

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E.I.S.M.V.)



ANNEE: 2006

N°6

ENQUETE COPROLOGIQUE SUR LA TOXOPLASMOSE DANS LA POPULATION DES CHATS DE LA VILLE DE DAKAR

THESE

Présentée et soutenue publiquement le **03 juin 2006** devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar pour obtenir le Grade de

DOCTEUR EN MEDECINE VETERINAIRE

(DIPLOME D'ETAT)

Par

Rachel Laure BEND

Née le 02 Février 1980 à Yaoundé (Cameroun)

JURY

- Président :** **M. Emmanuel BASSENE**
Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto - Stomatologie de Dakar
- Rapporteur de Thèse :** **M. Louis Joseph PANGUI**
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Membres :** **Mr Yalacé Yamba KABORET**
Professeur à l'E.I.S.M.V de Dakar
- Mme Rianatou BADA ALAMBEDJI**
Maître de Conférences Agrégée à l'E.I.S.M.V de Dakar
- Directeur de thèse :** **M. Oubri Bassa GBATI**
Maître-Assistant à l'E.I.S.M.V. de Dakar

DEDICACES

A DIEU TOUT PUISSANT LE CREATEUR, PERE DE NOTRE SAUVEUR J. CHRIST

A mon père et à ma mère

Vous m'avez donné la vie, l'amour, la joie. Vous avez toujours répondu présents à tous mes appels, vous m'avez secourus quand j'étais en difficulté. Je remercie le Seigneur de m'avoir donné des parents tels que vous. On ne choisit pas ses parents mais si ça avait été le cas, je vous aurais choisis.

A mon frère et mes sœurs

Vous m'avez toujours couvée et choyée. Vous m'avez aimée, guidée et encouragée, soyez sûrs de mon éternelle reconnaissance.

A mon neveu Thibaut, « Le plus beau des bébés », ma petite chenille préférée

Je ne t'ai pas encore vu, mais je t'aime déjà

A mes oncles, tantes, cousins et cousines, beaux frères.

A Charles DAYO

Tu as œuvré avec un dévouement sans pareil dans l'accomplissement de ce travail. Tu m'as aimée, constamment motivée encouragée et conseillée, Tu as ainsi marqué d'une empreinte indélébile ma vie. Ce travail est le tien.

A ma « sœur » Doris

Pour l'amitié, la complicité et le soutien que tu m'as apporté durant toutes ces années.

A la famille FALL

Vous m'avez accueillis et acceptés sans même me connaître

A mes proches : Nadège, Christèle, Raoul, Rodrigue, Stanley.

A mes amis et amies du véto et d'ailleurs : Diane, Natacha, Lionel, Salif, Gilbert, Lynette , Rock, Fali, , Christian, Mohamadou , Andy, Stella, Rose, Sandrine, Natalie, Joly, Patrick, Viviane, hermine « mes sœurs et frères camer »...La liste n'est pas exhaustive

A la 33^{ème} promotion toute entière, à notre Professeur Accompagnateur, le Pr MISSOHOU, à notre Marraine, Mme Oumou khairy GUEYE SECK

A notre regretté camarade Ibrahima NDIAYE

Et a tous ceux que je ne saurais citer mais que je porte dans mon cœur.

REMERCIEMENTS

Nous tenons a exprimer notre immense gratitude à l'endroit de tout ceux qui ont œuvrés de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail :

Professeur Louis Joseph PANGUI

Docteur GBATI

Professeur SALIFOU

Docteur VITOLEY

Docteur Gaby FALL

Docteur Cherif SEYE

Docteur Aminata SECK

Docteur Helmut BANKOLE

Mme Fatou SAMB

Docteur Nadège ICHAKOU

Docteur Stanley FON TEBUG

Docteur TEKO

Docteur Gaël Darren MAGANGA

Gilles HAKOU

Salifou N. BISHOP

Docteur Alain KAMGA

NKO SADI BIATCHO Doris

L' AEVD, LA CAVESTAS

A ma Patrie le Cameroun

Au Sénégal

**A TOUT CEUX QUE JE N'AI PAS CITE ET QUI ONT RENDUS CE
TRAVAIL POSSIBLE.**

A nos maîtres et juges

A notre président de jury, **Monsieur Emmanuel BASSENE**, Professeur à la faculté de Médecine et de Pharmacie de l' Université Dakar. Vous nous faites l'insigne honneur malgré vos occupations multiples de présider ce jury. Vos nombreuses qualités et vos compétences forcent l'admiration de tous. Soyez assuré de notre sincère reconnaissance.

A notre Rapporteur de thèse **Monsieur Louis Joseph PANGUI**, Professeur titulaire à l'E.I.S.M.V de Dakar. Vos conseils et votre compétence nous ont aidé dans la réalisation de ce travail. Votre simplicité nous ont séduit. Sincères remerciements.

A Madame, **Rianatou BADA ALAMBEDJI**, Professeur à l'E.I.S.M.V de Dakar. Vos immenses qualités humaines et votre amour du travail bien fait forcent l'admiration de tous. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Recevez ici le témoignage de nos sincères remerciements

A Monsieur, **Yalacé Yamba KABORET**, Professeur à l' E.I.S.M.V de Dakar. Nous apprécions beaucoup la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury. Vos qualités intellectuelles et votre abord facile nous ont marqués. Soyez assuré de notre profonde gratitude.

A notre Directeur de thèse **Monsieur Oubri Bassa GBATI**, Maître assistant à l' E.I.S.M.V de Dakar. Vous avez dirigé ce travail avec compétence et rigueur. Votre humour et votre ténacité dans le travail nous ont marqué. Trouvez ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

**« Par délibération, la faculté et l'école ont
décidé que les opinions émises dans les
dissertations qui leurs sont présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur
donner aucune approbation, ni
improbation »**

SOMMAIRE

INTRODUCTION

GENERALE.....1

PREMIERE PARTIE: SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA TOXOPLASMOSE.....5

CHAPITRE I: GENERALITES SUR LA TOXOPLASMOSE6

I- DEFINITION ET IMPORTANCE 6

I.1. DEFINITION 6

I.2. Importance 7

I.2.1. Importance médicale 7

I.2.1.1. Chez les ruminants 7

I.2.1.2. Chez les oiseaux 8

I.2.2. Importance sanitaire 8

I.2.2.1. La toxoplasmose acquise 8

I.2.2.2. La toxoplasmose congénitale 9

I.2.3. Importance économique 10

I.2.3.1. Chez les animaux 10

I.2.3.2. Chez l'homme 11

II- HISTORIQUE DE LA MALADIE 12

III- ESPECES AFFECTEES 12

IV- ETUDE DU PARASITE..... 13

IV.1. Taxonomie..... 13

IV.2. Morphologie des toxoplasmes 13

IV.2.1. Formes isolées: les tachyzoïtes 13

IV.2.2. Formes groupées 15

IV.2.2.1. Les pseudokystes..... 15

IV.2.2.2. Les kystes 15

IV.2.2.3. L'ookyste..... 16

IV.3. Biologie 17

IV.3.1. Hôtes du parasite 17

IV.3.1.1. Hôtes définitifs 17

IV.3.1.2. Hôtes intermédiaires..... 18

IV.3.2. Les cellules parasitées 18

IV.3.3. Résistance du parasite 19

IV.3.4. Cycle évolutif 19

IV.3.5 Hétérogénéité de l'espèce T. gondii 23

IV.4. Caractère physiopathologique..... 24

IV.4.1. Pathogénicité 24

IV.4.2. Caractères antigéniques..... 24

IV.4.2.1. Les antigènes pariétaux ou de surface 24

IV.4.2.2. Les antigènes cytoplasmiques 25

IV.4.2.3. LES ANTIGENES METABOLIQUES25

CHAPITRE II: ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES DE LA MALADIE .26

II.1. SYMPTOMES 26

II.1.1. Symptômes chez le chat	26
II.1.2. Infection des animaux hôtes intermédiaires	27
II.1.3. Infection de l'homme.....	27
II.1.3.1. Cas d'un sujet en bonne santé.....	27
II.1.3.2. Cas d'un sujet immunodéprimé	27
II.2. LÉSIONS	27
II.2.1. Chez les animaux.....	27
II.2.2. Chez l'homme.....	28
CHAPITRE III: EPIDEMIOLOGIE DE LA TOXOPLASMOSE	29
III.1. SOURCES DE PARASITE.....	29
III.2. MODES DE CONTAMINATION	29
III.2.1. Chez les animaux	29
III.2.2. Chez l'homme	30
III.3. Facteurs augmentant la réceptivité et la sensibilité des hôtes.....	33
III.3.1. Espèce animale	33
III.3.2. Age	33
III.3.3. Etat physiologique.....	33
III.3.4. Conduite d'élevage.....	33
III.3.5. Saison	34
CHAPITRE IV: DIAGNOSTIC ET METHODES DE LUTTE.....	36
IV.1. DIAGNOSTIC	36
IV.1.1. Diagnostic clinique	36
IV.1.2. Diagnostic nécropsique	36
IV.1.3. Diagnostic différentiel.....	36
IV.1.4. Diagnostic de laboratoire	37
IV.1.4.1. Examen coprologique.....	37
IV.1.4.2. Examens histologiques.....	37
IV.1.4.3. Inoculations aux souris.....	38
IV.1.4.4. Inoculation à des cultures cellulaires	38
IV.1.4.5. Diagnostic sérologique.....	38
IV.1.4.5.1. Test de lyse de Sabin-Feldman (Dye Test)	38
IV.1.4.5.2. Immunofluorescence indirecte	39
IV.1.4.5.3. ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay)	40
IV.1.4.5.4. Hémagglutination	41
IV.1.4.5.4.1. Hémagglutination directe	41
IV.1.4.5.4.2. Hémagglutination indirecte	41
IV.1.4.6. Techniques moléculaires (PCR).....	42
IV.2. METHODES DE LUTTE	42
IV.2.1. Traitement	42
IV.2.2. Mesures prophylactiques.....	43
IV.2.2.1. Prophylaxie sanitaire	43
IV.2.2.2. Prophylaxie médicale	44
DEUXIEME PARTIE: ETUDE EXPERIMENTALE.....	46
CHAPITRE I: MATERIEL ET METHODES.....	47
I. MATERIEL	47
I.1. Zone d'étude et échantillonnage.....	47
I.2. Matériel de capture des chats errants	50

I.3. Matériel de prélèvement et de conservation des fèces.....	55
I.4. Matériel de traitement et d'observation des échantillons au laboratoire	55
I.4.1. Pour l'observation directe	55
I.4.2. Pour la technique de flottation.....	55
II. METHODES.....	56
II.1. Méthode de collecte et de conservation des fèces	56
II.2. Méthodes d'observation	57
II.2.1. Observation microscopique directe	57
II.2.2. Flottation.....	57
II.3. Méthodes d'analyses statistiques des résultats	58
CHAPITRE II: RESULTATS	59
II.1 PREVALENCES DES INFESTATION DES D'ANIMAUX	59
II.2. Facteurs de variation de la prévalence.....	59
II.2.1. Selon le mode de vie des chats	60
II.2.2. Selon le sexe	61
III.1. CHOIX DES ANIMAUX	64
III.2. CHOIX DES TECHNIQUES UTILISEES	65
III.3. FACTEURS INFLUENÇANT LES PREVALENCES	68
III.3.1. Variation selon l'âge	68
III.3.2. Variation selon le sexe	69
III.3.3. Variation selon le mode de vie ou les catégories de chat	70
CONCLUSION GENERALE ET	
RECOMMANDATIONS.....	72
REFERENCES	
BIBLIOGRAPHIQUES.....	78

LISTE DES ABREVIATIONS

CHUN : Centre Hospitalier Universitaire National

ELISA : Enzyme linked immuno-sorbent Assay

IFI : Immunofluorescence Indirecte

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

KDa : Kilo Dalton

MGG : May-Grünwald-Giemsa

mn : Minute

NaCl : Chlorure de Sodium

PCR : Polymerase Chain Reaction

PVP : PolyVinylPyrrolidone

SIDA : Syndrome immunodéficientaire acquis

SRH : Système réticulo -histiocytaire

UCAD : Université Cheikh Anta Diop

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : A) Tachyzoïtes ; B) Pseudokystes ; C) Kyste	14
Figure 2 : Ookystes immatures (A) et Ookystes sporulés (B) de <i>Toxoplasma gondii</i>	17
Figure 3 : Schéma du cycle biologique du Toxoplasme.....	21
Figure 4 : Cycle évolutif de <i>Toxoplasma gondii</i>	22
Figure 5 : Modalité de l'infection de l'homme par <i>Toxoplasma gondii</i>	32
Figure 6 (ABC) : Matériel de capture des chats errants.....	53
Figure 7 (DEF) : Manipulation du matériel de capture des chats errants.....	54
Figure 8 : Répartition en secteur des prévalences selon les catégories de chat.....	61
Figure 9 : Histogramme groupé représentant la prévalence en fonction du sexe des chats.....	62
Figure 10 : Histogramme groupé représentant la prévalence en fonction de la tranche d'âge des chats.....	63

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Nombre de prélèvements selon le Lieu de collecte.....	48
Tableau II : Nombre de prélèvements par sexe	48
Tableau III : Nombre de chats prélevés par catégorie.....	49
Tableau IV : Prévalences obtenus selon les lieux de collecte.....	59
Tableau V : Prévalences des infestations dans les différentes catégories de chat.....	60
Tableau VI : Variation des résultats selon le sexe.....	61
Tableau VII : Variation des résultats selon l'âge.....	62

LISTE DES PHOTOS

Photo1 : Chat mâle de la cité vétérinaire.....	49
Photo2 : Prélèvement de fèces contenu dans un sachet plastique stérile	50

INTRODUCTION GENERALE

La toxoplasmose constitue un problème de santé publique. Il s'agit d'une zoonose cosmopolite. Elle peut, à l'instar de certaines maladies parasitaires, constituer un danger permanent pour l'homme qui consomme la viande comme source de protéines, mais également qui utilise certaines espèces animales comme animaux de compagnie notamment les chats. Ces derniers hébergent plusieurs espèces de parasites surtout les helminthes et les protozoaires. Parmi les protozoaires les plus importants du chat, figure le toxoplasme responsable de la toxoplasmose.

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

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

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

A Dakar, les seules études menées sur la toxoplasmose animale ont été faites sur les ruminants domestiques (**VERCRUYSSSE, 1982; DIA, 1992; LAHAMDI, 1992**). Les résultats obtenus grâce aux techniques sérologiques (ELISA et IFI) ont donné respectivement des séroprévalence de 55 p.100 pour l'ELISA et 46 p.100 pour l'IFI chez les moutons élevés en case dans la ville de Dakar. Cette contamination serait due, non seulement aux fèces déposés par les chats dans les étables à moutons, mais aussi à la présence de ces chats dans les réserves de paille (**LAHAMDI, 1992**). Ces résultats montrent que la maladie existe chez ces espèces au Sénégal. Quant aux travaux de **DIA (1992)**, ils ont donné une séroprévalence de 27,5 p.100 chez les ruminants domestiques (ovins et caprins) dans la zone sylvo-pastorale et le bassin arachidier. Par contre, les informations concernant l'infestation des chats, suspectés comme principaux réservoirs domestiques du parasite, demeurent très vagues. De plus, le nombre de chats errants dans la ville de Dakar est élevé et ne cesse de croître. En outre, la ville de Dakar est regorge de rats qui, contribuent également activement à la dissémination du parasite, surtout dans les réserves de pailles et d'aliments concentrés destinés aux animaux. Ce qui favorise la contamination des moutons élevés en case à Dakar.

