

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE MOULOD MAMMARI DE TIZI-OUZOU
FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ANIMALE ET VEGETALE



Mémoire
De fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master en biologie

Spécialité : parasitologie

Thème

*Isolement des kystes Toxoplasmique /Sarcocystis à partir
des coupes histologiques de cœur et masséter chez les bovins,
caprins et ovins dans la wilaya de Tizi-Ouzou*

Réalise par :

- Taleb Nabila

- Tibhirt Kenza

Devant le jury :

Président : M.BOUKHEMZA M.	Professeur	UMMTO
Promoteur : M. MOULOUA A. K.	Maitre de conférences A	UMMTO
Co-promotrice : Mme. ZERROUKI DAOUDI N.	Professeur	UMMTO
Examinatrice : Mme. SEKLAOUI N.	Maitre assistante	CHU T.O

Année universitaire : 2020-2021

Remerciement

*Avant tout, nous remercions **DIEU** tout puissant de nous avoir aidé et donné la santé, le courage, la volonté et la patience de réaliser ce travail.*

Au terme de ce travail, nous tenons à adresser l'expression de nos vifs remerciements à toutes les personnes qui nous ont aidé et collaboré de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Nos sincères remerciements à Mr MOULOUA Abdelkamel Pour avoir proposé le sujet et accepter de nous encadrer et orienter tout au long de notre travail avec ses judicieux conseils et sa constante disponibilité, c'est grâce à sa compétence et indulgence que ce travail a pu être réalisé.

Nos remerciements à Madame ZERROUKI DAOUDI Nacira.

Le grand honneur que vous nous faites en acceptant de nous Co-encadrer et d'être dans ce jury pour nous donner l'occasion de vous assurer notre admiration et notre profond respect.

Nous remercions aussi Mr. BOUKHEMZA Mohamed d'avoir accepté la présidence du jury de notre travail. Nous lui exprimons notre profonde reconnaissance pour son aide précieuse.

Nous tenons à exprimer aussi nos remerciements à Mme SEKLAOUI Nacira pour avoir accepté de siéger dans ce jury est pour nous l'occasion de vous assurer notre admiration et notre profond respect.

Nous remercions toute l'équipe de laboratoire d'anapato-histologie de l'hôpital NEdir Mohamed Tizi-ouzou. Egalement nous vifs remerciement à la direction des services agricole de la wilaya de Tizi-ouzou.

DEDICACES

Je dédie ce mémoire à mes chers parents MOHAND SAID & HAKIMA

A la lumière de ma vie ma mère, Tu représentes pour moi la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Amon très cher Père, Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être

A ma très chère sœur : LYSA

Je vous dédie ce mémoire en témoignage de mon amour éternel et ma gratitude infinie. Que Dieu vous prête une bonne santé et une longue vie

A mes très chères Frères : CHERIF & AMER & RAYANE

Je vous dédie ce mémoire en témoignage de mon amour éternel et ma gratitude infinie. Que Dieu vous prête une bonne santé et une longue vie

A mon fiancé le Dr Teffane MOHAND et ses parents OURAMDANE & HOURA

Tes sacrifices, ton soutien moral, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour. Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce mémoire soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle

A ma grand-mère ZOHRRA et mon grand-père MOHAND CHERIF

Qui m'ont accompagné par ses prières, douceur, puisse

Dieu leur prêtez longue vie et beaucoup de santé

À mes très chères tantes et oncles

Que ce travail soit le témoin de toute mon affection, mon estime et mon attachement

A ma binôme KENZA et sa famille

A mes très chère amis , et à tous les étudiants de ma promotion

Sans oublier tous les professeurs qui soit de primaire, du moyen, du secondaire ou de l'enseignement supérieur

Que ce travail soit l'expression de ma grande affection et un témoignage de

Mon attachement et de mon grand profond amour.

Nabila

Je dédie ce modeste travail a ceux qui je n'arrive jamais à leur exprimer mon amour sincère et ma reconnaissance pour tout ce qu'ils font pour moi :

A la mémoire de ma chère grand-mère, puisse dieu l'avoir en sa sainte miséricorde.

A mon père, l'offre de dieu, l'homme précieux, qui n'a jamais dit non à mes exigences, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect.

A la lumière de ma vie, mon adorable mère, celle qui n'épargnait aucun effort pour me voire heureuse, toujours à mes cotes.

A celle qui n'a pas cessé de m'encourager, conseiller et soutenir tout au long de mes études, a qui j doit des moments de joie et de bonheur, que dieu te protège ma précieuse sœur KAMILIA, je t'aime beaucoup.

A ceux qui me consolait, qui sont là pour m'écouter, renforcer, soutenir et surtout me donner de la joie et de bonheur mes frères mes soldats de la vie : MOHEND SAID, REZKI et MASSI NISSA, que dieu les protège.

A mes oncles et mes tantes qui me soutenaient depuis mon enfance, que dieu leur donne une longue et heureuse vie.

A mes ami(e)s, et a toutes mes amies en résidence universitaire et mes collègues de la promo de parasitologie (2020-2021).

A l'ange qui m'a supporté avec sa patience et son soutient tout au long de ce travail, ma binôme NABILA sans oublier son fiancé et sa famille.

Kenza

TABLES DES MATIERES

Liste des abréviations	I
Liste des tableaux et figures	II
Glossaire	III
Introduction	1
La partie I : Partie bibliographique	
Chapitre I : Parasite (<i>Toxoplasmosa gondii</i>) /<i>Sarcocystes spp</i>	2
1. Historique	2
2. Agent pathogène	3
2.1 Définition.....	3
2.2. Taxonomie	3
2.4. Morphologie	4
2.4.1. Tachyzoites : Trophozoïtes	4
2.4.2. Bradyzoites : forme de résistance dans les tissus à croissance lente ...	5
2.4.3. Oocystes	6
3. Cycle évolutif	6
3.1. Cycle chez l'hôte définitif	7
3.2. Cycle chez l'hôte intermédiaire	7
4. Différentes modes de contamination	8
4.1. Chez l'homme	9
4.1.1. Ingestion.....	9
a) Kystes.....	9
b) Tachyzoites	9
c) Oocystes	9
4.1.2. Transmission transplacentaire vers le fœtus	9
4.1.3. Greffes d'organes et transfusion	9
4.2. Chez les animaux	10
Chapitre II : Toxoplasmose/Sarcosporidiose	11
1. Définition:	11
2. Aspect clinique.....	11
2.1. Toxoplasmose.....	11
a. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent	11
b. Toxoplasmose chez les immunodéprimées	12
c. Toxoplasmose congénitale (TC).....	13

2.2. Sarcosporidiose.....	14
3. Transmission materno-foetale	15
4. Immunité	16
5. Diagnostic	16
5.1. Chez l'immunocompétent	16
5.2. Chez l'immunodéprimé	16
5.3. Diagnostic chez la femme enceinte	17
5.3.1. Diagnostic prénatal (anténatal)	17
5.3.2. Diagnostic néo-natal	17
5.3.3. Diagnostic postnatal.....	17
6. Traitement	17
Chapitre III : Contamination et facteurs de risque	19
1. Contamination	19
1.1. Toxoplasmose /Sarcosporidiose animale	19
1.1.1. Animaux domestiques	19
1.1.2. Animaux sauvages	20
1.2. <i>Toxoplasma/Sarcocystes</i> dans l'environnement.....	21
1.2.1. Rôle du chat	22
1.2.2. Contamination de l'eau	23
1.2.3. Contamination du sol	23
1.2.4. Contamination des végétaux.....	23
2. Résistance des formes infectantes	23
2.1. Résistance des kystes	23
2.2. Résistance des oocystes	24
3. Facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose/ Sarcosporidiose	24
4. Prévention.....	25

PARTIE EXPERIMENTALE

Chapitre IV : Matériel et méthodes	26
1. Matériel de prélèvement et de conservation.....	26
2. Produits pour la confection des coupes histologiques.....	26
3. Matériel de confection de coupes histologiques.....	26
4. Echantillonnage.....	27
5. Préparation d'une lame histologique	28
5.1. Fixation	28

5.2. Déshydratation et imprégnation	28
5.3. Inclusion /Enrobage	28
5.4. Confection d'une coupe histologique	29
5.5. Déparaffinage	29
5.6. Coloration	29
5.7. Montage	29
6. Analyse statistique.....	30
Chapitre V : Résultats et Discussion	31
1. Taux de positivité par espèce	31
2. Taux de positivité par âge et espèce /âge	33
3. Taux de positivité par organe et par espèce /organe	37
4. Présence de kystes selon la provenance des animaux	39
Conclusion	41
Références bibliographiques	IV
Annexes	V

Liste des abréviations

AC	Anticorps
ADN	Acide désoxyribonucléique
AFSSA	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
DSA	Direction des Services Agricole
ELISA	Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay
HAS	Haute Autorité de Santé
HD	Hôte Définitif
HI	Hôte Intermédiaire
IFNγ	Interféron gamma
IgA	Immunoglobuline A
IgG	Immunoglobuline G
IgM	Immunoglobuline M
IL-12	Interleukine 12
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LBA	Liquide Broncho-Alvéolaire
LCR	Liquide Céphalo-Rachidien
MO	Microscope Optique
NK	Natural Killer
PCR	Polymérase Chain Réaction
SIDA	Syndrome d'Immuno-Déficienc Acquis
<i>T. gondii</i>	<i>Toxoplasma gondii</i>
TC	Toxoplasmose Congénitale
TNF	Tumor Necrosis Factor
VIH	Virus de l'Immunodéficienc Humain
VP	Vacuole Pastophore

Liste des Tableaux et Figures

Tableau I : Tableau récapitulatif sur la prévalence d'infection toxoplasmique/sarcocystes chez les bovins, caprins et ovins.....	31
Tableau II : Taux de positivité des kystes toxoplasmique/Sarcocystes chez les bovins, caprins et ovins en fonction de l'âge	33
Tableau III : Répartition des cas positifs suivant l'âge des animaux.	36
Tableau IV : Taux de positivité de distribution des kystes dans le cœur et masséter des bovins, caprins et ovins	37
Tableau V : Distribution des cas de toxoplasmose selon la région de provenance des animaux	39
Tableau VI : Distribution des cas de toxoplasmose regroupés selon la région de Provenance	40
Figure 1 : Ultrastructure du tachyzoïte de <i>Toxoplasma gondii</i> / <i>Sarcocystis spp</i>	4
Figure 2 : Ultrastructure d'un bradyzoïte Toxoplasmique (A) et Sarcocystis (B)	5
Figure 3 : Oocystes non sporulés (A) et Oocystes sporulés (B)	6
Figure 4 : Cycle de vie et modes de transmission (A) <i>Toxoplasma gondii</i> et (B) cycle des principales espèces de Sarcosporidiens.....	8
Figure 5 : Toxoplasmose : aspect au fond d'œil d'une rétinoblastose cicatricielle	12
Figure 6 : A : Toxoplasmose de l'immunodéprimé : Abscès cérébral et B : toxoplasmose de l'immunodéprimé : Chorioretinite toxoplasmique	13
Figure 7 : Toxoplasmose congénitale : nouveau-né avec hépato-splénomégalie	14
Figure 8 : Risque de transmission de la mère vers le fœtus et gravité de l'atteinte de l'enfant, en fonction de la période de primo-infection de la mère	15
Figure 9 : Etapes de l'inclusion de tissu de l'organe.....	29
Figure 10 : Lames histologiques prêtent pour une observation au microscope optique. ...	30
Figure 11 : Taux de présence des kystes toxoplasmique / sarcocystes chez les bovins, caprins et ovins.....	31
Figure 12 : Taux de présence des kystes chez les bovins, caprins et ovins en fonction de l'âge.....	34
Figure 13 : Répartition des animaux par espèce selon l'âge d'abattage	36
Figure 14 : Distribution des kystes dans le cœur et masséter des bovins, caprins et ovins	37
Figure 15 : Répartition de la présence des kystes selon la localisation et l'âge des animaux	38

Glossaire

Amniocentèse : est une procédure qui consiste à retirer, à l'aide d'une aiguille, un peu de liquide amniotique (environ 20 ml).

Apicomplexa : Phylum de protozoaires intracellulaires dépourvus d'organites locomoteurs, se déplaçant par glissement favorisé par l'actine. Le germe infectieux possède un complexe apical caractéristique.

Apicoplaste : formation plasmidique dérivant d'un chloroplaste ancestral, présent chez les toxoplasmes comme chez les autres parasites du phylum des Apicomplexa.

Bradyzoïte : forme infestante au métabolisme très ralenti présente dans les kystes tissulaires.

Chorioréinites : Inflammation de la choroïde (membrane postérieure de l'œil pourvue de vaisseaux et accolée à la rétine) et de la rétine.

Complexe apical : Structure antérieure du germe infectieux des protozoaires parasites du phylum des Apicomplexa, jouant un rôle très important dans la pénétration dans la cellule hôte. Il montre, en microscopie électronique, diverses formations : conoïde (inconstant), microtubules, anneau polaire antérieur, rhoptries, micronèmes, micropore.

Conoïde : Formation tronc-conique, constituée d'éléments fibrillaires en spirale, située à l'extrémité antérieure des germes infectieux des Apicomplexa. Le conoïde appartient au complexe apical des parasites du phylum des Apicomplexa.

Cycle évolutif : Processus biologique suivi par un parasite depuis sa naissance jusqu'à sa maturité et au cours duquel il passe par plusieurs états morphologiques et biologiques. Le cycle évolutif s'accomplit chez un ou plusieurs hôtes selon différentes modalités.

ELISA : technique sérologique immun enzymatique pour le dosage des anticorps.

Endodyogénie (=forme d'ENDOGENIE) : Multiplication asexuée des tachyzoïtes et bradyzoïtes dans les cellules des hôtes intermédiaires. C'est un bourgeonnement interne du noyau du parasite, qui aboutit à la formation de deux noyaux fils puis la cellule scinde son cytoplasme pour donner deux cellules filles.

Hôte définitif : hôte chez lequel se déroule le processus de fécondation sexuée ; dans le cas du toxoplasme, les hôtes définitifs sont des félidés (chats domestiques et félidés sauvages) et la fécondation aboutit à l'excrétion d'oocystes non sporulés.

Hôte intermédiaire : hôte assurant la multiplication asexuée du toxoplasme ; dans le cas du toxoplasme, il peut s'agir de n'importe quel animal homéotherme (mammifères ou oiseaux).

Hydrocéphalie : est une accumulation excessive de liquide céphalo-rachidien (LCR) à

l'intérieur des cavités du cerveau, due à une mauvaise circulation ou une absorption déficiente du LCR.

In vitro (en latin : « dans le verre ») signifie un test en tube, ou, plus généralement, en dehors de l'organisme vivant ou de la cellule.

Micronèmes : organelles du toxoplasme dont les produits de sécrétion (MIC) permettent l'attachement du toxoplasme à la cellule hôte avant la pénétration.

Oocystes non sporulés : oocystes non infectants, émis dans les fèces des chats et autres félinés.

Oocystes sporulés : oocystes infectants, contenant des sporocystes, assurant la persistance du toxoplasme dans l'environnement.

Parasitémie : Présence de parasites (organismes qui vivent aux dépens d'un autre organisme vivant) dans le sang.

PCR : technique de détection de l'ADN par amplification.

Rhoptries : organelles présentes à la partie antérieure du toxoplasme et dont les produits de sécrétion (ROP) permettent la pénétration des toxoplasmes dans les cellules.

Sporozoïtes : Forme parasitaire directement infectante pour les hôtes intermédiaires, issue de la division de l'oocyste par sporogonie. Chacun des deux sporocystes contenus dans l'oocyste mature renferme 4 sporozoïtes chez *Toxoplasma gondii*.

Tachyzoïte : forme infestante de multiplication rapide intracellulaire présente lors de la reproduction asexuée au cours des premiers stades de l'infection ou lors des réactivations.

Hépatomégalie : augmentation du volume du foie

Asthénie : fatigue physique du patient, affaiblissement de l'organisme

Splénomégalie : augmentation du volume de la rate.

Introduction

Toxoplasma gondii et *Sarcocystis spp* (Eucoccidiorida : Sarcocystidae) sont des parasites protozoaires qui infectent un large éventail d'espèces animales domestiques et sauvages y compris l'homme. Les deux groupes de parasites appartiennent au phylum des Apicomplexa, et partagent une morphologie et un cycle similaires. Plus de deux milliards de personnes sont infectées par ces parasites dans le monde, à l'origine de problèmes de santé publique. L'atteinte des animaux domestiques cause des pertes économiques considérables (ZANG *et al.*, 2019 ; AMAIRIA *et al.*, 2021).

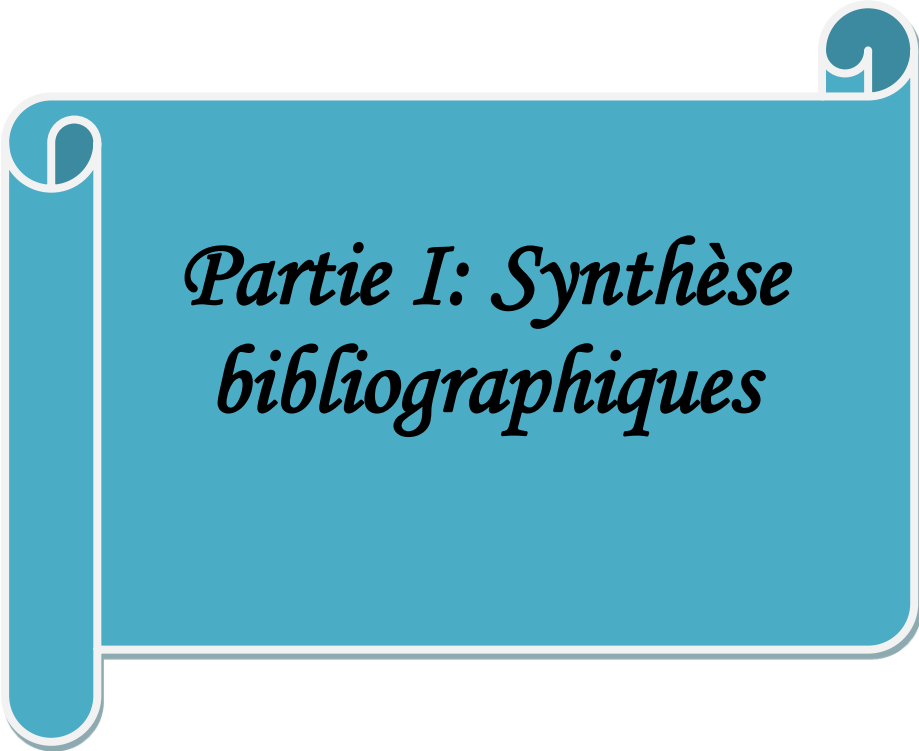
Chez l'homme, la toxoplasmose peut entraîner de graves complications, en particulier chez les immunodéprimés et chez la femme enceinte (le fœtus). En effet, de graves problèmes de santé pouvant conduire à l'avortement ou à la mort du fœtus au cours de la phase aiguë de la maladie (AMAIRIA *et al.*, 2021).

