (D) montrant le voile lâche (flèches), la couche 4 externe (O) et la couche 5 interne (I)

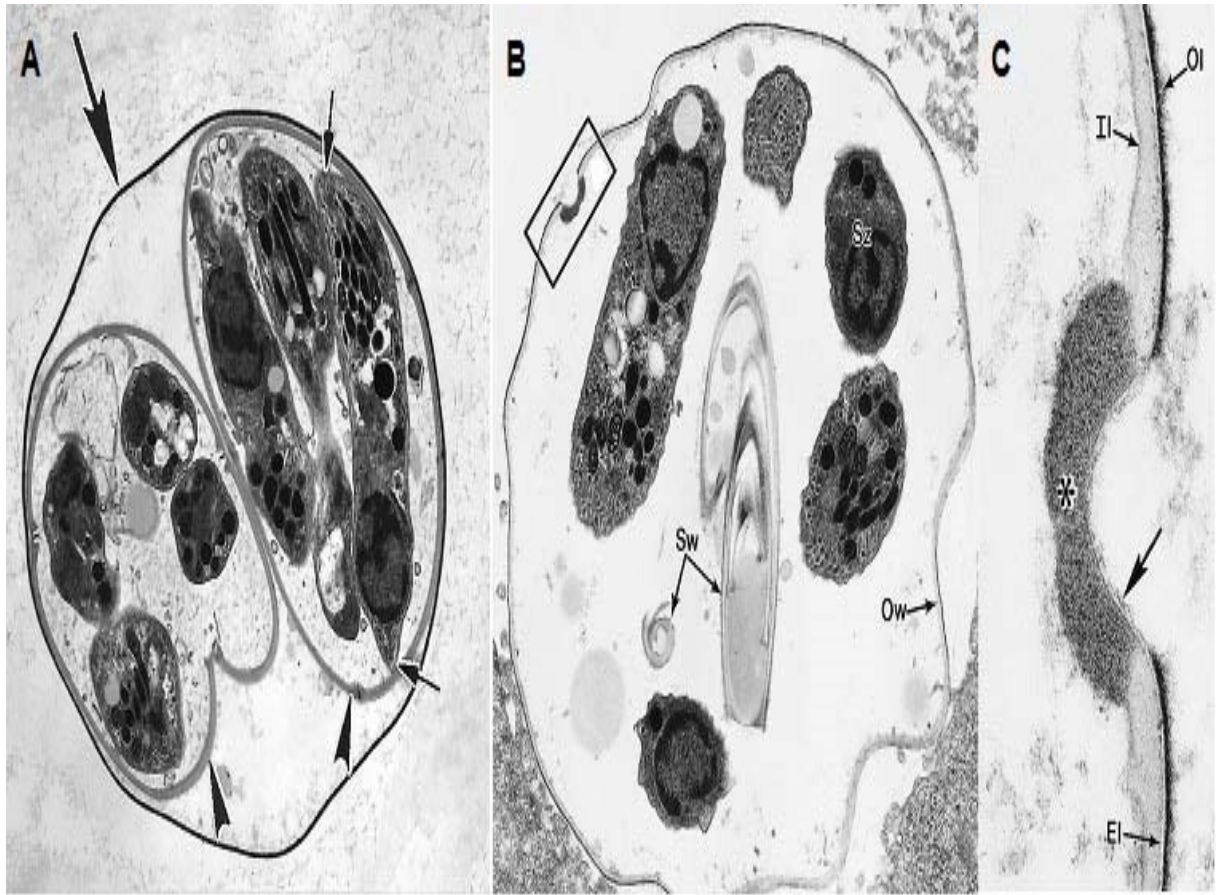


Figure 5 : Oocyste sporulé de toxoplasmose observé en microscopie électronique ^[3].

(A) Oocyste sporulé protégé par sa paroi (grande flèche) contenant deux sporocystes (têtes de flèches) renfermant chacun quatre sporozoïtes (petites flèches). (B) Étape tardive du dékystement montrant des sporozoïtes libres (Sz) et des plaques sporocystiques enroulées (Sw), protégés par la paroi de l'oocyste (Ow). (C) Détail de la paroi de l'oocyste montrant la couche 4 externe (Ol) et la couche 5 interne (Il) séparées par une couche médiane vestigiale (El). Le micropyle (*) possède une couche externe et une couche médiane amincie en prolongement de celles de l'oocyste (flèche) et une couche interne épaisse (*).

II.4.4 Caractéristique des souches de *T. gondii*

L'identification des principaux génotypes a eu lieu en Europe et en Amérique du Nord en 2005. Il existe trois principales souches :

II.4.4.1 Caractéristique de la souche I

La DL100 est égale à un tachyzoite. Elle est capable de conduire la vie de la souris vers la mort mais elle est signalée non virulente chez le rat. A propos de l'infection humaine est à l'origine des atteintes congénitales sévères ^[45].

II.4.4.2 Caractéristique de la souche II

En France, elle représente 80 % des souches humaine. Elle est en cause de la lympho-adénopathie classique chez l'immunocompétent comme elle peut engendrer des atteintes congénitales plus au moins sévères ^[45].

II 4.4.3 Caractéristique de la souche III

Chez l'Homme, elle est en cause des infections congénitales dont la virulence est intermédiaire ^[45].

Tableau I : Résumé des caractéristiques des principaux génotypes de *T. gondii* ^[43]

Génotype	Importance	Virulence	Forme du toxoplasme dans l'hôte	Capacités de migration à travers des barrières biologiques <i>ex vivo</i>	Facteurs du pouvoir pathogène	Aspects cliniques chez l'Homme
Type I	rarement isolé (10 % des souches)	très virulent pour la souris (DL100 = 1 tachyzoïte)	surtout tachyzoïtes (multiplication 3 fois plus rapide que types II et III <i>in vitro</i>)	supérieures à celles des types II et III	excès de sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (IFN- γ) chez la souris	atteintes congénitales sévères
Type II	le plus fréquent, 80 % des souches humaines en France	non virulent pour la souris (DL100 $\geq 10^3$, formation de kystes)	bradyzoïtes et kystes <i>in vitro</i>	inférieure à celle du type I	Absents car sécrétion contrôlée et protectrice d'IFN- γ chez la souris	atteintes congénitales plus ou moins sévères, réactivations au cours des états d'immunodéficience, formes lymphadénopathiques classiques du patient immunocompétent, ou asymptomatiques
Type III	rarement isolé	intermédiaire pour la souris		inférieure à celle du type I	Non connus	atteintes congénitales (faible nombre de cas)
Génotypes recombinants ou avec allèles atypiques	souvent isolé dans des circonstances épidémiologiques particulières (biotopes sauvages)	plus virulent chez la souris que le type II			Non connus	atteintes sévères disséminées ou oculaires chez des sujets immunocompétents

II.5 Biologie

II.5.1 Hôte du parasite

II.5.1.1 Hôte définitif

Classiquement, le chat étant toujours nommé comme hôte définitif mais il n'est pas le seul à l'être, d'autres félidés possèdent la capacité d'excréter les oocystes qui sont à l'origine de l'infection ceci était démontré à travers des recherches menées par JEWELL et coll. (1972) que MILLER et coll. (1972) ^[41].

Chez l'hôte définitif s'effectue le cycle entéro-épithélial et aussi le cycle extra-intestinal qui sont à l'origine de la reproduction sexuée et asexuée. Des travaux ont été effectués par LAHAMDI (1992) montre que les chats se mettent à la recherche des restes de cuisine pendant la nuit ce qui explique leurs existences auprès des poubelles ^[41].

II.5.1.2 Hôte intermédiaire

Hôte intermédiaire contrairement au précédent ne subit que le cycle extra-intestinal. Ce dernier englobe la plupart des espèces homéothermes « mammifère et oiseaux », ainsi que les vertébrés à sang froid. Il existe un autre type d'hôte nommé « hôte paraténique » qui a la capacité de transporter le parasite sous la forme intact en conservant son pouvoir infestant, il s'agit des insectes coprophages (mouches), des insectes carnivores et des mollusques ^[41].

II.5.1.3 Relation hôte-parasite

Toxoplasma gondii est habituellement un parasite entre hôte définitif et l'intermédiaire sans produire de maladie clinique. Il ne produit que rarement des manifestations cliniques sévères.

La majorité des infections naturelles sont probablement dues à l'ingestion de kystes tissulaires dans de la viande infectée ou des oocystes dans de la nourriture ou de l'eau contaminée par des excréments de chat. Les bradyzoïtes provenant des kystes tissulaires ou sporozoïtes de l'oocyste pénètrent dans les cellules épithéliales intestinales et se multiplient dans l'intestin sous forme de tachyzoïtes dans les 24 heures suivant l'infection ^[16].

Toxoplasma gondii peut se propager d'abord aux ganglions lymphatiques mésentériques, puis aux organes éloignés par l'invasion des vaisseaux lymphatiques et du sang, et peut se multiplier dans pratiquement toutes les cellules du corps.

La destruction de *T. gondii* dans les cellules immunitaires n'est pas complètement connue (Renold et al., 1992). Toutes les formes extracellulaires du parasite sont directement affectées par l'anticorps mais les formes intracellulaires ne le sont pas. On pense que les facteurs cellulaires, y compris les lymphocytes et les lymphokines, sont plus importants que les facteurs humoraux dans la destruction immunitaire de *T. gondii* (Renold et al., 1992) ^[16].

L'immunité n'éradique pas l'infection. Les kystes tissulaires de *Toxoplasma gondii* persistent plusieurs années après une infection aiguë. Le sort des kystes tissulaires n'est pas entièrement connu. On ne sait pas si les bradyzoïtes peuvent former de nouveaux kystes tissulaires directement sans se transformer en tachyzoïtes. Il a été proposé que les kystes tissulaires peuvent parfois se rompre pendant la vie de l'hôte. Les bradyzoïtes libérés peuvent être détruits par les réponses immunitaires de l'hôte ou il peut y avoir formation de nouveaux kystes tissulaires.

Chez les patients immunodéprimés, tels que ceux recevant de fortes doses d'agents immunosuppresseurs en préparation pour les transplants organiques et chez ceux présentant un syndrome d'immunodéficience acquis (SIDA), la rupture d'un kyste tissulaire peut entraîner la transformation des bradyzoïtes en tachyzoïtes et une multiplication renouvelée ^[16].

L'hôte immunodéprimé peut mourir de la toxoplasmose s'il n'est pas traité. On ne sait pas comment les corticostéroïdes provoquent une rechute, mais il est peu probable qu'ils provoquent directement la rupture des kystes tissulaires. La pathogénicité de *T. gondii* est déterminée par la virulence de la souche et la susceptibilité de l'espèce hôte. Les souches de *Toxoplasma gondii* peuvent varier dans leur pathogénicité chez un hôte donné.

Certaines souches de souris sont plus sensibles que d'autres et la sévérité de l'infection chez des souris individuelles dans la même souche peut varier. Des souris de tout âge sont sensibles à l'infection clinique à *T. gondii*. Cependant, les rats adultes ne tombent pas malades, alors que les jeunes rats peuvent mourir de toxoplasmose. Les chiens adultes, comme les rats adultes, sont résistants, alors que les chiots sont entièrement sensibles à la toxoplasmose clinique. Certaines espèces sont génétiquement résistantes à la toxoplasmose clinique. Les bovins et les chevaux sont parmi les hôtes les plus résistants à la toxoplasmose clinique, alors que certains marsupiaux et singes du Nouveau Monde sont très sensibles à l'infection par *T. gondii* (Dubey et Beattie, 1988). Rien n'est connu concernant la susceptibilité génétiquement déterminée à la toxoplasmose clinique chez les mammifères supérieurs, y compris les humains ^[16].

II.5.2 Les cellules parasitées

Chez l'hôte définitif, lors de la contamination les bradyzoïtes et les sporozoïtes ont la capacité de coloniser les entérocytes et ainsi que par les schizozoïtes lors de la phase schizogonique de l'infection intestinale.

Chez l'hôte intermédiaire, différents tissus peuvent être colonisés. Les tachyzoïtes ont la capacité d'infecter les cellules nucléées à l'exception des ostéoclastes. Au niveau des muscles striés et l'encéphale peut s'installer les kystes. La parasitémie ne s'arrête pas à ce niveau mais il atteint aussi le système sanguin « hématie immature, hématie nucléée, leucocyte et plaquette »^[41].

II.5.3 La reproduction

La modalité de la reproduction est dédiée en deux : la reproduction sexuée qui s'effectue chez l'hôte définitif et se caractérise par la gamétonomie et la sporogonie et celle qui se déroule chez l'hôte intermédiaire sous l'appellation de « reproduction asexuée »^[41].

II.5.4 La nutrition

La cellule hôte est la source principale des réserves glucidiques et carboniques nécessaire pour la réalisation de métabolisme respiratoire parasitaire ainsi que son cytoplasme fournit les éléments nécessaires pour la fonction biologique du parasite. Toutes ces fonctions ont lieu grâce aux échanges transmembranaires intenses puisqu'il s'agit d'un parasite intracellulaire obligatoire^[41].

II.5.5 Mobilité du parasite

Le parasite possède la capacité de se rapprocher des cellules hôte grâce à la mobilisation de son cytosquelette interne très développé et de son mode de pénétration cellulaire.

On trouve que la dispersion interne du parasite est soutenue par le flux lymphatique et surtout sanguin ainsi que le péristaltisme gastro-intestinal assure la propagation des oocystes sporulés et des kystes vers l'intestin grêle^[41].

La dissémination en milieu extérieur est effectuée sous l'effet de différents facteurs tels que le vent, l'eau, les animaux, les engins et les vêtements humains ^[41].

II.6 L'impact de la toxoplasmose

II.6.1 L'impact sanitaire

L'ingestion des kystes contenus dans la viande insuffisamment cuite ou bien le contact direct avec le chat peut être en cause d'une infection humaine dont la gravité diffère selon le sujet en question et la période de vie du parasite. La gravité de l'infection est surtout observée chez la femme enceinte et l'immunodéprimé par contre chez l'immunocompétent il passe inaperçue dans 90 % des cas selon (EUZEBY, 1997). En 1990, une étude établie au Sénégal, a permis de détecter des anticorps IgG chez 415 cas ^[41].

La gravité de l'infection fœtale dépend du stade de grossesse, si elle a lieu au premier trimestre elle peut conduire à la mort du fœtus mais si cette dernière est révélée tardivement, elle entraîne de très graves lésions neurologiques, oculaires ainsi que d'autres atteintes multi viscérales ^[41].

II.6.2 L'impact économique

L'infestation est surtout liée au chat et plus exactement aux chats errants qui sont responsable de l'excrétion des oocystes et par la suite la contamination des aliments.

Les chèvres et les moutons représentent une des sources des produits carnés dont l'infection se transmette après ingestion des oocystes, ils subissent les pertes économiques les plus lourdes.

En Tasmanie (Australie), de 1962 à 1968, *Toxoplasma gondii* aurait été la cause de 46 % de cas d'avortements et mortalités néonatales chez les ovins (MUNDAY, 1979)^[41].

Chez l'Homme, l'impact économique se manifeste dans les dépenses du traitement des personnes séropositives, ainsi que ceux de l'infection fœtale. La littérature a importé de nombreux cas de séroprévalence toxoplasmique, La prévalence est de 75,4 % au Nigeria (ONADEKO et coll., 1996), 60 % chez les malades atteints du SIDA à Yopougon en Côte d'Ivoire (ADOU-BRYN et coll., 2004), 58,4 % en Tunisie (BOURATBINE et coll., 2001), 53,6 % au Bénin (RODIER et coll., 1995), 40,2 % à Dakar au Sénégal (FAYE et coll., 1998) et 34,1%chez les femmes enceintes au Soudan (ELNAHAS et coll., 2003). WIKIPEDIA ;(2004) rapporte également 80 % pour Abidjan, 70 % pour Kinshasa et environ 65 % en Afrique du nord. TENTER et coll. (2000) révèlent une séroprévalence de 39 % chez les femmes pubères au Cameroun entre 1989 et 1990 ; 54 % au Bénin en 1993 et 33 % au Sénégal en 1990. En Europe, les séroprévalences humaines ne sont pas non plus négligeables : 25 % en Scandinavie, 50 à 70 % en France et en Italie (WIKIPEDIA ;2004)^[41].

II.6.3 L'impact médical

La variabilité des troubles clinique dépend deux facteurs : l'espèce et l'état sanitaire de la personne en question.

Dans La République Démocratique du Congo, au Mali, au Burkina Faso et au Kenya (DUBEY et coll., 2005), on a identifié des cas de toxoplasmose chez les poulets avec des lésions cérébrale, pulmonaire et cardiaque^[41].

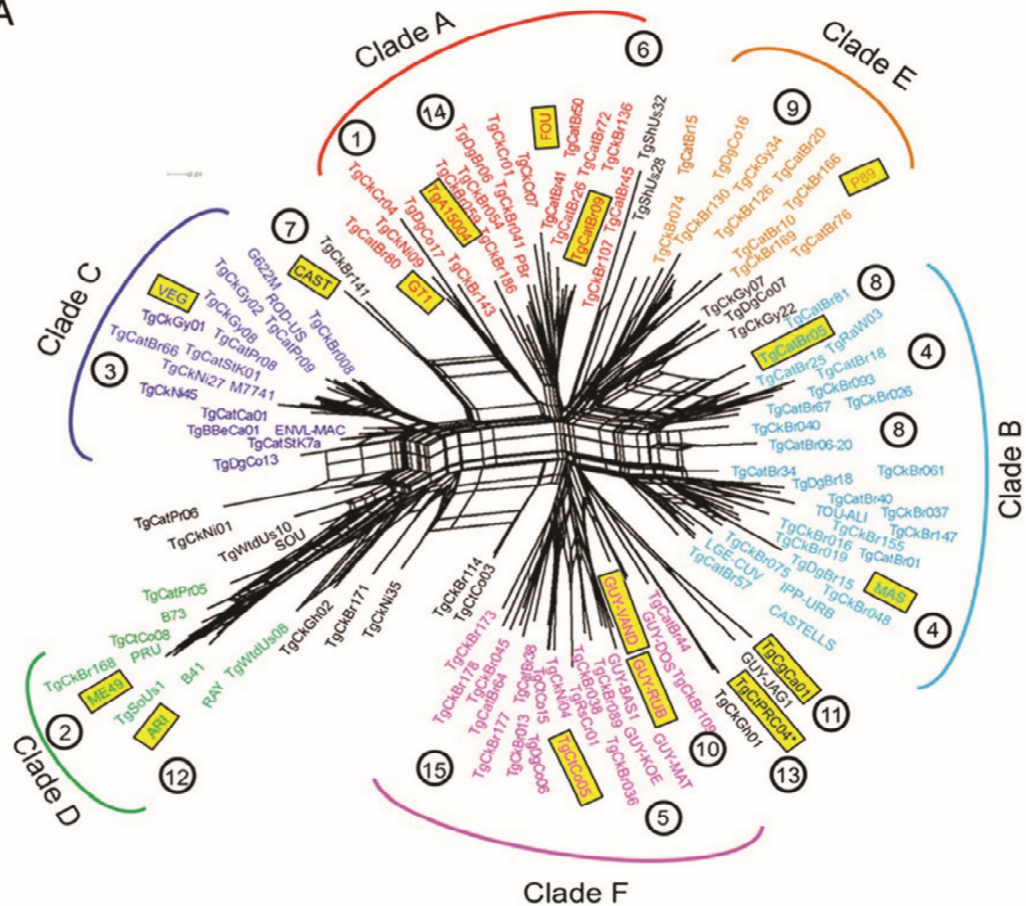
Chez les animaux producteurs de viande, la toxoplasmose est distinguée sous trois formes de degré gravidique « forme inaperçue, forme diffuse aigue, forme subaigüe » dont les symptômes cliniques sont différents ^[41].

II.7 Caractère physiopathologique

II.7.1 Pathogénicité

La pénétration du parasite dans la cellule hôte induit son activation qui sera à l'origine de la formation d'un nouveau compartiment cellulaire. La destruction cellulaire est due essentiellement aux tachyzoites engendrant en conséquence des séquelles à degré dépendant de l'espèce animal et du type d'ADN du parasite. Des études ont été réalisées sur des rongeurs montrent qu'après ingestion des tachyzoites par voie intrapéritonéale, la souris et hamster meurent après 6 à 8 jours d'infection, par contre EUZEBY en 1987 a déclaré que la sensibilité reste toujours différente et cela était confirmé à travers une expérience effectuée chez le rat qui montre que ce dernier est beaucoup moins sensible à la toxoplasmose ^[41].

A



Les souches représentatives pour chaque clade (A-F) sont entourées en jaune.

Figure 6 : Structure génétique de la population mondiale de *T. gondii* [43].

Les études de de TIBAYRENC et coll. (18, 19) ont permis de mettre en évidence la clonalité des populations parasites de *Toxoplasma gondii*. La structure clonale est constituée essentiellement de trois lignées principales résultant des combinaisons des résultats de RFLP (polymorphisme de longueur des fragments de restriction) et de l'analyse iso enzymatique constitués d'environ 16 isolats [35].

II.7.3 Caractère antigénique

La toxoplasmose se caractérise par trois types antigéniques d'emplacement différent

II.7.3.1 Les antigènes de surface

Nommé aussi les antigènes pariétaux, ils sont de nature glycoprotéique dont le plus important se trouve chez les tachyzoites et il a un poids moléculaire de 30 KDa ^[41].