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

C'est à cet effet que nous nous proposons d'effectuer une étude préliminaire par des tests coprologiques sur un échantillon de population de chats de la ville de Dakar pour estimer la prévalence de la toxoplasmose dans cette population féline. Ceci nous permettra d'évaluer le rôle épidémiologique que peuvent jouer les chats dans la transmission de la maladie à l'homme et aux ruminants domestiques et de proposer un certain nombre de recommandations en vue de lutter efficacement contre cette zoonose.

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

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

**PREMIERE PARTIE: SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA
TOXOPLASMOSE**

Chapitre I: Généralités sur la toxoplasmose

I- Définition et importance

I.1. Définition

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

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

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

I.2. Importance

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

I.2.1. Importance médicale

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

I.2.1.1. Chez les ruminants

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

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

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

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

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

I.2.1.2. Chez les oiseaux

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

I.2.2. Importance sanitaire

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

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

I.2.2.1. La toxoplasmose acquise

Elle comprend:

- Une phase d'incubation de l'ordre de 1 à 3 semaines ;
- Une phase aiguë caractérisée par des adénopathies de petite taille non douloureuses prédominant au niveau des chaînes cervicales, rétro-occipitales et trapéziennes, associées à des signes cliniques bénins (asthénie, myalgies légères) et à un syndrome mononucléosique dans le sang périphérique (33 p.100 des cas) selon EUZEBY (1987). La phase

septicémique est très dangereuse pour la femme enceinte car les tachyzoïtes traversent le placenta et contaminent le fœtus ;

- Une phase subaiguë puis chronique: caractérisée par un tropisme viscéral du toxoplasme. Des complications graves sont possibles, mais exceptionnelles principalement chorioretinite et atteinte neurologique (encéphalite, syndrome cérébelleux ou vestibulaire), mais aussi atteinte sanguine (anémie hémolytique, purpura thrombocytopénique), hépatite, ou atteinte myocardique.

Chez l'homme, dans 90 p.100 des cas, la toxoplasmose acquise est paucisymptomatique et passe inaperçue (**EUZEBY, 1997**). Mais, en cas d'immunodéficience (SIDA, et autres organismes immunodéprimés), l'affection peut être grave, voire mortelle. On observe alors une invasion massive et la multiplication intense des parasites dans divers tissus, surtout dans les tissus cérébraux (toxoplasmose cérébrale), qui s'avère quasiment toujours fatale.

I.2.2.2. La toxoplasmose congénitale

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

Au Sénégal, la présence de toxoplasmose humaine a été signalée par la détection d'anticorps IgG. Sur 415 cas étudiés en 1990, on a trouvé 25 p.100 de positivité au Nord du pays, 57,7 p.100 dans le Sud-Est à climat humide et 33,3 p.100 à Dakar sur des femmes enceintes (**DUMAS et coll., 1990**).

La toxoplasmose est la principale cause d'embryofoetopathie retrouvée dans les hôpitaux pédiatriques de Dakar. Ainsi, **FALL (1983)** recensait des cas de toxoplasmose sur des enfants.

I.2.3. Importance économique

I.2.3.1. Chez les animaux

Les moutons et les chèvres sont les espèces qui subissent les pertes les plus lourdes. Dans les pays développés, avec des élevages de grande dimension, les pertes économiques sont considérables. En Tasmanie (Australie), de 1962 à 1968, *Toxoplasma gondii* aurait été la cause de 46 p.100 de cas d'avortements et mortalités néonatales chez les ovins (**MUNDAY, 1979**).

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

I.2.3.2. Chez l'homme

En général, la maladie clinique a une allure sporadique et son incidence est faible. L'importance économique réside essentiellement dans les dépenses liées aux frais de traitement des personnes séropositives ainsi que celles liées à l'infestation des enfants et aux séquelles que la maladie engendre chez eux.

Aux Etats-Unis, on estime que 3000 enfants naissent chaque année avec une toxoplasmose congénitale et le coût annuel correspondant se situe entre 31 et 40 millions de dollars US selon **PEDRO et coll. (1982)**.

L'incidence de la toxoplasmose sur le plan médical et sanitaire et son implication économique sur les animaux et les hommes sont d'une importance non négligeable et devrait être considérées avec plus de vigilance. De nombreuses séroprévalences de la toxoplasmose chez les humains ont été rapportées dans la littérature. Elles sont variables en fonction des pays, en fonction des différentes zones d'un même pays et en fonction des groupes ethniques d'une même zone. De façon générale, elles sont assez élevées. Nous donnons ici quelques exemples de pays africains subsahariens. La prévalence est de 75,4 p.100 au Nigeria (**ONADEKO et coll., 1996**), 60 p.100 chez les malades atteints du SIDA à Yopougon en Côte d'Ivoire (**ADOU-BRYN et coll., 2004**), 58,4 p.100 en Tunisie (**BOURATBINE et coll., 2001**), 53,6 p.100 au Bénin (**RODIER et coll., 1995**), 40,2 p.100 à Dakar au Sénégal (**FAYE et coll., 1998**) et 34,1p.100 chez les femmes enceintes au Soudan (**ELNAHAS et coll., 2003**).

WIKIPEDIA; (2004) rapporte également 80 p.100 pour Abidjan, 70 p.100 pour Kinshasa et environ 65 p.100 en Afrique du nord. **TENTER et coll. (2000)** révèlent une séroprévalence de 39 p.100 chez les femmes pubères au Cameroun entre 1989 et 1990; 54 p.100 au Bénin en 1993 et 33 p.100 au Sénégal en 1990.

En Europe, les séroprévalences humaines ne sont pas non plus négligeables: 25 p.100 en Scandinavie, 50 à 70 p.100 en France et en Italie (**WIKIPEDIA; 2004**).

II- Historique de la maladie

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

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

C'est ainsi qu'en **1948**, **SABIN** et **FELDMAN** mettent au point un test sérologique, le «Dye test» utilisé en médecine humaine pour le diagnostic de la toxoplasmose.

En **1969**, **WORK** et **HUTCHISON** permettent la mise en évidence des ookystes dans les excréments de chat.

III- Espèces affectées

Les espèces affectées sont nombreuses. Ainsi, tous les ruminants, le porc et les équidés sont des hôtes intermédiaires du toxoplasme. Des études ont montré que des ours sont fréquemment parasités aux USA. En dehors des mammifères, les oiseaux sont également réceptifs à la maladie. Cependant, seuls quelques félidés

sauvages et domestiques, notamment le chat, demeurent les hôtes définitifs. Quant à l'homme, il constitue un cul de sac épidémiologique puisqu'il n'est pas capable de transmettre le parasite aux autres espèces animales.

IV- Etude du parasite

IV.1. Taxonomie

Il est admis depuis les travaux de **SABIN** et **OLITSKY (1937)** que le genre *Toxoplasma* ne renferme qu'une seule espèce: *gondii*.

La classification du parasite est la suivante:

Règne des Protistes (Protozoaires)

Embranchement des *Apicomplexa*

Classe des *Coccidea*

Ordre des *Eimariida*

Famille des *Sarcocystidae*

Genre : *Toxoplasma*

Espèce: *gondii*

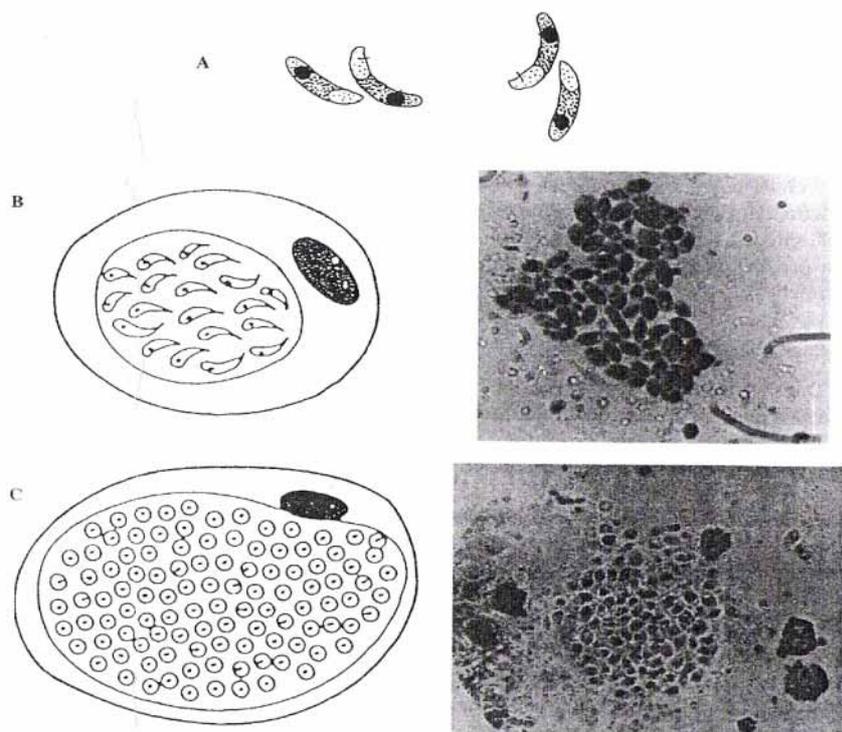
IV.2. Morphologie des toxoplasmes

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

IV.2.1. Formes isolées: les tachyzoïtes

Ils sont intracellulaires et peuvent être libérés lors de l'éclatement des cellules parasitées. Ce sont des éléments morphologiques typiques de *Toxoplasma* (figure 1A). Ils ont une forme en croissant mesurant 5 à 8 microns (μ) de long sur 3 à 5 μ de large et possèdent une extrémité effilée. Selon **EUZEBY (1987)**, ces éléments apparaissent au microscope à contraste de phase avec un

cytoplasme homogène, réfringent et un noyau très net occupant une position centrale. Examinés à l'état frais, la mobilité des tachyzoïtes est possible grâce à des phénomènes de glissements mais ils n'ont pas d'organes locomoteurs.



Source : EUZEBY ,1987

Figure 1 : A) Tachyzoïtes ; B) Pseudokyste ; C) Kyste.

IV.2.2. Formes groupées

IV.2.2.1. Les pseudokystes

Ils sont aussi intracellulaires, logés dans une vacuole parasitophore de la cellule hôte qui constitue la paroi du pseudokyste. Ils mesurent 15 à 30 μ et leur présence caractérise la phase proliférative de l'infection (figure 1B).

Les pseudokystes renferment 100 à 200 tachyzoïtes qui n'occupent pas la totalité de la cellule hôte dont le noyau demeure net. Ils sont colorables par la fuschine, l'acide périodique. Ces pseudokystes n'ont qu'une durée éphémère, et libèrent des tachyzoïtes qui envahissent d'autres cellules.

D'après **GUY (1972)**, les pseudokystes semblent être responsables de la forme aiguë de la maladie.

IV.2.2. 2. Les kystes

Ils sont également intracellulaires. Contrairement aux pseudokystes, les kystes occupent la quasi-totalité de la cellule parasitée dont le noyau déformé, aplati et réduit à une lame occupe la périphérie (figure 1C). Les kystes sont plus volumineux que les pseudokystes. De forme subsphérique, les kystes mesurent 60 à 100 microns et déforment la cellule hôte.

Dans ces kystes se trouvent plusieurs centaines, voire des milliers de bradyzoïtes en croissant dont le noyau occupe une position excentrique à l'extrémité arrondie. Les kystes correspondent à la phase chronique de l'infection toxoplasmique. La cellule qui les porte demeure le plus souvent intacte, mais elle peut aussi se rompre en libérant des kystes enveloppés dans leur propre paroi.

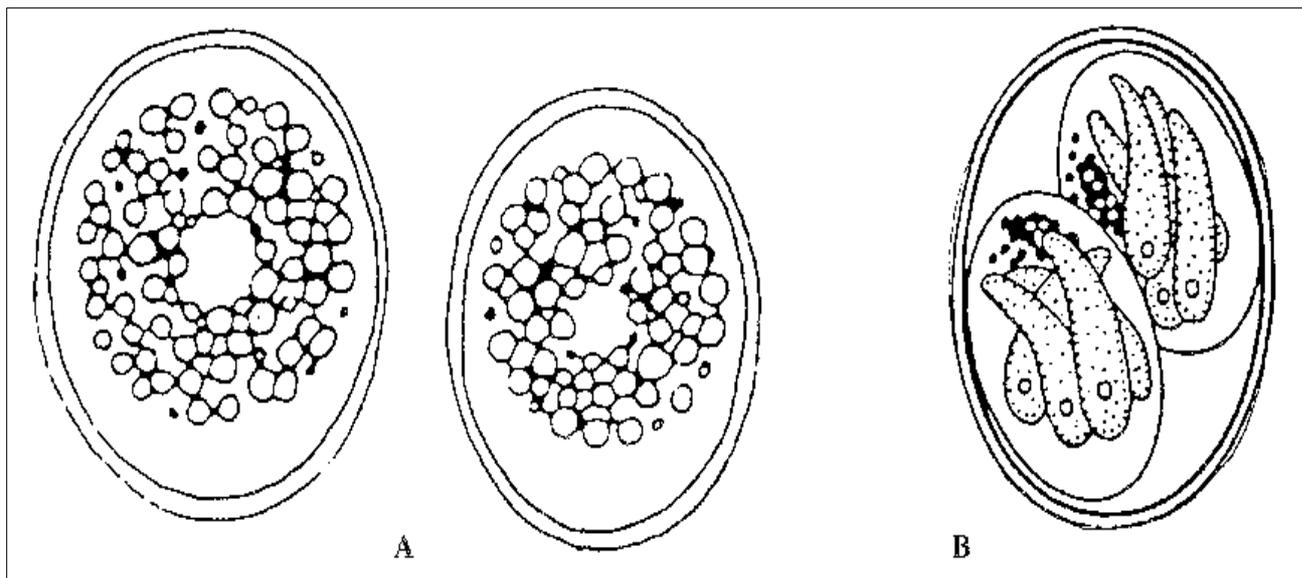
Les kystes se transforment en pseudokystes quand l'immunité de l'hôte est rompue. Ils sont le plus souvent localisés dans le système réticulo-histiocytaire (SRH).

IV.2.2.3. L'ookyste

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

Chez le chat, hôte définitif, la sporogonie aboutit à la production d'un ookyste suite à la fécondation des gamètes femelles qui a lieu dans l'estomac du chat. Ce dernier est la seule espèce animale domestique à héberger la reproduction sexuée du toxoplasme. L'ookyste est la forme éliminée avec les selles du chat et constitue la forme de résistance du toxoplasme dans le milieu extérieur.

