

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES	7
LISTE DES TABLEAUX	9
LISTE DES ABREVIATIONS	11
INTRODUCTION.....	13
PREMIERE PARTIE : RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES A PROPOS DE LA TOXOPLASMOSE	15
1 ETIOLOGIE.....	17
1.1 Définition	17
1.2 Historique.....	17
1.3 Classification.....	18
1.3.1 Filiation	18
1.3.2 Génotypes.....	19
1.4 Morphologie des éléments infestants	21
1.4.1 Les oocystes	21
1.4.2 Les tachyzoïtes	22
1.4.2.1 Structure	22
1.4.2.2 La vacuole parasitophore.....	23
1.4.3 Les bradyzoïtes	24
1.4.3.1 Structure	24
1.4.3.2 Les kystes	25
1.5 Biologie parasitaire	26
1.5.1 Les modalités de la reproduction	26
1.5.1.1 La gamétogonie, reproduction sexuée du toxoplasme	26
1.5.1.2 La sporogonie, formation d'un oocyste mature.....	26
1.5.1.3 La schizogonie, multiplication asexuée du toxoplasme	26
1.5.1.4 L'endodyogénie	27
1.5.2 Pathogénie de la toxoplasmose	27
1.5.2.1 Critères de pathogénicité	27
1.5.2.2 Cellules et tissus-cibles.....	27
1.5.2.3 Invasion des cellules-hôtes : phase primaire ou diffusion.....	28
1.5.2.4 Phase secondaire ou enkystement	29

1.5.2.5	Phase tertiaire ou phénomène de réactivation kystique	29
1.5.2.6	Autres facteurs du pouvoir pathogène	30
1.6	Cycle biologique	30
1.6.1	Cycle HD/HI	30
1.6.2	Cycle HD/HD.....	32
1.6.3	Cycle HI/HI.....	33
2	EPIDEMIOLOGIE.....	35
2.1	Descriptive	35
2.1.1	Les populations atteintes	35
2.1.2	Répartition géographique de l'infection toxoplasmique chez le chat	35
2.1.2.1	Dans le monde	35
2.1.2.2	En France	38
2.1.3	Répartition géographique de l'infection toxoplasmique chez l'Homme	39
2.1.4	Répartition géographique de l'infection toxoplasmique chez les félinés sauvages.....	40
2.2	Analytique	41
2.2.1	Sources virulentes	41
2.2.1.1	Les excréteurs, réservoirs d'oocystes	41
2.2.1.2	Les réservoirs de kystes tissulaires à bradyzoïtes.....	42
2.2.1.3	Les réservoirs de tachyzoïtes	43
2.2.2	La réceptivité et la sensibilité.....	43
2.2.2.1	L'espèce.....	43
2.2.2.2	L'âge	44
2.2.2.3	Le sexe	44
2.2.2.4	Les particularités physiologiques	44
2.2.2.5	Le statut immunitaire.....	44
2.2.2.6	Les autres facteurs	45
2.2.3	Modalités de contamination.....	45
2.2.3.1	Voie buccale	45
2.2.3.2	Voie trans-placentaire.....	46
2.2.4	Modalités de résistance des toxoplasmes.....	47
2.2.4.1	Les oocystes, forme de résistance dans le milieu extérieur	47
2.2.4.2	Les kystes à bradyzoïtes, forme de résistance chez les hôtes intermédiaires	47
2.2.4.3	Les tachyzoïtes	48
3	DIAGNOSTIC	49
3.1	Diagnostic direct	49