Chez l'homme, la contamination par *Sarcocystis spp* peut entraîner des diarrhées légères qui peuvent devenir sévères en cas d'immunodépression.

La contamination humaine par *Toxoplasma gondii* se fait par la consommation de viande d'animaux de ferme parasitée et insuffisamment cuite, le lait de chèvre non pasteurisé, les fruits, les légumes frais et les produits végétaux, ainsi que l'eau contaminée par les oocystes (NGUYEN, 2017). L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a estimé qu'environ 22% des infections humaines à *T. gondii* sont causées par la viande (OUCHETATI *et al.*, 2021). En revanche, l'infection humaine par les espèces zoonotiques de Sarcocystes survient après la consommation de viande de porc ou de bœuf crue ou insuffisamment cuite (AMAIRIA *et al.*, 2021).

Les animaux domestiques, tels que les bovins, les moutons et des chèvres utilisées comme sources de viande en Algérie, et d'après la littérature, les ovins, caprins et porcins sont les espèces les plus sensibles qui enregistrent les séroprévalences les plus élevées et constituent un danger potentiel pour l'homme (DECHICHA *et al.*, 2015).

Pour cela, il nous a semblé important de chercher la présence des kystes parasitaires dans les muscles des trois espèces les plus consommées dans la région (bovins, caprins, et ovins). Notre travail est divisé en deux parties : la première est un état d'art sur la toxoplasmose /Sarcosporidiose et le parasite, les sources de contamination, et les facteurs de risque de la maladie. La deuxième partie est consacrée à notre travail expérimental où nous présentons notre méthodologie de travail, suivie des résultats et discussion, une conclusion résume notre travail en répondant aux objectifs fixés.



*Partie I: Synthèse
bibliographiques*

PARTIE I : Synthèse bibliographique

Chapitre I : parasite (*Toxoplasma gondii* / *Sarcocystis spp*)

1. Historique

Toxoplasmosa gondii a été découvert pour la première fois en 1908 à l'Institut Pasteur de Tunis par deux médecins Charles Nicolle et Louis Herbert Manceaux chez un rongeur sauvage (*Ctenodactylus gondii*) (WEBSTER, 2010). La même année, au Brésil, Splendore isole d'un lapin un parasite identique (FERGUSON, 2009). Une année après, le nom *T. gondii* fut attribué au parasite du mot grec taxon qui signifie arc et plasma qui signifie vie (FERGUSON, 2009).

En 1917 : Chaton et George Blanc ont noté la parenté morphologique des coccidies et du toxoplasme (KIM & WEISS, 2008).

En 1923 : L'ophtalmologiste tchécoslovaque Janku décela le premier cas humain, il a mis en évidence des organismes kystiques provenant d'un nouveau-né atteint d'hydrocéphalie et de rétinite (AL-MALKI, 2020).

En 1937-1938 : Wolf et Cower firent les premières expérimentations (WOLF *et al.*, 1939).

En 1939 : Isolement par Sabin du parasite chez un enfant mort d'encéphalopathie, et confirme que la toxoplasmose est causée par une seule espèce qui est : *Toxoplasma gondii*. C'est encore Sabin qui, en collaboration avec Feldman, a mis au point le diagnostic sérologique de cette parasitose (DAVENEL *et al.*, 2010).

En 1954 : Winman et Chandler ont émis l'hypothèse que la toxoplasmose peut être contracté en consommant de la viande insuffisamment cuite (FERGUSON, 2009).

En 1965 : Demonts et collaborateurs discutent la transmission de la toxoplasmose d'un animal qui porte la forme kystique vers un individu sain par la consommation de viande parasité mal cuite. Et dans la même année, Hutchison met en évidence des oocystes de *Toxoplasma gondii* dans les fèces de chat (AJANA *et al.*, 2000).

En 1970 : Frenkel et Miler ont observé la multiplication sexuée chez le chat avec élimination des formes infestantes, très résistantes les oocystes (FRENKEL *et al.*, 1970).

LEHMANN *et al.* (2003) ont démontré que les oocystes de *Toxoplasma gondii* peuvent se propager à partir du site de défécation initial par l'action de l'eau, des vers de terre et des insectes (DABRITZ & CONRAD, 2009).

Actuellement différentes études de dépistage sérologique ont été réalisé sur *Toxoplasma gondii* à partir de différent tissus animal à savoir les poulets et les rongeurs (FERREIRA *et al.*, 2018 ; GALEH *et al.*, 2020).

Sarcocystis a été signalé pour la première fois en 1843 par Miescher comme des kystes filiformes blancs dans les muscles striés d'une souris domestique, sans nom scientifique. Pendant les 20 années qui ont suivi, le parasite a été simplement désigné comme les tubules de Meischer. En 1865, des structures similaires ont été découvertes dans des muscles de porc, mais il a fallu attendre 34 ans pour que les scientifiques aient débattu pour savoir si les espèces de Sarcocystis étaient des protozoaires ou des champignons. Ce n'est qu'en 1967, 124 ans après le premier rapport sur Sarcocystis, que les corps fusiformes ou en forme de croissant (bradyzoïtes) dans les sarcocystes ont été étudiés par microscopie électronique et que des organelles ont été observées comme celles observées dans d'autres protozoaires apicomplexanes tels que *Toxoplasma* et *Eimeria* (FAYER, 2020).

2. Agent pathogène

2.1. Définition

Toxoplasma gondii est un protozoaire ubiquitaire et cosmopolite à développement intracellulaire obligatoire, ce qui signifie que c'est un eucaryote unicellulaire qui survit en vivant dans les cellules hôtes (KOCHANOWSKY & KOSHY, 2018). Il infecte l'homme et pratiquement tous les animaux à sang chaud, y compris les mammifères et les oiseaux (AL-MALKI, 2020). Ce parasite présente des formes congénitales, et des kystes qui peuvent s'installer dans divers organes du corps, y compris le cerveau, le cœur, ainsi que les poumons (NAYERI *et al.*, 2020).

Sarcocystis spp est un protozoaire intracellulaire formant des kystes avec un cycle de vie obligatoire à deux hôtes, peuvent entraîner une sarcocystose musculaire chez l'hôte intermédiaire et une sarcocystose intestinale chez l'hôte définitif (ZAINALABIDIN *et al.*, 2021). Ce sont des coccidies, de type kystogène, ont un cycle hétéroxène obligatoire avec un hôte intermédiaire herbivore ou omnivore et un hôte définitif carnivore ou omnivore qui peuvent être trouvés non seulement dans les tissus des mammifères, y compris les humains, mais aussi les reptiles et les oiseaux (ZAINALABIDIN *et al.*, 2021).

2.2. Taxonomie

Selon CALERO-BERNAL & GENNARI. (2019), le genre *Toxoplasma gondii* /*Sarcocystis spp* prend la classification suivante :

- Embranchement : Protozoa
- Phylum : Apicomplexa
- Classe : Sporozoea
- Sous-classe : Coccidia

- Ordre : Eucoccidiida
- Sous-ordre : Eimeriina
- Famille : Sarcocystidae
- Sous-famille : Toxoplasmatinae
- Genre : *Toxoplasma* / *Sarcocystis*
- Espèce : *gondii* / *spp*

2.4. Morphologie

Selon AL-MALKI. (2020), les Sarcocystidae présentent au cours de leur cycle vitale trois stades infectieux :

- Les tachyzoïtes (en groupes) : formes végétatives,
- Les bradyzoïtes (en kystes tissulaires) : formes de résistances tissulaires,
- Les sporozoïtes (en oocystes) : les formes de résistances dans le milieu extérieur.

2.4.1. Tachyzoïtes (Trophozoïtes)

Le tachyzoïte (Tachos : vitesse en grec) est la forme végétative de *Toxoplasma gondii* / *Sarcocystis* qui possède une vie parasitaire très active, et la capacité de se diviser rapidement dans toute cellule de l'hôte intermédiaire et dans les cellules épithéliales non intestinales de l'hôte définitif (TORREY & YOLKEN, 2013). Il se présente sous forme de croissant, mesure environ 6 à 8 µm de long sur 3 à 4 µm de large avec une extrémité antérieure effilée et une extrémité postérieure arrondie (Figure 1) (AL-MALKI, 2020).

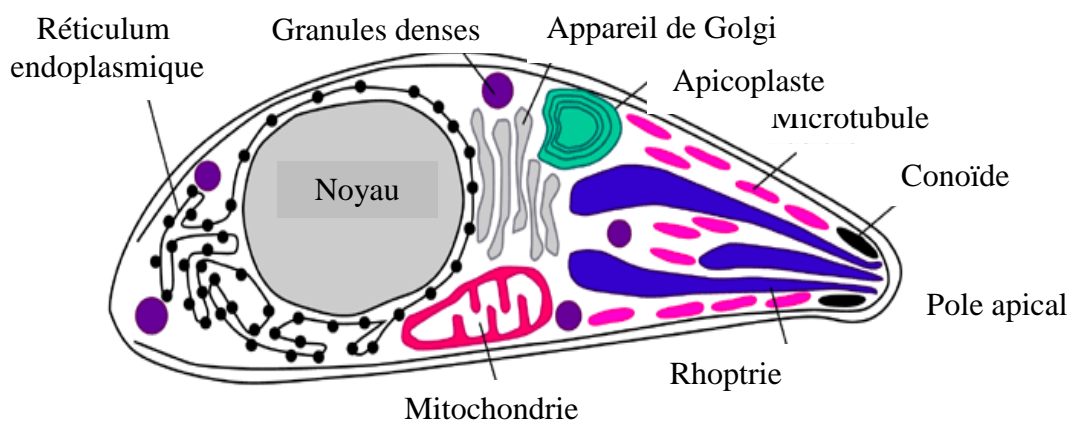


Figure 01 : Ultrastructure du tachyzoïte de *Toxoplasma gondii* / *sarcocystis spp* (AJIOKA *et al.*, 2001).

Le tachyzoïte contient un anneau polaire, plusieurs organites dont des microtubules, une mitochondrie, un réticulum endoplasmique lisse et rugueux, un appareil de Golgi, des ribosomes, des micropores, un apicoplaste et un noyau bien défini situé vers l'extrémité

postérieure ou dans la zone centrale de la cellule, dont la chromatine est distribuée dans tout le noyau et le nucléole (TORREY & YOLKEN, 2013). Ce parasite pénètre dans les cellules nucléées de l'hôte et prend une forme ovoïde et devient entouré d'une vacuole parasitophore (VP). Le tachyzoïte se multiplie par un processus de reproduction asexuée appelée endodyogénie, jusqu'à ce que la cellule soit remplie de parasites en formant un pseudokyste (FANELLI *et al.*, 2020).

2.4.2. Bradyzoïtes (forme de résistance dans les tissus à croissance lente)

Le terme bradyzoïte (Brady : lent) la forme de *Toxoplasma gondii* / *Sarcocystis* dont la structure est très proche de celle des tachyzoïtes mais de plus petite taille, se divise lentement et s'encyste dans les tissus de l'hôte (TORREY *et al.*, 2013). Il s'en distingue par une taille plus petite et une forme plus mince, des rhoptries plus denses, un noyau subterminal et des granules de stockage d'amylopectine (Figure 2) (AL-MALKI, 2020). Les kystes sont la forme de contamination principale des carnivores, que l'on trouve généralement allongés dans les cellules musculaires ou moins sphéroïdes dans les cellules du cerveau, ou les tissus oculaires, ils mesurent de 15 à 100 µm de long et leur paroi très fine pour toxoplasme, cependant les sarcocystes peuvent atteindre jusqu'à 2650 µm, la largeur jusqu'à 160 µm et l'épaisseur de la paroi jusqu'à 8,8 µm. *Toxoplasma gondii* / *Sarcocystis* sont doublée d'un matériel granuleux osmiophile, renferment des dizaines à des centaines de bradyzoïtes (DARDE & PEYRON, 2012). Ils sont très résistants aux attaques enzymatiques, la température inférieure à 40°C, l'acidité gastrique mais sont détruites par la congélation à -20°C (SCHUMACHER *et al.*, 2021).

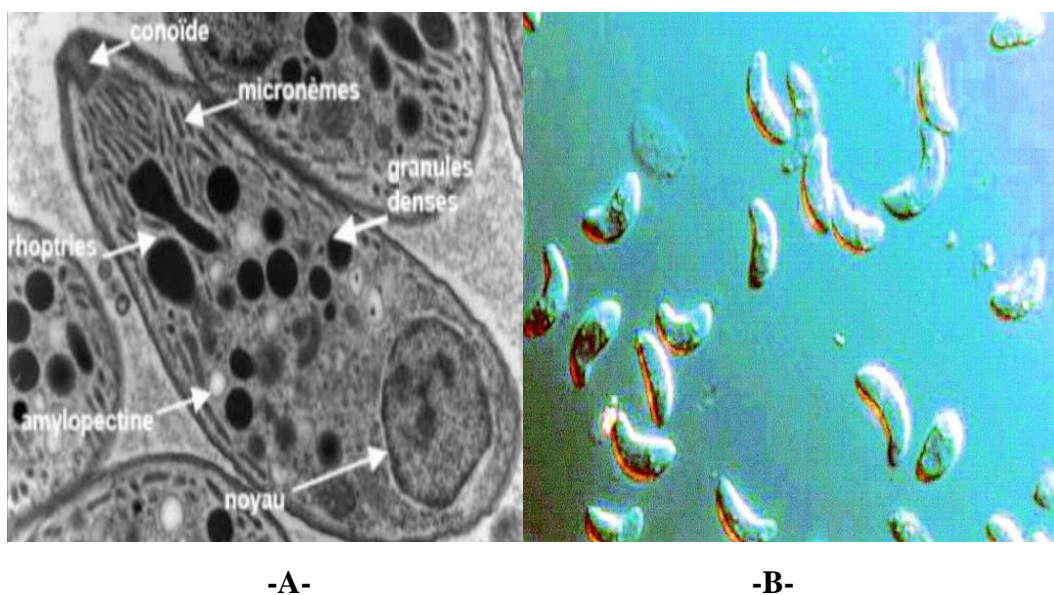


Figure 02 : Ultrastructure d'un bradyzoïte Toxoplasmique (A) et Sarcocystis (B) (AFSSA, 2005 ; FAYER, 2020).

2.4.3. Oocystes

L'oocyste est la forme de résistance dans le milieu extérieur, retrouvé dans les fèces des hôtes définitifs infectés (chat et félinés sauvages), il issu de la reproduction sexuée qui se déroule dans l'intestin grêle de chat (MERCIER *et al.*, 2010). Il est ovoïde mesure de 9 à 11 μm de large sur 11 à 14 μm de long, après sporulation, il contient deux sporocystes mesurant 9 à 12 μm de long pour 7 à 8 μm de large (Figure 03) (GALEH *et al.*, 2020). Ces deux sporocystes hébergent chacun quatre sporozoïtes infectants et un résidu oocyste.

Les oocystes résistent dans le milieu extérieur aux températures extrêmes, aux agents de désinfection et détergent et n'est pas détruit par l'acidité gastrique grâce à la structure complexe de sa paroi (LINDSAY & DUBEY, 2020).

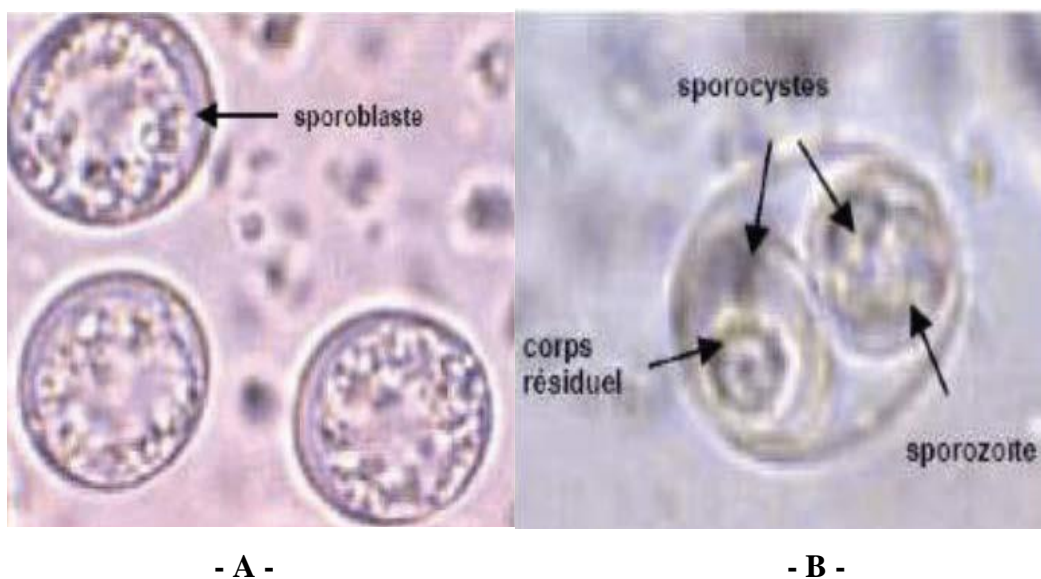


Figure 03 : Oocystes non sporulés (A) et Oocystes sporulés (B) (AFSSA, 2005).

3. Cycle évolutif

Toutes les coccidies ont un cycle asexué et un cycle sexué, aboutissant à la production d'un stade résistant à l'environnement, l'oocyste. Chez *Sarcocystis* et *Toxoplasma*, les cycles asexué et sexués se produisent dans des hôtes différents, alors que chez *Isospora*, les deux cycles peuvent se produire dans le même hôte (DUBEY *et al.*, 2009).

Toxoplasma gondii est un parasite coccidien très courant chez différentes espèces animales et possède un cycle de vie complexe et unique (AL-MALKI, 2020). Il comprend une reproduction asexuée qui se déroule dans différents tissus chez les homéothermes (mammifères, oiseaux), appelés « hôtes intermédiaires », ainsi qu'une reproduction sexuée, qui s'effectue dans l'épithélium digestif du chat et d'autres félinés (hôtes définitifs) (Figure 04) (SOLEYMANI, 2020).