Dans le tube digestif du chat, l'ookyste contient 8 sporozoïtes groupés en 2 sporocystes accolés. Cet ookyste représente l'aboutissement du cycle sexué chez le chat et constitue la forme infectieuse métacyclique ou forme contaminante pour l'homme.



Source : EUZEBY ,1987

Figure 2 : Ookystes immatures (A) et ookystes sporulés (B) de *T. gondii*

IV.3. Biologie

IV.3.1. Hôtes du parasite

IV.3.1.1. Hôtes définitifs

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

gouttière. Les chats ne sont pas de race à l'exception de ceux vivants chez des expatriés. Ils sont le plus souvent errants.

Les fortes concentrations de chats se trouvent dans les lieux où les poubelles sont bien garnies (cités universitaires, hôpitaux, camps militaires), mais également en nombre important dans les concessions. Selon les travaux effectués par **LAHAMDI (1992)** à Pikine, une banlieue de Dakar, sur trente (30) concessions visitées, chacune d'elle aurait au moins huit chats vivant en permanence ou venant seulement la nuit pour chercher des restes de cuisine.

IV.3.1.2. Hôtes intermédiaires

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

IV.3.2. Les cellules parasitées

Chez l'hôte définitif, les cellules parasitées sont principalement les entérocytes qui sont occupés par les bradyzoïtes ou les sporozoïtes au moment de la contamination et par les schizozoïtes pendant la phase schizogonique de l'infection intestinale.

Chez l'hôte intermédiaire, les tachyzoïtes peuvent infecter toutes les cellules nucléées à l'exception des ostéoblastes. Les hématies immatures des mammifères et les hématies nucléées d'oiseaux peuvent être parasitées. Bien que les leucocytes et les plaquettes puissent héberger le parasite, la parasitémie

est peu importante et n'est observée que de façon éphémère car, les toxoplasmes sont détruits par les anticorps circulants (IgG). Les kystes quand à eux sont électivement localisés aux muscles striés (viande) et à l'encéphale notamment dans les astrocytes.

IV.3.3. Résistance du parasite

Les kystes tissulaires sont résistants à la réfrigération (**KUTICIC et WIKERHAUSER, 1996**), et à des températures comprises entre -1 et -8°C mais sont détruits à la congélation à des températures inférieurs à -12°C. Ils sont également détruits à + 67°C (**DUBEY, 2000; DUBEY et coll., 1990**) et à la salaison (NaCl) 6% (**DUBEY, 1997; LUNDEN et UGGLA, 1992**).

La résistance des ookystes sporulés dans le milieu extérieur est encore plus grande. Ils peuvent rester infestants dans le sol moite pendant plus de 18 mois (**BOCH, 1984 ; FRENKEL, 2000** cités par **TENTER et Coll., 2000**). Ils sont très imperméables et donc résistent aux désinfectants usuels (**FRENKEL, 2000 ; KUTICIC et WIKERHAUSER, 1996; DUBEY, 1986**) mais sont détruits en une (1) à deux (2) minutes à 55–60°C (**DUBEY, 1998**).

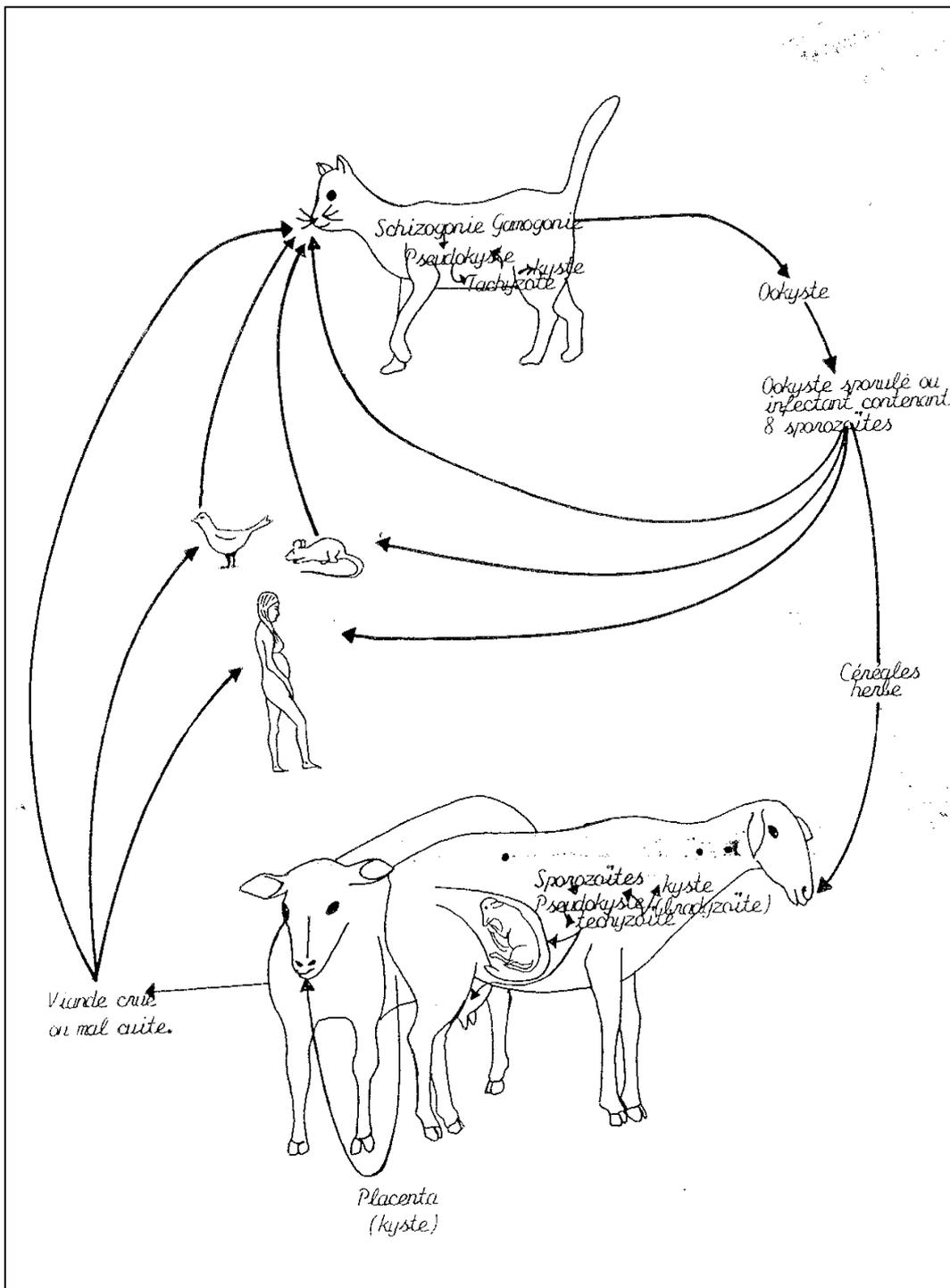
IV.3.4. Cycle évolutif

Le cycle évolutif de *T. gondii* (figure 3) est très complexe et comporte une alternance continue entre les phases végétatives et sexuées du parasite. Le cycle complet du toxoplasme n'a été élucidé qu'en 1965 et le chat y occupe une grande place puisqu'il est le seul félin domestique à être hôte définitif.

Chez les homéothermes (mammifères et oiseaux) servant d'hôtes intermédiaires, les trophozoïtes ou formes végétatives de *T. gondii* se développent au sein du système histio-monocytaire. Ils se multiplient rapidement et sans difficulté dans les macrophages car ils sont insensibles à l'action de leurs enzymes lysosomiales. Ces cellules remplies de trophozoïtes finissent par éclater et

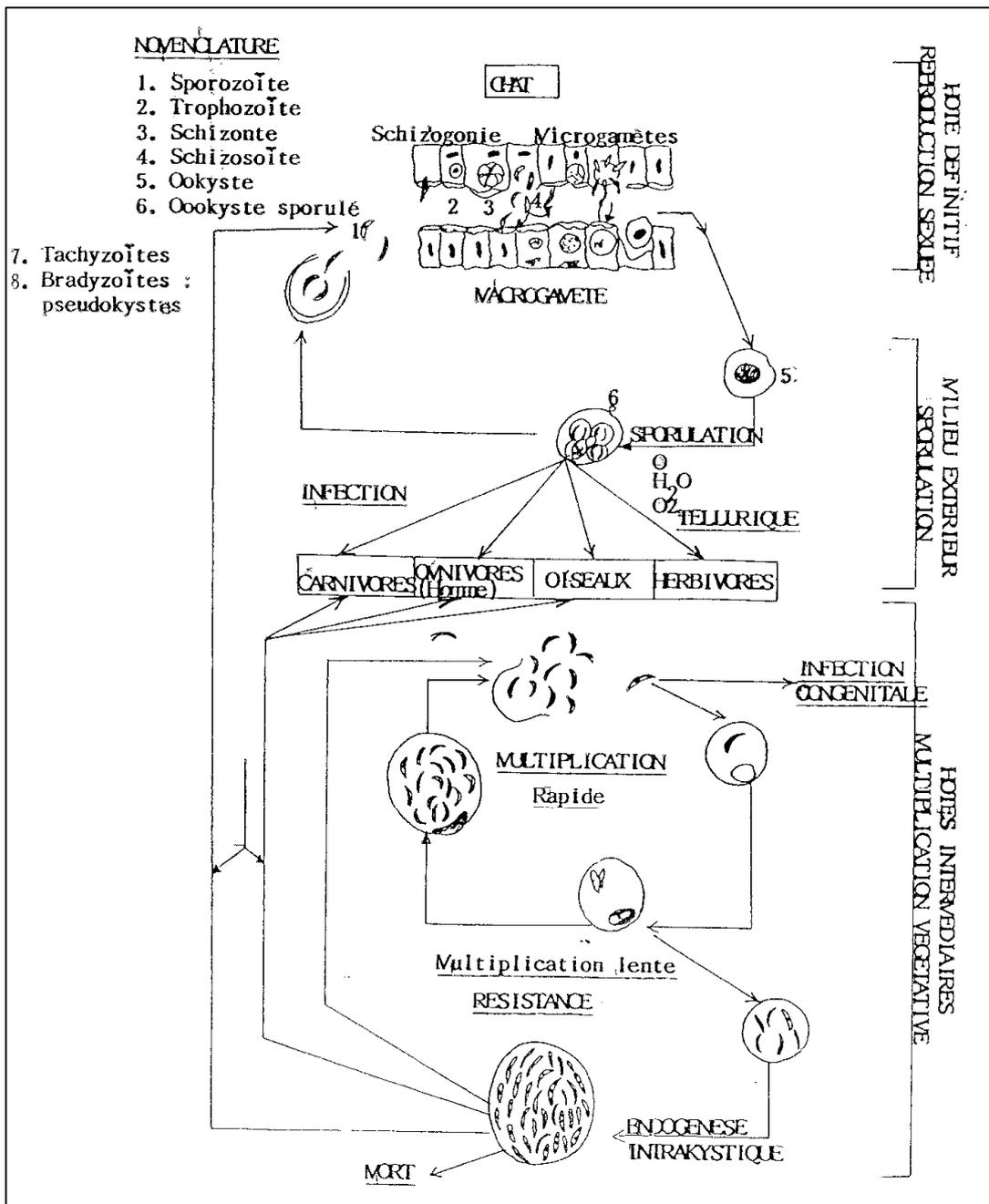
libèrent ainsi des tachyzoïtes qui envahissent aussitôt de nouvelles cellules. Cette étape de multiplication endocellulaire correspond à la phase aiguë septicémique ou phase de dissémination du toxoplasme.

Pour échapper aux anticorps développés par l'hôte, les parasites vont ensuite s'enkyster dans des tissus pauvres en cellules immunocompétentes (principalement la rétine et le cerveau, mais aussi les muscles). Cette étape d'enkystement correspond à la phase chronique de la toxoplasmose. Ces kystes contenant les formes bradyzoïtes des toxoplasmes peuvent survivre très longtemps dans les tissus sans provoquer de symptômes, mais ils conservent leur pouvoir infectant et peuvent donc être à l'origine d'épisodes cliniques et de rechutes.



Source : EUZEBY ,1987

Figure 3 : Cycle évolutif de *toxoplasma gondii*



Source : EUZEBY ,1987

Figure 4 : Schéma du cycle biologique du toxoplasme

Deux voies d'évolution se présentent ensuite:

- Si les kystes encore vivants, contenus dans la chair de l'hôte intermédiaire, sont ingérés par un homéotherme autre que le chat, la lyse de leur épaisse paroi sous l'action des sucs digestifs va libérer les formes bradyzoïtes qui reprennent alors la forme tachyzoïte et entament aussitôt un nouveau cycle de développement asexué chez le nouvel hôte (figure 4).
- Si les kystes sont ingérés par un chat, les bradyzoïtes, libérés de la même manière, amorcent cette fois un cycle asexué (schizontes) dans l'épithélium digestif de l'hôte, puis, un cycle sexué (microgamètes et macrogamètes) aboutissant à la formation d'ookystes (figure 4). Ceux-ci sont ensuite éliminés avec les déjections de l'animal. Les contacts directs avec un chat (par exemple chez un enfant qui porte ses mains à la bouche après avoir caressé la fourrure de l'animal où des ookystes restent collés) ou l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les déjections du chat sont ainsi à l'origine de la contamination humaine.

IV.3.5 Hétérogénéité de l'espèce *T. gondii*

Toxoplasma gondii n'est pas une espèce homogène. On connaît cinq zymodèmes majeurs et quatre zymodèmes mineurs du parasite, avec dans chacun de ces zymodèmes plusieurs souches.

- Le zymodème Z1, très pathogène pour la souris, ne forme pas de kystes et n'est pas infestant pour le chat. Il n'est entretenu qu'en laboratoire;
- Les zymodèmes Z2, Z3 et Z4 sont moins pathogènes et possèdent des souches kystogènes, infectantes pour le chat et génératrices d'ookystes chez cet animal.

- Le zymodème Z5 est très pathogène pour la souris;

Selon **EUZEBY (1987)**, l'analyse de l'ADN permet de reconnaître trois groupes principaux de parasite: les types I et II les plus pathogènes pour l'homme et le type III (moins pathogène).

IV.4. Caractère physiopathologique

IV.4.1. Pathogénicité

Le toxoplasme exerce sa pathogénicité en produisant des lésions nécrotiques dans les tissus qu'il parasite. Ces lésions sont dues à la destruction des cellules infectées par les tachyzoïtes. Cette pathogénicité est variable selon l'espèce animale infectée et le type d'ADN du parasite. Parmi les rongeurs de laboratoire, la souris et le hamster doré sont particulièrement réceptifs et sensibles. Ils meurent rapidement, en 6 à 8 jours, après injection intrapéritonéale des tachyzoïtes avec évolution d'une «ascite toxoplasmique». Ces animaux sont utilisés dans le diagnostic biologique de la toxoplasmose et pour la préparation d'antigènes. Diverses expériences ont montré que le rat est beaucoup moins sensible au toxoplasme (**EUZEBY ,1987**).