II.7.3.2 Les antigènes métaboliques

Lors du diagnostic sérologique, uniquement trois antigéniques d'entre eux permettent d'identifier la présence du parasite. Ils possèdent un poids moléculaire de 15 à 133 KDa ^[41].

II.7.3.3 Les antigènes cytoplasmiques

Ce type d'antigène implique neuf protéines de poids moléculaire de 18 à 21 KDa, il joue un rôle important dont la protection du parasite contre les défenses immunitaires de l'hôte infecté. Certaines d'entre eux sont contenues à l'intérieur des vacuoles parasitophores ^[41].

III. EPIDEMIOLOGIE DE LA TOXOPLASMOSE

III.1 Source du parasite

Il existe trois sources de parasite :

Les hôtes définitifs, chat et félinés sont les plus responsables de l'excrétion des oocystes et la dissémination des parasites dans l'environnement.

Les chats de ferme ou errants en milieu rural sont ainsi les plus atteints, suivis des chats de propriétaires en milieu rural. Comme il a été signalé par Wallace en (1971 ; 1972 ; 1973) que les insectes sont aussi inclus dans ce phénomène puisqu'elles puissent jouer le rôle de porteur passif d'oocystes.

Après infection, les hôtes intermédiaires porteurs des kystes contenant les bradyzoïtes deviennent une source principale de parasite des différents animaux carnivores et omnivores, à leur tour les animaux producteurs de viande représente la source de contamination humaine.

Et pour finir, la source de contamination lors de primo-infection chez les mammifères femelles qui contaminent ainsi le fœtus in utero se manifeste par les tachyzoïtes qui ont lieu dans la circulation sanguine ^[45].

III.2 Réservoir

III.2.1 Réservoir sauvage

En tant qu'hôtes intermédiaires les animaux sauvages y compris toutes les espèces de mammifères et d'oiseaux jouent un rôle important dans la dispersion du parasite ainsi que dans la contamination humaine ^[43].

Le réservoir sauvage inclus aussi les félins sauvages dont dix-sept espèces sont connues comme hôtes définitifs du toxoplasme (Lukesova et Literak, 1998). La séroprévalence de la toxoplasmose a été surtout étudié parmi les populations sauvages de félins américains (Aramini et al., 1998 ; Labelle et al., 2001 ; Zarnke et al., 2001 ; Kikuchi et al., 2004 ; Riley et al., 2004) ou chez des animaux captifs (Zhang et al., 2000 ; Silva et al., 2001 ; Kikuchi et al., 2004).

Les oocystes qu'ils émettent pourraient être à l'origine de certains cas humains de toxoplasmoses sévères (Benenson et al., 1982 ; Aramini et al., 1998; 1999; Carme et al., 2002). D'une façon générale, la prévalence de la toxoplasmosé est très variable selon les espèces et les études rapportées, on trouve que les mâles adultes étant les plus infectés (Kikuchi et al., 2004). Elle est plus élevée en régions intertropicales (50-75%) (Silva et al., 2001 ; Kikuchi et al., 2004) qu'en milieu arctique (15%) (Zarnke et al., 2001)^[3].

III.2.2 Réservoir domestique

Le chat domestique représente la clé de l'épidémiologie de la toxoplasmosé. Il s'infecte généralement à partir d'une proie infectée. Il s'agit du félin le plus largement distribué dans le monde dont les niveaux de prévalence varient chez lui avec l'âge, le sexe et le mode de vie. Les études attribuées par (Dubey, 1973; Dubey, Saville et al., 2002) et celle effectuées par (Dubey, Navarro et al., 2004) montrent que les chats qui évitent tout contact avec l'homme ou qui vivent dans des zones de transmission toxoplasmique importante est d'un ordre supérieur à 55%.

Contrairement aux les chats qui vivent en intérieur et se nourrissent avec une alimentation industrielle, la séroprévalence est d'un ordre inférieur à 40%. Quel que soit le mode de vie des chats, Tenter et al en 2002 signalent que la séroprévalence est plus faible en Asie (6-33%) qu'ailleurs. En France et selon (Pestre-Alexandre et al., 1984 ; Cabannes et al., 1997) la séroprévalence est d'environ 40 à 60%^[3].

III.3 Sites de multiplication

Toxoplasma gondii est un parasite intracellulaire obligatoire. L'entrée dans la cellule hôte représente la phase primordiale du cycle biologique parasitaire. D'après la littérature le cycle parasitaire se déroule à l'intérieur de l'intestin de l'hôte définitif. La transmission extérieure de *T. gondii* n'est lieu qu'après la fécondation des gamètes qui sont à l'origine de la formation des oocystes infectantes.

Chez l'hôte intermédiaire la dissémination du parasite se fait à travers la muqueuse intestinale et affecte différents organes tels que les neurones. Au début de l'infection le parasite adopte la forme tachyzoite pour en finir vers l'enkystement qui renferme la forme bradyzoite qui colonise les cellules pérennes tels que les microfibrilles^[21].

III.4 Résistance

III.4.1 Facteurs physiques

➤ Température

En 1996 KUTICIC et WIKERHAUSER ont montré que les kystes tissulaires résistent à la réfrigération et à des températures comprises entre -1 et -8°C, néanmoins leurs destructions est causé principalement par la congélation à des températures inférieurs à -12°C^[41].

Selon Frenkel (1970 ; 1975), les oocystes sporulés peuvent survivre pour une durée de 18 mois à des températures allant de -20°C à +35°C ^[3].

De même, leur pouvoir infectieux est de l'ordre de 54 mois à 15°C, mais à 35°C leur vie ne dure que 32 jours et l'infection ne persiste qu'une heure à 50°C et qu'une minute à 60°C ^[45]. Différents auteurs ont évalué le degré d'infection des oocystes dans l'eau et dans les matrices solides, les résultats trouvés sont mentionnés dans le tableau suivant ^[3].

Tableau II : Suivre des oocystes sporulés de toxoplasmose dans l'eau et les matrices solides^[3].

Température (°C)	Conditions	Durée de survie ^a	Références
En laboratoire			
-20	Eau	28 j	Frenkel et Dubey, 1973
-10/-5	Eau	106 j	Dubey, 1998b
0	Eau	13 mois	Dubey, 1998b
+4	Eau	54 mois	Dubey, 1998b
	<i>Baies</i>	<i>56 j</i>	Kniel et al., 2002
	<i>Fèces</i>	<i>214–410 j^b</i>	Yilmaz et Hopkins, 1972
+4/+24	Eau de mer à 15 ppt	180 j	Lindsay, Collins et al., 2003
+20/+22	Eau	548 j	Hutchison, 1967
+22,5	Eau	306–410 j ^b	Yilmaz et Hopkins, 1972
	<i>Fèces</i>	<i>107–306 j^b</i>	
+23→+29	<i>Sols humides</i>	<i>117 j</i>	Dubey, Miller et al., 1970a
+30	Eau	107 j	Dubey, 1998b
+35	Eau	32 j	Dubey, 1998b
+37	Eau	91–306 j ^b	Yilmaz et Hopkins, 1972
	<i>Fèces</i>	<i>30–153 j^b</i>	
+40	Eau	9 j	Dubey, 1998b
+45	Eau	1 j	Dubey, 1998b
+50	Eau	30–60 min	Dubey, Miller et al., 1970a ; Dubey, 1998b
+55/+58	Eau	< 15 min	Kutičić et Wikerhauser, 1996; Dubey, 1998b
+60/+70	Eau	< 1 min	Dubey, 1998b
En conditions naturelles			
-20→+35	<i>Fèces dans le sol</i>	<i>18 mois</i>	Frenkel et al., 1975
-6→+39	Eau	122–306 j / 153–410 j ^c	Yilmaz et Hopkins, 1972
	<i>Fèces</i>	<i>46–183 j / 76–334 j^c</i>	
+15→+30	<i>Fèces dans le sol</i>	<i>56–357 j</i>	Frenkel et al., 1975
+20→+27	<i>Sol humide</i>	<i>106 j</i>	Ruiz et al., 1973

(En italique) : ^a Durée de l'infectiosité globale de la suspension d'oocystes évaluée par inoculation à la souris. ^b Durée de l'infectiosité globale d'une suspension découverte (sujette à la dessiccation) – durée de l'infectiosité globale d'une suspension couverte. ^c Durée de l'infectiosité globale d'une suspension découverte – d'une suspension couverte, exposées au soleil / ou placées à l'ombre.

➤ Dessiccation

L'humidité a un impact très important sur la durée du pouvoir infectant du parasite. D'après Frenkel et Dubey (1972), les oocystes sporulés dans les fèces de l'hôte définitif restent infectieuses pour une durée de 32 jours sous 100% d'humidité à 22-26 °C ; 18 jours à 80%, 11 jours à 37%, et ne sont inactivés qu'après 8 jours à 0% ^[3]. En conditions naturelles les chats enterrent leurs excréments afin d'éviter l'exposition à la sécheresse qui peut mettre en danger la vie des oocystes ^[45].

➤ Rayonnement

La durée de conservation des aliments est améliorée par le biais des rayonnements indirectement ionisants (γ et X) (Farkas, 1998). Les doses de 0,1 à 10 kGy sont capables de diminuer le pouvoir infectant des parasites présents dans la viande et le poisson. Selon (Dubey, Thayer et al., 1998), une irradiation de l'ordre 0.2 à 0.8 kGy assure la diminution du pourcentage d'oocystes sporulés et celle à 0.6 kGy empêche la sporulation presque 50% des oocystes. Cependant un traitement à 0.35 kGy des oocystes sporulés devient infectant pour les souris ^[3].

➤ Haute pression

Des études effectuées par Lindsay, Collins et al en 2004 montre qu'une pression comprise entre 100 et 550 Mpa pendant une minute d'exposition est capable de limiter le pouvoir infectieux des oocystes ^[3].

III.4.2 Facteurs chimiques

➤ Acide et base

Dubey, Miller et al (1970a ; 1970b) ont mis en évidence la différence du comportement des oocystes dans le milieu acide et basique. Des solutions acides tels que H₂SO₄ à 2%, K₂Cr₂O₇ à 2,5% représentent le milieu le plus convenable pour la sporulation et la conservation des oocystes pour une durée d'un an à 4°C, néanmoins une exposition à l'acide sulfurique et l'acide nitrique de forte concentration pendant 24h assure l'inactivation des oocystes. Le pouvoir résistant envers la solution basique reste moins important car l'infectiosité est diminuée après une heure d'exposition à NaOH à 10% avec un facteur de 100 et avec un autre de 1000 pour une solution NaOH à 20%. En 1988 et selon Dubey et Beattie, l'inactivation totale d'une suspension d'oocystes peut être obtenue après 24 h dans une solution de NaOH à 6% ^[3].

➤ Désinfectants et détergents

Parmi les solutions les plus étudiées par Dubey, Miller et al en 1970 est celle de l'hypochlorite de sodium NaClO. Une solution à 5.25% est capable de détruire la paroi externe du parasite mais ne peut pas tuer les oocystes après 30 min d'exposition. Ainsi que l'inactivation n'est pas obtenue avec une solution de 8.3 à 12.5 % pendant 30 min, ni avec celle à 6% pendant 24h. Il existe d'autres

agents chimiques capables d'inactiver la *Toxoplasme* mais leur usage domestique est inadéquat ^[3].

➤ Enzyme

Les enzymes du tube digestif semblent incapables de tuer les oocystes sporulés jusqu'à dékystement des sporozoïtes. En 1970, Dubey, Miller et al montrent que les oocystes restent infectants après une incubation d'une heure à 37°C dans des solutions de chymotrypsine, streptokinase, pronase, acétylcystéine et papaïne. En 2004, Freyre et Falcon assurent que l'action enzymatique sans association à un stimulus mécanique n'aura aucun effet sur la paroi de l'oocyste de toxoplasme ^[3].

III.5 Milieu de dissémination

➤ Sol

La contamination du sol se fait essentiellement par les érections enterrées du chat ce qui empêche la dessiccation des oocystes (Frenkel et al., 1975 ; Aramini et al., 1999). En 1973, Ruiz et al ont isolé des oocystes du sol humide. La dissémination du parasite est favorisée par les eaux de ruissellement et la microfaune. Les vers de terre jouent un rôle important dans la transmission de l'infection (Frenkel et al., 1975 ; Ruiz et Frenkel, 1980 ; Bettiol et al., 2000). D'autres invertébrés tels que les cafards et les mouches peuvent également être porteurs ou contenir des oocystes infectants (Wallace, 1973 ; Frenkel et al., 1975 ; Smith et Frenkel, 1978). En 1972, Fleck et al et en 1982 Coutinho et al ont isolé des oocystes du sol après des cas groupés de toxoplasmose au Royaume Uni et au Brésil. Des bio-essais positifs chez la souris ont été obtenus à partir de

sols naturellement contaminés (Dubey et Beattie, 1988 ; Ruiz et al., 1973 ; Dubey, Weigel et al., 1995 ; Frenkel et al., 1995) ^[3].

➤ Eau

Selon (Bowie et al., 1997 ; Miller et al., 2002), la contamination des eaux de surface et souterraines, des eaux ressources destinées à la consommation et aux loisirs, puis du milieu marin est causé principalement par le drainage des sols. En 1970, Dubey, Miller et al montrent que les oocystes se localisent au fond des eaux stagnantes. En 2004, Villena et al mettent en évidence des toxoplasmes (sous forme d'ADN) dans 10/139 échantillons d'eaux de consommation, de surface ou souterraines, prélevés en dehors de tout contexte épidémique ^[3].

➤ Végétaux

Les oocystes qui adhèrent aux végétaux restent infectants aussi longtemps que les conditions de température et d'humidité optimales pour leur survie sont maintenues. En 1995, Dubey, Weigel et al ont isolé des oocystes de toxoplasme par bio-essai sur de la nourriture de porc. En 2002, Kniel et al ont signalé que pour une durée de 8 semaines à 4°C, les oocystes restent infectants au contact de baies (framboises, myrtilles) ^[3].

III.6 Facteur favorisant

➤ Présence des félinés

Les félinés sont la source principale de dissémination du parasite dans le milieu extérieur par l'émission des oocystes ce qui entraîne la contamination des hôtes intermédiaires. Ils sont les seuls intervenants dans le cycle de toxoplasmose autant qu'hôte définitif ^[45].

➤ Mode de vie et alimentation

La consommation de la viande crues ou mal cuite, surtout celle des moutons est un agent principal dans la contamination. Ainsi que la consommation de crudités mal lavées et la mauvaise hygiène des mains entrent dans la catégorie des facteurs responsables de l'infection ^[45].

➤ Fluctuation climatique

La résistance des oocystes diffère selon la condition climatique c'est ce qui a été signalé en 2005 par AFSSA que la séroprévalence humaine est élevée dans les régions à climat chaud et humide que dans les régions à climat froid et sec ^[45].

➤ Conduite d'élevage

L'endémicité de la maladie toxoplasmique est surtout causé par les chats errants. D'après EUZEBY (1987), Ces derniers ont la capacité d'emmètre des millions d'oocystes après consommation de viande contaminée ^[41].

➤ Age

La sensibilité des hôtes à la toxoplasmose est surtout liée à l'âge. On trouve que les jeunes animaux sont plus réceptifs que les adultes.

A l'âge de 3-4 mois, le chat devient un réservoir de parasites. Concernant l'infection humaine, la toxoplasmose post-natale apparait à l'âge de 20ans ^[41].

➤ Etat immunologique (immunodéficiance)

IL a été rapporté en 2000 au Burkina Faso par MILLOGO et collet en 2004 en Côte d'Ivoire par ADOU-BRYN et coll que le SIDA entraîne une immunodéficiance chez les individus atteints, ce qui représente un facteur de risque important ^[41].

III.7 Modes de transmission

L'infestation animale ou humaine par *T. gondii* est essentiellement orale. Les oocystes excrétés par le chat, qui deviennent infestant après 1 à 3 jours. Ils peuvent survivre plus de 1 an dans le milieu extérieur humide, ce qui cause l'infestation d'autres animaux et de l'homme. Les oocystes résistent à de nombreux agents physicochimiques tels que : dessiccation, chaleur (50 °C pendant 30 minutes), congélation (- 21 °C), formol (10 % pendant 24 heures), soude (6 %), acide sulfurique (0,5 N) et alcool (95 °C pendant 1 heure).

Les kystes persistent dans les viscères et les muscles. Leur infectiosité s'atténue progressivement ce qui confirme que la viandes des jeunes animaux est plus contaminantes que celles d'animaux plus âgés. Les kystes demeurent infectieux durant de nombreux jours dans les cadavres et pendant plusieurs mois à + 4 °C. Cependant, ils sont détruits par la cuisson ou la congélation à – 20 °C. Ils sont également très sensibles à la cuisson par micro-ondes et à l'irradiation gamma ^[9].

III.7.1 Chez l'animal

T. gondii peut infester les animaux à sang chaud : les mammifères terrestres et marins, les oiseaux. Le chat, principal hôte définitif, s'infeste très jeune, dès qu'il commence à chasser ^[9]. En 1987, une étude établie par EUZEBY chez le porc a montré que la contamination des animaux carnivores et omnivores se fait par ingestion de viande crue parasitée par des kystes ce qui les rendent capable de transmettre la maladie. Le broutage d'herbe, représente un contact direct avec le sol « milieu de dissémination » ce qui rend les herbivores la victime de plus exposer à l'infection ^[41].

Il existe aussi le contact vénérien qui est évoqué comme mode de transmission chez les ruminants. En 1987 EUZEBY a signalé que l'infection est possible par le sperme des boucs contenant des pseudo kystes après infection expérimentale du mâle. Et il a montré aussi en même année que les ovins puissent disséminer des oocystes d'origine féline ayant transité dans leur tractus digestif sans subir d'altération ni de développement. Ceci expliquerait la facilité de l'infection de brebis saines introduites dans les élevages où la toxoplasmose existe et les « explosions » d'avortements parfois constatés.

La transmission in utero chez diverses espèces notamment les ruminants sont aussi à l'origine de la maladie toxoplasmique sous la nomination « toxoplasmose congénitale » qui s'agit d'un passage trans placentaire de pseudo kystes à tachyzoïtes qui assure l'infection du fœtus ^[41].

III.7.2 Chez l'homme

III.7.2.1 Voir orale

L'homme s'infecte en ingérant les kystes tissulaires présents dans la viande de mammifères et d'oiseaux infectés ou par les légumes et les fruits souillés par des oocystes provenant des matières fécales d'un chat infecté ^[11]. Les formes bradyzoïtes et sporozoïtes sont responsables de la plupart des infections humaine, cependant le rôle de la forme tachyzoïte apparaît anecdotique ^[44].

III.7.2.2 Voie Transplacentaire

Il a été signalé par Remington en 2001 que la transmission transplacentaire du parasite donne naissance à l'infection congénitale chez la femme enceinte. Ce mode de contamination provoque de très graves lésions pouvant se développer chez le fœtus sans endommager la santé de la maman. Seuls les tachyzoïtes

peuvent traverser le placenta et aller infecter le fœtus. Les tachyzoïtes colonisent le placenta et s'y multiplient, et provoquent des zones de nécrose qui permettent le passage dans la circulation fœtale et donc l'infection du fœtus.

La facilité de transmission est inversement proportionnelle au nombre de couches cellulaires du placenta, ceux de type épithéliochorial (ruminants, chevaux) ou hémochorial (primates, rongeurs) où les villosités placentaires fœtales sont directement en contact avec le sang maternel sont les plus propices à ce mode de contamination.

Le pourcentage d'infection fœtale diffère selon le stade de grossesse, lors d'une infection précoce de la femelle gestante, l'infection du fœtus est exceptionnelle (2 % des fœtus) mais très grave. Au contraire, l'infection est quasi-systématique (80 % des fœtus peuvent être atteints) lors d'une infection tardive ^[43]. En 1999, Dunn a montré que le risque de transmission augmente avec l'âge gestationnel auquel survient l'infection maternelle : il est de 6 % à 13 semaines, 40 % à 26 semaines et 72 % à 36 semaines ^[44].

