

# Tables des matières

<b>LISTE DES FIGURES .....</b>	<b>17</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX .....</b>	<b>19</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS .....</b>	<b>21</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>23</b>
<b>CHAPITRE 1 : RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES CONCERNANT LA TOXOPLASMOSE.....</b>	<b>25</b>
<i>A HISTORIQUE.....</i>	<i>27</i>
<i>B ETUDE DE TOXOPLASMA GONDII.....</i>	<i>28</i>
1 Classification .....	28
2 Morphologie.....	28
<b>a Le tachyzoïte</b> .....	28
<b>b Le bradyzoïte</b> .....	28
<b>c Le sporozoïte</b> .....	30
3 Aspects génétiques.....	30
<b>a Caractéristiques de la souche I</b> .....	30
<b>b Caractéristiques de la souche II</b> .....	30
<b>c Caractéristiques de la souche III</b> .....	31
4 Cycle évolutif.....	31
5 Pathogénie et réponse immunitaire .....	33
<b>a Pathogénie de la toxoplasmose</b> .....	33
<b>b La réponse immunitaire</b> .....	33
<i>C EPIDEMIOLOGIE.....</i>	<i>34</i>
1 Espèces concernées .....	34
2 Epidémiologie descriptive.....	35
3 Epidémiologie analytique .....	35
<b>a Sources de parasites</b> .....	35
<b>b Résistance du parasite</b> .....	36
<i>i Résistance des oocystes</i> .....	36
<i>ii Résistance des kystes</i> .....	36
<i>iii Résistance des tachyzoïtes</i> .....	37
<b>c Transmission</b> .....	37
<b>d Facteurs de réceptivité</b> .....	39
<i>i Age</i> .....	39
<i>ii Espèce</i> .....	39
<i>iii Immunodépression</i> .....	39
<b>e Facteurs favorisants</b> .....	39
<i>i Présence de Félidés</i> .....	39
<i>ii Mode de vie et alimentation</i> .....	40
<i>iii Fluctuations climatiques</i> .....	40
4 Aspects zoonotiques.....	40



D	ETUDE CLINIQUE ET NECROPSIQUE .....	41
1	Manifestations cliniques.....	41
a	Chez les félins.....	41
b	Chez le chien.....	41
c	Chez les Ruminants .....	42
i	<i>Petits Ruminants</i> .....	42
ii	<i>Bovins</i> .....	42
iii	<i>Ruminants sauvages en captivité</i> .....	42
d	Chez le porc.....	42
e	Chez le cheval.....	42
f	Chez les Rongeurs et Lagomorphes .....	42
g	Chez les Marsupiaux australiens .....	43
h	Chez les Primates .....	43
i	<i>Chez les singes du Nouveau Monde et chez les Lémuriens</i> .....	43
ii	<i>Chez les singes de l'Ancien Monde</i> .....	43
i	Chez les Oiseaux.....	44
2	Lésions .....	44
a	Lésions macroscopiques .....	44
b	Lésions microscopiques.....	45
E	DIAGNOSTIC.....	46
1	Diagnostic clinique .....	46
2	Diagnostic expérimental .....	46
a	Diagnostic parasitologique .....	46
i	<i>Diagnostic direct</i> .....	46
ii	<i>Bio-essai</i> .....	46
iii	<i>Polymerase Chain Reaction</i> .....	46
b	Diagnostic sérologique .....	47
i	<i>Les Réactions immunoenzymatiques de type ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay)</i> .....	47
ii	<i>L'immunofluorescence indirecte</i> .....	47
iii	<i>Le test de lyse développé par Sabin et Feldman en 1948</i> .....	47
iv	<i>L'agglutination directe haute sensibilité (ADHS)</i> .....	47
3	Diagnostic nécropsique.....	48
F	TRAITEMENT ET PREVENTION.....	48
1	Traitement médical.....	48
a	Inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique.....	48
b	Lincosamides .....	49
c	Autres molécules utilisées .....	49
2	Prévention.....	50
a	Prophylaxie médicale .....	50
b	Vaccination .....	50
c	Prophylaxie sanitaire en parc zoologique .....	50
G	Cas de toxoplasmose dans les parcs zoologiques français .....	51
1	Données générales .....	51
2	Données par espèce.....	53
a	Cas de toxoplasmose chez les Macropodidés.....	53
b	Cas de toxoplasmose chez les Primates : Cébidé, Callitrichidé et Lémuridé.....	54
c	Cas de toxoplasmose chez des chats Manuls .....	54
d	Cas de toxoplasmose chez les bovidés.....	54
e	Cas de toxoplasmose chez des Oiseaux.....	55
f	Cas de toxoplasmose au zoo d'Amnéville chez deux porcs-épics arboricoles.....	55



<b>CHAPITRE 2 : ETUDE EXPERIMENTALE</b> .....	57
A CADRE DE L'ETUDE.....	59
B OBJECTIFS .....	59
C ANIMAUX, MATERIELS ET METHODES .....	60
1 Choix des animaux .....	60
<b>a Etude sérologique</b> .....	60
<b>b Etude coprologique</b> .....	60
<b>c Etude génétique</b> .....	61
2 Recherche d'oocystes à <i>Toxoplasma gondii</i> .....	61
3 Recherche et titrage des IgG anti- <i>Toxoplasma gondii</i> .....	62
4 Isolement et typage de souches.....	67
D RESULTATS.....	70
I Etude coprologique.....	70
II Etude sérologique .....	72
1 Résultats généraux .....	72
2 Résultats par espèce.....	75
<b>a Résultats des Félidés</b> .....	75
<b>b Résultats des autres Carnivores</b> .....	76
<b>c Résultats des Pinnipèdes</b> .....	76
<b>d Résultats des Marsupiaux</b> .....	77
<b>e Résultats des Primates</b> .....	77
<b>f Résultats des Rongeurs et Lagomorphes</b> .....	78
<b>g Résultats des Oiseaux</b> .....	78
<b>h Résultats des Herbivores</b> .....	79
<b>i Résultats des Reptiles</b> .....	80
3 Influence du sexe.....	81
4 Influence de l'âge.....	82
5 Influence du régime alimentaire .....	83
6 Répartition géographique des résultats .....	84
III Etude génétique .....	89
E DISCUSSION.....	91
1 Etude coprologique : recherche d'excréteurs au zoo d'Amnéville.....	91
<b>a Etude de la population testée</b> .....	91
<b>b Réalisation des coproscopies</b> .....	91
<b>c Comparaison des résultats avec la littérature</b> .....	92
2 Etude sérologique : établissement de la séroprévalence de la toxoplasmose au zoo d'Amnéville .....	93
<b>a Etude de la population testée</b> .....	93
<b>b Réalisation des tests ADHS</b> .....	94
<b>c Comparaison des résultats avec la littérature et interprétations</b> .....	94
3 Etude génétique : isolement de souches de <i>Toxoplasma gondii</i> au zoo d'Amnéville.....	98
4 Conclusion et proposition de mesures pour la prévention de la toxoplasmose dans un parc zoologique.....	100
5 Perspectives.....	103
<b>CONCLUSION</b> .....	105
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	107
<b>ANNEXES</b> .....	115



## Liste des figures

Figure 1 : Tachyzoïtes de <i>T. gondii</i> observés après coloration au May-Grünwald-Giemsa .....	29
Figure 2 : Kyste libérant ses bradyzoïtes après digestion trypsique de la paroi.....	29
Figure 3 : Oocyste non sporulé (à gauche) et oocyste sporulé contenant deux sporocystes (à droite).....	30
Figure 4 : Cycle évolutif de <i>Toxoplasma gondii</i> (Ferguson, 2002).....	32
Figure 5 : Cycle HI-HI.....	33
Figure 6 : Cycle HD-HD .....	33
Figure 7 : Cycle épidémiologique de la toxoplasmose (d'après Frenkel, 1990) .....	38
Figure 8 : Tachyzoïtes de <i>T.gondii</i> observés dans des cellules de küppfer d'un foie de porc-épic arboricole décédé de toxoplasmose aiguë.....	45
Figure 9 : Parcs zoologiques français ayant rapporté un ou plusieurs cas de toxoplasmose.....	51
Figure 10 : Comparaison de trois méthodes d'extraction d'oocystes de <i>T. gondii</i> .....	62
Figure 11 : Prise de sang à la veine alaire chez un pélican frisé .....	63
Figure 12 : Technique de prise de sang à une veine interdigitée chez une otarie .....	64
Figure 13 : Technique de prise de sang à la veine glutéale caudale chez une otarie .....	64
Figure 14 : Schéma représentant la plaque et les dilutions des échantillons.....	66
Figure 15 : Illustration de la plaque ADHS après incubation.....	67
Figure 16 : Les différentes étapes du traitement des cœurs : du prélèvement au typage de la souche .....	69
Figure 17 : Résultats des séroprévalences par groupes d'animaux.....	74
Figure 18 : Plan du zoo D'Amnéville et localisation des félins .....	85
Figure 19 : Localisation des animaux séropositifs à la toxoplasmose au zoo d'Amnéville .....	86
Figure 20 : Localisation des animaux séropositifs pour la toxoplasmose et nés au zoo d'Amnéville .....	87
Figure 21 : Gel d'électrophorèse n° 1 du Tigre de Sibérie. L'enzyme utilisée est EcoRI .....	89
Figure 22 : Gels d'électrophorèse n°2 et n°3 du tigre de Sibérie. Les enzymes utilisées sont respectivement Hha I et Mbo I.....	90
Figure 23 : Proposition du cycle épidémiologique de <i>Toxoplasma gondii</i> au zoo d'Amnéville.....	103



## Liste des Tableaux

Tableau 1 : Recensement des cas de toxoplasmoses survenus dans les parcs zoologiques français .....	52
Tableau 2 : Liste des animaux ayant participé à l'étude « isolement de souches ».....	61
Tableau 3 : Enzymes de restriction utilisées pour la mise en évidence des différentes souches de <i>T. gondii</i> .....	68
Tableau 4 : Résultats des coproscopies et de la recherche d'oocystes de <i>Toxoplasma gondii</i> chez les félins du zoo d'Amnéville .....	70
Tableau 5 : Caractéristiques des parasites identifiés lors des coproscopies chez les félins .....	71
Tableau 6 : Répartition de l'échantillon dans le règne animal .....	73
Tableau 7 : Répartition des animaux testés positivement à la toxoplasmosé.....	74
Tableau 8 : Résultats des sérologies des félins testés au zoo d'Amnéville .....	75
Tableau 9 : Résultats des sérologies des autres Carnivores testés au zoo d'Amnéville.....	76
Tableau 10 : Résultats des sérologies des Pinnipèdes testés au zoo d'Amnéville.....	77
Tableau 11 : Résultats des sérologies des Primates testés au zoo d'Amnéville .....	77
Tableau 12 : Résultats des sérologies des Rongeurs et Lagomorphes testés au zoo d'Amnéville. ....	78
Tableau 13 : Résultats des sérologies des Oiseaux testés au zoo d'Amnéville .....	78
Tableau 14 : Résultats des sérologies des Herbivores testés au zoo d'Amnéville.....	79
Tableau 15 : Résultats des sérologies des Reptiles testés au zoo d'Amnéville.....	80
Tableau 16 : Répartition de l'ensemble des résultats selon le sexe .....	81
Tableau 17 : Répartition des effectifs observés et théoriques selon le sexe de l'animal .....	81
Tableau 18 : Répartition de l'ensemble des résultats selon l'âge.....	82
Tableau 19 : Répartition des effectifs observés et théoriques selon l'âge de l'animal.....	83
Tableau 20 : Répartition des effectifs observés et théoriques selon le régime alimentaire de l'animal.....	84
Tableau 21 : Répartition des effectifs observés et théoriques selon la localisation des animaux dans le parc .....	88
Tableau 22 : Liste des Félidés sauvages reconnus capables d'excréter des oocystes de <i>T. gondii</i> (d'après Lukešová, 1998) .....	92



## Liste des Abréviations

<b>µm</b>	micromètre
<b>Ac</b>	anticorps
<b>Ag</b>	antigène
<b>ADHS</b>	agglutination directe haute sensibilité
<b>ADN</b>	acide désoxyribonucléique
<b>AFVPZ</b>	association française des vétérinaires de parcs zoologiques
<b>AFSSA</b>	agence française de sécurité sanitaire des aliments
<b>BABS</b>	bovine albumin borate buffered saline
<b>CHU</b>	centre hospitalier universitaire
<b>DL100</b>	dose létale totale
<b>ELISA</b>	enzyme linked immuno-sorbent assay
<b>FeLV</b>	feline leukemia virus
<b>FIV</b>	feline immunodeficiency virus
<b>HD</b>	hôte définitif
<b>HI</b>	hôte intermédiaire
<b>HP</b>	hôte paraténique
<b>Ig</b>	immunoglobuline
<b>IL-12</b>	interleukine 12
<b>IFN<math>\gamma</math></b>	interféron gamma
<b>Kg</b>	kilogramme
<b>µL</b>	microlitre
<b>Mg</b>	milligramme
<b>ML</b>	millilitre
<b>NaCl</b>	chlorure de sodium
<b>PBS</b>	phosphate buffered saline
<b>PCR</b>	polymerase chain reaction
<b>PIF</b>	péritonite infectieuse féline
<b>PO</b>	per os
<b>TNF</b>	tumor necrosis factor
<b>U/L</b>	unité par litre



# Introduction

Les parcs animaliers, tout comme les programmes de conservation *in situ*, jouent un rôle majeur dans la conservation des espèces sauvages menacées d'extinction dans leur milieu naturel. Le but est alors de favoriser leur reproduction en captivité pour maintenir les effectifs nécessaires à la préservation de leurs caractères génétiques et à leur réintroduction éventuelle dans des espaces naturels protégés. Les épidémies causées par certaines maladies infectieuses peuvent donc avoir des conséquences catastrophiques dans les populations zoologiques. C'est le cas de la toxoplasmose, maladie parasitaire ubiquitaire. Même si l'infection est commune chez de nombreuses espèces animales, les signes cliniques sont rares. Cependant certains groupes taxonomiques (comme les Macropodes australiens et les Primates du Nouveau Monde) présentent une sensibilité unique conduisant le plus souvent à la mort brutale des animaux infectés.

Le but de cette étude est d'établir la séroprévalence de la toxoplasmose dans un parc zoologique français et d'isoler la souche présente afin d'apporter des éléments de compréhension de la circulation du parasite au sein de ce parc. Nous avons réalisé ce travail au zoo d'Amnéville en Moselle avec l'aide du Dr Alexis Maillot, vétérinaire dans ce parc et en collaboration avec le laboratoire de parasitologie du CHU de Reims. Nous avons également recensé les cas de toxoplasmose survenus dans les autres parcs animaliers français à l'aide d'un questionnaire envoyé aux vétérinaires de ces zoos.

Après avoir présenté les rappels bibliographiques nécessaires et les résultats de notre enquête auprès des zoos français, les résultats seront exposés et commentés dans une deuxième partie ; et nous permettront d'établir le schéma épidémiologique de la toxoplasmose au zoo d'Amnéville.



Chapitre 1 : Rappels bibliographiques concernant la  
toxoplasmose



## A Historique

La Toxoplasmose est une anthroponose, c'est-à-dire une maladie commune à l'animal et à l'Homme. C'est une parasitose cosmopolite dont l'agent pathogène est un protozoaire intracellulaire : *Toxoplasma gondii*.

Le parasite a d'abord été découvert en 1908 par Nicolle et Manceaux à l'Institut Pasteur de Tunis chez un rongeur sauvage, *Ctenodactylus gondii*, puis au Brésil par Splendore chez un lapin en 1909. Il est alors identifié sous sa forme tachyzoïte, sa forme de multiplication rapide. Ni son cycle biologique, ni son importance ne sont alors connus.

Les premiers cas de toxoplasmose humaine sont décrits dans les années 1920-1930. Des cas de toxoplasmose congénitale avec manifestations oculaires (microphthalmie et chorioretinite) ainsi que des cas d'encéphalites sont rapportés (Wolf, 1939). La toxoplasmose est alors considérée comme une maladie congénitale rare. Le développement dans les années 40 des techniques sérologiques a permis de montrer l'importance de la prévalence de la toxoplasmose humaine.

Ce n'est que vers la fin des années 1960 que le cycle évolutif est définitivement décrit (Hutchinson 1965 ; Frenkel 1969). Ces auteurs démontrent le rôle du chat comme hôte définitif et la contamination d'hôtes intermédiaires faisant intervenir des oocystes.

Depuis, de nombreuses formes de toxoplasmose ont été décrites chez l'Homme et chez l'animal. Le toxoplasme a en effet été isolé chez de nombreuses espèces.

## B Etude de *Toxoplasma gondii*

### 1 Classification

*Toxoplasma gondii* est un protozoaire intracellulaire obligatoire appartenant au phylum des *Apicomplexa*, à l'ordre des *Coccidiidae*, à la famille des *Sarcocystidae* et à la sous-famille des *Toxoplasmatinae*. En plus du genre *Toxoplasma*, cette sous-famille comporte également les genres *Besnoitia*, *Hammondia* et *Neospora*. (d'après Tenter et al 2002).

Dans les années 1910, de nombreux auteurs rapportent l'infection d'oiseaux par des espèces de *Toxoplasma* autre que *Toxoplasma gondii* : *Toxoplasma avium* par Marullaz en 1913, *Toxoplasma francae* et *Toxoplasma fulicae* par de Mello en 1915 et en 1935, *Toxoplasma columbae* par Yakimoff et Kohl-Yakimoff en 1912 (Dubey, 2002). En 1977, Levine montre que toutes ces espèces n'ont en réalité aucune différence morphologique ou sérologique avec *Toxoplasma gondii* et cette dernière est dès lors utilisée pour décrire la toxoplasmose aviaire.

### 2 Morphologie

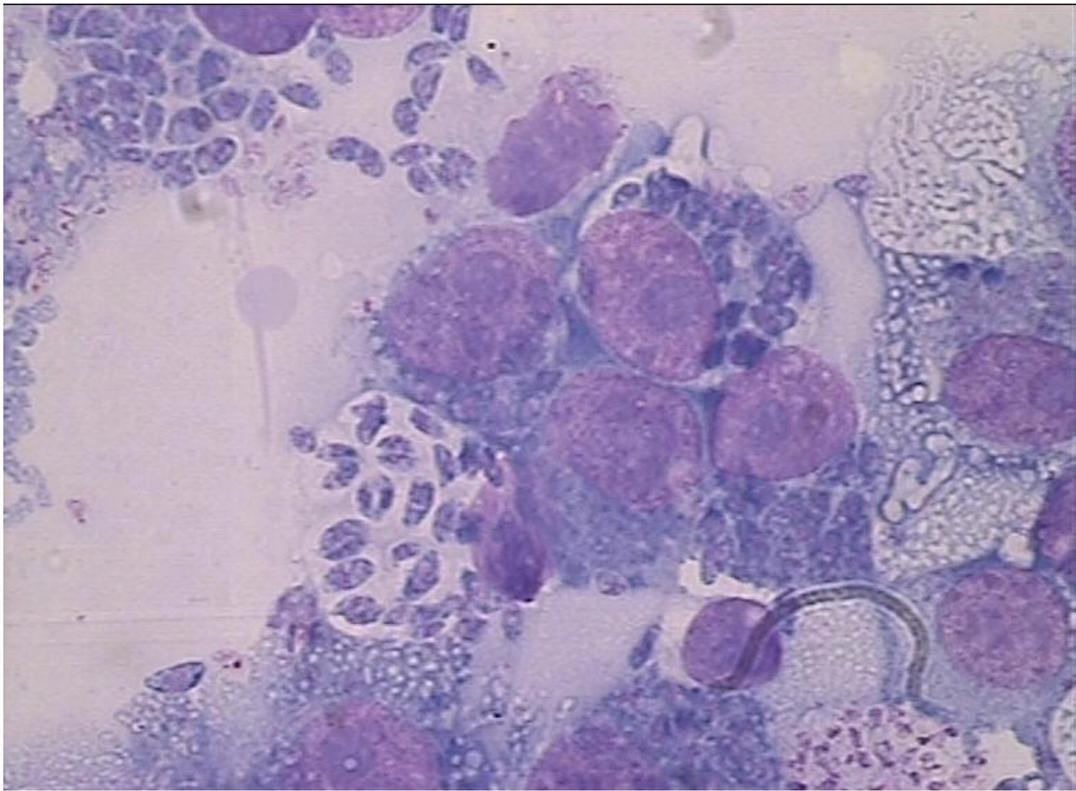
Au cours du cycle, le toxoplasme existe sous trois formes évolutives (Dubey, 1998).

#### **a Le tachyzoïte** (Figure 1)

Il a une forme de croissant et mesure 6 à 8  $\mu\text{m}$  de long sur 3 à 4  $\mu\text{m}$  de large. C'est la forme de multiplication rapide du toxoplasme et la seule forme capable de traverser la barrière placentaire. Il possède un complexe apical, structure caractéristique du phylum des *Apicomplexa* qui participe à la mobilité du parasite et à sa pénétration dans les cellules.

#### **b Le bradyzoïte** (Figure 2)

Semblables aux tachyzoïtes, les bradyzoïtes sont contenus dans des kystes toxoplasmiques de 5 à 100  $\mu\text{m}$  de diamètre. Ils se forment au cours de l'évolution de la réponse immunitaire de l'organisme dans tous les types cellulaires mais persistent préférentiellement dans les neurones, les astrocytes, les cellules musculaires et les cellules rétinienne. Ces kystes peuvent persister pendant toute la vie de l'hôte et libérer leurs bradyzoïtes à la mort de la cellule. Dans ce cas, les toxoplasmes peuvent aller s'enkyster dans d'autres cellules ou être détruits par le système immunitaire selon le statut immunitaire de l'hôte. L'immunité cellulaire mise en place prévient théoriquement de toute ré-infestation.



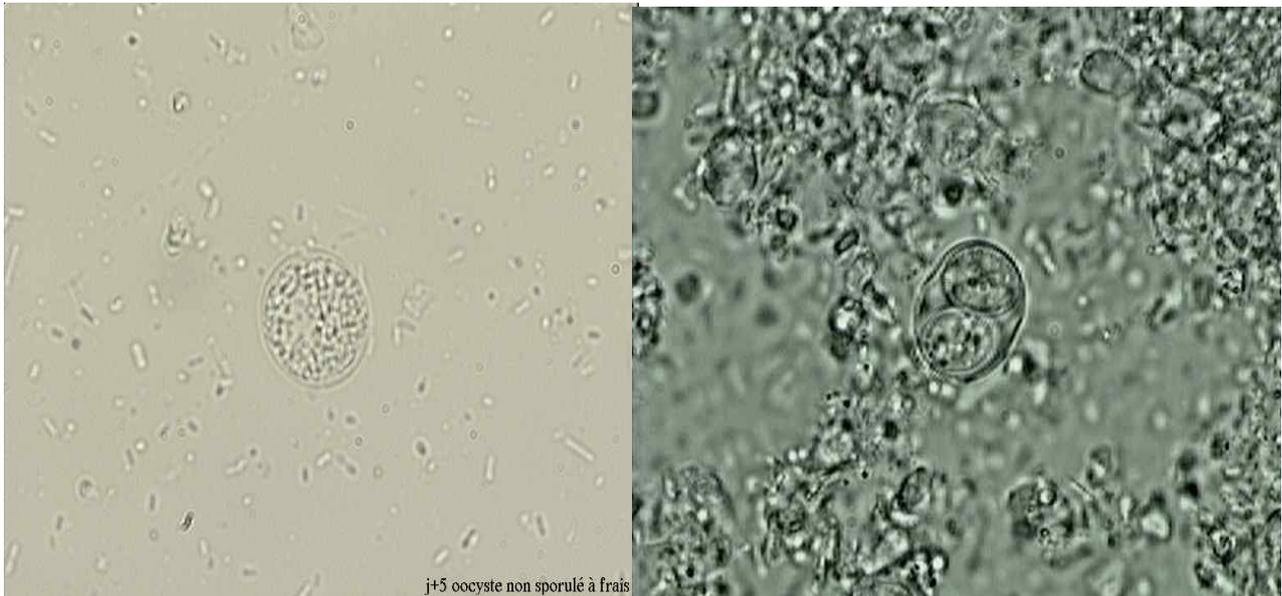
**Figure 1 : Tachyzoites de *T. gondii* observés après coloration au May-Grünwald-Giemsa**  
(crédit photo : I. Villena)



**Figure 2 : Kyste libérant ses bradyzoïtes après digestion trypsique de la paroi**  
(crédit photo : M.L. Dardé)

### c Le sporozoïte

Ce sont les éléments infectants présents dans les oocystes sporulés et issus de la reproduction sexuée du parasite chez l'hôte définitif. Les Félidés, seuls hôtes définitifs connus, excrètent dans leurs fèces des oocystes non sporulés contenant un seul sporoblaste qui, après sporogonie, formera deux sporocystes contenant chacun quatre sporozoïtes. Ces deux formes sont illustrées à la figure 3.



**Figure 3 : Oocyste non sporulé (à gauche) et oocyste sporulé contenant deux sporocystes (à droite)** (crédit photo I. Villena)

### 3 Aspects génétiques

Trois génotypes principaux (I, II et III) ont été identifiés en Europe et en Amérique du Nord. (Rapport AFSSA, 2005)

#### **a Caractéristiques de la souche I**

C'est une souche très virulente pour la souris. La DL100 (c'est-à-dire la dose nécessaire pour obtenir 100% de mortalité) est égale à 1 tachyzoïte. La souris meurt en moins de 10 jours avec une parasitémie élevée (pas de formation de kystes). En revanche cette souche n'est pas virulente chez le rat.

Chez l'Homme elle est responsable d'atteintes congénitales sévères.

#### **b Caractéristiques de la souche II**

C'est la souche la plus fréquemment isolée chez l'Homme et l'animal. En France, elle représente 80% des souches humaines.

Elle est non virulente chez la souris avec une  $DL_{100} \geq 1000$ . C'est une souche kystogène.

Chez l'Homme, elle est responsable de toxoplasmoses congénitales plus ou moins sévères. Chez l'immunocompétent, elle provoque des formes lymphadénopathiques classiques.

### c Caractéristiques de la souche III

Il s'agit d'une souche dont la virulence chez la souris est intermédiaire. Chez l'Homme, elle a été isolée lors de toxoplasmose congénitale.

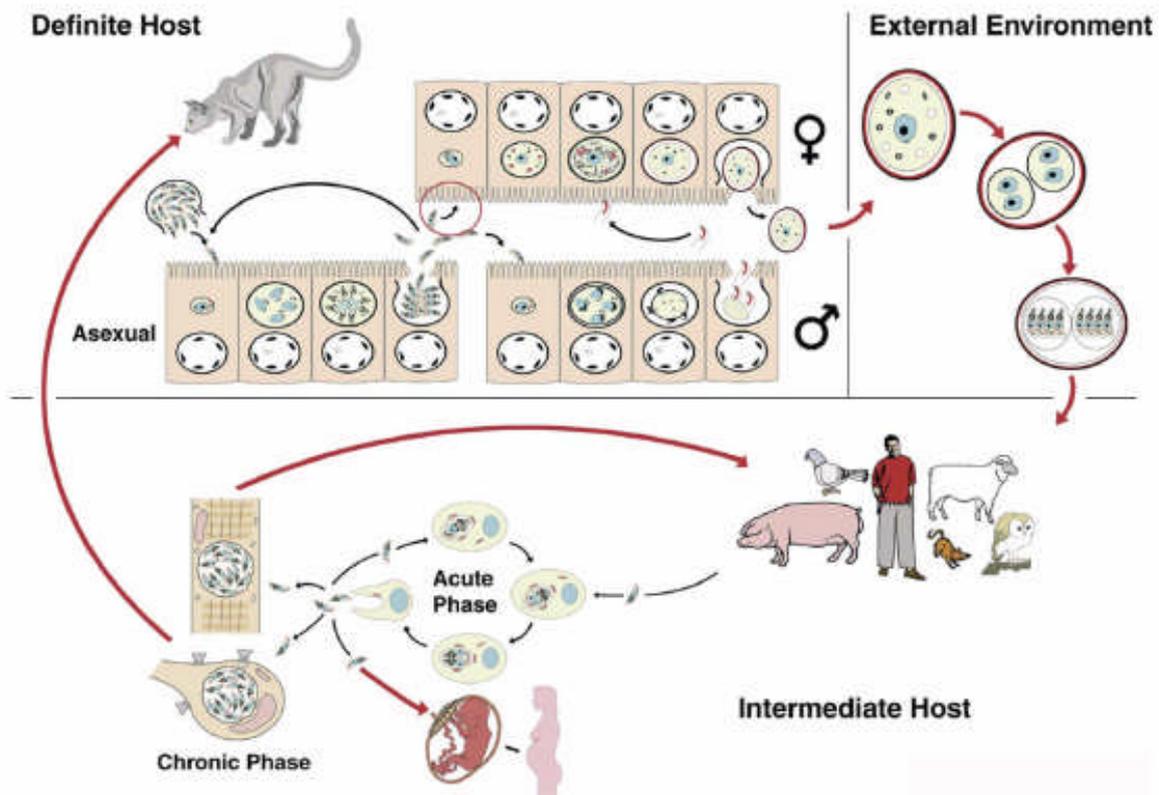
**Remarque :** À ces trois souches, il faut rajouter l'existence de génotypes recombinants ou atypiques. Ils sont très rares et ont été isolés dans des biotopes sauvages en Amérique du Sud par exemple (Guyane française). Leur particularité est d'être à l'origine d'atteintes sévères chez des sujets immunocompétents (Carne, 2002).

#### 4 Cycle évolutif (d'après Frenkel, 1973 et Dubey, 1998)

C'est un cycle hétéroxène facultatif, c'est-à-dire qui peut faire intervenir plusieurs hôtes successivement au cours du cycle ou alors s'entretenir grâce à un seul hôte (Figure 4).

Il comprend une phase de multiplication asexuée dans les tissus des hôtes intermédiaires (tous les mammifères, y compris le chat, et les oiseaux) et une phase de multiplication sexuée dans les cellules épithéliales de l'intestin des Félinés.

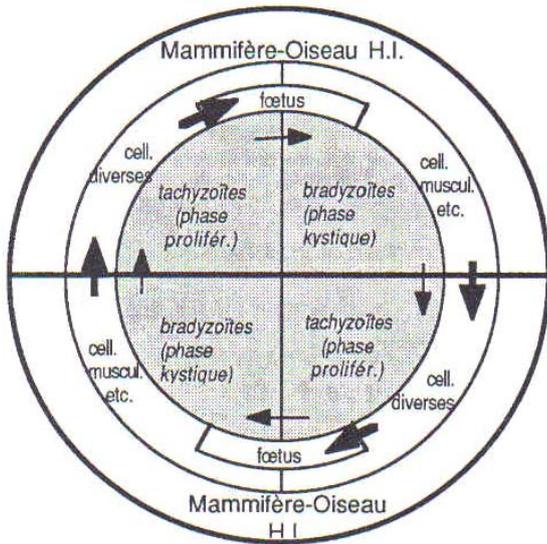
Lorsque un félin ingère une proie contenant des kystes toxoplasmiques, il se produit tout d'abord dans les cellules épithéliales intestinales, une multiplication des parasites par schizogonie, puis une gamétogonie qui aboutit à la formation de gamètes. La fécondation de ces gamètes conduit à la formation d'oocystes non sporulés, et donc non infectants, excrétés dans les selles. Les oocystes deviennent infectieux en un à cinq jours dans l'environnement et à température ambiante (15-25°C). Par contre, les oocystes peuvent perdre leur capacité dans des conditions extrêmes de températures. La période prépatente est de trois à cinq jours et les félins excrètent généralement pendant une durée limitée (7 à 15 jours).



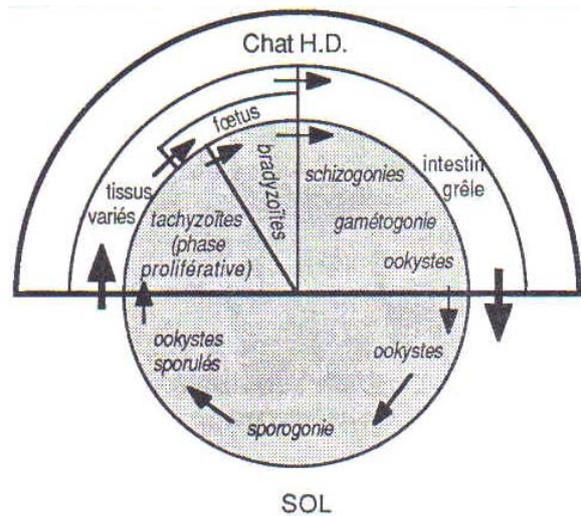
**Figure 4 : Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii* (Ferguson, 2002)**

L'hôte intermédiaire ingère des oocystes sporulés qui libèrent leurs sporozoïtes dans l'intestin. Après pénétration dans les cellules épithéliales, ces derniers se transforment en tachyzoïtes. Ces tachyzoïtes se disséminent dans tous les organes par voies lymphatiques et sanguines avant d'aller s'enkyster dans les tissus, surtout le cerveau et les muscles striés. Ces kystes sont alors sources de contamination pour d'autres hôtes intermédiaires carnivores et omnivores. **Le cycle peut donc s'entretenir entre hôtes intermédiaires** (Figure 5).

