

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

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



ANNEE 2007

N° 32

ETUDE COMPARATIVE DE LA DISTRIBUTION DE *Toxoplasma gondii* PARMIL  
LES POPULATIONS HUMAINE ET ANIMALE ET CONTRIBUTION A L'ETUDE  
DE LA VIRULENCE DES SOUCHES EN CIRCULATION DANS UN VILLAGE DE  
LA FORET EQUATORIALE : DIENGA AU SUD EST DU GABON.

THESE

Présentée et soutenue publiquement le **09 Juillet 2007 à 15 heures**  
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar pour  
obtenir le grade de **DOCTEUR VETERINAIRE**  
(DIPLÔME D'ETAT)

Par

**Barthélémy NGOUBANGOYE**  
Né le 04 Mars 1979 à Pana (GABON)

---

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'EISMV de Dakar

Membres : **M. Germain Jérôme SAWADOGO**  
Professeur à l'EISMV de Dakar

**M. Serge Niangoran BAKOU**  
Maître de Conférences Agrégé à l'EISMV de Dakar

---

Directeur de thèse : **M. Oubri Bassa GBATI**  
Maître assistant à l'EISMV de Dakar

Co-Directeur de Thèse : **M. Jean-Paul AKUE**  
Docteur ès Parasitologie/immunologie, chercheur au CIRMF

# TABLE DES MATIERES

<u>INTITULE</u>	<u>PAGE</u>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....</b>	<b>4</b>
<b>Chapitre I : Généralités sur la toxoplasmose.....</b>	<b>5</b>
<b>I. Le parasite et son cycle évolutif.....</b>	<b>6</b>
I.1. Taxonomie et historique.....	6
I.1.1. Taxonomie.....	6
I.1.2. Historique.....	7
I.2. Cycle évolutif et description du parasite.....	8
I.2.1. Cycle évolutif.....	8
I.2.2. Description du parasite.....	10
I.2.2.1. Les formes isolées ou tachyzoïtes.....	10
I.2.2.2. Les formes groupées.....	11
<b>II. Diversité génétique et antigénique de <i>Toxoplasma gondii</i>.....</b>	<b>14</b>
II.1. Diversité génétique.....	14
II.2. Diversité antigénique.....	15
II.2.1. Les antigènes pariétaux ou de surface.....	16
II.2.2. Les antigènes cytoplasmiques.....	16
II.3. Réponse immunitaire vis-à-vis de <i>Toxoplasma gondii</i> .....	16
<b>Chapitre II : Epidémiologie et manifestation clinique de la toxoplasmose.....</b>	<b>18</b>
<b>I. Epidémiologie de la toxoplasmose.....</b>	<b>19</b>
I.1. Pathogénie de la toxoplasmose.....	19
I.2. Epidémiologie de la toxoplasmose humaine.....	19
I.2.1. La prévalence.....	19
I.2.2. Source de contamination.....	20
I.2.3. Modalités d'infection.....	21
I.2.4. Facteurs à risque.....	21

I.2.5. Professions à risque.....	21
I.3. Epidémiologie de la toxoplasmose animale.....	22
I.3.1. Rôles du chat et des félidés sauvages.....	22
I.3.1.1. Excrétion d’oocystes par le chat.....	22
I.3.1.2. Prévalence chez le chat.....	22
I.3.1.3. Prévalence chez les félidés sauvages.....	23
I.3.2. Rôles et séroprévalence d’autres espèces animales.....	24
I.3.2.1. Rôles.....	24
I.3.2.2. Quelques prévalences en milieu sauvage.....	24
I.3.3. Prévalence en milieu domestique.....	25
I.3.3.1. Petits ruminants (ovins et caprins).....	25
I.3.3.2. Bovins.....	26
I.3.3.3. Poulets.....	26
<b>II. Symptômes et lésions.....</b>	<b>27</b>
II.1. Symptômes liés à la toxoplasmose.....	27
II.1.1. Chez l’homme.....	27
II.1.1.1. La toxoplasmose congénitale.....	27
II.1.1.2. La toxoplasmose acquise.....	28
II.1.1.3. Cas du sujet immunocompétent.....	29
II.1.1.4. Cas du sujet immunodéprimé.....	29
II.1.2. Symptômes chez l’animal.....	29
II.1.2.1. Toxoplasmose du chat.....	29
II.1.2.2. Toxoplasmose de la faune sauvage.....	31
II.1.2.3. Toxoplasmose des animaux domestiques.....	31
II.2. Les lésions.....	33
II.2.1. Chez l’homme.....	33
II.2.2. Chez l’animal.....	33
<b>Chapitre III : Diagnostic et lutte contre la toxoplasmose.....</b>	<b>35</b>
<b>I. Différentes méthodes de diagnostic.....</b>	<b>36</b>
I.1. Clinique.....	36
I.2. Nécosique.....	36

I.3. Au laboratoire.....	36
I.3.1. Examen coprologique.....	37
I.3.2. Examen histologique.....	37
I.3.3. Inoculation aux souris.....	38
I.3.4. Cultures cellulaires.....	38
I.3.5. Diagnostic sérologique.....	38
I.3.5.1. Test de lyse de Sabin-Feldman (Dye Test).....	38
I.3.5.2. L'immunofluorescence indirecte.....	39
I.3.5.3. Le test de Remington.....	40
I.3.5.4. ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay).....	40
I.3.5.5. ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay).....	40
I.3.5.6. ISAGA (Immuno-Sorbent Agglutination Assay).....	41
I.3.5.7. Hémagglutination.....	41
I.3.6. Techniques moléculaires (PCR).....	42
<b>II. Lutte contre la toxoplasmose.....</b>	<b>42</b>
II.1. Traitement.....	42
II.2. Prophylaxie.....	43
II.2.1. Prophylaxie sanitaire.....	44
II.2.2. Prophylaxie médicale.....	44
<b>DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE.....</b>	<b>46</b>
<b>Chapitre I : Matériel et méthodes.....</b>	<b>47</b>
<b>I. But de l'étude.....</b>	<b>48</b>
<b>II. Présentation du site d'étude.....</b>	<b>48</b>
II.1. Le village Dienga.....	48
II.1.1. Situation géographique.....	48
II.1.2. Activités socioculturelles et habitudes alimentaires.....	50
II.2. Le Centre International de Recherches Médicales de Franceville (CIRMF).....	51
<b>III. Matériel.....</b>	<b>52</b>
III.1. Population humaine.....	52
III.2. Population animale.....	52
III.2.1. Les animaux domestiques.....	52
III.2.1.1. Estimation du cheptel villageois.....	53

III.2.1.2. Collecte de sang des animaux domestiques.....	53
III.2.2. Les animaux sauvages ou gibier.....	58
III.2.2.1. Enquêtes sur la consommation de gibier.....	58
III.2.2.2. Prélèvement de sang.....	59
III.2.3. Les rongeurs.....	60
III.2.3.1. Les rats.....	60
III.2.4. Les souris Swiss.....	63
III.2.4.1. Elevage et entretien des souris.....	63
III.2.4.2. Gestion de la reproduction.....	64
<b>IV. Méthodes.....</b>	<b>65</b>
IV.1. Diagnostic sérologique de la toxoplasmose.....	65
IV.1.1. Préparation des sérums.....	65
IV.1.2. Dosage des IgG spécifiques chez l'homme par la technique ELFA.....	66
IV.1.2.1. Principe du test.....	66
IV.1.2.2. Mode opératoire.....	67
IV.1.2.3. Principe de lecture.....	67
IV.1.3. Dosage des IgM spécifiques chez l'homme par la technique ELFA.....	68
IV.1.4. Diagnostic de <i>Toxoplasma gondii</i> chez les animaux par la méthode MAT ou ADHS.....	69
IV.1.4.1. Présentation et principe du test.....	69
IV.1.4.2. Mode opératoire.....	69
IV.2. Etude de la virulence des souches par inoculation des souris.....	70
IV.2.1. Préparation des inoculas.....	71
IV.2.1.1. Prélèvement du cœur et cerveau.....	71
IV.2.1.2. Digestion trypsique du cœur et cerveau.....	71
IV.2.2. Inoculation et suivi des souris.....	72
IV.2.2.1. Principe de l'inoculation.....	72
IV.2.2.2. Méthodologie de l'inoculation.....	73
IV.2.3. Suivi des souris inoculées.....	73
IV.2.3.1. Principe.....	73

IV.2.3.2. Surveillance quotidienne.....	74
IV.2.3.3. Congélation du cerveau (kystes).....	75
IV.2.3.4. Congélation d'ascite (tachyzoïtes).....	75
IV.3. Analyse statistique des résultats.....	76
<b>Chapitre II : Résultats.....</b>	<b>77</b>
I. Caractéristiques des populations étudiées.....	78
II. Prévalence de la toxoplasmose humaine à Dienga.....	79
III. Relation toxoplasmose et âge dans la population humaine.....	81
IV. Distribution de la toxoplasmose chez les animaux.....	83
V. Etude comparative entre les différentes populations partageant le biotope autour et à l'intérieur de Dienga.....	87
VI. Etude de la virulence chez les souris Swiss.....	88
<b>Chapitre III : Discussion.....</b>	<b>91</b>
I. Le choix du sujet.....	92
II. Le choix de Dienga.....	92
III. La Méthode de travail.....	93
IV. Les résultats.....	94
V. Les recommandations.....	96
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>98</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>101</b>

# INTRODUCTION

Pays d'Afrique centrale, ouvert sur l'Océan Atlantique à l'ouest avec près de 800 Km de côtes, le Gabon est limité au nord par le Cameroun, au nord-ouest par la Guinée équatoriale et au sud est par le Congo Brazzaville. Du point de vue démographique, le Gabon reste un petit pays avec une population humaine estimée à 1.424.906 habitants (**WIKIPEDIA, 2007**). C'est un pays majoritairement recouvert par une forêt équatoriale sempervirente ; refuge d'une abondante diversité de faune et de flore, ce qui justifie tout dernièrement la création de treize (13) parc nationaux.

A la différence d'autres régions du globe où les produits d'élevage constituent la principale source de protéine suite au développement de la production animale, les gabonais sont culturellement chasseurs et cueilleurs. Les différentes espèces de mammifères sauvages constituent le gibier dont la viande est très prisée par la population gabonaise à l'instar de tous les peuples d'Afrique centrale et les hécatombes de Ebola sont là pour nous le rappeler. Seulement, qu'elle soit d'origine sauvage (gibier) ou domestique (petits ruminants), la viande consommée ne fait l'objet d'aucune inspection ou d'un quelconque contrôle sanitaire surtout en milieu rural. Le gibier chassé ou le mouton tué est directement consommé sans inspection des services sanitaires qui sont d'ailleurs inexistants. La manipulation d'une telle viande n'étant pas toujours suivie d'une désinfection complète du matériel utilisé et des mains, le nettoyage complet des fruits et légumes n'étant pas toujours un préalable à leur consommation, les différentes populations surtout rurales restent donc exposées à une probable contamination à la toxoplasmose même si la viande est en général bien cuite.

Lors d'une étude menée à Franceville au sud du Gabon, sur 767 femmes enceintes qui se sont présentées entre **1995 et 1997** en consultation au centre de prévention maternelle et infantile, **NABIAS et al** ont révélé que 72,2 % de femmes étaient séropositives à la toxoplasmose. Cette étude à l'exemple d'autres conduites à l'échelle nationale montre la présence très élevée de *Toxoplasma gondii* en Afrique centrale en général et au Gabon en particulier. Ces fortes prévalences enregistrées font de la toxoplasmose une maladie qui mérite qu'on s'y intéresse et ceci pour différentes raisons :

- D'abord, le taux de séropositivité du VIH au Gabon qui est passé de 1,8 % en 1996 à 8,1 % en 2006 (**PNLS, 2006**). Il est cependant connu que chez les immunodéprimés, on a une réactivation et expression du toxoplasme et on

parle alors de maladie opportuniste car le SIDA est une maladie immunodéprimante.

- ensuite, il existe des souches dites virulentes et celles moins virulentes du parasite. Il est donc important de savoir, pour une meilleure connaissance de la maladie dans nos milieux, les souches en circulation dans notre biotope et mettre à la disposition du monde scientifique et traitant des informations utiles et nécessaires dans la connaissance de la maladie.
- enfin, la corrélation entre les fortes prévalences enregistrées et l'existence des troubles de reproduction avec notamment des malformations et avortements liés à la toxoplasmose font d'elle un problème de santé publique. De même, les faibles taux de natalité enregistrés au Gabon soit 36,16 pour mille (**WIKEPEDIA, 2007**) méritent alors qu'on s'intéresse à tous les facteurs pouvant influencer la reproduction et ceci permettrait par le biais des recommandations émises, d'améliorer également l'approche des populations concernées en matière d'hygiène alimentaire.

Notre objectif général est de contribuer à l'amélioration de la sécurité sanitaire des aliments. Pour ce faire, notre travail, qui s'inscrit dans un projet dont l'objectif global est d'étudier la biodiversité de *Toxoplasma gondii* en Afrique centrale, a été mené dans un biotope donné en l'occurrence le village Dienga. Il porte sur différentes espèces d'animaux ; sauvages (gibier), domestiques (poules, petits ruminants) et sur l'homme. Si pour les premiers (animaux sauvages et domestiques) aucune étude n'a été conduite jusqu'alors au Gabon, nos lectures bibliographiques rapportent par contre des taux de prévalence humaine élevés qui seraient donc à confirmer (**BEAUVAIS et al, 1978 ;**

**DUONG et KOMBILA, 1992).** Les objectifs spécifiques de notre travail qui a été mené de novembre 2006 à Mai 2007 sont :

- déterminer les prévalences humaine et animale de la toxoplasmose à Dienga ;
- analyser la virulence des souches en circulation dans le biotope de Dienga par inoculation aux souris Swiss en vue de leur isolement .

Ainsi défini et présenté, notre travail est divisé en deux (2) grandes parties :

- une première partie sur la synthèse bibliographique ;
- une deuxième partie, consacré à l'étude expérimentale, présente d'abord le matériel, la méthodologie, puis les résultats obtenus et enfin la discussion.

## **PREMIERE PARTIE :**



# **Chapitre I :**

## **Généralités sur la toxoplasmose**

## **I. Le parasite et son cycle évolutif**

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 enflure des ganglions lymphatiques et un inconfort vague ; mais le plus souvent la maladie est sous une forme asymptomatique. Cependant, elle peut avoir des répercussions graves chez des individus immunodéficients ou très jeunes, et être à l'origine d'avortement et de mortinatalité surtout chez la femme. Son importance tient essentiellement du fait de son retentissement sur la santé publique. La toxoplasmose est une zoonose parasitaire cosmopolite et dont les modes de transmission sont multiples.

La multiplication du *Toxoplasma gondii* est tant sexuée (entéro-épithéliale) qu'asexuée (extra intestinale) et 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 sous la forme d'oocystes contenant les sporozoïtes d'une part et sous forme de tachyzoïtes et de bradyzoïtes dans les kystes tissulaires d'autre part.

### **I.1. Taxonomie et historique**

#### **I.1.1. Taxonomie**

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

Le parasite est classé selon la taxonomie suivante:

Règne des Protistes (Protozoaires)

Embranchement des *Apicomplexa*

Classe des *Coccidea*

Ordre des *Eimariida*

Famille des *Sarcocystidae*

Genre *Toxoplasma*

Espèce: *Toxoplasma gondii*

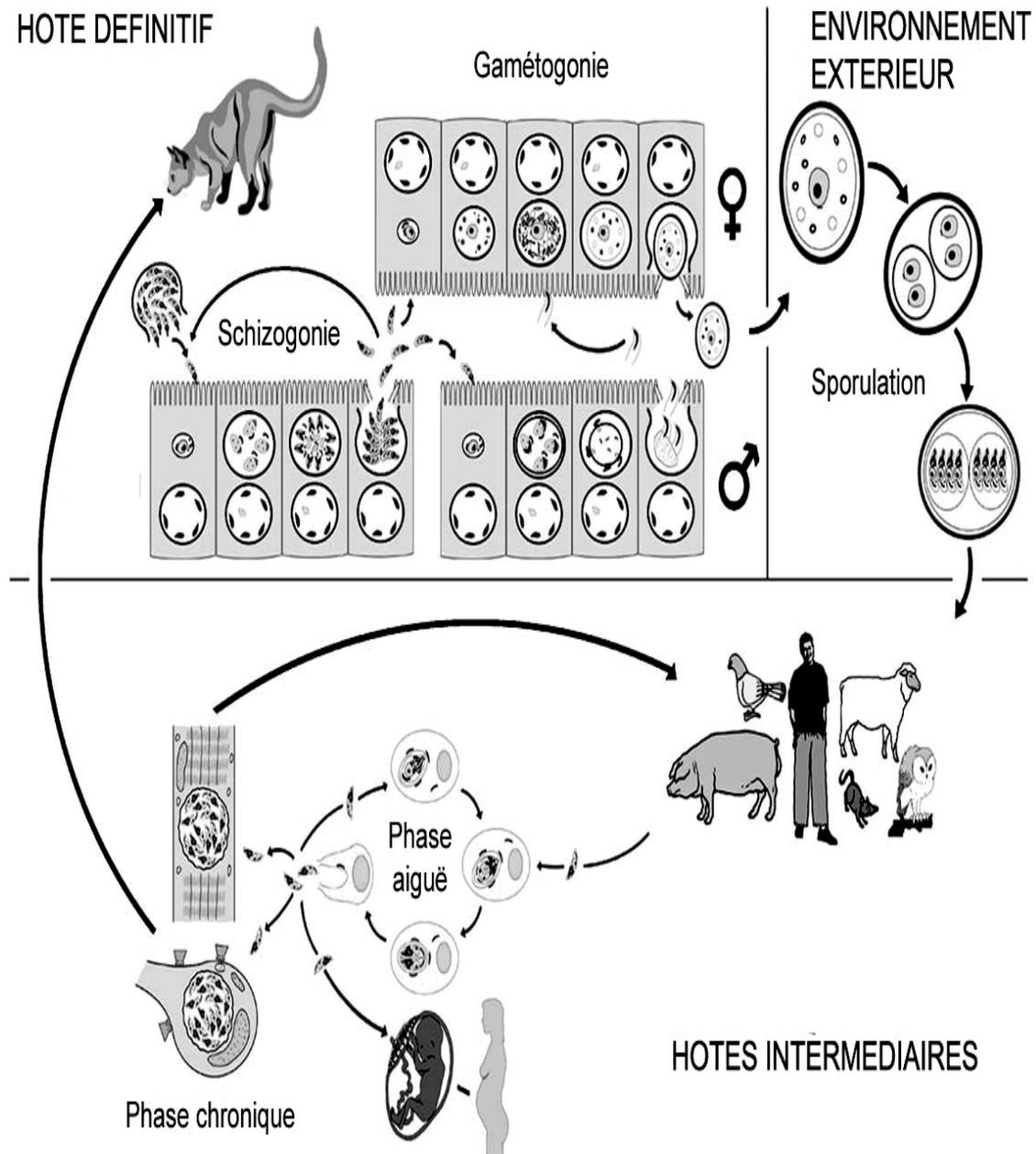
### **I.1.2. Historique**

C'est en **1908** que **NICOLLE et MANCEAUX** ont découvert le toxoplasme chez 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 dénommé *Toxoplasma cuniculi* par cet auteur; mais également chez le chien en **1910** par **MELLO et TURIN**. C'est en **1914** que **CASTELLANI** décrit la maladie humaine acquise; le parasite reçoit alors le nom de *Toxoplasma pyrogenes*.

En **1918**, **MESNIL** dénombre vingt quatre (24) 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 antitoxoplasme et l'infestation expérimentale. C'est ainsi qu'en **1948**, **SABIN et FELDMAN** ont mis 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 oocystes dans les excréments de chat.

## I.2. Cycle évolutif et description du parasite

### I.2.1. Cycle évolutif



Source : FERGUSSON, 1979

Figure. 1 : Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii*

Le cycle évolutif de *T. gondii* 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.

Deux (2) 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

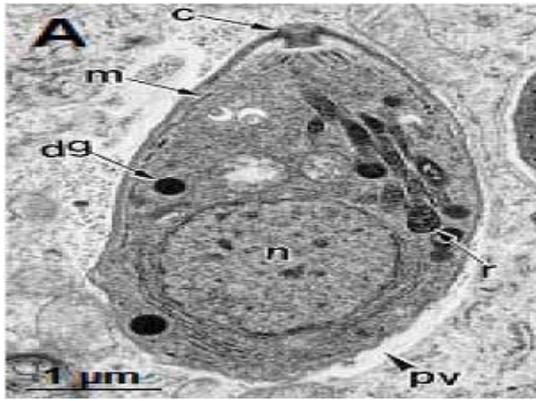
reprennent alors la forme tachyzoïte et entament aussitôt un nouveau cycle de développement asexué chez le nouvel hôte.

- 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'oocystes. 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 oocystes 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.