IV.4.2. Caractères antigéniques

Toxoplasma gondii élabore des antigènes de trois origines: antigènes pariétaux, antigènes cytoplasmiques et antigènes métaboliques.

IV.4.2.1. Les antigènes pariétaux ou de surface

Ils sont surtout de nature glycoprotéique. Le plus important d'entre eux a un poids moléculaire de 30 kDa (glycoprotéine 30 ou SAG-I) et est présent chez les tachyzoïtes.

IV.4.2.2. Les antigènes cytoplasmiques

Ce sont des protéines de 15 à 133 kDa. Seules trois d'entre elles sont vraiment importantes car elles permettent de mettre en évidence la présence du toxoplasme lors du diagnostic sérologique.

IV.4.2.3. Les antigènes métaboliques

Les antigènes métaboliques ou antigènes ES renferment au moins neuf (9) protéines, de 21 à 108 kDa, dont certaines sont contenues dans la vacuole parasitophore, où on a aussi, mis en évidence la glycoprotéine gp30 de surface. Ces antigènes jouent un rôle dans la protection du parasite contre les réactions de défense de l'hôte.

Chapitre II: Aspects anatomo-cliniques de la maladie

II.1. Symptômes

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

La forme acquise se localise surtout au niveau des appareils respiratoire (bronchopneumonie) et digestif (gastro-entérite). Le système nerveux, les organes locomoteurs et surtout les muscles sont également affectés.

La forme congénitale correspond à l'infection du fœtus durant la gestation.

II.1.1. Symptômes chez le chat

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

II.1.2. Infection des animaux hôtes intermédiaires

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

II.1.3. Infection de l'homme

II.1.3.1. Cas d'un sujet en bonne santé

Dans 90 p.100 des cas, la toxoplasmose acquise est paucisymptomatique et passe inaperçue (**EUZEBY ,1997**).

II.1.3.2. Cas d'un sujet immunodéprimé

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

II.2. Lésions

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

II.2.1. Chez les animaux

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

Dans la toxoplasmose congénitale, les lésions sont multiples et localisées essentiellement aux enveloppes fœtales, au fœtus et à l'avorton.

Le placenta est épaissi et présente des foyers de nécrose milliaire généralement de petite dimension mais parfois bien visibles (2-3mm) avec une tendance à la calcification.

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

II.2.2. Chez l'homme

Dans la toxoplasmose acquise, il s'agit d'adénopathies surtout occipitale, jugulo-carotidienne, trapézienne ou susclaviculaire et parfois d'adénopathies généralisées.

L'hémogramme révèle un syndrome mononucléosique avec une éosinophilie modérée et transitoire.

Dans la toxoplasmose congénitale, il s'agit d'un ictère néonatal, d'une hépatosplénomégalie, un syndrome hémorragique, des éruptions maculo-papuleuses. Le liquide céphalorachidien est riche en albumine.

Au Centre Hospitalier Universitaire National (CHUN) de Fann à Dakar, sur 117 cas d'embryopathie recensés, 25 (soit environ 22 p.100) étaient dus à la toxoplasmose selon **FALL (1983)**. Les principaux signes sont surtout des anomalies du périmètre crânien, le strabisme, le nystagmus et un déficit psychomoteur.

Chapitre III: Epidémiologie de la toxoplasmose

III.1. Sources de parasite

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

III.2. Modes de contamination

III.2.1. Chez les animaux

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

Elle peut aussi se réaliser par géophagie (par exemple, en cas de pica), chez les animaux carencés en minéraux qui, en léchant le sol à la recherche des sels, peuvent s'infester.

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

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

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

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

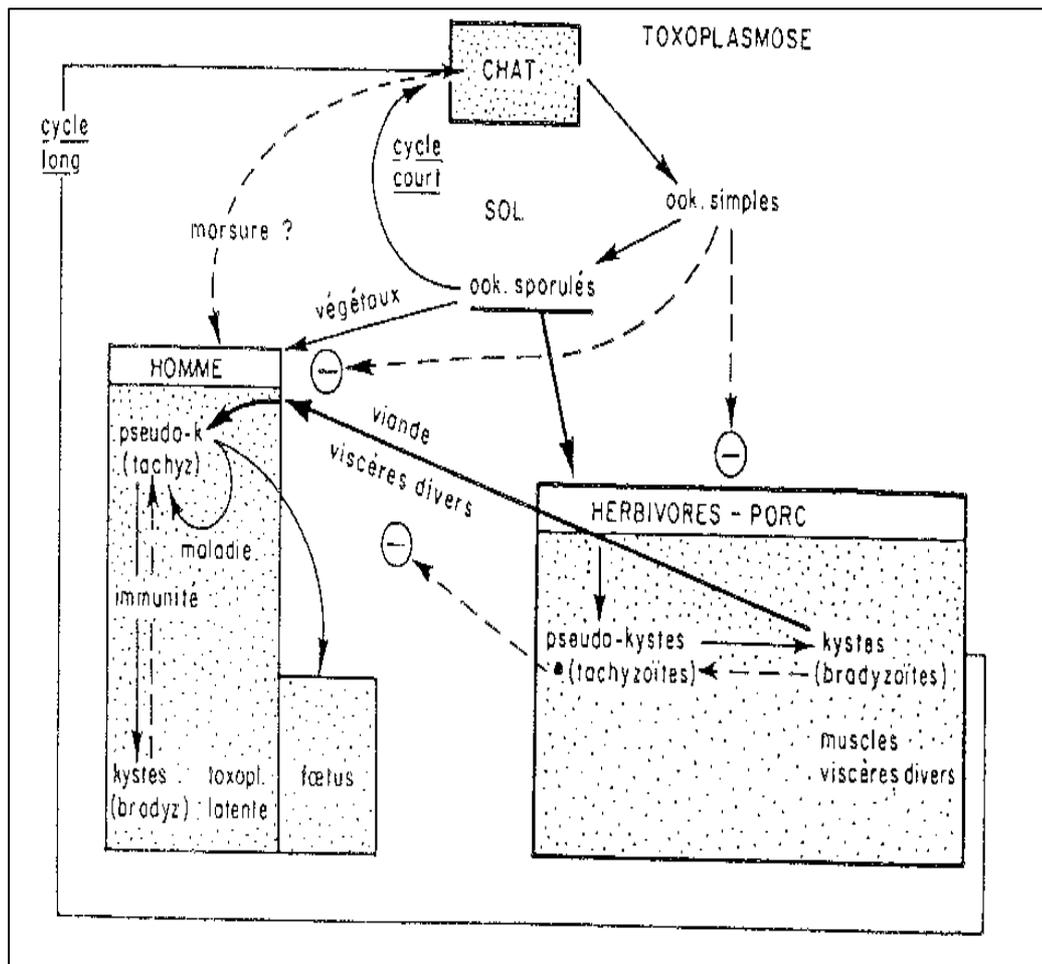
Il existe également la transmission in utero chez diverses espèces notamment les ruminants chez qui la toxoplasmose congénitale (passage transplacentaire de pseudokystes à tachyzoïtes qui assure l'infection du fœtus) est très fréquente, le porc, le chien, le chat, la souris, le rat, le lapin et le cobaye.

III.2.2. Chez l'homme

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

que seulement 2 p.100 des chats en Europe sont disséminateurs d'ookystes, pendant 1 à 3 semaines (surtout les jeunes chats pendant la période patente) et ils peuvent pendant cette période disséminer les ookystes dans le sol par l'élimination des excréments infestés (**WIKIPEDIA, 2004**). D'autres études ont montré que le taux d'infestation dans la viande de boucherie à Dakar est de 80 p.100 (viande ovine et caprine) (**DIA, 1992**). La plupart des infections à toxoplasmose durant la grossesse chez la femme seraient dus à la consommation de produits carnés. Les travaux d' **ADOU-BRYN et coll. (2004)** ont montré que chez les 60 p.100 de femmes détectées séropositives à la toxoplasmose à Yopougon en Côte d'Ivoire, le mode de contamination était le sol et les aliments infestés. La contamination des aliments par l'intermédiaire de mouches ou de blattes peut aussi être à l'origine de la toxoplasmose humaine. La transmission transplacentaire est très souvent à l'origine de toxoplasmose congénitale (figure 5).

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



Source : EUZEBY ,1987

Figure 5 : Modalité de l'infection de l'homme par *Toxoplasma gondii*

III.3. Facteurs augmentant la réceptivité et la sensibilité des hôtes

III.3.1. Espèce animale

La toxoplasmose maladie est peu courante et est surtout fréquente chez le lapin et les ovins, beaucoup moins chez le bœuf et le cheval.

III.3.2. Age

Comme dans toutes les parasitoses, l'âge semble influencer la sensibilité des hôtes à la toxoplasmose. Les jeunes animaux sont plus réceptifs et plus sensibles que les adultes. Le fait est bien connu chez le raton nouveau-né, le chiot, l'agneau et le porcelet. Chez l'homme la toxoplasmose post-natale, spontanément acquise, est le plus souvent observée à l'âge de 20ans. Chez le chat, principal hôte définitif, l'infestation est liée à la prédation et au carnivorisme. En règle générale, c'est surtout après le sevrage, environ à l'âge de 3-4 mois que les chatons deviennent des réservoirs de parasites, et sauf phénomène de récurrence, ils ne le demeurent que pendant un temps relativement court.

III.2.3. Etat physiologique

Les femelles en état de gestation et de lactation sont plus sensibles à la maladie.

III.2.4. Conduite d'élevage

Les chats errants sont généralement plus exposés que les chats d'appartement. Les populations de chats errants jouent un rôle dans l'endémicité de la maladie, car un seul chat infecté peut éliminer pendant la phase patente plus d'un milliard d'ookystes après consommation de viande contaminé ou prédation d'une seule souris toxoplasmique (**EUZEBY, 1987**).

III.2.5. Saison

Il a été décrit que dans certaines régions, la période patente revêt un aspect saisonnier. En Angleterre, on n'observe pas d'émission d'ookystes entre janvier et juin (**EUZEBY, 1987**)

III.2.6. Etat immunologique (immunodéficience)

Le SIDA, en entraînant une immunodéficience chez les individus atteints, représente à l'heure actuelle un facteur de risque important. La toxoplasmose cérébrale est l'une des complications bien connues au cours de l'infection par le VIH dans les pays développés où elle constitue la première affection opportuniste observée chez les sidéens. Elle fait également partie du grand et large tableau clinique décrit chez les malades atteints du VIH dans certains pays africains subsahariens. Ce fait a été rapporté notamment en Côte d'Ivoire (**ADOU-BRYN et coll., 2004**) et au Burkina Faso (**MILLOGO et coll., 2000**). De la même manière que le SIDA, l'immunodéficience observée dans la leucose féline (FeLV) ou avec le virus de l'immunodéficience féline (FIV) augmente la réceptivité et la sensibilité chez le chat.

III.2.7. Associations pathologiques

Chez le chien, le complexe viral «maladie du jeune âge» favorise la réceptivité à la toxoplasmose. Les deux processus morbides sont souvent associés, ce qui en rend l'interprétation étiologique et le diagnostique difficile (**EUZEBY, 1987**).

III.2.8. Certains facteurs alimentaires

Chez la souris, le régime lacté favorise la résistance à la toxoplasmose. On évoque comme explication que ce régime est carencé en acide p-amino-benzoïque nécessaire au métabolisme du toxoplasme.

Les carences nutritionnelles, surtout en minéraux, en provoquant la géophagie, augmentent les risques d'ingestion des ookystes sporulés enfouis dans le sol. Il en est de même pour les habitudes alimentaires des volailles qui picorent les grains de sable, les vers de terre et de ce fait avalent certains ookystes.

Chapitre IV: Diagnostic et méthodes de lutte

IV.1. Diagnostic

IV.1.1. Diagnostic clinique

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

IV.1.2. Diagnostic nécropsique

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

IV.1.3. Diagnostic différentiel

Il doit être fait avec:

- toutes les pathologies entraînant des avortements à savoir la brucellose, la forme chronique des trypanosomoses ;
- les pathologies cérébrales comme les méningites et les encéphalites.

IV.1.4. Diagnostic de laboratoire

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

IV.1.4.1. Examen coprologique

L'examen coprologique est uniquement réalisé chez le chat, ce dernier étant le seul animal domestique excréant les ookystes de toxoplasme. Cet examen bien que facile à réaliser est cependant peu fiable dans la mesure où l'excrétion des ookystes ne se fait que durant la période patente qui dure environ quinze jours. Au terme de cette période, l'animal a évacué ses parasites et n'en est plus disséminateur. En outre, le chat ne devient évacuateur d'ookystes que lorsqu'il atteint l'âge auquel il commence à se nourrir d'aliments carnés, environ un mois et demi, et ces ookystes ne deviennent infectant qu'au terme de leur sporulation dans le milieu extérieur.

Les ookystes de *Toxoplasma gondii* ont une forme globuleuse, avec un diamètre d'environ 13 à 15µm et ne sont pas segmentés au moment de leur rejet. Ils sont morphologiquement semblables aux ookystes de deux toxoplasmatinés: le genre *Hammondia* et *Besnoitia*, la distinction n'est possible que sur des critères biologiques. Une étude récente menée par **MATSUO et coll. (2004)** a permis d'améliorer les résultats de l'examen coprologique. Ces auteurs ont montré que la méthode de flottation à partir d'une solution sucrée (75 p.100) permet l'obtention de meilleurs résultats par l'ajout de 0,1 p. 100 de gélatine dans la solution de lavage et de flottation.

IV.1.4.2. Examens histologiques

Ils sont basés sur l'observation au microscope des toxoplasmes, soient libres, soient sous forme de pseudookystes dans de nombreux prélèvements de tissus,

organes ou exsudats. Ces éléments peuvent être prélevés directement sur des animaux vivants (biopsie) ou morts mais nécessite une infestation parasitaire importante pour faciliter l'observation. Cette observation des toxoplasmes se fait sur des étalements ou frottis de pulpe d'organes (cerveau, foie, rein, poumons, cœur, muscle...) ou éventuellement de placenta fixés dans du formol à 10 p.100 et colorés à l'hématoxyline éosine ou au May-Grünwald-Giemsa (MGG) pour rechercher les kystes parasites et les foyers de nécrose.

IV.1.4.3. Inoculations aux souris

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

IV.1.4.4. Inoculation à des cultures cellulaires

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

IV.1.4.5. Diagnostic sérologique

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

IV.1.4.5.1. Test de lyse de Sabin-Feldman (Dye Test)

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

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

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

IV.1.4.5.2. Immunofluorescence indirecte

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

Lorsqu'on examine la préparation à la lumière ultraviolette, les toxoplasmes présentent une intense fluorescence si la réaction est positive (la fluorescence est

localisée électivement sur la membrane parasitaire). Le problème de fluorescence non spécifique a rendu plus difficile l'interprétation de la réaction. Pour contourner ce problème, on a recours à une contre coloration par le bleu d'Evans.