Le cycle peut également s'entretenir uniquement par la présence de Félinés (Figure 6) : le chat est alors à la fois hôte définitif en excréant des oocystes et hôte intermédiaire en ingérant des oocystes. Dans ce cas, la période prépatente est plus longue (18 à 49 jours).



**Figure 6 : Cycle HI-HI<sup>1</sup>**



**Figure 5 : Cycle HD-HD<sup>1</sup>**

(<sup>1</sup> D'après Bussieras, 1992)

## 5 Pathogénie et réponse immunitaire

### a Pathogénie de la toxoplasmose

Après ingestion, la paroi des kystes ou des oocystes est lysée ce qui permet de libérer les parasites dans les cellules de la muqueuse intestinale. Après multiplication active, les tachyzoïtes libérés diffusent par voie sanguine et lymphatique et sont ainsi disséminés dans les tissus (y compris dans le placenta et chez le fœtus si la primo-infection a lieu lors de la gestation). La durée de cette parasitémie est mal connue et dépendante de la souche infectante. La mise en place de la réponse immunitaire entraîne l'enkystement du parasite. Des kystes contenant des bradyzoïtes peuvent se former dans tous les organes. On retrouvera toutefois plus de kystes dans les organes possédant des cellules à longues durées de vie ou moins exposées à la réponse immunitaire : le myocarde, les cellules squelettiques, le cerveau et l'œil.

### b La réponse immunitaire (Hunter, 1995)

Lors d'une infection par *Toxoplasma gondii*, une immunité spécifique de type cellulaire, principalement, se met en place. Les macrophages sont les premiers effecteurs de cette réponse immunitaire. Ils produisent de l'interleukine 12 (IL-12) et du TNF (Tumor Necrosis Factor). L'IL-12 active les cellules Natural Killer (NK) et les lymphocytes T qui produisent de l'interféron  $\gamma$ . L'IFN  $\gamma$  et le TNF agissent ensuite en synergie pour détruire les tachyzoïtes présents dans les macrophages.

L'infection par *Toxoplasma gondii* induit également une réponse humorale entraînant la production d'anticorps. Les IgM sont produites environ une semaine après la contamination et persistent au maximum un an, elles sont donc les témoins d'une infection récente. Les IgG sont produites secondairement une à deux semaines après la contamination et persisteront durant toute la vie de l'individu. Les IgA sont les anticorps protecteurs produits au niveau des muqueuses qui ont un rôle particulièrement important dans la limitation de l'infection des entérocytes par le toxoplasme (Kasper, 2004). La mise en place de cette réponse immunitaire permet de lutter contre la prolifération du parasite et contre une réinfection mais ne permet pas d'empêcher la formation de kystes tissulaires.

## C Epidémiologie

### 1 Espèces concernées

Tous les vertébrés homéothermes, mammifères et oiseaux, y compris l'Homme peuvent être infestés par le toxoplasme. Des études ont par ailleurs montré la résistance du parasite (sous sa forme tachyzoïte) chez des animaux poïkilothermes dont la température était maintenue à 37°C, sans pour autant prouver l'adaptation du parasite, et donc sa multiplication, chez ces animaux (Vermeil, 1953).

La gravité des signes cliniques diffère selon l'espèce concernée :

Chez l'Homme, une infection par *Toxoplasma gondii* est le plus souvent bénigne chez des individus immunocompétents. Par contre des formes plus graves peuvent être observées chez des sujets immunodéprimés ou lors de contamination congénitale ;

Chez les chats adultes, la toxoplasmose est le plus souvent asymptomatique alors qu'elle peut être à l'origine de troubles sévères chez de jeunes animaux ;

Chez les animaux de boucherie, l'infection ne provoque des troubles graves (avortement) que chez les petits Ruminants pouvant entraîner des pertes économiques ;

Enfin la toxoplasmose entraîne des troubles sévères chez plusieurs espèces d'animaux sauvages en captivité, principalement les Primates du Nouveau Monde, les Lémuriens, les Marsupiaux australiens et les chats Manuls (Dietz, 1997 ; Garell, 1999 ; Kenny, 2002).

## 2 Epidémiologie descriptive

Le plus souvent la toxoplasmose est une maladie sporadique : la plupart des infections sont asymptomatiques et ne se déclarent cliniquement que de façon isolée. Pourtant, en parc zoologique, il n'est pas rare que plusieurs animaux soient touchés en même temps après la consommation d'une même source de nourriture contaminée. On parle alors d'apparition enzootique.

## 3 Epidémiologie analytique

### a Sources de parasites

Il existe trois sources majeures de contamination :

Les chats et les félins sauvages disséminent des oocystes dans l'environnement (sol, eaux, végétaux). Ces oocystes ont besoin d'au minimum 24h pour être infectants. On estime que 1% des chats sont excréteurs d'oocystes à un moment donné, et pendant une période relativement courte. Cependant plusieurs millions d'oocystes peuvent être ainsi excrétés dans l'environnement.

Il a été montré que les insectes pouvaient être responsables de portage passif des oocystes, notamment des mouches, des blattes et des cafards (Wallace, 1971 ; 1972 ; 1973). Une étude expérimentale a également suggéré le rôle du ver de terre comme hôte paraténique (Bettioli, 2000). Le chat lui-même peut transporter des oocystes infectants sur son pelage. Cependant, Dubey a montré que 7 jours après la fin de l'excrétion ces oocystes n'étaient pas retrouvés sur les poils (Dubey, 1995).

Les tissus des hôtes intermédiaires infectés et contenant des kystes avec des bradyzoïtes représentent une source considérable de parasites pour les animaux carnivores et omnivores. Chez l'Homme, la consommation de viande mal cuite est le principal mode de contamination. Les viandes de mouton et de porc sont considérées comme les plus « à risque ». Par contre les bovins sont moins réceptifs à la toxoplasmose et les kystes tissulaires sont peu nombreux et semblent ne pas persister toute la vie de l'animal. Le lapin et la volaille domestique sont également sensibles à la toxoplasmose et représentent potentiellement une source de contamination pour l'Homme et l'animal. Notons enfin que les oiseaux et les rongeurs sauvages sont une source de contamination potentielle pour tous les animaux prédateurs (d'après Rapport AFSSA, 2005).

Enfin, le sang contenant des tachyzoïtes est une source de contamination possible de la toxoplasmose. C'est le cas lors de primo-infection chez les mammifères femelles qui contaminent ainsi le fœtus *in utero*. Mais aussi, plus rarement, lors de prédation d'un hôte intermédiaire atteint d'une toxoplasmose aiguë (Tenter, 2000).

**Remarque :** Des tachyzoïtes ont également été retrouvés dans le lait chez différentes espèces. Ainsi une contamination par du lait de chèvre non pasteurisé contenant des tachyzoïtes a été rapportée chez l'Homme par Skinner en 1990. D'autre part, une étude expérimentale chez des chattes en lactation a démontré la présence de tachyzoïtes dans le lait lors de primo infestation (Powell, 2001).

## **b Résistance du parasite** (d'après rapport AFSSA, 2005)

### *i Résistance des oocystes*

#### - Température

Frenkel (1970 ; 1975) a montré que la survie des oocystes sporulés dans les fèces de chats était de 18 mois pour des températures allant de -20°C à +35°C. De même, les oocystes restent viables et infectieux après 54 mois à 15°C. Par contre, ils semblent être sensibles à de fortes températures. En effet, ils ne survivent que 32 jours à 35°C et ne restent infectieux que pendant 1h à 50°C et 1 minute à 60°C.

#### - Dessiccation

Frenkel et Dubey (1972) montrent qu'un taux élevé d'humidité permet une survie plus longue des oocystes puisqu'ils survivent 32 jours avec 100% d'humidité (à une température de 22°C- 26°C), 11 jours quand l'humidité descend à 37%. Ils sont inactifs après 8 jours à 0% d'humidité. De plus, une exposition aux rayonnements du soleil diminue également leur pouvoir infectieux (Yilmaz et Hopkins, 1972 ; Frenkel, 1975). Cependant en conditions naturelles, les chats enterrent habituellement leurs fèces limitant l'exposition des oocystes à la sécheresse et contribuant ainsi à favoriser leur survie.

#### - Facteurs chimiques

Les milieux acides (acide sulfurique à 2%, bichromate de potassium à 2.5%) sont d'excellents milieux de sporulation et de conservation des oocystes. En revanche, les oocystes résistent moins en milieu basique.

Les oocystes sont également très résistants aux détergents habituellement utilisés dont l'eau de Javel.

### *ii Résistance des kystes*

Les kystes persistent plusieurs années dans les tissus des hôtes intermédiaires vivants. Mais cela reste très variable d'une espèce à l'autre puisqu'ils ne semblent pas persister toute la vie chez les bovins.

Dubey a montré en 1990 que les kystes gardaient leur pouvoir infectant dans des carcasses réfrigérées plus de 3 semaines à 4 °C. Ils sont par contre tués par une congélation à -12°C pendant au minimum 3 jours et par une température de 65°C.

### *iii Résistance des tachyzoïtes*

La survie des tachyzoïtes dans le lait de chèvre a été démontrée par Walsh en 1999. Des tachyzoïtes ont également été retrouvés dans du lait de plusieurs hôtes intermédiaires. Cependant la résistance des tachyzoïtes est faible et la contamination via ces éléments reste anecdotique.

#### **En résumé :**

- **les oocystes sont résistants à la congélation et ne sont inactivés que par de très fortes températures. Ils survivent préférentiellement dans des milieux humides plutôt que secs. Ils sont résistants à la majorité des détergents usuels, dont l'eau de Javel.**
- **Les kystes tissulaires sont tués par la congélation (minimum -12°C pendant trois jours) ou la cuisson (à 65°C).**
- **Les tachyzoïtes sont très fragiles dans le milieu extérieur.**

#### **c Transmission** (d'après rapport AFSSA, 2005)

Les animaux et l'Homme peuvent se contaminer principalement par deux voies : orale et transplacentaire :

- Par ingestion d'oocystes sporulés par le biais de végétaux souillés ou d'eau contaminée (voie majeure chez les herbivores, mais également possible chez les carnivores et omnivores) ;
- Par ingestion de kystes toxoplasmiques par le biais de produits carnés contaminés (chez les carnivores et omnivores) ;
- Par transmission transplacentaire de tachyzoïtes lors de primo-infection de la mère pendant la gestation.

Le cycle épidémiologique est présenté figure 7.

On peut noter chez l'Homme une voie supplémentaire plus exceptionnelle et accidentelle lors de transplantation de greffons infectés. Des cas de toxoplasmoses aiguës après transplantation rénale ont également été rapportés chez le chat et le chien (Bernsteenl, 1999). Des tests sérologiques sur le donneur et le receveur sont indispensables pour éviter ou prévenir ce genre d'incidents.

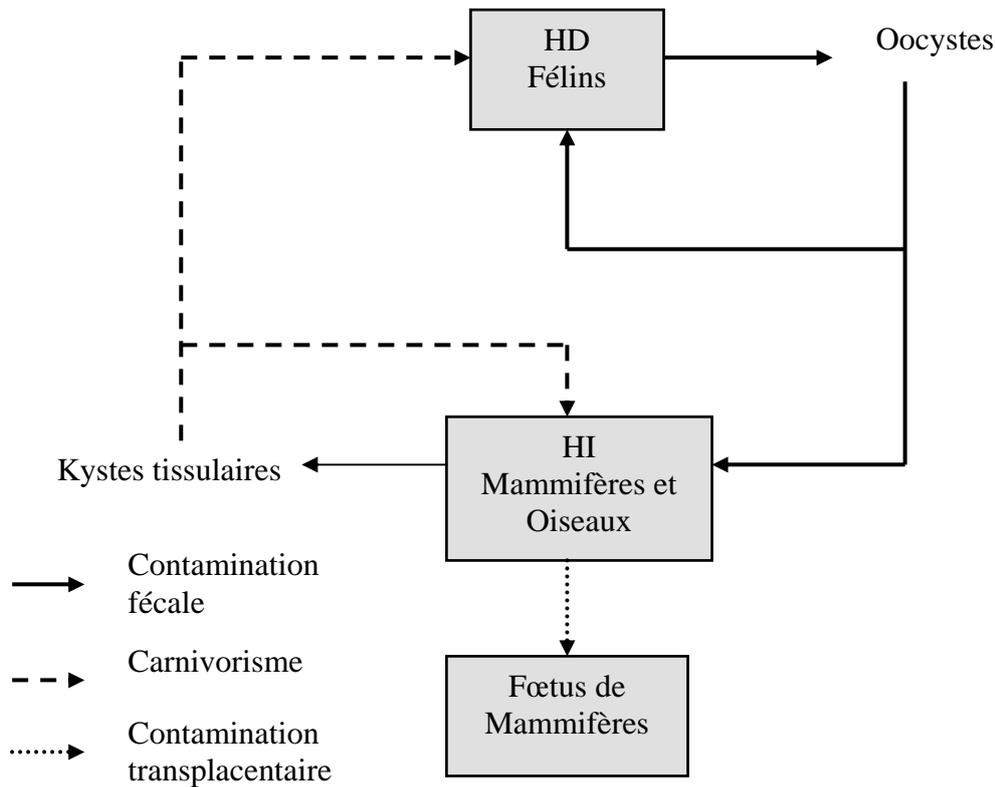


Figure 7 : Cycle épidémiologique de la toxoplasmose (d'après Frenkel, 1990)

En parc zoologique, le cycle épidémiologique de la toxoplasmose peut se résumer de la façon suivante :

- les félins captifs de la collection ainsi que les chats domestiques errant sont des sources potentiels d'oocystes.
- Des oocystes peuvent également être amenés dans l'enceinte du zoo par transport passif ou par le biais de fruits et légumes déjà contaminés avant l'acheminement au parc.
- Ces oocystes, très résistants dans l'environnement, pourront entraîner la contamination des félins captifs ainsi que de tous les autres animaux du parc par transport passifs et manque d'hygiène.
- Les carnivores et omnivores pourront également se contaminer par carnivorisisme : soit par le biais de viande distribuée fraîche ou insuffisamment congelée ; soit par la prédation de petits rongeurs ou oiseaux sauvages contaminés.

## **d Facteurs de réceptivité**

### *i Age*

Il existe peu de données sur le rôle de l'âge dans l'infection à *Toxoplasma gondii*. Cependant, chez les chats, l'infection d'un jeune animal conduit plus fréquemment à une toxoplasmose aiguë alors que chez un adulte sain elle reste asymptomatique.

### *ii Espèce*

Toutes les espèces de Mammifères et d'Oiseaux sont sensibles à la toxoplasmose. Certaines le sont cependant plus que d'autres. Ainsi, chez les animaux domestiques, les petits Ruminants, le hamster et le lapin sont des espèces particulièrement sensibles. Les Lémuriens, les singes du Nouveau Monde, les Marsupiaux australiens ou les chats Manuls en captivité se sont également révélés être sensibles à l'infection. Enfin, chez les Oiseaux, des cas de toxoplasmoses sévères ont été rapportés chez le pigeon et le canari (Dubey, 2002).

### *iii Immunodépression*

Chez le chat immunodéprimé, coinfecté par le virus de la leucose féline (FeLV) ou de l'immunodéficience féline (FIV), une étude expérimentale a montré que les signes cliniques de la toxoplasmose étaient plus sévères. Cependant une infection par des rétrovirus n'entraîne pas une réactivation d'une infection antérieure (Davidson, 1993).

Le rôle des traitements immunosuppresseurs dans la réactivation de kystes et l'apparition de toxoplasmose clinique a également été rapporté. Par exemple, Barrs décrit en 2006 deux cas de toxoplasmose chez des chats traités à l'aide de ciclosporine.

En parc zoologique, des situations de stress (captures, soins répétés, introduction de nouveaux individus, transferts...) chez les animaux captifs particulièrement sensibles pourraient également jouer un rôle dans le déclenchement d'une toxoplasmose aiguë.

*Remarque* : Un chat infesté par certaines autres coccidies, comme par exemple *Isospora felis*, peut ré-excréter des oocystes de toxoplasmes en l'absence de signes cliniques.

## **e Facteurs favorisants**

### *i Présence de Félidés*

Les Félidés sont les seuls hôtes définitifs connus dans le cycle de la toxoplasmose. Ils ont donc le rôle essentiel de pouvoir disséminer dans l'environnement des millions d'oocystes entraînant ainsi la contamination d'hôtes intermédiaires. Cependant, ils ne sont pas indispensables pour l'entretien du cycle et d'autres voies de contamination sont décrites dans lesquelles ils n'interviennent pas.

De même, concernant la contamination humaine, la possession d'un chat et le nettoyage quotidien de la litière ne sont pas retenus dans les études comme les facteurs de risque les plus importants (d'après Baril, 1999).

#### *ii Mode de vie et alimentation*

Le facteur de risque le plus important est la consommation de viandes crues ou mal cuites, surtout la viande de mouton. Viennent ensuite la consommation de crudités mal lavées et une mauvaise hygiène des mains.

#### *iii Fluctuations climatiques (d'après rapport AFSSA, 2005)*

Différentes études chez l'Homme ont montré que les séroprévalences étaient plus élevées dans les régions à climat chaud et humide que dans les régions à climat froid et sec. Ceci s'explique en partie par la résistance des oocystes dans ces conditions. D'autres facteurs sont à considérer pour expliquer les séroprévalences différentes observées : l'importance de la population féline dans ces régions, l'âge des sujets, leur mode de vie ou leurs habitudes alimentaires par exemple.

## 4 Aspects zoonotiques

La toxoplasmose est une anthroponose majeure avec une séroprévalence de 44% en France d'après l'Enquête Nationale Périnatale 2003 (Berger, 2005).

La contamination d'un individu immunocompétent est asymptomatique dans 80% des cas. Dans 15 à 20% des cas, des adénopathies sont observées avec régression en quelques semaines ou mois sans traitement. Cependant, des formes cliniques graves peuvent être observées lors de contamination avec des souches particulièrement virulentes : c'est le cas en Guyane française où des atteintes multiviscérales sévères ont touché des individus immunocompétents.

Des formes graves sont, en revanche, souvent observées chez des patients immunodéprimés après réactivation d'une infection acquise ultérieurement. Les localisations les plus fréquentes sont le cerveau et l'œil.

Enfin, la contamination transplacentaire peut entraîner des lésions fœtales avec des troubles oculaires et des formes nerveuses graves chez l'enfant (rétinochoroïdite, hydrocéphalie et calcifications intracrâniennes). Le contrôle sérologique chez les femmes enceintes a été rendu obligatoire par le décret d'application n° 92-143 du 14 février 1992. Pour les femmes séropositives, l'identification et le titrage des anticorps sont réalisés. Pour les femmes séronégatives, la sérologie est répétée chaque mois jusqu'à l'accouchement pour détecter une éventuelle primo-infestation au cours de la grossesse.

## D Etude clinique et nécropsique

### 1 Manifestations cliniques

#### a Chez les félins

Chez le chat domestique, la toxoplasmose clinique associée à la phase intestinale est rare. Cependant dans certains cas une diarrhée passagère pendant la phase d'excrétion peut survenir. La phase extra intestinale, qui correspond à la multiplication asexuée du parasite dans les tissus, peut conduire à une toxoplasmose disséminée. Les signes cliniques décrits sont : hyperthermie, adénopathies, broncho-pneumonies, troubles digestifs, atteintes nerveuses et oculaires (uvéite antérieure, chorioretinite). Ces troubles sont plus fréquemment observés chez les chatons et les chats immunodéprimés (FIV, FeLV, PIF).

De plus, plusieurs auteurs rapportent des cas de toxoplasmose disséminée chez de jeunes chats Manuls (*Otocolobus manul*) en captivité (Kenny, 2002 ; Kik, 2007). Une étude dans leur milieu naturel (en Mongolie) a montré que les séroprévalences de l'infection à *Toxoplasma gondii* étaient très faibles à nulles chez les chats Manuls sauvages, les chats domestiques et les rongeurs sauvages (Brown, 2005). Deux hypothèses sont proposées par ces auteurs pour expliquer la rareté de l'infection à *Toxoplasma gondii* dans ces régions et donc la forte sensibilité à la toxoplasmose des chats Manuls en captivité (qui est unique parmi les félins) :

- Le mode de vie des hommes dans ces régions, qui ne gardent pas auprès d'eux les chats comme animaux de compagnie, diminuant ainsi le nombre de chats errants et donc le réservoir à toxoplasmes,
- Le climat froid et sec et les hautes altitudes qui compromettent la survie des oocystes dans l'environnement.

Par conséquent, ces auteurs suggèrent que le chat Manul est une espèce naïve à l'infection par *Toxoplasma gondii* et qu'il se contamine une fois en captivité lors d'une première exposition à ce nouveau pathogène. Cependant, d'autres auteurs ont évoqué le rôle d'une immunodéficience à composante génétique pour expliquer la forte sensibilité de l'infection chez ces animaux (Ketz-Riley, 2003).

#### b Chez le chien

La toxoplasmose est souvent associée à une immunodépression ou à la maladie de Carré. Le tableau clinique est dominé par des troubles neurologiques : ataxie, parésie, paralysie, convulsions. Les symptômes sont comparables à la néosporose, pathologie plus fréquente chez le chien.

## **c Chez les Ruminants**

### *i Petits Ruminants*

La toxoplasmose est asymptomatique chez l'adulte. Par contre la transmission transplacentaire est fréquente chez ces espèces, pouvant entraîner des avortements lors de primo-infection. La toxoplasmose est l'une des causes majeures d'avortement chez la brebis et la chèvre. Les symptômes sont différents selon le stade de gestation pendant lequel intervient l'infection :

- pendant les deux premiers mois, la contamination conduit à une mort fœtale,
- entre le 70<sup>ème</sup> et le 90<sup>ème</sup> jour, les fœtus naissent mort-nés ou momifiés,
- en fin de gestation (après 120 jours), les animaux naissent sains et immunisés.

L'immunité acquise par une brebis lors de primo infestation lui confèrera une protection durable pour le reste de sa vie.

### *ii Bovins*

La toxoplasmose est asymptomatique et la transmission fœtale est très faible. De plus, les kystes tissulaires sont peu nombreux et ne persisteraient pas toute la vie de l'animal (Dubey, 1986).

### *iii Ruminants sauvages en captivité*

Des cas d'avortements toxoplasmiques ont été rapportés chez un capriné sauvage : le bœuf musqué (*Ovibos moschatus wardi*), chez un boviné sauvage : le nilgaut (*Boselaphus tragocamelus*) et chez un cervidé sauvage : le renne (*Rangifer tarandus*) (Crawford, 2000 ; Dubey, 2001 ; Sedlák, 2004).

Des cas de toxoplasmose disséminée ont également été rapportés chez les bovidés sauvages comme par exemple chez une antilope Saiga (*Saiga tatarica*) (Sedlák, 2004).

## **d Chez le porc**

La contamination transplacentaire entraîne des avortements. Chez l'adulte elle est asymptomatique.

## **e Chez le cheval**

Le cheval semble résistant à l'infection. Cependant de rares cas ont été décrits impliquant des lésions oculaires et des infections transplacentaires (Turner, 1991 ; 1992).

## **f Chez les Rongeurs et Lagomorphes**

Chez les rongeurs utilisés en expérimentation, les signes cliniques sont dépendants de la souche utilisée et de la taille de l'inoculum. Des signes pulmonaires, digestifs, nerveux et des formes asymptomatiques ont été observés. Le hamster et le lapin sont également sensibles (le

hamster a été utilisé comme modèle pour l'étude de la toxoplasmose oculaire). Par contre, le rat semble être plus résistant et constitue donc un réservoir à toxoplasmes. Certains auteurs, comme Berdoy en 2000, ont évoqué des changements de comportements chez des rats infectés par *Toxoplasma gondii*. Contrairement aux rats sains, les rats infectés semblaient avoir perdu leur capacité à associer la présence d'un chat à un danger et ne fuyaient pas en présence d'odeurs de leurs prédateurs naturels.

### **g Chez les Marsupiaux australiens**

Les macropodes font partie des animaux les plus sensibles à la toxoplasmose. Les signes cliniques rapportés dans la littérature sont des troubles digestifs (diarrhée), une détresse respiratoire, des troubles oculaires (cécité), une dépression, de l'anorexie (Canfield, 19990 ; Miller, 2003 ; Patton, 1986). Souvent les animaux meurent brutalement sans aucun signe clinique préalable. Cependant une infection à *Toxoplasma gondii* n'est pas systématiquement fatale dans cette espèce. Elle peut en effet parfois être asymptomatique et se déclarer à la suite d'épisodes stressants (captures, introduction de nouveaux animaux, transport).

### **h Chez les Primates**

#### *i Chez les singes du Nouveau Monde et chez les Lémuriens*

La plupart du temps, une mortalité brutale sans signe clinique est observée. Les signes cliniques décrits dans la littérature sont de la dyspnée, de l'hypothermie, des écoulements nasaux sanguinolents et spumeux et de l'abattement (Cunnigham, 1992 ; Pertz, 1997 ; Juan-Sallés, 1998 ; Epiphanio 2003 et 2000).

Certains auteurs ont suggéré que leur mode de vie arboricole, les a isolés, pendant leur évolution, des félins et des oocystes de *Toxoplasma*, les empêchant ainsi de développer une résistance à l'infection comme chez la plupart des animaux (Innes, 1997).

De plus ces animaux sont également souvent atteints d'hémosidérose. La surcharge en fer les rend alors plus sensible aux maladies infectieuses. Ainsi dans une étude sur 33 callitrichidés et cébidés morts de toxoplasmose dans des zoos brésiliens, tous souffraient en plus d'hémosidérose et les auteurs ont suggéré le rôle de facteur prédisposant de cette affection pour la toxoplasmose (Epiphanio, 2003).

#### *ii Chez les singes de l'Ancien Monde*

Ils sont susceptibles d'être contaminés par le parasite sans qu'aucune sensibilité particulière n'ait jamais été rapportée.

## **i Chez les Oiseaux** (d'après Dubey, 2002)

Les cas de toxoplasmoses asymptomatiques sont majoritaires chez de nombreuses espèces d'oiseaux. Cependant des formes aiguës atypiques sont décrites chez certaines espèces de Passériformes comme chez le canari (*Serinus canarius*) et chez des Colombiformes comme le pigeon. Chez le canari, de nombreux cas de cécité toxoplasmique ont été rapportés associés ou non à des encéphalites se traduisant par des signes nerveux (torticolis, marche en cercle, convulsions). Le tableau clinique peut également être caractérisé par des signes non spécifiques : anorexie, amaigrissement, diarrhée.

Des cas de toxoplasmose ont également été rapportés chez de nombreuses autres espèces d'oiseaux comme chez plusieurs espèces de psittacidés, chez une espèce de strigidés (la chouette rayée, *Strix varia*), quelques cas ont également été rapportés chez différentes espèces de manchots en captivité. Dans ces cas, il s'agit la plupart du temps de mortalité brutale sans signe clinique au préalable. Des symptômes nerveux ont cependant été rapportés chez des manchots du Cap (*Spheniscus demersus*) (Kik, 2007). Des cas sont également reportés chez les galliformes. Toutefois, la dinde domestique semble être résistante à une toxoplasmose clinique en cas d'infection expérimentale. Dans une étude en 2002, Dubey montre ainsi que même après une inoculation par voie intrapéritonéale de millions de tachyzoïtes, des dindes âgées de une à deux semaines sont infectées mais ne montrent pas de signes cliniques.

Deux autres parasites sont à considérer dans le diagnostic différentiel de la toxoplasmose aviaire : *Atoxoplasma* et *Sarcocystis*. *Atoxoplasma* est un parasite commun des oiseaux de l'ordre des Passériformes présentant un cycle fécal-oral avec une phase extra intestinale concernant particulièrement le foie et la rate. Le stade de multiplication d'*Atoxoplasma*, les mérozoïtes, sont plus petits que les tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii* sur une coupe histologique. Les oiseaux adultes excrètent des oocystes et contaminent de cette façon les jeunes. *Sarcocystis spp* peut également causer des affections généralisées chez les oiseaux. *Sarcocystis falcatula* est à l'origine de lésions de pneumonie. D'autres espèces de *Sarcocystis* peuvent être à l'origine d'atteintes nerveuses dont les manifestations cliniques ressemblent à la toxoplasmose (mort brutale, signes nerveux, cécité...).

## **2 Lésions** (D'après Canfield, 1990 ; Epiphanio, 2003 ; Wolfe, 2003)

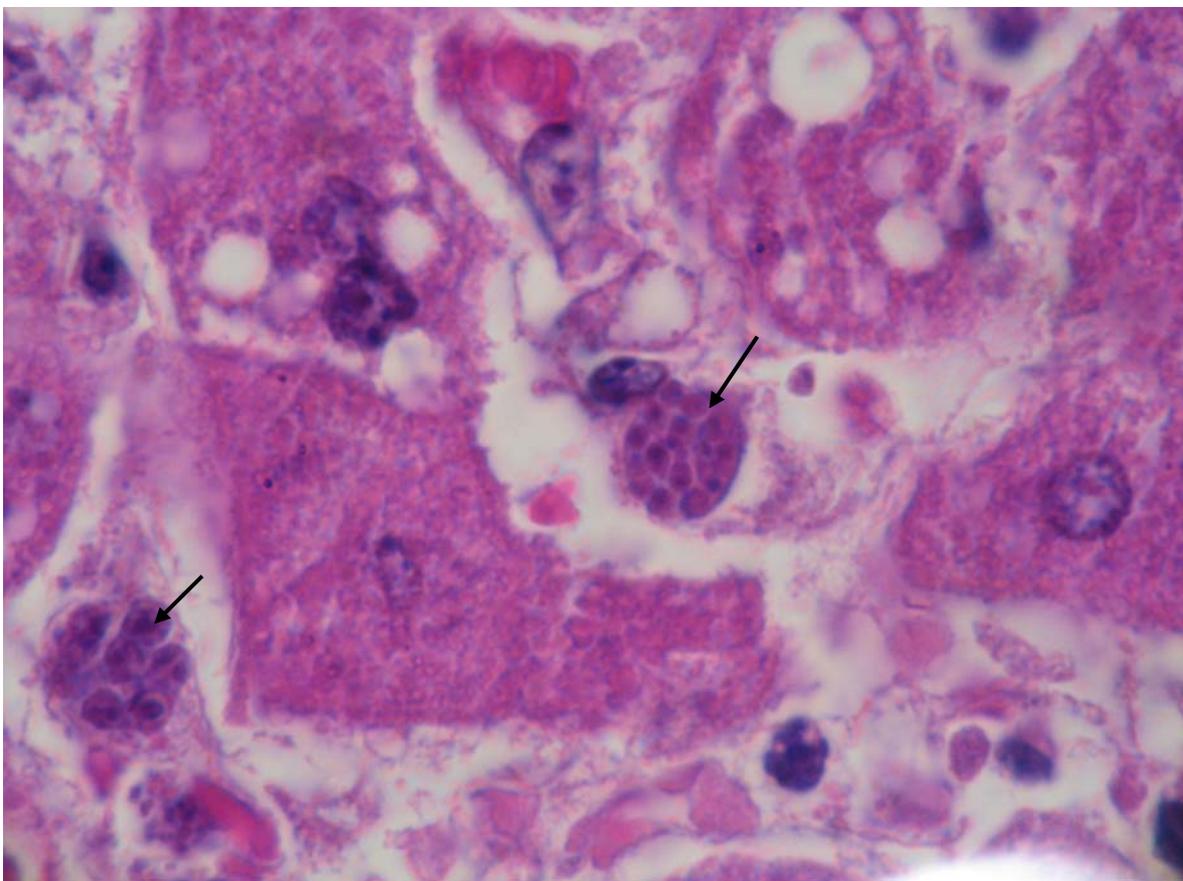
### **a Lésions macroscopiques**

Lors de toxoplasmose aiguë, il n'est pas rare qu'aucune lésion ne soit observée à l'autopsie. Toutefois lorsqu'elles sont présentes, les lésions pulmonaires sont les plus fréquentes comme par exemple une congestion, de l'œdème et/ou une consolidation pulmonaire. Des organomégalies (essentiellement splénomégalie et adénomégalie) sont également souvent

reportées. Enfin des lésions inflammatoires multifocales congestives et/ou nécrotiques peuvent être observées sur de nombreux organes (poumon, cœur, intestin, foie, pancréas, rein, muscle et cerveau principalement).

### **b Lésions microscopiques**

Les lésions prédominantes sont des foyers de nécrose cellulaire sur ces mêmes organes. Ces lésions sont des destructions tissulaires causées par la prolifération des tachyzoïtes. En cas de toxoplasmose aiguë, des tachyzoïtes peuvent être retrouvés dans des macrophages, comme cela est le cas à la figure 8, ou même dans le milieu extracellulaire. Il est également possible d'observer des kystes tissulaires dans les muscles cardiaques et le cerveau principalement.



**Figure 8 : Tachyzoïtes de *T.gondii* observés dans des cellules de kuppfer d'un foie de porc-épic arboricole décédé de toxoplasmose aiguë**

(crédit photo : Georges Plassiart)

# E Diagnostic

## 1 Diagnostic clinique

Aucun signe clinique n'est pathognomonique de la toxoplasmose. Toutefois des signes neurologiques et de la mortalité juvénile chez les félins, des avortements chez les petits Ruminants, des mortalités brutales chez les espèces sensibles ou des troubles oculaires par exemple représentent de forts éléments de suspicion. Dans tous les cas, le diagnostic expérimental est le seul moyen d'apporter un diagnostic de certitude.