Les Sarcosporidiens sont des parasites protozoaires intracellulaires avec un cycle de vie d'hôte intermédiaire-définitif basé sur une relation proie-prédateur, dont les stades asexués se développent chez les hôtes intermédiaires après avoir ingéré le stade oocyste à partir des matières fécales de l'hôte définitif et se terminent par la formation de kystes intramusculaires (sarcocystes). Les sarcocystes dans la viande consommée par un hôte définitif initient des stades sexuels dans l'intestin qui se terminent par des oocystes excrétés dans les selles (FAYER, 2020).

3.1. Cycle chez l'hôte définitif

Chez l'hôte définitif (HD), *Toxoplasma gondii* / *Sarcocystis* passe par des phases sexuelles et asexuelles tout en résidant le long de la paroi intestinale (ZHANG *et al.*, 2019). L'hôte définitif (le chat ou plus généralement, les félidés) s'infecte soit après ingestion d'oocystes matures souillant la terre, les végétaux ou l'eau douce d'une part, soit d'autre part par carnivorerisme en ingérant des kystes (renfermant des bradyzoïtes) qui évoluent rapidement en tachyzoïtes (CALERO-BERNAL & GENNARI, 2019).

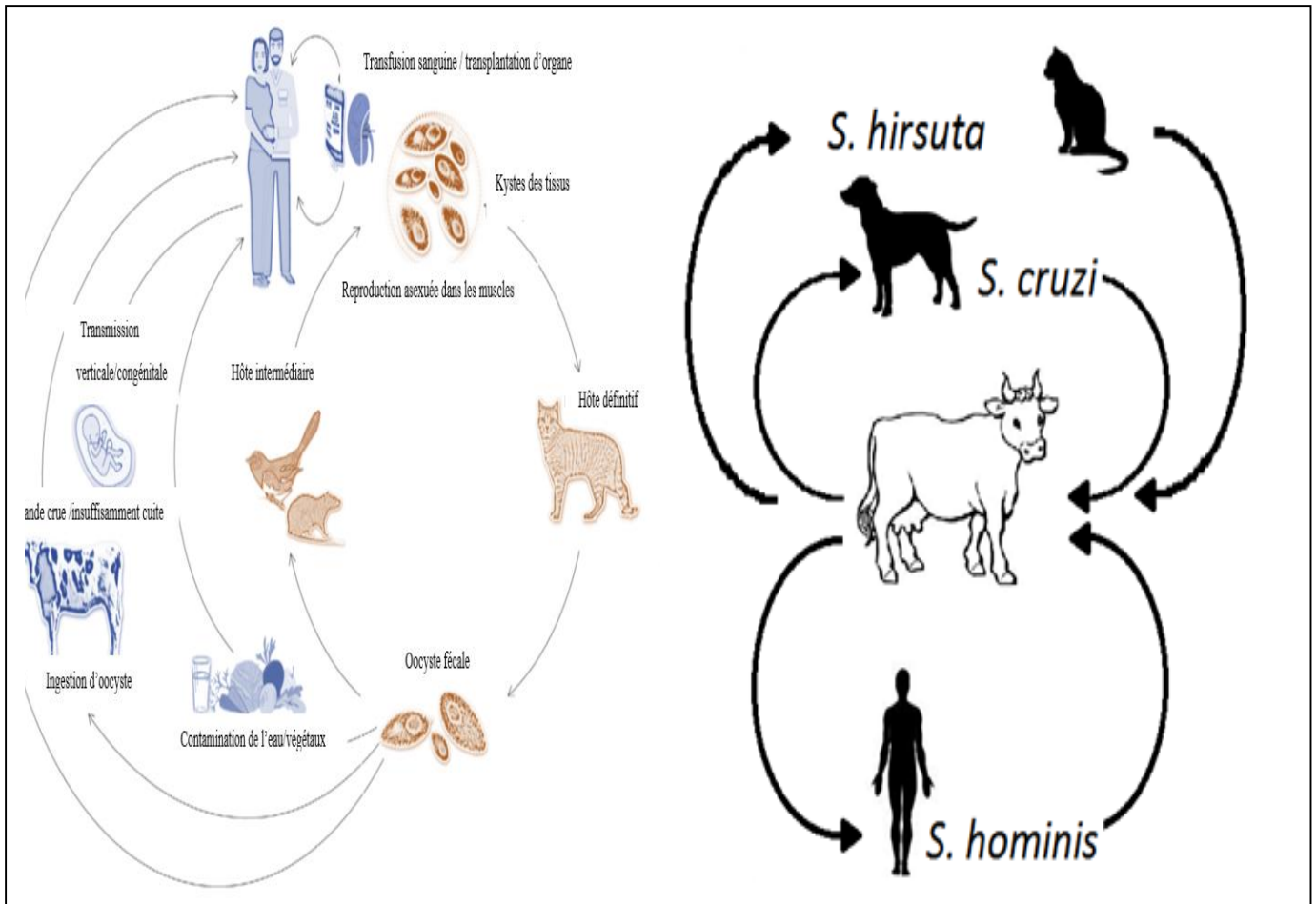
Les tachyzoïtes se différencient ensuite en mérozoïtes dans les cellules épithéliales intestinales de l'hôte définitif qui se multiplient par schizogonie (reproduction asexuée), suivie d'une différenciation en gamètes mâles et femelles qui permet la réalisation d'un cycle sexué (KOCHANOWSKY & KOSHY, 2018). La fécondation donne naissance, dans la lumière intestinale, à des oocystes immatures (non sporulés) qui sont excrétés dans les fèces du chat, et subissent une maturation par sporulation dans le milieu extérieur (oocystes sporulés) (DARDE & PEYRON, 2012).

3.2. Cycle chez l'hôte intermédiaire

Chez l'hôte intermédiaire (HI), après ingestion des oocystes sporulés présents dans l'environnement ou de kystes présents dans les tissus, suivie d'une libération des sporozoïtes ou des bradyzoïtes dans la lumière intestinale, ces derniers se différencient en tachyzoïtes (ROBERT & DION, 2020). Le tachyzoïte est une forme haploïde à réplication rapide qui se dissémine dans l'hôte en gagnant la circulation lymphatique puis sanguine et sur laquelle, est généralement dirigée la réponse immunitaire (KOCHANOWSKY & KOSHY, 2018).

Dans certains tissus et types de cellules, après une phase de parasitémie (différenciation des tachyzoïtes en bradyzoïtes), une forme à réplication lente qui produit des kystes qui contiennent de nombreux bradyzoïtes et semblent échapper à la réponse immunitaire, permettant ainsi à *Toxoplasma gondii* / *Sarcocystis* d'établir une infection persistante pendant toute la vie de l'hôte (DARDE & PEYRON, 2012).

Chez l'homme, le parasite s'encyste et persiste dans le cerveau et dans les muscles squelettiques et le muscle cardiaque (KOCHANOWSKY & KOSHY, 2018).



-A-

-B-

Figure 04 : Cycle de vie et modes de transmission A : *Toxoplasma gondii* et B : cycle des principales espèces de Sarcosporidiens (AL-MALKI, 2020 ; FLANDRIN, 2014).

4. Différentes modes de contaminations

Le mode de transmission de la maladie dans un environnement de survie varie en fonction des caractères physiques et des structures des populations d'hôtes définitifs et intermédiaires d'un groupe à l'autre (Figure 04) (ZHANG *et al.*, 2019). Cependant, la consommation d'aliments contaminés par *Toxoplasma gondii* / *Sarcocystis spp*, de végétaux, l'eau, et les kystes musculaires présents dans la viande insuffisamment cuite, ainsi que l'infection congénitale sont les voies les plus courantes de transmission de la maladie (SOLEYMANI, 2020).

4.1. Chez l'homme

La contamination dépend du mode de vie et des habitudes alimentaires, l'homme peut être contaminé par différentes modalités (PAUL *et al.*, 2018).

4.1.1. L'ingestion

La voie orale reste la principale voie de contamination chez l'homme. Celui-ci peut être contaminé par ingestion de tachyzoïtes, de bradyzoïtes ou d'oocystes sporulés (FANELLI *et al.*, 2020).

a. Kyste

La transmission peut se produire par l'ingestion de kystes tissulaires (bradyzoïtes) présents dans viande insuffisamment cuite (en particulier le porc, de mouton et de bœuf), ou encore en consommant du lait non pasteurisé d'animaux infectés (JONES *et al.*, 2009).

b. Tachyzoïtes

L'ingestion de tachyzoïtes est rare, elle n'est possible que chez le nouveau-né, lorsque sa mère est elle-même nouvellement infectée (MENDEZ & KOSHY, 2017). Celle-ci peut en effet transmettre ces formes parasitaires dans le lait et contaminer ainsi son enfant lors de l'allaitement (SOLEYMANI, 2020).

c. Oocystes

L'Homme s'infecte également par ingestion d'aliments (crudités, fruit, salade) ou de boissons souillées par des oocystes sporulés, provenant des déjections du chat (TORREY & YOLKEN, 2013). Ainsi que par une hygiène insuffisante des mains après la manipulation de terre (jardinage) ou lors d'un contact de la litière souillée des chats, manipulation des viandes ou des végétaux par des ustensiles des cuisines infecte également augmente la contamination (PAUL *et al.*, 2018).

4.1.2. Transmission transplacentaire du fœtus

Le tachyzoïte circulant est la seule forme parasitaire capable de franchir la barrière placentaire (MARQUES *et al.*, 2020). Cependant, ce passage ne peut avoir lieu que lors de la primo-infection de la mère), dont la gravité de l'infection du fœtus est donc en fonction du stade de la grossesse au moment de la contraction de la toxoplasmose (ROBERT *et al.*, 2009).

4.1.3. Greffes d'organes et transfusion

A l'occasion d'implantation d'un organe ou de moelle osseuse d'un donneur infecté chez un receveur immunodéprimé, les tachyzoïtes sont responsables des rares des cas de contamination, ce dernier reste exceptionnel du fait de la parasitémie chez un sujet récemment infecté (MARQUES *et al.*, 2020).

4.2. Chez les animaux

D'une part les herbivores contractent généralement la maladie par ingestion des végétaux ou de l'eau contaminés par des matières fécales de chats ou de félidés sauvages contenant des oocystes après avoir sporulés dans le milieu extérieur à des conditions favorables (humidité, températures) (SCHUMACHER *et al.*, 2021). D'une autre part les carnivores, se contaminent par l'ingestion de viande contenant des kystes à bradyzoites (LINDSAY & DUBEY, 2020).

Chapitre II : Toxoplasmose/Sarcosporidiose

1. Définition

La toxoplasmose est une parasitose cosmopolite dont l'agent pathogène est un protozoaire intracellulaire : *Toxoplasma gondii* (GALEH *et al.*, 2020). Elle est souvent bénigne, asymptomatique chez des individus immunocompétents, alors qu'elle peut être à l'origine de troubles sévères chez des sujets immunodéprimés ou lors de contamination congénitale (JONES & DUBEY, 2010).

La sarcosporidiose est une maladie parasitaire causée par des espèces du genre *Sarcocystis*, qui sont des parasites protozoaires intracellulaires répandus dans le monde entier (PRAKAS *et al.*, 2019). Cette maladie protozoaire peut entraîner des pertes économiques dues à la baisse des taux de production (SUN *et al.*, 2021).

2. Aspect clinique

2.1. Toxoplasmose

D'après (DARDE *et al.*, 2018), la maladie se décline en trois entités cliniques :

- La toxoplasmose acquise post-natale du sujet immunocompétent.
- La toxoplasmose du sujet immunodéprimé.
- La toxoplasmose congénitale qui peut être à l'origine de fœtopathies graves.

a. Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent

Le terme toxoplasmose acquise signifie que la contamination est faite après la naissance. Cette forme souvent asymptomatique, peut présenter seulement une augmentation du volume des ganglions pendant une semaine de jours (AFSSA, 2005 ; ANOFEL, 2014 ; HILL *et al.*, 2005 ; AL-MALKI, 2020). La mise en place de la réponse immunitaire permet le passage à la phase chronique de la maladie (AFSSA, 2005 ; DARDE *et al.*, 2018).

Selon HILL *et al.*, (2005), les 3 formes cliniques de toxoplasmose qui peuvent être observés chez les individus immunocompétents sont :

- ✓ La toxoplasmose ganglionnaire qui est caractérisée par une adénopathie (volumineuse, indolore, et élastique) ; une asthénie (intense et prolongée) ; et une fièvre modérée et parfois des myalgies.
- ✓ Les atteintes oculaires: peuvent être contemporaines ou retardées de plusieurs années par rapport à la date de contamination, correspondant à une rétinohoréïdite avec déficience visuelle (Figure 5) ainsi qu'une réactivation locale de kystes résiduels de la primo-infection.
- ✓ Formes sévères: Elles présentent des atteintes cutanées, viscérales, hépatiques, myocardiques, péricardiques, pulmonaires ou neurologiques.

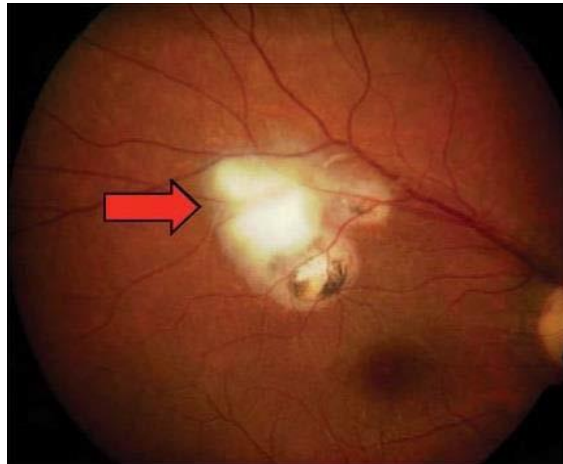


Figure 05 : Toxoplasmose : aspect au fond d'œil d'une rétinohoroïdite cicatricielle
(DARDE *et al.*, 2018)

b. Toxoplasmose chez les immunodéprimés

Chez les patients immunodéprimés, la toxoplasmose est une infection opportuniste dont l'encéphalite (fièvre, céphalées, troubles de la conscience, signes de focalisation) est la manifestation la plus importante (AL-MALKI, 2020). Chez des patients présentant un déficit très profond de l'immunité, la dissémination hémotogène de *Toxoplasma gondii* (parasitémie) peut conduire à des localisations viscérales diverses (poumon, foie, cerveau, œil, cœur) (DARDE & PEYRON, 2014).

Chez les transplantés d'organe contaminés par un greffon contenant des kystes de *Toxoplasma gondii*, on observe un rejet fébrile, se compliquant rapidement d'une dissémination ou d'une focalisation cérébrale (HILL *et al.*, 2005).

Les descriptions classiques distinguent les formes localisées des formes disséminées. Pour les formes localisées, la localisation cérébrale, la plus fréquente, Figure 6 (A), se manifeste par un abcès, de la fièvre, des céphalées, un déficit moteur ou sensitif, et des troubles psychiatriques (PAUL *et al.*, 2018).

La localisation oculaire chez les patients immunodéprimés (SIDA principalement) se manifeste par une grande variété de lésions cliniques, de type rétinohoroïdite uni-ou multifocales ou diffuses (baisse d'acuité visuelle, et d'une rougeur oculaire, Figure 6 (B) (NAYERI *et al.*, 2020).

La localisation pulmonaire chez des patients profondément immunodéprimés se caractérise par une pneumopathie fébrile dyspnéisante évoquant la pneumocystose (NAYERI *et al.*, 2020). Les formes disséminées sont dues à la dispersion du parasite par voie hémotogène et s'observent dans différentes localisations : musculaires, cutanées, hépatiques et digestives (AFSSA, 2005).

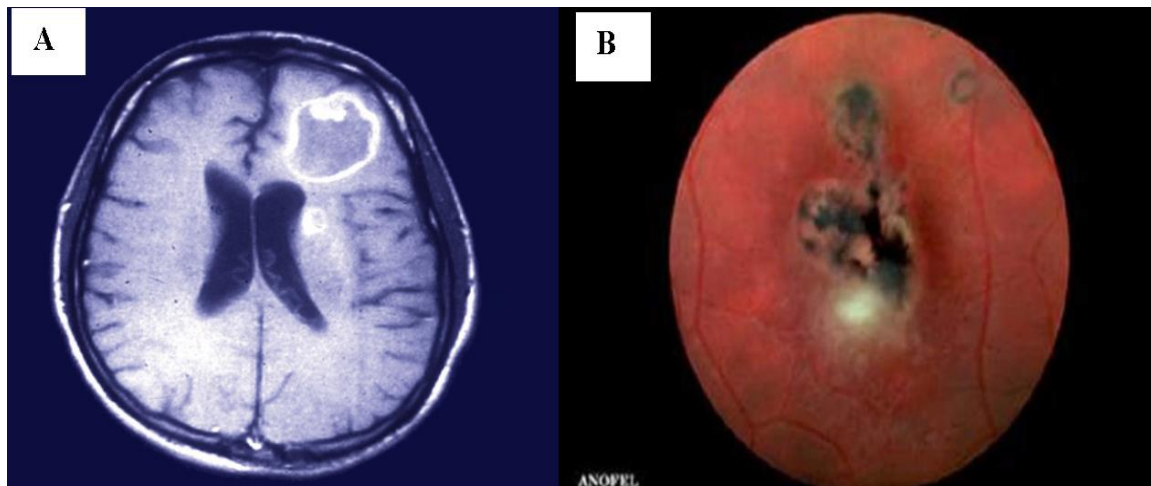


Figure 06 :A :Toxoplasmose de l'immunodéprimé : Abscès cérébral et B : toxoplasmose de l'immunodéprimé : Chorioretinite toxoplasmique (DARDE & PEYRON, 2014).

c. Toxoplasmose congénitale (TC)

La toxoplasmose congénitale est une embryofœtopathie grave secondaire à une primo-infection maternelle par *Toxoplasma gondii* en cours de grossesse. En effet, la mère présente rarement des symptômes d'infection, elle présente une parasitémie temporaire infectant le fœtus (BACHI *et al.*, 2019). La fréquence et la gravité de l'atteinte fœtale dépend essentiellement de la virulence de souches et de la barrière placentaire dont l'efficacité dépend de l'âge de la grossesse (NAYERI *et al.*, 2020).

Le placenta est peu perméable aux tachyzoïtes au début de la gestation, mais devient plus perméable pendant la grossesse, les taux de transmission semblent bien corrélés avec le flux sanguin placentaire ; le risque d'infection fœtale atteint environ 15% pour le premier trimestre, 30 % au cours de deuxième trimestre et 60% au cours du troisième trimestre, pour atteindre 90% dans les dernières semaines de grossesse (GALEH *et al.*, 2020).