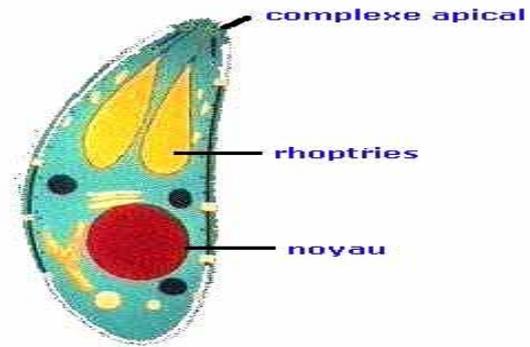
## **I.2.2. Description du parasite**

### **I.2.2.1. Les formes isolées ou tachyzoïtes**

Ils sont intracellulaires et peuvent être libérés lors d'éclatement des cellules parasitées. Ce sont des éléments morphologiques types de *Toxoplasma*. Ils ont une forme en croissant mesurant 5 à 8 micromètres ( $\mu\text{m}$ ) de long sur 3 à 5  $\mu\text{m}$  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 glissement mais ils n'ont pas d'organes locomoteurs.



Source : DARDE, 2002



Source : ZUFFERY, 2000

**Figure.2** : Ultra structure d'un tachyzoïte

**Figure.3** : Forme en croissant de *Toxoplasma.gondii*

### I.2.2.2. Les formes groupées

#### ✚ Les pseudo kystes

Ils sont aussi intracellulaires, logés dans une vacuole parasitophore de la cellule hôte qui constitue la paroi du pseudo kyste. Ils mesurent 15 à 30μm et leur présence caractérise la phase proliférative de l'infection.

Les pseudo kystes renferment 100 à 200 tachyzoïtes qui n'emplissent pas la totalité de la cellule hôte dont le noyau demeure net. Ils sont colorables par la fuchsine, l'acide périodique. Ces pseudo kystes n'ont qu'une durée éphémère, ils libèrent les tachyzoïtes qui envahissent d'autres cellules.

D'après GUY et al (1972), les pseudo kystes semblent être responsables de la forme aiguë de la maladie.

#### ✚ Les kystes

Ils sont également dans les cellules. Contrairement aux pseudo kystes, les kystes (**photo 4**) occupent la quasi-totalité de la cellule parasitée dont le noyau déformé

et aplati est réduit à une lame et occupe la périphérie. Ils sont plus volumineux que les pseudo kystes 60 à 100 microns, de forme subsphérique et déforment la cellule hôte. La paroi de la cellule ne comporte plus de vacuole parasitophore. Elle est formée par le plasmolemme de la cellule hôte. Cette paroi est doublée d'un matériel granuleux éosinophile comportant une composante parasitaire, ainsi qu'en témoigne la réaction Antigène Anticorps.

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, libérant des kystes enveloppés dans leur propre paroi.

Les kystes se transforment en pseudo kystes quand l'immunité est rompue; ils sont le plus souvent dans le système monocyte macrophage.



Source : DARDE, 2002

Figure. 4 : Kyste libérant ses bradyzoïtes

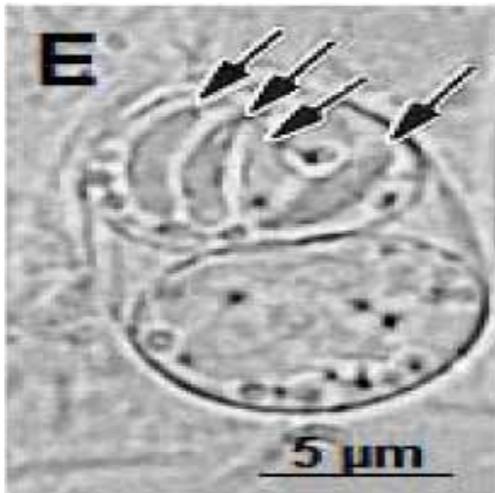
## L'oocyste

C'est la forme parasitaire rencontrée dans les cellules épithéliales de l'hôte définitif. C'est un zygote issu de la fécondation de gamètes femelles par des gamètes mâles et qui reste enkysté dans la coque ovulaire. Après éclatement des cellules épithéliales hôtes, les oocystes sont éliminés dans le milieu extérieur mélangé aux excréments. Ils sont subsphériques (12 $\mu$ m sur 10 $\mu$ m) et subissent la sporogonie en milieu extérieur.

L'oocyste en sporulant renferme deux (2) sporocystes contenant chacun quatre (4) sporozoïtes en virgule mesurant 7 $\mu$ m sur 1,5 $\mu$ m (Fig.5).

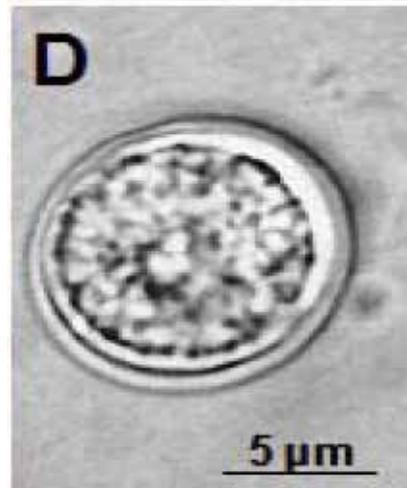
Chez le chat (hôte définitif), la sporogonie c'est-à-dire la fécondation entre gamètes qui a lieu dans l'estomac du chat ou des félidés sauvages (seules espèces animales à héberger la reproduction sexuée du toxoplasme) donne l'oocyste qui sera éliminé avec les selles du chat et va constituer la forme de résistance du toxoplasme dans le milieu extérieur.

L'oocyste dans le tube digestif du chat mesure 18  $\mu$ m sur 12 et contient huit (8) sporozoïtes groupés en deux (2) sporocystes accolés. Cet oocyste représente donc l'aboutissement du cycle sexué chez le chat et la forme infectieuse méta cyclique ou forme contaminante pour l'homme.



Source: DUBEY, 1998

Fig.5 : Oocyste sporulé



Source : DUBEY, 1998

Fig.6 : Oocyste non sporulé

## II. Diversité génétique et antigénique de *Toxoplasma gondii*

### II.1. Diversité génétique

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.

Malgré la diversité épidémiologique (géographique et zoologique) de *Toxoplasma gondii*, le polymorphisme génétique de ce parasite semble faible. seules trois (3) lignées majeures (types I, II et III) sont détectées dans le monde par le biais des quelques centaines d'isolats analysés (DARDE, 2004 ; DUBEY, 2000).

Lors de la multiplication sexuée chez les chats et autres félidés, des transferts génétiques peuvent survenir entre ces lignées principales et aboutir à la formation de souches dites atypiques décrites en Amérique du sud (**CARME et al, 2000**). Il existe une corrélation entre type génétique et pouvoir pathogène expérimental chez la souris: le type I est très virulent, le type II est responsable d'une toxoplasmose chronique, le type III et les souches atypiques sont plus pathogènes que le type II. La corrélation entre type génétique et pathologie humaine est plus difficile à établir en raison du biais lié à l'absence d'isolement du parasite dans les toxoplasmoses asymptomatiques.

Néanmoins, plus de 80% des souches isolées de pathologie humaine appartiennent au type II. Les souches de type I sont rares et leur comportement chez l'homme est encore incertain. Les souches atypiques, parfois en rapport avec une circulation du toxoplasme dans des biotopes sauvages, sont plus fréquemment retrouvées dans des formes rares de toxoplasmoses sévères du patient immunocompétent (toxoplasmoses oculaires acquises, pneumopathies, atteintes neurologiques).

En Afrique, les quelques isolats obtenus à partir des patients immunodéprimés semblaient indiquer la circulation de génotypes multi locus recombinants I/III (**AJZENBERG et al, 2004**) et une grande fréquence de toxoplasmes oculaires (**GILBERT et al, 1999**).

## **II.2. Diversité antigénique**

*Toxoplasma gondii* possède différents types d'antigènes :

## **II.2.1 Les antigènes pariétaux ou de surface**

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

## **II.2.2. Les antigènes cytoplasmiques**

Ce sont des protéines de 15 à 133 kDa, seules trois (3) d'entre elles sont vraiment importantes car elles permettent de mettre en évidence la présence du toxoplasme lors du diagnostic sérologique.

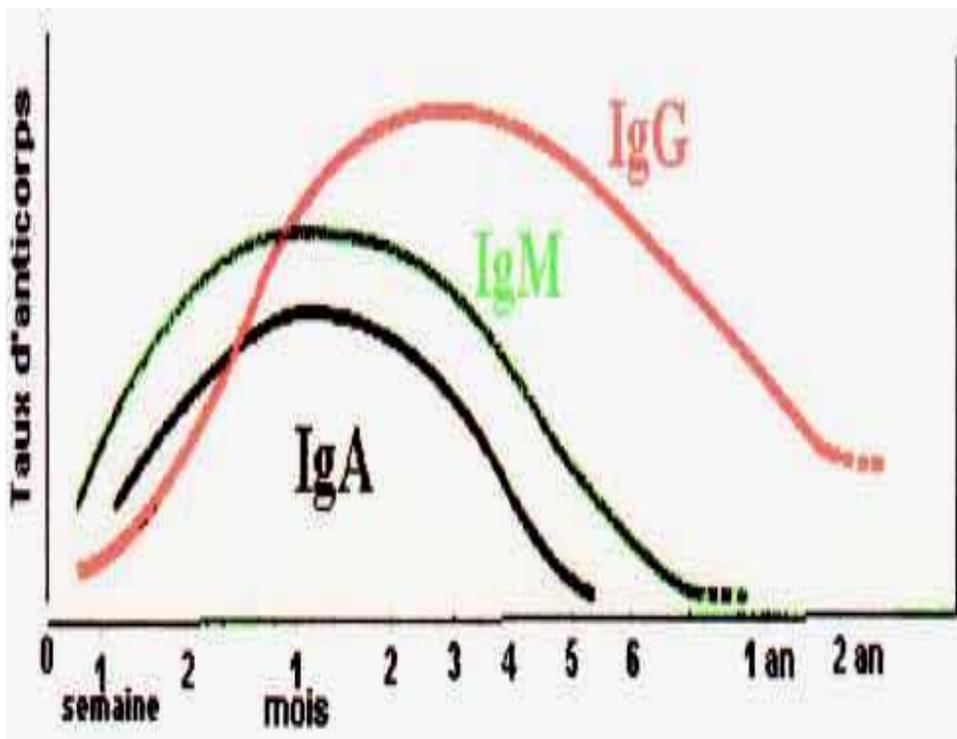
## **II.3 Réponse immunitaire vis-à-vis de *Toxoplasma gondii***

Il est important de connaître la cinétique de la réponse immunitaire spécifique. Les IgM, IgA et IgE sont les premiers anticorps synthétisés après la contamination, leur détection indique généralement une toxoplasmose à son début, mais leur persistance est variable selon les sujets.

Les IgM apparaissent une semaine après la contamination, leur taux augmente pendant environ 1 à 2 mois, et sont détectables au maximum pendant 1 an. Les IgA ont une évolution parallèle à celle des IgM mais sont détectables au maximum pendant 6 mois (il est exceptionnel de les détecter plus tard) et sont indétectables pour 6% de la population. Outre leur temps de présence réduit il semble ne pas y avoir d'anticorps naturels aspécifiques, ce qui les rend utiles dans le diagnostic de la toxoplasmose congénitale. Les IgE ont une évolution parallèle aux IgA, leur cinétique est très rapide pendant la phase évolutive de la maladie, on ne les détecte jamais dans les "immunités" anciennes.

Pour les IgG, la cinétique est différente selon les antigènes qui les suscitent et donc les techniques utilisées. Les anticorps anti-antigènes membranaires (ou de surface) sont les plus précoces ; ils apparaissent 1 à 2 semaines après la

contamination ; leur maximum est enregistré vers 2 mois et peut persister jusqu'à 6 mois puis décroître lentement. Les anticorps anti-antigènes solubles (ou cytoplasmiques) sont retardés de 2 à 4 semaines, ils apparaissent vers 3 à 4 semaines après la contamination, leur maximum est atteint entre 3 et 6 mois puis décroissent lentement. Les IgG subsisteront seuls, en faible quantité, lors de la persistance des kystes (ZUFFEREY, 2004).



Source : ZUFFEREY, 2004

Fig.7 : Cinétique des anticorps anti *Toxoplasma gondii*

## **Chapitre II :**

# **Epidémiologie et manifestation clinique de la Toxoplasmose**

# I. Epidémiologie de la Toxoplasmose

## I.1. Pathogénie de la Toxoplasmose

Le toxoplasme exerce sa pathogénicité en produisant des lésions nécrotiques dans les tissus qu'il parasite. Cette pathogénicité est variable avec l'espèce des animaux infectés et avec 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 intra péritonéale des tachyzoïtes qui déterminent l'évolution d'une «ascite toxoplasmique». Ces animaux sont utilisés dans le diagnostic biologique de la toxoplasmose et pour la préparation des antigènes. Diverses expériences ont montré que le rat est beaucoup moins sensible au toxoplasme.

## I.2. Epidémiologie de la Toxoplasmose humaine

### I.2.1. La prévalence

La prévalence de la Toxoplasmose chez les humains est variable en fonction des pays. Les prévalences enregistrées dans nos lectures bibliographiques sont les suivantes :

- adultes "immunisés":
  - 50 à 70% en France, Allemagne et Benelux (**Lemort et al, 1998**) ;
  - < 30% dans les pays scandinaves et Iles Britanniques (**Lemort et al, 1998**) ;
  - 20 à 50% en Europe méridionale et dans les régions humides d'Afrique (**THIMOSSAT, 1985**) ;
  - prévalence faible en Asie et Amérique (**Dubey et al, 2004**).
- femmes enceintes séronégatives:

- en France environ 7 pour 1000 avec un taux de séroconversion de 0,5 à 1,5 pour 1000 (**Ambroise et al, 1984**) ;
- dans le contexte africain et sous régional (Afrique centrale), une étude menée au Congo Brazzaville par **MAKUWA et al en 1992** montre que la prévalence de la Toxoplasmose sur 2897 femmes examinées s'élevé à 60 % et que 5,4 % de femmes dont la sérologie était négative se contamineront pendant leur grossesse ;
- au Gabon, selon **NABIAS et al en 1998**, la prévalence est de 71,2 % chez les femmes dans la province du Haut Ogooué pour un taux de 28,8 % de femmes qui restaient exposées.

### **I.2.2. Source de contamination**

La consommation de viande infectée mal cuite (porc, agneau, boeuf); l'ingestion de lait, d'aliments ou d'eau contenant des oocystes infectants; de même que l'inhalation d'oocystes peuvent contaminer l'homme. Des recherches ont montré que 2 % des chats sont semeurs d'oocystes pendant 1 à 3 semaines (surtout les jeunes chats pendant la période patente) et ils peuvent pendant cette période disséminer les oocystes. À partir de la terre souillée par des excréments infectés (**BARIL et al, 1995**).

Diverses études sur les facteurs de risques de la toxoplasmose identifient la consommation de viande de boucherie comme source de contamination (**KAPPERUD, 1996**) et que 30 à 63% des infections à toxoplasmose durant la grossesse seraient dues à la consommation de produits carnés. La contamination des aliments par l'intermédiaire des mouches ou des blattes peut aussi être à l'origine de la toxoplasmose humaine. La transmission par transfusion sanguine

ou greffe d'organe est possible quoique rare; et la transmission transplacentaire est très souvent à l'origine de toxoplasmose congénitale.

### **I.2.3. Modalités d'infection**

La toxoplasmose ne se transmet pas directement d'une personne à l'autre, sauf par voie utérine. Les oocystes éliminés par les chats deviennent infectieux (sporulation) 1 à 5 jours plus tard en moyenne, mais ce délai varie selon la température; ils restent infectieux pendant une période pouvant atteindre 1 an dans l'eau ou le sol humide. Les kystes présents dans la viande demeurent infectieux tant que la viande est consommable et non cuite.

### **I.2.4. Facteurs à risque**

La toxoplasmose est répandue dans le monde entier. 3 à 70 % des adultes sains sont séropositifs. Une hausse des taux de toxoplasmose cérébrale (jusqu'à 50 %) a été observée chez les personnes atteintes du SIDA. l'incidence est plus élevée dans les régions tropicales, plus faibles dans les régions froides et arides.

### **I.2.5. Professions à risque**

Les professionnels en contact avec de la viande crue, des animaux ou des selles de félins contaminés, voire des objets portant le germe sont les plus exposés. Le risque est donc présent pour les [vétérinaires](#), éleveurs, gardiens d'animaux ([félins](#)) et assistants, les personnes préparant ou inspectant de la viande ; les employés d'abattoirs, de boucherie, de cuisine, les agriculteurs, les paysagistes, les jardiniers, les [laborantins](#), les [professionnels de la santé](#). D'une manière générale, ceux qui manipulent la terre, la viande et les félins constituent des populations à risque.

## **I.3. Epidémiologie de la Toxoplasmose animale**

### **I.3.1. Rôles du chat et des félidés sauvages**

#### **I.3.1.1. Excrétion d'oocystes par le chat**

Le chat se contamine en ingérant les bradyzoïtes (kystes) contenus dans les proies infectées ou par les oocystes sporulés présents sur le sol ou les végétaux. La multiplication sexuée du parasite dans l'épithélium intestinal du chat est suivie de l'élimination d'une quantité considérable d'oocystes dans la matière fécale. Cependant, ces oocystes qui sont très résistants ne deviennent infectants qu'après sporulation en 1 à 5 jours dans le milieu extérieur (**DUBEY et al, 1996**).

Cette élimination d'oocystes dans la nature n'est pas permanente. Elle est transitoire (7 à 20 jours) et varie avec la nature des stades parasitaires infectant le chat (**LINDSAY et al, 1994**).

#### **I.3.1.2. Prévalence chez le chat**

Les résultats des études de prévalence sont difficilement comparables entre eux compte tenu de la différence entre les méthodes utilisées, les modalités de recrutement des animaux et de leur état de santé.

Dans les 50 études sérologiques rapportées par (**TENTER et al, 2000**), la prévalence est très variable suivant les pays. Chez les chats domestiques, elle varie de 10% (Japon, Singapour, Taiwan) à 71% au Mexique. Chez les chats sauvages ou errants, elle est comprise entre 11% au Japon et 71% au Brésil. Toutefois, ces résultats se doivent d'être examinés avec précaution à cause non seulement de l'interférence possible des immunocomplexes (**LAPPIN et al, 1993**), mais aussi de l'homologie des antigènes de *Hammonda hammondia* qui

pourrait être une cause des réactions croisées (**RIAHI et al, 1998**). De plus, l'utilisation des méthodes ELISA permettant la mise en évidence d'IgM ou d'antigènes circulants a révélé qu'un nombre non négligeable de chats ne développait qu'une antigenémie et/ou ne produisait pas d'IgG (**LAPPIN et al, 1993**). Ces animaux échappent donc au dépistage et constituent des faux négatifs.

Sur le plan coprologique, l'excrétion des oocystes est variable selon l'âge et le mode d'alimentation. Ainsi, compte tenu de l'immunité acquise à la suite d'une première infection, ce sont donc les chatons qui sont les principaux excréteurs, mais des re-excrétions sont toujours possibles à tout âge. Aussi, la prévalence est plus élevée chez les chats errants ou sauvages que les chats domestiques (**TENTER et al, 2000**).

Toutefois, 15 études regroupant plus de 7000 examens microscopiques des fèces ont montré que le pourcentage des chats éliminant des oocystes de *T.gondii* est en général inférieur à 1%. Des prévalences élevées ont été observées au Canada et au Liban. Deux autres études donnent une prévalence de 23% observée au Costa Rica (**RUIZ et al, 1980**) mais seulement de 0,5% au Panama (**FRANKEL et al, 1995**).

### **I.3.1.3. Prévalence chez les félinés sauvages**

Tout comme le chat, les félinés sauvages sont des hôtes définitifs de *Toxoplasma gondii* et donc émetteurs d'oocystes. **Tenter** a répertorié 17 espèces de félinés sauvages capables d'émettre des oocystes de *T.gondii*. Les enquêtes menées donnent des prévalences sérologiques comprises entre 9% en Floride (**KENNY et al, 2002**) et 100% en Grande Bretagne (**YAMAGUCHI et al, 1996**).

## **I.3.2. Rôles et séroprévalence chez d'autres espèces animales**

### **I.3.2.1. Rôles**

En dehors des chats et des félinés sauvages, les autres animaux (mammifères et oiseaux) sont des hôtes intermédiaires de *T.gondii*. De part ce statut, ils jouent un rôle important dans l'épidémiologie de la toxoplasmose principalement comme facteurs de dispersion du parasite et secondairement comme agents de contamination humaine.

### **I.3.2.2. Quelques Prévalences en milieu sauvage**

#### **Le renard**

Les renards sont des prédateurs qui se nourrissent d'une grande variété de proies en plus d'être des animaux fouilleurs d'ordures. Ainsi, les séroprévalences observées chez cette espèce peuvent être un bon reflet de la prévalence dans la faune locale. Les prévalences observées sont généralement élevées (18% à 98%) et variables suivant les régions (**BUXTON et al, 1997 ; DUBEY et al, 1999; JAKUBEK et al, 2001 et KAPPERUD et al, 1978**). L'étude faite par **DUBEY et al en 1999** est la plus importante ; elle porte sur 283 sérums avec une séroprévalence de 86%. Dans la même étude, une seule souche de type II a été isolée.