## 2 Diagnostic expérimental (D'après Rapport AFSSA, 2005)

### a Diagnostic parasitologique

#### i *Diagnostic direct*

La mise en évidence de tachyzoïtes et de kystes contenant des bradyzoïtes est possible sur des coupes histologiques d'organes (cœur, cerveau, poumons, foie, reins, intestins...) après coloration au May-Grünwald-Giemsa ou par immunohistochimie. Cependant, il est alors impossible de faire la différence avec d'autres protozoaires comme *Neospora caninum* par exemple.

#### ii *Bio-essai*

C'est la technique de référence pour la mise en évidence de toxoplasmes viables. Des prélèvements infectés sont inoculés par voie intrapéritonéale à des souris. L'infection de la souris traduit la présence de toxoplasmes dans le prélèvement inoculé. La manifestation de cette infection est dépendante de la virulence de la souche (Type I, II ou III). Ainsi, elle est généralement confirmée par la mise en évidence de la synthèse d'anticorps par la souris et la présence de kystes dans son cerveau.

#### iii *Polymerase Chain Reaction (PCR)*

Cette technique de biologie moléculaire permet le diagnostic rapide de l'infection par détection d'ADN toxoplasmique et en outre, de typer les différentes souches de toxoplasmes en amplifiant certains gènes (comme les gènes de surfaces SAG I et SAG II et le gène GRA 7) et en utilisant des enzymes de restriction pour les mettre en évidence. Le cœur, le cerveau et le placenta sont les tissus les plus riches et préférentiellement utilisés pour la recherche de toxoplasmes par PCR.

## **b Diagnostic sérologique** (Wilson, 1990)

Il permet la mise en évidence d'anticorps spécifiques (IgG, IgM ou les deux) dans le sérum, et plus rarement dans l'humeur aqueuse ou le liquide céphalo-rachidien. La détection d'IgM peut être source de faux positifs à cause de l'existence d'IgM dits « naturels » dirigés contre des épitopes communs aux toxoplasmes et à d'autres substances présents également chez des animaux non infectés par la toxoplasmose. Il existe plusieurs techniques dont les plus utilisées sont :

### *i Les Réactions immunoenzymatiques de type ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay)*

Des antigènes toxoplasmiques sont mis en contact avec un sérum à tester ainsi que des immunoglobulines couplées à des enzymes. La présence des anticorps dans le sérum à tester est révélée par l'addition d'un substrat spécifique de l'enzyme et la dégradation de ce substrat. Cette technique a l'inconvénient majeur de nécessiter un conjugué spécifique pour chaque espèce ce qui limite son utilisation, surtout dans le domaine de la faune sauvage.

### *ii L'immunofluorescence indirecte*

Des antigènes formolés sont mis en contact avec du sérum à tester. Les anticorps du sérum testé sont mis en évidence dans un deuxième temps grâce à des anti-immunoglobulines couplés à une molécule fluorescente. L'inconvénient de cette méthode est de nécessiter un conjugué spécifique comme pour l'ELISA.

### *iii Le test de lyse développé par Sabin et Feldman en 1948*

Il permet la mise en évidence des IgG dans le sérum du patient en utilisant des tachyzoïtes vivants. Ce test peut être utilisé pour différentes espèces et a longtemps été considéré comme le test de référence pour la toxoplasmose. L'inconvénient de cette méthode est la nécessité de posséder et de manipuler des toxoplasmes vivants et très virulents. De plus, ce test est incapable de détecter les anticorps présents dans les sérums de certaines espèces d'oiseaux (Dubey, 2002).

### *iv L'agglutination directe haute sensibilité (ADHS)*

C'est la méthode la plus utilisée pour l'étude de séroprévalence. L'antigène utilisé est une suspension de tachyzoïtes trypsinés, puis formolés mis en contact avec des dilutions de sérums. La positivité de l'échantillon est mise en évidence par l'agglutination que provoque la mise en contact de l'antigène (*Toxoplasma gondii*) et des anticorps spécifiques. Ce test, fiable, présente l'intérêt de pouvoir être utilisé pour toutes les espèces avec une bonne sensibilité et une bonne

spécificité. C'est le test que nous avons utilisé pour notre étude et son principe est détaillé dans le chapitre 2 de ce travail « Etude expérimentale ».

### 3 Diagnostic nécropsique

Le tableau nécropsique est le plus souvent extrêmement fruste et à mettre en corrélation avec la clinique et les éléments épidémiologiques. La présence de multiples foyers de nécrose est un élément de suspicion. Encore une fois, le prélèvement de différents organes (dont le cœur et le cerveau) pour l'histologie permettra d'orienter le diagnostic.

## F Traitement et prévention

### 1 Traitement médical (D'après Rapport AFSSA, 2005)

Les principaux médicaments utilisés en médecine vétérinaire contre la toxoplasmose sont les inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique et les lincosamides (une famille proche des macrolides, plus utilisés en médecine humaine). Ces traitements permettent de lutter contre la prolifération des tachyzoïtes mais n'ont aucune action contre les kystes.

#### a Inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique

Parmi les inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique, les inhibiteurs de la déhydrofolate réductase comme la **pyriméthamine** ou le **triméthoprime** ont un effet parasiticide sur les tachyzoïtes. Cependant, un effet tératogène a été rapporté chez le rat ce qui restreint leur utilisation pendant la gestation. De plus, la pyriméthamine entraînant des effets secondaires plus sévères chez le chat, il est recommandé d'éviter son utilisation dans cette espèce.

Parmi les sulfamides, la **sulfadiazine** et le **sulfaméthoxazole** sont les molécules utilisées.

L'association d'un sulfamide et d'un inhibiteur de la déhydrofolate réductase est synergique contre les toxoplasmes. Les combinaisons utilisées sont pyriméthamine + sulfadiazine et triméthoprime + sulfaméthoxazole. L'administration d'acide folique ou de levure de bière pendant le traitement est recommandée pour éviter les effets secondaires hématologiques, notamment neutropénie et thrombopénie.

Les posologies recommandées chez le chien et le chat sont (d'après Plumb, 2005) :

- Triméthoprime/sulfaméthoxazole : 15mg/kg PO deux fois par jour pendant 28 jours.

- Pyriméthamine : 0.5-1mg/kg PO une fois par jour pendant 2 semaines, puis 0.25mg/kg PO une fois par jour pendant 2 semaines. En combinaison avec de la sulfadiazine : 30-50mg/kg PO par jour pendant 1 à 2 semaines.
- Acide folique : 5mg PO une fois par jour.
- Levure de bière : 100mg/kg une fois par jour.

## b Lincosamides

La **clindamycine** est une autre molécule largement utilisée chez le chien et le chat. Contrairement aux molécules précédentes, elle est parasitostatique. La recommandation est 12.5mg/kg deux fois par jour pendant 28 jours chez le chat et le chien (d'après Plumb, 2005).

### Exemple d'un protocole décrit dans la littérature (Fiorello, 2006) :

Un Capucin de 32 ans présentant des signes de parésie des quatre membres a été diagnostiqué séropositif à la toxoplasmose. Une analyse du LCR a par ailleurs révélé une méningite d'origine protozoaire, fongique ou virale. Le traitement [clindamycine = 17mg/kg une fois par jour et triméthoprime-sulfaméthoxazole = 22mg/kg deux fois par jour pendant 4 semaines] a permis une amélioration clinique en trois jours et une rémission totale après un traitement de 2 mois.

## c Autres molécules utilisées

- **Atovaquone** : Il s'agit d'une molécule utilisée depuis les années 80 (notamment contre le paludisme chez l'Homme). Plusieurs études *in vitro* et *in vivo* ont démontré l'efficacité de l'atovaquone sur les tachyzoïtes et les kystes de *Toxoplasma gondii*. Malgré une biodisponibilité limitée, elle a été proposée pour traiter les toxoplasmoses de réactivation chez des patients atteints du sida mais les échecs thérapeutiques sont fréquents. Cependant une étude chez le hamster a montré que l'utilisation de l'atovaquone permettait une diminution du nombre de kystes cérébraux. (Dunay, 2004 ; Alves, 2005 ; Schöler, 2001 ; Gormley, 1998)
- **Diclazuril/Toltrazuril** : Ces molécules sont des anti-coccidiens largement utilisés contre la coccidiose des volailles, des lapins, du porcelet et des agneaux. Des essais *in vitro* et sur la souris ont montré l'efficacité de ces deux molécules contre *Toxoplasma gondii* (Ricketts, 1993 ; Lindsay, 1995). De plus, une étude a montré l'inocuité et l'efficacité du diclazuril utilisé en prévention ou en traitement sur des chats domestiques et des chatons Manuls (Swanson, 2001).

## 2 Prévention

### a Prophylaxie médicale

En cas de déclaration de toxoplasmose dans un effectif, certains auteurs recommandent l'utilisation d'un traitement à base de triméthoprime-sulfadiazine ou de clindamycine aux posologies thérapeutiques sur les animaux exposés au risque (Garell, 1999).

### b Vaccination

Un seul vaccin est disponible en France : Ovilis® Toxovax (commercialisé par Intervet). Il s'agit d'un vaccin vivant contenant des tachyzoïtes de la souche S48, souche incapable de former des kystes tissulaires. Ce vaccin permet d'éviter l'infection des ovins pendant la gestation et donc de réduire le taux d'avortement chez la brebis et le risque de toxoplasmose congénitale. Il ne doit pas être administré pendant la gestation ou moins de trois semaines avant la mise à la reproduction. (D'après Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires, 2007).

De nombreuses recherches actuelles travaillent sur l'élaboration d'un vaccin félin : un vaccin contenant des kystes tissulaires de la souche T263 a ainsi été testé chez le chat. Cette souche permet d'induire une immunité qui vise à supprimer l'excrétion des oocystes par un chat après une primo-infection (Freyre, 2003). Si le chat est vacciné avant toute exposition au parasite, le risque de contamination de l'environnement et de la nourriture destinée aux hommes et aux autres animaux pourrait donc diminuer considérablement.

### c Prophylaxie sanitaire en parc zoologique (d'après Garell, 1999)

Tout d'abord, il faut limiter l'accès des chats errants aux réserves de nourritures (foins, granulés, paille) et aux enclos pour éviter qu'ils viennent excréter des oocystes à proximité des enclos des animaux sensibles.

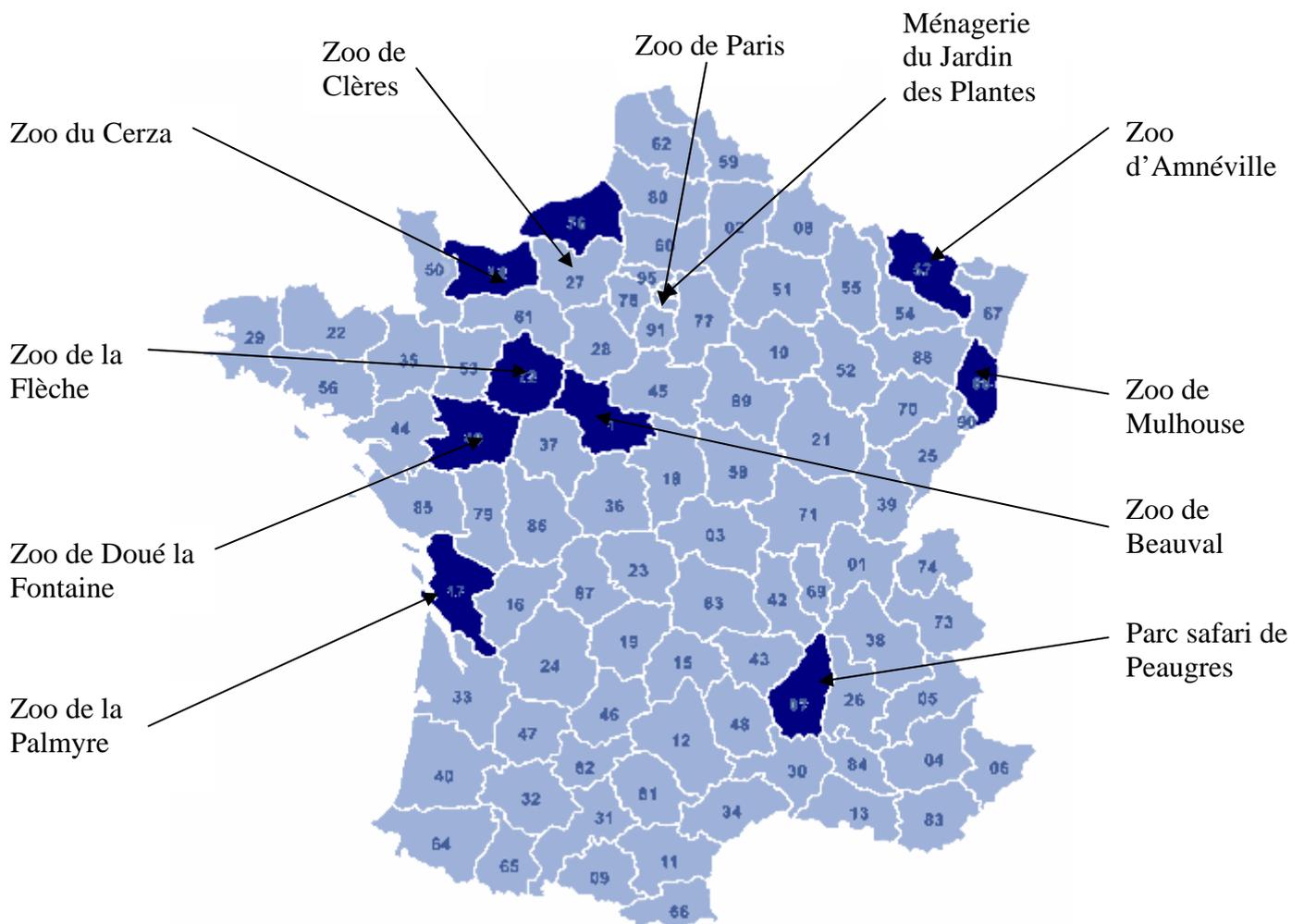
Pour éviter la contamination des carnivores, la distribution de viande congelée permet de réduire le risque significativement ; il en est de même pour la lutte contre les rongeurs et les oiseaux sauvages qui peuvent être sources de contamination.

Enfin, les félins captifs sont également susceptibles d'être sources de contamination. Un nettoyage quotidien de leur enclos est une bonne méthode prophylactique pour éviter la dissémination des oocystes à travers le zoo.

# G Cas de toxoplasmose dans les parcs zoologiques français

## 1 Données générales

Pour compléter l'étude de prévalence réalisée au parc zoologique d'Amnéville, un questionnaire a été envoyé aux 64 membres de l'Association Française des Vétérinaires de Parcs Zoologiques (AFVPZ) recensés pendant l'étude (Annexes 1 et 2). Parmi cette liste, vingt-six vétérinaires travaillent effectivement à temps plein dans un parc zoologique et dix-sept ont renvoyé le questionnaire. Le taux de réponses est donc de 65% pour cette étude. Ce questionnaire avait pour but de recenser les cas de toxoplasmose dans les parcs zoologiques français : les signes cliniques observés, les outils diagnostiques et les traitements mis en place, les lésions observées lors des autopsies et les sources de contamination. Des cas de toxoplasmoses ont été confirmés ou suspectés dans onze parcs zoologiques français (Figure 9).



**Figure 9 : Parcs zoologiques français ayant rapporté un ou plusieurs cas de toxoplasmose**

Les cas de toxoplasmose dans les zoos français sont rapportés dans le tableau 1.

**Tableau 1 : Recensement des cas de toxoplasmoses survenus dans les parcs zoologiques français**

<b>Zoo d'Annéville (57)</b>			
<i>Espèce</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Symptômes</i>	<i>Outil diagnostic</i>
Porcs-épics arboricoles ( <i>Erethizon dorsatum</i> )	2 confirmés	Mort subite	Test sérologique ADHS/ Inoculation souris/ Souche isolée
<b>Zoo de Beauval (41)</b>			
<i>Espèce</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Symptômes</i>	<i>Outil diagnostic</i>
Wallaby de Bennett ( <i>Macropus rufogriseus</i> )	2 suspectés	Opisthotonos, ptyalisme, paralysie muscles respiratoires et mort subite	Histologie
Wallaby d'Eugénie ( <i>Macropus eugenii</i> )	2 confirmés + 1 suspecté	Léthargie, dyspnée d'apparition brutale et mort subite	Histologie
Kangourou roux ( <i>Macropus rufus</i> )	1 suspecté	Mort subite	Aucun
<b>Zoo du Cerza (14)</b>			
<i>Espèce</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Symptômes</i>	<i>Outil diagnostic</i>
Wallaby de Bennett ( <i>Macropus rufogriseus</i> )	Plusieurs cas soupçonnés	Mort subite (parfois signes nerveux frustes)	Histologie
Wallaby de Parma ( <i>Macropus parma</i> )	Plusieurs cas soupçonnés	Mort subite (parfois signes nerveux frustes)	Histologie
<b>Zoo de Clères (76)</b>			
<i>Espèce</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Symptômes</i>	<i>Outil diagnostic</i>
Colombe humérale ( <i>Geopelia humeralis</i> )	4 confirmés	Inappétence, asthénie, dépérissement, mort rapide	Immunohistochimie
<b>Zoo de Doué la Fontaine (49)</b>			
<i>Espèce</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Symptômes</i>	<i>Outil diagnostic</i>
Singe écureuil ( <i>Saimiri boliviensis</i> )	2 confirmés	Mort subite	Histologie
Maki catta ( <i>Lemur catta</i> )	1 confirmé	Léthargie, anorexie	Histologie
Tamarin pinché ( <i>Saguinus oedipus</i> )	1 confirmé	Mort subite	Histologie
<b>Zoo de Mulhouse (68)</b>			
<i>Espèce</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Symptômes</i>	<i>Outil diagnostic</i>
Chats Manuls ( <i>Otocolobus manul manul</i> )	5 confirmés	Mortalités juvéniles + signes pulmonaires sur jeune adulte	Sérologie (Ag et Ac), PCR
<b>Zoo de La Palmyre (17)</b>			
<i>Espèce</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Symptômes</i>	<i>Outil diagnostic</i>
Tamarin lion à tête doré ( <i>Leontopithecus chrysomelas</i> )	1 confirmé	Abattement, hypothermie (décès en moins de 24H)	Histologie
Singe écureuil	1 suspecté	Dyspnée 1h avant le décès	Sérologie positive/ Histologie négative
Wallaby de Bennett	1 suspecté	Mort subite	Histologie

Blesbok ( <i>Damaliscus dorcas</i> )	1 suspecté	Affection oculaire congénitale : absence de réflexe pupillaire, mydriase permanente	Sérologie positive
<b>Parc safari de Peaugres (07)</b>			
<i>Espèce</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Symptômes</i>	<i>Outil diagnostic</i>
Singe écureuil ( <i>Saimiri sciureus</i> )	5 confirmés	Léthargie, appétit diminué, polypnée, déshydratation : morts des 5 individus en 6 jours.	Histologie + sérologie (présence d'IgM)
<b>Zoo de Paris (75)</b>			
<i>Espèce</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Symptômes</i>	<i>Outil diagnostic</i>
Wallaby d'Eugénie ( <i>Macropus eugenii</i> )	1 confirmé	Amaurose, ataxie	Histologie + sérologie
Kangourou géant ( <i>Macropus giganteus</i> )	1 confirmé + 1 suspecté	Amaurose, ataxie	Histologie + sérologie
<b>Zoo du jardin des plantes (75)</b>			
<i>Espèce</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Symptômes</i>	<i>Outil diagnostic</i>
Taur du Caucase de l'ouest ( <i>Capra caucasica caucasica</i> )	Plusieurs suspectés	Malformations chez les nouveaux-nés	ELISA
<b>Zoo de la Flèche (72)</b>			
<i>Espèce</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Symptômes</i>	<i>Outil diagnostic</i>
Wallaby de Bennett ( <i>Macropus rufogriseus</i> )	1 confirmé	Mort subite	Histologie
Singe écureuil ( <i>Saimiri sciureus</i> )	2 confirmés + 1 suspecté	Détresse respiratoire, hyperthermie	Histologie
Maki catta ( <i>Lemur catta</i> )	1 suspecté	Abattement, hypothermie, déshydratation, uvéite, mort en 24h	Histologie
Tamarin pinché ( <i>Saguinus oedipus</i> )	3 confirmés	Mort subite avec ou sans signe clinique (abattement, hypothermie, signes pulmonaires dans certains cas)	Histologie

## 2 Données par espèce

### a Cas de toxoplasmose chez les Macropodidés

Les Marsupiaux sont les animaux qui semblent être le plus touchés par la toxoplasmose. De nombreux cas ont été suspectés ou confirmés dans plusieurs parcs zoologiques français chez différentes espèces (voir tableau 1). Dans la majorité des cas, la maladie s'est manifestée par une mortalité brutale sans aucun symptôme et aucune lésion identifiée à l'autopsie. Dans de rares cas, des signes nerveux ont pu être observés : opisthotonos, parésie, paralysie, amaurose. Un cas de dyspnée d'apparition brutale a également été rapporté. Certains cas peuvent être directement mis en rapport avec un événement stressant comme le transport, les captures ou la modification de la structure sociale.

Dans la majorité des cas, l'histologie révèle une encéphalite nécrosante non suppurée, une myocardite nécrosante non suppurée et des multiples foyers de nécroses sur le foie, les reins, les surrénales, le pancréas ainsi que la présence de kystes de protozoaires (pouvant être du genre *Toxoplasma* ou *Neospora*).

L'association triméthoprime/sulfadiazine, le toltrazuril, la clindamycine, la pyriméthamine en association avec des sulfamides sont des exemples de schémas thérapeutiques mis en place (sans succès vu la gravité des signes cliniques lorsqu'ils sont présents).

L'atovaquone a été utilisée sur un Kangourou géant avec succès au parc zoologique de Paris.

L'utilisation du toltrazuril en préventif avant chaque événement stressant (capture, transport...) a été mise en place au zoo du Cerza. Depuis la mise en place de ce protocole, plus aucune toxoplasmose n'a été observée dans cette espèce.

### **b Cas de toxoplasmose chez les Primates : Cébidé, Callitrichidé et Lémuridé**

Dans tous les cas reportés, les animaux ont été retrouvés morts sans qu'aucun signe clinique n'ait été remarqué (parfois léthargie ou symptômes respiratoires moins de 24 heures avant la mort). L'histologie a révélé pour tous les cas une toxoplasmose disséminée : foyers de nécrose sur tous les organes et présence de protozoaires intracytoplasmiques (dans les macrophages) ou de kystes à bradyzoïtes.

Ces animaux ont parfois été observés en train de se partager des proies (ex : oiseaux sauvages) trouvées dans leurs enclos. C'est ainsi que plusieurs animaux d'un même groupe sont décédés à peu de temps d'intervalle.

### **c Cas de toxoplasmose chez des chats Manuls**

Des cas de toxoplasmoses sur des chats Manuls ont été rapportés au zoo de Mulhouse. Ces cas se manifestaient par une mortalité infantile très élevée : la toxoplasmose ayant été objectivée dans certains cas par la mise en évidence du génome parasite par PCR. Un protocole prophylactique employé au zoo de Rotterdam à base de toltrazuril a permis de diminuer cette mortalité (Schaftenaar, 2002). Il consiste en l'administration de toltrazuril à la mère quelques jours avant le part et aux chatons jusqu'à ce que ces derniers développent une immunité contre *Toxoplasma gondii*.

### **d Cas de toxoplasmose chez les bovidés**

Plusieurs cas de malformations chez des nouveaux-nés ont été rapportés chez des taurs du Caucase mais le diagnostic n'a pas pu être confirmé. Certains animaux du lot étaient séropositifs (en ELISA) mais le parasite n'a pas été isolé.

Une femelle blesbok atteinte d'une affection oculaire congénitale (absence de réflexe pupillaire, mydriase permanente) a été testée séropositive pour la toxoplasmose et un traitement à base de sulfamides a permis sa guérison.

#### **e Cas de toxoplasmose chez des Oiseaux**

Quatre cas de toxoplasmose ont été rapportés chez des colombes humérales au parc de Clères qui présentaient les signes cliniques suivants : inappétence, asthénie, dépérissement et mort rapide. A l'autopsie, des lésions nécro-hémorragiques étaient présentes sur le poumon, le foie et les reins et la lecture des coupes histologiques a révélé la présence d'organismes de *Toxoplasma gondii* (Rigoulet, 1998).

#### **f Cas de toxoplasmose au zoo d'Amnéville chez deux porcs-épics arboricoles.**

Deux porcs-épics arboricoles sont décédés brutalement et le même jour au zoo d'Amnéville. Aucune lésion n'a été notée à l'autopsie. L'analyse histologique a révélé dans les deux cas : une splénite nécrosante à lésions discrètes, une hépatite nécrosante en foyers disséminés, une myocardite nécrosante en foyers disséminés ainsi que la présence d'éléments parasitaires dans les cellules mononucléées et parfois dans les espaces extracellulaires. Un des animaux présentait en plus une pneumonie interstitielle. La toxoplasmose a été confirmée par inoculation sur souris des cœurs et la souche a été isolée et génotypée par le laboratoire de Parasitologie du CHU de Reims. L'étude par PCR des cœurs des porcs-épics a montré la présence d'ADN toxoplasmique dans ces organes en grande quantité. Il s'agissait d'une souche de type II. Un des individus était séronégatif alors que l'autre avait un taux d'anticorps très faible (6U/L). Un chat errant, inconnu du zoo, ayant été aperçu peu de temps avant cet événement, une recherche d'oocystes dans l'eau de l'enclos (présence de plusieurs petites mares) a été entreprise. Aucun oocyste de *Toxoplasma* n'a été retrouvé dans l'enclos.



Rapport-Gratuit.com



## A Cadre de l'étude

Cette étude a été proposée par les Docteurs Isabelle Villena et Dominique Aubert du Laboratoire de Parasitologie-Mycologie du Centre Hospitalier Universitaire de Reims dans la Marne, ainsi que par le Docteur Alexis Maillot, vétérinaire au parc zoologique d'Amnéville. Elle s'inscrit dans une étude menée par le Centre de Ressources Biologiques Toxoplasmes et du Centre National de Référence sur la toxoplasmose ayant pour objectif la meilleure compréhension de la circulation du parasite. Cette étude a pour but d'isoler les souches animales qui circulent au zoo d'Amnéville et d'établir une séroprévalence sur l'ensemble de la collection animale.

Le zoo d'Amnéville a été créé en 1986 par l'actuel directeur Mr Michel Louis. A l'ouverture, il comptait près de 300 animaux, environ 1600 animaux de 250 espèces différentes y vivent actuellement sur 14 hectares. Le parc est situé en Moselle à 16 km de Metz et à 310 km de Paris.

L'étude s'est déroulée en trois étapes. Tout d'abord, des selles de félins ont été recueillies et analysées afin de déceler l'existence d'excréteur au zoo d'Amnéville. Puis l'ensemble de la sérothèque du zoo a été utilisé pour rechercher des IgG antitoxoplasmiques. Et enfin, les cœurs des animaux décédés pendant l'étude ont été traités pour mettre en évidence des toxoplasmes et procéder au typage génomique.

## B Objectifs

Les objectifs de cette étude sont multiples.

Tout d'abord, la toxoplasmose est une zoonose d'importance majeure en médecine humaine. De nombreuses études ont été réalisées pour isoler les souches issues de toxoplasmose humaine. Ainsi, en France métropolitaine, le génotype le plus souvent isolé est le type II. Il était donc intéressant de réaliser un typage à partir de toxoplasmoses animales afin de mieux comprendre la circulation du parasite entre les espèces. C'est dans ce cadre que s'inscrit notre étude.

La toxoplasmose est également d'importance majeure en médecine vétérinaire, et plus particulièrement dans les zoos. En effet, de nombreuses espèces captives à haute valeur génétique sont connues pour être très sensibles à la maladie. La cohabitation dans un espace aussi restreint d'espèces sensibles et de félins pose le problème de la circulation du parasite au sein du zoo même. L'étude sérologique couplée à une recherche d'excréteurs a pour but de proposer un schéma épidémiologique de la maladie au zoo d'Amnéville.

Plusieurs études de séroprévalences ont été réalisées dans des zoos à l'étranger mais jamais dans un zoo français à notre connaissance (Gorman, 1986 ; Sedlák, 2006).

## C Animaux, matériels et méthodes

### 1 Choix des animaux

#### a Etude sérologique

L'étude de séroprévalence au zoo d'Amnéville porte sur tous les animaux, toutes espèces confondues. Tout d'abord, la sérothèque complète du zoo a été analysée au laboratoire de Parasitologie-Mycologie du C.H.U. de Reims. Elle était alors composée de 229 prélèvements obtenus entre juillet 2002 et juillet 2006. Lors de chaque intervention impliquant une immobilisation physique ou chimique d'un animal, le vétérinaire prélève du sang et congèle le sérum. Entre Août 2006 et août 2007, 94 prélèvements sont venus compléter cette sérothèque.

Il était donc impossible de prévoir à l'avance la taille et la diversité de l'échantillon

#### b Etude coprologique

Le parc zoologique d'Amnéville possède une collection importante de félins. Quinze espèces sont représentées avec un effectif total de 39 animaux. Tous les félins du zoo ont donc fait partie de l'étude « recherche d'oocystes ». Les selles ont été récoltées par un soigneur et, si possible, identifiées. En effet certains animaux n'étant jamais séparés, il était impossible d'identifier le prélèvement. Nous avons analysé cinquante-cinq prélèvements. Compte tenu du caractère aléatoire et imprévisible de l'excrétion, nous avons prélevé certains animaux plusieurs fois.

En parallèle, pour chaque prélèvement, une coproscopie classique à l'aide du matériel Ovassay® (flottation en sulfate de zinc) a été réalisée.

### c Etude génétique

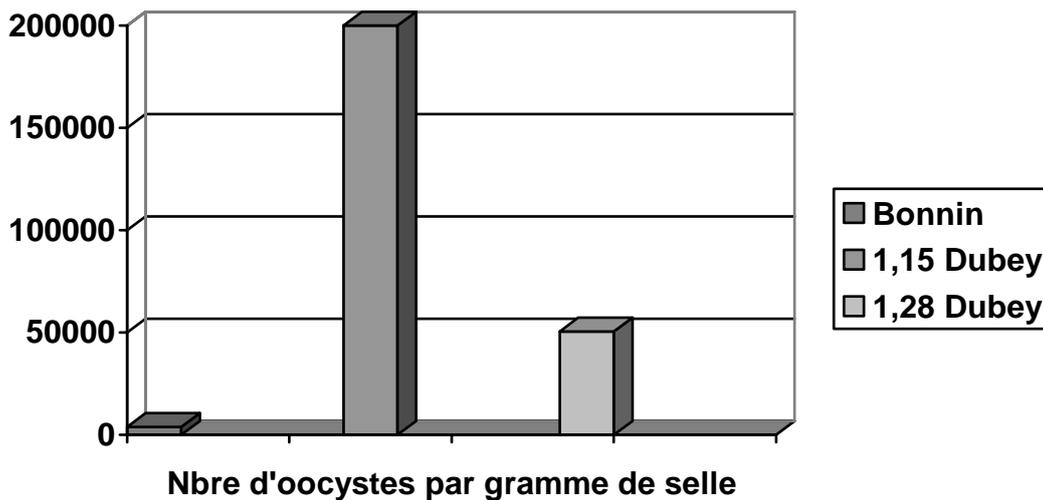
L'étude s'est déroulée entre septembre 2006 et Décembre 2006 (plus un animal prélevé en mai 2006). Lors du décès d'un animal au zoo, une autopsie est systématiquement réalisée. Lorsque cela est possible, du cœur est prélevé et placé dans une solution d'antibiotiques. Un tigre de Sibérie, un tigre de Sumatra, un serval, un cobe de Lechwe et deux porcs-épics arboricoles font partie de l'étude « isolement de souches » (Tableau 2).

**Tableau 2 : Liste des animaux ayant participé à l'étude « isolement de souches »**

Espèce	Identification de l'animal (Sexe, Age)	Origine	Date du décès	Cause du décès
Tigre de Sibérie	Male, 20 ans	Allemagne	Mai 2006	Euthanasie/arthrose, vieillesse.
Cobe de Lechwe	Femelle, 10 jours	Amnéville	09/10/2006	Euthanasie suite à fracture d'un membre
Tigre de Sumatra	Femelle, 1 jour	Amnéville	06/11/2006	Défaut d'abreuvement
Serval	Femelle, 5 ans	La Boissière du Doré	13/11/2006	Traumatisme
Porc-épic arboricole	Femelle, 1.5 ans	Canada	18/12/2006	Toxoplasmose aigue
Porc-épic arboricole	Femelle, 5.5 ans	Canada	18/12/2006	Toxoplasmose aigue

## 2 Recherche d'oocystes à *Toxoplasma gondii*

Trois méthodes d'extraction d'oocystes de *T. gondii* ont été testées et comparées par le laboratoire de Parasitologie du CHU de Reims. Les deux premières méthodes, décrites par Dubey, sont spécifiques d'oocystes de *T. gondii*. Elles utilisent une mise en suspension de l'échantillon dans une solution de saccharose de densité 1.15 (Dubey, 1972) ou 1.28 (Dubey, 1995). La troisième méthode est décrite pour l'extraction d'oocystes de *Cryptosporidium*. Cette méthode utilise une mise en suspension dans une solution de NaCl saturée (Bonnin, 1991). Une variation importante des résultats a pu être constatée en fonction de la technique employée. La méthode permettant d'observer le plus grand nombre d'oocystes par gramme de selle est celle de Dubey au sucrose (densité 1.15). Ces résultats sont présentés figure 10. C'est donc la méthode que nous avons utilisée pour notre étude.



