

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

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

ANNEE 2008



N° 03

Séroprévalence de la néosporose (*Neospora caninum*)
chez quelques espèces animales du Parc Forestier et
Zoologique de Hann (Sénégal)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 25 juillet 2008
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Dakar
pour obtenir le grade de **DOCTEUR VETERINAIRE (Diplôme D'Etat)** par :

Eric DOMBOU

Jury

Président :

M. Marcel DIOP

Professeur à la Faculté de Médecine,
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar

**Directeur et Rapporteur :
de Thèse**

M. Justin Ayayi AKAKPO

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Membres :

M. Papa El Hassane DIOP

Professeur à l'EISMV de Dakar

M. Moussa ASSANE

Professeurs à l'EISMV de Dakar

Co-directeur :

M. Alain Richi KAMGA WALADJO

Assistant à l'EISMV de Dakar



ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERNAIRES DE DAKAR

BP 5077 - DAKAR (Sénégal)
Tél. (221) 865 10 08 - Télécopie (221) 825 42 83

COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR

- **Professeur Louis Joseph PANGUI**

LES COORDONNATEURS

- **Professeur Moussa ASSANE**
Coordonnateur des Etudes
- **Professeur Malang SEYDI**
Coordonnateur des Stages et
de la Formation Post-Universitaire
- **Professeur Justin Ayayi AKAKPO**
Coordonnateur Recherches et Développement

Année Universitaire 2007 - 2008

PERSONNEL ENSEIGNANT

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (PREVU)**

A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : Ayao MISSOHOU ; Professeur

SERVICES

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge N. BAKOU	Maître de conférence agrégé
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
Camel LAGNIKA	Docteur Vétérinaire Vacataire
Paul Fabrice SHE	Moniteur

2. CHIRURGIE –REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Assistant
Bilkiss V.M ASSANI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Fabrice Juliot MOUGANG	Moniteur

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Professeur
-----------	------------

Louis Joseph PANGUI
Oubri Bassa GBATI
Koffi Benoît AMOUSSOU
Dieudonné DOSSOU

Professeur
Maître-assistant
Docteur Vétérinaire Vacataire
Moniteur

4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE - CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET
Yaghouba KANE
Mireille KADJA WONOU
Hubert VILLON
Medoune BADIANE
Omar FALL
Alpha SOW
Abdoulaye SOW
Ibrahima WADE
Charles Benoît DIENG
Arouna NJAYOUNGAPAGNA
François Xavier NDUNGUTSE

Maître de Conférences Agrégé
Maître-assistant
Assistante
Assistant
Docteur Vétérinaire (SOVETA)
Docteur Vétérinaire (WAYEMBAM)
Docteur Vétérinaire (PASTAGRI)
Docteur Vétérinaire (FOIRAIL)
Docteur Vétérinaire Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Félix Cyprien BIAOU
Gilbert Komlan AKODA
Assiongbon TEKO AGBO
Egide ISHIMWE
Fara Hanta RATALATA RALAIVAO

Maître-Assistant (*en disponibilité*)
Assistant
Assistant
Moniteur
Monitrice

C. DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : PROFESSEUR YALACE YAMBA KABORET

SERVICE

1. BIBLIOTHEQUE

Mariam DIOUF

Documentaliste

2. SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR

Technicien

D. SCOLARITE

El Hadji Mamadou DIENG
Naomie KENMOGNE
Aimable UWIZEYE

Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire
Moniteur

PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

1. BIOPHYSIQUE

Mamadou MBODJ
UCAD

Maître-Assistant Faculté de Médecine

Boucar NDONG

Assistant Faculté de Médecine UCAD

2. BOTANIQUE

Kandouioura NOBA
Mame Samba MBAYE

Maître de Conférences (**Cours**)
Assistant (**TP**)
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

3. AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître-Assistant
Institut de Science et de la Terre (**IST**)

4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG

Docteur Ingénieur
Enseignant à ENSA - THIES

Léonard Elie AKPO

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

Alpha SOW

Docteur Vétérinaire Vacataire

5. H I D A O A

. NORMALISATION ET ASSURANCE QUALITE

Mme Mame S. MBODJ NDIAYE

Chef de la division Agro-Alimentaire de
l'Institut Sénégalais de Normalisation

. ASSURANCE QUALITE – CONSERVE DES PRODUITS DE LA PECHE

Abdoulaye NDIAYE

Docteur Vétérinaire
AMERGER

6. ECONOMIE

Oussouby TOURE

Sociologue

PERSONNEL EN MISSION (Prévu)

1. ANATOMIE

Mohamed OUSSAT

Professeur
Institut Agronomique et Vétérinaire
Hassan II Rabat (Maroc)

2. TOXICOLOGIE CLINIQUE

A. EL HRAIKI

Professeur
Institut Agronomique et Vétérinaire
Hassan II Rabat (Maroc)

3. PATHOLOGIE MEDICALE

Marc KPODEKON

Maître de Conférences Agrégé
Université d'ABOMEY-CALAVI
(Bénin)

4. PARASITOLOGIE

Sahdou SALIFOU

Maître de Conférences Agrégé
Université d'ABOMEY-CALAVI
(Bénin)

5. BIOCHIMIE

Georges Anicet OUEDRAOGO

Maître de Conférences Agrégé
Université de BOBO-DIOULASSO
(Burkina Faso)

6. H.I.D.A.O.A

Youssouf KONE

Maître de conférences
Université de NOUAKCHOTT
(Mauritanie)

7. REPRODUCTION

Hamidou BOLY

Professeur
Université de BOBO-DIOULASSO
(Burkina Faso)

8. ZOOTECHNIE

Abdoulaye GOURO

Professeur
CIRDES de BOBO-DIOULASSO
(Burkina Faso)

PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV

1. MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE
Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

2. PHYSIQUE

Issakha YOUM
Maître de Conférences (**Cours**)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

André FICKOU
Maître-Assistant (**TP**)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. CHIMIE ORGANIQUE

Abdoulaye SAMB
Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP
Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

Rock Allister LAPO
Assistant (**TP**)
EISMV - DAKAR

5. BIOLOGIE VEGETALE

Aboubacry KANE
Ngansomana BA
Maître-Assistant (**Cours**)
Assistant Vacataire (**TP**)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU
Maître de conférences agrégé
EISMV - DAKAR

7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Karomokho DIARRA

Maître de conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

8. PHYSIOLOGIE ANIMALE

Moussa ASSANE

Professeur
EISMV – DAKAR

9. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES

Cheikh Tidiane BA

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

10. BIOLOGIE ANIMALE (T.P.)

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé
EISMV - DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Assistant
EISMV - DAKAR

11. GEOLOGIE

. FORMATIONS SEDIMENTAIRES

Raphaël SARR

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

. HYDROGEOLOGIE

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

12. CPEV TP

Naomie KENMOGNE
Aimable UWIZEYE

Docteur Vétérinaire Vacataire
Moniteur

L'Éternel est mon berger: je ne manquerai de rien.

Il me fait reposer dans de verts pâturages,

Il me dirige près des eaux paisibles.

Il restaure mon âme,

Il me conduit dans les sentiers de la justice,

A cause de son nom.

Quand je marche dans la vallée de l'ombre de la mort,

Je ne crains aucun mal, car tu es avec moi:

Ta houlette et ton bâton me rassurent.

Tu dresses devant moi une table,

En face de mes adversaires;

Tu oins d'huile ma tête,

Et ma coupe déborde.

Oui, le bonheur et la grâce m'accompagneront

Tous les jours de ma vie,

Et j'habiterai dans la maison de l'Éternel

Jusqu'à la fin de mes jours.

Psaume 23

In Memoriam

Grand mere:

Ma'a Megne Catherine WAKAM

Vous, qui nous avez quittés :

Maman Elise

Thierry Nono

Papa Emmanuel

Christelle Nono

Tonton Robinson

Tonton René

Tata Marie

Paul Debangoua

Yves...

Mes maîtres « tombés sur l'estrade »

Professeur Cheikh Anta DIOP

Clebert NDAME - CES de NLONAK

Professeur Pafou CONGNET - Université de Ndjamena

Docteur Birago DIOP

Docteur MINLA'A - EISMV de Dakar

Docteur. NONGASIDA- EISMV de Dakar

A mes camarades et compagnons « tombés sur le chemin du devoir »

Anne Marieton

Dédicace

A ma maman, Maman Christine, la plus merveilleuse des mamans
A maman Jeannette, multiple vainqueurs du Prix Nobel des braves mamans
A Merssoup
A Maman Hélène,
A la grande Famille NGNEGUEU
A la famille NONO à Yabassi
A Papa Elie NGANKOU
A tonton Jean Marcel (Rabat)
A Monsieur Guy René SIPEMEN
A mes sœurs
A mes frères, Romuald, Paul, Papy, Ariane, Maryline, Martiale,
A Ancien Paul des Anciens, Isabelle, Martial (Notorious), Nicole, Ariane,
A mes nièces et Neveux,
A Rosine et KEDJO (où est la différence ?)
A mes Amis de combat, « compagnons d'arme » de la première heure; Protais
Cyriaque ETENE, Florent MESSOMO, Moctar MOHAMED MOUICHE,
MOHAMADOU, Achille YEPKA, Géraud HELLOW, Elie BADAI, Hermine KWIN,
Ruth MAWE et Rachel MAMA NGA
A la Famille TCHANYA à Dakar
A la Famille NZOUABETH à Dakar
A Monsieur MBIAMI et son Epouse à NKONGSAMBA
A Monsieur et Madame KAMGUIA
Monsieur Luc SOUP et sa famille à NKONGSAMBA
A JOBIO (TAKOUTEU Job), son Epouse
A tata Marie (la mère d'Ancien)
A Nadine KETCHEUZEU, Nelly CHEDJAN, TOUKAM (Dada), Martin, Guy KAMBOU
A Monsieur Hamadou ABDOULAYE
A la famille KAMBOU à « Baré Hock / Nkongsamba»
A la famille FOUMBI
A Achille KAMDEM, son épouse Angèle et leur fils Jaures
Au Docteur KAMGA et son épouse

A Madame le Dr Carine KOUAM et son Epoux

A l'équipe à « Jojo » du Bâtiment « M », mille mercis à la « codification » !

A mes fioux ; Sandrine TENE, Claude WOMBOU, BOFIA, Nathalie TINAK, Sandrine NANKAM, Fabrice MOUGANG

A Rosine NANA, Josine DJEUKAM,

A mes amis ; Dr Serge MPOUAM, Dr Jean-Blaise ADJELAKARA, Christian MOUNDJOA, Dr Arouna NJAYOU, Dr Jean Marc FEUSSOM, Carine ANDELA, Fabrice MOUGANG, Dr Elyse MICHAUD, Cyrille DEMANOU, Dr Dada NGOMSU, Dr Samuel ZOMBOU, Dr Edimond TCHEUFFO, Donatien ZANGA, SAÏD KERBAI, Hamadou ALKAÏSSOU, Gilbert AWOUNAM, DOUR YANG, David OULIBE, Ibrahim OUMATE, Suzie DJEUGOUE, Agnès FOKO, Christelle SONKOUE, Laurine NGUIMA, Aimé NTEBE, Christelle NKAPEMENIE, Laurent MUN, Dorothée, Awa DIOUF, Jean Blaise NJANGUI, Sandrine GUIDJOUMBI, Nasser ISMAEL, Crescence , Prisaca MBAKOP, Eugenie Yah, TENO, SANDEU, ...

A Viviane.

Aux Camarades de la 34^{ème} Promotion, la Promotion du Dr Samba SIDIBE

Aux camarades de la 7^{ème} Promotion du DEA-PA de l'EISMV

Aux amis de l'IDHP et de l'IUPA

A tous les Partenaires d'Actions d'Oxfam International (OIYP)

A toute l'équipe de la Global Youth Coalition on AIDS (GYCA) et à ses membres

Aux membres de la Global Young Greens (GYG)

Aux AIESECers du Sénégal, à toute l'équipe du MC, LC et à tous les Alumni.

A toi que je n'ai pas cite !!!

Remerciements

Au Professeur AKAKPO

Au Professeur Sawadogo, Parrain de la 34^{ème} Promotion

Au Docteur Alain KAMGA WALADJO

Au Professeur BAKOU

Au Colonel KOUATE, Directeur des Parcs Forestiers et Zoologique de Dakar

A Monsieur BA du Service Vétérinaire du Parc Forestier et Zoologique de Hann

Au Professeur BOLY de l'Université de Bobo Dioulasso

A tous les membres de mon Jury de thèse.

A Mme WONOU KADJA Mireille

A Monsieur Gualbert NTEM-ELLA

A Madame DIOUF de la bibliothèque de l'EISMV

A Monsieur Moussa SENE du Service de MIPI

A Monsieur EL H. Niang, technicien supérieur du LACOMEV

A TONTOH HENRIETTE

Aux personnels d'OXFAM International en générale et d'Oxfam America et Australie en particuliers

Aux amis du Regroupement des Jeunes pour la Justice Sociale (RJJS)

Aux amis de la Plateforme des Etudiants Africains pour un Commerce Equitable (PEACE)

Aux amis du Hash Harrier House, « On on »

A l'Amicales des Etudiants Vétérinaires de Dakar (AEVD)

A la Cameroon Veterinary Association in Dakar (CAVESTAS)

A la Communauté Camerounaise de Dakar

A l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

A l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (EISMV) de Dakar

Au Sénégal, le pays de la Teranga, Alhamdoulilahi, Sante Yala, Dieuredjef Reck !

A Bangoua, mon village,

Au Cameroun, ma chère patrie, ma terre chérie, berceau de mes ancêtres !

A tous ceux qui m'ont soutenu, de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

A NOS MAÎTRES ET JUGES

À notre Maître et Président de jury, Monsieur Bernard Marcel DIOP, Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Dakar.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse malgré vos multiples occupations. Vos immenses qualités humaines et intellectuelles sont connues de tous. Veuillez trouver ici, la marque de notre profonde estime et de toute notre profonde gratitude.

À notre Maître et Juge Monsieur El Papa Hassan DIOP, Professeur à l'EISMV de Dakar.

C'est avec spontanéité que vous avez accepté juger ce travail, ce qui ne nous a guère surpris. Vos qualités humaines triplées de votre rigueur scientifique et militaire, constituent pour nous et pour toute l'Afrique des valeurs sûres.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde admiration

À notre Maître et Juge, Monsieur Moussa ASSANE, Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Nous vous exprimons notre fierté et notre gratitude pour avoir accepté de juger ce travail. Votre rigueur scientifique et votre sens du travail bien fait, font de vous une personnalité distinguée. Soyez rassurés de notre grande considération.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître, Directeur et Rapporteur de thèse, Monsieur Justin Ayayi AKAKPO, Professeur à l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V.) de Dakar.

C'est avec rigueur que vous avez suivi ce travail de thèse. Vous nous avez ainsi donné l'occasion de m'inspirer de vos qualités intellectuelles et humaines, votre patience, votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre amour du travail. Trouvez ici, cher Maître, l'expression de notre profonde admiration.

Sincères reconnaissances.

À notre Co-directeur de thèse, Monsieur Alain KAMGA WALADJO, Docteur Vétérinaire, Assistant à l'EISMV de Dakar

Vous avez initié ce travail et vous l'avez guidé avec rigueur malgré vos multiples charges.

Sincères remerciements et profonde gratitude.

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

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN : Acide DésoxyRibonucléique

DAT: Direct Agglutination Test

DPFZ: Directions des Parcs Forestiers et Zoologiques

EISMV: Ecole Inter Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar

GPS : Global Position System

ha : Hectare (multiple de l'are, mesure de superficie. 1ha = 10 000m²)

Hcl : Acide Chlorhydrique

IFAT : ImmunoFluorescence Antibody Test

IFI: Immunofluorescence indirecte

IFN: Interféron

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

ISRA: Institut Sénégalais de Recherche Agricole

Kda: Unité de poids moléculaire correspondant à 1000 fois la masse d'un atome d'hydrogène.

MIPI: Service de Microbiologie, Immunologie et Pathologie Infectieuse

MET : Microscope Electronique à Transmission

PCR: Polymerase Chain Reaction

REG: Reticulum Endoplasmique Granuleux

REL: Reticulum Endoplasmique Lisse

PFZ: Parc Forestier et Zoologique

UCAD: Université Cheikh Anta Diop de Dakar

UNESCO : Organisation des Nations Unies pour l'Education, la Science et la Culture

µm : micromètre = 10⁻⁶ mètre

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Carte du Sénégal.....	3
Figure 2 : Les parcs et réserves nationaux du Sénégal.....	10
Figure 3 : Ultrastructure des tachyzoïtes	17
Figure 4 : Kyste de <i>Neospora caninum</i>	18
Figure 5 : Cycle biologique de <i>Neospora caninum</i>	21
Figure 6 : Physiopathogénie de l'infection par <i>Neospora caninum</i> chez les bovins et conséquences pour le fœtus	29
Figure 7: Principe de la technique de détection des anticorps anti- <i>Neospora caninum</i> par immunofluorescence indirecte	35
Figure 8 : Principe de la technique Western-blot	37
Figure 9 : Valise de produits pour l'anesthésie	53
Figure 10: Réglage du manomètre de la carabine à air comprimé	54
Figure 11 : Administration de la dose anesthésique chez un lion adulte....	54
Figure 12 : Réalisation du garrot pour le prélèvement de sang chez un lion	55
Figure 13 : Contention pour prélèvement chez l'hypotrague dans la veine jugulaire	56
Figure 14 : Tube contenant du sang	56
Figure 15 : Echantillons de sérum.....	57
Figure 16 : Kit de diagnostic VMRD <i>Neospora Caninum</i> C-Elisa.....	58
Figure 17 : Spectrophotomètre Titertek Multiskan	60

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Description du stade parasitaire de <i>Neospora caninum</i>	16
Tableau II : Lésions macroscopiques et microscopiques de 6 foetus bovins infectés par <i>Neospora caninum</i>	32
Tableau III: Principaux avantages et inconvénients des tests utilisables en cas de suspicion de la néosporose chez les bovins	38
Tableau IV : Composition de l'alimentation des animaux du Parc Forestier et Zoologique de Hann	47
Tableau V : Population animale du Parc Forestier et Zoologique de Hann	49
Tableau VI : Doses des produits anesthésiques administrés pour l'immobilisation et le réveil des différentes espèces animales	53
Tableau VII : Répartition de l'échantillon en fonction de l'espèce	62
Tableau VIII : Répartition de la séroprévalence dans la population d'étude ...	63

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA FAUNE SAUVAGE DU SENEGAL ET SUR LA NEOSPOROSE	
Chapitre I : FAUNE SAUVAGE DU SENEGAL	3
I.1. PRESENTATION GENERALE DU SENEGAL.....	3
I.1.1. Situation géographique	3
I.1.2. Relief.....	4
I.1.3. Climat.....	4
I.1.4. Pluviométrie	4
I.1.5. Végétation.....	5
I.2. PARCS ET RESERVES DU SENEGAL.....	5
I.2.1.Parcs nationaux	5
I.2.1.1. Parc national du Niokolo - koba.....	5
I.2.1.2. Parc national des oiseaux du Djoudj	6
I.2.1.3. Parc national de la langue de Barbarie.....	7
I.2.1.4. Parc national du Delta du Saloum	7
I.2.1.5. Parc Forestier et Zoologique de Hann	8
I.2.1.6 Parc national des îles de la Madéleine	8
I.2.1.7. Parc National de la basse Casamance.....	8
I.2.2. Réserves.....	8
I.2.2.1. Réserves spéciale de faune de Guembeul.....	8
I.2.2.2. Réserve de faune du Ferlo Nord	9
I.2.2.3. Réserve naturelle d'intérêt communautaire de la Somone	9
I.2.2.4. Réserve naturelle de Popenguine	9
I.2.2.5. Réserve Ornithologique de Kalissaye.....	10
CONCLUSION	10
Chapitre II : EPIDEMIOLOGIE DE LA NEOSPOROSE	11
II.1. REPARTITION GEOGRAPHIQUE.....	11
II.2. ESPECES AFFECTEES.....	11
II.2.1. Animaux de compagnie.....	11

II.2.1.1. Chien	11
II.2.1.2. Chat.....	12
II.2.1.3. Chevaux	12
II.2.2. Animaux de rente.....	12
II.2.2.1. Bovins.....	12
II.2.2.2. Petits ruminants.....	12
II.2.2.3. Autres espèces.....	12
II.2.3. Animaux de la Faune sauvage.....	12
II.2.4. Animaux de laboratoire	13
II.2.4. Risque pour l'homme	13
II.3. IMPORTANCE DE LA NEOSPOROSE	14
II.4. CYCLE DE DEVELOPPEMENT	14
II.4.1. Taxonomie	14
II.4.2. Formes parasitaires	16
II.4.2.1. Tachyzoïtes	16
II.4.2.2. Kystes tissulaires à Bradyzoïtes	17
II.4.2.3. Ookyste	18
II.4.3. Biologie	19
II.4.3.1. Habitat et spécificités	19
II.4.3.2. Culture in vitro	19
II.4.3.3. Mode de nutrition de <i>neospora caninum</i>	20
II.4.3.4. Cycle évolutif	20
II.4.3.5. Résistance.....	21
II.4.3.6. Relations hôtes - parasite.....	21
II.4.3.7. Sources de parasite.....	22
II.4.4. Pathogénie et pouvoir immunogène.....	22
II.4.5. Modalité de la transmission.....	24
II.4.5.1. Transmission verticale	24
II.4.5.2. Transmission horizontale.....	24
II.4.5.3. Facteurs Favorisants l'infection	25
CONCLUSION	26
Chapitre III : ETUDE CLINIQUE ET LUTTE CONTRE LA NEOSPOROSE	27
III.1. MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA NEOSPOROSE.....	27

III.1.1. Chez le chien	27
III.1.2. Chez le bovin	28
III.1.3. Chez les petits ruminants	30
III.1.4. Chez les chevaux.....	30
III.1.5. Espèces de la faune sauvage	30
III.2. METHODES DE DIAGNOSTIC	31
III.2.1. Diagnostic de terrain	31
III.2.2. Diagnostic de laboratoire	33
III.2.2.1. Diagnostic direct	33
III.2.2.2. Diagnostic indirect	37
III.2.3. Application au diagnostic de terrain	38
III.2.3.1. Valeur des techniques pour un diagnostic individuel	39
III.2.3.2. Le diagnostic de la néosporose à l'échelle du troupeau	40
III.3. LUTTE CONTRE LA NEOSPOROSE.....	41
III.3.1. Traitement de la néosporose	42
III.3.2. Prophylaxie	42
III.3.2.1. Mesures de lutte défensive.....	43
III.3.2.2. Mesures de lutte offensive.....	43
CONCLUSION	43

**DEUXIEME PARTIE : ETUDE SEROLOGIQUE DE LA NEOSPOROSE CHEZ
QUELQUES ESPECES ANIMALES DU PARC FORESTIER ET ZOOLOGIQUE DE
HANN**

Chapitre I : CADRE DE L'ETUDE.....	44
I.1. LIEU D'ETUDE	44
I.1.1. Parc Forestier et zoologique de Hann.....	44
I.1.2. Moyens du parc.....	45
I.1.2.1. Moyens humains	45
I.1.2.2. Moyens financiers.....	46
I.1.2.3. Moyens matériel	46
I.1.3. Alimentation des pensionnaires	46
I.1.5. suivi sanitaire du Parc Forestier et Zoologique de Hann.....	47
I.1.6. Rôle du Parc Forestier et Zoologique de Hann	48

Chapitre II : MATERIEL ET METHODES	49
II.1. MATERIEL	49
II.1.1. Sur le terrain	49
II.1.1.1. Matériel animal	49
II.1.1.2. Matériel de contention	50
II.1.1.3. Médicament pour l'immobilisation.....	50
II.1.1.4. Matériel de prélèvement	50
II.1.2. Au laboratoire.....	51
II.1.2.1. Matériel de laboratoire	51
II.2. METHODES D'ETUDE	51
II.2.1. Sur le terrain	51
II.2.1.1. Echantillon	51
II.2.1.2. Prélèvement	51
II.2.2. Méthodes d'Analyse au laboratoire	57
II.2.2.1. Tests utilisés	57
II.2.2.2. Présentation du Kit VMRD <i>Neospora caninum</i> C-ELISA	58
II.2.2.3. Description du test.....	59
II.2.2.4. Mode opératoire	59
II.2.3. Calcul des résultats.....	61
II.2.4. Validation du test	61
II.2.5. Interpretation.....	66
Chapitre III. RESULTATS, DISCUSSION ET RECOMMANDATIONS	62
III.1. RESULTATS	62
III.1.1. Caractéristiques de l'échantillon	62
III.1.2. Résultats sérologiques.....	63
III.2. DISCUSSION.....	63
III.2.1. Matériel et méthodes	63
III.2.1.1. Sur le terrain	64
III.2.1.2. Au laboratoire	65
III.2.2. Résultats sérologiques.....	65

III.2.2.1. Chez les lions	65
III.2.1.2. Chez les buffles	66
III.2.1.3. Chez les autres espèces	66
III.2.3. RECOMMANDATIONS.....	67
III.2.3.1. Gestionnaire du Parc Forestier et Zoologique de Hann	65
III.2.3.2. Communauté scientifique	65
III.2.3.3. Aux autorités Etatiques	65
CONCLUSION	69
BIBLIOGRAPHIE ET WEBOGRAPHIE	71

INTRODUCTION

Dans les 30 prochaines années, l'agriculture mondiale devra nourrir plus de 2 milliards de personnes avec une base en ressources naturelles de plus en plus fragile [139]. L'Afrique est particulièrement préoccupée par ces défis avec un indice de développement humain de 0,49%, un taux de croissance de sa population de 2,3% et les nouveaux défis liés au changement climatique [142].