#### **Les petits rongeurs**

Plusieurs études ont été menées dans différents pays sur la séroprévalence toxoplasmique des petits rongeurs. Dans certaines de ces études (**VILLENA et al, 2004 ; DUMETRE et al, 2003**), des souches ont été isolées et toutes de type II. Les Séroprévalences recueillies lors de notre étude bibliographique sont les suivantes :

- souris et rats : 3 % aux Etats unis, **(SMITH et FRENKEL, 1995)** ;
- rats musqués (*Ondatra zibethicus*) : 18 % aux Etats-Unis **(SMITH et FRENKEL, 1995)** ;
- écureuils (*Sciurius spp*) : 18% aux Etats unis **(SMITH, 1995)** ;
- ratons laveurs (*Procyon lotor*) : 47% pour les moufettes rayées (*Mephitis mephitis*) et 23% pour l'opossum (*Didelphis virginiana*).

Cette étude menée par **HILL et al** en 1998 en Iowa aux Etats unis est corrélée à d'autres études (**FRANTI et al, 1976** ; **LINDSAY et al, 2001**) ; des différences notables de prévalence ont été observées selon l'âge des animaux et les saisons de piégeage.

### **Le Sanglier (*Sus Sacrofa*)**

Les prévalences recueillies sont variables suivant différents endroits du globe :

- Europe : 15 à 20% selon les différentes études,
- Etats-Unis : **(TENTER et al, 2000)**,
- Japon : 6 % **(NOGAMI et al, 1999)**,
- France : 41% **(VILLENA et al, 2004)** avec 9 souches isolées de type II.

## **I.3.3. Prévalence en milieu domestique**

### **I.3.3.1. Petits ruminants (ovins et caprins)**

Le comportement alimentaire des chèvres et moutons (consommation naturelle de broussailles) se traduit par des taux de séroprévalence élevés variant naturellement d'un pays à un autre.

Pour les moutons, les séroprévalences vont de moins 5% au Zimbabwe, Pakistan, Arabie Saoudite et Croatie à plus de 80% en Turquie et en France **(Tenter et al, 2000)**. Une autre étude portant sur huit (8) enquêtes et menée dans

différentes régions entre 1960 et 1997 en France rapporte des taux variant de 15% à 92%. En Afrique, Ben Rachid rapporte un taux de 75,33 % chez les moutons en Tunisie et 25,6 % au Sénégal (**VERCRUYSSSE et al, 1982**).

Chez la chèvre, les taux sont également très variables suivant les pays. On enregistre des valeurs inférieures à 5% au Pakistan et au Mexique, 60 % en Tunisie (**Ben Rachid**), Autriche, République tchèque et Inde (**TENTER et al, 2000**). Comme pour le mouton, ces variations sont probablement liées à des facteurs climatiques avec par exemple, une prévalence de 6,4% à Djibouti où le climat est désertique (**CHANTAL et al, 1994**) contre 28,9% dans l'Etat de Bahia au Brésil en climat humide océanique (**PITA et al, 1999**).

### **I.3.3.2. Bovins**

A l'instar d'autres espèces, les valeurs de séropositivité rapportées par différentes études sont variables d'un pays à un autre. Pour le cas des études menées en Europe où la technique utilisée est l'Elisa ou le test d'agglutination de parasites formolés, nous avons recueillis les valeurs suivantes :

- Norvège : 5 % (**TENTER et al, 2000**),
- Portugal : 43 % (**TENTER et al, 2000**),
- Suisse : 11 % (**GOTTSTEIN et al, 1998**),
- Pologne : 53,8 % (**SROKA et al, 2001**),
- France (Gironde) : 69 % (**CABANNES et al, 1997**),
- Tunisie : 37,2 %. (**BEN RACHID et BRAHAL, 1970**).

### **I.3.3.3. Poulets**

Les oiseaux en général et la volaille en particulier semblent jouer un rôle important dans l'épidémiologie et la circulation du toxoplasme ; ainsi l'infection

du poulet peut être considérée comme le témoin de la contamination tellurique par les oocystes.

Chez le poulet, plusieurs enquêtes combinant sérologie et bio essai ont montré des prévalences variables voir très élevées dans des élevages traditionnels atteignant 65% au Brésil (**TENTER et al, 2000; DUBEY et al, 2002**).

Ces études ont généralement été corrélées à l'identification des souches. Ainsi, en Inde (**SREEKUMAR et al, 2003**), Etats-Unis et Egypte (**DUBEY et GHRAHAM, 2003**) et Israël (**DUBEY et SALANT, 2004**), on a identifié les types II et III. Le type I a été identifié au Brésil et Mexique et en Argentine (**DUBEY et VENTURINI, 1999**).

## **II. Symptômes et lésions**

### **II.1. Symptômes liés à la Toxoplasmose**

Le tableau clinique de la toxoplasmose chez l'homme est assez varié et sera décrit selon que celle-ci soit d'origine congénitale ou acquise et selon le statut immunitaire du sujet.

#### **II.1.1. Chez l'homme**

##### **II.1.1.1 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. Elle provoque souvent une mort *in utero* (avortement) si la contamination a lieu dans les trois (3) premiers mois de la grossesse. Si elle se produit plus tardivement, soit au cours du 2<sup>e</sup> trimestre de la

grossesse, elle entraîne de très graves lésions neurologiques (encéphalopathie, hydrocéphalie, calcifications intracrâniennes, convulsions, retard psychomoteur), oculaires (choriorétinite évoluant vers l'atrophie, microphthalmie, strabisme, cécité partielle) ainsi que d'autres atteintes multi viscérales (ictère, hépatosplénomégalie, syndrome hémorragique). Si la contamination a lieu au cours du 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse, les lésions sont souvent moins sévères.

### **II.1.1.2. La toxoplasmose acquise**

Elle est caractérisée par trois (3) phases

- l'incubation prolongée ;
- la 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 (fébricule, asthénie, myalgies légères) et à un syndrome mononucléosique dans le sang périphérique (33% des cas) selon **EUZEBY et al en 1993**. La phase septicémique est très dangereuse pour la femme enceinte car les tachyzoïtes traversent le placenta et contaminent le fœtus ;
- la phase subaiguë et chronique caractérisée par un tropisme viscéral du toxoplasme qui peut notamment causer la fièvre, la douleur musculaire, le mal de gorge, le mal de tête et l'hypertrophie des ganglions et de la rate. Des complications graves sont possibles, cependant exceptionnelles, principalement chorioretinite et atteinte neurologique (encéphalite, syndrome cérébelleux ou vestibulaire), mais aussi une atteinte sanguine (anémie hémolytique, purpura thrombocytopénique), hépatite, ou atteinte myocardique.

### **II.1.1.3. Cas du sujet immunocompétent**

Dans 90% des cas, la toxoplasmose acquise est paucisymptomatique et passe inaperçue (Euzéby et al, 1993).

### **II.1.1.4 Cas du sujet immunodéprimé**

En cas d'immunodéficiences (SIDA et autres cas d'immunodépression), l'infection peut être grave, voire même 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.1.2. Symptômes chez l'animal**

### **II.1.2.1. Toxoplasmose du chat**

Bien qu'étant l'hôte définitif du parasite, le chat exprime très peu les signes d'une infection lors de la toxoplasmose. Ceci s'explique car ce dernier a contracté du fait du contact permanent 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'immunodéficiences féline) communément appelé SIDA du chat, ou même par le changement de site, le chat peut présenter certains signes de toxoplasmose acquise. Ce sont des kératites, uvéites, des phénomènes convulsifs, musculaires (polymyosite), des paralysies ou même des gastroentérites et des problèmes respiratoires. Ces symptômes sont pour la plupart inconstants et varient d'un animal à l'autre; il n'existe donc pas de signe pathognomonique d'où la difficulté du diagnostic à partir des signes cliniques. Toutefois, l'infestation peut se distinguer en deux (2) phases.

## **Toxoplasmose intestinale**

La phase intestinale passe souvent inaperçue même à la suite d'une infection importante. Le chat peut en effet ingérer des millions d'oocystes quelque soit son âge sans présenter de troubles (**DUBEY et al, 1996**). De la diarrhée et d'éventuels vomissements ont pu être observés chez des chats infectés mais ces manifestations sont en général bénignes et disparaissent spontanément chez les adultes. Les chatons peuvent cependant en mourir (**LAPPIN et al, 1989; PETERSON et al, 1991**).

## **Toxoplasmose extra intestinale**

La phase extra conjugale est polymorphe et peu caractéristique dans la forme aiguë où l'on peut noter des hyperthermies, adénopathies, broncho-pneumonie, troubles digestifs, atteintes hépatiques, nerveuses et cardiaques (**DUBEY et al, 1996**). Certaines formes seraient à prédominance nerveuse; des myosites sont aussi rapportées.

Dans cette phase, la transmission congénitale est possible (**SAO et al, 1993**). L'atteinte oculaire est fréquente au cours de la toxoplasmose congénitale. Les lésions siègent dans le segment postérieur associant une atteinte de la choroïde et une inflammation secondaire de la rétine (**DAVIDSON et al, 2000**). Le fond de l'œil révèle des lésions multifocales gris foncé, hyporeflectives et des infiltrats blancs duveteux en dehors de cette zone. Cependant, aucune de ces lésions n'est pathogomonique.

## II.1.2.2. Toxoplasmose de la faune sauvage

### Rongeurs

Les manifestations cliniques sont connues à partir des données d'infection expérimentale et les signes sont variables en fonction de la souche et de la taille de l'inoculum. Les signes décrits sont notamment digestifs ou pulmonaires à la phase aiguë (pouvant être létale avec la souche de type I) et asymptomatique ou altération progressive de l'état général sur plusieurs mois pour la forme chronique. La dégradation de l'état général peut conduire à une cachexie associée à des signes neurologiques (STALH et al, 1998).

### Les autres mammifères

Plusieurs études ont été menées sur de nombreux mammifères aussi bien marins que terrestres. Dernièrement, des mortalités de loutres de mer par encéphalites ont été reliées à des infections par *T. gondii* associé à *Sarcocystis neurona* (LINDSAY et al, 2001). Seulement la plupart des cas sont des découvertes d'autopsie ce qui fait que les manifestations cliniques sont mal connues.

En Australie, on a décrit chez des primates des manifestations pulmonaires, une splénomégalie, une atteinte hépatique et intestinale (EIPHANIO et al, 2003). Chez certains de ces primates en captivité, on rapporte suite aux épidémies de toxoplasmose, de taux de mortalité élevés (DIETZ et al, 1997).

## II.1.2.3 Toxoplasmose des animaux domestiques

### Toxoplasmose du mouton et de la chèvre

La toxoplasmose est souvent asymptomatique chez l'adulte. Lors d'infections expérimentales, on peut observer une fièvre transitoire et, rarement, des

manifestations neurologiques (**BUXON et al, 1986**). La gravité de la toxoplasmose est liée à la fréquence de la transmission fœtale : depuis que la brucellose est bien contrôlée chez les petits ruminants, on estime que la toxoplasmose congénitale serait l'une des principales causes d'avortement chez la brebis et la chèvre (**NICOLAS et al, 1993 ; DUCANSON et al, 2001**).

Lorsque la maladie apparaît nouvellement dans un troupeau jusque là indemne, elle se caractérise par une vague d'avortements dont les modalités varient selon le stade de gestation. Lors des années suivantes, les avortements deviennent sporadiques et les brebis immunisées sont fertiles et mènent leur gestation à terme. Une contamination survenant au cours des deux (2) premiers mois de gestation conduit le plus souvent à une mort fœtale. Si l'infection se produit entre 2 et 3 mois de gestation, un certain nombre de fœtus meurent et se momifient, d'autres survivent jusqu'à proximité de la mise bas et naissent morts nés. Par contre, lorsque l'infection se produit après 4 mois de gestation, les agneaux naissent pratiquement sains et sont immunisés.

### **Toxoplasmose du poulet**

Expérimentalement, l'infection de la poule ou du poulet s'est révélée asymptomatique (**BIANCIFORI et al, 1986 ; KANETO et al, 1997**). Les pigeons semblent plus sensibles avec des manifestations cliniques sévères qui sévissent parfois sous forme d'épidémie. Les pigeons contaminés présentent une altération de l'état général (anorexie, fièvre), des atteintes oculaires (conjonctivite) et parfois même une encéphalite conduisant fréquemment au décès des oiseaux (**HUBBARD et al, 1986; PAASCH et al, 1983; SLIM et al, 1963; DUBEY et al, 2002**).

## II.2. Lésions

Les lésions siègent le plus souvent dans les divers tissus parasités (muscles, foie, rate, nœuds lymphatiques) aussi bien chez l'homme que l'animal.

### II.2.1. Chez l'homme

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

Dans la toxoplasmose congénitale, il s'agit d'un ictère néonatal, hépatosplénomégalie, syndrome hémorragique, éruption maculo-papuleuse. Le liquide céphalorachidien est riche en albumine. On peut aussi dans certains cas observer des calcifications intracérébrales en coups d'ongles curvilignes ou micronodulaires.

Au CHU de Fann à Dakar, sur 117 cas d'embryopathie recensés, 25 selon **Fall (1983)** sont dus à la toxoplasmose. Les principaux signes sont surtout des anomalies du périmètre crânien, le strabisme, nystagmus, déficit psychomoteur.

### II.2.2. Chez l'animal

De récentes recherches ont permis de mettre en évidence chez un chat de 8 ans, un granulome localisé au niveau du cerveau par **DEWEY et al en 2005**. Les lésions congestives au niveau du cœur chez les chats atteints de toxoplasmose ont été 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 serosanguinolants 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.

Chez les chiens, on note des lésions hépatiques, pulmonaires, musculaires et nerveuses. Cependant, contrairement à ce que l'on observe chez les chats, les lésions oculaires sont exceptionnelles (**DUBEY et al, 1985**).

## **Chapitre III :**

# **Diagnostic et lutte contre la Toxoplasmose**

## **I. Différentes méthodes de diagnostic**

Le diagnostic de la toxoplasmose repose sur plusieurs méthodes.

### **I.1. 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. Cependant, la toxoplasmose congénitale doit toujours être envisagée en cas d'avortement collectif dans les troupeaux (surtout chez les brebis).

### **I.2. Nécropsique**

Il s'avère également difficile en raison de la faible densité de l'infection mais aussi la ressemblance avec les kystes de *Sarcocystis* ; mais dans ce cas, les cellules parasitées sont dépourvues de vacuole parasitophore. Cependant, les lésions nécrotiques focales de quelques millimètres (mm), siégeant dans les muscles, les poumons, la rate et éventuellement les centres nerveux, doivent attirer l'attention. Le contenu de ces foyers de nécrose, étalé sur une lame et coloré au Giemsa, révèle la présence de bradyzoïtes.

### **I.3. Au laboratoire**

Le diagnostic clinique et les autres diagnostics (différentiel et nécropsique) étant peu fiables, le diagnostic expérimental est alors indispensable pour infirmer ou confirmer les suspicions.

#### **I.3.1. Examen coprologique**

L'examen coprologique est uniquement réalisé chez le chat, ce dernier étant le seul animal domestique excréteur des oocystes de toxoplasme. Cet examen bien que facile à réaliser est cependant peu fiable dans la mesure où l'excrétion des oocystes ne se fait que durant la période patente qui dure environ quinze (15) 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'oocystes que lorsqu'il atteint l'âge auquel il commence à se nourrir d'aliments carnés, environ un mois et demi, et ces oocystes ne deviennent infectants qu'au terme de leur sporulation dans le milieu extérieur.

Les oocystes 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 oocystes de deux (2) toxoplasmatinés: le genre *Hammondia* et *Besnoitia*, la distinction n'est possible que sur des critères biologiques (MASTSUO et al, 2004).

### **I.3.2. Examen histologique**

Il est basé sur l'observation microscopique des toxoplasmes, soit libres, ou sous forme de pseudo kystes dans de nombreux prélèvements de tissus, organes ou exsudats. Ces éléments peuvent être prélevés directement sur des animaux vivants ou morts mais cela nécessite une infestation parasitaire importante pour faciliter l'observation. Cette observation des toxoplasmes se fait sur des étalements ou frottis de pulpes d'organes (cerveau, foie, rein, poumons, cœur, muscle,...etc.) ou éventuellement de placenta fixé dans du formol 10% et coloré à l'hématoxyline éosine ou au May-Grünwald-Giemsa (MGG) pour rechercher les kystes parasites et les foyers de nécrose (DUBEY et al, 2004).

### **I.3.3. Inoculation 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), le liquide céphalo-rachidien, du sang, 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 0,5 ml. L'apparition de kystes est lente et nécessite environ 1 mois. Cependant les tachyzoïtes peuvent être isolés du liquide péritonéal après trois (3) à quatre (4) jours d'inoculation lorsque la souche est virulente.

### **I.3.4. Cultures cellulaires (cellules VERO, fibroblastes humains)**

L'inoculation des échantillons de toxoplasme à des cultures cellulaires (VERO, fibroblastes humains) exige des laboratoires spécialisés et des échecs dus à la destruction des parasites présents suite à l'autolyse des tissus sont fréquents.

### **I.3.5. Diagnostic sérologique**

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

#### **I.3.5.1. Test de lyse de Sabin-Feldman (Dye Test)**

Il a été mis au point par **SABIN et FELDMAN en 1948**. Il est fondé sur le fait que les tachyzoïtes libres ne sont colorés par le bleu de méthylène alcalin que s'ils sont mis en présence d'un sérum qui renferme des anticorps spécifiques. Cette perte d'affinité tinctoriale est due à une lyse partielle, la cellule parasitaire

perd sa basophilie à la suite de la disparition d'une partie de son cytoplasme, L'anticorps spécifique est un sensibilisateur thermostable, inactif par lui-même, il agit grâce à un activateur thermolabile du sérum frais ; «le facteur accessoire», qui peut en partie être identifié avec le complément hémolytique. «Le facteur accessoire» ne se trouve que dans les sérums des sujets n'ayant jamais été en contact avec des toxoplasmes. Le titre du sérum est donné par la dilution finale pour laquelle 50% des parasites ne se colorent pas.

Comme avantage, le test de lyse est considéré comme une épreuve très sensible avec une spécificité satisfaisante mais elle est délaissée en raison de nombreux inconvénients :

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

### **I.3.5.2. L'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 (SAF). Lorsqu'on examine la préparation en lumière ultraviolet, les toxoplasmes présentent une intense fluorescence si la réaction est positive (la fluorescence est localisée sélectivement 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 recourt à une contre coloration par le bleu d'Evans.

### **I.3.5.3. 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 atteinte récente.

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

### **I.3.5.4. ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay)**

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

Dans cette méthode, l'antigène (cytoplasmique et membranaire) est fixé au fond des cupules des plaques en polystyrène utilisés en microtitration, le sérum suspect est ajouté, puis l'excès éliminé par lavage. Un sérum anti-immunoglobuline spécifique marqué à la phosphatase ou 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.

### **I.3.5.5. ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay)**

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

### **I.3.5.6. ISAGA (Immuno-Sorbent Agglutination Assay)**

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

### **I.3.5.7. Hémagglutination**

Elle peut être indirecte ou directe :

#### **Indirecte**

Elle a été proposée pour la première fois par **JACOBS et LUNDE (1973)** et 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 pour, selon le procédé utilisé, l'agglutination directe. C'est une méthode simple et de lecture facile.

#### **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 fonds coniques 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 mais elle n'est pas très sensible.

### **I.3.6. Techniques moléculaires (PCR)**

Des techniques moléculaires récentes sont mises au point pour le diagnostic de la toxoplasmose. Ainsi, grâce à la PCR (Polymérase Chain Réaction), on a pu identifier la présence de l'ADN de *Toxoplasma gondii* chez le chien et dans des échantillons biologiques de félins (MATSUO et al, 2004). De nombreuses recherches dans le domaine sont en cours et ces méthodes pourront être banalisées dans l'avenir. De récentes recherches ont mis en évidence l'efficacité de la PCR dans le diagnostic d'avortements toxoplasmiques chez les agnelles (PIERGILI et al, 2004).

## **II. Lutte contre la toxoplasmose**

### **II.1. Traitement**

La toxoplasmose, aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire, peut être traitée à l'aide des médicaments ; mais le traitement de la toxoplasmose ne se justifie que chez la femme enceinte en cas de séroconversion ou d'atteinte du futur né. En effet, la maladie est asymptomatique tant que le sujet ne fait l'objet d'une immunodépression. Par contre, chez la femme enceinte, il en est autrement. Le parasite peut passer la barrière placentaire et contaminer le fœtus.

Le traitement de la toxoplasmose se fait à base d'antibiotiques. Parmi les antibiotiques, un seul produit ; la spiromycine, 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 pyremethamine (Malocide) et sulfamides (sulfadiazine, sulfamethazole, sulfadoxine) sont hautement efficaces et très diffusibles. Elles empêchent la synthèse de l'acide folique par conséquent sa multiplication.

Toutefois, le traitement associant la pyremethamine provoque une leucopénie et une thrombocytopenie et doit être couplé à l'administration d'acide folique sous une forme inutilisable par le parasite. En outre, la pyremethamine a des propriétés tératogènes et doit donc être déconseillée aux femelles enceintes.