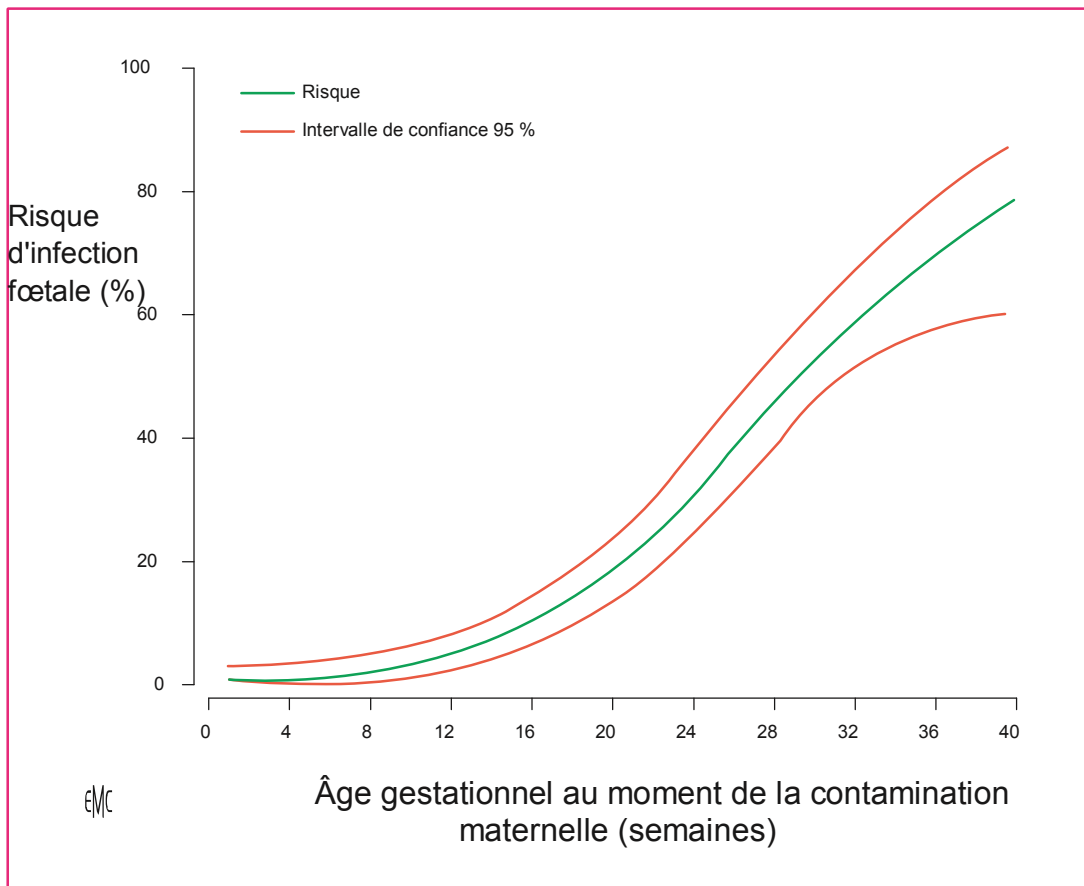


Figure 7 : Risque d'infection fœtale en fonction de l'âge gestationnel au moment de la contamination maternelle ^[36].

III.7.2.3 Greffe d'organe et transfusion

La transplantation d'un organe provenant d'un donneur ayant une immunité toxoplasmique ancienne peut transmettre des kystes à un receveur non immunisé contre la toxoplasmose. Le risque diffère selon les organes transplantés ^[36].

Selon plusieurs auteurs (Chiquet, 2000 ; Giordano, 2002 ; Wreghitt, 1989 ; Speirs, 1988), les organes transplantés à risque d'infection sont par ordre de fréquence décroissante, le cœur ou le cœur-poumon, le foie et le rein. Le cœur étant un lieu privilégié d'hébergement des kystes, les transplantés cardiaques sont plus à risque que les transplantés rénaux ou hépatiques ^[44].

Beauvais en 1976 et Nelson en 1989 rapportent que les infections transmises par transfusion de produits sanguins contenant des tachyzoïtes existent mais elles sont exceptionnelles du fait de la brièveté de la parasitémie chez tout sujet récemment infecté ^[44].

III.7.2.4 Accidentel

Le personnel de laboratoire est exposé au risque d'inoculation cutanéomuqueuse lors de la manipulation de souches vivantes de *T. gondii*. Cette inoculation peut induire rapidement des parasitémies symptomatiques, malgré une immunité antérieure ^[9].

En 2001, Herwaldt a rapporté l'infection d'une cinquantaine de cas liés à des accidents de laboratoire, soit par ingestion d'oocystes, soit par inoculation de tachyzoïtes ou leur transmission à travers la conjonctive ^[44].

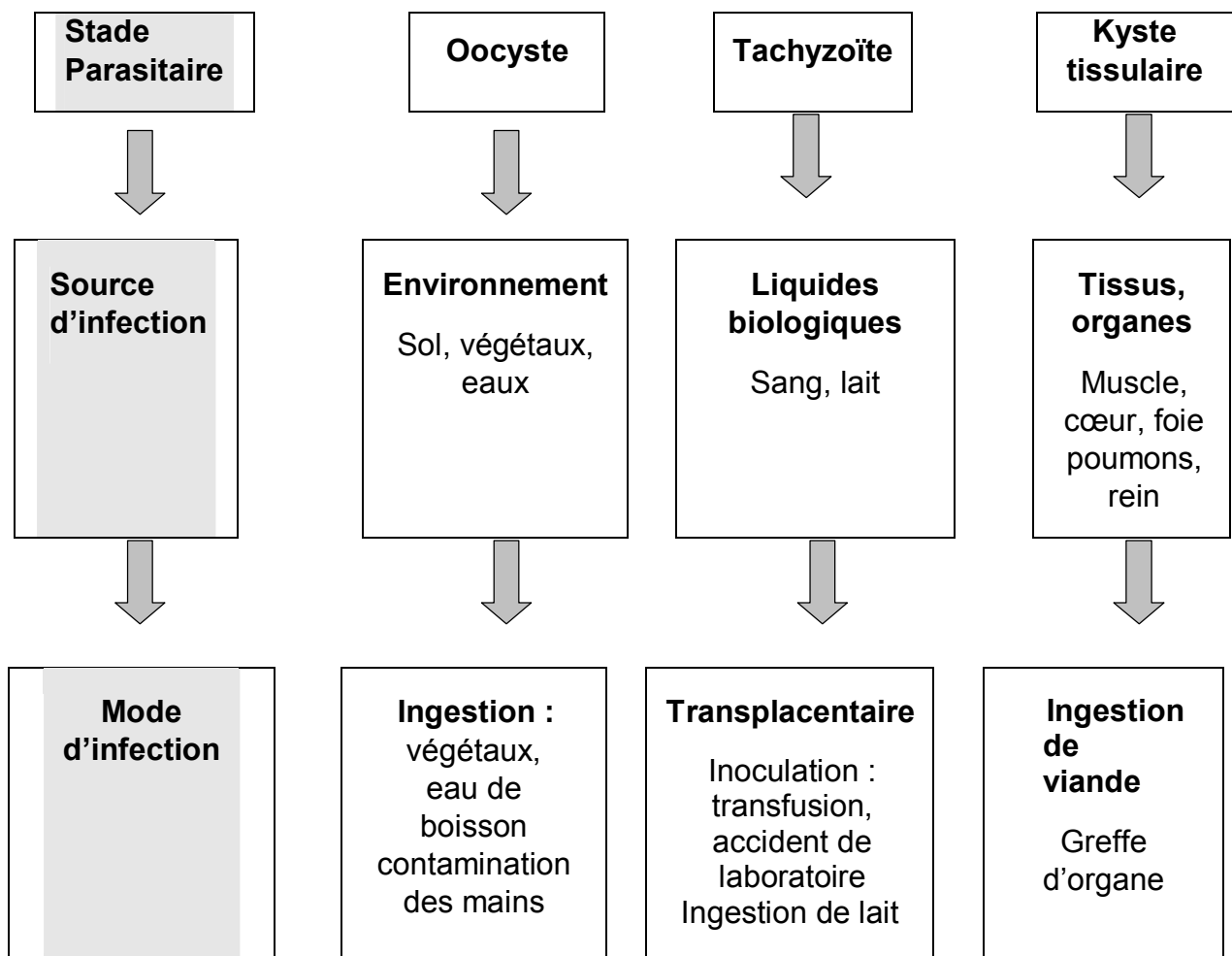


Figure 8 : Sources et modes de l'infection humaine à la toxoplasmose ^[3].

III.8 Rôle des oocystes dans l'infection

Le degré d'exposition aux oocystes varie en fonction des zones géographiques, du climat, des habitudes culinaires et d'autres facteurs intervenant dans le mode de vie. Selon les études de Baril et al en 1999, de Weigel et al en 1999 et de Cook et al en 2000, le contact avec le sol est un facteur de risque principale à qui s'ajoute la consommation de crudités par des femmes (Baril et al., 1999). Dans certaines régions du Brésil d'après Bahia-Oliveira et al en 2003, la

consommation d'eau non traitée contenant des oocystes augmente la probabilité d'infection ^[3].

Indirectement, les oocystes constituent également un risque par la contamination des animaux de boucherie, ceci est signalé par (Hall et al., 1999 ; Roghmann et al., 1999 ; Carme et al., 2002) que des cas de toxoplasmoses chez des végétariens résultent de l'ingestion de végétaux contaminés ^[3].

Tableau III : Epidémies et cas groupés de toxoplasmose par ingestion d'oocystes ^[3].

Pays	Année	Source de Contamination	Nombre de cas	Expression clinique	Oocystes isolés	Référence
Royaume-Uni	1972	Bac à sable	2 (familiaux)	1 forme symptomatique 1 forme asymptomatique (sérologie évolutive)	Oui ^b	Fleck et al., 1972
USA	1976	Sol	10 (familiaux)	7 formes symptomatiques aiguës (dont une atteinte neurologique sévère) 3 formes asymptomatiques (sérologie évolutive)	Non	Stagno et al., 1980
USA	1977	Poussière Ingérée	37	35 formes symptomatiques aiguës 2 formes asymptomatiques	Non	Teutsch et al., 1979
USA	1979	Contact avec des chatons infectés	9 (familiaux)	6 symptomatiques aiguës 3 formes asymptomatiques	Non	Shenep et al., 1984
Panama	1979	Eau de surface	35	32 formes symptomatiques aiguës 3 formes asymptomatiques	Non	Benenson et al., 1982
Brésil	1982	Sol	NS ^a	NS	Oui ^b	Coutinho et al., 1982
Canada	1995	Eau de boisson	100 (2894-7718 estimés)	63 formes symptomatiques aiguës (dont 19 chorioretinites) 37 femmes enceintes asymptomatiques 2 formes asymptomatiques	Non	Bowie et al., 1997
Brésil	2002	Eau de boisson	290	NS	Non	Taverne, 2002
Surinam	2005	Eau de boisson	11	9 formes symptomatiques aiguës 2 formes congénitales	Non	Demar et al., 2005

(en gras, les cas d'origine hydrique) ^a NS, non spécifié. ^b Oocystes isolés par inoculation à la souris d'échantillons de sol ou d'eau

III.9 Rôle des animaux dans l'infection

La consommation de viande insuffisamment cuite est un mode de contamination le plus reconnue chez l'homme ce qui implique que la contamination des animaux d'élevage a des conséquences sanitaires, économiques et épidémiologiques. La prévalence de la toxoplasmose est très variable selon les espèces ; elle est cependant toujours plus élevée chez le mouton, la chèvre et le porc que chez les autres animaux domestiques : bovins, volailles, chiens et chevaux.

En revenant aux articles publiés par le Veterinary Bulletin durant une vingtaine d'années, Blewett (1983) a donné une approximation de la médiane des séroprévalences : 30 % pour les moutons, 23,5 % pour le porc, 12,5 % pour les bovins et 6,5 % pour les équidés. Le climat des régions ainsi que le mode d'élevage influencent sur l'incidence et la prévalence de l'infection animale. Par exemple, chez le mouton et la chèvre, les séroprévalences sont plus faibles dans les pays secs que dans les pays humides (Deconinck, 1996) ; au Ghana, elles sont plus fortes dans la zone de savanes côtières (39,4 %) par rapport à la zone de savane sèche (20 %) (Van der Puije, 2000) ^[44].

Tableau IV : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les moutons en France ^[44].

Région	Technique*	Nb de sérums total	Prévalence (%)	Référence
Alsace	IFA	180	31	Callot, 1970
Anjou	IHA	60	15	Chabasse, 1978
Bretagne	IHA	609	36	Doby, 1984
Côte d'Or	IFA	583	72	Campana-Rouget, 1974
Limousin	DT	120	38	Pestre, 1962
Paris	DT	165	72	Guillot, 1960
Vendée	IHA	236	22	Himy-Dahan, 1980
Aquitaine	IFA	642	92	Cabannes, 1997

Le rôle des animaux sauvages en tant qu'hôtes intermédiaires du parasite est également à prendre en compte dans l'épidémiologie de la toxoplasmose, d'une part comme facteur de dissémination du parasite et, d'autre part, comme agent de contamination humaine. Les taux de séroprévalences peuvent varier en fonction de l'âge des animaux prélevés ^[44].

Tableau V : Fréquence d'isolement et séroprévalence de *Toxoplasme gondii* chez les oiseaux sauvages ^[44].

Espèces	Région	Isolement* de <i>T. gondii</i> % (Nb de cas étudiés)	Séroprévalence % (Nb de cas étudiés)	Référence
Anseriformes (canards)				
Canard colvert (<i>Anas platyrhynchos</i>)	République tchèque	12% (184)	2% (297)	Liter'ak, 1992 Liter'ak, 1993
Fuligule milouin (<i>Aythya ferrina</i>)	République tchèque	12,5% (8)	-	Liter'ak, 1992
Canard carolin (<i>Aix sponsa</i>)	USA (Floride)	-	6%(16)	Burridge, 1979
Accipitriformes (buses, vautours, etc.)				
Buse variable (<i>Buteobuteo</i>)	République tchèque	8% (123)	-	Liter'ak, 1992
Buse à queue rousse (<i>Buteo jamaicensis</i>)	USA	41% (27)	-	Lindsay, 1993
Buse à épaulettes (<i>Buteo lineatus</i>)	USA	67% (12)	-	Lindsay, 1993
Vautour noir (<i>Aegypius monachus</i>)	Kazakhstan	25.0% (4)	-	Pak, 1976
	Nigeria	-	65% (240)	Arene, 1999
Vautour à dos blanc (<i>Pseudogyps africanus</i>)	USA	0 (4)	50% (4)	Lindsay, 1993
	USA	0 (2)	-	Lindsay, 1993
Vautour aura (<i>Cathartes aura</i>)				
Urubu noir (<i>Coragyps atratus</i>)				

Crecerelle d'Amérique (<i>Falco sparverius</i>)	USA	3%(33)	-	Lindsay, 1993
Strigiformes (chouettes)				
Chevêche d'Athéna (<i>Athenenoctua</i>)	Kazakhstan	6.7% (15)	-	Pak (1976)
	USA	20% (5)	-	Lindsay, 1993
Grand-duc d'Amérique (<i>Bubo virginianus</i>)	USA	27% (15)	-	Lindsay, 1993
	USA	-	27% (38)	Kirkpatrick, 1990
Chouette rayée (<i>Strix varia</i>) Chouette effraie (<i>Tyto alba</i>)	USA	-	22.5 % (80)	Kirkpatrick, 1990
Galliformes (perdrix, faisans, dindons, etc.)				
Perdrix (<i>Perdix perdix</i>)	République tchèque	18,7% (16)	-	Liter'ak, 1992
Faisans (<i>Phasianus colchicus</i>)	République tchèque	2,4% (590)	-	Liter'ak, 1992
Dindons (<i>Meleagris gallopavo</i>)	USA	50%(16)	71% (16)	Lindsay, 1994
	(Alabama)	-	10% (130)	Quist, 1995
	USA			
Struthioniformes				
Autruches (<i>Struthiocamelus</i>)	Canada	-	3% (973)	Dubey, 2000

III.10 Rôle des insectes dans l'infection

Le rôle des insectes dans le transport des oocystes de *T. gondii* a été démontré dans plusieurs études expérimentales :

- Avec *Musca domestica* et *Chrysomya megacephala* (mouches), capables de transporter des oocystes sur des aliments 24 à 48 heures après un contact avec des fèces de chat contaminées (Wallace, 1971).
- Avec *Leucophaea maderae*, *Periplaneta americana* (cafards) : Wallace a montré que des oocystes infectants pouvaient être retrouvés dans les déjections ou le tube digestif des insectes jusqu'à 20 jours après un contact contaminant sur des fèces de chat (Wallace, 1972 ; Wallace, 1973). Avec *Blatella germanica*, la capacité de portage est limitée au jour du contact avec les fèces (Smith, 1978).
- Avec *Ornithophagus pp* (blatte), suivant un protocole expérimental comparable, Saitoh retrouve des oocystes infectants à la surface des insectes et dans leurs déjections jusqu'à 3 jours après le contact avec les fèces (Saitoh, 1990).

Le rôle des vers de terre comme hôte paranétique de *T. gondii* a été suggéré par une étude expérimentale montrant la possibilité de contaminer des petits marsupiaux (par des vers de terre préalablement maintenus dans un sol contenant des oocystes (Bettioli, 2000). Ce rôle a été confirmé en milieu naturel, au Costa Rica, en montrant la contamination de 4 lots de vers de terre sur 16 examinés (Ruiz, 1980). Une étude réalisée au Panama chez 500 enfants a permis d'évaluer le risque épidémiologique du transport d'oocystes de *T. gondii* par les insectes. A partir de cette observation, on peut considérer le rôle que jouent les

insectes dans la dissémination des oocystes. En ce qui concerne les vers de terre, ils contribuent à la contamination des oiseaux et à ramener à la surface du sol des oocystes enterrés avec les fèces de chats contaminées ^[44].

III.11 Prévalence de la toxoplasmose chez les animaux destinés à la consommation humaine

Chez les bétails, la prévalence de la toxoplasmose diffère d'une espèce à l'autre:

- Chez le mouton, elle est la plus élevée et se traduit par une grande fréquence d'avortement. Les chèvres sont moins fréquemment infectées
- L'infection des porcs est variable, elle dépend du mode de vie (plein air ou claustration) et aussi de l'alimentation, parce qu'on remarque que les animaux qui se nourrissent avec des restes alimentaires sont plus exposés à l'infection.
- Chez les bovins, la séroprévalence est relativement faible mais qui manque parfois de fiabilité selon la méthode sérologique utilisée chez cette espèce.
- La séroprévalence est faible chez le cheval mais les kystes musculaires persistent plus d'un an.
- Chez les oiseaux, les taux d'infection sont variables. Les résultats des bio-essais montrent que les niveaux de risque sont très élevés dans les élevages traditionnels. L'infection des œufs n'a jamais été rapportée dans les conditions naturelles ^[11].

Tableau VI : Séroprévalence moyenne dans diverses espèces animales ^[38]

Animaux	Séroprévalence^a (%)	Isolement de parasite^b	Fréquence des kystes
Moutons	35,9	+	
Porcs	6,8	+	
Chèvres	33,4	+	
Gibier	55,8	+	
Chevaux	25,8	+	
Poulets	10,4	+	
Bovins	33,6	-	

a : Séroprévalence moyenne / b : Parasites vivants détectés dans des conditions d'infections naturelles dans différents tissus testés.

III.12 Méthodes de détections de *T. gondii* dans l'environnement et l'alimentation

Il n'existe pas qu'une seule méthode pour la détection de *T. gondii* dans les denrées alimentaires ou l'environnement.

Les techniques d'identification (bio-essais, culture, PCR) sont les plus souvent utilisées sur les aliments d'origine animale afin de mettre en évidence la présence des kystes. La digestion enzymatique artificielle des tissus est nécessaire, pour permettre la « libération » des parasites et leur concentration ^[44].

En ce qui concerne les alimentaires d'origine végétale, aucune méthode spécifique pour détecter les oocystes de toxoplasmes dans les fruits et légumes n'est signalé. Des méthodes pouvant être appliquées à *T. gondii* ont été décrites pour détecter *C. cayetanensis* sur les aliments (Anonymous, 1997 ; Orlandi 2000). Un protocole utilisant des techniques de PCR est décrit sur le site de la Food and Drug Administration (Anonymous, 1997). Il repose sur le broyage de 250 à 500 g de végétaux frais (laitues, baies ...) dans de l'eau distillée suivi d'une agitation puis d'une centrifugation. La recherche est effectuée sur le culot par examen microscopique sous UV et par PCR pour *Cyclospora cayetanensis*. Il est précisé que les fruits déjà mâchés ou coupés avant le traitement sont responsables d'inhibition de la PCR ^[44].



Figure 9 : Oocystes de *T. gondii* : auto fluorescence en microscopie sous UV (Photo : A. Dumètre, M.L. Dardé) ^[44]

Méthodes de détection des oocystes dans l'environnement sont les suivantes :

➤ Détection microscopique

La microscopie classique (lumière blanche) est suffisante pour détecter des oocystes dans des échantillons fortement contaminés comme les selles de félidés. L'examen sous ultra-violet (330-385 nm) facilite leur détection car les oocystes sporulés ou non sporulés sont autofluorescents, comme les oocystes de *Neospora*, *Hammondia*, et de *Cyclospora sp.* (Berlin, 1998, Dumètre, 2003).

La confusion est possible avec d'autres coccidies proches morphologiquement tels que *Hammondia sp* et *Neospora sp.* Enfin, tous les oocystes présents dans une même suspension peuvent ne pas être autofluorescents sous UV, conduisant à des résultats faussement négatifs.

➤ Détection par bio-essai

L'inoculation des culots obtenus après concentration/filtration de l'eau peut être faite par voie orale ou intrapéritonéale à la souris (après ajout d'antibiotiques dans la suspension). La sensibilité de détection après inoculation intrapéritonéale chez la souris est estimée entre 1 et 2,5 oocystes (Isaac-Renton, 1998 ; Villena, 2004) mais le délai de réponse est de 4 semaines. Le bio-essai chez le chat est peu pratiqué, avec un délai de réponse de 3 semaines minimum.