**Figure 10 : Comparaison de trois méthodes d'extraction d'oocystes de *T. gondii***  
(Données personnelles, laboratoire de Parasitologie du CHU de Reims)

#### Description de la méthode

Les selles sont prélevées dans l'enclos le matin dans des pots stériles et analysées dans la journée. Un échantillon d'environ 10 gr de selles est mis en suspension dans 20 mL de solution de saccharose de densité 1.15 (obtenue en mélangeant 53 gr de sucre en poudre de cuisine dans 100 mL d'eau déminéralisée).

Le mélange obtenu est ensuite filtré sur passette à thé et gaze au dessus d'un bécher.

Le filtrat est récupéré à l'aide d'une pipette et transvasé dans deux tubes sec de 10 mL. Après centrifugation à 1180 g pendant 10 min, une goutte de surnageant est observée entre lame et lamelle à l'objectif 40.

Si des oocystes sont observés, 5 à 6 mL de chaque tube sont prélevés et remis en suspension dans 5 volumes d'eau distillée. Après centrifugation à 1180 g pendant 10 min, les oocystes se concentrent dans le culot.

### 3 Recherche et titrage des IgG anti-*Toxoplasma gondii*

#### **Réalisation des prélèvements**

##### *Circonstances des prélèvements :*

En parc zoologique, la manipulation des animaux est limitée par différents facteurs : la taille de l'animal, le risque pour les personnes intervenantes (soigneurs et vétérinaires), le risque pour l'animal qui fait l'objet de l'immobilisation (facteur de stress, accident lors de la capture, risque anesthésique...), le risque pour les congénères éventuellement (stress). De ce fait, tous les échantillons ont été prélevés lors d'interventions nécessitant l'immobilisation de l'animal pour des

raisons de santé ou lors de transfert par exemple. Seuls les deux chats domestiques vivant en liberté dans le parc ont été « capturés » pour les seuls besoins de l'étude. Aucun autre animal n'a fait l'objet de capture uniquement pour l'étude.

Tous les oiseaux faisant partie de l'étude ont été prélevés pour les besoins du suivi sérologique faisant suite à la vaccination contre la grippe aviaire. Une partie du sérum a été préservée pour notre étude.

Pour certaines espèces, la prise de sang fait partie du processus d'entraînement médical. Il s'agit pour le soigneur d'habituer son animal a accepté certaines procédures en vue de rendre les futures interventions médicales plus facile et d'éviter l'immobilisation forcée ou l'anesthésie. L'examen clinique (auscultation, palpation) ou la prise de température font également partie de cet entraînement. Les prélèvements des otaries, des éléphants et du rhinocéros proviennent de ces entraînements.

#### *Lieux de ponctions :*

Pour les oiseaux, les prélèvements sont réalisés à la veine alaire, lors d'une immobilisation physique. La figure 11 illustre la localisation de cette veine.



**Figure 11 : Prise de sang à la veine alaire chez un pélican frisé**

(crédit photo : Patrick Prévost, Parc zoologique d'Amnéville)

Les sites de ponctions utilisés chez la grande majorité des mammifères sont la veine jugulaire ou la veine céphalique. A ces sites, on peut ajouter :

- la veine saphène plus particulièrement utilisée chez les Primates,

- les veines interdigitées des flippers caudaux (illustrées par la figure 12) et la veine glutéale caudale chez les otaries (illustrée par la figure 13),
- les veines auriculaires chez les éléphants et les rhinocéros.



**Figure 12 : Technique de prise de sang à une veine interdigitée chez une otarie**  
(crédit photo : Pablo Joury, Parc zoologique d'Amnéville)



**Figure 13 : Technique de prise de sang à la veine glutéale caudale chez une otarie**  
(crédit photo : Pablo Joury, Parc zoologique d'Amnéville)

Enfin, lors de décès ou d'euthanasies, du sang est prélevé dans le cœur et du sérum est systématiquement conservé. (Pour ces animaux, le cœur est également prélevé pour l'étude « isolement de souches »). Tous les reptiles, notamment, ont été prélevés dans le cœur suite à leur décès.

#### *Traitement et conservation des échantillons :*

Après ponction à l'aide d'une aiguille montée sur une seringue (taille très variable selon l'espèce considérée), le sang est transféré dans un tube sec et laissé à température ambiante quelques heures. Puis il est centrifugé pendant 5 min à 1000 tours/min. Le sérum est prélevé à l'aide d'une pipette et conservé dans des tubes secs à -20°C.

### **Etude sérologique**

L'étude sérologique est réalisée par le laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Reims. La méthode utilisée est une Agglutination Directe Haute Sensibilité (ADHS) qui permet de mettre en évidence les IgG anti-toxoplasmiques présentes dans le sérum par réaction d'agglutination directe de toxoplasmes entiers formolés.

### **Mode opératoire**

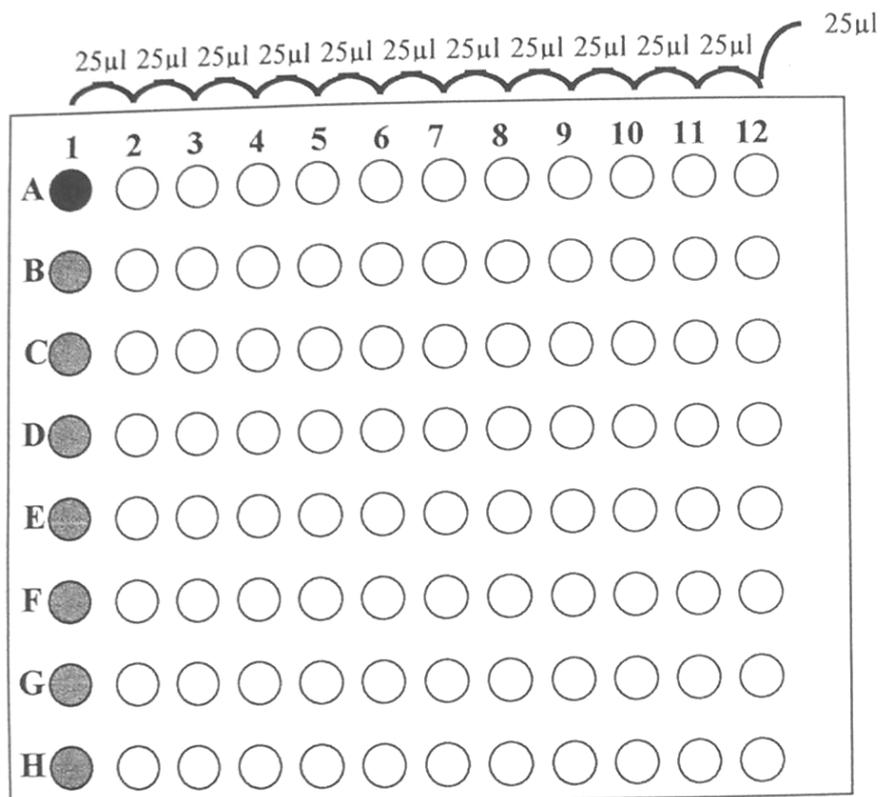
Le sérum est dilué au 1/3 avec une solution de PBS (tampon phosphate salin). Puis, 25 µl de chaque échantillon et du sérum contrôle positif sont déposés dans la première rangée de cupules de la plaque, représentée à la figure 14.

Dans chaque cupule de la plaque, 25 µl de dithiothréitol sont déposés. Ce réactif a pour effet de négativer la réaction d'agglutination des IgM tout en respectant le pouvoir agglutinant des IgG.

Puis, à l'aide d'une pipette multicanaux, une dilution sériée de 1/2 en 1/2 de tous les échantillons et du témoin positif (de titre connu) est réalisée.

Enfin, 25 µl d'antigène figuré dilué dans du tampon BABS (solution de tampon phosphate + albumine bovine) est déposé dans toutes les cupules de la plaque.

La plaque est homogénéisée sur un agitateur de microplaques pendant environ 1 min, recouverte d'un film adhésif et laissée à incuber la nuit à l'abri des vibrations et à température du laboratoire (22°C ± 5°C).



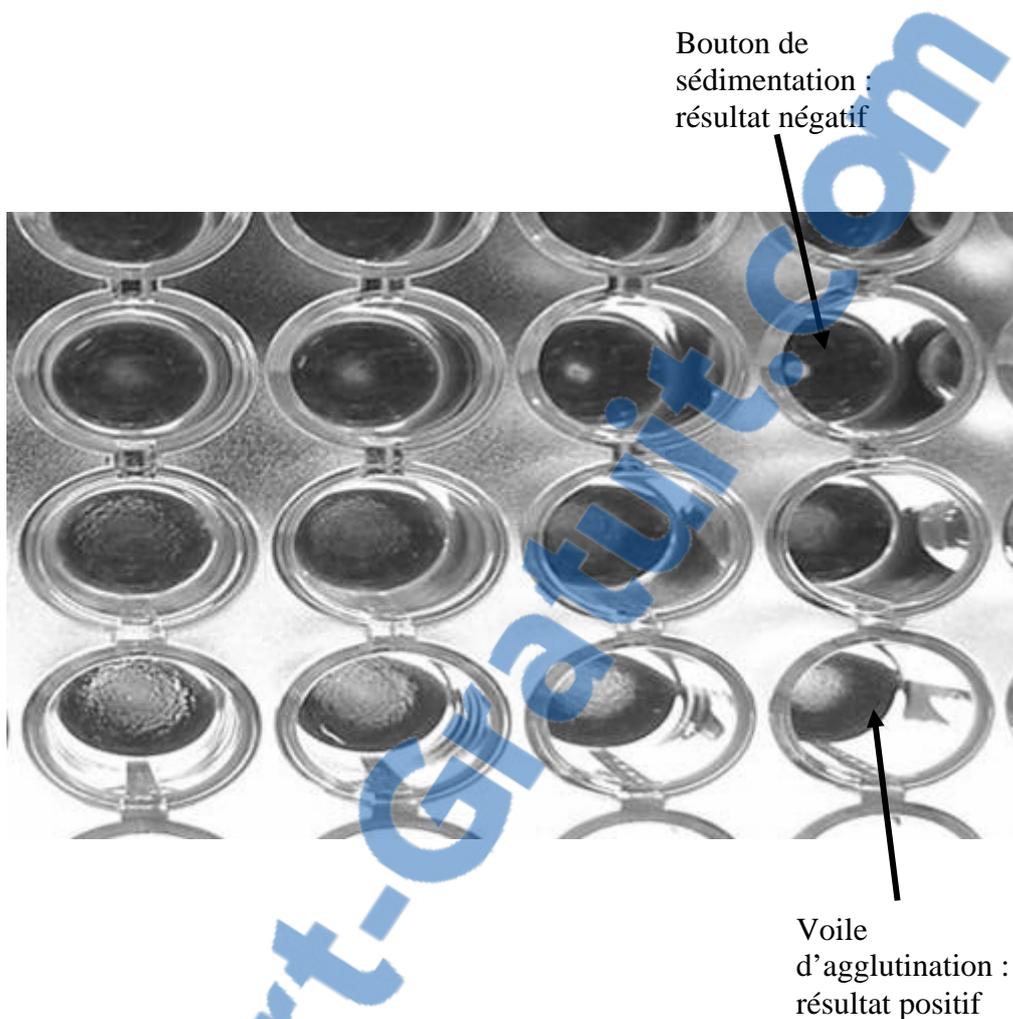
- Témoin positif
- Echantillons à tester

**Figure 14 : Schéma représentant la plaque et les dilutions des échantillons**

(Laboratoire de Parasitologie, CHU de Reims)

**Lecture et interprétation des résultats (figure 15)**

Avant la lecture, le film adhésif est retiré doucement. La dernière dilution positive est la dilution pour laquelle on trouve encore un voile couvrant au moins 50% de la cupule. Le résultat final, exprimé en U/L, est l'inverse de la dernière dilution positive.



**Figure 15 : Illustration de la plaque ADHS après incubation**

(Photo personnelle)

#### 4 Isolement et typage de souches

##### **Prélèvement des échantillons**

Les cœurs, prélevés en partie ou en totalité selon la taille, sont placés dans une solution d'antibiotiques (composée de 500 mL de soluté salé + 6mL de pénicilline/streptomycine + 1mL d'amoxicilline) et envoyés au C.H.U. de Reims. Du sérum de l'animal testé est également envoyé. Seuls les cœurs des animaux séropositifs sont inoculés.

##### **Mode opératoire**

Le cœur est découpé et broyé dans un mixeur pendant environ deux minutes. La totalité de l'échantillon (ou 200 grammes pour les gros cœurs) est mélangé à une solution de trypsine et d'antibiotiques (amoxicilline, pénicilline et streptomycine). La préparation est mise sous agitation pendant au moins 1H30 à 37°C pour laisser le temps à la trypsine d'agir. Elle réalise une digestion de la paroi des kystes, ce qui permet la libération des bradyzoïtes dans le milieu.

Puis la préparation est filtrée sur gazes et le filtrat est centrifugé pendant 10 min à 3000 tours. Le culot est récupéré et lavé trois fois en eau physiologique (10 min à 3000 tours).

Une fois filtré et lavé, un culot de bradyzoïtes est récupéré et mélangé à une solution antibiotique. Deux millilitres de cette préparation sont alors inoculés intrapéritonalement à plusieurs souris.

Quatre semaines après l'inoculation, un test sérologique (ADHS) est réalisé sur le sérum des souris pour s'assurer de leur positivité. Elles sont ensuite sacrifiées et leur cerveau est prélevé pour le comptage des kystes, le typage et la mise en culture cellulaire.

*Dénombrement des kystes :* Les cerveaux sont broyés. Le broyat est ensuite bien homogénéisé et mélangé à 1mL de PBS. Vingt microlitres de cette préparation sont observés entre lame et lamelle (22x32) à l'objectif 20 pour la numération. Un traitement au Percoll est également réalisé sur les broyats de cerveaux. Par l'intermédiaire d'un gradient de densité, ce protocole permet de concentrer un maximum de kystes à bradyzoïtes.

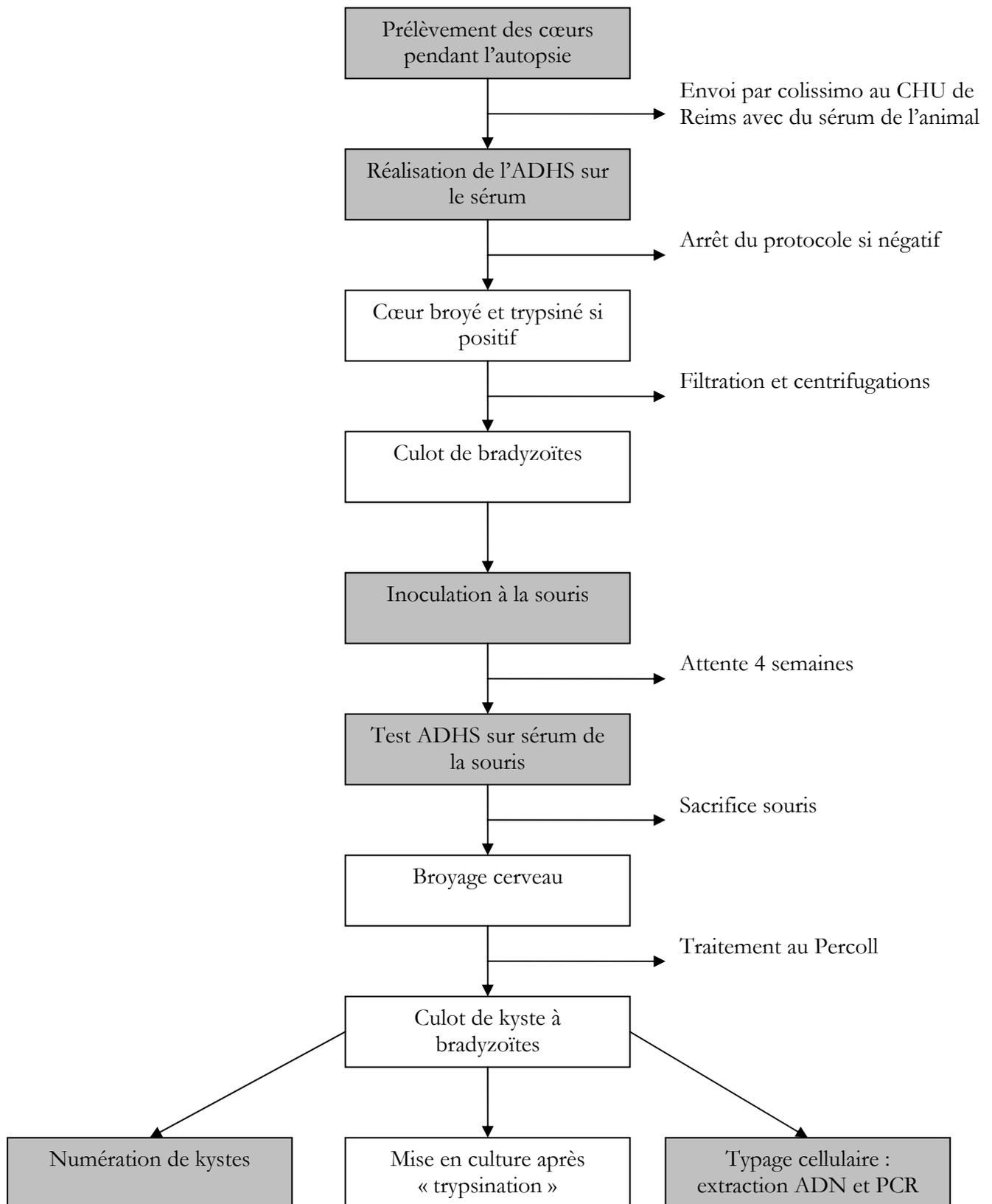
*Mise en culture cellulaire :* Le culot de kystes est récupéré et trypsiné pour libérer les bradyzoïtes. Après plusieurs lavages, le culot est mis en culture en présence de cellules THP1 (cellules myélo-monocytaires humaines). Cette étape permet la production de tachyzoïtes qui sont cryoconservés en banque par le laboratoire du CHU de Reims.

*Typage des souches :* Une PCR-RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism) est réalisée. Trois gènes de toxoplasmes sont utilisés : SAG I et SAG II qui codent pour des protéines de surface ; et GRA7 qui code pour une protéine de granule dense. Le tableau 3 récapitule les différentes enzymes de restriction utilisées selon le gène et le type génomique qu'elles permettent de mettre en évidence.

**Tableau 3 : Enzymes de restriction utilisées pour la mise en évidence des différentes souches de *T. gondii***

Gènes toxoplasmiques	Enzymes de restriction	Typage de la souche
SAG I	Dde I	Type I
SAG II	Hha I	Type II
	Sau3A I	Type III
GRA 7	Mbo II	Type II ou atypique
	EcoR I	Type non I
	BstF 51	Type III

Ce protocole complet est résumé figure 16.



**Figure 16 : Les différentes étapes du traitement des cœurs : du prélèvement au typage de la souche**

## D Résultats

### I Etude coprologique

Sur les cinquante-cinq prélèvements des différents félins du zoo, aucun ne contenait des oocystes de *Toxoplasma gondii*.

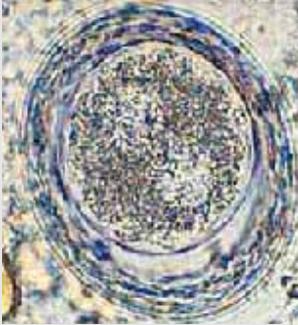
Vingt échantillons ont pu être identifiés. Une tigresse de Sumatra a été testée à quatre reprises ; une panthère des neiges a été testée à trois reprises ; trois lions et les deux caracals ont été testés à deux reprises. Ces résultats sont présentés dans le tableau 4.

**Tableau 4 : Résultats des coproscopies et de la recherche d'oocystes de *Toxoplasma gondii* chez les félins du zoo d'Amnéville**

Espèces	Nb de prélèvements analysés	Parasites observés
Chat sauvage ( <i>Felis silvestris gordonii</i> )	5	Oeufs d'ascarides et de <i>Strongyloïdes</i> dans 2 prélèvements
Chat pêcheur ( <i>Prionailurus viverrinus</i> )	1	
Chat du désert ( <i>Felis margarita harrisoni</i> )	4	Œufs d' <i>Hymenolepis spp.</i> Et d' <i>Aspicularis spp.</i> Dans 1 prélèvement
Caracal ( <i>Caracal caracal</i> )	4	Coccidies dans 1 prélèvement
Serval ( <i>Leptailurus serval</i> )	2	
Lynx d'Europe ( <i>Lynx lynx</i> )	3	Coccidies dans 2 prélèvements
Puma ( <i>Puma concolor</i> )	2	
Panthère des neiges ( <i>Uncia uncia</i> )	4	Œufs d'ascarides dans 1 prélèvement
Lion ( <i>Panthera leo</i> )	10	Œufs d'ascarides dans 3 prélèvements
Jaguar ( <i>Panthera onca</i> )	4	
Léopard de Perse ( <i>Panthera pardus saxicolor</i> )	3	
Panthère noire ( <i>Panthera pardus</i> )	2	
Guépard ( <i>Acinonyx jubatus</i> )	4	Coccidies dans 1 prélèvement
Tigre de Sumatra ( <i>Panthera tigris sumatrae</i> )	5	Coccidies dans 1 prélèvement
Tigre de Sibérie ( <i>Panthera tigris altaica</i> )	2	
<b>TOTAL</b>	<b>55</b>	<b>Aucun oocyste de <i>T. gondii</i></b>

Dans cinq prélèvements des coccidies ont été détectées. Et sept prélèvements contenaient des parasites autres que des protozoaires. Les parasites identifiés lors de ces analyses sont présentés dans le tableau 5.

**Tableau 5 : Caractéristiques des parasites identifiés lors des coproscopies chez les félins**

	<b>Nom (taille µm)</b>	<b>Taxonomie simplifiée</b>	<b>Hôtes</b>	<b>Mode de contamination des félins</b>
	<i>Toxocara cati</i> (75x65)	Classe : Nématode Famille : Ascaridé	HD : Chat HP : Rongeurs, oiseaux, vers de terre...	Ingestion d'œufs larvés, d'HP ou de lait maternelle infesté par des larves
	<i>Toxascaris leonina</i> (75x85)	C : Nématode F : Ascaridé	HD : Carnivores HP : Rongeurs	Ingestion d'œufs larvés ou d'HP
	<i>Strongyloides stercoralis</i> (60x35)	C : Nématode F : Rhabditidé	HD : Homme, chien, chat	Voie percutanée, ingestion de L3 ou de lait infesté
	<i>Isospora felis</i> (45x25)	C : Sporozoaire F : Isosporidé	HD : Chat HP : Rongeurs	Ingestion d'oocystes ou d'HP

	<i>Hymenolepis spp</i>	C : Cestode F : Hymenolepididé	HD : Rongeurs	Voie orale : pseudoparasitisme chez les félins
	<i>Aspiculuris spp</i>	C : Nématode F : Oxyuridé	HD : Rongeurs	Voie orale : pseudoparasitisme chez les félins

## II Etude sérologique

### 1 Résultats généraux

Dans le cadre de l'étude sur la prévalence de l'infection à *Toxoplasma gondii* au zoo d'Amnéville, 323 prélèvements ont été analysés par le laboratoire de Parasitologie du CHU de Reims. Cela correspond à 267 animaux testés. Ainsi certains animaux ont été prélevés plusieurs fois entre 2003 et 2007 ce qui permet de suivre l'évolution du taux d'anticorps dans le temps.

L'échantillon comprend des mammifères, des oiseaux et des reptiles. Pour les mammifères, les ordres suivants sont représentés : Carnivores, Pinnipèdes, Marsupiaux, Hyracoïdes, Proboscidiens, Périssodactyles, Artiodactyles, Primates, Rongeurs et Lagomorphes. Le tableau 6 résume la répartition de notre échantillon dans le règne animal : au total 20 ordres, 36 familles et 78 espèces animales sont représentés.

En considérant les 267 animaux testés au zoo d'Amnéville, 89 sont séropositifs (titre égal ou supérieur à 6U/L) et 178 ont un titre égal à 0U/L. La séroprévalence est donc de **33,3%**, toutes espèces confondues. Ces résultats généraux sont présentés dans le tableau 7.

Les prévalences les plus élevées sont obtenues par les Carnivores (**68.2%**), et plus particulièrement dans la famille des Félidés (**68.7%**), et les Marsupiaux (**87.5%**) (figure 17).

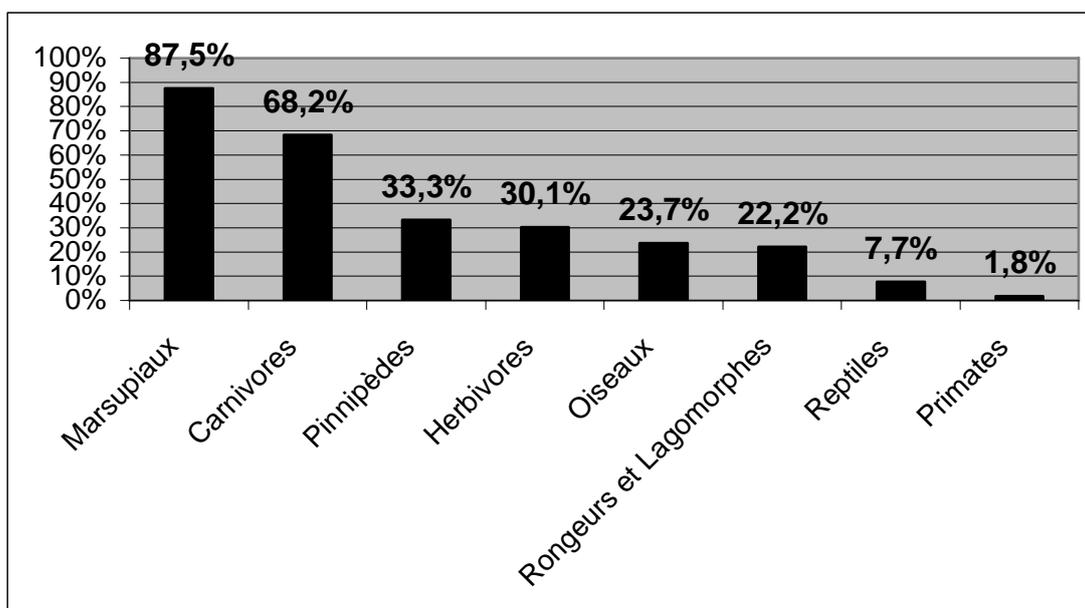
**Tableau 6 : Répartition de l'échantillon dans le règne animal**

(Le chiffre entre parenthèses représente le nombre d'espèces représentées.)

CLASSE	ORDRE	FAMILLE
<b>MAMMIFERE</b>	Carnivores	Canidés (6)
		Procyonidés (2)
		Mustélidés (2)
		Hyénidés (2)
		Félidés (13)
	Pinnipèdes	Otariidés (2)
	Marsupiaux	Macropodidés (1)
	Hyracoïdes	Procavidés (1)
	Proboscidiens	Elephantidés (1)
	Périsso-dactyles	Equidés (1)
		Rhinocerotidés (1)
	Artiodactyles	Camélidés (2)
		Giraffidés (1)
		Cervidés (1)
		Bovidés (8)
	Primates	Callitrichidés (1)
		Cébidés (2)
		Cercopithecidés (5)
		Lémuridés (1)
	Rongeurs	Hystricidés (1)
Erethizontidés (1)		
Caviidés (1)		
Lagomorphes	Léporidés (1)	
<b>OISEAUX</b>	Struthioniformes	Rheidés (1)
	Sphénisciformes	Sphéniscidés (1)
	Ciconiiformes	Ardeidés (1)
		Threskiornithidés (1)
	Gruiformes	Gruidés (3)
	Passériformes	Sturnidés (1)
	Pélicaniformes	Pélicanidés (1)
	Coraciiformes	Bucorvidés (1)
	Ansériformes	Anatidés (1)
Galliformes	Phasianidés (2)	
<b>REPTILES</b>	Squamates	Iguanidés (2)
		Boidés (5)
		Colubridés (1)

**Tableau 7 : Répartition des animaux testés positivement à la toxoplasmose**

	Nb total d'animaux testés	Nb d'animaux positifs
<b>Carnivores</b>	66	45
<b>Dont : Félidés</b>	35	24
<b>Pinnipèdes</b>	6	2
<b>Herbivores</b>	73	22
<b>Oiseaux</b>	38	9
<b>Marsupiaux</b>	8	7
<b>Rongeurs et Lagomorphes</b>	9	2
<b>Primates</b>	54	1
<b>Reptiles</b>	13	1
<b>TOTAL</b>	<b>267</b>	<b>89</b>



**Figure 17 : Résultats des séroprévalences par groupes d'animaux**

## 2 Résultats par espèce

### a Résultats des Félidés

Sur les quinze espèces de félins représentées au zoo d'Amnéville, treize ont été testées. Quarante quatre prises de sang ont été réalisées sur 35 animaux. Les deux chats domestiques vivant dans le parc font partie de l'étude. Les animaux testés et les titres observés sont présentés dans le tableau 8. Les résultats complets sont présentés en annexe 3.

**Tableau 8 : Résultats des sérologies des félins testés au zoo d'Amnéville**

Espèces	Nombre de positifs/ Nb testés	Titres observés (U/L)
Guépard ( <i>Acinonyx jubatus</i> )	2/2	25 ; 10
Caracal ( <i>Caracal caracal</i> )	1/1	25
Chat sauvage ( <i>Felis silvestris gordonii</i> )	1/4	6400
Serval ( <i>Leptailurus serval</i> )	0/1	-
Lynx d'Europe ( <i>Lynx lynx lynx</i> )	1/2	50
Puma ( <i>Puma concolor</i> )	2/2	6 ; 10
Lion ( <i>Panthera leo</i> )	4/7	200 ; 10 ; 200 ; 6
Panthère noire ( <i>Panthera pardus</i> )	3/3	100 ; 200 ; 25
Léopard de Perse ( <i>Panthera pardus saxicolor</i> )	1/2	50
Tigre de Sibérie ( <i>Panthera tigris altaica</i> )	3/4	10 ; 200 ; 400
Tigre de Sumatra ( <i>Panthera tigris sumatrae</i> )	0/1	-
Panthère des neiges ( <i>Uncia uncia</i> )	3/3	400 ; 800 ; 12800
Chat du désert ( <i>Felis margarita harrisoni</i> )	1/1	>12800
Chat domestique ( <i>Felis catus</i> )	2/2	200 ; 3200
<b>TOTAL</b>	<b>24/35</b>	

La séroprévalence chez les Félidés est de 68,6%. Quatorze félins parmi les 35 testés font toujours partie de la collection du zoo d'Amnéville. Dans ce lot, tous les animaux nés au zoo d'Amnéville sont négatifs et sont donc susceptibles de se contaminer. Les deux chats domestiques vivant au parc sont positifs. Le mâle avait un taux d'anticorps de 200U/L. La femelle avait un taux d'anticorps de 3200U/L.

Certains des animaux prélevés ne font plus partie de la collection. Il s'agit d'animaux décédés au parc ou transférés dans un autre parc zoologique. Un de ces animaux, une lionne née au zoo d'Amnéville et testée à un an, a un résultat positif. Cet animal a donc été contaminé au zoo

d'Amnéville. Il est bien sûr possible que d'autres animaux testés positifs mais provenant d'autres parcs zoologiques aient été contaminés au zoo d'Amnéville.

## b Résultats des autres Carnivores

Outre les Félidés, quatre autres familles de Carnivores ont été testées dans cette étude : Canidés, Procyonidés, Mustélidés et Hyénidés. Le tableau 9 illustre leurs résultats (Voir en annexe 3 pour les résultats complets).

**Tableau 9 : Résultats des sérologies des autres Carnivores testés au zoo d'Amnéville**

Famille	Espèce	Nombre de positifs/ Nb testés	Titres observés <sup>1</sup> (U/L)
Canidés	Loup européen ( <i>Canis lupus lupus</i> )	5/6	50-100 ; 50 ; 100 ; 25-10 ; 100-50
	Loup du Canada ( <i>Canis lupus occidentalis</i> )	2/2	25 ; 50
	Loup arctique ( <i>Canis lupus arctos</i> )	1/5	100
	Lycaon ( <i>Lycan pictus</i> )	5/5	100-400-800 ; 200 ; 100 ; 200 ; 400
	Fennec ( <i>Vulpes zerda</i> )	1/1	3200
	Renard roux ( <i>Vulpes vulpes</i> )	3/4	3200-6400 ; 6 ; 800
Procyonidés	Panda roux ( <i>Ailurus fulgens fulgens</i> )	0/1	-
	Coati roux ( <i>Nasua nasua</i> )	1/2	50
Mustélidés	Loutre cendrée ( <i>Amblonyx cinereus</i> )	0/1	-
	Furet ( <i>Mustela putorius furo</i> )	1/1	12800
Hyénidés	Hyène rayée ( <i>Hyena hyena</i> )	1/2	1600-100
	Hyène tachetée ( <i>Crocuta crocuta</i> )	1/1	50
<b>TOTAL</b>		<b>21/31</b>	

<sup>1</sup> Les titres des différents individus sont séparés par un point virgule. Les différents titres d'un même individu sont séparés par un tiret.

