

Table des matières

Introduction	3
I. Genre <i>Toxoplasma</i> : Généralités.....	5
I.1 Taxonomie	5
I.2 Morphologie et pathogénie	7
a- Différents stades	7
b- Résistance des différents stades	10
c- Pathogénie	11
I.3 Cycle domestique et cycle sylvestre	12
a- Cycle domestique	12
b- Cycle sauvage sylvestre	15
I.4 Chronologie de l'infection	16
a- Chez tous les homéothermes dont le Chat	16
b- Chez le Chat	17
c- Chez les félins sauvages	19
II. Toxoplasmose.....	21
II.1 Toxoplasmose chez les félins domestiques et sauvages	21
a- Symptômes et lésions	21
a-1 Symptômes et lésions chez le Chat domestique.....	21
a-2 Symptômes et lésions chez les félins sauvages.....	23
b- Immunité	24
b-1 Immunité chez le Chat domestique.....	24
b-2 Immunité chez les félins sauvages.....	25
II.2 Toxoplasmose chez les autres animaux homéothermes	26
a- Toxoplasmose chez les mammifères domestiques.....	26
a-1 Symptômes.....	26
a-2 Lésions	27
b- Toxoplasmose chez les oiseaux	28
b-1 Particularités liées à l'espèce	28
b-2 Prévalence chez quelques oiseaux sauvages.....	28
c- Toxoplasmose chez les mammifères sauvages	29
c-1 Particularités liées à l'espèce	29
c-2 Prévalence chez les mammifères sauvages néotropicaux	31
II.3 Toxoplasmose chez l'Homme	36
a- Symptômes	36
b- Prévalence dans le monde et en France.....	38
III. Etude expérimentale.....	41
III.1 Objectifs et cadre de l'étude.....	41
a- Objectifs de l'étude	41
b- Cadre	42
b-1 Forêts de Guyane	42
b-2 Climat de Guyane	43

III.2 Matériel et méthodes	44
a - Matériel	44
b- Méthodes	45
b-1 Prélèvement du matériel biologique	45
b-2 Analyse du matériel biologique	47
III.3 Résultats	52
a- Prélèvements	52
b- PCR en temps réel	53
III.4 Discussion	55
IV. Modèle de propagation du parasite.....	57
IV.1 Présentation du modèle SIR (Sensibles, Infectés, Résistants)	57
IV.2 Synthèse des données nécessaire à la réalisation du modèle	60
V. Discussion	65
Conclusion.....	69
Bibliographie.....	Erreur ! Signet non défini.
Annexes	87

Introduction

La Guyane est à la fois une région et un Département d'Outre Mer français. Son nom officiel est Guyane. L'ajout de l'adjectif française dans les dénominations courantes n'est qu'une commodité de langage issue de la période coloniale pendant laquelle il existait trois Guyanes : la Guyane britannique, actuelle Guyana, la Guyane néerlandaise, aujourd'hui Surinam et la Guyane française. Avec une superficie de 91 000 km², dont 84 000 km² sont recouverts de forêts néotropicales, la Guyane est le plus grand département français. Située au nord-est de l'Amazonie, sa position proche de l'équateur et ses nombreuses forêts lui confèrent un climat tropical et une température constante tout au long de l'année. Ce sont les variations de précipitations qui permettent de définir les saisons. C'est dans ce contexte de forêt néotropical humide que nous nous sommes intéressés à un parasite du genre *Toxoplasma*, dont le représentant *Toxoplasma gondii* est mondialement connu.

Toxoplasma est un protozoaire capable d'infecter tous les homéothermes. On ne lui connaît pour l'instant qu'une espèce, *Toxoplasma gondii*, subdivisée en plusieurs lignées clonales. Son cycle comporte une reproduction sexuée chez les chats domestiques, qui sont les hôtes définitifs, et une multiplication asexuée chez les autres homéothermes, hôtes intermédiaires. Une fois contaminés, tous les hôtes hébergent le parasite sous une forme enkystée pendant probablement toute la durée de leur vie.

Transmissible à l'Homme, ce parasite agent de zoonose induit la toxoplasmose, dont les symptômes sont le plus souvent bénins chez des sujets immunocompétents. Cependant plusieurs cas de forme sévère de toxoplasmose ont été identifiés en Guyane chez des sujets immunocompétents. Ces formes étant liées à des séjours ou des contacts répétés avec la forêt néotropical et son gibier, un autre cycle épidémiologique est suspecté. Ce dernier impliquerait des hôtes différents comme les félins sauvages néotropicaux ainsi que les mammifères sauvages forestiers.

Pour l'instant peu de choses sont connues sur le parasite présent en forêt, sur sa biologie, son cycle et ses caractéristiques génétiques. Afin d'appréhender les mécanismes de transmission régissant ce cycle, il est prévu dans le cadre du programme Amazonie du CNRS, d'établir un modèle de type SIR (Sensibles, Infectés, Résistants). En réunissant les données nécessaires sur la biologie des hôtes impliqués dans ce cycle, ce document sera un des supports à la réalisation du modèle.

La recherche des données nécessaires à l'établissement d'un tel modèle est donc indispensable mais doit s'accompagner d'une meilleure connaissance biologique du parasite présent en forêt tropicale. C'est pourquoi nous avons participé aux recherches visant à mettre en évidence et à caractériser la souche du parasite impliquée dans le cycle sauvage. De plus cette recherche permettra d'augmenter les données sur la prévalence de la toxoplasmose chez les mammifères sauvages guyanais.

Après une présentation des connaissances sur le genre *Toxoplasma* et la toxoplasmose, à travers ce qui est décrit chez *Toxoplasma gondii*, nous présenterons le matériel et les méthodes nécessaires à la recherche et à la caractérisation du toxoplasme en milieu néotropical. Enfin nous présenterons le modèle qui sera utilisé ainsi que les données sur la biologie et l'écologie des hôtes nécessaires à sa réalisation.

I. Genre *Toxoplasma* : Généralités

I.1 Taxonomie

Toxoplasma gondii est un protozoaire appartenant à l'ordre des Coccidies. Il est responsable d'une infection très répandue dans le règne animal chez tous les animaux homéothermes, y compris l'Homme. On estime qu'environ 30 % de la population mondiale est porteuse du parasite (Peterson et Dubey, 2001).

Le génome du toxoplasme a une taille de 65 Mb, réparti en 12 chromosomes (Derouin *et al.*, 2005). Afin d'analyser la diversité génétique de l'espèce *Toxoplasma gondii* plusieurs méthodes ont été successivement utilisées. Les méthodes de typage ont d'abord fait appel à des techniques isoenzymatiques (Dardé, 1996 ; Dardé *et al.*, 1988, 1992), puis aux techniques de biologie moléculaire dont la PCR-RFLP (polymerase chain reaction - restriction fragment length polymorphism) (Howe et Sibey, 1995 ; Howe *et al.*, 1997) et l'analyse des microsatellites (Ajzenberg, 2002 a). Plus d'une cinquantaine de marqueurs sont actuellement décrits, les plus utilisés sont les marqueurs polymorphiques au niveau des gènes codant des antigènes majeurs du toxoplasme.

Ces différentes méthodes ont permis de mettre en évidence la remarquable homogénéité génétique des souches de *Toxoplasma gondii*. Howe et Sibley (1995) ont analysé 106 isolats sur lesquels 6 loci différents ont été étudiés par PCR-RFLP. Deux ou trois allèles différents ont été trouvés pour chacun de ces 6 loci. Mais de façon assez surprenante, seulement 15 génotypes différents ont été mis en évidence parmi les 1728 combinaisons d'allèles possibles. La plupart de ces souches ont été isolées à partir d'hôtes différents et de régions géographiques distinctes. Cette étude a permis d'identifier trois lignées clonales : les types ou groupes I, II et III qui sont à présent des groupes de référence. Seules quatre souches n'ont pas pu être rattachées à un des trois groupes et il semblerait qu'elles soient issues de la recombinaison sexuée de parents venant des groupes II et III, et I et III.

Ces trois groupes correspondent presque parfaitement aux zymodèmes Z1 pour le type I, Z2-Z4 combinés pour le type II et Z3 pour le type III, caractérisés par la méthode des isoenzymes. Cependant les marqueurs utilisés par cette méthode manquent de précision, pour y remédier la méthode de l'analyse des microsatellites a été testée. Avec cette dernière, seulement deux groupes génétiques, les groupes 1 et 2, sont mis en évidence dans l'espèce *Toxoplasma gondii*. Le premier est génétiquement bien individualisé mais ne correspond pas exactement au type I caractérisé la méthode PCR-RFLP. Il comprend deux sous-groupes qui avaient déjà été décrits dans le type I par Fazaeli *et al.* (2000). Le groupe 1 est très virulent chez la Souris. La diversité génétique au sein du groupe 2 est plus importante et le comportement de ces souches chez les souris plus variable. Avec cette méthode d'analyse des microsatellites, le type III, ou Z3, précédemment décrit n'est pas individualisé mais correspond à un sous-groupe du groupe 2. Il semble que cette méthode, du fait de sa grande précision pour génotyper les souches de *T.gondii* soit de plus en plus employée.

L'existence d'un type IV a été récemment évoquée lors d'une étude au Brésil sur plusieurs cas de toxoplasmoses oculaires chez l'Homme, dont certains associés à une souche atypique (présentant des caractéristiques génétiques différentes de l'un des groupes précédemment décrits) (Grigg *et al.*, 2001).

Au sein du genre *Toxoplasma*, les populations sont hautement clonales. Quatre-vingt-quinze pourcents des souches isolées jusqu'à présent, à partir d'hommes et d'animaux

d'Europe et d'Amérique du Nord, appartiennent à un des trois groupes décrits par PCR-RFLP (Grigg et Suzuki, 2003) et la recombinaison sexuée entre les souches est quasi absente. Ceci indique que la propagation du parasite s'effectue principalement par multiplication asexuée. Expérimentalement, il n'y a pourtant pas de barrière à la reproduction sexuée, mais la phase où elle peut avoir lieu dans la nature est restreinte. Cette phase ne dure que quelques semaines dans les cellules épithéliales intestinales des félins. La probabilité que deux souches se rencontrent à ce moment, c'est-à-dire que le félin ingère au moins deux proies infectées par des souches différentes, est très faible. La recombinaison sexuelle serait donc trop peu fréquente pour être effective en Europe et en Amérique du Nord (Howe et Sibley, 1995).

Cependant, De Melo Ferreira *et al.* (2006), dans une étude menée au Brésil, indiquent que les recombinaisons sexuelles semblent plus importantes en Amérique du Sud. Sur 20 souches étudiées, toutes présentaient des génotypes issus de recombinaisons entre les gènes des groupes I, II et III. Huit loci indépendants ont été analysés dans cette étude, alors que seulement un ou deux sont d'habitude utilisés pour classer les souches dans les groupes I, II et III. Les recombinaisons sexuelles n'auraient pas été détectées si deux loci seulement avaient été analysés. Ceci confirme que la caractérisation génétique de *Toxoplasma gondii* nécessite l'analyse de plus d'un locus. Des conclusions similaires quant à la fréquence de recombinaison sexuelle en Amérique du Sud ont été apportées par Dubey *et al.* (2006), qui ont mis en évidence chez des poulets au Costa Rica la présence de recombinants entre les souches I et II et I et III.

On peut remarquer un lien entre le type génétique observé et la population touchée, ainsi qu'entre le type génétique et la virulence de la souche (Dardé *et al.*, 1988 ; Fuentes *et al.*, 2001 ; Howe et Sibley, 1995 ; Howe *et al.*, 1997 ; Literak *et al.*, 1998 ; Mondragon *et al.*, 1998 ; Owen et Trees, 1999 ; Sibley et Boothroyd, 1992).

Dans un premier temps Sibley et Boothroyd (1992) montrent que la virulence est liée au type génétique : les souches virulentes isolées présentaient des génotypes similaires alors que les souches avirulentes étaient modérément polymorphiques. Puis Howe et Sibley (1995) caractérisent les types I, II ou III par la méthode PCR-RFLP, et montrent une relation entre le type génétique observé et la population touchée, homme ou animal. Dans l'étude menée sur 106 isolats provenant principalement d'Europe et d'Amérique du Nord, la souche de type II était prépondérante chez l'Homme et surtout chez les patients atteints du SIDA. Le type I était plus fréquent dans les cas de toxoplasmose congénitale. Enfin, malgré une prédominance du type II chez l'animal, le type III y était retrouvé plus fréquemment que chez l'Homme, immunodéprimé ou non.

Cependant, si on étend les zones géographiques étudiées en Amérique du sud, la caractérisation des types génétiques montre que les isolats d'Amérique du Sud et du Nord sont génétiquement distincts (De Melo Ferreira *et al.*, 2006 (Brésil) ; Dubey *et al.*, 2002 (Brésil) ; Dubey *et al.*, 2003 a et b (Argentine) ; Dubey *et al.*, 2004 (Brésil) ; Gallego *et al.*, 2006 (Colombie)). Ce sont les type I, principalement, et III qui circulent majoritairement en Amérique du Sud chez l'Homme et les animaux domestiques, alors qu'en Amérique du Nord et en Europe il est surtout observé le type II (Dubey *et al.*, 2003 (Argentine) ; Dubey *et al.*, 2004 (Brésil : chats domestique : 15 I et 22 III, poulets : 7 I et 6 III, absence de type II dans tous les cas) ; Gallego *et al.*, 2006 : type I (Colombie)).

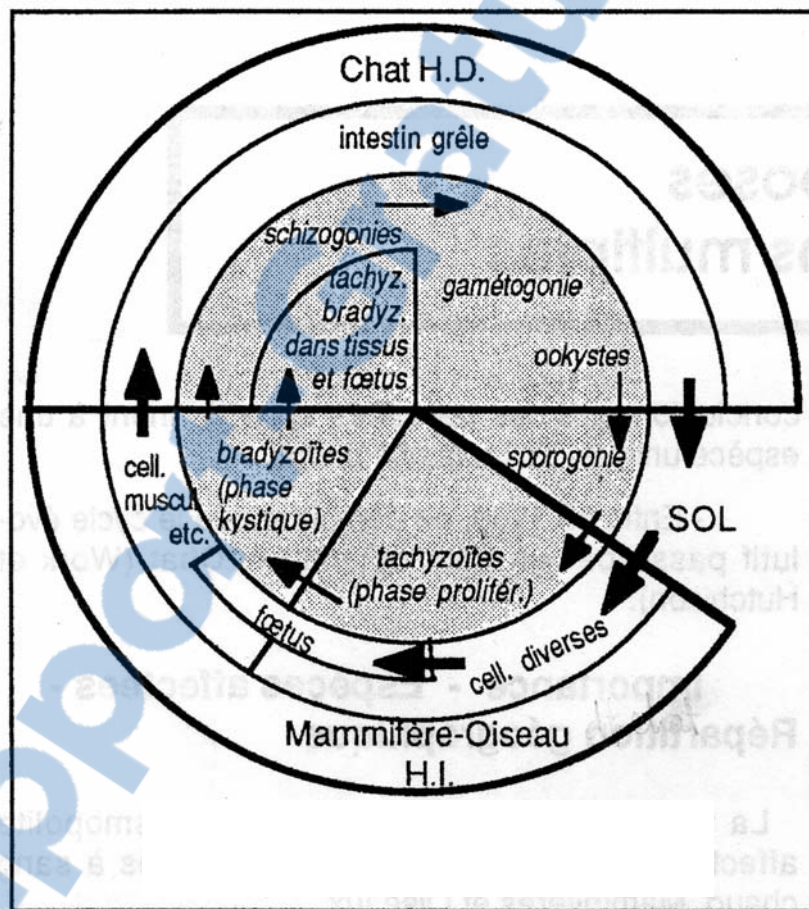
Il existe aussi un lien entre le type auquel appartient la souche de toxoplasme et la virulence observée expérimentalement chez la Souris. Le type I est très virulent chez la Souris alors que les types II et III sont relativement avirulents (Ajzenberg *et al.*, 2002 b ; Boothroyd, 1992 ; Grigg *et al.*, 2001 ; Sibley et Parmley *et al.*, 1994). Ce lien est moins constant chez l'Homme et l'animal qu'expérimentalement chez la Souris, mais il est tout de même observé. Grigg et Suzuki (2003) montrent que la recombinaison sexuelle entre les souches pourrait

favoriser l'apparition de la virulence. A partir de deux souches de type II et III, peu virulentes chez la Souris, ils ont obtenu des descendants issus de recombinaison sexuelle 3 fois plus virulents que leurs parents.

I.2 Morphologie et pathogénie

Le cycle du toxoplasme se déroule entre des félins, hôtes définitifs, et des hôtes intermédiaires, mammifères ou oiseaux. Le parasite est présent dans l'organisme des hôtes sous différentes formes en fonction du stade de l'infection comme le présente la figure 1.

Figure 1 : Cycle de base de *Toxoplasma gondii*
(Bussi ras et Chermette, 1992)

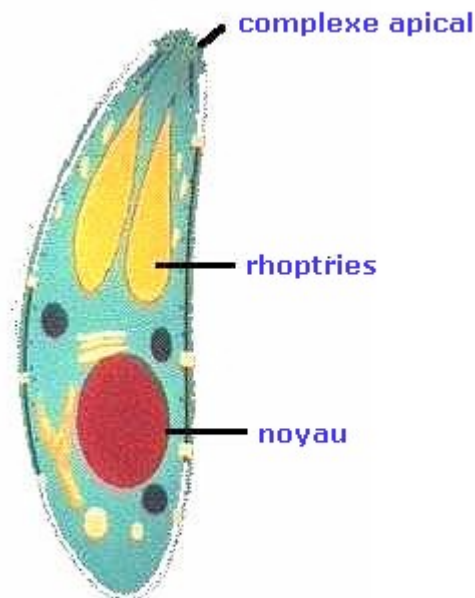


a- Différents stades

- Le tachyzoïte à la forme d'un croissant de 6   8 μm de long sur 3 à 4 μm de large, son extrémité antérieure est effilée et son extrémité postérieure arrondie. C'est le stade sous lequel le toxoplasme se multiplie lors des phases actives de l'infection. La partie antérieure présente une structure caractéristique du phylum des Apicomplexa : le complexe apical qui comporte un élément participant à la mobilité du parasite et à sa pénétration dans les cellules, le conoïde, et des organelles   activité sécrétoire (rhoptries, micronèmes, granules denses)

(Figure 2). Une autre organelle typique des Apicomplexa, l'apicoplaste, plastide dérivant d'un chloroplaste ancestral, a un rôle encore mal défini mais constitue une cible thérapeutique intéressante (Derouin *et al.*, 2005 d'après Mc Fadden, 1999). Le tachyzoïte est capable de pénétrer dans n'importe quel type cellulaire (Derouin *et al.*, 2005 d'après Carruthers, 1997). Il s'attache dans un premier temps à la membrane de la cellule hôte, grâce à des interactions de type ligand-récepteur, à la surface des cellules hôtes ou au niveau de la matrice extracellulaire. La pénétration est un phénomène actif, très rapide (moins de 20 secondes) favorisé par les mouvements de torsions et de contractions du parasite et par les sécrétions des rhoptries. Après pénétration, le parasite est dans une vacuole parasitophore limitée par une membrane. La formation et l'accroissement progressif de la membrane de la vacuole parasitophore sont le résultat de sécrétions des granules denses parasitaires. Les produits de sécrétion des granules denses interviennent également pour former un réseau tubulaire intravacuolaire qui assure les échanges entre les parasites et le cytoplasme de la cellule hôte. Les tachyzoïtes se multiplient toutes les 5 à 10 heures selon les souches. La sortie hors de la vacuole parasitophore et de la cellule est également un phénomène actif.

Figure 2 : Schéma de la structure d'un tachyzoïte (Zufferey, 2004)



- Le bradyzoïte résulte de la transformation du stade précédent lors de l'évolution de l'infection dans l'organisme. Il s'en distingue par quelques détails ultrastructuraux, noyau plus postérieur, plus grande richesse en grains d'amylopectine et en micronèmes. Cette transformation s'accompagne de la modification de la vacuole parasitophore dont la membrane et la matrice entre les parasites s'épaississent par dépôt d'un matériel granulaire dense aux électrons (Figure 3). Ainsi se constitue le kyste toxoplasmique (Figure 4), structure sphérique intracellulaire qui peut mesurer de 5 à 100 μm et contenir jusqu'à un millier de bradyzoïtes au métabolisme adapté à une vie quiescente (Tomavo, 2001). Ces particularités structurales et métaboliques rendent le kyste toxoplasmique et les bradyzoïtes inaccessibles en pratique aux traitements antitoxoplasmiques actuels (Dubey, 1998 b). La transformation des tachyzoïtes en bradyzoïtes et de la vacuole parasitophore en kyste est un phénomène qui intervient très rapidement (dès 48 heures en culture cellulaire ; dès le sixième jour après l'infection dans la toxoplasmose expérimentale de la Souris). L'élément déclenchant majeur

de cette transformation est une inhibition de l'activité mitochondriale des parasites sous l'influence de protéines de stress du toxoplasme induites par différents stimuli tels que interférons γ , NO, TNF (Tumor Necrosing Factor), l'élévation du pH, etc. (Tomavo, 2001). Les kystes peuvent se former dans n'importe quel type cellulaire mais persisteront préférentiellement dans les neurones, les astrocytes, les cellules musculaires et les cellules rétinienne. Il est admis que les kystes peuvent persister pendant toute la vie de l'hôte. Suivant cette hypothèse, à la mort de la cellule hôte, la paroi du kyste se rompt et les bradyzoïtes sont libérés dans le milieu extracellulaire avec des conséquences variables selon l'état immunitaire de l'hôte. Si le système immunitaire est efficace, certains toxoplasmes seraient détruits avant de pouvoir pénétrer dans de nouvelles cellules, d'autres pourraient se réfugier dans des cellules voisines et donner de nouveaux kystes. La persistance de ces kystes entretient une immunité cellulaire qui prévient en principe toute réinfection.

Figure 3 : Ultrastructure de *Toxoplasma gondii* (bradyzoïte)
(Derouin *et al.*, 2005)

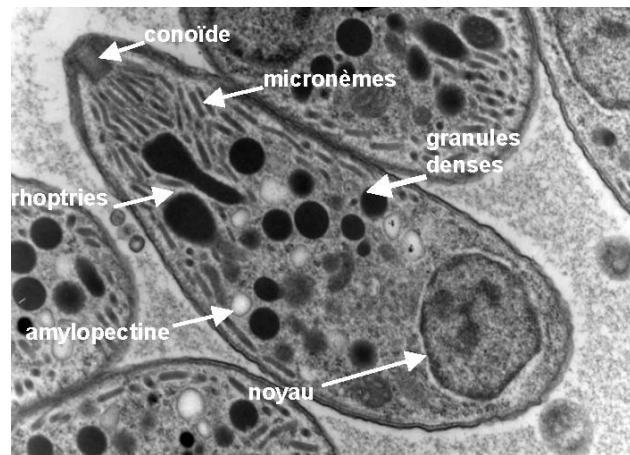
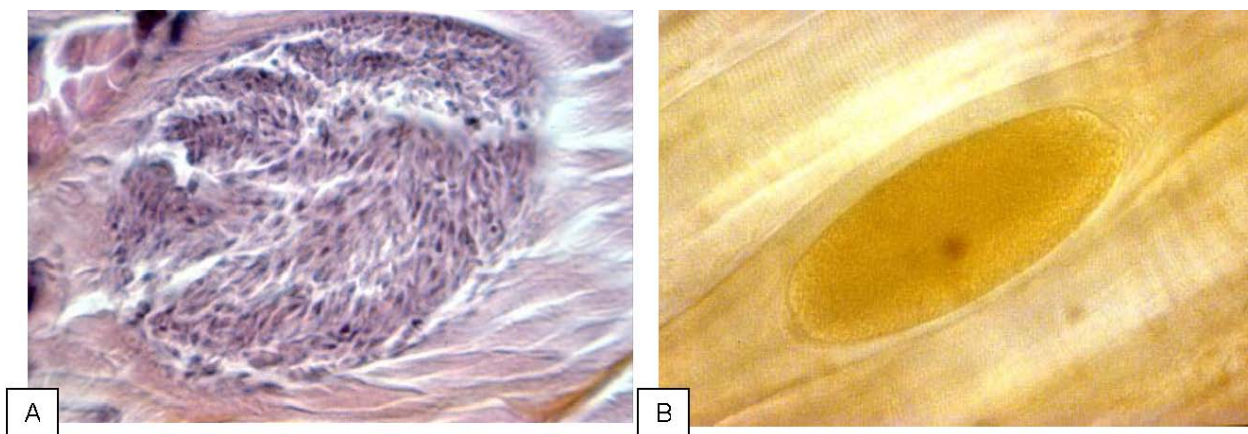


Figure 4 : A. Kyste dans de la viande. Coupe anatomo-pathologique (Hématoxyline éosine safran). B. Examen direct (MO x 400) (Derouin *et al.*, 2005)



- Les gamétocytes mâles et femelles sont produites dans les cellules épithéliales intestinales des félins par gamétogonie, après une multiplication asexuée par schizogonie. La production de gamétocytes est suivie d'une fécondation entre ces derniers.



- Les oocystes (10 à 12 µm de diamètre) sont le résultat de la fécondation. Lorsqu'ils sont émis dans les fèces des félins, ils contiennent dans un premier temps une masse unique, le sporoblaste. Ils ne sont alors pas infectieux et sont dit non sporulés. Dans le milieu extérieur, ces oocystes deviennent infectieux en 1 à 5 jours par sporogonie qui permet la formation dans l'oocyste de 2 sporocystes contenant chacun 4 sporozoïtes. Une fois dans l'intestin des hôtes intermédiaires, les sporozoïtes libérés par ruptures des oocystes sont capables de pénétrer activement dans les cellules (Tilley *et al.*, 1997).

b- Résistance des différents stades

Les tachyzoïtes sont peu résistants. Ils sont la forme transitoire du parasite et ne résistent ni au milieu extérieur ni à l'acidité gastrique. En revanche, ils peuvent persister dans les liquides physiologiques comme le lait à 4°C ; ils sont détruits par la pasteurisation.

Il est admis que les bradyzoïtes persistent pendant toute la durée de vie de l'hôte dans les cellules à longue durée de vie. En revanche, ils sont tués par une température de 67°C et par une congélation à -12°C pendant au minimum 3 jours. Ils restent infectants après plusieurs semaines à 4°C. Leur infectiosité est maintenue pendant 2 heures en milieu très acide. En raison de résultats expérimentaux contradictoires à propos de l'action de la concentration en NaCl, l'inactivation par des concentrations salines de 2 % à 3 % pendant 48 heures ne peut être considérée comme certaine (Derouin *et al.*, 2005).

Les oocystes peuvent sporuler dans l'eau douce et dans l'eau de mer (Lindsay *et al.*, 2002). Une fois sporulés ils gardent leur infectiosité dans l'eau :

- A température ambiante pendant 15 mois (Derouin *et al.*, 2005 d'après Hutchison, 1967),
- A 4°C pendant au moins 54 mois (Dubey, 1998 a) mais l'infectiosité diminue au bout de 18 mois,
- De 10°C à 25°C pendant 200 jours ; mais une augmentation des températures jusqu'à 30-45°C diminue leur durée de survie de plusieurs semaines. L'infectiosité des oocystes disparaît en 1 jour à 45°C, en 1 heure à 50°C et en 1 min à 60°C (Dubey, 1998 a),
- Après 28 jours de congélation à -21°C, 106 jours à -5°C et -10°C (Frenkel et Dubey, 1973).
- Après exposition, dans le milieu extérieur, à des températures de -6° à 39°C pendant 306 jours (Yilmaz et Hopkins, 1972),
- Après 6 mois dans l'eau de mer à température ambiante ou à 4°C (Lindsay *et al.*, 2002).

Dans l'environnement, les oocystes peuvent persister pendant plus de 2 ans (Freyre *et al.*, 1993). Les oocystes sporulés peuvent rester infectants dans le sol :

- Pendant 18 mois à des températures allant de -20°C à +35°C dans des sols ensemencés expérimentalement (Derouin *et al.*, 2005 d'après Frenkel, 1970 ; Frenkel, 1975),
- Après 2 mois à 40-45°C, les oocystes ne sont plus infectants (Derouin *et al.*, 2005 d'après Ruiz, 1973),
- Pour toutes les souches testées, les oocystes sont rendus non viables à 0,4 kGy à 5°C et à 0,25 Kgy à 16°C (Dubey et Thayer, 1994). Dans cette expérience, la température n'avait pas d'effet significatif.

Dans les fèces, des oocystes infectants ont été retrouvés après 18 mois dans des conditions de conservation de -20 à 35°C (Frenkel *et al.*, 1975) le séchage direct ou l'exposition au soleil n'entraîne qu'une réduction partielle (30 à 70 %) de la viabilité des oocystes (Yilmaz et Hopkins, 1972).

Les oocystes sporulés sont tués par une température de 60°C appliquée pendant 1 minute. Une congélation, même à -20°C, est insuffisante pour les inactiver complètement, ce qui rend la congélation inapplicable pour garantir la non infectiosité des végétaux. Ils résistent longtemps en milieu très acide et en milieu alcalin. Comme les oocystes d'autres coccidies, ils sont très résistants à de nombreux agents utilisés pour la désinfection, dont l'eau de Javel (Derouin *et al.*, 2005).

La durée d'infectiosité des oocystes de *Toxoplasma gondii* dans des conditions environnementales expérimentale est synthétisée en Annexe 1.

La température a aussi une influence sur la sporulation des oocystes qui est présentée dans le Tableau 1.

Tableau 1 : Influence de la température sur la sporulation des oocystes (d'après Derouin *et al.*, 2005)

Température	Durée d'exposition	Influence sur la sporulation
-21°C	1 jour	pas de sporulation
- 6°C	7 jours	aucune sporulation
4°C	6-11 semaines	sporulation possible après remise en température ambiante
11°C		sporulation retardée jusqu'à 21 jours
15°C		sporulation en 2-5 jours
25°C		sporulation en 24-48 heures
37°C	8 heures	sporulation réduite de 70 à 28 %
37°C	1 jour	pas de sporulation
45°C	1 heure	sporulation réduite de 40 %
50°C	10 minutes	pas de sporulation

c- Pathogénie

Après une contamination par voie orale, la paroi des kystes ou des oocystes est lysée dans l'intestin. Les parasites libérés pénètrent dans les cellules de la muqueuse intestinale où ils se multiplient. Les tachyzoïtes issus de cette multiplication diffusent rapidement dans la circulation sanguine et sont capables d'infecter tout type de cellule nucléée. Par leur capacité d'invasion, de réplication et de lyse cellulaire (Black et Boothroyd, 2000), les tachyzoïtes sont les stades les plus pathogènes.

L'action pathogène mécanique due à la prolifération des toxoplasmes au stade tachyzoïte est la principale action pathogène. Les tachyzoïtes rentrent activement dans les cellules de l'hôte grâce à leur appareil apical ou peut-être aussi passivement par phagocytose. Les parasites sont inclus dans des vacuoles parasitophores qui ne fusionnent pas avec les lysosomes de la cellule. Ainsi les tachyzoïtes échappent à la digestion intra-cellulaire. Ils

prolifèrent au rythme d'une division toutes les 4 à 5 heures pour les souches virulentes et d'une division toute les 7 à 15 heures pour les souches moins virulentes. Cette prolifération ininterrompue entraîne la destruction des cellules parasitées (Derouin *et al.*, 2005).

De plus, il a été identifié un « toxofactor » parasitaire responsable de l'action pathogène toxique du toxoplasme. Le « toxofactor » est responsable chez la Souris de perte de poids, léthargie et lésions fœtales. Une première injection de toxofactor protège la Souris contre l'action d'une seconde (Bussi ras et Chermette, 1992).

Enfin, le parasite a une action antigénique qui induit quatre types de phénomènes :

- Le développement d'une immunité acquise qui marque la fin de la phase proliférative aiguë. L'immunité est de nature cellulaire et humorale, d'abord à IgM puis à IgG. Les parasites s'enkystent alors sous la forme bradyzoïtes et cette infection latente permet le maintien de l'immunité. Cette immunité protectrice ne semble pas totale car des cas d'infections mixtes par des souches de génotypes différents ont été rapportés (Aspinall *et al.*, 2003) et des réinfections expérimentales ont été décrites avec des souches différentes de la souche infectante initiale (Dao *et al.*, 2002). Les causes variées d'immunodépression peuvent permettre la réactivation des kystes et l'apparition à nouveau de tachyzoïtes.

- On peut observer des phénomènes d'hypersensibilité, surtout de type retardé dans les infections latentes. La rupture d'un kyste provoque la libération d'antigènes et la destruction des cellules voisines, alors que pendant une infection aiguë, seules les cellules parasit es sont détruites. La rupture d'un kyste provoque une nécrose tissulaire et une forte inflammation locale. Ytterberg (1994) suspecte que les myosites observées dans le cadre d'une toxoplasmose soient dues à des réactivations lors de rupture de kystes.

- La présence du toxoplasme peut provoquer l'apparition d'auto-anticorps pouvant notamment expliquer certains troubles oculaires.

- L'infection a un effet immunosuppresseur vis-à-vis des divers autres antigènes.

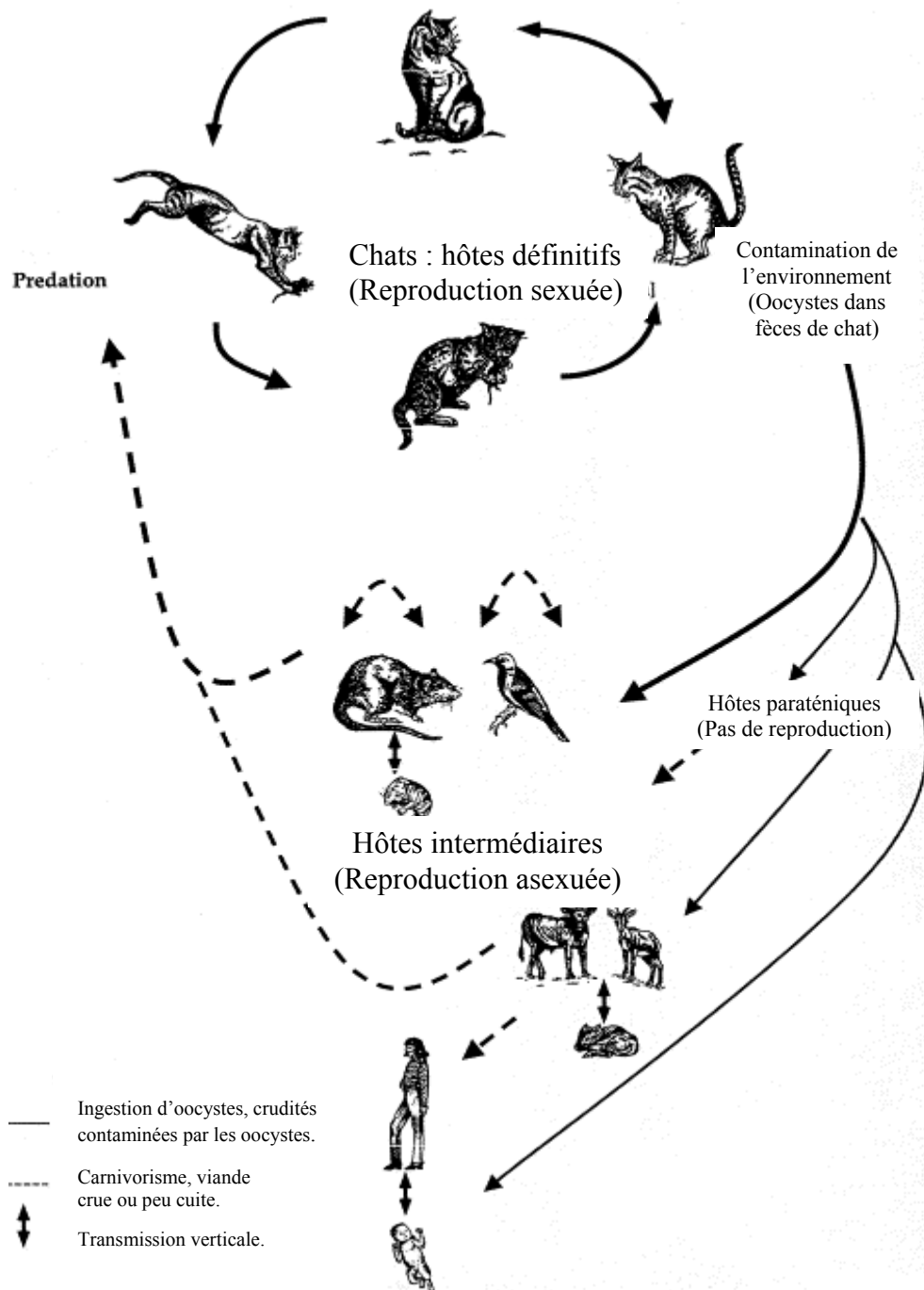
I.3 Cycle domestique et cycle sylvestre

a- Cycle domestique

Le Chat se contamine principalement en ingérant des proies infectées. Le cycle comporte une phase de multiplication sexuée dans l'épithélium digestif des chats, qui sont pour cette raison les hôtes définitifs. Une multiplication asexuée est aussi possible chez tous les homéothermes, y compris le Chat.

Les principaux acteurs du cycle domestique de la toxoplasmose sont les chats domestiques et leurs proies (petits oiseaux, rongeurs...), les animaux de rente et l'Homme. Les chats se contaminent en ingérant des proies infectées, porteuses de kystes. Après contamination, ils excrètent dans leurs fèces les oocystes issus de la reproduction sexuée, qui une fois sporulés seront infectants pour tous les acteurs du cycle. Ainsi peuvent se contaminer par l'intermédiaire d'un environnement poll  , les proies des chats, les animaux de rente et l'Homme. Ce qui est remarquable c'est qu'une transmission par multiplication asexuée est aussi possible entre hôtes intermédiaires par ingestion de kystes (Dubey, 1998b ; Frenkel, 1973). Ainsi, en Europe et en Amérique du Nord, la principale voie de contamination de l'Homme est l'ingestion d'animaux de rente contaminés. L'Homme est au même titre que les autres homéothermes un hôte intermédiaire. Enfin, il existe une possibilité de contamination trans-placentaire lors de la primo infection de la mère pendant la grossesse ou la gestation. Le cycle domestique est schématisé figure 5.

Figure 5 : Cycle domestique de la toxoplasmose (D'après Webster, 2001)



La description de ce cycle fait apparaître les multiples possibilités de contamination :

- à partir des oocystes disséminés dans l'environnement : consommation de végétaux souillés par les oocystes, contamination possible d'origine hydrique ou tellurique,
- à partir des kystes tissulaires présents chez les hôtes intermédiaires et hôtes définitifs: consommation de viande infectée (mammifères et oiseaux).

A ces circonstances habituelles, il faut ajouter :

- la transmission congénitale par passage transplacentaire des tachyzoïtes lors de la phase de parasitémie maternelle. En dehors de la transmission transplacentaire, la contamination de l'Homme par les tachyzoïtes est anecdotique et n'a été rapportée qu'une seule fois lors de la consommation de lait de Chèvre non pasteurisé (Skinner *et al.*, 1990) et quelques fois lors de contamination liée à des accidents de laboratoire comme le passage de tachyzoïtes à travers la conjonctive de l'œil (Derouin *et al.*, 2005). Les contaminations par transfusion sanguine (parasitémie du donneur) sont exceptionnelles (Beauvais *et al.*, 1976 ; Nelson *et al.*, 1989).

- Quelques cas de contamination lors de greffe d'organe sont également cités (Derouin *et al.*, 2005).

-La contamination par la consommation d'œufs crus a été étudiée mais aucune corrélation positive entre la consommation d'œufs crus et la séropositivité n'a été mise en évidence (Frenkel et Ruiz, 1980).

Notons le rôle des insectes dans le transport des oocystes de *T. gondii*, démontré dans plusieurs études expérimentales avec plusieurs insectes. Les mouches (*Musca domestica* et *Chrysomya megacephala*), sont capables de transporter des oocystes sur des aliments 24 à 48 heures après un contact avec des fèces de chats contaminées. Les cafards (*Leucophaea maderae* et *Periplanet americana*) peuvent transporter dans leur tube digestif et dans leurs déjections des oocystes infectants jusqu'à 20 jours après un contact contaminant sur des fèces de chats (avec *Blatella germanica*, la capacité de portage est limitée au jour du contact avec les fèces). Enfin, avec les blattes (*Ornithophagus spp*), suivant un protocole expérimental comparable, on retrouve des oocystes infectants à la surface des insectes et dans leurs déjections jusqu'à 3 jours après le contact avec les fèces (Derouin *et al.*, 2005). Le rôle des insectes a été suspecté dans une épidémie de toxoplasmose chez des singes captifs ainsi que chez une loutre marine (Dietz *et al.*, 1997 ; Lindsay *et al.*, 2001). On peut aussi noter qu'un serpent ayant ingéré des fèces de chats contenant des oocystes à émis ces oocystes dans ses fèces deux jours plus tard (Miller *et al.*, 1972). Le même événement a été rapporté chez les oiseaux (Webster, 1994).

Le rôle des vers de terre comme hôte paraténique de *T. gondii* a été suggéré par une étude expérimentale montrant la possibilité de contaminer des petits marsupiaux (*Perameles nasula*) par des vers de terre préalablement maintenus dans un sol contenant des oocystes (Bettiol *et al.*, 2000). Ce rôle a été confirmé en milieu naturel, au Costa Rica, en montrant la contamination de 4 lots de vers de terre sur 16 examinés (Ruiz et Renkel, 1980 b).