La posologie varie selon les espèces. Chez le chat par exemple, on préconise l'association sulfadiazine 100 mg/kg/j per os à répartir en 4 prises et 1mg/kg de pyrimethamine pendant une à deux semaines. L'adjonction de l'acide folique est nécessaire. Il faut cependant signaler que le traitement n'empêche pas l'élimination définitive des oocystes (**DIA, 1992 ; LAHAMDI, 1992**). Chez les femmes enceintes, en cas de séroconversion, la posologie est de 50mg /kg /jour de spiramycine ou l'association sulfonamide et pyramethamine. Cependant, le traitement de la toxoplasmose est long et coûteux. L'accent doit plutôt être mis sur les mesures prophylactiques.

## **II.2. Prophylaxie**

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 autres hôtes intermédiaires.

### II.2.1. Prophylaxie sanitaire

Elle est applicable aussi bien sur les animaux que les humains ; chez la femme enceinte et non immunisée contre la toxoplasmose. Plusieurs points sont à respecter dans l'hygiène alimentaire et la vie quotidienne. Ces mesures consistent à:

- empêcher l'accès des bâtiments et des réserves de céréales aux chats,
- surveiller les mises bas surtout d'avortement enzootique chez les petits ruminants,
- laver les mains soigneusement après avoir manipulé de la viande saignante ou de la terre avant chaque repas,
- manger de la viande très cuite; pas de la viande saignante,
- laver à grande eau tous les aliments souillés de terre, surtout s'ils doivent être consommés crus (salades vertes, légumes, fraises...etc.),
- éviter les contacts avec les chats et leur donner de la viande crue ; faire nettoyer tous les jours par une autre personne avec de l'eau bouillante ou un désinfectant leur litière où ils font leur besoin.

### II.2.2 Prophylaxie médicale

Les travaux entrepris jusque là pour la recherche du vaccin n'ont pas abouti à l'élaboration d'un vaccin efficace. Des essais de radio vaccin sur la toxoplasmose ont été réalisés par **TRAN MANH SUNG et al (1982)**, mais le contrôle du pouvoir immunisant des tachyzoïtes irradiés a donné des résultats contradictoires selon **PESTRE et al (1982)** qui ont apprécié l'efficacité de la prémunition de la souche RH chez le lapin, le cobaye et la souris.

Selon **BEVERLEY et al (1976)**, l'utilisation d'un vaccin inactivé pour les ovins ne confère qu'une faible immunité ; la protection n'est que de 50 %. Par contre,

l'injection de kystes vivants 7 semaines avant la lutte, permet aux brebis gestantes (par monte naturelle) de résister à une contamination naturelle.

**WALDERLAND et al (1977)** a proposé d'utiliser comme vaccin une souche humaine non pathogène pour les moutons.



# **DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE**

# **Chapitre I:**

## **Matériel et méthodes**

## I. But de l'étude

La toxoplasmose pose des problèmes de santé graves sur les grossesses humaines et chez les immunodéprimés. Elle pourrait influencer la taille des cheptels à cause des avortements qu'elle peut engendrer tant chez l'homme que les animaux. L'accroissement des populations humaines à risque et le besoin d'amélioration de la qualité des aliments commandent que les études soient faites en vue de préconiser des moyens de lutte et de prévention efficaces. Cela implique une meilleure connaissance de la distribution des souches du parasite entre les espèces.

Notre objectif général est de contribuer à l'amélioration de la sécurité sanitaire des aliments. Pour ce faire, notre travail, qui s'inscrit dans un projet dont l'objectif est d'étudier la biodiversité de *Toxoplasma gondii* en Afrique centrale, a été mené dans un biotope donné en l'occurrence le village Dienga. Cet projet porte sur deux (2) Thèses dont une de 3<sup>e</sup> cycle portant sur l'analyse moléculaire et le génotypage des souches isolées et notre travail qui est mené en amont et dont les objectifs spécifiques sont de :

- déterminer les prévalences humaine et animale de la toxoplasmose à Dienga,
- et analyser la virulence des souches en circulation dans le biotope de Dienga par inoculation aux souris Swiss en vue de leur isolement.

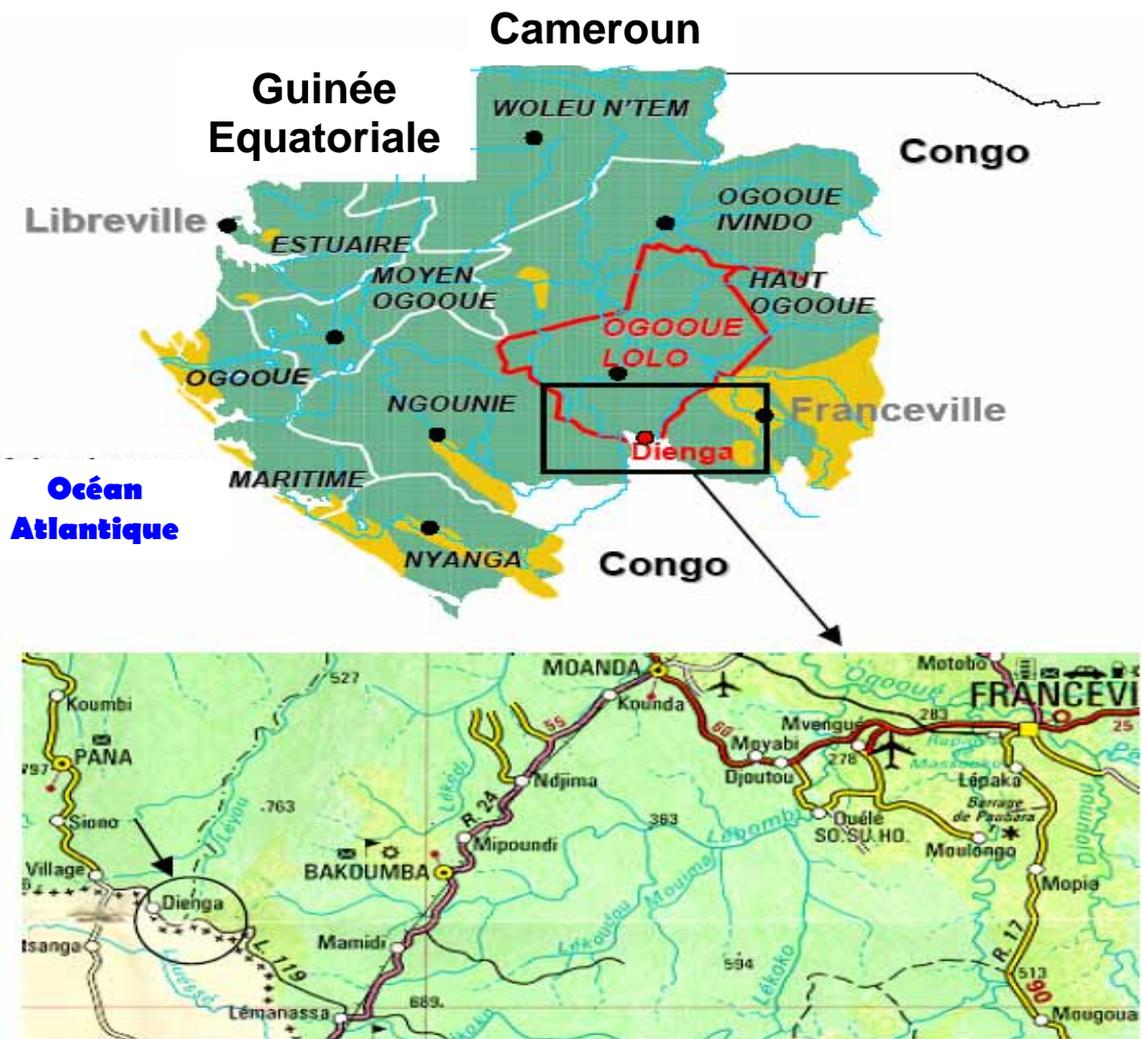
## **II. Présentation du site d'étude**

### **II.1. Le village Dienga**

#### **II.1.1. Situation géographique**

Dienga, village de la province de l'Ogooué Lolo, est situé dans le département de Lombo Boueguindi avec pour chef lieu Pana. Il est localisé à 180 km au sud de Franceville et proche de la frontière du Congo. Sa population totale est estimée à 2000 habitants avec près de 310 femmes en âge de procréer c'est-à-dire compris entre 14 et 45 ans (Données CIRMF).

Dans ce village, le CIRMF dispose depuis 1994, d'une base équipée d'un dispensaire et d'un laboratoire. Ce village est le principal lieu d'étude où nous avons réalisé les prélèvements des différents échantillons aussi bien animaux qu'humains (**Figure 8**).



Source : NGUEMA, 2002.

Figure 8 : Localisation géographique de Dienga

### II.1.2. Activités socioculturelles et habitudes alimentaires.

Culturellement, la cueillette et la chasse sont des activités de base qui gardent encore leur essence. Les régimes alimentaires restent basées sur ces deux activités fournisseuses de gibier, des différents fruits et légumes. L'existence possible d'un biotope commun entre les animaux et félins sauvages d'une part, et la présence des chats d'autre part constitue donc un risque de souillure

(légumes et fruits) et de contamination (viande de gibier ou animaux d'élevage) des aliments.



Source : NGUEMA, 2002

Photo 1 : Vue aérienne de Dienga

## **II.2. Le centre International de Recherches Médicales de Franceville (CIRMF)**

Le Centre International de Recherches Médicales de Franceville (CIRMF) est situé à Franceville au Gabon ; ville localisée à 650 Km au sud-est de Libreville dans la province du Haut Ogooué. Il a été inauguré en 1979 dans l'optique d'étudier l'incidence des différentes maladies sur la reproduction humaine ([www.cirmf.org](http://www.cirmf.org)). Aujourd'hui, les thématiques se sont élargies et portent entre

autres sur le paludisme, les filarioses, les maladies infectieuses et les maladies émergentes comme la fièvre hémorragique Ebola.

Dans le cadre de notre travail, deux départements sont impliqués. Ce sont d'une part le Centre de Primatologie (CDP) où nous avons mené toutes les activités liées à la manipulation des animaux (**Photo 2**) et d'autre part le Département de Parasitologie notamment l'Unité des Filarioses où nous avons effectué les manipulations de laboratoire.



Source : [http // : www.cirmf.org](http://www.cirmf.org)

Photo 2 : Vue aérienne du CDP

### **III. Matériel**

#### **III.1. Population humaine**

Les sérums sur lesquels nous travaillons sont prélevés à Dienga par le médecin du CIRMF. Ces prélèvements sont réalisés dans le cadre de la couverture sanitaire qu'apporte le centre à la population du village qui bénéficie non

seulement d'une distribution gratuite des médicaments mais également des examens de laboratoire gratuits. Selon le recensement effectué par le CIRMF et révisé en 2006, cette population est estimée à 1500 habitants repartis dans près de 186 foyers (NGUEMA, 2002).

Ainsi, notre étude s'est donc greffée au programme sanitaire existant déjà sur place et les prélèvements sont réalisés lors des sorties mensuelles effectuées à Dienga.

### **III.2. Population animale**

Dans ce groupe, nous avons le gibier, le cheptel d'animaux domestiques (petits ruminants, chiens, chats et volaille) ainsi que les rongeurs.

#### **III.2.1. Les animaux domestiques**

Comme animaux domestiques concernés par notre étude, nous avons les petits ruminants (chèvres et moutons), les poules (**Photos 3, 4 et 5**), les chiens et les chats. Dans leur majorité, les animaux rencontrés sont essentiellement des races locales.

##### **III.2.1.1. Estimation du cheptel villageois**

Dans notre bibliographie, aucune lecture ne nous donne la taille du cheptel des différents animaux domestiques sur lesquels nous devons mener notre étude. Ainsi, la première étape de notre travail sur le terrain consistait donc à estimer ce cheptel par le biais d'un questionnaire que nous avons mené de porte à porte et ceci pour l'ensemble des 186 foyers constituant le village. Dans chacun de

ces foyers visités, nous avons interrogé sur le nombre de poulets, de petits ruminants (chèvres et moutons), de chiens et de chats possédés.

Toutefois, il faut signaler que les habitants du village Dienga, n'ayant pas la culture de l'élevage, certains individus étaient de ce fait incapables de nous dire combien d'animaux, d'une espèce ou une autre, ils possédaient réellement. Seules des données approximatives nous ont permis de nous accorder sur le nombre d'animaux qu'ils pouvaient posséder.

### **III.2.1.2. Collecte de sang des animaux domestiques**

#### **Les chiens**

Les prélèvements des chiens se font sous le contrôle de leur maître. Cependant, en dépit de la confiance que peut susciter la présence de ce dernier chez le chien, nous tenions à placer le lacet autour de la gueule de l'animal. Le prélèvement sanguin (**Photo 3**) qui fait suite se réalise au niveau de la veine cephalique du chien à partir d'une seringue de 5 millilitres. La zone de prélèvement est au préalable désinfectée puis aspergée à l'alcool pour la mise en évidence facile de la veine cephalique.

Après la prise de sang sur tube sec, nous marquons sur celui-ci le foyer auquel appartient le chien, son sexe, la date de prélèvement et si possible le nom de l'animal.



Photo Ngoubangoye

Photo 3 : Prélèvement de sang sur un chien

### Les poulets

Le prélèvement des poulets est moins complexe et moins exigeant. On utilise une seringue à insuline (1ml). Lorsque l'aile est dépliée, on peut apprécier la veine alaire à partir de laquelle on réalise le prélèvement. Les poulets prélevés sont par la suite marqués avec du ruban adhésif sur lequel nous mentionnons le foyer correspondant et le numéro (**Photos 4 et 5**) attribué à l'animal.



Photo Ngoubangoye



Photo Ngoubangoye

**Photos 4 et 5** : Poulet *Gallus gallus domesticus*

## Les chats

### ➤ Capture et anesthésie des chats

La capture d'un chat est un exercice très complexe et nécessite de ce fait un certain nombre de matériels. Pour ce faire, nous disposons d'un filet, une paire de gants en cuir très épais et une vaccination antirabique à jour. La capture se fait par le jet du filet sur l'animal et sa maîtrise par des mains munis des gants. Une fois le chat pris, on l'administre l'anesthésique.

L'anesthésie utilisée ici est l'imalgene (ketamine <sup>ND</sup>) dosée à 1g/10 ml, à la ketamine, nous associons quelques gouttes de xylazine (ROMPUN<sup>ND</sup>) pour son effet myorelaxant. L'anesthésie est utilisée à la dose de 0,20 ml pour un chat de 3 à 4 kg avec un effet immédiat.

### ➤ Prélèvement de sang

Lorsque l'animal est anesthésié, nous rasons les poils sur l'une des pattes antérieures pour mettre à nue la veine céphalique. Sur elle, se réalise après la désinfection, la prise de sang (**Photo 6**). Le sang est prélevé dans un tube sec sur lequel on note le numéro de foyer, le sexe et le nom de l'espèce. Après le prélèvement, l'animal est laissé au calme, en position latérale jusqu'au début du réveil quand il est encore peu réactif.



Photo Ngoubangoye

Photo 6 : Prélèvement de sang sur un chat

## **Les Petits ruminants**

### ➤ **Préalables au prélèvement de sang**

Le prélèvement des petits ruminants est l'un des points saillants de notre travail de part l'engouement qu'il a entraîné dans le village. En effet, les animaux ne sont pas parqués et il faut donc une organisation pour les saisir. De plus, à l'instar des poulets, les moutons et chèvres constituent une réserve alimentaire pour les populations locales qui considéraient comme souillure le fait de les prélever. De ce fait, un certain nombre de préalables était nécessaire et consistait non seulement en une sensibilisation de la population en commençant par les chefs de quartier et du village, mais aussi à expliquer en quoi consistait notre travail et le caractère de non dangerosité que revêt nos prélèvements pour la santé et la survie de l'animal.

### ➤ Identification des animaux et collecte de sang

Le prélèvement de sang se fait au niveau de la jugulaire à l'aide d'une aiguille, un tube sec et un porte tube. Pour une mise en évidence de la veine jugulaire, l'animal est couché en décubitus latéral et bien contentonné ; le cou est tendu et ramené vers l'arrière. Une fois le tube, l'aiguille et le porte tube monté, on transperce la veine et réalise ainsi le prélèvement.

Les animaux prélevés sont marqués d'une bague à l'une des pattes (**Photo 7**), sur cette bague, nous portons la mention « CIRMF » et le numéro attribué à l'animal selon l'ordre de son prélèvement. Cette identification nous permettra lors de l'étude portant sur l'isolement du parasite de pouvoir identifier les animaux positifs.



Photo Ngoubangoye

Photo 7 : Identification d'un mouton prélevé.

### III.2.2. Les animaux sauvages ou gibier

Comme échantillons de gibier, nous nous intéressons essentiellement aux cœurs. Ces échantillons sont négociés auprès des chasseurs ou des foyers qui achètent la carcasse pour leur consommation. Cependant, nous ne prélevons que les animaux dont la consommation est autorisée et qui ne font nullement l'objet d'une protection quelconque. Les espèces les plus consommées sont le Porc-épic (*Atherurus africanus*) (**Photo 8**), céphalophe bleu (*Cephalophus monticola*) (**Photo 9**), le et le potamochère (*Potamochoerus porcus*).



Photo Ngoubangoye



Photo Ngoubangoye

Photo 8: *Atherurus africanus*

Photo 9 : *Cephalophus monticola*

#### III.2.2.1. Enquêtes sur la consommation de gibier

Dans la conduite de notre étude, il nous a paru important de s'interroger sur le niveau de consommation de gibier avant de plancher sur la prévalence proprement dite. Pour ce faire, nous avons mené deux (2) enquêtes à deux (2) mois d'intervalle. Lors de ces enquêtes, nous demandions aux différents foyers visités quel gibier et combien ils en avaient consommé lors des deux dernières

semaines. Toutes les informations recueillies sont classées dans des tableaux nous permettant d'avoir une idée de la consommation réelle du gibier au sein du village Dienga.

Par ailleurs, outre la recherche des informations liées directement à notre travail, cette enquête a été une occasion de sensibiliser les populations quant à la non consommation de certaines espèces animales protégées.

### **III.2.2.2. Prélèvement de sang**

Dienga possède un petit marché nommé « marché Kopa » mais celui-ci n'est pas souvent ravitaillé en gibier. Les activités de chasse sont organisées autour de la famille à laquelle est destinée le gibier rapporté et seul l'excédent peut être vendu. Nous prenions donc contact avec les différents foyers de sorte que les prises de gibier dans les familles nous soient rapportées. A défaut, le cœur de la carcasse nous est réservé et c'est à partir de celui-ci que nous tentions de récupérer le sang resté dans les ventricules à l'aide d'une seringue.

Dans certaines conditions, il n'est plus possible d'obtenir du sang lorsque celui-ci est très coagulé car la mort de l'animal remonte à plusieurs heures. Dans ces conditions, le cœur est placé dans un sac plastique stérile et laissé au froid pour récupérer un exsudat le lendemain et à partir duquel une sérologie sera organisée.

### **III.2.3. Les rongeurs**

#### **III.2.3.1. Les rats**

Dans le souci d'avoir une idée beaucoup plus complète de notre sujet, notre étude a été étendue aux rongeurs. Pour ce faire, nous les avons distingué en

rongeurs dit « domestiques » en ce sens qu'ils vivent dans les habitations humaines et les rongeurs « sauvages » (**Photo 10**) du fait qu'ils vivent à l'opposé des premiers, dans des milieux différents de l'homme. Ces rongeurs aussi bien domestiques (**Photo 11**) que sauvages sont des *Rattus rattus*.



Photo Ngoubangoye

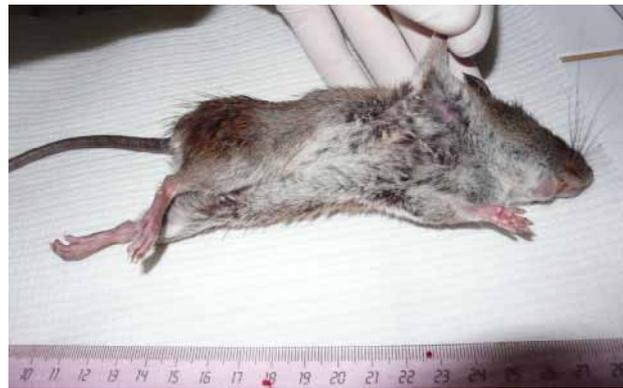


Photo Ngoubangoye

Photo 10 : Rat sauvage

Photo 11 : Rat domestique (*Rattus rattus*)

### ✚ Capture et conservation des rats

La capture des rats aussi bien sauvages que domestiques nécessite un certain matériel singulièrement appelé piège. Les pièges utilisés ici sont de deux types : les pièges de type swamann et ceux fabriqués localement.

En raison de leur coût très élevé et de la crainte qu'ils ne soient dérobés, les pièges de type swamann sont utilisés dans les maisons pour la capture des rats dits domestiques. Ils sont montés avec un appât pouvant être de l'arachide, du pain ou des tubercules de manioc. Le principe de son fonctionnement repose sur sa fermeture lorsque la masse du rat déclenche le levier situé à l'intérieur du piège. Le rat est alors fait prisonnier avec toutefois son intégrité physique totale. Le second type de piège (**Photo 12**) est fabriqué localement avec une boîte de conserve déjà utilisée et de l'élastique. Le mécanisme de fonctionnement est le

même et repose sur le déclenchement du levrier avec cependant comme appât exclusif le tubercule de manioc. Le piège est posé à même le sol suivant les pistes décrites par les empreintes des rats. Ces derniers capturés sont aussi retrouvés vivants.