3.1.1	Bio-essai.....	49
3.1.2	Polymerisation-Chain- Reaction (PCR).....	49
3.1.3	Coproscopie	50
3.1.4	Isolement du parasite	51
3.2	Diagnostic indirect	51
3.2.1	Structure antigénique	52
3.2.2	Cinétique des anticorps	52
3.2.3	Les différents tests sérologiques	53
3.2.3.1	Test de lyse des toxoplasmes.....	53
3.2.3.2	Test d'Agglutination Directe de Haute Sensibilité (ADHS)	54
3.2.3.3	Immunofluorescence indirecte (IFI).....	55
3.2.3.4	Enzyme Linked ImmunoabSorbent Assay (ELISA)	56
3.2.3.5	ISAGA : Immunoabsorbent Agglutination Assay.....	56
3.2.3.6	Autres tests	57
4	PROPHYLAXIE.....	59
4.1	Mesures offensives.....	59
4.1.1	Destruction des kystes chez les hôtes intermédiaires	59
4.1.2	Destruction des formes intestinales chez le chat.....	59
4.1.3	Destruction des oocystes dans le milieu extérieur	60
4.2	Mesures défensives	60
4.2.1	Moyens médicaux.....	60
4.2.1.1	Chimioprévention	60
4.2.1.2	Vaccination.....	60
4.2.2	Moyens sanitaires.....	61
DEUXIEME PARTIE : PREVALENCE DE LA TOXOPLASMOSE FELINE EN FRANCE : COMPARAISON DE DEUX ECHANTILLONS DE CHATS PROVENANT DE DEUX REGIONS DE FRANCE		62
1	MATERIEL ET METHODES.....	66
1.1	Echantillonnage et population.....	66
1.1.1	Faulquemont.....	66
1.1.2	Île-de-France	66
1.2	Informations concernant les chats de l'échantillon.....	67
1.2.1	Questionnaire	67
1.2.2	Enquête téléphonique	68
1.2.3	Critères d'inclusion et d'exclusion	68

1.2.3.1	Critères d'inclusion	68
1.2.3.2	Critères d'exclusion.....	68
1.3	Définition des variables étudiées	68
1.3.1	L'âge	68
1.3.2	Le sexe	69
1.3.3	La maturité sexuelle	69
1.3.4	La race.....	69
1.3.5	L'état général	69
1.3.6	Le mode de vie et l'environnement.....	69
1.3.6.1	Mode de vie	69
1.3.6.2	Environnement	70
1.3.7	L'alimentation.....	72
1.3.8	L'origine d'adoption	72
1.4	La technique sérologique utilisée.....	73
1.4.1	Matériel.....	73
1.4.2	Méthode	73
1.4.2.1	Le criblage	74
1.4.2.2	Titrage.....	75
1.4.3	Lecture des résultats.....	75
1.4.3.1	Seuil de positivité	75
1.4.3.2	Contrôle de qualité	75
1.4.3.3	Répétabilité du test	76
1.4.3.4	Lecture	76
1.5	Analyse statistiques.....	77
1.5.1	Outils statistique.....	77
1.5.2	Définition des termes épidémiologiques.....	77
2	RESULTATS POUR LES DEUX POPULATIONS.....	79
2.1	Présentation de l'échantillon de la population féline de Faulquemont et ses environs	79
2.1.1	Age et sexe	79
2.1.2	Stérilisation	80
2.1.3	Race.....	80
2.1.4	Etat général	80
2.1.5	Mode de vie et environnement.....	81
2.1.5.1	Mode de vie	81

2.1.5.2	Environnement	81
2.1.6	Alimentation.....	82
2.1.7	Origine d'adoption	82
2.2	Présentation de l'échantillon de la population féline d'Île de France	82
2.2.1	Age et sexe	82
2.2.2	Stérilisation	83
2.2.3	Race.....	83
2.2.4	Etat général	84
2.2.5	Mode de vie et environnement.....	84
2.2.5.1	Mode de vie	84
2.2.5.2	Environnement	85
2.2.6	Alimentation.....	85
2.2.7	Origine d'adoption	86
2.3	Comparaison des résultats sérologiques entre les deux populations étudiées	87
2.3.1	Estimation de la prévalence	87
2.3.1.1	Pour la population de Faulquemont.....	87
2.3.1.2	Pour la population d'Île-de-France.....	88
2.3.1.3	Les taux de prévalence observés dans les deux régions sont-ils différents sur le plan statistique ?	89
2.3.2	Différences de taux de prévalence en fonction de l'âge	89
2.3.2.1	Pour la population de Faulquemont.....	89
2.3.2.2	Pour la population d'Île-de-France.....	91
2.3.3	Différences de taux de prévalence en fonction du sexe	92
2.3.3.1	Pour la population de Faulquemont.....	92
2.3.3.2	Pour la population d'Île-de-France.....	93
2.3.4	Différences de taux de prévalence en fonction de l'état général	93
2.3.4.1	Pour la population de Faulquemont.....	93
2.3.4.2	Pour la population d'Île-de-France.....	94
2.3.5	Différences de taux de prévalence en fonction de la maturité sexuelle	95
2.3.5.1	Pour la population de Faulquemont.....	95
2.3.5.2	Pour la population d'Île-de-France.....	95
2.3.6	Différences de taux de prévalence en fonction du mode de vie et du type d'environnement.....	96
2.3.6.1	Pour la population de Faulquemont.....	96
2.3.6.2	Pour la population d'Île-de-France.....	97
2.3.7	Différences de taux de prévalence en fonction de l'alimentation	99