➤ Détection par analyse moléculaire

Il n'y a pas, à l'heure actuelle de technique de PCR standardisée. Les deux principales difficultés rencontrées sont, l'extraction de l'ADN des oocystes dont la paroi est très résistante, et la présence d'inhibiteurs de la PCR dans les matrices environnementales dont les principaux sont l'acide humique, l'argile et

des polysaccharides (Chung, 1999 ; Wiedenmann, 1998). Deux approches techniques ont été proposées pour extraire l'ADN des oocystes : l'une est de réaliser le dékystement in vitro suivi de l'extraction de l'ADN des sporozoïtes ; l'autre consiste à détruire la paroi des oocystes par différents procédés avant l'extraction d'ADN (rupture des oocystes par congélation/décongélation ou par écrasement sur des billes de verre suivie d'une longue digestion par la protéinase K).

La détection des oocystes dans l'environnement est exposée à plusieurs difficultés ^[44] :

- Ils sont exclusivement émis par les félidés, souvent en grandes quantités (jusqu'à 108) mais durant une période brève (1-3 semaines) puis sont disséminés par des acteurs biotiques et abiotiques (Dubey, 1988). Ainsi le nombre d'oocystes retrouvés dans des échantillons de l'environnement est probablement faible.
- Ils peuvent être confondus avec des oocystes d'*Hammondia sp.* et de *Neospora sp.*, deux coccidies proches qui peuvent être présentes dans l'environnement (Frenkel, 1975 ; Dubey, 2002).
- Les débris dans les échantillons compliquent leur détection.
- La détection des oocystes dans l'eau de mer peut poser un problème en raison de leur nombre probablement faible dans cet environnement même si les mollusques peuvent les concentrer dans leurs tissus (Lindsay, 2001 ; Arkush, 2003).

IV. CYCLE DE LA TOXOPLASMOSE

Le cycle biologie de *T. gondii* est dédié en deux ^[15]:

- Le cycle incomplet se déroule uniquement chez l'hôte intermédiaire (omnivore ou carnivore) qui se contamine par ingestion de kystes contenus dans la chair consommée. L'éclatement des kystes permis la libération des toxoplasmes qui se multiplient et vont à leur tour donner des kystes intratissulaires.
- Le cycle complet comporte une phase qui se déroule chez l'hôte intermédiaire (reproduction asexuée) et une phase chez l'hôte définitif (reproduction sexuée) qui est le chat, qui s'infeste par carnivorisme. Les formes végétatives libérées se reproduisent par multiplication sexuée dans intestin du chat, aboutissant à la formation d'oocystes rejetés dans le milieu extérieur avec ses fèces.

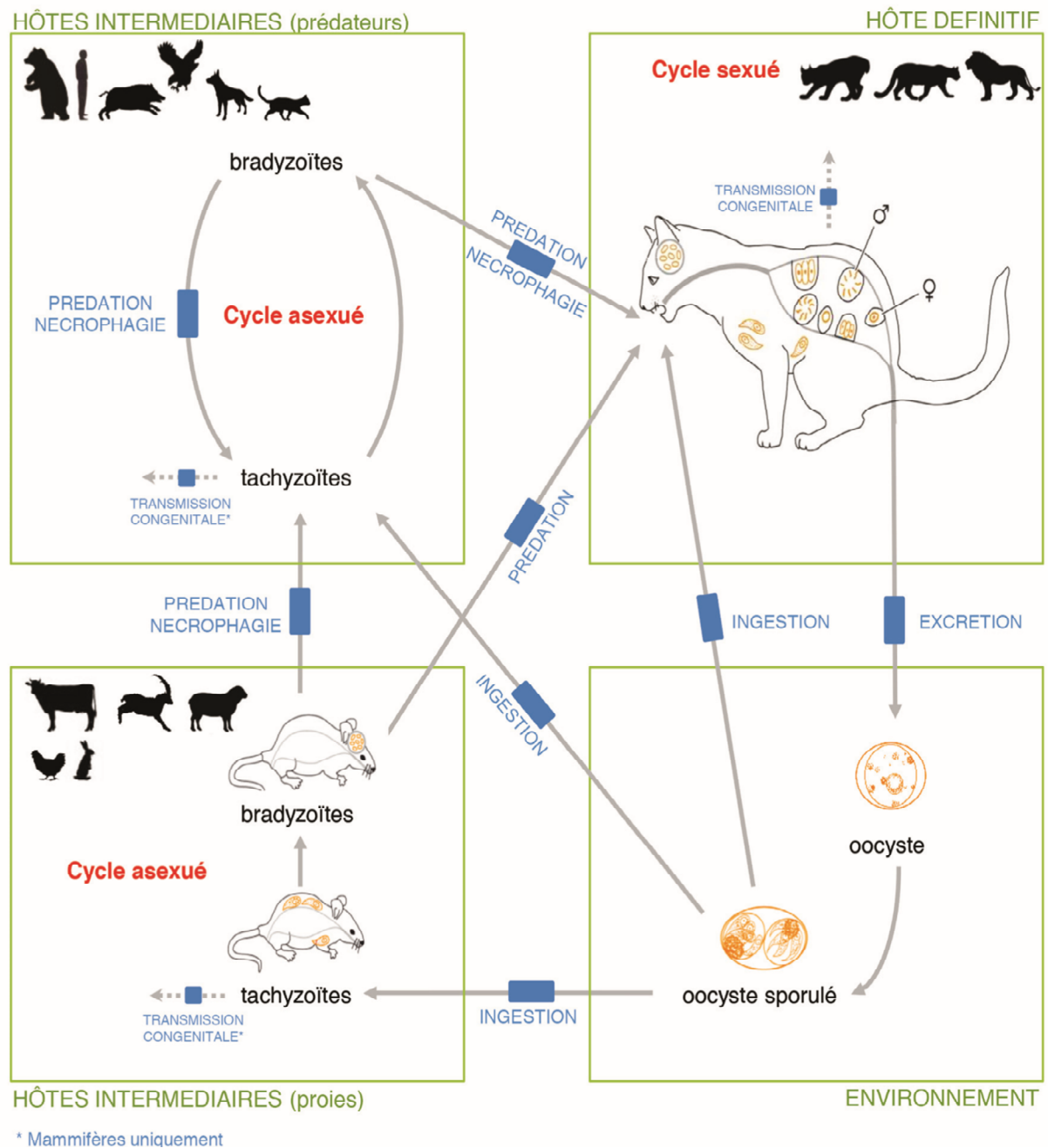


Figure 10 : Cycle biologique de *T. gondii* [43].

Le cycle de vie de *T. gondii* est facultativement hétéroxène. Les hôtes intermédiaires sont probablement tous les animaux à sang chaud, y compris la plupart des animaux et les humains.

Chez les hôtes intermédiaires, *T. gondii* subit deux phases de développement asexué. Les tachyzoïtes se multiplient rapidement dans de nombreux types de cellules hôtes. Les tachyzoïtes de la dernière génération initient la deuxième phase de développement qui aboutit à la formation de kystes tissulaires. Au sein du kyste tissulaire, bradyzoïtes se multiplient lentement par endodyogénie. Les kystes tissulaires ont une haute affinité pour les tissus nerveux et musculaires. Ils sont situés principalement dans le système nerveux central (SNC), l'œil ainsi que les muscles squelettiques et cardiaques. Cependant, dans une moindre mesure, ils peuvent également être trouvés dans les organes viscéraux, tels que les poumons, le foie et les reins. Les kystes tissulaires sont l'étape terminale du cycle de vie chez l'hôte intermédiaire et sont immédiatement infectieux ^[7].

Chez certaines espèces hôtes intermédiaires, elles peuvent persister pendant toute la vie de l'hôte. Le mécanisme de cette persistance est inconnu. Cependant, de nombreux chercheurs croient que les kystes tissulaires se décomposent périodiquement, les bradyzoïtes se transformant en tachyzoïtes qui réinventent les cellules hôtes et se transforment de nouveau en bradyzoïtes dans de nouveaux kystes tissulaires. En cas d'ingestion par un hôte définitif, les mérozoïtes initient une autre phase asexuée de la prolifération qui se compose de la multiplication initiale par endodyogénie suivie par endopolygénie répétée dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle ^[7].

Les étapes terminales de cette multiplication asexuée initient la phase sexuelle du cycle de vie. La gamogonie et la formation des oocystes ont également lieu dans l'épithélium de l'intestin grêle.

Les oocystes sporulés sont libérés dans la lumière intestinale et transmis dans l'environnement avec les fèces. Sporogonie se produit en dehors de l'hôte et conduit à la mise au point d'oocystes infectieux qui contiennent deux sporocystes, contenant chacune quatre sporozoïtes ^[7].

Il y a trois stades infectieux dans le cycle de vie de *T. gondii*, soit tachyzoïtes, bradyzoïtes contenus dans les kystes des tissus et des sporozoïtes contenus dans oocystes sporulés. Ces trois étapes sont infectieuses pour les deux hôtes intermédiaire et définitifs qui peut acquérir une infection par *T. gondii* principalement par une des voies suivantes ^[7] :

- L'ingestion orale d'oocystes infectieux provenant de l'environnement, horizontalement.
- L'ingestion orale de kystes tissulaires contenues dans la viande crue ou peu cuite ou d'abats primaire (viscères) d'hôtes intermédiaires.
- La transmission transplacentaire de tachyzoïtes.

V. ASPECTS CLINIQUES CHEZ L'HOMME

V.1 Chez l'immunocompétent

Bien que l'infection par *T. gondii* chez l'homme est très fréquente. La plupart des cas d'infections à *T. gondii* chez les humains immunocompétents sont asymptomatiques. De temps en temps, divers symptômes bénins peuvent être observés dont la lymphadénopathie est la manifestation clinique la plus significative. Des manifestations sévères, telles que l'encéphalite, le syndrome septicémie / choc, la myocardite et l'hépatite, peuvent survenir, mais sont très rares chez les humains immunocompétents ^[7].

Depuis le début des années 1950, l'infection par *T. gondii* a également été reconnue comme une cause importante de rétinochoroïdite. Cependant, la toxoplasmose oculaire a longtemps été considérée comme la suite d'une infection prénatale avec *T. gondii*, qui se manifeste plus tard dans la vie. Alors que les lésions rétinochoroïdites chez les nourrissons atteints de toxoplasmose congénitale sont bien connues, il a été controversé si les lésions oculaires similaires chez les enfants plus âgés ou les adultes résultent d'une infection primaire récemment acquise ou de récurrences d'infection prénatale. Cependant, il y a maintenant plusieurs cas enregistrés dans lesquels le développement de symptômes oculaires, tels que la rétinite et la rétinochoroïdite, était associé de façon convaincante à la toxoplasmose acquise chez l'homme ^[7].

Alors que la plupart des études antérieures sur la rétinochoroïdite toxoplasmique acquise ont été basées sur des cas sporadiques, certaines études récentes ont examiné les résultats de plusieurs cas à la suite de flambées de toxoplasmose aiguë chez les adultes en raison de diverses sources. Dans ces épidémies, où une source possible d'infection a été révélée et datée par une enquête épidémiologique, la période entre l'infection primaire et l'apparition des symptômes oculaires variait de 1 mois à 3,5 ans, alors que la tranche d'âge des patients était beaucoup plus large 10 ± 57 ans. Dans la plus grande épidémie de toxoplasmose acquise au monde chez l'homme, 20 patients avec une répartition égale entre les sexes et un âge moyen de 54 ans (extrêmes 15 ± 83 ans) présentaient des lésions rétiniques inférieures à 1 année après l'épidémie. De plus, une population basée sur enquête auprès des ménages dans une zone rurale au sud du Brésil a suggéré qu'une prévalence exceptionnellement élevée de la toxoplasmose oculaire familiale dans ce domaine, qui est plus de 30 fois plus

élevé que les estimations pour la même condition ailleurs, a une étiologie acquise. Ces résultats ont été corroborés par une étude récente en France sur 49 patients atteints de toxoplasmose acquise dont 44 développaient également des symptômes oculaires. Comme un programme de dépistage de la toxoplasmose congénitale est obligatoire en France depuis 1978, une infection prénatale à *T. gondii* pourrait être exclue dans plusieurs de ces cas en fonction du statut immunitaire de la mère. Ainsi, il est devenu clair que la toxoplasmose oculaire peut être à la fois le résultat d'une infection prénatale ou d'une infection acquise après la naissance ^[7].

V.2 Chez l'immunodéprimé

Chez les humains immunodéprimés une infection latente précédemment acquise peut conduire à la toxoplasmose réactivée avec encéphalite. Toxoplasmose cérébrale et la toxoplasmose ont été observées chez des patients présentant des immunodéficiences dues à diverses causes, telles que la maladie de Hodgkin ou un traitement immunosuppresseur en raison d'autres malignités. La toxoplasmose disséminée peut également compliquer la transplantation d'organes ou de moelle osseuse. Cela peut résulter soit de la transplantation d'un organe provenant d'un donneur infecté par *T. gondii* à un receveur sensible, soit de la réactivation d'une infection latente par *T. gondii* chez le receveur en raison d'un traitement immunosuppresseur ^[7].

T. gondii est également un agent pathogène opportuniste important chez les patients atteints du SIDA. Dans le monde entier, *T. gondii* provoque une encéphalite sévère chez jusqu'à 40% des patients atteints du SIDA, et 10 ± 30% des patients atteints du SIDA infectés par *T. gondii* succombent à la maladie. Cependant, avec un traitement antirétroviral hautement actif (HAART) et la

reconstitution immunitaire de l'incidence du système nerveux central toxoplasmose chez les patients atteints du SIDA est maintenant en baisse dans de nombreux pays, et la réactivation d'une infection latente peut également être empêchée par la prophylaxie par triméthoprine sulfamethoxazole (TMX-sulfamides). En plus de la toxoplasmose réactivée, les patients immunodéprimés courent le risque d'être atteints d'une maladie grave à la suite d'une infection primaire, qui se présente souvent sous la forme d'une maladie pulmonaire ou d'une encéphalite diffuse ^[7].

V.3 Chez la femme enceinte

Chez les hôtes immunocompétents, l'infection par *T. gondii* entraîne généralement une immunité à vie contre la toxoplasmose. Par conséquent, si une infection primaire *T. gondii* est acquis 4 ± 6 mois avant la conception ou antérieure, une immunité protectrice empêche généralement la transmission verticale pour le fœtus sur des expositions ultérieures.

L'exception est observée chez les femmes immunodéprimées atteintes de lupus érythémateux disséminé (LED) ou de syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), chez lesquelles des individus séropositifs précédemment infectés ont transmis une infection congénitale à *T. gondii*.

Cependant, s'il est contracté pour la première fois pendant la grossesse, *T. gondii* peut également être transmis au fœtus chez les femmes immunocompétentes. Le mécanisme de transmission verticale n'est pas encore compris. Un scénario probable est que la parasitémie temporaire chez une femme enceinte principalement infectée peut entraîner une invasion du placenta par les tachyzoïtes qui se multiplient alors dans les cellules du placenta. Finalement,

certaines d'entre eux peuvent traverser le placenta et entrer dans la circulation fœtale ou les tissus du fœtus. La toxoplasmose congénitale peut causer l'avortement, la mort néonatale ou des anomalies fœtales avec des conséquences néfastes pour le fœtus. Il peut aussi réduire considérablement la qualité de vie des enfants qui survivent à une infection prénatale ^[7].

Au cours des trois dernières décennies, on a estimé que l'incidence de l'infection à *T. gondii* chez l'homme et la femme variait de 1 à 100 pour 10 000 naissances dans différents pays. Le risque d'infection intra-utérine du fœtus, le risque de manifestation de la toxoplasmose congénitale et la sévérité de la maladie dépendent du moment de l'infection maternelle pendant la grossesse, de la compétence immunologique de la mère pendant la parasitémie, du nombre et de la virulence des parasites transmis au fœtus, et l'âge du fœtus au moment de la transmission. En l'absence de traitement, le risque d'infection intra-utérine du fœtus augmente pendant la grossesse, de 14% environ après l'infection maternelle primaire au premier trimestre à environ 59% après l'infection maternelle primaire au cours du dernier trimestre ^[7].

Pour cette raison, l'incidence de l'infection prénatale avec *T. gondii* varie de l'incidence de l'infection maternelle primaire pendant la grossesse. Les taux d'incidence varient également selon la méthode d'estimation. Les estimations peuvent provenir directement d'enquêtes à la naissance ou pendant la petite enfance, ou indirectement à partir d'enquêtes prospectives sur l'infection à *T. gondii* acquise pendant la grossesse. Des estimations récentes basées sur des études sérologiques ont suggéré que l'incidence de l'infection maternelle primaire pendant la grossesse allait de 1 à 310 pour 10 000 grossesses dans différentes populations en Europe, en Asie, en Australie et en Amérique. Ces

taux dépendent de la prévalence de l'infection dans la population étudiée et sont légèrement plus élevés (6 ± 410 pour 10 000) si l'on ne tient compte que des femmes sensibles, celles qui n'ont pas développé d'immunité avant la conception à *T. gondii* dans les mêmes populations ou dans des populations similaires a été estimé entre 1 et 120 pour 10 000 naissances ^[7].

Alors que le risque d'infection intra-utérine du fœtus augmente pendant la grossesse, les effets sur le fœtus sont plus graves si la transmission survient à un stade précoce de la grossesse. La manifestation la plus importante chez le fœtus est l'encéphalomyélite qui peut avoir de graves conséquences. Environ 10% des infections prénatales provoquent un avortement ou une mort néonatale. Un autre $10 \pm 23\%$ des nouveau-nés infectés avant la naissance présentent des signes cliniques de toxoplasmose à la naissance. Les signes de la triade classique de la toxoplasmose (rétinochoroïdite, calcifications intracrâniennes et hydrocéphalie) se manifestent chez jusqu'à 10% des nouveau-nés, tandis que les autres nouveau-nés présentent divers symptômes allant des symptômes nerveux centraux aux symptômes non spécifiques d'infection aiguë (rétinochoroïdite, convulsions, splénomégalie, hépatomégalie, fièvre, anémie, jaunisse, lymphadénopathie, etc.). Environ $12 \pm 16\%$ de ces nouveau-nés meurent de la maladie. Les nourrissons survivants souffrent d'un retard mental progressif ou d'autres déficiences neurologiques qui nécessitent souvent une éducation spéciale et des soins en établissement ^[7].

Toutefois, si la transmission survient à un stade tardif de la grossesse, les effets sur le fœtus sont moins graves, la plupart des nourrissons infectés au cours du troisième trimestre étant asymptomatiques à la naissance. Au total, environ $67 \pm 80\%$ des nourrissons sont infra-cliniques et ne peuvent être diagnostiqués qu'en

utilisant des méthodes sérologiques et d'autres méthodes de laboratoire. Bien que ces nourrissons semblent en bonne santé à la naissance, ils peuvent développer des symptômes cliniques et des déficiences plus tard dans la vie. Ces déficiences affectent principalement les yeux (rétinoblastome, strabisme, cécité), le SNC (déficiences psychomotrices ou autres déficiences neurologiques, convulsions, retard mental), ou l'oreille (surdité). Il a été estimé qu'environ un tiers des enfants infectés avant la naissance développera une déficience visuelle plus tard dans la vie ^[7].

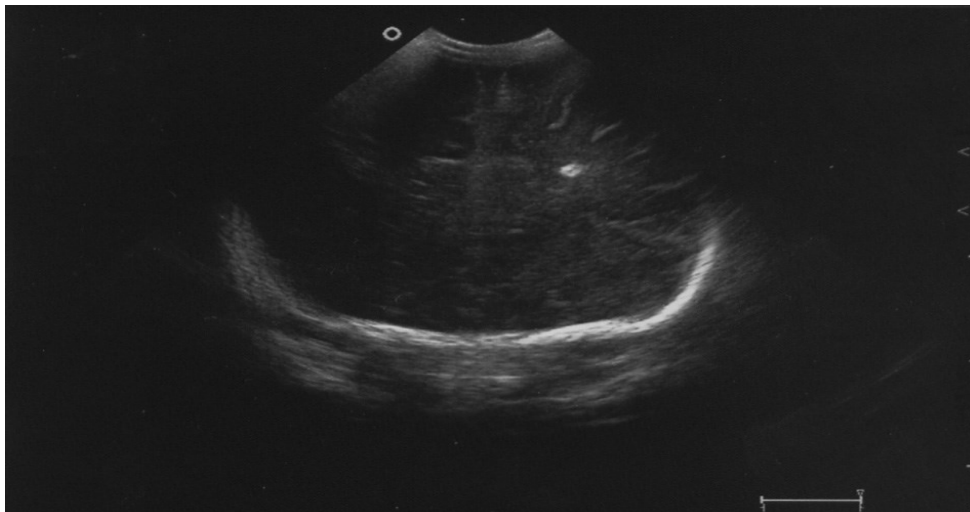


Figure 11 :   chographie transfontanellaire montrant une lésion hyper échogène unique.
Cliché de F. Kieffer, hôpital Trousseau ^[36].



Figure 12 : Toxoplasmose congénitale : enfant avec hydrocéphalie, microphthalmie ^[36].