➤ Contamination précoce (1er trimestre de grossesse)

- Il s'agit d'une toxoplasmose congénitale majeure : encéphalo méningomyélite toxoplasmique (LABOUDI *et al.*, 2021). Elle est devenue très rare depuis la mise en place du dépistage au cours de la grossesse. Cette forme très sévère peut entraîner :
 - La mort *in utero* ou dans les mois suivants la naissance.
 - Une modification de la taille de crâne (hydrocéphalie externe)
 - Des signes neurologiques (des convulsions, des troubles du tonus, une modification des réflexes et des troubles végétatifs).
 - Des calcifications intracrâniennes.
 - Des signes oculaires (choriorétinite, microphthalmie) (PAUL *et al.*, 2018).

➤ **Contamination intermédiaire (2ème trimestre de grossesse)**

D'après (PARIS, 2009), lorsque la transmission du parasite de la mère à son fœtus se produit au cours de cette phase, deux formes sont possibles :

- La Forme viscérale, caractérisée par un ictère néonatal avec hépato-splénomégalie (Figure 7), des hémorragies, des muqueuses et des atteintes digestives aiguës de type œsophagite ou ulcère hémorragique.
- La forme dégradée ou retardée est reconnue à la naissance de l'enfant suite à une contamination plus tardive au cours de la grossesse dont les signes sont : un retard psychomoteur; une chorioretinite; des crises convulsives ou une macrocéphalie (PARIS, 2009).



Figure 07 : Toxoplasmose congénitale : nouveau-né avec hépato-splénomégalie (DARDE & PEYRON, 2014).

➤ **Formes inapparentes ou infra cliniques (3ème trimestre de grossesse)**

Ce sont des formes sérologiques car seule la sérologie prouve l'infection chez les nouveau-nés. Par contre, elle peut se manifester très tardivement à l'adolescence ou chez le jeune adulte par des atteintes oculaires type chorioretinite avec diminution permanente de l'acuité visuelle (ESCOTTE-BINET *et al.*, 2019).

2.2. Sarcosporidiose

➤ **Chez l'homme**

L'homme peut être un hôte définitif et intermédiaire de certaines espèces de Sarcocystes, dont l'infections à *Sarcocystis spp* en tant que hôte définitif entraîne :des symptômes intestinaux et des maux de ventre tels que des diarrhées passagères et des maux d'estomac, bien que la plupart des infections passent inaperçues (RUBIOLA *et al.*, 2021). Cependant, l'infection en tant que hôte intermédiaire provoque des symptômes graves, tels que des myalgies multiples et des symptômes neurologiques (DOI *et al.*, 2021).

➤ Chez l'animal

Les symptômes de la sarcosporidiose varient selon les hôtes et dépendent de l'espèce parasitaire et de l'état du système immunitaire de l'hôte (PESTECHIAN *et al.*, 2021). L'infection par le parasite du genre *sarcocystis* entraîne une sarcocystose intestinale, musculaire et cérébro-spinale. (DOI *et al.*, 2021). En outre, les autres symptômes potentiels peuvent être une perte de poids, l'anorexie, la fièvre, l'anémie, l'avortement chez (bovins, les porcs et les moutons) (PESTECHIAN *et al.*, 2021; HUANG *et al.*, 2019).

3. Transmission de la mère vers le fœtus

La transmission au fœtus survient principalement chez les femmes qui font une infection primaire pendant la grossesse (AHN *et al.*, 2019). Une transmission congénitale peut survenir chez des femmes enceintes présentant une infection chronique réactivée en raison de leur état d'immunodéficience (PAQUET & YUDIN, 2010).

Le placenta demeure infecté pendant la durée de la grossesse et il est considéré comme réservoir fournissant des organismes viables au fœtus, peu perméable aux tachyzoïtes au début de la gestation, mais devient plus perméable pendant la grossesse (AHN *et al.*, 2019).

Le risque de transmission et la gravité de la maladie évoluant en sens inverse en fonction du terme de la grossesse (Figure 08). En cas de séroconversion en début de grossesse, le risque de transmission est faible (< 5 %) mais la maladie est grave à ce stade ; en fin de grossesse, le risque est élevé (> 70 %) mais la maladie est plutôt bénigne ou latente (ALAA & AL-SANDAQCHI, 2017).

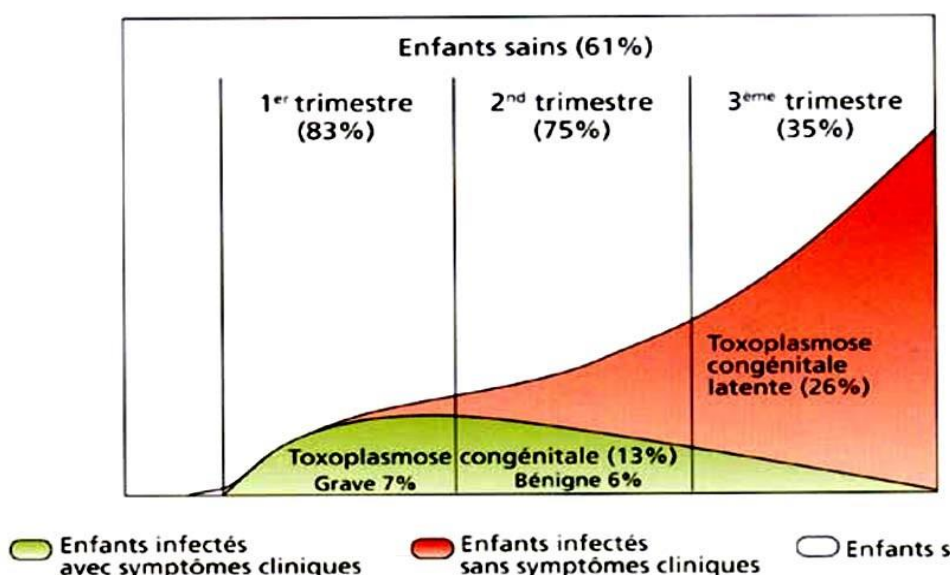


Figure 08 : Risque de transmission de la mère vers le fœtus et gravité de l'atteinte de l'enfant, en fonction de la période de primo-infection de la mère (ANOFEL, 2014).

4. L'immunité

L'infection à *Toxoplasma gondii* induit :

-Une réponse immunitaire spécifique de type cellulaire, qui est marquée par l'activation des macrophages, les premiers effecteurs de cette réponse (SAFARPOUR *et al.*, 2019). Ces derniers produisent de l'interleukine 12 (IL-12) et du TNF (*Tumor Necrosis Factor*), L'IL-12 active les cellules Natural Killer (NK) et les lymphocytes T qui produisent de l'interféron γ , L'IFN γ et le TNF agissent ensuite en synergie pour détruire les tachyzoïtes présents dans les macrophages (LIMA & LODOEN, 2019).

-Réponse humorale (production d'anticorps), les IgM produites une semaine après la contamination et persistent environ un an (témoins d'une infection récente), les IgG produites secondairement après deux semaines de la contamination et persisteront durant toute la vie de l'individu (SAFARPOUR *et al.*, 2019).

Les IgA sont les anticorps protecteurs produits au niveau des muqueuses qui ont un rôle particulièrement important dans la limitation de l'infection des entérocytes par le toxoplasme (KASPER, 2004). La mise en place de cette réponse immunitaire permet de lutter contre la prolifération du parasite et contre une réinfection mais ne permet pas d'empêcher la formation de kystes tissulaires (RIMINGTON *et al.*, 2004).

5. Diagnostic

Le diagnostic conventionnel de l'infection à *Toxoplasma gondii*, repose, selon le contexte clinique et le statut immunitaire du patient (AL-MALKI, 2020). Les tests sérologiques sont les plus utilisés pour la détection d'anticorps (AC) anti-Toxoplasma IgM et IgG et/ou sur la recherche directe du parasite ou de son ADN (VILLENNA & LACHAUD, 2019).

5.1. Chez l'immunocompétent

Le diagnostic est uniquement sérologique. Le titrage des IgG et des IgM spécifiques permet de définir le statut immunitaire du patient (séropositif ou séronégatif) et éventuellement d'estimer la date de la contamination (PAQUET & YUDIN, 2018).

5.2. Chez l'immunodéprimé

C'est la mise en évidence du parasite qui permet le diagnostic, cela peut se faire selon (HAS, 2017) par :

- L'utilisation de la *Polymerase Chain Reaction* (PCR) ;
- Inoculation à l'animal (l'identification des anticorps dans le sang de l'animal l'inoculation des produits pathologiques) ;

- Coloration optique ou marquage avec des anticorps monoclonaux à partir de n'importe quel prélèvement biologique (liquide broncho alvéolaire [LBA], liquide céphalorachidien [LCR], sang périphérique, moelle osseuse...);
- La biopsie cérébrale (après l'échec de traitement anti toxoplasmique);
- La sérologie (contamination par greffon).

5.3. Diagnostic chez la femme enceinte

Selon (PARIS, 2009), le diagnostic doit se faire en période anténatale, à la naissance et par un suivi de l'enfant.

5.3.1. Diagnostic prénatal (anténatal)

D'après (VILLENA & LACHAUD, 2019), le diagnostic prénatal pour détecter si le fœtus est contaminé *in utero* dans le but d'établir un traitement précoce visant à diminuer les séquelles de la toxoplasmose congénitale, qui repose sur un suivi échographique mensuel jusqu'à l'accouchement pour rechercher des signes évocateurs de toxoplasmose congénitale (dilatation ventriculaire, microcéphalie et hépatomégalie) et une amniocentèse pour la mise en évidence du parasite dans le liquide amniotique.

5.3.2. Diagnostic néo-natal

A la naissance, chez le nouveau-né, le diagnostic doit impérativement comprendre :

- Un examen neurologique complet (fond d'œil et des radios du crâne face et profil);
- Une sérologie à la recherche d'anticorps (IgG, IgM, et IgA) synthétisés par le nouveau-né s'il est infecté;
- Le western-blot (différenciation d'anticorps transmis par la mère de ceux synthétisés par le nouveau-né) (GUECHI & HAMRIOUI, 2017).

5.3.3. Diagnostic postnatal

La majorité des enfants atteints de toxoplasmose congénitale naissent avec une forme subclinique. D'une façon systématique, l'échographie transfontanellaire suivie d'une IRM en cas de doute sur une atteinte cérébrale. Le bilan comprend également un examen du fond d'œil à la recherche d'une chorioretinite (VILLENA & LACHAUD, 2019).

6. Traitement

Il existe peu de médicaments indiqués, et validés, pour le traitement de la toxoplasmose. Il s'agit principalement de :

- La spiramycine (Rovamycine®)
- L'association pyriméthamine-Sulfadoxine (Fansidar®)
- L'association pyriméthamine-sulfadiazine (Malocide®-Adiazine®) (DARDE *et al.*, 2018).

La toxoplasmose acquise postnatale chez l'immunocompétent hors grossesse, généralement guérit spontanément et ne nécessite pas de traitement. En cas d'asthénie importante le traitement classique associe la spiramycine (La Rovamycine®) à l'acide ascorbique pendant un mois (BRENIER-PINCHART, 2003).

Chez les personnes immunodéprimées, différents antiparasitaires peuvent être administrés pendant 4 à 6 semaines, le traitement classique de première intention est l'association pyriméthamine-sulfamides en ajoutant systématiquement de l'acide folinique ; Clindamycine, hydroxynaphtoquinone, clarithromycine pour les patients atteints de SIDA ; Le Fansidar® (Pyriméthamine + Sulfadoxine) pour traiter les chorioretinites et greffes de moelle et Cotrimoxazole ou la Pyriméthamine les transplantations cardiaques (HAS, 2017).

Les femmes enceintes sont traitées avec la spiramycine dès que la sérologie détecte l'infection récente et si les tests pratiqués sur le fœtus sont négatifs, une simple surveillance échographique et sérologique mensuelle est entreprise, cela pour limiter le risque de passage transplacentaire du parasite, s'ils sont positifs. Les traitements les plus actifs reposent sur l'association de sulfamides et de pyriméthamine (Malocide®-Adiazine®) ou Fansidar® (DARDE *et al.*, 2018).

Chapitre III : Contaminations et facteurs de risques

1. Contamination

Toxoplasma gondii /*Sarcocystis spp* est l'un des plus importants agents pathogènes qui envahit et prolifère dans les cellules nucléées des animaux à sang chaud (MARQUES *et al.*, 2020). L'infection des animaux peut être une source d'infection pour l'homme (ALAA & AL-SANDAQCHI, 2017).

En dehors de la transmission foëto-maternelle, l'homme contracte l'infection à *Toxoplasma gondii* /*sarcocystis spp* en mangeant de la viande mal cuite contenant des kystes tissulaires ou en ingérant des aliments ou de l'eau contaminés par des oocystes (KOCHANOWSKY & KOSHY., 2018).

L'ingestion de kystes tissulaires provenant de viande insuffisamment cuite est une source importante de transmission horizontale à l'homme, ainsi que la consommation de fruits et légumes frais est de plus en plus considérée comme une source possible de transmission d'oocystes, car ce stade du parasite peut persister et rester infectieux dans le sol et l'eau pendant longtemps (MARQUES *et al.*, 2020).

On peut simplifier, en disant qu'il existe actuellement deux sources de contamination, soit par ingestion de viande parasitée, soit par ingestion d'oocystes dispersées dans l'environnement (KOLÖREN & DUBEY, 2020).

1.1. Toxoplasmose / Sarcosporidiose animale

Toxoplasma gondii /*sarcocystes spp* est capable de provoquer une maladie grave chez les animaux, pouvant provoquer de grandes pertes, notamment chez les moutons et les chèvres, arrêt précoce de la gestation et la reprise de cycle sexuels, la mort foëtale, la momification, l'avortement, la mortinatalité et la mort néonatale représentent les principales formes de toxoplasmose/Sarcocystose chez ces deux espèces animales (LABOUDI *et al.*, 2021).

Des épidémies sporadiques et étendues de Toxoplasmose/Sarcocystes sont observées chez le lapin, les oiseaux et d'autres animaux domestiques et sauvages (KOLÖREN & DUBEY, 2020). Les animaux qui survivent à l'infection hébergent des kystes tissulaires, et peuvent transmettre l'infection par *Toxoplasma gondii* /*sarcocystes spp* aux consommateurs (HILL *et al.*, 2005).

1.1.1. Animaux domestiques

Les animaux domestiques représentent les hôtes intermédiaires du parasite, et la contamination de ceux-ci à de lourdes conséquences aussi bien sur le plan sanitaire, qu'économique et épidémiologiques (LABOUDI *et al.*, 2021). En effet, la consommation de

viande parasitée reste le principal mode de contamination de l'homme (MARQUES *et al.*, 2020).

Chez les animaux infectés expérimentalement, le parasite se localise préférentiellement dans le cerveau et dans certains muscles striés, comme le cœur, le diaphragme ou la langue (MENDEZ & KOSHY, 2017). Par contre, chez les animaux infectés naturellement et sur les pièces de boucherie, destinées à la consommation humaine, la fréquence d'isolement du parasite est très variable.

La prévalence des kystes tissulaires de *Toxoplasma gondii* /*Sarcocystis spp* est très élevée chez le mouton, la chèvre et le porc, elle est beaucoup moins chez d'autres animaux comme les bovins, les volailles et les chevaux (KOLÖREN & DUBEY, 2020).

La toxoplasmose/Sarcosporidiose chez ces animaux domestiques est un bon indicateur de la prévalence de *Toxoplasma gondii* /*sarcocystis spp* dans l'environnement (GALEH *et al.*, 2020). L'amélioration des pratiques d'élevage et la sensibilisation accrue aux risques de la viande insuffisamment cuite ont entraîné une diminution de la prévalence de la toxoplasmose /Sarcosporidiose humaine dans le monde entier (KIM & WEISS, 2008).

Le nombre de kystes de *Toxoplasma gondii* /*Sarcocystes spp* dans la viande des animaux destinés à la consommation humaine est très faible, par ailleurs, les variations régionales de la séroprévalence sont liées à la fois aux conditions climatiques, qui peuvent ou non favoriser la survie des oocystes, et à des facteurs tels que les pratiques religieuses, culturelles et socio-économiques de chaque région (LABOUDI *et al.*, 2021).

1.1.2. Animaux sauvages

Les animaux sauvages sont à prendre en compte dans l'épidémiologie de la toxoplasmose. A part les félinés, qui sont des hôtes définitifs du parasite, la plupart des animaux sauvages représentent des hôtes intermédiaires du parasite (TORREY & YOLKEN, 2013). On peut alors les considérer comme des facteurs de dispersion du parasite, et également comme des agents de contamination humaine, par consommation de leur viande (SCHUMACHER *et al.*, 2021).

Selon GALEH *et al.*, (2020) on peut classer les mammifères sauvages en trois catégories :

- ✓ Les mammifères terrestres carnivores, qui se contaminent par ingestion de kystes ;
- ✓ Les mammifères terrestres herbivores, qui se contaminent par ingestion d'oocystes ;
- ✓ Les mammifères marins, qui se contaminent par ingestion d'oocystes.

Ces mammifères jouent donc un rôle important dans la transmission de l'infection aux félidés et à d'autres animaux, ainsi que dans la dissémination de l'infection dans l'environnement et le risque d'infection humaine (GALEH *et al.*, 2020).

Les rongeurs sont des hôtes intermédiaires et jouent un rôle important dans la transmission de ces parasites. Leur cerveau est le principal organe d'enkystement et de persistance du parasite (MENDEZ & KOSHY, 2017). Ils sont considérés comme des réservoirs et des porteurs de la maladie et la principale source d'infection pour leurs petits, leurs prédateurs (en particulier les félidés) et d'autres carnivores (GALEH *et al.*, 2020).

La transmission directe de ces parasitoses par des rongeurs (les rats et les capybaras) à l'homme peut se produire lorsqu'ils sont consommés comme gibier (FANELLI *et al.*, 2020). En outre, il a été démontré que des animaux tels que le bétail et les porcs, qui sont économiquement importants, peuvent accidentellement ou intentionnellement manger des petits rongeurs vivants ou leurs carcasses et peuvent ainsi être infectés par la digestion de kystes tissulaires sans l'intervention d'hôtes définitifs (GALEH *et al.*, 2020).