Les efforts mis en œuvre pour venir à bout de ces défis sont rendus difficiles par certaines maladies affectant les animaux domestiques et sauvages. En effet, la faune sauvage est incriminée comme réservoir de maladie pour les animaux domestiques. De même, les animaux domestiques seraient responsables de la transmission d'agent pathogène à la faune sauvage et à l'homme [141].

Cependant, certaines pathologies affectant les animaux domestiques et sauvages ne sont pas toujours bien connues. C'est le cas de la néosporose, une protozose de découverte récente due à *Neospora caninum* [120, 125]. La néosporose est pourtant une maladie mondialement répandue. Les manifestations cliniques et la recherche d'anticorps *anti-Neospora* ont été observées chez de nombreuses espèces sur les cinq continents et dans pratiquement tous les pays où ils ont été recherchés [37]. Cependant, de nombreuses publications sur le parasite, des incertitudes résident dans la pathogénie de la maladie.

Le cycle du parasite demeure imparfaitement connu. Il fait intervenir au moins deux hôtes (définitif et intermédiaire) pouvant être des animaux domestiques ou des animaux sauvages. Le parasite admet de nombreuses espèces comme hôtes intermédiaires mais le chien et le coyote sont désormais considérés comme les hôtes définitifs [93]. Toutefois, le rôle de ces deux espèces dans la diffusion mondiale de la maladie n'est pas connu [71]. En effet, il n'existe pas encore de modèle expérimental probant d'infection par *Neospora caninum* à partir d'ookystes. L'injection parentérale de tachyzoïtes, qui n'est pas le mode de contamination naturel, reste le mode d'infection expérimental le plus courant.

Pour ces raisons, les connaissances sur le cycle évolutif et les modalités de transmission de *Neospora caninum* doivent être approfondies.

C'est dans ce cadre que s'inscrit notre travail de thèse qui se fixe pour objectif général de déceler un contact entre la population animale du Parc Forestier et Zoologique de Hann et *Neospora caninum*.

De manière spécifique, il s'agira de rechercher les anticorps anti-*Neospora Caninum* chez les animaux réceptifs à *Neospora caninum* par des examens appropriés.

Notre travail se présente en deux parties. La première ; qui est la partie bibliographique, présentera l'étude des parcs et réserves du Sénégal et la néosporose. La deuxième partie qui est expérimentale présentera notre travail sur le terrain et les analyses de laboratoire.

PREMIERE PARTIE

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA FAUNE SAUVAGE DU SENEGAL ET SUR LA NEOSPOROSE

- ❖ Faune sauvage du Sénégal
- ❖ Epidémiologie de la néosporose
- ❖ Etude clinique et lutte contre la néosporose

Chapitre I: FAUNE SAUVAGE DU SENEGAL

Dans ce chapitre, nous présenterons les généralités sur le Sénégal, puis les parcs et réserves de faune.

I.1. PRESENTATION GENERALE DU SENEGAL

I.1.1. Situation géographique

Le Sénégal est un pays situé à la pointe la plus occidentale de l'Afrique entre 12°10' et 16°40' de latitude Nord et 11°10' et 17°30' de longitude Ouest. Il a une superficie de 196 192 km². Il est limité au Nord par la Mauritanie, à l'Est par le Mali, au Sud-est par la Guinée et au Sud par la Guinée-Bissau. Il est coupé dans sa moitié Sud par la Gambie qui s'étend en forme de ruban d'Ouest en Est. Il présente une façade maritime de 600 km de côtes sur l'Océan Atlantique (**Figure 1**).



Figure 1 : Carte du Sénégal

Source : [3]

I.1.2. Relief

Le relief du Sénégal est plat et peu élevé dans l'ensemble à l'exception de la partie sud-est où le relief est plus accidenté. L'intérieur du pays se distingue par la falaise

de Ndiass à l'Ouest et des plaines argilo-sableuses ondulées. Les altitudes sont partout inférieures à 130 m excepté les collines du Fouta Djalon à la frontière avec la Guinée qui culmine à près de 500 m.

I.1.3. Climat

Le climat du Sénégal, de type sahélien en général du Nord au Sud, est caractérisé par une saison de pluies d'une durée variable de juillet à octobre selon la latitude et une saison sèche le reste de l'année.

Les températures sont en permanence assez élevées. On distingue six régions climatiques en fonction de la latitude et de l'influence de la mer. Ce sont :

- la Grande Côte de Dakar à Saint-Louis avec des températures de 20° à 40°C ;
- la région sahélienne du Ferlo, la plus aride et la plus chaude (la température peut atteindre les 44° C) ;
- la région de Tambacounda de climat soudanais (plus de 40° C en mai) ;
- la Petite Côte et le Sine-Saloum (température maximale atteignant 38° C en juin) ;
- les bassins versants des fleuves Gambie, Kayanga et Casamance avec un maximum thermique de 40° C en avril - mai ;
- la Basse Casamance d'un régime thermique marqué par un maximum de 38°C en juin.

I.1.4. Pluviométrie

Le climat du Sénégal, comme celui des pays sahélo-soudaniens, se caractérise par une grande variabilité des précipitations d'une année à l'autre. Cette variabilité est d'autant plus redoutable que la moyenne annuelle des précipitations est faible. Ainsi, à Ziguinchor la moyenne de 1 250 mm résulte de précipitations variant d'environ 900 mm à un peu plus de 1 400 mm d'une année à l'autre ; à Linguère la moyenne de 414 mm recouvre des précipitations allant de plus de 850 mm en année exceptionnellement pluvieuse à moins de 200 mm en année sèche. L'insécurité climatique de la moitié septentrionale du pays n'est pas seulement le fait de la faiblesse des précipitations et de la brièveté de la saison pluvieuse mais elle est surtout le résultat de l'irrégularité inter annuelle des pluies **[143]**.

I.1.5. Végétation

Les facteurs climatiques jouent un rôle prépondérant dans la répartition des paysages végétaux du Sénégal. Ces paysages évoluent suivant la croissance des pluies du nord au sud à l'exception des vallées et de la côte.

Le domaine Subguinéen limité à la Basse Casamance correspond à la forêt dense avec des palmiers à huile.

Le domaine Soudanien est celui de la savane boisée : *Khaya senegalensis*, *Pterocarpus crinaceus* et *Parkia bioglobosa* y forment une forêt qui surplombe un tapis de grandes herbes.

Le domaine Sahélien est caractérisé par les acacias : *Acacia radoliana*, *Acacia senegal*, *Adansonia digitata*. Au sol, le tapis herbacé est fait de graminées annuelles où domine *Cenchrus biflorus*. Vers le sud, domine *Acacia albida*.

Les mangroves du Saloum et de la Casamance apparaissent dans les estuaires des fleuves du Sénégal et de la Casamance. Les palétuviers sont de type atlantique.

Au total, la situation géographique du Sénégal, son climat, sa végétation sont propices à l'épanouissement de la faune sauvage. Ainsi, les parcs et réserves fauniques contribuent au développement du secteur touristique du Sénégal.

I.2. PARCS ET RESERVES DU SENEGAL

Le Sénégal compte 7 parcs nationaux et 5 réserves de faune disséminés sur l'étendue de son territoire.

I.2.1. Parcs Nationaux

Un parc national est une portion de territoire qui est classée par décret à l'intérieur de laquelle la faune, la flore et le milieu naturel en général sont protégés de l'action de l'homme. Il est généralement choisi lorsque la conservation de la faune, de la flore, du sol, du sous-sol, de l'atmosphère, des eaux et, en général, d'un milieu naturel présente un intérêt et qu'il importe de préserver ce milieu contre tout effet de dégradation naturelle et de le soustraire à toute intervention artificielle susceptible de l'altérer [144].

I.2.1.1 Parc National du Niokolo-koba

Couvrant une superficie de 913 000 hectares, le parc National du Niokolo-Koba (**Figure 2, Page 10**) offre un paysage riche et très varié, où se concentrent presque

toutes les espèces végétales et animales des savanes ouest africaines. Le milieu est relativement plat. Quelques petites collines, dont l'Assirik (311 m), surplombent les cours d'eaux, tel que la Gambie et ses deux affluents, le Niokolo-Koba et le Koulountou, où les animaux s'abreuvent. La végétation est variée : savane sèche, forêt le long des cours d'eaux, lacs et marécages.

Inscrit comme site du Patrimoine mondial et Réserve de la biosphère internationale, le parc compte près de : 20 espèces d'amphibiens, 60 espèces de poissons, 38 espèces de reptiles dont 4 espèces de tortues, 330 espèces d'oiseaux (grande outarde, grue couronnée, calao terrestre, aigle martial, bateleur, dendrocygne veuf), 80 espèces de mammifères dont : buffles, hippotragues, élans de Derby, éléphants, lions, panthères, lycaon, chimpanzé, colobe bai, hippopotame, cobe defassa, sylvicarpe de Grimm, etc.

La flore y est également très variée avec près de 1500 espèces de plantes constituant de ce fait 78% des forêts galeries du pays [138].

1.2.1.2. Parc National des oiseaux du Djoudj

Le Parc National du Djoudj (**Figure 2, Page 10**) est le troisième parc ornithologique au monde. Il se trouve à 60 kilomètres au Nord de Saint-Louis, sur l'un des méandres du fleuve Sénégal. Englobant une partie du fleuve, avec de nombreux canaux, criques, lacs, bassins, marécages et bouquets de roseaux, ainsi que les zones environnantes de savane boisée, le parc s'étend sur 16 000 ha et dispose d'un plan d'eau permanent, ce qui attire de nombreuses espèces d'oiseaux. Chaque année, environ 3 millions d'oiseaux transitent par le parc où plus de 400 espèces ont été dénombrées. Classé au patrimoine mondial de l'UNESCO, le Parc National du Djoudj est l'un des trois principaux sanctuaires d'Afrique Occidentale pour d'une part les oiseaux migrateurs paléarctiques que sont : canard pilet, sarcelle d'été, canard souchet et d'autre part, pour les migrateurs éthiopiens que sont : dendrocygne veuf, dendrocygne fauve, oies de Gambie, etc.

Ce parc abrite aussi près de 350 autres espèces d'oiseaux comme le pélican blanc, flamant rose, grue couronnée, le chevalier, le bécasseau, etc. Entre novembre et mai, des oiseaux migrateurs fuyant le froid européen, des échassiers et plusieurs espèces de canards viennent y nicher.

Sont également signalés au Djoudj des mammifères comme : le phacochère, la Gazelle rufifrons, la gazelle dorcas, le lamantin, le chacal, le singe et des reptiles comme le crocodile du Nil [138].

1.2.1.3. Parc National de la langue de Barbarie

Occupant la pointe sud de la Langue de Barbarie (**Figure 2, Page 10**), l'estuaire du fleuve Sénégal composé de deux petites îles et une partie du continent ; ce parc, implanté à une vingtaine de kilomètres au Sud de Saint-Louis, a une superficie de 2 000 hectares. C'est le refuge de nombreux oiseaux aquatiques, essentiellement des pélicans gris et blanc, des mouettes à tête grise, des goélands railleurs et autres Laridae (sternes royale, caspiennes, fuligineuses) ; de nombreux échassiers migrateurs, et des tortues marines (*Chelonias mydas*, *Caretta caretta*, *Dermochelys coriacea*, etc.) [138].

1.2.1.4. Parc National du Delta du Saloum

Situé à 80 km à l'Ouest de Kaolack, le Parc National du Delta du Saloum (**Figure 2, Page 10**), créé en 1976, est une réserve de la biosphère, classée « *Man and Biosphere* » (MAB) par l'UNESCO en 1981.

D'une superficie de 76 000 ha, dont 59 000 ha de forêt classée, il est le deuxième parc du Sénégal après celui du Niokolo-Koba. Les principaux biotopes sont : des vasières à mangroves et à tannes, des côtes et îlots sableux, un milieu marin et une savane boisée soudanienne.

On y trouve 36 espèces de mammifères (phacochère, guib harnaché, sylvicarpe de Grimm, cobe de roseaux, hyène tachetée, colobe bai, singe vert et pata), de nombreux oiseaux nicheurs (flamant nain, pélican gris, héron goliath, goéland railleur, mouette à tête grise, sterne royale et caspienne, aigrette dimorphe, barge à queue noire, avocette) et de nombreux limicoles paléarctiques.

La faune marine est très abondante avec 114 espèces de poissons, des lamantins, et 3 espèces de tortues marines.

1.2.1.5. Parc Forestier et Zoologique de Hann

Le Parc Zoologique et forestier de Hann s'étend sur sept (7) hectares mais, sur cette superficie seuls quatre (4) hectares sont aménagés pour les animaux sauvages.

Créé en 1903, sous la forme d'un jardin public relevant du service de l'agriculture ; il a une vocation socio-éducative, récréative et scientifique.

Les pensionnaires du zoo vivent soit dans des cages, fosses, enclos ou volières. D'après un recensement effectué en octobre 2007, le nombre de pensionnaire est estimé à 163.

1.2.1.6. Parc National des îles de la Madeleine

D'une superficie de 50 ha, l'île (**Figure 2, Page 10**) offre un environnement aussi riche que varié avec plus de 101 espèces d'arbres parmi lesquels le Tamarin.

La faune de l'île contient des rats, des pythons, des cormorans classés par territoire ainsi qu'une plage de sable où les tortues viennent pondre pendant l'hivernage.

1.2.1.7. Parc National de Basse Casamance

Le Parc National de Basse Casamance (**Figure 2, Page 10**) couvre une superficie de 5000 ha de forêt guinéenne et de savane boisée, ainsi que de mangrove.

Les derniers vestiges de forêt guinéenne du Sénégal sont retrouvés (*Parinari excelsa*, *Treculia africana*, *Pithecelobium altissimum*, etc.).

Il renferme cinquante espèces de mammifères dont le buffle de forêt, la panthère, le mone de campbell, Galagoïdes, colobe, plusieurs espèces d'oiseaux.

A côté des parcs nationaux qui sont protégés contre toute action humaine, se trouve les réserves dans lesquelles l'activité des populations est limitée.

I.2.2. Réserves

La réserve est un espace défini et qui doit garantir les conditions naturelles nécessaires pour protéger des espèces, groupes d'espèces, communautés biologiques ou éléments physiques du milieu naturel revêtant une importance nationale par des interventions spécifiques. La cueillette contrôlée de certaines ressources peut être autorisée. Le Sénégal compte 5 réserves fauniques.

1.2.2.1. Réserve Spéciale de Faune de Guembeul

La Réserve Spéciale de Faune de Guembeul (**Figure 2, Page 10**) est située à une douzaine de kilomètres au Sud de la ville de Saint-Louis, à l'Est de la route menant à Gandiole. D'une superficie de 720 hectares composée de lagunes, de marécages et d'une forêt sèche, cette réserve est un site pour des milliers d'oiseaux dont l'avocette, la barge à queue noire, le pluvier argenté, la spatule d'Europe, etc. Elle abrite des espèces introduites telles que la gazelle dama, les oryx, les singes et la tortue [138].

1.2.2.2. Réserve de Faune du Ferlo Nord

La Réserve du Ferlo Nord (**Figure 2, Page 10**) s'étend sur plus de 600 000 hectares de steppes et de savanes sahéliennes au Sud de la vallée du fleuve Sénégal.

Sur ce site, les animaux sauvages et le bétail se partagent les maigres ressources végétales, surtout des épineux. La gazelle à front roux, le calao terrestre, la grande outarde, la tortue *Sulcata geocheilona* et l'autruche y vivent. La richesse ornithologique en espèces du Sahel (nombreux rapaces et oiseaux chanteurs migrateurs paléarctiques) en fait aussi son intérêt. [138]

1.2.2.3. Réserve Naturelle d'Intérêt Communautaire de la Somone

La Réserve Naturelle d'Intérêt Communautaire de la Somone est une lagune à vasière de mangroves et son peuplement fût restauré grâce à l'action des populations. Elle est riche en biodiversité (oiseaux migrateurs, ressources halieutiques) [138].

1.2.2.4. Réserve Naturelle de Popenguine

La Réserve Naturelle de Popenguine (**Figure 2, Page 10**) est située tout près de la station balnéaire de Saly. D'une superficie de près de 1000ha, elle est née d'une volonté de la population avec l'appui des autorités de protéger la nature.

Désormais protégée, la savane arbustive et boisée s'y reconstitue peu à peu, offrant dans un site côtier de falaises aux tons hétéroclites un excellent lieu de promenade le long des sentiers aménagés. Une petite retenue d'eau douce attire différents oiseaux d'eau et quelques mammifères (porc-épic, chacals etc.) [138].

1.2.2.5. Réserve Ornithologique de Kalissaye

La Réserve Ornithologique (**Figure 2, Page 10**) de Kalissaye est située en Casamance, elle a une superficie de 16ha et est constitué essentiellement de côtes et îlots sableux. C'est non seulement une colonie nicheuse: sterne caspienne, sterne royale, pélican blanc, etc. mais aussi le site de reproduction de nombreuses espèces de tortues marines en particulier *Caretta caretta* et *Chelonia mydas* [138].

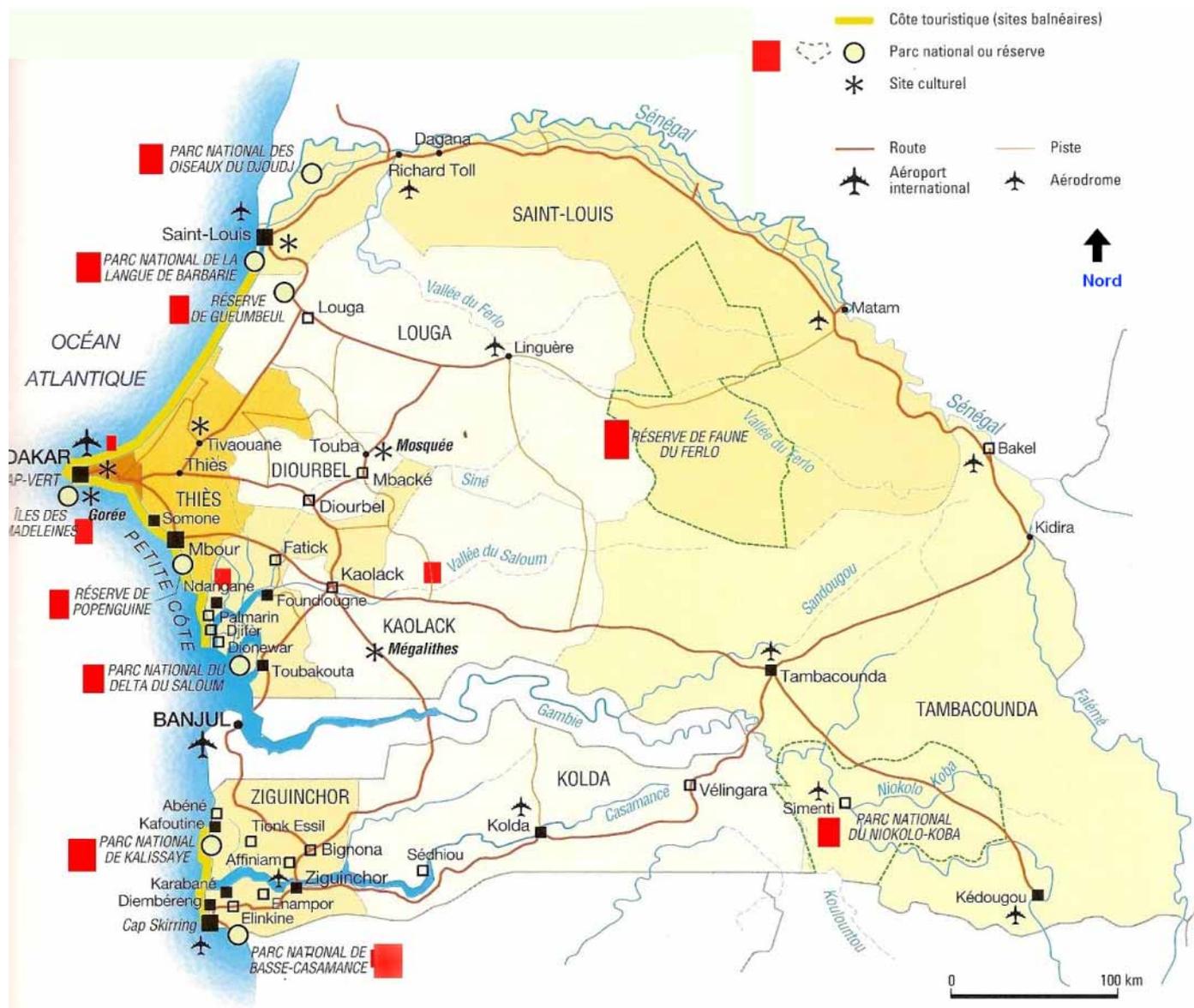


Figure 2 : Les parcs et réserves nationaux du Sénégal
 Source : [3]

CONCLUSION

La situation géographique du Sénégal, son relief, son climat, sa pluviométrie et sa végétation offrent un paysage diversifié. Dans cette diversité, les animaux sauvages entretiennent dans les parcs et les réserves des pathologies diverses. La néosporose pourrait être l'une d'elle.

Chapitre II : EPIDEMIOLOGIE DE LA NEOSPOROSE

La néosporose est une protozoose de découverte récente due à *Neospora caninum*, protozoaire du groupe des coccidies. Dans ce chapitre, nous aborderons la répartition géographique de la néosporose, les espèces affectées, son importance ainsi que les différentes formes du parasite.

II.1. Répartition géographique

Décrite pour la première fois en Norvège en 1984, la néosporose est aujourd'hui une maladie mondialement répandue. En effet, des cas de néosporose ont été retrouvés dans pratiquement tous les pays où elle a été recherchée [2, 21, 61]. Son mode de diffusion à travers les continents et les pays reste à ce jour peu connu.

Dans la faune sauvage, des études de séroprévalence ont été effectués chez les ruminants sauvages en Italie, aux Etats-Unis, en France [37, 85] et chez les carnivores sauvages aux Etats-Unis, en Belgique, au Royaume Uni, en Irlande, en Suède en France et en Afrique du Sud [25, 121].

Cependant, seul quelques cas de néosporose naturelle ont été décrits chez les animaux sauvages. **Dubey [37]** rapporte six cas dont deux en France, un en Allemagne, aux Etats Unis, en Belgique chez les cerfs et un cas chez le rhinocéros en Afrique du Sud.

Par ailleurs, depuis son identification et l'élaboration des tests de dépistage, de nombreux auteurs ont fait état de la néosporose chez le bovin en Europe, en Amérique du Sud et du Nord, en Océanie, en Afrique et en Asie [37]. Des anticorps furent aussi trouvés chez des chevaux en Argentine [38], des chameaux en Egypte [72], des buffles d'eau au Vietnam [73], des lions en Afrique du Sud [25] et des petits ruminants en Norvège et en Italie [23, 57, 59].

II.2. Espèces affectées

La néosporose affecte de nombreuses espèces parmi lesquelles les animaux domestiques, la faune sauvage et les animaux de laboratoire.

II.2.1. Animaux de compagnie

II.2.1.1. Chien

Le chien est la seule espèce domestique chez laquelle une excrétion fécale des ookystes a pu être mise en évidence. Il est de ce fait considéré comme un hôte définitif du parasite [93].

II.2.1.2. Chat

Aucun cas de néosporose naturelle n'a été signalé chez le chat bien qu'elle puisse être induite expérimentalement [50]. L'infection du chat *per os* et par voie parentérale ne permet pas de mettre en évidence l'excrétion d'ookystes. Pour cette raison cette espèce n'a pas été retenue comme hôte définitif [51].

II.2.2.3. Chevaux

Des cas de néosporose ont été rapportés chez le poulain et chez le cheval adulte. Chez cette espèce, il s'agit non seulement de *Neospora caninum*, mais d'une autre espèce de découverte récente : *Neospora hughesi* [27].

II.2.2. Animaux de rente

II.2.2.1. Bovins

Neospora caninum est responsable chez cette espèce d'avortement chez les femelles gravides et/ou une néosporose congénitale chez le veau [1, 7, 30, 38, 46, 53, 131].

II.2.2.2. Petits ruminants

Chez la chèvre, une néosporose clinique naturelle caractérisée par des avortements est observé. Quatre cas ont en effet été décrits en Californie [8], en Pennsylvanie [39] au Costa-Rica [52] et au Brésil [63].

Les ovins sont aussi réceptifs et sensibles dans certaines circonstances à l'infection parasitaire. Dans cette espèce, *Neospora caninum* peut être à l'origine d'avortement et de mortalité néonatale [42, 46]. Des cas d'avortement dû à *Neospora caninum* ont été rapportés en Suisse [67].

II.2.2.4. Autres espèces

La présence d'anticorps anti-*Neospora caninum* a été notée chez les chameaux et les buffles d'eau en Egypte, en Italie et au Vietnam [56, 66, 72, 73].

L'infection expérimentale des truies a entraîné la séroconversion des mères ainsi que des manifestations cliniques chez les mères et les fœtus [78].

II.2.3. Animaux de la faune sauvage

La néosporose serait la principale cause du déclin de la population de cerf dans les parcs zoologiques en France en raison des avortements qu'elle engendre [85]. Des taux élevés d'anticorps ont été mis en évidence chez le cerf à queue blanche [45].