Les plus représentés dans notre échantillon sont les Canidés avec 23 individus testés. Trois loups européens, 2 loups du Canada et 2 lycaons ont été contaminés au zoo d'Amnéville.

On peut noter que le titre le plus fort (12800 U/L) est obtenu par un membre de la famille des Mustélidés : le furet.

## c Résultats des Pinnipèdes

Sur les trois familles de Pinnipèdes, une est présente au zoo d'Amnéville : les Otariidés. Deux espèces sont représentées : l'otarie de Californie et l'otarie de Patagonie. Pour notre étude, 4 otaries de Patagonie et 2 de Californie ont été testées. Les résultats sont représentés dans le tableau 10. Les résultats complets sont présentés en annexe 4.

**Tableau 10 : Résultats des sérologies des Pinnipèdes testés au zoo d'Amnéville**

Espèces	Nombres de positifs/ Nb testés	Titres observés (U/L)
Otarie de Patagonie ( <i>Otaria byronia</i> )	2/4	6 ; 6-10
Otarie de Californie ( <i>Zalophus californianus</i> )	0/2	-
<b>TOTAL</b>	<b>2/6</b>	

**d Résultats des Marsupiaux**

Sept wallabies de Bennett (*Macropus rufogriseus*), morts entre 2002 et 2005 de nécrobacillose, ont été testés pour la toxoplasmose. Parmi eux, 6 sont positifs. Ces sérums ont les taux d'anticorps anti-*Toxoplasma gondii* les plus élevés de toute l'étude (> 12800 U/L). Deux de ces animaux fortement positifs sont nés au zoo d'Amnéville. A l'autopsie, aucun de ces animaux ne présentait des lésions évocatrices de la toxoplasmose. Un huitième wallaby de Bennett a été prélevé en décembre 2006 lors d'une immobilisation. Cet animal, faisant toujours partie de la collection, a également un taux d'IgG > 12800 U/L.

**e Résultats des Primates**

Cinquante quatre individus représentant les deux sous-ordres et quatre familles de Primates ont été testés pour la toxoplasmose. Seul un magot avait un titre positif (6 U/L). Le détail des espèces testées est présenté dans le tableau 11 (les résultats individuels sont présentés en annexe 5).

**Tableau 11 : Résultats des sérologies des Primates testés au zoo d'Amnéville**

Sous-ordre	Famille	Espèce	Nombres positifs/ Nb testés	Titres observés (U/L)
<b>Strepsirhinien</b>	<b>Lemuridés</b>	Maki catta ( <i>Lemur catta</i> )	0/3	-
	<b>Callitrichidés</b>	Ouistiti à pinceaux blancs ( <i>Callithrix jacchus</i> )	0/2	-
<b>Haplorhinien</b>	<b>Cébidés</b>	Capucin ( <i>Cebus apella</i> )	0/3	-
		Singe-écureuil ( <i>Saimiri boliviensis boliviensis</i> )	0/2	-
	<b>Cercopithecidés</b>	Macaque crabier ( <i>Macaca fascicularis</i> )	0/4	-
		Macaque rhésus ( <i>Macaca mulatta</i> )	0/14	-
		Magot ( <i>Macaca sylvanus</i> )	1/14	6
		Mandrill ( <i>Mandrillus sphynx</i> )	0/7	-
		Babouin doguéra ( <i>Papio hamadrias anubis</i> )	0/5	-
<b>TOTAL</b>		<b>1/54</b>		

## f Résultats des Rongeurs et Lagomorphes

Cinq porcs-épics à crête, 2 porcs-épics arboricoles, 1 mara et 1 lapin ont été testés. Un porc-épic à crête est positif avec un taux de 100 U/L, ainsi qu'un porc-épic arboricole avec un taux de 6 U/L. Ces résultats sont présentés dans le tableau 12 (Voir annexe 6 pour le détail des résultats).

Les deux porcs-épics arboricoles sont décédés brutalement de toxoplasmose (diagnostiquée par histopathologie et confirmée par PCR). Toutefois leur taux d'IgG anti-*Toxoplasma gondii* était négatif pour l'un et très faible pour l'autre ce qui s'explique par l'évolution rapide de la maladie.

**Tableau 12 : Résultats des sérologies des Rongeurs et Lagomorphes testés au zoo d'Amnéville**

Famille	Espèce	Nombre de positifs/ Nb testés	Titres observés (U/L)
<b>Hystricidés</b>	Porc-épic à crête ( <i>Hystrix indica</i> )	1/5	100
<b>Erethizontidés</b>	Porc-épic arboricole ( <i>Erethizon dorsatum</i> )	1/2	6
<b>Caviidés</b>	Mara ( <i>Dolichotis patagonum</i> )	0/1	-
<b>Leporidés</b>	Lapin ( <i>Oryctolagus cuniculus</i> )	0/1	-
<b>TOTAL</b>		<b>2/9</b>	

## g Résultats des Oiseaux

Neuf des 38 animaux testés sont positifs pour la toxoplasmose. Il s'agit d'un manchot de Humboldt avec un taux de 100 U/L, une spatule rose (6 U/L), une grue couronnée noire (10 U/L), une grue couronnée grise (6 U/L), deux grues demoiselles (25 U/L et 6 U/L), un calao terrestre (100 U/L), une paon bleu (400 U/L) et un coq (10 U/L). Ces résultats sont présentés dans le tableau 13.

Le manchot, le paon et le coq ont été contaminés au zoo d'Amnéville (L'annexe 7 regroupe les détails des résultats).

**Tableau 13 : Résultats des sérologies des Oiseaux testés au zoo d'Amnéville**

Famille	Espèce	Nombre de positifs/ Nb de testés	Titres observés (U/L)
<b>Rheidés</b>	Nandou gris ( <i>Rhea americana</i> )	0/2	-
<b>Spheniscidés</b>	Manchot de Humboldt ( <i>Spheniscus humboldti</i> )	1/1	100
<b>Ardeidés</b>	Grande aigrette ( <i>Egretta alba</i> )	0/1	-
<b>Threskiornithidés</b>	Ibis rouge ( <i>Eudocimus ruber</i> )	0/2	-
	Spatule rose ( <i>Ajaia ajaja</i> )	1/1	6
<b>Phoenicopteridés</b>	Flamant nain ( <i>Phoeniconaias minor</i> )	0/1	-
	Grue couronnée noire ( <i>Balearica pavonina ceciliae</i> )	1/1	10
	Grue couronnée grise ( <i>Balearica regulorum</i> )	1/8	6

	Grue demoiselle ( <i>Anthropoides virgo</i> )	2/5	25 ; 6
<b>Sturnidés</b>	Merle métallique ( <i>Lamprolornis purpureus</i> )	0/1	-
<b>Pélécanidés</b>	Pélican frisé ( <i>Pelecanus crispus</i> )	0/1	-
<b>Bucorvidés</b>	Calao terrestre ( <i>Bucorvus leadbeateri</i> )	1/1	100
<b>Anatidés</b>	Cygne coscoroba ( <i>Coscoraba coscoroba</i> )	0/2	-
<b>Phasianidés</b>	Paon bleu ( <i>Pavo cristatus</i> )	1/3	400
	Coq de basse-cour ( <i>Gallus gallus</i> )	1/8	10
<b>TOTAL</b>		<b>9/38</b>	

## h Résultats des Herbivores

Le tableau 14 présente les résultats des Herbivores testés, classés par famille et espèce.

**Tableau 14 : Résultats des sérologies des Herbivores testés au zoo d'Annéville**

Famille	Espèce	Nombre de positifs/ Nb testés	Titres observés (U/L)
<b>Procaviidés</b>	Daman des rochers ( <i>Procapra capensis</i> )	2/8	10 ; 6
<b>Equidés</b>	Ane nain ( <i>Equus asinus asinus</i> )	1/1	6
<b>Camélidés</b>	Lama ( <i>Lama glama</i> )	2/2	100-200 ; 6-10
	Alpaga ( <i>Lama pacos</i> )	1/1	3200-6400
<b>Giraffidés</b>	Girafe ( <i>Giraffa camelopardalis</i> )	0/1	-
<b>Cervidés</b>	Daim ( <i>Dama dama</i> )	2/4	6 ; 25
<b>Bovidés</b>	Gnou bleu ( <i>Connochaetes taurinus taurinus</i> )	0/4	-
	Springbock ( <i>Antilocapra americana</i> )	0/2	-
	Dik-dik de Kirk ( <i>Madoqua kirkii</i> )	1/4	6
	Mouflon à manchettes ( <i>Ammotragus lervia</i> )	2/12	50 ; 100
	Mouflon de Corse ( <i>Ovis aries musimon</i> )	5/13	200-50-50 ; 50 ; 400 ; 100 ; 800
	Chèvre naine ( <i>Capra hircus hircus</i> )	1/2	50
	Bison d'Amérique ( <i>Bison bison</i> )	1/7	6-6
	Cobe de Lechwe ( <i>Kobus lechwe kaffuensis</i> )	2/9	50 ; 25
	Eléphantidés	Eléphant d'Afrique ( <i>Loxodonta africana</i> )	2/2
<b>Rhinocerotidés</b>	Rhinocéros blanc ( <i>Ceratotherium simum</i> )	0/1	-
<b>TOTAL</b>		<b>22/73</b>	<b>22</b>

Cent-deux prises de sang ont été réalisées sur les 73 animaux testés. Vingt deux sont séropositifs pour la toxoplasmose soit 30.1% des animaux testés (Voir annexe 8 pour les résultats complets).

Procaviidés : Deux damans des rochers parmi les 8 testés sont positifs. Leur taux est de 10 U/L et 6 U/L et ils ont tous les deux été contaminés au zoo d'Amnéville.

Equidés : L'âne nain testé est positif avec un taux de 6 U/L.

Cervidés : Deux daims sont séropositifs (6 U/L et 25 U/L) et se sont contaminés au zoo.

Camélidés : Tous les camélidés testés sont positifs. L'alpaga a le taux d'anticorps le plus élevé : 3200 U/L en janvier 2004 et 6400 U/L en mars 2004.

Bovidés : Deux mouflons à manchette (dont un né au zoo d'Amnéville), 1 chèvre naine (né au zoo), 5 mouflons de Corse (nés au zoo également), 2 cobes de Lechwe, 1 dik-dik de Kirk et 1 bison d'Amérique sont positifs.

Eléphantidés : Les 2 éléphants d'Afrique testés sont positifs avec des taux de 50 U/L et 10 U/L.

## i Résultats des Reptiles

Treize sérums de reptiles faisant partie de la sérothèque du zoo d'Amnéville ont été testés par le laboratoire de Parasitologie du CHU de Reims. Des anticorps anti-*Toxoplasma gondii* ont été détectés dans le sérum d'un iguane vert (tableau 15 et annexe 9 pour les résultats complets).

**Tableau 15 : Résultats des sérologies des Reptiles testés au zoo d'Amnéville**

Famille	Espèce	Nombre de positifs/ Nb testés	Titres observés (U/L)
Iguanidés	Basilic vert ( <i>Basiliscus plumifrons</i> )	0/1	-
	Iguane vert ( <i>Iguana iguana</i> )	1/1	50
Boidés	Boa constrictor ( <i>Boa constrictor</i> )	0/5	-
	Boa arc-en-ciel ( <i>Epicrates cenchria maurus</i> )	0/3	-
	Python à lèvres blanches ( <i>Liasis albertisi</i> )	0/1	-
	Python tigre de Malaisie ( <i>Python molurus bivittatus</i> )	0/1	-
Colubridés	Serpent ratier américain ( <i>Elaphe obsoletta quadrivittata</i> )	0/1	-
<b>TOTAL</b>		<b>1/13</b>	

Il semble à présent intéressant d'étudier les séroprévalences selon certains critères : le sexe, l'âge, le régime alimentaire et la localisation de l'animal dans le parc. Pour déterminer si ces facteurs avaient une influence sur la séroprévalence, nous avons utilisé le test du chi<sup>2</sup>. Ce test permet de vérifier l'hypothèse d'indépendance H<sub>0</sub> de deux caractères mis en relation. Il est utilisé à partir de tableaux croisés dynamiques comportant les effectifs observés et théoriques à comparer. Tous les effectifs

calculés doivent être supérieurs à 10, sans quoi les règles du chi2 ne sont pas réellement applicables. On peut dans ces cas-là appliquer la correction de Yates. La valeur du chi2 observée est calculée et comparée à la valeur du chi2 théorique donnée par les tables. Si le chi2 observé est supérieur au chi2 théorique, on rejette H0 en acceptant un risque de 5 % de se tromper. On conclue alors que les caractères ne sont pas indépendants.

### 3 Influence du sexe

Le tableau 16 représente la répartition des 267 animaux testés et des 89 animaux positifs selon le sexe : mâle, femelle ou inconnu (lorsque le sexe n'est pas déterminé). Notre échantillon comprend 128 animaux mâles et 130 animaux femelles ainsi que 9 animaux de sexe indéterminé (8 oiseaux et un mort-né otarie dont le sexe n'a pas été communiqué). Notre échantillon est composé d'autant d'animaux mâles positifs que de femelles positives (43 de chaque sexe), toutes espèces confondues. Il y a donc 33% de séropositifs chez les mâles contre 33.3% chez les femelles.

**Tableau 16 : Répartition de l'ensemble des résultats selon le sexe**

	Nb d'animaux testés M/F/I <sup>1</sup>	Nb d'animaux testés positifs M/F/I
<b>Félinés</b>	15/20/0	13/11/0
<b>Canidés</b>	11/12/0	9/8/0
<b>Procyonidés</b>	1/2/0	0/1/0
<b>Mustélidés</b>	2/0/0	1/0/0
<b>Hyénidés</b>	1/2/0	0/2/0
<b>Pinnipèdes</b>	3/2/1	1/1/0
<b>Marsupiaux</b>	4/4/0	3/4/0
<b>Primates</b>	22/32/0	0/1/0
<b>Rongeurs et lagomorphes</b>	4/5/0	0/2/0
<b>Herbivores</b>	37/36/0	11/11/0
<b>Oiseaux</b>	20/10/8	5/1/3
<b>Reptiles</b>	8/5/0	0/1/0
<b>TOTAL</b>	<b>128/130/9 (=267)</b>	<b>43/43/3 (=89)</b>

<sup>1</sup> Mâle/Femelle/Inconnu

Soit H0 : La séroprévalence est la même chez les mâles et les femelles.

**Tableau 17 : Répartition des effectifs observés et théoriques selon le sexe de l'animal**

	<i>Toxo +</i> <i>Eff.obs. (eff.th.)</i>	<i>Toxo -</i> <i>Eff.obs. (eff.th.)</i>	<i>TOTAL</i>
Mâle	43 (42.67)	85 (85.33)	128
Femelle	43 (43.33)	87 (86.67)	130
<b>TOTAL</b>	86	172	258

Ddl=1 et  $\alpha = 5\%$  donc H0 est rejeté si  $\chi^2 > 3.84$  (d'après la table du  $\chi^2$ ).  $\chi^2 = 0.01$ .

**Donc la différence entre les séroprévalences des mâles et des femelles n'est pas significative.**

Détail du calcul :

$$\chi^2 = \frac{(43-42.67)^2}{42.67} + \frac{(85-85.33)^2}{85.33} + \frac{(43-43.33)^2}{43.33} + \frac{(87-86.67)^2}{86.67} = 0.01$$

#### 4 Influence de l'âge

Le tableau 18 représente la répartition des animaux testés et des animaux positifs selon qu'ils sont âgés de moins de 1 an ou de plus de 1 an. Ces données sont manquantes pour 11 individus. Notre échantillon se répartit de la façon suivante : 14,5% de jeunes âgés de moins d'un an, 81% d'animaux âgés de plus d'un an et le reste (environ 4,5%) d'âge indéterminé. Parmi les jeunes de moins d'un an, 12.8% sont séropositifs pour la toxoplasmose contre 37.8% de positifs chez les adultes.

**Tableau 18 : Répartition de l'ensemble des résultats selon l'âge**

	Nb d'animaux testés			Nb d'animaux positifs		
	< 1an	> 1 an	âge inconnu	< 1 an	> 1 an	âge inconnu
<b>Canidés</b>	4	19	0	0	17	0
<b>Félinés</b>	7	28	0	1	23	0
<b>Procyonidés</b>	0	3	0	0	1	0
<b>Mustélinés</b>	1	1	0	0	1	0
<b>Hyélinés</b>	0	3	0	0	2	0
<b>Pinnipèdes</b>	1	5	0	0	2	0
<b>Marsupiaux</b>	0	8	0	0	7	0
<b>Herbivores</b>	18	55	0	3	19	0
<b>Primates</b>	6	48	0	1	0	0
<b>Rongeurs et lagomorphes</b>	1	8	0	0	2	0
<b>Oiseaux</b>	1	26	11	0	7	2
<b>Reptiles</b>	0	13	0	0	1	0
<b>TOTAL</b>	<b>39</b>	<b>217</b>	<b>11 (= 267)</b>	<b>5</b>	<b>82</b>	<b>2 (= 89)</b>

Soit H0 : La séroprévalence est la même pour les individus âgés de moins de 1 an et les individus âgés de plus de 1 an.

**Tableau 19 : Répartition des effectifs observés et théoriques selon l'âge de l'animal**

	<i>Toxo + Eff.obs. (eff.th.)</i>	<i>Toxo + Eff.obs. (eff.th.)</i>	<i>TOTAL</i>
< 1 an	5 (13.25)	34 (25.75)	39
> 1 an	82 (73.74)	135 (143.25)	217
<b>TOTAL</b>	87	169	256

Ddl =1 et  $\alpha =5\%$  donc  $H_0$  est rejeté si  $\chi^2 > 3.84$ . Un des effectifs étant inférieur à 10, une correction de Yates est appliquée : elle consiste à enlever ou ajouter 0.5 à chaque effectif du tableau afin de rapprocher la valeur observée de la valeur théorique.  $\chi^2 = 8.1$ .

**Donc la séroprévalence est statistiquement différente entre les individus jeunes et les adultes.**

Détail du calcul :

$$\chi^2 = \frac{(5.5-13.25)^2}{13.25} + \frac{(33.5-25.75)^2}{25.75} + \frac{(81.5-73.74)^2}{73.74} + \frac{(135.5-143.25)^2}{143.25} = 8.1$$

## 5 Influence du régime alimentaire

Les 267 animaux de l'échantillon sont répartis en fonction de leur régime alimentaire :

- les carnivores stricts composés des Félidés, Canidés, Mustélidés, Hyénidés et Reptiles (à l'exception de l'iguane).
- les animaux dont les produits carnés ne font pas partie du régime alimentaire : les Herbivores, Marsupiaux, Rongeurs et Lagomorphes, Oiseaux, pandas roux, Pinnipèdes et l'iguane.
- Enfin, les coatis (omnivores) et les primates (dont le régime de base est essentiellement fructivores mais qui peuvent consommer des petits rongeurs ou oiseaux si ils en trouvent dans leur enclos) sont classés dans un troisième groupe.

On dénombre 75 carnivores stricts dont 44 positifs, soit une séroprévalence de 58.7% dans ce groupe.

La séroprévalence est de 31.6% parmi les animaux ne mangeant jamais de produits carnés (43/136).

Enfin la prévalence est de 3.6% dans le groupe des omnivores et primates (2/56).

Soit  $H_0$  : La séroprévalence est la même chez les carnivores strictes et les herbivores (+piscivores).

**Tableau 20 : Répartition des effectifs observés et théoriques selon le régime alimentaire de l'animal**

	<i>Toxo +</i> <i>Eff.obs. (eff.th.)</i>	<i>Toxo -</i> <i>Eff.obs. (eff.th.)</i>	<i>TOTAL</i>
Carnivores	44 (30.92)	31 (44.08)	75
Herbivores ou piscivores	43 (56.08)	93 (79.92)	136
<b>TOTAL</b>	87	124	211

Ddl=1 et  $\alpha = 5\%$  donc  $H_0$  est rejeté si  $\chi^2 > 3.84$ .  $\chi^2 = 14.60$ .

**Donc les séroprévalences entre les carnivores et les herbivores sont statistiquement différentes.**

Détail du calcul :

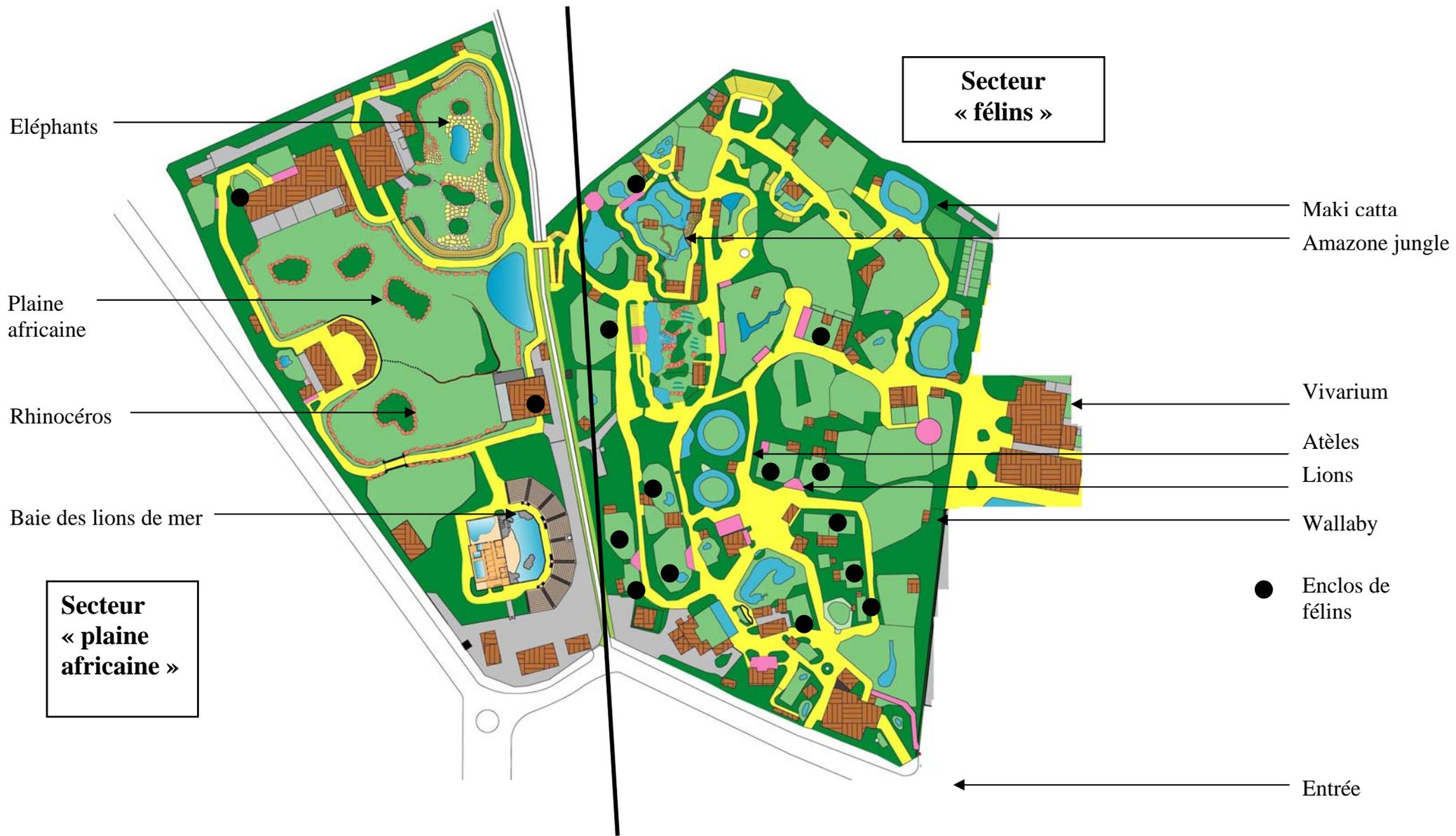
$$\chi^2 = \frac{(44-30.92)^2}{30.92} + \frac{(31-44.08)^2}{44.08} + \frac{(43-56.08)^2}{56.08} + \frac{(93-79.92)^2}{79.92} = 14.60$$

## 6 Répartition géographique des résultats

La première carte (Figure 18) représente la répartition des félins du parc. Quinze espèces sont représentées avec un total de 39 individus. A l'exception des servals et des chats des sables situés dans le secteur « plaine africaine », tous les félins sont localisés dans la plus ancienne partie du parc que l'on appellera le secteur « félins ». C'est également dans cette zone que se trouvent les territoires de deux chats domestiques. Un des chats a cependant déjà été vu proche de l'installation otarie qui se trouve dans la nouvelle partie du parc.

La deuxième carte (Figure 19) représente la répartition des animaux testés positivement à la toxoplasmose. Les félins sont les seuls à avoir potentiellement excrété des oocystes au moment de l'infestation. Il y a beaucoup plus de cas positifs dans l'ancienne partie du parc. Mais l'échantillon y était plus important que dans la nouvelle partie.

Enfin, la troisième carte (Figure 20) représente les animaux positifs qui sont nés au zoo. Il s'agit donc d'animaux qui se sont infestés au zoo. En plus, ont été représentés les deux porcs-épics arboricoles morts de toxoplasmose aiguë en décembre 2006.



**Figure 18 : Plan du zoo D'Amnéville et localisation des félins**



Figure 19 : Localisation des animaux séropositifs à la toxoplasmose au zoo d'Amnéville

▲ Animaux positifs nés au zoo



Figure 20 : Localisation des animaux séropositifs pour la toxoplasmose et nés au zoo d'Amnéville

A la lecture de ces cartes, on constate que :

- Les félins sont localisés en majorité dans la partie la plus ancienne du parc,
- On retrouve des animaux positifs dans toutes les régions du parc,
- La figure 20 donne l'impression que les animaux se contaminent plus dans l'ancienne partie du parc.

Pour confirmer ces hypothèses, il semble intéressant de calculer les séroprévalences en fonction de la localisation dans le parc. Pour étudier l'influence de la localisation sur la contamination par *Toxoplasma gondii*, on exclue du calcul les animaux positifs provenant d'autres parcs. Il est impossible de savoir si ils ont été contaminés au zoo d'Amnéville ou si ils étaient déjà positifs en entrant dans la collection. Les animaux suivant rentrent dans le calcul :

- Tous les animaux (séropositifs et séronégatifs) nés au zoo d'Amnéville.
- Les animaux provenant d'autres parcs mais séronégatifs au moment de leur arrivée.

Pour cette étude, le parc est donc découpé en deux secteurs : le secteur « plaine africaine » construit en 2000 et le secteur « félins », partie la plus ancienne du parc (construite en 1996).

Parmi les 64 animaux testés dans le secteur « plaine africaine », 14 sont séropositifs, soit une séroprévalence de 21.9% dans ce secteur. Soixante-quinze animaux sur les 203 testés sont séropositifs dans le secteur « félins », soit une séroprévalence de 36.9%.

Soit H0 : La séroprévalence est la même dans le secteur « plaine africaine » et dans le secteur « félins ».

**Tableau 21 : Répartition des effectifs observés et théoriques selon la localisation des animaux dans le parc**

	<i>Toxo +</i> <i>Eff.obs. (eff.th.)</i>	<i>Toxo -</i> <i>Eff.obs. (eff.th.)</i>	<i>TOTAL</i>
Secteur « plaine africaine »	14 (21.3)	50 (42.7)	64
Secteur « félins »	75 (67.7)	128 (135.3)	203
<b>TOTAL</b>	89	178	267

Ddl=1 et  $\alpha = 5\%$ , donc H0 est rejetée si  $\chi^2 > 3.84$ .  $\chi^2 = 4.93$ .

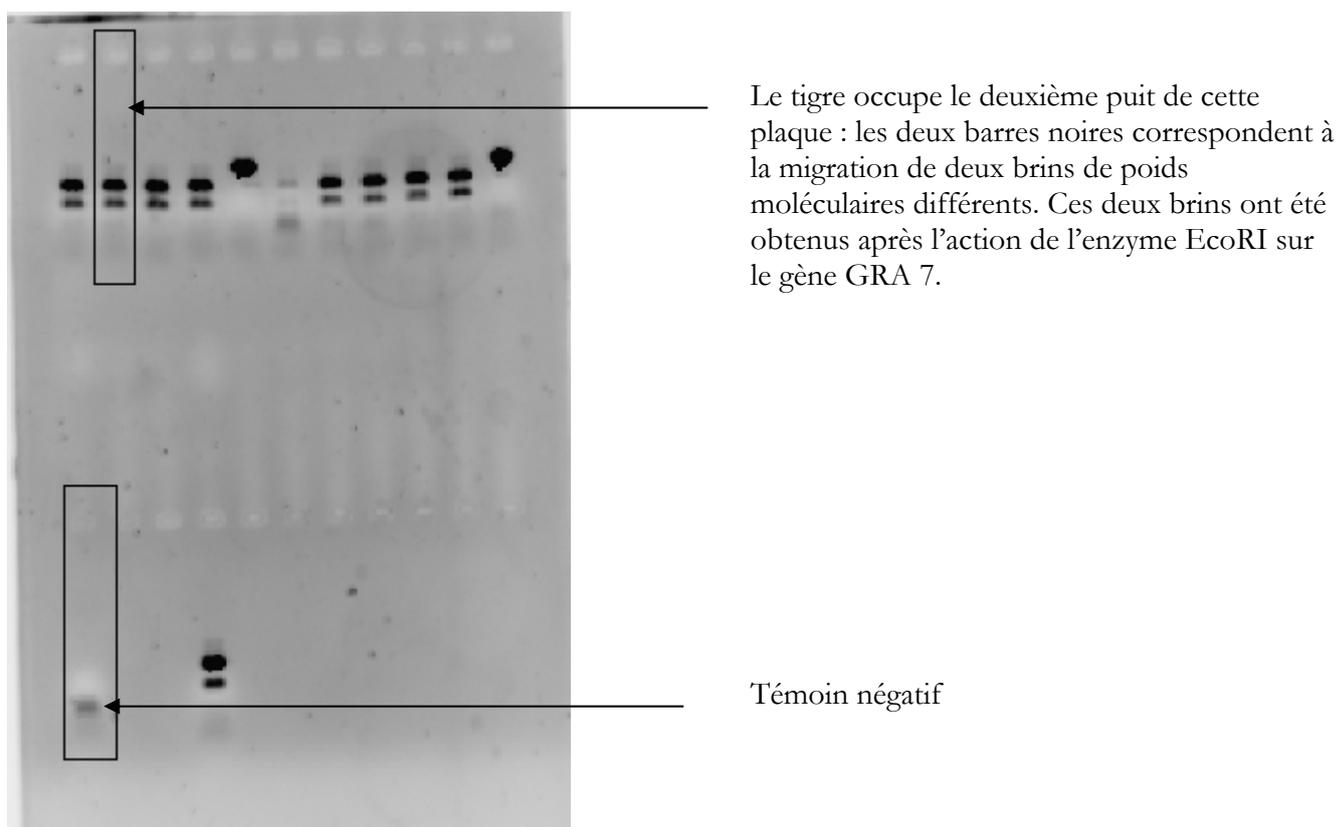
**Donc la différence entre la séroprévalence dans les secteurs « plaine africaine » et « félins » est significative.**

Détail du calcul :

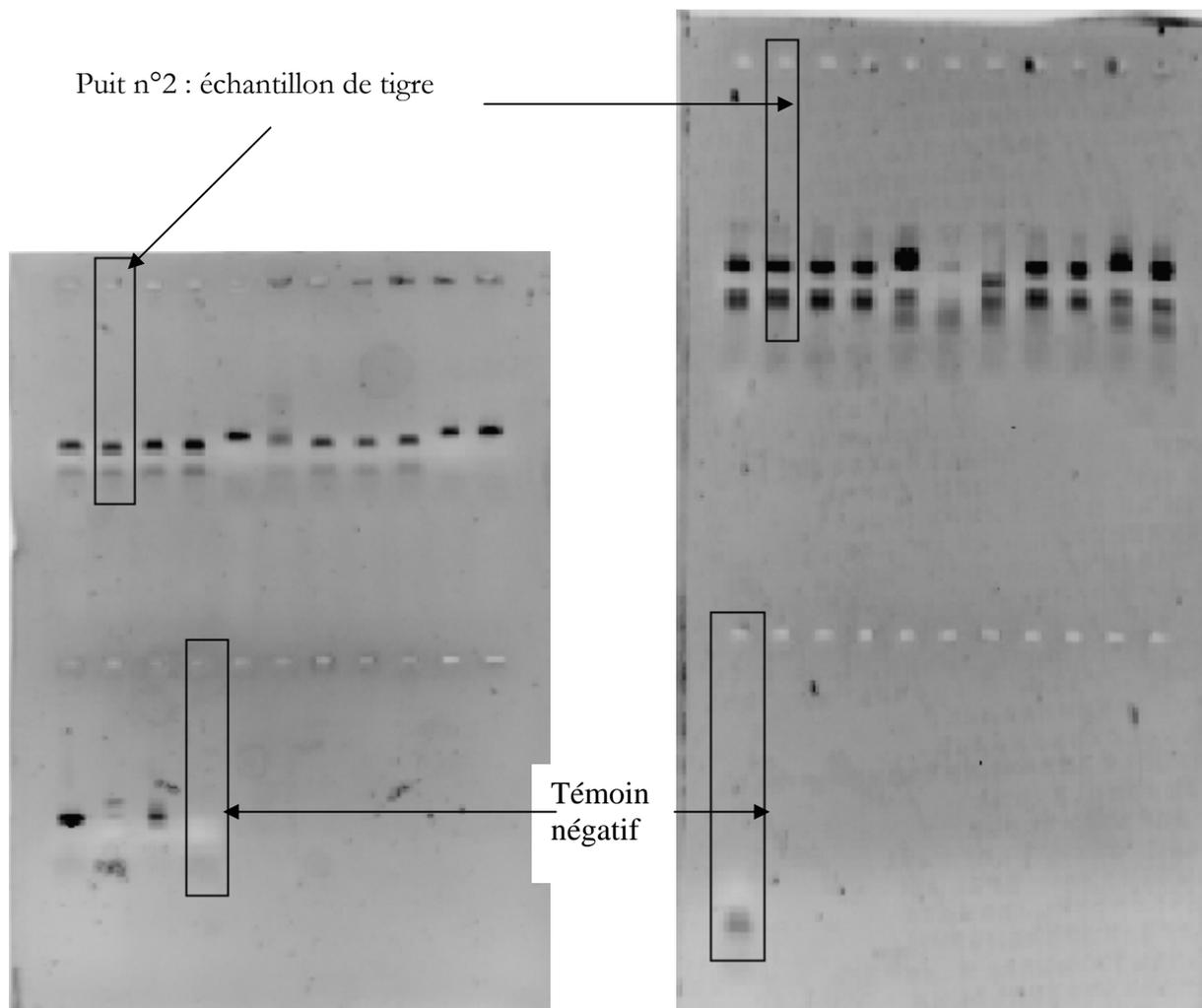
$$\chi^2 = \frac{(14-21.3)^2}{21.3} + \frac{(50-42.7)^2}{42.7} + \frac{(75-67.7)^2}{67.7} + \frac{(128-135.3)^2}{135.3} = 4.93$$

### III Etude génétique

Trois des six prélèvements de cœurs n'ont pas été analysés car les animaux étaient séronégatifs pour la toxoplasmose. En revanche, les cœurs du tigre de Sibérie ainsi que des deux porcs-épics arboricoles morts de toxoplasmose aiguë ont permis d'isoler des souches de toxoplasme. Après inoculation de broyats de ces cœurs à des souris, ces dernières sont devenues séropositives pour la toxoplasmose et des kystes ont pu être observés dans leur cerveau. Ces cerveaux ont été broyés et traités afin de concentrer un maximum de kystes toxoplasmiques qui ont servis au typage de la souche et à sa mise en banque. Les trois souches isolées sont de type II. Les enzymes de restriction utilisées sont : **Hha I** qui coupe au niveau du gène de surface SAG II en présence d'une souche de type II, **Mbo II** et **EcoRI** qui coupe les brins d'ADN au niveau du gène GRA7. La première coupe en présence d'une souche de type II et la deuxième coupe en présence d'une souche de non type I. Les résultats des gels d'électrophorèse du tigre sont présentés ci-dessous.