1.2. *Toxoplasma* / *Sarcocystes* dans l'environnement

Les humains et les autres animaux à sang chaud peuvent être infectés en avalant accidentellement des oocystes de *Toxoplasma gondii* /*Sarcocystis* spp libérés dans l'environnement, excrétés avec les fèces par les chats domestiques et d'autres félidés dans (le sol, l'herbe, les aliments, l'eau ou ailleurs) (HILL *et al.*, 2005). L'ingestion d'un seul oocyste peut être suffisante pour infecter un hôte intermédiaire (ESCOTTE-BINET *et al.*, 2019). De plus, ces oocystes peuvent être concentrés par les mollusques et les poissons (KOLÖREN & DUBEY, 2020).

Le chat domestique est probablement la principale source de contamination pour l'homme, car la formation d'oocystes est très importante, et les chats sont extrêmement communs. La large distribution des oocystes dans les environnements humains ainsi que leur viabilité élevée dans le sol constituent une source de préoccupation pour la santé publique (HILL *et al.*, 2005). L'évaluation de l'étendue de la contamination du sol par les oocystes de *Toxoplasma gondii/sarcocystes spp* est essentielle pour prévenir cette maladie (ESCOTTE-BINET *et al.*, 2019). Des études récentes montrent une grande variation géographique de cette infestation liée aux différentes conditions climatiques (FANELLI *et al.*, 2020). L'ampleur potentielle de la contamination de l'environnement par les oocystes de *Toxoplasma gondii/sarcocystes spp* est donc impressionnante. Ce que l'on ignore, ce sont les effets possibles de ces oocystes sur l'homme (TORREY & YOLKEN, 2013).

1.2.1. Rôle du chat

Le chat, hôte définitif du parasite, joue un rôle clé dans l'épidémiologie de *Toxoplasma gondii* (GALEH *et al.*, 2020). Il est le seul hôte qui peut excréter des oocystes résistants aux conditions de l'environnement. La séroprévalence ainsi que l'excrétion des oocystes chez cet animal varient en fonction de certains facteurs, comme l'âge, son mode de vie et son alimentation, (KOLÖREN & DUBEY, 2020).

D'après (CALERO-BERNAL & GENNARI, 2019), les taux d'infection chez les chats sont déterminés par le taux d'infection des populations aviaires et de rongeurs locaux, car les chats sont censés s'infecter en mangeant ces animaux, donc la contamination du chat peut se faire soit par :

- ✓ Ingestion de bradyzoïtes, ou kystes, contenus dans une proie infectée ;
- ✓ Ingestion de tachyzoïtes, contenus dans une proie atteinte d'une forme aiguë de toxoplasmose ou des abats contaminés ;
- ✓ Ingestion d'oocystes sporulés, présents dans le sol ou dans les végétaux.

Les chats sauvages et les chats en liberté appartenant à des particuliers contribuent également à la propagation d'agents pathogènes tels que *Toxoplasma gondii* /*Sarcocystis spp* aux humains et au bétail, ainsi qu'au maintien de réservoirs pour la faune sauvage (DABRITZ & CONRAD., 2009). Ils sont infectés par ces parasites lorsqu'ils commencent à chasser des oiseaux ou des petits mammifères infectés, ainsi que par des chats voisins qui défèquent dans son jardin ou son aire de jeu (TORREY & YOLKEN, 2013).

Une contamination naturelle généralisée de l'environnement est possible puisqu'un chat peut excréter des millions d'oocystes qui peuvent survivre dans des conditions difficiles, après avoir ingéré qu'un bradyzoïte ou un kyste tissulaire (HILL *et al.*, 2005). Plusieurs études expérimentales ont montré que l'élimination des oocystes dans les fèces variait avec la nature des éléments infectant le chat et que cette élimination n'est que transitoire, entre 7 à 20 jours (TORREY & YOLKEN, 2013). Cependant, compte tenu de l'immunité acquise à la suite d'une première infection ce sont avant tout les jeunes chatons qui ont accès aux rongeurs et aux oiseaux qui sont excréteurs d'oocystes (DABRITZ & CONRAD., 2009).

Des réexcrétions sont toujours possibles, et à tout âge qui reste un aspect important de l'épidémiologie de *Toxoplasma gondii* /*Sarcocystes spp* (JONES *et al.*, 2009). De plus, des études récentes ont démontré une nouvelle excrétion lors de réinfections après l'application expérimentale d'un traitement immunosuppresseur comme les corticoïdes (CALERO-BERNAL & GENNARI, 2019).

1.2.2. Contamination de l'eau

La plus grande épidémie de toxoplasmose/Sarcosporidiose clinique enregistrée chez l'homme a été épidémiologiquement liée à l'eau potable provenant d'un réservoir d'eau municipal, ce dernier était supposé être contaminé par des oocystes de *Toxoplasma gondii* /*Sarcocystis spp* excrétés par des couguars (*Felis concolor*) (HILL *et al.*, 2005). De plus, l'infection chez les mammifères aquatiques indique une contamination et une survie des oocystes dans l'eau de mer (COLE *et al.*, 2000).

1.2.3. Contamination du sol

Les oocystes sporulés survivent pendant de longues périodes dans la plupart des conditions environnementales ordinaires et difficiles pendant des mois et même des années dans un sol humide (COLE *et al.*, 2000). Les oocystes présents dans le sol peuvent être transmis mécaniquement par des invertébrés tels que les mouches, les cafards, les bousiers et les vers de terre, qui peuvent répandre les oocystes dans l'alimentation humaine et animale (HILL *et al.*, 2005). De plus en plus le sol est reconnu comme une source importante d'infection par *Toxoplasma gondii* /*Sarcocystis spp* chez l'homme (HILL *et al.*, 2005).

Étant donné que les chats ne défèquent pas au hasard, mais choisissent plutôt des endroits avec de la terre meuble pour couvrir leurs excréments, les jardins, les aires de jeux pour enfants avec de la terre meuble, et surtout les bacs à sable, sont des sites privilégiés (TORREY & YOLKEN, 2013).

1.2.4. Contamination des végétaux

Les oocystes peuvent rester viables pendant de longues périodes dans l'environnement et résister aux traitements chimiques et physiques actuellement appliqués dans les usines de traitement de l'eau, notamment la chloration et le traitement à l'ozone, ce qui ouvre la voie à une sensibilisation croissante liée à l'eau potable et à la consommation de fruits et légumes crus en tant que voies possibles de transmission des oocystes (MARQUES *et al.*, 2020).

Les matrices d'eau et d'aliments peuvent être accidentellement contaminées par des oocystes environnementaux et la consommation de fruits et légumes crus peut-être une source d'infection par *Toxoplasma gondii* /*Sarcocystis spp* chez l'homme (MARQUES *et al.*, 2020).

2. Résistance des formes infectantes

2.1. Résistance des kystes

Ceci est probablement dû aux conditions climatiques requises pour la sporulation et la survie des oocystes, l'humidité et les températures modérées jouant un rôle important (FANELLI & *al.*, 2020). Une congélation adéquate (moins 12°C pendant au moins 24 h)

inactive et tue généralement les kystes de *Toxoplasma gondii* /*Sarcocystis spp* dans la viande (JONES & *al.*, 2009). Les kystes tissulaires sont tués par la congélation de la viande pendant plusieurs jours à des températures inférieures à zéro (0°C) ou par une cuisson complète de la viande (SCHUMACHER & *al.*, 2021). Toutefois, des kystes de *Toxoplasma gondii* /*Sarcocystes spp* sont restés viables pendant 111 jours à la température de 6,7°C, température que les vitrines de viande congelée n'atteignent pas, et si la viande n'est pas suffisamment congelée, les kystes peuvent rester viables (FANELLI & *al.*, 2020).

2.2. Résistance des oocystes :

Les oocystes maintenus expérimentalement à 48°C dans de l'eau de mer ou de l'eau douce sont restés viables pendant 24 et 54 mois, respectivement (TORREY & YOLKEN, 2013). De plus les oocystes sporulent dans l'eau de mer et restent infectieux pendant 1,5 an à température ambiante (LINDSAY & DUBEY, 2020). Ces variations ont été observées dans différentes études et zones géographiques et ont été influencées par de nombreux facteurs, notamment l'abondance des hôtes définitifs et intermédiaires, la variabilité de la transmission verticale ou de la sensibilité à l'infection entre les espèces, les différences de conditions climatiques et les facteurs environnementaux (par exemple, la boue et l'eau) affectant la sporulation et la survie des oocystes (SCHUMACHER *et al.*, 2021). Selon la situation, certains de ces facteurs ont joué un rôle plus important que d'autres dans la variation de la séroprévalence de l'infection (GALEH *et al.*, 2020).

3. Facteurs de risques d'acquisitions de la toxoplasmose/sarcosporidiose

Plusieurs études ont évalué un ensemble complet de facteurs de risque pour l'infection à *Toxoplasma gondii* /*Sarcocystes spp* tels que l'ingestion de viande crues ou insuffisamment cuite, notamment de porc et d'agneau et de volaille ; les activités liées au sol, y compris le jardinage et le lavage des fruits ou des légumes (KIM & WEISS, 2008), la consommation de lait de vache et de chèvre non pasteurisé, la consommation d'eau contaminée non bouillie (PAUL *et al.*, 2018).

De plus, l'exposition aux chats représente un risque d'acquisition de la maladie par la contamination de l'environnement et d'autre part, comme les oocystes de *Toxoplasma gondii* /*Sarcocystes spp* sont connus pour se transformer en aérosols lorsqu'ils se dessèchent, ceci représente un risque important pour la contamination humaine (TORREY & YOLKEN, 2013).

La consommation de venaison insuffisamment cuits appelée aussi viande de gibier ou viande noire, est une viande dont la concentration en myoglobine dans les fibres musculaires est supérieure à celle de la viande rouge qui présente un risque d'acquisition. En l'absence d'une

telle prise de conscience du gibier comme source potentielle d'exposition, les patients pourraient ne pas divulguer ces facteurs de risque (SCHUMACHER *et al.*, 2021). Certaines études ont rajouté l'ingestion de mollusques infectées par *Toxoplasma gondii* par les loutres de mer comme facteurs d'exposition ainsi que la consommation des huîtres, des palourdes ou des moules crues par l'homme, comme un nouveau facteur d'acquisition de la maladie (JONES *et al.*, 2009).

Selon Jones *et al.* (2009), les professionnels en contact avec de la viande crue, les animaux ou les selles de félins contaminateurs, voire des objets portant le germe sont les plus exposés, le risque est donc présent pour :

- ✓ Les vétérinaires, éleveurs, gardiens d'animaux (félins) et assistants ;
- ✓ Les employés d'abattoirs, de boucherie, de cuisine, les personnes préparant de la viande ;
- ✓ Les agriculteurs, les paysagistes, les jardiniers ;
- ✓ Les laborantins, les professionnels de santé en général et les archéologues.

4. Prévention

Selon ANOFEL. (2014), en fonction de la profession il faut respecter certaines précautions :

- ✓ Cuire la viande (bœuf, mouton, porc, cheval, gibier...) c'est à dire une cuisson d'au moins 65°C dans toute l'épaisseur de la viande ;
- ✓ Eviter la consommation de viande marinée, fumée ou grillée (comme cela peut être le cas pour la viande de gibier) ;
- ✓ La congélation de la viande a une température de -12°C au minimum pendant 3 jours ou surgélation à -18°C tuent les kystes, mais la durée doit tenir compte de l'épaisseur de la pièce de viande (la viande surgelée étant sans risque) ;
- ✓ Laver soigneusement les légumes et les plantes aromatiques surtout s'ils sont terreux et consommés crus ;
- ✓ Laver soigneusement les ustensiles de cuisine, ainsi que le plan de travail (Une bonne hygiène des mains et des ustensiles de cuisine est importante pour éviter la transmission de la toxoplasmose pendant la grossesse) ;
- ✓ Porter des gants pour éviter les contacts directs avec les objets qui pourraient être contaminés par les excréments de chats (comme les bacs des litières, la terre) ;
- ✓ Désinfecter les bacs des litières de chat avec de l'eau bouillante.

Pour les Personnes de laboratoire il est conseillé aux femmes enceintes de ne pas travailler sur des échantillons soumis pour analyse de *Toxoplasma gondii* (TORREY & YOLKEN, 2013).

Partie II : Partie Experimental

Chapitre IV : Matériel et méthodes

1. Matériel de prélèvement et de conservation

Il est composé de :

- Scalpel et bistouri.
- Ciseaux.
- Pincés à dents de souris.
- Pincés mousse.
- Couteaux.
- Flacons de 50 ml.
- Liquide de fixation : formol 10%.

2. Produits pour la confection des coupes histologiques

Ils comprennent :

- Eau courante.
- Paraffine.
- Albumine de MAYER.
- Toluène.
- Hemalun.
- Acide chlorhydrique.
- Alcools (à 85°, 95° et 100°).
- Eau alcaline (solution alcaline saturée de carbonate de lithium).
- Eosine.
- Hématoxyline de Harris.
- Xylène.
- Carbonate de Lithium.
- Résine synthétique.

3. Matériel de confection de coupes histologiques

- Pince.
- Pinceaux.
- Porte-bloc.
- Microtome de type rotatif (LEICA RM2145).
- Platine de MALASSEZ (support).

- Pipettes de 5 ml.
- Lames et lamelles.
- Etuve type Meyer (pour séchage).
- Microscope photonique (OPTICA, Italie).
- Appareil à Circulation.
- Appareil à Coloration.
- Lame et lamelle.
- Cassettes.
- Bêchers.
- Éprouvettes graduées.
- Tubes, seringues.
- Porte lames métalliques.
- Portoir pour tube.
- Glacière.
- Moule métallique et Crayon diamant.

4. Echantillonnage

La collecte des échantillons s'est faite durant le mois de juin 2021, au niveau des abattoirs de la wilaya de de Tizi-Ouzou. Au total, 60 échantillons ont été prélevés. 38 prélèvements sur les carcasses de bovins, 10 prélèvements d'ovins, et 12 prélèvements de carcasses de caprins. Sur chaque carcasse nous avons prélevé un échantillon de la taille d'une noisette à partir du muscle de la joue et un autre échantillon de même taille à partir du muscle de cœur.

Environ 2 à 5g par échantillons ont été collecté dans 4 abattoirs différents. 18 échantillons ont été prélevée au niveau de l'abattoir de Mekla, 20 échantillons à Tamda, 12 à Draa-ben kheda, et 10 à Azazga.

Au cours de l'étude, les abattoirs ciblés sont les principaux abattoirs (ovin, bovin, caprins) de la région. Pour cela, la liste de ces abattoirs a été récupérée auprès de la direction des services agricole (DSA) de la wilaya de Tizi-Ouzou.

Les prélèvements ont été effectués stérilement par un vétérinaire et déposés dans des tubes en verre contenant de formol à 10%, comme liquide fixateur. Ils sont identifiés par un code contenant les lettres B : viande bovin, O : viande ovine, et C : viande caprin, suivie du numéro de l'échantillon et du type de muscle (Cr : pour cœur ; Mr : pour masséter). Les tubes

sont mis dans des portoirs et transportés dans un glacier au laboratoire d'anatomie pathologique et cytologique de l'Hôpital CHU NEDIR Mohamed.

5. Préparation d'une coupe histologie

Des coupes histologiques ont été réalisées sur chacun des échantillons selon les étapes principales suivantes : fixation, déshydratation, inclusion, coupe, déparaffinage, coloration, montage.

5.1. Fixation

La fixation a pour but la conservation des structures dans un état aussi proche que possible de leur état vivant, avec arrêt de toutes activités mitotique et enzymatique, ainsi que le durcissement de la pièce anatomique. Dans notre étude la fixation des échantillons est faite directement au niveau du point de collecte dans de formol à 10% durant 24h à 48h.

Les échantillons sont ensuite positionnés dans des cassettes de biopsie que l'on ferme et que l'on trempera dans les bains successifs d'alcool.

5.2. Déshydratation et imprégnation

Le but de cette étape est d'éliminer l'eau intracellulaire, pour pouvoir réaliser une coupe fine par la suite sans perdre la structure cellulaire initiale au moment de la rupture de la membrane plasmique.

Les cassettes contenant les échantillons sont immergées dans trois bains d'alcool de concentration croissante (70 à 96%) pour déshydrater l'organe, sachant que la paraffine est très hydrophobe, puis l'imprégnation est faite dans trois bacs de solvant (Xylène) afin d'en éliminer les traces d'alcool absolu, enfin les cassettes sont placées dans trois bacs de la paraffine liquide pour laver les excès de solvant. Le dernier bain dure toute une nuit. Cette étape est réalisée automatiquement dans un appareil à circulation (Annexe1).

5.3. Inclusion : Enrobage

Cette étape a pour but de permettre la réalisation de coupes fines (d'une épaisseur de 2 à 5 μm) et régulières afin de pouvoir les observer sous microscope. Pour cela l'échantillon doit avoir une consistance solide ce qui est conféré par la paraffine (résine blanche opaque).

Dès la sortie de l'appareil à circulation, le tissu est prélevé de sa cassette à l'aide d'une pince et placé directement dans un moule métallique contenant gouttes de la paraffine fondue en veillant l'obtention d'une coupe de tous les tissus, ensuite nous remplissons le moule de la paraffine et nous le déplaçons sur une plaque refroidissante pour faciliter le démoulage (Figure 09).



Figure 09 : Etapes de l'inclusion de tissu de l'organe.

5.4. Confection d'une coupe histologique

Le passage de blocs de paraffine dans un microtome (annexe1) permet de réaliser des tranches de section (coupes) de 2 à 5 μm d'épaisseur disposées en série, ces dernières sont placées dans un bain marie pour faciliter leurs collage sur des lames de verre que nous étiquetons et plaçons dans des porte-lames métalliques.

5.5. Déparaffinage

Le déparaffinage consiste à éliminer la paraffine périphérique par liquéfaction, pour cela les porte-lames sont placés dans une étuve à la température de 37° pendant 20 à 30 minutes (Annexe1).

5.6. Coloration

Le but de la coloration est d'accentuer les contrastes afin de différencier les différents constituants tissulaires. Après déparaffinage les lames sont directement mises dans un appareil à coloration où elles doivent passer par plusieurs bains respectivement (six bacs xylène, quatre bacs d'alcool absolu, deux bacs jaunes d'eau du robinet, un bac d'hémaroxiline d' Harris, un bac d'eau du robinet, deux bacs jaunes d'eau du robinet, un bac de carbonates de lithium, un bacs jaune d'eau du robinet, un bac d'éosine, un bac jaune d'eau du robinet, deux bacs d'alcool absolus et en fin quatre bacs de xylène), cette étape dure 15 minutes et est réalisé automatiquement dans cette appareil (annexe1).