Aucun cas clinique de néosporose naturelle n'a encore été décrit chez les carnivores sauvages. Dans les conditions expérimentales le renard bleu (*Alopex lagopus*) est réceptif et sensible à l'inoculation du parasite. Les renards pourraient être sensibles à *Neospora caninum* dans les conditions naturelles au même titre que les chiens. En effet, des tachyzoïtes ont été observés au sein des lésions d'encéphalites 10 semaines après l'injection intra musculaire de tissus nerveux de chien infecté [46]. De plus, la transmission verticale et horizontale a été mise en évidence chez le renard roux [119].

Le coyote (*Canis latrans*) est désormais admis comme un hôte définitif de *Neospora caninum* [65].

En outre, le rhinocéros, qui appartient au même titre que les chevaux à l'ordre des Périssodactyles, est lui aussi réceptif et sensible à *Neospora caninum* puisqu'un cas de néosporose a été décrit en Afrique du Sud chez un jeune rhinocéros blanc [132]. Par analogie avec les bovins, les ruminants sauvages pourraient aussi être réceptifs et sensibles au parasite [85].

II.2.4. Animaux de laboratoire

Les souris sont sensibles à la Néosporose. Les manifestations cliniques dépendent du type de souris, de la lignée, la durée de l'infestation, la dose de *Neospora caninum* inoculée aux souris.

Des rats Sprague Dowler (*Rattus norvegicus*) sont résistants à *Neospora caninum*.

II.2.5. Risque pour l'homme

La néosporose pourrait constituer un risque pour l'homme. Son caractère zoonotique est un souci. Les tachyzoïtes de *Neospora caninum* sont expérimentalement pathogènes pour les primates non humains. En effet, inoculé *in utero* ou par voie intraveineuse à des macaques (*Maccaca mulata*) gravides, le parasite est responsable d'encéphalomyélite chez le fœtus [10]. Une enquête sérologique en Angleterre a révélé que l'homme pouvait être exposé à *Neospora caninum* [128]. Un taux élevé d'anticorps anti-*Neospora caninum* a été mis en évidence au Brésil sur

des patients atteints du virus de l'immunodéficience Humaine (VIH) et des désordres neurologiques [95].

II.3. Importance de la Néosporose

L'importance de la néosporose a été rapportée au plan économique, médicale et hygiénique.

Au plan économique, des études ont essentiellement mesuré son impact dans les élevages bovins. En France, 50% des avortements restent inexplicables. Actuellement, la moitié d'entre eux est due à la néosporose. Dans certains pays, *Neospora caninum* serait responsable de 42,5% des avortements [2]. Les pertes économiques sont considérables. En Californie les pertes économiques directement liées à la néosporose se chiffrent à 35 millions de dollars pour 1,2 million de vaches laitières [11]. En Australie, la néosporose coûte chaque année 85 millions de Dollars à l'industrie laitière et 25 millions de Dollars à la filière viande [115]. Ces pertes sont avant tout liées aux avortements (non réalisation des quotas, pertes génétiques), et à la baisse des productions laitières qu'ils engendrent, mais aussi aux réformes précoces, à la perte de veau, à l'augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage et aux dépenses liées à la remise à la reproduction des vaches ayant avortés [36].

Du point de vue de la protection de la nature, la néosporose contribuerait à l'érosion de la biodiversité. En effet, la Néosporose serait responsable de la diminution de la population des cerfs en France [85].

Au plan médical, la néosporose est une maladie mondialement répandue qui se caractérise par des avortements chez les femelles et des troubles néonatales chez les nouveaux nés. Des études ont montré que les vaches séropositives ont 2 à 7,4 fois plus de risque d'avorter que les vaches séronégatives [124].

En élevage canin, *Neospora caninum*, entraîne un taux de mortalité néonatale important, des avortements et des handicaps qui réduisent la prolificité et la rentabilité des élevages touchés.

Enfin, au plan hygiénique, *Neospora caninum* serait potentiellement zoonotique et pourrait poser des inquiétudes en santé publique [10, 95].

II.4. Cycle de développement

II.4.1. Taxonomie

Il est établi que *Neospora caninum* appartient au phylum des Apicomplexa et au sein de ce phylum, au groupe des coccidies Kystogènes. Bien que la taxonomie de ce

groupe de parasite reste complexe en raison de l'absence de critère précis de distinction des genres et des familles [22], *Neospora caninum* se situe dans la famille des Sarcocystidae parallèlement au genre *Toxoplasma* [58, 69].

La position taxonomique de *Neospora caninum* reste incertaine car son cycle n'a pas été totalement élucidé.

Toute fois, **Chermette et Marquer [26]** ont proposé la taxonomie simplifiée suivante qui est très souvent admise.

- **Règne des Protozoaires**

Protiste (être unicellulaire eucaryote) à paroi non cellulosique, souvent mobile, hétérotrophe.

- **Embranchement des Apicomplexa** (Sporozoaire)

Présence d'un appareil apical visible dans certains stades de développement (microscopie électronique) intervenant dans la pénétration du parasite

- **Sous-classe des Coccidea**

« Coccidie » au sens large ; production de spores, complexe apical complet (différent des *Haemazoea*, avec les plasmodiums et les piroplasmes).

- **Ordre des Eimeriida**

Le microgamonte donne de nombreux microgamètes (Différent des *Adeleida*, avec *Hepatozon*)

- **Famille des Sarcocystidae**

Cycle avec hôte intermédiaire (différents des Eiméridés avec *Eimeria* et *Isospora* ; des Cryptosporidés avec *Cryptosporidium*)

- **Sous Famille des Taxoplasmatinae**

- Reproduction asexuée suivi d'une reproduction sexuée chez l'hôte définitif ;
- Sporogonie dans le milieu extérieur ;
- Une reproduction asexuée chez l'hôte intermédiaire ;
- Passage possible entre hôtes intermédiaires ;
- Hôtes intermédiaires facultatifs (*Toxoplasme*, *Neospora*) ou obligatoire (*Hammondia*, *Benoitia*) (différent des sarcocystinés avec *Sarcocystis*).

- **Genre *Neospora***

- **Espèce *Neospora caninum*, *Neospora hughesi***

II.4.2. Formes parasitaires

Neospora caninum prend plusieurs formes en fonction de son stade de développement. (Tableau I)

Tableau I : Description du stade parasitaire de *Neospora caninum*

	Tachyzoïtes	Kyste Tissulaire à Bradyzoïtes	Ookystes
Forme	Ovoïde	Ronds à ovales	Sphériques
Taille	3 à 7 µm sur 1 à 5µm	Kyste : jusqu'à 150µm Bradyzoïte : 6 à 8µm sur 1 à 1,8µm	10 à 11µm
Localisation	Dans de nombreux types cellulaires, à l'intérieur d'une vacuole parasitophore	Kyste : tissu nerveux	Selles de l'hôte définitif (chien)
Structure	2 anneaux apicaux 1 conoïde 1 anneau polaire Mitochondrie Jusqu'à 150 micronèmes 8 à 18 mitochondries 1 appareil de Golgi REL et REG 1 noyau et 1 nucléole	Kyste à paroi lisse d'une épaisseur pouvant aller jusqu'à 4µm (1à2 en général), contenant de 50 à 200 bradyzoïtes. Même organites que pour les tachyzoïtes avec moins de rhoptries (6 à 12)	Avant sporulation, 1 sporonte central Après sporulation 2 sporocystes contenant chacun un sporozoïte.

Source : [71]

II.4.2.1. Tachyzoïtes

Les Tachyzoïtes sont les formes de dissémination endogène du parasite. Ils sont dotés d'un pouvoir de multiplication élevé. Chez l'animal infecté, ils sont retrouvés dans de nombreux types cellulaires : cellules nerveuses (**Figure 3**), macrophages, fibroblastes, cellules endothéliales vasculaires, mycètes, hépatocytes, cellule de tubes rénaux [38]. Ils sont ovoïdes arrondis ou globulaire et mesurent de 3 à 7µm sur 1 à 5µm (Tableau I), en fonction des micronèmes et du stade de division [69]

Sous la pression des défenses immunitaires de l'hôte, les tachyzoïtes passent au stade de bradyzoïtes enkystés.

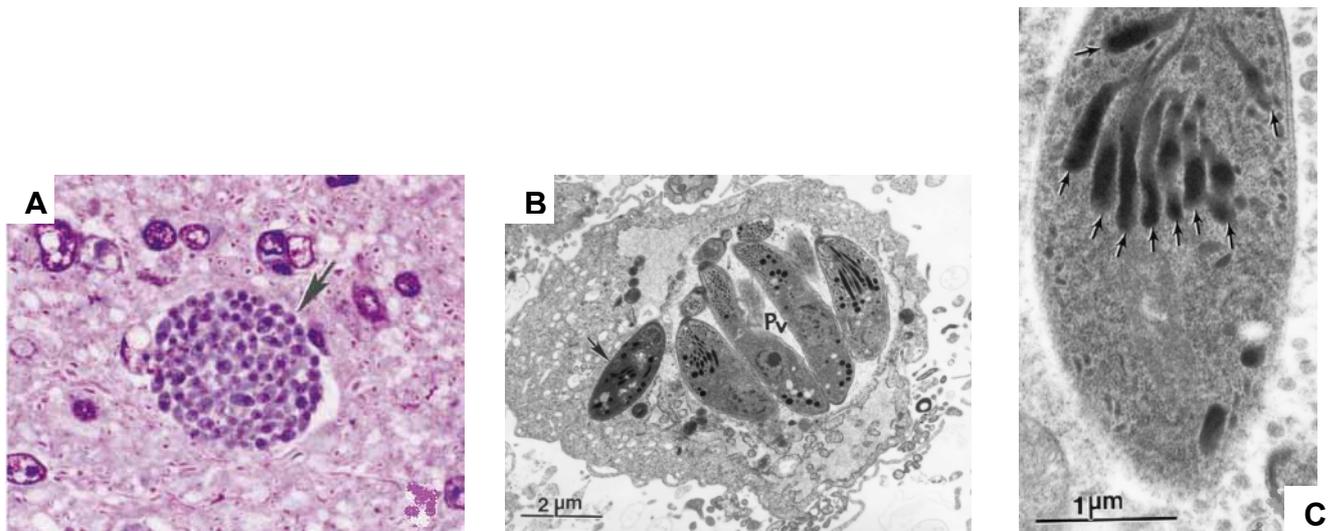


Figure 3 : Ultrastructure des tachyzoïtes

Sources : [40]

A : Tachyzoïtes dans le cerveau de chien.

B : Ultra structure au Microscope Electronique à Transmission (MET) de Tachyzoïtes dans les cellules en culture isolées deux jours après inoculation. Des groupes de tachyzoïtes sont observés dans une vacuole Parasitophore (Pv) et l'un des tachyzoïtes est hors de la membrane

C : ultrastructure de Tachyzoïtes de *N. caninum* dans le foie de souris perfusé au glutaraldehyde. Terminaison apicale montrant le conoïde et 9 rhoptries dans un plan de section.

II.4.2.2. Kystes Tissulaires à bradyzoïtes

Les kystes tissulaires constituent une forme de résistance endogène à multiplication lente. De forme ronde ou ovale, mesurant jusqu'à 150µm de long, ils n'ont pu être observé que dans les tissus nerveux (cerveau, moelle épinière, nerfs) (**Figure 4 A et B**) et la rétine [44]. Un kyste tissulaire unique a été observé exceptionnellement dans les muscles oculaires d'un poulain [138].

Ces Kystes tissulaires contiennent plusieurs centaines de bradyzoïtes [40]. Leur paroi lisse a une épaisseur allant de 1 à 2 µm jusqu'à 4µm, fonction de la durée de l'infection. En effet, sa taille dépend de la durée de l'infection et les petits kystes ont une paroi plus fine que les kystes plus anciennes [77]. Elle permet le maintien du parasite dans un environnement physiologique et chimique stable. La paroi du kyste contient deux composants distincts : une membrane plasmique extérieure unique et dense aux électrons et une couche intérieure granuleuse, épaisse qui porte des

structures tubulaires ramifiées [14]. Il n'y a pas de septum ni de paroi kystique secondaire.

Les bradyzoïtes (**Figure 4 C et D**) de *Neospora caninum* dans les kystes tissulaires sont aussi résistants à une solution de HCl-pepsine. Cette propriété leur permet de survivre dans l'estomac et de libérer les bradyzoïtes dans l'intestin [88].

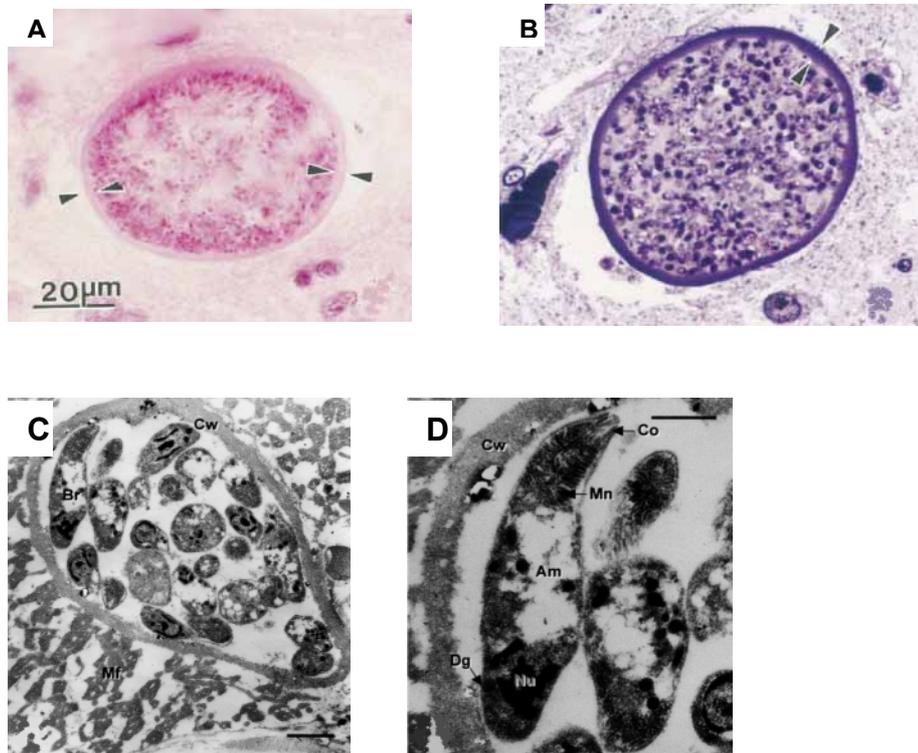


Figure 4 : Kyste de *Neospora caninum*

Source : [40]

A : Kyste dans le cervelet d'un chien ; **B :** Kyste tissulaire dans le cerveau d'un chien

C : Bradyzoïtes (Br) mise en évidence à proximité de la membrane du kyste (Cw) au MET à 2µm sur un muscle squelettique de chien. **D :** Agrandissement du Bradyzoïte de la figure A au MET à 1µm.

Légende : Mf=Microfilament ; Co= Conoïde ; Mn= Micronèmes ; Nu= Noyau ; Dg= Granule dense ; MET= Microscope Electronique à Transmission

II.4.2.4. Ookystes

Des ookystes non sporulés de forme sphérique à subsphérique avec un diamètre de 10 à 11µm et contenant une sporonte central ont été observés dans les fèces de trois chiens nourris avec des souris infectés par *Neospora caninum* [100]. Les ookystes sporulent en trois jours. Les ookystes isolés dans les fèces de chiens ont la même morphologie que ceux de *Toxoplasma gondii*, *Hammondia hammondi* et *Hammondia heydomi*.

II.4.3. Biologie

II.4.3.1. Habitat et spécificités

Neospora caninum est un parasite dixène intracellulaire obligatoire dont la multiplication asexuée, à l'instar de *Toxoplasma gondii*, ne semble pas avoir de spécificité d'hôte ni de cellule. Des tachyzoïtes ont en effet été détectés dans une grande variété de tissus et d'organes tels que le cerveau, le cervelet, la moelle épinière, le cœur, les poumons, le foie, la membrane foetale, les muscles, le placenta et la peau [53]. Un grand nombre de type cellulaire peut donc abriter le parasite : les cellules nerveuses, les fibroblastes, les cellules endothéliales vasculaires, les myocytes, les cellules épithéliales des tubules rénaux, les hépatocytes et les macrophages.

Les tachyzoïtes de *Neospora caninum* sont capables d'envahir toutes les cellules nucléées.

Toutefois, les bradyzoïtes de *Neospora caninum* forment des kystes tissulaires intracellulaires qui eux n'ont été observés que dans le système nerveux central et la rétine [77]. Ces kystes tissulaires peuvent persister pendant plusieurs années dans la cellule infectée sans causer de manifestation clinique significative [46].

II.4.3.2. Culture in vitro

Neospora caninum a d'abord été cultivé *in vitro* dans les monocytes de bovin et dans les cellules endothéliales d'artères cardio-pulmonaires, avec un meilleur rendement dans les monocytes [91]. Depuis, *Neospora caninum* a été cultivé sur de nombreux types cellulaires : des cellules primaires comme des lignées cellulaires bien établies. C'est l'exemple des souches de cellules rénales de bovin Mardin Darby, les fibroblastes de prépuce humain, les cellules vero et les cellules de cerveau de fœtus murin [122].

Certains isolats de *Neospora caninum* se multiplient plus rapidement que d'autres et l'Interféron gamma peut inhiber la multiplication intracellulaire des tachyzoïtes [74]. Les tachyzoïtes de la souche NC-1 cultivé dans des cellules endothéliales d'aorte bovine se multiplient par endodyogénie en 6 heures après infection. La lyse cellulaire intervient 72 heures après l'infection [70].

II.4.3.3. Mode de nutrition de *Neospora caninum* [71]

En l'absence d'élément suffisant sur le mode de nutrition de *Neospora caninum* il est admis que cet apicomplexa se nourrit comme les autres parasites de son groupe. La présence du protozoaire dans la cellule hôte stimule la production de nutriment pour le parasite. Mais cette stimulation n'intervient que si la spécificité cellulaire du parasite est respectée. En effet dans une cellule non spécifique, le parasite égaré ne peut « l'activer ».

Dans la vacuole parasitophore, qui présente un réservoir alimentaire, le germe infectieux, devenu un trophozoïte, se nourrit et se multiplie à l'abri des réactions des anticorps élaborées par l'hôte. Sa nutrition se fait par absorption des nutriments à travers une double membrane, celle de la vacuole et la sienne. La digestion des nutriments par le parasite s'effectue au sein des vacuoles.

II.4.3.4. Cycle évolutif (Figure 5)

Neospora caninum a un cycle dixène et de nombreuses espèces sont considérées comme hôte intermédiaire.

En effet, cinq jours après l'ingestion de viande, d'avorton ou d'enveloppe infestées de kystes à bradyzoïtes (période prépartente), le chien excrète par les fèces des ookystes non sporulés. La sporogonie se produira dans le milieu extérieur en 24 heures si les conditions sont optimales [93]. Elle aboutira à la formation d'un ookyste sporulé avec deux sporocystes contenant chacun quatre sporozoïtes [100] au bout de 3 jours. A son tour, cet ookyste sera ingéré par un hôte intermédiaire chez qui se déroulera la multiplication asexuée avec formation de tachyzoïtes à division rapide et de kystes à bradyzoïtes à multiplication lente [69]. L'hôte intermédiaire peut manifester les signes cliniques de la maladie (avortement) ou transmettre à sa descendance, les kystes à bradyzoïte ; c'est la transmission verticale. Le fœtus infecté pourra présenter à la naissance les signes cliniques de la maladie (trouble nerveux) ou non.

L'hôte définitif est resté longtemps inconnu. En effet, les bradyzoïtes et les tachyzoïtes étaient les seuls stades parasitaires isolés. Un protocole fiable de production de kyste tissulaire de *Neospora caninum* a été mise au point [101]. Il a permis d'observer chez les chiens infectés expérimentalement l'excrétion d'ookystes désignant ainsi le chien comme un hôte définitif [93, 100].

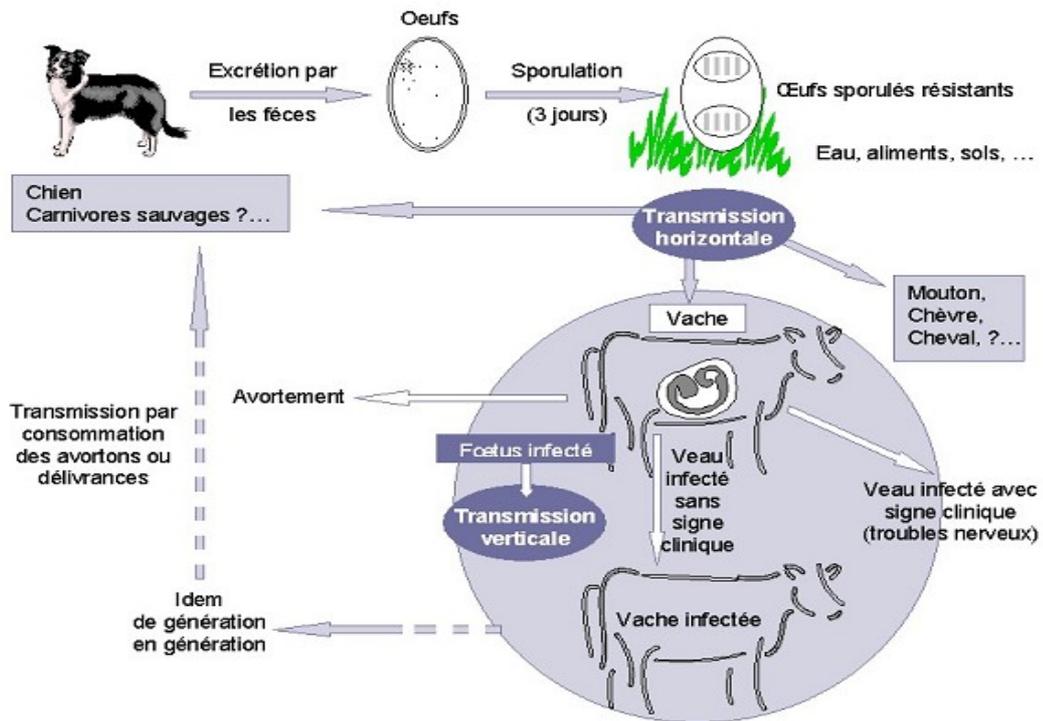


Figure 5 : Cycle biologique de *Neospora caninum*

Source : [140]

II.4.3.5. Résistance

Les kystes tissulaires de *Neospora caninum* peuvent survivre jusqu'à 14 jours à une température de 4°C, mais ne sont plus infectieux après une incubation de 24 heures à -20°C [86]. *Neospora caninum* a survécu à la congélation à -52°C dans le cerveau d'un veau. Les bradyzoïtes dans les kystes tissulaires sont résistants à une solution d'acide chlorhydrique et de pepsine [86]. Les kystes tissulaires peuvent persister pendant plusieurs années chez un hôte infecté sans observation des manifestations cliniques et le passage pendant 8 ans de tachyzoïtes sur des cultures cellulaires n'a pas diminué leur pouvoir infectieux chez la souris [46]. Dans le milieu extérieur, les ookystes sporulent pour donner des spores.

II.4.3.6. Relations hôte-parasite [69]

Les lésions associées à l'infection par *Neospora caninum* s'expliquent par des interactions qui existent entre le parasite et l'hôte ou la cellule hôte. Chez le chien, les lésions siègent principalement dans le système nerveux central, mais aussi dans le foie, les muscles et la peau. *Neospora caninum* cause des lésions telles que des granulomes viscéraux, une atrophie cérébrale, ou une dermatite ulcérate. Le

parasite a également été isolé dans des prélèvements pulmonaires et des exsudats de pustules dermiques.

Chez les bovins, les lésions sont présentes dans le système nerveux central, le cœur, le muscle et le foie.

Les lésions du système nerveux central consistent en une encéphalomyélite non suppurative. Elles montrent un point d'infiltration de cellules mononuclées autour d'une région centrale nécrotique.

Les lésions cardiaques sont sévères, mais souvent masquées par l'autolyse. Les lésions hépatiques consistent en une infiltration périportale par des cellules mononuclées et des foyers de nécrose des hépatocytes.

II.4.3.7. Sources de parasite

Neospora caninum a été observé dans les tissus de nombreux mammifères. En effet, des cas de néosporose naturelle ont été décrits chez le chien, les bovins, et dans une moindre mesure chez les ovins, les caprins, le cheval, le cerf, l'antilope. Par ailleurs, certaines espèces telles la souris, le rat, le gerbille, le macaque, le chat et le renard ont pu être infectées expérimentalement avec succès.

Des anticorps ont aussi été retrouvés chez les buffles d'eau (*Bubalus bubalis*). Cette espèce de bovidé, adaptée aux milieux marécageux est largement répartie en Eurasie tropicale et subtropicale.

A l'image du toxoplasme, l'existence d'un réservoir sauvage de *Neospora caninum* a été évoquée à plusieurs reprises. En effet, les anticorps détectés chez les différentes espèces sauvages de ruminants (bovidés et cervidés) et de carnivores (renards et coyotes) font penser qu'ils puissent jouer un rôle d'hôte intermédiaire et/ou définitif dans le cycle parasitaire [38].

Le réservoir du parasite est constitué d'espèces variées, domestiques et sauvages. Mais, leur importance respective dans le cycle parasitaire est imprécise. Le rôle de l'alimentation et de l'environnement reste imprécis et nécessite des investigations.