2.3.7.1	Pour la population de Faulquemont.....	99
2.3.7.2	Pour la population d'Île-de-France.....	100
2.3.8	Influence de l'origine du chat	101
2.3.8.1	Pour la population de Faulquemont.....	101
2.3.8.2	Pour la population d'Île de France	102
2.4	Etude d'un cas : chat présenté aux urgences du CHUVA pour une Fièvre d'Origine Indéterminée (FOI)	103
2.4.1	Description du cas	103
2.4.2	Suivi et mise en place du diagnostic	103
2.4.3	Résultats sérologiques.....	104
3	DISCUSSION	105
3.1	Discussion sur la technique de laboratoire utilisée	105
3.2	Discussion sur l'échantillonnage	106
3.3	Discussion sur les résultats	108
	CONCLUSION	116
	PERSPECTIVES.....	118
	BIBLIOGRAPHIE	120
	ANNEXES	126

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Classification de <i>Toxoplasma gondii</i>	19
Figure 2 : Oocyste non sporulé, non infectant [A] et oocyste sporulé, infectant [B] (microscope à contraste de phase X1000).....	21
Figure 3 : Coupe longitudinale d'un tachyzoïte	22
Figure 4 : Tachyzoïtes de <i>T. gondii</i> isolés dans la peau avec conoïdes (flèche blanche) et rhoptries (flèches noires). (X15 000).....	23
Figure 5 : Représentation du pôle antérieur [A] et du conoïde [B]	23
Figure 6 : Tachyzoïtes au May-Grunwald Giemsa en culture cellulaire (source RH) sur fibroblastes MRC5 (X400).....	24
Figure 7 : Ultrastructure d'un bradyzoïte de <i>T. gondii</i>	24
Figure 8 : Kystes intramusculaires :.....	25
Figure 9 : Cycle HD/HI	31
Figure 10 : Cycle HD/HD	32
Figure 11 : Cycle HI/HI.....	33
Figure 12 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la région d'habitation	39
Figure 13 : Classement des espèces contenant des kystes de <i>T. gondii</i> dans leurs tissus	45
Figure 14 : Excrétion des oocystes et cinétique des anticorps au cours de l'infection toxoplasmique chez le chat.....	53
Figure 15 : Carte satellite de Faulquemont et de ses environs	71
Figure 16 : Dilution mère	74
Figure 17 : Le criblage	74
Figure 18: Représentation de la microplaque et les dilutions des sérums	75
Figure 19 : illustration de la plaque ADHS après incubation	76
Figure 20 : Pyramide des âges des chats de la population de Faulquemont	79
Figure 21 : Répartition du sexe en fonction de l'âge des chats de la population de Faulquemont.....	79
Figure 22 : Fréquence des différentes races félines de la population de Faulquemont	80
Figure 23 : Etat général des chats de la population de Faulquemont en fonction de leur âge	80
Figure 24 : Répartition des chats de la population de Faulquemont selon leur lieu d'habitation	81
Figure 25 : Répartition des chats de la population de Faulquemont selon leur origine d'adoption.....	82
Figure 26: Pyramide des âges des chats de la population d'IDF	83
Figure 27 : Répartition du sexe en fonction de l'âge des chats de la population d'IDF	83