En attente des prélèvements sanguins en vue de la sérologie, les rats sont conservés dans des cages aménagées à cet effet d'une bonne litière. En plus de la litière, nous disposons des tubercules de manioc et de l'eau dans un biberon. Ces cages sont utilisées dans l'élevage des souris et sont de ce fait adaptées à la circonstance. De même après les prélèvements, les rats sont conservés pour l'identification d'espèces.



Photo Ngoubangoye

Photo 12: Dépôt de pièges dans la forêt équatoriale

## Collecte de sang

### ➤ **Processus anesthésique**

A Dienga, le CIRMF dispose d'un laboratoire que nous utilisons pour réaliser les prélèvements sanguins des rats. La première étape est celle de l'anesthésie. Les rats sont anesthésiés à partir d'une solution obtenue par dilution de l'imalgene (ketamine) au ½ avec du sérum physiologique de chlorure de sodium (NaCl). A cette dilution, nous rajoutons quelques gouttes de xylazine (Rompun 2%) pour la myorelaxation. La solution obtenue est utilisée comme anesthésique à la dose de 0,2 ml par animal lorsqu'il est de bonne conformation ou de 0, 1 ml lorsqu'il est de petite taille.

### ➤ **Prélèvement de sang**

Le prélèvement sanguin des rats est un exercice minutieux qui demande de la concentration et une certaine lucidité. On utilise pour se faire une pipette pasteur et un tube eppendorf pour recueillir le sang. La pipette est rompue à son embout distal de manière à obtenir une section nette en forme de cercle pour éviter de provoquer des lésions de la muqueuse oculaire. Puis, le prélèvement se réalise au niveau du sinus rétro orbitaire (œil) qui, une fois cassé, permet grâce à la dépression existant dans la pipette, d'aspirer le sang (**Photo 13**). Lorsque la pression est bonne, nous obtenons entre 0,7 et 0,8 ml de sang.

Après le prélèvement, l'œil de l'animal est nettoyé avec un peu de bétadine diluée. Le réveil a lieu en général dans les 20 minutes qui suivent l'anesthésie.



Photo Ngoubangoye

Photo13 : Prélèvement de sang sur un rat (*Rattus rattus*)

### III.2.4. Les souris Swiss

#### III.2.4.1. Elevage et entretien des souris

Les souris que nous utilisons sont de type Swiss (**Photo 15**). Elles ont été importées du Canada pour les besoins du protocole et ont la particularité d'être sérologiquement négatives en toxoplasmose. Elles nous ont été livrées à 3 semaines d'âge et nous les disposons en mâles et femelles. Alors que les femelles sont classées en groupe de trois (3) par cage, les mâles sont logés dans des cages individuelles (**Photo 14**) pour éviter des combats (**CCPA, vol 2**) qui pourraient entraîner des blessures.

Les souris sont nourries quotidiennement avec des gâteaux utilisés pour les primates du centre de primatologie du CIRMF et dont la composition est détaillée en annexe (**Annexe 6**). La litière faite de copeaux de bois est changée deux fois par semaine et l'eau des biberons changée tous les 2 jours.



Photo Ngoubangoye

Photo 14 : Cage individuelle



Photo Ngoubangoye

Photo 15 : Souris Swiss

### III.2.4.2. Gestion de la reproduction

La maturité sexuelle n'étant atteinte qu'à 28 jours d'âge chez les femelles et 45 jours chez les males (**CCPA, vol 2**), nous avons donc attendu 3 semaines supplémentaires pour les accoupler. Pour ce faire, nous disposions de grandes cages et petites cages (**Photo 12**). Dans chaque grande cage où nous placions trois femelles, nous introduisions un male. Lorsque les femelles étaient gestantes et à l'approche de la mise bas, nous disposions chaque femelle dans sa cage. Les caractéristiques de la reproduction chez les souris sont décrites dans le tableau suivant.

Tableau I : Caractéristique de la reproduction chez les souris

Caractéristique	Taille de la portée	Durée de gestation	Age de sevrage	Age de sexage	Maturité sexuelle
Femelle	6-12	19-21 jours	21 jours	21 jours	28 jours
Male					45 jours

Source : Conseil Canadien pour la Protection des Animaux (CCPA)

## IV. Méthodes

### IV.1. Diagnostic sérologique de la Toxoplasmose

#### IV.1.1. Préparation des sérums

Au niveau de la base de Dienga, nous avons une centrifugeuse qui nous permet de traiter les prélèvements au jour le jour et disposer des sérums. Aussi bien pour les prélèvements humains qu'animaux, chaque tube sec prélevé est centrifugé à 1500 t/min pendant 10 minutes et disposé en sérum. Le sérum est reparti en deux aliquotes dont un destiné à nos analyses et l'autre pour la sérothèque du CIRMF. Les aliquotes sont par la suite codés selon un système mis en place à cet effet ou celui de la sérothèque du CIRMF. Puis, ils sont conservés au congélateur à -20°C en attendant notre retour au CIRMF.

## **IV.1.2. Dosage des IgG spécifiques chez l'homme par la technique ELFA**

### **IV.1.2.1. Principe du test**

Le test vidas est un test quantitatif automatisé sur les instruments vidas. Il permet la mesure quantitative des immunoglobulines IgG ou IgM anti-toxoplasmiques dans le sérum ou le plasma humain par la technique ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay). Le support du test est donc un appareil appelé mini vidas et dans lequel on place des cônes à usage unique préalablement remplis de sérum que l'on veut tester.

Le principe du dosage associe la méthode immunoenzymatique par immunocapture à une détection finale de fluorescence. Le cône à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et repartis dans la cartouche. Les différentes étapes sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration et de refoulement du milieu réactionnel. Après une étape de dilution du sérum, l'IgM ou IgG est capturé par l'anticorps polyclonal présent sur la paroi du cône et détecté spécifiquement par un antigène toxoplasmique lui-même révélé par un anticorps monoclonal murin anti-toxoplasmique conjugué à la phosphate alcaline.

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat est capté et refoulé dans le cône. L'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. La valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la concentration des anticorps présent dans l'échantillon.

#### **IV.1.2.2. Mode opératoire**

Les réactifs nécessaires sont sortis trente minutes à température ambiante avant utilisation et pour chaque échantillon, contrôle ou standard à utiliser, nous disposons d'une cartouche et un cône.

Après ces dispositions, on entre dans l'instrument le code du test. Le standard identifié obligatoirement par S1 est utilisé en double. Le contrôle positif est identifié C1 et le négatif par C2. Les échantillons au préalable centrifugés, si besoin il y a, sont homogénéisés à l'aide d'un agitateur de type vortex de même que le standard et les contrôles. Après la distribution de 100µl de standard, échantillon ou de contrôle dans les puits échantillons, on place les cônes et les cartouches dans l'instrument en vérifiant bien sûr la concordance des codes entre le cône et la cartouche. Une fois l'instrument démarré, les différentes étapes sont faites automatiquement par la machine et les résultats sont obtenus au bout de quarante minutes environ.

A la fin de l'analyse, les cônes et les cartouches sont retirés de l'instrument et jetés dans une poubelle prévue à cet effet.

#### **IV.1.2.3. Le principe de lecture**

Une fois le test terminé, les résultats sont analysés automatiquement par le système informatique. L'instrument utilise deux modèles de fluorescence dans la cuvette de lecture pour chacun des tests. La première lecture prend en compte le bruit de fond dû à la cuvette substrat avant la mise en contact du substrat avec le cône. La seconde lecture est effectuée après incubation du substrat avec l'enzyme présente dans le cône. Le calcul de la RFV (Relative Fluorescence

Value) est le résultat de la différence entre les deux mesures et la présentation des résultats résulte des seuils suivants :

Tableau II : Seuil et interprétation des résultats

Titre	Interprétation
<4	négatif
$4 \leq \text{titre} < 8$	équivoque
$\geq 8$	positif

Source : Kit du test Vidas

Les échantillons présentant une concentration en IgG supérieure à 300 uI/ml sont de nouveau dosés après dilution au  $\frac{1}{4}$  dans un sérum négatif (kit test vidas).

#### **IV.1.3. Dosage des IgM spécifiques chez l'homme par la technique ELFA**

La procédure est la même que lors du diagnostic des IgG et ceci aussi bien pour le mode opératoire que la lecture. La différence entre ces deux tests réside dans la composition des coffrets. Dans le diagnostic des IgG, le conjugué est un anticorps monoclonal anti-IgG alors que dans le diagnostic des IgM, le conjugué est un immunocomplexe composé d'un antigène toxoplasmique souche RH sabin et un anticorps monoclonal de souris (kit test vidas).

Pour l'interprétation des résultats, un résultat sera lu négatif lorsque son titre est inférieur à 0,55UI/ml et positif lorsqu'il est supérieur ou égal à 0,65. Lorsqu'il est compris entre 0,55 et 0,65 le résultat est équivoque et dans ce cas on préconise de refaire le test et si le résultat est à nouveau équivoque, on procède à un nouveau prélèvement.

## **IV.1.4 Diagnostic de *Toxoplasma gondii* chez les animaux par la méthode MAT ou ADHS**

### **IV.1.4.1 Présentation et principe du test**

Cette technique est appelée MAT (Modified Agglutination Test) dans la littérature anglaise ou ADHS (Agglutination Directe Haute Sensibilité). C'est un test d'agglutination direct dont le principe repose sur l'agglutination de tachyzoïtes et qui permet de détecter les animaux infectés (**DESMON et REMINGTON, 1980**). Il se présente sous forme de coffret dit coffret Toxoscreen. Le coffret comprend six réactifs dont la composition complète est détaillée dans le manuel fourni par le fabricant.

Parmi ces réactifs, on distingue entre autres, le 2-mercaptoéthanol dont le rôle est de détruire les IgM. C'est donc une méthode spécifique aux IgGA. A la lecture des résultats, les tests négatifs forment des boutons aux fonds des cupules tandis que les positifs se présentent sous forme de voiles. Cependant, lorsque le taux d'anticorps du sérum à tester est très élevé, on peut avoir des sortes de boutons aux faibles dilutions et des voiles aux fortes dilutions pour le même sérum : c'est l'effet de zone.

### **IV.1.4.2 Mode opératoire**

Comme dans le test Vidas, les sérums sont sortis à la température ambiante au moins 30 minutes avant le début de la manipulation. Puis, lorsqu'ils sont bien décantés, les échantillons et les sérums de contrôle sont dilués au 1/20, 1/40, 1/400 et 1/800. La dilution se fait par répartition de 5,5µl de sérum dans une solution obtenue par mélange à quantité égale de mercaptoéthanol 0,2 mol/l

avec du PBS. On distribue d'abord 105µl de la solution dans les cupules prévues pour la dilution 1/20 ,60µl au 1/40 ,90µl au 1/400 et 50µl au 1/800.

On répartit ensuite 5,5 µl du sérum à contrôler dans la cupule contenant 105 µl de la solution de dilution et on homogénéise le tout par aspiration et refoulement à l'aide de la pipette. Ensuite, on prélève 60 µl et homogénéise dans la cupule contenant 60 µl du mélange mercaptoethanol 0,2 molaire et PBS. Après l'homogénéisation, on rejette 60 µl et on obtient alors la dilution 1/40. De cette dilution 1/40, on prélève 10 µl qu'on homogénéise dans la cupule contenant 90 µl de la solution de dilution et on obtient la dilution 1/400.

Enfin, la dilution 1/800 est obtenue par homogénéisation de 50 µl de la dilution 1/400 dans 50 autres µl de la solution de dilution. De cette dernière dilution, on prélève 50 µl qui seront rejetés. Puis, on distribue 50 µl de l'antigène dilué dans du BABS au 1/5 dans toutes les cupules de manière à obtenir 100 µl dans chacun des 96 puits de la plaque.

A la fin de la manipulation, la plaque est homogénéisée à l'aide d'un agitateur vibreur et recouverte avec une feuille autocollante puis laissée à incubation de 5 à 18 heures.

#### **IV.2. Etude de la virulence des souches par inoculation des souris**

Notre travail s'inscrivant dans un projet dont l'objectif général est d'étudier la biodiversité de *Toxoplasma gondii*, nous avons donc procédé à l'inoculation des souris à partir des échantillons de cœur et cerveau de quelques animaux fortement positifs. Théoriquement, l'inoculation des souris permet le développement chez ces derniers de l'ascite entre le 7<sup>e</sup> et 15<sup>e</sup> jours après

l'inoculation et des kystes au bout d'un mois (DUBEY, 2004). L'isolement du parasite à partir de l'ascite ou des kystes conduirait à son étude génétique en vue de la caractérisation des souches en circulation au Gabon. Cette partie du projet fait déjà l'objet d'une autre étude dans le cadre d'une thèse universitaire.

L'inoculation des souris est une méthode de diagnostic. Elle nous permet grâce à quelque cas, de confirmer le diagnostic sérologique et d'émettre des hypothèses sur la virulence des souches que l'on pourrait isoler dans l'étude en cours portant sur la biodiversité des souches de *Toxoplasma gondii* en Afrique centrale. La phase d'inoculation est ainsi précédée d'un certain nombre d'étapes liées à la préparation des inocula : prélèvement des organes et digestion trypsique.

#### **IV.2.1. Préparation des inoculas**

##### **IV.2.1.1. Prélèvement du cœur et cerveau**

Les inocula que nous utilisons sont obtenus à partir des échantillons de cœurs et cerveaux des animaux (domestiques ou sauvages) positifs à la dilution 1/800. Après l'abattage de l'animal, on procède à l'ouverture de la boîte crânienne pour recueillir le cerveau dans sa totalité. De même, on prélève le cœur par ouverture de la cage thoracique et section des vaisseaux afférents et efférents.

##### **IV.2.1.2 Digestion trypsique du cœur et cerveau**

Les organes prélevés sont traités suivant le protocole ci après :

- allumer le bain marie à 37°C et peser l'organe. Sur un gros organe, prélever 30 à 40 grammes ;

- préparer la solution de digestion trypsique (**Annexe 3**) ;
- dans une boîte de pétri, enlever les tissus gênants : tissus adipeux, gros vaisseaux, tissus conjonctif. Puis découper en morceaux de quelques millimètres et les déposer dans un Blender. Ajouter 125 ml de trypsine 0,4 % en eau physiologique stérile ;
- adapter le flacon au broyeur et broyer 2 minutes à vitesse maximum puis transvaser le broyat dans un flacon stérile. Rincer le broyeur avec la trypsine restante et transvaser dans le flacon ;
- incuber 3 heures dans le bain -marie à agitation à 37°C. Il est important de ne pas laisser plus de 3 heures par risque de perte d'infectivité du parasite (**DARDE, 2003**).
- filtrer à travers une compresse gaze montée sur passoire et transférer dans les cônes à centrifuger de 50 ml. Laver 3 fois à 1500 tpm pendant 10 minutes en rejetant le surnageant à chaque centrifugation et en remettant le culot en suspension dans l'eau physiologique stérile (1-2 ml) ;
- ajouter 10 gouttes de gentamicine au dernier culot et inoculer celui-ci à 3 souris par organe.

## **IV.2.2. Inoculation et suivi des souris**

### **IV.2.2.1. Principe de l'inoculation**

Les souris infectées avec certaines souches virulentes peuvent développer de l'ascite à partir du septième jour (J7) après l'inoculation avec présence de tachyzoïtes dans l'ascite. Elles peuvent mourir par dissémination dans l'organisme du toxoplasme entre J10 et J15. Certaines peuvent survivre après avoir surmonté cette phase d'ascite et les toxoplasmoses sont alors sous forme de kystes dans le cerveau. Certaines souches peuvent entraîner une mortalité

plus tardive dans le premier mois. Aussi, un autre type de souche moins virulent n'entraînent aucune pathologie chez la souris. L'infection doit être contrôlée à 4 semaines par sérologie et les kystes recherchés dans le cerveau (**DUBEY, 2004**).

#### **IV.2.2.2. Méthodologie de l'inoculation**

L'inoculation des souris fait suite à la préparation de l'inoculum. Elle nécessite pour ce faire un matériel stérile car la moindre contamination peut être fatale pour la souris. Pour chaque inoculum, on dispose de trois souris. La souris est prise par la tête au niveau de l'atlas et par la queue pour une meilleure contention. Au lieu d'élection, on asperge de l'alcool puis, on inocule par voie intraperitonéale 0,5 ml du produit de digestion par souris (**DUBEY, 2004**).

#### **IV.2.2.3 Suivi des souris inoculées**

Les souris inoculées sont suivies quotidiennement pendant un mois.

- Mort entre J1 et J2 : la mort de la souris peut intervenir entre J1 et J2 ; elle est liée soit à un accident d'inoculation ou une infection bactérienne.
- Entre J7 et J15 : évaluer la présence de l'ascite et l'état général de la souris (poils hérissé, mobilité réduite...etc.). Si on a de l'ascite sans altération de l'état général, on essaie de ponctionner l'ascite sans sacrifier la souris. Si on a de l'ascite et altération de l'état général, on euthanasie la souris et prélève l'ascite en ponctionnant dans les flancs et en faisant un lavage péritonéal avec 1 ou 2 ml de NaCl 0,9 % stérile. L'ascite est par la suite centrifugée à 2000 tours/min pendant 10 minutes et le culot recueilli est disposé en deux aliquotes dont un placé à -80°C ou en azote liquide et

l'autre congelé suivant le protocole DMSO. Sur ces aliquotes on procédera à la recherche des tachyzoïtes en vue de leur génotypage dans le cadre d'une thèse universitaire déjà en cours. De même, le cerveau prélevé est broyé avec 1ml de NaCl 0,9 % et disposé en aliquotes puis congelé comme selon le même protocole que l'ascite en vue de la recherche des kystes.

- Entre J20-30 : si la souris présente certains signes tels que le déplacement difficile, poils hérissés ; on l'euthanasie, nous prélevons le cerveau qui sera traité comme décrit dans la suite.
- Au bout d'un mois, on réalise une ponction sanguine au niveau du sinus retro-orbitaire et on fait une sérologie ADHS. Si la sérologie est positive, le cerveau est prélevé et traité comme ci-après.

#### **IV.2.3. Congélation du cerveau (Kystes)**

Le reste du cerveau inoculé aux souris est congelé pour l'étude moléculaire. La congélation des kystes se fait selon le protocole ci après :

- sacrifier la souris avec de le dolethal ;
- la souris en position ventrale, tamponner le crâne d'alcool et faire une boutonnière de l'occiput aux yeux. Puis ouvrir la boîte crânienne comme le couvercle d'une boîte et prélever le cerveau entier ;
- rincer le cerveau une fois dans 1-2 ml de NaCl 0,9 %, broyer finement le cerveau à l'aide d'une seringue montée avec une aiguille de 32 G ;
- réserver 200 µl à -80°C pour l'extraction d'ADN et congeler le reste de façon suivante (ajouter dans l'ordre, sous la hotte):

MEM + suspension cérébrale = 80 % du volume final

SVF	= 10 % du volume final
DMSO (goutte à goutte)	= 10 % du volume final

Le DMSO est toxique pour les toxoplasmes à température ambiante. Il faut l'ajouter goutte à goutte en agitant le tube (effet de dilution) pour que les toxoplasmes s'y habituent progressivement ;

- répartir les tubes préalablement étiquetés en aliquotes de 1,5 ml. Mettre les tubes dans un tube bicell à réfrigérer qui permet d'abaisser progressivement la température des aliquotes de 0,5°C/min à -80 °C. Après 3 heures d'incubation, transférer en azote liquide ou laisser à -80°C dans une boîte porte tubes (**DARDE, 2004**).

#### **IV.2.4. Congélation de l'ascite (tachyzoites)**

L'ascite recueillie est congelée pour la recherche ultérieure des tachyzoites. Le protocole de la congélation est le suivant :

- Sacrifier la souris et tamponner l'abdomen d'alcool. Faire une boutonnière du bas ventre jusqu'au cou en prenant soin de ne pas percer le péritoine ;
- prélever l'ascite dans chaque flanc avec une seringue montée en 25G. Laver le péritoine 3 fois avec du NaCl 0,9 % ;
- laver l'ascite en MEM à 1500 tpm pendant 10 min. Jeter le surnageant et réserver 50-100 µl du culot à -80°C pour l'extraction d'ADN ;
- reprendre le reste en MEM, SVF et DMSO comme décrit précédemment puis mêmes étapes que pour les kystes (**DARDE, 2004**).

### **IV.3. Analyse statistique**

Les données ont été analysées statistiquement en utilisant les tests non paramétriques tels que le Mann Whitney u-test pour comparer les titres moyens d'IgG anti toxoplasmiques et le test de Khi deux pour comparer les différents groupes de population. Une valeur de  $p \leq 0,05$  est considérée comme significative.

## **Chapitre II : Résultats**

## I. Caractéristiques des populations étudiées

L'étude a été effectuée sur plusieurs populations d'êtres vivants (**Tableau III**) partageant un même biotope. Il s'agissait des populations humaines composées de 135 femmes et 85 hommes d'âge variant de 0 à 80 ans, des petits ruminants (moutons et chèvres), des Poulets, chiens, chats, des rats domestiques vivant dans et autour des maisons, des rats sauvages vivant entre 1 et 2 Km autour du village et de divers gibiers consommés par les habitants de Dienga.