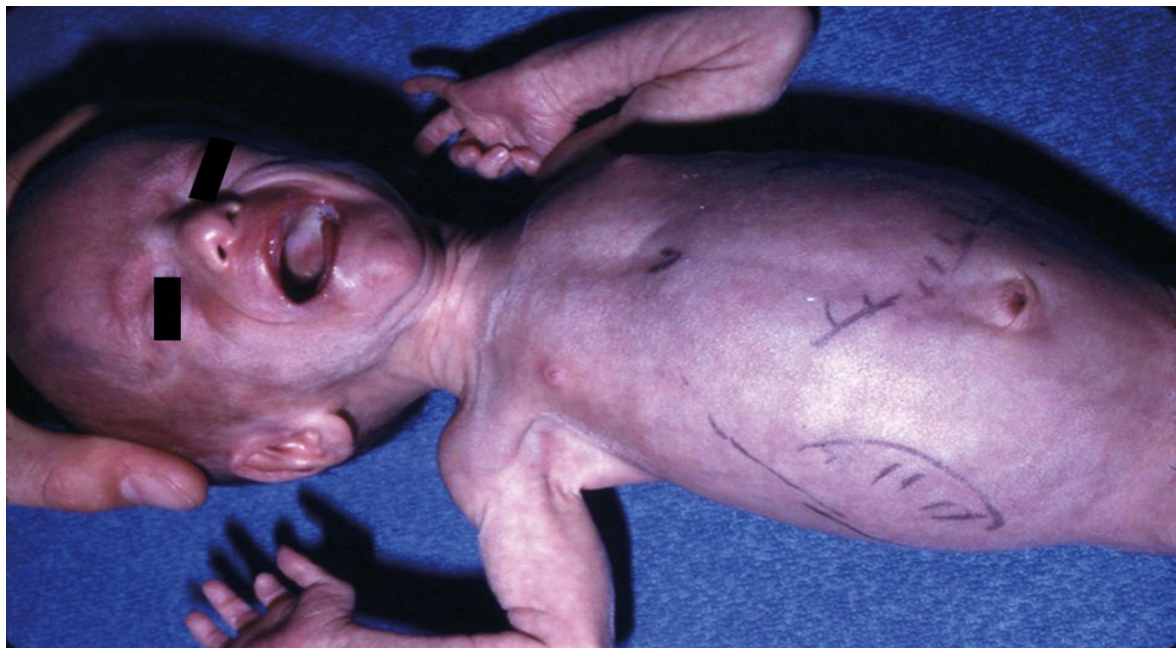


Figure 13 : Toxoplasmose congénitale : nouveau-né avec hépatosplénomégalie ^[36].

Une étude a été effectuée au niveau du laboratoire de Parasitologie Mycologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat du 2 Janvier 2011 au 31 Décembre 2011 chez 1564 femmes enceintes a permis d'obtenir les résultats suivants ^[30].

Tableau VII : Différents statuts sérologiques retrouvés chez les patientes ^[30].

Statut sérologique	Immunisé	Non Immunisé	Infection ancienne > 20 SA	Infection ancienne >20SA avec persistance d'IgM	Infection sans IgM	IgM naturelles
Nombre de femmes enceintes	629	918	11	1	4	1
Pourcentage (%)	40.2%	58.7%	0.7%	0.1%	0.2%	0.1%

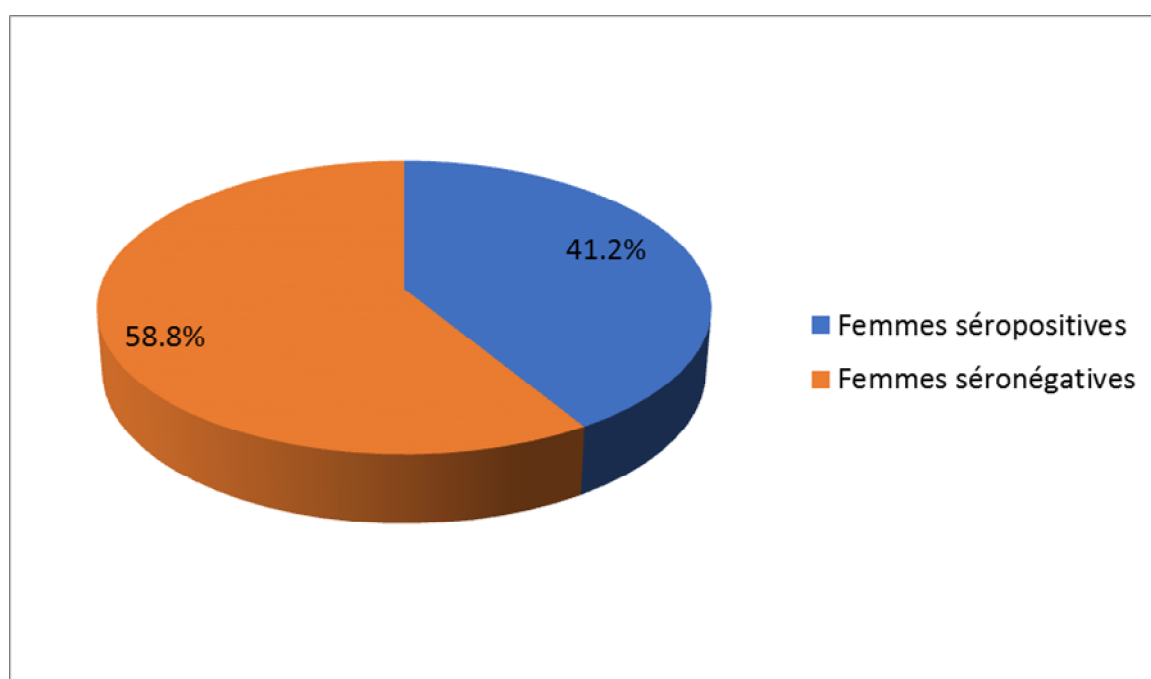


Figure 14 : Représentation globale de la séroprévalence ^[30].

➤ Toxoplasmose cérébrale

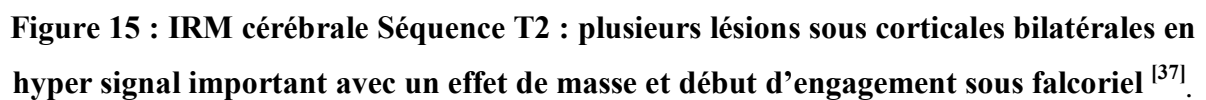
La toxoplasmose cérébrale (TC) est la plus fréquente des infections opportunistes du système nerveux central au cours du Sida. Cette infection peut emmener à la mort à 9% comme en témoigne l'étude de Mustapha à Casablanca, Maroc. Environ 40% des malades atteintes du SIDA peuvent développer une TC. Au Maroc et d'après une étude de série réalisée au Service des Maladies Infectieuses du CHU Ibn Rochd de Casablanca, la TC occupait la première place des infections opportunistes du système nerveux central au cours du Sida d'un ordre de 35 % ^[37].

En France, 20 à 40% développaient une encéphalite toxoplasmique. Cette incidence a été réduite d'un facteur 3 entre 1988 et 1994, grâce à la diffusion des traitements prophylactiques. Aux Etats-Unis, entre 1992 et 1997, l'incidence de l'infection a été réduite de 2,1% à 0,7 % ^[37].

Chez le sujet infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), la toxoplasmose est de 95%. La réinfection peut avoir lieu, et elle se localise essentiellement au niveau du cerveau, mais d'autres organes (poumon, moelle osseuse, foie...)

Le cerveau est un organe faiblement immunisé ce qui explique la localisation de *T. gondii* dans ce dernier. En revenant à la littérature, on trouve que la toxoplasmose cérébrale au cours du Sida, se présente sous la forme d'un ou plusieurs abcès intracérébraux au niveau des voies motrices, sensitives, sensorielles et cérébelleuses. Il peut s'agir d'hémiplégie ou d'hémi-parésie, de déficit sensitif, de syndrome cérébelleux, d'hémianopsie, ou d'une atteinte des paires crâniennes ^[37].

Par conséquent, tout signe d'atteinte du SNC chez un patient infecté par le VIH, surtout s'il présente une fièvre doit évoquer le diagnostic de TC et faire pratiquer en urgence un scanner cérébral ^[37].



Une étude a été réalisée dans le service des Maladies Infectieuses au Centre Hospitalo-universitaire Mohamed VI durant la période allant de janvier 2007 à janvier 2014 chez 21 de patients infectés par le VIH et ayant une toxoplasmose cérébrale parmi 453 patients infectés par le VIH. Cette étude a estimé une prévalence de 4,63 % ^[37].

Tableau VIII : Classification de l'infection à VIH des cas étudiés ^[37]

Stade	Nombre de patients	Pourcentage
A	4	19%
B	3	14%
C	14	66%

Tableau IX : Signes cliniques observées chez les 21 cas de TC ^[37].

Signes et symptômes (n=21)		Nombre de patients	Pourcentage (%)
Les déficits neurologiques focalisés		17	80,95%
	Hémi-parésie	7	33,33%
	Hémiplégie	6	28,57%
	Aphasie	5	23,80%
	Atteintes des nerfs crâniens	3	14,28%
	Tétraplégie	2	9,52%
Autres	Paralysie du membre supérieure gauche + parésie du membre Inférieure gauche	1	4,76%
	Parésie du membre inférieure droit + paralysie faciale centrale	1	4,76%
Signes d'hypertension intracrânienne		9	42,85%
	Céphalées	9	42,85%
	Vomissement	2	9,52%
	Trouble visuels	1	4,76%
Syndrome méningé		1	4,76%
Crises convulsives		8	38,09%
Troubles psychiatriques		2	9,52%
Syndrome infectieux		6	28,57%
Trouble de conscience		8	38,09%
	Confusion	7	33,33%
	Coma	1	4,76%
Syndrome cérébelleux		1	4,76%

➤ Toxoplasmose oculaire

La toxoplasmose oculaire est généralement le résultat d'une réactivation kystique locale, au niveau de la rétine, provenant d'une toxoplasmose congénitale mais aussi d'une toxoplasmose acquise. D'après Kuo en 1999, elle peut en résulter d'une localisation secondaire à une dissémination hématogène d'une réactivation extra-oculaire (cérébrale notamment), mais cette hypothèse est rarement produite. Histologiquement, les lésions sont constituées de zones de nécrose, entourées par une réaction inflammatoire intense. En dehors des lésions directement liées au parasite, une hypersensibilité à l'antigène toxoplasmique serait responsable des lésions secondaires d'uvéite ou de vascularite. En 1999, Roberts mis en évidence la présence des auto-anticorps dirigés contre des antigènes rétiniens mais sans prouver leur responsabilité dans la pathogénie de la toxoplasmose oculaire. Le rôle de certaines cytokines (IFN- γ , IL-10, TGF- β) dans la composante inflammatoire de la toxoplasmose oculaire est également fortement suspecté (Lu, 2003) ^[44].

➤ Toxoplasmose asymptomatique

Elle est d'un ordre supérieur à 80 %, y compris chez la femme enceinte non immunisée. Ces dernières nécessitent un suivi sérologique systématique afin de détecter la primo-infection et éviter l'infection fœtale ^[9].

VI. MANIFESTATIONS CLINIQUES CHEZ L'ANIMAL

VI.1 Chat

Le chat peut se contaminer par ingestion de kystes contenus dans la chair de ses proies ou par ingestion d'oocystes. Au cours de l'infection deux phases différentes aient lieu : la phase intestinale correspondant au cycle sexué du parasite et la phase extra-intestinale correspondant à la multiplication asexuée du parasite au cours de laquelle le chat se comporte comme un hôte intermédiaire.

➤ Toxoplasmose intestinale

Il a été signalé par Dubey en 1996 que la phase intestinale est souvent inaperçue même à la suite d'une infection importante. Les symptômes qu'on peut observer chez un chat infecté expérimentalement ou naturellement par des bradyzoïtes contenus dans des kystes tissulaires se manifeste sous forme de diarrhée et d'éventuels vomissements. Ces manifestations sont en général bénignes et disparaissent spontanément chez les adultes, par contre les chatons peuvent en mourir (Dubey, 1972 ; Lappin, 1989 ; Peterson, 1991).

La détermination de l'origine des troubles parasitaires nécessite l'étude soit des oocystes de toxoplasme 3 à 10 jours après l'infection ou soit celle des kystes tissulaires plus de trois semaines après l'ingestion d'oocystes ^[44].

➤ Toxoplasmose extra-intestinale

La phase extra-intestinale est polymorphe, et peu caractéristique dans la forme aiguë : hyperthermie, adénopathies, broncho-pneumonie, troubles digestifs, atteintes hépatiques, nerveuses et cardiaques. En 1995, Dubey signale que le chaton meurt en une semaine environ. Certaines formes seraient à prédominance

nerveuse (polyradiculonévrite et atteinte centrale) ; des myosites sont aussi rapportées. Une étude montre que les localisations des lésions dans 100 cas de toxoplasmose confirmée étaient pulmonaires (98 % des cas), neurologique (96%), hépatique (93 %), cardiaque (86 %), pancréatique (84 %) et oculaire (81%) Dubey (1993). Selon Sato en 1993, Une transmission congénitale est possible lors de cette phase extra-intestinale. L'atteinte oculaire est fréquente au cours de la toxoplasmose congénitale du chat. D'après Davidson en 2000, les lésions se localise au niveau du segment postérieur, en associant une atteinte de la choroïde et une inflammation secondaire de la rétine. Le fond d'œil révèle des lésions multifocales gris foncé, hypo réfléchives, et des infiltrats blancs duveteux en dehors de cette zone. Aucune de ces lésions n'est pathognomonique. Une uvéite antérieure est fréquente, avec atteinte de l'iris et du corps ciliaire (Davidson, 2000). Cependant, l'origine toxoplasmique de ces lésions est controversée et leur physiopathologie pourrait impliquer des manifestations d'ordre immunopathologique ^[44].

VI.2 Chien

La toxoplasmose est souvent associée à une immunodépression ou à la maladie de Carré ^[45]. Les manifestations cliniques chez l'adulte sont très variées, elle se présente comme suit : anorexie, léthargie, lésions hépatiques, pulmonaires, musculaires et nerveuses.

Cependant les lésions oculaires sont exceptionnelles, contrairement à ce que l'on observe chez le chat. Selon Dubey en 1985, La toxoplasmose congénitale est souvent fulminante, disséminée et fatale, qu'on confonde avec la néosporose, mais seule la sérologie permet de trancher ^[44].

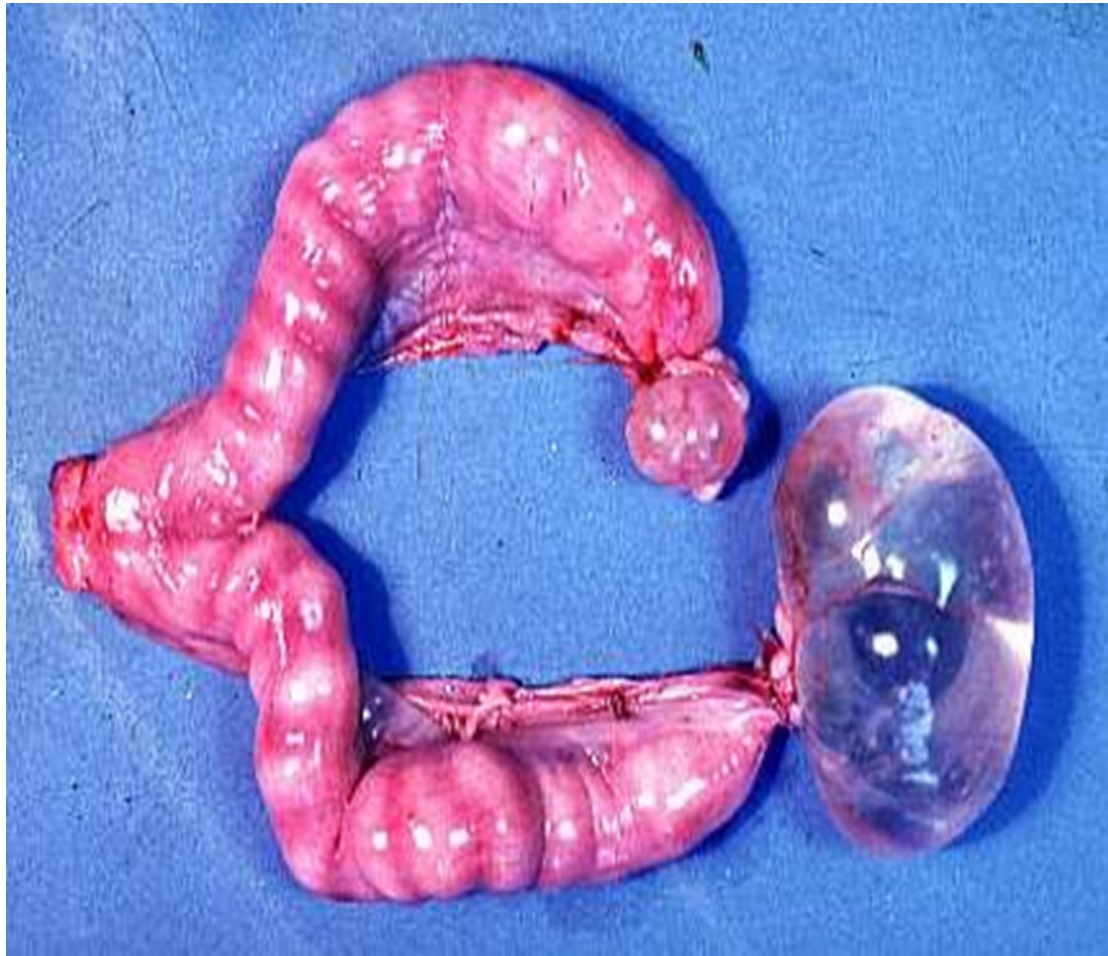


Figure 16 : Gestation extra-utérine chez la chienne ^[10]

VI.3 Ruminants

➤ Mouton et chèvre

La toxoplasmose est le plus souvent asymptomatique chez l'adulte. D'après Buxton en 1986 et Nicolas en 1993, une fièvre transitoire et des manifestations neurologiques peuvent être observés lors de l'infection expérimentale.

La toxoplasmose congénitale constitue la principale cause d'avortements chez la brebis et la chèvre, depuis que la brucellose est bien contrôlée chez les petits ruminants, (Nicolas, 1993 ; Ducanson, 2001).

Dans un troupeau, la primo-infection s'accompagne d'une "vague" d'avortements dont les modalités varient selon le stade de gestation. Si l'infection survienne au cours des deux premiers mois de gestation (moins de 50 jours) conduit le plus souvent à une mort fœtale. Si cette dernière se produise entre le 70ème et le 90ème jour de gestation, un certain nombre de fœtus meurent et se momifient, d'autres peuvent survivre jusqu'à proximité du terme et être mort-nés. Enfin, les autres peuvent naître vivants mais très faibles et mourir dans les heures qui suivent la naissance. Mais si elle ait lieu après 120 jours de gestation, les agneaux naissent apparemment sains mais sans être immunisés. Les principales lésions placentaires observées siègent sur les cotylédons où existent des foyers inflammatoires pouvant évoluer vers la nécrose et formant des petits nodules blancs atteignant 2 mm de diamètre isolés ou confluent (Greig, 1990).

Chez la chèvre, les manifestations cliniques sont tout à fait comparables.

La toxoplasmose cause de grandes pertes en moutons et en chèvres, et peut provoquer la mort et la résorption embryonnaires, la mort et la momification fœtale, l'avortement, la mortinatalité et la mort néonatale chez ces animaux. La maladie est plus grave chez les chèvres que chez les moutons ^[16].



Figure 17 : Manifestation clinique de l'avortement : la momification ^[10]

➤ Bovins

Les bovins ne présentent pas de manifestations cliniques identifiables lors d'infestations naturelles, mais selon Stalheim en 1980, c'est l'infection expérimentale de l'adulte qui induit de la fièvre modérée et une anorexie. En 1977, Costa rapporte l'atteinte d'un veau associé avec une fièvre et une détresse respiratoire.

Dans les conditions naturelles, le risque de transmission fœtale semble très faible : une étude systématique des produits d'avortement n'a permis l'isolement de *T. gondii* qu'à 2 reprises, au Portugal et aux États-Unis (Canada, 2002) ^[44].