L'implication épidémiologique du transport d'oocystes par les insectes a été évaluée lors d'une étude réalisée au Panama, portant sur les facteurs de risque de contamination par *T.gondii* chez 500 enfants. Un risque significativement supérieur de séroconversion a pu être associé à la présence de nombreuses mouches ou de nombreuses blattes dans l'environnement (Frenkel *et al.*, 1995). A partir de cette observation, on peut certainement considérer que les insectes jouent un rôle dans la dissémination des oocystes. Ceci justifie leur élimination au sein des élevages d'animaux domestiques. Quant aux vers de terre, ils pourraient contribuer à

la contamination des oiseaux en ramenant à la surface du sol des oocystes enterrés avec les fèces de chats contaminées (Derouin *et al.*, 2005).

b- Cycle sauvage sylvestre

Plusieurs études permettent d'envisager l'existence d'un cycle sylvestre.

En 1974 une étude menée par Gordon *et al.* en Nouvelle Guinée démontre que 50 % des indiens Nonama présentaient des anticorps anti-toxoplasme alors qu'il n'avaient jamais été en contact avec des chats domestiques. En revanche les Nonama chassaient et mangeaient des félins et d'autres mammifères sauvages.

En 1975, des populations habitant des zones reculées de la Guyane et sans contact avec des félins domestiques, sont infectées à des taux identiques à ceux que l'on observe en Europe et révèlent parfois des foyers épidémiques particulièrement spectaculaires (Fribourg-Blanc *et al.*, 1975).

Frenkel et Sousa, montrent en 1983 la présence d'anticorps anti-toxoplasme chez des mammifères sauvages panaméens en l'absence de chats.

Etheredge et Frenkel, (1995) montrent que la présence d'anticorps anti-toxoplasme n'est pas nécessairement liée à la présence de chats domestiques.

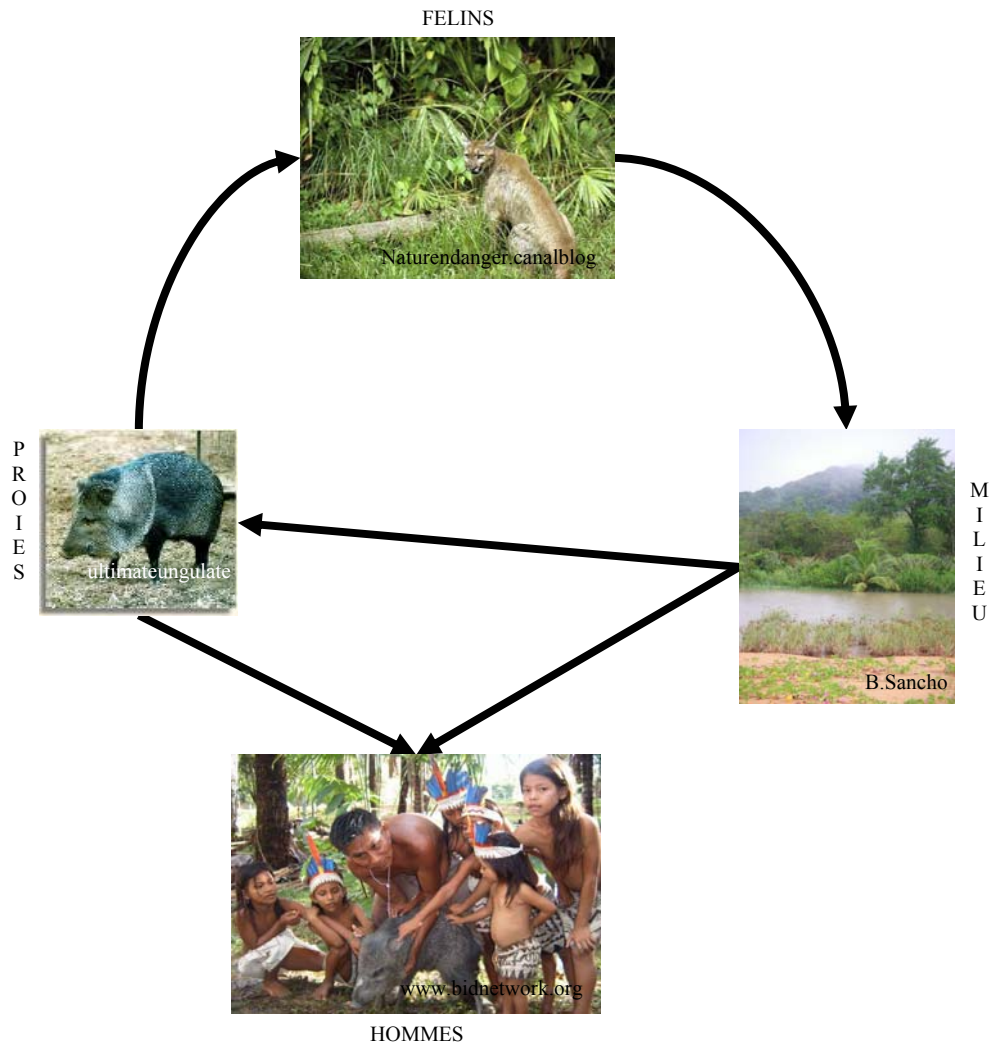
De plus, depuis 1996, 40 cas de primo-infections sévères de toxoplasmose ont été observés chez des patients immunocompétents en Guyane. Parmi ces cas, beaucoup étaient liés à des séjours dans la forêt néotropicale (Benenson *et al.*, 1980 ; Debord *et al.*, 1996 ; Carme *et al.*, 2003), à la consommation de gibier peu cuit et pour certains, associés à des souches de *Toxoplasma* atypiques (Carme *et al.*, 2003). Une souche atypique a aussi été isolée à partir d'un jaguar sauvage (Demar *et al.*, en prép). A la différence de ce qui est observé dans le cycle domestique, la contamination de l'Homme par ingestion d'oocystes aurait un rôle non négligeable. En effet, plusieurs cas d'épidémie à partir d'une source environnementale (réservoir d'eau, eau de crique) ont été décrits.

De Thoisy *et al.* (2003) ont mis en évidence la présence d'anticorps anti-toxoplasme chez des mammifères sauvages guyanais et néotropicaux vivant dans des zones de forêt inhabitées, ni par l'Homme ni par les chats domestiques.

Enfin, des anticorps anti-toxoplasme et des oocystes ont été mis en évidence chez des félins sauvages néotropicaux alors que ces derniers n'étaient pas en contact avec des chats (Aramini *et al.*, 1998 ; Dubey *et al.*, 1988 ; Ferraroni *et al.*, 2001 ; Marchiondo *et al.*, 1976 ; Silva *et al.*, 2001).

Tous ces indices ont permis de suspecter la présence d'un cycle sauvage prenant place en forêt néotropicale. Il se déroulerait entre les félins sauvages néotropicaux, hôtes définitifs, les autres homéothermes dont les proies des félins et l'Homme, hôtes intermédiaires (Figure 6).

Figure 6 : Cycle sauvage de la toxoplasmose



I.4 Chronologie de l'infection

a- Chez tous les homéothermes dont le Chat

L'ingestion d'oocystes est suivie par la rupture de leurs parois dans l'intestin. Les sporozoïtes libérés pénètrent dans les cellules épithéliales intestinales, se transforment en tachyzoïtes. L'ingestion de kystes contenant des bradyzoïtes est suivie du passage de ces derniers à travers la paroi intestinale puis de leur transformation en tachyzoïtes. Dans tout les cas les tachyzoïtes formés se disséminent rapidement dans tous les organes par l'intermédiaire des monocytes et macrophages sanguins et lymphatiques. La phase de parasitémie est brève et ne dure que 1 à 2 jours. Les tachyzoïtes sont prédominants dans les organes extra-

intestinaux dans les 14 premiers jours suivant l'infection, dès 4 à 8 heures dans le nœud lymphatique mésentérique et le foie, dès 1 jour à tous les niveaux du petit intestin et dès 6 jours dans les poumons (Lindsay *et al.*, 1997). Expérimentalement chez la Souris, la parasitémie est observée en moyenne pendant 48 heures après l'infection (Dubey, 1998 b). Après la dissémination par voie sanguine, les tachyzoïtes se fixent dans les organes et se transforment en bradyzoïtes qui s'enkystent, préférentiellement dans les tissus possédant des cellules à longue durée de vie comme le cœur ou le cerveau. Les bradyzoïtes, stade chronique de l'infection, sont présents dès 10 à 15 jours (dès le sixième jour expérimentalement chez la Souris) après contamination et prédominants dès la troisième semaine post infection. Ils sont toujours prédominant au-delà de 40 jours post infection et pendant probablement toute la vie de l'hôte.

b- Chez le Chat

Le Chat est à la fois un hôte définitif et un hôte intermédiaire. Parallèlement à ce qui se déroule chez tous les homéothèrmes, l'épithélium digestif du Chat est le siège du cycle entéroépithélial, cycle sexué producteur d'oocystes. Une fois contaminés, tous les chats domestiques, âge, sexe et origines confondus sont susceptibles d'excréter des oocystes. La période prépatente est variable et dépend du stade du parasite que le Chat a ingéré (Figure 7).

L'ingestion de proies contaminées, donc de bradyzoïtes, est suivie dans 90 à 97 % des cas par l'excrétion d'oocystes trois à dix jours plus tard (Freyre *et al.*, 1989 ; Ruiz et Frenkel, 1980 a, b). Les bradyzoïtes pénètrent directement dans les entérocytes et initient le cycle entéroépithélial. Cinq schizontes morphologiquement distincts sont produits dans les entérocytes de l'intestin grêle et du gros intestin avant la formation des stades sexuels, 3 à 4 jours post-infection. La fécondation entre ces gamétocytes produit les oocystes.

Trois à cinq jours après ingestion de kystes, un chat peut excréter entre 100 mille et 10 millions d'oocystes par jour pendant 1 à 3 semaines (Frenkel et Smith, 1982 ; Lindsay *et al.*, 1997) après lesquelles *T.gondii* n'est plus histologiquement présent dans l'intestin. La majorité des oocystes sont excrétés durant les trois premiers jours (Dubey, 1996) ou les jours 5 et 8 suivant le début de l'excrétion (Lindsay *et al.*, 1997). Les chatons domestiques de moins de 1 an excrètent le plus grand nombre d'oocystes. Plusieurs facteurs peuvent influencer la quantité d'oocystes excrétés: l'âge, la souche de toxoplasme, le statut nutritionnel, le nombre de kystes ingérés lors de la première infection, cependant aucun de ces facteurs n'a été suffisamment étudié pour émettre des conclusions. En revanche, ces facteurs n'influent pas sur la période prépatente (Dubey, 1996). Les oocystes émis dans les fèces sont dans un premier temps non infectants car non sporulés. La sporulation est asynchrone mais en moyenne tous les sporocystes seront sporulés en 24 heures à 25°C (Lindsay *et al.*, 1997).

Chez les adultes les tachyzoïtes ne sont pas décrits comme une voie de contamination bien que les chats puissent être expérimentalement infectés après ingestion d'une grande quantité de tachyzoïtes (Dubey, 1998 b). En revanche, ils peuvent être une voie de contamination pour les chatons pour deux raisons :

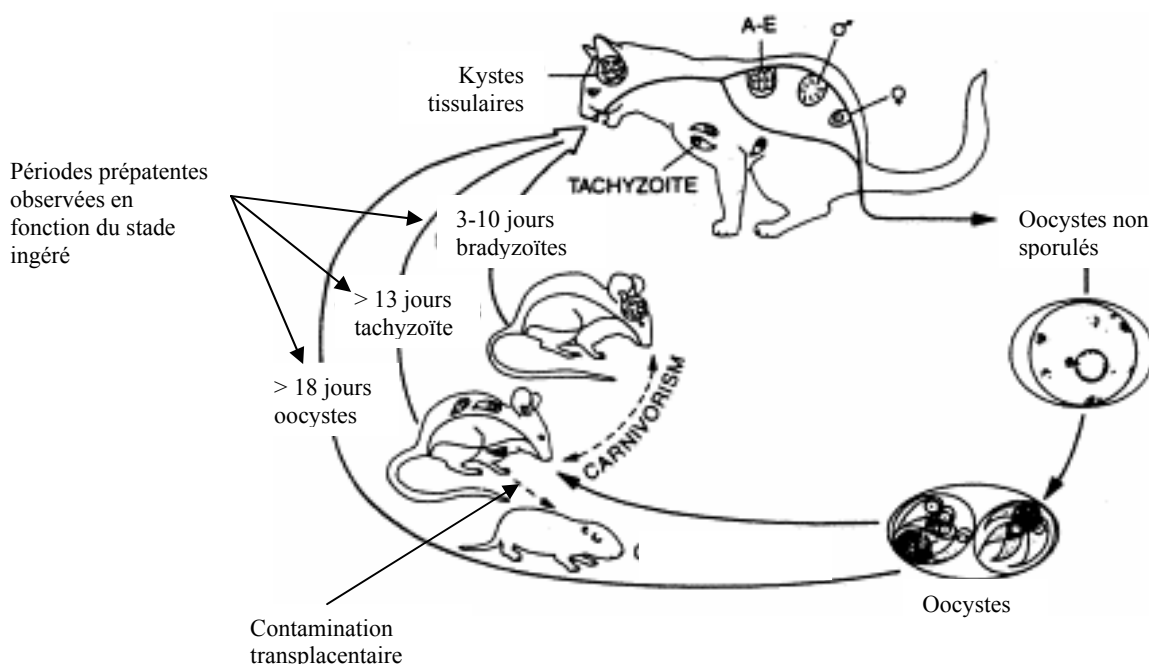
- Lors de la primo-infection de la mère pendant la gestation Sato *et al.* (1993) montrent que sur 9 chattes infectées à différents stades de gestation (15, 30 et 40 et 51 jours), la transmission trans-placentaire est fréquente avec, en fonction du stade de gestation pendant lequel la mère a été infectée, des lésions sur les fœtus, des chatons prématurés, séropositifs ou sains.

- Powell *et al.* (2001) ont montré la présence de tachyzoïtes dans le lait de chattes expérimentalement infectées lors de la lactation. Les tachyzoïtes sont détectables dans le lait de chattes primoinfectées 1 à 26 jours après la fin de l'excrétion d'oocystes dans les fèces, soit 14 à 47 jours après ingestion de kystes et pendant plus de trois semaines (23 Jours). De plus, les tachyzoïtes peuvent survivre jusqu'à 2 heures dans une solution de pepsine (Dubey, 1998 ; Shamara *et al.*, 1981) et pourraient donc survivre dans l'estomac peu acide des chatons. Sacks *et al.* (1982) décrivent aussi le passage des tachyzoïtes par la muqueuse oro-pharyngée.

Les oocystes sont réputés pour être peu infectants pour les félins (Dubey et Beattie, 1988 ; Miller *et al.* 1972). Si la majorité des chats excrètent des oocystes après ingestion de bradyzoïtes, seulement 16 à 20 % excrètent après l'ingestion d'oocystes ou de tachyzoïtes (Freyre *et al.*, 1989). Chez le chaton de moins de trois jours nourri avec des oocystes sporulés, la majorité de ces derniers se retrouvent tels quels dans les fèces. Les oocystes sont moins infectants pour les chats qu'ils ne le sont pour les souris ou les porcs (Dubey, 1996). Ces éléments étayent l'hypothèse selon laquelle *T.gondii* s'est adapté à infecter le Chat plus efficacement par carnivorisme que par transmission oro-fécale. Les chatons seront donc à priori peu ou pas contaminés par les fèces de leurs parents, surtout qu'aucun oocyste n'a été détecté sur le pelage des chats pendant la phase d'excrétion (Dubey, 1995).

La période prépatente est de 13 à 44 jours si le Chat a ingéré des tachyzoïtes ou des oocystes (en moyenne 21 jours après l'ingestion de tachyzoïtes) (Dubey, 1996 ; Dubey, 1998 b ; Freyre *et al.*, 1989) (Figure 7). Elle est plus longue qu'après l'ingestion de bradyzoïtes car les tachyzoïtes et les oocystes ne provoquent pas directement l'apparition d'un cycle entéroépithélial. Ils doivent préalablement produire des kystes à bradyzoïtes dans les tissus. Puis, après intervalles variables, les bradyzoïtes retournent à l'intestin et initient le cycle entéroépithélial. Seuls les bradyzoïtes, une fois dans l'intestin, peuvent induire ce cycle producteur d'oocystes (Freyre *et al.*, 1989). Par exemple, les chatons infectés par voie transplacentaire ou par le lait ont une période prépatente d'environ trois semaines car ils sont infectés par des tachyzoïtes. De plus les oocystes excrétés après ingestion d'oocystes ou de tachyzoïtes sont moins nombreux et la période d'excrétion ne dure que 1 à 3 jours (Lindsay *et al.*, 1997).

Figure 7 : Périodes prépatentes observées chez le Chat en fonction du stade de *T.gondii* ingéré (Dubey, 1998)



c- Chez les félins sauvages

Peu de cas d'excrétion d'oocystes chez des félins sauvages ont été vérifiés. Dans des conditions expérimentales, plusieurs félins excrètent après avoir été nourris avec des kystes tissulaires dont le Puma (*Puma concolor*) (Miller *et al.*, 1972), le Jaguarundi (*Herpailurus yaguarundi*) (Jewell *et al.*, 1972) et l'Ocelot (*Leopardus pardalis*) (Jewell *et al.*, 1972). Dans ces conditions expérimentales, les félins sauvages excrètent moins d'oocystes que les chats domestiques (Miller *et al.*, 1972).

Patton *et al.* (1986) ont montré la présence d'oocystes ressemblants à ceux du toxoplasme (*Toxoplasma gondi* ou *Hammondia hammondia*) chez le Jaguar et l'Ocelot à partir d'échantillons de fèces de jaguars (*Panthera onca*), de jaguarundis (*Herpailurus yaguarundi*), d'ocelots (*Leopardus pardalis*) et de pumas (*Felis concolor*) récoltés au Belize.

Il a aussi été rapporté un cas d'excrétion en milieu naturel chez le Jaguarundi (Silva *et al.*, 2001)

A la suite d'une épidémie de toxoplasmose humaine attribuée à une contamination par l'eau (Bell *et al.*, 1995 ; Bowie *et al.*, 1997), les pumas étaient suspects d'être la source de contamination. Une étude a donc été réalisée sur les pumas (*Felis concolor vancouverensis*) de Vancouver Island. Douze carcasses de pumas ont été autopsiées et leurs fèces ainsi que le caillot sanguin cardiaque ont été prélevés et analysés. Onze sur douze présentaient des anticorps, détectés par la sérologie MAT (Modified Agglutination Test, positif : titre >1 :25) et 1 mâle excréta des oocystes au moment où il a été tué (Aramini *et al.*, 1998). C'est la première fois qu'était décrite l'excrétion naturelle de *T.gondii* chez des pumas. On peut noter que dans cette étude la séroprévalence est plus élevée que dans l'étude sur les pumas de Californie de Paul-Murphy *et al.* (1994) mais le LAT (Latex Agglutination Test) utilisé est un test sérologique moins sensible que le MAT utilisé ici.

En milieu naturel, l'excrétion est donc confirmée chez le Jaguar, le Puma, l'Ocelot et le Jaguarundi.

II. Toxoplasmose

II.1 Toxoplasmose chez les félins domestiques et sauvages

a- Symptômes et lésions

Bien que l'infection par *T.gondii* soit fréquente chez les félins domestiques et sauvages (Dubey *et al.*, 1987), l'expression clinique de la toxoplasmose est rarement observée. Il semblerait que même si elle est rarement observée, l'expression clinique d'une primo-infection à *T.gondii* soit fréquente mais rarement mortelle chez les félins sauf chez les chatons.

a-1 Symptômes et lésions chez le Chat domestique

- Toxoplasmose intestinale

Les chats peuvent présenter des symptômes digestifs comme de la diarrhée et éventuellement des vomissements. Ces manifestations sont suivies d'une rémission spontanée chez l'adulte mais peuvent néanmoins être fatales chez les chatons (Dubey et Frenkel, 1972 ; Lappin *et al.*, 1989 ; Peterson *et al.*, 1991)

- Toxoplasmose extra-intestinale à caractère aiguë ou chronique

Les formes aiguës sont surtout observées chez le jeune. La maladie est très polymorphe et les symptômes observés sont peu spécifiques. Il peut s'agir d'hyperthermie, souvent accompagnée de symptômes respiratoires (bronchopneumonie), parfois accompagnée d'atteinte nerveuse centrale (méningoencéphalite, encéphalite, encéphalomyélite, granulome intra-crânial) et nerveuse non centrale (polyradiculonévrite) et/ou de troubles digestifs, d'atteinte hépatique, cardiaque et oculaire (uvéite, rétinichoroïdite) (Derouin *et al.*, 2006 ; Lindsay *et al.*, 1997 ; Pfohl et Dewey, 2005). L'évolution est rapide et conduit généralement à la mort. Le chaton meurt en une semaine environ (Dubey, 1996). Des myosites sont également rapportées. Dubey et Carpenter (1993) ont procédé à des analyses sur 100 chats atteints de toxoplasmose aiguë. Pour 36 de ces chats, il était suspecté une toxoplasmose généralisée, pour 26 une toxoplasmose à prédominance pulmonaire, pour 16 une toxoplasmose abdominale, pour deux une toxoplasmose hépatique, pour un chat une toxoplasmose pancréatique, pour un chat une toxoplasmose cardiaque, pour deux une toxoplasmose cutanée, pour 7 une toxoplasmose neurologique et enfin il était suspecté chez 9 chats une toxoplasmose néonatale. La fréquence d'isolement de *T.gondii* dépend de l'organe analysé (Tableau 2).

Tableau 2 : Fréquence d'isolement de *Toxoplasma gondii* en fonction de l'organe chez 100 chats atteints de toxoplasmose aiguë (d'après Dubey et Carpenter, 1993)

Organes	Nombres d'organes analysés	Pourcentage d'isolement
Yeux	41	81
Encéphales	55	80
Poumons	86	76,7
Foies	90	70
Cœurs	69	62,7
Pancréas	45	64,4
Glandes surrénales	30	60
Rates	72	45,8
Intestins	65	41,5
Reins	61	17,7

Lors des bronchopneumonies d'origine toxoplasmique, on retrouve par lavage bronchoalvéolaire le parasite sous forme de tachyzoïtes dans les poumons, ce qui confirme le caractère aigu de l'expression pulmonaire de la toxoplasmose. La physiopathologie des lésions observées au cours de la toxoplasmose est directement liée à la prolifération des tachyzoïtes et la lyse des cellules qu'ils infectent. Les kystes (contenant des bradyzoïtes) n'entraînent pas directement de lésions tissulaires mais sont susceptibles de se réactiver. A la suite d'un épisode aigu de toxoplasmose, les poumons présentent fréquemment des lésions d'œdème et de congestion, de collapsus, de foyer de décoloration allant du blanc au jaune. Des lésions de nécrose diffuse du foie et d'hépatite peuvent être observées ainsi que des lésions de nécrose au niveau des nœuds lymphatiques, du pancréas et moins fréquemment au niveau des autres organes abdominaux. Le système nerveux central est rarement touché. Les manifestations neurologiques liées à la toxoplasmose résultent rarement d'une dissémination hématogène faisant directement suite à une primo-infection mais plutôt d'une réactivation d'une infection acquise antérieurement (y compris pendant la vie fœtale). Quand il est touché, l'encéphale peut présenter des lésions diverses allant de la nécrose au granulome.

Chez le chat immunodéprimé, la diminution de l'immunité peut favoriser l'apparition d'une forme aiguë lors de primo-infection ou de la réactivation de kystes.

Les formes chroniques sont rarement décelées. Des troubles nerveux peuvent néanmoins être observés chez les jeunes ainsi que des troubles oculaires fréquemment décrits chez le Chat. Aucun de ces symptômes n'est pathognomonique. Afin d'étudier la localisation des kystes tissulaires chez les chats infectés chroniques, une étude a été réalisée sur 7 chats infectés chroniques, 143 et 473 jours post-infection (Dubey, 1977). Des échantillons de différents organes ont été fixés dans du formalin 10 %, colorés à l'hémalin éosine ou à l'acide périodique de schiff, inclus dans la paraffine et observés au microscope. Sur les 7 chats, *Toxoplasma gondii* a été mis en évidence dans le cœur (5/7) ; les muscles squelettiques, le diaphragme et la moelle épinière (4/7) ; l'encéphale, la rate et les reins (3/7) ; le pancréas, les poumons, le thymus, les nœuds lymphatiques cervicaux et mésentériques, l'estomac et les glandes surrénales (2/7) ; les glandes salivaires et les yeux (1/7). *Toxoplasma* a aussi été mis en évidence dans des portions du tube digestif mais n'a pas été isolé à partir du foie, du sang, des ovaires, de l'utérus, du tissu mammaire ou des testicules.

Toxoplasma gondii est donc plus souvent isolé à partir du cœur et des muscles squelettiques qu'à partir de l'encéphale chez le chat infecté chronique. Cette tendance est confirmée dans une autre étude où le toxoplasme a été isolé plus fréquemment à partir des muscles

squelettiques (9 cas sur 15) et du cœur (13 cas sur 15) qu'à partir du cerveau (7 cas sur 54) (Dubey *et al.*, 2004).

- Toxoplasmose congénitale

Elle est due à la contamination du fœtus par voie transplacentaire lors de la phase aiguë de la primo-infection de la mère pendant la gestation. Elle peut être mortelle ou atteindre la sphère ophtalmique. L'atteinte oculaire est fréquente lors de toxoplasmose congénitale. Dans le segment postérieur de l'œil on peut observer une atteinte de la choroïde et une inflammation secondaire de la rétine. Le fond d'œil présente des lésions multifocales gris foncé, hyporéfectives, et des infiltrats blancs duveteux en dehors de cette zone. Aucune de ces lésions n'est pathognomonique. Une uvéite antérieure est fréquente, avec atteinte de l'iris et du corps ciliaire (Davidson, 2000). Cependant, l'origine toxoplasmique de ces lésions est controversée et leur physiopathologie pourrait impliquer des manifestations d'ordre immunologique.

Chez 9 chattes infectées expérimentalement pendant la gestation, Sato *et al.* (1993) montrent que les conséquences sur les fœtus dépendent du stade de gestation pendant lequel la mère a été infectée. Sur 33 chatons nés de mères infectées à 14, 30 et 40-51 jours de gestation (3 groupes de 3 chattes), 21 chatons sont morts et 12 étaient normaux. Le parasite a été isolé chez 19 des chatons morts et chez quatre des chatons normaux. Le détail des résultats est présenté dans le tableau 3.

Tableau 3 : Conséquences de l'infection par *T.gondii* pendant différents stades de la gestation chez 9 chattes (d'après Sato *et al.*, 1993)

Durée de gestation au moment de l'infection	Nombre de chattes	Nombre de chatons	Isolement de <i>T.gondii</i>
14 jours	3	11 morts dont 2 momifiés	9 morts : isolement 2 momifiés : pas d'isol.
30 jours	3	13 dont 10 morts et 3 normaux	10 morts : isolement 3 normaux : pas d'isol.
40 et 51 jours	3	9 normaux	4 normaux : isolement 5 normaux : pas d'isol.

L'infection congénitale est fréquente et cause des dommages au fœtus quand elle a lieu pendant les premiers stades de la gestation (Sato *et al.*, 1993).

a-2 Symptômes et lésions chez les félins sauvages

Les cas de toxoplasmose sont rarement observés chez les félins sauvages. La majorité des cas de toxoplasmose sont découverts à l'autopsie après analyse histologique. Il semblerait que les symptômes observés soient les mêmes que ceux décrits chez les chats domestiques.

Aucun cas de toxoplasmose clinique n'a été rapporté chez les félins tropicaux (Silva *et al.*, 2001). Le premier cas clinique observé chez un félin sauvage concernait un lynx (*Lynx rufus*) de 6 mois (Smith *et al.*, 1995). Ce dernier présentait une méningo-encéphalite avec augmentation de la pression intra-cérébrale, tremblements et vocalisations.

Au niveau de l'encéphale, un exsudat sombre et granuleux de 23 mm de diamètre sur les méninges au niveau dorso-latérale de l'hémisphère gauche a été observé. Sous l'exsudat, une partie de l'encéphale bien délimitée présentait une pâleur. La lésion se prolongeait jusqu'à 14 mm de profondeur. L'encéphale présentait une nécrose et une inflammation des méninges et du cortex cérébral surtout au niveau de l'hypocampe. Des lésions de pneumonie interstitielle non suppurative étaient présentes ainsi que des lésions de nécrose multifocale au niveau des reins, du foie, du myocarde, des muscles squelettiques, de la langue et du diaphragme. Des lésions similaires sont rapportées lors d'une toxoplasmose chez un Lynx captif (Dubey *et al.*, 1987).

b- Immunité

b-1 Immunité chez les félins domestiques

Il y a deux sortes d'immunité chez les félins : l'immunité intestinale, qui prévient la ré-excrétion d'oocystes, et l'immunité générale (présence d'anticorps) qui prévient l'expression de nouveaux symptômes.

Lors d'une réinfection, les chats n'excrètent généralement pas d'oocystes (Dubey et Frenkel, 1974). L'immunité intestinale est acquise quand les stades entéroépithéliaux ont été présents et qu'il y a eu excrétion d'oocystes. L'immunité la plus efficace contre la réexcrétion est acquise lors de l'ingestion du stade bradyzoïte car seul ce stade est capable d'induire directement un cycle entéroépithélial et donc une immunité intestinale. Elle est efficace dans 90 % des cas lors d'une nouvelle ingestion d'un des stades, même s'il s'agit d'une souche différente (Frenkel et Smith, 1982). Il a été fréquemment observé des cas d'immunité intestinale en l'absence d'anticorps, spécialement pour les chats traités au momensin et à la sulfadiazine, mais aussi chez des chats ayant excrétés des oocystes (Dubey et Frenkel, 1972 ; Frenkel et Smith, 1982). Les modalités de l'immunité intestinale sont encore mal connues et il y a dans l'intestin des chats immunisés, un développement partiel des stades entéroépithéliaux qui n'aboutit pas à la production d'oocystes (Lindsay *et al.*, 1997).

En revanche, l'ingestion de tachyzoïtes ne protège pas complètement contre la réexcrétion d'oocystes malgré un taux d'anticorps élevé (Freyre *et al.*, 1993). Il peut y avoir immunité intestinale sans immunité générale et inversement. L'infection d'un chat par une souche de toxoplasme qui ne produit pas d'oocyte induit une réponse immunitaire mais pas d'immunité intestinale. Quand il y a apparitions d'une immunité générale, le taux d'IgG reste constant après la primo-infection.

Bien que fréquemment observées ensemble, l'immunité intestinale n'est pas dépendante de la présence d'anticorps et il est plus probable que cette immunité soit à médiation cellulaire.

La majorité des chats ayant excrété une fois ne réexcrètent pas d'oocystes s'ils sont réinfectés dans un délai inférieur à 6 mois voire 1 an. L'immunité à court terme est donc

efficace mais il n'en est pas de même pour l'immunité à long terme. En effet, lors d'une étude impliquant 12 chats dont 9 ont survécu 6 ans (77 mois), 4 des 9 chats n'étaient plus immunisés lors d'une réinfection 6 ans après la première immunisation avec une souche différente et ont réexcrété des oocystes (Dubey, 1995). La perte d'immunité observée au bout de 6 ans n'aurait pas de rapport avec le nombre de fois où les chats ont ingéré des kystes (1 ou 2 fois) ni avec les souches avec lesquelles ils ont été immunisés ou réinfectés. L'immunité était perdue au bout de 6 ans chez 45 % des chats.

Dans cette même expérience, deux chats témoins et séronégatifs ont été placés avec 2 autres chats immunisés, donc infectés chroniques. Ces deux chats témoins étaient toujours séronégatifs au bout des 6 ans de cohabitation. Il n'y a pas eu de transmission entre les chats infectés et non infectés. On peut donc supposer qu'il n'y a pas eu de réexcrétion spontanée par les deux chats infectés. Cependant, rappelons que les félins sont moins sensibles aux oocystes que les autres homéothermes.

Plusieurs cas de réexcrétion dans des conditions expérimentales chez des chats infectés chroniques ont été rapportés. Chez les chats infectés depuis plus de trois mois par *T.gondii*, la contamination massive par 10^4 oocystes d'*Isospora felis* et *Isospora rivolta* (dont l'expression est asymptomatique chez le Chat) conduisent à la réexcrétion d'oocystes de *T.gondii* 10 jours après l'infection sans autre signe clinique. Des oocystes de *I.felis* et *I.rivolta* ont aussi été excrétés respectivement 8-25 jours et 6-12 jours après l'infection (Chessum, 1972 ; Dubey, 1976). Les autres *Isospora* n'induisent pas cet effet qui peut être bloqué par l'immunisation contre *I.felis* avant l'infection par *T. gondii* (Dubey, 1976, 1978). Un traitement corticoïde (baisse d'immunité) peut aussi conduire à une réexcrétion chez un chat infecté chronique.

La primo-infection expérimentale par le FIV (Virus d'Immunodéficience Féline) chez un chat infecté chronique par *T.gondii* n'induit pas la réexcrétion d'oocystes mais la première phase du FIV induit une réactivation de la toxoplasmose qui se traduit par une augmentation des IgM (anticorps « récents ») *T.gondii* spécifiques. L'action de l'infection par le FIV sur le système immunitaire permet la prolifération des tachyzoïtes. L'augmentation d'antigènes circulants de *T.gondii* induit l'activation des lymphocytes B producteurs d'IgM sans intervention des lymphocytes T (Lappin *et al.*, 1992). On peut noter que chez la Souris et l'Homme l'infection par *T.gondii* est associée à une dysfonction des Lymphocytes T (Chan *et al.*, 1986 ; Sklenar *et al.*, 1986). L'infection récente par *T.gondii* est immunosuppressive chez le Chat. En effet, il a été observé chez les chats infectés uniquement par *T.gondii* une expression clinique (anorexie, léthargie, chorioretinites multifocales) ainsi qu'une panlymphopénie suivie d'un rétablissement (Davidson *et al.*, 1992 ; Lappin *et al.*, 1992).

Une infection par le FIV prédispose le Chat à une toxoplasmose aiguë lors d'une primo-infection toxoplasmique. Les lésions alors observées sont une pneumonie interstitielle aiguë et souvent mortelle avec présence de nombreux macrophages ainsi qu'une nécrose hépatique multifocale et coalescente. Les analyses immunocytochimiques révèlent la présence d'antigènes et de tachyzoïtes de *T.gondii*.

Des chats ont été vaccinés avec succès grâce à une souche mutante T-263 de *T.gondii*. L'ingestion de cette souche a induit une infection intestinale mais sans production d'oocystes. Ces chats vaccinés n'ont pas re-excrété d'oocystes lorsqu'ils ont été réinfectés par une souche productrice d'oocystes (Freyre *et al.*, 1993). Cependant, la possibilité de vaccination reste encore à étudier.

b-2 Immunité chez les félins sauvages

Une étude sur les chats de Pallas (*Otocolobus manul*) en Asie, révèle leur extrême sensibilité à la toxoplasmose lorsqu'ils sont en captivité. Cette sensibilité serait due au fait que ces chats ne sont, à l'état sauvage, pas en contact avec le parasite et n'auraient pas développé au cours de l'évolution une immunité efficace contre *T.gondii* (Brown *et al.*, 2005). Les félins néotropicaux ne sont pas aussi sensibles.

Les seules données sur l'immunité des félins sauvages sont celles sur la prévalence de la toxoplasmose. Plusieurs études ont été réalisées mais la majorité des données a été obtenue à partir de félins de zoos. Silva *et al.* (2001) ont effectué des tests sérologiques sur 865 prélèvements sanguins de félins captifs répartis sur 20 états du Brésil. Les résultats obtenus font part de prévalences élevées chez les félins néotropicaux : de 12 à 75 % selon les espèces, en moyenne 54 %. D'autres études ont été réalisées chez les félins de zoos mais leurs conclusions indiquent que ces félins ont pu être contaminés par la nourriture qu'ils reçoivent au zoo et donc être en contact avec le toxoplasme impliqué dans le cycle domestique. Cela ne reflète pas la prévalence chez les félins en milieu naturel.

En revanche, De Ferraroni *et al.* (1980) mettent en évidence la présence d'anticorps chez 3 *Felis* sp. sur 4 et chez 2 ocelots sur 4 (*L. pardalis*) capturés dans la région de Manaus, Brésil.

Une autre étude réalisée sur l'île de Vancouver (Canada) révèle que 11 pumas sur 12 présentaient des anticorps anti-toxoplasme (Armani *et al.*, 1998).

Peu de choses sont connues sur le rôle des félins sauvages dans l'épidémiologie naturelle de l'infection toxoplasmique et sur le rôle de la toxoplasmose comme cause de mortalité chez les félins sauvages. On peut cependant supposer qu'à l'instar des lynx de l'intérieur de l'Alaska, la prévalence dépend au moins du lieu et de l'âge de l'animal (Randal *et al.*, 2001).

II.2 Toxoplasmose chez les autres animaux homéothermes

a- Toxoplasmose chez les mammifères domestiques

Les manifestations cliniques observées sont variables selon les espèces et certaines sont plus sensibles que d'autres.

a-1 Symptômes

Chez les mammifères domestiques, les cas de toxoplasmose restent pour la plupart inapparents.

- **Toxoplasmose congénitale**

L'infection peut provoquer des avortements (la toxoplasmose congénitale serait l'une des principales cause d'avortement chez la Chèvre et la Brebis), des rétentions fœtales et momifications, des mortinatalités et des lésions graves des nouveaux nés (hydrocéphalie, encéphalomyélite...). Si l'infection se produit après le 120^{ème} jour de gestation les agneaux et chevreaux naissent apparemment sains mais sont immunisés. Les cas de toxoplasmose congénitale sont rapportés surtout chez les brebis, les chèvres, les truies, les chiennes, les visons et les chinchillas.

- Toxoplasmose acquise à caractère aigu ou chronique

Les formes aiguës sont surtout observées chez les jeunes chiens, chats, léporidés et rongeurs. Elles peuvent se manifester par de la fièvre, des troubles digestifs, une bronchopneumonie ou une méningo-encéphalite. La toxoplasmose semble être fatale chez les chiens domestiques de moins de 1 an et chez les chiens infectés au même moment par le virus de la maladie de Carré (Derouin *et al.*, 2005).

Les formes chroniques sont rarement observées. Une fièvre transitoire a été observée expérimentalement chez la Chèvre (Derouin *et al.*, 2005) et des troubles nerveux sont possibles. Chez le Porc les manifestations sont généralement infra-cliniques. Quand elles sont cliniques, elles sont discrètes et transitoires (tachypnée, anorexie, fièvre).

Les troubles oculaires ne sont pas signalés chez d'autres homéothermes que le Chat et l'enfant (les lésions oculaires sont exceptionnelles chez le Chien).

Des manifestations neurologiques ont été observées expérimentalement chez le rat : bien que la toxoplasmose n'induit pas fréquemment d'encéphalite clinique, le toxoplasme peut infester le tissu nerveux central et former des kystes latents dans les neurones et autres cellules à longue durée de vie. Cette infection chronique induirait des troubles du comportement chez le Rat et la Souris (Berdoy *et al.*, 1995 ; Berdoy *et al.*, 2000). L'infection par *T. gondii* n'a pas d'effet sur le statut social ou le succès de reproduction. En revanche, les rongeurs infectés explorent plus facilement de nouveaux stimuli que les non infectés. Ce comportement altéré augmenterait les chances de la proie de se faire attraper, car elle serait moins méfiante, et donc de contaminer un nouveau chat et ainsi participer à la propagation du parasite. Berdoy *et al.* (2000) évoquent un comportement altéré s'exprimant uniquement vis-à-vis de l'évitement aux chats. Ils en conclurent que ce ne pouvait pas être un effet non spécifique dû à l'encéphalite mais que cette altération du comportement serait contrôlée par le parasite, résultat d'une adaptation évolutive de *T. gondii*. En revanche Hrda *et al.* (2000) sont arrivés à la conclusion opposée ; c'est-à-dire que c'était l'encéphalite qui était responsable de l'altération du comportement. Des observations similaires ont été faites chez des loutres marines des côtes de Californie. Les loutres avec une encéphalite de modérée à sévère due à *T.gondii* présenteraient un comportement aberrant qui augmenterait de 3,7 fois leurs chances de se faire attaquer par un requin. La dysfonction neurologique les rendraient moins aptes à échapper à une attaque et/ou provoquerait des mouvements anormaux qui attireraient l'attention des requins (Conrad *et al.*, 2005).

a-2 Lésions

Les lésions concernent différents organes. Macroscopiquement, on peut observer une hypertrophie viscérale concernant en général le foie, la rate et les nœuds lymphatiques. Les lésions aiguës peuvent concerner les centres nerveux (cas avec hémorragies sous-arachnoïdienne multiples), les poumons, le foie, les nœuds lymphatiques, le cœur et les muscles. Elles sont souvent représentées par de multiples foyers inflammatoires à caractère souvent hémorragique ou nécrotiques. Il est aussi possible de retrouver ces foyers inflammatoires sur la paroi d'organes creux (tube digestif, vessie) où ils font ensuite place à des ulcérations.

Lors de lésions subaiguës, des nodules grisâtres d'un diamètre de 1 à 5 mm peuvent être visibles, notamment dans le parenchyme pulmonaire.