Les populations humaines sont prises en charge gratuitement par le CIRMF dans la réalisation d'examen biologique et la fourniture gratuite des médicaments au dispensaire qui sert de base de terrain au CIRMF.

Tableau III : Population étudiée

<b>Espèces</b>	<b>Effectifs étudiés</b>
Hommes	198
Petits ruminants	139
Poulets	84
chiens	51
chats	14
gibiers	18
rats	63
souris	84
<b>Total</b>	<b>651</b>

Les animaux ont bénéficié des mêmes prestations lors de notre étude. Les pathologies les plus rencontrées sont essentiellement des parasitoses, des carences alimentaires et quelques cas à l'exemple des prolapsus.

## **II. Prévalence de la toxoplasmose humaine à Dienga**

Afin de déterminer la distribution de la toxoplasmose chez l'homme à Dienga, les tests sérologiques ont été utilisés exclusivement par la méthode ELFA. Ces tests ont permis non seulement de donner le nombre d'individus positifs en IgG et en IgM anti-toxoplasmose, mais aussi de déterminer les titres par individus. La prévalence, définie comme le nombre d'individus positifs en IgG anti-toxoplasmose, s'établit comme indiqué dans le tableau ci-dessous (**Tableau IV et Figure 9**).

Ainsi seuls 2 individus sur 198 possèdent des IgM anti toxoplasmose contre 145 personnes ayant des IgG anti toxoplasmose soit 73,23 % de la population générale. Il n'y a pas de différence significative entre les hommes (70,59 %) et les femmes (76,10 %) en ce qui concerne la prévalence de la toxoplasmose ( $\chi^2 = 0,763$ ,  $DL = 1$  et  $p = 0,382$ ). Quoique non significatif sur le plan statistique ( $\chi^2 = 2,677$   $DL = 1$  et  $p = 0,101$ ), le contact avec le parasite s'effectue surtout entre 6 et 10 ans (13 positifs sur 19 individus) et un peu moins entre 0 et 5 ans (7 individus positifs sur 17 soit 41 %).

Tableau IV : Prévalence de la toxoplasmose humaine à Dienga

<b>Sexe et tranche d'âge</b>	<b>Prévalence (%)</b>	<b>Titre moyen en IgG (UI/mL)</b>	<b>Titre moyen en IgM (UI/mL)</b>
0 -10 ans	54,05	279,77	-
11- 20 ans	77,46	247,17	- (*)
21-30 ans	64 ,70	135,87	-
31-40 ans	87,5	223,21	-
41-50 ans	80,95	314,90	-
> 50 ans	90,9	180,09	-
homme	70,58	271,98	-
femme	76,10	208,11	-
<b>Population globale</b>	<b>73,23</b>	<b>186,6</b>	-

\* classe ayant deux individus positifs en IgM

### Evolution de la prévalence chez les humains

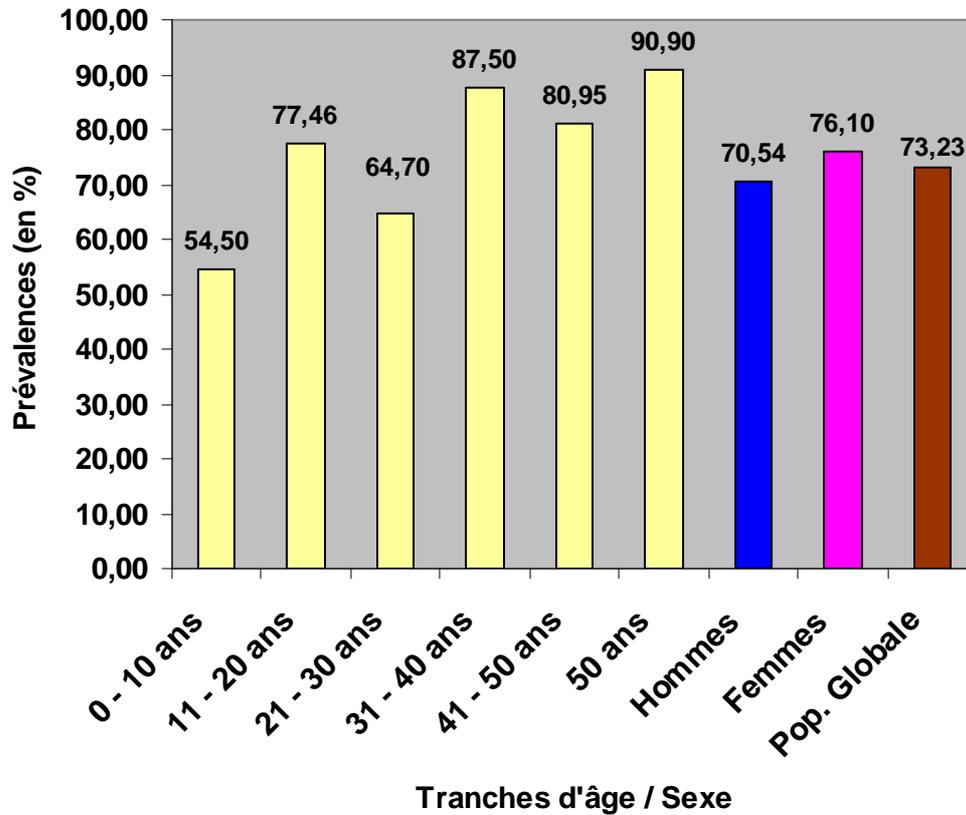


Figure 9 : Evolution de la prévalence chez l'humain

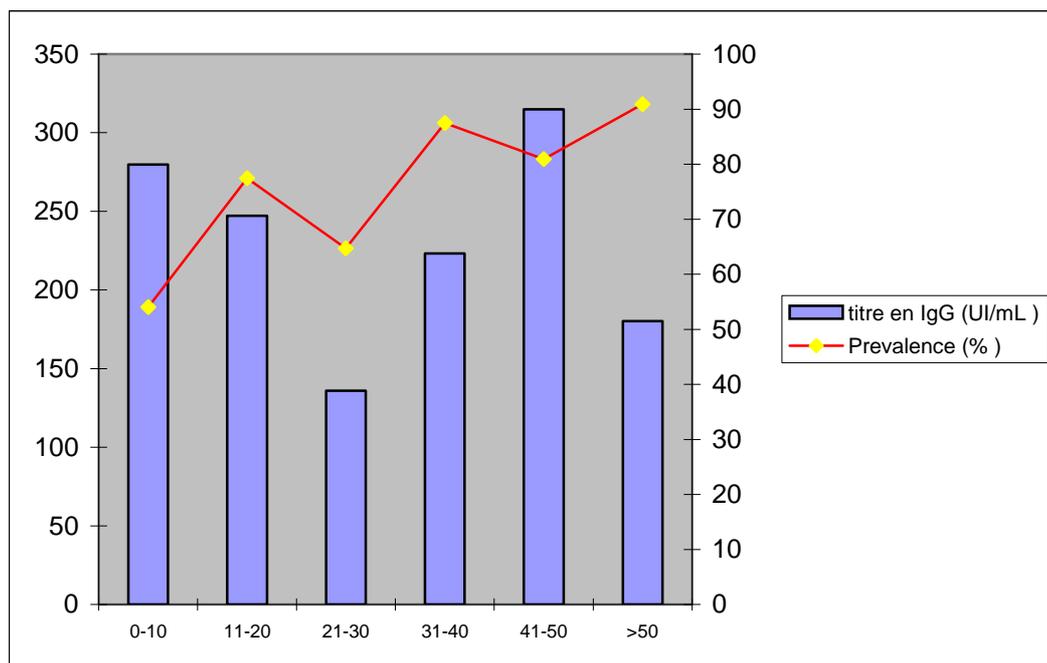
### III. Relation toxoplasmose et âge dans la population humaine

La prévalence de la toxoplasmose augmente de manière significative entre la tranche d'âge de 0 à 10 ans et celle de 11 à 20 ans ( $p=0,012$ ) puis chute entre 21 et 30 ans ( $p=0,362$ ) (**Figure 9** et **Courbe Figure 10**).

Dans les tranches d'âge de 31 à 40 ans, 41 à 50ans et supérieures à 50 ans, on observe une augmentation significativement forte par rapport à la prévalence entre 0 et 10 ans ( $p=0,007$ ;  $p=0,041$  et  $p=0,027$  respectivement). Au delà de

cette augmentation entre 0 et 10 ans, l'évolution dans les autres tranches d'âge, à l'exception de la chute de 21 à 30 ans, se présente sous forme de plateau sans différence significative d'une tranche à l'autre ( $p > 0,05$ ).

Parallèlement à ces variations de prévalence, les titres en IgG ont particulièrement été suivis (**Histogramme Figure 10**). Ainsi malgré l'absence de titres moyens significativement différents entre les tranches d'âge, on note cependant une tendance vers des titres élevés dans la tranche d'âge de 0 à 10 ans (279,77  $\mu\text{L}/\text{Ml}$ ), un peu moins entre 11-20 ans (247,17  $\mu\text{L}/\text{Ml}$ ). Une chute de ces titres entre 21-30 ans (135,87  $\mu\text{L}/\text{Ml}$ ) avec reprise progressive et un pic entre 41-50 ans (314,90  $\mu\text{L}/\text{Ml}$ ) puis une chute à plus de 50 ans (180  $\mu\text{L}/\text{Ml}$ ). Toutefois, le sexe ne semble pas influencer le titre en IgG anti toxoplasmose (271,98 et 208,11).



**Fig.10:** Evolution de la toxoplasmose humaine à Dienga

#### IV. Distribution de la toxoplasmose chez les animaux

Dans le site de notre étude, qu'ils soient carnivores ou herbivores, les animaux domestiques vivent dans le même biotope que leur propriétaire humain. Ils sont en liberté et l'absence d'étable et de parc fait qu'ils parcourent le village pour se nourrir. C'est un mode d'élevage qui n'exclut pas des possibles échanges de parasites entre espèces.

La présence ou le contact de *Toxoplasma gondii* avec les différentes espèces d'animaux étudiés a été révélée par l'utilisation d'un test d'agglutination dit ADHS ou MAT dans la littérature anglaise. La plaque ci-dessous (**Photo 16**) illustre les résultats typiques obtenus par cette technique à savoir un bouton pour un résultat négatif et un voile pour un résultat positif.

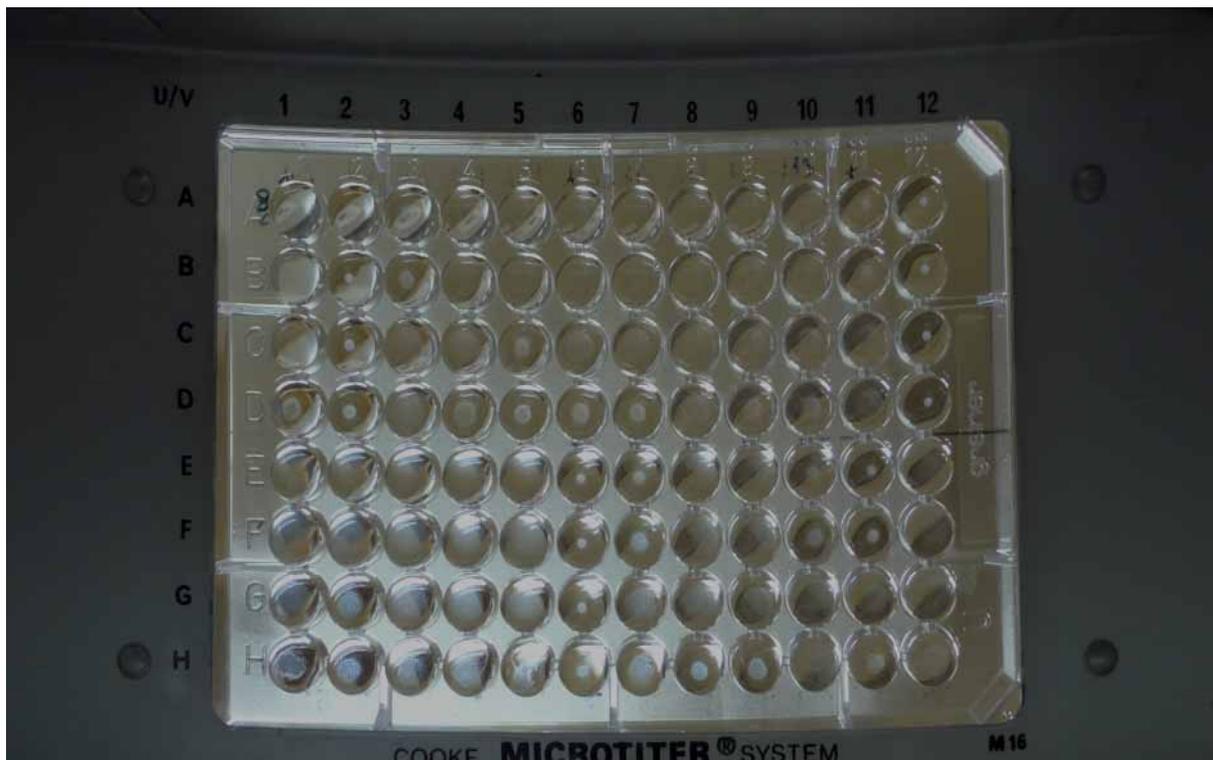


Photo 16: Plaque de microtitration

Chez les animaux domestiques, le tableau ci-dessous indique les résultats obtenus par espèce avec des prévalences variantes. Elles sont plus fortes chez les chats (92,85%), les petits ruminants (87,05 %) puis les chiens (58,82%) et les poulets (46,42 %).

Tableau V : Prévalence des animaux domestiques

	<b>Effectifs</b>	<b>Positif</b>	<b>Prévalence (%)</b>
<b>Petits ruminants</b>	139	121	87,05
<b>chats</b>	14	13	92,85
<b>chien</b>	51	30	58,82
<b>volailles</b>	84	39	46,42

Dans le cadre des rongeurs (**Tableau 6**), deux catégories ont été identifiées et on distingue les rats de maison, dits « domestiques » car vivant dans et juste autour des habitations, et les rats « sauvages » qui vivent à la périphérie du village dans un rayon de près de 2 à 3 Km. Les prévalences sont de 6,66 % au niveau domestique et 10,41 % pour la composante sauvage. La prévalence générale est de 9,52 %. La différence de prévalence enregistrée entre ces deux types de rats est cependant non significative au seuil de 5%.

Tableau VI : Distribution du toxoplasme chez les rongeurs à Dienga

	<b>Effectifs étudiés</b>	<b>Positif</b>	<b>Prévalence (%)</b>
<b>rats sauvages</b>	48	5	10,41
<b>rats domestiques</b>	15	1	6,66
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>6</b>	<b>9,52</b>

Pour le gibier (milieu sauvage), nous avons d'abord mené deux enquêtes pour avoir une approche sur le niveau de consommation des différents foyers. Le tableau 7 donne les moyennes de consommations bihebdomadaire et révèle que *Atherurus africanus* (porc-épic), le *Cephalophus monticola* (gazelle), *Cephalophus dorsalis* ( le cephalophe bai) ,le *Mandillus sphinx* (Mandrills) et le *Potamochoerus porcus* (potamochère) sont les plus consommés (**Tableau VII**).

Tableau VII : Moyenne de consommation bihebdomadaire de gibier à Dienga

<b>Nom courant</b>	<b>Nom latin</b>	<b>Moyenne bihebdomadaire</b>	<b>Total</b>
<b>Porc-épic</b>	<i>Atherurus africanus</i>	<b>100</b>	<b>269</b>
<b>Rat de Gambie</b>	<i>Cricetomys gambianus</i>	<b>3</b>	
<b>Potamochère</b>	<i>Potamochoerus porcus</i>	<b>18</b>	
<b>Céphalophe bleu</b>	<i>Cephalophus monticola</i>	<b>66</b>	
<b>Céphalophe bai</b>	<i>Cephalophus dorsalis</i>	<b>31</b>	
<b>Antilope de bates</b>	<i>Neotragus batesi</i>	<b>9</b>	
<b>Céphalophe rouge</b>	<i>Cephalophus spp</i>	<b>5</b>	
<b>Chevrotain</b>	<i>Hyemoschus aquaticus</i>	<b>1</b>	
<b>Pangolin géant</b>	<i>Manis gigantea</i>	<b>1</b>	
<b>Petit pangolin</b>	<i>Manis tricuspis</i>	<b>1</b>	
<b>Mandrill</b>	<i>Mandillus sphinx</i>	<b>29</b>	
<b>Chimpanzés</b>	<i>Pan t.troglodytes</i>	<b>1</b>	
<b>Gorille</b>	<i>Gorilla gorilla</i>	<b>2</b>	
<b>Chat doré</b>	<i>Profelis aurata</i>	<b>1</b>	
<b>Civette</b>	<i>Civettictus civetta</i>	<b>1</b>	
<b>Présence de chasseur</b>			<b>62</b>

La distribution de la toxoplasmose, toutes espèces confondues est de 38,8% avec des taux de contact variés entre espèces (**Tableau VIII**). On note par exemple une prévalence de 33,33 % chez *Artherus africanus* (porc-épic) et 20% chez le *Cephalophus dorsalis* (céphalophe bai). Le nombre d'animaux par espèces étant faible, aucune analyse n'a été effectuée.

Tableau VIII: Distribution du toxoplasme chez le gibier

	Effectifs étudiés	Positif	Prévalence (%)
<i>Artherus africanus</i> (Porc epic)	3	1	33,33
<i>Cephalophus monticola</i> (Cephalophe bleu)	2	0	0
<i>Potamochoerus porcus</i> (sanglier)	1	1	100
<i>Cephalophus dorsalis</i> (Cephalophe bai)	5	1	20
<i>Hyemoschus aquaticus</i> (Chevrotin aquatique)	2	1	50
<i>Thryonomys swinderianus</i> (Aulacode)	1	1	100
<i>Profelis aurata</i> (Chat doré)	1	1	100
<i>Civettictus civetta</i>	3	1	33,33
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>7</b>	<b>38,8</b>

## V. Etude comparative entre les différentes populations partageant le biotope autour et à l'intérieur de Dienga

La répartition de *Toxoplasma gondii*, au sein des populations étudiées, est assez variée comme le montre les prévalences obtenues plus haut. Il est généralement admis que le chat est l'hôte définitif qui secrète les oocystes dans la nature et de ce fait, contamine les autres hôtes intermédiaires. Si la circulation du parasite à partir du chat vers d'autres espèces est connue, on ignore cependant le sens de circulation du parasite entres les autres espèces. Ainsi, pour

tenter de comprendre les relations entre ces espèces hôtes intermédiaires et la circulation du parasite, nous avons comparé les prévalences entre espèces (**Tableau IX et Figure 11**).

Il apparaît que les prévalences évoluent sous forme d'échelle avec les rats comme la plus faible des marches suivis du gibier, des poulets, des chiens, des hommes, des petits ruminants et enfin comme marche la plus haute les chats. On constate cependant qu'il n'y a pas de différence significative entre le chat, les ruminants et l'homme ( $p > 0,05$ ) alors qu'il existe une différence entre l'homme, la volaille ( $p < 0,01$ ) et le chien ( $p = 0,003$ ). De même, il n'existe pas de différence significative entre les petits ruminants et le chat ( $p = 0,53$ ) alors qu'il existe des différences significatives entre les petits ruminants, les chiens ( $p < 0,001$ ) et le poulet ( $p < 0,001$ ).

Par ailleurs, seules les différences entre le poulet et le chien puis le poulet et gibier ne sont pas significatives ( $p = 0,106$  ;  $p = 0,56$  respectivement). D'autre part, il n'y a pas de niveaux comparables entre chien et chat ( $p = 0,023$ ) ni entre chat et gibier ( $p = 0,02$ ) alors que les niveaux entre chien et gibiers sont similaires ( $p = 0,108$ ). En plus de la relation entre gibier et chien, il y a une relation entre gibier et poulet ( $p = 0,56$ ). Toutes les autres relations entre gibier et les espèces domestiques, ainsi que l'homme, étaient significativement différentes ( $p < 0,05$ ). Il en est de même pour les rats et ceci quelque soit leur origine ; les prévalences enregistrées sont donc significativement différentes de toutes les autres espèces.

Tableau IX : Corrélation des prévalences entre espèces.