II.4.4. Pathogénie et pouvoir immunogène

Neospora caninum est potentiellement pathogène pour l'hôte intermédiaire qui l'héberge.

Après l'invasion cellulaire, le parasite est à l'origine de la mort des cellules dans lesquelles les tachyzoïtes se multiplient activement. Cette multiplication conduit

ensuite à l'apparition de foyers de nécrose dans les tissus colonisés [37, 47], en particulier dans les muscles, le tissu nerveux, rarement dans la peau [62], les viscères [41]. L'infection du fœtus, de l'embryon et/ou l'altération du placenta à l'issue d'une parasitémie est à l'origine de l'interruption de la gestation chez les femelles gravides. Cette parasitémie peut être secondaire à une primo-infection ou au réveil d'une infection latente par des bradyzoïtes enkystés [69].

Outre la lyse mécanique des cellules, des infiltrats lymphoplasmocytaires sont à l'origine de foyers inflammatoires et de granulomes autour des kystes tissulaires dégénérés, localisés dans les tissus nerveux. La réaction de l'hôte est donc en partie à l'origine de l'apparition des symptômes neurologiques observés sur les animaux infectés. La libération d'éventuelles substances toxiques ou chimiotactiques par le parasite pourrait jouer un rôle non négligeable dans la genèse des lésions [88].

La réaction immunitaire de l'hôte parasité, dans la lutte contre l'infection, n'est pas encore bien connue mais il semblerait qu'elle puisse empêcher la multiplication des formes endogènes. En effet, l'infection expérimentale par *Neospora caninum* peut être asymptomatique dans certains cas [36] et des Immunoglobulines G (IgG) sont observés trois semaines après l'infection expérimentale des bovins [35, 96]. Cependant, la seule présence d'anticorps ne permet pas le contrôle de la maladie car *Neospora caninum* est un parasite intracellulaire. La composante cellulaire de la réponse immunitaire intervient probablement dans la protection contre l'infection [82].

Chez la souris, *Neospora caninum* stimule à la fois les réponses immunitaires à médiation cellulaire et humorale. Bien que le détail des mécanismes cellulaires ne soit pas encore connu, le rôle protecteur des cytokines (IL-12) et interféron (IFN- γ) a été démontré chez la souris [82].

II.4.5. Modalités de la transmission

De nombreuses études sur les modalités de la transmission de la néosporose chez les animaux domestiques sont rapportées dans la littérature. En l'absence d'études suffisantes sur la néosporose dans la faune sauvage, le mode de transmission chez les animaux de la faune sauvage pourrait être semblable à celui des animaux domestiques.

II.4.5.1. Transmission verticale

La transmission transplacentaire de la néosporose est la première voie de contamination découverte. Elle a été induite expérimentalement chez la chienne [29, 49], la chatte [50], la vache [13, 34], la brebis [48], la chèvre [94], la truie [78] et la souris [28]. Dans les conditions naturelles, les cas de néosporose congénitales ont été décrits chez le chiot, le veau, le chevreau, le poulain, et le jeune cerf (faon) [37]. Cette voie de contamination s'est révélée être un mode de transmission très efficace au sein des troupeaux puisque la probabilité qu'une vache séropositive infecte son fœtus est comprise entre 82 et 95% selon des auteurs [34]. La transmission congénitale de *Neospora caninum* chez la femelle gestante pourrait être favorisée par le déficit de l'immunité maternelle induite par la gestation [114].

La transmission transplacentaire peut être répétée chez un animal au cours de gestations successives [9, 79]. Son mécanisme reste en revanche encore méconnu. Ce mode de contamination contribue à la persistance de l'infection dans les élevages [1]. Toutefois, la transmission verticale ne peut expliquer à elle seule l'épidémiologie de la néosporose [135].

En effet, la transmission verticale n'étant pas systématique chez l'animal infecté, *Neospora caninum* devrait disparaître du troupeau sans infection post-natale. Ainsi, le haut niveau de prévalence en élevage ne peut s'expliquer que par le concours d'une transmission horizontale [60].

II.4.5.2. Transmission horizontale

Les cas de séroconversion post-natale chez des veaux [34, 60, 126, 127] ont permis de constater qu'il n'existait pas forcément d'association entre le statut sérologique des mères et celui de leur descendance [36]. Les modalités de la contamination extra-utérine sont encore peu connues. Néanmoins, deux modes de transmission horizontale dans le troupeau ont été envisagés; l'un résultant de la contamination directe à partir des animaux du troupeau, l'autre faisant intervenir une source externe de parasite [60].

Dans le premier cas, la distribution aux veaux, de lait ou de colostrum issu d'animaux infectés, pourrait expliquer les cas de séroconversion observés après la naissance. Bien que les tachyzoïtes soient sensibles *in vitro* à la digestion par une solution d'acide chlorhydrique et de pepsine, l'hypothèse d'une transmission orale

avec passage de tachyzoïtes à travers les muqueuses buccales ou œsophagienne n'est pas écartée. En effet, il a été démontré que du lait contaminé par des tachyzoïtes de cultures et distribué par voie orale pouvait infecter des veaux [129].

L'ingestion des produits de la mise bas contaminés (placenta et fluides fœtaux) par les autres vaches du troupeau est aussi une hypothèse envisageable pour expliquer une transmission horizontale [13].

Dans le second cas, un hôte définitif excréteur d'oocystes pourrait contaminer l'élevage. Ainsi, le chien, en tant qu'hôte définitif du parasite est une source potentielle d'oocystes [93, 100]. Son rôle dans la transmission naturelle du parasite aux bovins est encore peu connu, mais diverses observations de terrain mettent en évidence la circulation de *Neospora caninum* entre les espèces carnivores et bovines [99, 111].

Ainsi, l'identité entre les isolats bovins et canins de *Neospora caninum* et l'étroite relation entre les statuts sérologiques des bovins et des chiens de ferme [135] ont révélé que le parasite était transmis entre les deux espèces.

La contamination post-natale peut être à l'origine d'épidémies d'avortements [13, 33]. Dans un troupeau, le taux moyen de transmission horizontale a été évalué à 22 % au Nebraska (Etats Unis) [34].

II.4.5.3. Facteurs favorisant l'infection

Outre la présence des chiens sur l'exploitation, d'autres facteurs favorisant l'exposition au parasite ont été observés. Ainsi **Barling et Coll.**, [6] ont montrés qu'il existe une corrélation positive entre la densité animale et le contact avec le parasite. Les modalités d'alimentation pourraient aussi avoir une incidence sur le risque d'exposition : l'utilisation d'un distributeur automatique de concentré est associée à une faible séropositivité des animaux, tandis que l'utilisation de balles de foin est associée à une plus forte séropositivité [5]. Le foin contaminé pourrait servir de vecteur aux oocystes excrétés par l'hôte définitif comme le carnivore sur les prairies de récolte. Mais aucune étude n'a pour le moment permis d'évaluer la résistance de l'oocyste dans les conditions naturelles [38].

D'autres travaux ont montré que la présence d'une basse-cour dans les fermes est un facteur de risque d'avortements à *Neospora caninum* [12, 106]. Les volailles pourraient être des vecteurs mécaniques de parasite ou bien infecter les chiens qui les consommeraient [102].

Les animaux de la basse-cour sont aussi les proies des carnivores sauvages tels les renards, les hyènes qui rodent le plus souvent autour des villages.

L'observation d'une association spatiale entre l'abondance de carnivores sauvages (renard gris et coyote) et la séroprévalence de *Neospora caninum* dans les élevages au Texas renforce l'hypothèse selon laquelle les carnivores sauvages jouent un rôle dans le cycle de *Neospora caninum* [5]. Cependant, à l'heure actuelle la production d'oocystes par ces animaux n'a pas encore été confirmée [118].

Conclusion

La néosporose est une maladie mondialement répandue. De nombreuses incertitudes portent encore sur le cycle biologique de *Neospora caninum*. Néanmoins, les connaissances épidémiologiques actuelles nous permettent d'envisager l'étude clinique ainsi que la lutte contre la néosporose.

Chapitre III : ETUDE CLINIQUE ET LUTTE CONTRE LA NEOSPOROSE

Dans cette partie, nous aborderons successivement, l'étude des manifestations cliniques, les méthodes de diagnostic et les moyens de lutte contre la néosporose.

III.1. MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA NEOSPOROSE

Les manifestations cliniques de la néosporose varient d'une espèce à une autre. Nous examinerons les manifestations cliniques chez le chien, le bovin, le petit ruminant, le cheval et les animaux de la faune sauvage.

III.1.1. Chez le chien

Le rôle pathogène de *Neospora caninum* a été décrit pour la première fois chez le chien [14]. Dans cette espèce, le parasite est responsable d'une atteinte neuromusculaire chez les chiots âgés de 4 semaines à quelques mois. Mais des cas établis chez des chiens âgés de 2 jours [4] ou chez des animaux de 15 ans ont été rapportés [41]. Aucune prédisposition de sexe ou de race n'a été établie. En revanche, la maladie sévit en général chez plusieurs individus de la même portée. Les jeunes infectés par *Neospora caninum* développent une parésie progressive et ascendante concernant essentiellement les membres postérieurs [88]. Le déficit neurologique se manifeste par une démarche « en saut de lapin » et aboutit à une hyperextension dite « en position du phoque » [113]. D'autres anomalies peuvent apparaître telles qu'une paralysie des muscles masticateurs se manifestant par une impossibilité à ouvrir la gueule [46]. Une parésie flasque accompagnée d'une fonte musculaire et d'une mort par insuffisance cardiaque a aussi été décrite [104]. Une atteinte du système nerveux central peut donner lieu à de l'ataxie, un syndrome vestibulaire, un nystagmus, une anisochorie, des crises épileptiformes et des troubles du comportement [44]. Plus rarement, l'infection parasitaire se traduit par une pneumonie [64], par une dermatose nodulaire [62], ou une inflammation des glandes annexes du tube digestif [41]. A l'autopsie, les lésions ne sont en général pas spécifiques. On a parfois fait état de zones de nécrose au sein du système nerveux central, de granulomes dans les tissus viscéraux, et d'une striation blanche-jaunâtre sur les muscles [88]. L'examen histologique permet de mettre en évidence des foyers de nécroses consécutifs à la multiplication des tachyzoïtes dans différents organes ou à la rupture de kystes à bradyzoïtes dans le tissu nerveux.

III.1.2. Chez le bovin

Neospora caninum est une cause majeure d'avortement chez les bovins. Ce parasite est responsable d'environ 25% des avortements aux Etats-Unis et aux Pays-Bas [11] et 42,5% d'avortement dans certains pays du Nord [2]. Son pouvoir pathogène s'exprime chez la vache gravide et le veau nouveau-né (Figure 6).

Chez la femelle gravide, *Neospora caninum* serait responsable de 15 à 20% des avortements soumis à un diagnostic de laboratoire [1]. Chez la femelle gestante infectée, le fœtus peut mourir *in utero* et être résorbé, momifié, ou expulsé. Le veau peut aussi naître vivant, soit malade ou sain cliniquement mais infesté chronique [7, 46, 131]. Des auteurs ont ainsi relaté le cas d'un fort taux de séroconversion, traduisant l'exposition au parasite, dans un troupeau sans augmentation du taux d'avortement associé [36]. L'incidence de la maladie sur la mortalité embryonnaire reste encore méconnue. Mais du fait de son tropisme pour l'appareil génital, *Neospora caninum* pourrait être à l'origine d'une baisse des performances de reproduction dans les élevages. Lorsque la femelle gestante n'avorte pas, elle donne naissance dans 90% des cas à un animal séropositif (anticorps pré-colostraux) porteur du parasite [112]. Le devenir de la gestation à l'issue d'une contamination par le parasite dépend de l'âge du fœtus, de l'importance de la parasitémie et de la souche de *Neospora caninum* [74].

Dans certains cas, les veaux nés vivants mais infectés congénitalement peuvent présenter un mauvais état corporel, associé à des troubles neurologiques (ataxie, diminution des réflexes, perte de la proprioception, hyperextension des membres...), à des anomalies oculaires congénitales (exophtalmie, strabisme...), ou à des malformations vertébrales liées à une atteinte des neuroblastes [1, 30, 109]. Chez ces animaux, l'infection parasitaire est caractérisée essentiellement par des lésions d'encéphalomyélite non-suppurative et de myosite [46].

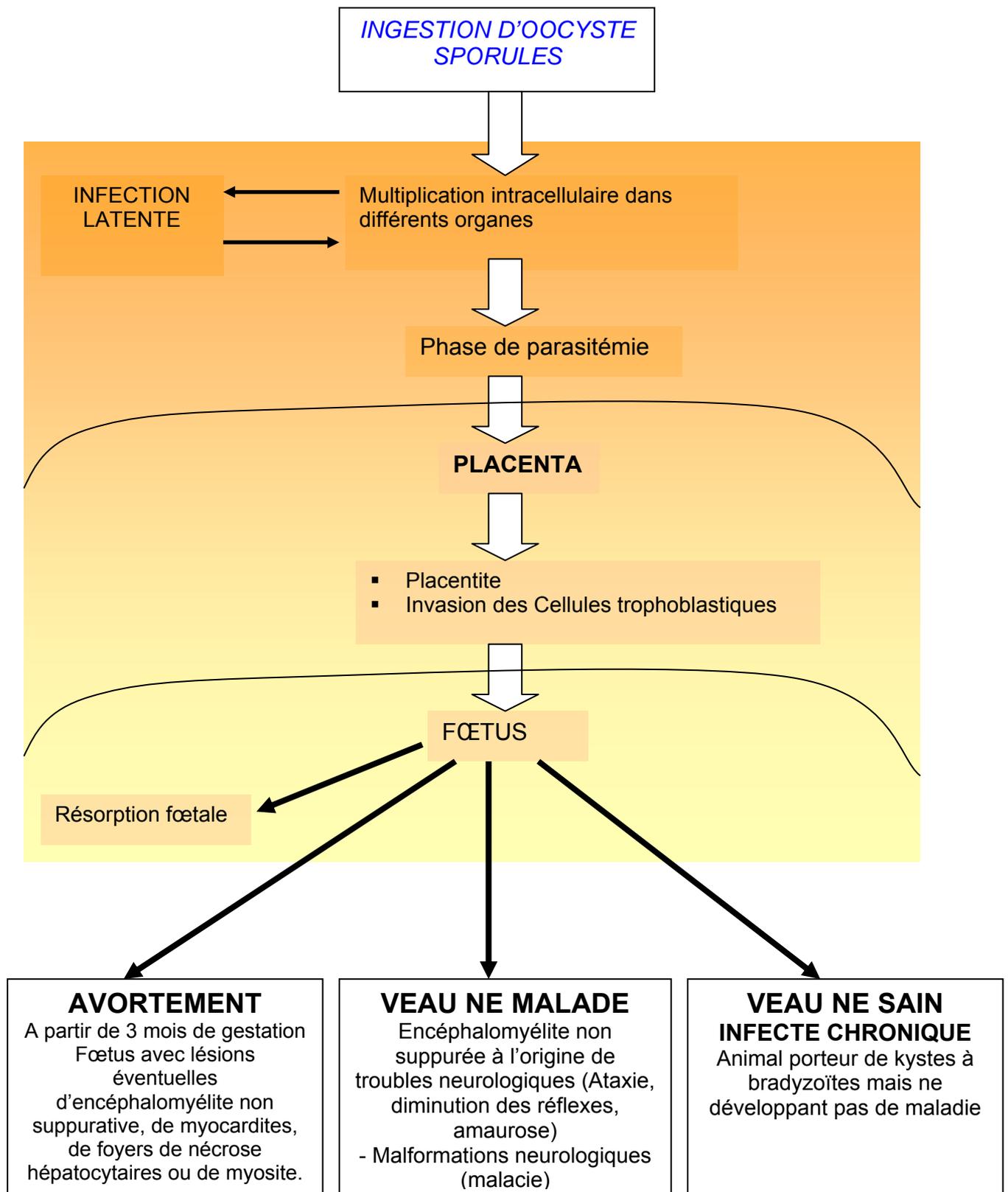


Figure 6 : Physiopathogénie de l'infection par *Neospora caninum* chez les bovins et conséquences pour le fœtus [38]

III.1.3. Chez les petits ruminants

Les manifestations cliniques de la néosporose chez les petits ruminants sont en tous points similaires à celles rencontrées lors de néosporose bovine et de toxoplasmose caprine : avortements [8, 54] et naissance de chevreaux mort-nés [39] ou chétifs [32]. Les lésions observées sont semblables à celles rencontrées dans l'espèce bovine. Les ovins sont aussi réceptifs et sensibles dans certaines circonstances à l'infection parasitaire. Dans cette espèce, *Neospora caninum* peut être à l'origine d'avortement et de mortalité néonatale [42, 46].

III.1.4. Chez les chevaux

L'infection parasitaire s'est manifestée, dans la plupart des cas, par des symptômes d'Equine Protozoal Myeloencephalite (EPM) mais aussi d'avortement et de coccidiose digestive à *Neospora*.

L'exposition des chevaux est manifeste puisque des dépistages sérologiques par agglutination ont révélé une séroprévalence de 14% en France et entre 11 et 23 % aux Etats-Unis [38].

Neospora sp. a été isolé à partir de prélèvements de chevaux et caractérisé en culture cellulaire [24]. Des différences morphologiques, immunologiques et génomiques ont été mises en évidence entre d'une part l'isolat équin et d'autre part, les isolats bovins et canins de *Neospora caninum* [97]. Ces divergences ont conduit les auteurs à considérer cet isolat comme une nouvelle espèce au genre *Neospora* qui a été nommé *Neospora hughesi*. Cependant, l'ADN de *Neospora caninum* a été extrait et amplifié par PCR sur des avortons équins. [123].

La spécificité de la technique utilisée (amplification de la séquence NC-5) empêche les réactions croisées avec *Neospora hughesi* [80, 136]. Le cheval est donc, dans certaines circonstances réceptif et sensible à *Neospora caninum*. L'importance de la néosporose à *Neospora hughesi* n'est pas précise.

III.1.5. Espèces de la faune sauvage

La néosporose naturelle a été décrite chez le cerf à queue noire (*Odocoileus hemionus columbianus*), des tachyzoïtes ont été identifiés au sein des lésions de nécrose observées sur divers organes d'une jeune femelle de deux mois trouvée morte en Californie [133]. D'autre part, un cas de transmission congénitale a été rapporté chez *Cervus eldi siamensis*. Il s'agissait d'un fœtus mort-né dans un zoo

français qui a présenté en histologie des lésions d'encéphalomyélite associées à la présence de kystes à bradyzoïtes [46].

La néosporose a été décrite chez un jeune rhinocéros blanc (*Ceratotherium sinum*) né dans un centre de sauvegarde [132].

Des travaux récents ont montrés que le coyote (*Canis latrans*) est l'un des hôtes définitifs de *Neospora caninum* [65].

Aucun cas clinique de néosporose naturelle n'a encore été décrit chez les carnivores sauvages bien que ceux-ci soient exposés au parasite [85]. La transmission verticale a été mise en évidence chez le renard roux [109]. Les renards pourraient donc être sensibles à *Neospora caninum* dans les conditions naturelles, au même titre que le chien.

Au total, les manifestations cliniques de la néosporose chez les animaux domestiques présentent quelques constances que sont l'avortement, les troubles nerveux et les mortalités néonataux. Chez les animaux de la faune sauvage, ces signes ont été retrouvés chez les cervidés et le rhinocéros. Face à de telles manifestations cliniques, le praticien se doit de suspecter une néosporose.

III.2. METHODES DE DIAGNOSTIC (Tableau III, Page 38)

Le diagnostic de la néosporose repose sur l'observation des signes cliniques (avortements et troubles nerveux chez les nouveaux nés) dont la confirmation nécessite des analyses de laboratoire.

III.2.1. Diagnostic de terrain

Le diagnostic de terrain de la néosporose consiste en la détection des différents signes cliniques de la néosporose qui sont essentiellement les avortements non accompagnés de fièvre, ni rétention placentaire ainsi que des troubles nerveux.

Cependant, il n'est pas toujours évident d'observer ces différents signes chez les animaux sauvages. C'est pourquoi, le diagnostic de laboratoire est nécessaire pour confirmer la suspicion de la néosporose.

III.2.2. Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic de laboratoire permet de confirmer ou d'infirmer la présence de la néosporose. Deux types de diagnostic peuvent être effectués : le diagnostic directe qui vise à mettre en évidence les différentes formes parasitaires de *Neospora*

caninum et le diagnostic indirect qui lui met en évidence les témoins de l'infection (anticorps).

III.2.2.1. Diagnostic direct

a - Examen macroscopique et Histologie

Il n'existe aucune lésion macroscopique spécifique de néosporose. Le fœtus peut parfois présenter des lésions de type inflammatoires ou dégénératives dans le cerveau, le cœur ou les muscles squelettiques. Ces lésions se présentent sous forme de foyers blancs pâles sur les muscles ou de minuscules foyers de nécrose dans l'encéphale [38].

En histologie, l'atteinte myocardique et cérébrale est systématique [68]. *Neospora caninum* peut être à l'origine, chez le fœtus, d'une encéphalomyélite non suppurative, multifocale, avec infiltrat cellulaire, prolifération gliale et occasionnellement, des calcifications [38]. L'observation d'un foyer central de nécrose entouré par des cellules inflammatoires gliales ou mononuclées serait très évocatrice d'encéphalite à *Neospora caninum*.

Le cerveau et le muscle cardiaque sont les prélèvements de choix pour rechercher le parasite chez le fœtus et le veau.

Le recours à l'histologie est indispensable pour caractériser ces lésions et plusieurs techniques sont utilisées à cet effet (Tableau II).

Tableau II : Lésions macroscopiques et microscopiques de 6 fœtus bovins infectés par *Neospora caninum*

	Lésions Macroscopiques		Lésions microscopiques			
	Liquide séro sanguin dans les cavités anatomiques	Liquide gélatineux sous muqueux	Cerveau	Cœur	Foie	Rein
1	+	-	+	-	+	-
2	-	-	+	+	-	-
3	+	+	+	+	-	-
4	+	+	+	+	-	-
5	-	-	+	+	-	-
6	-	-	+	+	-	+

Source : [68]

b - Immunohistochimie

L'immunohistochimie est une méthode de diagnostic reposant sur le marquage des anticorps par un complexe immunopéroxydase pour détecter *Neospora caninum* dans les tissus fixés par le formol et inclus dans la paraffine.

Ce test est très spécifique. En revanche, la sensibilité de la méthode est variable. Elle dépend de la réactivité de l'antisérum produit en immunisant des lapins avec le parasite, du protocole de la technique (temps d'incubation, traitement éventuel de l'échantillon avec une enzyme protéolytique, ...) et de la qualité du prélèvement analysé. Occasionnellement, deux échantillons prélevés sur le même animal et traités de la même manière peuvent réagir différemment en immunohistochimie ; aussi l'analyse de plusieurs coupes est nécessaire avant de pouvoir confirmer un résultat négatif (**Tableau III, Page 38**) [46].

c - Isolement du parasite

La réussite de l'isolement est fonction du nombre de parasite et du stade d'autolyse du tissu [43]. De ce fait, il faut impérativement disposer d'un prélèvement frais pour que les parasites soient viables. L'isolement se fait par la culture cellulaire ou par inoculation du parasite à un animal de laboratoire. Ces deux méthodes sont coûteuses en temps et en argent. Elles sont par conséquent réservées à la recherche et ne sont guère utilisées en diagnostic de routine.

➤ *Culture cellulaire*

Neospora caninum est cultivé sur de nombreux types cellulaires. Seuls les tachyzoïtes sont cultivés et ceux-ci peuvent conserver leur infectiosité chez la souris après huit ans de culture cellulaire [38, 89]. Toutefois, un minimum de deux mois est nécessaire avant de pouvoir conclure à un résultat négatif.

➤ *Inoculation à l'animal de laboratoire*

L'inoculation à des souris ou des gerbilles (xénodiagnostic) peut également être utilisée pour mettre en évidence *Neospora caninum* [91]. Le développement des manifestations cliniques dépend de la lignée de souris, de la souche et de la dose du parasite et d'un éventuel traitement immunodépresseur préalable (corticoïdes).

d - Examen coprologique

Les oocystes du parasite peuvent être recherchés dans les matières fécales du chien, espèce hôte définitif. Un enrichissement préalable est nécessaire par une méthode de flottation dans une solution de saccharose à saturation (d=1,20). Le surnageant est ensuite mélangé à de l'eau puis centrifugé. Le culot ainsi obtenu peut être observé en microscopie optique pour rechercher des oocystes de *Neospora caninum*, qui sont néanmoins semblables à ceux de *Toxoplasma gondii*. Cependant, le culot enrichi est

aussi utilisé pour rechercher *Neospora caninum* par la technique d'amplification génique (PCR).

e - Amplification génique (PCR)

Différentes techniques ont été décrites pour rechercher l'ADN de *Neospora caninum* par PCR [38]. Elles consistent toutes à extraire l'ADN du parasite, à amplifier certaines séquences spécifiques de *Neospora caninum* et à révéler les amplicons après migration sur un gel d'électrophorèse. Par contre, ces techniques se distinguent par le protocole d'extraction et la nature du fragment d'ADN amplifié.

Bien que le développement de la PCR à partir de l'ADNr 18S ait été d'un intérêt majeur dans la connaissance de la biologie du parasite, son utilisation est limitée par le fort niveau de similarité observé entre les séquences de *Toxoplasma* et *Neospora* [58].