Les lésions chroniques concernent la sphère ophtalmique et sont rares chez les homéothermes autres que le chat et l'enfant. Elles sont exceptionnellement chez le Chien.

b- Toxoplasmose chez les oiseaux

b-1 Particularités liées à l'espèce

Les oiseaux domestiques ou sauvages sont fréquemment infectés. L'infection toxoplasmique est particulière chez le pigeon puisqu'elle semble être responsable de manifestations cliniques sévères et sévit parfois sous forme d'épizootie (Derouin *et al.*, 2005 ; Dubey, 2002). Les pigeons contaminés présentent une altération de leur état général (anorexie, fièvre), des atteintes oculaires (conjonctivites), parfois même une encéphalite conduisant fréquemment au décès des oiseaux. Les pigeons semblent plus sensibles à l'infection expérimentale par les oocystes de *T. gondii* ; 50 oocystes suffisent à déclencher l'infection et des toxoplasmoses aiguës conduisant au décès sont observées pour des doses de 500 oocystes ingérés ou plus (Derooin *et al.*, 2005 ; Miller *et al.*, 1972). Parmi les columbiformes, certaines espèces semblent plus sensibles que d'autres (Dubey, 2002). Parmi les passériformes, le canari présente souvent une cécité toxoplasmique. Un cas de toxoplasmose létale a été rapporté chez un « Alala » (*Corvus hawaiiensis*) d'Hawaï (Work *et al.*, 2000). Les cas cliniques sont rares chez les galliformes et les cas de toxoplasmose sont souvent découverts lors d'autopsie. Il n'y a jamais eu de cas décrit chez les ansériformes sauvages et un seul cas est connu chez le canard domestique (Dubey, 2002 ; Lindsay *et al.*, 1993). Des cas ponctuels sont rapportés chez les psittacidés mais l'infection expérimentale des perruches ondulées (*Melopsittacus undulatus*) ne provoque aucun trouble et elles sont considérées comme résistantes (Kajeroova *et al.*, 2003). La toxoplasmose peut être létale dans plusieurs espèces d'oiseaux, dont le pingouin (Dubey et Beattie, 1988 ; Mason *et al.*, 1991).

En Amérique du Sud, *Toxoplasma gondii* a été isolé chez plusieurs espèces d'oiseaux sauvages naturellement infectés. Au Panama, Dubey (2002) a isolé des toxoplasmes chez une Colombe rousse (*Columbina talpacoti*) et chez un Tangara des palmiers (*Thraupis palmarum*) et au Costa Rica chez une Chevêchette brune (*Glaucidium brasilianum*) et chez un Moineau domestique (*Passer domesticus*).

b-2 Prévalence chez quelques oiseaux sauvages

Aucune étude n'a été réalisée sur la prévalence de la toxoplasmose chez les oiseaux sauvages d'Amérique du Sud. Cependant, *T. gondii* peut être retrouvé en Amérique centrale (Dubey, 2002) et chez la plupart des espèces d'oiseaux sauvages sur d'autres continents avec des taux de prévalence ou d'isolement du parasite très variables selon les études (Dubey, 2002 ; Lindsay *et al.*, 1993 ; Literak *et al.*, 1992). Ainsi, on peut retenir que la prévalence varie de 6 à 12 % chez les ansériformes et de 2 à 70 % chez les galliformes. Chez les chouettes, les prévalences rapportées sont aux alentours de 25 % aux Etats Unis, elles varient de 8 à 65 % chez les rapaces (Derouin *et al.*, 2005).

Les oiseaux rapaces se contaminent par les proies infectées. Mais ils peuvent aussi, s'ils ingèrent des oocystes, les relâcher dans leurs fèces. Chez les rapaces d'Alabama la prévalence de toxoplasmose (recherche histologique de parasites enkystés) est de : 27/101 soit 26,7 %. (Lindsay *et al.*, 1993). Une étude en France portant sur des sérums issus de divers oiseaux sauvages rapporte que sur 9 Buses variable (*Buteo buteo*), toutes étaient séropositives, de même que 5 Chouettes hulotte (*Strix aluco*) sur un effectif de 8 oiseaux, 6 Chouettes effraie (*Tyto alba*) sur un effectif de 14 oiseaux et de 3 Faucons crécerelle (*Falco tinnunculus*) sur un effectif de 8 oiseaux (Derouin *et al.*, 2005 d'après Villena, données personnelles, 2004).

Les oiseaux vivant à terre se contaminent par les oocystes présents dans le sol. La prévalence chez les oiseaux vivant au sol, comme les poulets élevés en plein air, est un bon indicateur de la présence de toxoplasme dans l'environnement et de plus en plus d'études utilisent cet indicateur.

Il faut être prudent dans l'interprétation des prévalences observées car certains tests manquent de sensibilité chez diverses espèces et des toxoplasmes ont pu être isolés d'oiseaux alors que les sérologies étaient négatives au dye-test. Enfin, deux parasites très proches (*Toxoplasma* et *Sarcocystis*) peuvent être retrouvés chez de nombreux oiseaux, pouvant conduire à un diagnostic erroné de toxoplasmose (aspect morphologique semblable sur des coupes histologiques) ; ainsi les espèces d'oiseaux sensibles à l'infection par *T. gondii* ne peuvent être déterminées avec certitude que si *T. gondii* a été isolé par bio-essai (Dubey, 2002).

c- Toxoplasmose chez les mammifères sauvages

c-1 Particularités liées à l'espèce

La toxoplasmose présente chez certaines espèces sauvages des particularités liées à leur sensibilité. Les manifestations cliniques rapportées sont semblables à celle rencontrées chez les mammifères domestiques mais elles sont plus ou moins prononcées.

- Primates du Nouveau Monde

Beaucoup de cas de toxoplasmose chez des singes captifs du Nouveau Monde sont rapportés. Dans tous les cas la mortalité est élevée, la mort rapide et pour beaucoup sans symptôme préliminaire (jusqu'à 44 %, 13/ 33, de décès sans symptôme (Epiphonio *et al.*, 2003). Dans les cas où une expression clinique a pu être observée avant le décès des animaux, les symptômes observés étaient abattement, dyspnée, hypothermie, jetage nasal séro-hémorragique et mousseux, anorexie et douleur abdominale (Dietz *et al.*, 1997 ; Epiphonio *et al.*, 2003). Les lésions les plus fréquemment observées étaient des lésions de congestion et d'œdème pulmonaire, de congestion du foie, d'hypertrophie des ganglions mésentériques, de la rate et du foie et d'entérite hémorragique. Histologiquement il a pu être observé des nécroses hépatiques multifocales, des nécroses de la rate, des lymphadénites et des pneumonies interstitielles.

La voie de contamination la plus probable est la consommation de viande infectée comme la viande de cheval fréquemment distribuée dans les zoos (Dietz *et al.*, 1997). Cependant les hypothèses d'une contamination des aliments par des fèces de chats ou d'un transport passif d'oocystes dans les cages par des cafards n'ont pas été exclues. Dans tous les cas il s'agirait d'une contamination par le toxoplasme intervenant dans le cycle domestique.

Il semble que les singes d'Amérique du Sud soient bien plus sensibles que les singes de l'ancien monde à la toxoplasmose. Deux épidémies successives de toxoplasmose parmi les singes saïmiri de l'animalerie de l'Institut Pasteur de Cayenne pendant cette présente étude, tendent à confirmer la grande sensibilité des singes du nouveau monde à la toxoplasmose. Les raisons de cette extrême sensibilité ne sont pas claires.

Les singes de l'ancien monde ne développent pas de manifestations cliniques sévères et expérimentalement, le taux de transmission trans-placentaire est de 61 % si l'infection survient au cours des deuxièmes et troisièmes trimestres de gestation (Schoondermark *et al.*, 1993).

La faible prévalence d'anticorps anti-toxoplasme chez les primates de Guyane semble donc être corrélée à deux facteurs : leur nature arboricole (De Thoisy *et al.*, 2003) et leur grande sensibilité au parasite qui éliminerait beaucoup des individus infectés.

- Xénarthres

Plusieurs cas de toxoplasmose ont été rapportés d'une part chez le paresseux à trois doigts (*Bradypus tridactylus*) et d'autre part chez le paresseux à deux doigts (*Bradypus didactylus*) (Shaw et Lainson, 1973 ; Tury *et al.*). Dans les deux cas, les animaux étaient captifs et la contamination avec des fèces de chats domestiques contenant des oocystes ne peut pas être exclue. Quoiqu'il en soit les animaux ont été retrouvés morts, sans symptômes cliniques préalables ce qui est un indice de grande sensibilité. A l'autopsie, le paresseux à trois doigts présentait une hypertrophie modérée du foie, des nœuds lymphatiques mésentériques et de la rate. Des zones de suffusions hémorragiques étaient présentes au niveau de la muqueuse de l'intestin grêle. Les deux ventricules cardiaques étaient modérément dilatés. Enfin les poumons étaient fermes, dilatés et hémorragiques.

Les paresseux ont un métabolisme de base très bas. Or, le métabolisme des tachyzoïtes de *Toxoplasma* est affecté par la production d'ATP (adénosine triphosphate) de la cellule hôte. L'invasion par le parasite est un processus complexe qui dépend du niveau d'énergie produit par les cellules hôtes. Le paresseux pourrait s'avérer être un bon sujet d'étude sur la relation entre l'infection parasitaire et l'énergie métabolique de l'hôte intermédiaire (Tury *et al.*, 2001).

- Rongeurs

Les manifestations cliniques chez les rongeurs sont connues à partir de données expérimentales. Les signes sont variables en fonction de la souche infectante et de la taille de l'innoculum. On observe des signes pulmonaires ou digestifs à la phase aiguë, pouvant être létale avec les souches de types I. Les formes chroniques sont souvent asymptomatiques, cependant il peut y avoir une altération progressive de l'état général sur plusieurs mois conduisant à un état cachectique associé à des signes neurologiques (Stahl et Turek, 1988). Le Hamster et le Lapin sont considérés sensibles à la toxoplasmose alors que le rat est considéré comme partiellement résistant (Derouin *et al.*, 2005).

Webster (1994) a mené une étude en Angleterre parmi plusieurs populations de rats sauvages dont une population isolée de la présence de chats et de tout autre mammifère. Il a conclu que la voie de transmission transplacentaire serait prépondérante. En effet la prévalence d'anticorps chez les rats isolés de la présence de chats était identique à la prévalence chez les populations de rats sauvages où la présence de chat était confirmée, soit environ 40 %, au bout de 36 mois. Au bout de ce temps trois fois supérieur à la durée de survie des oocystes énoncée par Frenkel *et al.* (1975) la prévalence s'était donc maintenue. L'hypothèse selon laquelle la présence du Chat serait nécessaire au maintien de l'infection au sein d'une population de rats est donc invalidée. Les rats sauvages constituent donc un important réservoir de la toxoplasmose en Angleterre.

Blewett *et al.* (1982) ont décrit des cas de transmission vénérienne.

- Lagomorphes

On peut noter les données sur la prolifération des lymphocytes T chez le Lièvre variable (*Lepus timidus*) qui suggèrent que ces animaux ne développent pas de réponse immunitaire contre *T. gondii* (Gustafsson *et al.*, 1997).

- Marsupiaux et Lémuriens

La toxoplasmose induirait une forte mortalité chez les marsupiaux australiens (Derouin *et al.*, 2005). Chez les bandicoots (*Perameles guni*) de Tasmanie la toxoplasmose est, comme chez les loutres marines, suspectée d'avoir un rôle dans le déclin de des populations. Une centaine d'oocystes ont été inoculés chez deux animaux prélevés sauvages et indemnes de toxoplasmose. Tous les deux sont morts de toxoplasmose aiguë au début de l'apparition d'anticorps détectables, 15 et 17 jours post infection (Bettioli *et al.*, 2000).

La toxoplasmose est également connue pour induire une mortalité élevée chez les lémuriens.

c-2 Prévalence chez les mammifères sauvages néotropicaux

La prévalence de la toxoplasmose chez les mammifères sauvages dépend de l'espèce concernée et de son écologie. Les animaux se contaminant principalement par l'ingestion d'oocystes, les espèces terrestres ou fouisseuses auront une plus grande probabilité d'être contaminés que les animaux arboricoles et/ou herbivores. Ce phénomène est confirmé à travers l'étude sérologique de la toxoplasmose menée sur les mammifères sauvages guyanais réalisée lors de la mise en eau du barrage Petit-Saut (Carme *et al.*, 2002 ; De Thoisy *et al.*, 2003). Chez les dingos australiens, Johnson *et al.*, (1990) montrent que cette prévalence semble aussi être liée au climat. Elle est plus élevée dans les populations habitant des lieux plus frais et plus humides. Ce lien entre humidité du lieu et prévalence est aussi mis en évidence par Almeria *et al.* (2004) dans une étude sur la prévalence de la toxoplasmose chez les lapins sauvages en Espagne. Ce phénomène est sûrement en relation avec les conditions de sporulations et de résistance des oocystes. Enfin, Hejlicek *et al.* (1997), Ferreira *et al.* (1997) et Zarnke *et al.* (2000) signalent que la prévalence d'anticorps anti-toxoplasme est variable en fonction du lieu et de l'âge des animaux.

De Thoisy *et al.* (2003) ont réalisé une vaste campagne de sauvetage des animaux lors de la mise en eau du barrage Petit-saut en Guyane. Sur les animaux sauvés des prélèvements de sang ont été réalisés et ont permis d'évaluer la séroprévalence de la toxoplasmose parmi ces mammifères sauvages néotropicaux sans contact avec des chats domestiques.

Sur 456 animaux prélevés (18 espèces) la prévalence observée variait entre 0 et 72 % en fonction des espèces et de leur écologie.

Frenkel et Sousa (1983), dans étude sur la prévalence de la toxoplasmose chez certains mammifères panaméens en l'absence de chats domestiques, ont mis en évidence la présence d'anticorps chez 21 (11 %) des 180 animaux échantillonnés soit 22 espèces. Les anticorps étaient présents dans 11 espèces (31,8 %). Les espèces présentant des anticorps étaient indifféremment carnivores (tayras), omnivores (coati, opossum, tatou, paca, agouti et pécari), ou fouisseurs. Les anticorps étaient absents chez les espèces vivant préférentiellement dans les arbres (paresseux, douroucoulis, tamarin empereur, écureuil et kinkajou), et chez les herbivores (lapins). Ont été trouvés positifs au test sérologique deux opossums à oreilles blanches (*Didelphis marsupialis*) sur 7, quatre tatous à 9 bandes (*Dasypus novemcinctus*) sur 7, un tatou à queue nue (*Cabassous centralis*) sur un, un tamarin de Geoffroy (*Saguinus geoffroyii*) sur 21, deux fourmiliers du Mexique (*Tamandua mexicana*) sur 13, trois pacas (*Agouti paca*) sur trois, deux agoutis (*Dasyprocta punctuata*) sur quatre, deux coatis (*Nasua nasua*) sur quatre, deux tayras (*Eira barbara*) sur deux, un pécari à collier (*Tayassu tajacu*) sur deux et

une biche (*Mazama* sp.) sur deux. Aucun anticorps n'a été trouvé chez un opossum à quatre yeux (*Metachirus nudicaudatus*), 23 ouroucoulis (*Aotus trivirgatus*), 8 singes hurleurs à menteau (*Alouatta villosa*), 21 paresseux à deux griffes (*choelopus hoffmani*), 26 paresseux (*Bradypus infuscatus*), 17 lapins (*Sylvilagus brasiliensis*), 6 écureuils à queue rouge (*Sciurus granatensis*), un rat terrestre épineux (*Proechimys semispinosus*), 9 kinkajous (*Potos flavus*), un raton crabier (*Procion cancrivorus*).

A Sao Paulo au Brésil, le sang et l'encéphale de 9 tatous à neuf bandes, 3 tatous à six bandes, 3 coatimundi, 2 opossums et 1 ragondin ont été analysés par MAT (Test d'Agglutination Modifiée). Les cerveaux de 3 tatous à six bandes, d'un tatou à neuf bandes, d'un coati et d'un ragondin ont été, après digestion enzymatique, inoculés à des souris Swiss pour isolement du parasite. Les sérums d'un seul tatou à neuf bandes et de deux tatous à six bandes se sont révélés positifs. *Toxoplasma gondii* a été isolé chez deux tatous à six bandes dont un présentait une sérologie négative (Da Silva *et al.*, 2006).

Au Brésil, le sérum de 107 cervidés a été analysé. La prévalence observée était plus élevée chez les adultes (32 %) et les jeunes adultes (27 %) que chez les jeunes (13 %). Sur 66 cerfs des marais (*Blastocerus dichotomus*), capturés à Sao Paulo et 41 cerfs des pamaps (*Ozotocerus bezoarticus*) capturés dans l'état de Goias, respectivement 18 et 5 de ces animaux étaient séropositifs, soit une moyenne de 23 %. (Ferreira *et al.*, 1997). Les animaux étant capturés puis relâchés, aucune information sur la souche de toxoplasme présente chez ces biches n'est disponible.

Il n'y a pas d'étude sur la prévalence de la toxoplasmose chez les loutres néotropicales. En revanche des études sur la prévalence ont été réalisées chez les loutres de rivière de l'est de la Caroline du Nord. La prévalence est de 45 % (Test d'Agglutination sur Latex) sur 103 animaux capturés. Cette prévalence est comparable à celle rencontrée chez les mustélidés terrestres. Ce fort pourcentage d'animaux positifs a été attribué au caractère carnivore de cette loutre qui inclue aisément dans son régime des petits mammifères et des oiseaux (Tocidlowski *et al.*, 1997) .

La prévalence observée chez les loutres marines en Californie est aussi élevée. La transmission verticale semblant jouer un rôle mineur et ces loutres n'ayant pas de proies connues parmi les hôtes intermédiaires du toxoplasme, la voie de contamination mise en avant est celle d'une contamination par les oocystes transportés par l'eau. Ces loutres de mer pourraient donc servir de sentinelles de la présence de toxoplasme dans le milieu marin (Conrad *et al.*, 2005). La voie de contamination par l'eau en milieu sauvage est donc à prendre en compte. On peut noter que dans cette étude, sur 50 souches génotypées, 72 % correspondaient à un type génétiquement très hétérogène par rapport aux types communs I, II et III. L'origine et le mode de transmission de ce type n'est pas encore connu mais rappellent les caractéristiques atypiques des souches sauvages impliquées en Guyane.

Nous avons synthétisé les données sur la prévalence de la toxoplasmose chez quelques mammifères néotropicaux dans le tableau 4.

Tableau 4 : Prévalence de la toxoplasmose chez les mammifères néotropicaux

	espèce	nombre d'animaux étudiés	nombre d'animaux positifs	prévalence en %	Pays	source
mammifères arboricoles						
	<i>Alouatta seniculus</i> (singés hurleurs roux)	50	2	4	Guyane	Carme <i>et al.</i> , 2002
	<i>Alouatta villosa/pallata</i> (singés hurleurs à manteau)	8	0		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
	<i>Aotus trivirgatus</i> (douroucouli)	23	0		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
	<i>Bradypus infuscatus</i> (pantanal ou paresseux)	26	0		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
	<i>Choloepus didactylus</i> (paresseux à deux doigts)	50	0	0	Guyane	Carme <i>et al.</i> , 2002
	<i>Choloepus hoffmani</i> (paresseux à deux griffes)	21	0		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
	<i>Coendou prehensilis</i> (porc épic à queue préhensile)	23	0	0	Guyane	Carme <i>et al.</i> , 2002
		19	0	0	Guyane	De Thoisy <i>et al.</i> , 2003
	<i>Nasua nasua</i> (coati)	4	2		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
		3	0		Brésil	Da Silva <i>et al.</i> , 2006
	<i>Potos flavus</i> (kinkajou)	10	1	10	Guyane	De Thoisy <i>et al.</i> , 2003
		9	0		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
	<i>Proechimys semispinosus</i> (rat terrestre épineux)	1	0		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
	<i>Procion cancrivorus</i> (ratton crabier)	1	0		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
	<i>Saguinus midas</i> (tamarin à mains jaunes)	50	0	0	Guyane	De Thoisy <i>et al.</i> , 2003
	<i>Saguinus geoffroyi</i> (tamarin de Geoffroy)	21	1		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
	<i>Sylvilagus brasiliensis</i> (lapin)	17	0		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
	<i>Sciurus granatensis</i> (écureuil à queue rouge)	6	0		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
mammifères terrestres et arboricoles						
	<i>Didelphis albivensis</i> (opossum à oreilles blanches)	15	3	20	Guyane	De Thoisy <i>et al.</i> , 2003
	<i>Didelphis marsupialis</i> (opossum commun)	34	5	14,7	Guyane	Carme <i>et al.</i> , 2002
		7	2		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
		2	0		Brésil	Da Silva <i>et al.</i> , 2006
	<i>Metachirus nudicaudatus</i> (opossum à 4 yeux)	13	1	8	Guyane	De Thoisy <i>et al.</i> , 2003
		1	0		Panama	Frenkel et Sousa, 1983

	<i>Myocastor coypus</i> (ragondin)	1	0		Brésil	Da Silva <i>et al.</i> , 2006
	<i>Tamandua mexicana</i> (fourmilier du Mexique)	13	2		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
	<i>Tamandua tetradactyla</i> (fourmilier à collier)	13	6	46,2	Guyane	Carme <i>et al.</i> , 2002
mammifères terrestres						
	<i>Agouti paca</i> (pac)	23	14	60,9	Guyane	Carme <i>et al.</i> , 2002
		37	22	60	Guyane	De Thoisy <i>et al.</i> , 2003
		3	3	100	Panama	Frenkel et Sousa, 1983
	<i>Blastocerus dichotomus</i> (cerf des marias)	66	18	27,3	Brésil	Ferreira <i>et al.</i> , 1997
	<i>Cabassous centralis</i> (tatout à queue nue du nord)	1	1		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
	<i>Dasypus novemcinctus</i> (tatou à neuf bandes)	50	23	46	Guyane	Carme <i>et al.</i> , 2002
		7	4		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
		9	0		Brésil	Da Silva <i>et al.</i> , 2006
	<i>Dasyprocta agouti</i> (agouti)	43	10	23,3	Guyane	Carme <i>et al.</i> , 2002
		45	8	18	Guyane	De Thoisy <i>et al.</i> , 2003
	<i>Dasyprocta punctuata</i> (Agouti)	4	2		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
	<i>Euphractus sexcinctus</i> (tatou à 6 bandes)	3	2		Brésil	Da Silva <i>et al.</i> , 2006
	<i>Eira barabara</i> (tayra) et <i>Nasua nasua</i> (coati)	7	5	72	Guyane	De Thoisy <i>et al.</i> , 2003
	<i>Eira barabara</i> (tayra)	2	2		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
	<i>Lutra canadensis</i> (loutre)	103	46	45	Etats Unis	Tocidlowski <i>et al.</i> , 1997
	<i>Mazama spp.</i> (biche)	11	4	36,4	Guyane	Carme <i>et al.</i> , 2002
		15	6	40	Guyane	De Thoisy <i>et al.</i> , 2003
		2	1		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
	<i>Myoprocta acouchy</i> (acouchy)	26	1	4	Guyane	De Thoisy <i>et al.</i> , 2003
	<i>Ozotoceros bezoarticus</i> (cerf des pampas)	41	5	12,2	Brésil	Ferreira <i>et al.</i> , 1997
	<i>Tayassu tajacu</i> (pecari à colier)	13	8	61,5	Guyane	Carme <i>et al.</i> , 2002
		22	15	68	Guyane	De Thoisy <i>et al.</i> , 2003
		2	1		Panama	Frenkel et Sousa, 1983
félins						
	<i>Leopardus pardalis</i> (ocelot)	4	2		Brésil	Ferraroni <i>et al.</i> , 1980
	<i>Felis concolor</i> (puma)	12	11	91	Etats Unis	Aramini <i>et al.</i> , 1998
	<i>Felis</i> sp.	4	3		Brésil	Ferraroni <i>et al.</i> , 1980

II.3 Toxoplasmose chez l'Homme

a- Symptômes

Chez l'Homme, la toxoplasmose est une infection souvent bénigne chez les sujets immunocompétents. Les formes graves sont avant tout observées en cas de contamination congénitales et chez les patients immunodéprimés.

- Toxoplasmose ganglionnaire ou bénigne

Elle est la manifestation clinique la plus répandue chez les patients immunocompétents. Elle se caractérise par une lymphadénopathie qui implique surtout les nœuds lymphatiques cervicaux et occipitaux. Des symptômes comme l'asthénie, la fièvre et les maux de tête seraient sous estimés selon certains auteurs (McAllister, 2005). Plusieurs articles évoquent des épidémies de toxoplasmose avec association de ces symptômes chez des patients immunocompétents au Canada, au Brésil, en Guyane, en Argentine...(Bahia-Oliveira *et al.*, 2003 ; Bowie *et al.*, 1997 ; Burnett *et al.*, 1998 ; Carme *et al.*, 2002 ; Durlach *et al.*, 2003). Ces manifestations cliniques bien que bénignes ne seraient en fait pas rares, surtout en Amérique de Sud (Mc Allister *et al.*, 2005)

- Toxoplasmose oculaire

Elle peut être contemporaine de l'infection ou résultante de la réactivation de kystes résiduels issus d'une primo-infection. Elle a une occurrence estimée en France à 0.99/1000 chez les patients consultant des ophtalmologistes et serait de 1.85/10000 dans la population totale. Il était admis que la toxoplasmose oculaire était le plus souvent résultante d'une toxoplasmose congénitale. Cependant la forme acquise est sûrement sous estimée. Couvreur et Thuilliez (1996) rapportent sur une période de 13 ans, 45 cas chez des patients immunocompétents qui n'étaient pas contaminés à la naissance, dont 2 associés à des manifestations neurologiques. Dans une série de 62 cas de toxoplasmose oculaire, Brezin et Delair-Briffod (2003) estime que 35 % des cas sont d'origine acquise. Lors de l'épidémie de toxoplasmose de Greater Victoria au Canada, 14 % des patients présentaient une rétinobulbit (Bowie 1997). Enfin, au sud du Brésil il est rapporté une forte prévalence de toxoplasmoses oculaires acquises (Glasner *et al.*, 1992 ; Grigg *et al.*, 2001).

- Formes sévères de la toxoplasmose

Elles sont plus rares. Des manifestations graves comme encéphalite (syndrome tétrapyrimal et éventuellement altération du comportement), myocardite, pneumonie, chorioretinite, hépatomégalie, spléno-pathie, splénomégalie ainsi que des formes cutanées, médullaires, musculaires, digestives et testiculaires sont considérées comme rares chez les patients immunocompétents (Chandenier *et al.*, 2000). Chez les patients immunodéprimés le problème est plus important car toutes les formes graves peuvent s'exprimer.

Les manifestations cérébrales (encéphalites, méningites ...) sont les formes sévères les plus fréquemment observées chez les patients immunodéprimés. Ces dernières sont le plus souvent dues à la réactivation de kystes résultant d'une primo-infection et sont souvent mortelles en l'absence de traitement. On peut également observer des encéphalites diffuses sans image radiologique, ces dernières résultant d'une dissémination par voie hématogène du parasite (Gérard, 2001 ; Derouin *et al.*, 2006 ; Desguerre *et al.*, 1993). Quelques cas sont décrits chez des patients immunocompétents. En 1998 un Syndrome de Guillain-Barré (syndrome neurologique) associé à une toxoplasmose aiguë disséminée chez un patient

immunocompétent a été rapporté (Bossi *et al.*, 1998). Le patient présentait fièvre, maux de tête, confusion, polyradiculonévrite, lymphadénopathie diffuse, rash cutané, toux sèche, diarrhée, rétinobulbochoroïdite aiguë de l'œil gauche, spléno et hépatomégalie modérées, discrète hépatite, pancréatite et perte de 15 Kg en deux mois. 15 jours avant l'apparition des symptômes, le patient avait consommé de la viande de gibier peu cuite pendant son séjour de 3 jours en forêt néotropicale guyanaise. Suite à l'inefficacité du traitement à la spiramycine (6MU/J), un traitement à la pyriméthamine (50mg/j) sulfadiazine (4g/j) et acide folinique (25 mg/j) a été mis en place. Ce traitement a été efficace et une rémission complète en 10 mois a pu être observée. Après injection intra péritonéale du sang de ce patient à une souris (la souris est morte en 3 jours), une souche appartenant à un nouveau zymodème a été isolée.

Un cas d'amyotrophie spinale aiguë au cours d'une primo-infection toxoplasmique chez un patient immunocompétent est également rapporté mais ce cas est exceptionnel (Dubois *et al.*, 1989).

Il existe peut être un lien entre la toxoplasmose et la schizophrénie ou d'autres désordres psychiatriques similaires. Dans une étude de 2001, 42 % des patients schizophrènes étaient positifs au toxoplasme contre 11 % dans un échantillon témoin (Yolken *et al.*, 2001). La toxoplasmose affecterait aussi la personnalité et les capacités intellectuelles (Flegr *et al.*, 2003). Les mécanismes pathogéniques de ces possibles conséquences neuropsychologiques restent à élucider (McAllister *et al.*, 2005).

La toxoplasmose pulmonaire, observée dans de rares cas chez des patients immunocompétents (Desguerre *et al.*, 1993 ; Shimoni *et al.*, 1989), est extrêmement grave. Elle se caractérise par une pneumopathie hypoxémiante avec un aspect radiologique de pneumopathie interstitielle (Pomeroy et Filice, 1992 ; Rabaud *et al.*, 1994 ; Rabaud *et al.*, 1996). Dans la plupart des cas, l'évolution est fatale en quelques jours avec l'aggravation rapide des symptômes pulmonaires et la survenue fréquente d'un état de choc (Derouin *et al.*, 2005).

T.gondii a été décrit comme pouvant engendrer des myosites chroniques. Une douzaine de cas ont été rapportés où l'infection était liée à des polymyosites et dermatomyosites. Il n'a pas été déterminé si ces myosites étaient liées à des réactivations du parasite contenu dans les kystes ou à des primo-infections. Le mécanisme mis en cause serait le développement d'une réaction immunitaire anti-toxoplasme avec dépôt d'immuns complexes qui exacerberait la myosite (Ytterberg, 1994).

Un électrocardiogramme anormal associé à une lymphadénopathie doit faire suspecter une toxoplasmose aiguë (Mullan *et al.*, 1968). Cependant un cas de myocardite et insuffisance cardiaque lié à une toxoplasmose chronique (séroconversion plusieurs mois avant les symptômes) a été rapporté (Chandenier *et al.*, 2000).

Il a été aussi rapporté un cas de syndrome néphrotique associé à une toxoplasmose généralisée chez un patient immunocompétent (Oseroff, 1988).

Lors de toxoplasmose sévère, les différentes formes sont rarement observées séparément. Le plus souvent, et ce quel que soit le statut immunologique du patient, c'est une association de plusieurs de ces symptômes qui est rapportée lors de cas de toxoplasmose généralisée. La variabilité qu'il existe entre l'expression plus ou moins sévère de la toxoplasmose, en dehors du statut immunologique, a été attribuée à plusieurs facteurs dont les variations génétiques des hôtes et surtout les souches de toxoplasme (Grigg *et al.*, 2001 ; Sibley et Howe, 1996 ; Suzuki *et al.*, 1989).

En région néotropicale ces formes sévères sont plus fréquemment observées. C'est en partie ce qui a fait penser à la possibilité d'un cycle sauvage du toxoplasme impliquant une souche plus virulente que celles déjà connues.

- Toxoplasmose congénitale

Le risque de transmission fœtale augmente avec le stade de la grossesse ; il est de 6 % au cours du premier trimestre et atteint 80 % pendant le troisième. En revanche, la sévérité des symptômes diminue quand le stade de grossesse augmente. Ainsi, une infection au début de la grossesse peut conduire à des avortements ou des formes graves alors que dans le dernier tiers elle donnera le plus souvent des formes infracliniques. La toxoplasmose congénitale peut présenter des formes extrêmement diverses et atteindre tous les organes bien que le diagnostic clinique repose classiquement sur la triade rétinohoréïdite, hydrocéphalie, calcifications intracrâniennes. Son évolution est imprévisible ; ainsi il est nécessaire de suivre régulièrement les enfants contaminés *in utero*, même s'ils ne présentent pas de symptômes à la naissance. L'évolution des formes oculaires est la plus souvent décrite chez les patients ne présentant pas de symptôme à la naissance. Une étude récente en France (Wallon *et al.*, 2004) menée sur 1453 femmes ayant eu une séroconversion pendant leur grossesse a montré que contrairement à ce qui est décrit dans la littérature les séquelles visuelles et neurologiques étaient modérées. Cependant, la moitié des lésions étaient diagnostiquées après l'âge de 2 ans et 29 % des enfants ont présenté un nouvel événement oculaire avant l'âge de 12 ans, ce qui confirme la nécessité d'un suivi ophtalmologique régulier. L'impact fonctionnel des lésions (cicatrisation pigmentée) dépend de leur taille et de leur localisation.

b- Prévalence dans le monde et en France

L'infection par *T.gondii* est commune chez l'Homme et au moins 30 % de la population mondiale possède des anticorps anti-toxoplasme (Shimoni *et al.*, 1989). Les données sur la prévalence chez l'Homme dans le monde sont disponibles en annexe 4.

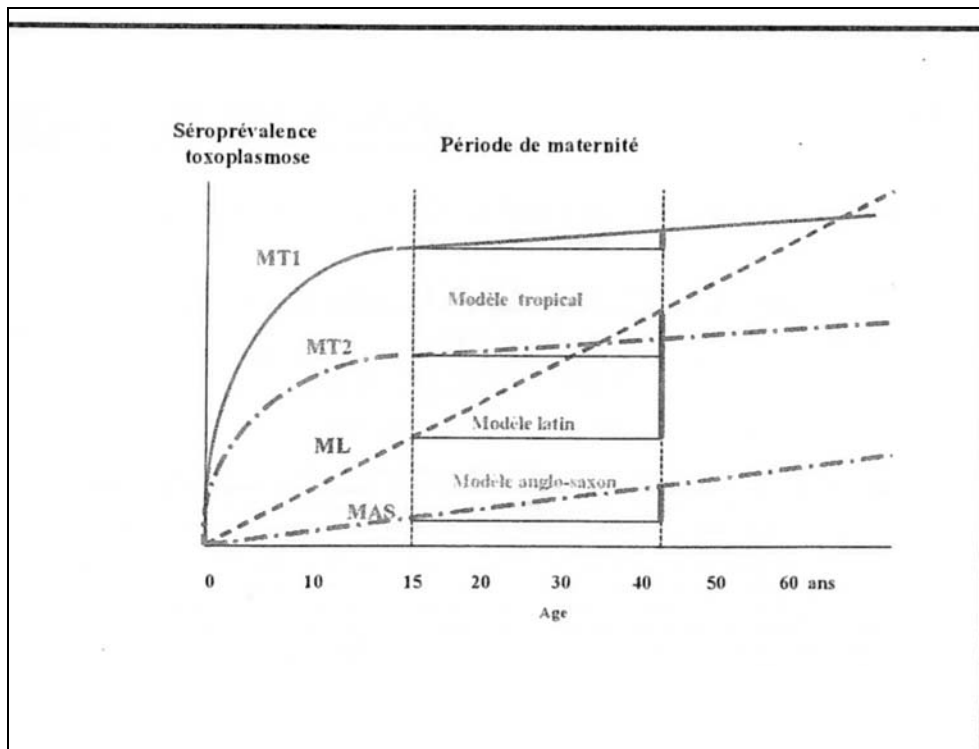
Les conditions climatiques interviennent sur la phase de sporulation des oocystes. Ainsi certaines études montrent une différence significative de prévalence en fonction de la température, de l'humidité et de l'altitude des zones géographiques étudiées. La prévalence est plus basse dans les pays froids et secs que dans les pays chauds et humides, de 6,7 % (Norvège) à 85 % (Madagascar). Cette différence est même sensible à travers un même pays : 6,7 % dans le nord de la Norvège contre 13,4 % dans le sud qui bénéficie d'un climat côtier plus tempéré (étude menée sur les femmes enceintes norvégiennes, Jenum *et al.*, 1998).

La prévalence de la toxoplasmose en France est en moyenne de 54,3 %. Elle est de 60,0 % en Antilles-Guyane (annexe III).

Il existe en fonction des populations, trois cinétiques de contamination qui dépendent du mode de vie et d'alimentation (Carme, 2001 ; Seguela *et al.*, 1975) (Figure 8). Dans le modèle anglo-saxon la prévalence est faible quelles que soient les classes d'âges, elle n'augmente que lentement avec l'âge. Le modèle latin correspond à une augmentation élevée et constante de la prévalence en fonction des classes d'âge. Dans le modèle tropical la séroconversion est forte chez les jeunes et la prévalence atteint rapidement un palier élevé, le risque de contamination transplacentaire est plus faible que dans le modèle latin car les femmes en âge d'avoir des

enfants sont pour la plupart déjà séroconverties. La Guyane répond aux modèles latin ou tropical en fonction des populations concernées.

Figure 8 : Cinétiques de contamination par *Toxoplasma gondii* des populations humaines en fonction du mode de vie et de l'alimentation et risque de transmission transplacentaire (Carme, 2001)



Carme (2001) a réalisé une étude sur 7 groupes de femmes enceintes (523 femmes) ; amérindiennes, hmongs, noir-marrons, haïtiennes et brésiliennes. Pour des femmes ayant en moyenne le même âge, il montre des différences de séroprévalence entre les populations (Figure 9). Chez les femmes amérindiennes et noir-marrons, il n'y a pas de différence significative de la séroprévalence selon l'âge (de 15 à 45 ans) (Figure 10). Ces deux groupes répondent au modèle tropical et le risque de contamination fœtale est faible car malgré un taux de séropositivité élevé, la majorité des femmes est immunisée avant leur première grossesse. En revanche, les femmes créoles, brésiliennes et haïtiennes répondent plus au modèle latin et le risque de contamination fœtale est donc plus élevé.

**Figure 9 : Séroprévalence de la toxoplasmose
chez les femmes enceintes en Guyane (Carme, 2001)**

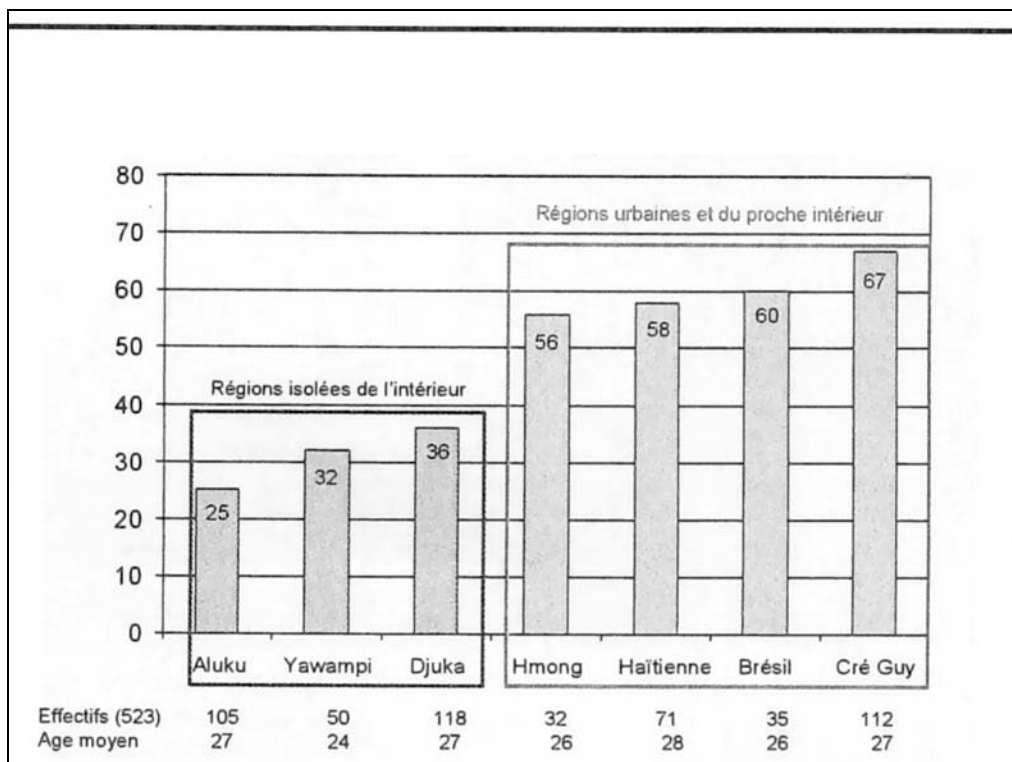
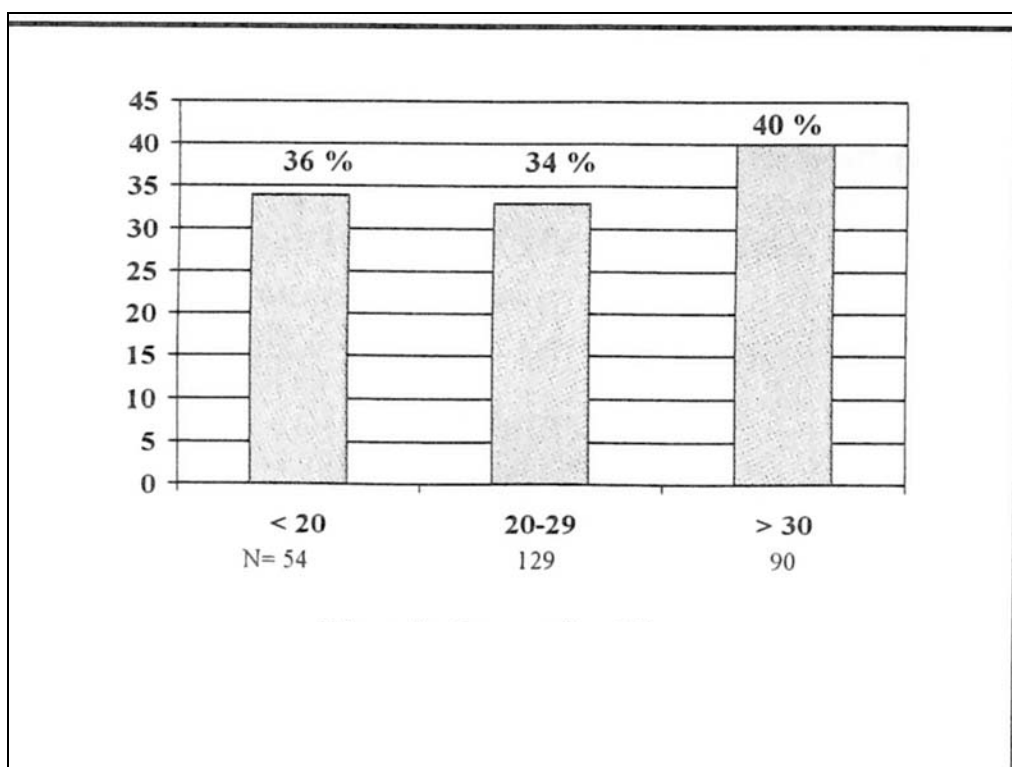


**Figure 10 : Séroprévalence en fonction de classes d'âge
chez deux populations de femmes enceintes en Guyane (Carme, 2001)**



III. Etude expérimentale

III.1 Objectifs et cadre de l'étude

a- Objectifs de l'étude

L'objectif principal de cette étude est de déterminer le cycle épidémiologique du toxoplasme en Amazonie. Ainsi il sera possible de prévoir la propagation du parasite et de prévenir l'infection. Nous avons choisi de concentrer notre étude sur la Guyane car la toxoplasmose y est un problème de santé publique pour trois raisons (Carme, 2004) :

- la sévérité des symptômes exprimés par les patients atteints du SIDA ; la Guyane étant le département français où la prévalence de l'infection par le VIH est la plus élevée.