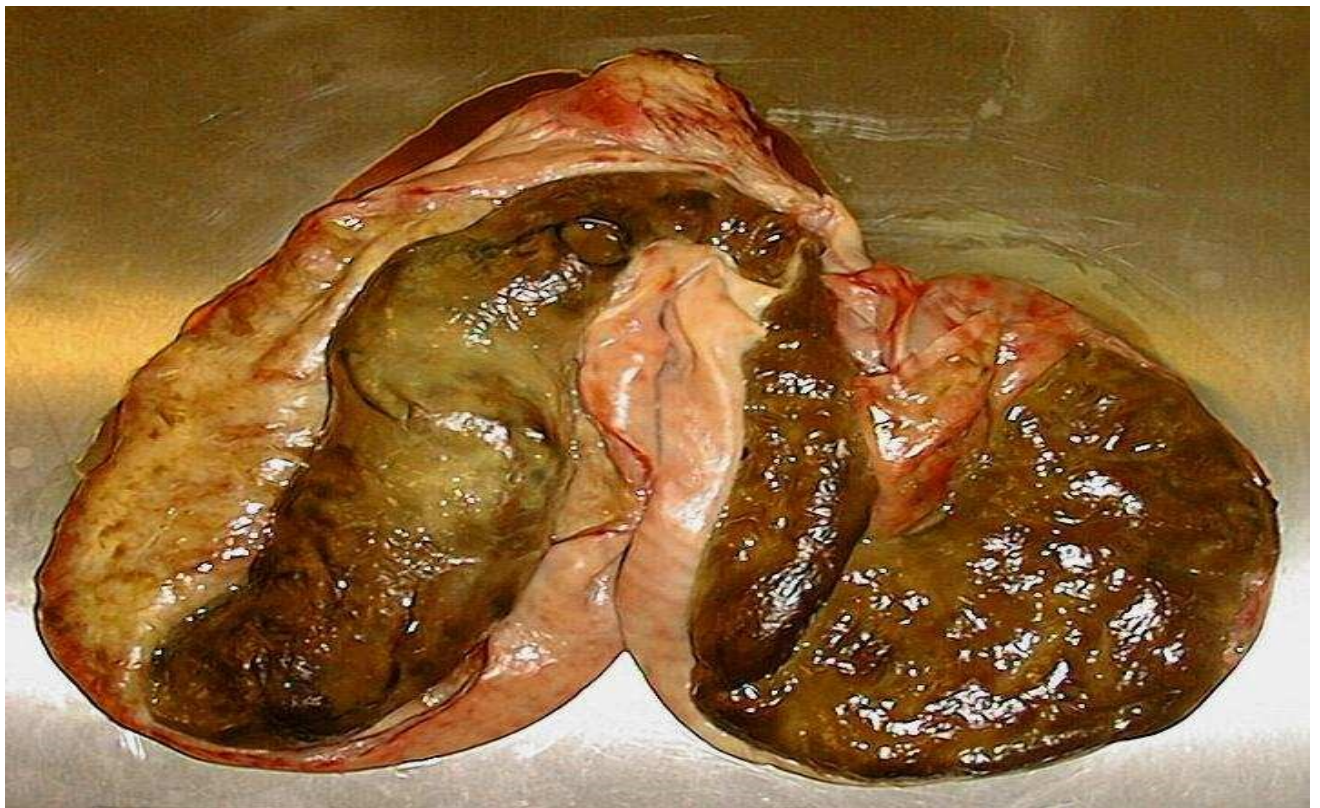


Figure 18 : Momification fœtale chez la vache ^[10]

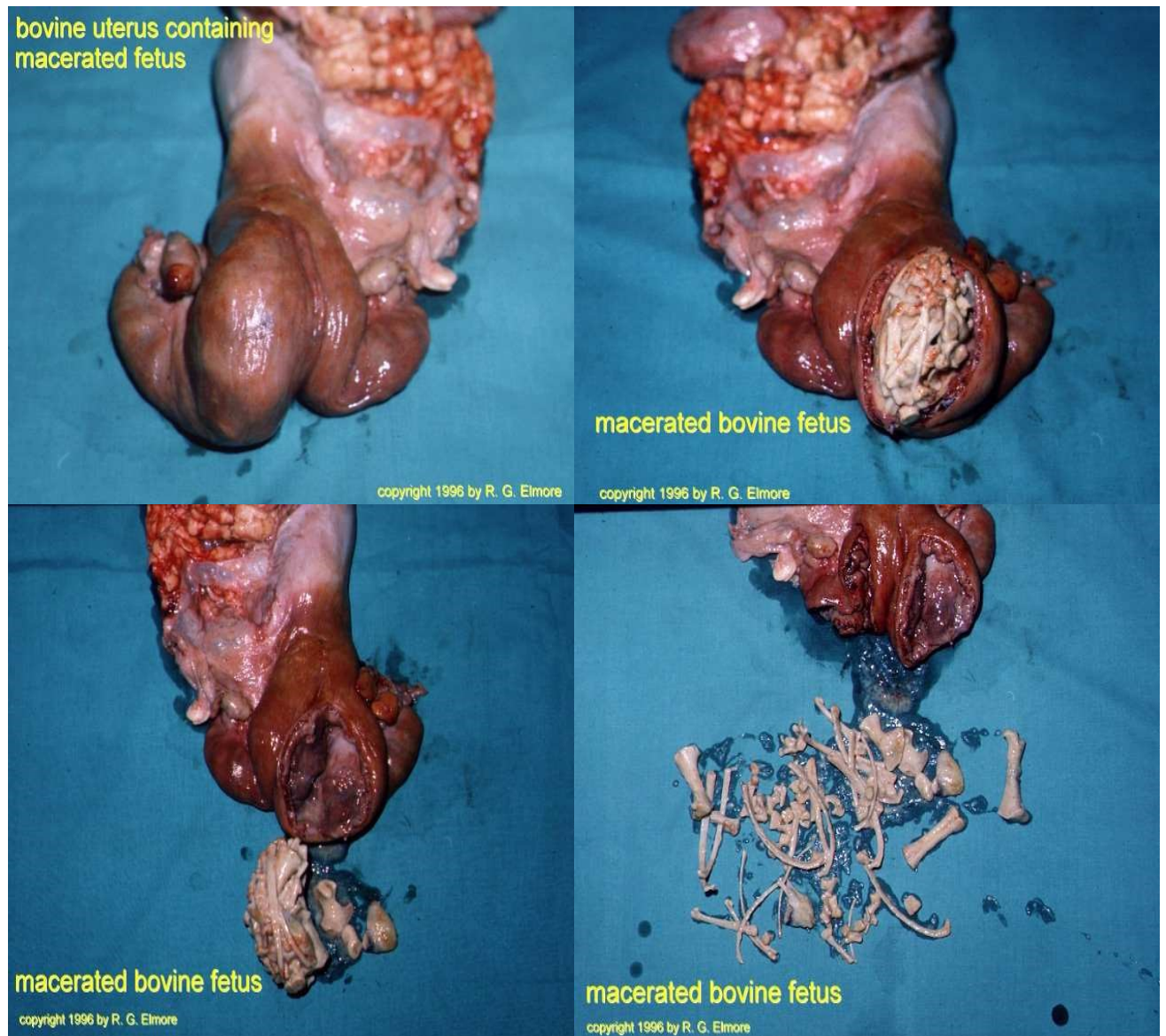


Figure 19 : Macération fœtale chez la vache ^[10]

VI.4 Porc

L'infection des porcs adultes est en général infra clinique. Selon (Dubey, 1984 ; Wingstrand, 1997), à la suite d'une infection expérimentale par des oocystes, des manifestations cliniques discrètes (tachypnée, anorexie, fièvre) et transitoires peuvent être observées. La transmission prénatale est à l'origine d'avortements (foetus momifiés), de naissances prématurées et d'infections congénitales (Lind, 2000) ^[44].

Edelhofer et al. (1996) ont trouvé des anticorps anti-héماغglutination indirects (IHAT) chez 19% des 264 porcs sauvages d'Autriche, et Dubey et al. (1997) ont trouvé une prévalence similaire (18%) chez 170 porcs sauvages des Etats-Unis. Des flambées de toxoplasmose chez les porcs ont été signalées dans plusieurs pays, notamment au Japon (Dubey, 1986, Nogami et al., 1999). La mortalité est plus fréquente chez les jeunes porcs que chez les porcs adultes. Des cas de pneumonie, de myocardite, d'encéphalite et de nécrose placentaire ont été signalés chez des porcs infectés. Choi et al. (1997) ont signalé une épidémie de toxoplasmose chez les humains en Corée acquise en mangeant de la viande d'un porc sauvage. Ainsi, le risque d'infections humaines dues à la consommation de viande non cuite de porcs sauvages semble élevé ^[16].

VI.5 Cheval

Malgré que plusieurs études témoignent l'existence infections naturelles, le cheval est un des ongulés les plus exposé à la toxoplasmose. Expérimentalement, l'infection est possible par ingestion d'oocystes.

Al-Khalidi (1980) et Dubey (en 1985) signalent que les manifestations cliniques sont très discrètes ou absentes. De rares cas d'infection transplacentaire et de lésions oculaires ont été décrits entre 1991 et 1992 par Turner ^[44].

VI.6 Oiseau

La fréquence d'infection des oiseaux domestiques ou sauvage est élevée. L'infection toxoplasmique est particulière chez le pigeon puisqu'elle semble être responsable de manifestations cliniques sévères et sévit parfois sous forme d'épidémies (Hubbard, 1986 ; Paasch, 1983 ; Siim, 1963 ; Dubey, 2002). Les pigeons contaminés présentent une altération de leur état général (anorexie, fièvre), des atteintes oculaires (conjonctivites), parfois même une encéphalite conduisant fréquemment au décès. D'après Dubey en 2002, certaines espèces de columbiformes (pigeons), semblent plus sensibles que d'autres. Parmi les passériformes, le canari présente souvent une cécité toxoplasmique. Les cas cliniques sont rares chez les galliformes et sont surtout des découvertes d'autopsie.

Expérimentalement, l'infection de la poule ou du poulet est asymptomatique (Biancifiori, 1986 ; Kaneto, 1997). Les pigeons semblent plus sensibles à l'infection en cas de transmission orale par les oocystes de *T. gondii* : 50 oocystes suffisent à déclencher l'infection, cependant 500 oocystes ingérés provoquent des toxoplasmoses aiguës conduisant au décès (Miller, 1972 ; Biancifiori, 1986).

Il n'y a jamais eu de cas décrit chez les ansériformes sauvages et un seul cas est connu chez le canard domestique. (Lindsay, 1993 ; Dubey, 2002).

Des cas ponctuels sont rapportés chez les psittacidés mais l'infection expérimentale des perruches (*Melopsittacus undulatus*) ne provoque aucun trouble (Kajerova, 2003). La toxoplasmose peut être létale dans plusieurs espèces d'oiseaux, dont le pingouin (Mason, 1991 ; Dubey, 1988).

A noter que deux genres (parasites) très proches (*Atoxoplasma* et *Sarcocystis*) peuvent être retrouvés chez de nombreux oiseaux, pouvant conduire à des diagnostics erronés de toxoplasmose (aspect morphologique semblable sur des coupes histologiques) ^[44].

VI.7 Singe

Les singes du Nouveau Monde sont très sensibles à la toxoplasmose clinique, alors que les singes de l'Ancien Monde sont résistants. Les rapports jusqu'en 1987 ont été résumés par Dubey et Beattie (1988). Des rapports récents de toxoplasmose aiguë chez les singes du Nouveau Monde sont ceux de Dietz et al. (1997) du Danemark, et Cunningham et al. (1992) d'Angleterre ^[16].

VI.8 Rongeurs

Selon Jackson (1986) et Webster (1994), le taux d'infection des petits rongeurs (rats et souris) en milieu naturel varie de 13,4 % à 66,7 %. En 1988 Stahl approuve que les manifestations cliniques chez les rongeurs soient variables en fonction de la souche infectante et de la taille de l'inoculum : signes pulmonaires ou digestifs à la phase aiguë (pouvant être létale avec les souches de type I), puis forme chronique asymptomatique ou altération progressive de l'état général sur plusieurs mois, conduisant à un état cachectique associé à des signes neurologiques.

Le hamster et le lapin sont également sensibles à la toxoplasmose, alors que le rat est considéré comme partiellement résistant. Chez le rat, certains auteurs associent des modifications de comportement à l'infection chronique par *T. gondii* (Berdoy, 2000).

Chez les rongeurs, le taux d'infection congénitale est très peu connu dans les conditions naturelles. Une étude récente utilisant la PCR a montré un très fort taux de contamination congénitale chez la souris domestique (*Mus domesticus*) (Marshall, 2004). En 1994 une étude établie par Webster montre que chez le rat (*Rattus norvegicus*) la transmission congénitale semble également fréquente ^[44].

VI.9 L'effet de la toxoplasmose sur le comportement animal

Toxoplasma gondii a la capacité de modifier le système nerveux des rongeurs d'une étrange façon : au lieu de s'enfuir à la vue d'un chat, ils éprouvent pour lui une dangereuse attirance.

L'influence de *Toxoplasma gondii* ne se restreint pas aux rongeurs. Il infecte aussi le cerveau de milliards d'autres animaux terrestres, aquatiques ou aériens et même l'être humain. Des résultats de recherches récents ont montré que le toxoplasme remodèle activement les cellules cérébrales des mammifères à une échelle moléculaire. Certains chercheurs pensent à présent que cet organisme microscopique provoque des modifications insidieuses du fonctionnement cérébral qui vont jusqu'à altérer la personnalité. *T. gondii* se localise en préférence dans l'amygdale, une région cérébrale essentielle pour la réaction de peur et directement connectée au système olfactif. Lorsqu'un animal sain respire l'urine d'un prédateur, cette région s'active fortement et transmet l'information au reste du cerveau ; effrayé, l'animal évite alors le danger. C'est ce mécanisme que le parasite perturberait.

Des études ont montré que les souris de laboratoire inoculées avec *T. gondii* présentaient une capacité d'apprentissage et une mémoire significativement diminuée dans les expériences de labyrinthe à double entraînement par rapport à leurs homologues non infectés ^[23].

VII. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

VII.1 Diagnostic parasitologique direct

La mise en évidence des tachyzoïtes et des kystes contenant des bradyzoïtes est possible sur des coupes histologiques d'organes (cœur, cerveau, poumons, foie, reins, intestins...) après coloration au May-Grünwald-Giemsa ou par immunohistochimie. Selon Dubey (1988, 1986), il est alors impossible de faire la différence entre *T. gondii* et d'autres protozoaires très proches, *Neospora caninum* et *Sarcocystis neurona*, responsables de pathologies similaires chez de nombreux animaux. Cependant, une amélioration de la qualité des anticorps permet de limiter voire d'exclure toute réaction croisée (au moins vis-à-vis de *N. caninum*) ^[44,45].

VII.2 Diagnostic sérologique

Il permet la mise en évidence d'anticorps spécifiques (IgG, IgM ou les deux) dans le sérum, et plus rarement dans l'humeur aqueuse ou le liquide céphalo-rachidien. La détection d'IgM peut être source de faux positifs à cause de l'existence d'IgM dits « naturels » dirigés contre des épitopes communs aux toxoplasmes et à d'autres substances présentes également chez des animaux non infectés par la toxoplasmose (Wilson, 1990) ^[45].

VII.2.1 Diagnostic chez l'animal

Le diagnostic immunologique de la toxoplasmose chez l'animal est basé sur la détection d'anticorps (IgG principalement). La recherche d'autres iso-types d'anticorps (IgM) ou d'antigène circulant a été proposée chez le chat mais elle est peu appliquée à d'autres espèces animales (Lappin, 1989, 1993). Les techniques sérologiques utilisées chez l'animal sont identiques à celles décrites chez l'homme, mais plusieurs d'entre-elles présentent d'importantes limites.

- Le dye-test n'est pas applicable chez les bovins en raison de son manque de fiabilité. On observe des faux positifs, dus à des anticorps naturels de type IgM, et des faux négatifs, dus à la disparition rapide des anticorps lytiques (Dubey, 1985a). Ce test reste valable pour les autres espèces animales ^[44].
- L'hémagglutination indirecte et le test d'agglutination sur latex sont abandonnés en raison de problèmes de sensibilité et de spécificité ^[44].
- L'agglutination directe modifiée (MAT) a été initialement proposée pour le sérodiagnostic de la toxoplasmose chez l'homme par Desmonts (1980) puis utilisée chez l'animal. L'antigène est une suspension de tachyzoïtes trypsinés puis formolés ; la réaction est réalisée sur des dilutions de sérums. Ce test présente plusieurs intérêts : simplicité de réalisation, bonne sensibilité et spécificité, et possibilité d'être réalisé pour de nombreuses espèces animales (Dubey, 1985a ; Dubey, 1985b). Ce test est largement employé dans des études de dépistage et de prévalence sur de très nombreuses espèces de la faune domestique ou sauvage (Tenter, 2000 ; Dubey, 2003). A l'heure actuelle, cette technique paraît la meilleure en termes de sensibilité (Dubey, 1996), bien que des toxoplasmes aient été retrouvés par bio-essai chez le chat chez des animaux

(notamment des oiseaux) dont la sérologie était négative en agglutination directe (Dubey, 2003) ^[44].

- L'immunofluorescence indirecte est employée chez l'animal (Masala, 2003) mais des différences de sensibilité peuvent être observées selon les seuils utilisés et les espèces (Miller, 2002b). Cette technique est limitée par la nécessité d'utiliser un conjugué spécifique d'espèce (Miller, 2002b) ; elle est peu adaptée aux enquêtes de séroprévalence (Eckert, 1996) ^[44].
- Les techniques ELISA ont été proposées pour la recherche d'anticorps antitoxoplasmique chez les porcs (Suarez-Aranda, 2000), les bovins, les moutons et les chevaux (Wyss, 2000). Récemment, il a été rapporté l'intérêt de la détermination de l'avidité des IgG par test ELISA (utilisant la protéine SAG1 comme antigène) dans le diagnostic d'infection toxoplasmique chez le mouton (Sager 2003) ; cependant cette technique reste limitée en raison de son coût (par rapport au prix d'une brebis par exemple). Comme pour l'immunofluorescence, les techniques ELISA nécessitent l'emploi d'un conjugué spécifique pour chaque espèce animale et ne sont donc pas applicables à toutes les espèces. Toutefois, il existe des ELISA utilisant un conjugué anti-ruminant permettant ainsi son application pour le diagnostic chez les moutons ^[44].

VII.2.2 Diagnostic chez la femme enceinte

➤ Diagnostic prénatal est le suivi de la grossesse

Lorsque l'infection maternelle acquise pendant la grossesse est clairement établie ou hautement suspectée, la pratique actuelle consiste à traiter la mère avec de la spiramycine jusqu'à l'accouchement et à proposer un diagnostic

prénatal. En outre, la surveillance de l'échographie est prévue tous les mois pour suivre le développement du fœtus soigneusement. Une ponction de liquide amniotique est effectuée après 16 semaines de gestation et au moins 4 semaines après l'infection maternelle. Le diagnostic prénatal repose principalement sur la détection par PCR de l'ADN du parasite, mais dans la plupart des centres de référence, le liquide amniotique est également inoculé à des souris.

Ce test *in vivo* repose sur la détection d'une réponse d'anticorps chez les animaux par l'examen d'échantillons de sérum prélevés 4 à 6 semaines après l'inoculation. Ce fut le premier moyen de détection des parasites dans la fin des années 1980, mais à cause du temps de réponse et la sensibilité inférieure à celle de la PCR, il est maintenant réservé la plupart du temps pour l'isolement des souches à des fins épidémiologiques. Cependant, il peut être utile dans les cas ponctuellement d'un résultat PCR non concluante, pour l'apparition rare lorsque les inhibiteurs de la Taq polymérase sont détectés ^[18].

➤ Diagnostic postnatal de la toxoplasmose congénitale.

Le dépistage post-natal du nouveau-né est une approche complémentaire au diagnostic prénatal. Même avec le dépistage sérologique prénatal, une analyse du liquide amniotique ne peut pas être réalisée pour une grande proportion de fœtus infectés (22 à 52%), ce qui correspond essentiellement à la conversion sérologique qui a eu lieu à un stade tardif de la grossesse. Par conséquent, le dépistage néonatal est essentiel pour diagnostiquer l'infection dans ce cadre, ainsi que pour compenser les quelques résultats faussement négatifs des diagnostics prénataux ^[18].

➤ Protocole de suivi des nouveau-nés.

À la naissance, le nouveau-né subit un examen clinique et neurologique complet. Un examen échographique transfontanellaire est également effectué pour détecter les calcifications cérébrales et peut être complétée par une tomodensitométrie (TDM) dans le cas d'anomalies, bien que sa supériorité n'ait pas été clairement démontrée. Un examen du fond de l'œil a lieu pendant la première semaine de vie et est répétée tous les 3 ou 4 mois selon la pratique locale. Suivi des nouveau-nés est essentiel lorsque le diagnostic prénatal n'a pas été réalisé ou était négative, et des efforts sont faits pour détecter les signes biologiques de l'infection fœtale.

Il existe deux stratégies complémentaires pour diagnostiquer l'infection congénitale à l'accouchement, à savoir la détection des parasites dans le sérum de placenta ou de sang de cordon et l'analyse sérologique de sérum nouveau-né dans le but de démontrer la présence d'anticorps spécifiques qui serait la preuve d'une infection in utero.

A cet effet, le sérum de sang de cordon est récupéré, et les tests sérologiques du nouveau-né est répété à 1 mois de la vie, puis tous les 2 ou 3 mois pour surveiller la diminution des niveaux d'anticorps transmis maternellement, qui disparaissent généralement dans 5 à 8 mois ^[18].

*DEUXIEME PARTIE :
SEROPREVALENCE DE
LA TOXOPLASMOSE CHEZ
LES ANIMAUX AU MAROC*

VIII. OBJECTIFS DE L'ETUDE

Détermination de la séroprévalence chez les ovins, les bovins et les caprins abattus à Meknès par la détection des anticorps IgG anti-T. gondii dans les sérums prélevés ^[29].

IX. MATERIEL ET METHODES

IX.1 Type, période et lieu de l'étude

Il s'agit d'une étude séro-épidémiologique s'étalant sur une période de deux mois entre septembre et novembre 2015. Les examens ont été exécutés au laboratoire de parasitologie et de mycologie médicale ^[29].

IX.2 Population et collecte des données

On a recueilli 80 échantillons de sang veineux ovins, 134 bovins et 45 chèvres. Il s'agit d'animaux vivants destinés à l'abattage ou fraîchement abattus dans des abattoirs de la ville de Meknès.

Les échantillons ont été centrifugés (2000 tr / min / 5 min) et les sérums récupérés ont été stockés à -4 ° C ^[29].