La PCR a l'avantage d'être applicable à différents tissus frais, congelés ou fixés sur lame (Tableau III, Page 38), voire autolysés. Par ailleurs, cette technique offre l'avantage d'être en partie automatisable. Son développement a trouvé de nombreuses applications diagnostiques, phylogéniques et dans la connaissance de la biologie du parasite. Elle permet en outre de détecter les différentes formes parasitaires vivantes ou mortes avec une même technique.

Au total, les techniques de diagnostic direct sont des techniques de choix permettant d'identifier *Neospora caninum* ou une de ses formes parasitaires. Elles ont l'inconvénient d'être contraignante et d'être coûteuse. Elles sont très souvent réservées pour la recherche.

III.2.2.2. Diagnostic indirecte

Le diagnostic indirect consiste en la mise en évidence des anticorps témoins de l'infection par l'IFI, l'Elisa et la séro agglutination.

a - Immunofluorescence indirecte (IFI)

L'immunofluorescence est considérée comme une technique de référence. Elle consiste à mettre en contact des tachyzoïtes fixés sur des lames avec le sérum à tester à différentes dilutions. Les éventuels anticorps spécifiques présents dans l'échantillon, vont se fixer sur les antigènes de culture. Les anticorps anti-*Neospora caninum*, marqué à la fluorescéine, vont par la suite se fixer sur le complexe antigène-

anticorps (**Figure 7**). Après rinçage, les lames sont ensuite observées au microscope à épifluorescence.

La lecture de la lame est subjective et exige un personnel qualifié et entraîné.

Ce test n'en reste pas moins difficile à mettre en œuvre et d'interprétation délicate ; en revanche il se révèle être spécifique.

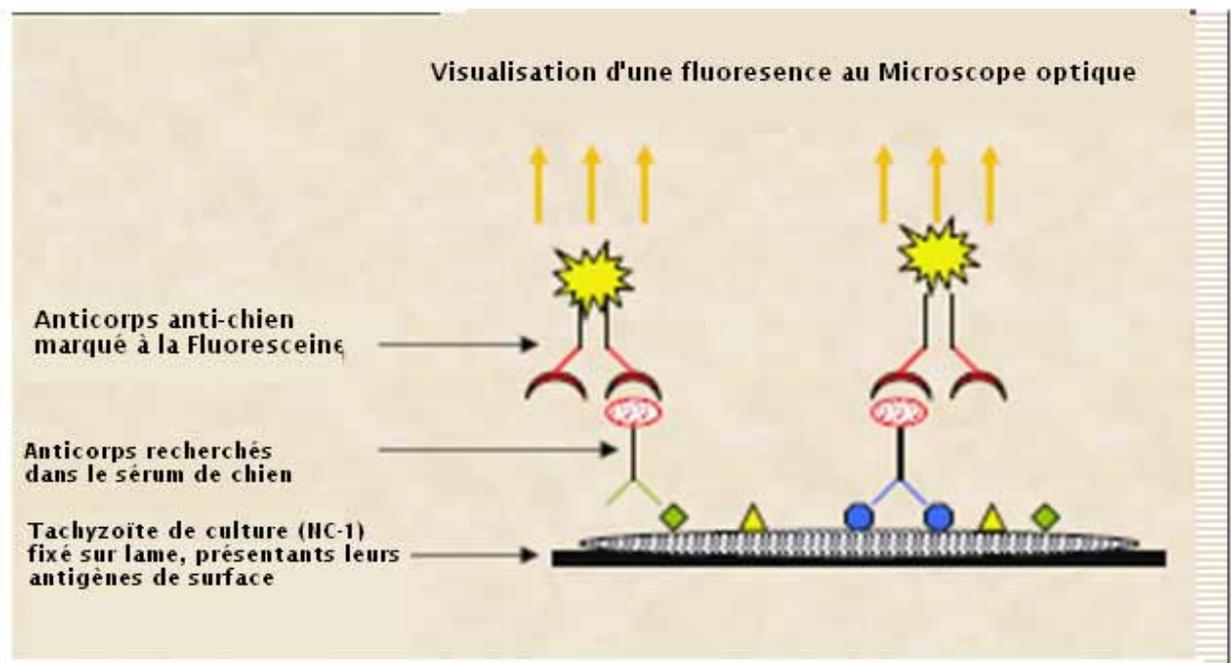


Figure 7: Principe de la technique de détection des anticorps anti-*Neospora caninum* par immunofluorescence indirecte

Source : [107]

b - Elisa (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay)

Le test Elisa consiste à mettre en évidence des anticorps de *Neospora caninum* contenus dans un échantillon de sérum ou de lait par des antigènes spécifiques. Il existe plusieurs tests Elisa. Pour diagnostiquer la néosporose, **Björkman et coll., [17, 18]** ont décrit un test Elisa *Immunostimulating complexes* (Iscom) dont le but est de mesurer l'avidité des IgG. Ce test permet de distinguer une infection récente d'une infection chronique. Le principe de ce test repose sur le fait que les premiers anticorps (IgM) synthétisés ont une affinité moindre pour l'antigène que ceux produits plus tardivement (IgG). Les résultats obtenus par Elisa sur lactosérum et Elisa sérum sont concordants dans 95% des cas [16].

Toutefois, l'Elisa compétition demeure la technique la plus utilisée. Dans cette méthode, après avoir mis en contact un échantillon du sérum de l'animal testé avec

l'antigène adsorbé au fond du puits, des anticorps monoclonaux de souris dirigés contre un épitope de l'antigène de *Neospora caninum* et liés à une enzyme comme la peroxydase sont ajoutés. Si le sérum testé ne contient pas d'anticorps reconnaissant le même épitope que l'anticorps monoclonal, ce dernier se fixe sur l'antigène et est révélé par le substrat chromogène. A l'inverse, un sérum positif empêche la fixation des anticorps monoclonaux et est caractérisé par une faible coloration du milieu. L'intensité de la coloration, déterminée par mesure d'une densité optique, permet de calculer un pourcentage d'inhibition du sérum testé par rapport au contrôle négatif. Cette technique met en évidence la présence d'anticorps pour un épitope donné. Elle s'avère donc plus spécifique et moins sensible que le test Elisa traditionnel. Par ailleurs, aucun conjugué spécifique d'espèce n'étant utilisé, il est donc applicable, sans modification, à de nombreuses espèces, à la différence des tests Elisa classique ou d'IFI.

c - Western-blot (Figure 8)

Cette technique consiste à faire migrer des antigènes par électrophorèse sur gel de polyacrylamide puis de les transférer (électrotransfert) sur une membrane de nitrocellulose.

Après avoir inhibé les sites de liaison non spécifiques, les membranes sont incubées dans le milieu pour lequel d'éventuels anticorps sont recherchés. La liaison antigène-anticorps est ensuite révélée par un conjugué (anticorps couplé à une enzyme) et un substrat de révélation.

Ainsi la réaction immunitaire humorale de l'animal testé est évaluée par le calcul de la fraction de la réponse immunologique totale pour chaque antigène. Cette technique est très fiable. Elle permet de détecter des anticorps mais aussi de caractériser des antigènes inconnus avec des anticorps connus. C'est une technique de choix pour la recherche, mais elle n'en demeure pas moins trop coûteuse et compliquée pour le diagnostic en routine courante.

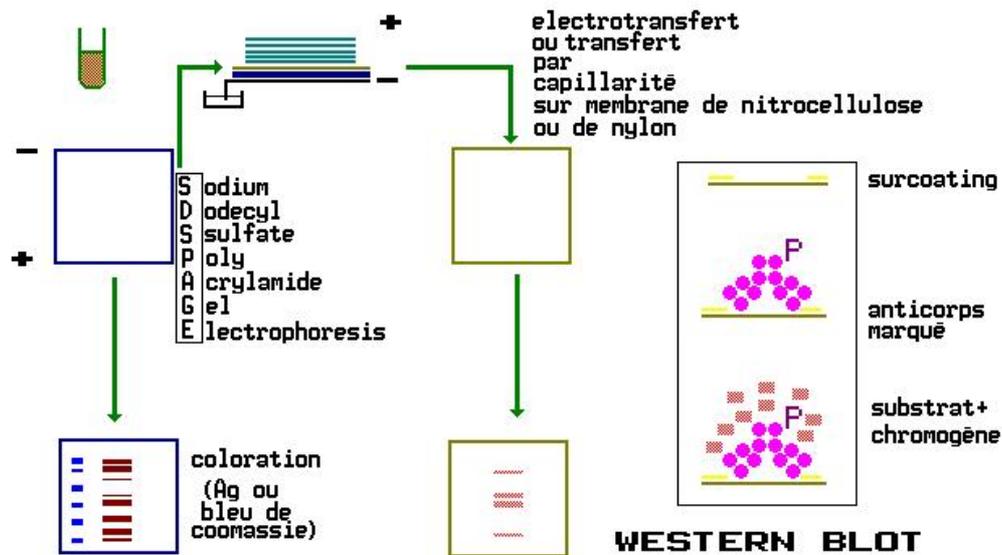


Figure 8 : Principe de la technique Western-blot
Source : [137]

d - Séro-agglutination ou DAT

Le Direct Agglutination Test (D.A.T) est utilisée depuis 1959 pour le diagnostic sérologique de la toxoplasmose chez l'homme et chez l'animal. Le principe de ce test repose sur le fait qu'une agglutination est observée lorsque des antigènes spécifiques des tachyzoïtes traités au formol sont mis en contact avec des anticorps spécifiques. La méthode d'agglutination directe a été adaptée pour *Neospora caninum* avec l'isolat canin Nc-1 (souche de *Neospora caninum* isolée chez les carnivores et conservé en culture) [116] et avec l'isolat bovin BPA-1 (souche de *Neospora caninum* isolée chez les bovins et conservé en culture) [107].

Les sérums testés sont traités au 2-mercaptoéthanol (2-ME) pour détruire les IgM. A la différence du test d'agglutination utilisé pour le diagnostic de la toxoplasmose ou un taux d'IgM est calculé en comparant le sérum non traité au sérum traité au 2-ME, le test de séro-agglutination employé pour le diagnostic de la néosporose détecte les immunoglobulines (IgG), signes d'une conversion sérologique ancienne.

La comparaison de la méthode d'agglutination directe à celle de l'immunofluorescence indirecte a montré que la sensibilité et la spécificité des tests sont comparables [19]. Toutefois, une moindre sensibilité a été décrite dans une étude de séroprévalence canine utilisant les deux techniques [105]. Le DAT est considéré comme spécifique de *Neospora caninum* car aucune réaction croisée n'a été trouvée avec les parasites proches, tels que *Toxoplasma gondii*, *Hamondia spp.*, et *Sarcocystis sp.* [107, 116]. Par ailleurs, du fait de la simplicité du principe, il s'avère rapide, facile d'utilisation et

très sensible. D'autre part, ce test est applicable à de nombreuses espèces dans la mesure où aucun anticorps conjugué spécifique d'espèce n'est utilisé. En contrepartie, il nécessite de disposer d'un nombre important de tachyzoïtes pour que la réaction soit visible à l'œil nu.

Les techniques de diagnostic indirectes mettent en évidence les témoins de l'infection et sont utilisés pour le dépistage des maladies au sein d'un troupeau.

Tableau III: Principaux avantages et inconvénients des tests utilisables en cas de suspicion de la néosporose chez le bovin

Méthodes	Avantages	Inconvénients
Histologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Méthode de référence ▪ Visualisation de foyer de nécrose entourée de cellules inflammatoires mononuclées. ▪ Visualisation de kyste tissulaires dans les tissus nerveux ; de Tachyzoïtes dans le cerveau, le placenta, le cœur et les muscles squelettiques. 	Manque de spécificité. Inutilisable en cas d'autolyse.
Immunohistochimie (IHC)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Visualisation de kyste tissulaire et de tachyzoïtes surtout dans le cerveau, le foie et le cœur. ▪ Utilisable chez des fœtus momifiés. 	Nécessite une bonne habitude de lecture. Quelque fois, existence d'une réaction croisée avec <i>Toxoplasma gondii</i>
PCR	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Possibilité de détection d'ADN de <i>Neospora</i> à partir de pratiquement tous les tissus fœtaux et du placenta. ▪ Mise en évidence d'ADN alors que tous les anticorps anti - <i>Neospora caninum</i> peuvent ne pas être détectables. ▪ Méthode la plus sensible et la plus spécifique. 	Coût. Utilisée seule ne permet pas de faire la différence entre néosporose infection et maladie
Immunofluorescence Antibody Test (IFAT)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Méthode Sérologique de référence. ▪ Relativement rapide et peu coûteuse 	Existence de réaction croisées avec d'autre <i>Apicomplexa</i> dans certains tests. Lecteur non standardisé de la fluorescence. Choix du seuil non standardisé. Il conviendrait mieux de comparer les titres du même animales à deux moments différents. Intérêts surtout à l'échelle du troupeau
ELISA	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Utilisable sur le lait. ▪ Automatisation, réalisable sur un grand nombre d'échantillon 	Choix des seuils non standardisés entre les différents kits Intérêts surtout à l'échelle du troupeau
Agglutination directe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Test spécifique et très sensible, utilisable sur différente espèces animales 	Intérêts surtout à l'échelle du troupeau

Source : [98]

III.2.3. Application au diagnostic de terrain

Les manifestations cliniques de l'infection par *Neospora caninum* en élevage bovin sont peu spécifiques [92]. Des examens complémentaires sont nécessaires pour

étayer un diagnostic de néosporose chez les espèces réceptives et sensibles. Les différentes techniques développées pour mettre en évidence le parasite n'ont pas la même valeur.

Les techniques de diagnostic individuel et du troupeau ont été étudiées chez le bovin. Ces techniques pourraient s'appliquer dans certains cas, aux animaux sauvages réceptifs et sensibles à la néosporose.

III.2.3.1. Valeur des techniques pour un diagnostic individuel

Le recours au laboratoire est indispensable pour le diagnostic étiologique et différentiel de l'avortement chez les bovins. Compte tenu de son faible coût, et de son intérêt pratique, l'examen sérologique de l'animal ayant avorté est fréquemment utilisé. Les tests ELISA, l'agglutination et l'IFI peuvent être utilisés. Leur spécificité et leur sensibilité sont équivalentes [18].

Une sérologie positive pour *Neospora caninum* permet de confirmer l'exposition au parasite.

Par ailleurs, il n'existe pas de corrélation entre le taux d'anticorps et le risque d'avortement [117]. L'observation d'une conversion sérologique 3 semaines après le premier prélèvement est un bon indicateur d'une infection.

Le praticien doit aussi rester prudent dans l'interprétation d'un résultat sérologique négatif. En effet, une diminution du taux d'anticorps autour du péri-partum peut être observé [31, 69].

La PCR est une technique à la fois très sensible et spécifique mais, elle ne permet pas de faire un lien de cause à effet entre la présence de parasite et l'induction de l'avortement. En effet, un certain nombre de fœtus peuvent être porteur sain du parasite [131].

Ainsi, le diagnostic individuel de la néosporose ne doit pas être fondé sur un unique résultat de laboratoire. La confrontation des données cliniques, épidémiologiques et des éléments apportés par le laboratoire est indispensable pour confirmer un diagnostic de néosporose.

La principale difficulté du diagnostic repose sur le fait qu'une proportion non négligeable de transmission congénitale de *Neospora caninum* ne conduit pas à des troubles de reproduction [103, 126]. Mais il est admis que compte tenu du tropisme génital de *Neospora caninum*, ce parasite pourrait être responsable de la baisse de la

fertilité du cheptel bovin et de la réduction de la population dans les réserves fauniques.

Ainsi, la mise en évidence du parasite ou de sa trace chez le fœtus ne permet pas de confirmer l'origine de l'avortement dans la mesure où d'autres agents abortifs sont responsables de tels symptômes.

Le diagnostic différentiel est délicat compte tenu du grand nombre de maladies neurologiques pouvant atteindre les jeunes bovins. Dans ce cas, la recherche du parasite et des lésions dans les tissus des animaux morts permet de confirmer l'infection parasitaire. L'utilisation de la sérologie chez l'animal vivant est limitée du fait de la présence d'anticorps colostraux.

Ainsi, il convient d'envisager le diagnostic à l'échelle du troupeau pour une meilleure interprétation des résultats.

III.2.3.2. Diagnostic de la néosporose à l'échelle du troupeau

Le diagnostic de la maladie à l'échelle du troupeau intervient généralement à l'issue d'un ou plusieurs avortements provoqués par *Neospora caninum*. L'objectif étant de déterminer le mode principal de contamination de l'élevage pour choisir l'attitude à adopter vis à vis du troupeau et lutter efficacement contre la maladie [112].

La première étape consiste à préciser le contexte épidémiologique des avortements. Pour ce faire, le praticien devra tenir compte de la conduite de l'élevage, du statut sanitaire de l'exploitation vis-à-vis des maladies infectieuses, du nombre d'avortements, de leur répartition dans le temps, des signes cliniques associés, et de l'âge des avortons. Dans un second temps, il pourra réaliser la sérologie des animaux. C'est dans ce contexte que la sérologie revêt tout son intérêt pour estimer l'exposition de la population testée au parasite [108]. Il est intéressant de tester les ascendants, les descendants et collatéraux des animaux ayant avorté, en particulier face à une contamination verticale. La recherche des anticorps sur les animaux d'un même lot que les femelles ayant avorté est utile dans le cadre d'une contamination horizontale. Enfin, si l'examen sérologique partiel du troupeau révèle la présence d'animaux séropositifs, il est intéressant de sonder tout le cheptel pour appliquer les mesures de lutte idoines.

Le diagnostic de la néosporose est délicat puisque l'infection par *Neospora caninum* peut être asymptomatique. Divers techniques sérologiques et des méthodes de détection directes ont été développées pour mettre en évidence le parasite ou les

signes de son infection. Ces tests n'ont pas la même valeur et leur utilisation doit être raisonnée en particulier dans les élevages de bovins où les frais de diagnostic sont souvent limités.

Ainsi, un bon diagnostic individuelle ou à l'échelle du troupeau permet d'envisager une lutte efficace contre la néosporose.

III.3. LUTTE CONTRE LA NEOSPOROSE

La lutte contre la néosporose a été étudiée chez les animaux domestiques. Nous examinerons les mesures de lutte chez les ruminants et les carnivores domestiques. Ces mesures peuvent être appliquées aux animaux de la faune sauvage dans certains cas et chez les animaux en captivité tout particulièrement. A cet effet, en cas de diagnostic de néosporose, le traitement peut être envisagé et au sein du troupeau, des mesures pourraient être envisagées pour éliminer la circulation du parasite.

III.3.1. Traitement de la néosporose

De nombreuses substances médicamenteuses telles que des sulfamides, des inhibiteurs de la dihydrofolate-réductase/thymidylate synthétase, des macrolides, des antibiotiques ionophores (lasalocide, monensin, salinomycine,...), des tétracyclines et lincosamides ont été testées *in vitro* ou chez la souris. Il a été démontré que beaucoup présentaient un certain degré d'activité à l'encontre de *Neospora caninum*. Toutefois, le métronidazole, l'amprolium, la paromomycine et la roxarsone ont une activité limitée ou nulle sur des tachyzoïtes *in vitro* [46]. Récemment, des auteurs ont montré l'efficacité *in vitro* de l'artémisinine, substance antimalarienne obtenue à partir du qinghao (*Artemisia annua*), plante utilisée dans la médecine traditionnelle chinoise [81].

Chez le chien atteint de néosporose clinique, les schémas thérapeutiques utilisés sont ceux dérivés du traitement contre la toxoplasmose. L'association sulfadiazine-triméthoprim (30mg/kg/J), la pyriméthamine (1mg/kg/J) et la clindamycine (11-22mg/kg 2 à 3 fois par jour) sont recommandés en monothérapie ou associés pendant plusieurs semaines. La réussite thérapeutique est d'autant meilleure que le traitement est précoce.

Chez les ruminants, l'arsenal thérapeutique est encore très limité du fait du coût des traitements à administrer et de l'absence d'études d'efficacité *in vivo*. Un anticoccidien, le décoquinate, est utilisé en pratique chez la brebis contre la

toxoplasmose. Ce produit est actif sur des tachyzoïtes extracellulaires de *Neospora caninum* entretenus en culture. A une concentration de 0,1µg/ml, il tue les tachyzoïtes en 5 minutes [87]. Par conséquent, il est utilisé pour améliorer les performances de reproduction des femelles atteintes de néosporose.

Le traitement de la néosporose est un coût supplémentaire en conduite d'élevage. C'est pourquoi, il convient de prévenir la survenue de la néosporose en détruisant le parasite partout où il se trouve.

III.3.2. Prophylaxie

La prophylaxie de la néosporose chez les bovins peut être offensive ou défensive. Ces mesures peuvent être appliquées aux animaux de la faune sauvage.

III.3.2.1. Mesures de lutte défensive

a - Prévention de la transmission verticale

La contamination congénitale peut être limitée dans les élevages pratiquant le transfert embryonnaire en utilisant des animaux séronégatifs comme les femelles porteuses. Cette technique permet de pérenniser la valeur génétique d'animaux séropositifs tout en prévenant la transmission verticale [127].

Ce mode de contamination pourrait aussi être prévenu par la vaccination des animaux. D'un point de vue épidémiologique, le risque d'avortement provoqué par *Neospora caninum* diminue avec le numéro de lactation des vaches [126]. De plus, les vaches ayant déjà subi une infection par *Neospora caninum* ont un risque plus faible d'avorter lors d'un second contact avec le parasite comparé aux vaches néo infectés [99]. Expérimentalement, la vaccination de souris avec des tachyzoïtes entiers a permis d'éviter la transmission verticale chez les animaux infectés. Les mécanismes immunologiques de la protection vaccinale contre la néosporose ne sont pas clairement définis. Une étude a montré que l'infection expérimentale par *Neospora caninum* provoque une prolifération de lymphocytes T produisant de l'interféron-γ. Cette cytokine inhibe, par ailleurs, la multiplication des tachyzoïtes dans les cellules en culture [96].

b - Prévention de la transmission horizontale

Aucune étude n'a encore été réalisée pour préciser l'efficacité de la vaccination dans la prévention de la transmission horizontale. Cette voie de contamination peut être aussi limitée en empêchant le contact des chiens avec les produits de la mise bas ou

de l'avortement (placenta, fluide foetal, foetus) des animaux infectés. Ceci permettra d'éviter leur infection et l'excrétion possible d'oocystes dans l'environnement des bovins. Il est recommandé d'interdire l'accès des bovins au foetus, au liquide amniotique et au placenta après le part ou l'avortement [126]. Cette voie de transmission n'a pas été démontrée mais elle n'est pas à exclure puisque les veaux sont réceptifs à l'ingestion de tachyzoïtes [129]. Une autre mesure consiste à limiter la contamination des aliments et des sources de boisson du troupeau à partir des oocystes, ceci en interdisant aux chiens, l'accès aux stocks d'aliments [98]. Même si aucune étude n'a encore montré avec certitude le rôle de la faune sauvage dans la transmission du parasite, il est conseillé de protéger les zones d'alimentation et les stocks de nourritures des matières fécales d'animaux sauvages [127].

III.3.2.2. Mesures de lutte offensive

a - Moyens d'Assainissement du troupeau

La transmission verticale est un mode majeur de persistance de l'infection des troupeaux [34]. La lutte la plus drastique contre ce mode de contamination serait la réforme de tous les animaux infectés (vaches et veaux). En pratique, cette mesure n'est applicable que sur des cheptels pour lesquels la prévalence de l'infection est faible. Sur les effectifs à plus forte prévalence il est, pour des raisons économiques et pratiques, plus judicieux de ne pas garder les veaux congénitalement infectés pour le renouvellement du troupeau [134].

Bien que la transmission horizontale soit moins fréquente que la transmission verticale, elle semble nécessaire au maintien de l'infection [60]. Elle peut être interrompue en détruisant d'une part, les tachyzoïtes et kystes à bradyzoïtes contenus dans les placentas, fluides amniotiques et avortons, et d'autre part les oocystes contenus dans les matières fécales de l'hôte définitif (le chien par exemple).

Conclusion

Les manifestations cliniques de la néosporose sont connues chez de nombreuses espèces domestiques. Des techniques permettent d'isoler et identifier *Neospora caninum* au laboratoire. Il est envisageable d'entreprendre la lutte chez les animaux infestés. C'est pourquoi, le rôle de la faune sauvage dans la circulation du parasite afin de protéger les animaux de rente doit être compris.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE SEROLOGIQUE DE LA NEOSPOROSE CHEZ
QUELQUES ESPECES ANIMALES DU PARC
FORESTIER ET ZOOLOGIQUE DE HANN

- ❖ Cadre de l'Etude
- ❖ Matériel et Méthodes
- ❖ Résultats et Discussion

Chapitre I : CADRE DE L'ETUDE

Nous allons présenter dans ce chapitre, le cadre dans lequel notre étude a été réalisée en vue de mettre en évidence un contact entre la faune sauvage et *Neospora caninum*.

I.1. LIEU D'ETUDE

L'étude a été réalisée du mois d'août à octobre 2007 dans le Parc Forestier et Zoologique de Hann.

Ce parc héberge près de 150 pensionnaires de différentes espèces d'animaux.

I.1.1. Parc Forestier et Zoologique de Hann

Le Parc Forestier et Zoologique (PFZ) de Hann se trouve dans la région de Dakar à 6 km environ du centre ville. Il est situé dans le bloc délimité par la route des Pères Maristes à l'Ouest, les rails du chemin de Fer à l'est, la route passant de l'école des Maristes à l'Institut de Technologie Alimentaire (ITA) au nord et la route du front de Terre au Sud.