Le test de Remington

L'immunofluorescence permet par l'utilisation d'un conjugué fluorescent spécifique anti-IgM (test de Remington), de mettre en évidence des IgM antitoxoplasmiques témoins d'une infection récente ou d'une toxoplasmose évolutive.

Malheureusement, l'interprétation reste toujours délicate et est entachée d'erreurs.

IV.1.4.5.3. ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay)

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

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

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

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

– **ELIFA (Enzyme Linked Immuno-Filtration Assay)**

Elle a l'originalité de proposer une approche qualitative des anticorps afin de différencier les anticorps acquis des anticorps transmis.

– **S.A.G.A (immuno-sorbent agglutination Assay)**

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

IV.1.4.5.4. Hémagglutination

IV.1.4.5.4.1. Hémagglutination directe

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

C'est une méthode pratique et non dangereuse puisque les toxoplasmes utilisés sont morts. Toutefois, elle est peu sensible.

IV.1.4.5.4.2. Hémagglutination indirecte

Elle a été proposée pour la première fois par **JACOBS (1973)**. Elle fait intervenir un antigène soluble.

Cette méthode repose sur l'agglutination d'hématies de mouton traitées par la glutaraldéhyde et sensibilisées par un lysat de toxoplasmes lorsqu'elles sont en présence de dilutions de sérum contenant des anticorps homologues.

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

IV.1.4.6. Techniques moléculaires (PCR)

Des techniques moléculaires récentes ont été mises au point pour le diagnostic de la toxoplasmose. Ainsi, grâce à la PCR (Polymerase Chain Reaction), on a pu identifier la présence de l'ADN de *Toxoplasma gondii* chez le chien et dans des échantillons biologiques de félins. L'efficacité de la PCR dans le diagnostic des avortements toxoplasmiques chez les agnelles a été démontrée avec une bonne sensibilité (**PIERGILI-FIORETTI, 2004**). La technique de la PCR peut être appliquée aux fèces, ainsi **MATSUO et coll. (2004)** ont montré que son efficacité est encore accrue lorsque les échantillons de fèces destinés à l'examen sont au préalable traités avec du PolyVinylPyrrolidone (PVP) chauffé puis refroidi et associé au NaCl.

IV.2. Méthodes de lutte

IV.2.1. Traitement

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

Parmi les antibiotiques, un seul produit, la spiramycine, est réellement actif contre *Toxoplasma gondii* et présente un tropisme cellulaire et tissulaire élevé. Dans les organes comme le placenta, le foie, la rate ou le cerveau, le médicament atteint des concentrations 3 à 4 fois supérieures à celles obtenues dans le sérum.

Par ailleurs, le parasite est sensible à certains sulfamides tels que la sulfapyrimidine (**EUZEBY, 1987**).

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

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

Posologie et mode d'administration.

Ils varient selon les espèces. Chez le chat, qui est l'espèce sur laquelle notre étude a porté, il est recommandé l'association sulfadiazine 100mg/kg/j per os à répartir en 4 prises et pyriméthamine 1mg/kg pendant une à deux semaines. L'adjonction de l'acide folique est nécessaire. Il est important de signaler que le traitement n'empêche pas l'élimination définitive des ookystes (**DIA, 1992; LAHAMDI, 1992**).

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

IV.2.2. Mesures prophylactiques

IV.2.2.1. Prophylaxie sanitaire

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

- empêcher l'accès des bâtiments et des réserves de céréales aux chats ;

- surveiller les mises bas surtout lors d'avortements enzootiques chez les petits ruminants ;
- ne pas laisser les placentas des femelles ayant avorté à la portée des autres femelles ;
- conserver les brebis qui auront été infectées par ce processus pathologique puisqu'elles sont immunisées ;

IV.2.2.2. Prophylaxie médicale

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

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

Selon **BEVERLEY (1976)** l'utilisation d'un vaccin tué pour les ovins ne confère qu'une faible immunité, la protection n'est que de 50 p.100. Par contre, l'injection de kystes vivants sept (7) semaines avant la lutte permet aux brebis gestantes (par monte naturelle) de résister à une contamination naturelle.

WALDELAND (1977) a proposé d'utiliser comme vaccin une souche humaine non pathogène pour les moutons.

Conclusion partielle

Dans cette première partie bibliographique, nous avons passé en revue la biologie du parasite (toxoplasme), les tableaux anatomo-pathologiques de la toxoplasmose tant chez les animaux que chez l'homme, les différentes méthodes de diagnostic connues et utilisées en ce jour et en perspective et enfin les différentes méthodes de lutte contre cette zoonose. Toutes ces notions générales évoquées dans cette partie sont importantes pour comprendre les études menées et rapportées dans la partie expérimentale.

**DEUXIEME PARTIE : ETUDE
EXPERIMENTALE**

Chapitre I: Matériel et méthodes

I. Matériel

I.1. Zone d'étude et échantillonnage

Notre étude a porté sur un échantillon de 100 chats aussi bien domestiques qu'errants de tout sexe (mâles et femelles), de toute race et de tout âge. Le terme «chat domestique» désigne ici des chats élevés et entretenus par un propriétaire.

Les prélèvements ont été effectués dans plusieurs zones de la ville de Dakar:

- Dans deux (2) cliniques vétérinaires de la ville de Dakar: Clinique «Bombo» sise à Fanock et la Clinique «Keur marema» située sur la corniche ouest de Ouakam,
- A l'E.I.S.M.V. qui compte de nombreux chats vivant dans la cité et entretenus par des étudiants (photo1),
- Chez des particuliers: dans deux quartiers à savoir Sicap baobab et Fanock,
- A la cité de l'Université Cheikh Anta Diop (UCAD). Ce sont pour la plupart des chats errants qui rodent dans la cité universitaire, certains d'entre eux ayant été capturés par des étudiants vétérinaires pour leurs travaux pratiques.

On peut ainsi grouper les chats ayant fait l'objet de notre étude en 3 catégories ou grappes en fonction du lieu où ils ont été capturés à savoir:

- Les chats errants (sans domicile fixe et sans propriétaire),
- Les chats domestiques (chats dont les prélèvements ont été obtenus dans des domiciles privés et à la cité de l'EISMV),

- Les chats des cliniques (chats dont les prélèvements ont été recueillis dans les cliniques sus-citées). Ces chats des cliniques sont pour la plupart en traitement ou en consultation pour des pathologies diverses ou pour des opérations de convenance telles que les ovariectomies et les castrations.

Tableau I: Nombre de prélèvements selon le lieu de collecte

Lieu de collecte	Nombre de prélèvements
Cité universitaire	25
Fanock	8
Sicap baobab	7
Clinique «Bombo»	30
Clinique«Keur marema»	20
EISMV	10
Total	100

Tableau II: Nombre de prélèvements par sexe

Sexe	Nombre de prélèvements
Femelles	55
Mâles	45
Total	100

Tableau III: Nombre de chats prélevés par catégorie

Catégories	Examinés
Chats errants	25
Chats domestiques	25
Chats de cliniques	50
Total	100

Les collectes des fèces ont été effectuées entre Novembre 2005 et Mars 2006.



Photo 1 : chat mâle de la cité vétérinaire



Photo 2 : Prélèvement de fèces contenu dans un sachet plastique stérile

I.2. Matériel de capture des chats errants

Les chats errants étant pour la plupart souvent agressifs et dangereux, nous avons entrepris de capturer certains d'entre eux et de les mettre en cage afin de recueillir leurs fèces.

Le matériel de capture des chats errants que nous avons eu à notre disposition est composé de :

- Sarbacane
- Seringue « mini-ject »
- Produit anesthésiant : ImalgèneND Merial

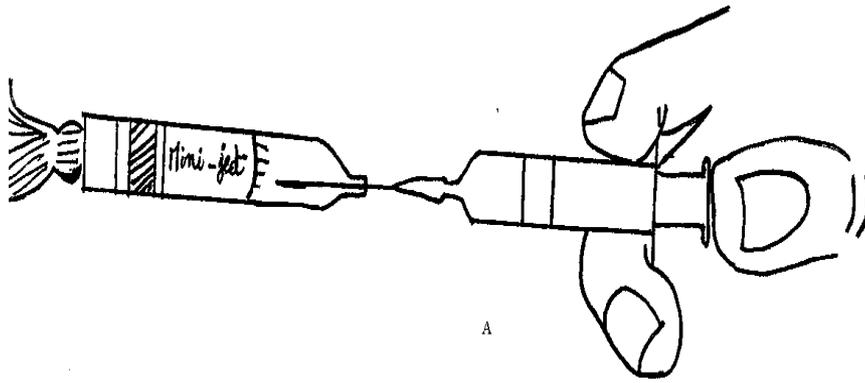
L' ImalgèneND est un narcoanalgésique. Il est composé de kétamine et de Chlorbutanol. Sa posologie est variable en fonction du poids du chat. Elle est de 10 à 15 mg/kg par voie intramusculaire (IM).

La capture des chats s'est faite à l'aide d'une sarbacane, dont la fléchette «mini-ject» est remplie préalablement d'un anesthésique. La préparation de la fléchette est primordiale pour la capture et elle se fait selon la procédure suivante:

- Le produit est introduit par le cône de la seringue à l'aide d'une aiguille hypodermique fine (figure 6A)
- La canule sera fortement posée sur le cône de la seringue (figure 6B)
- Une des aiguilles hypodermiques sera ensuite enfilée par le stabilisateur et le joint de silicone jusqu'à ce qu'elle atteigne l'espace entre le joint de silicone et le piston de la seringue (figure 6C)
- Mettre l'embout de la cartouche à gaz dans le cône de cette aiguille et tenir le tout vers le bas (figure 6C). En tirant la valve de la cartouche à gaz, faire introduire le gaz entre le piston et le joint jusqu'à ce que le gaz soit visible sous forme liquide. Ensuite il faut retirer rapidement l'aiguille pour que la pression ne puisse pas s'échapper (figure 7D).
- Pour le réemploi de la seringue on procède comme sous la rubrique ci-dessus, mais au lieu de faire introduire le gaz par l'aiguille, on repousse le piston par pression de gaz (ou une seringue), introduite par le cône de la seringue (figure 7E).
- Après avoir constaté que la canule est encore en bon état, contrôler si l'ouverture est débouchée, ceci à l'aide d'une seringue et de l'eau (figure 7F). Si des gouttes se forment aux deux bouts de la pièce en plastique, cette dernière est à remplacer.
- De temps en temps, on injecte une goutte d'huile de silicone dans la seringue et on fait glisser le piston en mouvement de va et vient.

Pour faire des essais on peut remplir une seringue avec de l'eau et mettre une aiguille hypodermique ordinaire. La fléchette ainsi préparée est introduite dans

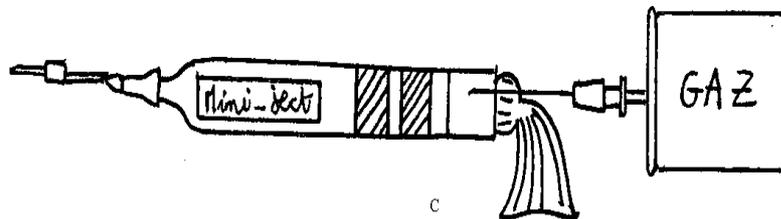
la sarbacane. Il suffira alors de souffler fort dans la sarbacane pour faire partir la fléchette et atteindre ainsi le chat; la distance maximale est de 5m.



A



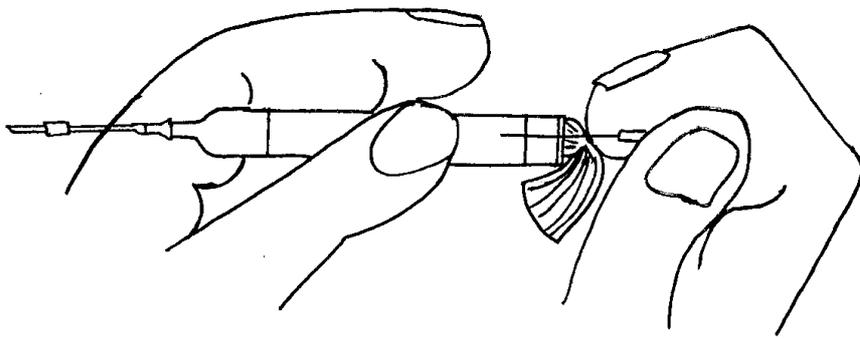
B



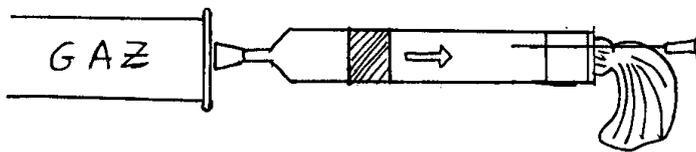
C

Sources : EVORA, 2002

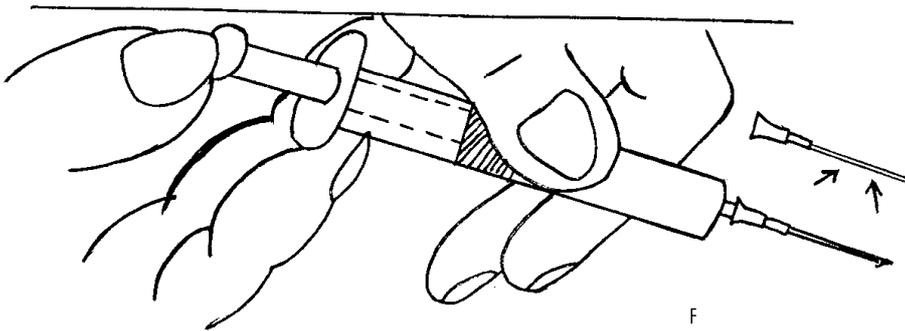
Figure 6 (ABC) : Matériel de capture des chats errants



D



E



F

Sources : EVORA, 2002

Figure 7(DEF) : Manipulation du matériel de capture des chats errants

Les chats ainsi endormis sont transportés enfermés dans des cages et nourris afin de pouvoir récupérer leurs matières fécales pour notre enquête.

I.3. Matériel de prélèvement et de conservation des fèces

Il est composé de:

- une pince à crochet
- des sachets plastiques aseptiques (photo 2)
- un réfrigérateur à +4°C
- des gants

I.4. Matériel de traitement et d'observation des échantillons au laboratoire

I.4.1. Pour l'observation directe

Le matériel est constitué de:

- un microscope,
- des lames porte-objet et lames couvre-objet,
- des pipettes pasteur,
- une spatule en verre (pilon),
- un vase en verre (mortier),
- un verre gradué 100ml,
- un tamis,
- des béchers,
- une cuillère métallique,
- une balance.