IX.3 Méthodologie

La séroprévalence parasitaire chez les animaux d'élevage, était étudiée selon et le sexe et l'âge dont deux groupes d'âge ont été établis en fonction de la dentition ^[29].

- Les jeunes agneaux, les veaux de moins d'un an sans incisives permanentes centrales.

- Les moutons adultes, bovins et caprins âgés de plus d'un an avec incisives permanentes centrales.

La détection d'anticorps antitoxoplasmique a été réalisée avec le Test d'Agglutination Modifiée (MAT) qui repose sur l'agglutination de sérums infectés, incubés avec des extraits de tachyzoïtes entiers utilisés comme antigène.

Le test d'agglutination modifié proposé par Desmonts et Remington (1980) (Test d'Agglutination Modifié pour MAT) a été choisi car il est le plus sensible des tests comparatifs (Dubey et al., 1995) tout en restant spécifique à *T. gondii*. Ce test permet la détection et la titration d'IgG antitoxoplasmique. Il consiste à la détection de ces anticorps dans une maladie produite par les entiers de la réaction d'agglutination directe Toxoplasma formol (antigène figuré). L'antigène est complet et le test détecte tous les types d'anticorps contre le parasite.

Les sérums ont été traités avec du 2-mercaptoéthanol pour éliminer les IgM et ne détectent que les IgG.

Des échantillons d'essai et le contrôle positif ont été déposés dans la première colonne des puits de la microplaque, tous les échantillons et témoins ont d'abord été dilués au sixième et des dilutions en série à la moitié ont été effectuées pour chaque échantillon sur une rangée de la microplaque. La même quantité d'antigène dilué figuré a été distribuée à tous les puits de la plaque. Homogénéisé chaque plaque, une fois couvert a été laissé à incuber une nuit à température ambiante.

La lecture a été prise le lendemain matin. Les échantillons positifs ont produit une agglutination qui a été classée tandis que des échantillons négatifs ont montré des tachyzoïtes précipités au fond du puits, le seuil de titrage de précision de coupure pour les échantillons positifs a été fixé à une dilution au 1 / 6ème ^[29].

IX.4 Analyse statistique

Toutes les données ont été saisies sur Excel et traitées par le logiciel SPSS version 10 ^[29].

X. RESULTATS

X.1 Séroprévalence des animaux infectés

Notre étude devait déterminer la séroprévalence de la toxoplasmose chez les ovins, les bovins et les caprins pour la première fois dans la ville de Meknès au Maroc. La présente étude a montré que des anticorps IgG spécifiques de *T. gondii* ont été détectés chez 6 (7,4%) des 81 ovins, chez 10 (7,5%) des 133 bovins et chez 1 (2,2%) des 45 chèvres. La prévalence de *T. gondii* est indiquée dans le tableau 10 ^[29].

X.2 Facteurs de variation de l'étude

a) Selon l'âge

On observe que la séroprévalence chez les bovins adultes était de 9,1% inférieure à celle des moutons adultes qui était de 25,0%. Et on remarque que celle des jeunes moutons était de 6,5% alors qu'elle n'était que de 2,2% chez les jeunes caprins (Tableau 10) ^[29].

b) Selon le sexe

En comparant la séroprévalence des bovins adultes par sexe, il a été constaté que les femelles avaient une prévalence plus élevée que les mâles 30,0 et 1,3% respectivement. De plus, la séroprévalence observée chez les jeunes moutons mâles était plus élevée que chez les jeunes femelles avec des valeurs respectives de 12,5 et 5,8% (Tableau 10) ^[29].

Tableau X : Séroprévalence des gonades chez les bovins, les ovins et les caprins selon le groupe d'âge et de sexe ^[29]

Bovin			Mouton		Chèvre	
Groupe d'âge (sexe)	N, positif / total	Prévalence% 95% IC	N, positif / total	Prévalence% 95% IC	N, positif / total	Prévalence% 95% IC
Jeune	0/23	-	5/77	6.5(2.1 ;14.5)	1/45	2.2(0.7 ;11.8)
Femelle	0	-	4/69	5.8(1.6 ;14.2)	0	-
Mâle	0/23	-	1/8	12.5(0.3 ;52.7)	1/45	2.2(0.7 ;11.8)
Adulte	10/100	9.1(4.6 ; 16.1)	1/4	25.0(0.6 ;80.6)	0	-
Femelle	9/30	30(14.7 ;49.4)	1/3	33.3(0.8 ;90.6)	0	-
Mâle	1/80	1.3(0.03 ;6.8)	0/1	-	0	-
Total	10/133	7.5(3.7 ;13.4)	6/81	7.4(2.7 ;15.4)	1/45	2.2(0.7 ;11.8)
Femelle	9/30	30(14.7 ;49.4)	5/72	6.9(2.3 ;15.5)	0	2.2(0.7 ;11.8)
Mâle	1/103	0.9(0.02 ;5.3)	1/9	11.1(0.3 ;48.3)	1/45	2.2(0.7 ;11.8)

XI. DISCUSION

La toxoplasmose est une zoonose parasitaire due à *Toxoplasma gondii*. L'infection humaine se fait par différents modes de transmission parmi eux l'ingestion des kystes tissulaires ^[42] lors de la consommation de la viande saignante de bœuf et mouton ^[37]. Ce parasite peut être la cause des principales formes graves chez l'Homme et surtout l'immunodéprimé.

L'étude présente ce base essentiellement sur cette problématique qui représente le premier rapport élaboré par le groupe de chercheurs sur l'apparition des IgGs antitoxoplasmique chez les ovins, les bovins et les caprins abattus dans les abattoirs de Meknès au Maroc et destinés à la consommation humaine ^[29].

XI.1 Principale source de contamination des ruminants

Le chat joue un rôle important dans le cycle biologique de la toxoplasmose, puisqu'il indique l'hôte définitif de *Toxoplasma gondii*. Il représente la principale origine de contamination des mammifères après avoir excréter des millions d'oocystes capables de résister au milieu extérieur. Cette source de contamination peut être intégrer dans notre étude afin d'estimer le pourcentage d'infection des ruminant dans la région de Meknès ^[45]. En 1992 LAHANDI a indiqué que la contamination humaine après consommation de la viande des ruminants domestiques est à cause de la transmission de ce parasite par le chat ^[41].

XI.2 Séroprévalence en France pendant les années 2007, 2009 et 2013

En France la consommation de viande est de 86 kg par habitant/an. L'expérience s'est focalisée sur deux types de productions « la production française et la production importée depuis des pays de l'UE ». L'étude des échantillons est effectuée à l'aide deux méthodes « Méthode directe : mise en évidence du parasite ou de son ADN/ Méthode indirecte : recherche de la réponse anticorps » [43].

Les résultats de l'étude sont présentés dans les tableaux suivants :

Tableau 1 : Résultats du plan de surveillance 2007 de la contamination par *Toxoplasma gondii* des viandes ovines en France [43].

Résultats	Viandes d'ovins d'origine française (abattoirs)			Viandes d'ovins importées (MIN Rungis)		
	Agneaux (< 12 mois)	Adultes	Total	Agneaux (< 12 mois)	Adultes	Total
Nombre d'échantillon	336	82	425**	276	98	376**
Séroprévalence (en %) [IC95] *	13.1 [9.9-17.1]	69.5 [58.8-78.4]	24.0 [20.2-28.3]	15.9 [12.1-20.7]	50.0 [40.3-59.7]	24.7 [20.6-29.3]

* [IC95] : intervalle de confiance à 95 % ** inclus plusieurs animaux d'âge indéterminé. Les intervalles de confiance ont été calculés en prenant en compte le poids de chaque strate de l'échantillon.

**Tableau XII : Résultats du plan de surveillance 2009 de la contamination par
Toxoplasma gondii des viandes bovines en France ^[43].**

Résultats	Viandes de bovins d'origine française (abattoirs)			Viandes de bovins importées (MIN Rungis)		
	Veaux (< 250 j.)	Adultes	Total	Veaux (< 250 j.)	Adultes	Total
Nombre d'échantillon	573	1775	2349**	225	337	562
Séroprévalence (en %) [IC95] *	2.5 [1.0-4.0]	15.0 [13.0-17.0]	11.0 [9.0-12.0]	6 [3.0-10.0]	34.0 [30.0-40.0]	22.0 [18.0-26.0]

* [IC95] : intervalle de confiance à 95 % ** inclus un animal d'âge indéterminé

**Tableau XIII : Résultats du plan de surveillance 2013 de la contamination par
Toxoplasma gondii des viandes porcines en France ^[43]**

Résultats	Porcs hors-sol				Porcs plein air			
	Porcelet (< 25 kg)	Charcutier	Réforme	Total	Porcelet (< 25 kg)	Charcutier	Réforme	Total
Nombre d'échantillon	128	963	251	1342	5	195	7	207
Séroprévalence (en %)[IC95] *	2.5 [1.9-6.8]	2.8 [0.7-4.9]	13.4 [6.8-19.9]	3.0 [0.9-5.0]	Non calculée (0 positif)	6,3 [2,6-9,9]	Non calculée (2 positifs)	6,3 [2,6-9,9]

Le résultat de cette étude montre que le pourcentage d'infection est élevé chez les animaux âgés que les chez les jeunes, ce qui indique que le principal facteur de variation est lié à l'âge et le mode d'élevage. La prévalence sérologique est démontrée aussi selon l'origine géographique chez les ovins (figure20) ; bovins (figure21) et porcines (figure22) ^[43].

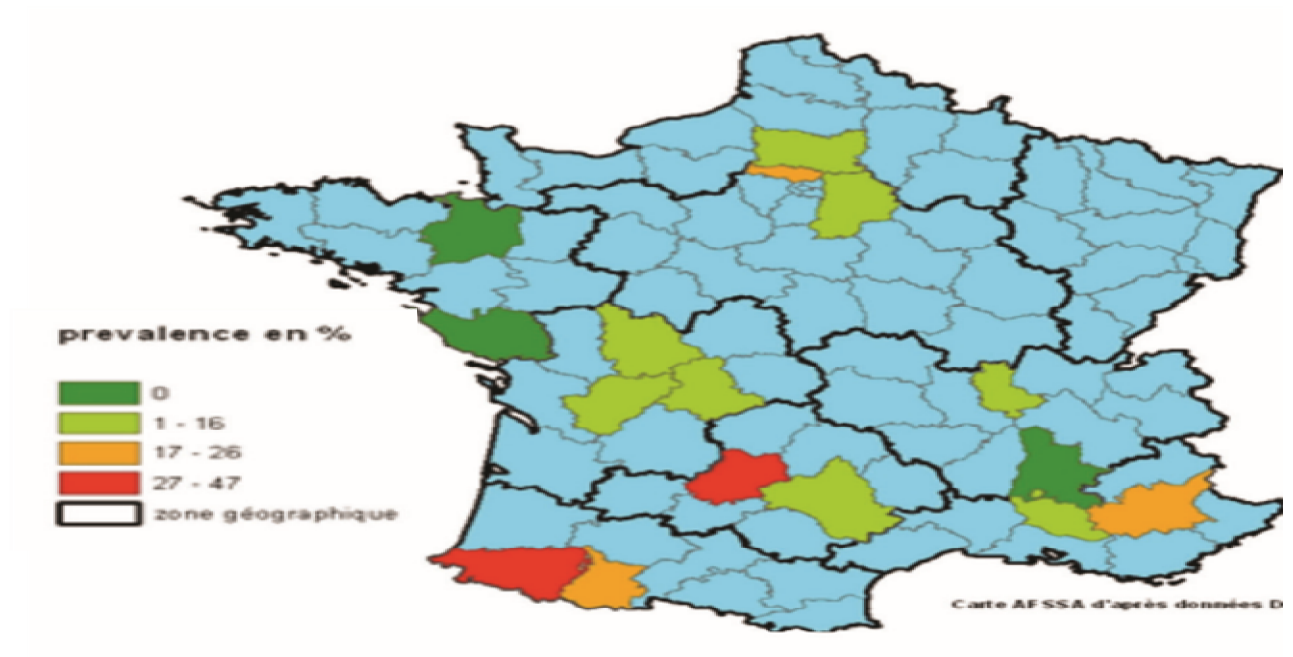


Figure 20 : Prévalence sérologique de la toxoplasmose chez les agneaux en France ^[43]

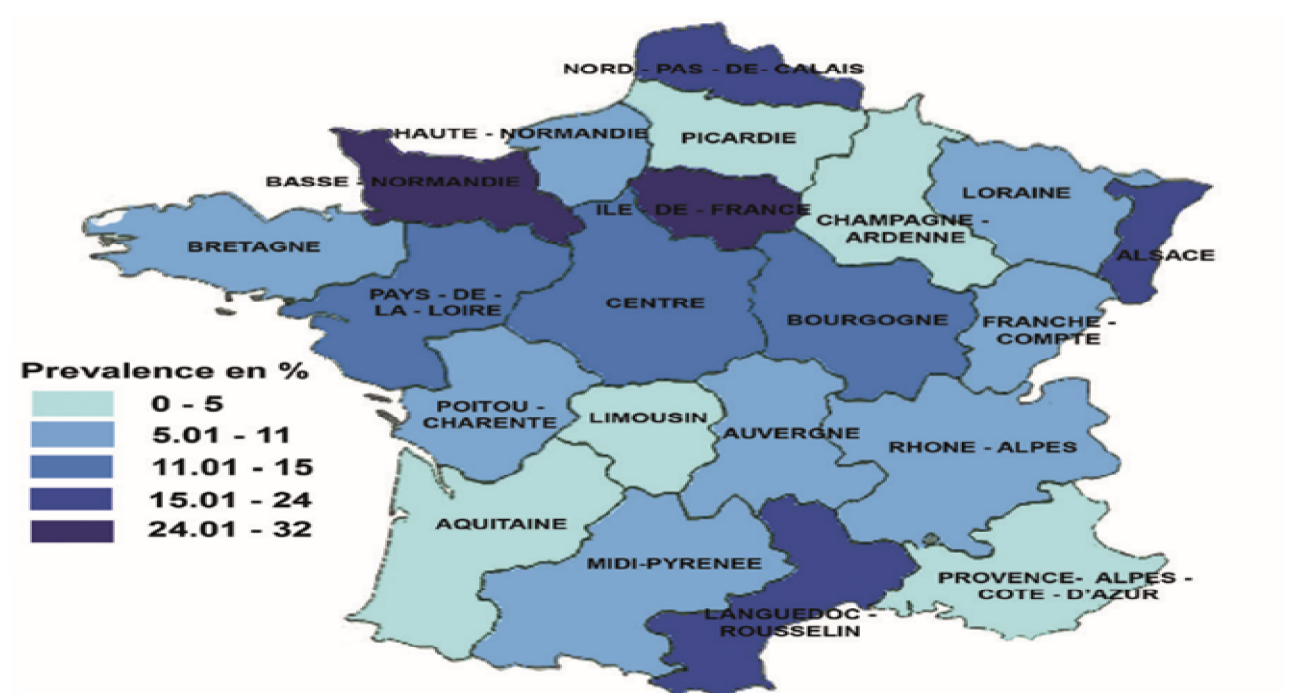


Figure 21 : Prévalence sérologique de la toxoplasmose chez les bovins en France (tous âges confondus) ^[43]

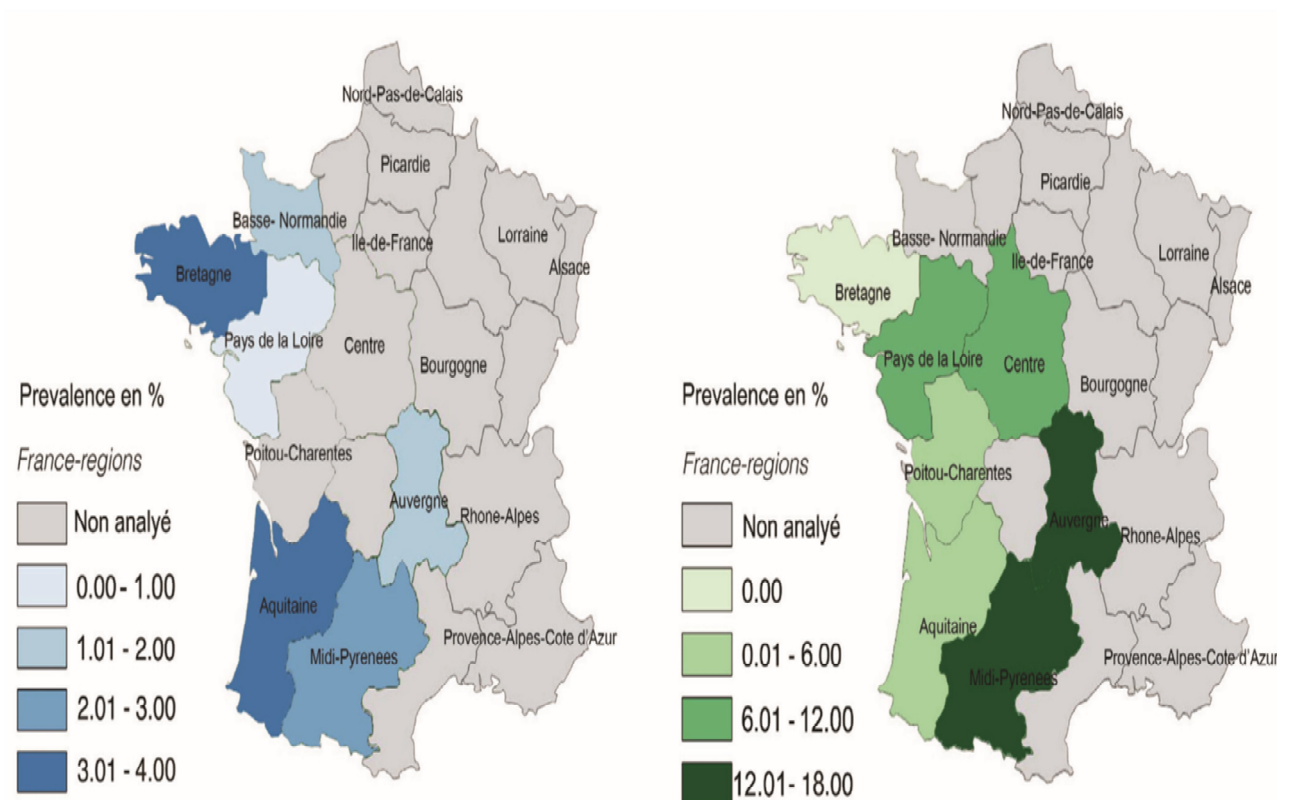


Figure 22 : Prévalence sérologique de la toxoplasmose chez les porcs charcutiers hors sol "bleu" et plein air "vert" en France ^[43]

XI.3 Etude comparative

Le pourcentage de séropositivité pour *T. gondii* sur les moutons abattus dans la ville de Meknès était de 7,4%. Des études récentes ont rapporté des résultats similaires 6,7% au Nigéria (Kamani et al., 2010) 3,0% au Nord-Est de China (Wang et al., 2011) Siliana et Kasserine (10,8 %) Tunis (Gharbi et al., 2013) et différentes prévalences de séropositivité à Marrakech (27,6% par Sawadogo et al (2005) et 30% par Belbacha Maroc, Ben- Arous et Sidi-Bouزيد (20,3 %), ceci peut s'expliquer par l'utilisation de différentes techniques de détection *T. gondii*) ^[29].

Nos résultats montrent une augmentation de la séropositivité avec l'âge, ce qui indique que la transmission horizontale par ingestion d'oocystes sporulés à lieu, résultats comparables à ceux obtenus par Gorman et al. (1999) au Chili. De plus, des différences ont été trouvées dans la séroprévalence selon le sexe avec les moutons femelles présentant un pourcentage de séropositivité significativement plus élevé que celui des moutons mâles. Dans une étude précédente, il a été montré que les femelles sont plus sensibles que les mâles aux infections à *T. gondii* (Puije et al., 2000) ^[29].

Aucune étude sur la séroprévalence de la toxoplasmose chez les chèvres abattues n'a été réalisée au Maroc et peu d'entre elles ont été faites en Europe et ont donné des valeurs allant de certains animaux affectés à > 50% (Antonis et al., 1996 ; Masala et al., 2003). La présente étude a montré que la séroprévalence de *T. gondii* chez les jeunes était de 2.2% en concordance avec ce qui a été noté dans le Nord-Est de la Chine à 2.4% (Wang et al., 2011) ^[29].

La séropositivité de *T. gondii* chez les bovins n'est pas élevée et, dans cette étude, la fréquence des anticorps bovins contre *T. gondii* était de 7,5% similaire à celle observée au Japon de 7,3% (Matsuo et Husin, 2014). De plus, des études ont estimé la prévalence bovine à 9,7% en République tchèque (Bartova et al., 2015). Dans notre étude, les bovins femelles étaient plus infectés que les mâles, contrairement à ce que Nematollahi et Moghddam (2008) ont trouvé que les bovins mâles étaient plus infectés que les femelles. Cette constatation est similaire à celle de Samad et al. (1993) ^[29].

XI.4 Technique sérologique adaptée

Le test d'agglutination modifié proposé par Desmonts et Remington (1980) (Test d'Agglutination Modifié pour N / IAT) a été choisi car il est le plus sensible des tests comparatifs (Dubey et al., 1995) tout en restant spécifique à *T. gondii* ^[29].