- Le risque de formes congénitales induites lors de primo-infection chez les femmes enceintes (pas nécessairement lié au cycle sylvestre).

- La récente identification de cas de toxoplasmose sévère chez des patients immunocompétents (plus de 40 cas de toxoplasmose sévère depuis 1996).

Dans un premier temps, nous avons donc réuni les données qui permettront d'établir ultérieurement un modèle de propagation du parasite. Nous avons réalisé un inventaire des données connues sur la biologie du parasite et l'écologie des mammifères associés au cycle sylvestre. La biologie de *T.gondii* est assez bien documentée et on considère dans cette étude que le toxoplasme présent en forêt tropicale répond aux mêmes modalités de transmission que le toxoplasme domestique. En revanche les données sont éparées et peu nombreuses en ce qui concerne l'écologie de nombreux mammifères d'Amérique du Sud et de Guyane. Il s'agissait donc de réunir le maximum de données et d'en faire une synthèse. La recherche des données sur la biologie et l'écologie des hôtes a été étendue à toute l'Amazonie afin de réunir un maximum d'informations.

Dans une seconde partie, nous avons contribué à une enquête épidémiologique en cours sur la toxoplasmose chez les mammifères sauvages guyanais. La recherche et la caractérisation des souches présentes chez les mammifères sauvages apportent deux sortes d'informations : elles complètent les données existantes sur la prévalence de la toxoplasmose en milieu forestier et apportent des informations sur la génétique des souches sauvages du parasite. Il a été isolé jusqu'à présent une quinzaine de souches atypiques chez des patients guyanais souffrant de toxoplasmose sévère, mais une seule a été isolée à partir de la faune sauvage (Demar *et al.*, en prép.). C'est pourquoi, dans le but d'isoler et de caractériser les souches de toxoplasme présentes en forêt néotropicale, nous avons participé à l'échantillonnage des hôtes cibles.

Une meilleure connaissance de la biologie du parasite en milieu tropical forestier et l'établissement d'un modèle de propagation du parasite sont étroitement liés. En effet l'enquête apporte des informations qui peuvent être incluse dans le modèle.

b- Cadre

Pour réaliser cette étude, nous avons été accueilli au sein de l'équipe du CNRS-Guyane. Nous étions alors sous la direction de M. Patrick Silan, responsable du projet « modélisation des écosystèmes amazoniens, spécialiste en « Epidémiologie et Dynamique des Populations Parasitaires », Chargé de Recherche au Centre National de la Recherche Scientifique (CNRS). La partie enquête sur la toxoplasmose a pu être réalisée grâce à la collaboration avec le Pr.Carme, Chef de Service du Laboratoire Hospitalo-Universitaire de Parasitologie Mycologie à Cayenne, Directeur de l'Equipe UPRES EA 3593.

Ainsi nous avons organisé la partie réunion des données sur la biologie des hôtes et mis en place de échantillonnage de mammifères guyanais avec le CNRS-Guyane et nous avons pu réaliser les analyses des échantillons au laboratoire de Parasitologie.

b-1 Forêts de Guyane

La Guyane fait partie des pays du bassin amazonien avec le Brésil, la Colombie, l'Equateur, le Pérou, le Vénézuéla, le Surinam et la Guyana (figure 11). Bien qu'il existe plusieurs types de forêts tropicales en Amazonie, par exemple des zones hyper-humides où les incendies ne peuvent se développer, en Guyane la forêt est dite uniquement forêt tropicale humide et majoritairement représentée par de la forêt de terre ferme, de la mangrove (en eau saumâtre) et de la forêt galerie (en eau douce). La répartition des principaux types de forêts d'Amérique du Sud est représentée sur la figure 12 ci-après.

Il peut exister des variations à l'intérieur de ces forêts humides comme les inselbergs, les savanes, les cambrouzes (taches de bambous), mais elles sont localisées et parfois d'origine anthropique. Les variations plus subtiles telles que la répartition spatiale des espèces d'arbres, qui peuvent avoir une influence sur la présence des mammifères sauvages, font actuellement l'objet d'études (Institut de Recherche pour le Développement, CNRS) afin d'établir des cartes de répartition. Les forêts hyper-humides ou tropicales sèches ne sont pas présentes en Guyane.

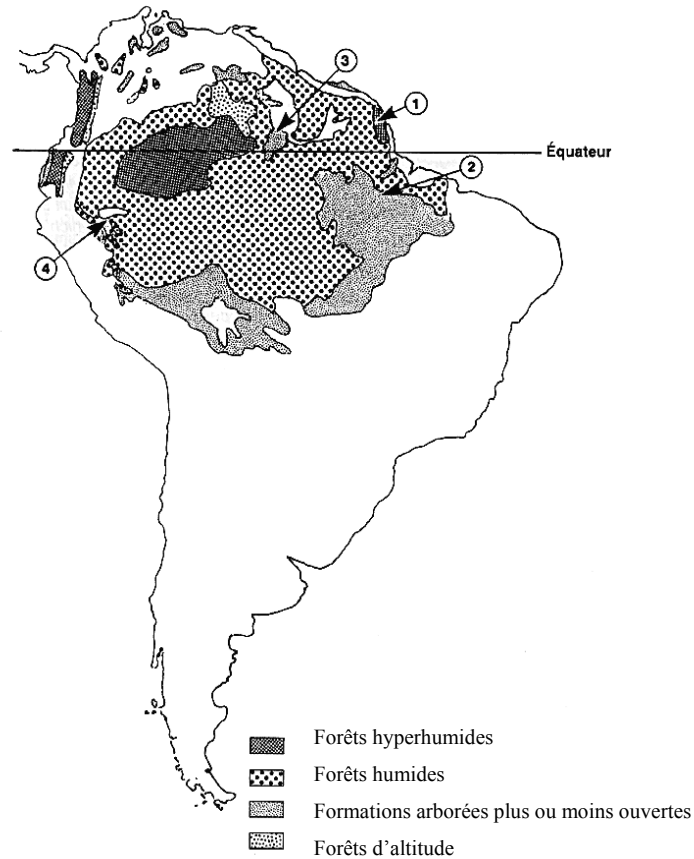
La forêt tropicale peut être de type primaire (intacte) ou secondaire (anthropisée). D'une manière générale les forêts secondaires se trouvent à la périphérie des villes et les forêts primaires plus vers l'intérieur des terres. De la même manière les forêts sont plus denses vers l'intérieur des terres et plus ouvertes à la périphérie.

La forêt tropicale guyanaise est toujours verte, car tous les arbres ne perdent pas leurs feuilles en même temps.

Figure 11 : Les pays d'Amérique du Sud
(Quid.fr, 2004)



Figure 12 : Répartition des principaux type de forêt
néotropicale d'Amérique du Sud.
(CNRS, 1997)



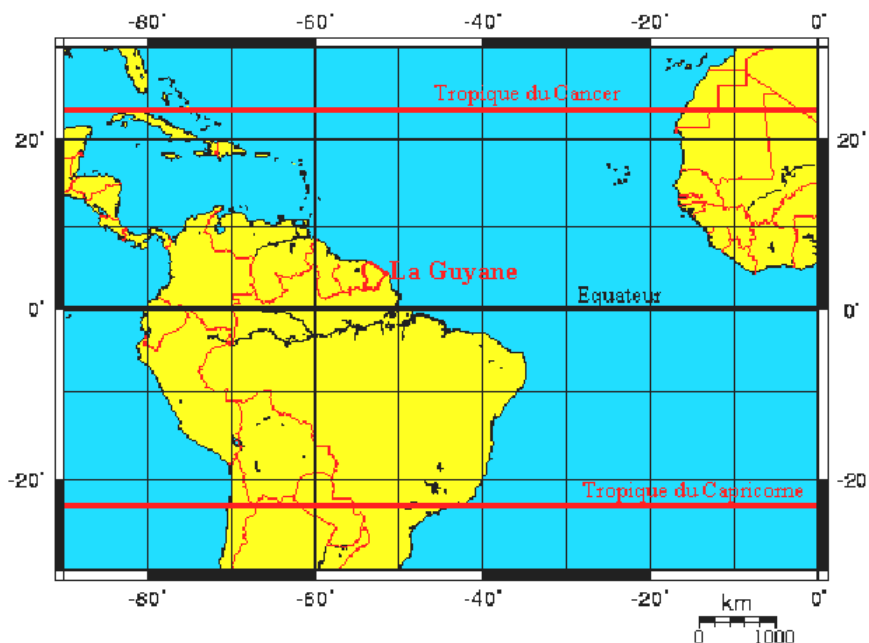
b-2 Climat de Guyane

Située entre 2°N et 6°N (Figure 13), la Guyane bénéficie d'un climat de type équatorial humide. Cette position proche de l'équateur, ainsi que sa façade océanique, lui confère une bonne stabilité climatique. On observe une grande régularité des vents et des températures, qui varient faiblement au cours de l'année. La forêt tropicale humide régule en grande partie son propre climat. Les innombrables arbres évaporent des quantités d'eau très importantes qui se condensent en nuages et retombent à nouveau sous forme de pluie. Dans le bassin d'Amazonie, la moitié des précipitations ont cette origine. La végétation absorbe et réfléchit de grandes quantités de lumière solaire et de chaleur. Lorsque la forêt disparaît, il n'y a plus d'énergie réfléchie vers l'atmosphère ce qui peut entraîner localement une grande variation de température qui peut par exemple s'élever de 12°C par rapport à une forêt humide primaire.

Toute l'année, la température reste constante (en moyenne 27 °C), et il fait jour de 6 h 15 à 18 h 30 environ. Seules les précipitations connaissent des variations annuelles conséquentes, et c'est donc principalement ce paramètre météorologique qui détermine le rythme des saisons guyanaises qui sont au nombre de quatre.

La petite saison des pluies s'étend de mi-novembre à fin janvier puis cède la place à une petite saison sèche, appelée « le petit été de mars » qui se produit en général entre début février et la mi-mars. Puis suit une (grande) saison des pluies, de fin mars à début juillet et enfin une saison sèche, de mi-juillet à mi novembre.

Figure 13 : position climatique de la Guyane (Météo France , 2006)



III.2 Matériel et méthodes

a - Matériel

Nous souhaitons effectuer des prélèvements sanguins sur des mammifères sauvages forestiers afin de les soumettre à un test sérologique. De plus, la littérature indique que le toxoplasme est plus fréquemment isolé à partir du cœur, du diaphragme et de l'encéphale des animaux chez qui l'infection est chronique (Dubey, 1977); ce sont donc les organes que nous avons choisi de prélever quand cela était possible. Nous avons aussi choisi de prélever le poumon dans le cas où l'animal serait en phase de toxoplasmose aiguë (Dubey et Carpenter, 1993) (l'œil n'a pas été retenu en raison de la difficulté de prélèvement). Nous avons effectué la recherche du parasite dans les tissus par la technique de biologie moléculaire de PCR en temps réel. Dans le cas où un nombre important d'animaux aurait été prélevé, les organes des animaux présentant une sérologie négative n'auraient pas été analysés en premier lieu.

Les prélèvements et analyses ont été réalisés à partir d'animaux tués à la chasse, à partir d'animaux saisis et congelés par l'ONCFS de Guyane qui nous a autorisé à effectuer des prélèvements et à partir d'organes congelés d'animaux prélevés par M. Catzefflis, Directeur de Recherche au CNRS.

b- Méthodes

b-1 Prélèvement du matériel biologique

Afin de pouvoir récolter du matériel biologique, nous avons organisé de nombreuses sessions de chasse. Nous souhaitions pouvoir prélever l'encéphale, le cœur, le diaphragme, un morceau de poumons et réaliser un prélèvement de sérum dans les plus brefs délais après la mort de l'animal et dans les meilleures conditions de transport et de conservation. Le prélèvement des sérums nécessite un certain savoir-faire car il faut éviter une hémolyse qui peut fausser les tests immunologiques qui devaient être réalisés. Nous avons aussi organisé un réseau de chasseur pour augmenter le nombre de prélèvements réalisés pendant les sessions de chasse. Cinq chasseurs ont participé à l'étude.

Les chasses, au fusil, se déroulaient le week-end. Nous suivions M. Pierre Edouard, chasseur amer-indien aguéri, au lever du jour et après le coucher du soleil. La chasse en forêt tropicale est le plus souvent de type opportuniste. Nous marchions en forêt ou nous longions les rives des cours d'eau en pirogue pendant des durées d'environ 5 heures dans le but d'y surprendre des proies (Figure 14 et 15). Les lieux de chasse étaient atteints soit en voiture soit en pirogue. Nous avons pratiqué la chasse à l'affût dans le cas de la chasse au tatou. Cependant, lors des 9 sessions de chasses auxquelles nous avons participé, environ 20 jours, cinq heures matin et soir, il n'a été tué aucun animal. Faute d'animaux récemment tués, les prélèvements sanguins n'ont pas pu être réalisés. L'encéphale, le cœur et parfois les poumons ont donc été récupérés et congelés par des chasseurs du réseau puis nous ont été transmis.

Seuls les animaux « chassables » (qui peuvent être chassés mais non vendus) ainsi que les animaux « chassables et commercialisables » (qui peuvent être chassés et vendus) (Annexe II) ont été chassés et prélevés.

Figure 14 : La rivière en pirogue.



Figure 15 : Type de layon suivi pendant la chasse en forêt.



- Prélèvement du sérum

Si les prélèvements de sang avaient pu être réalisés lors des sessions de chasse, la méthode aurait été la suivante. Le prélèvement de sang est effectué par ponction au niveau du cœur. Il n'est pas nécessaire que le prélèvement soit stérile car il n'est pas destiné à être inoculé à des souris. Le but de ce prélèvement est d'obtenir un sérum non hémolytique qui pourrait interférer avec les tests immunologiques à pratiquer. La solution idéale est de centrifuger rapidement le sang récolté au plus tôt après la mort de l'animal. N'ayant pas accès à une centrifugeuse de terrain il aurait été possible de séparer le sérum à l'aide d'une fronde de fabrication artisanale. Il aurait aussi été possible de placer le sang entier encore non coagulé dans un tube sanguin sec, et de le laisser coaguler dans le tube renversé (bouchon vers le bas). Le caillot qui se forme reste ainsi adhérent au bouchon. Le tube est ensuite retourné à l'endroit et le bouchon doucement enlevé avec le caillot qui y a normalement adhéré ; le sérum reste au fond du tube (Wildlife Conservation Society : *Etape générale de la nécropsie d'après un model carnivore*, 2005).

- Prélèvement du cœur et de l'encéphale

L'animal tué à la chasse a été rapporté au domicile du chasseur sans conditions particulières. Les cœurs et l'encéphales ont été prélevés par les chasseurs et ont ensuite été placés séparément dans des boîtes de prélèvement que nous leur avons fournies. Les prélèvements ont été entreposés au congélateur avant de nous être remis. Nous les avons ensuite transportés dans une glacière (trajet de 20 minutes pendant lequel la température à l'intérieur de la glacière restait stable) jusqu'au congélateur du laboratoire de Parasitologie avant qu'ils ne soient analysés.

Remarque : Nous avons prélevés le cœur et une partie du diaphragme des animaux saisis et congelés par l'ONCFS, après décongélation. Ces animaux étant destinés à être empaillés pour les collections du muséum, l'encéphale ou la moelle épinière n'ont pas été prélevés car il ne fallait qu'un minimum de détérioration. Nous avons analysé ces prélèvements le jour même sans recongélation. De même les prélèvements transmis congelés par M. Catzefflis ont été analysés le jour de leur décongélation.

b-2 Analyse du matériel biologique

Nous cherchons à mettre en évidence la présence d'un toxoplasme dans les échantillons. Pour cela, nous voulons mettre en évidence la présence du gène B1 du toxoplasme après extraction de l'ADN cellulaire total des échantillons suivi d'une PCR en temps réel. Si l'ADN du toxoplasme est présent dans l'ADN cellulaire total extrait de l'échantillon, la PCR sera positive. Deux méthodes ont été choisies pour obtenir le matériel sur lequel sera effectué l'extraction d'ADN. En premier lieu nous avons réalisé une biopsie, puis le matériel restant a été broyé pour subir une digestion trypsique. La digestion trypsique a pour but de libérer les éventuels kystes des cellules musculaires ou neuronales où ils sont cloisonnés. La biopsie ou la digestion enzymatique sont suivies d'une extraction de l'ADN total cellulaire grâce au Kit Qiagen. Enfin une PCR en temps réel est effectuée à partir du matériel résultant de l'extraction.

Si la PCR s'avère positive, c'est à dire que la présence d'ADN de *Toxoplasma* dans l'échantillon est confirmée, le reste de l'échantillon (extrait d'ADN total cellulaire qui n'a pas

subi la PCR) est envoyé dans un laboratoire spécialisé afin que la souche y soit séquencée et caractérisée par la méthode d'analyse des microsatellites.

- Sérologie par agglutination directe modifiée (MAT)

L'agglutination directe modifiée (MAT) a été initialement proposée pour le sérodiagnostic de la toxoplasmose chez l'Homme par Desmonts et Remington (1980) puis utilisée chez l'animal. L'antigène est une suspension de tachyzoïtes trypsinés puis formolés ; la réaction est réalisée sur des dilutions de sérums. Ce test présente plusieurs intérêts : simplicité de réalisation, bonne sensibilité et spécificité, et possibilité d'être réalisé pour de nombreuses espèces animales (Derouin *et al.*, 2005 d'après Dubey, 1985a ; Dubey, 1985b). Ce test est largement employé dans des études de dépistage et de prévalence sur de très nombreuses espèces de la faune domestique ou sauvage (Dubey *et al.*, 2003 a et b ; Tenter *et al.*, 2000). A l'heure actuelle, cette technique paraît la meilleure en terme de sensibilité (Dubey, 1996), bien que des toxoplasmes aient été retrouvés par bio-essai chez des animaux dont la sérologie était négative en agglutination directe (Da Silva *et al.*, 2006 ; Dubey, 2002). Le test dont nous disposions était le Toxo-screen DA©.

Le principe des réactions d'agglutination est de co-incuber des dilutions de sérum avec des suspensions de toxoplasmes. Ces réactions s'effectuent dans des plaques de microtitration de 96 puits. Après incubation, l'agglutination est lue à l'œil nu : une réaction positive se caractérise par un voile formé au fond de la cupule ; une réaction négative se caractérise par un point formé au fond de la cupule (sédimentation de l'antigène). Un titre peut être donné, correspondant à la dernière dilution donnant un voile couvrant au moins 50 % de la cupule. Des toxoplasmes formolés sont agglutinés lorsqu'ils sont mis en présence de dilutions de sérums contenant des anticorps spécifiques. L'emploi d'un tampon de dilution au 2-mercaptoéthanol, en dénaturant les IgM, permet d'affirmer la présence des seules IgG spécifiques en cas de réaction positive. La recherche des IgM spécifiques s'effectue par d'autres techniques (ISAGA, ELISA...). Dans cette étude, les titrages ne sont pas réalisés, les résultats sont uniquement qualitatifs.

- Biopsie

Nous avons réalisé des biopsies de 20 mg sur les organes. Deux biopsies ont été réalisées sur les cœurs ; une à l'apex et une à la base du cœur. Ainsi nous cherchons à déterminer dans quelle partie du cœur le toxoplasme est le plus souvent isolé. Nous n'avons réalisé qu'une seule biopsie comprenant à la fois la base et l'apex sur les cœurs les plus petits. Deux biopsies ont aussi été réalisées sur les cerveaux afin d'augmenter les chances d'isoler un toxoplasme par cette méthode.

- Broyage et digestion enzymatique

Séparément les différents organes prélevés sont pesés et broyés à l'aide d'un mixeur préalablement stérilisé à l'autoclave.

En fonction du poids de chaque organe une dose de trypsine est ajoutée en respectant le protocole du centre Hospitalier Universitaire de Reims. L'organe broyé a été laissé à incuber en présence de trypsine diluée au 1/10^{ème}, à 37°C pendant 1h30 à la suite desquelles le broyat est lavé plusieurs fois afin d'obtenir un culot. Les étapes de la digestion tryptique sont détaillées en annexe IV.

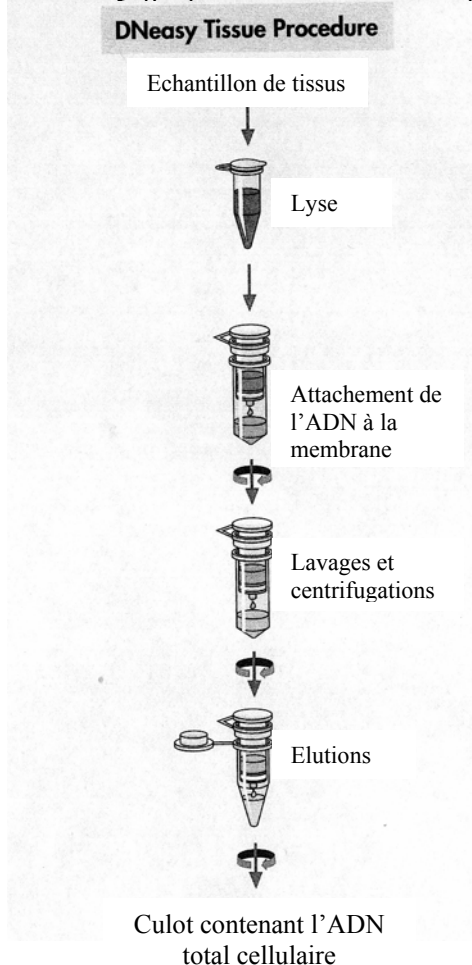
A partir du culot obtenu il pourra être réalisé une extraction de l'ADN total cellulaire selon le protocole décrit en annexe IV.

Ainsi nous avons obtenu deux éluats par organes dans lesquels est concentré l'ADN total cellulaire de 20mg de tissus ou de 200µL du culot. C'est sur ces éluats que nous allons procéder à une PCR en temps réel.

- Extraction de l'ADN à partir du matériel issu de la biopsie

Afin de pouvoir amplifier le matériel génétique par PCR il est d'abord nécessaire de le purifier. Cette extraction de l'ADN totale cellulaire a été réalisée, à partir de biopsie ou du résultat de la digestion trypsique d'un organe, grâce au Kit Qiagen.

Figure 16 : Etapes de l'extraction d'ADN à l'aide du Kit Qiagen (manuel d'utilisation du kit)



Le DNeasy Tissue Kit utilise une membrane en silica-gel permettant une purification rapide et efficace de l'ADN cellulaire total sans extraction organique ou précipitation éthanolique. Le système des buffers a été conçu afin de permettre la lyse des cellules par une protéinase K, suivie d'un attachement spécifique de l'ADN à la membrane. Après la lyse, la suite de la procédure n'excède pas 20 min. Une série de centrifugation avec différents tampons permet d'enlever les différents contaminants et inhibiteurs enzymatiques. La dernière étape consiste au décrochement de l'ADN de la membrane afin qu'il se retrouve dans le culot (Figure 16).

Les étapes de l'extraction d'ADN total cellulaire à partir d'une biopsie de 20 mg sont détaillées en annexe IV.

- Amplification de l'ADN toxoplasmique par la méthode de PCR en temps réel

Les méthodes d'isolement du parasite par inoculation à des souris ou culture cellulaire sont longues et fastidieuses et peuvent demander des jours ou des semaines avant d'obtenir des résultats. De plus elles peuvent favoriser la sélection de souches (Bastien, 2002 ; Villena *et al.*, 2004). C'est pourquoi la PCR, méthode de diagnostic moléculaire a été choisie pour cette étude.

Bien que certains auteurs évoquent un test basé seulement sur l'hybridation d'ADN, les techniques de diagnostic moléculaire de la toxoplasmose reposent essentiellement sur la PCR (Bastien 2002). Les PCR les plus courantes ont pour cible 4 principaux loci. Le premier et le plus utilisé est le gène B1 qui se répète 35 à 45 fois. Ce gène code un antigène de surface de *T.gondii*. Une cible qui est aussi fréquemment utilisée est le gène P30 qui n'est présent qu'en une seule copie dans le génome. Deux autres cibles moins utilisées sont le gène codant une sous unité d'ARNr (ARN ribosomique) qui se répète 110 fois et le gène codant une alpha et une bêta tubuline qui n'est présent qu'en un seul exemplaire dans le génome. La sonde que nous avons utilisée, et qui est celle utilisée pour le diagnostic de la toxoplasmose humaine par le laboratoire où se déroule l'étude, correspond au gène B1 du toxoplasme. Les PCR en temps réel ont été réalisées avec la machine Applied Biosystem 7300 real time PCR system.

Comme pour une PCR classique, il s'agit d'amplifier une partie du matériel génétique recherché à l'aide d'amorces. Il est préférable que le gène que l'on cherche à amplifier soit présent un grand nombre de fois dans le génome afin d'augmenter la probabilité qu'il soit présent dans l'échantillon.

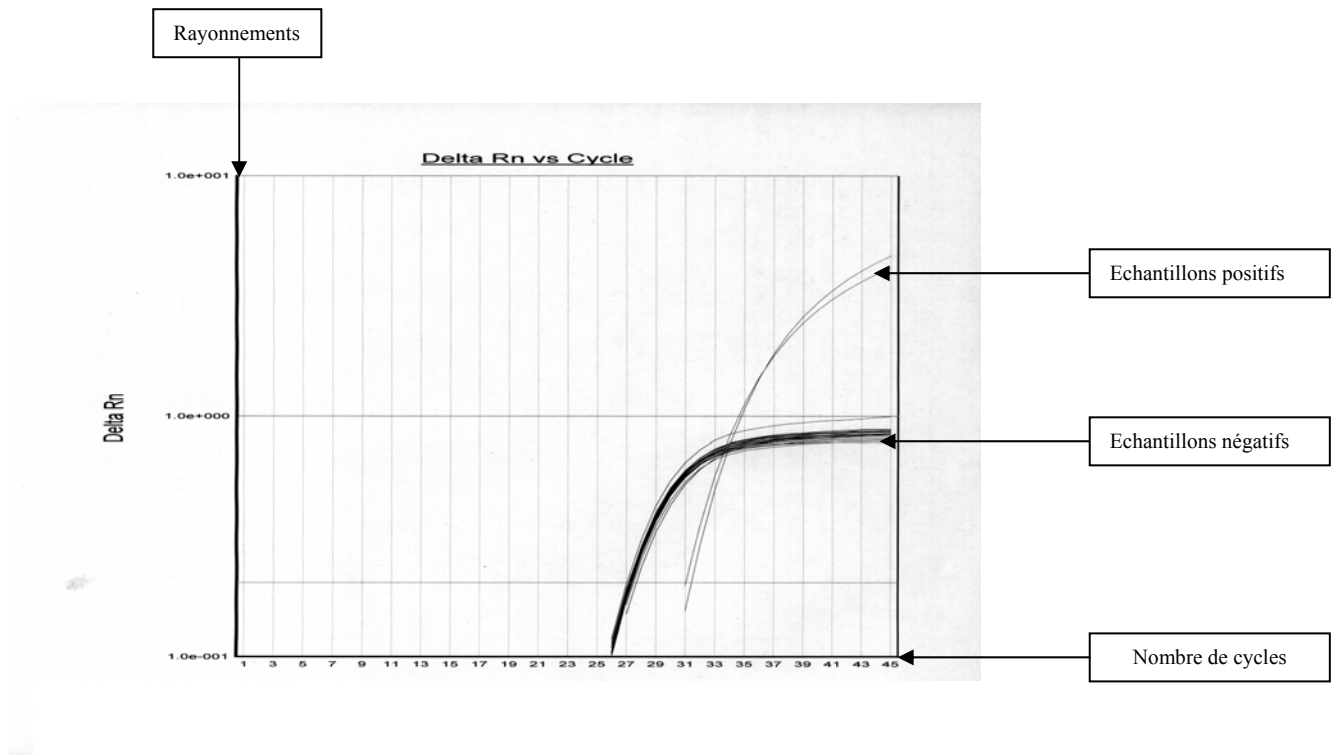
L'amplification est réalisée grâce à l'enzyme Taq, les DNTP (nucléotides) et les amorces. Dans la méthode de PCR en temps réel, les amorces sont couplées à un fluorochrome (le reporteur FAM) et à un extincteur de ce fluorochrome (le quincher MGB). L'enzyme Taq opère dans le sens 5'-3' et possède une activité exonucléase en amont et polymérase en aval. Lorsqu'elle passe sur l'amorce, l'activité exonucléase va libérer le fluorochrome qui émet alors un rayonnement directement enregistré par une caméra située dans l'appareil. Ainsi la lecture des résultats est immédiate et les phases de transfert sur gel suivies d'électrophorèses d'une PCR classique sont inutiles. L'appareil peut accueillir jusqu'à 96 échantillons dans une plaque à puits. Les étapes et réactifs nécessaires sont indiqués en annexe IV.

Remarque 1 : Nous préparons le mélange master mix (Taq, DNTP, MgCl₂, tampon), sonde, primer sens et anti-sens au début de la manipulation pour le nombre d'échantillons à passer en PCR ce qui homogénéise les concentrations présentes dans chaque puits.

Remarque 2 : Nous avons réalisé l'analyse des biopsies par PCR en premier, un résultat positif nous aurait dispensé de la phase de broyage et de digestion trypsique.

La caméra enregistre à la fin de chaque cycle et l'ordinateur enregistre les éventuels rayonnements émis et les traduit en courbe (Figure 17).

Figure 17 : Exemple du résultat d'une PCR en temps réel



- La sécurité UNG : Uracil N Glycosylase

Cette protection permet d'éviter les contaminations du matériel à amplifier par du matériel précédemment amplifié. Les DNTP que contient le mastermix sont ATP, CTP, GTP et UTP au lieu de TTP. Ainsi le matériel amplifié ne possède que des bases U et pas de T. Le mastermix contient aussi de l'Uracil N Glycosylase (UNG) qui s'active à 50°C. Dans la première phase de l'amplification, il va donc y avoir activation de l'enzyme et dégradation du matériel contaminant précédemment amplifié, contenant des bases U, qui aurait été éventuellement introduit.

L'UNG est normalement inactivée à 95°C. Cependant une activité résiduelle (si l'UNG reprenait son activité à la fin des cycles au moment de la diminution de température) n'influerait pas sur le résultat. En effet, les données (enregistrement de la fluorescence) sont enregistrées en temps réel à l'inverse d'une PCR classique où si l'on tarde à faire le transfert sur gel après la fin des cycles, la présence d'UGN pourrait éventuellement lyser le matériel amplifié.

- Caractérisation de la souche par analyse des microsatellites

Les microsatellites sont des répétitions de paires de bases situées dans le génome. Le nombre de ces répétitions est différent en fonction de la souche étudiée. Ainsi, ils sont utilisés comme marqueurs génétiques afin de typer les souches. Ce sont les premiers marqueurs permettant un typage de *T.gondii* sans éventuels biais dus à la culture du parasite (Bastien, 2002 ; Villena *et al.*, 2004).

III.3 Résultats

a- Prélèvements

Six animaux ont été prélevés après avoir été tué à la chasse : un pécari à collier (*tayassu tajacu*), un daguet (*Mazama* sp.), un paca (*Agouti paca*), un agouti (*Dasyprocta agouti*), un rat (*Ratus norvegicus*) et un opossum (*Dilodelphis albiventris*). Tous ont été prélevés dans les montagnes de Kaw, aux environs du bourg de Roura à l'exception du paca qui a été tué vers Montsinéry (Figure 18).

Figure 18 : Les villes de Guyane (Quid.fr, 2004)



Les animaux saisis et congelés par l'ONCFS que nous avons prélevé sont un rapace (espèce indéterminée), un tayra (*Eira barbara*), un jaguarundi (*Herpailurus yaguarundi*), un margay (*Leopardus wiedii*) et un ocelot (*Felis pardalis*).

Enfin, le cœur et un morceau de poumon congelés de trois opossums (*Marmosops* sp.), cinq rongeurs arboricoles (quatre *Oecomys auyentepuis*, un *Mesomys hispidus*), 7 rats du riz (un *Oryzomys macconelli*, 6 *Oryzomys megacephalus*) et un rat terrestre épineux (*Proechimys* sp.) nous ont été remis par M. François Catzefflis. Ce dernier les ayant prélevés au camp inselberg de la station des Nouragues (Tableau 5).

Tableau 5 : Récapitulatif des animaux prélevés dans cette étude

Espèce	Nombre	Date de prélèvement	Méthode de prélèvement
Agouti (<i>Dasyprocta agouti</i>)	1	23/06/2006	Animaux prélevés au cours des chasses.
Biche (<i>Mazama</i> sp.)	1	23/06/2006	
Opossum (<i>Didelphis albiventris</i>)	1	18/06/2006	
Paca (Agouti paca)	1	17/06/2006	
Pecari à collier (<i>Tayassu tajacu</i>)	1	25/06/2006	
Rat (<i>Rattus norvegicus</i>)	1	18/06/2006	
Jaguarundi (<i>Felis yaguarundi</i>)	1	20/06/2006	Animaux saisis par l'ONCFS, prélevés après décongélation.
Margay (<i>Leopardus wiedii</i>)	1	20/06/2006	
Ocelot (<i>Felis pardalis</i>)	1	20/06/2006	
Rapace (espèce indéterminée)	1	04/07/2006	
Tayra (<i>Eira barbara</i>)	1	20/06/2006	
Opossum (<i>Marmosops</i> sp.)	3	06/07/2006 au 23/07/2006	Animaux prélevés par M. Catzlefs.
Rat du riz (<i>Oryzomys macconnelli</i>)	1		
Rat du riz (<i>Oryzomys megacephalus</i>)	6		
Rat terrestre épineux (<i>Proechimys</i> sp.)	1		
Rongeur arboricole (<i>Mesomys hispidus</i>)	1		
Rongeur arboricole (<i>Oecomys auyantepui</i>)	4		

b- PCR en temps réel

Au total, nous avons analysé 27 animaux. Les résultats des PCR sont tous négatifs (Tableau 6). La présence d'un parasite du genre *Toxoplasma* n'a pu être mise en évidence dans aucun des échantillons analysés. La présence d'inhibiteur a été testée et aucun inhibiteur qui aurait pu inhiber l'amplification du matériel génétique pendant la PCR en temps réel n'a été mis en évidence.

D'autres études et campagnes de chasses ont été réalisées précédemment. Différents animaux ont été analysés mais le toxoplasme n'a pas non plus été mis en évidence dans ces échantillons. Les résultats des analyses effectuées chez les mammifères sauvages par Gouvras (2006) sont synthétisés en annexe V.

Tableau 6 : Résultats des PCR en temps réel réalisées sur biopsie et broyat d'organes

Espèce	Nombre	Sexe, classe d'âge	Type et lieux de prélèvement	PCR sur biopsie	PCR sur Broyat
Jaguarundi (<i>Felis yaguarundi</i>)	1	Femelle, adulte	Animal congelé ONCFS	Cœur A: - B: - Diaphragme: - Poumon 1: - 2: -	Cœur : - Diaphragme : - Poumon : -
Margay (<i>Leopardus wiedii</i>)	1	Mâle, adulte	Animal congelé ONCFS	Cœur A: - B: - Diaphragme: - Poumon 1: - 2: -	Cœur : - Diaphragme : - Poumon : -
Ocelot (<i>Felis pardalis</i>)	1	Mâle, adulte	Animal congelé ONCFS	Diaphragme:- Poumon 1: -	Diaphragme : - Poumon : -
Rapace(espèce indéterminée)	1	indet.	Animal congelé ONCFS	cœur A : - B : - muscle : - poumon : -	cœur : - muscle : - poumon : -
Tayra (<i>Eira barbara</i>)	1	Mâle, adulte	Animal congelé ONCFS	Cœur A: - B: - Diaphragme : - Poumon 1: - 2: -	Cœur : - Diaphragme : - Poumon : -
Agouti (<i>Dasyprocta agouti</i>)	1	femelle, adulte	Animal chassé Roura	Cœur A : - B : - Cerveau 1 : - 2 : - poumon : -	Cœur : - Cerveau : - poumon : -
Biche (<i>Mazama</i> sp.)	1	indet.	Animal chassé Roura	Cœur A : - B : - Cerveau 1 : - 2 : -	Cœur : - Cerveau : -
Opossum (<i>Didelphis albiventris</i>)	1	mâle	Animal chassé Roura	Cœur : - Cerveau : - Poumon : -	Cœur : - Cerveau : - Poumon : -
Paca (Agouti paca)	1	Mâle, adulte	Animal chassé Montsinéry	Cœur : - Cerveau: -	Cœur : - Cerveau : -
Pecari à collier (<i>Tayassu tajacu</i>)	1	femelle, adulte	Animal chassé Montagnes des Anglais (Roura)	Cœur A : - B : - Cerveau 1 : - 2 : -	Cœur : - Cerveau : -
Rat (<i>Rattus norvegicus</i>)	1	femelle, adulte	Animal chassé Stoupan (propriété de M. Thuilliez)	Cœur : - Cerveau : - Poumon : -	Non effectué
Opossum (<i>Marmosops</i> sp.)	3	Indet.	Animaux prélevés par M. Catzeflis camp Inselberg de la station des Nouragues (CNRS).	cœur : - poumon : -	Non effectué (organes trop petits)
Rat du riz (<i>Oryzomys macconnelli</i>)	1				
Rat du riz (<i>Oryzomys megacephalus</i>)	6				
Rat terrestre épineux (<i>Proechimys</i> sp.)	1				
Rongeur arboricole (<i>Mesomys hispidus</i>)	1				
Rat terrestre épineux (<i>Proechimys</i> sp.)	1				

Les signes – indiquent des résultats négatifs, les signes + indiquent des résultats positifs.

Cœur A = Apex du cœur.

Cœur B = Base du cœur.

III.4 Discussion

Nous souhaitons prélever un grand nombre d'animaux afin de compléter les données sur la prévalence de la toxoplasmose en Guyane et d'isoler et caractériser les souches de toxoplasme présentes en forêt tropicales. Cependant, nous rencontrons quelques difficultés à mettre en évidence les souches sauvages présentes en Guyane.

Le problème que nous avons rencontré a été la récolte de matériel biologique. Que ce soit au cours des chasses auxquelles nous avons participées ou par l'intermédiaire de chasseurs, de l'ONCFS ou de M. Catzefflis, nous n'avons pu obtenir que peu d'animaux.

La raison de cette difficulté de prélèvement est que cette étude s'est déroulée en saison des pluies. Or, lorsqu'il pleut les animaux se cachent plus profondément en forêt et ne se rendent plus près de cours d'eau pour boire, car l'eau est largement présente dans tout le milieu. Afin d'optimiser les campagnes de chasse il faudrait les réaliser en saison sèche et organiser un réseau de chasseurs plus important que celui utilisé dans cette étude (cinq chasseurs). L'obtention de matériel biologique par l'intermédiaire du réseau de chasseurs ne permet pas de récolter de prélèvement sanguin pour la réalisation de tests sérologiques. Cependant la présence de toxoplasme a déjà été mise en évidence chez des animaux séronégatifs (Da Silva *et al.*, 2006). La technique de PCR serait plus sensible que le test sérologique MAT et la réalisation d'un MAT dans le but d'analyser par PCR uniquement les séropositifs pourrait diminuer la probabilité de détecter et d'isoler le parasite.

Nous avons analysé quatre espèces de gibier (un pécari à collier, une biche, un paca et un agouti), trois espèces de félins sauvages (un ocelot, un margay et un jaguarundi), un autre carnivore non félin (tayra), 13 rongeurs dont 8 terrestres et trois opossums. A cela s'ajoutent les animaux sauvages analysés précédemment par Gouvras (2006), soit trois pacas, deux pécari à collier, deux pécari à lèvres blanches, 9 cabiaïs, un rat et un ocelot chez lesquels la présence d'un toxoplasme n'a pas non plus été mise en évidence.