1.4.2. Pour la technique de flottation

Nous avons utilisé:

- des récipients et des béchers de 100ml,

- des lames couvre-objet,
- des lames porte-objet,
- une petite passoire,
- une spatule en verre,
- un mortier ou récipient en verre,
- une solution saturée saline (NaCl ou chlorure de sodium ou sel de cuisine dissous dans l'eau à 33 p.100)
- et des tubes en verre.

II. Méthodes

II.1. Méthode de collecte et de conservation des fèces

Les prélèvements se font à tout moment de la journée, mais il importe de signaler que la plupart des chats défèquent tôt dans la matinée ou le soir et que la majeure partie des crottes obtenues ont été prélevées dans la journée ou tard le soir.

Il est également important de noter que les prélèvements se sont faits directement à la clinique dans le rectum à l'aide d'une pince à crochet sur des chats préalablement endormis. Mais la plupart des échantillons de fèces ont été obtenus après défécation du chat sur un sol aseptique ou dans la litière pour les chats d'appartement. Dans quelques rares cas, les crottes ont été recueillies sur des terrains non aseptiques à savoir dans le sable ou dans la terre (surtout les chats errants), entraînant donc la contamination extérieure des prélèvements par des helminthes par exemple. Ceci est essentiellement dû au comportement du chat qui consiste à enfouir les crottes dans le sol. Quand aux chats errants capturés, les fèces ont été recueillis dans les cages d'élevage.

Les crottes, une fois recueillies, sont introduites dans des sachets plastiques stériles et conservés au réfrigérateur à +4°C du laboratoire de parasitologie de l'E.I.S.M.V. avant l'observation au microscope.

Mais, dans certains cas l'observation a été faite dans les minutes qui ont suivies le prélèvement et il n'y a donc pas eu recours à la réfrigération.

II.2. Méthodes d'observation

Elles sont basées sur l'observation au microscope des œufs de toxoplasmes éliminés avec les fèces. Pour cela, nous avons utilisé deux techniques à savoir: l'observation directe sur lame et la méthode par flottation.

II.2.1. Observation microscopique directe

Nous avons prélevé 50g de fèces auxquels nous avons ajouté 10ml d'eau dans un mortier. Nous avons ensuite remué jusqu'à l'homogénéisation du mélange puis à l'aide d'une anse (pipette pasteur), nous avons prélevé une petite quantité que nous avons déposée sur une lame porte-objet avec deux à trois gouttes d'eau. L'ensemble a été recouvert avec une lamelle et observé au microscope, tout d'abord au grossissement x 10 puis au grossissement x40

II.2.2. Flottation

La flottation (ou flottaison) est la technique d'enrichissement la plus utilisée en Médecine Vétérinaire. Elle a pour objet de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une très petite quantité de matières fécales (**EUZEBY, 1981**). Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des oeufs de parasites ($d=1,1$ à $1,2$) (**HENDRIX, 1998**). Le but est de faire remonter les éléments parasitaires tout en laissant couler les débris fécaux. Les œufs (ookystes dans notre cas) vont alors flotter en surface.

Cette méthode dans le cas de la toxoplasmose est plus fiable que la précédente et plus génératrice de résultats intéressants.

Dans un bécher gradué, nous avons trituré soigneusement 2g de fèces avec un peu de liquide d'enrichissement (eau salée saturée à 33 p.100) jusqu'à rendre le mélange plus homogène puis nous avons ajouté du liquide d'enrichissement jusqu'à 60 ml. La suspension est ensuite tamisée dans un tube à essai pour éliminer les gros déchets. Nous avons ensuite rempli le tube à essai avec la solution salée jusqu'à avoir un ménisque supérieur. Une lamelle est placée à la surface du liquide sans emprisonner de bulles d'air; et les ookystes flottants se collent à la lamelle. Après une demi heure, la lamelle a été enlevée et déposée sur une lame porte-objet puis observée au microscope aux grossissements 10 puis 40.

II.3. Méthodes d'analyses statistiques des résultats

Les calculs de prévalence et de l'intervalle de confiance ont été effectués au moyen de Microsoft Excel selon les formules suivantes:

$$\boxed{\text{Prévalence}(P) = \frac{n}{N} \times 100} \quad \text{Avec: } n = \text{nombre de prélèvements positifs et } N = \text{nombre total de prélèvements examinés}$$

L'intervalle de confiance (IC) au risque 5p.100 est:

$$\boxed{IC = P \pm 1,96 \sqrt{\frac{P(1-P)}{N}}} \quad \text{Avec } P = \text{prévalence observée dans l'échantillon et } N = \text{nombre total de prélèvements examinés.}$$

Chapitre II: Résultats

II.1 Prévalences des infestation des d'animaux

Sur un échantillonnage de 100 chats, 24 (soit 20 p.100) ont été reconnus positifs à la toxoplasmose. Il faut noter que ces chats ont la particularité d'être des chats errants ou alors des chats qui n'ont pas de maître et qui traînent sur le campus ou dans les cités. Les prévalences des infestations obtenues selon les lieux de collecte sont consignées dans le tableau IV.

Tableau IV: Prévalences obtenues selon les lieux de collecte

Lieu de prélèvement	Nombre de prélèvements			Prévalence ± IC ¹ p.100
	Total	positifs	négatifs	
Cité universitaire	25	10	15	40 ± 19,20
Fanock	8	3	5	37,5 ± 33,55
Sicap baobab	7	1	6	14,2 ± 25,92
Clinique «Bombo»	30	4	26	13,3 ±12.16
Clinique«Keur marema»	20	2	18	10 ± 13,15
EISMV	10	4	6	40 ± 30,36
Total	100	24	76	24 ± 8,37

IC¹: Intervalle de Confiance

II.2. Facteurs de variation de la prévalence

II.2.1. Selon le mode de vie des chats

Notre échantillonnage n'étant pas homogène, nous avons regroupé les animaux en catégories ou grappes. Ainsi, nous avons considéré que les chats errants font partie d'une grappe différente de celle des chats des domiciles privés et de l'E.I.S.M.V. que nous avons regroupés sous l'entité «*chats domestiques*». Enfin, la dernière grappe est constituée par les chats des cliniques. Le tableau V montre les prévalences obtenues dans ces différentes catégories de chats.

Tableau V: Prévalences des infestations dans les différentes catégories de chats

Catégories	Examinés	Positifs	Négatifs	Prévalence± IC (p.100)
Chats errants	25	10	15	40 ±19
Chats domestiques	25	8	17	32 ± 18
Chats de cliniques	50	6	44	12 ± 9
Total	100	24	76	24 ± 8

Les résultats obtenus nous montre une prévalence plus élevée chez les chats errants avec 40 p.100 de positifs. Les chats appartenant à des particuliers seraient moins atteints par la toxoplasmose. Ces résultats sont représentés dans la figure 8



Figure 8 : Répartition des prévalences selon les catégories de chats

CC : Chats des cliniques CD : Chats domestiques CE : Chats errants

II.2.2. Selon le sexe

Les prévalences en fonction du sexe et de l'âge des animaux sont respectivement regroupées dans les tableaux VI et VII

Tableau VI: Variation des résultats selon le sexe

Sexe	Positifs	Négatifs	total	Prévalence ± IC (p.100)
Femelles	16	39	55	29,09 ±12,00
Mâles	8	37	45	17,77 ±11.17

D'après les résultats de notre étude, nous avons constatés que les femelles avaient une prévalence plus élevée avec 29,09 p.100 par rapport aux mâles.

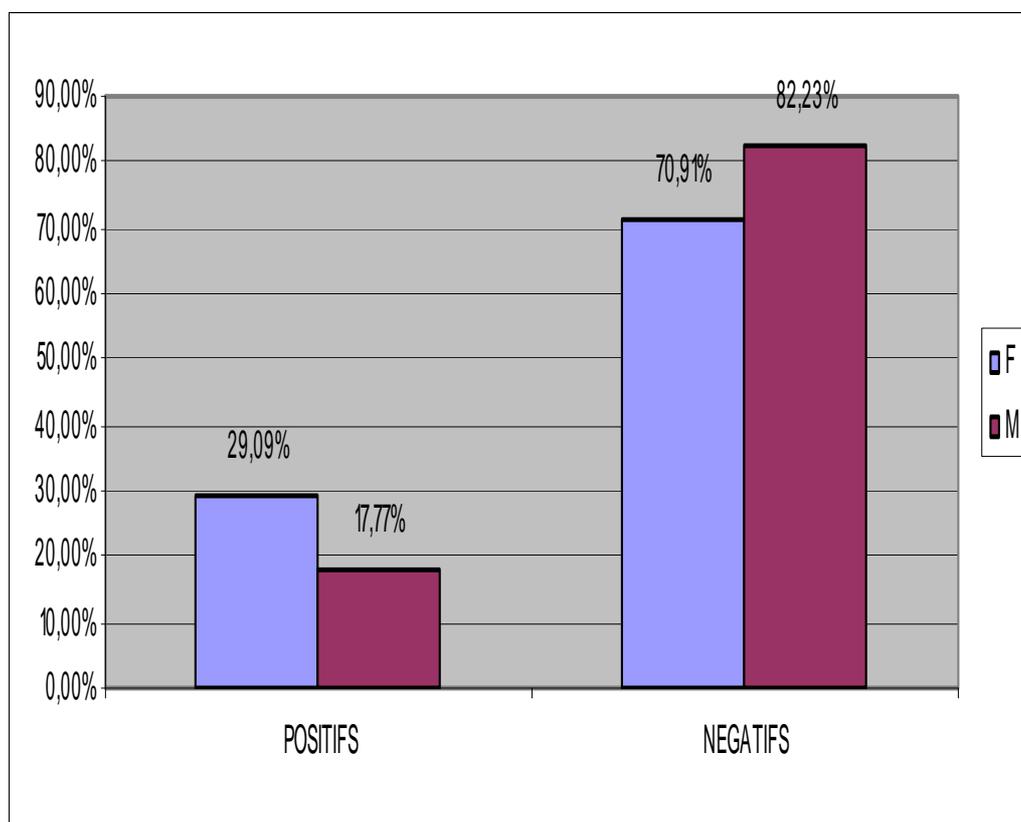


Figure 9: Histogramme représentant la prévalence en fonction du sexe

F= Femelle M = Mâle

II.2.3. Selon l'âge

Tableau VII: Variation des résultats selon l'âge

Age	Positifs	Négatifs	Total	Prévalence ±IC (p.100)
Chatons (≤ 2ans)	16	36	52	30,77 ±12,54
Adultes (> 2ans)	8	40	48	16,67 ±10,54
Total	24	76	100	24 ±8,37

L a prévalence est plus élevée chez les jeunes que chez les adultes avec 30,77 p.100 contre 16,67 p.100. L'âge interviendrait donc dans le taux d'infestation

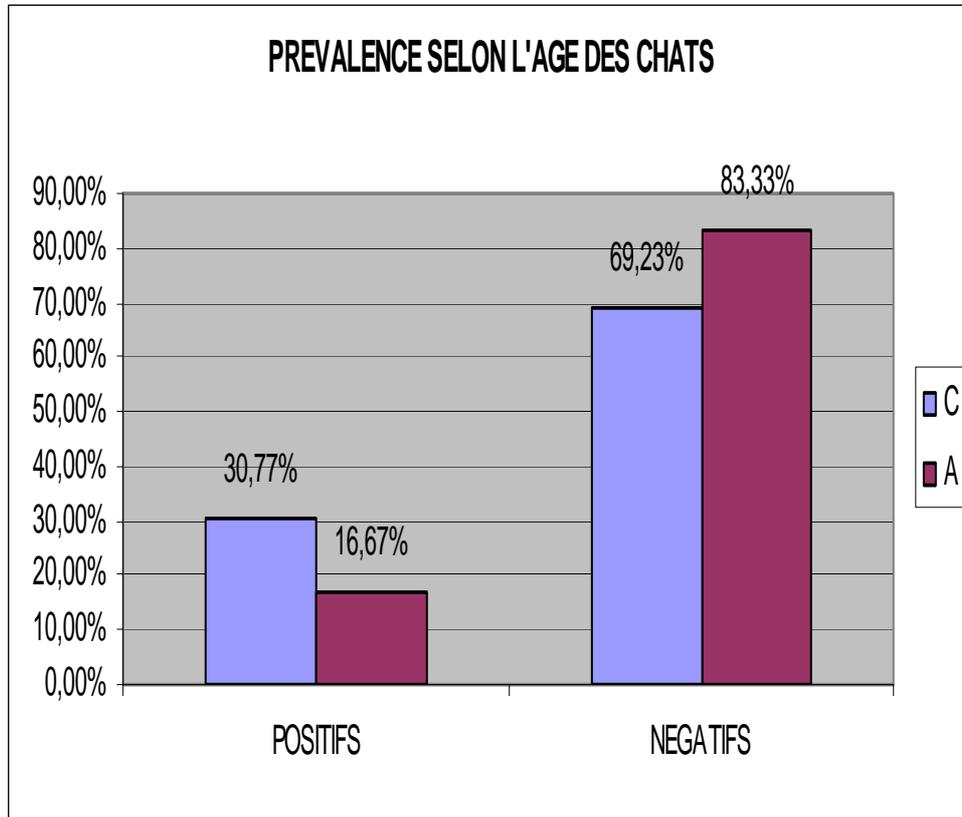


Figure 10 : Histogramme groupé représentant la prévalence en fonction de la tranche d'âge des chats

C : chatons (≤ 2 ans)

A : Adultes (> 2 ans)

Chapitre III: Discussions

Le matériel et les méthodes utilisés dans cette étude, ainsi que les résultats obtenus nécessitent des commentaires et critiques.

III.1. Choix des animaux

Le choix de l'espèce animale, c'est-à-dire le chat, se justifie par plusieurs raisons. La raison majeure est que le chat demeure le réservoir domestique de la toxoplasmose. Il héberge le parasite sans forcément faire la maladie. D'autres motifs non moins importants justifient également ce choix. En effet, le chat est un animal domestique assez proche de l'homme et cette proximité peut être à l'origine de la contamination humaine. Le rôle joué par les chats dans la transmission directe du toxoplasme à l'homme a été démontré par **ETHEREDGE et coll. (2004)** dans ses travaux réalisés dans la population amérindienne à l'est de Panama. **LAHAMDI (1992)** a évoqué le rôle joué par les chats dans la transmission de la toxoplasmose à l'homme par la consommation de la viande des ruminants domestiques. Il a constaté que, toutes les concessions visitées lors de l'enquête sur les moutons élevés en case à Dakar contenaient un nombre important de chats vivants en permanence ou temporairement dans les maisons. Le mode de transmission direct du chat à l'homme est très souvent négligé, voire occulté par la transmission à travers la consommation de viande contaminée (bœuf, chèvre, mouton) insuffisamment cuite. De ce fait, très peu d'études ont été menées sur les toxoplasmoses chez les chats de Dakar bien que la maladie soit régulièrement détectée chez les hommes. C'est pour ces raisons que nous avons choisi d'évaluer la prévalence des infestations par les toxoplasmes sur un échantillon de chats de Dakar.