XI.5 Discussion de résultats

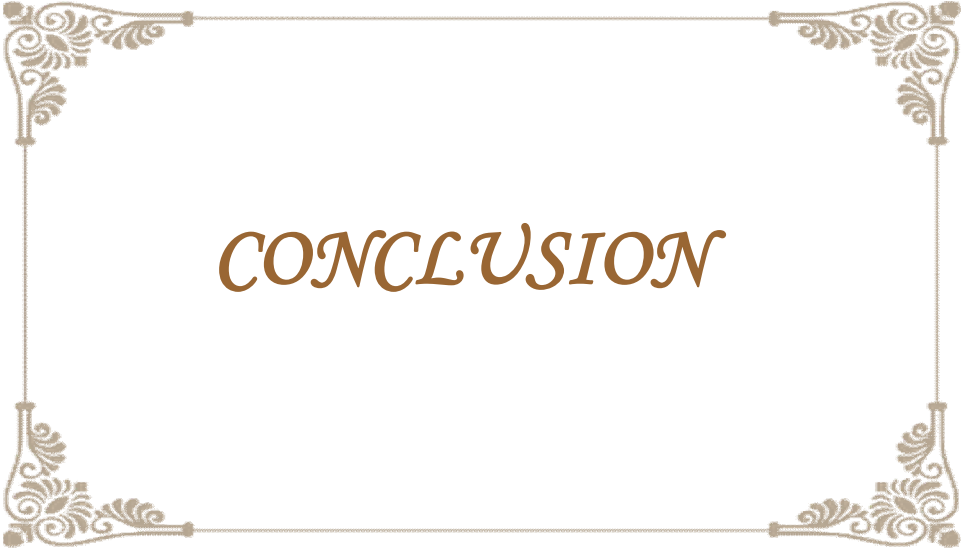
Avant de discuter les résultats, il est important de signaler qu'il n'y a aucune information entrante sur le territoire marocain à propos de ce sujet puisqu'il s'agit de la première étude établie.

La comparaison des pourcentages sérologiques calculés avec ceux publiés par d'autres groupes de chercheurs du même domaine à travers le monde, montre que la situation des ruminants au Maroc n'est pas encore en grande danger. Néanmoins, il faut agir face à ce problème, d'une part l'étude récente n'a permis d'estimer que le niveau d'infection d'une seule région marocaine, et d'autre part les valeurs élevées signalées par nos voisins géographiques nous pousserons à penser à une meilleure caractérisation de la répartition géographique de *T. gondii* et de ces facteurs de risque associés à la dissémination de ce parasite au Maroc afin d'éviter l'apparition des niveaux plus élevés d'infection du bétail.

Des facteurs tels que le voisinage des chats, les antécédents d'avortement et la disponibilité d'installations sanitaires locales devrait être une priorité, ainsi que l'examinasson des quantités de viandes importées hors Maroc peut être sujet d'études complémentaires qui peuvent avoir lieu pour mieux contrôler la situation.

L'homme reste l'élément principal de toutes ces études, mais malheureusement l'impact sur sa santé est inconnu, car il n'existe aucune étude épidémiologique de la toxoplasmose humaine au Maroc.

Afin de protéger la santé humaine et animale contre transmission de *Toxoplasma gondii*, Des études approfondies devraient être entrepris à cet égard.



CONCLUSION

L'étude séro-épidémiologique de toxoplasmose animal a permis d'apprécier l'ampleur de l'infection du bétail de la région de Meknès, ensuite de déterminer les facteurs en relation avec la variation des pourcentages sérologiques « Age et Sexe ».

Cependant, l'étude présente une certaine limite. Premièrement, le manque d'information en ce qui concerne la situation des ruminants à travers toutes les régions marocaines, ensuite les facteurs qui peuvent intervenir dans la procédure de transmission de ce parasite à ces dernières. Deuxièmement, les niveaux de prévalence chez l'Homme sont ignorés ce qui nous empêche de confirmer que la situation marocaine est hors danger.

A la lumière de cette étude, il faut penser à des programmes de dépistage contre la toxoplasmose humaine pour combler le manque d'information à ce propos, ainsi que des programmes de vaccination vétérinaire devraient être appliqués dans les troupeaux de bétails du Maroc afin d'alléger les charges économiques et de santé publiques causées par *T. gondii*.



RESUMES

RESUME

Titre : Toxoplasmose animal au Maroc

Auteur : Hanane AGNAOU

Directeur de thèse : Pr B.E. LMIMOUNI

Mots clés : Séroprévalence - Toxoplasmose - Maroc - Animal.

La toxoplasmose est une zoonose parasitaire dont l'agent causal est *Toxoplasma gondii*, qui est due à un parasite protozoaire intracellulaire obligatoire. Il est de plus en plus préoccupant en médecine humaine et vétérinaire. Chez l'Homme, l'infection apparaît après l'ingestion de la viande mal cuite d'animaux contaminés par des kystes tissulaires. Ce parasite peut être responsable de nombreux avortement chez les ruminants. La séroprévalence de *T. gondii* chez les animaux destinés à la consommation humaine dans la ville de Meknès au Maroc n'a jamais été établie.

Le but de notre étude était de déterminer la séroprévalence chez les ovins, les bovins et les caprins abattus à Meknès. Nous avons recueilli des échantillons de sang de 133 bovins, 81 ovins et 45 chèvres dans les abattoirs de Meknès. Nous avons utilisé une version modifiée du test d'agglutination directe pour détecter les anticorps IgG anti-*T. gondii* dans les sérums prélevés. Les valeurs de séroprévalence de *T. gondii* bovine s'établissaient à 7,5%, les valeurs de séroprévalence ovine de *T. gondii* étaient de 7,4% tandis que la séroprévalence chèvre était de 2,2%. Cette étude a permis de montrer la séroprévalence de l'infection à *T. gondii* bovine, ovine et caprine à Meknès.

Les résultats trouvés restent inférieurs à ceux annoncés par nos voisins géographiques, mais ils ne permettent pas confirmer l'état des autres bétails dans la totalité des abattoirs marocains. Des études plus approfondies sur la toxoplasmose du bétail sont nécessaires pour une analyse plus poussée du réservoir de parasites responsable de l'infection humaine afin d'éviter la gravité de la situation sanitaire.

ABSTRACT

Title: Animal Toxoplasmosis in Morocco

Author: Hanane AGNAOU

Thesis supervisor: PR B.E. LMIMOUNI

Key words: Seroprevalence - Toxoplasmosis - Morocco - Animal

Toxoplasmosis is a parasitic zoonosis whose causative agent is *Toxoplasma gondii*, which is caused by a mandatory intracellular protozoan parasite. It is of growing concern in human and veterinary medicine. In humans, infection occurs after ingestion of undercooked meat from animals infected with tissue cysts. This parasite can be responsible for many abortions in ruminants. The seroprevalence of *T. gondii* in animals intended for human consumption in the city of Meknes, Morocco has never been established.

The purpose of our study was to determine seroprevalence in sheep, cattle and goats slaughtered in Meknes. We collected blood samples from 133 cattle, 81 sheep and 45 goats in slaughterhouses in Meknes. We used a modified version of the direct agglutination test to detect anti-T IgG antibodies. *gondii* in the sera taken. Seroprevalence values for *T. gondii* were 7.5%, ovine seroprevalence values for *T. gondii* were 7.4%, and goat seroprevalence was 2.2%. This study showed the seroprevalence of bovine, ovine and caprine *T. gondii* infection in Meknes.

The results found are lower than those announced by our geographical neighbors, but they do not confirm the condition of other livestock in all slaughterhouses in Morocco. Further studies on toxoplasmosis in livestock are needed for further analysis of the reservoir of parasites responsible for human infection to avoid the seriousness of the disease situation.

ملخص

العنوان: داء المقوسات الحيوانية في المغرب

المؤلف: حنان اكناو

المشرف على الرسالة: الأستاذ بدرالدين. لميموني

الكلمات المفتاحية: سيروبريفالانس - داء المقوسات - المغرب - الحيوان

داء المقوسات هو داء المقوسات الطفيلية الذي عامله المسبب هو التوكسوبلازما غوندي، والذي يسببه الطفيليات إلزامية داخل الخلايا. ومن دواعي القلق المتزايد في الطب البشري والطب البيطري. في البشر، تحدث العدوى بعد تناول اللحوم غير المطبوخة من الحيوانات المصابة بكيسات الأنسجة. يمكن أن يكون هذا الطفيلي مسؤولاً عن العديد من حالات الإجهاض في الحيوانات المجترة. لم يثبت أبداً الانتشار المصل لتوكسوبلازما غوندي في الحيوانات المخصصة للاستهلاك البشري في مدينة مكناس بالمغرب.

وكان الغرض من دراستنا هو تحديد الانتشار المصلي في الأغنام والأبقار والماعز والذبح في مكناس. جمعنا عينات دم من 133 ماشية و81 خروف و45 ماعز في مسالخ في مكناس. استخدمنا نسخة معدلة من اختبار التراص المباشر للكشف عن الأجسام المضادة المضادة للإيغ. غوندي في المصل التي تم اتخاذها. كانت قيم الانحدار المصلية للتوكسوبلازما غوندي 7.5٪، وكانت قيم الانتشار لتوكسوبلازما غوندي 7.4٪، وكان معدل الانتشار الماعز 2.2٪. وأظهرت هذه الدراسة انتشار مصلي التوكسوبلازما غوندي في الأبقار، الأغنام والماعز في مكناس.

النتائج التي تم العثور عليها هي أقل من تلك التي أعلن عنها جيراننا الجغرافيين، لكنها لا تؤكد حالة الماشية الأخرى في جميع المسالخ في المغرب. وهناك حاجة لمزيد من الدراسات حول داء المقوسات في الثروة الحيوانية لمزيد من التحليل لخزان الطفيليات المسؤولة عن العدوى البشرية لتجنب خطورة حالة المرض.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] **A. Benkirane, N. Jabli, A. Rodolakis.** Fréquence d'avortement et séroprévalence des principales maladies infectieuses abortives ovines dans la région de Rabat (Maroc). *Annales de Recherches Vétérinaires, INRA Editions*, **1990**, 21 (4) : 267-273.

- [2] **A. Merioua, M.J. Defrance, C. Peguet Et Ph. Daniel.** Approche épidémiologique de la toxoplasmose en Picardie. *Médecine et/Maladies Infectieuses*—**1985**, 3 : 115-117.

- [3] **A. Dumetre.** Contribution à la détection de *Toxoplasma gondii* dans l'environnement et dans des réservoirs animaux. THESE Pour obtenir le grade de DOCTEUR DE L'UNIVERSITE DE LIMOGES. Le 04 octobre **2005** à la Faculté de Médecine de Limoges. 223 pages

- [4] **A. Sauer, O. Villard, T. Bourcier, C. Speeg-Schatz, E. Candolfi.** Toxoplasmose oculaire : de la physiopathologie au diagnostic microbiologique. *Journal français d'ophtalmologie* (**2013**) 36, 76-81

- [5] **A. Cabannes, E. Lucchese, H. Pelse, N. Biesel, M. Eymonnot, M. Appriou et J. Tribouley-Duret.** La prévalence chez les animaux familiers de la toxoplasmose dans le Sud-Ouest de la France. *Med Mal Infect.* **1998** ; 28 : 647-651. 5 pages

- [6] **A. Maria Fausta Marino, M. Percipalle, R. Paolo Giunta, A. Salvaggio, G. Caracappa, T. Alfonzetti, A. Aparo, S. Reale.** Development and validation of a real-time PCR assay for the detection of *Toxoplasma gondii* DNA in animal and meat samples. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 1–5 © **2017**.

- [7] **Astrid M. Tenter, Anja R. Heckerroth, Louis M. Weiss.** Toxoplasma gondii: from animals to humans. International Journal for Parasitology 30 (2000) 1217-1258
- [8] **B. Fortier et J.F. Dubremetz.** Structure et biologie de Toxoplasma gondii. Med Mal Infect. 1993 ; 23, Spécial : 148 à 153
- [9] **M. Kamel Bouananae, H. Nadir Bouedienne.** Université ABOU BAKR BELKAID TLEMCEN Faculté de médecine département de pharmacie. Thèse Toxoplasmose. Année universitaire 2014-2015. 44 pages
- [10] **Ch. Hanzen.** Les pathologies de la gestation chez les ruminants. Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogénologie des animaux de production. Année 2008-2009 .121 pages
- [11] **C. Bultel, F. Derouin.** Nouvelles données sur le risque alimentaire lié à Toxoplasma gondii. Bulletin épidémiologique N°22/septembre 2006 Trimestriel. 8 pages
- [12] **D. Ajzenberg, B. Carme, M. Demar,** Rachida Boukhari, Marie-Laure Dard. La toxoplasmose « guyanaise ». Revue Francophone Des Laboratoires-Novembre 2007-N°396 10 pages.
- [13] **D. Schluter, W. Daubener, G. Schares, U. Gross, U. Pleyer, C. Luder.** Animals are key to human toxoplasmosis. International Journal of Medical Microbiology (2014).55 pages.

- [14] **D. Maubon, M.-P. Brenier-Pinchart, H. Fricker-Hidalgo, H. Pelloux.** Apport de la PCR quantitative dans le diagnostic de la toxoplasmose. *Pathologie Biologie* 55 (2007) .304–311.
- [15] **Docteur M. Pierre Brenier-Pinchart, Professeur Hervé PELLOUX.** La toxoplasmose. *Corpus Médical–Faculté de Médecine de Grenoble.*
<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE> . Mai 2003. 7 pages.
- [16] **E. Hill Dolores, S. Chirukandoth and J. P. Dubey.** Biology and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in man and Animals. *Animal Health Research Reviews* 6(1) ; 41–61/ **13 January 2005.**
- [17] **F. DEROUIN, F. CHAU, B. CAROFF, S. ROMAND et J.J. POCIDALO.** Bases expérimentales du traitement de la toxoplasmose. *Med Mal Infect.* **1993** ; 23, Spécial : 162-169.
- [18] **F. Robert-Gangneux and M.Laure Dardé.** Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis. *Clinical Microbiology Reviews* p. 264–296. *Clin. Microbiol. Rev* **2012**, 25(2):264
- [19] **F Robert, MF Gavinet, C Tourte-Schaefer, J Dupouy-Camet.** Intérêts et limites de la polymérase Chain réaction dans le diagnostic de la toxoplasmose. *Immunoanal Biol Spéc* (1996) 11, 176-182.
- [20] <http://www.abc-eleveurs.net/elevages/dossiers/782>.Toxoplasmose ovine.**25 novembre 2013**
- [21] **J. François Dubremetz.** Biologie du toxoplasme et toxoplasmose. *Annales de l’institut Pasteur / actualités* (1999) 10 (1) : 107-112.

- [22] **P.J. JeroenSaeij, Jon P. Boyle and John C. Boothroyd.** Differences among the three major strains of *Toxoplasma gondii* and their specific interactions with the infected host. *TRENDS in Parasitology* Vol.21 No.10 **October 2005**.6 pages.
- [23] **P. Joanne Webster.** The Effect of *Toxoplasma gondii* on Animal Behavior: Playing Cat and Mouse. *Schizophrenia Bulletin* vol. 33 no. 3 pp. 752–756. **2007**.
- [24] **J.P. Dubey.** Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology* 28 **1998**. 1019-1024.
- [25] **J.P. Dubey.** History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology* 39 (**2009**) 877–882.
- [26] **Livia M. Alves, Vinicius R. Rodovalho, Ana C.H. Castro, Marcia A.R. Freitas, Caroline M. Mota, Tiago W.P. Mineo, Jose R. Mineo, Joao M. Madurro, Ana G. Brito-Madurro.** Development of direct assays for *Toxoplasma gondii* and its use in genomic DNA sample.*Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis* **30-7-2017**. 24 pages.
- [27] **M. Pestre-Alexandre, J.A. Nicolas, M. Mounier et S. Chauchef .** La Toxoplasmose ovine en France ; Approche épidémiologique à propos de deux observations d'infection de troupeau. *MEDECINE ET MALADIES INFECTIEUSES*. **1978 -- 8 -- 5**. 240- 243.
- [28] **M. ROZE.** Œil et toxoplasmose chez l'animal. *Bull. Acad. Vêt. De France*, **2001**, 154, 19-24

- [29] **M. Essayagh, T. Essayagh, Kh. Khallayoune, S. Essayagh and B. Lmimouni.** Seroprevalence of Toxoplasma gondii in Ruminants: First Experience in Meknes, Morocco. Journal of Animal and Veterinary Advances 16 (1) I -4(2017).
- [30] **Mlle I. Chafii.** Séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de rabat. Thèse Doctorat en Pharmacie. Thèse N° :59. Année : 2012
- [31] **M. Pestre-Alexandre & J.A. Nicolas.** Données épidémiologiques récentes concernant Toxoplasma gondii. Médecine et Maladies Infectieuses 12 Spécial - 1971-72. 557-564.
- [32] **M.P. Recurt-Carrere, M.H. Bessieres et J.P. Seguela.** Evaluation d'un test E.L.I.S.A. de détermination des IgM ET IgG sérique dans la toxoplasmose humaine. Médecine et Maladies Infectieuses --, 1987 -- 10 ~ 561 & 567
- [33] **M. Hélène Bessièrès.** Les infections parasitaires chez les transplantés : Toxoplasmose, paludisme, trypanosomiase, anguillulose et protozooses intestinales. REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - JUIN 2008 - N°403.7 pages.
- [34] **M.F. Biava, M. Jana, A. EL Mansouri et G. Percebois.** Etude séro-épidémiologique de la toxoplasmose à Marrakech (Maroc) chez homme. Médecine et Maladies Infectieuses -- 1983 -- 13 -- N ° 9 -- 503 ~ 506

- [35] **M.-L. Darde.** Apport des typages de souches de toxoplasmes dans l'épidémiologie de la toxoplasmose. Revue française des laboratoires, **mars 1997**, N ° 291. 5 pages.
- [36] **M.-L. Dardé, F. Peyron.** Toxoplasme et toxoplasmose. Journal de pédiatrie et de puériculture **(2014)** 27, 294—308.
- [37] **Mr. L. Taoufik.** Thèse N° 64 La toxoplasmose cérébrale chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine et suivis au service des Maladies Infectieuses au CHU Mohammed VI Marrakech. **Année2015**. 99 pages.
- [38] **N. Moiré, M. Noëlle Mévellec, C. Ducourneau et I. Dimier-Poisson.** Vaccination contre la toxoplasmose chez les animaux de rente. Bull. Acad. Vêt. France — **2009** - Tome 162 - N°1
- [39] Organisation mondiale de la santé **1969**. La toxoplasmose. Série des rapports techniques N°431
- [40] **P. Ambroise-Thomas et H. Pelloux.** Le toxoplasme et sa pathologie. Med Mal Infect. **1993** ; 23, Spécial : 121-128
- [41] **R. Laure Bend.** Thèse « Enquête Coprologique Sur La Toxoplasmose Dans La Population Des Chats De La Ville De Dakar ». **03 juin 2006**. N°6. 98 pages.

- [42] **R. Blaga, D. Aubert, A. Thébault, C. Perret, R. Geers, M Thomas, A. Alliot, V. Djokic, T. Ducry, N. Ortis, L. Halos, B. Durand, C. Danan, I. Villena, P. Boireau.** Étude de la contamination par *Toxoplasma gondii* des viandes ovines, bovines et porcines, résultats des plans de surveillance pour les années **2007, 2009 et 2013**. Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation no 69. 5 pages.

- [43] **R. Blagaa, D. Aubertb, C. Perretc, R. Geersb, V. Djokicc, I. Villenab, E. Gilot-Fromontd, A. Merciere, P. Boireauc.** Animaux réservoirs de *Toxoplasma gondii* : état des lieux en France. REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - **DÉCEMBRE 2015** - N°477. 18 PAGES

- [44] **S. Rozef. Derouin, C. Bultel,** Coordination rédactionnelle. Coordination éditoriale **C. Thomann, F. Ribeiro.** Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation Rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'Afssa. **Décembre 2005** .318 pages.

- [45] **V., M. Alerte.** Thèse pour obtenir le grade de Docteur Veterinaire Diplôme D'état présentée et soutenue publiquement en **2008** devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse. Prévalence De *Toxoplasma Gondii* Sur Les Animaux D'un Parc Zoologique (AMNEVILLE) : Séroprévalence Et Isolement Du Parasite. Année **2008** THESE : 08 – TOU 3 – 4028. 131 pages.

- [46] **V. Nasiri, S. Teymurzadeh, Gh. Karimi, M. Nasiri.** Molecular detection of *toxoplasma gondii* in snakes. *Experimental Parasitology* **9 August 2016**. 22 pages.



Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruite dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisée de mes confrères si je manquais à mes engagements.*



قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيما لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

والله على ما أقول شهيد

داء المقوسات الحيوانية في المغرب

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: حنان اكناو

المزودة في 19 مارس 1993 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: سيروبريفالانس – داء المقوسات – المغرب – الحيوان.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: إدريس لحلو أمين

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيد: بدر الدين لميموني

أستاذ في علم الطفيليات والفطريات

السيد: مراد بوشريك

أستاذ في علم الطفيليات والفطريات

أعضاء

السيد: محمد معيوط

أستاذ في قانون الصيدلة

السيد: يونس رحالي

أستاذ في الصيدلة الغالية