Espèces	Prévalences (%)
Hommes	73,23
Petits ruminants	87,05
Poulets	46,42
chiens	58,82
chats	92,85
gibiers	38,8
rats	9,52

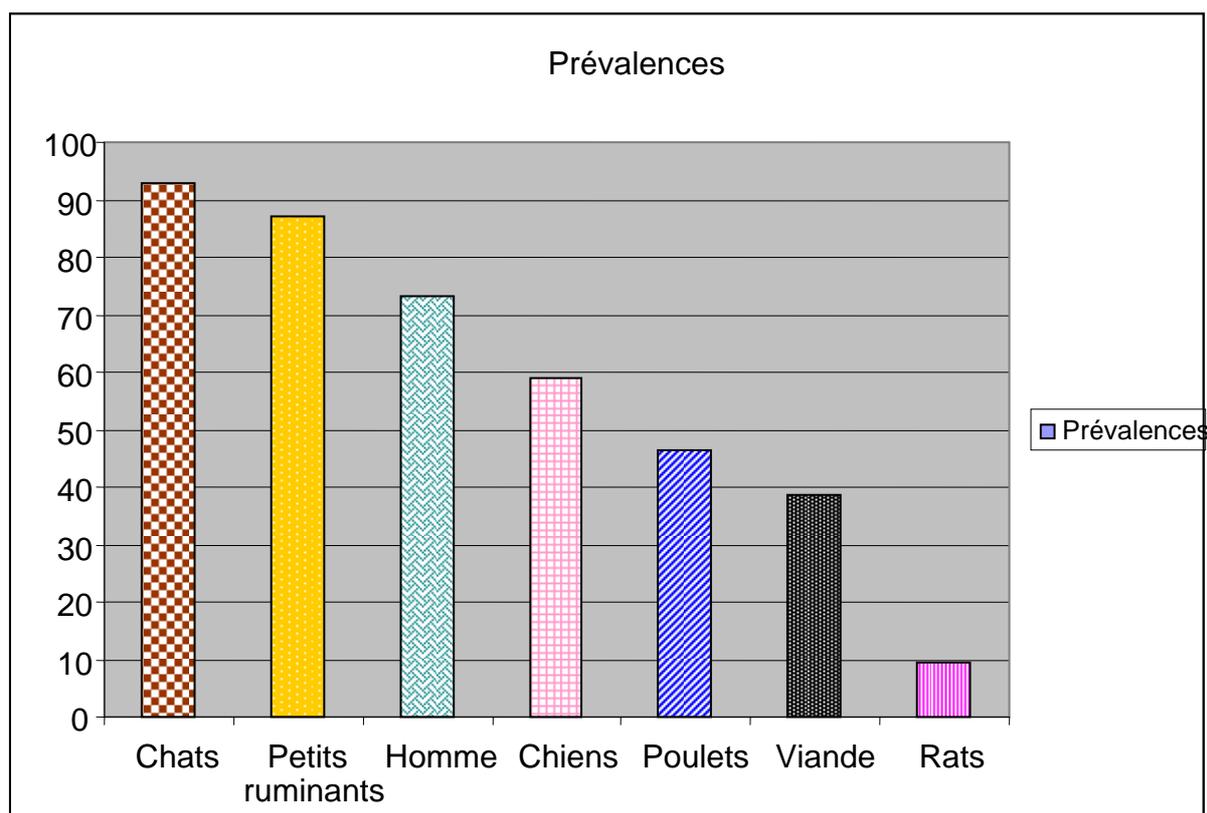


Fig.11 : Etude comparative de la prévalence de la toxoplasmose dans le biotope de Dienga

## VI. Etude de la virulence chez les souris Swiss

Après avoir déterminé la distribution de *Toxoplasma gondii* parmi les populations humaines et animales vivants dans le biotope de Dienga, nous avons envisagé l'étude de la virulence des souches circulant en utilisant les cœurs et cerveaux de certaines espèces chez lesquels la toxoplasmose est très prévalente. Une façon de caractériser les souches circulant entre les espèces consiste à inoculer les extraits d'un animal trouvé positif en IgG anti toxoplasmose aux souris Swiss (**DUBEY et al, 2004**). L'existence du parasite dans l'inoculum se matérialise chez la souris soit par des manifestations cliniques allant du hérissément des poils à la production d'ascite ou une séropositivité anti toxoplasmose chez la souris. Le tableau X rassemble les résultats des observations effectuées lors de cette étude. Le tableau montre que sur 10 petits ruminants, 11 poulets et 1 chevrotin (gibier) sélectionnés pour les inocula, 63 souris réagissent positivement allant de la production d'ascite soit 4 souris à celle des anticorps antitoxoplasmiques soit 59 souris. Ainsi, 1 poulet sur 11 soit 9,09% et 1 petit ruminant sur 9 soit 11,11% provoquent de l'ascite. La souche provenant de *l'Hyemoschus aquaticus* (chevrotin) ne provoque ni ascite, ni production d'anticorps.

Pour un même inoculum, les résultats sont parfois variés avec l'induction de l'ascite (**Photo 17**) chez certaines souris, une sérologie positive pour les unes et négative pour les autres. Sur un total de 84 souris ayant donc survécu à l'inoculation, 4 ont développé de l'ascite soit 4,76 %.



Source : Photo Ngoubangoye

Photo 17 : Souris Swiss présentant de l'ascite

Le groupe n'ayant pas fait d'ascite c'est-à-dire les 80 souris restantes ont fait l'objet de test sérologique au bout d'un mois d'inoculation. Les résultats de la sérologie ont révélé une positivité de l'ordre de 73,75% (**Tableau X**). Les animaux n'ayant pas survécu à l'inoculation ne sont pas pris en compte ; soit 6 souris.

Tableau X : Résultats de l'inoculation des souris Swiss

	Nombre de souris	Origine inocula		Prévalence	
		PR	Poulet	Positif	%
<b>Morts avant J10 (sans signe)</b>	6*	*	*	*	*
<b>Ascite (J10-J15)</b>	4	1	1	4	<b>4,76</b>
<b>Sans ascite</b>	80	**8	10	59	<b>73,75</b>
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>9</b>	<b>11</b>	<b>63</b>	<b>75</b>

\* : non prise en compte ; \*\* : inoculas formé de 8 Petits ruminants + 1 gibier

# **Chapitre III :**

## **Discussion et Recommandations**

## **I. Le choix du sujet**

*Toxoplasma gondii* est un parasite ubiquiste. Son importance médicale augmente au Gabon à cause de l'accroissement des populations à risque, c'est-à-dire les femmes enceintes et sujets immunodéprimés (PNLS, 2006). La nécessité d'augmenter les ressources alimentaires, notamment en protéines pour faire face au déficit trop coûteux de l'importation de viande, et les besoins de préservation des écosystèmes confrontés à la consommation de gibier, commande le développement d'un élevage de bonne qualité accompagné des mesures sanitaires appropriées. Or l'un des facteurs limitants est la circulation des zoonoses dont le risque est la production d'une viande non sans danger pour la consommation humaine. La toxoplasmose circulant entre les différents espèces aurait des conséquences sanitaires et économiques importantes. En effet, il a été démontré dans certaines régions que les souches de toxoplasme pourraient varier génétiquement, se recombiner et que la sévérité clinique de la toxoplasmose pourrait varier également (CARME et al, 2002).

## **II. Le choix de Dienga**

En Afrique et particulièrement au Gabon, de telles études n'ont jamais été menées d'où la méconnaissance des souches qui affectent les populations locales. Pour initier une telle approche, nous avons choisi le village Dienga à cause de sa localisation en pleine forêt équatoriale marquée par le peu de contact avec le monde extérieur notamment la côte (**Figure 8**). Les habitants ayant conservé le mode de vie traditionnel basé sur les croyances animistes, la pêche, la chasse, la cueillette et un élevage traditionnel caractérisé par l'existence des cheptels en liberté dans le village ; le tout avec une population importante pour donner une force à nos analyses.

### III. La méthode de travail

Le choix de notre méthode consiste à étudier, aussi bien chez les hommes que chez les animaux domestiques et sauvages, la prévalence de toxoplasmose et ceci, pour répondre au souci de restituer le parasite dans son contexte d'évolution naturelle caractérisé par son passage des animaux aux hommes. Cela nous permet de déterminer l'ordre de circulation du parasite et les différents liens entre espèces. En outre, la connaissance du chat comme épice de la toxoplasmose permet d'envisager des méthodes d'interruption de ce cycle. Jusque là, les études menées au Gabon ont porté sur l'homme et notamment sur les femmes enceintes (**BILLAUT et al, NABIAS et al ,1998**) et situent la prévalence de *Toxoplasma gondii* à un niveau élevé de l'ordre de 71,2 %. Ce travail a été conforté par d'autres études dans la population générale (**DUONG et al, 1992 ; BEAUVAIS et al, 1978 ; DUONG et KOMBILA, 1992**). Cependant la nature des souches en circulation n'a jamais été étudiée et la prévalence de *Toxoplasma gondii* dans les espèces vivant dans le même biotope que l'homme n'a pas été déterminée .Nous avons utilisé les techniques sérologiques qui ne mettent pas en évidence l'existence du parasite mais plutôt révèlent le contact entre le parasite et l'être vivant. Ces méthodes ont l'avantage d'être utilisables pour une large population en un temps rapide contrairement à la microscopie qui est certes spécifique mais peu sensible et logistiquement complexe au regard de la collecte des échantillons et au fait que le chat n'excrète les oocystes qu'une fois dans sa vie. En outre, les tests sérologiques de *Toxoplasma gondii* notamment la présence d'IgG reflète une immunité et nous présentent ainsi les personnes à risque donc sérologiquement négatives en IgG. L'importance d'une telle information est sans doute certaine dans le suivi des femmes enceintes.

## IV. Les résultats

Nos résultats montrent la précocité du contact entre l'homme et *Toxoplasma gondii* à Dienga et le fait qu'il y ait une augmentation de la prévalence entre 6 et 10 ans semble indiquer que la contamination serait liée à l'alimentation contrairement aux individus d'âge inférieur dont la contamination serait d'origine tellurique car c'est dans cette tranche d'âge (0-5 ans) que la marche à quatre pattes permet un contact permanent avec le sol notamment en milieu rural. On note également une chute de prévalence de 20 à 30 ans qui semble traduire l'application contrôlée des mesures d'hygiène ou l'acquisition d'un nouveau mode de vie (exode rural par exemple) qui réduirait le contact avec le parasite pendant que les anticorps acquis au cours des premières années baissent. La sédentarisation des populations à un âge plus avancé entraînerait une réémergence de la toxoplasmose (champs, chasse, travaux ménagers...etc.). Cependant la faible prévalence des IgM traduit l'absence d'infection récente et semble plutôt indiquer une réactivation de toxoplasmose ancienne.

La détermination de la prévalence, dans les autres espèces partageant le même biotope, a révélé des prévalences variant en fonction des espèces. Alors qu'on pourrait établir une liaison entre les fortes prévalences observées simultanément chez l'homme, le chat et les petits ruminants, il existe une cassure nette tendant à montrer l'absence de liaison entre ces trois espèces et le trio gibier, poulet et chien (**Fig. 10**). Les rongeurs semblent indépendants des deux systèmes ainsi établis (**Fig. 10**). Si les séroprévalences sont connues pour être faibles chez les rongeurs dans les conditions naturelles (**SMITH et al, 1995 ; DUBEY et al, 2004**), les prévalences des autres espèces ne s'expliqueraient pas de la même façon. La simple consommation de petits ruminants par l'homme n'expliquerait pas cette forte prévalence car la viande est généralement bien cuite puis le

ruminant ne s'attaque pas aux chats. L'explication qui nous semble plausible serait celle de la contamination à partir de l'environnement (**Fig. 10**) lors de la prise des aliments. Les petits ruminants seraient les principaux agents de dispersion mécanique du parasite dans l'environnement. De même, le Poulet ne s'attaque ni au chat, ni aux animaux sauvages. Le fait que le chien et le poulet soient liés au gibier ne peut donc provenir que de l'environnement par le biais de l'alimentation car, non seulement le poulet va picorer dans le sol ou le reste de la viande est jeté mais le chien mange aussi ces restes de viande.

En d'autres termes, les ruminants constituent à la fois de puissants agents de dispersion mécanique et d'aliments pour l'homme tout comme les poulets sont consommables par l'homme. La contamination de l'homme se ferait lors de la manipulation de viande (poulet, gibier et petits ruminants essentiellement) et la consommation d'aliments souillés par le chat. Dans cette procédure de souillure, les moutons et chèvres auraient un rôle de dispersion d'oocystes. C'est pourquoi, une action sur ces deux populations limiterait la propagation du parasite dans l'environnement et l'une d'elle consisterait à construire des enclos et des poulaillers pour l'élevage parqué des animaux. C'est une approche qui n'a jamais été proposée dans les mesures standard.

Notre étude est cependant limitée par la taille de l'échantillon du gibier et l'absence d'analyses moléculaires. La PCR permettrait d'exclure les faux positifs dus aux possibles réactions croisées avec des parasites proches (*Neospora caninum* par exemple). De même, Ces analyses auraient pu démontrer si les souches circulant entre différentes espèces étaient les mêmes, étant donné que l'analyse de leur virulence a montré une variabilité dans l'expression clinique des souches provenant des animaux domestiques. En plus, par référence aux données bibliographiques, aucun inocula n'a entraîné la mort de souris suite à une production d'ascite. Toute les souris ayant produit de

l'ascite ont survécu à l'infection. On peut donc penser que les souches concernées sont de virulence relative. L'analyse moléculaire et le génotypage envisagé dans l'étude en cours, sur les prélèvements réalisés nous permettront de disposer de plus d'éléments pour l'identification et la classification des souches.

## V. Recommandations

En perspective, nous avons démontré que la toxoplasmose est très prévalente dans le biotope type de la forêt équatoriale et que les souches circulantes seraient variables. Il est donc envisagé une caractérisation plus poussée de la nature de ces souches par une étude plus large de la biodiversité des souches de *Toxoplasma gondii* en milieu équatorial. Une telle étude permettra de mieux comprendre la relation entre type de souches et manifestations cliniques.

Les données obtenues dans cette étude nous permettent de recommander quelques attitudes pratiques nouvelles en milieu rural à savoir :

- l'élevage des petits ruminants en enclos,
- l'élevage des poulets dans les poulaillers,
- la désinfection ou incinération des restes issus de la préparation de viandes destinées à la consommation.

Puis insister sur des mesures déjà connues, à savoir :

- la surveillance des grossesses chez les femmes négatives à *T.gondii* au cours de la grossesse,
- la surveillance des immunodéprimés,
- manger de la viande bien cuite,
- bien laver les légumes et fruits.

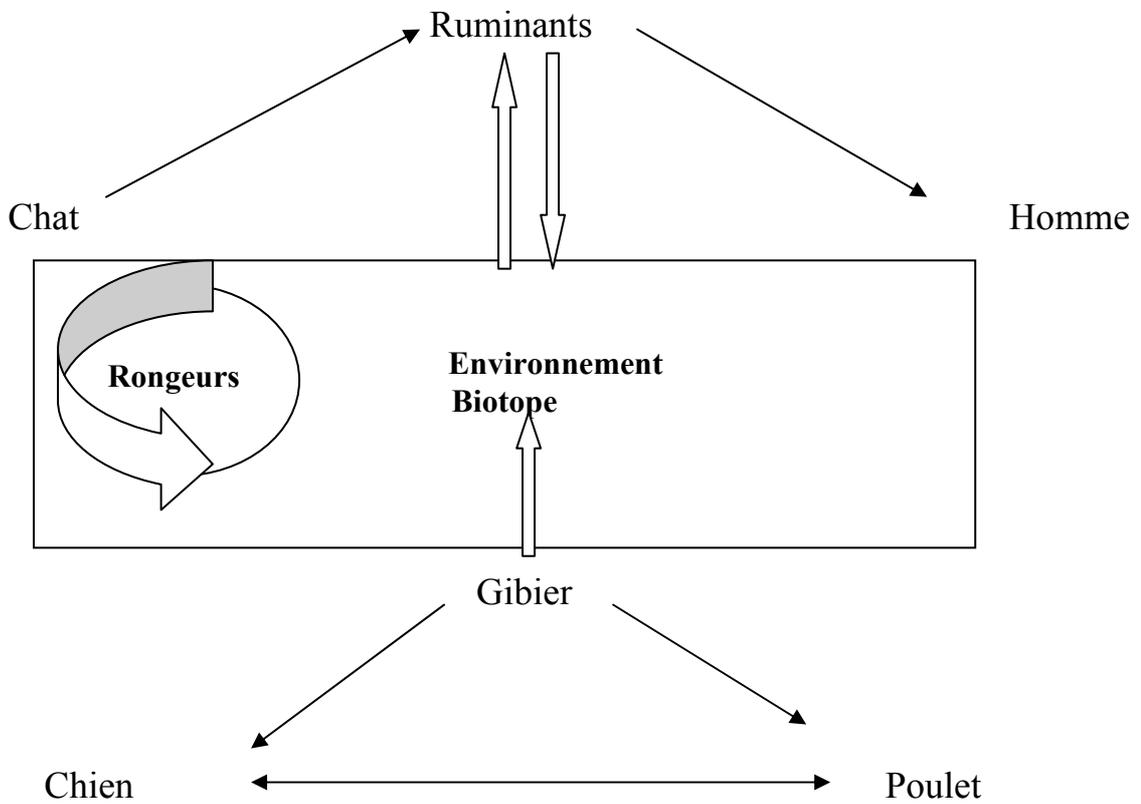


Fig. 12 : Sens de circulation du *Toxoplasma gondii* à Dienga

# CONCLUSION

Au Gabon, comme dans bon nombre de pays d'Afrique centrale, le gibier constitue l'une des sources d'approvisionnement en protéines animales car l'élevage est peu développé et reste sur un mode traditionnel c'est-à-dire sans suivi particulier des animaux. Le gibier et la viande issue de l'élevage sont consommés sans contrôle particulier à l'exception des grandes villes où seuls les produits d'élevage sont inspectés par le biais des abattoirs. Un tel mode d'alimentation expose les populations à certaines pathologies dont d'autres revêtent un aspect zoonotique touchant ainsi la santé publique. C'est le cas de la toxoplasmose qui constitue notre sujet d'étude.

La toxoplasmose est une maladie parasitaire, ubiquiste due à un protozoaire, *Toxoplasma gondii*. Son hôte définitif est le chat en milieu domestique mais aussi les félins sauvages. Elle affecte aussi bien l'homme que les autres mammifères parmi lesquels les animaux d'élevage (ovins et caprins), les animaux de compagnie (chiens, poules) et les animaux sauvages (AFSSA, 2005). Sur le plan clinique, elle est asymptomatique chez les immunocompétents et confère une immunité à vie. Cependant, chez les immunodéprimés et la femme enceinte, elle revêt un autre ordre d'importance.

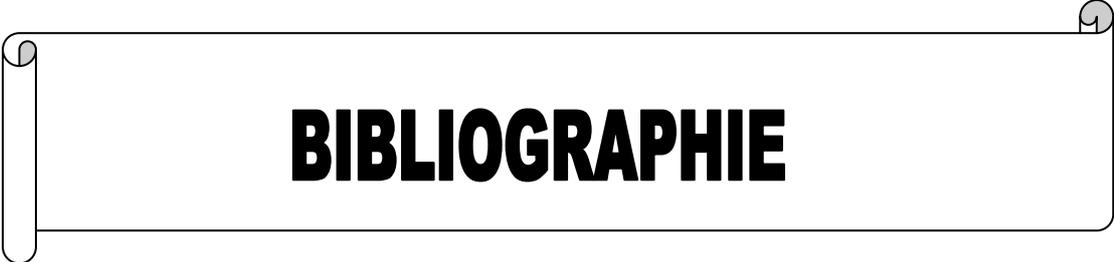
Au Gabon, les études menées essentiellement chez les femmes enceintes et la population totale rapportent des taux élevés de séropositivité en toxoplasmose (NABIAS et al, 1998). Par ailleurs, le programme national de lutte contre le SIDA (PNLS, 2006) rapporte une augmentation de séropositivité au VIH de 1,8

% en 1996 à 8,1 % en 2006. Les femmes enceintes et les séropositifs constituent la population à risque de la toxoplasmose en ce sens qu'elle s'exprime chez ces derniers. Or toutes les études menées jusque là au Gabon ne se limitent qu'à l'homme et n'ont jamais exploré la composante animale. Etant donné que l'homme se contamine à partir des chats ou de la viande, nous nous sommes proposés, dans le cadre d'un projet dont l'objectif général est d'étudier la biodiversité du parasite et les relations avec les formes cliniques, de nous intéresser à la distribution du parasite pour mieux comprendre sa circulation inter espèces avec comme site d'étude ; le village Dienga au sud est du Gabon.

Notre travail, dont l'objectif spécifique est de connaître les prévalences sérologiques des différentes espèces et de contribuer à l'étude de la virulence des souches en circulation, a porté sur un éventail de sérums dont 198 hommes, 139 petits ruminants, 84 poulets, 51 chiens, 14 chats, 18 gibiers, 63 rats et 84 souris ; soit 651 sérums analysés. La méthodologie que nous avons utilisée a consisté à rechercher les IgG et IgM par la technique ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay) pour les sérums humains, la technique ADHS (Agglutination Direct Haute Sensibilité) pour les sérums animaux et l'inoculation aux souris pour l'étude de la virulence. Cette recherche nous a permis d'estimer les prévalences des différentes espèces et d'avoir une approche sur la virulence des souches en circulation à Dienga après inoculation aux souris.

Les prévalences obtenues sont de 73,23% chez les Hommes ; 87,05% chez les petits ruminants ; 92,85 % chez les chats ; 58,82 % chez les chiens ; 46,42 % chez les poulets et 9,53 % chez les rongeurs. Dans l'étude de la virulence nous avons 4,76% des souris qui ont développé de l'ascite et 73,75% d'entre elles ont produit des anticorps anti toxoplasmose matérialisés par une sérologie positive.