La taille de l'échantillon a été déterminée en fonction des disponibilités logistiques et matérielles. L'échantillonnage était donc tributaire du nombre d'animaux disponibles et des capacités de collecte et de traitement des fèces obtenus. C'est également pour cette raison que les chats ont été choisis sans critères précis et aucune distinction de race, de sexe, d'âge. Seule la disponibilité conditionnait le choix des animaux. Par contre, le choix des chats errants a été fait pour évaluer le risque que peuvent constituer ces chats divaguant partout dans la ville de Dakar. Le nombre d'échantillons examinés (100) est statistiquement suffisant pour valider cette étude.

III.2. Choix des techniques utilisées

III.2.1. Choix de la technique de capture des chats errants

La capture par l'anesthésie à l'aide d'une sarbacane avec une fléchette «mini-ject» qui reste la technique la plus sûre pour le manipulateur et la moins traumatisante pour le chat et que de ce fait nous avons utilisé pour notre travail. Elle est en outre silencieuse et ne provoque pas de stress chez les passants par rapport à l'utilisation d'un fusil hypodermique (EVORA , 2002).

III.2.2. Choix de la technique d'analyse des prélèvements.

La flottation que nous avons utilisée constitue l'une des techniques coprologiques les plus utilisées car elle est plus sensible que l'observation directe. En concentrant les ookystes à la surface du liquide d'enrichissement et en éliminant les débris contenus dans les fèces, cette technique permet d'améliorer la sensibilité des analyses. Par ailleurs, elle demeure rapide, facile à réaliser, nécessite peu de matériel et est peu coûteuse. La solution saline que nous avons utilisée, c'est-à-dire à base du NaCl, permet de faire remonter les ookystes de toxoplasmes mais elle est corrosive, tend à former des cristaux et

entraîne des déformations des ookystes lorsqu'elle est très concentrée (**THIENPONT et coll., 1995**).

Plusieurs autres inconvénients peuvent être associés à la coprologie. En effet, elle n'est fiable que pendant la période patente de l'infestation chez l'hôte définitif (**EUZEBY, 1987**).

Selon le même auteur (**EUZEBY, 1987**), la période patente correspond à la durée d'excrétion des ookystes dans les fèces et ne dure pas très longtemps (une quinzaine de jours). Cette phase, bien qu'elle ait lieu à chaque infestation, réduit la probabilité de détecter des ookystes dans les matières fécales éliminées. De plus, la similitude des ookystes de toxoplasmes avec les œufs d'autres parasites du chat (*Hammondia*, *Besnoitia*) rend l'identification formelle de toxoplasme uniquement par le microscope très difficile. Une confirmation peut être réalisée en provoquant la sporulation (humidité 80 p.100 ; température optimale 28-30°C) (**EUZEBY, 1987**). D'autre part, les techniques utilisées à savoir l'examen direct et la flottation constituent les méthodes qualitatives et ne permettent pas de déterminer le nombre d'ookystes et par conséquent le niveau d'infestation du chat.

Même si la détermination de la toxoplasmose par l'examen coprologique est sujette à de nombreuses erreurs et est peu fiable, elle reste malgré tout la meilleure méthode de dépistage dans la mise en évidence des ookystes dans les fèces. (**EUZEBY, 1987**). En effet, d'une part, la présence d'ookystes chez un chat permet de confirmer chez ce dernier une infestation en cours d'évolution, ce qui n'est pas le cas avec les méthodes sérologiques.

D'autre part, un diagnostic différentiel de laboratoire a été fait par rapport aux ookystes de *Sarcocystis* lors du diagnostic de laboratoire.

La coprologie tend de nos jours à être supplantée par les méthodes sérologiques et moléculaires qui paraissent plus sensibles. Pour améliorer et affiner notre enquête, nous nous proposons donc de combiner la technique utilisée lors de notre enquête et celles utilisant la sérologie et la biologie moléculaire.

III.2.3. Prévalence des infestations

D'une façon globale, les résultats coprologiques montrent une prévalence de 24 p.100. Ce taux est différent de celui de **WIKIPEDIA (2004)**, en Europe Occidentale où environ 2p.100 de chats seraient disséminateurs d'ookystes dans la nature. Il faut noter qu'en Afrique, les études concernant la toxoplasmose chez les chats sont rares voire inexistantes. La plupart des travaux qui y ont été conduits sur la toxoplasmose ont porté sur la maladie humaine et sur les hôtes intermédiaires, à savoir les ruminants domestiques (petits ruminants et bovins).

De plus, le Sénégal en général et Dakar en particulier regorge de chats errants introduits il y a quelques décennies pour lutter contre les rats (**LAHAMDI, 1992**). Ces chats laissés à eux-mêmes ont proliféré et envahi la ville de Dakar. Leur mode de vie conditionné par la promiscuité pourrait expliquer ce taux d'infestation plus élevé.

De plus, en nous basant sur les résultats d'enquêtes faites sur des hôtes intermédiaires, les résultats que nous avons obtenus paraissent plus faibles. Ceux obtenus au Sénégal par les techniques sérologiques (IFI et ELISA) sur les ruminants révèlent des séroprévalences respectives de 38 p.100 chez les ovins, 33,75p.100 chez les caprins et 10,25p.100 chez les bovins selon **DIA (1992)**. Quant à **LAHAMDI (1992)** qui a travaillé sur les ovins, cette séroprévalence a été de 55 p.100 avec l'ELISA. Ces hôtes intermédiaires, en particulier les

moutons élevés en case à Dakar, sont pour la plupart, selon **LAHAMDI (1992)**, contaminés par les matières fécales de chats errants.

La prévalence obtenue dans notre étude est inférieure à celles obtenues par ces auteurs sur les ruminants, hôtes intermédiaires. Cette différence serait probablement due au fait qu'il n'y a pas de contact direct avec les chats et les ruminants. Ces derniers se contamineraient principalement par les matières fécales des chats déposés sur les aliments (paille, parfois concentrés), compte tenu des habitudes de défécations de cette espèce féline.

De plus, le Sénégal et la ville de Dakar en particulier regorgent de chats errants et de gouttières qui peuvent accéder au pâturage des ruminants et par conséquent favoriser la dissémination des ookystes. De surcroît, la consommation de viande de grilladeries communément appelées «dibiteries» (viandes de mouton et de chèvres), assez fréquente au Sénégal, et le contact des familles avec les chats errants qui se nourrissent des restes de table peuvent également être considérés comme des facteurs de risque. En effet, ce sont des viandes cuites à la va-vite et mangées presque saignantes. Ces chats contaminés constituent donc un risque, non seulement pour les hôtes intermédiaires mais également pour l'homme, particulièrement les femmes enceintes (**PEDRO et coll. 1989.**)

III.3. Facteurs influençant les prévalences

III.3.1. Variation selon l'âge

L'âge constitue un facteur important de sensibilité et de réceptivité aux maladies en général et aux infestations parasitaires en particulier. Dans cette étude, l'âge semble avoir une influence car sur les vingt-quatre (24) animaux positifs, seize (16) sont des chatons (moins de deux ans), soit environ 30,77p.100 des cas

contre huit (8) soit 16,67 p.100 pour les adultes (Figure 10). Une étude menée par **FRANC et coll.** (1997) sur les carnivores domestiques en France a montré que les chiots et les chatons de moins de un an étaient les plus infestés par les helminthes et les protozoaires digestifs. Par ailleurs, il a été montré que les jeunes étant plus fragiles immunologiquement, ils sont généralement plus infestés par les coccidies que les adultes qui développent une immunité protectrice (**BOURDOISEAU, 1993a; BOURDOISEAU, 1993b; LINDSAY et BLAGBURN, 1991** cités par **BEUGNET et coll., 1997**). Cette observation a été également rapportée par **LAHAMDI (1992)**. Une étude épidémiologique effectuée en Allemagne révèle une augmentation de la séropositivité selon l'âge des animaux: 22p.100 chez les chats de moins de 1an et 80 p.100 chez les individus de 10 ans et plus (**EUZEBY, 1997**). Mais, il faut noter que l'animal peut être séropositif sans excréter d'ookystes en raison de brièveté de la durée d'excrétion qui est limitée à la période patente.

III.3.2. Variation selon le sexe

Dans notre étude, le sexe semble ne pas avoir de véritable influence sur les prévalences que nous avons obtenues (Figure9). **EUZEBY (1987)** a également montré dans ses travaux l'absence de variation de sensibilité entre le mâle et la femelle vis à vis du toxoplasme. Cependant, cet auteur a montré que l'état physiologique des femelles peut avoir une influence sur le degré de sensibilité des animaux. En effet, les femelles en état de gestation et de lactation ont une sensibilité plus élevée. Chez la souris l'hyper-oestrogénémie rend les femelles plus sensibles (**EUZEBY 1987**). La différence observée dans les prévalences entre mâles et femelles dans nos travaux serait due à l'échantillonnage. En effet, notre échantillonnage est caractérisé par une hétérogénéité et une disparité dans l'effectif puisque le sex- ratio n'a pas été respecté et qu'il y a plus de femelles que de mâles dans l'échantillon.

III.3.3. Variation selon le mode de vie ou les catégories de chat

Les chats bien suivis (prélevés dans les cliniques) ne sont pas indemnes de toxoplasme même si la prévalence d'infestation est plus faible que celles des autres catégories. Les prévalences d'infestation les plus élevées ont été obtenues dans la catégorie des chats errants (40 p.100) suivies des chats domestiques (32 p.100) puis des chats des cliniques (12 p.100). Ces résultats peuvent se justifier par les différences de conduite d'élevage des diverses catégories.

Sachant que la contamination du chat est avant tout liée au mode d'alimentation de ce dernier, les chats de Dakar sont très exposés. En effet à Dakar comme dans de nombreuses agglomérations urbaines, les chats errants se nourrissent souvent des produits des poubelles à savoir les restes et les rejets des aliments qui peuvent être de la viande infestée crue ou mal cuite (**EUZEBY, 1987**). De ce fait, ils sont constamment exposés à l'infestation. Ce fait se confirme dans nos résultats puisque la prévalence la plus élevée (40p.100) est celle observée chez les chats errants (figure 8).

La prévalence chez les chats domestiques est de 32 p.100. Cette catégorie est constituée par les chats des domiciles privés et les chats de la cité de l' EISMV. Les propriétaires de ces chats sont généralement des familles et des Etudiants de la cité vétérinaire qui adoptent un ou deux chats. Ces chats sont entretenus selon la disponibilité de la nourriture et donc sans provisions ou rations particulières. Une autre caractéristique de cette catégorie réside dans le fait que ces chats ne bénéficient pas d'un suivi sanitaire régulier. Ils sont donc occasionnellement laissés à eux-mêmes; ce qui fait que les contacts de chats avec les chats errants sont très fréquents car ils partagent parfois les mêmes poubelles.

Les chats consultés dans les cliniques appartiennent le plus souvent à des propriétaires (très souvent des Expatriés) ayant de bonnes conditions financières pour s'occuper du suivi sanitaire et de l'alimentation de leurs animaux (LAHAMDI, 1992). Ces chats divaguent moins ou pas du tout et reçoivent généralement des aliments bien cuits ou des conserves réduisant ainsi leur risque d'infestation par les toxoplasmes (12p.100). Les rares cas observés dans cette catégorie pourraient provenir d'une infestation accidentelle à travers soit une viande infestée mal cuite soit les légumes contenant les ookystes ou encore par contact avec des chats errants. Dans ce dernier cas, il faut noter que, quand bien même ces chats sont bien suivis, ils sortent parfois pour jouer dans le jardin de la maison et que les chats errants, à la recherche de nourriture, peuvent aussi s'introduire dans le jardin des maisons inconnues. La détection de ce cas montre que les propriétaires doivent encore redoubler de vigilance dans la surveillance de leurs chats. Le risque existe surtout lorsqu'il y a une femme enceinte dans la maison car rappelons-le encore, le parasite a un potentiel zoonotique donc il s'agit d'une question de santé publique.

CONCLUSION GENERALE ET RECOMMANDATIONS

Au Sénégal, comme dans tous les pays africains, l'élevage constitue l'un des secteurs approvisionnant les populations humaines en protéines d'origine animale. Ce secteur se heurte parfois à des contraintes pathologiques dont certaines revêtent un aspect zoonotique touchant ainsi la santé publique. C'est le cas de la toxoplasmose que nous mettons en exergue dans notre étude.

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

La maladie humaine a été décrite dans plusieurs pays africains. La plupart des études qui ont été menées dans ces pays rapportent la consommation de viande infestée et de légumes crus ou mal cuits comme étant les principales sources de contamination pour l'homme. En Afrique, le rôle du chat, hôte définitif domestique du parasite, dans l'épidémiologie de la toxoplasmose est rarement rencontré dans la littérature. Or, plusieurs facteurs peuvent influencer l'épidémiologie de la maladie d'une région à l'autre parmi lesquels on peut citer les mesures d'hygiène appliquées dans les abattoirs, les technologies et procédés de cuisson des aliments, les conditions climatiques mais également la densité des chats et des félidés sauvages dans l'environnement. Etant donné que la maladie humaine a été décrite au Sénégal et qu'il y a un grand nombre de chats dans la ville de Dakar, nous nous sommes proposés de voir si les chats de Dakar constituaient un risque important. C'est dans ce cadre que s'inscrit alors notre

travail qui a pour objectif de déterminer la prévalence des infestations par *T. gondii* chez des chats échantillonnés dans différents points de la ville de Dakar.

Notre étude a porté sur 100 chats de tout âge et tout sexe repartis en trois catégories à savoir: les chats errants, les chats domestiques et les chats prélevés dans les cliniques vétérinaires. La méthodologie que nous avons utilisée a consisté à rechercher les ookystes dans les matières fécales prélevées par deux techniques coprologiques: l'observation directe et la flottation. Cette recherche nous a permis d'estimer la prévalence des infestations des chats.

La prévalence obtenue, toutes catégories confondues, est de $24 \pm 8,37$ p.100. L'âge des animaux et les conduites d'élevage sont les facteurs primordiaux. Sur les vingt-quatre (24) chats détectés positifs, seize (16) ont moins de deux (2) ans soit $30,77 \pm 12,55$ p.100. Les chats errants sont les plus infestés (40 ± 19 p.100), suivis des chats domestiques ($32 \pm 18,29$ p.100) et enfin les chats prélevés dans les cliniques ($12 \pm 9,01$ p.100).

Bien que les techniques que nous avons utilisées soient considérées comme peu sensibles, elles nous ont permis de montrer que les chats de Dakar sont infestés de *T. gondii* et qu'ils excrètent des ookystes dans la nature ,puisque ce sont les chats errants qui sont les plus infestés. Il est évident que ces techniques coprologiques sous-estiment les prévalences des infestations car elles ne sont efficaces que lorsque les chats sont en période patente généralement très courte. Aussi, une enquête sérologique est-elle nécessaire pour confirmer ces résultats. Une telle étude pourrait permettre de mieux comprendre le rôle épidémiologique des chats dans la toxoplasmose au Sénégal en général et à Dakar en particulier.