**Figure 21 : Gel d'électrophorèse n° 1 du Tigre de Sibérie. L'enzyme utilisée est EcoRI**



**Figure 22 : Gels d'électrophorèse n°2 et n°3 du tigre de Sibérie. Les enzymes utilisées sont respectivement Hha I et Mbo I.**

# E Discussion

## 1 Etude coprologique : recherche d'excréteurs au zoo d'Amnéville

Les félins, en tant que seul hôte définitif de *Toxoplasma gondii*, ont un rôle important dans les cycles biologique et épidémiologique de la toxoplasmose. Ils sont, en effet, les seuls animaux capables d'excréter des oocystes dans le milieu extérieur et de permettre ainsi au parasite d'achever son cycle. De plus, lors de cette excrétion, des millions d'oocystes très résistants sont émis, ce qui représente une source de contamination majeure pour tous les mammifères et oiseaux vivant à proximité. Il semblait donc essentiel d'inclure dans cette étude sur la toxoplasmose une recherche d'éventuels excréteurs au zoo d'Amnéville.

### a Etude de la population testée

Le zoo d'Amnéville, avec sa collection importante de félins, se prêtait bien à cette étude. La famille des Félidés comprend 37 espèces de félins sauvages, 15 sont représentées au zoo d'Amnéville. Toutes les espèces présentes au zoo font partie de l'étude. Toutefois, il a été impossible d'identifier certains prélèvements. En effet, si la majorité des animaux est rentrée dans des boxes individuels la nuit, certains ne sont jamais séparés de leurs congénères. Tous les individus n'ont donc pas été testés avec certitude.

Certains individus ont pu être testés plusieurs fois. Cependant, d'autres ne l'ont été qu'une seule fois. Etant donné le caractère aléatoire de la réexcrétion et le fait que la période initiale d'excrétion soit assez brève, il aurait été intéressant de pouvoir réaliser plus de prélèvements par individu afin d'augmenter nos chances de trouver un excréteur.

De plus, les déjections des deux chats domestiques vivant dans le parc n'ont pas été analysées. Même si ces deux animaux se sont révélés être séropositifs, il aurait été intéressant de les inclure dans l'étude.

### b Réalisation des coproscopies

Le protocole utilisé a été validé par le laboratoire de Parasitologie du CHU de Reims. Il s'agit d'une méthode de coproscopie simple que nous avons pu réalisée dans les locaux vétérinaires du zoo d'Amnéville. Les échantillons étaient prélevés le matin dans les boxes de nuit des animaux, et traités dans la journée ou dans les 24h qui suivaient la collecte. Nous avons par ailleurs envoyé certains de nos prélèvements au laboratoire de Reims pour un deuxième avis lorsque nous avons le moindre doute, afin de diminuer les risques d'erreurs d'interprétation.

Ces analyses ont donc été réalisées dans les meilleures conditions et la technique utilisée est la plus adaptée à la recherche d'excréteurs parmi les félins d'une collection zoologique.

### c Comparaison des résultats avec la littérature

L'excrétion d'oocystes de *Toxoplasma gondii* a été rapportée chez le chat domestique dans de nombreuses études. En comparaison, il existe peu de littérature concernant l'excrétion d'oocystes par des Félidés sauvages. Lukešová (1998) répertorie 16 espèces pour lesquelles l'excrétion d'oocystes à *Toxoplasma gondii* ou *Toxoplasma gondii-like* a été démontrée (tableau 22). En effet, l'examen microscopique est insuffisant pour identifier un oocyste de *T. gondii* qui peut être confondu avec des *Hammondia*. L'inoculation de ces oocystes à des souris, la séroconversion de ces dernières et la présence de kystes à bradyzoïtes dans leur cerveau permettent de prouver la présence de toxoplasmes dans le prélèvement inoculé.

**Tableau 22 : Liste des Félidés sauvages reconnus capables d'excréter des oocystes de *T. gondii* (d'après Lukešová, 1998)**

<i>Espèces</i>	<i>Références</i>
Chat sauvage <i>Felis silvestris</i>	Lukešová, 1998
Chat sauvage africain <i>F. lybica</i>	Polomoshnov, 1979
Chat Manul <i>Otocolobus felis manul</i>	Polomoshnov, 1979 ; Dubey et al., 1988
Lynx roux <i>F. rufus</i>	Frenkel, 1970 ; Miller et al., 1972
Léopard de l'Amour <i>F. euptylurus</i>	Lukešová, 1998
Léopard du Bengale <i>F. bengalensis</i>	Janitschke and Wermer, 1972 ; Miller et al., 1972
Chat Iriomote <i>F. iriomotensis</i>	Akuzava et al., 1987
Jaguarundi <i>F. jagouarundi</i>	Frenkel, 1970 ; Jewell et al., 1972
Ocelot <i>Leopardus pardalis</i>	Frenkel, 1970 ; Jewell et al., 1972 ; Patton et al., 1986
Chat de Geoffroy <i>Oncifelis geoffroyi</i>	Lukešová, 1998
Cougar <i>Puma concolor</i>	Miller et al., 1972
Tigre <i>Panthera tigris</i>	Dorny and Franssen, 1989
Léopard <i>Panthera pardus</i>	Patton and Rabinowitz, 1994
Jaguar <i>P. onca</i>	Patton et al., 1986
Lion <i>P. leo</i>	Polomoshnov, 1979 ; Ocholi et al., 1989
Guépard <i>Acinomyx jubatus</i>	Polomoshnov, 1979

Une étude sur l'excrétion chez des Félidés captifs réalisée dans six zoos tchèques, (utilisant la méthode de flottation en solution de sucrose de densité 1.28), rapporte la présence d'oocystes de *T. gondii* (confirmée par bio-essai) dans 23 échantillons sur 2287 testés (Lukešová, 1998). Le protocole de collecte mis en place impliquait des prélèvements hebdomadaires pendant

54 semaines dans l'un des zoos. La source incriminée dans cette étude est de la viande fraîche de lapin. En revanche, la recherche de parasites (par une méthode de flottation en solution de zinc) dans les fèces des animaux du zoo de Santiago n'a révélé aucun oocyste dans les échantillons des 20 Félidés testés (Gorman, 1986).

Dans notre étude, aucun oocyste de *T. gondii* n'a été détecté parmi les 55 prélèvements analysés. On ne peut cependant pas conclure qu'aucun des félins du zoo n'a été excréteur pendant la période de l'étude. En effet, la faible prévalence des animaux excréteurs (de l'ordre de 1% dans l'étude des zoos tchèques) et l'absence de signes cliniques pendant l'excrétion rendent leur détection très difficile. Des prélèvements réguliers des animaux (idéalement toutes les semaines puisque la période d'excrétion dure en moyenne 7 jours) sur une période longue semble indispensable pour déceler ces animaux.

Par ailleurs au zoo d'Amnéville, la viande est congelée systématiquement avant d'être distribuée aux animaux ce qui limite le risque de contamination par l'ingestion de bradyzoïtes. A titre exceptionnel et selon les arrivages, de la viande fraîche de bœuf peut être distribuée. Cependant compte tenu du caractère sporadique de ces arrivages et de la faible prévalence de la présence de kystes tissulaires chez les bovins, cette voie de contamination ne sera pas retenue comme majeure dans notre étude.

## 2 Etude sérologique : établissement de la séroprévalence de la toxoplasmose au zoo d'Amnéville

Pour la majorité des espèces animales, une infection à *T. gondii* est asymptomatique. En revanche, des anticorps spécifiques sont le témoin de cette infection pendant toute la vie de l'animal. Ainsi une étude de séroprévalence permet de détecter tous les individus, toutes espèces confondues, ayant été en contact avec le parasite et donc de se rendre compte de la circulation du parasite au sein du zoo.

### **a Etude de la population testée**

Pour cette étude, il était donc important d'obtenir un large échantillon pour qu'il soit le plus représentatif possible de la population animale du zoo. Au total, 323 prélèvements ont été analysés ce qui correspond à 267 animaux. Dix ordres de mammifères, neuf ordres d'oiseaux et un ordre de reptile font partie de l'étude avec au total 78 espèces animales testées. La représentativité des espèces est donc bonne dans cet échantillon.

Les Carnivores, les Herbivores (Périsso-dactyle, Artiodactyle, Proboscidiens et Hyracoïdes), les Primates et les Oiseaux sont les catégories qui comptent le plus d'individus, respectivement 66, 73, 54 et 38. En revanche, les Pinnipèdes, les Rongeurs, les Lagomorphes et les Marsupiaux

sont des ordres avec des effectifs plus faibles dans notre étude (inférieur à 10 individus par ordre). Cependant la représentativité de ces espèces en tant que nombre d'individus est plus faible dans le zoo.

Il était inimaginable d'établir un échantillonnage et de prélever les animaux au hasard comme cela se fait pour les enquêtes épidémiologiques. Les animaux ont donc été prélevés à la faveur d'une immobilisation (physique ou chimique) pour des raisons de santé ou lors d'un transfert. L'état de santé était donc différent d'un individu à l'autre, la population n'était donc pas homogène : les animaux malades sont, à priori, plus représentés que les animaux sains. De plus, une partie des échantillons a été prélevée lors d'autopsies.

En revanche, les oiseaux ont été prélevés lors de la campagne grippe aviaire. Pour cette étude, un échantillon d'individus a été prélevé au hasard pour vérifier l'efficacité du vaccin contre la grippe aviaire. Notre étude a donc profité de cet échantillonnage.

## **b Réalisation des tests ADHS**

L'Agglutination Directe Haute Sensibilité est la technique de référence pour de nombreuses espèces animales. Elle a l'avantage de s'affranchir de l'utilisation d'un conjugué ce qui la rend particulièrement adaptée à une étude de séroprévalence dans un parc zoologique où de nombreuses espèces différentes sont testées. De plus, le traitement du sérum avec du dithiostréitol permet d'éviter les faux positifs dus aux IgM naturels. Il s'agit d'un test très sensible et très spécifique. Nos échantillons ont été manipulés par des personnes expérimentées et compétentes du laboratoire de Parasitologie du CHU de Reims, centre de référence de la toxoplasmose humaine en France. Ce test a donc été réalisé dans les meilleures conditions.

Par ailleurs, le seuil de positivité a été fixé à 6 U/L, c'est-à-dire au premier puit. On considère donc que la plus faible réaction est indicative d'une contamination par *Toxoplasma gondii*. Dans la littérature, le titre communément admis est plus souvent 25 U/L. Cependant, des souches ont déjà été isolées à partir de tissus d'animaux dont le titre en anticorps était 6 U/L en ADHS (Données personnelles, CHU de Reims).

## **c Comparaison des résultats avec la littérature et interprétations**

Plusieurs études de séroprévalences ont été réalisées dans des zoos étrangers.

- Au zoo de Santiago, sur 127 animaux testés 27.5% (35) possédaient des anticorps anti-*Toxoplasma gondii* : la séroprévalence était alors de 46.6% (7/15) chez les Carnivores, 25.2% (25/95) chez les Artiodactyles et 22.5% (4/17) chez les Primates (Gorman, 1986).
- Au zoo de Shanghai, sur 117 animaux testés 35% (41) étaient séropositifs au MAT (Modified Agglutination Test) : dont 11.1% des Oiseaux (4/36), 25% des Primates (4/16), 69.4% des Carnivores (27/31) et 27.6% des Herbivores (8/29).

- Dans une enquête auprès de 13 zoos tchèques dans laquelle 556 animaux ont été testés pour la toxoplasmose, 34.7% étaient séropositifs dont 89.7% (78/87) des Carnivores, 23.5% (105/447) des Herbivores et 45.5% (10/22) des Primates (Sedlák, 2006).

Dans notre étude, la séroprévalence totale est de 33.3% ce qui est comparable aux études citées précédemment.

- o *Comparaison Carnivores/Herbivores*

Dans l'ordre des Carnivores, 68.2% des individus testés sont séropositifs dans notre étude contre 30.1% dans la catégorie des Herbivores. Cette différence est probablement due aux habitudes alimentaires de ces deux groupes. En effet, alors que les Herbivores ne se contaminent que par l'ingestion d'oocystes (nourriture souillée par des excréments de félins), les Carnivores peuvent en plus se contaminer par l'ingestion de kystes tissulaires dans la viande. Par conséquent, une forte prévalence chez les Carnivores comme cela est décrit dans les zoos tchèques laisse à penser que la viande distribuée à ces animaux est probablement une source de *T. gondii* (viande fraîche). Pour vérifier cette hypothèse, nous avons comparé dans notre étude les séroprévalences des animaux suivant leur régime alimentaire : 58.7% des carnivores strictes sont séropositifs contre 31.4% pour les animaux ne mangeant pas de produits carnés (herbivores et piscivores). Ces résultats étant statistiquement différents nous pouvons donc en conclure que les carnivores ont plus de risques de se contaminer que les non-carnivores.

**Au zoo d'Amnéville, la viande étant distribuée le plus souvent après congélation, la prévalence élevée des carnivores s'explique également par l'ingestion probable de rongeurs ou oiseaux sauvages contaminés.**

- o *Le cas des Félidés*

Etant donné le rôle majeur des félins dans la toxoplasmose, de nombreuses études se sont intéressées à la séroprévalence de *Toxoplasma gondii* chez les Félidés exotiques captifs : 64.9% des félins testés séropositifs dans 12 zoos brésiliens (Silva, 2001), 74% dans une étude menée en Afrique du Sud sur 68 félins (Cheadle, 1999), et 23% dans une étude menée aux Etats-Unis sur 101 félins (Spencer, 2003). Dans ces deux dernières études, les résultats de Félidés captifs et sauvages ont été mélangés.

Notre étude a révélé que 68.6% des félins testés étaient séropositifs. Ce résultat est donc comparable à la séroprévalence dans l'ordre des Carnivores (68.2%). De plus, au zoo d'Amnéville, les enclos sont nettoyés tous les jours et les excréments retirés. Ceci ne laisse donc pas le temps aux oocystes potentiellement émis par ces félins de devenir infectieux (rappel : la sporulation a lieu au minimum en 24h) et donc de contaminer les autres félins. **Il n'y a donc pas, à priori, plus de risques de contamination chez les Félidés que chez les autres**

**Carnivores. Le taux important de positifs s'explique encore une fois en grande partie par les habitudes alimentaires.**

○ *le cas des Marsupiaux*

La séroprévalence est de 87.5% (7/8) chez les wallabies de Bennett testés au zoo d'Amnéville. Tous les titres trouvés dépassent le seuil de lecture de la technique (supérieurs à 12800 U/L). Il s'agit de la plus forte prévalence et des plus forts titres de cette étude. Un seul de ces animaux est toujours vivant. Cet individu ne présente aucun signe clinique en rapport avec la maladie. Une autre étude de séroprévalence menée sur des macropodes en captivité dans des zoos français rapporte également des séroprévalences élevées (60% sur 57 animaux prélevés) (Daudet, 2007). Pourtant, des taux différents sont retrouvés dans la littérature :

- Une étude menée en Tasmanie en 1988 sur 236 macropodes sauvages révèle une séroprévalence de 8.5% (Johnson, 1988).

- Une autre étude menée sur des bandicoots, *Perameles gunni*, captifs en Australie rapporte un taux comparable de séropositifs (9%) (Miller, 2000).

La contamination par l'ingestion d'oocystes semble insuffisante pour expliquer de tels taux. Rappelons que dans notre étude, les autres Herbivores soumis aux mêmes conditions d'élevage ont un taux de 30.1%. Les macropodes ne semblent pas plus exposés au risque de contamination qu'une autre espèce dans ce parc. **Ces observations sont en faveur d'une transmission verticale de la toxoplasmose chez ces individus** (hypothèse évoquée dans l'étude de la toxoplasmose sur les macropodes dans les zoos français).

○ *Le cas des Primates*

Au zoo d'Amnéville, seulement 1.8% des Primates testés sont positifs (1/54). La plupart de ces animaux sont des cercopithèques. Leur régime alimentaire est donc composé de fruits, de légumes et d'alimentation industrielle spécialisée pour singe (de la marque Mazuri®). Cependant ces animaux sont omnivores et peuvent consommer occasionnellement des petits rongeurs ou oiseaux sauvages.

Les résultats constatés aux zoos de Santiago, de Shanghai et dans l'étude tchèque sont très différents de notre étude : 23.5% (4/17), 25% (4/16) et 45.5% (10/22) respectivement. **Ce qui laisse à penser que les Primates testés au zoo d'Amnéville sont peu en contact avec des toxoplasmes soit qu'ils consomment moins de rongeurs/oiseaux sauvages, soit que le taux de contamination de la faune sauvage exogène est plus faible, soit que leur nourriture est moins contaminée par des oocystes.** Cependant, il faut noter que dans le cas des zoos tchèques les Primates testés sont pour moitié des Hominidés et que, dans cette famille, 8

animaux sur 11 sont séropositifs. La forte séroprévalence chez les Primates dans ces zoos s'explique donc par la séroprévalence des Hominidés, famille non testée au zoo d'Amnéville.

○ *Le cas des Oiseaux*

Neuf des 38 oiseaux testés sont séropositifs. Ces animaux se sont contaminés par l'ingestion d'oocystes sporulés présents sur le sol ou sur des insectes. La séroprévalence chez les oiseaux est comparable à la séroprévalence générale au zoo d'Amnéville.

○ *Le cas des otaries*

Deux otaries de Patagonie sont faiblement positives pour la toxoplasmose. Ces mammifères aquatiques et strictement piscivores se sont contaminés par des oocystes apportés dans leur enclos. Plusieurs études ont rapporté la contamination par *T. gondii* de mammifères marins dans leurs milieux naturels. Ainsi des anticorps anti-*Toxoplasma gondii* ont été détectés chez 60% (18/30) des loutres de mer (*Enhydra lutris*) testées ; chez 16% (51/311) des phoques veau-marin (*Phoca vitulina*) et des phoques marbrés (*Phoca hispida*), chez 42% (19/45) des lions de mer de Steller (*Eumetopias jubatus*), et chez 50% (4/8) des phoques barbus (*Erignathus barbatus*) entre autre (Dubey, 2003). La contamination de ces animaux se fait par l'ingestion d'oocystes amenés dans la mer par le lessivage des sols par la pluie. Il a été par ailleurs démontré que les oocystes survivaient dans l'eau de mer (Lindsay, 2003).

○ *Le cas de l'iguane*

**Le résultat positif (50U/L) d'un iguane vert est surprenant.** En effet, il est admis que la toxoplasmose est une affection des animaux homéothermes seulement (mammifères et oiseaux). Peu de littérature est donc disponible sur ce sujet. Cependant, la survie du toxoplasme a été démontrée chez des caméléons (Vermeil, 1953). Malheureusement, le reptile testé positivement au zoo d'Amnéville étant décédé il y a plusieurs années, il a été impossible de réaliser un deuxième prélèvement pour confirmation. Par contre l'échantillon a été testé une seconde fois pour s'assurer qu'il ne s'agissait pas d'une erreur de manipulation : le même résultat a été obtenu. Il est possible que le tube ait été échangé avec un autre animal lors de la mise en banque. Le test utilisé étant très spécifique, il est peu probable qu'il s'agisse d'un résultat faux positif. La contamination de cet iguane reste une hypothèse envisageable. Comme il s'agit d'une espèce strictement herbivore, la source de la contamination ne peut être que des oocystes. Sachant que cet animal a vécu chez des particuliers avant son arrivée au zoo, il est possible qu'il se soit contaminé au contact d'un chat domestique excréteur par exemple.

○ *Les autres facteurs influençant la contamination par Toxoplasma gondii*

Au zoo d'Amnéville, les femelles et les mâles testés ont la même séroprévalence. On peut donc conclure qu'il n'y a pas d'influence du facteur « sexe » dans notre étude.

Nous avons ensuite comparé l'influence de l'âge sur la séroprévalence. Elle se trouve être sensiblement supérieure chez les individus de plus de 1 an (37.8%) par rapport aux individus âgés de moins de 1 an (12.8%). Nous pouvons donc en déduire que l'infestation se produit plus souvent chez les adultes dans la population testée.

De nombreuses études épidémiologiques rapportent également des séroprévalences plus élevées chez les individus adultes avec par contre aucune différence liée au sexe. Citons par exemple :

- Lucas (1999) dans une étude sur 248 chats domestiques au Brésil,
- Summer (1999) dans une étude sur 103 chats domestiques à Melbourne,
- Wanha (2005) dans une étude sur 1770 chiens et 94 renards en Autriche,
- Ou Vitaliano (2004) dans une étude sur 59 loups à crinière captifs au Brésil.

Cependant d'autres études publient des résultats différents. C'est le cas de Vollaire en 2005 qui conclut, dans une enquête menée sur 12628 chats domestiques sur une séroprévalence plus élevée chez les mâles. D'autres études encore ne rapportent aucune influence de l'âge (Mucker, 2006 chez des lynx roux ; Garcia, 2005 chez des Primates du Nouveau Monde ou Gauss, 2006 chez des Ruminants sauvages).

A la lecture des conclusions divergentes de ces études menées dans des conditions différentes, il est donc difficile de conclure avec certitude sur le rôle de ces deux facteurs dans l'infection par *Toxoplasma gondii*.

Enfin, nous nous sommes intéressés à l'influence de la localisation des animaux sur l'exposition au toxoplasme. Nous avons supposé que dans le secteur du parc où vivaient en majorité des félins la séroprévalence serait plus élevée. En comparant les résultats dans les différents secteurs du parc, nous avons constaté que le zoo d'Amnéville peut être géographiquement divisé en deux : la séroprévalence est sensiblement supérieure dans le secteur où vit la grande majorité des félins par rapport au reste du parc. La partie du parc où une faible séroprévalence a été observée, a été construite plus récemment et, est séparée par le secteur « félins » par un chemin n'appartenant pas au parc. Le passage des visiteurs d'une partie à l'autre se fait par une passerelle surplombant ce chemin.

### 3 Etude génétique : isolement de souches de *Toxoplasma gondii* au zoo d'Amnéville

Chez l'Homme, de nombreuses études se sont intéressées à la répartition géographique des différentes souches de *Toxoplasma gondii*. Ainsi, une étude menée chez des femmes enceintes

infectées chroniques a révélé une répartition homogène du type II en Europe, alors que chez les femmes testées en Amérique du Sud (Colombie) les souches isolées étaient de type I ou III exclusivement (Peyron, 2006).

Des études ont également été réalisées chez l'animal, notamment chez le poulet domestique. C'est en effet un très bon indicateur de la présence d'oocystes de *T. gondii* dans le sol puisque les poulets se nourrissent en picorant à terre. Ainsi au Portugal, les souches isolées étaient de type II (majoritaire) et III (Dubey, 2006). Les mêmes sérotypes ont également été isolés en Inde (Sreekumar, 2003). En revanche en Amérique du Sud, plusieurs études ont permis l'isolement de souches de type I et III, ainsi que de souches recombinées majoritairement (Dubey, 2005 au Guatemala ; Dubey, 2006 au Nicaragua ; Dubey, 2006 au Brésil). Ces études suggèrent donc l'existence d'une certaine répartition géographique du toxoplasme selon le sérotype.

Dans notre étude, trois souches de type II ont été isolées, ce qui correspond au sérotype majoritairement isolé en France.

Des cas de toxoplasmoses cliniques chez les porcs-épics arboricoles ont déjà été évoqués dans la littérature. Le premier cas rapporté décrit le décès de deux porcs-épics ayant développés des signes neurologiques. L'histologie avait alors révélé des kystes tissulaires dans le cerveau des deux individus et une larve de nématode du genre *Baylisascaris* dans le cerveau d'un des deux individus (Medway, 1989). Des cas de toxoplasmoses entraînant des symptômes nerveux ont, par ailleurs, été rapportés chez une autre espèce de porc-épic du Nouveau Monde, le porc-épic mexicain (*Coendou mexicanus*) (Morales, 1996) et chez une espèce de porc-épic de l'Ancien Monde, le porc-épic à crête (*Hystrix indica*) (Harrison, 2007).

L'isolement d'une souche à partir des tissus d'un tigre de Sibérie n'est pas surprenant. Nous avons en effet démontré que la séroprévalence de la toxoplasmose chez les Félinés était élevée. Dans la majorité des cas, l'infection est asymptomatique chez ces animaux. Par contre, elle donne lieu à une réponse immunitaire et à un enkystement du parasite. Toutefois des cas de toxoplasmoses cliniques ont été décrits dans la littérature chez des félins que les chats Manuls. Ainsi Dorny rapporte en 1989 le cas d'une primo infestation chez un jeune tigre de Sibérie qui a conduit à une diarrhée profuse et à la mort de l'individu.

## 4 Conclusion et proposition de mesures pour la prévention de la toxoplasmose dans un parc zoologique

Cette étude a révélé que 33.3% des animaux testés étaient séropositifs pour la toxoplasmose. L'exposition des animaux du parc au toxoplasme est donc importante. La présence du parasite a été confirmée d'une part par le décès de toxoplasmose aiguë de deux porcs-épics arboricoles et d'autre part par l'isolation de trois souches de toxoplasmes à partir des tissus de ces deux individus et d'un tigre de Sibérie décédé en 2006.

Les séroprévalences sont très différentes d'une catégorie animale à l'autre. Ainsi les Carnivores ont une séroprévalence très élevée (68.2%) par rapport à la moyenne de toutes les espèces. Et les carnivores, au sens régime alimentaire du terme, ont une séroprévalence supérieure aux herbivores. Les Marsupiaux semblent être le seul ordre qui déroge à cette observation avec un taux de 87.5% de séropositifs parmi 8 animaux testés.

Rappelons que les carnivores du zoo se contaminent selon trois modalités :

- l'ingestion d'oocystes sporulés,
- la prédation de petits mammifères ou oiseaux sauvages contaminés,
- l'ingestion de viande contaminée. Pour réduire ce dernier risque, il est recommandé de ne distribuer que de la viande congelée aux carnivores.

Les félins captifs et domestiques du parc sont les seules sources d'oocystes possible au sein du zoo. Même si les coproscopies réalisées n'ont révélé la présence d'aucun excréteur, les félins captifs restent une source importante : lorsqu'ils se sont infestés, ils ont excrété des millions d'oocystes. Les deux chats domestiques sont séropositifs ce qui signifie qu'ils ont été également excréteurs à un moment donné de leur vie. De même tous les chats errants qui transitent par le zoo sont susceptibles d'émettre des millions d'oocystes dans l'environnement (dans les enclos ou dans les lieux de stockage de la nourriture des animaux du zoo par exemple). Ces oocystes n'étant infectieux qu'au bout de 24h minimum, un nettoyage quotidien des enclos des félins permet de limiter cette voie de contamination ce qui est déjà réalisé au zoo d'Amnéville. Cependant, il est possible que certains oocystes échappent au nettoyage et soient disséminés dans le reste du parc par transport passif (matériels de nettoyage, chaussures du personnel, insectes coprophages, oiseaux etc.). Pour limiter cette dissémination, nous pouvons recommander les mesures suivantes : utilisation d'un matériel unique pour chaque enclos, désinfection des bottes du personnel et lutte contre la faune sauvage exogène. De plus, le soigneur animalier responsable des félins ne devrait pas être en charge d'espèces sensibles comme les wallabies de Bennet, les lémurins et les singes du Nouveau Monde. Cette mesure est déjà en place pour la grande majorité des félins au zoo d'Amnéville. Cependant elle n'est pas envisageable pour tous les félins.

Par exemple, dans la zone « Amazone Jungle », des jaguars vivent à proximité de plusieurs espèces de singes de Nouveau Monde et un seul soigneur animalier est responsable de tous ces animaux. En cas de contamination et d'excrétion chez ces félins, le risque de contamination des singes écureuils (*Saimiri boliviensis boliviensis*) et des sakis à face blanche (*Pithecia pithecia*) sera très important.

Pour supprimer le risque d'excrétion, la vaccination des félins captifs contre la toxoplasmose est une solution à étudier. Un vaccin félin contenant des bradyzoïtes vivants d'une souche mutante de toxoplasmes existe aux Etats-Unis. Cette souche a la particularité d'empêcher la production d'oocystes chez les chats vaccinés. Ainsi une étude dans 8 élevages porcins aux Etats-Unis a montré que la vaccination des chats errants aux alentours entraînait une diminution de la séroprévalence de la toxoplasmose chez les porcs et chez des souris piégées dans l'élevage (Mateus-Pinilla, 1999). La vaccination des félins captifs et des chats errants permettrait donc de réduire considérablement le nombre d'oocystes présents dans l'environnement et donc de limiter la contamination des animaux captifs et des animaux sauvages exogènes du parc.

Les herbivores ne se contaminent que par l'ingestion d'oocystes sporulés. La protection contre les chats errants des hangars de stockage du foin est un point essentiel de la prévention de la toxoplasmose chez ces animaux. Il n'est en effet par rare que des chattes viennent mettre bas dans ces hangars. D'autre part, la proximité des enclos à félins et des enclos d'herbivores et d'espèces sensibles représente un risque supplémentaire pour ces derniers. Ainsi les Marsupiaux d'Amnéville sont situés dans la zone « félins » à proximité des enclos des lions, des caracals et des panthères noires entre autre. Et nous avons observé dans notre étude que la séroprévalence est plus élevée dans le secteur du parc où se trouvent les félins. Ces deux observations suggèrent le rôle important des félins dans la dissémination du parasite et la contamination des autres espèces vivant au zoo. Les herbivores peuvent également se contaminés par l'ingestion de fruits et légumes contaminés avant l'acheminement au parc. Pour éviter ce risque, il est recommandé de bien les laver avant la distribution.