Le nombre d'animaux analysés reste faible et ne permet pas de tirer des conclusions sur le fait qu'aucun toxoplasme n'a pu être isolé. Cependant, nous pouvons tout de même émettre quelques hypothèses. Pour chaque espèce, la taille de l'échantillon peut être trop faible par rapport à la prévalence de la toxoplasmose dans la population et par rapport à la taille de cette population. Il est possible aussi que la toxoplasmose soit localisée ponctuellement en Guyane et que les sites de prélèvement d'espèces cibles, dans le but d'isoler des parasites, ne contiennent pas d'animaux infectés. En effet il n'y avait pas d'hypothèse de départ quant à la prévalence attendue dans les deux régions où les prélèvements ont été réalisés (région autour de Cayenne et station CNRS des Nouragues). Dans cette étude, nous avons analysé des animaux dont les régimes alimentaires et l'écologie sont semblables et qui de ce fait devraient avoir des taux de prévalence similaires (De thoisy *et al.*, 2003). Nous avons analysés huit rongeurs terrestres, tous provenant du camp inselberg de la station des Nouragues et tous étaient négatifs. D'après des estimations concernant le taux de prévalence limite (TPL de 40 % avec un risque d'erreur de 5 % pour l'échantillonnage retenu), le taux de prévalence des rongeurs terrestres dans cette région de la Guyane (Station des Nouragues), pourrait être compris entre 0 et 40 %. De même, les 5 mammifères terrestres que nous avons analysés étant tous négatifs, le taux de prévalence réel des mammifères terrestres serait donc compris entre 0 et 50 % (TPL d'après Toma *et al.*, 2001).

Pour l'instant le parasite du genre *Toxoplasma* n'a été mis en évidence dans la faune sauvage que chez un jaguar. La souche isolée présentait des caractéristiques génétiques atypiques par rapport aux souches domestiques ainsi que des caractéristiques communes aux souches domestiques (Demar *et al.*, en prép.). Les souches isolées à partir de patients présentant des formes sévères étaient toutes atypiques et différentes les unes des autres

(Demar *et al.*, en prép.). La diversité génétique au sein des souches atypiques isolées ainsi que la virulence importante qui est observée, peut s'expliquer par une fréquence élevée de reproduction sexuée (De Melo Ferreira *et al.*, 2006 ; Grigg *et al.*, 2001). Cependant ceci implique que de nombreux foyers de toxoplasmose se superposent. Il serait donc surprenant que dans tous les différents sites prélevés il n'y ait pas de toxoplasmose.

Les enquêtes réalisées chez les mammifères sauvages néotropicaux, avec un test sérologique fiable (MAT), font état d'une prévalence élevée chez certains mammifères (Aramini *et al.*, 1998 ; Carme *et al.*, 2002 ; De Thoisy *et al.*, 2003 ; Frenkel et Sousa, 1983) . Certains auteurs émettent l'hypothèse que le toxoplasme provoque un comportement altéré chez les animaux. La principale modification comportementale mise en évidence chez le rat, est un comportement plus aventureux qui le rendrait plus vulnérable aux attaques de chats. On pourrait alors envisager que les animaux parasités sont plus souvent capturés ou tués que les non parasités. Les données sur la prévalence de la toxoplasmose parmi ces animaux pourraient ainsi être surestimées, mais ceci n'explique toujours pas pourquoi il est difficile d'isoler du toxoplasme à partir de mammifère sauvage.

On pourrait alors incriminer la méthode de mise en évidence par PCR. Le gène B1, dont la sonde est utilisée dans cette étude, pourrait être trop polymorphe chez le toxoplasme sauvage pour être détecté. Cependant cette méthode a fait ses preuves chez l'Homme chez qui des toxoplasmes qui se sont avérés atypiques (15 cas), ont été trouvés.

Les méthodes n'expliquent pas pourquoi aucun toxoplasme n'a été isolé. Les lieux de prélèvements et le nombre d'animaux à prélever sont les principaux facteurs et la réalisation d'un modèle pourrait donner des informations complémentaires qui permettraient d'orienter ces recherches.

IV. Modèle de propagation du parasite

IV.1 Présentation du modèle SIR (Sensibles, Infectés, Résistants)

Modéliser la propagation du parasite en milieu tropical forestier permettra à terme de prévoir et prévenir les contaminations humaines. En effet, outre l'intérêt scientifique intrinsèque à ce type d'étude, rappelons que la toxoplasmose est un problème de santé publique en Guyane. Dans ce chapitre nous mettrons en évidence les données nécessaires à la réalisation d'un modèle de propagation, puis nous réunirons ces données.

L'étape ultime, qui ne sera pas réalisée dans ce document, consistera à construire un modèle mathématique et/ou informatique ayant pour but de reproduire la dynamique observée et de l'expliquer. Les systèmes dynamiques constituent l'outil privilégié pour cette étape de modélisation mathématique et informatique. Rappelons les bases de ce qui est connu sur la toxoplasmose en Amazonie afin de pouvoir choisir un type de modèle adéquat.

Les principaux acteurs de la toxoplasmose amazonienne sont les félins, leurs proies et l'Homme. L'environnement est aussi important dans la transmission car il peut contenir les oocystes infectants pour les homéothermes. Les félins libèrent dans l'environnement les parasites contenus dans leurs fèces. Ainsi les œufs sont disséminés spatialement et une transmission indirecte entre les populations hôtes intervient par le territoire contaminé. Notons que la part de contamination de l'Homme par l'environnement est plus importante en Amazonie qu'elle ne l'est en Europe ou en Amérique du Nord (Carme, 2001). A la transmission indirecte par l'environnement s'ajoutent les transmissions directes horizontale (consommation de kyste ou de tachyzoïtes) et verticale (transmission transplacentaire).

Une fois infectés les félins n'excrètent en général qu'une fois. Cependant il pourrait y avoir perte d'immunité intestinale au bout d'un certain temps (Dubey, 1995). Les autres acteurs de la toxoplasmose restent infectés toute leur vie et sont donc infectants pour les autres homéothermes s'ils sont consommés. Enfin, un environnement contaminé par des oocystes reste infectant pendant la durée de survie de ces derniers (Annexe I) au bout de laquelle il redevient sain si aucun autre félin ne l'a contaminé.

Chacun de ces acteurs peut se trouver sous trois états différents. Ils peuvent être sains, infectés ou immunisés contre une nouvelle infection. L'environnement peut se trouver sous deux états ; sain ou contaminé. Un modèle permettant de prédire l'évolution de chacun de ces groupes est le modèle SIR, soit Sensibles, Infectés, Résistants. Il s'agit d'un modèle compartimental simple (déterministe), qui est l'un des modèles parmi les plus utilisés pour modéliser la transmission de maladies infectieuses.

Nous définirons les individus S comme ceux qui sont sains et sensibles à l'infection. Les I sont ceux qui sont infectés et capables de transmettre la maladie. Ils peuvent soit rester infectants toute leur vie, soit mourir, soit devenir R et ne plus participer à la transmission. Et enfin les R sont ceux qui ont été infectés et qui ne peuvent plus être contaminés ou qui ne peuvent plus transmettre la maladie (Fitzgibbon et Langlais, en prép.). Le modèle comporte dans le cas de la toxoplasmose en Amazonie quatre compartiments : les compartiments Félin, Proies, Hommes et Environnement.

Plusieurs hypothèses sont à considérer avant la construction du modèle. On suppose un système stable (maladie endémique comme chez l'Homme) et on cherche à prévoir l'infection. N est le nombre total d'individus et il est égal à la somme des S , I et R . D'après la bibliographie, on déduit que la variation du nombre de proies sensibles, soit P_s , peut s'exprimer de cette façon :

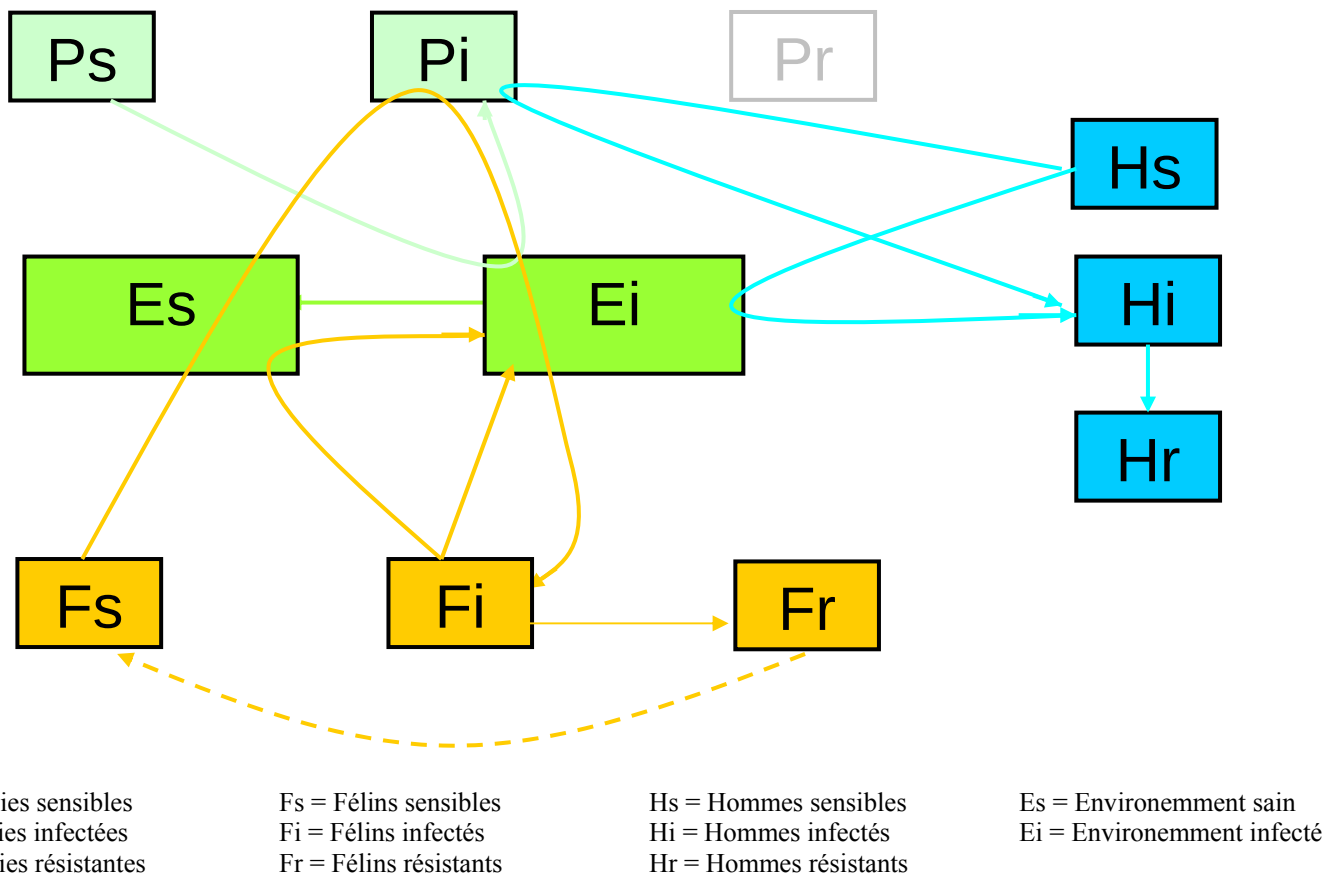
Variation de P_s en fonction du temps =
 nombre de P_s qui naissent d'animaux sensibles
 + nombre de P_s qui naissent d'animaux infectés
 – taux de mortalité naturelle en l'absence de toxoplasmose
 – nombre de P_s contaminées par l'environnement
 – le nombre de P_s prédatées par les Félines
 – le nombre de P_s prélevées par l'Homme.

De même pour F_s , H_s , E_s , P_i ... Mathématiquement ces hypothèses peuvent se traduire à l'aide d'un système d'équations différentielles où P_s , F_s , H_s ... sont des variables d'état.

Soit $N(t)$ le nombre d'individus d'une population dans un certain état à l'instant t . Ainsi la variation de cette population en fonction du temps est une dérivée de cette fonction soit dN/dt .
 Ex : dP_s / dt , dF_s / dt , dH_s / dt ...

Pour définir le système différentiel sous-jacent, il devient préférable de modéliser le processus de propagation par un schéma (Figure 19).

Figure 19 : Schéma des interactions entre les compartiments du modèle SIR utilisé dans le cadre de la modélisation du cycle sauvage de *Toxoplasma* (d'après Silan, données personnelles)



Compartiment Proies (Ps, Pi) : les proies se contaminent principalement par l'ingestion d'oocystes. Dans le cas de la toxoplasmose les animaux immuns sont toujours contagieux et jouent donc toujours un rôle dans la transmission. C'est pourquoi nous avons choisi de ne pas représenter Pr.

Compartiment Félins (Fs, Fi, Fr) : les félins se contaminent principalement par l'ingestion de proies contaminées. Ils excrètent alors dans un environnement déjà infecté ou sain qui devient infecté. Dans le cas des Félins la part des Fi qui peuvent transmettre l'infection en étant consommé par d'autres animaux peut être considérée comme négligeable. En effet, les prédateurs carnivores se tuent entre eux par compétition alimentaire mais ne se dévorent que lorsque la nourriture manque (Palomares et Caro, 1999). C'est pourquoi nous avons fait figurer Fr car une fois infecté, et la phase d'excrétion terminée, les félins ne sont plus contaminants s'ils ne sont pas consommés. Cependant, la possible perte d'immunité intestinale pouvant conduire à une réexcrétion est figurée par la flèche en pointillée qui va de Fr à Fs.

Compartiment Homme (Hs, Hi, Hr) : l'Homme se contamine principalement par l'ingestion de proies mais la contamination par l'environnement n'est pas négligeable en Guyane surtout par la consommation d'eau de rivière. L'Homme n'étant pas consommé, Hr est représenté.

Dans tous les cas il faut prendre en compte la transmission transplacentaire qui a lieu seulement dans les premières phases de la contamination. Donc les individus R ne peuvent pas transmettre la toxoplasmose par voie transplacentaire. Ce mode de transmission n'est possible que pour les infectés récents et est difficilement représentable par une flèche. Il devra pourtant être pris en compte dans les calculs.

Compartiment environnement (Es, Ei) : l'environnement n'est contaminé que par les félins. Il peut redevenir sain à la fin du temps de survie des oocystes si aucun autre félin ne l'a contaminé entre temps.

Le système comporte ici 8 équations différentielles correspondant aux variations dans le temps de Ps, Pi, Fs, Fi, Fr, Hs, Hi, Hr.

D'après ce qui vient d'être énoncé, plusieurs types de données sont nécessaires à la construction du modèle. Par exemple, pour déterminer le nombre de Ps qui naissent, il faut connaître le taux de fertilité, le taux de renouvellement annuel, le taux de proies saines dans la population (1- prévalence de la toxoplasmose) ainsi que les densités de population. Pour connaître le nombre de Ps qui naissent d'animaux infectés, il faut connaître le taux de transmission trans-placentaire. Nous aurons aussi besoin de données sur Ps prédatées par les félins et par l'Homme. Il en est de même pour tous les compartiments. Le modèle fera donc intervenir des données démographiques, environnementales, de prédation et de chasse qui seront présentées, quand cela est possible, dans la partie ci-après.

IV.2 Synthèse des données nécessaires à la réalisation du modèle

Tous les homéothermes sont susceptibles d'être contaminés et d'entrer dans le régime d'un des félins de Guyane. Etant donné le grand nombre d'espèces de mammifères en Guyane et la complexité des modalités de transmission du parasite, le modèle ne pourra dans un premier temps, faire intervenir qu'un seul acteur dans le compartiment félins et qu'un seul dans le compartiment proies. C'est pourquoi nous avons choisi de décrire uniquement l'écologie des félins de Guyane et des principaux mammifères entrant dans le régime du Jaguar, qui a été choisi car c'est le mieux documenté. L'écologie de certains mammifères peut faire penser que leur taux d'infection est négligeable (De Thoisy *et al.*, 2001). Ces mammifères, si ils ne sont que rarement consommés par le Jaguar, ont un risque très faible de lui transmettre l'infection. L'écologie des proies chez qui la prévalence de la toxoplasmose est supposée faible et qui sont rarement consommés par le Jaguar ne sera donc pas développée. Ainsi nous nous présenterons une synthèse des données sur l'écologie du Jaguar, du Puma, de l'Ocelot, du Jaguarundi, du Margay et de l'Oncille pour les félins (Tableau 7) ; du tatou, du pécarì à lèvres blanches, du pécarì à collier, du daguet rouge, du daguet gris, de l'agouti, du paca, du coati, du raton crabier et du kinkajou pour les proies (Tableau 8). Le détail de ces données ainsi qu'une présentation des mammifères cités sont disponibles en annexe VI.

Tableau 7 : Synthèse des données biologiques et écologiques des félins de Guyane, nécessaires à la réalisation d'un modèle de propagation de *Toxoplasma* en Amazonie

espèce	durée de vie en année	maturité sexuelle en année	durée de gestation en mois	nombre moyen de petits par portée	intervalle entre les naissances en année	r max	taille territoire en forêt tropicale en km ²	densité /km ²	prévalence toxoplasmose (Tableau 4)
Jaguar (<i>Panthera onca</i>)	10 à 15	3 à 4	2,5	2 (1-4)	1	0,23	100	0,04 à 0,2	?
Puma (<i>Felis concolor</i>)	15	2 à 4	3	2-3 (1-6)	2-3	0,30	30-260 (150)	0,024 à 0,6	91 % (11/12)
ocelot (<i>Leopardus pardalis</i>)	10 à 13	1,5 à 3,5	2,5	1-2	2	0,46	1-8	0,14 à 0,8	2/4.
Margay (<i>Leopardus wiedii</i>)	15	1	2,5-3,2	1-2	?	?	15-43	0,3/10km	?
Jaguarundi (<i>Herpailurus yaguarundi</i>)	10	2 à 4	3,5	2 (1-4)	2	?	F: 20 M: 88-100	0,015 à 0,5	?
Oncilla (<i>Leopardus tigrinus</i>)	10 à 15	2	3,2	1-3	?	?	?	?	?

Le signe « ? » indique qu'il n'y a pas de donnée disponible.

Tableau 8 : Synthèse des données biologiques et écologiques de certaines proies du Jaguar, nécessaires à la réalisation d'un modèle de propagation de *Toxoplasma* en Amazonie

espèces	durée de vie en année (* = en captivité)	maturité sexuelle en année	durée de gestation en mois	nombre moyen de petits par porté	Intervalle entre les naissances en mois	taux de renouvellement annuel (r max)	taille territoire en km²	densité en N/km²	densité en N/10km	prévalence toxoplas-mose (tableau 4)	% dans le régime du Jaguar (Garla <i>et al.</i> , 2005)
Xénarthres											
Tatou à 9 bandes (<i>Dasypus novemcinctus</i>)	22	1-1,5	8	4	12	0.69	0,01 à 0,345	0,8 à 23,6	0,3 à 2	46 % 4/7, 0/9	22*
Artiodactyles											
Pécari à lèvres blanches (<i>Tayassu pecari</i>)	13,3	1,5-2	5,3	2 (1 à 3)	7-8	0.84	60 à 200	0 à 115	0,06 à 0,5 (groupe)	?	15 + 4,2**
Pécari à collier (<i>Tayassu tajacu</i>)	8 à 10	1	5	2 (1 à 4)	6	1.25	1,57 à 2,43	0,36 à 46,7	0,2 à 1 (groupe)	61,5-68 % 1/2	7,8
Daguet rouge (<i>Mazama americana</i>)	13*	1-1,5	7,3	1	8	0.40		0,4 à 10,5	0,08 à 6,6	36,4-40 % 1/2	2,8 (mazama sp.)
Daguet gris (<i>Mazama gouazoubira</i>)	?	1,6	6,8	1	8	0.49	0,2 à 0,25	0,17 à 3,44	0,046 à 0,4	(mazama sp.)	
Carnivores											
Coati (<i>Nasua nasua</i>)	7 à 8	Fem : 2 Mâle : 3	2,5	3-4 (1 à 7)	?	0,23	?	15,1	?	2/4, 0/3	10
Raton crabier (<i>Procyon cancrivorus</i>)	5 à 20*	1	2-2,4	3-4 (2 à 7)	12	0,66 (Procyon lotor)	?	?	3,8	0/1	8,7
Rongeurs											
Agouti (<i>Dasyprocta agouti</i>)	10	0,5	3-4	1-4	?	1.10	0,04	1,5 à 200	0,3 à 8,5	18-23,3 2/4	2,1
Pacca (<i>Agouti paca</i>)	16*	0,75-1	3-5	1	6 mois	0.67	0.025 (pour un couple)	0,7 à 93	0,17 à 9,8	60-100(3/3) %	4,2

* 15% *Dasypus* sp. et 7% autres tatous d'espèce indéterminée

** pécaris juvéniles d'espèce indéterminée

? pas de donnée disponible

V. Discussion

Toxoplasma gondii est un parasite cosmopolite agent de zoonose, capable d'infecter tous les homéothermes. *T. gondii* est la seule espèce connue du genre *Toxoplasma* et elle est subdivisée en trois lignées clonales, communément nommées groupes I, II et III. Les chats domestiques sont les hôtes définitifs et les autres homéothermes, les hôtes intermédiaires. L'infection est le plus souvent asymptomatique ou bénigne. Elle est à caractère endémique et enzootique et environ 30 % de la population mondiale humaine est touchée. Le parasite est donc aussi présent en Guyane, chez l'Homme et les animaux domestiques.

Des anticorps anti-*Toxoplasma* ont été mis en évidence chez des hommes et des animaux en l'absence de chats. Des souches atypiques ont été isolées à partir de patients guyanais en contact avec la forêt et présentant des toxoplasmoses sévères et à partir d'un jaguar sauvage. Ces éléments ont conduit à suspecter un cycle sauvage. Ce dernier se déroulerait en forêt néotropicale amazonienne. Les hôtes définitifs seraient les félins sauvages et les hôtes intermédiaires les autres mammifères sauvages présents en forêt. Afin de déterminer le cycle épidémiologique de la toxoplasmosé amazonienne, il est prévu dans le cadre du programme Amazonie du CNRS, d'établir un modèle de type SIR (Sensibles, Infectés, Résistant). Ce travail de thèse de doctorat vétérinaire est un support à la réalisation du modèle.

Si l'on suppose que ses modalités de transmission sont les mêmes que celles du toxoplasme domestique, il est possible de poser les bases d'un modèle de propagation en milieu forestier, en considérant d'une part la biologie de *Toxoplasma*, afin de définir les bases des interactions qui régissent le cycle et en considérant d'autre part l'écologie et la biologie des mammifères impliqués dans ce cycle.

La biologie de l'espèce *Toxoplasma gondii* est bien documentée et nous avons extrapolé ces données au parasite présent en forêt tropicale. Cependant, certaines modalités de transmission ne sont pas encore bien définies.

Les souches sauvages de toxoplasme sont très polymorphes en Amérique du Sud, ce qui pourrait s'expliquer par une fréquence élevée de reproduction sexuée (Ajzenberg, 2004 ; De Melo Ferreira *et al.*, 2006). Cette dernière pourrait être à l'origine de la virulence des souches guyanaises (Grigg *et al.*, 2001). La fréquence élevée de multiplication sexuée en Amérique du sud n'a pas d'explication dans la littérature. Elle pourrait être due à plusieurs facteurs. Certains auteurs concluent que la réexcrétion d'oocystes par les félins est possible, soit au bout d'un certain temps lors d'une réinfection (Dubey, 1995), soit sous l'action concomitante d'infections par d'autres coccidies, soit suite à une baisse d'immunité (Chessum, 1972 ; Dubey, 1976, 1978). De plus la virulence, donc le comportement des souches de toxoplasmes, varie en fonction de leurs particularités génétiques (Ajzenberg *et al.*, 2002 ; Parmley *et al.*, 1994 ; Sibley *et al.*, 1992). Ainsi on pourrait supposer que l'immunité intestinale chez les félins sauvages amazoniens pourrait être moins pérenne que chez les félins domestiques et/ou que la présence d'une forte pression infectieuse par d'autres coccidies ou virus induirait des réexcrétions. Si le parasite se retrouve plus fréquemment dans l'intestin des félins sauvages les possibilités d'une rencontre et d'une multiplication sexuée entre deux souches augmenteraient. Si tel est le cas, il faudrait revoir à la hausse les possibilités de transmission transplacentaire car un nouveau cycle entéroépithélial, provenant d'une réactivation d'une infection latente, implique un passage du parasite sous sa forme tachyzoïte. Quoi qu'il en soit, les données sur la transmission transplacentaire de la toxoplasmosé ne sont pas disponibles chez les mammifères de Guyane. S'il s'avère en fait qu'elles sont les mêmes que celles

observées chez le Chat (Sato *et al.*, 1993) le nombre de félins nés infectés serait faible et l'impacte d'une transmissions transplacentaire se traduirait plutôt par une diminution du nombre des naissances.

D'autre part, Webster (1994) suggère la possibilité d'une transmission par passage transplacentaire du parasite chez les rats qui permettrait un maintien du parasite au sein d'une population sans contact avec des félins. Ceci implique que la transmission pourrait avoir lieu en dehors de la phase aiguë de la primo-infection de la toxoplasmose. Cette possibilité n'étant évoquée que dans un seul article, elle est à considérer avec précaution. Si cette voie n'est pas la principale voie de contamination en Guyane, l'ingestion d'oocystes serait la principale voie de contamination des hôtes intermédiaire et la Guyane offre des conditions climatiques favorables à la sporulation des oocystes en 24 heures et à leur survie pendant 18 mois dans l'environnement (Derouin *et al.*, 2005 d'après Frenkel, 1970, Frenkel, 1975).

Le cycle de *Toxoplasma* peut potentiellement faire intervenir tous les mammifères et oiseaux. Sans compter la participation passive des insectes et annélides, les modalités de transmission de la toxoplasmose rendent la modélisation complexe et la réalisation du modèle ne pourra prendre en compte, dans un premier temps, que les principaux acteurs du cycle.

La prévalence de la toxoplasmose au sein d'une population dépend de l'écologie et du régime alimentaire de l'espèce (De Thoisy *et al.*, 2003) ainsi que de sa sensibilité à la maladie. En général les densités de populations sont inversement proportionnelles à la masse corporelle de l'animal. Ces densités dépendent aussi du régime alimentaire de l'animal (Robinson et Redford, 1986). Les quelques données qui existent sur la densité des petits félins en Guyane vont dans ce sens et l'Ocelot paraît être le félin dont la densité est la plus élevée. Il consomme préférentiellement des petits mammifères dont beaucoup de rongeurs. Or Webster (1994) suggère que les rongeurs sauvages (rats sauvages en Angleterre), pourraient constituer un important réservoir (40 % de prévalence chez les rats sauvages en Angleterre). L'Ocelot pourrait donc être facilement contaminé si des taux proches de 40 % étaient observés en forêt tropicale et pourrait donc jouer un rôle important dans la transmission. Cependant, il n'y a pas ou peu de données sur la prévalence du toxoplasme ou sur l'écologie chez les petits mammifères de Guyane et l'analyse de 8 rongeurs terrestres que nous avons effectuée n'a pas permis de mettre en évidence la présence de toxoplasme. C'est pourquoi nous avons choisi l'étude du Jaguar pour qui la prévalence au sein des espèces proies est bien documentée. Si on considère leur régime alimentaire et leur écologie les margays ont peu de risque de s'infecter. En revanche les jaguarundi pourraient s'infecter à partir des oiseaux qui n'ont pas été étudiés dans ce document. Il n'y a pas d'étude sur la prévalence du toxoplasme chez les oiseaux en Guyane. Mettre en place une enquête serait difficile car il n'y a que 3 espèces d'oiseaux gibier autorisées à la chasse et au commerce dont une est vulnérable. Il ne faut pourtant pas négliger le rôle des oiseaux dans la transmission du toxoplasme.

Dans le modèle, nous avons besoin des données sur le nombre d'animaux prélevés par la chasse. Ces données interviennent pour évaluer la variation des densités de population en fonction du temps et pour évaluer les risques de transmission à l'Homme. Il n'y a que peu d'informations sur les prélèvements par la chasse sur les animaux sauvages. Ces prélèvements sont difficilement mesurables, surtout pour les espèces non commercialisables ou non gibier, à cause de la présence de braconnage. De plus, en Guyane sont présentes de nombreuses ethnies qui n'ont pas les mêmes traditions de chasse.

Il y a donc peu de données disponibles pour la réalisation du modèle. On peut aussi noter que ces données peuvent être biaisées par les difficultés de prélèvement, énoncées dans la Discussion III.4, et d'observation de la faune sauvage dans son milieu. Il pourrait donc y avoir un biais au niveau des données elles-mêmes et au niveau du choix des données qui seront

utilisées dans le modèle. En effet, le peu d'informations disponibles incite à utiliser les données à disposition mais peut être pas les plus pertinentes.

La souche de toxoplasme isolée à partir d'un jaguar guyanais (Demar *et al.*, en prép.) présentait des caractéristiques atypiques et aussi des caractéristiques communes à un des trois groupes. Il y a vraisemblablement eu reproduction sexuée entre une souche du cycle sauvage et une souche du cycle domestique. Cette constatation sous entend que le toxoplasme présent en forêt tropicale ferait partie de la même espèce que le toxoplasme impliqué dans le cycle domestique. Cependant un parasite présent chez autant d'espèces animales présente peut-être plus d'une espèce comme c'est le cas, par exemple, pour des babésias (Uilenberg, 2006). Dans ce cas il n'y a qu'une recherche approfondie sur la génétique et la biologie des souches présentes en forêts néotropicales qui pourrait nous éclairer. On peut penser pour ce type d'étude, des résultats fiables ne seront disponibles que dans plusieurs années.

Conclusion

L'objectif principal de cette étude était réunir les données qui permettront d'établir ultérieurement un modèle de propagation du parasite. Nous avons réalisé un inventaire des données connues sur la biologie du parasite et l'écologie des mammifères associés au cycle sylvestre, ce qui servira de support à la réalisation du modèle. Cependant, les données nécessaires ne sont pas toujours disponibles soit parce qu'elles n'ont pas fait l'objet de recherche, soit parce qu'elles sont difficilement évaluables. L'étude des mammifères sauvages en milieu naturel est difficile et les données disponibles sont souvent le résultat de l'observation d'animaux captifs. De plus, la grande biodiversité présente en milieu tropical rend fastidieux un travail exhaustif. Beaucoup d'informations sur l'écologie des hôtes manquent, ce qui oriente le choix des données qui seront utilisées pour réaliser le modèle et ce qui peut avoir une influence sur sa validité.

Dans une seconde partie, nous avons contribué à une enquête épidémiologique, en cours, sur la toxoplasmose chez les mammifères sauvages guyanais. Nous avons échantillonné et analysé quatre espèces gibier (un pécari à collier, une biche, un paca et un agouti), trois espèces de félins sauvages (un ocelot, un margay et un jaguarundi), un autre carnivore non félin (tayra), 13 rongeurs et trois opossums. La présence d'un toxoplasme n'a pu être mise en évidence dans aucun des échantillons. La raison la plus probable est le nombre trop faible d'animaux prélevés imputable à une période d'étude trop courte qui s'est déroulée en saison des pluies. Il faudrait organiser les sessions de chasses en saison sèche et mettre en place un réseau de chasseurs plus important que celui utilisé dans cette étude (5 chasseurs). Ainsi le nombre de données sur la prévalence du toxoplasme en milieu forestier guyanais et sur les caractéristiques biologiques du parasite, pourrait être significativement augmenté.

Cette étude s'inscrit dans une étude à long terme et ses résultats peuvent se cumuler à ce qui sera prochainement trouvé. De plus, ce travail a contribué à la mise en place d'une étude de modélisation qui sera poursuivie.

Bibliographie

- Ajzenberg D, Banuls AL, Tybayrne M, Dardé ML. (2002 a) Microsatellite analysis of *Toxoplasma gondii* shows considerable polymorphism structured into two main clonal groups. *International Journal of Parasitology*, **32**, 27-38.
- Ajzenberg D, Cogne N, Paris L, Bessière MH, Thulliez P, Filisetti D *et al.* (2002 b) Genotype of 86 *Toxoplasma gondii* isolates associated with human congenital toxoplasmosis, and correlation with clinical findings. *Journal of Infectious Diseases*, **186**, 684-689.
- Ajzenberg D, Banuls AL, Su C, Dumètre A, Demar M *et al.* (2004). Genetic diversity, clonality and sexuality in *Toxoplasma gondii*. *International Journal of Parasitology*, **34**, 1185-1196.
- Almeria A, Calvete C, Pages A, Grauss C, Dubey JP. (2004) Factors affecting the seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) from Spain. *Veterinary Parasitology*, **123**, 265-270.
- Aramini JJ, Stephen C, Dubey JP. (1998) *Toxoplasma gondii* in Vancouver Island cougars (*Felis concolor vancouverensis*): serology and oocyst shedding. *Journal of Parasitology*, **84**, 438-440.
- Aranda M, Sanchez-Cordero V. (1996) Prey spectra of Jaguar (*Panthera onca*) et Puma (*Puma concolor*) in tropical forest of Mexico. *Studies on Neotropical Fauna & Environment*, **31**, 65-67.
- Aspinall TV, Guy EC, Roberts KE, Joynson DHM, Hyde JE, Sims PFG. (2003) Molecular evidence for multiple *Toxoplasma gondii* infections in individual patients in England and Wales: public health implications. *International Journal of Parasitology*, **33**, 97-103.
- Bahia-Oliveira LM, Jones JL, Azevedo-Silva J, Alves CC, Orefice F, Addiss DG. (2003) Highly endemic, waterborne toxoplasmosis en north Rio de Janeiro state, Brazil. *Emerging Infectious Diseases*, **9**: 55-62.
- Bastien P. (2002) Molecular diagnosis of toxoplasmosis. *Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **96**, 205-215.
- Beauvais B, Garin JF, Lariviere M, Languillat G, Galal H. (1976) Toxoplasmose et transfusion. *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*, **51**, 625-35.
- Bell A, Gill R, Isaac-Renton J, King A, Martinez M, Roscoe D *et al.* (1995) Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking wather in British Colombia. *Canada Comunicable Disease Report*, **21-28**, 161-164.
- Benenson MW, Takafuji ET, Lemon SM, Sulzer AJ. (1982) Oocyst-transmitted toxoplasmosis associated with ingestion of contaminated water. *The New England Journal of Medicine*, **9**, 666-669.

- Berdoy M, Webster JP, Macdonald DW. (1995) Parasite-altered behaviour: is the effect of *Toxoplasma gondii* on *Rattus norvegicus* specific? *Parasitology*, **111**, 403-409.
- Berdoy M, Webster JP, Macdonald DW. (2000) Fatal attraction in rats infected with *Toxoplasma gondii*. *Proceedings, Biological Science*, **267**, 1591-1594.
- Bettiol SS, Obendorf DL, Nowarkowski M, Goldmid JM. (2000) Pathology of experimental toxoplasmosis in Eastern Barred Bandicoots in Tasmania. *Journal of wildlife diseases*, **36**, 141-144.
- Black MW, Boothroyd JC. (2000) Lytic cycle of *Toxoplasma gondii*. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, **64**, 607-23.
- Blewett DA, Teale AJ, Miller JK, Scott GR, Buxton D. (1982) Toxoplasmosis in rams: possible significance of venereal transmission. *Veterinary Record*, **111**, 73-75.
- Bodmer RE, Eisenberg JF, Redford KH. (1997) Hunting and the likelihood of extinction of amazonian mammals. *Conservation Biology*, **11**, 460-466.
- Bossi P, Caumes E, Paris L, Dardé ML, Bricaire F. (1998) *Toxoplasma gondii*-associates Guillain-Barré syndrome in an immunocompetent patient. *Journal of Clinical Microbiology*, **36**, 3724-3725.
- Bowie WR, King AS, Werker DH, Isaak-Renton JL, Bell A, Eng SB, Marion SA. (1997) Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. *The BC Toxoplasma Investigation Team. Lancet*, **350**, 173-177.
- Braddy S. *Animal Diversity Web* *Nasua nasua* [en ligne], Créé le 8 janvier 2003 [http://animaldiversity.ummz.umich.edu/site/accounts/information/Nasua_nasua.html], (consulté le 10 janvier 2007).
- Brezin AP, Delair-Briffod E. (2003) Ophthalmologic aftercare of congenital toxoplasmosis. *Archive Pédiatrique*, **1**, 5-9
- Brown M, Lappin MR, Brawn JL, Munkhtsog B, Swanson WF. (2005) Exploring the ecologic basis for extreme susceptibility of Pallas's cats (*Otocolobus manul*) to fatal toxoplasmosis. *Journal of wildlife diseases*, **41**, 691-700.
- Bussi  ras J, Chermette R. (1992) *Abr  g   de parasitologie v  t  rinaire. Facicule II : protozoologie v  t  rinaire*. 186 p.
- Burnett AJ, Shortt SG, Isaac-Renton J, King A, Werker D, Bowie WR. (1998) Multiple cases of acquired toxoplasmosis retinis presenting in an outbreak. *Ophthalmology*, **105**, 1032-1037.
- Carme B. (2001) Exposition    *Toxoplasma gondii* et risque de foetopathie. *M  decine tropicale*, **61**, 550-551.
- Carme B. (2004) End  mies parasitaires en Guyane fran  aise. In : *S  ance d  localis  e de la Soci  t   de pathologie exotique*, Cayenne, 3-4 Novembre. 57-58.

- Carne B, Aznar C, Motard A, Demar M, De Thoisy B. (2002) Serologic survey of *Toxoplasma gondii* in noncarnivorous free-ranging neotropical mammals in French Guyana. *Vector Borne and Zoonotic Diseases*, **2**, 11-17.
- Carne B, Bissuel F, Ajzenberg D, Bouyne R, Aznar C, Demar M *et al.* (2003) Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guyana. *Journal of Clinical Microbiology*, **40**, 4037-4044.
- Chan J, Siegel JP, Luft BJ. (1986) Demonstration of T-cell dysfunction during acute *Toxoplasma* infection. *Cellular Immunology*, **98**, 422-433.
- Chandenier J, Jarry G, Nassif D, Douadi Y, Paris L, Thullier P, Bourges-Petit E. (2000) Congestive heart failure and myocarditis after seroconversion for toxoplasmosis in two immunocompetent patients. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, **19**, 375-379.
- Charles-Dominique P, Atramentowicz M, Charles-Dominique M, Gérard H, Hladik A, Hladik CM, Prévost MF. (1981) Les mammifères frugivores arboricoles nocturnes d'une forêt Guyanaise: interrelations plantes-animaux. *Revue d'Ecologie (Terre et Vie)*, **35**, 341-435.
- Chessum BS. (1972) Reactivation of *Toxoplasma* oocyst production in the cat by infection with *Isospora felis*. *British Veterinary Journal*, **128**, 33-36.
- CITES. *Convention de Washington, Vos permis et certificats par téléprocédure* [en ligne], mise à jour en 2006 [<http://cites.ecologie.gouv.fr/v1/pages/recherche.asp?idtax=4859&imprim=0&selection=0>], (consulté le 11 janvier 2007).
- CNRS. *La recherche française sur le climat* [en ligne], mise à jour en mai 1997 [<http://www.cnrs.fr/cw/dossiers/dosclim/rechfran/4theme/paleo/foretamazonie.html>], (consulté le 3 juin 2006).
- Conrad PA, Miller MA, Kreuder C, James ER, Mazet J, Dabritz H *et al.* (2005) Transmission of *Toxoplasma*: Clues from the study of sea otter as sentinels of *Toxoplasma gondii* flow into the marine environment. *International Journal of Parasitology*, **35**, 1155-1168.
- Couvreur J, Thulliez PH. (1996) Toxoplasmose acquise à localisation oculaire ou neurologique. 49 cas. *La Presse Médicale*, **25**, 438-442.
- Csomos, R. *Animal Diversity Web Tayassu pecari* [en ligne], créé le 23 mai 2001 [http://animaldiversity.ummz.umich.edu/site/accounts/information/Tayassu_pecari.html], (consulté le 10 janvier 2007).
- Dao A, Fortier B, Soete M, Plenat F, Dubremetz JF. (2001) Successful reinfection of chronically infected mice by a different *Toxoplasma gondii* genotype. *International Journal of Parasitology*, **31**, 63-5.
- Dardé ML. (1996) *Toxoplasma gondii*. Berlin, Springer. 274p.