Bien que les techniques utilisées ne soient pas spécifiques à la différence des techniques moléculaires, elles nous ont permis de montrer que toutes les espèces à Dienga sont infectées ou ont été au contact de *Toxoplasma gondii*. L'étude de la sérologie par la recherche des IgG nous permet d'identifier les séronégatifs et de les faire suivre dans le cas de femmes enceintes. Pour la composante animale, on a pu confirmer le rôle d'épicentre joué par le chat et comprendre la distribution et la circulation du parasite à Dienga. L'étude de la virulence à travers l'inoculation aux souris peut nous faire penser à des souches peu virulentes qui circuleraient à Dienga. Mais une approche moléculaire et génotypique nous permettra dans l'étude déjà en cours, d'atteindre l'objectif général du projet et établir ainsi le rapport entre ces souches et leurs manifestations cliniques.



# **BIBLIOGRAPHIE**

**1. AMBROISE-THOMAS P. et GARIN J P. 1984**

Toxoplasmose. Encycl. Méd. Chir. Paris, Maladies infectieuses (8098) A104.

**2. AFSSA 2005**

Rapport du groupe de travail "Toxoplasma gondii" de l'AFSSA : Toxoplasmose : état de connaissance et évaluation du risque lié à l'alimentation.- Paris : AFSSA.

**3. AJZENBERG D; BANULS A.L; TIBAYRENC M et DARDE ML. 2002**

Microsatellite analysis of *Toxoplasma gondii* shows a considerable polymorphism structured into two main clonal groups.*Int.J.Parasitol*, **32**: 27-38.

**4. AJZENBERG D; BANULS AL; SU C; DUMETRE A; CARME B; DEMAR M. et DARDE ML. 2004**

Genetic diversity, clonality and sexuality in *Toxoplasma gondii*. *International journal for Parasitology*. **34**: 1185-96.

**5. BARIL L ; ANCELLE T ; THULLIEZ P ; GOULET V ; TIRARD V et CARME B. 1996**

Facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en 1995 (France). *Bull Epidemiol Hebd.*, **16** : 73-5.

**6. BEAUBAIS B,GARIN Y, LANGUILLAT G et LARIVIERE M . 1978 .**

La toxoplasmose au Gabon oriental. Résultats d'une enquête sérologique . *Bull Soc Path Ex*, **71**,172-181

**7. BEN RACHID M.S et BLAHA R. 1969**

Contribution à l'étude de la toxoplasmose du gondi  
*Archives institut pasteur Tunis*, **46** : 217.

**8. BEN RACHID M.S et BLAHA R 1970**

La toxoplasmose humaine et animale  
*Archives institut Pasteur Tunis*, **43** : 192.

**9. BEND R. 2006**

Enquête coprologique sur la Toxoplasmose dans la population des chats de la ville de Dakar. Thèse : Méd.Vét : Dakar ; 6.

**10.BEVERLEY J.K.A et WATSON W.A .1969**

Congenital Toxoplasma infection in animals other than man. Colloque sur la toxoplasmose congénitale. Lyon Médicale, **222**: 5-20.

**11.BIANCIFIORI F. ; RONDINI C. ; GRELLONI V. et FRESCURA T. 1986**

Avian toxoplasmosis: experimental infection of chicken and pigeon. Comp Immunol *Microbiol infect Dis.*, **9**: 337-46.

**12. BILLIAUT X, COLLET M, DUPONT A et LEFEVRE 1987.**

Toxoplasmose chez la femme enceinte dans la province du haut-ogooué (Gabon) .Bull soc Path ex, **80**, 74-83

**13.BUXON D; MALEY SW; PASTORET PP; BROCHIER B et INNES E.A. 1997**

Examination of red foxes (*Vulpes vulpes*) from Belgium for antibody to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii*. *Vet Rec.*, **141**: 308-9.

**14.BUXTON D. et FINLAYSON J 1998**

Protozan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *sarcocystis* spp) in sheep and goats: recent advances.*Veterinary Research.* **139**:546-555.

**15.BUXTON D. et FINLAYSON J. 1986**

Experimental infection of pregnant sheep with *Toxoplasma gondii*: pathological and Immunological observations on the placenta and foetus. *J Comp Pathol*, **96**: 319-333.

**16.CABANNES A ; LUCHESE F ; HERNANDEZ JC ; PELSE H ; BIESEL N ; EYMONNOT M ; APPIROU M et TRIBOULET-DURET 1997**

J.Enquête seroépidémiologique sur *Toxoplasma gondii* chez les ovins, bovins et félins dans le département de la Gironde. *Bull soc Fr Parasitol.*, **15** :11-22.

**17.CONSEIL CANADIEN DE PROTECTION DES ANIMAUX. 1984**

Les souris d'expérimentation

Manuel : vol 2.- Lieu : Conseil Canadien de Protection des Animaux.- 210 p.

**18.DARDE ML et DUMETRE A. 2003**

Purification of *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples. *Fems microbial Rev*, **27**: 651.

**19.DARDE ML. 2004**

Genetic analysis and sexuality of the diversity in *Toxoplasma gondii*. *Ann Istituto superiore di sanita.*, **40**: 57-63.

**20.DAVIDSON M.G. 2000**

Toxoplasmosis vet clin North. *Am Small Anin Pract*, **30**: 1051-1062.

**21.DIALLO S ; NDIR O ; DIENG Y ; LEYE A et DIENG T.**

Séroprévalence de la toxoplasmose à Dakar (Sénégal) en 1993 : étude chez les femmes en période de procréation. *Cah santé*, **6**, 102-106.

**22.DIETZ H.H; HENRIKSEN P.; BILLE-HASEN V. et HENRIKSEN**

**S.A. 1972.**Toxoplasmosis in a colony of new world monkeys . *Vet. Parasitol.* **68** :299-304

**23.DUBEY J.P 1996**

Infectivity and pathogenity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. *J Parasit.* **82**: 957-961.

**24.DUBEY J.P. 1986**

Toxoplasmosis in cats. *Feline Practice*, **16**: 12-45.

**25.DUBEY J.P. 1997**

Survival of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in 0.85-6% NaCl solutions at 4-20°C. *Journal for Parasitology*, **83**: 946-949.

**26.DUBEY J.P. 1998**

*Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. *Journal for Parasitology*, **84**: 862-865.

**27.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. - 271-275

**28.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. *Journal for Parasitology*, **76**: 201-204.

**29.DUBEY JP; GRAHAM DH; BLACKSON CR; LEHMANN T; GENNARI SM; ROGOZO AM; NISHI SM; SHEN SK; KWOK OC; HILL DE et THUILLIEZ P. 2002**

Biological and genetic characterisation of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens (*Gallus domesticus*) from Sao Paulo, Brazil: unexpected findings. *Int J Parasitol.*, **32**: 99-105.

**30.DUBEY JP; GRAHAM DH; DAHL E; SREEKUMAR C; LEHMANN T; DAVIS MF et MORISHITA TY 1999**

*Toxoplasma gondii* isolates from free-ranging chickens from United States. *Parasitol.*, **89**: 1060-2.

**31.DUBEY JP; MORALES ES et LEHAMNN T. 2004.**

Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* from free-ranging chickens from Mexico. *J Parasitol.*, **90**: 411-3.

**32.DUCANSON P.; TERRY R.S; SMITH J.E et HIDE G. 2001**

High levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in a commercial sheep flock. *J Parasitol.*, **31** : 699-703.

**33.DUMETRE A. et DARDE ML. 2003**

How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts by in environmental samples? *FEMS Microbial.Rev.*, **27**: 51-61.

**34.DUMETRE A. et DARDE ML. 2003**

How to detect *Toxoplasma gondii* in environmental samples? *FEMS Microbiol Rev.*, **27**: 651-61.

**35.DUONG TH ; MARTZ M ; RONDI ML ; RICHARD -LENOBLE D et KOMBILA M 1992**

Toxoplasmosis au Gabon. Résultats d'une enquête séro-épidémiologique. *Bull soc Path Ex*, **5** : 368-373.

**36.EPIPHANIO S.; SINHORINI IL et CATAO DIAS JL. 2003**

Pathology of toxoplasmosis in captive New World primates. *J Comp Path.***129**: 196-204

**37.EUBEZY J. 1987**

Protozoologie médicale comparée - volume II.- Paris : Fondation Mérieux.- 457p.

**38.EUZEBY J. 1981**

Diagnostic expérimental des helminthoses animales. Travaux pratiques d'helminthologie vétérinaire. Tome I : généralités, diagnostic ante mortem-Paris : Informations Techniques des Services Vétérinaires.-340 p.

**39.FALL Y. 1982**

Aspects étiologiques des encéphalopathies infantiles.  
Thèse : Médecine : UCAD Dakar N° 96.

**40.FERGUSON D.J.P; BIRCH-ANDERSEN A.; SIM J.C et HUTCHISON W.M 1979**

Ultrastructural on the sporulation of oocysts of *Toxoplasma gondii*. I. Development of the zygote and formation of the sporoblasts. *Acta Path. Microbiol. Scand. [B]*, 87: 171-181.

**41.FRANKEL JK; HASSANEIN RS; BROWN E; THUILLEZ P et QUNITERO-NUNEZ R. 1995**

Transmission of *Toxoplasma gondii* in Panama City, Panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds and soil. *Am J Trop med hyg.*, 53: 458-468.

**42.FRANTI CE ; RIEMANN HP ; BEHYMER DE ; SUTHER D ; HOWARTH JA et RUPPANNER R. 1976**

Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild and domestic animals in northern California. *J Am vet Med Assoc.*, 169: 901-6.

**43.FULTON R.D et VOLLER A. 1964**

Evaluation de of immunofluorescent and direct agglutination methods for specific antibodies. *Br. Med.J.*, 2: 1173-1175.

**44.GILBERT RE.; DUNN DT.; LIGHTMAN S .; MURRAY PI.; PAVESIO CE.; GORMLEY PD.; MASTERS J.; PARKER SP. et STANFORD MR.**

Incidence of symptomatic *Toxoplasma* eye disease: aetiology and public health implications. *Epidemiol Infect.*, 123: 283-289.

**45.GOTTSTEIN B; HENTRICH B; WYSS R; THUR B; BUSATO A;  
STARK KD et MULLER N. 1998**

Molecular and immunodiagnostic investigations on bovine neosporosis in Switzerland. *Int J Parasitol.*, **28**: 679-91.

**46.GUY D. 1972**

La Toxoplasmose congénitale de la brebis. Essai de la chimioprevention de la Toxoplasmose congénitale expérimentale chez la brebis par la spiramycine. Thèse : Méd.Vét. Lyon ; 74.

**47.HILL RE; ZIMMERMANN JJ; WILLS RW; PATTON S. et  
CLARK WR. 1998**

Séroprévalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in free-ranging mammals in Iowa. *J Wildlife Dis.*, **34**: 811-5.

**48.HUBBARD G; WITT W; HEALY M et SCHMITDT R.**

An outbreak of toxoplasmosis in zoo birds. *Vet pathol.* **23**: 39-41.

**49.JACOBS L. 1973**

New knowledge of *Toxoplasma* and toxoplasmosis  
*Adv.Parasit.*, **11**: 631-669.

**50.JAKUBEK EB; BROJER C; REGNERSEN C; UGGLA A;  
SCHARES G et BJORKMAN C. 2001**

Seroprevalences of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in Swedish red foxes (*Vulpes vulpes*). *Vet Parasitol.*, **102**: 167-72.

**51.KANETO et al. 1997**

Experimental toxoplasmosis in broiler chicks  
*Vet Parasit.*, **203** : 10.

**52.KAPPERUD G. 1978**

Survey for toxoplasmosis in wild and domestic animals from Norway and Sweden. *J Wildl Dis.*, **14**: 157-62.

**53.KENNY DE; LAPPIN MR; KNIGHTLY F; BALER J; BREWER M  
et GESTY DM 2002**

Toxoplasmosis in Pallas'cats (*Otocolobus felis manul*) at the Denver Zoological gardens.*J Zoo Wild Med.*, **33**: 131-138.

**54.KIRKPATRICK CE; COLVIN BA et DUBEY JP 1990**

*Toxoplasma gondii* antibodies in common barn-owls (*Tyto alba*) and pigeons (*Columba livia*) in New Jersey. *Vet Parasitol.*, **36**: 177-80.

**55.LAHAMDI A. 1996**

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 ; 38.

**56.LAPPIN MR; CAYATTE S; POWELL CC; GIGLIOTTI A; COOPER C et ROBERTS SM 1993**

Detection of *Toxoplasma gondii* antigen-containing immune complexes in the surum of cats. *Am.J Vet Res*, **54**: 415-419.

**57.LEMORT J.P et al. 1988**

Sérologie de la Toxoplasmose chez les femmes enceintes migrantes. Enquête à la maternité du CHR de Nantes. *Méd. Afr. Noire*, **35**, 2, 95-98.

**58.LINDSAY D.S. et BLAGBURN B.L. 1991**

Coccidial parasites of cats and dogs. *The Compendium*, **13**: 759-765.

**59.LINDSAY DS; SMITH PC et BLAGBURN BL 1994**

Prevalence and isolation of *Toxoplasma gondii* from wild turkeys in Alabama. *J Helminthol Soc W.*, **61**: 115-7.

**60.LINDSAY DS; SPENCER J; RUPPRECHT C et BLAGBURN BL 2001**

Prevalence of agglutinating antibodies to *Neospora caninum* raccoons, *Procyon lotor*. *J Paratol*, **87**: 1197-8.

**61.MAKUWA M. et coll. 1987**

Intérêt du diagnostic précoce de la Toxoplasmose et de la rubéole chez la femme enceinte. Journées Portes Ouvertes au Laboratoire National de Santé Publique- Centenaire de l'Institut Pasteur de Paris déc. Brazzaville Congo (présentation orale ; DECEMBRE 1987)

**62.MAKUWA M. ; LECKO M. ; NSIMBA B. et al. 1992**

Toxoplasmose et les femmes enceintes au Congo: Bilan de dépistage (1986-1990). *Médecine d'Afrique noire*, **39** : 7-10.

**63.MATSUO J; KIMURA D; RAI S.K et 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.

**64.NABIAS R. ; NGOUAMIZOKOU A. ; MIGOT-NABIAS F. et al. 1998**

Enquête sérologique sur la toxoplasmose chez les consultantés du Centre de Prévention Maternelle et Infantile (PMI) de Franceville.

*Bulletin de la société de pathologie exotique*, **4** : 318-320.

**65.NGUEMA G. 2002**

Infection par le virus HTLV1 : étude sur une population rurale de la région du sud est du Gabon (Dianga). Thèse : Médecine : Université de Science de la Santé de Libreville ; 530.

**66.NICOLAS J A et PESTRE ALEXANDRE M 1993**

Toxoplasmose : une zoonose transmissible à l'homme

*Med mal.inf*, **23** : 129-138.

**67. NICOLLE CH et MANCEAUX L 1909.** Sur un protozoaire nouveau de gondi. *C.R Acad. . Sci.*, 168,169

**68.NOGAMI S; TABATA A; MORITOMO T et HAYASHI Y. 1999**

Prevalence of anti-Toxoplasma gondii antibody in wild boar, Sus Scrofa riukiuanus, on Iriomote Island, Japan. *Vet Res Commun.*, **23**: 211-4.

**69.NOZAIS J.P 1979**

Prévalence de la toxoplasmose en Cote d'Ivoire

*Méd. Tropicale*, **35** : 414.

**70.PESTRE A.M. A et MOUNIER M.**

Immunisation active avec les souches avirulentes. *Lyon Médicale*, **248** (Numéro hors série): 95-99.

**71.PFOHL J.C et DEWEY C.W 2005**

International Toxoplasma gondii granuloma in a cat. *J.Feline Med. Surg.Epub ahead of print.*

**72.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.

**73.PITA GONDIN LF; BARBOSA HVA; RIBEIRO FILHO CH et SAEKI H 1999**

Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goats, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia state, Brazil. *Vet Parasitol.*, **82**: 273-6.

**74.PNLS 2006**

Gabon-Santé [En ligne] Accès Internet : [http : //www.infosplusgabon.com](http://www.infosplusgabon.com), article 764.

**75.RIAHI H; BOUTEILLE B et DARDE ML 1998**

Antigenic similarity between *Hammondia hammondi* and *Toxoplasma gondii* tachyzoites. *J Parasitol.*, **84**: 651-653.

**76.RUIZ A. et FRENKEL JK 1980**

*Toxoplasma gondii* in costa Rica cats. *Am .J Trop Med Hyg.*, **29**: 1150-1160.

**77.SABIN A.B et FELDMAN H.A 1948**

Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon who affecting protozoon parasite (*Toxoplasma*). *Sciences*, **108**: 660.

**78.SABIN A.B et OLITSKY P.K 1948**

*Toxoplasma* and obligate intracellular parasitism. *Sciences*, **22**: 85-336.

**79.SMITH DD et FRENKEL JK 1995**

Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in wild mammals of Missouri and east central Kansas: biologic and ecologic considerations of transmission. *J Wild Dis.*, **31**: 15-21.

**80.SREEKUMAR C; GRAHAM DH; DAHL E; LEHMANN T; RAMAN M DP; VIANNA MC et DUBEY JP 2003**

Genotyping of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens from India. *Vet Parasitol.*, **118**: 187-94.

**81.SROKA J. 2001**

Seroepidemiology of toxoplasmosis in the lublin region. *Ann agric Environ Med.*, **8**: 25-31.

**82.TENTER A.M.; HECKROTH A.R. et WEISS L.M. 2000**

*Toxoplasma gondii*: from animals to humans. International Journal for Parasitology, **30**: 1217-1258.

**83.THIMOSSAT P. 1985**

Epidémiologie de la toxoplasmose en zone tropicale et subtropicale. *Méd. Afr. Noire*, **32**, 5, 209-224.

**84.TRAN MANH SUNG R. 1982**

Les essais de radio vaccins dans la toxoplasmose murine. *Lyon Médicale*, **248** (numéro hors série) : 101-106.

**85.VERCRUYSE et al. 1982**

Diagnostic de la toxoplasmose par immunofluorescence chez le mouton à Dakar. *Médecine d'Afrique noire*, **29** : 12.

**86.VILLENA I; AUBERT D; GOMIS P; FERTE H; INGLARD M; DENIS-BISIAUX H; DONDON JM; PISANO E; ORTIS N. et PINON JM. 2004**

Evaluation of a strategy for *Toxoplasma gondii* oocyst detection in water. *Appl Environ Microd.*, **70** : 4035-9.

**87.WALDELAND H. 1977**

Toxoplasmosis in sheep haematological, serological and parasitological studies. *Acta vet.scand*, **18**: 248-265.

**88.WIKEPEDIA 2007**

La toxoplasmose [En ligne] Accès Internet :  
<http://www.caduce.net/dossierspecialisés/infect>.

**89.YAMAGUCHI N; MACDONALD DW; PASSANISI WC; HARBOUR DA et HOPPER CD. 1996**

Parasite prevalence in free-ranging farm cats, *Felis silvestris catus*. *Epidemiol Infect.*, **116**: 217-223.

**90.ZIMA MEFE J.P 2000**

Enquête démographique de la santé au Gabon 2000.  
Direction générale de la statistique et des études économique (DGSEE)  
Lien Internet : <http://www.measuredhs.com>.

**91.ZUFFEREY J.**

Toxoplasmose et grossesse : l'apport du diagnostic sérologique

Laboratoire unilabs Acrota suisse [En ligne]. Accès Internet :

[http://www.acorata.ch/bibliotheque/poly\\_toxo\\_zufferey/poly\\_toxo\\_zufferey.htm](http://www.acorata.ch/bibliotheque/poly_toxo_zufferey/poly_toxo_zufferey.htm) (Page consultée le 05 Février 2007).

---

---

## RESUME

La première partie est une synthèse bibliographique sur la toxoplasmose humaine et animale. Dans cette partie, l'auteur évoque les généralités, l'aspect clinique, l'épidémiologie et les différentes méthodes de diagnostic de la toxoplasmose.

Dans la seconde partie dite expérimentale, l'auteur réalise une étude de séroprévalence de la toxoplasmose à Dienga (sud est du Gabon) et une étude de la virulence des souches en circulation. Le travail réalisé sur 651 échantillons de sérums a révélé une prévalence de 73,23% chez les hommes ; 87,05% chez les petits ruminants ; 92,85% chez les chats ; 58,82% chez les chiens ; 46,42 % chez les poulets et 9,53% chez les rats. Dans l'étude de la virulence, 4,76% des souris inoculées ont développé l'ascite et 73,75 % ont présenté une sérologie positive en toxoplasmose.

Au regard de ces résultats qui confirment l'existence de la toxoplasmose au Gabon et en milieu équatorial, des recommandations ont été émises pour réduire la circulation de *Toxoplasma gondii* à Dienga.

---

---

**Mots clés :** Toxoplasmose, *Toxoplasma gondii*, prévalence sérologique, virulence, circulation, Homme, chat, petits ruminants, poulet, chien, rats, gibier, souris, Dienga.

---

---

**Adresse :** NGOUBANGOYE Barthélemy

**E-mail :** genistha@hotmail.com

**B.P :** 16101 Libreville Gabon Tel : (00241) 06 95 65 84 / 07 60 37 43