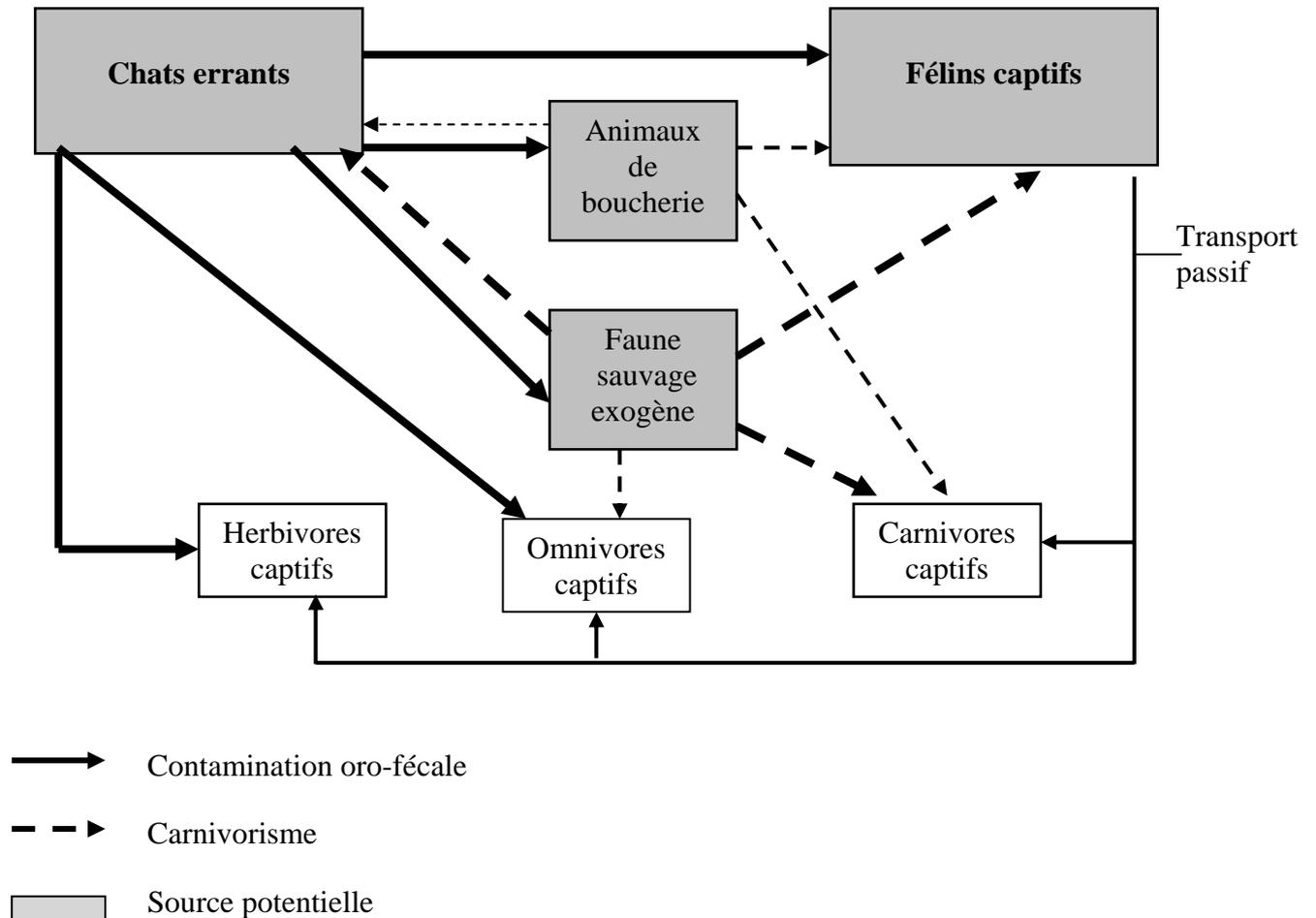
Les Primates peuvent théoriquement se contaminer selon deux modes : l'ingestion d'oocystes sporulés et la prédation de petits rongeurs et oiseaux sauvages contaminés. Le stockage dans des lieux inaccessibles aux chats des fruits et légumes ainsi que leur nettoyage avant la distribution est une mesure de base pour éviter la contamination de la nourriture. Les Primates de l'étude ont une séroprévalence très basse par rapport aux données trouvées dans la littérature. Cette séroprévalence est également inférieure à celle des herbivores du parc ce qui est surprenant puisqu'ils ont la possibilité de se contaminer selon deux modes (ingestion d'oocystes et prédation) comme les carnivores. On peut se demander si leur consommation de petits mammifères et

oiseaux sauvages est inférieure à celle observée dans d'autres parcs ou si ces derniers sont moins contaminés. Une étude sur la séroprévalence de la toxoplasmose chez les animaux sauvages exogènes au zoo de la Palmyre a, par ailleurs, montré que les 54 rongeurs piégés étaient séronégatifs et que seulement 5 des 19 oiseaux testés étaient séropositifs (Laidebeurre, 2004).

Enfin n'oublions pas que la toxoplasmose est une zoonose. Les oocystes émis par les félins captifs sont donc une source de contamination possible pour les soigneurs animaliers. Dans une étude sur la toxoplasmose au zoo de Santiago (Gorman, 1986), 13 soigneurs volontaires ont participé au protocole. Six d'entre eux possédaient des anticorps anti-*Toxoplasma gondii*. Il est bien entendu envisageable que ces personnes se soient contaminées hors du zoo, cependant il ne faut pas sous-estimer ce risque. Le port de gants et une hygiène rigoureuse des mains sont donc fortement recommandés pour éviter la contamination des employés et la dissémination des oocystes.

De même certains animaux en liberté dans le parc peuvent servir de transport mécanique d'oocystes. Ainsi au zoo d'Amnéville, les paons sont en liberté et se déplacent d'un secteur à un autre. On peut les retrouver sur les chemins qu'empruntent les visiteurs mais aussi parfois dans l'enclos d'autres animaux. Sur les trois paons testés, un est séropositif ce qui implique qu'il a été en contact avec des oocystes et qu'il peut donc en transporter passivement sur ces pattes.

La figure 23 propose un schéma épidémiologique de *Toxoplasma gondii* au zoo d'Amnéville. L'importance relative des sources d'après nos observations est représentée par l'épaisseur des traits. La dissémination des oocystes par les chats errants et la contamination des carnivores par la faune sauvage exogène sont supposées être les sources majeures. La dissémination des oocystes par les félins captifs et la contamination des carnivores par la viande distribuée sont des sources moins importantes d'après nos données.



**Figure 23 : Proposition du cycle épidémiologique de *Toxoplasma gondii* au zoo d'Amnéville**

## 5 Perspectives

Compte tenu des résultats de cette étude sur la séroprévalence de la toxoplasmose au zoo d'Amnéville et l'isolement du parasite, il serait judicieux d'axer les recherches futures sur le mode de contamination et les sources réelles de toxoplasmes. En effet, nous avons évoqué plusieurs hypothèses qu'il serait intéressant de démontrer.

Tout d'abord, le travail préliminaire effectué pour la recherche d'excréteurs demande à être approfondi. La réalisation d'un suivi plus rigoureux de tous les félins du parc (prélèvement hebdomadaire), incluant les chats domestiques, est nécessaire. Il serait également intéressant d'inclure à ce protocole un suivi coprologique des jeunes félins dès la naissance.

Il serait envisageable ensuite d'étudier la séroprévalence de la faune sauvage exogène comme il a été fait au zoo de la Palmyre afin de déterminer si elle représente une source importante pour les carnivores et les omnivores du zoo d'Amnéville. Cette étude pourrait être couplée à une étude de la contamination de la viande distribuée aux animaux.

D'autre part, une forme particulière de la transmission de la maladie n'a pas été envisagée dans cette étude : l'importance de la transmission verticale. Il serait intéressant d'en étudier les modalités, notamment chez les espèces où la séroprévalence est élevée.

L'encadré ci-dessous résume les mesures préventives à mettre en place dans un parc zoologique pour lutter contre la toxoplasmose.

### **Récapitulatif des mesures préventives contre la Toxoplasmose dans un zoo :**

#### **1° LIMITER LA SOURCE DE TOXOPLASMES**

- Lutter contre les animaux sauvages exogènes
- Limiter l'accès au zoo des chats domestiques errants/ Stériliser les chattes errantes dans l'enceinte du zoo
- Stocker la nourriture dans des locaux hermétiques aux chats errants
- Nettoyer les fruits et légumes avant la distribution
- Congeler la viande avant la distribution aux carnivores
- Envisager la vaccination des félins

#### **2° LIMITER LA DISSEMINATION DES OOCYSTES**

- Nettoyer les enclos à félins quotidiennement
- Utiliser un matériel unique pour chaque enclos
- Se désinfecter les bottes entre chaque enclos/ Avoir une hygiène des mains rigoureuse
- Eviter le déplacement libre d'oiseaux de la collection dans le parc (Ex : Le paon)

## Conclusion

La toxoplasmose est responsable de nombreux décès chez les espèces sensibles présentes dans les collections zoologiques. Cependant, cette affection reste asymptomatique dans la majorité des cas et une étude sérologique est le seul moyen d'apprécier l'ampleur de la contamination. Notre étude a montré que 33.3% des 267 animaux testés au zoo d'Amnéville étaient séropositifs. Des différences considérables ont pu être mis en évidence selon le groupe taxonomique étudié : 87.5% de positifs chez les Macropodes, 68.2% chez les Carnivores, 30.1% chez les Herbivores, 23.7% chez les Oiseaux et 1.8% chez les Primates. Si le sexe ne semble pas être un facteur influençant l'affection par *Toxoplasma*, les animaux adultes ont plus de risque d'être séropositifs. De même dans le cadre du zoo d'Amnéville, nous avons montré une différence de contamination selon la localisation dans le parc avec un taux de contamination plus élevé dans la partie du parc où vit la majorité des félins.

Les selles des 39 félins vivant ont également été analysées sans qu'aucun oocyste de toxoplasme n'ait été trouvé. Cependant, un protocole plus rigoureux pourrait être envisagé dans une étude future car la proportion d'excréteur dans la population féline est faible et l'excrétion est de courte durée. Cette étude pourrait notamment être intéressante dans le but de démontrer la capacité à excréter d'autres Félidés sauvages.

Enfin, trois souches de *Toxoplasma gondii* ont été isolées à partir des tissus d'un tigre de Sibérie et de deux porcs-épics arboricoles. Toutes étaient de type II, la souche majoritairement isolée en France.

Pendant cette étude, nous avons démontré que le risque de contamination par *Toxoplasma* était important au zoo d'Amnéville. De plus, l'étude dans les autres zoos français a révélé plusieurs cas de toxoplasmose chez des espèces sensibles. Il serait donc intéressant de procéder à des isollements de souches dans ces parcs également. Même si l'élaboration d'un vaccin félin prévenant l'excrétion des oocystes est à l'étude en ce moment aux Etats-Unis, la prophylaxie sanitaire reste le seul moyen efficace de protéger les espèces sensibles comme les singes du Nouveau Monde, les Lémuriens, les Macropodes Australiens et les chats Manuls de l'affection. Cette prévention passe par la lutte contre les rongeurs et oiseaux sauvages et la congélation de la viande, principales sources de kystes. Mais aussi par la protection des réserves de foin et des enclos contre les chats errants, sources d'oocystes. Une hygiène rigoureuse est bien entendu recommandée pour limiter la dissémination des oocystes d'enclos à enclos.

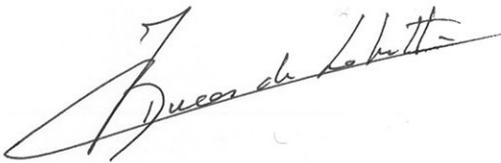
**AGREMENT ADMINISTRATIF**

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que  
**Melle ALERTE, Vanessa, Marie**  
a été admis(e) sur concours en : 2002  
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 12 Juillet 2007  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

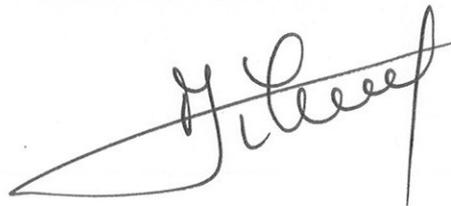
**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

Je soussigné, Jacques DUCOS de LAHITTE, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,  
autorise la soutenance de la thèse de :  
**Melle ALERTE, Vanessa, Marie**  
intitulée :  
« *Prévalence de toxoplasma gondii sur les animaux d'un parc zoologique (Amneville) : séroprévalence et isolement du parasite* »

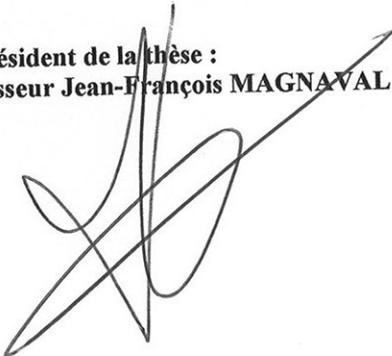
**Le Professeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Professeur Jacques DUCOS de LAHITTE**



**Vu :  
Le Directeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Professeur Alain MILON**



**Vu :  
Le Président de la thèse :  
Professeur Jean-François MAGNAVAL**



**Vu le : - 9 JAN. 2008  
Le Président  
de l'Université Paul Sabatier  
Professeur Jean-François SAUTEREAU**



## Bibliographie

1. *Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires*. 14<sup>e</sup> édition, Rueil-Malmaison, Les Editions du Point Vétérinaire. 2007, p 973.
2. AFSSA. Toxoplasmose: état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail "Toxoplasma gondii" de l'AFSSA. Décembre 2005.
3. ALVES CF, VITOR RW. Efficacy of atovaquone and sulfadiazine in the treatment of mice infected with *Toxoplasma gondii* strains isolated in Brazil. *Parasite*, 2005, **12**(2):171-7
4. BARIL L, ANCELLE T, GOULET V *et al.* Risk factors for *Toxoplasma* infection in pregnancy : A case control study in France. *Scand. J. Infect. Dis.*, 1999, **31**: 305-9.
5. BARRS UR, MARTIN P, BEATTY JA. Antemortem diagnosis and treatment of toxoplasmosis in two cats on cyclosporin therapy. *Aus. Vet. J.*, 2006, **84**(1-2):30-5.
6. BERDOY M, WEBSTER JP, MACDONALD DW. Fatal attraction in rats infected with *Toxoplasma gondii*. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 2000, **267** : 1591-1594.
7. BERGER F. La toxoplasmose en France chez la femme enceinte: séroprévalence et estimation de l'incidence à partir d'enquêtes nationales. Mémoires de Master M2 « Epidémiologie et recherche clinique ». Université Paris XI .2005.
8. BERNSTEEN L, GREGORY CR, ARONSON LR *et al.* Acute toxoplasmosis following renal transplantation in three cats and a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1999, **15**; **215**(8):1123-6.
9. BETTIOL SS, OBENDORF DL, NOWUKOWSKI M *et al.* Earthworms as paratenic hosts of toxoplasmosis in eastern barred bandicoots in Tasmania. *J. Wildl. Dis.*, 2000, **36**:145-8.
10. BONNIN A, DUBREMETZ JF, CAMERLYNCK P. Characterization of microneme antigens of *C. parvum*. *Infect. Immun.*, 1991, **59**: 1703-1708.
11. BROWN M, LAPPIN MR, BROWN JL *et al.* Exploring the ecologic basis for extreme susceptibility of Pallas's cats (*Otocolobus manul*) to fatal toxoplasmosis. *J. of Wildl. Dis.*, 2005, **41**(4): 691-700.
12. BUSSIERAS J, CHERMETTE R. Parasitologie vétérinaire Tome II : Protozoologie. Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. 1992, 186p, 87-96.
13. CANFIELD PJ, HARTLEY J, DUBEY JP. Lesions of toxoplasmosis in australian marsupials. *J Comp Path.*, 1990, **103**: 159-67.
14. CARME B, BISSUEL F., AJZENBERG D. *Et al.* Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. *J. Clin. Microbiol.* 2002, **40**: 4037-44.
15. CHEADLE MA, SPENCER JA, BLAGBURN BL. Seroprevalences of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in nondomestic felids from Southern Africa. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 1999, **30**(2): 248-251.

16. CRAWFORD GC, DUNKER FH, DUBEY JP. Toxoplasmosis as a suspected cause of abortion in a greenland muskox (*Ovibos moschatus wardi*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 2000, **31**(2): 247-250.
17. CUNNINGHAM AA, BUXTON D, THOMSON KM. An epidemic of Toxoplasmosis in a captive colony of squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*). *J Comp Path*. 1992, **107**: 207-19.
18. DAUDET A. Diagnostic sérologique de la toxoplasmose chez les marsupiaux dans les parcs zoologiques français. *Thèse Méd. Vét. Alfort*, 2007, 108p.
19. DAVIDSON MG, ROTTMAN JB, ENGLISH RV *et al*. Feline immunodeficiency virus predisposes cats to acute generalized toxoplasmosis. *Am.J.Pathol.*1993, **143**:1486-1497
20. DIEZT HH, HENRIKSEN P, BILLE-HANSEN V *et al*. Toxoplasmosis in a colony of New World monkeys. *Vet. Parasitol.*, 1997, **68**: 299-304.
21. DOBOS-KOVACS M, MESZAROS J, PELLERDY L *et al*. Studies on source of *Toxoplasma* infection in captive kangaroos. *Acta Veterinaria Academiae Sc. Hung*, 1974, **24**(3): 293-301.
22. DORNY P, FRANSEN J. Toxoplasmosis in a Siberian tiger (*Panthera tigris altaica*). *Vet Rec.*, 1989, **125** : p647.
23. DUBEY JP, FRENKEL JK. Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *J. Protozool.*, 1972, **19**:155-57.
24. DUBEY JP. A review of toxoplasmosis in cattle. *Vet Parasitol.*, 1986, **22**:177-202.
25. DUBEY JP. Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. *J. Parasitol.*, 1995, **81**: 410-415.
26. DUBEY J.P. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *Int. J. Parasitol.*, 1998, **28**: 1019-24..
27. DUBEY J.P, LINDSAY DS, SPEER CA. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clin Microbiol Rev.*, 1998, **11**:267-99.
28. DUBEY J.P.A review of toxoplasmosis in wild birds. *Vet. Parasitol.*, 2002, **106**: 121-153.
29. DUBEY JP, ZARNKE R, THOMAS NJ. *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Sarcocystis neurona*, and *Sarcocystis canis*-like infections in marine mammals. *Vet. Parasitol.*, 2003, **30**,**116**(4):275-96.
30. DUBEY JP, LOPEZ B, ALVAREZ M *et al*. Isolation, tissue distribution, and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* from free-range chickens from Guatemala. *J Parasitol.*, 2005, **91**(4):955-7.
31. DUBEY JP, SUNDAR N, PINEDA N *et al*. Biologic and genetic characteristics of *Toxoplasma gondii* isolates in free-range chickens from Nicaragua, Central America. *Vet Parasitol.*, 2006, **142**(1-2):47-53.

32. DUBEY JP, GENNARI SM, LABRUNA MB *et al.* Characterization of *Toxoplasma gondii* isolates in free-range chickens from Amazon, Brazil. *J Parasitol.*, 2006, **92**(1):36-40.
33. DUBEY JP, VIANNA MC, SOUSA S *et al.* Characterization of *Toxoplasma gondii* isolates in free-range chickens from Portugal. *J Parasitol.*, 2006, **92**(1):184-6.
34. DUBEY JP, LEWIS B, BEAM K *et al.* Transplacental toxoplasmosis in a reindeer (*Rangifer tarandus*) fetus. *Vet.Parasitol.*, 2002, **110**:131-135.
35. DUNAY RI, HEIMESAAT MM, BUSHRAB FN *et al.* Atovaquone maintenance therapy prevents reactivation of toxoplasmic encephalitis in a new murine model of reactivated Toxoplasmosis. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 2004, **48**(12): 4848–4854.
36. EPIPHANIO S, SINHORINI L, CATAO-DIAS JL. Pathology of toxoplasmosis in captive New World Primates. *J. Comp. Path.*, 2003, **129**: 196-204.
37. EPIPHANIO S, GUIMARAES M, FEDULLO DL *et al.* Toxoplasmosis in golden-headed lion tamarins (*Leontopithecus rosalia*) and emperor marmosets (*Saguinus imperator*) in captivity. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* , 2000, **31**(2): 231-35.
38. FERGUSON, D.J.P. *Toxoplasma gondii* and sex : essential or optional extra ? *TrendsParasitol.*, 2002, **18**, 355-359.
39. FIORELLO CV, HEARD DJ, HELLER HL *et al.* Medical management of *Toxoplasma* meningitis in a white-throated capuchin (*Cebus capucinus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* , 2006, **37**(3): 409-412.
40. FRENKEL JK, Dubey JP, Miller ML. *Toxoplasma gondii*: fecal forms separated from eggs of nematodes *Toxocara cati*. *Science*, 1969, **164**: 432-33.
41. FRENKEL JK, Miller NL. *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stages identified as coccidian oocysts. *Science.*, 1970, **164**: 893-96.
42. FRENKEL, J.K., RUIZ, A., CHINCHILLA, M. Soil survival of *Toxoplasma* oocysts in Kansas and Costa Rica. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1975, **24**: 439-443
43. FRENKEL JK. Transmission of toxoplasmosis and the role of immunity in limiting transmission and illness. *JAVMA.*, 1990, **196**(2): 233-40.
44. FREYRE A, CHOROMANSKI L, FISHBACK JL. Immunization of cats with tissue cysts, bradyzoites, and tachyzoites of the T-263 strain of *Toxoplasma gondii*. *J Parasitol.*, 1993, **79**(5):716-9.
45. GARCIA JL, SVOBODA WK, CHRYSSEAFIDIS AL *et al.* Sero-epidemiological survey for toxoplasmosis in wild New World monkeys (*Cebus spp.*; *Alouatta caraya*) at the Paraná river basin, Paraná State, Brazil. *Vet Parasitol.*, 2005, **133**(4):307-11.
46. GARELL DM. Toxoplasmosis in zoo animals. *In: Fowler ME, Zoo and Wild Animal Medicine. Current therapy 4, 4<sup>th</sup> ed. WB Saunders company*, 1999, 747p: 131-135.
47. GAUSS CB, DUBEY JP, VIDAL D *et al.* Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in red deer (*Cervus elaphus*) and other wild ruminants from Spain. *Vet. Parasitol.*, 2006, **136**(3-4):193-200.

48. GORMAN TR, RIVEROS V, ALCAINO HA. Helminthiasis and toxoplasmosis among exotic mammals at the Santiago National Zoo. *JAVMA*, 1986, 189(9): 1068-70.
49. GORMLEY PD, PAVESIO CE, MINNASIAN D *et al.* Effects of drug therapy on *Toxoplasma* cysts in an animal model of acute and chronic disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci.*, 1998, **39**:1171-1175.
50. HARRISON TM, MOORMAN JB, BOLIN *et al.* *Toxoplasma gondii* in an African crested porcupine (*Hystrix cristata*). *J Vet Diagn Invest.*, 2007, **19**(2):191-4.
51. HUNTER CA, CANDOLFI E *et al.* Studies on the role of interleukin-12 in acute murine toxoplasmosis. *Immunology*, 1995, **84** : 16-20.
52. HUTCHISON WM. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii*. *Nature*, 1965, **206**: 961-62
53. INNES E. Toxoplasmosis: Comparative species susceptibility and host immune response. *Comp Immun Microbiol infect Dis.*, 1997, **20**(2): 131-138.
54. JOHNSON AM, ROBERTS H, MUNDAY BL. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibody in wild macropods. *Australian Vet Journal*, 1988, **65**(7),199-201.
55. JUAN-SALLES C, PRATS N, MARCO AJ *et al.* Fatal acute toxoplasmosis in three golden lion tamarins (*Leontopithecus rosalia*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 1998, **29**(1):55-60.
56. KASPER L., COURRET N., DARCHE S. *et al.* *Toxoplasma gondii* and mucosal immunity. *Int. J. Parasitol.*, 2004, **34**: 401-9.
57. KENNY DE, LAPPIN MR, KNIGHTLY F. Toxoplasmosis in Pallas' cats (*Otocolobus felis*) at the Denver zoological gardens. *J. Zoo Wildl. Med.*, 2002, **33**(2): 131-138.
58. KETZ-RILEY CJ, RITCHEY JW, HOOVER JP *et al.* Immunodeficiency associated with multiple concurrent infections in captive Pallas' cats (*Otocolobus manul*). *J. of zoo and wildlife medicine*, 2003, **34**(3): 239-245.
59. KIK MJL. (Un)usual protozoal parasites in different host species. *Verh. ber. Erkergr. Zootiere*, 2007, **43**: 221-225.
60. LAIDEBEURRE S. Etude du rôle de la faune sauvage exogène (rongeurs, carnivores, oiseaux) dans la transmission de la leptospirose, la pseudotuberculose et la toxoplasmose aux animaux du parc zoologique de la Palmyre (Charente Maritime). *Thèse Méd. Vét.*, Alfort, 2004, 110p.
61. LEVINE ND. Taxonomy of *Toxoplasma*. *J. Protozool.*, 1977, **24** (1): 36-41.
62. LINDSAY DS, RIPPEY NS, BLAGBURN BL. Treatment of acute *Toxoplasma gondii* infections in mice with diclazuril or a combination of diclazuril and pyrimethamine. *J Parasitol.*, 1995, **81**(2):315-8.
63. LINDSAY DS, COLLINS MV, MITCHELL SM. Sporulation and survival of *Toxoplasma gondii* oocysts in seawater. *J Eukaryot Microbiol.*, 2003, **50**(Suppl):687-8.

64. LUCAS SR, HAGIWARA MK, LOUREIRO V *et al.* *Toxoplasma gondii* infection in Brazilian domestic outpatient cats. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*, 1999, **41**(4):221-4.
65. LUKESOVA D, LITERAK I. Shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by *Felidae* in zoos in the Czech Republic. *Vet Parasitol.*, 1998, **74**: 1-7.
66. MATEUS-PINILLA NE, DUBEY JP, CHOROMANSKI L *et al.* A field trial of the effectiveness of a feline *Toxoplasma gondii* vaccine in reducing *T. gondii* exposure for swine. *J Parasitol.*, 1999, **85**(5):855-60.
67. MEDWAY W, SKAND DL, SARVER CF. Neurologic signs in American porcupines (*Erethizon dorsatum*) infected with *Baylisascaris* and *Toxoplasma*. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 1989, **20**: 207-211.
68. MILLER DS, FAULKNER C, PATTON S. Detection of *Toxoplasma gondii* IgG antibodies in juvenile Great Grey Kangaroos (*Macropus giganteus giganteus*). *Journal of Zoo and Wildlife medicine*, 2003, **34**(2): 189-183.
69. MORALES JA, PENA MA, DUBEY JP. Disseminated toxoplasmosis in a captive porcupine (*Coendou mexicanus*) from Costa Rica. *J Parasitol.*, 1996, **82**(1):185-6.
70. MUCKER EM, DUBEY JP, LOVALLO MJ. Seroprevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in the Pennsylvania bobcat (*Lynx rufus rufus*). *J Wildl Dis.* , 2006, **42**(1):188-91.
71. NICOLLE C., Manceaux L. Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondii. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences*, 1908, **147** : 763-66.
72. PATTON S, JOHNSON SL, LOEFFLER DG *et al.* Epizootic of toxoplasmosis in kangaroos, wallabies and potaroos: Possible transmission via domestic cats. *JAVMA*, 1986, **189**(9): 1166-69.
73. PERTZ C, DUBIELZIG RR, LINDSAY DS. Fatal *Toxoplasma gondii* infection in golden lion tamarins (*Leontopithecus rosalia*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 1997, **28**(4): 491-493.
74. PEYRON F, LOBRY JR, MUSSET K *et al.* Serotyping of *Toxoplasma gondii* in chronically infected pregnant women: predominance of type II in Europe and types I and III in Colombia (South America). *Microbes Infect.*, 2006, **8**(9-10):2333-40.
75. PLUMB DC. Plumb's veterinary drug handbook, fifth edition. 2005. 264-268; 982-984; 1044-1049.
76. POWELL CC, BREWER M, LAPPIN MR. Detection of *Toxoplasma gondii* in the milk of experimentally infected lactating cats. *Vet Parasitol.*, 2001, **102**(1-2):29-33.
77. RICKETTS AP, PFEFFERKORN ER. *Toxoplasma gondii*: Susceptibility and development of resistance to anticoccidial drugs in vitro. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 1993, **37**(11): 2358-2363.
78. RIGOULET J, HENNACHE A, LAGOURETTE P *et al.* Toxoplasmose chez une colombe humérale (*Columbia humeralis*). Proceedings of CNVSPA, GENAC, Novembre 1998.

79. SCHAFTENAAR W. Toxoplasmosis in Pallas' cats at Rotterdam zoo. 18-09-2002. Données non publiées à notre connaissance.
80. SCHOLER N, KRAUSE K, KAYSER O *et al.* Atovaquone nanosuspensions show excellent therapeutic effect. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 2001, **45**(6) 1771–1779.
81. SEDLAK K, BARTOVA E, LITERAK I *et al.* Toxoplasmosis in Nilgais (*Boselaphus tragocamelus*) and a Saiga antelope (*Saiga tatarica*). *J. Wildl. Dis.*, 2004, **35**(4): 530-533.
82. SEDLAK K, BARTOVA E. Seroprevalence of antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in zoo animals. *Vet Parasitol.*, 2006, **136**: 223-231.
83. SILVA JC, OGASSAWARA S, FERNANDA M. *Toxoplasma gondii* antibodies in exotic wild felids from brazilian zoos. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 2001, **32**(3): 349-351.
84. SKINNER LJ, TIMPERLEY AC, WIGHTMAN D *et al.* Simultaneous diagnosis of toxoplasmosis in goats and goat owner's family. *Scand J Infect Dis.*, 1990, **22**: 359-61.
85. SPENCER JA, HIGGINBOTHAM MJ, BLAGBURN BL. Seroprevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in captive and free-ranging nondomestic felids in the United States. *Journal of Zoo and wildlife Medicine.*, 2003, **34**(3): 246-249.
86. SPLENDORE A. Sur un nouveau protozoaire de lapin, 2<sup>ème</sup> note préliminaire. *Bull Soc Path Exot.*, 1909, **2** : p462.
87. SREEKUMAR C, GRAHAM DH, DAHL E *et al.* Genotyping of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens from India. *Vet Parasitol.*, 2003, **118**(3-4):187-94.
88. SUMMER B, ACKLAND ML. *Toxoplasma gondii* antibody in domestic cats in Melbourne. *Aust Vet J.*, 1999, **77**(7):447-9.
89. SWANSON WF, BOND J, BUSH M. Assesment of diclazuril toxicity in neonatal domestic cats (*Felis catus*) and initial application for prevention and treatment of toxoplasmosis in neonatal Pallas's cats. *Proceedings of the annual meeting of the American Association of Zoo Veterinarians*, Orlando, 2001.
90. TENTER AM, Heckerroth AR, Weiss LM. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int. J. Parasitol.*, 2000, **30**: 1217-1258.
91. TENTER AM., Barta J.R., Beveridge I. *et al.* The conceptual basis for a new classification of the coccidia. *Int. J. Parasitol.*, 2002, **32**: 595-616.
92. TURNER CB, SAVVA D. Detection of *Toxoplasma gondii* in equine eyes. *Vet Rec.*, 1991, **129**(6): p128.
93. TURNER CB, SAVVA D. Transplacental infection of a foal with *Toxoplasma gondii*. *Vet Rec.*, 1992, **131**: 179-80.
94. VERMEIL C, MAURIN J. Toxoplasmose et virus chorio-méningitique chez le caméléon (*Chamoelo vulgaris d.*). *Ann Parasitol Hum Comp.*, 1953, **28**(5-6) : 333-8.

95. VITALINAO SN, SILVA DA, MINEO TW. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in captive maned wolves (*Chrysocyon brachyurus*) from southeastern and midwestern regions of Brazil. *Vet Parasitol.*, 2004, **122**(4):253-60.
96. VOLLAIRE MR, RADECKI SV, LAPPIN MR. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in clinically ill cats in the United States. *Am J Vet Res.*, 2005, **66**(5):874-7.
97. WALLACE GD. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii* by fifth-flies. *Am.J.Trop.Med.Hyg.*, 1971, **20**:411-3.
98. WALLACE GD. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii* by cockroaches. *J. Infect. Dis.*, 1972, **126**:545-7.
99. WALLACE GD. Intermediate and transport hosts in the natural history of *Toxoplasma gondii*. *Am.J.Trop.Med.Hyg.*, 1973, **22**:956-64.
100. WALSH CP, HAMMOND SE, ZAJAC AP, LINDSAY DS. Survival of *Toxoplasma gondii* tachyzoites in goat milk: potential source of human toxoplasmosis. *J Eukaryot Microbiol.*, 1999, **46**(5):73S-74S
101. WANHA K, EDELHOFER R, GABLER-EDURADO C. Prevalence of antibodies against *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dogs and foxes in Austria. *Vet Parasitol.*, 2005, **128**(3-4):189-93.
102. WILSON M, WARE DA, JURANEK DD. Serologic aspects of toxoplasmosis. *JAVMA*, 1990, **196**(2): 277-81.
103. WOLF A., Caven D., Paige B. Human toxoplasmosis: occurrence in infants as an encephalomyelitis. Verification by transmission to animals. *Science*, 1939, **89**: 226-7.
104. WOLFE B. Toxoplasmosis. In: Fowler ME, Zoo and Wild Animal Medicine 5<sup>th</sup> ed. WB Saunders company. 2003, 782p: 745-749.
105. YILMAZ, S.M., HOPKINS, S.H. Effects of different conditions on duration of infectivity of *Toxoplasma gondii* oocysts. *J. Parasitol.*, 1972, **58**, 938-939.
106. ZHANG SY, WEI MX, ZHOU ZY *et al.* Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in the sera of rare wildlife in the Shanghai Zoological Garden, People's Republic of China. *Parasit. Intern.*, 2000, **49**(2):171-174.



# ANNEXES



## Etude de la prévalence de la toxoplasmose dans les parcs zoologiques français

- 1) Avez-vous déjà eu des cas de toxoplasmose confirmés ou soupçonnés dans votre collection ? (espèces concernées ? âge des individus ? année ?)
- 2) Quels étaient les principaux symptômes observés ?
- 3) Avez-vous mis en place un traitement ? Si oui, lequel ?
- 4) Par quelles méthodes diagnostiques avez-vous confirmé le cas ?
- 5) Si l'animal est mort, quelles étaient les principales lésions observées à l'autopsie ?
- 6) Avez-vous des hypothèses quant à la source de contamination ?