- Dardé ML, Bouteille B, Pestre-Alexandre M. (1988) Isoenzyme caractérisation of seven strains of *Toxoplasma gondii* by isoelectrofocusing in polyacrylamide gels. *American Journal of Tropical medicine and Hygiene*, **39**, 551-558.
- Dardé ML, Bouteille B, Pestre-Alexandre M. (1992) Isoenzyme analysis of 35 *Toxoplasma gondii* isolates and the biological and epidemiological implications. *Journal of Parasitology*, **78**, 786-794.
- Da Silva AV, De Moraes Gimenes Bosco S, Langoni H, Bagali E. (2006) Study of *Toxoplasma* infection in brazilian wild mammals: serological evidence in *Dasypus novemcinctus* Linnaeus, 1758 and *Euphractus sexcinctus* Wagler, 1830. *Veterinary Parasitology*, **135**, 81-83.
- Davidson MG, Rottman JB, English RV, Lappin MR, Tompkins MB. (1992) Feline Immunodeficiency Virus Predispose Cats to Acute Generalized Toxoplasmosis. *American Journal of Pathology*, **143**, 1486-1497.
- Davidson MG. (2000) Toxoplasmosis. *The Veterinary clinics of North America Small animal practice*, **30**, 1051-1062.
- Debord T, Eono P, Rey JL, Roué R. (1996) Les risques infectieux chez les militaires en opération. *Médecine et Maladie Infectieuse*, **26**, 402-407.
- De Melo Ferreira A, Vitor RWA, Tostes Gazzinelli R, Melo MN. (2006) Genetic analysis of natural recombinant Brazilian *Toxoplasma gondii* strains by multilocus PCR-RFLP. *Infection, Genetics and Evolution*, **6**, 23-31.
- De Olivera TG. (1994) *Neotropical cats: Ecology and conservation*. EDUFMA, são luis, p 220.
- Derouin F, Bultel C, Roze S. (2005) *Toxoplasmose: Etat des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail « Toxoplasma gondii » de l'Afssa*. Paris : AFSSA, 318p.
- Desguerre I, Pedespan JM, Buissonnière R, Couvreur J, Ponsot G. (1993) Toxoplasmose cérébrale acquise chez un enfant non immunodéprimé. *Archive Française Pédiatrique*, **50**, 339-342.
- Desmonts G, Remington JS. (1980) Direct agglutination test for diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection: Method for increasing sensivity and specificity. *Journal of Clinical Microbiology*, **11**, 562-568.
- De Thoisy B, Demar M, Aznar C, Carme B. (2003) Ecologic correlates of *Toxoplasma gondii* exposure in free-ranging neotropical mammals. *Journal of wildlife diseases*, **39**, 456-459.
- Dietz HH, Henriksen P, Bille-Hansen V, Henriksen SV. (1997) Toxoplasmosis in a colonie of new world monkeys. *Veterinary Parasitology*, **68**: 299-304.

- Dubey JP. (1976) Reshedding of *Toxoplasma* oocysts by chronically infected cats. *Nature*, **262**, 213-214.
- Dubey JP. (1977) Persistence of *Toxoplasma gondii* in the tissues of chronically infected cats. *Journal of Parasitology*, **63**, 156-157.
- Dubey JP. (1978) Effect of immunization of cats with *Isospora felis* and BGG on immunity and reexcretion of *Toxoplasma gondii* oocysts. *Journal of Protozoology*, **25**, 380-382.
- Dubey JP. (1995) Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. *Journal of Parasitology*, **81**, 410-415.
- Dubey JP. (1996) Infectivity and pathogenity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. *Journal of Parasitology*, **82**: 957-961.
- Dubey JP. (1998a) Re-examination of resistance of *Toxoplasma gondii* tachyzoites and bradyzoites to pepsine and trypsine digestion. *Journal of Parasitology*, **116**, 43-50.
- Dubey JP. (1998b) Advences in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal of Parasitology*, **28**, 1019-1024.
- Dubey JP. (2002) A review of toxoplasmosis in wild birds. *Veterinary Parasitology*, **106**, 121-53.
- Dubey JP, Frenkel JK. (1972) Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *Protozoology*, **19**, 155-177.
- Dubey JP, Frenkel JK. (1974) Immunity to feline toxoplasmosis: Modification by administration of corticosteroids. *Veterinary Pathology*, **11**, 350-379
- Dubey JP, Beattie CP. (1988) *Toxoplasmosis of animals and man*. Boca Raton: CRC Press, Florida, 220 p.
- Dubey JP, Quinn WJ, Weinandy D. (1987) Fatal neonatal toxoplasmosis in a bobcat (*lynx rufus*). *Journal of wildlife diseases*, **23**, 324-327.
- Dubey JP, Thulliez P. (1989) Serologic diagnosis of toxoplasmosis in cats fed *Toxoplasma gondii* tissu cystes. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **194**, 421-424.
- Dubey JP, Carpenter JL. (1993) Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952-1990). *Journal of American Veterinary Medicine*, **203**, 1556-1566.
- Dubey JP, Thayer DW. (1994). Killing of different strains of *Toxoplasma gondii* tissue cysts by irradiation under defined conditions. *Journal of Parasitology*, **80**, 764-767.
- Dubey JP, Lappin MR, Thulliez P. (1995) Long-term antibody responses of cats fed *Toxoplasma gonndii* tissu cystes. *Journal of Parasitology*, **81**, 887-893.

- Dubey JP, Graham DH, Blackston CR, Lehman T, Gennari SM, Ragozo AMA, *et al.* (2002) Biologiacal and genetic characterisation of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens (*gallus domesticus*) from Sao Paulo, Brazil: unexpected findings. *International Journal of Parasitology*, **32**, 99-105.
- Dubey JP, Navarro IT, Graham DH, Dahl E, Freire RL, Prudencio LB *et al.* (2003a) Characterization of *Toxoplasma gondii* isolates from free range chickens from Paraná, Brazil. *Veterinary Parasitology*, **117**, 229-234.
- Dubey JP, Venturini MC, Venturini L, Piscopo M, Graham DH, Dahl E *et al.* (2003b) Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* from free ranging chicken from Argentina. *Journal of Parasitology*, **89**, 1063-1064.
- Dubey JP, Navarro IT, Sreekumar C, Dahl E, Freire RL, Kawabata HH *et al.* (2004) *Toxoplasma gondii* infection in cats from Parana, Brazil: seroprevalence, tissue distribution, and biologic and genetic characterization of isolates. *Journal of Parasitology*, **90**, 721-726.
- Dubey JP, Su C, Oliveira J, Morales JA, Bolanos RV, Sundar N *et al.* (2006) Biologic and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* isolates in free ranging chickens from Costa Rica, Central America. *Veterinary Parasitology*, **139**, 29-36.
- Dubois F, Petit H, Godefroy O, Bonte C, Guieu JD. (1989) Amytrophie spinale aiguë au cours d'une toxoplasmose. *Revue Neurologique*, **145**, 857-859.
- Dubost G. (1988) Ecology and social life of the red acouchy, *Myoprocta exilis*; comparison with the orange-rumped agouti, *Dasyprocta leporina*. *Journal of Zoology*, **214**, 107-123.
- Durlach RA, Kaufer F, Carral L, Hirt J. (2003) Toxoplasmic lymphadenitis-clinical and serologic profile. *Clinical Microbiology and Infection*, **9**, 625-631.
- Eisenberg JF, O'Connell MA, August PV. (1979) Density, productivity and distribution of mammals in two Vénézuélan habitats. In: Vertebrate ecology in the northern neotropics. Ed by: J. F. Eisenberg. *Smithsonian Institution Press, Washington DC*. pp. 187-207.
- Emmons LH. (1984) Geographic variation in densities and diversities of non flying mammals in Amazonia. *Biotropica*, **16**, 210-222.
- Emmons LH. (1987) Comparative feeding ecology of felids in a neotropicale rainforest. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, **20**, 271-283.
- Emmons LH. (1987) Ecological considerations on the farming of game animals : capybaras yes, pacas no. *Vida Silvestre Neotropical*, **1**, 54-55.
- Emmons LH. (1988) A field study of Ocelots (*Felis pardalis*) in Peru. *Revue d'Ecologie*, **43**, 133-157.
- Epiphany S, Sinhorini IL, Catao-Dias JL. (2003) Pathology of toxoplasmosis in captive New World primates. *Journal of Comparative Pathology*, **129**, 196-204

- Etheredge GD, Frenkel JK. (1995) Human *Toxoplasma* infection in Kuna and Embera children in the Bayano and San Blas, eastern Panama. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **53**, 448-457.
- Farrell LE, Roman J, Sunquist ME. (2000) Dietary separation of sympatric carnivores identified by molecular analysis of scats. *Molecular Ecology*, **9**, 1583-1590.
- Fazaeli A, Carter PE, Dardé ML, Pennington TH. (2000) Molecular typing of *Toxoplasma gondii* strains by GRA6 gene sequence analysis. *International Journal of Parasitology*, **30**, 637-642.
- Ferraroni JJ, Reed SG, Spear CA. (1980) Prevalence of *Toxoplasma* antibodies in humans and various animals in the Amazon. *Proceedings of the Helminthological Society of Washington*, **47**, 148-150.
- Ferreira RA, Mineo JR, Duarte JM, Silva DAO, Patarroyo JH. (1997) Toxoplasmosis in naturally infected deer from Brazil. *Journal of wildlife diseases*, **33**, 896-899.
- Fitzgibbon WE, Langlais M. (en prép.) Simple models for the transmission of microparasites between host population living on non coincident spatial domains.
- Flegr J, Preiss M, Klose J, Havlicek J, Vitakova M, Kodym P. (2003) Decreased level of psychobiological factor novelty seeking and lower intelligence in men latently infected with the protozoan parasite *Toxoplasma gondii*. Dopamine, a missing link between schizophrenia and toxoplasmosis? *Biological Psychology*, **63**, 253-68.
- Foate K. *Animal Diversity Web* *Leopardus tigrinus* [en ligne], mise à jour le 12 février 2003 [http://animaldiversity.ummz.umich.edu/site/accounts/information/Leopardus_tigrinus.html], (consulté le 28 mai 2006).
- Fragozo JMV. (1998) Home range and movement patterns of white-lipped peccary (*Tayassu pecari*) herds in the northern Brazilian Amazon. *Biotropica*, **30**, 458-469.
- Frenkel JK, Dubey JP (1973) Effects of freezing on the viability of *Toxoplasma* oocysts. *Journal of Parasitology*, **59**, 587-8.
- Frenkel, J.K., A. Ruiz, M. Chinchilla (1975) Survival of *Toxoplasma* oocysts in Kansas and Costa Rica. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **24**, 439-443.
- Frenkel JK, Ruiz A. (1980) Human Toxoplasmosis and cat contact in Costa Rica. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **29**, 1167-1180.
- Frenkel JK, Smith DD. (1982) Immunisation of cats against shedding of *Toxoplasma* oocysts. *Journal of Parasitology*, **68**, 744-748.
- Frenkel JK, Sousa OE. (1983) Antibodies to *Toxoplasma* in Panamanian Mammals. *Journal of Parasitology*, **69**, 244-245.
- Frenkel JK, Hassanein KM, Hassanein RS, Brown E, Thulliez P, Quintero-Nunez R. (1995) Transmission of *Toxoplasma gondii* in Panama City, Panama: a five-year prospective cohort

study of children, cats, rodents, birds, and soil. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **53**, 458-68.

- Freyre A, Dubey JP, Smith DD, Frenkel JK. (1989) Oocyst-induced *Toxoplasma gondii* infections in cats. *Journal of Parasitology*, **75**, 750-755.

- Freyre A, Choromanski L, Fishback JL, Popiel I. (1993) Immunisation of cats with tissue cyste, bradyzoïtes, and tachyzoïtes of the T-263 strain of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Parasitology*, **79**, 716-719.

- Fribourg-Blanc A, Bois E, Feingold J. (1975) Bilan épidémiologique des Amérindiens de Haute-guyane Française : Sérologie de la Toxoplasmose. *Médecine et Maladies infectieuses*, **5**, 502-507.

- Fuentes I, Rubio JM, Ramirez C, Alvar J. (2001) Genotypic characterisation of *Toxoplasma gondii* strains associated with human toxoplasmosis in Spain. Diet analysis from clinical samples. *Journal of Clinical Microbiology*, **39**, 1566-1570.

- Gallego C, Saavedra-Matiz C, Gomez-Marin JE. (2006) Direct genotyping of animal and human isolates of *Toxoplasma gondii* from Colombia (South America). *Acta Tropica*, **97**, 161-167.

- Garla Ricardo C, Setz EZF, Gobbi N.(2001) Jaguar (*panthera onca*) food Habits in Atlantic Rain Forest of Southern Brazil. *Biotropica*, **33**, 691-696

- Gerard E. (2001) La toxoplasmose : transmission à l'Homme. *Parasitology*, **36**, 15-18.

- Gesellschaft MP. *Longevity Records Life Spans of Mammals, Birds, Amphibians, Reptiles, and Fish Mammals* [en ligne], mise à jour le 3 mars 2002 [<http://www.demogr.mpg.de/longevityrecords/0203.htm>], (consulté le 20 mai 2006).

- Glasner PD, Silveira C, Kruszon-Moran D, Martins C, Burnier M, Silveira S *et al.* (1992) An unusually high prevalence of ocular toxoplasmosis in Southern Brazil. *American journal of ophthalmology*, **114**, 136-144.

- Gordon DW, Zigas V, Gajdusek DC. (1974) Toxoplasmosis and cats in New Guinea. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **23**, 8-14.

- Gordon DW. (1969) Serologic and epidemiologic observation on Toxoplasmosis on three pacific atolls. *American Journal of Parasitology*, **90**, 103-111.(non cité)

- Grigg M.E., J. Ganatra, J.C. Boothroyd, and T.P. Margolis (2001) Unusual abundance of atypical strains associated with human ocular toxoplasmosis. *Journal of Infectious Diseases*, **184**, 633-639.

- Grigg ME, Suzuki Y. (2003) Sexual recombination and clonal evolution of virulence in *Toxoplasma*. *Microbes and Infection*, **5**, 685-690.

- Gustafsson K, Wattrang E, Fossum C, Heegaard PMH, Lind P, Uggla A. (1997) *Toxoplasma gondii* infection in the mountain hare (*Lepus timidus*) and domestic rabbit

(*Oryctolagus cuniculus*). II. Early immune reactions. *Journal of Comparative Pathology*, **117**, 361-369.

- Haemig PD. *Symatric jaguar and puma* [en ligne], mise à jour le 13 juin 2006 [http://www.ecology.info/ecology-jaguar-puma.htm], (consulté le 13 janvier 2007).

- Hansen E, C. Richard-Hansen. (2000) *Faune de Guyane: guide des principales espèces soumises à réglementation*. Ouvrage réalisé par l'ONC. Edition Roger Le Guen.

- Hatten JR, Averill-Murray A, Van Pelt WE. (2005) A spatial model of potential jaguar habitat in Arizona. *Journal of wildlife diseases*, **69**, 1024-1033.

- Hejlícek K, Literák I, Nezval J. (1997) Toxoplasmosis in wild mammals from the Czech Republic. *Journal of wildlife diseases*, **33**, 480-5.

- Howe KD, Sibley LD. (1995) *Toxoplasma gondii* comprise three clonal lineage: correlation of parasite genotype with human diseases. *Journal of Infectious Diseases*, **172**, 1561-1566.

- Howe KD, Honoré S, Derouin F, Sibley LD. (1997) Determination of genotypes of *Toxoplasma gondii* strains isolated from patient with toxoplasmosis. *Journal of Clinical Microbiology*, **35**, 1411-1414.

- Hrda S, Votýpka J, Kodyne P, Flegr J. (2000) Transient nature of *Toxoplasma gondii*-induced behavioural changes in mice. *Journal of Parasitology*, **86**, 657-663.

- IUCN red list of threatened species. *Pantérra onca* [en ligne], mise à jour en 2006 [http://www.iucnredlist.org/search/details.php/15953/all], (consulté le 13 janvier 2007).

- IUCN red list of threatened species. *Leopardus tigrinus* [en ligne], mise à jour en 2006 [http://www.iucnredlist.org/search/details.php/11510/all], (consulté le 13 janvier 2007).

- IUCN red list of threatened species. *Procyon cancrivorus* [en ligne], mise à jour en 2006 [http://www.iucnredlist.org/search/details.php/41685/all], (consulté le 13 janvier 2007).

- Jenum PA, Kapperud G, Stray-Pedersen B, Melby KK, Eskild A, Eng J. (1998) Prevalence of *Toxoplasma gondii* specific immunoglobulin G antibodies among pregnant women in Norway. *Epidemiology and Infection*, **120**, 87-92

- Jewell ML, Frenkel JK, Johnson KM, Reed V, Ruiz A. (1972) Development of *Toxoplasma* oocysts in neotropical felidae. *American Journal of Tropical medicine and hygiene*, **21**, 512-517.

- Johnson AM, Phillips P, Jenkins D. 1990. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in Dingoes. *Journal of wildlife diseases*, **26**, 383-386.

- Jori F. *La production de rongeurs en milieu tropical*. *Production de rongeur/Gestion de la faune* [en ligne], mise à jour en avril 2005 [http://www.virtualcentre.org/fr/enl/EN1/rong.htm], (consulté le 20 mai 2006).

- Kajerova V, Literak I, Bartova E, Sedlak K. (2002) Experimental infection of budgerigars (*Melopsittacus undulatus*) with a low virulent K 21 strain of *Toxoplasma gondii*. *Veterinary Parasitology*, **116**, 297-304.
- Krakauer, A. *Animal Diversity Web Leopardus wiedii* [en ligne], créé le 11 Janvier 2002 [http://animaldiversity.ummz.umich.edu/site/accounts/information/Leopardus_wiedii.html], (consulté le 28 mai 2006).
- Lappin MR, Greene CE, Prestword AK, Dawe DL, Tarleton RL. (1989) Diagnosis of recent *Toxoplasma gondii* infection in cats by use of an enzyme-linked immunosorbent assay for immunoglobulin M. *American Journal of Veterinary Research*, **50**, 1580-1585
- Lappin MR, Gasper PW, Rose BJ, Powell CC. (1992) Effect of primary phase feline immunodeficiency virus infection on cats with chronic toxoplasmosis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **35**, 121-131.
- Lehmann T, Blackston CR, Parmley SF, Remington JS, Dubey JP. (2000) Strain typing of *Toxoplasma gondii*: comparison of antigen-coding and housekeeping genes. *Journal of Parasitology*, **86**, 960-970.
- Lindsay DS, Smith PC, Hoerr FJ, Blagburn BL. (1993) Prevalence of encysted *Toxoplasma gondii* in Raptors from Alabama. *Journal of Parasitology*, **76**, 870-873.
- Lindsay SD, Blagburn BL, Dubey JP. (1997) Feline toxoplasmosis and the importance of the *Toxoplasma gondii* oocyst. *The Compendium*, **19**, 448-461.
- Lindsay DS, Thomas NS, Rosypal AC, Dubey JP. (2001) Dual *Sarcocystis neurona* and *Toxoplasma gondii* infection in a Northern sea otter from Washington state USA. *Veterinary Parasitology*, **97**, 319-327.
- Lindsay DS, Blagburn BL, Dubey JP. (2002) Survival of nonsporulated *Toxoplasma gondii* oocysts under refrigerator conditions. *Veterinary Parasitology*, **103**, 309-13.
- Literak I, Hejlíček K, Nezvaal J, Folk C. (1992) Incidence of *Toxoplasma gondii* in populations of wild birds in the Czech Republic. *Avian pathology*, **21**, 659-65.
- Literak I, Rychlík I, Svobodava V, Pospíšil Z. (1998) Restriction fragment length polymorphism and virulence of Czech *Toxoplasma gondii* strains. *Journal of Parasitology*, **28**, 1767-1374
- Lukesová D, Literak I. (1998) Shedding of *Toxoplasma Gondii* oocysts by felidae in zoos in the Czech Republic. *Veterinary parasitology*, **74**, 1-7.
- Magnusson C. *Animal Fact Sheets Ocelot* [en ligne], Créé le 25 mars 1998 [http://www.zoo.org/educate/fact_sheets/ocelot/ocelot.htm], (consulté le 28 mai 2006).
- Marchiondo AA, Duszynski DW, Maupin GO. (1976) Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in wild and domestic animals of New Mexico, Arizona and Colorado. *Journal of Wildlife Diseases*, **12**, 226-232.

- Mares MA, Ernest KA. (1995) Population and community ecology of small mammals in a gallery forest of central Brazil. *Journal of Mammalogy*, **76**, 750-767.
- Marion R, Callou C, Delfour J, Jennings A, Marion C, Véron G. (2005) *Le Larousse des félins*. Paris. 224p.
- Mason RW, Hartley WJ, Dubey JP. (1991) Lethal toxoplasmosis in a little penguin (*Eudyptula minor*) from Tasmania. *Journal of Parasitology*, **77**, 328.
- McAllister MM. (2005) A decade of discoveries in veterinary protozoology changes our concept of “subclinical” toxoplasmosis. *Veterinary parasitology*, **132**, 241-247.
- Mendes Pontes AR. (2004) Ecology of a community of mammals in a seasonally dry forest in Roraima, Brazilian Amazon. *Mammalian Biology*, **69**, 319-336.
- Météo France. *Le climat guyanais* [en ligne], mise à jour en janvier 2006
[http://www.meteo.fr/temps/domtom/antilles/pack-public/meteoPLUS/climat/clim_guy.htm],
(consulté le 3 juin 2006).
- Miller NL, Frenkel JK, Dubey JP. (1972) Oral infections with *Toxoplasma gondii* cysts and oocysts in felines, other mammals and in birds. *Journal of Parasitology*, **58**, 928-937.
- Mondragon R, Howe DK, Dubey JP, Sibley LD. (1998) Genotypic analysis of *Toxoplasma gondii* isolates from pigs. *Journal of Parasitology*, **84**, 639-641.
- Mullan DP, Henry L, Beverley JKA. (1968) Toxoplasmosis and myocarditis. *British Medical Journal*, **4**: 559-560
- Nelson JC, Kauffman DJD, Ciavarella D, Senis WJ. (1989) Acquired toxoplasmic retinochoroiditis after platelet transfusions. *Annals of Ophthalmology*, **21**, 253-254
- Oseroff A. (1988) Toxoplasmosis associated with nephrotic syndrome in an adult. *Southern Medical Journal*, **81**, 95-96.
- Owen MR, Tress AJ. (1999) Genotyping of *Toxoplasma gondii* Associated with Abortion in Sheep. *Journal of Parasitology*, **85**, 382-384.
- Palomares F, Caro TM. (1999) Interspecific killing among mammalian carnivores. *The American Naturalist*, **153**, 492-498.
- Parmley SF, Gross U, Sucharczuk A, Windeck T, Sgarlato GD, Remington JS. (1994) Two alleles of the gene encoding surface antigen P22 in 25 strains of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Parasitology*, **80**, 293-301.
- Patton S, Rabinovitz A, Randolph S, Johnson SS. (1986) A coprological survey of parasites of wild neotropical felidae. *Journal of Parasitology*, **72**, 517-20.

- Paul-Murphy J, Work T, Hunter D, McFie E, Fjelline D. (1994) Serologic survey and serum biochemical reference ranges on the free ranging mountain lion (*Felis concolor*) in California. *Journal of wildlife diseases*, **30**, 205-215.
- Peterson JL, Willard MD, Lees GE, Lappin MR, Dieringer T, Floyd E. (1991) Toxoplasmosis in two cats with inflammatory intestinal disease. *Journal of American Veterinary Medical Association*, **199**, 473-476.
- Peterson E, Dubey JP. (2001) Biology of *Toxoplasma gondii*. In: Joynton, D.H., Wreghitt, T. (Eds.). Toxoplasmosis: a comprehensive Clinical Guide, Cambridge University Press.p: 1-49.
- Pig Trop. *Le Pécari à collier* [en ligne], Mise à jour le 7 février 2004 [http://pigtrop.cirad.fr/fr/petits_curieux/SV_classification_Ptjacu.htm], (Consulté le 20 janvier 2007).
- Pfohl JC, Dewey CW. (2005) Intracranial *Toxoplasma gondii* granuloma in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **7**, 369-374.
- Phillips N, Olson L. *Animal Diversity Web Procyon cancrivorus* [en ligne], mise à jour le 14 Janvier 2005 [http://animaldiversity.ummz.umich.edu/site/accounts/information/Procyon_cancrivorus.html], (consulté le 22 janvier 2007).
- Platt SG, Rainwater TR, Brewer SW. (2003) Aspects of the burrowing of nine-banded armadillos in northern Belize. *Mammalian Biology*, **69**, 217-224.
- Pomeroy C, Filice GA. (1992) Pulmonary toxoplasmosis. *Clinical Infectious Diseases*, **14**, 863-870.
- Postanowicz R. *Lioncrusher's Domain > Procyonidae > Kinkajou* [en ligne], mise à jour en janvier 2007 [<http://www.lioncrusher.com/animal.asp?animal=80>] (consulté le 10 janvier 2007)
- Postanowicz R. *Lioncrusher's Domain > Procyonidae > Coati* [en ligne], mise à jour en janvier 2007 [<http://lioncrusher.com/animal.asp?animal=78>], (consulté le 10 janvier 2007).
- Powell CC, Brewer M, Lappin MR. (2001) Detection of *Toxoplasma gondii* in the milk of experimentally infected cats. *Veterinary Parasitology*, **102**, 29-33.
- Quid.fr. *Site Le monde> Région du monde> Amérique du sud* [en ligne], mise à jour le 7 février 2004 [http://www.quid.fr/continents/amerique_du_sud.html], (consulté le 10 janvier 2007).
- Quid.fr. *le monde> France>Guyane* [en ligne], mise à jour le 7 février 2004 [<http://www.quid.fr/monde.html?mode=detail&iso=fr&style=carte&id=51223&docid=3173#map>], (consulté le 13 juillet 2006).
- Rabaud C, May T, Amiel C, Katlama C, Leport C, Ambroise-Thomas P. (1994) Extracerebral toxoplasmosis in patients infected with HIV. A French National Survey. *Medicine (Baltimore)*, **73**, 306-14.

- Rabaud C, May T, Lucet JC, Leport C, Ambroise-Thomas P, Canton P. (1996) Pulmonary toxoplasmosis in patients infected with human immunodeficiency virus: a French National Survey. *Clinical Infectious Diseases*, **23**, 1249-54.
- Randall LZ, Dubey JP, Ver Hoef JM, McNay ME, Kork OCH. (2001) Serologic survey of *Toxoplasma gondii* in lynx from interior Alaska. *Journal of Wildlife diseases*, **37**, 36-38.
- Richard-Hansen C. (1998) Gestion de la faune sauvage en Amazonie. Silvolab-Guyane. Maîtrise d'ouvrage: ONF.
- Robinson JG, Redford KH. (1986a) Intrinsic rate of natural increase in Neotropical forest mammals: relationship to phylogeny and diet. *Oecologia*, **68**, 516-520.
- Robinson JG, Redford KH. (1986b) body size, diet and population density of neotropical forest mammals. *The American Naturalist*, **128**, 665-680.
- Ruiz A., Frenkel JK. (1980a) *Toxoplasma gondii* in Costa Rican cats. *American Journal of Tropical medicine and Hygiene*, **29**, 1150-1160.
- Ruiz A., Frenkel JK. (1980) Intermediate and transport hosts of *Toxoplasma gondii* in Costa Rica. *American Journal of Tropical medicine and Hygiene*, **29**, 1161-6.
- Sacks JJ, Roberto RR, Brooks NF. (1982) Toxoplasmosis infection associated with raw goat's milk. *JAMA : The Journal of the American Medical Association*, **248**, 1728-1732.
- Sato K, Iwamoto I, Yoshiki K. (1993) Experimental Toxoplasmosis in pregnant cats. *Journal of Veterinary Medical Science*, **55**, 1005-1009.
- Schoodermark-Van de Ven E, Melchers W, Galama J, Camps W, Eskes T, Meuwissen J. (1993) Congenital toxoplasmosis: an experimental study in rhesus monkeys for transmission and prenatal diagnosis. *Experimental Parasitology*, **77**, 200-211.
- Seguela J.P., G. Larrouy, Ch. Serie et J. Plenet. 1975. Toxoplasmose en Guyane Française. *Médecine et Maladies infectieuses*, **5**, 546-548.
- Shaller, G. B. et P.G. Crawshaw. (1980) Movement patterns of Jaguar. *Biotropica*, **12**, 161-168.
- Shamara SP, Dubey JP. (1981) Quantitative survival of *Toxoplasma gondii* tachyzoites and Bradyzoites in pepsine and in trypsin solutions. *American Journal of Veterinary Research*, **42**, 128- 130.
- Shaw JJ, Lainson R. (1973) Toxoplasmosis of the two-toed sloth, *Choleopus didactylus*, in Brazil. *Journal of Parasitology*, **59**, 206-207.
- Shimoni Z, Raz R, Reichman N, Flatau E. (1989) Pulmonary infiltrate in acute Toxoplasmosis. *Israël Journal of Medical Science*, **25**, 46-47.
- Sibley LD, Boothroyd JC. (1992) Virulent strains of *Toxoplasma gondii* comprise a single

clonal lineage. *Nature*, **359**, 83-85.

- Sibley LD, Howe DK. (1996) Genetic bases of pathogenicity in toxoplasmosis. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, **219**, 3-15.

- Silva JCR., Ogassawara S, Harumi Adania C, Ferreira F, Gennari SM *et al.* (2001) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in captive neotropical felids from Brazil. *Veterinary Parasitology*, **102**, 217-224.

- Skinner LJ, Timperley AC, Wightman D, Chatterton JM, Ho-Yen DO. (1990) Simultaneous diagnosis of toxoplasmosis in goats and goatowner's family. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, **22**, 359-61.

- Sklenar I, Jones TC, Alkan S, Erb P. (1986) Association of symptomatic human infection with *Toxoplasma gondii* with imbalance of monocytes and antigen-specific T cell subsets. *Journal Infectious Diseases*, **153**, 315-324.

- Smith KE, Fischer KR, Dubey JP. (1995) Toxoplasmosis in a Bobcat (*Felis rufus*). *Journal of wildlife diseases*, **31**, 555-557.

- Stahl W, Turek G. (1998) Chronic murine toxoplasmosis: clinicopathologic characterization of a progressive wasting syndrome. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, **82**, 35-48.

- Suzuki Y, Conley FK, Remington JS. (1989) Differences in virulence and development of encephalitis during chronic infection vary with the strain of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Infectious Diseases*, **159**, 790-794.

- Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. (2000) *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *International Journal of Parasitology*, **30**, 1217-1258.

- Tociłowski ME, Lappin MR, Summer PW, Stoskopf MK. (1997) Serologic survey for toxoplasmosis in River Otters. *Journal of wildlife diseases*, **33**, 649-652.

- Tomavo S. (2001) The differential expression of multiple isoenzyme forms during stage conversion of *Toxoplasma gondii*: an adaptive developmental strategy. *International Journal of Parasitology*, **31**, 1023-1031.

- Tilley M, Fichera ME, Jerome ME, Roos DS, White MW. (1997) *Toxoplasma gondii* sporozoites form a transient parasitophorous vacuole that is impermeable and contains only a subset of dense-granule proteins. *Infection and Immunology*, **65**, 4598-4605.

- Tury E, Costa A Messias, Belak K, Gimeno EJ. (2001) Acute disseminated toxoplasmosis in a captive three-toed sloth (*Bradypus tridactylus*). *Journal of Comparative Pathology*, **125**, 228-231.

- Uilenberg G. (2006) Babesia, a histological overview. *Veterinary Parasitology*, **138**, 3-10.

- Ultimateungulate. *Mazama americana* [en ligne], mise à jour le 9 septembre 2006 [http://www.ultimateungulate.com/Artiodactyla/Mazama_americana.html], (consulté le 20 janvier 2007).

- Ultimateungulate. *Tayassu pecari* [en ligne], mise à jour le 1 janvier 2007 [http://www.ultimateungulate.com/Artiodactyla/Tayassu_pecari.html], (consulté le 20 janvier 2007).
- Villena I, Marle M, Dardé ML, Pinon JM, Aubert D. (2004) *Toxoplasma* strain type and human diseases: risk of bias during parasite isolation. *Trends in Parasitology*, **20**, 160-162.
- Wallon M, Kodjikian L, Biquet C, Garweg J, Fleury J, Quantin C, Peyron F. (2004) Long-term ocular prognosis in 327 children with congenital toxoplasmosis. *Pediatrics*, **113**, 1567-72.
- Webster JP. (1994) Prevalence and transmission of *Toxoplasma gondii* in wild brown rats, *Rattus norvegicus*. *Parasitology*, **108**, 407-411.
- Webster JP. (2001) Rats, cats, people and parasites: the impact of latente toxoplasmosis on behaviour. *Microbes and infection*, **3**, 1037-1045.
- Welker W, Johnson JI, Noe A. *Comparative mammalian brain collection. Nine-banded armadillo* [en ligne], mise à jour le 21 juin 2001 [<http://www.brainmuseum.org/specimens/cingulata/9bandarmadillo/index.html>], (Consulté le 20 janvier 2007).
- Wildlife Conservation Society. *Etape générale de la nécropsie d'après un model carnivore* [en ligne], mise à jour en mai 2005 [<http://wcs-old.atlasworks.com/home/science/wildlifehealthscience/fvp/34387/34438/35982/36196>], (consulté le 3 avril 2006).
- Wikipédia l'encyclopédie libre. *Bassin Amazonien* [en ligne], mise à jour le 6 janvier 2007 [http://fr.wikipedia.org/wiki/Bassin_amazonien] (Consulté les 10 janvier 2007).
- Wong SY, Remington JS. (1993) Biology of *Toxoplasma gondii*. *AIDS*, **7**, 229-316.
- Work TM, Massey JG, Rideout BA, Gardiner CH, Ledig DB, Kwok OCH, Dubey JP. (2000) Fatal toxoplasmosis in free-ranging endangered "Alala" from Hawai. *Journal of wildlife diseases*, **36**, 205-212.
- Wright J S, Gompper ME, DeLeon B. (1994). Are large predators keystone species in neotropical forests? The evidence from Barro Colorado Island. *Oikos*, **71**: 279-294.
- Ylmaz SM, Hopkins SH. (1972) Effects of different conditions on duration of infectivity of *Toxoplasma gondii* oocysts. *Journal of Parasitology*, **58**, 938-939.
- Yolken RH, Bachmann, Rouslanova I, Lillehoj E, Ford G, Torrey EF, Schoerder J. (2001) Antibodies to *Toxoplasma gondii* in individuals with first-episode schizophrenia. *Clinical Infectious Diseases*, **32**, 842-844.
- Ytterberg SR. (1994) The relationship of infectious agents to inflammatory myositis. *Rheumatic Diseases Clinics of North America*, **20**, 995-1015.

- Zarnke RL, Dubey JP, Kwok OC, Ver Hoef JM. (2001) Serologic survey for *Toxoplasma gondii* in selected wildlife species from Alaska. *Journal of wildlife diseases*, **36**, 219-24.
- Zufferey H. *Topxoplasmosse* [en ligne], mise à jour le 3 mai 2004 [[www.acorata.ch/bibliotheque/poly_toxo_zufferey /poly_toxo_zufferey.htm](http://www.acorata.ch/bibliotheque/poly_toxo_zufferey/poly_toxo_zufferey.htm)], (consulté le 20 mars 2006).

Rapport-Gratuit.com

Annexes

Annexe I

Durée d'infectiosité des oocystes de *Toxoplasma gondii* dans des conditions environnementales (Derouin *et al.*, 2005 d'après Dumètre, 2003)

Température (°C)	Conditions	Durée de survie ^a
En laboratoire		
-20	Eau	14–28 j ^b
-10/-5	Eau	106 j
0	Eau	13 mois ^b
+4	Suspensions fécales Dépôts de fèces Eau Sur des baies	183–410 j ^c 214–410 j ^c 54 mo 56 j
+4/24	Eau de mer 15 ppt	180 j
+10/+25	Eau	200 j
+22.5	Eau Suspensions fécales Dépôts de fèces	306–410 j ^c 153–410 j ^c 107–306 j ^c
+23/29	Sols humides	117 j
+30	Eau	107 j
+35 Eau 32 jc Dubey, 1998a		
+37	Eau Suspensions fécales Dépôts de fèces	91–306 j ^c 46–199 j ^c 30–153 j ^c
+40	Eau	9 j
+45	Eau	1 j
+50	Eau	30–60 min ^b
+55/+58	Eau	Eau < 15 min
+60/+70	Eau	< 1 min
Dans l'environnement		
-20/+35	Dépôts de fèces dans le sol	18 mois
-6/+39	Eau Suspensions fécales Dépôts de fèces	122–306 j / 153–410 j ^d 76–306 j / 91–306 j ^d 46–183 j / 76–334 j ^d
+15/+30	Dépôts de fèces dans le sol	56–357j
+20/+27	Sol humide	106 j

^a infectivité globale de la suspension d'oocystes évaluée par bio-essais chez la Souris.

^b abréviations: j, jours; mo, mois; min, minutes.

^c 1^{ers} nombres = durée de l'infectivité des oocystes dans des suspensions non couvertes – 2^{èmes} nombres = durée de l'infectivité des oocystes dans des suspensions couvertes.

^d suspensions non couvertes (1^{ers} nombres) et couvertes (2^{èmes} nombres) exposées au soleil / ou placées à l'ombre.