Il s'étend sur 60 hectares environ. Ses coordonnées géographiques au Global Position System (GPS) sont 14°40'30"N et 17°25'20"W avec une altitude de 5 m.

Au plan institutionnel et juridique, le PFZ est placée sous l'autorité directe du Directeur des Eaux, Forêts, Chasse et de la Conservation des Sols. Il a pour mission de sauvegarder, de restaurer et d'assurer la promotion des Parcs Forestiers et Zoologiques. Dans ce sens, il conduit des aménagements appropriés à leur vocation socio-éducative, scientifique, culturelle et touristique.

Sur le plan organisationnel, la Direction du Parc Forestier et Zoologique comprend un service administratif (Secrétariat, Comptabilité et personnel), un service technique (qui s'occupe du Parc forestier, le Parc zoologique) et un Service d'entretien et de gardiennage.

I.1.2. Moyens du Parc

Le parc dispose de nombreux moyens pour la réalisation de ses missions.

I.1.2.1 Moyens humains

Les moyens humains du Parc sont constitués essentiellement du personnel technique et d'encadrement, du personnel administratif et du personnel d'entretien et de surveillance.

❖ Personnel technique d'encadrement se compose de :

- 1 ingénieur des Eaux et Forêts, Directeur des PFZ ;
- 1 ingénieur des Travaux des Eaux et Forêts, Adjoint au Directeur des PFZ ;
- 2 agents techniques des Eaux et Forêts (1 responsable du zoo et de la caisse intermédiaire des recettes forestières ; 1 responsable du personnel) ;
- 2 agents techniques horticoles ;
- 1 agent technique d'élevage, responsable santé animale du zoo.

❖ Personnel administratif :

Le personnel administratif se compose de :

- 1 secrétaire sténo dactylographe ;
- 1 comptable (contractuel) ;

❖ Personnel d'entretien et de surveillance :

Le personnel d'entretien et de surveillance se compose essentiellement du personnel contractuel réparti comme suit :

- 18 gardiens ;
- 2 pépiniéristes ;
- 2 guichetiers ;
- 13 manœuvres ;
- 6 ouvriers de bâtiments ;
- 3 mécaniciens.

I.1.2.2. Moyens financiers

❖ Budget

Le Parc Forestier et Zoologique bénéficie du budget général et du Fond Forestier National (FFN).

❖ Recettes

Les recettes proviennent d'une part des visites du Parc Zoologique, de la vente de la pépinière et d'autre part de la location du poney-club et de la buvette. Tous ces fonds sont intégralement versés au trésor public.

I.1.2.3. Moyens matériels

Le Parc de Hann dispose de deux véhicules « Tout terrain ». Il dispose également de matériel divers composé de matériel de contention, de soins aux animaux, de soudure pour la réfection des cages métalliques et d'entretien du domaine des plantations, de la pépinière et des espaces verts.

I.1.3. Alimentation des pensionnaires

L'alimentation varie en fonction des espèces et sa distribution est fonction des espèces (**Tableau IV**). Il s'agit de viande crue pour les carnivores, de poulet pour les serpents, de poisson pour les crocodiles, de pailles d'arachide, de concentrés de provenderie, de sous produits industriels, de fruits et légumes pour les autres espèces. L'eau est distribuée à volonté. Nous n'avons pas pu estimer les quantités d'aliments distribuées par animale mais l'état d'embonpoint des animaux laisse penser qu'elles sont suffisantes.

Tableau IV : Composition de l'alimentation des animaux du PFZ

Espèces	Alimentation
Carnivores	Viande d'âne et de bovin crue
Herbivores	Paille d'arachide Concentré pour bétails Compléments Minéraux et vitaminés
Primates	Fruits divers (Pastèque, mangue, papaye...) Légumes diverses Pain
Suidés	Concentré pour porc, Fruits divers
Camélidés	Feuillage, Concentré
Reptiles	Poulet de chair
Rongeurs	Fruits, Pain
Avifaunes & Autres oiseaux	Provende de commerce pour oiseaux

I.1.5. Suivi sanitaire des pensionnaires

Le suivi sanitaire des pensionnaires du PFZ de Hann est assuré par l'infirmier du Parc travaillant en étroite collaboration avec les Services de Microbiologie Immunologie et Pathologie Infectieuse de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (**EISMV**) de Dakar et l'Institut Sénégalais de Recherche Agricole (**ISRA**).

Ainsi, au plan prophylactique, les pensionnaires sont systématiquement déparasités et vaccinés contre les maladies contagieuses comme la pasteurellose, la peste équine.

Lors de manifestations cliniques d'une maladie, les soins sont apportés par l'infirmier du Parc qui peut demander l'assistance aux services partenaires et particulièrement à l'EISMV de Dakar. C'est essentiellement le cas lorsqu'il s'agit de contention et de manipulations sur de grands carnivores (Lions, Tigres, Pumas...) et de grands herbivores (Elan du Cap, Oryx...) sauvages.

I.1.6. Rôle du PFZ de Hann

Le PFZ de Hann joue de nombreux rôles :

- ***Formation et recherche***

Le PFZ constitue un centre de recherche scientifique pour les institutions et organismes comme l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar (**UCAD**), l'ISRA/ Direction de Recherches et de Production Forestières (**DRPF**), l'Institut de Recherche pour le Développement (**IRD**), l'EISMV pour l'amélioration des connaissances dans les domaines végétal et faunique. Certaines écoles de formation y envoient aussi des élèves et étudiants pour des stages de formation ;

- ***Récréatif***

Le PFZ permet à des personnes de faire du sport, de se promener ou de se détendre ;

- ***Maintien de l'équilibre psychique***

En offrant à certains malades la possibilité de se promener dans les bois, le PFZ offre des cures d'air pur, un calme visuel, et du silence ;

- ***Approvisionnement en source d'énergie***

Le PFZ fournit périodiquement à certaines personnes du bois de chauffage, fruit de la récolte de bois morts.

- ***Touristique***

Le PFZ offre aux touristes un cadre de choix pour contempler les animaux de la faune et la beauté du paysage

Chapitre II : MATERIEL ET METHODES

II.1. Matériel

II.1.1. sur le terrain

II.1.1.1. Matériel animal

La population animale du PFZ de Hann est composée de diverses espèces de mammifères, rongeurs, reptiles et d'oiseaux comme résumé dans le **Tableau V (Page 50)**

II.1.1.2. Matériel de contention

La contention des animaux a nécessité l'utilisation ;

- ✓ Carabine à air comprimé et accessoires ;
- ✓ Filet ;
- ✓ Cordes.

II.1.1.3. Produits pour l'immobilisation

La tranquillisation des animaux de la faune a nécessité des produits comme :

- ✓ Acépromazine (CalmivetND) ;
- ✓ Xylazine (RompumND) ;
- ✓ Kétamine (ImalgèneND) ;
- ✓ Etorphine ;
- ✓ Diprénorphine (antidote de l'Etorphine) ;
- ✓ Stressnil.

II.1.1.4. Matériel de prélèvement

Le matériel de prélèvement de sang est constitué de :

- ✓ Aiguilles ;
- ✓ Porte aiguilles ;
- ✓ Tubes secs ;
- ✓ Glacière ;
- ✓ carboglace ;
- ✓ Coton ;
- ✓ Alcool.

Tableau V : Population animale du Parc Forestier et Zoologique de Hann

		Effectifs	Totaux
Carnivores	Lion (<i>Panthera leo</i>)	10	23
	Hyènes (<i>Crocuta crocuta</i>)	3	
	Chacals (<i>Canis aureus</i>)	6	
	Puma (<i>Puma concolor</i>)	2	
	Tigre (<i>Panthera tigris</i>)	1	
	Ratel (<i>Mellivora capensis</i>)	1	
Herbivores	Eland du Cap (<i>Taurotragus oryx</i>)	1	4
	Hypotrague (<i>Hypotragus equinus koba</i>)	1	
	Oryx (<i>Oryx dammah</i>)	1	
	Buffle (<i>Syncerus caffer brachyceros</i>)	1	
Primates	Chimpanzé (<i>Pan troglodytes</i>)	5	25
	Cynocéphale (<i>Papio hamadryas</i>)	11	
	Singes verts (<i>Cercopithecus sabaceus aethiops</i>)	5	
	Singes rouges (<i>Erythrocebus patas</i>)	4	
Suidés	Phacochère (<i>Phacochoerus africanus</i>)	1	1
Reptiles	Pythons (<i>Python molurus</i>)	1	30
	Crocodiles (<i>Crocodylus cataphractus</i>)	21	
	Tortues	8	
Rongeurs	Porc-épic (<i>Atherurus africanus</i>)	5	5
Avifaunes	Oie de Gambie (<i>Plectropterus gambensis</i>)	7	9
	Macabouto	2	
	Cigogne (<i>Ciconia ciconia</i>)	2	
	Cygne noir (<i>Cygnus atratus</i>)	1	
	Aigles Pêcheurs (<i>Haliaeetus vocifer</i>)	2	
	Pélicans (<i>Pelecanus onocrotatus</i>)	2	
Autres oiseaux	Paons bleus (<i>Pavo cristatus</i>)	6	59
	Autruche (<i>Strutio camelus</i>)	1	
	Grue couronnée (<i>Balearica pavonina</i>)	4	
	Pintade (<i>Agelastes meleagrides</i>)	1	
	Poulet de race	7	
	Pigeons divers	40	
Totaux			163

II.1.2. Au laboratoire

II.1.2.1. Matériel de laboratoire

Le matériel de laboratoire est constitué de :

- ✓ Micro pipettes de précision ;
- ✓ Embouts de pipettes à usage unique ;
- ✓ Eau distillée ;
- ✓ Micro pipettes multicanaux ;
- ✓ Centrifugeuse ;
- ✓ Tubes à centrifuger et microtubes ;
- ✓ Vortex ;
- ✓ Eprouvette d'un volume de 1 ou 2 litres pour la solution de lavage ;
- ✓ Kit VMRD *Neospora caninum* C-Elisa
- ✓ Lecteur ELISA (Titertek Multiscan®MC).

II.2. Méthodes d'étude

II.2.1. Sur le terrain

II.2.1.1. Echantillon

L'échantillon est composé des sérums des différentes espèces animales sauvages (ruminant et carnivores). Ceux-ci sont nés dans le parc de Hann, ou proviennent des forêts et réserves du pays. Ils vivent dans des cages ou des enclos aménagés et comportant notamment : une aire d'exercice, une aire de repos, abreuvoirs et mangeoires. Leur choix se justifie par la possibilité pour ces animaux d'être des réservoirs de *Neospora caninum*.

II.2.1.2. Prélèvement

II.2.1.2.1. Réalisation du prélèvement chez les animaux sauvages

Chez les animaux sauvages, après un nettoyage des mains avec du savon de Marseille, puis rincé à l'eau javellisée et séché, l'équipe préleveuse, prépare le matériel et les produits nécessaires à l'opération.

❖ Anesthésie - Contention

Les doses de produits (**Tableau VI, Page 53**) nécessaires pour la contention ont été prélevées avec une seringue (**Figure 9, Page 53**) ordinaire et transférées dans la seringue adaptée à la carabine à air comprimé. Son aiguille spéciale laissant échapper le liquide sur les côtés a été montée et son embout protégé par un capuchon coulissant.

Cette seringue spéciale a un dispositif particulier permettant de mettre sous pression, le produit anesthésiant. Une fois le liquide mis sous pression, un dispositif d'équilibrage est monté à la partie caudale de la seringue. Celle-ci pourra alors être introduite dans la carabine. Le tireur ensuite règle le manomètre de la carabine (**Figure 10, Page 54**) pour déterminer, en fonction de la distance estimée de tir, la pression d'air comprimé nécessaire.

Une fois les opérations de préparation et d'armement de la carabine terminées, le tireur peut maintenant prendre la position de tir, observer sa cible à travers la lunette de visée. Il convient de noter qu'après le tir, la vigilance du tireur et des membres de l'équipe de prélèvement est requise pour confirmer la remontée du piston de la seringue (**Figure 11, Page 54**). En effet, cette remontée signe la vidange de la seringue et signifie que l'animal a reçu la dose du produit anesthésiant.

Chez les « petits » carnivores sauvages en captivité comme le chacal et l'hyène, nous avons utilisé de l'Acépromazine (CalmivetND) à la dose de 100mg/kg dans des boulettes de viande. De plus, cette dose est complétée par une administration de Kétamine (ImalgèneND) à la dose de 10mg/kg par voie intra musculaire lorsque le neuroleptique commence son effet.

Une fois le carnivore sous anesthésie, la mesure de précaution consiste à l'envelopper d'un filet pour prévenir tout geste inopiné (**Figure 12, Page 55**).

Chez les herbivores sauvages, il est impératif de préparer la dose anesthésique puis la dose d'antidote qui servira à inhiber les effets de l'anesthésie une fois l'opération terminée.

Tableau VI : Doses des produits anesthésiques administrés pour l'immobilisation et le réveil des différentes espèces animales.

Espèces (Poids en Kg*)		Doses administrées
1 ^{er} lion (160kg)		7 ml d'Imalgène en IM; 2,5 ml de Rompum en IM ;
2 ^e lion (160kg)		4,5 ml d'Imalgène en IM ; 1,5 ml de Rompun en IM.
Lionne (130Kg)		2,5 ml d'Imalgène en IM; 1 ml de Rompum en IM ;
Lionceaux (40kg)	Male N°1	2ml d'Imalgène (Kétamine ND) en IM
	Male N°2	3 ml d'Imalgène (Kétamine ND) en IM
	Femelle N°1	3 ml d'Imalgène (Kétamine ND) en IM
	Femelle N°2	2,5 ml d'Imalgène (Kétamine ND) en IM
Chacal (15kg)		Acépromazine (Calmivet ND) (100mg/Kg) ; Kétamine 10mg/Kg
Hyène (60kg)		Acépromazine (Calmivet ND) (100mg/Kg) ; Ketamine 10mg/Kg
Hypotrague (300kg)		0,3 ml d'Ethorphine en IM; 1 ml de Stressnil en IM ; 0,7 ml de Diprénorphine L'antidote de l'Ethorphine est le Diprénorphine.

*Le poids des animaux a été estimé.



Figure 9 : Valise de produits pour l'anesthésie



Figure 10: Réglage du manomètre de la carabine à air comprimé



Figure 11 : Administration de la dose anesthésique chez un lion adulte

❖ Prélèvement

Le prélèvement se fait après avoir fait un garrot sur la veine saphène externe. Le matériel de prélèvement (porte aiguille + aiguille et tube venoject sous vide sans anticoagulant) est monté par un aide et remis au préleveur. Ce dernier, après désinfection de la zone de prélèvement au coton imbibé d'alcool, ponctionne avec l'aiguille et collecte le sang de l'animal.

Nous avons de préférence réalisé les prélèvements sur les membres postérieurs gauches et/ou droits dans la veine saphène externe chez les carnivores et dans la veine jugulaire chez l'hypotrague (**Figure 12, Figure 13, Page 56**). Nous avons utilisé des tubes secs (**Figure 14, Page 56**).



Figure 12 : Réalisation du garrot pour le prélèvement de sang chez un lion



Figure 13 : Contention pour prélèvement chez l'hypotrague dans la veine jugulaire



Figure 14 : Tube contenant du sang

❖ Traitement et expédition des prélèvements

Tous les échantillons sont numérotés, placés sous froid (+8 à +4°C) dans une glacière contenant des carboglaces et sont acheminés à l'E.I.S.M.V. Le tube de sang après rétraction du caillot sera par la suite centrifugé à 3600trs/min au Laboratoire d'endocrinologie. Les sérums sont ensuite collectés dans des cryotubes marqués (**Figure 15**).

Les sérums ont été acheminés au laboratoire de sérologie du service de pathologie de la reproduction de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes pour analyse.



Figure 15 : Echantillons de sérum

II.2.2. Méthode d'analyse au laboratoire

II.2.2.1. Tests utilisés

Nous avons utilisé la technique sérologique de l'Elisa compétition pour détecter des anticorps anti-*Neospora caninum* dans le sérum des animaux à tester. Le principe de ce test consiste à mettre du sérum de l'animal testé avec l'antigène adsorbé au fond du puits, des anticorps monoclonaux de souris dirigés contre un épitope de l'antigène

- Sérum témoin Positif *N. caninum* (3,6 ml) ;
- Sérum témoin Négatif *N. caninum* (3,6 ml) ;
- Anticorps monoclonal anti *N.caninum* marqué à la peroxydase concentré (100x). (300 µl) ;
- Diluant du Conjugué. Prêt à l'emploi (30 ml) ;
- Solution Substrat. Prêt à l'emploi (30 ml) ;
- Solution d'Arrêt. Prêt à l'emploi (30 ml) ;
- Solution de Lavage Concentrée (10x) (120 ml).

II.2.2.3. Principe du test

Le Kit C-ELISA (ELISA compétition) VMRD (Pullman, USA) *Neospora caninum* détecte les anticorps spécifiques de *Neospora caninum* chez les espèces sensibles à *Neospora caninum* : Bovins, Ovins, Caprins, Porcins, Canins, Félines, Equins,...

Les microcupules sont sensibilisées avec de l'antigène *Neospora caninum*. Les anticorps spécifiques anti-*Neospora caninum* présents dans les sérums à tester se fixent sur les épitopes de l'antigène fixé sur les microcupules. En l'absence d'anticorps, c'est le conjugué anti *Neospora caninum* marqué à la peroxydase (Anticorps monoclonal anti-*Neospora caninum* marqué à la peroxydase) qui se fixent sur les épitopes. La fixation du Conjugué est révélée par l'addition du substrat de l'enzyme dont la dégradation entraîne l'apparition d'une coloration. L'intensité de cette coloration permet la quantification du conjugué fixé.

L'apparition d'une coloration indique la fixation du conjugué donc la présence d'un échantillon négatif en anticorps anti *Neospora caninum*. Une absence de coloration, à l'inverse traduit la présence d'anticorps anti *Neospora caninum*.

II.2.2.4. Mode Opérateur

Les réactifs sont portés à température ambiante (18-25°C) avant la réalisation du test. Les échantillons et les contrôles sont à analyser sans dilution.

50µl de témoin pur positif sont déposés dans les cupules (A1 et A2).

Ensuite, dans d'autres cupules (B1 et B2), 50µl de Témoin Négatif sont déposés.

Enfin, 50µl de sérum à analyser sont déposés dans les autres cupules à raison de deux cupules par sérum.

Une fois les échantillons et les contrôles déposés, la plaque est couverte avec un adhésif et incubé pendant une heure à la température ambiante (18 à 25°C).

A la fin de l'incubation, la plaque est vidée et lavée trois fois avec la solution de rinçage. Ces lavages sont réalisés sous un volume de 300µl par cupule.

L'état de propreté de la plaque est vérifié et de nouveaux lavages sont effectués si la plaque n'est pas absolument propre. La plaque est séchée en la tapant sur du papier absorbant.

L'analyse continue par la distribution dans chaque cupule de 50µl de d'anticorps monoclonal conjugué à la peroxydase. Ce Conjugué a été au préalable dilué au 1/100. La plaque est ensuite incubé 20 minutes à température ambiante (18 - 25°C) cette fois-ci sans couverture adhésive.

Après l'incubation, la plaque est vidée et lavée 3 fois avec la solution de rinçage. Les lavages seront réalisés sous un volume de 300µl par cupule. Le séchage de la plaque se fait en tapant sur du papier absorbant.

Nous distribuons par la suite dans chaque cupule 50µl de **Substrat**.

La plaque est une fois de plus incubé pendant 20 minutes à la température ambiante (18-25°C) et à l'obscurité. A la fin de l'incubation, nous distribuons dans chaque cupule 50µl de **Solution d'arrêt** et ceci dans le même ordre que celui de la **Solution Substrat**.

Enfin, la plaque est lue à 620 nm en monochromatisme à l'aide d'un spectrophotomètre (**Figure 17**).

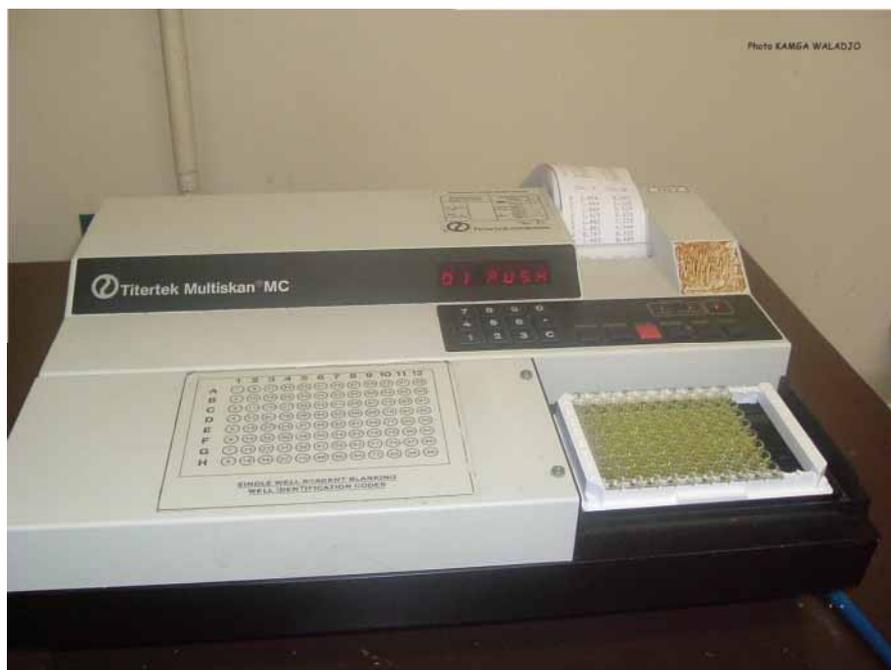


Figure 17 : Spectrophotomètre Titertek Multiskan

II.2.3. Calcul des résultats

La détermination du pourcentage d'inhibition des échantillons (%inh) se fait par le calcul de la densité optique moyenne (**DOm**) entre deux cupules:

- ✓ Celle du contrôle négatif (**DOm CN**).
- ✓ Celle du contrôle positif (**DOm CP**).

Le % Inhibition (% inh) des échantillons est déterminé par la formule :

$$\%inh = [(DOm CN - DO Echantillon) / DOm CN] * 100$$

II.2.4. Validation du test

Le test est validé dans les conditions suivantes :

- Si **DOm CN < 2,5**
DOm CN > 0,3

- Si **% Inh CP > 30%**

II.2.2.5. Interprétation

On dira que le test est négatif pour un pourcentage d'inhibition (%inh) inférieur à 30.

A l'opposé, le test est positif pour un %inh supérieur ou égal à 30.

Chapitre III. RESULTATS, DISCUSSION ET RECOMMANDATIONS

III.1. RESULTATS

III.1.1. Caractéristiques de l'échantillon

➤ *Origine et répartition des animaux*

Les sérums analysés sont ceux des animaux sauvages du parc de Hann.

L'échantillon est constitué de 17 animaux. Les proportions des différentes espèces sont présentées dans le **Tableau VII**.

Tableau VII : Répartition de l'échantillon en fonction de l'espèce

	Effectif	Pourcentage
Buffle (<i>Syncerus caffer</i>)	4	23,6
Chacal (<i>Canis aureus</i>)	1	5,8
Hyène (<i>Crocuta crocuta</i>)	2	11,7
Hypotrague (<i>Hypotragus equinus koba</i>)	1	5,9
Lion (<i>Panthera leo</i>)	7	41,3
Oryx (<i>Oryx dammah</i>)	2	11,7
Total	17	100

III.1.2. Résultats sérologiques

Les résultats de l'analyse sérologique chez les différentes espèces sont synthétisés dans le **Tableau VIII**, 52,9% répondent positivement au test.

Tous les sérums de lion (100%) et 50% des sérums de buffles analysés sont positifs.

Les autres espèces ne répondent pas positivement au test.

Tableau VIII : Répartition de la séroprévalence dans la population d'étude

	Effectif	Nombre positif	% effectif	% Echantillon
Buffle	4	2	50%	11,8
Chacal	1	0	-	0
Hyène	2	0	-	0
Hypotrague	1	0	-	0
Lion	7	7	100%	41,1
Oryx	2	0	-	0
Total	17	9		52,9%

III.2. DISCUSSION

III.2.1. Matériel et méthodes

III.2.1.1. Sur le terrain

➤ Zone d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le PFZ de Hann. Le choix de cette zone est justifié par le fait que c'est le seul lieu dans la périphérie de Dakar où il est possible d'avoir accès aux animaux sauvages.

D'autre part, ces travaux se veulent préliminaires à l'étude de la néosporose au Sénégal puisqu'à notre connaissance aucune étude antérieure n'a encore été réalisée à ce sujet.

➤ Matériel animal

Le choix des animaux de la faune sauvage se justifie non seulement par notre souci de mettre en évidence la néosporose dans la faune sauvage du PFZ de Hann mais aussi parce que ces derniers sont décrits comme hôtes potentiels de *Neospora caninum*.

➤ **Prélèvements**

Nous avons pris le maximum de précaution lors de la réalisation et le transport de nos prélèvements de sang. Ce qui s'est traduit par peu de cas d'hémolyse et l'obtention de sérum de bonne qualité.

En effet, un mauvais prélèvement et/ou une mauvaise conservation des échantillons entre le terrain et le laboratoire se traduit par une hémolyse et les sérums sont de mauvaise qualité et inutilisable pour l'analyse ELISA.