5.7. Montage

Il a pour but de réaliser une lame histologique prête à être observée au microscope optique (figure10), pour cela nous avons mis quelques gouttes de résine synthétique sur la lamelle qui doit être montée soigneusement sur la lame colorée afin d'éviter les bulles d'aires et l'écrasement de la coupe et à la fin on a laissé les lames séchées. Ensuite nous avons passé à l'observation sous microscope optique.



Figure 10 : Lames histologiques prêtent d'être observées au Microscope Optique.

6. Analyse statistique

Toutes les données collectées ont été saisies et traitées dans le tableau Excel de Microsoft©2013. L'analyse des données a été réalisée sur R-Commander 2.6 -2. Le seuil de significativité a été fixé à 0,05. Les résultats sont exprimés sous forme de pourcentage (pour les variables quantitatives). Nous avons utilisé le test du X^2 de Pearson ou le test exact de Fisher approprié pour les variables qualitatives.

Chapitre V : Résultats et Discussion

1. Taux de positivité par espèce

Tableau I : Tableau récapitulatif sur la prévalence d'infection toxoplasmique/sarcocystes chez les bovins, caprins et ovins.

Espèce	Cœur	Cœur-masséter	Masséter	Négatif	Total général	Taux/positifs
Bovin	1	5	2	11	19	42,1%
Caprin	0	4	1	1	6	83,3%
Ovin	1	4	0	0	5	100,0%
Total général	2	13	3	12	30	60,0%

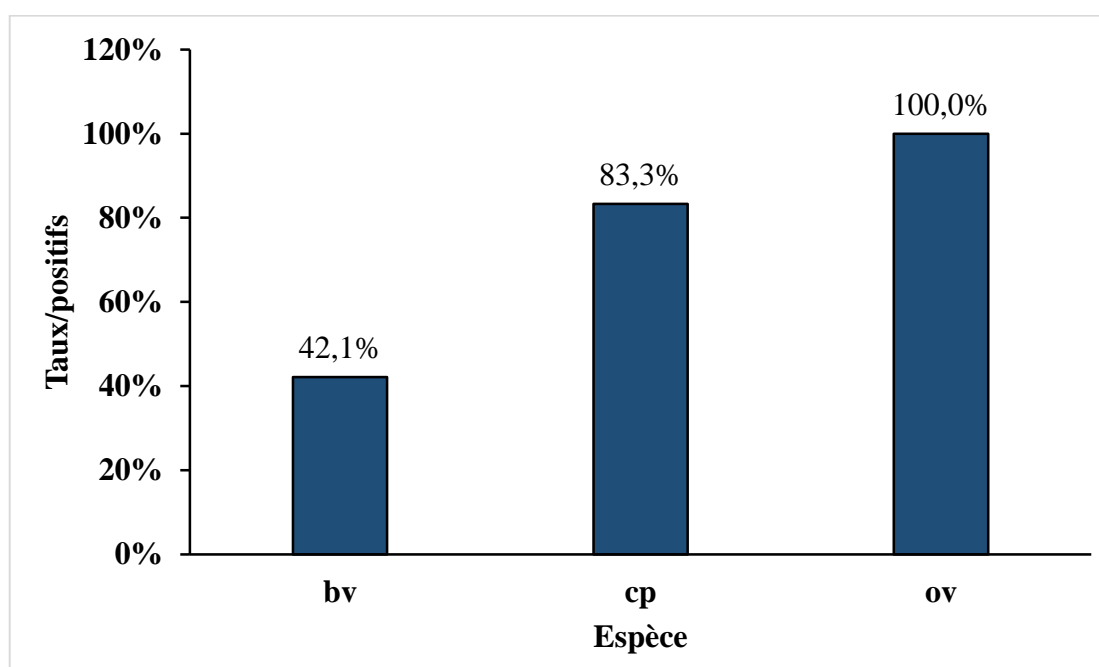


Figure 11 : Taux de présence des kystes toxoplasmique et sarcocystes chez les bovins, caprins et ovins.

Les résultats présentés dans le tableau montrent que le taux de positivité total pour les trois espèces étudiées est de 60%. La plus grande prévalence est marquée par les ovins suivi des caprins et des bovins avec des taux de positivité de 100% pour les 5 moutons, 83,3% pour les 6 boucs et 42,1% pour les 19 bovins, (Figure 11). Selon BAHREH & al. (2021) la prévalence de la toxoplasmose /sarcocyste se situe entre 28,5 et 78 % chez les ovins dans le monde entier, chez les caprins dans différentes régions cette prévalence se situe entre 24,5 et 33,3 %. L'étude Tunisienne réalisée par GHARBI *et al.* (2013), a montré que les ovins ont toujours un taux de positivité plus élevée avec 70% des individus infestés. De plus RAHMAN *et al.* (2014) ont

rapporté un taux de positivité chez les ovins qui s'élève à 69,9, 61% pour les caprins et 27% pour les bovins. VAN DER PUIJE *et al.* (2000) ont rapporté que les moutons ghanéens peuvent être plus sensibles à l'infection que les chèvres.

En Algérie DECHICHA *et al.* (2015) ont montré que le taux de positivité des anticorps anti *Toxoplasma gondii* / *Sarcocystis spp* chez les ovins et les caprins est plus élevé comparativement à ceux observés chez les bovins ; ceci est en accord avec nos résultats. Cependant PEREIRA *et al.* (2019) ont trouvé que les chèvres présentaient la séroprévalence la plus élevée (70,1 %), suivies des moutons (68,4 %) et des bovins (27,1 %).

Généralement, la littérature consultée indique que la prévalence est plus élevée chez les moutons que chez les caprins suivis des bovins. Et cela serait dû au fait que les caprins optent pour des feuilles plus hautes d'arbustes, tandis que les moutons sont des pasteurs, qui ont tendance à manger des herbes et des trèfles plus proches du sol et, par conséquent, sont plus susceptibles d'entrer en contact avec des oocystes sporulés (HAMILTON *et al.*, 2014). Les animaux qui se nourrissent de fourrage, comme les bovins et les petits ruminants, sont plus sensibles à *Toxoplasma gondii* / *Sarcocystis spp* en raison du contact avec le sol, ce qui peut expliquer le taux de prévalence plus élevé observé chez les petits ruminants.

Selon (FEREIG & *al.*, 2016), les tentatives d'isolement de *Toxoplasma gondii* / *Sarcocystis spp* chez les bovins infectés expérimentalement ou naturellement suggèrent que *Toxoplasma gondii* / *Sarcocystis spp* ne persiste pas longtemps dans les tissus bovins, ce qui n'est pas le cas chez les ovins et les humains. Et qu'une plus grande résistance au parasite ait été rapportée chez les bovins.

2. Taux de positivité par âge et espèce /âge

Tableau II : Taux de positivité des kystes toxoplasmique / Sarcocystes chez les bovins, caprins et ovins en fonction de l'âge.

Age (mois)	Cœur	Cœur-masséter	Masséter	Positifs	Négatif	Total général	Taux/positifs
9-13	1	2	0	3	1	4	75,0%
14-18	1	6	1	8	5	13	61,5%
19-23	0	0	1	1	2	3	33,3%
24-28	0	4	1	5	4	9	55,6%
34-38	0	1	0	1	0	1	100,0%
Total général	2	13	3	18	12	30	60,0%

Le tableau II et la figure 12A montrent que le taux de positivité varie entre 33.3% à 100%, pour la plus grande valeur est les représenté à l'intervalle d'âge entre 34-38 mois, qu'il faudra pondérer par le fait que cette catégorie d'âge n'est représentée que par un spécimen qui s'est avéré positif.

La classe d'âge la plus affectée serait donc la classe des 9-13 mois, c'est-à-dire les plus jeunes animaux avec un taux de prévalence de 75%. La classe d'âge la moins affectée est celle des 19-23 mois avec «seulement» une prévalence de 33,33%. Cela indique que l'âge est un facteur très important pour estimer le taux de positivité des kystes des différentes espèces. BEHREH *et al.* (2021) rapportent que les jeunes ruminants ont 6,8% de taux d'infection contrairement aux animaux plus adultes ont 16,3% comme taux d'infection. En revanche, RAGOZO, (2009) ont trouvé que les jeunes ruminant ont un taux de positivité de 83.2% et que les adultes ont un taux de positivité seulement 16,8%. Cependant, DECHICHA *et al.* (2015) n'ont indiqué aucune différence significative entre les groupes d'âge.

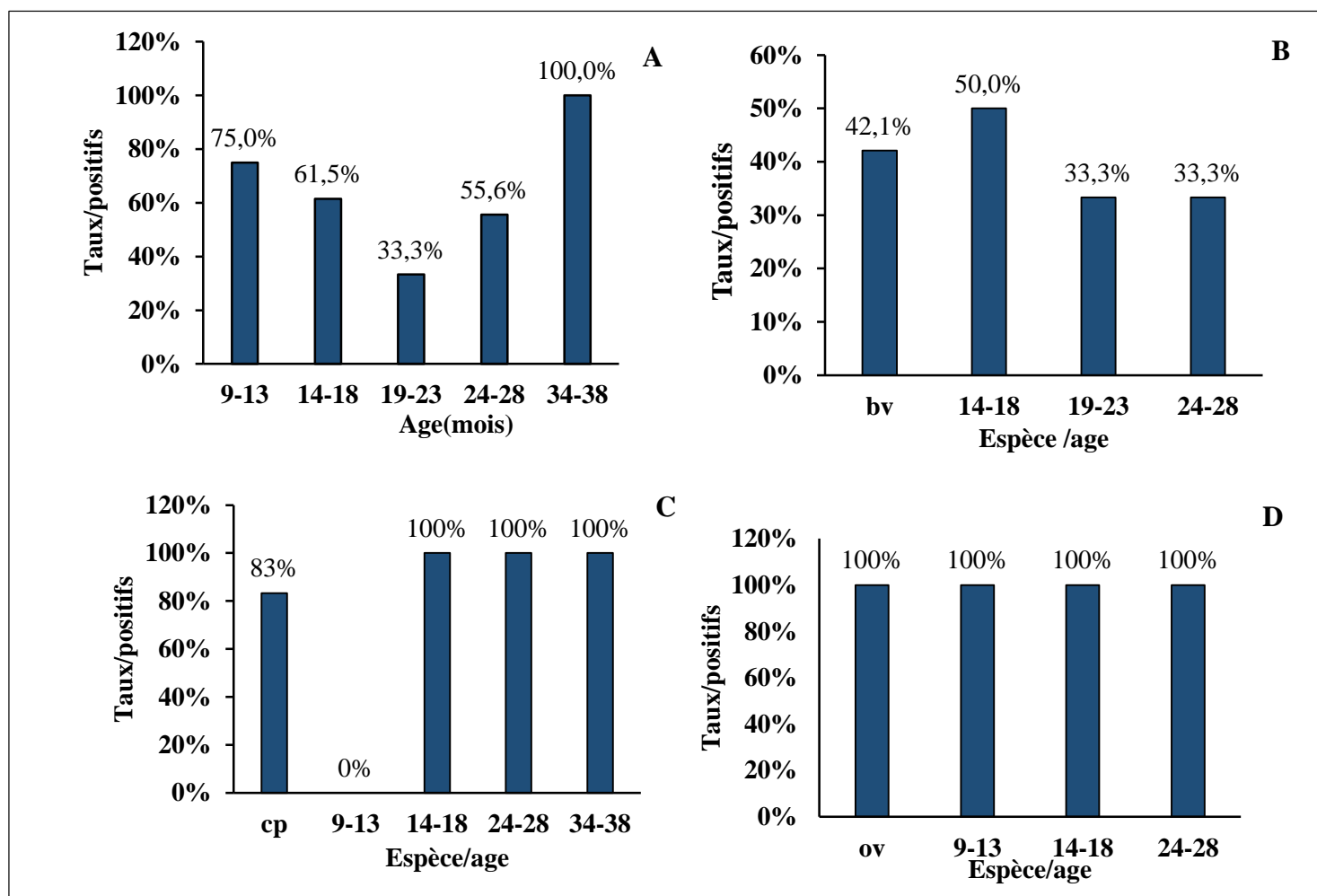


Figure 12 : Taux de présence des kystes chez les bovins, caprins et ovins en fonction de l'âge.

La figure 12 B, montre le taux de positivité en fonction de l'âge de bovin. Le taux de positivité élevé est représenté par l'âge entre 14-18 mois or que les bovins qui ont un âge plus que 19 mois représentent une prévalence plus faible. Nos résultats sont similaires aux résultats rapportés par RAGOZO, (2009) ; l'âge des jeunes adultes bovins a une prévalence de 83.2%. De plus, RAHMAN *et al.* (2014) montrent que les bovins de moins d'un an leurs taux de positivité semblent être inférieur à ce des bovins les plus âgés. En revanche, RAGAB *et al.* (2016) ont trouvé qu'il n'y a pas de différences significatives de taux de positivité entre les différents âges des bovins.

La figure 12 C représente le taux de positivité en fonction de l'âge des caprins qui est à 00% entre 9 à 13mois, contrairement aux animaux plus âgés dont le taux s'élève à 100%. Nos résultats sont en accord avec les résultats rapporter par RAHMAN *et al.* (2014) ; le taux de positivité des jeunes chèvres moins d'un an est plus faible par rapport à celle des caprins plus

d'un an. Ainsi que BAHREH *et al.* (2021) : le taux de positivité est de 16.3% chez les caprins adultes et de 6.8% chez des jeunes. De plus, FEREIG *et al.* (2016), indique que le groupe d'âge adultes a été identifié comme un facteur de risque de séropositivité à *Toxoplasma gondii* / *Sarcocystis spp* et que les caprins adultes étant 5 fois plus susceptibles d'être exposés que les jeunes animaux. Cependant nos résultats sont en accord avec RAGAZO (2009) qui a trouvé que les jeunes caprins entre 4-12mois ont une prévalence 5 fois plus que le caprin adulte.

La figure 12 D démontre le taux de positivité en fonction de l'âge des ovins toutes les catégories d'âges d'ovins sont positives avec une même prévalence à 100%. Nos résultats sont en accord avec les résultats de RAHMAN *et al.* (2014) ainsi que (FEREIG *et al.* 2016), qui ont mentionné des taux de positivités similaires chez les jeunes moutons et les adultes. En revanche l'étude menée par OPSTEEGH *et al.* (2013), a signalé que ; le taux de positivité est de 18.7% chez les ovins adultes et varie entre 3.3-73% chez les ovins jeunes.

VAN DER PUIJE *et al.* (2000), montrent que la prévalence pour les groupes d'âge moutons et les chèvres, augmente significativement avec l'âge. Cela s'explique probablement par le fait qu'en vieillissant, ces animaux sont de plus en plus susceptibles d'être exposés à l'infection par l'ingestion d'oocystes infectieux présents dans l'environnement. Au fait que des chats ont été trouvés dans presque tous les foyers échantillonnés. Dans les quelques cas où les agriculteurs ne possédaient pas de chats, ceux-ci étaient présents dans le voisinage et avaient accès à l'eau et à la nourriture du bétail.

En résumé que la moyenne d'âge d'abattage des animaux de notre étude varie selon les espèces. Les bovins et les caprins sont abattus dans la même fourchette d'âge entre 18 et 24 mois, avec toutefois une moyenne d'âge inférieure chez les bovins. Les ovins par contre, sont abattus beaucoup plus jeunes, avec une moyenne de 13 mois environ. Cette différence est bien illustrée par le graphe des moyennes d'âge qui souligne bien le jeune âge d'abattage des moutons, par rapport aux deux autres espèces (Figure 13).

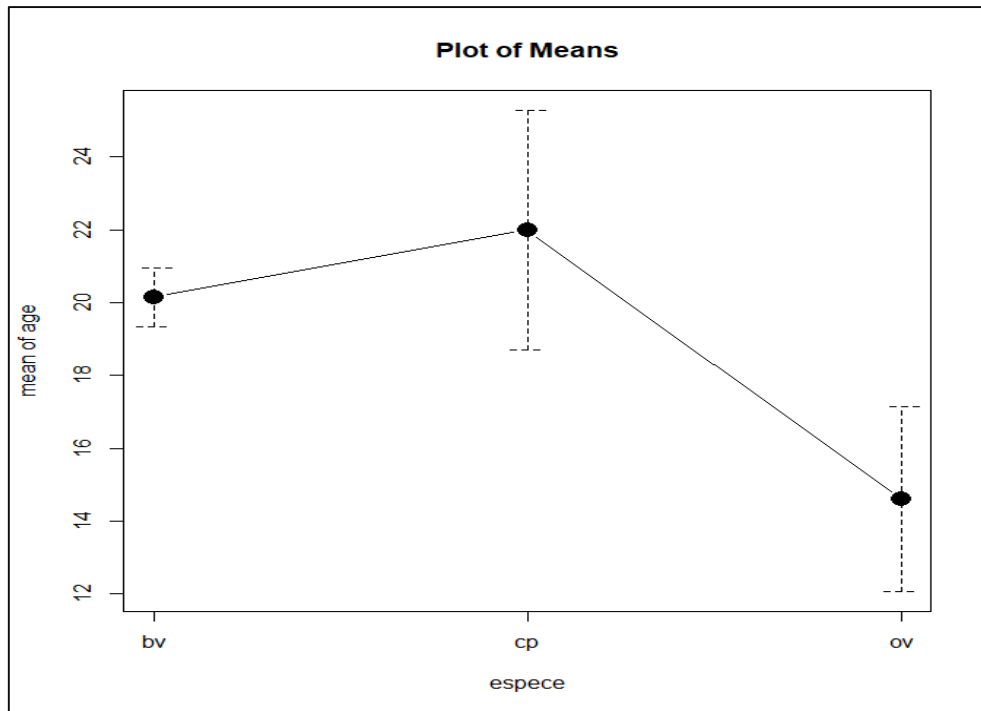


Figure 13 : Répartition des animaux par espèce selon l'âge d'abattage.

L'âge des animaux de notre étude varie entre 9 mois et 36 mois, la médiane est égale à 18 mois. Si nous scindons les animaux en deux groupes selon l'âge, ceux qui ont moins de 18 mois et ceux qui ont 18 mois et plus, nous obtenons le tableau suivant (Tableau III).

Tableau III: Répartition des cas positifs suivant l'âge des animaux.

Classe âge	Négatifs	Positifs	Total	Taux positifs
Moins 18 mois	6	7	13	53,8%
18 mois et plus	6	11	17	64,7%
Total	12	18	30	60,0%

Les animaux âgés ont présenté un taux de positifs supérieurs aux plus jeunes 64.7% vs 53.8%, cette différence apparente n'est toutefois pas significative du point de vue statistique $p = 0,55$.