Annexe II

Statut des espèces animales présentes en Guyane (Hansen et Richard-Hansen, 2000)

ESPÈCES TOTALEMENT PROTÉGÉES

MAMMIFÈRES

- 16-OPOSSUM AQUATIQUE
 - 18-GRAND TAMANOIR
 - 20-TAMANDUA
 - 21-MYRMIDON
 - 22-TATOU GÉANT
 - 23-DOUROCOULI
 - 24-SAKI À FACE PÂLE
 - 25-ATÈLE
 - 26-SAKI SATAN
 - 28-RENARD DES SAVANES
 - 29-CHIEN BOIS
 - 30-RATON CRABIER
 - 31-GRISON
 - 32-TAYRA
 - 33-LOUTRE COMMUNE
 - 34-LOUTRE GÉANTE
 - 36-JAGUAR
 - 38-PUMA
 - 39-OCELOT
 - 40-CHAT MARGAY
 - 41-ONCILLA
 - 42-JAGUARONDI
 - 43-PORC-ÉPIC ARBORICOLE
 - 44-CERF A QUEUE BLANCHE
 - 46-LAMANTIN
- ##### LES CÉTACÉS
- 50-DAUPHIN

OISEAUX

- 54-PÉLICAN BRUN
- 55-CORMORAN OLIVÂTRE
- 56-ANHINGA D'AMÉRIQUE
- 58-FRÉGATE SUPERBE

LES HÉRONS ET AIGRETTES (FAMILLE DES ARDÉIDÉS)

- 62-HÉRON COCŌ
- 63-AIGRETTE BLEUE
- 64-HÉRON STRIÉ
- 65-BIHOREAU VIOLACÉ
- 66-SAVACOU HUPPÉ

LES CIGOGNES

(FAMILLE DES CICONIIDÉS)

- 70-TANTALE D'AMÉRIQUE
- 71-CIGOGNE MAGUARI
- 72-JABIRU D'AMÉRIQUE
- 74-FLAMANT ROSE
- 75-CANARD MUSQUÉ
- 76-SPATULE ROSÉE
- 77-IBIS VERT
- 78-IBIS ROUGE

LES RAPACES DIURNES

(ORDRE DES FALCONIFORMES)

- 82-HARPIE FÉROCE

- 83-FAUCON RIEUR
 - 84-CARACARA À TÊTE JAUNE
 - 85-FAUCON DES CHAUVES-SOURIS
 - 86-PÉNÉLOPE SIFFLEUSE
- ##### LES MOUETTES, GOÉLANDS ET STERNES

(FAMILLE DES LARIDÉS)

- 90-MOUCETTE ATRICILLE
- 91-STERNE DE CAYENNE
- 92-NODDI BRUN
- 93-ARA BLEU
- 94-ARA MACAO
- 95-ARA CHLOROPTÈRE
- 96-HOAZIN

LES RAPACES NOCTURNES

(ORDRE DES STRIGIFORMES)

- 100-CHOUETTE EFFRAIE
- 101-PETIT DUC CHOLIBA
- 102-GRAND DUC D'AMÉRIQUE
- 103-CHOUETTE À LUNETTES
- 104-COQ DE ROCHE

REPTILES

- 108-MATAMATA
- 110-PLATÉMYDE À TÊTE ORANGE
- 111-PODOCNÉMIDE DE CAYENNE
- 114-TORTUE VERTE
- 115-TORTUE CAOUANNE
- 116-TORTUE IMBRIQUÉE
- 117-TORTUE OLIVÂTRE
- 118-TORTUE LUTH
- 119-BOA ÉMERAUDE
- 120-CAÏMAN NOIR

ESPÈCES AUTORISÉES À LA CHASSE ET AU COMMERCE

MAMMIFÈRES

- 124-TATOU À NEUF BANDES
- 125-TATOU DE KAPPLER
- 126-TAPIR
- 128-PÉCARI À LÈVRES BLANCHES
- 129-PÉCARI À COLLIER
- 130-CABIAÏ
- 132-PACA
- 133-AGOUTI

OISEAUX

- 136-PÉNÉLOPE MARAIL
- 138-HOCCO
- 139-AGAMI

REPTILES

- 142-IGUANE VERT

ESPÈCES INTERDITES AU COMMERCE

MAMMIFÈRES

- 146-AÏ
- 148-UNAU
- 149-SINGE HURLEUR
- 150-SINGE ÉCUREUIL
- 151-TAMARIN À MAINS JAUNES
- 152-CAPUCIN BRUN
- 153-CAPUCIN BLANC
- 154-KINKAJOU
- 155-COATI ROUX
- 156-DAGUET ROUGE
- 158-DAGUET GRIS
- 159-ACCOUCHI

OISEAUX

- 162-TOUCAN TOCO
- 164-TOUCAN ARIEL
- 165-TOUCAN ARIEL
- 166-ARACARI GRIGRI
- 167-TOUCANET KOULIK
- 169-ARACARI VERT
- 170-PAPEGAI MAILLÉ
- 170-PIONE À TÊTE BLEUE
- 171-AMAZONE À TÊTE JAUNE
- 172-AMAZONE AOUROU
- 173-AMAZONE POUDRÉE
- 174-GRAND TINAMOU
- 175-TINAMOU VARIÉ
- 176-TOCRO
- 177-ORTALIDE MOTMOT
- 178-PIGEON ROUSSET
- 179-PIGEON RAMIRET
- 180-COLOMBE ROUSSE
- 181-COLOMBE À FRONT GRIS
- 182-DENDROCYNÉ À VENTRE NOIR
- 183-PILET DES BAHAMAS
- 184-SARCELLE À AILES BLEUES

REPTILES

- 188-TORTUE DENTICULÉE
- 189-TORTUE CHARBONNIÈRE
- 190-CAÏMAN À LUNETTES
- 191-CAÏMAN ROUGE
- 192-CAÏMAN GRIS
- 193-BOA CONSTRICTEUR
- 194-ANACONDA

Annexe III

Prévalence de la toxoplasmose dans le monde (Derouin *et al.*, 2005)

Pays	Population étudiée	Années d'étude	Taille de la population	Méthode sérologique	Séroprévalence (%)
Europe					
Royaume Uni - Eastern	femmes enceintes	92	13 328	ELISA	8,1
Royaume Uni - Sheffield	femmes enceintes	89-92	1 621	LAT	9,9
Norvège	femmes enceintes	92-93	35 940	ELISA	10,9
Suède	nouveau-nés	97-98	40 978	ELISA	18
Finlande	femmes enceintes	88-89	16 733	ELISA	20,3
Danemark	femmes enceintes	92-96	89 873	ELISA	27,8
Espagne -sud	femmes enceintes	91-93	6 454	ELISA	30
Espagne - Barcelone	femmes enceintes	95-98	3 547	nd	39,5
Pays Bas	femmes enceintes	99	500	ELISA	31
Slovénie	femmes enceintes	96-99	21 270	IFA	34
République Tchèque	femmes 16-54 ans	84-86	3 392	DT	35
Grèce	femmes enceintes	< 96	914	nd	37
Italie - Naples	femmes enceintes	91-94	3 518	ELISA	40
Italie - Parme	adulte	87-91	19 432	ELISA	48,5
Roumanie	femmes enceintes	88-95	11 170	IFA,DAT	41,5
Allemagne -Würzburg	femmes enceintes	89-90	2 104	DAT	41,6
Allemagne - Mecklenburg	générale	94-96	4 854	ELISA	59
Autriche	femmes enceintes	97	4 601	plusieurs	42
Pologne	nouveau-nés	98-00	2 656	DAT	43,7
Suisse	femmes enceintes	90-91	9 059	ELISA	46,1
Belgique	femmes enceintes	90	784	ELISA	50
France	femmes enceintes	95	13 459	plusieurs	54,3
Hongrie	femmes enceintes	94	2 227	CFT	69
Yugoslavie	femmes 15-45 ans	88-91	1 157	DT	77,4

Pays	Population étudiée	Années d'étude	Taille de la population	Méthode sérologique	Séroprévalence (%)
Amériques					
USA	générale, >= 12 ans	88-94	17 658	ELISA	22,5
- ouest			4 034		17,5
- sud			7 831		22,8
- midwest			3 527		20,5
- nord est			2 266		29,2
Chili	générale	82-94	76 317	IHA	36,9
Jamaïque	femmes enceintes	86	1 604	ELISA	57
Argentine	femmes enceintes	92-94	3 049	IFA	58,9
Brésil	femmes enceintes	2000	1 261	ELISA	59,8
Vénézuëla	générale	< 03	94	IHA	63
Colombie	femmes enceintes	91-92	937	IFA	67
Mexique	générale	< 98	100	ELISA	69
Cuba	femmes enceintes	90-91	5 537	ELISA	70,9
Costa Rica	générale	< 96	1 234	IFA	76

Pays	Population	Années	Taille de la	Méthode	Séropréva-
------	------------	--------	--------------	---------	------------

	étudiée	d'étude	population	sérologique	lence (%)
Afrique					
Niger	générale	92	371	IFA	18
Afrique du Sud	générale	< 97	10 228	nd	21
Tanzanie	femmes enceintes	89-91	849	DT	35
Sénégal	femmes enceintes	93	353	ELISA	40,2
Egypte	femmes enceintes	< 96	150	IHA	43
Libye	femmes enceintes	< 91	369	IHA	47,4
Rép. Centrafricaine	générale	96-98	1 953	ELISA	50,6
Bénin	femmes enceintes	93	211	ELISA	54
Tunisie	générale	< 01	1 421	IFA, ELISA	58,4
Gabon	femmes enceintes	95-97	767	LAT	71,2
Ethiopie	générale	< 93	1 016	ELISA	74,4
Togo	femmes 13-55 ans	< 91	618	ELISA	75
Nigéria	femmes enceintes	< 96	352	DT	75,4
Cameroun	femmes enceintes	89-90	192	ELISA	77,1
Madagascar	femmes enceintes	92	599	ELISA	83,5

Pays Population étudiée Années d'étude Taille de la population Méthode sérologique Séroprévalence (%)					
Asie - Océanie					
Corée	générale	2000	1 109	ELISA	6,9
Chine -Lanzou	femmes enceintes	< 97	1 250	IHA	7,3
Chine -Chengdu	femmes enceintes	< 95	1 211	ELISA	39,1
Inde -Delhi	femmes enceintes	86-91	2 075	IFA	7,7
Inde -nord	femmes enceintes	96-97	503	ELISA	41,5
Thaïlande	femmes enceintes	96	1 200	DT	13,2
Pakistan	femmes enceintes	< 96	240	IFA	17
Emirats Arabes Unis	femmes enceintes	97	1 503	ELISA	22,9
Nouvelle Zélande	femmes enceintes	< 04	500	ELISA	33
Australie	femmes enceintes	86-89	10 207	DAT	35
Bangladesh	femmes enceintes	< 98	286	ELISA	38,5
Turquie - Malatya	femmes 17-45 ans	92-95	996	ELISA	39,9
Turquie - région égéenne	femmes enceintes	91-95	2 287	IFA, ELISA	55
Malaisie	femmes enceintes	2002	200	ELISA	45
Iran	générale	< 97	13 018	IFA	51,8
Népal	femmes 16-36 ans	95-96	345	ELISA	55,4
IFA, immunofluorescence indirecte ; ELISA, immunoenzymologie ; DT, die test ; IHA, hémagglutination indirecte ; LAT, agglutination au latex ; CFT, fixation du complément ; nd, non précisé.					

Annexe IV

Les étapes d'extraction d'ADN, de digestion enzymatiques et de PCR en temps réel.

Etapes de l'extraction de l'ADN total cellulaire à partir d'une biopsie.

1. couper 20 mg de tissu en petits morceaux, les placer dans un tube de centrifugation de 1,5 à 2 ml et ajouter 180 μ L de buffer ATL. Cette étape permet la lyse des membranes tissulaires. Pour les tissus très riches en cellules comme la rate seulement 10 mg suffisent.
2. Ajouter 20 μ L de protéinase K, mélanger à l'aide du vortex et laisser incuber à 55°C jusqu'à ce que le tissu soit entièrement lysé. Mélanger avec le vortex pendant la lyse. Le temps de lyse est variable en fonction du tissu. Généralement 1 à 3 heures sont nécessaires afin d'obtenir un lyse complète.
3. Mélanger au vortex 15 sec et ajouter 200 μ L de buffer AL, mélanger et incuber pendant 10 min à 70°C.
4. Ajouter 200 μ L d'éthanol (96-100 %) et mélanger.
5. Prélever la totalité du mélange précédant et le placer dans la mini colonne d'extraction elle-même placée dans un tube de collection de 2 ml. Centrifuger 1 min à 8000 rpm.
6. placer la colonne dans un nouveau tube de collection de 2 ml et ajouter 500 μ l de buffer AW1. centrifuger pendant 1 min à 8000rpm.
7. placer la colonne dans un nouveau tube de collection de 2 ml et ajouter 500 μ l de buffer AW2. centrifuger pendant 3 min à 1400 rpm. Cette étape a pour but sécher la membrane afin qu'aucun résidu d'éthanol ne puisse interférer avec les prochaines réactions.
8. Placer la mini colonne cette fois dans un tube de centrifugation de 2ml et ajouter 200 μ l de buffer AE directement sur la membrane.
9. Laisser incuber pendant 1 min à température ambiante puis centrifuger pendant 1 min à 8000 rpm. Cette étape d'élution permet à l'ADN de quitter la membrane et de se retrouver dans le culot. Il est possible de n'utiliser que 100 μ L de buffer élution afin de concentrer l'ADN présent.
10. Répéter l'étape précédente. Un autre tube de centrifugation de 2 ml peut être utilisé afin de ne pas diluer le premier éluat.

Etapes de l'extraction de l'ADN à partir du culot obtenu avec le broyat.

1. mélanger 200 μ L du culot, 20 μ L de protéinase K (conservé à 4°C) et 200 μ L d'éthanol (96-100 %) et bien mélanger avec le vortex. Si un précipité se forme, le verser dans la colonne, il n'influe pas sur la procédure d'extraction.
2. A l'aide d'une pipette, transvaser le mélange dans la mini colonne d'extraction du Kit, la placée dans un tube de collection de 2ml, puis centrifuger pendant 1 min à 8000 rpm.
3. placer la colonne dans un nouveau tube de collection de 2 ml et ajouter 500 μ l de buffer AW1. centrifuger pendant 1 min à 8000rpm.
4. placer la colonne dans un nouveau tube de collection de 2 ml et ajouter 500 μ l de buffer AW2. centrifuger pendant 3 min à 14000rpm. Cette étape a pour but sécher la membrane afin qu'aucun résidu d'éthanol ne puisse interférer avec les prochaines réactions.
5. Placer la mini colonne cette fois dans un tube de centrifugation de 2 ml et ajouter 2 ml de buffer AE directement sur la membrane. Laisser incubé pendant 1 min à

température ambiante puis centrifuger pendant 1 min à 8000rpm. Cette étape d'élution permet à l'ADN de quitter la membrane et de se retrouver dans le culot. Il est possible de n'utiliser que 10 µL de buffer élution afin de concentrer l'ADN présent.

6. Répéter l'étape précédente. Un autre tube de centrifugation de 2 ml peut être utilisé afin de ne pas diluer le premier éluat.

Etapas de la digestion trypsique d'un organe broyé.

1. La trypsine s'utilise diluée au 1/10^{ème}, à partir d'une solution à 2,5 %, avec du sérum physiologique stérile additionné d'antibiotiques : pénicilline et streptomycine à 100 µg/ml (dilution au 100^{ème} d'une solution à 10 000 µg/ml). (les antibiotiques servent dans le cas où l'échantillon est destiné à être inoculé chez les souris. Nous ne procéderons pas à des inoculations, l'adjonction d'antibiotique est donc inutile et non réalisée)
2. Préparer un volume proportionnel au poids du broyat (P/V=2/3). Exemple pour 200g ajouter 300 ml de trypsine diluée. Verser dans un flacon agitateur en plusieurs fois en agitant bien à la main (aucun agitateur magnétique n'étant disponible, les flacons étaient placés sur un agitateur à poche de sang).
3. Placer le flacon (erlenmeyer ou béccher fermé à l'aide de parafilm ou d'aluminium) sur l'agitateur à poche de sang et à l'étuve 37°C.
4. Temps d'incubation : 1h30.
5. Sortir le flacon de l'étuve.
6. Préparer des erlenmeyers (1 à 4 selon la quantité) avec entonnoir et gaze pour filtration du broyat en tordant pour récolter le maximum de filtrat (Eviter de faire passer du broyat).
7. Verser le filtrat dans des tubes coniques (50ml) (pas plus de 45ml/tube)
8. Centrifuger 10 min à 3 000 trs/min.
9. Verser les surnagants dans les récipients d'origine en faisant attention au culot.
10. Faire 2 lavages avec du sérum physiologique 10 min à 3 000 trs/min
11. Regrouper les culots en un seul tube.
12. Compléter avec du sérum physiologique.
13. Centrifuger 10 min à 3000 tr/min.
→Obtention du culot à partir duquel sera effectué l'extraction d'ADN.

Etapas de la PCR en temps réel

1. décongeler les réactifs: primer sens et primer anti-sens. La Taq est conservée à 4°C
2. dans chaque puit est mélangé :
12,5 µL de Master mix : Taq, DNTP, MgCl₂, tampon.
2,5 µL sonde
2,5 µL primer.sens.
2,5 µL primer antisens
5 µL de l'échantillon à analyser, ou du témoin positif et négatif ;
3. fermer les puits à l'aide d'un film autocollant.
4. disposer la plaque dans la machine qui effectuera les cycles suivants :
2 min à 50°C activation UNG (cf. inf. : sécurité UNG)
10 min à 95°C libération de Taq protégée
40 cycles : 15 sec à 95° séparation des brins
1 min à 60°C C élongation

Annexe V

Tableau récapitulatif des analyses effectuées sur des animaux sauvages dans l'étude de Gouvras (2006)

Espèce	Nombre	Date de prélèvement	Lieu de prélèvement	Sérologie	PCR
Paca (<i>Agouti pacca</i>)	2	14.04.06 - 15.04.06	Creek Nancibo	Négative	Négative
Paca (<i>Agouti pacca</i>)	1	20.04.06 -	Iracoubo	Negative	negative
Cabiai (<i>Hydrochaeris Hydrochaeris</i>)	1	19.04.06	Kourou (propriété à proximité d'un élevage)	Négative	Négative
Cabiai (<i>Hydrochaeris Hydrochaeris</i>)	1	26.04.06			Négative
Cabiai (<i>Hydrochaeris Hydrochaeris</i>)	1	03.05.06		Négative	
Cabiai (<i>Hydrochaeris Hydrochaeris</i>)	2	09.05.06			Négative
Cabiai (<i>Hydrochaeris Hydrochaeris</i>)	2	17.05.06		Négative	Négative
Cabiai (<i>Hydrochaeris Hydrochaeris</i>)	1	24.05.06			Négative
Cabiai (<i>Hydrochaeris Hydrochaeris</i>)	1	13.05.04	Sinnamary	Positive	Négative
Pécari à lèvres blanches (<i>Tayassu pecari</i>)	1	09.05.03	Sinnamary		Négative
Pécari à lèvres blanches (<i>Tayassu pecari</i>)	1	19.03.04	Grand Santi		Négative
pécari à collier (<i>Tayassu tajacu</i>)	1	14.05.04	Sinnamary	Négative	Négative
pécari à collier (<i>Tayassu tajacu</i>)	1				Négative
Rat (<i>Ratus norvegicus</i>)	1	07.08.04			Négative
Ocelot (<i>Felis pardalis</i>)	1				Négative

Annexe VI

- félins de Guyane

Il existe 10 espèces de félins en Amérique du Sud dont 6 présentes sur le territoire guyanais. Ces dernières sont le Jaguar (*Panthera onca*), le Puma (*Felis concolor*), l'Ocelot (*Felis/Leopardus pardalis*), le Margay (*Leopardus wiedii*), le Jaguarundi (*Herpailurus/Felis yaguarundi*) et l'Oncille (*leopardus tigrinus*) (De Olivera, 1994).

La technique de chasse de tous les félins néotropicaux est opportuniste, ce qui semble être la seule technique possible et observée en forêt tropicale (Emmons, 1987). En effet, le comportement de chasse d'autres félins est différent en territoire ouvert (lion, guépard...) car le manque de visibilité dans la forêt ne permet pas l'affût. Les mammifères terrestres correspondent aux proies les plus souvent prises par le Jaguar, le Puma et l'Ocelot. Le Jaguar et l'Ocelot attrapent à peu près le même pourcentage de mammifères arboricole, de chauve souris et de poissons (Emmons, 1987). Les proies chassées par l'Ocelot et le Jaguar sont relativement différents, ainsi que ceux du Jaguar et du Puma ce qui permettrait leur coexistence. En effet, dans une étude menée sur la péninsule du Yucatan, ont été retrouvés une majorité de restes de pécaris à lèvres blanches dans les fèces des jaguars et une majorité de restes de biches dans celles des pumas, ces deux espèces chassant sur le même territoire (Aranda et Sanchez-Cordero, 1996).

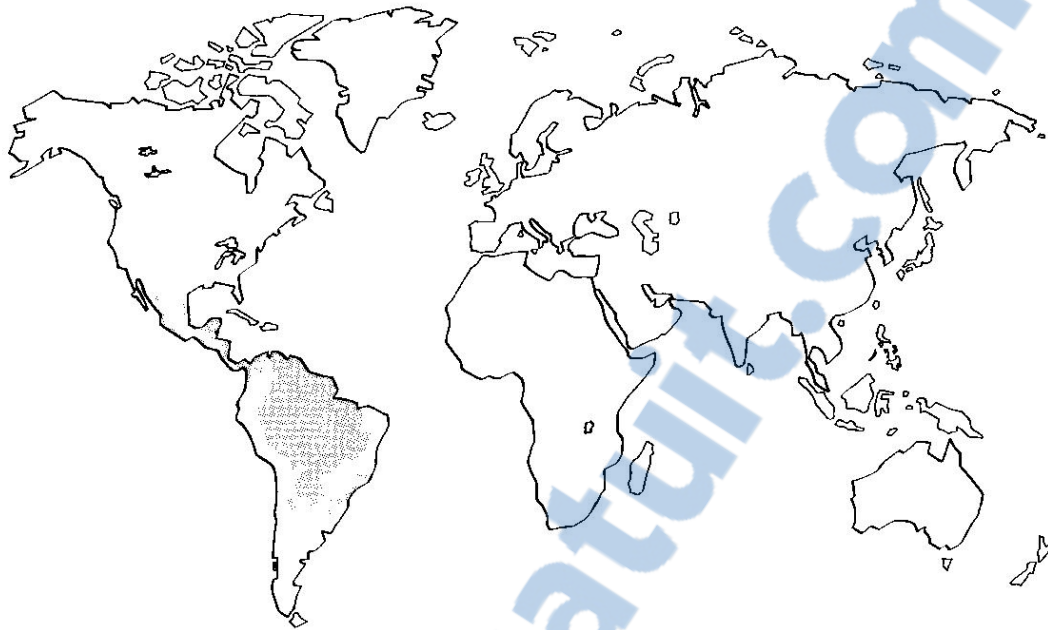
Jaguar (*Panthera onca*)



Le Jaguar est le plus grand des félins d'Amérique de Sud. On le trouve du Mexique jusqu'au nord de l'Argentine. Sa fourrure est tachetée sur un pelage roux ou fréquemment noir. Il fait entre 57 et 113 Kg et peut atteindre 1m12 à 1m85 de long pour 0,8 à 1,0 m de haut. Les femelles sont 10 à 20 % plus petites que les mâles. Le Jaguar ressemble au léopard (*Panthera pardus*) mais sa tête et ses mâchoires sont plus larges et les dessins de son pelage sont sensiblement différents. Le Jaguar possède aussi un corps plus massif et des pattes plus robustes que son cousin africain.

Répartition : Argentine, Belize, Bolivie, Brésil, Colombie, Costa Rica , Equateur, Etats-Unis, Guatemala, Guyana, Guyane française, Honduras, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pérou, Salvador, Surinam, Uruguay, Vénézuëla.

Carte de répartition du Jaguar (Marion, 2005)



Reproduction : La femelle Jaguar atteint la maturité sexuelle vers 3 ans et le male vers 3 à 4 ans (1,6 ans pour Richard-Hansen, 1998). Les jaguars sont polygames. Après une période de gestation pouvant durer de 95 à 110 jours, la femelle met bas, généralement pendant la saison des pluies, 1 à 4 petits, en moyenne 2 petits tous les 2 ans (De Olivera, 1994). Ces derniers seront indépendants vers l'âge de 18 - 24 mois. Le Jaguar peut vivre 10 à 15 ans à l'état sauvage et jusqu'à 20 ans en captivité. Le taux d'accroissement naturel de la population (r_{max}) est de 0,23 (Robinson et Redford, 1986 a)

Régime alimentaire: La taille du Jaguar lui permet de chasser potentiellement tous les mammifères de Guyane ainsi que les oiseaux et les reptiles. Selon une étude réalisée au Brésil sur 101 fecès, le Jaguar consomme par ordre d'importance : 22 % de Tatou (15 % *Dasypus* sp. et 7 % autres), 15 % de pécari à lèvres blanches ; 10 % de coati ; 8,7 % de Raton crabier ; 7,8 % de pécari à collier et 7,8 % de tortue ; 4,2 % de pécari juvénile d'espèce non déterminée et 4,2 % de paca ; 2,8 % de biche (*Mazama* sp.) ; 2,1 % d'Agouti, 2,1 % de Paresseux et 2,1 % de Kinkajou ; 1,4 % chacun de Capybara, félins (*Leopardus* sp.), Singes capucins et Oiseaux non identifié ; et enfin 0,7 % chacun de tapirs, porc-épics, tortues, serpents lézard et d'oiseaux falconiformes (Garla *et al.*, 2001).

D'après la littérature, ils consomment les mêmes proies quel que soit l'endroit où ils vivent (Garla 2001). Les jaguars ont une technique de chasse opportuniste, mais sélectionnent tout de même leurs proies. Ainsi, deux félins de taille équivalente vivant dans le même biotope mais ayant un spectre de proies différent peuvent coexister. La majorité des proies du Jaguar sont diurnes (la plupart des grands mammifères néotropicaux sont diurnes). Il faut noter que le Jaguar s'attaque aussi au bétail. On remarque que le Jaguar consomme d'autres félins. En effet, la consommation de carnivores par d'autres carnivores, généralement plus gros, permettrait une gestion des densités de population des carnivores qui préviendrait le déclin ou l'extinction des populations proies (Palomares et Caro, 1999).

Territoire : Il a été souvent rapporté que les jaguars définissaient leur territoire le long des rivières et des lacs (à moins de 10 km d'une source d'eau en prairie, entre 1220 et 1829 m

d'altitude en Arizona (Hatten *et al.*, 2005)) et chassaient ainsi des reptiles aquatiques (Emmons, 1987). En fonction de la densité de proies, le territoire du Jaguar est plus ou moins étendu : 25 à 150 km². Il est environ de 100 km² en moyenne. (IUCN : *Pantera onca*, 2006).

Densité : de 0,1 à 0,2 jaguar par km² et de 0,1 à 0,2 pour 10 km (technique des line transects).

Densité observée du Jaguar dans différents milieux. Avec N/km² le nombre d'animaux par kilomètre carré et N/10km le nombre d'animaux observés sur 10 km par la technique des line transect.

Densité	Milieux	Pays	Source
N/km²			
0,06-0,01		Bélize	Nowell et Jackson, 1996; Rabinowitz et Nottigham 1986
0,2	Forêt de terre ferme humide	Brésil : Roraima	Mendes Pontes, 2004
0,2	Forêt de terre ferme sèche		
0,1	Forêt mixte humide		
0,06	Forêt mixte sèche		
0,1	Forêts tropicales	Synthèse	Robinson et Redford, 1986b*
0,04-0,08		Brésil : Mato Grosso	Richard-Hansen, 1998 d'après Schaller et Crawshaw, 1980
0,01		Brésil : Amazonas	Richard-Hansen, 1998 d'après Hoodgesteijn et Mondolfi, 1992
0,014		Brésil: Pantanal	Richard-Hansen, 1998 d'après Nowel et Jackson 1996
0,02-0,06		Mexique	Richard-Hansen 1998 d'après Thiollay 1997
0,035		Pérou: Manu	Richard-Hansen, 1998 d'après Janson et Emmons 1990
N/10km			
0,1	Forêt dense non chassée	Equateur, Pérou, Brésil	Emmons, 1984
0,2	Forêt très ouverte peu chassée		
0,1	Montagne de Kwa	Guyane	Richard-Hansen, 1998 d'après Julliot, 1998

Puma (*Felis concolor*)

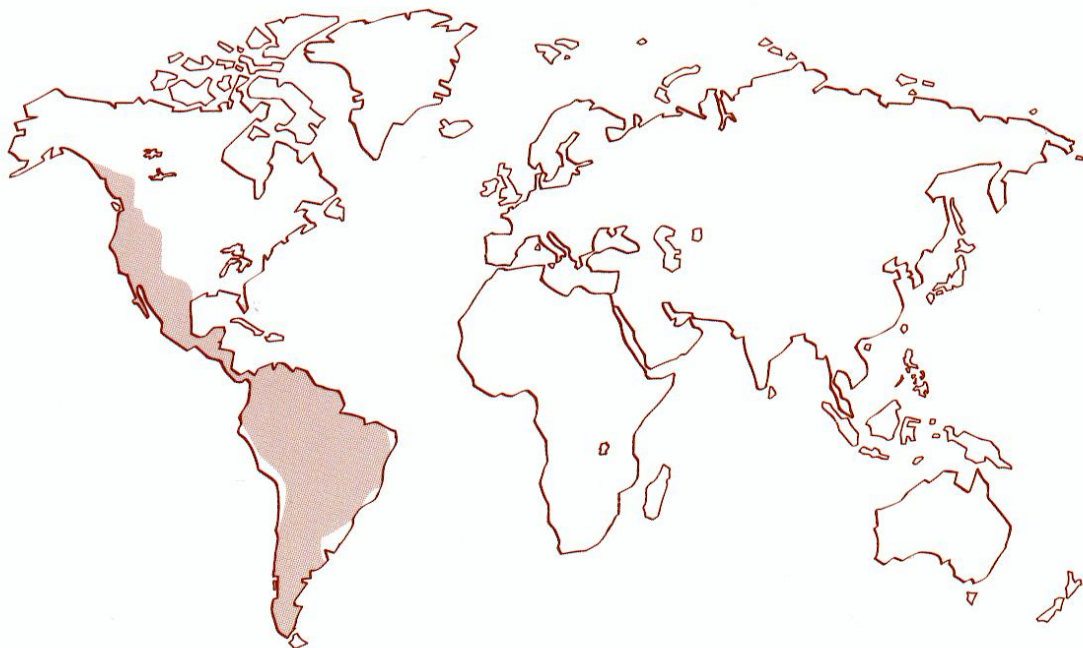
Le Puma est le félin dont l'aire de répartition est la plus grande. Elle s'étend du sud du Canada à la Patagonie et couvre donc des milieux aussi variés que désert, forêt tropicale ou forêt glaciale de conifère. Il est le second félin en taille d'Amérique du sud. En Forêt tropicale son pelage est roux. Le mâle pèse de 53 à 72kg et la femelle, plus petite, de 35 à 48kg. Il mesure de 1,05 à 1,96 mètre (queue 0,67-0,78 m) (Haeming, 2006).



Marion *et al.*, 2005

Répartition : Argentine, Brésil, Bolivie, Canada, Chili, Colombie, Costa Rica, Equateur, Etats-Unis, Guatemala, Guyana, Guyana française, Honduras, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pérou, Salvador, Surinam, Uruguay, Vénézuëla.

Carte de répartition du Puma (Marion *et al.*, 2005)



Reproduction : La maturité sexuelle est atteinte vers 2 ans mais les femelles n'ont pas de petits avant d'avoir un territoire ce qui implique qu'une femelle n'a pas de petits avant 2 à 4 ans. Les pumas sont polygames. Après un période de gestation de 90 à 96 jours la femelle donne naissance en moyenne à 3 petits (de 1 à 6) de 200 à 450g, consommant de la viande dès 6 semaines et sevrés vers trois mois (Marion *et al.*, 2005). Bien que les naissances puissent avoir lieu toute l'année, les femelles n'ont en général qu'une portée tous les 2-3 ans. La période de reproduction s'étend de février à juin. Il n'y a pas de période préférentielle mais dans les pays froids les naissances sont regroupées pendant les mois les plus chauds. Les pumas peuvent vivre 15 ans en milieu naturel et jusqu'à 20 ans en captivité et leur r_{max} est de 0.23 (Robinson et Redford, 1986 a).

Régime alimentaire : Le tableau de chasse du Puma est assez varié mais la majorité de son régime est constitué de mammifères terrestres. Alors que le Jaguar consomme préférentiellement du pécari, le choix du Puma va d'abord se porter sur les biches (*Mazama* sp., *Odocoileus virginatus*) puis sur les coatis et ensuite sur les pécaries. Le Puma inclut aussi insectes, oiseaux rongeurs de toute taille, porc épic, et pronghorn (antilope d'Amérique du Sud) dans son régime (Aranda et Sánchez-cordeiro, 1996). Lorsqu'il tue des grandes proies, le Puma les enterre et revient les manger en plusieurs fois.

Territoire : Le territoire des pumas mâles est très étendu, il englobe le territoire de plusieurs femelles et peut englober entièrement le territoire d'un jaguar. Il peut aller de 32 à 150 km² et jusqu'à 260 km² pour les mâles en forêt tropicale (Emmons, 1988 d'après Shaller, 1980 ; De Olivera, 1994 ; Marion *et al.*, 2005). Une aire record de 1 031 km² a été observée au Texas dans un milieu différent.

Densité : de 0,024 à 0,6 animal par km² et de 0,024 à 0,4 pour 10 km.

Densité observée du Puma dans différents milieux. Avec N/km² le nombre d'animaux par kilomètre carré et N/10km le nombre d'animaux observés sur 10 km par la technique des line transect.

Densité	Milieu	Pays	Source
N/km²			
0,6	forêt de terre ferme humide	Brésil : Roraima	Mendes Pontes, 2004
0,2	forêt de terre ferme sèche		
0,2	forêt mixte humide		
0	forêt mixte sèche		
0,1	forêt neotropicales		Robinson <i>et al.</i> 1986
0,04	forêt neotropical		de Olivera, 1994
0,024		Pérou : Manu	Janson <i>et al.</i> , 1990
0,044		Brésil : Pantanal	Richard-hansen, 1996 d'après Nowell et Jackson, 1996
N/10km			
0,1	Forêt dense non chassée	Pérou : Cosha Cashu	Emmons, 1984
0,4	Forêt très dense peu chassée	Pérou : Tambopata	

Ocelot (*Leopardus pardalis*)



L'Ocelot est un félin de taille moyenne, intermédiaire entre le Jaguar et le chat Margay, dont les dessins de la robe font penser à ceux du Jaguar. On le trouve du sud du Texas jusqu'au nord de l'Argentine. Il mesure 65-97 cm et la queue, 27-40 cm, est plus courte que les pattes arrière ce qui est un critère distinctif de l'espèce. Son poids varie de 7 à 16 Kg selon les sources (Emmons 1987, Hansen 2000, Magnusson, 1998).

Répartition : Argentine, Bolivie, Brésil, Colombie, Costa Rica, Equateur, Etats-Unis, Guatemala, Guyana, Guyane française, Honduras, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pérou, Salvador, Surinam, Trinidad, Uruguay, Vénézuëla.

Cartes de répartition de l'Ocelot (Marionet *al.*, 2005)



Reproduction : Les ocelots sont polygames. Ils atteignent la maturité sexuelle vers 1,5 à 3,5 ans. La gestation dure de 79 à 85 jours et est suivie par la naissance de 1 à 3 petits. En moyenne, la femelle a une portée de un à deux jeunes tous les deux ans (Hansen, 2000) mais les naissances peuvent avoir lieu toute l'année. Ces derniers sont indépendants dès un an mais sont tolérés sur le territoire des adultes une année supplémentaire. Le r_{max} est de 0.30 chez l'Ocelot dont la durée de vie est comprise entre 10 à 13 ans à l'état sauvage et est de 20 ans en captivité (Gesellschaft, 2002 ; Richard Hansen, 1998 ; Robinson et Redford, 1986a).

Régime alimentaire : L'ocelot consomme de petits mammifères, plutôt en fonction de leur densité que de leur espèce. Il peut consommer des singes, des oiseaux, des reptiles, des poissons, des lapins, des petits rongeurs, parfois des insectes (Farrell, 2000) et les juvéniles de mammifères qui font plus de 1 Kg à l'âge adulte, comme les jeunes biches et les jeunes

pécaries. La majorité des proies de l'Ocelot est nocturne ; en effet la plupart des petits mammifères sont nocturnes. Pendant la chasse il se déplace à raison de 0,3 km/h, et capture 0,9 proie par kilomètre. Il mange des petites proies à peu près tous les jours et l'émission de fèces est donc régulière. A partir de 177 Fèces, Emmons (1988) a pu déterminer la proportion de proies consommées par l'Ocelot : 66 % de petits mammifères (dont 32 % rongeurs (familles : *Proechimys* et *Echimyidae*), 28 % d'autres petits rongeurs (surtout *Oryzomys spp.*) et 6 % de marsupiaux) ; 5 % de gros rongeurs de plus de 1Kg ; 5 % de chauve souris et de mammifères arboricoles autres que opossum ; 11 % d'oiseaux ; 12 % de reptiles et 2 % de poissons.

Territoire : Les jeunes utilisent le territoire de la mère. Les territoires des mâles est plus grand que celui des femelles et celui des mâles dominant englobent plusieurs territoires de femelles. Les territoires des femelles ne se chevauchent pas. Les ocelots chassent à terre et en solitaires. Contrairement à ce qui est observé chez les pumas, la taille du territoire de l'Ocelot est assez constante en fonction des milieux, que ce soit en zone subtropicale du Texas, en forêt tropicale du Pantanal au Brésil ou en forêt péruvienne. Il est de 1,98 à 11,7 km² en fonction de l'âge, du sexe et du statut social (Richard-Hansen, 1998). Les femelles ont les plus petits territoires, les jeunes adultes ont un territoire vaste avant de s'établir et de le restreindre.

Densité : de 0,14 à 0,8 ocelot par km² et 0,3 ocelot pour 10 km.

Densité observée de l'ocelot dans différents milieux. Avec N/km² le nombre d'animaux par kilomètre carré et N/10km le nombre d'animaux observés sur 10 Km par la technique des line transect.

Densité	Milieu	Pays	Source
N/km²			
0,8	Forêt néotropicale	Synthèse de données	Robinson et Redford, 1986b
0,8	Forêt primaire tropicale de basse altitude	Pérou: Rio Manu	Emmons, 1987
0,14-0,8		Syntnèse de données	Olivera 1994
0	foret de terre ferme humide	Brésil : Roraima	Mendes Pontes, 2004
0	foret de terre ferme sèche		
0	foret mixe humide		
0	foret mixte sèche		
N/10km			
0,3	Forêt néotropicale dense, non chassée	Equateur, Pérou, Brésil	Emmons 1984 (données mélangées pardalis et wiedii)

Margay (*Leopardus wiedii*)



Le Margay est un petit félin tacheté ressemblant beaucoup à l'Ocelot et au Chat tigre. Il est cependant plus petit et sa queue est plus longue que celle d'un ocelot ou d'un chat tigre (Oncille). On le rencontre dans les forêts tropicales et les milieux broussailleux d'Amérique centrale et du Sud. Sa fourrure peut former des touffes séparées par endroits et orientées vers l'avant au niveau de la nuque. La longueur de corps est de 46,3 à 79,0 cm et de 33,5 à 51,0 cm pour la queue. Il pèse de 2,6 à 9 Kg (Hansen 2000 ;

Krakauer, 2002).

Répartition : Argentine, Bolivie, Brésil, Colombie, Costa Rica, Guatemala, Guyana, Guyane française, Honduras, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pérou, Surinam, Uruguay, Vénézuéla.

Carte de répartition du Margay (Marion *et al.*, 2005)



Reproduction : La majorité des données sur la reproduction des margays provient d'animaux en captivité. Les femelles peuvent avoir des petits dès leur première année. Le cycle oestral serait de 33 jours environ mais peut être plus court si accouplement. Après une durée de gestation 76 à 84 jours elles donnent naissance à 1 ou 2 petits qui commencent leur sevrage dès 8 semaines. Le Margay peut vivre 15 ans à l'état sauvage et jusqu'à 20 ans en captivité.

Régime alimentaire : Le Margay est solitaire et nocturne et son régime est varié. Il inclut des petits mammifères terrestres ou arboricoles, des oiseaux et leurs œufs, des amphibiens, des reptiles, des arthropodes et des fruits. (De Oliveira, 1998 ; Hansen, 2000).

Territoire : Il est très arboricole et on le trouve généralement au plus profond de la forêt. 15 à 43 km² (ou 11 à 16 km² d'après Marion 2005).

Densité par la techniques des line transects : 0.3/10km (Emmons 1984 mais *L.pardalis* et *L.wiedii* confondus)

Jaguarundi (*Herpailurus yaguarundi*)

Ses petites oreilles arrondies et ses grands yeux rapprochés font plus ressembler le Jaguarundi à un mustélidé qu'à un félin. Il est commun dans toute l'Amérique du Sud et l'Amérique central et plus rare au Mexique et au Texas. Il ne ressemble pas aux autres félins ; sa tête est assez petite et son museau allongé. Son corps est mince, ses pattes sont courtes et sa queue est longue et large. Il mesure 50,5 à 64,5 cm de long, 25 à 35 cm de haut et sa queue mesure de 33 à 70 cm. Il pèse de 4,5 à 9 Kg. Sa fourrure est unie, soit noire soit brun-gris ou brun-rouge mais jamais tachetée. Plus les milieux sont couverts et les forêts denses, plus on retrouve des robes sombres.



Répartition : Argentine, Belize, Bolivie, Brésil, Colombie, Costa Rica, Equateur, Etats-Unis, Guatemala, Guyana, Guyane française, Honduras, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pérou, Salvador, Surinam, Uruguay, Vénézuéla.

Carte de répartition du Jaguarundi (Marion *et al.*, 2005)



Reproduction : Le Jaguarundi est solitaire (sauf en captivité où il forme des groupes) excepté pendant les périodes de reproduction que l'on ne peut pas attacher à une saison particulière en région tropicale. La maturité sexuelle est atteinte vers 2-3 ans. La femelle peut avoir deux portées par an. La durée de gestation est de 60 à 75 jours et la portée peut compter 1 à 4 petits mais elle est le plus souvent de 2. Ces derniers sont sevrés à un mois et indépendants vers 10 mois. L'intervalle entre deux naissances est de deux ans. Sa durée de vie est de 10 à 20 ans (pas de précision sur captif ou sauvage) (Hansen, 2000).

Régime : Le Jaguarundi chasse au lever du jour ou au coucher du soleil. Il chasse principalement à terre mais est capable de grimper et de sauter pour attraper ses proies. Il est bon nageur et n'hésite pas à rentrer dans l'eau. Il se nourrit principalement d'oiseaux comme les caillies, les dindons sauvages mais aussi souvent les poules domestiques. Il mange aussi de petits mammifères, rongeurs principalement, des amphibiens et des reptiles. Il est aussi un excellent attrapeur de poisson qu'il inclut volontiers dans son régime.

Territoire : On le retrouve de manière assez homogène en Amérique du sud et en Amérique centrale, mais il se fait plus rare au Mexique et au Texas. Le Jaguarundi préfère à la forêt équatoriale dense, la lisière des forêts et les milieux plus ouverts mais on le trouve rarement dans les milieux complètement ouverts. Il est souvent observé près des villes où il consomme les poules. A l'image de beaucoup d'autres félins, le territoire des femelles est plus petit que celui des mâles. Dans une étude menée au Belize le territoire des mâles atteignait 88 à 100km² et celui des femelles 20 km² (De Olivera, 1994).

Densité : de 0,035 à 0,5 jaguarundi par km².

Densité observée du jaguarundi dans différents milieux. Avec N/km² le nombre d'animaux observés par km².

Densité	Milieu	Pays	Source
N/km²			
0,5	Synthèses de données		Robinson et Redford, 1986
0,15-0,8	Synthèses de données		Olivera, 1994
0,2	foret de terre ferme humide	Brésil : Roraima	Mendes Pontes, 2004
0	foret de terre ferme sèche		
0	foret mixte humide		
0	foret mixte sèche		
0,035		Pérou: Manu	Richard-Hansen, 1998 d'après Janson et Emmons, 1990

Oncille (*Leopardus tigrinus*)

Appelé aussi Chat tigre, c'est le plus petit félin des régions néotropicales ; il pèse moins de 3 kilos et fait 45 à 65 cm de long avec une queue de 25,5 à 33 cm. Il ressemble au margay mais sa queue est proportionnellement plus courte et ses yeux et ses oreilles plus larges (Foate, 2003). La couleur noire (mélanisme) est occasionnellement décrite. L'espèce est mal connue dans sa systématique et son écologie (Hansen, 2000).



Répartition : **Argentine**, Bolivie, Brésil, Colombie, Costa Rica, Equateur, Guyana, Guyane française, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pérou, Surinam, Vénézuela.

Carte de répartition de l'Oncille (Marion *et al.*, 2005)



Reproduction : Là aussi les données concernant la reproduction proviennent d'animaux vivant en captivité. Le mode d'accouplement (polygame ou autre) n'est pas connu. La maturité sexuelle est atteinte à 2 ans (Foate, 2003). La gestation dure 74 à 78 jours et la portée ne compte qu'un à trois petits. Le Chat tigre vivrait 10 à 15 ans en milieux naturel et jusqu'à 20 ans en captivité (IUCN : *Leopardus tigrinus*, 2006 ; Gesellschaft, 2002).

Régime alimentaire: Il chasse principalement la nuit et au sol de petits mammifères, rongeurs et petits oiseaux. Une étude au Brésil a montré qu'il pouvait aussi consommer de petits primates (Foate, 2003).

Territoire : L'Oncille vit en solitaire. Il est rare entre le Maroni et l'Oyapok, comme dans toute son aire de répartition qui englobe le plateau des Guyanes, le bassin Amazonien, jusqu'au nord de l'Argentine. Il est aussi recensé en Amérique centrale depuis le sud du Costa-Rica et au Vénézuela. Il semble que ses aires de distribution soient naturellement

discontinues. Il vivrait préférentiellement en altitude. En effet le Chat tigre a été observé à des altitudes supérieures à 1500 mètres (Foate, 2003) et à 4500 mètres, proche de la ligne des neiges. Ses effectifs ont beaucoup décliné à cause de la destruction de son habitat, remplacé par des zones de cultures.

Densité : il n'y a pas de donnée sur les densités d'Oncille.