➤ **Effectifs de l'échantillon**

Nous avons réalisé notre étude sur 17 animaux de 6 espèces différentes du Parc Forestier et Zoologie de Hann. Cet effectif est faible s'il est comparé à ceux des travaux similaires réalisés en France, où **Leuleu [85]** analyse 428 sérums de 4 espèces différentes à savoir : 100 chamois, *Rupicapra rupicapra*, 65 bouquetins, *Capra ibex*, 106 chevreuils, *Capreolus capreolus*, 157 renards *Vulpes vulpes*).

Le faible effectif de notre échantillon peut s'expliquer par le fait que notre objectif était de mettre en évidence un contact entre *Neospora caninum* et la faune sauvage du Parc Forestier et Zoologique de Hann. De plus, la difficulté pour immobiliser les animaux sauvages justifie cet effectif faible.

III.2.1.2. Au laboratoire

Le test Elisa est une méthode de dépistage sérologique simple, rapide et fiable présentant une sensibilité élevée et une grande spécificité. Il permet d'analyser un nombre important de sérums en peu de temps.

Le kit VMRD *NEOSPORA CANINUM* C-Elisa utilisé dans cette analyse est basé sur l'Elisa compétition. Ce kit a l'originalité de détecter *Neospora caninum* chez plusieurs espèces tout en évitant les réactions croisées avec *Toxoplasma gondii* et *Sarcocystis spp.* Il est indiqué pour une analyse comme la notre.

Par ailleurs, **Laris et Coll., [84]** propose l'Elisa compétition pour remplacer d'autre méthode d'analyse et notamment l'immunofluorescence indirect à cause de l'utilisation du monoclonal. **Wapenaar et Coll., [130]** abondent dans le même sens en montrant la spécificité du test Elisa dans le diagnostic de la néosporose et surtout en montrant la reproductibilité de l'Elisa compétition.

Cependant, la méthode Elisa présente l'inconvénient d'être coûteuse et exige un personnel qualifié pour sa réalisation. La sensibilité élevée de ce test pourrait révéler des faux positifs.

III.2.2. Résultats sérologiques

III.2.2.1. Chez les lions

Chez les lions, sur les 7 échantillons analysés, tous se sont révélés positifs. Ce taux est supérieur à celui observé en Afrique du Sud par **Cheadle et coll., [25]**. Ces auteurs ont travaillé sur 18 lions d'un parc zoologique en utilisant l'ImmunoFluorescence Antibody Test (IFAT) et ils ont obtenu une séropositivité de 16,6%.

Outre le faible effectif de notre population féline, ce fort taux de conversion sérologique peut s'expliquer par la sensibilité de notre test et la possibilité de transmission verticale comme l'ont souligné **Dubey et Lindsay, [49]** chez les chiens. En effet, la transmission verticale est le premier mode de contamination découvert et a été expérimentalement induite chez la chienne **[49]**. Elle peut être répétée chez un animal au cours de gestations successives **[9, 79]**.

La transmission peut être aussi horizontale, du fait de la promiscuité des animaux car l'effectif examiné (lion, lionnes et lionceaux) vit dans deux cages contiguës. Or selon **Klein et Coll., [83]**, la contiguïté est un facteur de risque pour la transmission de la néosporose.

D'autre part, le mode d'alimentation de ces animaux pourrait expliquer ce taux de conversion sérologique lorsque nous savons que dans le PFZ, les animaux sont nourris à la viande crue d'ânes et de bovins. **Hemphill [69]** ont montré que la viande crue était responsable d'une forte séroprévalence chez les chiens de campagne. De même **Dubey et Lindsay [49]** indexent la consommation de viande crue car potentiellement chargée d'oocystes comme voie de contamination naturelle chez les carnivores.

III.2.2.2. Chez les buffles

Chez les buffles, 2 des 4 prélèvements sont positifs, soit une séroprévalence de 50%. **Fujii et Coll., [63]** ont trouvé un taux de séropositivité de 53% sur un effectif de 222 au Brésil, en Egypte, **Dubey et Coll., [56]** travail sur un effectif de 75 animaux et trouve un taux de 60%. Quant à **Guarino et Coll., [66]**, ils ont trouvé sur un effectif 1377 un taux de séropositivité de 34% en Italie tandis qu'au Vietnam, **Huong et Coll., [73]** sur un effectif de 200 ont observés un taux de séropositivité de 1.5%.

Le faible nombre d'échantillon analysé nous permet de relativiser ce résultat. Cependant, le mode d'alimentation peut justifier ces résultats car **Barling et Coll., [5]** ont montré qu'il existe une corrélation positive entre l'utilisation des fourrages et la forte séropositivité chez les herbivores. De plus, le rôle mécanique des oiseaux mérite d'être évoqué car ceux-ci côtoient les buffles au quotidien. Des études antérieures de **Bartel et Coll., [12]** et **Ould Amrouch et Coll., [106]** confirment que ceux-ci sont des facteurs de risque pour la transmission de la néosporose et pourraient jouer un rôle non négligeable dans le cycle de la néosporose puisqu'ils sont eux même consommés par les carnivores.

III.2.2.2. Chez les autres espèces

Chez le chacal, l'hyène, l'Hypotrague et l'Oryx, aucune séropositivité n'a été obtenue. Ces résultats doivent cependant être interprétés avec prudence et particulièrement chez les carnivores. En effet, **Shares et Coll., [119]** soulignent que les chiens séronégatifs sont des excréteurs potentiels d'oocystes. C'est dire qu'une séronégativité ne signifie pas que ces animaux ne sont pas en contact avec *Neospora caninum*.

Mais la séronégativité dans cette population pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon qui est faible.

III.2.3. Recommandations

Au vue de la bibliographie sur la néosporose et en s'appuyant sur les observations lors de nos travaux de terrain et les résultats obtenus dans notre étude, nous adressons les recommandations suivantes aux gestionnaires du PFZ de Hann, à la communauté scientifique et aux autorités étatiques.

III.2.3.1. Gestionnaire du PFZ de Hann

Le risque zoonotique de la néosporose doit imposer une sensibilisation du personnel animalier. De plus, l'importance et le rôle des animaux de la faune devraient également inciter la prise de mesures de prophylaxie à savoir l'application des mesures défensives :

- La protection des animaliers par l'utilisation des masques et des gants pendant l'entretien des cages et des animaux;
- L'élimination des produits de la mise bas et des avortons ;
- La restriction de l'accès des chiens dans le parc ;
- La distribution aux carnivores de viande cuite.

III.2.3.2. Communauté Scientifique

III.2.3.2.1. Population d'étude

La néosporose est avant tout une maladie d'intérêt économique car elle est responsable de pertes importantes dans les troupeaux bovins dans plusieurs pays du nord.

Pour une meilleure connaissance du cycle biologique du parasite en vue d'une lutte efficace contre cette maladie, il est important de :

✓ Augmenter l'effectif de la population d'étude

L'augmentation de la population d'étude des différentes espèces ciblées dans des études ultérieures permettra une meilleure analyse et une meilleure interprétation statistique des résultats obtenus.

L'augmentation de l'effectif devra s'accompagner d'une augmentation de l'étendue de la zone d'étude à travers le Sénégal afin d'apprécier la répartition dans l'espace du parasite.

✓ Etendre l'étude à d'autres espèces

Les anticorps anti-*Neospora caninum* ont été retrouvés chez de nombreuses espèces de part le monde. Des auteurs parlent d'un cycle sylvaïque de la néosporose. Il serait pertinent de comprendre comment le parasite se comporte au Sénégal et les espèces chez lesquelles il circulerait. C'est pourquoi il serait souhaitable que cette étude soit élargie à d'autres espèces d'intérêt économique.

✓ **Rechercher un contact entre le *Neospora caninum* et l'homme**

Le travail des animaliers du PFZ de Hann et les modes de conduite des animaux domestiques dans nos pays créent des contacts répétés et permanents entre les hommes et les animaux. C'est pourquoi, en collaboration avec les services de Parasitologie, de gynécologie et d'obstétrique de la faculté de Médecine de l'Université Cheikh Anta Diop, un contact entre l'homme et *Neospora caninum* doit être recherché du fait de son potentiel zoonotique.

III.2.3.2.2. Technique d'analyse

Pour les chercheurs qui souhaitent s'investir dans l'étude de la néosporose au Sénégal, il serait bien, au vu de ces résultats préliminaires, d'envisager d'autres techniques d'analyse et d'exploration pour mieux comprendre la signification des conversions sérologiques. A cet effet, il faudra :

✓ **Envisager la recherche des oocystes de *Neospora caninum* dans les fèces des carnivores domestiques et sauvages**

Ceci permettra de comprendre le rôle que joueront d'autres carnivores (sauvages) dans la circulation du parasite au vu des forts taux de séroprévalence observés.

✓ **Réaliser l'extraction et le séquençage de l'ADN de *Neospora caninum* dans les tissus biologiques et les fèces des animaux suspects**

Ceci devra permettre d'identifier le parasite et éventuellement d'autre hôte définitif

III.2.3.3. Aux autorités Etatiques

En l'absence de connaissance suffisante sur le cycle de développement de la Néosporose, les autorités étatiques devraient intensifier les mesures préventives pour éviter que cette maladie ne s'installe dans les troupeaux d'animaux domestiques tels que les bovins, les ovins et les caprins.

D'autre part, la politique d'amélioration génétique en cours au Sénégal sur les vaches laitières doit se soucier de la néosporose car les avortements qu'elle occasionne sont préjudiciables aux efforts et aux énormes moyens consentis par les pouvoirs publics et les investisseurs privés dans ce secteur.

CONCLUSION

La néosporose est une maladie infectieuse, inoculable, transmissible affectant les animaux domestiques et sauvages. Elle se transmet par voie trans-placentaire et dans une moindre mesure par la voie Horizontale. Elle a été décrite pour la première fois en Norvège en **1984** par **Bjerkas et Coll., [15]** qui ont identifié dans une portée de 6 chiots, un protozoaire qui formait des kystes musculaires : 5 chiots parmi ces six furent atteints entre deux et six mois de trouble neurologique, notamment de paralysie. Des parasites similaires à *Toxoplasma gondii* furent découverts dans les lésions musculaires et cérébrales mais aucun anticorps de *T. gondii* ne put être mis en évidence dans le sérum de ces chiens.

En **1988** aux Etats-Unis, **Dubey et Coll., [41]** Identifient des parasites semblables chez des chiens, les symptômes sont identiques à ceux trouvés par **Bjerkas et Coll., [15]** en Norvège. Ils proposent alors un nouveau genre *Neospora*, une nouvelle espèce, *Neospora caninum* au sein du Phylum des Apicomplexa.

La néosporose est responsable d'environ 42,5% des avortements dans certains pays du Nord. Les coûts directs liés à cette pathologie sont estimés à 35 millions de dollars aux Etats-Unis **[11]** et à près de 85 millions de dollars dans l'industrie laitière en Australie **[115]**. Elle serait en outre incriminée dans la diminution de la population de certaines espèces de la faune sauvage.

Depuis la découverte de *Neospora caninum*, des cas de néosporose ainsi que des traces de la présence du parasite ont été mis en évidence sur tous les continents, dans pratiquement tous les pays où ils ont été recherchés.

La présente étude avait pour objectif de déceler un contact entre *Neospora caninum* et les animaux du Parc Forestier et Zoologique de Hann.

Pour y arriver, nous avons analysé par la technique Elisa (VMRD, Pullman USA), 17 sérums dont 7 de lion (*Panthera leo*), 4 de buffle (*Syncerus caffer*), 2 d'Oryx (*Oryx dammah*), 2 d'hyène (*Crocuta crocuta*), 1 de chacal (*Canis aureus*) et 1 d'hypotrague (*Hypotragus equinus koba*).

Les résultats obtenus montrent que 52,9% des animaux de notre échantillon sont positifs soit tous les lions et 50% des buffles. Les autres espèces ont une réponse négative au test.

Nous avons mis en évidence un contact entre certains pensionnaires du PFZ de Hann et le protozoaire. Ce qui signifie que *Neospora caninum* circule au sein de la population animale du parc.

Ces résultats que nous estimons préliminaires sont à relativiser. En plus, les sources d'exposition de ces animaux restent mal connues. C'est pourquoi, nous recommandons que des études plus poussées soient entreprises, non seulement pour mieux renseigner sur l'importance de la prévalence de l'infestation dans les différents groupes d'animaux testés, mieux comprendre le rôle de la faune sauvage dans l'infestation des animaux domestiques de rente comme le bovin mais aussi pour élucider le cycle du parasite qui n'est que partiellement connu.

De même, des investigations méritent d'être conduites chez l'Homme. En effet, chez les primates non humains, l'infection expérimentale s'est traduite par les signes cliniques ressemblant à celle de la toxoplasmose congénitale.

A cet effet, les services de parasitologie, d'infectiologie, de gynécologie et d'obstétrique de la faculté de médecine de l'UCAD devraient être associés à la recherche du parasite chez l'Homme du fait de son potentiel zoonotique.

Malgré qu'elle soit partiellement connue et bien qu'elle suscite des craintes en santé publique, la néosporose est essentiellement pour le moment une maladie d'intérêt économique. C'est pourquoi, des travaux plus approfondis sur le cheptel des vaches laitières au Sénégal en vue d'évaluer son impact sur les productions est impératif. La prévention de la néosporose devrait accompagner les politiques d'intensification en cours dans la sous région.

BIBLIOGRAPHIE

&

WEBOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. **Anderson M.L., Andrianarivo A.G. et Conrad P.A.; 2000.** – Neosporosis in cattle. *Animal Reproduction Science*. (60-61): 417- 431.
2. **Anderson M.L.; Palmer C.W.; Thumond M.C.; Picanso J. P.; Blanchard, P.C.; Breitmeyer R.E.; Layton A.W.; McAllister M.; Daft B.; et Kinde H., 1995.** – Evaluation of abortions in cattle attributable to neosporosis in selected dairy herds in California. *J AM Vet Med Assoc*, **207 (9)**: 1206 – 1210.
3. **Atlas d’Afrique.; 2000.** – Paris: *Edition Jaguar* - 168p
4. **Barber J.S. et Trees A.J.; 1996.** - Clinical aspects of 27 cases of neosporosis in dogs. *Veterinary Record*, **139**: 439-443.
5. **Barling K.S.; McNeill J.W.; Paschal J.C.; McCollum F.T.; Craig T.M.; Adams L.G. et Thompson J.A., 2001.** - Ranch-management factors associated with antibody seropositivity for *Neospora caninum* in consignments of beef calves in Texas, USA. *Prev Vet Med*, **2; 52(1)**:53-61.
6. **Barling K.S.; Sherman M.; Peterson M.J.; Thompson J.A.; McNeill J.W.; Craig T.M. et Adams L.G., 2000.** - Spatial associations among density of cattle, abundance of wild canids, and seroprevalence to *Neospora caninum* in a population of beef calves. *J Am Vet Med Assoc*, **1;217(9)**:1361-1365.
7. **Barr B.C.; Anderson M.L.; Dubey J.P. et Conrad P.A., 1991.** - *Neospora*-like protozoal infections associated with bovin abortions. *Veterinary Pathology*, **28**: 110-106.
8. **Barr, B.C, Anderson, M.L. Et Woods, L.W., 1992.** - *Neospora* -like protozoal infections associated with abortion in goats. *J V et Diagn Invest*, **4**: .365-367.
9. **Barr B. C.; Conrad P.A.; Breitmeyer R.; Sverlow K.; Anderson M.L.; Reynolds J.; Chauvet A.E.; Dubey J.P. et Ardans A.A., 1993.** - Congenital *Neospora* infection in calves born from cows that had previously aborted *Neospora*-infected fetuses: Four case (1990-1992). *Journal of American Veterinary Medical Association*, **202**: 113-117.
10. **Barr B.C.; Conrad P.A.; Sverlow K.W.; Tarantal A.F. et Hendrickx A.G., 1994.** - Experimental fetal and transplacental *Neospora* infection in the non human primate. *Laboratory Investigation* **71**: 236-242.
11. **Barr, B.C.; J.P. Dubey, D.S. Lindsay, J.P. Reynolds, et Wells. S.J. 1998.** - Neosporosis: its prevalence and economic impact. *Comp. Cont. Edu. Pract. Vet*, **20**:1–16.
12. **Bartels, C.J.M.; Wouda W. et Schukken Y.H., 1999.** - Risk factors for *Neospora caninum*-associated abortion storms in dairy herds in the Netherlands (1995 to 1997). *Theriogenology*, **52**:247–257.
13. **Bergeron N.; Fecteau G, Pare J.; Martineau R.; et Villeneuve A., 2000.-** Vertical and horizontal transmission of *Neospora caninum* in dairy herds in Quebec. *Can Vet J*, **41**: 464–467.
14. **Bjerkas I. et Dubey J.P., 1991.** - Evidence that *Neospora caninum* is identical to the *Toxoplasma*-like parasite of Norwegian dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, **3**: 407-710.
15. **Bjerkas I.; Mohn S.F.; Presthus J., 1984.** - Unidentified cyst-forming sporozoon causing encephalomyelitis and myositis in dogs. *Parasitenkd*, **70(2)**:271-274.

16. **Björkman C.; Holmdahl O.J.M. et Uggla A., 1997.** - An indirect enzyme-linked immunoassay (Elisa) for demonstration of antibodies to *Neospora caninum* in serum and milk of cattle. *Vet. Parasitol*, **68**: 251 – 260.
17. **Björkman C.; McAllister M.M.; Frossling J.; Naslund K.; Leung F. et Uggla A. 2003.** - Application of the *Neospora caninum* IgG avidity ELISA in assessment of chronic reproductive losses after an outbreak of neosporosis in herd of beef cattle. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **15(1)**: 3-7.
18. **Björkman C.; Naslund K, Stenlund S.; Maley S.W.; Buxton D. et Uggla A., 1999.** - An IgG avidity ELISA to discriminate between recent and chronic *Neospora caninum* infection. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **11(1)**, 41-44.
19. **Björkman C. et Uggla A. 1999.** - Serological diagnosis of *Neospora caninum* infection. *International Journal for Parasitology*, **29**: 1497–1507.
20. **Boothroyd J.C.; Black M.; Bonnefoy S.; Hehl A.; Knoll L.J.; OrtegaBarria E. et Tomavo S., 1997.** - Genetic and biochemical analysis of development in *Toxoplasma gondii*. *Philosophical Transactions of the royal Society of London series B- Biological Sciences*, **352**: 1347-1354.
21. **Campero C.M.; Anderson M.L.; Conosciuto G.; Odriozola H.; Bretschneider G. et Poso M.A., 1998.** - *Neospora caninum*-associated abortion in a dairy herd in Argentina. *Vet Rec*; **143 (8)** 228 – 229
22. **Carreno R.A.; Schnitzler B.E.; Jeffries A.C.; Tenter A.M.; Jonhson A.M. et Barta J.R., 1998.** - Phylogenetic analysis of coccidia based on 18s rDNA sequence comparison indicates thal'sospora most closely related to *Toxoplasma* and *Neospora*. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, **45(2)**: 184-188.
23. **Chartier Ch.; Baudry C.; Losson B.; De Meerscham F.; Romand S. et Thulliez P., 2000.** - La néosporose chez la chèvre : résultat de deux enquêtes sérologiques dans l'ouest de la France. *Le Point Vétérinaire*, **31 (209)** : 433-437.
24. **Cheadle M.A.; Lindsay D.S.; Row S.; Dykstra C.C.; Williams M.A.; Spencer J.A.; Toivo-Kinnucan M.A.; Lenz S.D. et Newton J.C., 1999a.** - Prevalence of antibodies to *Neospora* sp. in horses from Alabama and characterisation of an isolate recovered from a naturally infected horse. *International Journal of Parasitology*, **29(10)**: 1537-1543.
25. **Cheadle M.A.; Spencer J.A. et Blagburn B.L., 1999b.** - Seroprevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in non domestic felids from southern Africa. *Journal of Zoological Wild Medicine*, **30(2)**, 248-251.
26. **Chermette R. et Marquer A., 2000.** - *Neospora caninum* : un nouveau parasite ? . *Point Vétérinaire*, **31** : 9-14
27. **Ciaramella P.; Corona M.; Cortese L.; Piantedosi D.; Santero D.; Loria A.D. et Regato R., 2004.** - Seroprevalence of *Neospora* sp. In asymptomatic horses in Italy. *Veterinary Parasitology*, **12**: 11–15.
28. **Cole R.A.; Lindsay D.S.; Blagburn B.L. et Dubey J.P., 1995a.** - Vertical transmission of *Neospora caninum* in mice. *Journal of Parasitology*, **81(5)**: 730-732.
29. **Cole R.A.; Lindsay D.S.; Blagburn B.L.; Sorjonen D.C. et Dubey J.P., 1995b.** - Vertical transmission of *Neospora caninum* in dogs. *Journal of parasitology*, **81**: 208-211.
30. **Collery P.M., 1995.** - *Neospora* encephalomyelitis in a calf. *The Veterinary Record*, **8**: 137 - 152.

31. **Conrad P.A.; Sverlow K.; Anderson M.; Rowe J.; BonDurant R.; Tuter G.; Breitemeyer R.; Palmer C.; Thurmond M.; Ardans A.; Dubey J.P.; Duhamel G. et Barr B., 1993.** - Detection of serum antibody responses in cattle with natural or experimental *Neospora* infections. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **5**: 572-578.
32. **Corbellini L.G.; Colodel E.M. et Driemeier D., 2001.** - Granulomatous encephalitis in a neurologically impaired goat associated with degeneration of *Neospora caninum* tissue cysts. *Journal of Veterinary Diagnosis Investigation*, **13(5)**: 416-419.
33. **Crawshaw W.M. et Brocklehurst S., 2003.** - Abortion epidemic in a dairy herd associated with horizontally transmitted *Neospora caninum* infection. *Veterinary Record*, **112(4)**: 269-276.
34. **Davison H.C, Otter A. et Trees A. J., 1999.** - Estimation of vertical and horizontal transmission parameters of *Neospora caninum* infections in dairy cattle. *International Journal for parasitology*, **29**: 1683-1689.
35. **De Marez T.; Lidell S.; Dubey J.P.; Jenkins M.C. et Gasbarre L., 1999 .** -Oral infection of calves with *Neospora caninum* oocysts from dogs : humoral and cellular immune responses. *International journal for parasitology*, **29**: 1647-1657.
36. **Dijkstra T.; Barkema H.W.; Bjorkman C. et Wouda W., 2002.** - A high rate of seroconversion for *Neospora caninum* in a dairy herd without an obvious increased incidence of abortions. *Veterinary Parasitology*, **109(3-4)**: 203-211.
37. **Dubey J.P., 2003.** - Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *The Korean journal of parasitology*, **41 (1-16)**: 1.
38. **Dubey J.P., 1999.** - Recent advances in *Neospora* and neosporosis. *Veterinary Parasitology*, **84**: 349-367.
39. **Dubey J.P.; Acland H.M. et Hamir A.N., 1992.** - *Neospora caninum* (Apicomplexa) in a stillborn goat. *Journal of Parasitology*, **78**: 532-534.
40. **Dubey J.P.; Barr B.C, Barta J.R.; Bjerkas I.; Björkman C.; Blagburn B.L.; Bowman D.D.; Buxton D.; Ellis J.T.; Gottstein B.; Hemphill A.; Hill D.E.; Howe D.K.; Jenkins M.C.; Kobayashi Y.; Koudela B.; Marsh A.E.; Mattsson J.G.; McAllister M.M.; Modry D.; Omata Y.; Sibley L.D.; Speer C.A.; Trees A.J.; Uggl A.; Upton S.J.; Williams D.J.L. et Lindsay D.S., 2002.** - Redescription on *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidia. *International Journal for Parasitology*, **32**: 929-946.
41. **Dubey J.P.; Carpenter J.L.; Speer C.A.; Topper M.J. et Uggl A., 1988a.** - Newly recognized fatal protozoan disease of dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association*, **192**: 1269-1285.
42. **Dubey J.P.; Hartley W.J.; Lindsay D.S. et Toppert M.J., - 1990a.** - Fatal Congenital *Neospora caninum* Infection in a Lamb. *Journal of Parasitology*, **76 (1)**: 127-130.
43. **Dubey J.P.; Hattel A.L.; Lindsay D.S. et Topper M.J., 1988b.** - Neonatal *Neospora caninum* infection in dogs: Isolation of causative agent and experimental transmission. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **193 (10)**, 1259-1263.
44. **Dubey J.P.; Higgins R.J.; Smith J.H. et O'Toole T.D., 1990b:** *Neospora caninum* encephalomyelitis in a British dog. *Veterinary Record*, **126**: 193-194.
45. **Dubey J.P.; Hollis K.; Romand S.; Thulliez P.; Kwok O.C.H.; Hungerford L.; Anchor C. et Etter D., 1999.** - High prevalence of antibodies to *Neospora caninum*

- in white-tailed deer (*Odocoileus virginicus*). *International Journal for Parasitology*, **29**: 1709-1711.
46. **Dubey J.P. et Lindsay D.S., 1996.** - A review of *Neospora caninum* and neosporosis. *Veterinary Parasitology*, **67**: 1-59.
 47. **Dubey J.P. et Lindsay D. S., 1993.** - Neosporosis. *Parasitology Today*, **9**: **12**, 452-458.
 48. **Dubey J.P. et Lindsay D.S., 1990.** - *Neospora caninum* induced abortion in sheep. *Journal of Veterinary Diagnosis and investigation*, **2**: 230-233.
 49. **Dubey J.P. et Lindsay D.S., 1989a.** - Transplacental *Neospora caninum* infection in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, **50**: 1578-1579.
 50. **Dubey J.P. et Lindsay D.S., 1989b.** - Transplacental *Neospora caninum* infection in cats. *Journal of parasitology*, **75**: 765-771.
 51. **Dubey J.P. et Lindsay D.S., 1989c.** - Fatal *Neospora caninum* infection in kittens. *Journal of Parasitology*, **75**(1): 148-151.
 52. **Dubey J.P.; Lindsay D.S.; Adams D.S.; Gay J.M.; Baszler T.V.; Blagburn B.L. et Thulliez P., – 1996b.** - Serologic responses of cattle and other animals infected with *Neospora caninum*. *American Journal of Veterinary Research*, **57** (3): 329-336.
 53. **Dubey J.P.; Miller S.; Lindsay D.S. et Topper M.J.; - 1990d.** - *Neospora caninum*-associated myocarditis and encephalitis in an aborted calf. *Journal Veterinary Diagnostis Investigation*, **2**: 66-69.
 54. **Dubey J.P.; Morales J.A.; Villalobos P.; Lindsay D.S.; Blagburn B.L. et Topper M.J., 1996c.** - Neosporosis-associated abortion in a dairy goat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **208** (2): 263-265.
 55. **Dubey J.P.; Rigoulet J.; Lagouret P.; George C.; Longeart P. et LeNet J.L., 1996a.** - Fatal Transplacental Neosporosis in a Deer (*Cervus eldi siamensis*). *Journal of Parasitology*, **82** (2), 338-339.
 56. **Dubey J.P.; Romand S.; Hilali M.; Kwok O.C.H. et Thulliez P., – 1998:** Seroprevalence of antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in water buffaloes (*Bubalus bubalis*) from Egypt. *Int J Parasitol* **28**: 527-529
 57. **Eleni C.; Crotti S.; Manuali E.; Costarelli S.; Filippini G.; Moscati L. et Magnino S., 2004.** - Detection of *Neospora caninum* in an aborted goat foetus. *Veterinary Parasitology* **123**: 271–274.
 58. **Ellis J.; Luton K.; Baverstock P.R.; Brindley P.J.; Nimmo K.A. et Johnson A. M., 1994.** - The phylogeny of *Neospora caninum*. *Molecular and Biochemical Parasitology* **64**, 303-311.
 59. **England I.V.; Waldeland H. et Andresen O., 1998.** - Foetal loss in dairy goats: an epidemiological study in 22 herds. *Small Ruminant Research*, **30**: 37-48.
 60. **French N.P.; Clancy D.; Davison H.C. et Trees A.J., 1999.** - Mathematical model of *Neospora caninum* infection in dairy cattle: transmission and options for control. *International Journal for Parasitology*, **29**(10): 1691-1704.
 61. **Fondevila D.; Anor S.; Pumarola M. et Dubey J.P., 1998.** - *Neospora caninum* identification in an aborted bovine fetus in Spain. *Vet Parasitol*, **77** (2-3): 187 – 189.
 62. **Fritz D.; Geoge. C. et Dubey.J.P., 1997.** - *Neospora caninum*: Associated nodular dermatitis in a middle-aged dog. *Canine Practice*, **22** (4): 21-24.