3. Taux de positivité par organe et par espèce /organe

Tableau IV : Taux de positivité de distribution des kystes dans le cœur et masséter des bovins, caprins et ovins.

Espèce	Cœur	Cœur-Masséter	Masséter	Négatif
Bovin	5,3%	26,3%	10,5%	57,9%
Caprin	0,0%	66,7%	16,7%	16,7%
Ovin	20,0%	80,0%	0,0%	0,0%
Total général	6,7%	43,3%	10,0%	40,0%

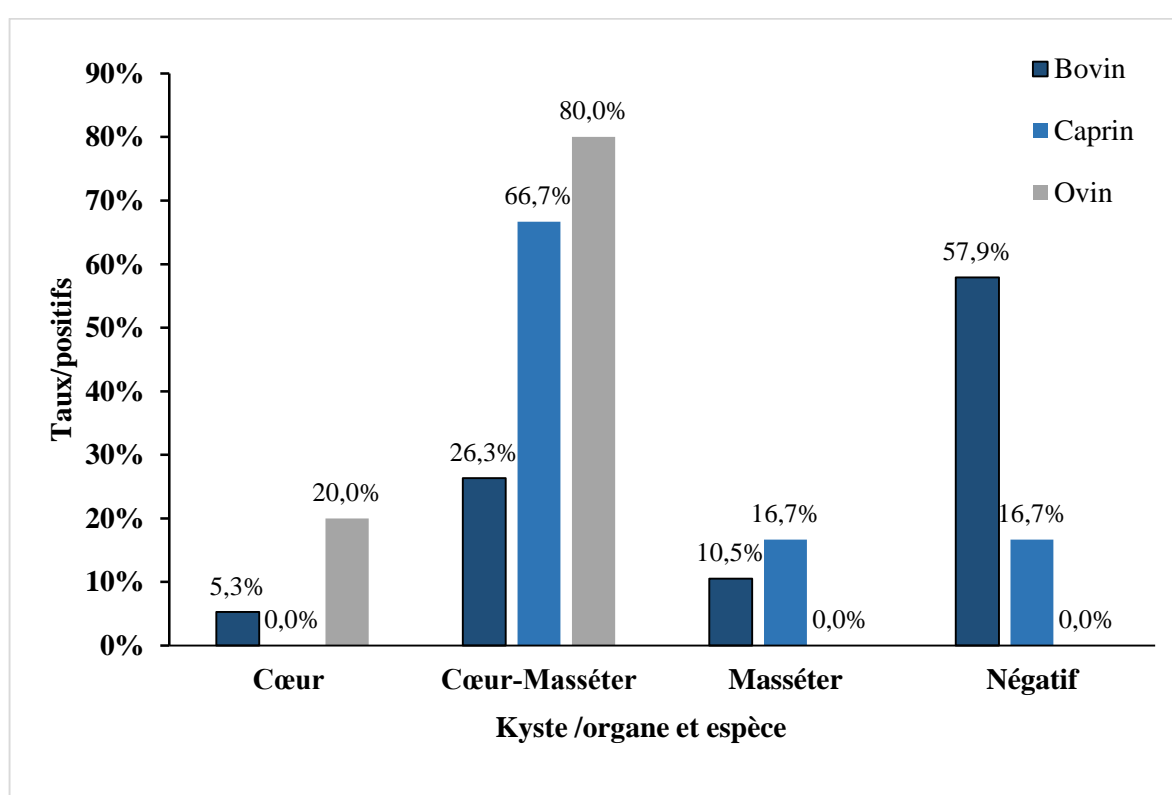


Figure 14 : Distribution des kystes dans le cœur et masséter des bovins, caprins et ovins.

Les résultats de taux de positivités aux kystes isolés dans les organes des espèces testé sont montrées dans le tableau IV et la figure 14 et 15 la localisation des kystes est plus considérable en cœur-masséter avec un taux de positivité de 43,3% suivi de masséter avec 10% et en fin le cœur avec un taux de 6,7% pour la totalité des espèces.

La présence de kystes au niveau du seul muscle cardiaque concerne essentiellement les jeunes animaux dont la moyenne d'âge est de 17,6 mois, alors que la localisation unique masséterienne et la localisation double : cœur et masséter, est retrouvée chez les animaux plus âgés, avec respectivement un âge moyen de 19,4 et 19,6 mois, pareils pour les animaux sans

kyste, leur âge moyen est de 19,7 mois (figure 14). BURRELLS *et al.* (2018) ont notés que sur 5 veaux infectés par *Toxoplasma gondii*, un seul animal a présenté quelques kystes au niveau du myocarde et un seul masséter parasité. Cette différence des taux de positivité de ces sites peut être liée à des mécanismes de résistance, ces ruminants pourraient être capables d'éliminer le parasite ou de le réduire à des niveaux indétectables dans un court laps de temps (DUBEY & JONES, 2008). YILDIZ *et al.* (2017) ont évalué le comportement des neutrophiles bovins et ovins face à *Toxoplasma gondii* / *Sarcocystis spp.* Ils ont observé que la formation de pièges extracellulaires par les neutrophiles des bovins avait un effet létal sur les tachyzoïtes, alors que ceux des ovins ne faisaient qu'immobiliser les parasites.

Les kystes se développent plus lentement et sur une plus longue période que chez les moutons (BURRELLS *et al.*, 2018).

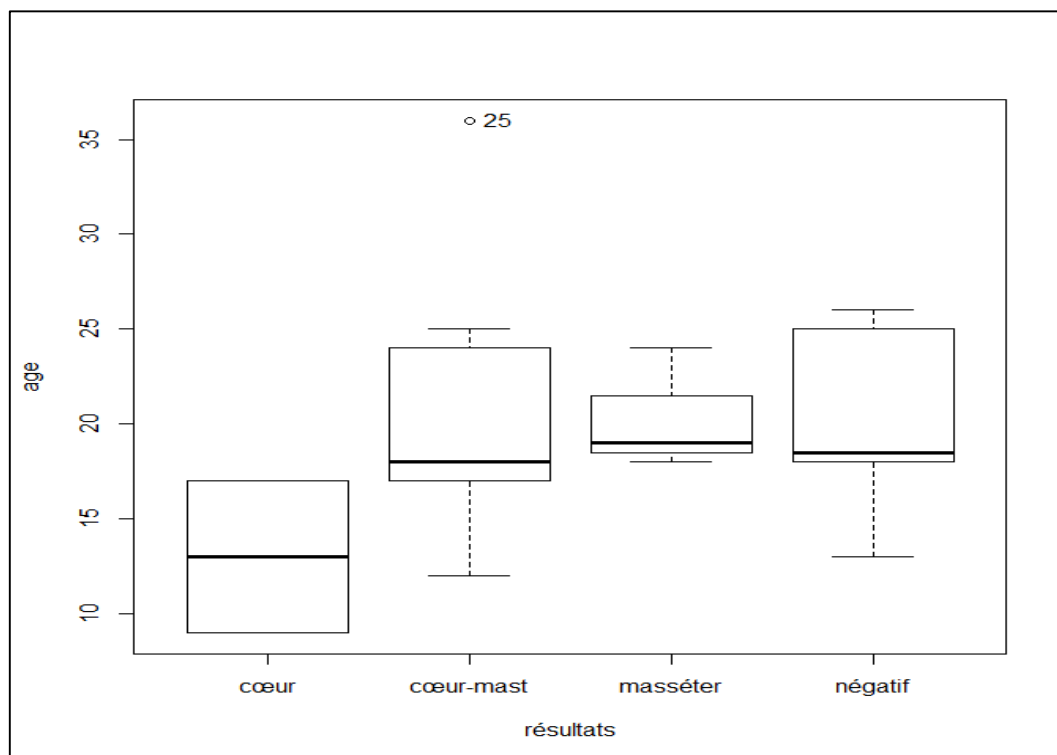


Figure 15 : Répartition de la présence des kystes selon la localisation et l'âge des animaux.

Concernant les caprins la valeur maximale de taux de positivité est toujours observée pour le cœur-masséter 66,7% et 16,7% pour les masséters tant dit que le cœur marque 0,0%. Contrairement au résultat obtenu en étude de (RAGOZO *et al.*, 2009) où l'isolement été plus élevé (41,7 %) dans les pools de cerveau et de cœur des chèvres que dans les pools de diaphragme et de masséter (33,3 %). Cette différenciation des taux de positivité en chaque organe serait due à l'âge et à la pureté des races (RAGOZO *et al.*, 2009).

Cependant, les ovins ont présenté la plus haute valeur de taux de positivité soit 80,0% en cœur-masséter, 20,0% pour le cœur et une valeur de 0,0% pour les masséters. Cela peut être corrélé avec les résultats obtenus dans d'autres recherches ou pour les ovins le cœur se classe en tête de liste, suivi de près par le diaphragme et la catégorie combinée viande et muscle arrive en troisième position. (EFSA, 2016 ; OPSTEEGH *et al.*, 2016).

4. Présence de kystes selon la provenance des animaux

Présence de kystes selon la provenance des animaux La plupart des animaux abattus au niveau de l'abattoir de Tizi-Ouzou proviennent de cette même région (24/30), les 6 autres proviennent d'autres régions d'Algérie (Tableau V)

Tableau V : Distribution des cas de toxoplasmose selon la région de provenance des animaux.

Région	Cœur	Cœur-masséter	Masséter	Négatif	Total général
Alger	0	1	0	0	1
Azazga	0	2	1	2	5
Azeffoun	0	1	0	1	2
Ath Douala	0	1	0	0	1
Blida	1	0	0	0	1
Bougie	0	0	1	1	2
Boumerdes	0	1	0	0	1
Boussaâda	0	1	0	0	1
Dra Ben Khedda	0	0	1	0	1
Fréha	1	4	0	1	6
LNI	0	0	0	2	2
Tizi Ouzou	0	1	0	4	5
Tizi Rached	0	1	0	1	2
Total général	2	13	3	12	30

Pour simplifier, nous avons reparti les animaux en trois groupes selon leur provenance : les animaux venant de la région de Tizi-Ouzou, les animaux venant du nord du pays et enfin ceux venant du sud algérien (Tableau VI).

Tableau VI : Distribution des cas de toxoplasmose regroupés selon la région de provenance

Provenance	Négatifs	Positifs	Total	Taux positifs
Autre	1	5	6	83,3%
Tizi-Ouzou	11	13	24	54,2%
Total	12	18	30	60,0%

Les 24 animaux provenant de la région de Tizi-Ouzou ont présenté un taux de positivité égal à 54% avec IC95 = [32,8% - 77,5%], et les 6 autres proviennent de différentes régions d'Algérie avec un taux de positifs de 83% IC95 = [35,8% - 99,5%]. La différence des taux de positivité entre les différentes provenances n'est pas significative, en appliquant le test exact de Fisher, on trouve $p = 0,74$.

Conclusion

Le principal objectif de ce travail est de chercher la prévalence des kystes toxoplasmique /Sarcosporidiens dans les tissus des caprins, bovins, et ovins par rapport à leurs âges, et organes. Les prélèvements musculaires ont été réalisés sur 19 bovins, 6 caprins et 5 ovins provenant pour la plupart de la région de Tizi-Ouzou. Sur chaque carcasse nous avons prélevé un échantillon du muscle cardiaque et un autre du masséter. Les résultats indiquent que la prévalence des kystes est plus élevée chez les ovins et les caprins que chez les bovins. Les jeunes animaux sont les moins touchés par rapports aux plus âgés. La localisation double (cœur et masséter), chez le même animal est beaucoup plus fréquente que les localisations uniques (cœur ou masséter).

A l'issue de cette étude et en termes de perspectives dans le but de compléter ce travail dans l'avenir, il serait intéressant de :

- ✓ Elargir le nombre d'échantillons et de toucher une population plus importante
- ✓ Il serait intéressant de chercher des kystes toxoplasmique dans les différents organes d'animaux.
- ✓ Les kystes devraient être mesurés pour pouvoir différencier ceux de *Toxoplasma* de ceux de *Sarcocystis*.
- ✓ Toucher d'autres espèces d'animaux pour détection et la recherche des kystes
- ✓ Faire un échantillon dans différente régions à l'échelle nationale
- ✓ Mettre en place des techniques approfondies comme l'immunofluorescence pour la détection et l'identification des kystes isolés.



Partie (II): Expérimentale

Références bibliographiques

Références bibliographiques

-A-

- AFSSA. 2005. Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'AFSSA. Maisons-Alfort. France .45-47.
- AHN. K.-S., AHN.A.-J., PARK. S., SOHN. W.-M., SHIM, J., SHIN. S.-S. 2019. Excretion of *Toxoplasma gondii* oocysts from Feral Cats in Korea. *J Parasitol* 57, 665–670. <https://doi.org/10.3347/kjp.57.6.665>.
- AJANA. F., DAO A., FORTIER B. 2000. Toxoplasme et toxoplasmoses. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. (Editions scientifiques et médicales. Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés). Maladies infectieuses, 8-509-A-10, Pédiatrie. 4 -330-A-10, 13.
- AJIOKA. JW. FITZPATRICK. JM., REITTER CP. 2001. *Toxoplasma gondii* genomics: shedding light on pathogenesis and chemotherapy. *Expert Rev Mol Med*. 6 Janvier;:1-1.
- ALAA. T. A., AL-SANDAQCHI.A. 2017. Morphological changes in a human retinal pigment epithelial cell line following infection by *Toxoplasma gondii*. *Bas.J. Vet.Res.* 16, 36–44. <https://doi.org/10.33762/bvetr.2017.143530>.
- AL-MALKI. S. E. 2021. Toxoplasmosis : stages of the Protozoa life cycle and Risk assessment in humans and animals for an enhanced awareness and an improved socio-economic status. *Saudi Journal of Biological Sciences* 28, 962–969. <https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2020.11.007>.
- AMAIRIA, S., ROUATBI. M., RIDHA RJEIBI M., GOMES. J., REKIK. M., DARGHOUTH M A., GHARBI, M. 2021. Molecular detection of *Toxoplasma gondii* and *Sarcocystis* spp. co-infection in Tunisian Merguez, a traditional processed sausage beef meat, *Food Control*, Volume 121, 107618, ISSN 0956-7135, <https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2020.107618>.
- ANOFEL (Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie). 2014. Toxoplasmose. Univ.Med. Virtuelle francophone.

-B-

- BACHI. F., GOURBDJI. E., YEBBOUS BENSALD. S.A., TAOURIRT. L., OUCHAIT. A., LAZIZI. L., BOUDHANE. M. 2019. Toxoplasmose congénitale : bilan du CNR Toxoplasmose, de l'institut Pasteur d'Algérie. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* 32, 20–31. <https://doi.org/10.1016/j.jpp.2018.10.004>.

- BAHREH. M., HAJIMOHAMMADI. B., ESLAMI. G. 2021. *Toxoplasma gondii* in Shepp and Goats from Central Iran. BMC Res Notes 14, 46. <https://doi.org/10.1186/s13104-021-05465-3>.
- BRENIER-PINCHART. MP. 2003. la toxoplasmose. Corpus Médical– Faculté de Médecine de Grenoble. <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>
- BURRELLS A, TARODA A, OPSTEEGH M., SCHARES G, BENAVIDES J, DAMDEISZ C, BARTLEY P.M, CHIANINI F, VILLENA I, VANDER GIESSEN J, INNES E.A, KATZER F. 2018. Detection and dissemination of *Toxoplasma gondii* in experimentally infected calves, a single test does not tell the whole story. Parasites Vectors 11, 45.

-C-

- CALERO-BERNAL. R., GENNARI. S.M. 2019. Clinical Toxoplasmosis in Dogs and Cats : An Update. Front. Vet. Sci. 6, 54. <https://doi.org/10.3389/fvets.00054>.
- COOK. A.J.C., GILBERT. R.E., BUFFOLANO. W., ZUFFEREY. J., PETERSEN, E., JENUM. P.A., FOULON.W., SEMPRINI. A.E., 2000. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study 321, 6.

-D-

- DABRITZ. H.A., CONRAD. P.A. 2010. Cats and *Toxoplasma* : Implications for Public Health. Zoonoses and Public Health 57, 34–52. <https://doi.org/10.1111/j.1863-2378.2009.01273>.
- DARDE. M.L., PEYRON. F. 2012. Toxoplasme et toxoplasmose. EMC - Pédiatrie - Mal. Infect. 7, 1–12. [https://doi.org/10.1016/S1637-5017\(12\)52277-5](https://doi.org/10.1016/S1637-5017(12)52277-5).
- DARDE. M.-L., FOUGERE. É., BUXERAUD.J. 2018. Les médicaments de la toxoplasmose. Actualités Pharmaceutiques 57, 22–26. <https://doi.org/10.1016/j.actpha..09.024>.
- DARDE. M.L., PEYRON. F. 2014. Toxoplasme et toxoplasmose. Journal de Pédiatrie et de Puériculture 27, 294–308. <https://doi.org/10.1016/j.jpp.10.003>.
- DAVENEL. S., GALAINE. J., GUELET. B., MARTEIL. S., ROBERT-GANGNEUX. F. 2010. La toxoplasmose congénitale en France en 2009. Journal de Pharmacie clinique, Vol-29, N°1.
- DECHICHA. A.S., FATMA. B., ISMAIL G., EDMEE. G., DJAMILA. B.A., MOHAMED, B.E., DJAMEL, G., 2015. Sero-epidemiological survey on toxoplasmosis

in cattle, sheep and goats in Algeria. *Afr. J. Agric. Res.* 10, 2113–2119.
<https://doi.org/10.5897/AJAR2015.9575>

- DOI. R., OBA. M., MIZUTANI. T. 2021. In vitro efficacy of herbicides on *Sarcocystis cruzi* bradyzoites.5
- DUBEY. J., LINDSAY. D. S., LAPPIN. M. R. 2009. Toxoplasmosis and Other Intestinal Coccidial Infections in Cats and Dogs Small animal practice. *The Veterinary clinics of North America*, 39, 1009. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.08.001
- DUBEY. JP, JONES. JL .2009. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *Int J Parasitol*; 38(11): 1257-1278.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpara.03.007>.