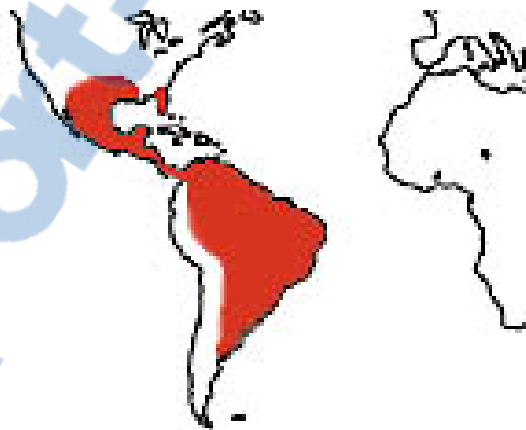
Tatou à 9 bandes (*Dasypus novemcinctus*)

Le tatou à 9 bandes est un animal gris-beige plus clair sur les flancs, dont le dos est couvert d'une armure osseuse, qui recouvre presque complètement les flancs, formée de deux parties fixes à l'avant et à l'arrière, et de 8 à 10 bandes mobiles transversales au milieu du corps (le plus souvent 9). Sa tête et son museau sont longs et étroits et portent des grandes oreilles insérées proches l'une de l'autre sans armure entre elles. La queue est longue et fine et recouverte d'écailles agencées en anneaux. Les pattes arrières ont 5 griffes et les pattes avant seulement 4. En face ventrale la peau est nue et rose-jaunâtre (Hansen 2000).



Répartition : Amérique du sud et Sud de l'Amérique de nord.

Carte de répartition du Tatou à 9 bandes (Welker *et al.*, 2001)



Reproduction : Pour le tatou à 9 bandes, la maturité sexuelle est atteinte vers 1 à 1,5 an et le tatou peut se reproduire jusqu'à environ 8ans. La gestation chez le tatou dure 8 mois et conduit à des portées qui sont toujours de quatre petits, véritables quadruplés issus de la segmentation d'un seul œuf fécondé. (Hansen et Richard-Hansen, 2000 ; Richard-Hansen, 1998). La femelle peut avoir une portée par an et le taux d'accroissement naturel de l'espèce, r_{max} , est de 0,69 (Robinson et Redford, 1986 a). Un tatou peut vivre jusqu'à 22 ans.

Régime alimentaire : Terrestre et solitaire, il se nourrit surtout d'insectes (77 %) et autres invertébrés, d'amphibiens et de reptiles (1,2 %), d'oiseaux et d'œufs (0,4 %), ainsi que de végétaux du sol (Richard-Hansen, 1998)

Territoire : Les tatous font des terriers ce qui leur procure un refuge contre les prédateurs, le feu, les températures extrêmes (prévient l'évaporation d'eau corporelle). Ils se servent aussi de nids qui sont un point d'interactions sociales. Comme les autres tatous, *D. novemcinctus* construit des terriers souterrains extensifs (système de galeries). Les terriers sont plus nombreux en forêt de pin qu'en savane dans le nord de Belize. Sur 105 terriers, 74 se situaient en forêt soit 27/Ha +/- 3,2) et 31 en savane (5,8/ Ha +/- 2,1) (Platt, 2003). Un individu peut utiliser 4 à 12 terrier différents en même temps. Il n'y a pas d'étude sur la taille du territoire des tatous en milieu tropical forestier. Cependant les domaines observés aux Etats Unis apparaissent assez restreints, de 0,01 à 0,345 km² en Floride et au Texas (Richard-Hansen, 1998).

Densité : de 1,8 à 23,4 par km² et de 0,3 à 3,5 pour 10 km (2/10 km en Guyane).

Densité observée des tatous à 9 bandes et de Kappler dans différents milieux. Avec N/km² le nombre d'animaux par kilomètre carré et N/10km le nombre d'animaux observés sur 10 km par la technique des line transect.

Densité	Milieux	Pays	Source
N/km²			
21,9	Zones non chassées	Synthèse de données	Robinson et Redford 1986b
3,8-6		Vénézuela : Guatopo	Richard-Hansen, 1998
5-12		Venezuala : Llanos	
1,8 (<i>Dasypus</i> sp.)		Brésil : Manaüs	
12,3	Zone non chassée	Paraguay	
23,4	Zone chassée		
0,8	Forêt Atlantique fragmentée non chassée	Brésil : São Paulo	Richard-Hansen, 1998 d'après Cullen, 1997
23,6	Forêt Atlantique fragmentée peu chassé		
17,0	Forêt Atlantique fragmentée modérément chassée		
9,6	Forêt Atlantique fragmentée très chassée		
N/10km			
0,4	Forêt très dense peu chassée	Equateur, Pérou, Brésil	Emmons, 1984
0,3	Forêt dense non chassée	Equateur, Pérou, Brésil	Emmons, 1984
0,6	Forêt ouverte modérément chassée	Equateur, Pérou, Brésil	Emmons, 1984
3,5	Forêt néotropicale	Panama	Emmons, 1984 d'après Glanz 1982
2		Guyane : Counami	De Thoisy, 1998

Pécari à lèvres blanches (*Tayassu pecari*)

Tayassu pecari est une espèce de taille moyenne (par rapport aux autres *Tayassu*). Le corps fait penser à celui du cochon. Il mesure de 75cm à 1 mètre de long (queue 1,5 à 5,5 cm) pour un poids de 25 à 40 Kg. Son pelage est fourni et recouvre la totalité du corps. Les adultes sont sombres (de marron à noir) avec des zones plus claires au niveau pelvien, dorsal et nuque. Ils possèdent d'imposantes canines acérées qui sont plus grandes chez les mâles que chez les femelles (Csmos, 2001).



Répartition : Amérique Centrale et Amérique du Sud

Carte de répartition du pécari à lèvres blanches (Ultimateungulate : *Tayassu pecari*, 2006)



Reproduction : L'âge de reproduction du pécari s'étend de 1,5 an à 13 ans (Bodmer *et al.*, 1997). La période de mise bas varie selon les espèces ; après une gestation de 156 à 162 jours (5,3 mois) la femelle met bas 1 à 4 petits, 2 en moyenne tous les 7 à 8 mois, capables de suivre leur mère un jour après leur naissance. Un pécari peut vivre jusqu'à 13,3 ans à l'état sauvage (Gesellschaft, 2002) et son r_{max} est de 0,84 (Robinson et Redford, 1986 a).

Régime : Les pécaries sont diurnes et omnivores. Leurs dents leur permettent de consommer un large éventail d'aliments en forêt tropicale ; ils peuvent même manger un peu de viande. Principalement, ils consomment fruits, larves, racines, graines, champignons, vers et insectes ; occasionnellement ils incluent dans leurs régimes des petits vertébrés tels que grenouilles, serpent, lézards ainsi que des œufs d'oiseaux, de tortue et enfin des carcasses.

Territoire : Les pécaries à lèvres blanches sont actifs le jour mais restent principalement nocturnes. Les pécaries tendent à vivre près de l'endroit où ils sont nés et ne se trouvent jamais bien loin d'un point d'eau. En revanche, ce sont des espèces nomades qui parcourent des kilomètres à la recherche d'eau et de nourriture. Ces pécaries sont grégaires et la taille du domaine, de l'ordre de 60 - 200 km², dépend de la taille de la harde : 21,8 km² pour une harde de 39 à 53 animaux, 109,6 km² pour une harde de 130 animaux (Richard-Hansen, 1998 d'après Fragoso). Les groupes sont composés de mâles et de femelles, et peuvent rassembler plus de 2000 individus; des groupes de 5 à 200 membres sont toutefois plus fréquents. Ce comportement les protège de leurs prédateurs naturels, le Jaguar et le Puma. Ces pécaries voyagent sur de longues distances à l'intérieur de leur territoire et leur présence est épisodique et imprévisible (Csmos, 2001).

Densité : de 0,13 à 17,8 par km² et de 0,06 à 0,5 groupe par 10 km (de 0,24 à 0,5 groupe pour 10 km en Guyane).

Tableau 9 : Densité observée du pécari à lèvres blanches dans différents milieux. Avec N/km² le nombre d'animaux par kilomètre carré et N/10km le nombre d'animaux observés sur 10 km par la technique des line transect.

Densités	Milieu	Pays	Source
N/km²			
17.8	foret de terre ferme humide	Brésil	Mendes Pontes, 2004
115.3	foret de terre ferme sèche		
1.5	foret mixte humide		
40.5	foret mixte sèche		
4,9		Synthèse de données	Robinson et Redford, 1986
3		Pérou : Manu	Richard-Hansen, 1998
1,7 ± 1,36	Foret de terre ferme	Amazonie	Peres, 1997
0,13 ± 0,41	Foret de terre ferme		
1,7	foret non chassé	Paraguay	Richard-Hansen 1998
1,0	foret chassé		
6,94	forêt Atlantique fragmentée non chassé	Brésil : São Paulo	Richard-Hansen, 1998, d’après Cullen, 1997
6.30	forêt Atlantique fragmentée légèrement chassé		
3.6 en	forêt Atlantique fragmentée modérément chassé		
éradiqué	forêt Atlantique fragmentée très chassé		
6,6	Forêt de terre ferme chassée	Pérou : Tahuayo/Blanco	Bodmer <i>et al.</i> 1997 ; Richard-Hansen, 1998 d’après Bodmer (in press) et Bodmer et al., 1997
1,5	Forêt inondable chassée	Pérou : Maipuco	
9,72 à 13,1	Forêt de terre ferme non chassée	Pérou : Yavari/Miri	
4,5 à 5,2	Forêt inondable non chassée	Pérou : Samiria	
N / 10 km			
0,064 groupe	foret de terre ferme chassée	Pérou : Tahuayo	Bodmar <i>et al.</i> , 1997
0,083 groupe = 60,2 individus	foret de terre ferme non chassée	Pérou : Yavari Miri	
0,04	Forêt inondée peu chassée	Pérou : Samiria	Richard-Hansen, 1998
0,35 - 0,5 groupe		Guyane : Petit Saut, St Eugène	Richard-Hansen, 1998 d’après Cullen, 1997
0,24 groupe (deux espèces confondus)		Guyane : Petit Saut, Zone de relâcher	

Pression de chasse : 0,33 individus par km² à Tahuayo Blanco et 0,17 / km² à Maipuco en un an (Richard-Hansen, 1998 d'après Bodmer)
0,31 individus par km² prélevés en Guyane par les Wayampi en 1994 sur un zone chassable de 560 km² (Richard-Hansen, 1998)

Pécari à collier (*Tayassu tajacu*)



Il est plus petit que le pécari à lèvres blanches. Il est gris avec un collier blanc et mesure 80 à 100 cm de long et 30 à 50 cm de haut pour un poids de 15 à 27 Kg.

Répartition : Sud des Etats-Unis, bassin amazonien, Colombie, Equateur, Pérou, Paraguay, Bolivie, Brésil et nord de L'argentine.

Carte de répartition du pécari à collier (Pig Trop, 2004)



Reproduction : Les pécari à collier ou pakiras, peuvent se reproduire dès 0,9 an et jusqu'à 13 ans. Il n'y a pas de saison de reproduction particulière mais les naissances seraient plus fréquentes vers février-mars. La gestation dure 145 jours (environ 5 mois) et la portée est d'en moyenne 2 petits (1 à 4) qui sont capables de suivre la horde 1 jour après leur naissance. Les femelles peuvent avoir des portées tous les 6 mois. La durée de vie est de 8 à 10 ans à l'état sauvage (jusqu'à 24,7 ans selon Gesellschaft, 2002) et 21 à 24,6 ans en captivité. Son taux de renouvellement annuel est de 1,25.

Régime alimentaire : Omnivores, ils peuvent consommer fruits, invertébrés et végétation.

Territoire : Les pakiras voyagent en groupe de 6 à 30 individus, une dizaine en moyenne et il peut parfois être observé des mâles solitaires. Ils sont actifs au lever du jour et restent à couvert dans les bois pendant les heures chaudes. La taille du territoire a été très peu étudiée en habitat forestier. En Guyane le domaine d'un groupe varie de 1,57 à 2,43 km². Il peut y avoir un recouvrement entre le territoire de différents groupes de 32 % en moyenne (4,6 – 8,1 km²). L'utilisation et la taille du domaine varient en fonction des saisons, et de la disponibilité alimentaire en fruits en particulier (taille positivement corrélée avec la production fruitière). Le territoire présente une zone centrale appelée "core area".

Densité : de 0,36 à 33,3 individus par km² (5/km² en Guyane) et de 0,12 à 3,6 groupes pour 10.

Densité observée du pécari à collier dans différents milieux. Avec N/km² le nombre d'animaux par kilomètre carré et N/10km le nombre d'animaux observés sur 10 km par la technique des line transect.

Densité	Milieu	Pays	Source
N/km²			
5.4	Forêt de terre ferme humide	Brésil	Mendes Pontes, 2004
46.7	Forêt de terre ferme sèche		
4.5	Forêt mixte humide		
33,3	Forêt mixte sèche		
11,9			Robineson et Redford 1986
9,3		Panama: Barro Colorado Island	Richard-Hansen, 1998 d'après Glanz, 1982
8,5-12		Vénézuéla : llanos	Richard-Hansen, 1998
1,9 - 4		Vénézuéla : Guatopo	
2 - 49		Vénézuéla : llanos	
0,69	Forêt non chassée	Paraguay	Richard-Hansen, 1998
0,36	Forêt chassée		
6,5 ± 3,3	Forêt de terre ferme peu ou pas chassée	Amazonie	Peres, 1997
1,6 ± 1,9	Forêt de terre ferme moyennement à fortement chassée		
5,6		Pérou : Manu	Richard-Hansen 1996 d'après Jansn et Emmons, 1990
1,2 groupe			
5.7	Forêt atlantique non chassé	Brésil : São Paulo	Richard-Hansen, 1998 d'après Cullen, 1997
6.4	Forêt atlantique légèrement chassé		
0.8	Forêt atlantique modérément chassé		
2.2	Forêt atlantique très chassé		
5.6	Forêt atlantique très chassé		
5 ,0		Guyane : Petit Saut, Saint Eugène	Richard-Hansen, 1998
N / 10 km			
0,12 groupes = 0,55 individus	Forêt inondée peu chassé	Pérou : Samiria	Richard-Hansen, 1998 d'après Bodmer <i>et al.</i> , 1997
0,17 groupe = 0,67 individus	Forêt de terre ferme peu chassée	Pérou : Yavari Miri	Bodmer <i>et al.</i> , 1997
0,26 groupe	Forêt terre ferme chassée	Pérou : Tahuayo	
1 - 2,1 groupe	Transects nocturnes	Panama: Barro Colorado Island	Emmons, 1984 d'après Glanz, 1982
0,9 - 3,6 groupe	Transects diurnes		
0,2-0,3 groupe = 0,8-1 individus	Transects diurnes	Guyane : Montagne de Kaw	Richard-Hansen, 1998 d'après Julliot, 1998
0,5 groupe	Transects diurnes	Guyane : Petit Saut, St Eugène	Richard-Hansen, 1998
0,24 groupe G.F., 2 espèces de pécari confondues	Transects diurnes	Guyane : Petit Saut, Zone de relâcher	
0,2 groupe		Guyane : Counami	

Pression de chasse : 0,33individus par km² à Tahuayo Blanco et 0,03 / km² à Maipuco en un an (Richard-Hansen, 1998 d'après Bodmer)

0,10 individus par km² prélevés en Guyane par les Wayampi en 1994 sur un zone chassable de 560 km² (Richard-Hansen, 1998)

Daguet rouge (*Mazama americana*)

Le daguet rouge ou biche, est un petit cervidé forestier à robe brun rouge. Son ventre est plus clair que le reste de son corps, mais sans démarcation nette avec la couleur des flancs et du dos. Les mâles portent de petits bois pointus, non ramifiés, en forme de dagues, d'où le nom de daguets. Le dessous de la queue est blanc, relevé et visible dans la fuite. Son dos est légèrement bossu avec l'arrière-train plus haut que le garrot et la position de la tête est généralement basse en déplacement. Le jeune arbore une robe tachetée, et un ventre rougeâtre. Le corps du Daguet mesure 105 à 144 cm avec une queue de 10 à 15 cm pour une hauteur de 66 à 76 cm. Il peut peser de 24 à 60 Kg.



Répartition : Mexique, Brésil, Argentine, Bolivie et Paraguay.

Carte de répartition du Daguet rouge (ultimateungulate : *Mazama americana*, 2006)



Régime alimentaire : Nocturne et diurne, le Daguet se nourrit essentiellement de fruits tombés à terre, de fleurs et de champignons et broutent un peu les feuilles.

Reproduction : La maturité sexuelle chez le daguet rouge est atteinte à 12 mois chez la femelle et 17 mois chez le mâle. L'âge de première reproduction est généralement de 1 an et l'âge de dernière reproduction 8,5 ans (Bodmer *et al.*, 1997). La femelle met au monde un petit (rarement 2) tous les 8 mois au bout de 7,3 mois de gestation. Les mises bas ont lieu de septembre à avril au Surinam et plus généralement de décembre à avril en Amérique du Sud. Le r_{max} est de 0,4 pour cette espèce. La longévité maximum observée en captivité est de 13 ans et 10 mois.

Territoire : Discret, on le rencontre généralement solitaire, et il est très difficilement visible dans le sous-bois où il se tient immobile. Dérangé, il prend la fuite par bonds en émettant un souffle bruyant comme un éternuement.

Densité : 0,2 à 10 par km² (2 à 3, 4 en Guyane pour *Mazama* sp.) et 0 à 6,6 pour 10 km (0,08 à 0,8 pour 10 km en Guyane).

Densité observée du daguet rouge dans différents milieux. Avec N/km² le nombre d'animaux par kilomètre carré et N/10km le nombre d'animaux observés sur 10 km par la technique des line transect.

Densité	Milieux	Pays	Source
N/km²			
10,5	moyenne sur 7 études en zones non chassées		Robinson et Redford, 1986
5,3 – 10,0 (données brutes)		Vénézuela : Guatopo	Richard-Hansen 1998 d'après Einsenberg <i>et al.</i> , 1979
1,0		Surinam	Richard-Hansen 1998 d'après Branan et Marchington, 1987
1,72	Zones non chassées	Paraguay	Richard-Hansen 1998 d'après Hill <i>et al.</i>
1,20	Zones non chassées		
1,13	Forêt Atlantique fragmentée non chassée	Brésil : São Paulo	Richard-Hansen 1998 d'après Cullen, 1997
1,82	Forêt Atlantique fragmentée légèrement chassée		
1,75	Forêt Atlantique fragmentée modérément chassée		
Présent	Forêt Atlantique Fragmentée très chassée		
0,2 (<i>Mazama</i> sp.)	Transects nocturnes		
3,7		Brésil : Manaüs	Richard-Hansen 1996 d'après Malcom, 1990
1,3 ± 0,7	Forêt de terre ferme, chasse nulle ou faible	Brésil, SP	Richard-Hansen 1996 d'après Wright <i>et al.</i> , 1994
0,4 ± 0,5	Forêt de terre ferme, chasse moyenne à forte	Amazonie	Richard-Hansen 1996 d'après Peres, 1997
0,94 - 0,96	Forêt de terre ferme, non chassée	Amazonie	Richard-Hansen 1996 d'après Peres, 1997
0,5 - 1,3	Forêt inondable, non chassée	Pérou : Yavari-Miri	Richard-Hansen 1996 d'après Bodmer <i>et al.</i> , 1997
1,8	Zone soumise à chasse persistante	Pérou : Samiria	Richard-Hansen 1996 d'après Bodmer <i>et al.</i> , 1997
1,9	Zone soumise à chasse légère	Pérou	Richard-Hansen 1996 d'après Bodmer, 1997
2,6		Pérou	Richard-Hansen 1996 d'après Bodmer, 1997
		Pérou : Manu	Richard-Hansen 1996 d'après Jansn et Emmons, 1990
Transects N / 10 km			
2 - 3,4 (<i>Mazama</i> sp.)		Guyane : Montagne de Kaw	Richard-Hansen 1996 d'après Julliot, 1998
0,1	Forêt dense non chassée	Equateur, Pérou, Brésil	Emmons 1984
0,4	Forêt très dense peu chassée		
0,5	Forêt très ouverte peu chassée		
1,8	foret tropicale undef.		
0,5	Transects nocturnes		Emmons 1984 d'après Glanz 1982
0,1 (<i>Mazama</i> sp.)	Transects nocturnes	Brésil: Amazonas	Emmons, 1984
0,4 à 1,9 selon l'année	Transects diurnes	Brésil : Manaüs	Richard-Hansen 1998 d'après Malcom, 1990
1,8 à 6,6 selon l'année	Transects nocturnes		Richard-Hansen 1998 d'après

			Glanz, 1990
0 à 0,5	Transects diurnes, zones peu chassées	Panama : Baro Coronado Island	Emmons, 1984; Richard-Hansen 1998 d'après Glanz, 1990
0	Transects diurne, zone chassée		Richard-Hansen 1998 d'après Glanz, 1991
0,37	Zone chassée		Richard-Hansen 1998 d'après Glanz, 1991
0,21	Zone peu chassée	Pe, Tahuayo	Bodmer <i>et al.</i> , 1997
0,31	Zone peu chassée	Pérou : Yavari - Miri	
0,2	Transects nocturnes	Pérou : Samiria	Richard-Hansen 1998 d'après Bodmer <i>et al.</i> , 1997
0,4	Transects nocturnes	Pérou : Manu	Emmons, 1984
0,4 - 0,8	Transects diurnes	Pérou : Tambopata	
0,08 - 0,2 (0,08 = <i>M.america</i> identifiés seulement; 0,2 = <i>M.america</i>+ <i>Mazama</i> non identifiés)	Transects diurnes	Guyane : Montagne de Kaw	Richard-Hansen 1998 d'après Julliot, 1998
0,25	Transects diurnes	Guyane : Petit Saut, zone de relâcher	Richard-Hansen 1998 (Obs. pers.)
0,5 - 0,3	Zones chassée et non chassée	Guyane : Petit Saut, St Eugène	Richard-Hansen 1998 d'après J. Judas, comm. pers.
		Guyane : Counami	De Thoisy, 1998

Pression de chasse : 0,13 individus par km² au Pérou en un an (Richard-Hansen, 1998 d'après Bodmer, 1997)

0,07 individus par km² prélevés en Guyane par les Wayampi en 1994 sur un zone chassable de 560 km² (Richard-Hansen, 1998)

Daguet gris (*Mazama gouazoubira*)



C'est le plus petit des cervidés de Guyane. Il mesure 87 à 98 cm avec une queue de 10 à 15 cm. Il fait 50 à 57 cm de haut pour 11 à 16 Kg. Sa robe est brun-gris, plus sombre au milieu du dos et le ventre et les flancs sont légèrement plus clairs. Ses bois sont en dagues simples, non ramifiés et il tient souvent sa tête plus basse que son corps. Sa queue est blanche en dessous et relevée dans la fuite. Les jeunes sont tachetés avec le ventre blanc.

Reproduction : Pour cette espèce de cervidé, la maturité sexuelle est atteinte à 1,6 ans et la reproduction peut avoir lieu jusqu'à 7 ans. La durée de gestation est de 6,8 mois et la femelle peut avoir un petit tout les 8 mois. Le r max de cette espèce est de 0,49.

Répartition : Ile de San Jose (Panama), Pérou, Equateur, Colombie, sud de la Bolivie, Paraguay, nord de l'Argentine et Uruguay (pas de carte de répartition).

Régime alimentaire : essentiellement frugivore, il mange aussi des fleurs des champignons et des feuilles.

Territoire : Il vit dans les sous-bois où il est extrêmement discret, ne fuyant qu'au dernier moment et sans bruit. Il affectionnerait plutôt les milieux plats et humides comme le bord des criques. Bien que peu étudié, la taille de son domaine vital serait assez réduite, de l'ordre en Guyane, de 0,2 0 km² pour les femelles et de 0,25 km² pour les mâles (Hansen et Richard-Hansen, 2000).

Densité : de 0,2 à 10,4 par km² (2 à 3,4 en Guyane) et de 0,05 à 0,42 pour 10 km (0,1 à 0,6 en Guyane) (Annexe VI).

Densité observée du daguet gris dans différents milieux. Avec N/km² le nombre d'animaux par kilomètre carré et N/10km le nombre d'animaux observés sur 10 km par la technique des line transect.

Densité	Milieux	Pays	Source
N / km²			
10,4 (SD = 13,4) : <=> capacité max. de charge	moy. sur 4 études en zones non chassées	Pérou	Robinson et Redford, 1986
0,17 - 0,24 :	forêt de terre ferme peu chassée	Pérou : Yavari - Miri	Richard-Hansen, 1998 d'après Bodmer <i>et al.</i> 1997
0,8	chasse persistante	Pérou	Richard-Hansen, 1998 d'après Bodmer <i>et al.</i> 1997
0,7	chasse légère		
1,44 ±0,81	Forêt de terre ferme, chasse nulle à faible	Amazonie	Richard-Hansen, 1998 d'après Perès, 1997
0,49±0,29	Forêt de terre ferme, chasse moyenne à forte		
2 - 3,4 <i>Mazama</i> sp.		Guyane : Montagne de Kaw	Richard-Hansen, 1998 d'après Julliot, 1998
N / 10 km			
0,046	Forêt de terre ferme peu chassée	Pérou : Yavari	Richard-Hansen, 1998 d'après Bodmer <i>et al.</i> 1997
0,128	Forêt de terre ferme chassée	Pérou : Tahuayo	
0,4 - 0,6		Guyane : Montagne de Kaw.	Richard-Hansen, 1998 d'après Julliot, 1998
0,15 - 0,25 (0,15 = <i>M. g. identifiés</i> - 0,25 = <i>M. g.</i> + <i>Mazama non identifiés</i>)		Guyane : Petit Saut ; zone de relâcher	Richard-Hansen observations personnelles
0,42		Guyane : Petit Saut, Saint Eugène	Richard-Hansen d'après obs. pers. de J. Judas
0,1		Guyane : Counami	Richard-Hansen, 1998 d'après De thoisy, 1998

Pression de chasse : 0,06 individus par km² au Pérou en un an (Richard-Hansen, 1998 d'après Bodmer, 1997)

0,08 individus par km² prélevés en Guyane par les Wayampi en 1994 sur un zone chassable de 560 km² (Richard-Hansen, 1998)

Paca (*Agouti paca*)

Endémique d'Amérique latine, le paca est la deuxième plus grande espèce de rongeur au monde après le cabiaï (*Hydrochaeris hydrochaeris*), atteignant chez les adultes 6 à 12 kg de poids vif et une longueur corporelle de 60 à 80 cm. Les mâles sont plus grands que les femelles dans une proportion de 15 %. Le pelage varie du roux au marron foncé en fonction des régions et il est parsemé de taches blanches suivant un schéma unique pour chaque individu.



Reproduction : Les femelles atteignent la maturité sexuelle à 9 mois et les mâles à un an, la reproduction est possible pendant toute l'année avec des pics de naissance localisés en début de saison des pluies. La gestation dure 3 à 5 mois et il n'y a qu'un petit par portée. Cependant la reproduction peut avoir lieu deux à trois fois par an et jusqu'à la fin de la vie de l'animal, 10-12 ans dans la nature, 16 ans en captivité. Le r max du paca est de 0,67.

Régime : Le paca se nourrit de fruits tombés au sol, végétaux et tubercules divers

Territoire : Exclusivement terrestre, nocturne et solitaire ou en paire, il vit près des cours d'eau mais s'adapte à plusieurs milieux comme la forêt dense équatoriale, les forêts semi-décidues ou les zones marécageuses d'une grande partie du continent américain. La journée, il reste dans un trou, généralement un ancien terrier de tatou. Il semble territorial, marque et défend activement son territoire. La disponibilité en territoire pourrait être un facteur limitant d'accroissement des populations. Un couple partagerait un territoire commun de 0,025 km². (site + Hansen 2000, Richard-Hansen 1998)

Densité: de 0,7 à 84 par km² et de 0,17 à 9,8 pour 10 km (0,8 à 3 en Guyane) (Annexe VI).

Tableau 12 : Densité observée du paca dans différents milieux. Avec N/km² le nombre d'animaux par kilomètre carré et N/10km le nombre d'animaux observés sur 10 km par la technique des line transect.

Densités	Milieux	Pays	Source
N/km²			
27,5	moyenne sur 8 zones non chassées		Robinson et Redford, 1986
70 adultes (une paire / 3 ha)		Paraguay	Richard-Hansen 1996 d'après Smythe <i>et al.</i> , 1996
40		Panama : Barro Colorado Island	Richard-Hansen 1996 d'après Pérez, 1992
8,2 - 17,2		Panama : Barro Colorado Island	Richard-Hansen 1996 d'après Wright <i>et al.</i> , 1994
40 - 70 adultes (moyenne)		Colombie : llanos	Richard-Hansen 1996 d'après Collet, 1981
84, 86, 93 (51, 38 et 86 adultes).	3 zones à chasse intense	Colombie : llanos	Richard-Hansen 1996 d'après Collet, 1981
5,9	Zone non chassée	Paraguay	Richard-Hansen 1996 d'après Hill <i>et al.</i>
3,9	Zone chassée	Paraguay	Richard-Hansen 1996 d'après Hill <i>et al.</i>

33		Vénézuela	Richard-Hansen 1996 d'après Wright <i>et al.</i> , 1994
18 - 30 (données brutes - d. écol.)		Vénézuela : Guatopo	Richard-Hansen 1996 d'après Eisenberg <i>et al.</i> , 1979
12 - 25 (données brutes - d. écol.)		Vénézuela : llanos	Richard-Hansen 1996 d'après Eisenberg <i>et al.</i> , 1979
3,5		Pérou : Manu	Richard-Hansen 1996 d'après Janson et Emmons, 1990
0,7		Brésil: Manaús	Richard-Hansen 1996 d'après Janson et Emmons, 1990
Transects N/10 km			
0,8	Forêt dense non chassée	Equateur, Pérou, Brésil	Emmons, 1984
1,1	Forêt très dense peu chassée	Equateur, Pérou, Brésil	Emmons, 1984
2,4	Forêt ouverte modérément chassée	Equateur, Pérou, Brésil	Emmons, 1984
1,7	Forêt ouverte très chassée	Equateur, Pérou, Brésil	Emmons, 1984
0,6	Forêt très ouverte très chassée	Equateur, Pérou, Brésil	Emmons, 1984
4,5	Forêt tropicale	Panama : Barro Colorado Island	Emmons, 1984
4,5 à 9,8		Panama : Barro Colorado Island	Emmons, 1984; Richard-Hansen 1996 d'après Glanz, 1990
2,4		Equateur	Emmons, 1984
0,6		Brésil	Emmons, 1984
0,17		Brésil: Amazonas, Manaús	Richard-Hansen 1996 d'après Malcom, 1990
0,8		Pérou: Manu	Emmons, 1984 ; Richard-Hansen 1996 d'après Janson et Emmons, 1990
1,1		Pérou: Tambopata	Emmons, 1984
1,7		Pérou: Mishana	Emmons, 1984
0,8		Guyane : Nouragues	Richard-Hansen 1996 d'après Feer, 1996
2,2		Guyane : Cabassou	Richard-Hansen 1996 d'après Charles-Dominique <i>et al.</i> , 1981
3	Zone Chassée	Guyane : Counami	De Thoisy, 1998

Pression de chasse : 0,65 individus par km² prélevés en Guyane par les Wayampi en 1994 sur un zone chassable de 560 km² (Richard-Hansen, 1998)

Agouti (*Dasyprocta agouti*)

La famille des *Dasyproctidae* est la plus variée en nombre d'espèces. Elle est constituée par le genre *Dasyprocta*, représenté par au moins onze espèces, et par le genre *Myoprocta* représenté par deux espèces. Le genre *Dasyprocta* se distribue du sud du Mexique au nord de l'Argentine, à l'exception du Chili et de l'Uruguay. Les agoutis ont un poids variant de 3 à 6 Kg, les femelles sont souvent plus grandes que les mâles (Jori, 2005). C'est un assez gros rongeur terrestre, assez haut, sur pattes fines. Son arrière-train est caractéristique, assez haut et recouvert de poils roux vif assez longs, raides et érectiles. La partie avant du corps est gris olivâtre sombre, plus basse et terne que le train arrière. Sa queue est minuscule, invisible. Les pattes avant ont 4 doigts, les pattes arrière 3 doigts puissants avec de grosses griffes pouvant rappeler des sabots. Il se déplace en sautillant, la tête basse.



Répartition : Argentine, Belice, Bolivie, Brésil, Colombie, Costa Rica, Cuba, El Salvador, Equateur, Guatemala, Guyane, Honduras, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pérou, Suriname, Trinité-et-Tobago, Uruguay, Vénézuéla (CITES, 2006).

Reproduction : Les jeunes, 1 à 4 par portée, peuvent naître toute l'année après 3 à 4 mois de gestation bien que les naissances en avril et mai soient plus fréquentes (Hansen 2000). La maturité sexuelle est atteinte vers l'âge de 6 mois et l'agouti se peut se reproduire jusqu'à la fin de sa vie, 10 ans à l'état sauvage et jusqu'à 17,8 ans captivité. Le r max est de 1.1 pour cette espèce.

Régime : Ils consomment des fruits et des graines qu'ils enterrent en période d'abondance, pour les récupérer en période de disette. Ce comportement, conséquence de la compétition intra- et interspécifique, leur confère un rôle dans la dissémination des essences forestières et dans la régénération de la forêt néotropicale (Jori, 2005).

Territoire : Les agoutis vivent dans des creux naturels, à proximité des cours d'eau, dans des territoires d'environ 0,04 km² (4 ha) qu'ils défendent contre d'autres individus. En Guyane chaque unité familiale occupe un territoire d'environ 0,6 km² séparé des autres au moins par 50 m (Richard-Hansen, 1998 d'après Dubost, 1998). Chaque territoire est occupé par un couple d'animaux adultes et sa descendance, ou par un groupe familial de 3 à 4 individus, toujours basée sur un couple, et il est délimité par un marquage odorant, grâce à leurs glandes anales (odeur très forte même pour l'Homme). En Guyane, 59 % des animaux sont en groupe de 2 à 4 animaux; 38 % animaux sont en unités de 5 - 7. Seulement 3 % des individus sont solitaires et ce sont surtout des jeunes mâles (Richard-Hansen, 1998 d'après Dubost, 1998).

Densité : de 1,5 à 200 (1 paire / ha) par km² (9,1 à 9,5 en Guyane) et de 0,3 à 32,6 pour 10 km (0,3 à 8,5 en Guyane).

Tableau 13 : Densité observée de l'agouti dans différents milieux. Avec N/km² le nombre d'animaux par kilomètre carré et N/10km le nombre d'animaux observés sur 10 km par la technique des line transects.

Densités	Milieux	Pays	Source
N / km²			
56,1	Moyenne sur 2 zones non chassées		Robinson et Redford, 1986
200 (1 paire / ha)		Panama : Barro Colorado Island	Richard-Hansen, 1998
58,5 - 84,3		Panama : Barro Colorado Island	Richard-Hansen, 1998
7,8		Guatemala	Richard-Hansen, 1998
38,8		CR	Richard-Hansen, 1998
27		Me	Richard-Hansen, 1998
63 - 100, (d. brute - d. ecol.)		Venezuela : Guatopo	Richard-Hansen, 1998
1,5 - 80			Richard-Hansen, 1998
5,2 (<i>D. variegata</i>)		Pérou : Manu	Richard-Hansen, 1998
2,9	Forêt inondable, peu chassée	Pérou : Samiria	Richard-Hansen, 1998 d'après Bodmer <i>et al.</i> , 1997
2,4	Forêt terre ferme, peu chassée	Pérou : Yavari - Miri	Richard-Hansen, 1998 d'après Bodmer <i>et al.</i> , 1997
1,7 - 3,2		Brésil	Richard-Hansen, 1998 d'après Wright <i>et al.</i> 1994
7,6 ± 10,5,	Forêt de terre ferme, moyenne sur 13 zones où chasse nulle à faible	Amazonie	Richard-Hansen, 1998 d'après Peres, 1997
2,9 ± 1,7	Forêt de terre ferme, moyenne sur 10 zones où chasse moyenne à forte	Amazonie	Richard-Hansen, 1998 d'après Peres, 1997
9,1 - 9,5		Guyane : Montagne de Kaw	Richard-Hansen, 1998 d'après Julliot, 1998
N / 10 km			
13, 5 - 32, 6, selon l'année (<i>D.p</i>)		Panama : Barro Colorado Island	Richard-Hansen, 1998 d'après Glanz, 1990
1 - 1,4 (<i>D.p</i>)	Sites chassés	Panama : Barro Colorado Island	Richard-Hansen, 1998 d'après Glanz, 1991
0,7	Forêt inondable, peu chassée	Pérou : Samiria	Richard-Hansen, 1998 d'après Bodmer <i>et al.</i> 1997a
0,4	Forêt de terre ferme, peu chassée	Pérou : Yavari - Miri	Richard-Hansen, 1998 d'après Bodmer <i>et al.</i> 1997a
0,6	Forêt de terre ferme, chassé	Pérou : Tahuayo	Richard-Hansen, 1998 d'après d'après Bodmer <i>et al.</i> 1997b
8,5 (34 animaux / 4 km²)		Guyane : Saut Pararé	Richard-Hansen, 1998 d'après Dubost, 1988
1,6		Guyane : Nouragues	Richard-Hansen, 1998 d'après Feer
2,4		Guyane : Montagne de Kaw	Richard-Hansen, 1998 d'après Julliot, 1998
3,9 - 5	Zone chassée	Guyane : Counami	De Thoisy, 1998
1,9	Zone peu chassée	Guyane : Counami	De Thoisy, 1998
1,9		Guyane : Petit Saut, St Eugène	Richard-Hansen, 1998 d'après 1996, J. Judas, comm. pers.
0,3		Guyane Petit Saut, zone de relâcher	Richard-Hansen, 1998 (Obs. pers.)

Pression de chasse : 0, 29 individus par km² (*Dasyprocta* sp.) prélevés en Guyane par les Wayampi en 1994 sur une zone chassable de 560 km² (Richard-Hansen, 1998)

Coati (*Nasua nasua*)



C'est un animal au corps mince recouvert d'un pelage touffu marron gris, au museau pointu terminé par une petite trompe mobile. Ses oreilles sont petites, rondes, sombres et bordées de blanc. Ses yeux sont bordés de taches blanches, et ses joues plus ou moins striées de gris. Sa queue est longue, annelée, touffue et généralement portée verticalement lors des déplacements. Le coati est long de 80 à 140 cm, dont la moitié pour la queue. Il pèse jusqu'à

12 kg. Ses pattes sont terminées par de fortes griffes, capables de creuser le sol. Il se déplace aisément dans les arbres, et marche en posant complètement le pied à la manière d'un plantigrade (Hansen, 2000).

Répartition : Depuis le sud des Etats-Unis en Arizona jusqu'en Argentine et en Uruguay.

Carte de répartition du coati (*Nasua nasua*) (Postanowicz, 2007)



Reproduction : La maturité sexuelle est atteinte à 2 ans chez les femelles et à trois ans chez les mâles. La période de gestation est de 75 à 77 jours. La femelle construit un nid dans un arbre, 4 semaines avant de mettre bas une portée de 1 à 7 petits, généralement 3 ou 4, dont le poids avoisine les 150 g. Ces derniers restent dans le nid jusqu'à 6 semaines, lorsqu'ils ont triplé leur poids de naissance. Le coati peut vivre 7 à 8 ans à l'état sauvage et jusqu'à 17 ans en captivité (Braddy, 2003). Son r max est de 0,23.

Régime alimentaire : Les coatis sont diurnes et omnivores, consommant des fruits, des petits invertébrés ou vertébrés occasionnellement.

Territoire : Le coati vit en bandes de 5 à 8 individus, parfois 30, formées presque toujours uniquement de femelles et de jeunes mâles, les mâles adultes ayant un mode de vie sédentaire et solitaire. Ils dorment et mettent bas dans les arbres (Hansen, 2000 ; Postanowicz, 2007).

Densités	Milieux	Pays	Source
N / km ²			
15,1	Forêt néotropicale	Synthèse de données	Robinson et Redford, 1986b

Raton crabier (*Procyon cancrivorus*)

Le Ratons crabier a un pelage court et dense, brun à tendance grisonnante. Le ventre est plus clair. Il a un masque noir autour des yeux et sa queue est annelée. Son poil est plus court que chez les autres ratons et il est légèrement plus gros (Phillips, 2005).

Répartition : Argentine, Brésil, Bolivie, Colombie, Costa Rica, Guyane, Panama, Pérou, Surinam, Trinidad, Tobago, et Vénézuëla.



Carte de répartition du raton crabier (*Procyon cancrivorus*) (Lioncrucher's domain)



Régime alimentaire : Il se nourrit de grenouille, crapauds, crabes, crevettes, œufs de tortues, fruits et graines.

Reproduction: La maturité sexuelle des mâles et des femelles serait atteinte vers 1 an. La durée de gestation est de 60 à 73 jours et il n'y a qu'une portée par an. Les petits naissent de

juillet à septembre et les portées comportent en moyenne 3 à 4 petits (de 2 à 7). Ces derniers sont sevrés après 7 à 16 semaine et indépendants vers leur huitième mois. Il y a peu de données sur la longévité de cette espèce et elles sont contradictoires. Peu de procyonidés vivent plus de 5 ans dans la nature. Cependant certaines espèces pourraient vivre de 13 à 16 ans, il a même été rapporté une durée de vie de plus de 20 ans pour un animal de zoo. Le r_{max} n'est pas disponible pour cette espèce, celui de *Procyon lotor*, une espèce très proche, est de 0,66.

Territoire : le raton crabier est solitaire. Il n'y a pas de données sur la taille du territoire des ratons crabiers.

Densités	Milieux	Pays	Source
N / km²			
3,8	Forêt néotropicale	Synthèse de données	Robinson et Redford, 1986b