63. **Fujii T.U.; Kasai N.; Nishi S.M.; Dubey J.P. et Gennari S.M., – 2001 :** Seroprevalence of *Neospora caninum* in female water buffaloes (*Bubalus bubalis*) from the southeastern region of Brazil. *Vet Parasitol*, **99**: 331-334.
64. **Greig B.; Rossow D.K.; Collins J.E. et Dubey J.P., 1995. -** *Neospora caninum* pneumonia in an adult dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **206 (7)**: 1000-1001.
65. **Gondim L.F.P.; McAllister M.M.; Pitt W.C. et Zemlicka D.E., 2004:** Coyotes (*Canis latrans*) are definitive hosts of *Neospora caninum*. *International Journal for Parasitology*, **34**:159–161.
66. **Guarino A.; Fusco G.; Savini G.; Di Francesco G. et Gringoli G., 2000. -** Neosporosis in water buffalo (*Bubalus bubalis*) in southern Italy. *Veterinary Parasitology*, **92(1-2)**: 15-21.
67. **Hässig M.; Sager H.; Reitt K.; Ziegler O.D.; Strabel D. et Gosttein B., 2003. -** *Neospora caninum* in sheep: a herd case report. *Veterinary parasitology*, **117**: 213 – 220.
68. **Helman RG.; Stair EL. et Lehenbauer TW.,1998. -** Neosporal abortion in Oklahoma cattle with emphasis on the distribution of brain lesions in aborted fetuses. *J Vet Diagn Invest* **10**: 292– 295.
69. **Hemphill A., 1999. -** The host-parasite relationship in neosporosis. *Advances in parasitology*, **43**: 47-104.
70. **Hemphill A.; Gottstein B. et Kaufman H., - 1996. -** Adhesion and invasion of bovine endothelial cells by *Neospora caninum*. *Parasitology*, **112**: 183-197
71. **Hesse C., 2002. -** *Neospora caninum*: description du parasite, étude bibliographique. *Thèse: Méd. Vét : Lyon ; 54*
72. **Hilali M.; Romand S.; Thuilliez P.; Kwok O.C.H. et Dubey J.P., 1998. -** Prevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* antibodies in sera from camels from Egypt. *Veterinary Parasitology* **75**, 269-271.
73. **Huong L.T.T.; Ljugström B.–L.; Ugla A. et Björkman C., 1998. -** Prevalence of antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in cattle and water Buffaloes in southern Vietnam. *Veterinary Parasitology*, **73**: 53-57.
74. **Innes E.A.; Adrianarivo A.G.; Björkman C.; Williams D.J.L. et Conrad P.A., 2002. -** Immune responses to *Neospora caninum* and prospects for vaccination. *Trends in Parasitology*, **18(11)**: 497-504.
75. **Innes E.A.; Panto W.R.M.; Marks J.; Holmdahl J. et Buxton D., 1995. -** Interferon Gamma inhibits the intracellular multiplication of *Neospora caninum*, as shown by incorporation of H₃ uracil. *Journal of companion Pathology*, **113**: 95-100.
76. **Jakubek E.B.; Bröjer C.; Regnersen C.; Ugla A.; Schares G. et Björkman C., 2001. -** Seroprevalences of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in Swedish red foxes (*Vulpes vulpes*). *Veterinary Parasitology*, **102**: 167-172.
77. **Jardine J.E., 1996. -** The ultrastructure of bradyzoites and tissue cyst of *Neospora caninum* in dogs : absence of distinguishing morphological feature between parasites of canine and bovine origin. *Veterinary Parasitology*, **62**: 231-240.
78. **Jensen L.; Jensen T.K. , Lind P.; Henriksen S.A.; Ugla A. et Bille-Hansen V., 1998. -** Experimental porcine neosporosis. *Acta Pathology Microbiology and Immunology Scanda*, **106**: 475-482.

79. **Jolley W.R.; McAllister M.M.; McGuire A.M. et Wills R.A., 1999.** - Repetitive abortion in *Neospora*-infected ewes. *Veterinary Parasitology*, **82**: 251-257.
80. **Kaufmann H.; Yamage M.; Roditi L.; Dobbelaera D.; Dubey J.P.; Holmdahl O.J.M.; Trees A. et Gottstein B., 1996.** - Discrimination of *Neospora caninum* from *Toxoplasma gondii* and other apicomplexan parasites by hybridization and PCR. *Mol. Cell. Probes.*, **10**: 289-297.
81. **Kim J.T.; Park J.Y.; Seo H.S.; Oh H.G.; Noh J.W.; Kim J.H.; Kim D.Y. et Youn H.J., 2002.** - In vitro antiprotozoal effects of artemisinin on *Neospora caninum*. *Veterinary Parasitology*, **103(1-2)**: 53-63.
82. **Khan I.A.; Schwartzman J.D.; Fonseka S. et Kasper L.H., 1997.** - *Neospora caninum* : Role for immune cytokines in host immunity. *Experimental Parasitology*, **85**: 24-34.
83. **Klein F.; Hietala S.K.; Berthet H.; Very P. et Gradinaru D., 1997.** - *Neospora caninum* : enquête sérologique sur les avortements des bovins normands et charolais. *Le Point Vétérinaire*, **28(183)** : 1283-1286.
84. **Laris S.; De Meerschman F.; Rettigner C.; Focant C. et Losson B., 2004.** - Comparison of three techniques for the serological diagnosis of *Neospora Caninum* in the dog and their use for epidemiological studies. *Veterinary Parasitology*. **123**: 25-32.
85. **Leuleu A.E.A., 2003.** - Infection à *Neospora caninum* dans la faune sauvage Française. *Thèse: Méd. Vét: Alfort*
86. **Lindsay, D.S.; Balgurn, B.L. et Dubey, J.P., 1992.**- Factors affecting the survival of *Neospora caninum* bradyzoites in murine tissues. *J. Parasitol*, **78**: 70-72.
87. **Lindsay D.S.; Butler J.M. et Blagburn B.L., 1997.** - Efficacy of decoquinat against *Neospora caninum* tachyzoïtes in cell cultures. *Veterinary Parasitology*, **68**: 35-40.
88. **Lindsay D.S. et Dubey J.P., 2000.** - Canine neosporosis. *Journal of veterinary parasitology*, **14 (1)**: 1-11.
89. **Lindsay D.S. et Dubey J.P., 1990a.** - Infection in mice with tachyzoïtes and bradyzoïte of *Neospora caninum* (Protozoa: Apicomplexa). *Journal of parasitology*, **76**: 410-413.
90. **Lindsay D.S. et Dubey J.P., 1990b.** - Effects of sulfadiazine and amprolium on *Neospora caninum* (Protozoa: Apicomplexa) Infection in mice. *Journal of Parasitology*, **76**: 177-179.
91. **Lindsay D.S. et Dubey J.P., 1989.** - In vitro development of *Neospora caninum* (Protozoa: Apicomplexa). *Journal of Parasitology*, **76**: 177-179.
92. **Lindsay D.S.; Dubey J.P. et Byron L.B., 1996.** - Finding the cause of parasite-induced abortions in cattle. *Veterinary Medicine*: 64-71.
93. **Lindsay D.S.; Dubey J.P. et Ducan R.B., 1999.** - Confirmation that the dogs is the definitive host for *Neospora caninum* *Veterinary Parasitology* **82**, 327-333.
94. **Lindsay D.S.; Rippey N.S.; Sartin T.A.; Dubey J.P. et Blagburn B.L., 1995.** - Abortions, fetal death, and stillbirths in pregnant pygmy goats inoculated with tachyzoites of *Neospora caninum*. *American Journal of Veterinary Research*, **56 (9)**: 1176-1180.
95. **Lobato J.; Silava D.A.; Mineo T.W.; Amaral J.D.; Segundo G.R.; Costa-Cruz J.M.; Ferreira M.S.; Borges A.S. et Mineo J.R., 2006.** - Detection of

96. **Lunden A.; Marks J.; Maley S.W. et Innes E.A., 1998.** - Cellular immune responses in cattle experimentally infected with *Neospora caninum*. *Parasite Immunology*, **20**: 519-526.
97. **Marsh A.E.; Barr B.C.; Packham A.E. et Conrad P.A., 1998.** - Description of a new *Neospora* species. *Journal of Parasitology*, **84**: 983-991.
98. **Marquer A. et Chermette R., 2000.** - La néosporose chez les bovins. *Le Point Vétérinaire*, **31 (208)** : 293-298.
99. **McAllister M.M.; Bjorkman C.; Anderson-Sprecher R. et Rogers D.G., 2000.** - Evidence of point source exposure to *Neospora caninum* and protective immunity in a herd of beef cows, *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **217(6)**: 881-887.
100. **McAllister M.M.; Dubey J.P.; Lindsay D.S.; Jolley W.R.; Wills R.A. et Mc Guire A.M., 1998.** - Dogs are definitive host of *Neospora caninum*. *International Journal for Parasitology*, **28**: 1773-1478.
101. **Mc Guire A.M.; McAllister M.M.; Jolley W.R. et Anderson-Sprecher R.C., 1997.** - A protocol for the production of *Neospora caninum* tissue cysts in mice. *Journal of Parasitology*, **83(4)**: 647-651.
102. **McGuire A.M.; McAllister M.; Wills R.A. et Tranas J.D., 1999.** - Experimental inoculation of domestic pigeons (*Columbia livia*) and zebra finches (*Poephila guttata*) with *Neospora caninum* tachyzoïtes. *International Journal for Parasitology*, **29**: 1525-1529.
103. **Moen A.R.; Wouda W.; Mul M.F.; Graat E.A.M. et Werven T., 1998.** - Increased risk of abortion following *Neospora caninum* abortion outbreaks: a retrospective and prospective cohort study in four dairy herds. *Theriogenology*, **49**: 1301-1309.
104. **Odin M. et Dubey J.P., 1993.** - Sudden death associated with *Neospora caninum* myocarditis in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **203 (6)**: 831-833.
105. **Ortuno A.; Castella J. et Almeria S., 2002.** - Seroprevalence of antibodies to *Neospora caninum* in dogs from Spain. *Journal of Parasitology*, **88(6)**, 1263-1266.
106. **Ould-Amrouche A.; Klein F.; Osdoit C. et al., 1999.** - Estimation of *Neospora caninum* seroprevalence in dairy cattle from Normandy, France. *Veterinary Research*, **30**: 531-538.
107. **Packham A.E.; Sverlow K.W.; Conrad P.A.; Loomis E.F.; Rowe J.D.; Anderson M.L.; Marsh A.E.; Cray C. et Barr B.C., 1998.** - A modified agglutination test for *Neospora caninum*: development, optimization, and comparison to the indirect fluorescent antibody test, and enzyme-linked immunosorbent assay. *Clinical Diagnosis Laboratory Immunology*, **5**: 567-573.
108. **Paré J.; Fecteau G.; Fortin M. et Marsolais G., 1998.** - Seroepidemiologic study of *Neospora caninum* in dairy herds. *Journal of American Veterinary Medical Association*, **213**: 1595-1598.
109. **Parish S.M.; Maag-Miller L.; Besser T.E.; Weidner J.P.; McElwain T.; Knowles D.P. et Leathers C.W., 1987.** - Myelitis associated with protozoal infection in newborn calves. *Journal of American Veterinary Medical Association*, **191 (12)**: 1599-1600.

110. **Peters M.; Lütkefels E.; Heckeroth A.R. et Schares G., 2001.** - Immunohistochemical and ultrastructural evidence for *Neospora caninum* tissue cysts in skeletal muscles of naturally infected dogs and cattle. *International journal for Parasitology*, **31**: 1144-1148.
111. **Pitel P.H.; Pronost S.; Chatagnon G.; Tainturier D.; Fortier G. et Ballet J.-J., 2001a.** - Neosporosis in bovine dairy herds from the west of France : detection of *Neospora caninum* DNA in aborted fetuses, seroepidemiology of *N. caninum* in cattle and dogs. *Veterinary Parasitology*, **102**, 269-277.
112. **Pitel P.H.; Pronost S. Hary C.; Legendre M.F.; Ballet J.J. et Fortier G., 2001b.** - Diagnostic de la neosporose bovine. 1-7 In : *Comptes rendus de la Journée Bovine Nantaise*. Nantes, 11 octobre 2001
113. **Pluye A., 1999.** - Un cas de néosporose chez un chiot. *Pratique Médicale et Chirurgicale des Animaux de Compagnie*, **34** : 597-602.
114. **Quinn H.; Ellis J. et Smith N., 2002.** - *Neospora caninum*: a cause of immune-mediated failure of pregnancy ? *Trends Parasitology*, **18(9)**: 391.
115. **Reichel, M. P., 2000.** *Neospora caninum* infections in Australia and New Zealand. *Aust. Vet. J*, **78**: 258–261.
116. **Romand S.; Thulliez P. et Dubey J.P., 1998.** - Direct agglutination test for serologic diagnosis of *Neospora caninum* infection. *Parasitology Research*, **84**: 50-53.
117. **Schares G.; Conraths F.J. et Reichel M.P., 1999.** - Bovine neosporosis: comparison of serological methods using outbreak sera from a dairy herd in New Zealand. *International Journal for Parasitology*, **29**, 1659-1667.
118. **Schares G.; Heydorn A.O.; Cüppers A.; Mehlorn H.; Geue L.; Peters M. et Conraths F.J., 2002.** - In contrast to dogs, red foxes (*Vulpes vulpes*) did not shed *Neospora caninum* upon feeding of intermediate host tissues. *Parasitological Research*, **88**: 44-52.
119. **Schares G.; Wenzel U.; Müller T. et Conraths F.J., 2001.** - Serological evidence for naturally occurring transmission of *Neospora caninum* among foxes (*Vulpes Vulpes*). *International Journal for Parasitology*, **31**: 418-423.
120. **Schivaprasad H.L.; Ely R. et Dubey J.P., 1989.** - A *Neospora*-like protozoon found in an aborted bovine placenta. *Veterinary Parasitology*, **34**: 145-148.
121. **Simpson V.R.; Monies R.J.; Riley P. et Cromey D.S., 1997.** - Foxes and neosporosis. *Vet Rec*, **141**: 503.
122. **Speer, C.A.; Dubey, J.P.; Blixt, J.A. et Blagburn, B.L., 1988.** - Development of *Hammondia heydorni* in cultured bovine and ovine cells. *J. Protozool*, **35**: 352–6.
123. **Spencer J.A.; Witherow A.K. et Blagburn B.L., 2000.** - A random amplified polymorphic DNA polymerase chain reaction technique that differentiates between *Neospora* species. *Journal of Parasitology*, **86(6)**: 1366-1368.
124. **Stenlung S.; Kindhal H.; Magnisson U.; Ugglå A. et Bjorkman C., 1999.** - serum antibody profil and reproduction performance during consecutive pregnancies of cows naturally infected with *Neospora caninum*. *Vet. Parasitol*, **85**: 227- 237
125. **Thilsted J.P. et Dubey J.P., 1989.** - Neosporosis like-abortion in a herd of dairy cattle. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **(3)**: 205-209.

126. **Thurmond M.C., et Hietala S. – 1997.** - Effect of congenitally acquired *Neospora caninum* infection on risk of abortion and subsequent abortions in dairy cattle. *American Journal Veterinary Research*, **58**: 1381-1385.
127. **Thurmond M.C. et Hietala S., 1995.** - Strategies to control *Neospora* infection in cattle. *The Bovine Practitioner*, **29**: 29-32.
128. **Tranas J, Heinzen RA, Weiss LM. et McAllister MM., 1999.** - Serological evidence of human infection with the protozoan *Neospora caninum*. *Clin Diagn Lab Immunol*, **6**: 765-767.
129. **Uggla A.; Stendlund S.; Holmdahl O.J.M.; Jakubek E.; Thebo P.; Kindahl H. et Björkman C., 1998.** - Oral *Neospora caninum* inoculation of neonatal calves. *International Journal for Parasitology*, **28**: 1467-1472.
130. **Wapenaar W.; Barkema H.W.; VanLeeuwen J.A.; McClure J.T.; O’Handley R.M.; Kwok O.C.H.; Thulliez P.; Dubey J.P. et Jenkins M.C., 2007.** - Comparison of serological methods for the diagnosis of *Neospora caninum* infection in cattle. *Veterinary Parasitology*, **143**: 166 - 173
131. **Williams D.J.; Guy C.S.; McGarry J.W.; Guy F.; Tasker L.; Smith R.F.; MacEachern K.; Cripps P.J.; Kelly D.F. et Trees A.J., 2000.** - *Neospora caninum*-associated abortion in cattle: the time of experimentally-induced parasitaemia during gestation determines foetal survival. *Parasitology*, **121**: 347 - 358
132. **Williams J.H.; Espie I.; Van Wilpe E. et Matthee A., 2002.** - Neosporosis in a white rhinoceros (*Ceratotherium simum*) calf. *Tydskr S Afr Vet Ver*, **73**: 38-43.
133. **Woods L.W.; Anderson M.L.; Swift P.K. et Sverlow K.W., 1994.** - Systemic neosporosis in a California black-tailed deer (*Odocoileus hemionus columbianus*), *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **6**: 508-510.
134. **Wouda, W., 2000.** - Diagnosis and epidemiology of bovine neosporosis: a review. *Vet. Q*, **22**: 71–74.
135. **Wouda W.; Dijkstra Th.; Kramer A.M.H.; Van Maanen C. et Brinkhof J.M.A., 1999.** - Seroepidemiological evidence for a relationship between *Neospora caninum* infections in dogs and cattle. *International Journal for Parasitology*, **29**: 1677-1682.
136. **Yamaga M.; Flechtner O. et Gottsein B., 1996.** - *Neospora caninum*: specific oligonucleotide primers for the detection of brain ‘cysts’ DNA of experimentally infected nude mice by the polymerase chain reaction (PCR). *Journal of Parasitology*, **82**: 272-279.

WEBOGRAPHIE

137. **Académie de Nancy – Mertz. Stage d’Immunologie., s.d. [en ligne]** accès internet <http://www.ac-nancy-metz.fr/.../immuno/immacmar.htm>., (Page consultée le 17 juin 2008).
138. **Au Sénégal – La teranga sénégalaise, un trésor naturel., s.d. [en ligne]** accès internet http://www.au-senegal.com/decouvrir/parc_nioko.htm (Page consultée le 9 Juillet 2007).
139. **FAO, 2004.** - La situation mondiale de l'alimentation et de l'agriculture : es biotechnologies agricole, une réponse au plus démunis ?. 2004. - **[en ligne]** accès internet <http://www.fao.org/docrep/003/x9800f/x9800f00.htm> (Page consultée le 10 décembre 2006).

140. **Groupement de Défense Sanitaire de l'Allier** – La néosporose: une parasitose bien mystérieuse - **[en ligne]** accès internet <http://www.gdes03.fr> (Page consultée le 19 janvier 2007).
141. **Hars J., Thorel M., Boschioli M.L, Belli P., Vardon J., Desrus D., Gouraud-Bouyer S., Pinede S., Coquatrix E., Fermme M., et Garin-Bastuji B., 2001.** - Programme de surveillance de la tuberculose sur les ongulés sauvages de la forêt de Brotonne (départements de la seine maritime et de l'eure) - **[en ligne]** accès internet http://www.oncfs.gouv.fr/events/point_faune/suivi-sanitaire/2003/Hars2003.pdf (Consulté le 10 avril 2008)
142. **PNUD** – Rapport Mondial sur le Développement Humain., **2007** - **[en ligne]** accès internet <http://hdr.undp.org/en/reports/global/hdr2007-2008/chapters/french/> (Page consultée le 10 avril 2008).
143. **République du Sénégal – Le climat du Sénégal., s.d.** - **[en ligne]** accès internet www.gouv.sn/senegal/climat.html (Page consultée le 31 décembre 2007).
144. **Wikipedia** - encyclopédie universelle s.d **[en ligne]** accès internet www.wikipedia.com (Page consultée le 10 avril 2008)

<p>TOPIC</p>	<p>Seroprevalence of neosporosis (<i>Neospora caninum</i>) in some animal species of Forest and Zoological Park of Hann (Senegal)</p>
<p>ABSTRACT</p>	<p>The neosporosis is a recent discovery cause by <i>Neospora caninum</i>, protozoan group of coccidia. It is manifested clinically by abortions and unrest among many neonatal domestic and wild animals. It would be responsible for about 42.5% of abortions in cattle in some countries of the North. Neosporosis has been identified in almost every country in which it was sought. Investigation involved neosporosis have taken place in South Africa, Algeria, Tunisia, Zimbabwe and Kenya.</p> <p>The objective of our study was to identify a contact between Senegalese wildlife and <i>Neospora caninum</i>.</p> <p>Thus, 17 sera from 7 lions (<i>Panthera leo</i>), 4 buffalos (<i>Syncerus caffer</i>), 2 Oryx (<i>Oryx dammah</i>), 2 hyenas (<i>Crocuta crocuta</i>), 1 jackal (<i>Canis aureus</i>), and 1 hypotrague (<i>Hypotragus equinus koba</i>) were collected in Forest and Zoologic parks of Hann in Senegal and analysed by the ELISA technique (KIT VMRD <i>Neospora caninum</i> C-ELISA) at the laboratory's serology department of reproduction pathology of the National Veterinary School of Nantes.</p> <p>Serologic prevalence of neosporosis in these different species is 100% for the lion, 50% for the Buffalo, and 0% for other species.</p> <p>These results are showing that <i>Neospora caninum</i> is present in Senegal and circulates in the wildlife and maybe in other species.</p> <p>The wild animals play a role in transmitting the neosporosis among domestic animals. Indeed, report the case of a dairy farm that has undergone several successive episodes of abortion by <i>Neospora caninum</i>, while a large number of foxes are present on the farm. The observation of an association between the spatial abundance of wild carnivores and serologic prevalence <i>Neospora caninum</i> in farms in Texas reinforces the hypothesis that wild carnivores play a role in the cycle of <i>Neospora caninum</i>. The neosporosis could be potentially zoonotique.</p>
<p>Keys Words</p>	<p>Neosporosis – <i>Neospora caninum</i> – wildlife</p>
<p>Corresponding author</p>	<p>Eric DOMBOU email: dombou3@yahoo.fr Phone (Sénégal) : +221 775427566 Phone Cameroon : +237 99889620</p>