**Annexe 2 : Coordonnées des vétérinaires destinataires**

Nom	Parc	email
<b>Dr ALVES</b>		Doxis@hotmail.com
<b>Dr BERTHIER</b>	Museum National d'Histoire Naturelle (75)	berthier@mnhn.fr
<b>Dr BERTHO</b>	Monde Sauvage Safari Parc (49)	bertho@mondesauvage.be
<b>Dr BOMSEL-DEMONTROY</b>	Ménagerie du Jardin des Plantes (75)	bomsel@mnhn.fr
<b>Dr BONGARD</b>		obongard@gmail.com
<b>Dr BUREAU</b>	Parc des Oiseaux (01)	vet@parc-des-oiseaux.com
<b>Dr CHADUC</b>	TOUROPARC (71)	chaduc.yves@wanadoo.fr
<b>Dr CHAIÏ</b>	Ménagerie du jardin des plantes (75)	chai@mnhn.fr
<b>Dr CHARPENTIER</b>	Parc zoologique de Fort-Mardyck (59)	Charpentierjmarc@aol.com
<b>Dr CHESNOY</b>		caroline.chesnoy@club-internet.fr
<b>Dr CLAVEL-CREPEL</b>	African Safari (31)	vet.african.safari@free.fr
<b>Dr CUCHET-SUBSOL</b>		catherine.cuchet-subsol@wanadoo.fr
<b>Dr SOUPLY</b>	Parc Zoologique de Thoiry (78)	aline.souply@free.fr
<b>Dr DERIAN-AUTIER</b>	Parc Zoologique de la Ville de Lyon (69)	Dominique.derian@mairie-lyon.fr
<b>Dr FACON</b>	Consultant au Grand Parc du puy du Fou (85)	c.facon@labovet.fr
<b>Dr FORGUE</b>	Consultant Zoo d'Asson (64)	jf.forgue@wanadoo.fr
<b>Dr GERARD</b>	Espace Zoologique St Martin-la-Plaine (42)	jean-christophe.gerard@wanadoo.fr
<b>Dr GIBAUT-PELSY</b>	La ferme du Bourg (41)	cathy.pelsy@9online.fr
<b>Dr GOMIS</b>	Parc Zoologique et Botanique de Mulhouse (68)	david.gomis@agglo-mulhouse.fr
<b>Dr HAELEWYN</b>	Parc de Beauval (41)	franck.haelewyn@anzp.org
<b>Dr HIGELIN</b>	Clinique vétérinaire de l'étoile (03)	Veterinaire.higelin@wanadoo.fr
<b>Dr HUE</b>	Parc zoologique de la Flèche (72)	vet@zoo-la-fleche.com
<b>Dr HUYGHE</b>	CERZA (14)	fphuyghe@yahoo.fr
<b>Dr JAIEM</b>	Friguia Park (Tunisie)	friguia@topnet.tn
<b>Dr JORIS</b>	Zoodyssée (79)	antoinejoris@yahoo.fr
<b>Dr KIMMEL</b>	Réserve africaine de Sigean (11)	lkimmel@wanadoo.fr
<b>Dr LABRE</b>	Clinique Vétérinaire du Pont-Saint-Jean (06)	jp.labre@wanadoo.fr
<b>Dr LAHOREAU</b>	Parc Animalier de Sainte Croix (57)	jennifer.lahoreau@laposte.net
<b>Dr LAIDEBEURE</b>	Parc zoologique de Paris (75)	pzpveto@mnhn.fr
<b>Dr LANGLOYS</b>	Zoo de Champetières (63)	jean-yves.langloys@wanadoo.fr
<b>Dr LÉCU</b>	Parc Zoologique de Paris (75)	pzpveto@mnhn.fr
<b>Dr LEFAUX</b>	Parc Zoologique de Doué la Fontaine (49)	blefaux@zoodoue.fr
<b>Dr LEGENDRE</b>	Domaine de la Haute-Touche (36)	parcdelahautetouche@yahoo.fr
<b>Dr LEGRY</b>	Clinique vétérinaire des tilleroyes (25)	pascal.legry@wanadoo.fr
<b>Dr LEURS-BEUGNET</b>	Parc forestier de Nouméa	parcforestier@province-sud.nc
<b>Dr LIBERT</b>	Parc zoologique de Lunaret (34)	zooveto@yahoo.fr

<b>Dr LUDDENI</b>	Parc Alpha (06)	veronique.luddeni@libertysurf.fr
<b>Dr MAILLOT</b>	Parc Zoologique d'Amnéville (57)	alexis.zoo@wanadoo.fr
<b>Dr MOISSON</b>	Parc Zoologique et Botanique de Mulhouse (68)	pierre.moisson@agglo-mulhouse.fr
<b>Dr MOUSSU</b>	Jardin des oiseaux tropicaux de La Londe (83)	alainmoussu@wanadoo.fr
<b>Dr MULOT</b>	Parc de Beauval (41)	baptiste.mulot@zoobeauval.com
<b>Dr OLLIVET-COURTOIS</b>	Consultante (91)	ladybird_13@hotmail.com / ollivetcourtois@wanadoo.fr
<b>Dr ORDONNEAU</b>	Parc Zoologique de Lille (59)	dordonneau@mairie-lille.fr
<b>Dr ORTIZ</b>	Réserve de la Haute-Touche (36)	parcdelahautetouche@yahoo.fr
<b>Dr PELLETIER</b>	Jardin d'acclimatation LVMH (92)	DRVETBP@aol.com
<b>Dr PERICARD</b>	Clinique vétérinaire des Oiseaux (11)	jm.pericard.vetoiseaux@wanadoo.fr
<b>Dr PERRIER</b>		steph76p@aol.com
<b>Dr PETIT</b>	Zoo de la Palmyre (17)	Veto@zoo-palmyre.fr
<b>Dr PIGNOREL</b>	Safari de Peaugres (07)	veto@safari-peaugres.com
<b>Dr PLOUZEAU</b>	Parc Zoologique de la Ville de Lyon (69)	eric.plouzeau@mairie-lyon.fr
<b>Dr POTIER</b>	Parc de Beauval (41)	vet@zoobeauval.com
<b>Dr RIGOULET</b>	Ménagerie du Jardin des Plantes (75)	rigoulet@mnhn.fr
<b>Dr RISI</b>	Consultant Planète sauvage, Boissière du Doré, Aquashow, Géants du ciel, Arche de Noé (44)	emmanuel.risi@wanadoo.fr
<b>Dr ROMAN</b>	Parc zoologique de Clères (76)	yannick.roman@cg76.fr
<b>Dr SARRAN</b>		dsarran@wanadoo.fr
<b>Dr STRAUB</b>	Espace Rambouillet (78)	romuald.de-romans@onf.fr
<b>Dr TORTSCHANOFF</b>	Parc Animalier Le Pal (03)	zoosoto@lepal.com
<b>Dr VANHOYE</b>		ch.vanhoye@lagoon.nc
<b>Dr VITAUD</b>	Safari de Peaugres (07)	zoologique@safari-peaugres.com
<b>Dr WALZER</b>	Research Institut of Wildlife Ecology / University of Veterinary Medicine (Autriche)	chwalzer@eunet.at ou chris.walzer@vu-wien.ac.at
<b>Dr WARDZYNSKI</b>	Parc zoologique de Pont Scorf (56)	Catherine.zoo@wanadoo.fr
<b>Dr WEDLARSKI</b>	Ménagerie du jardin des plantes (75)	rwedlarski2000@yahoo.fr
<b>Dr WILLEMS</b>	Parc Merveilleux (Luxembourg)	zoo@parc-merveilleux.lu

### Annexe 3 : Résultats sérologiques des Carnivores

Famille	Espèce	Date	Identification	Sexe	Age	Sérologie U/L
<b>Canidés</b>						
	Loup européen	07/01/03	CLL5	M	11 ans	<b>50</b>
	Loup européen	05/06/07	CLL5	M	15 ans	<b>100</b>
	Loup européen	17/01/03	CLL2	M	13 ans	<b>50</b>
	Loup européen	17/01/03	CLL4	F	13 ans	<b>0</b>
	Loup européen	17/01/03	CLL8	F	11 ans	<b>100</b>
	Loup européen	07/02/03	CLL6	M	11 ans	<b>25</b>
	Loup européen	18/09/06	CLL6	M	14 ans	<b>10</b>
	Loup européen	07/02/03	CLL3	M	13 ans	<b>100</b>
	Loup européen	11/07/06	CLL3	M	16 ans	<b>50</b>
	Loup du Canada	07/01/03	CLC17	F	11 ans	<b>25</b>
	Loup du Canada	07/01/03	CLC13	M	12 ans	<b>50</b>
	Loup Arctique	14/11/06	CLA6	F	1 an	<b>0</b>
	Loup Arctique	14/11/06	CLA7	M	1 an	<b>0</b>
	Loup Arctique	14/11/06	CLA8	M	1 an	<b>0</b>
	Loup Arctique	14/11/06	CLA9	F	1 an	<b>0</b>
	Loup Arctique	30/04/07	CLA4	F	5 ans	<b>100</b>
	Lycaon	03/09/04	LP10	M	10 ans	<b>100</b>
	Lycaon	11/07/05	LP10	M	11 ans	<b>400</b>
	Lycaon	28/09/05	LP10	M	11 ans	<b>800</b>
	Lycaon	30/11/05	LP11	F	Adulte	<b>200</b>
	Lycaon	10/05/06	LP18	M	7ans	<b>100</b>
	Lycaon	10/05/06	LP20	F	7 ans	<b>200</b>
	Lycaon	03/08/06	LP23	F	5 ans	<b>400</b>
	Fennec	31/07/02	VZ2	F	12 ans	<b>3200</b>
	Renard roux	10/07/03	VV7	M	10 ans	<b>3200</b>
	Renard roux	09/06/06	VV7	M	13 ans	<b>6400</b>
	Renard roux	10/07/03	VV8	F	7 ans	<b>0</b>
	Renard roux	10/07/03	VV9	M	5 ans	<b>6</b>
	Renard roux	17/06/04	VV9	M	6 ans	<b>0</b>
	Renard roux	10/07/03	VV10	F	5 ans	<b>800</b>
<b>Procyonidés</b>						
	Coati roux	15/09/03	NN10	M	5 ans	<b>0</b>
	Coati roux	04/04/07	NN6	F	15 ans	<b>50</b>
	Panda roux	11/08/04	AF2	F	7 ans	<b>0</b>
	Panda roux	23/06/05	AF2	F	9 ans	<b>0</b>
<b>Mustelidés</b>						
	Loutre cendrée	15/04/03	AC12	M	6 mois	<b>0</b>

	Furet	27/12/02	MPF6	M	5 ans	<b>12800</b>
<b>Hyenidés</b>						
	Hyène rayée	11/01/05	HH02	F	7 ans	<b>1600</b>
	Hyène rayée	14/08/06	HH02	F	8 ans	<b>100</b>
	Hyène rayée	28/01/05	HH01	M	4,5 ans	<b>0</b>
	Hyène rayée	11/10/06	HH01	M	6 ans	<b>0</b>
	Hyène tachetée	11/08/06	CC2	F	12 ans	<b>50</b>
<b>Félinés</b>						
	Guépard	26/09/03	AJ3	M	6,5 ans	<b>25</b>
	Guépard	26/08/04	AJ2	M	7,5 ans	<b>10</b>
	Chat sauvage	27/08/03	FSG3	M	1 an	<b>0</b>
	Chat sauvage	10/10/06	FSG3	M	4 ans	<b>0</b>
	Chat sauvage	13/09/06	FSG6	M	1 an	<b>0</b>
	Chat sauvage	19/09/06	FSG2	F	5 ans	<b>0</b>
	Chat sauvage	21/09/06	FSG1	M	9 ans	<b>6400</b>
	Lynx d'Europe	01/09/03	LL2	F	16,5 ans	<b>50</b>
	Lynx d'Europe	10/07/07	LL6	F	1 an	<b>0</b>
	Puma	29/10/02	PC018	F	5 ans	<b>10</b>
	Puma	22/12/04	PC02	F	17,5 ans	<b>6</b>
	Puma	03/02/05	PC02	F	18 ans	<b>6</b>
	Lion	17/02/03	PL022	F	1 an	<b>200</b>
	Lion	17/02/03	PL023	F	1 an	<b>0</b>
	Lion	16/01/04	PL06	F	12,5 ans	<b>50</b>
	Lion	29/09/05	PL06	F	14,5 ans	<b>200</b>
	Lion	16/08/04	PL027	F	2 mois	<b>0</b>
	Lion	13/09/04	PL028	F	3 mois	<b>0</b>
	Lion	16/06/06	PL03	M	18 ans	<b>6</b>
	Lion	22/09/06	PL032	M	2 ans	<b>10</b>
	Panthère noire	15/10/02	PP05	M	14 ans	<b>100</b>
	Panthère noire	12/12/02	PP05	M	14 ans	<b>100</b>
	Panthère noire	25/08/06	PP03	F	18 ans	<b>200</b>
	Panthère noire	12/03/07	PP015	M	8 ans	<b>25</b>
	Léopard de Perse	07/10/02	PPS2	F	13 ans	<b>0</b>
	Léopard de Perse	14/11/03	PPS1	M	15,5 ans	<b>50</b>
	Tigre de Sibérie	26/08/03	PTA1	M	17 ans	<b>400</b>
	Tigre de Sibérie	02/12/04	PTA1	M	18,5 ans	<b>400</b>
	Tigre de Sibérie	14/06/05	PTA1	M	19 ans	<b>200</b>
	Tigre de Sibérie	30/09/05	PTA5	F	16 ans	<b>400</b>
	Tigre de Sibérie	18/07/06	PTA6	F	2 ans	<b>0</b>
	Tigre de Sibérie	07/07/06	PTA7	M	12 ans	<b>10</b>
	Tigre de Sibérie	06/08/06	PTA7	M	12 ans	<b>10</b>

	Tigre de Sumatra	06/11/06		F	1 jour	0
	Panthère des neiges	24/09/02	UU1	F	13,5 ans	12800
	Panthère des neiges	30/03/04	UU14	F	4 ans	800
	Panthère des neiges	06/01/05	UU3	M	16 ans	400
	Panthère des neiges	04/02/05	UU3	M	16 ans	400
	Panthère des neiges	14/03/05	UU3	M	16 ans	400
	Serval	13/11/06	LS8	F	5 ans	0
	Chat domestique	19/09/06	Batman	M	8 ans	200
	Chat domestique	15/09/06	Mimi	F	10 ans	3200
	Caracal	07/12/06	CACA1	M	4 ans	25
	Chat du désert	13/06/07	FM5	F	8 ans	> 12800

Remarque : Les cases grisées représentent les animaux nés au zoo d'Amnéville.

#### Annexe 4 : Résultats sérologiques des Pinnipèdes

Famille	Espèce	Date	Identification	Sexe	Age	Sérologie U/L
<b>Otariidés</b>						
	Otarie de Patagonie	31/08/04	OB3	F	2 ans	6
	Otarie de Patagonie	18/04/06	OB1	M	5 ans	6
	Otarie de Patagonie	08/03/07	OB1	M	6 ans	0
	Otarie de Patagonie	14/06/06	OB1	M	5 ans	10
	Otarie de Patagonie	25/10/06	OB4	F	2 ans	0
	Otarie de Patagonie	18/06/07	Mort né			0
	Otarie de Californie	31/08/04	ZC1	M	2 ans	0
	Otarie de Californie	24/10/06	ZC7	M	3 ans	0

#### Annexe 5 : Résultats sérologiques des Primates

Famille	Espèce	Date	Identification	Sexe	Age	Sérologie U/L
<b>Callithricidés</b>						
	Ouistiti à pinceaux blancs	31/10/02	CJ20	M	6 mois	0
	Ouistiti à pinceaux blancs	06/07/06	CJ37	F	3 ans	0
<b>Cebidés</b>						
	Capucin	01/10/04	CA1	M	22 ans	0
	Capucin	01/10/04	CA6	F	15 ans	0

	Capucin	01/10/04	CA8	F	12,5 ans	0
	Singe-écureuil	29/03/04	SB6	M	4 ans	0
	Singe-écureuil	28/06/07	SC003	F		0
	<b>Cercopithecidés</b>					
	Macaque crabier	06/01/03	MF28	M	6 ans	0
	Macaque crabier	21/02/05	MF1	F	38 ans	0
	Macaque crabier	21/02/05	MF17	M	18 ans	0
	Macaque crabier	10/02/06	MF17	M	19 ans	0
	Macaque crabier	20/03/05	MF5	F	30 ans	0
	Macaque rhésus	20/03/03	MM38	M	4 ans	0
	Macaque rhésus	27/01/05	MM38	M	6 ans	0
	Macaque rhésus	13/05/05	MM38	M	6 ans	0
	Macaque rhésus	08/04/03	MM59	F	3 ans	0
	Macaque rhésus	12/04/03	MM26	M	9 ans	0
	Macaque rhésus	27/05/03	MM60	F	14 ans	0
	Macaque rhésus	21/07/03	MM16	M	18 ans	0
	Macaque rhésus	26/04/04	MM24	F	11 ans	0
	Macaque rhésus	05/07/04	MM42	M	5 ans	0
	Macaque rhésus	25/01/05	MM48	F	4,5 ans	0
	Macaque rhésus	25/01/05	MM45	F	5 ans	0
	Macaque rhésus	25/01/05	MM56	M	2 ans	0
	Macaque rhésus	01/04/05	MM26	M	11 ans	0
	Macaque rhésus	01/06/05	MM10	F	25 ans	0
	Macaque rhésus	05/05/06	MM62	M	2 ans	0
	Macaque rhésus	24/11/06	MM30	M	11 ans	0
	Macaque rhésus	03/07/07	MM52	F	5 ans	0
	Macaque rhésus	30/07/07	MM16	M		0
	Magot	30/07/02	MS010	F	1 an	0
	Magot	06/08/02	MS011	F	4 ans	0
	Magot	25/11/05	MS011	F	7 ans	0
	Magot	11/09/02	MS013	F	3 ans	0
	Magot	11/09/02	MS014	F	1 an	0
	Magot	17/12/02	MS014	F	1,5 an	0
	Magot	17/01/05	MS014	F	3,5 ans	0
	Magot	06/12/02	MS012	F	3 ans	0
	Magot	20/12/04	MS012	F	5 ans	0
	Magot	17/03/03	MS015	M	1 an	0
	Magot	26/08/03	MS09	M	4 ans	0
	Magot	26/01/05	MS04	M	5 ans	0
	Magot	05/07/05	MS03	M	5 ans	0
	Magot	07/07/05	MS06	M	5 ans	0
	Magot	19/09/05		M	6 mois	0
	Magot	25/11/05	MS07	F	8,5 ans	0
	Magot	04/10/06	MS016	F	3 ans	0
	Magot	10/10/06	MS019	F	1 an	6
	Mandrill	08/07/03	MS1	M	17 ans	0
	Mandrill	28/04/04	MS1	M	18 ans	0

	Mandrill	14/11/03	MS4	F	18 ans	0
	Mandrill	27/02/04	MS5	F	20 ans	0
	Mandrill	04/10/05	MS5	F	22 ans	0
	Mandrill	27/05/04	MS7	F	5 ans	0
	Mandrill	14/07/04	MS8	M	4 ans	0
	Mandrill	18/10/04	MS3	F	20 ans	0
	Mandrill	06/02/06	MS9	M	1,5 ans	0
	Babouin doguéra	02/09/05	PHA2	M	5 ans	0
	Babouin doguéra	02/09/05	PHA3	F	5 ans	0
	Babouin doguéra	02/09/05	PHA1	F	23 ans	0
	Babouin doguéra	02/09/05	PHA4	F	5 ans	0
	Babouin doguéra	02/09/05	PHA5	M	2 ans	0
<b>Lemuridés</b>						
	Maki catta	06/06/06	LC21	F	2 ans	0
	Maki catta	16/10/06	LC20	F	2 ans	0
	Maki catta	25/10/06	LC7	F	8 ans	0

#### Annexe 6 : Résultats sérologiques des Rongeurs et Lagomorphes

Famille	Espèce	Date	Identification	Sexe	Age	Sérologie
<b>Hystriacidés</b>						
	Porc-épic à crête	24/08/04	HC5	F	14 ans	100
	Porc-épic à crête	24/08/04	HC11	M	6 ans	0
	Porc-épic à crête	24/08/04	HC14	F	3 ans	0
	Porc-épic à crête	24/08/04	HC15	M	2 ans	0
	Porc-épic à crêtes	28/05/07	HC19	M	1.5 mois	0
<b>Erethizontidés</b>						
	Porc-épic arboricole	18/12/06	ED5	F	1.5 ans	0
	Porc-épic arboricole	18/12/06	ED2	F	5.5 ans	6
<b>Caviidés</b>						
	Mara	11/06/03	DP1	M	2 ans	0
<b>Leporidés</b>						
	Lapin	28/08/06		F	8 ans	0

#### Annexe 7 : Résultats sérologiques des Oiseaux

Famille	Espèce	Date	Identification	Sexe	Age	Sérologie U/L
<b>Rheidés</b>						
	Nandou gris	24/02/06	RA8	F	6,5 ans	0
	Nandou gris	08/11/06	RA13	F	4 mois	0

<b>Spheniscidés</b>						
	Manchot de Humboldt	16/12/03	SH16	M	2,5 ans	<b>100</b>
<b>Ardeidés</b>						
	Grande aigrette	01/10/04	EA3	F	6 ans	<b>0</b>
<b>Threskiornithidés</b>						
	Ibis rouge	09/05/05	ER4	F	4 ans	<b>0</b>
	Ibis rouge	17/10/05	ER14	M	4 ans	<b>0</b>
	Spatule rose	02/04/07	AJA8	F	5 ans	<b>6 +/-</b>
<b>Phoenicopteridés</b>						
	Flamant nain	12/03/03	PM006	M	5 ans	<b>0</b>
<b>Gruidés</b>						
	Grue couronnée noire	16/11/05	BPC1	M	8 ans	<b>10</b>
	Grue couronnée grise	14/08/06	BR9	M	9 ans	<b>0</b>
	Grue couronnée grise	08/09/06	BR2			<b>0</b>
	Grue couronnée grise	08/09/06	BR5			<b>6</b>
	Grue couronnée grise	08/09/06	BR7		9 ans	<b>0</b>
	Grue couronnée grise	08/09/06	BR10		9 ans	<b>0</b>
	Grue couronnée grise	08/09/06	BR11	F	2 ans	<b>0</b>
	Grue couronnée grise	08/09/06	BR12	F	2 ans	<b>0</b>
	Grue couronnée grise	08/09/06	BR13	F	2 ans	<b>0</b>
	Grue demoiselle	08/09/06	AV2			<b>25</b>
	Grue demoiselle	08/09/06	AV4			<b>6</b>
	Grue demoiselle	08/09/06	AV5		7 ans	<b>0</b>
	Grue demoiselle	08/09/06	AV7	M	7 ans	<b>0</b>
	Grue demoiselle	08/09/06	AV8			<b>0</b>
<b>Sturnidés</b>						
	Merle métallique	19/07/06	AM006	M	5 ans	<b>0</b>
<b>Pelecanidés</b>						
	Pélican frisé	08/09/06	PCR5	F	6 ans	<b>0</b>
<b>Bucorvidés</b>						
	Calao terrestre	08/09/06	BL2	M		<b>100</b>
<b>Anatidés</b>						

	Cygne coscoroba	08/09/06	CC04	F	5 ans	0
	Cygne coscoroba	08/09/06	CC05	M	7 ans	0
<b>Phasianidés</b>						
	Paon bleu	11/09/06	N°1	M		0
	Paon bleu	11/09/06	N°3	M		0
	Paon bleu	11/09/06	N°6	M		400
	Coq de basse-cour	18/09/06	N°1	M		10
	Coq de basse-cour	18/09/06	N°2	M		0
	Coq de basse-cour	11/09/06	N°3	M		0
	Coq de basse-cour	11/09/06	N°4	M		0
	Coq de basse-cour	11/09/06	N°5	M		0
	Coq de basse-cour	11/09/06	N°7	M		0
	Coq de basse-cour	11/09/06	N°8	M		0
	Coq de basse-cour	18/09/06	N°9	M		0

### Annexe 8 : Résultats sérologiques des Herbivores

Famille	Espèce	Date	Identification	Sexe	Age	Sérologie U/L
<b>Procaviidés</b>						
	Daman des rochers	12/02/03	PC007	M	2 ans	10
	Daman des rochers	03/03/03	PC003	F	5 ans	0
	Daman des rochers	24/04/03	PC001	M	4 ans	0
	Daman des rochers	26/04/05	PC005	F	6 ans	0
	Daman des rochers	07/08/06	PC005	F	7 ans	0
	Daman des rochers	12/12/05	PC0014	M	2 ans	6
	Daman des rochers	15/12/05	PC0017	F	9 mois	0
	Daman des rochers	15/12/05	PC0013	F	3 ans	0
	Daman des rochers	13/02/06	PC004	F	6 ans	0
<b>Equidés</b>						
	Ane nain	22/03/05	EAA5	F	9 ans	6
<b>Camelidés</b>						
	Lama	13/01/05	LG5	F	18 ans	100
	Lama	01/02/06	LG5	F	19 ans	200
	Lama	21/11/05	LG4	F	27 ans	6
	Lama	25/04/06	LG4	F	28 ans	10
	Alpaga	12/01/04	LP02	F	17 ans	3200
	Alpaga	23/03/04	LP02	F	17 ans	6400
<b>Giraffidés</b>						
	Girafe	08/01/03	GC4	M	3,5 ans	0
	Girafe	29/12/03	GC4	M	4,5 ans	0
<b>Cervidés</b>						



	Mouflon à manchettes	05/02/03	AL15	F	11 ans	<b>0</b>
	Mouflon à manchettes	28/02/03	AL19	F	13 ans	<b>0</b>
	Mouflon à manchettes	22/08/03	AL19	F	13 ans	<b>0</b>
	Mouflon à manchettes	02/02/04	AL19	F	14 ans	<b>0</b>
	Mouflon à manchettes	03/03/03	AL34	F	1 an	<b>50</b>
	Mouflon à manchettes	23/05/03	AL31	F	5,5 ans	<b>0</b>
	Mouflon à manchettes	12/03/04	AL40	M	4 ans	<b>0</b>
	Mouflon à manchettes	12/03/04	AL41	F	6 ans	<b>100</b>
	Mouflon à manchettes	12/03/04	AL42	F	3 ans	<b>0</b>
	Mouflon à manchettes	12/03/04	AL43	F	5 ans	<b>0</b>
	Mouflon à manchettes	21/03/06		M	1 sem	<b>0</b>
	Chèvre naine	01/06/05		M	6 mois	<b>50</b>
	Chèvre naine	22/09/05		M	1 an	<b>0</b>
	Mouflon de Corse	13/12/02	OAM25	M	10 ans	<b>200</b>
	Mouflon de Corse	09/07/03	OAM25	M	10 ans	<b>50</b>
	Mouflon de Corse	28/05/04	OAM25	M	11 ans	<b>50</b>
	Mouflon de Corse	17/03/03	OAM33	M	5 ans	<b>0</b>
	Mouflon de Corse	23/05/03	OAM33	M	5 ans	<b>0</b>
	Mouflon de Corse	09/07/03	OAM33	M	5,5 ans	<b>0</b>
	Mouflon de Corse	16/04/04	OAM33	M	6 ans	<b>0</b>
	Mouflon de Corse	12/12/06	OAM33	M	8 ans	<b>0</b>
	Mouflon de Corse	25/03/03	OAM32	F	6 ans	<b>0</b>
	Mouflon de Corse	23/05/03	OAM41	F	1 an	<b>0</b>
	Mouflon de Corse	12/12/06	OMA41	F	4 ans	<b>0</b>
	Mouflon de Corse	09/07/03	OAM22	M	11 ans	<b>50</b>
	Mouflon de Corse	09/07/03	OAM28	M	9,5 ans	<b>400</b>
	Mouflon de Corse	09/07/03	OAM31	M	6,5 ans	<b>100</b>
	Mouflon de Corse	03/09/03	OAM45	M	3 mois	<b>0</b>
	Mouflon de Corse	20/04/05		F	1 jour	<b>0</b>
	Mouflon de Corse	12/12/06	OAM38	F	5 ans	<b>0</b>
	Mouflon de Corse	12/12/06	OAM36	F	6 ans	<b>0</b>
	Mouflon de Corse	12/12/06	OAM39	F	4 ans	<b>0</b>
	Mouflon de Corse	12/12/06	OAM49	F	2 ans	<b>800</b>
	Cobe de Lechwe	13/08/02	KL1	M	2,5 ans	<b>0</b>
	Cobe de Lechwe	14/05/03	KL2	M	3,5 ans	<b>50</b>
	Cobe de Lechwe	14/05/03	KL4	M	3 ans	<b>0</b>
	Cobe de Lechwe	21/04/05	KL3	M	5 ans	<b>25</b>
	Cobe de Lechwe	08/12/05		F	1 jour	<b>0</b>

	Cobe de Lechwe	13/12/05		M	4 jours	0
	Cobe de Lechwe	07/02/06	KL15	M	2 ans	0
	Cobe de Lechwe	17/02/06	KL18	M	1 an	0
	Cobe de Lechwe	09/10/06	Né le 29/09/06	F	10 jours	0
<b>Elephantidés</b>						
	Eléphant d'Afrique	04/05/06	LA1	M	22 ans	50
	Elephant d'Afrique	02/08/07	LA2	F	38 ans	10
<b>Rhinocerotidés</b>						
	Rhinocéros blanc	19/03/07	CSS2	M	38 ans	0

### Annexe 9 : Résultats sérologies des Reptiles

Famille	Espèce	Date	Identification	Sexe	Age	Sérologie U/L
<b>Iguanidés</b>						
	Basilic vert	10/12/04	BP41	M	5 ans	0
	Iguane vert	25/03/03	II7	F	9 ans	50
<b>Boidés</b>						
	Boa constricteur	06/01/03	BC25	F	11 ans	0
	Boa constricteur	04/12/03	BC22	M	3 ans	0
	Boa constricteur	15/01/04	BC18	M	5 ans	0
	Boa constricteur	15/01/04	BC20	F	4 ans	0
	Boa constricteur	15/01/04	BC24	M	4 ans	0
	Boa arc en ciel	15/01/04	EC1	M	11 ans	0
	Boa arc en ciel	15/01/04	EC2	M	8 ans	0
	Boa arc en ciel	15/01/04	EC10	M	3 ans	0
	Python à lèvres blanches	28/09/04	LA05	F	10 ans	0
	Python tigre de Malaisie	17/12/03	PMB1	F	14 ans	0
<b>Colubridés</b>						
	Serpent ratier américain	08/09/04	EO7	M	10 ans	0



Toulouse, 2008

NOM : ALERTE

Prénom : Vanessa

TITRE : PREVALENCE DE *TOXOPLASMA GONDII* SUR LES ANIMAUX D'UN PARC ZOOLOGIQUE (AMNEVILLE) : SEROPREVALENCE ET ISOLEMENT DU PARASITE

RESUME : Cette étude, menée au zoo d'Amnéville entre août 2006 et août 2007, a pour objectif d'établir la séroprévalence de l'affection toxoplasmique dans la collection animale du parc et d'isoler le parasite. Les prélèvements de 267 animaux ont été analysés par la technique d'ADHS puis 55 prélèvements de selles de félins, ainsi que 3 coeurs d'animaux décédés pendant l'étude ont été analysés à la recherche du parasite.

La séroprévalence générale est de 33.3%. Les résultats les plus élevés sont obtenus par les Marsupiaux (87.5%), et les Carnivores (68.2%). D'après cette étude, la séroprévalence est plus élevée chez les adultes, les animaux se nourrissant de produits carnés et dans le secteur du parc où vit la majorité des félins.

Aucun oocyste n'a été détecté dans les selles des félins. Trois souches de *Toxoplasma gondii* ont pu être isolées à partir des tissus d'un tigre de Sibérie et de deux porcs-épics arboricoles. Une analyse par PCR a montré qu'il s'agissait de souches de type II.

MOTS-CLES : TOXOPLASMOSE, *TOXOPLASMA GONDII*, SEROPREVALENCE, FAUNE SAUVAGE CAPTIVE, PARC ZOOLOGIQUE

---

ENGLISH TITLE : PREVALENCE OF *TOXOPLASMA GONDII* IN ANIMALS AT THE AMNEVILLE ZOO: SEROPREVALENCE AND ISOLATION OF THE PARASITE.

ABSTRACT : This study took place at the Amneville zoo between August 2006 and August 2007. The objective was to establish the prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* among animals of the Amneville zoo and isolate the parasite. In total, 267 animals were tested using a modified agglutination test (MAT), then 55 fecal samples from exotic felids and the heart of 3 animals who died during the study were screened for the parasite.

The total seroprevalence is 33.3%. The highest results are obtained in Marsupials (87.5%), and Carnivores (68.2%). Besides this study revealed that the seroprevalence is higher in adults, carnivorous species and in the area of the park where the majority of felids lives.

No oocyste was detected in the exotic felids feces. Three strain of *Toxoplasma gondii* were isolated from the tissue of one Siberian tiger and two North-American porcupines. A PCR analysis revealed that the serotype was type II.

KEYWORDS : TOXOPLASMOSIS, *TOXOPLASMA GONDII*, SEROPREVALENCE, CAPTIVE WILD ANIMALS, ZOOLOGICAL PARK