-E-

- EFSA. 2016. Experimental studies on *Toxoplasma gondii* in the main livestock species (GP/EFSA/BIOHAZ/2013/01).Final report. Available from:
<https://www.efsa.europa.eu/it/supporting/pub/995e>.
- ESCOTTE-BINET. S., DA SILVA. A.M., CANCES. B., AUBERT. D., DUBEY. J., LA CARBONA.S., VILLENA. I., POULLE. M.-L. 2019. A rapid and sensitive method to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in soil samples. *Veterinary Parasitology* 274, 108904. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2019.07.012>

-F-

- FANELLI. A., BATTISTI. E., ZANET. S., TRISCIUOGLIO. A., FERROGLIO, E. 2020. A systematic review and meta-analysis of *Toxoplasma gondii* in roe deer (*Capreolus capreolus*) and red deer (*Cervus elaphus*) in Europe 12.
- FAYER. R. 2020. *Sarcocystis* spp in Human Infections. *Clinical Microbiology Reviews* 17, 894–902. <https://doi.org/10.1128/CMR.17.4.894-902>.
- FERREIG. R.M., MAHMOUD, HASSAN Y.A.H., MOHAMED, SAMY G.A., ABOULAILA, MAHMOUD REZK, ABDEL-WAHAB, AZZA, OSMAN, SALAMA AHMED, ZIDAN, SHERIF ABDALLAH, EL-KHODARY, SABRY A., MOHAMED, ADEL ELSAYED AHMED, NISHIKAWA, YOSHIFUMI.2016. Séroprévalence and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in farm animals in different regions of Egypt. Doi: 10.1016/j.vprsr.2016.05.002.
- FERGUSON. D.J.P. 2009. *Toxoplasma gondii* : 1908-2008, hommage to Nicolle, Manceaux and Splendore. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 104, 133–148.
<https://doi.org/10.1590/S0074-02762009000200003>.

- FERREIRA. T.C.R., BUERY. J.C., MOREIRA. N.I.B., SANTOS. C.B., COSTA. J.G.L., PINTO. L.V., BARAVIERA. R.C.DEA., VITOR. R.W.A., FUX. B. 2018. *Toxoplasma gondii* : isolation, biological and molecular characterisation of samples from free-range *Gallus gallus domesticus* from country side South East Brazil. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* <https://doi.org/10.1590/s1984-296120180028>.
- FLANDRIN. C.2014. Etude de la prevalence de la sarcosporidiose chez les bovins abattus en région Midi-Pyrénées. These d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Veterinaire de Toulouse -ENVT, 96 p
- FRENKEL. J.K., DUBEY. J.P., MILLER. N.L. 1973. *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stages identified as coccidian oocysts. *Science* 167, 893–896.

-G-

- GALEH. T.M., SARVI. S., MONTAZERI. M., MOOSAZADEH. M., NAKHAEI. M., SHARIATZADEH. S.A., DARYANI. A., 2020. Global Status of *Toxoplasma gondii* Seroprevalence in Rodents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front. Vet. Sci.* 7, 461. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00461>.
- GHARBI. M., ZRIBI. L., JEDIDI. M., CHAKKHARI. H., HAMDI. S., R'HAYEM. S., ZRIBI. N., SOULI. M., DARGHOOUTH. M.A. 2013. Prévalence d'infection des ovins par *Toxoplasma gondii* en Tunisie. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 106, 184–187. <https://doi.org/10.1007/s13149-013-0290-4>.
- GUECHI. N., HAMRIOUI. B. 2017. Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes suivies au CHU Mustapha Pacha d'Alger. *Revue Francophone des Laboratoires* 2017, 70–73. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(17\)30243-5](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(17)30243-5).

-H-

- HAMILTON. C.M., KATZER. F., INNES. E.A. 2014. Séroprévalence of *Toxoplasma gondii* in small ruminants from four Caribbean islands. *Parasites Vectors* 7, 449 <https://doi.org/10.1186/1756-3305-7-449>.
- HAS. 2017. Diagnostic biologique de la toxoplasmose chez les patients immunodéprimés Patients infectés par le VIH, greffés de cellules souches hématopoïétiques et transplantés d'organe. Service communication – information 5, avenue du Stade de France – F 93218 Saint-Denis La Plaine Cedex.
- HILL. D.E., CHIRUKANDOTH. S., DUBEY. J.P. 2005. Biology and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in man and animals. *Anim. Health. Res. Rev.* 6, 41–61. <https://doi.org/10.1079/AHR2005100>.

-J-

- JONES. J.L., DARGELAS. V., ROBERTS. J., PRESS. C., REMINGTON. J.S., MONTOYA. J.G. 2009. Risk Factors for *Toxoplasma gondii* Infection in the United States. CLIN INFECT DIS 49, 878–884. <https://doi.org/10.1086/605433>.
- JONES. J.L., DUBEY. J.P., 2010. Water borne toxoplasmosis – Recent developments. Experimental Parasitology 124, 10–25. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2009.03.013>

-K-

- KASPER .L, COURRET. N., DARCHE. S., LUANGSAY. S., MENNECHET. F., MINNS. L., RACHINEL. N., BUZONI-GATEL. D. 2004. *Toxoplasma gondii* and mucosal immunity. International Journal for Parasitology. 34, 3, 9 401-409. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2003.11.023>
- KIM. K., WEISS. L.M. 2008. *Toxoplasma*: the next 100years. Microbes and Infection 10, 978–984. <https://doi.org/10.1016/j.micinf.2008.07.015>.
- KOCHANOWSKY. J.A., KOSHY. A.A 2018. *Toxoplasma gondii*. Current Biology 28, R770–R771. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2018.05.035>
- KOLÖREN. Z., DUBEY. J.P. 2020. A review of toxoplasmosis in humans and animals in Turkey. Parasitology 147, 12–28. <https://doi.org/10.1017/S0031182019001318>.

-L-

- LABOUDI. M., TAGHY. Z., DUIEB. O., PEYRON. F., SADAK. A. 2021. *Toxoplasma gondii* seroprevalence among pregnant women in Rabat, Morocco. Trop Med Health 49, 21. <https://doi.org/10.1186/s41182-021-00311-5>.
- LIMA. T.S., LODOEN. M.B. 2019. Mechanisms of Human Innate Immune Evasion by *Toxoplasma gondii*. Front. Cell. Infect. Microbiol. 9, 103.
- LINDSAY. D.S., DUBEY. J.P. 2020. *Toxoplasmosis in wild and domestic animals, in : Toxoplasma Gondii*. Elsevier, pp. 293–320. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-815041-2.00006-2>.

-M-

- MARQUES. C.S., SOUSA. S., CASTRO. A., DA COSTA. J.M.C. 2020. Detection of *Toxoplasma gondii* oocysts in fresh vegetables and berry fruits. Parasites Vectors 13, 180. <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04040-2>.
- MENDEZ. O.A., KOSHY. A.A. 2017. *Toxoplasma gondii* : Entry, association, and physiological influence on the central nervous system 12.

- MERCIER. C., TRAVIER. L., BITTAME. A., GENDRIN., CESBRON-DELAUW. M. F. 2010. The dense granule proteins of toxoplasma gondii. In Parasitology Research Trends, De Bruyn, O.; Peeters, S., Eds. Nova Science Publisher, Inc. pp 1-31.

-N-

- NGUYEN.G., 2017. Les connaissances des patientes en matière de prévention de la Toxoplasmose Congénitale, évaluées en post-partum, en Ariège. Thèse Pour Le Diplôme D'état De Docteur En Médecine. Université Toulouse Iii - Paul Sabatier Faculté De Médecine Rangueil Tou3 1011.

-O-

- OPSTEEGH. M., SCHARES. G., BLAGA. R., VAN DER GIESSEN. J. 2016. Experimental studies on Toxoplasma gondii in the main live stock species (GP/EFSA/BIOHAZ/2013/01) Final report. EFS3 13. <https://doi.org/10.2903/sp.efsa.2016.EN-995>.
- OUCHETATI.I., OUCHENE-KHELIFI.N.A., OUCHENE.N., KHELIFI, ALI DAHMANI.M., HAÏF.A., ZEROUAL.F., BENAKHLA.A. 2021. Prevalence of Toxoplasma gondii infection among animals in Algeria: A systematic review and meta-analysis, Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases, Volume 74, 101603, ISSN 0147-9571, <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2020.101603>.

-P-

- PAQUET. C., YUDIN. M.H. 2018. No 285 - Toxoplasmose pendant la grossesse : Prévention, dépistage et traitement. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada 40, e694–e702. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2018.05.037>
- PAUL. E., KIWELU. I., MMBAGA. B., NAZARETH. R., SABUNI. E., MARO.A., NDARO. A., HALLIDAY. J.E.B., CHILONGOLA. J. 2018. Toxoplasma gondii seroprevalence among pregnant women attending antenatal clinic in Northern Tanzania. Trop Med Health 46, 39. <https://doi.org/10.1186/s41182-018-0122-9>.
- PRAKAS. P., KIRILLOVA.V. I. GAVARĀNE. E. GRĀVEL.T. 2019. Morphological and molecular description of *Sarcocystis ratti* n. sp. from the black rat (*Rattus rattus*) in Latvia, Parasitol. Res. 118 2689-2694.
- PESTECHIAN, N., ALI YOUSEFI, H., KALANTARI, R., JAFARI, R., KHAMESIPOUR, F., KESHTKAR, M . 2021. Molecular and Microscopic Investigation of Sarcocystis Species. *Journal of Food Quality* , 6.

- PEREIRA. D.C., DUBEY. J.P., MATA. A. DA NETO. H., CARDOSO. L., LOPES, A.P. 2020. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* in domestic cattle, sheep, goats and pigs from São Tomé and Príncipe. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 29, e014819. <https://doi.org/10.1590/s1984-29612019101>.
- PARIS. L. 2009. Toxoplasmose. EMC - Traité de médecine AKOS 4, 1–7. [https://doi.org/10.1016/S1634-6939\(09\)51294-X](https://doi.org/10.1016/S1634-6939(09)51294-X).

-R-

- RAGOZO. A.M.A., YAI. L.E.O., OLIVEIRA. L.N., DIAS. R.A., GONÇALVES. H.C., AZEVEDO. S.S., DUBEY. J.P., GENNARI. S.M. 2009. Isolation of *Toxoplasma gondii* from Goats from Brazil. *Journal of Parasitology* 95, 323–326. <https://doi.org/10.1645/GE-1854.1>.
- RAHMAN. M., AZAD. MD.T.A., NAHAR. L., ROUF. S.MD.A., OHYA. K., CHIOU. S.-P., BABA. M., KITO. K., TAKASHIMA. Y. 2014. Age-Specificity of *Toxoplasma gondii* Seroprevalence in Sheep, Goats and Cattle on Subsistence Farms in Bangladesh. *J. Vet. Med. Sci.* 76, 1257–1259. <https://doi.org/10.1292/jvms.14-0171>.
- REMINGTON. J.S., THULLIEZ.P, MONTOYA. J.G. 2004. Recent Developments for Diagnosis of Toxoplasmosis. *J Clin Microbiol* 42, 941–945.
- REMINGTON. JS., THULLIEZ. P., MONTOYA. JG. 2004. Recent developments for diagnosis of toxoplasmosis. *J Clin Microbiol.* Mar;42(3):941-5. Doi: 10.1128/JCM.42.3.941-945.2004. PMID: 15004036; PMCID: PMC356902.
- ROBERT-G. F., DION. S. 2020. Toxoplasmose de la femme enceinte. *J. Pédiatrie Puériculture* 33, 209–220. <https://doi.org/10.1016/j.jpp.2020.04.005>.
- ROBERT-G. F., YEAR .H, D'HERVE. D., GUIGUEN. C. 2009. Congenital toxoplasmosis after a periconceptional or periconceptional maternal infection. *Podiatry Infect Dis J*; 28: 660-1.
- RUBIOLA. S., CIVERA. T., PANEBIANCO. F., VERCELLINO. D., CHIESA. F. 2021. Molecular detection of cattle *Sarcocystis* spp. in North-West Italy highlights their association with bovine eosinophilic myositis. *Parasites Vectors* 14, 223. <https://doi.org/10.1186/s13071-021-04722-5>

-S-

- SAFARPOUR. H., CEVIK. M., ZAREAN. M., BARAC. A., HATAM-NAHAVANDI. K., RAHIMI, M.T., BANNAZADEH BAGHI. H., KOSHKI. T.J., PAGHEH. A.S., SHAHRIVAR. F., EBRAHIMI. M., AHMADPOUR. E. 2020. Global status of

Toxoplasma gondii infection and associated risk factors in people living with HIV. AIDS 34, 469–474. <https://doi.org/10.1097/QAD.0000000000002424>.

- SCHUMACHER. A.C., ELBADAWI. L.I., DESALVO. T., STRAILY. A., AJZENBERG. D., LETZER. D., MOLDENHAUER. E., HANDLY. T.L., HILL. D., DARDE. M.-L., POMARES. C., PASSEBOSC-FAURE. K., BISGARD. K., GOMEZ. C.A., PRESS. C., SMILEY. S., MONTOYA. J.G., KAZMIERCZAK. J.J., 2021. Toxoplasmosis Outbreak Associated With *Toxoplasma gondii*- Contaminated Venison—High Attack Rate, Unusual Clinical Presentation, and Atypical Genotype. Clinical Infectious Diseases 72, 1557–1565. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa285>.
- SOLEYMANI. E., FAIZI. F., HEIDARIMOGHADAM. R., DAVOODI. L., MOHAMMADI. Y. 2020. Association of *T. gondii* infection with suicide: a systematic review and meta-analysis. BMC Public Health 20, 766. <https://doi.org/10.1186/s12889-020-08898-w>.
- SUN. Y., JU. J., SU. X., XIE. C., LI. Y., KANG. M. 2021. Infection survey and morphological characteristics of *Sarcocystis* spp. in naturally infected Tibetan sheep from Qinghai in northwestern China. Parasitology International 80, 102219. <https://doi.org/10.1016/j.parint.2020.102219>

-T-

- TORREY. E.F., YOLKEN. R.H. 2013. *Toxoplasma* oocysts as a public Health problem. Trends in Parasitology 29, 380–384. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2013.06.001>.

-V-

- VAN DER PUIJE. W.N.A., BOSOMPEM. K.M., CANACOO. E.A., WASTLING. J.M., AKANMORI. B.D. 2000. The prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in Ghanaian sheep and goats. Acta Tropica 76, 21–26. [https://doi.org/10.1016/S0001-706X\(00\)00084-X](https://doi.org/10.1016/S0001-706X(00)00084-X).
- VILLENA. I., LACHAUD. L. 2019. Toxoplasmose et grossesse. Revue Francophone des Laboratoires 2019, 52–59. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(19\)30037-1](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(19)30037-1).

-W-

- WEBSTER. J.P. 2010. *Toxoplasmosis of Animals and Humans: Second edition*. CRC Press; 2010 313 pages. ISBN 978-1-4200-9236-3 (Hardback). Parasites Vectors 3, 112, 1756-3305-3–112. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-3-112>.

- WOLF. A., COWEN. D., PAIGE. B. 1939. Human toxoplasmosis: occurrence in infants as an Encephalomyelitis. Verification by transmission to Animals. *Science*, 89, 226-227.

-Y-

- YILDIZ K, GOKPINAR S, GAZYAGCI AN, BABUR C, SURSAL N, AZKUR AK. 2017. Role of NETs in the difference in host susceptibility to *Toxoplasma gondii* between sheep and cattle. *Vet Immunol Immunopathol*; 189: 1-10.

-Z-

- ZAINALABIDIN. F.A., NOORAZMI. M.S.N., JUNOH. N.F., ISMAIL. M.I. 2021. Sarcocystis in carcasses of small ruminant slaughtered in abattoir in Perak, Malaysia. *Aceh Journal of Animal Science* 5.
- ZHANG. Y. LAI. B.S., JUHAS. M., ZHANG. YUN. 2019. Toxoplasma gondii secretory proteins and their role in invasion and pathogenesis. *Microbiological Research* 227, 126293. <https://doi.org/10.1016/j.micres.2019.06.003>.

ANNEXES

ANNEXES I



Appareil à circulation (LEICA, Germany).



Appareil d'enrobage (LEICA, Germany).



Plaque refroidissante, (LEICA, Germany).



Microtome (LEICA, Germany).



Bain marie (LEICA, Germany).



Appareil a coloration (LEICA, Germany).

Résumé

Toxoplasma gondii/Sarcocystis spp sont des parasites protozoaires qui infecte plus de deux milliards de personnes dans le monde, causant des pertes économiques à la production animale et des problèmes de santé publique. L'objectif de ce travail est l'isolement des kystes toxoplasmique /Sarcocystiques à partir des carcasses d'animaux domestique par la technique des coupes histologique. Pour cela les prélèvements ont été réalisés sur 19 bovins, 6 caprins et 5 ovins provenant pour la plupart de la région de Tizi-Ouzou. Sur chaque carcasse nous avons prélevé un échantillon du muscle cardiaque et un autre du masséter. Sur les 30 carcasses prélevées, 18 ont présenté des kystes toxoplasmique /sarcocystiques au niveau du cœur, du masséter ou les deux à la fois, soit un taux de contamination de 60%. La prévalence la plus élevée a été retrouvée chez le mouton avec 100% de résultats positifs. L'âge des animaux ne semble pas être un facteur de risque puisque la prévalence varie très peu selon les classes d'âge ($p = 0,55$). La localisation des kystes est généralement double (cœur est masséter) 43,3%, beaucoup plus fréquente que les localisations uniques. La présence des kystes toxoplasmique et sarcocystiques dans les muscles des animaux confirme le risque important de contamination de l'homme par la consommation de la viande insuffisamment cuite.

Mots clés : Toxoplasmose, sarcosporidiose caprins, ovins, bovins, kystes, masséter, cœur, prévalence

Abstract

Toxoplasma gondii/Sarcocystis spp are protozoan parasites that infect more than two billion people worldwide, causing economic losses to animal production and public health problems. The objective of this work is the isolation of toxoplasmic / sarcocystic cysts from domestic animal carcasses by the technique of histological sections. For this purpose, samples were taken from 19 cattle, 6 goats and 5 sheep, mostly from the Tizi-Ouzou region. On each carcass we took a sample of the heart muscle and another of the masseter. Of the 30 carcasses sampled, 18 showed toxoplasmic/sarcocystic cysts in the heart, masseter, or both, representing a contamination rate of 60%. The highest prevalence was found in sheep with 100% positive results. The age of the animals does not seem to be a risk factor since the prevalence varies very little between age groups ($p = 0.55$). The location of the cysts is generally double (heart and masseter) 43.3%, much more frequent than single locations. The presence of toxoplasmic and sarcocystic cysts in the muscles of the animals confirms the important risk of contamination of humans by the consumption of undercooked meat.

Key words: Toxoplasmosis, sarcosporidiosis caprine, ovine, bovine, cysts, masseter, heart, prevalence