Notre étude a également montré que, même bien nourris, les chats d'appartement peuvent accidentellement s'infester par *T. gondii* étant donné que quelques cas ont été détectés.

C'est pour cela qu'il nous paraît opportun de faire un certain nombre de recommandations, car la maladie présente une importance pour la santé publique. Ces mesures s'adressent à différentes catégories de professionnels.

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

Pour les vétérinaires:

- bien respecter les règles d'hygiène du métier en utilisant des gants pour la consultation des chats et en changeant ces gants d'un animal à un autre ou encore se laver les mains d'une consultation à l'autre.

Pour les éleveurs de bétail:

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

Pour les propriétaires et gardiens des chats:

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

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

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

Pour, les jardiniers, les agriculteurs et les paysagistes:

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

Pour les laborantins:

- éviter de manipuler des fèces de chats et autres félidés sans gants ;
- bien nettoyer et stériliser le matériel après utilisation.

En médecine humaine:

- Associer systématiquement le dépistage de la toxoplasmose chez les patients atteints des maladies immunodéficientes notamment le SIDA et chez la femme enceinte.

Ces mesures peuvent parfois sembler lourdes et coûteuses mais comme le dit-on, *«la santé humaine n'a pas de prix»*.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- ADOU-BRYN K.D., OUHON J., NEMER J., YAPO C.G. and ASSOUMOU A. (2004)** Serological survey of acquired toxoplasmosis in women of child-bearing age in Yopougon (Abidjan, Côte d'Ivoire). *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, **97**(5): 345-348.
- 2- ASHBURN D. (1992)** History and general epidemiology. Human toxoplasmosis. Ho Yen DO, Joss AWL., editor. Vol. 3. Oxford University Press Chapter; pp. 56–76.
- 3- BEUGNET F., GUILLOT J., POLACK B. et CHERMETTE R. (2000)** Enquête sur le parasitisme digestif des chiens et des chats de particuliers de la région parisienne. *Rev. Méd. Vét.*, **151**(5): 443-446.
- 4- BEVERLEY J.K.A. (1969)** Congenital toxoplasma infection in animals other than man. Colloque sur la toxoplasmose congénitale. *Lyon. Med.*, **222**: 5-20
- 5- BOCH J. (1984)** Die Kokzidiose der Katze. *Tierärztl Prax*, **12**: 383-390.
- 6- BOURATBINE A., SIALA E., CHAHED M.K., AOUN K., BEN ISMAIL R. (2001)** Sero-epidemiologic profile of toxoplasmosis in northern Tunisia. *Parasite*, **8**(1): 61-66.
- 7- BOURDOISEAU G. (1993a)** Les protozooses digestives. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **28**: 295-303.
- 8- BOURDOISEAU G. (1993b)** Coccidioses digestives des carnivores domestiques. *Rev. Méd. Vét.*, **169**: 387-391.
- 9- CASTELLANI A. (1914)** Note on certain protozoal like bodies in case of protracted fever with splenomegaly. *J. Trop. Med. Hgy.*, **17**: 113.
- 10- DIA F. (1992)** Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la toxoplasmose chez les ruminants domestiques au Sénégal. Thèse: Méd. Vét: Dakar n°48.
- 11- DUBEY J.P., KARHEMERE S., DAHL E., SREEKUMAR C., DIABATE A., DABIRE K.R., VIANNA M.C., KWOK O.C. et LEHMANN T. (2005).** First biologic and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens from Africa (Democratic Republic of Congo, Mali, Burkina Faso, and Kenya). *J Parasitol.*, **91**(1): 69-72.
- 12- DUBEY J.P. (2000)** The scientific basis for prevention of *Toxoplasma gondii* infection: studies on tissue cyst survival, risk factors and hygiene measures. **In:** Ambroise-Thomas P., Petersen E., editors. Congenital toxoplasmosis: scientific background, clinical management and control. Paris: Springer-Verlag, pp 271-275.

- 13- DUBEY J.P. (1998)** *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. *J Parasitol.*, **84**: 862-865.
- 14- DUBEY J.P. (1997)** Survival of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in 0.85-6% NaCl solutions at 4-20°C. *J Parasitol.*, **83**: 946-949.
- 15- DUBEY J.P., KOTULA A.W., SHARAR A., ANDREW C.D. ET LINDSAY D.S. (1990)** Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. *J Parasitol.*, **76**: 201-204.
- 16- DUBEY J.P. (1986)** Toxoplasmosis in cats. *Feline Pract.*, **16**: 12-45.
- 17- DUMAS P.N., LE GUENNO B., DIGOUTTE J.P. et SEGUELA J.P. (1990)** Toxoplasmosis in the republic of Senegal. Sero-epidemiological survey. *Bull. Soc. Pathol. Exot. Filiales.*, **83**(2): 283-285.
- 18- ELNAHAS A., GERAIS A.S., ELBASHIR M.I., ELDIEN E.S., ADAM I. (2003)** Toxoplasmosis in pregnant Sudanese women. *Saudi Med J.*, **24**(8): 868-870.
- 19-ETHEREDGE GD., MICHAEL G., MUEHLENBEIN MP., FRENKEL JK. (2004)** The roles of cats and dogs in the transmission of *Toxoplasma* infection in Kuna and Embera children in eastern panama. *Rev Panam Salud Publica.*, **16**(3):176-86
- 20- EUZEBY J. (1987)** Protozoologie médicale comparée.-Volume II. - Paris: Fondation Merieux.- 475p.
- 21- EUZEBY J. (1997)** Les sarcocystoses zoonosiques. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, **90**: 200
- 22- EUZEBY J. (1981)** Diagnostic expérimental des helminthoses animales. Travaux pratiques d'helminthologie vétérinaire. Tome I : généralités, diagnostic ante mortem. Informations Techniques des Services Vétérinaires (Ed), Paris, 340 pages.
- 23- EVORA A. R. (2002)** Etude de l'incidence de la spirocerose du chien dans la ville de Dakar. These : Med. Vet : Dakar ; n° 9
- 24- FALL Y. (1982)** Aspects étiologiques des encéphalopathies infantiles. Thèse: Méd: UCAD Dakar N° 96.
- 25- FAYE O., LEYE A., DIENG Y., RICHARD-LENOBLE D., DIALLO S. (1998)** Toxoplasmosis in Dakar. Seroepidemiologic sampling of 353 women of reproductive age. *Bull Soc Pathol Exot.*, **91**(3):249-250.

- 26- FRANC M., CADIERGUES M.C., MARCHAND A., BOURDOISEAU G. et BUSSIERAS J. (1997)** Le parasitisme intestinal des carnivores domestiques: bilan d'une enquête conduite dans les quatre écoles vétérinaires françaises. *Rev. Méd. Vét.*, **148**: 247-250.
- 27- FRENKEL J.K (2000)** Biology of *Toxoplasma gondii*. **In:** Ambroise-Thomas P., Petersen E., editors. Congenital toxoplasmosis: scientific background, clinical management and control. Paris: Springer-Verlag, pp 9-25.
- 28- FULTON R.D. et VOLLER A. (1964)** Evaluation of immunofluorescent and direct agglutination methods for specific toxoplasma antibodies. *Br. Med. J.*, **2**: 1173-1175.
- 29- GUY D (1972)** La toxoplasmose congénitale de la brebis. Essai de chimioprévention de la toxoplasmose congénitale expérimentale chez la brebis par la spiramycine. Thèse : Méd. Vét.: Lyon N°74.
- 30- HENDRIX C.M. (1998)** Diagnostic veterinary parasitology (2nd edition). Mosby inc (Ed), Saint-Louis, 321 pages.
- 31- JEWELL M.L., FRENKEL J.K., JOHNSON K.M., REED V., RUIZ A. (1972)** Development of *Toxoplasma* oocyst in neotropical felidae. *Am. J. Trop. Med. Hyg* , **21**: 512-513.
- 32- JACOBS L. (1973)** New knowledge of *Toxoplasma* and toxoplasmosis. *Adv. Parasit.*, **11**: 631-669
- 33- KUTICIC V. et WIKERHAUSER T. (1996)** Studies of effect of various treatments on the viability of *Toxoplasma gondii* tissue cysts and oocysts. **In:** Gross U, editor. *Toxoplasma gondii*. Berlin: Springer-Verlag, pp. 261-265.
- 34- LAHAMDI A. (1992)** Etude comparative de deux techniques sérologiques: Elisa et IFI appliquées au sérodiagnostic de la toxoplasmose ovine dans les quartiers de Dakar et banlieue. Thèse: Méd. Vét.: Dakar n°38
- 35- LINDSAY D.S. et BLAGBURN B.L. (1991)** Coccidial parasites of cats and dogs. *The Compendium*, **13**: 759-765.
- 36- LUNDÉN A. et UGGLA A. (1992)** Infectivity of *Toxoplasma gondii* in mutton following curing, smoking, freezing or microwave cooking. *Int. J. Food Microbiol.*, **15**: 357-363.
- 37- MATSUO J., KIMURA D., RAI S. K., UGA S (2004).** Detection of *Toxoplasma* oocysts from soil by modified sucrose flotation and PCR methods. *Southeast Asian J. Trop .Med .Public Health*, **35(2)**: 270-274.

- 38- MELLO U. (1910)** Un cas de toxoplasmose canine observé à Turin. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, **3**: 359.
- 39- MESNIL F. (1918)** Réflexions sur la toxoplasmose et la toxoplasmose du *gondii*. *Bull. Inst. Pasteur*, **18**: 71.
- 40- MILLER N. L., FRENKEL J.K., DUBEY J.P. (1972)** Oral infections with *Toxoplasma* cysts and oocysts in feline, other mammals and in birds. *J Parasitol.*, **58**: 928-937.
- 41- MILLOGO A., KI-ZERBO G.A., TRAORE W., SAWADOGO A.B., OUEDRAOGO I. et PEGHINI M. (2000)** Sérologie toxoplasmique chez les patients infectés par le VIH et suspects de toxoplasmose cérébrale au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina-Faso). *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, **93**(1): 17-19.
- 42- MUNDAY B.L. (1979)** Prevalence of toxoplasmosis in Tasmanian meat animals. *Aust. Vet. J.*, **55**: 485-487.
- 43- NICOLLE C. et MANCEAUX L. (1909)** Sur un protozoaire nouveau du *gondii*. CR Hebd Séances *Acad. Sci.*, **148**: 369-372.
- 44- ONADEKO M.O., JOYNSON D.H., PAYNE R.A., FRANCIS J. (1996)** The prevalence of *Toxoplasma* antibodies in pregnant Nigerian women and the occurrence of stillbirth and congenital malformation. *Afr. J. Med. Med. Sci.* **25**(4): 331-334.
- 45- PEDRO N., ACHA B. et SZYFRES (1982)** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. *Office International des Epizooties (OIE)*, Paris: 693p.
- 46- PESTRE A. M. et MOUNIER M.** Immunisation active avec les souches avirulentes. *Lyon Méd*, **248** (Numéro hors serie): 95-99.
- 47- PFOHL J.C. et DEWEY C.W. (2005)** Intracranial *Toxoplasma gondii* granuloma in a cat. *J. Feline Med. Surg.* Epub ahead of print
- 48- PIERGILI FIORETTI D. (2004)** Problems and limitations of conventional and innovative methods for the diagnosis of Toxoplasmosis in humans and animals. *Parasitology*, **46**(1-2): 177-181.
- 49- RODIER M.H., BERTHONNEAU J., BOURGOIN A., GIRAUDEAU G., AGIUS G., BURUCOA C., HEKPAZO A. et JACQUEMIN J.L. (1995)** Seroprevalences of *Toxoplasma*, malaria, rubella, cytomegalovirus, HIV and treponemal infections among pregnant women in Cotonou, Republic of Benin. *Acta Trop.*, **59**(4): 271-277.

- 50- SABIN A.B. et FELDMAN H.A. (1948)** Dyes as a microchemical indicators of a new immunity phenomenon who affecting protozoon parasite (*Toxoplasma*). *Science*, **108**: 660.
- 51- SABIN A.B. et OLITSKY P.K. (1948)** *Toxoplasma* and obligate intracellular parasitism. *Science*, **22**: 85-336
- 52- SPLENDORE A. (1909)** Sur un nouveau protozoaire parasite du lapin. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, (2) :462.
- 53- TENTER A.M., HECKEROTH A.R. ET WEISS L.M. (2000)** *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int. J. Parasitol.*, **30**: 1217-1258.
- 54- THIENPONT D., Rochette F., VANPARIJS O. (1995)** Diagnostique de verminose par examen coprologique. 2^{ème} édition. Beerse, Belgique. Janssen Research Foundation : 205.
- 55- TRAN MANH SUNG R. (1982)** Les essais de radio-vaccins dans la toxoplasmose murine. *Lyon Medical*, **248** (Numéro hors serie): 101-106.
- 56-VERCRUYSSSE J. (1982)** Le diagnostic de la toxoplasmose par immunofluorescence chez le mouton à Dakar. *Méd. Afr. Noire* **29**(12) : 1-2.
- 57- WALDELAND H. (1977)** Toxoplasmosis in sheep haematological, serological and parasitological studies. *Acta Vet. Scand.*, **18**: 248-265.
- 58- WIKIPÉDIA, L'encyclopédie libre (2004)** Toxoplasmose
http://fr.wikipedia.org/wiki/Toxoplasmose#H.C3.B4te_d.C3.A9finitif
- 59- WORK K. et HUTCHISON W. H. (1969)** A new cystic forum of *Toxoplasma gondii*. *Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand*, **75**: 191-192.

RESUME

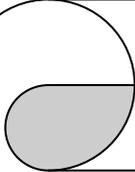
Une première partie est une synthèse bibliographique sur les toxoplasmoses humaine et animale dans laquelle l'auteur évoque les généralités sur la toxoplasmose, mais aussi l'aspect anatomo-clinique, l'épidémiologie et le diagnostique de cette zoonose

Dans une seconde partie, l'auteur réalise une étude coprologique sur un échantillon de cent (100) chats répartis en trois catégories (les chats errants, les chats domestiques et les chats des cliniques) prélevés dans la ville de Dakar. L'étude a révélé que 24 p.100 (toutes catégories confondues) des chats de la ville de Dakar sont infestés par *toxoplasma gondii*. La prévalence la plus élevée est celle des chats errants 40p100.

Ces résultats confirment l'existence effective de cette parasitose chez les chats de la ville de Dakar et l'importance du rôle joué par les chats dans la transmission de cette zoonose aux ruminants domestiques et à l'homme

Au vu des ces résultats, des recommandations ont été faites pour tout ceux qui peuvent être en contact direct ou indirect avec des sources de parasites et en particulier les femmes enceintes pour un dépistage efficace et une vigilance accrue.

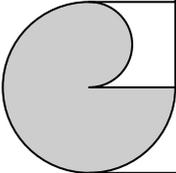
Mots clés : Toxoplasmose, chat, coprologie, prévalence, Dakar



SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

« Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;
- d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays ;
- de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;
- de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.



Que toute confiance me soit retirée s'il advient que je me parjure. »