Figure 28 : Fréquence des différentes races félines de la population vivant en IDF.....	84
Figure 29 : Répartition des états de santé en fonction de l'âge des chats de la population d'IDF	84
Figure 30 : Répartition des chats de la population d'IDF selon leur origine d'adoption	87
Figure 31 : Séroprévalence des chats de la population de Faulquemont en fonction de l'âge	90
Figure 32 : Différences de taux de prévalence en fonction de l'âge pour les chats de la population de Faulquemont.....	90
Figure 33 : Séroprévalence des chats de la population d'IDF en fonction de leur âge	91
Figure 34 : Influence de l'âge pour les chats de la population d'IDF	92
Figure 35 : Pourcentage de chats séropositifs en fonction du sexe pour les chats de la population de Faulquemont.....	92
Figure 36 : Pourcentage de chats séropositifs en fonction du sexe pour les chats de la population d'IDF	93
Figure 37 : Pourcentage de chats séropositifs de la population de Faulquemont en fonction de leur état général.....	94
Figure 38 : Pourcentage de chats séropositifs de la population d'IDF en fonction de leur état général.....	94
Figure 39 : Séroprévalence de la toxoplasmose en fonction du statut reproducteur pour les chats de la population de Faulquemont	95
Figure 40 : Séroprévalence de la toxoplasmose en fonction du statut reproducteur pour les chats de la population d'IDF	95
Figure 41 : Pourcentage de chats séropositifs de la population de Faulquemont en fonction du mode de vie.....	96
Figure 42 : Répartition des chats d'extérieurs de la population de Faulquemont selon leur milieu de vie.....	97
Figure 43 : Pourcentage de chats séropositifs de la population d'IDF en fonction du mode de vie	97
Figure 44 : Répartition des chats d'extérieurs de la population d'IDF selon leur milieu de vie	99
Figure 45 : Séroprévalence des chats de la population de Faulquemont en fonction du type d'alimentation.....	99
Figure 46 : Séroprévalence des chats de la population d'IDF en fonction du type d'alimentation.....	100
Figure 47 : Suivi de l'infection de LILAS à la toxoplasmose.....	114

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Résumé des caractéristiques des principaux génotypes de <i>Toxoplasma gondii</i> ..	20
Tableau 2 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez le chat dans différents pays déterminée par différentes techniques (LAT, MAT, ELISA direct et indirect, IFAT, DT, coprologie et PCR sur fèces)	37
Tableau 3 : Séroprévalence des chats dans différentes régions de France donnée par différentes techniques sérologiques.....	38
Tableau 4 : Durée d'excrétion des oocystes chez le chat	42
Tableau 5 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez différentes espèces en France	43
Tableau 6 : Pourcentage de parasites de <i>T. gondii</i> retrouvés dans différents organes de chats autopsiés	51
Tableau 7 : Intérêts et inconvénients des différents tests sérologiques utilisés	57
Tableau 8 : Répartition des chats de la population de Faulquemont selon leur milieu de vie	81
Tableau 9 : Répartition des chats de la population de Faulquemont selon leur alimentation principale.....	82
Tableau 10 : Répartition des chats de la population d'IDF en fonction du milieu de vie.....	85
Tableau 11 : Environnement des chats de la population d'IDF selon leur mode de vie (données connues pour 248 chats)	85
Tableau 12 : Répartition des chats de la population d'IDF selon leur alimentation principale	86
Tableau 13 : Alimentation des chats de la population d'IDF selon leur consommation de viande	86
Tableau 14 : Séroprévalence observée pour les deux échantillons	88
Tableau 15 : Répartition des chats infectés par <i>T. gondii</i> de la population de Faulquemont selon leur dernière dilution positive	88
Tableau 16 : Répartition des chats infectés par <i>T. gondii</i> de la population d'IDF selon leur dernière dilution positive.....	89
Tableau 17 : Répartition des effectifs observés et théoriques selon la région d'habitation	89
Tableau 18 : Répartition des effectifs observés et théoriques selon l'âge des chats	90
Tableau 19 : Nombre de chats séropositifs en fonction de leur régime carnivore	101
Tableau 20 : Séroprévalence des chats de la population de Faulquemont en fonction de leur origine d'adoption	101
Tableau 21 : Séroprévalence des chats de la population d'IDF en fonction de leur origine d'adoption.....	102
Tableau 22 : Récapitulatif des résultats d'OR pour les deux populations	102
Tableau 23 : Comparatif de différentes techniques	106
Tableau 24 : Séroprévalence observée pour les deux échantillons	108



LISTE DES ABREVIATIONS

Ac : Anticorps
ADHS : Agglutination Directe à Haute Sensibilité (test MAT en anglais)
ADN : Acide DésoxyriboNucléique
Ag : Antigène
CHUVA : Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort
Ddl : Degrés de libertés
DL : Dose Létale
DT : Dye-Test (Test de Lyse, ou encore test de Sabin et Feldman)
DTT : DiThioThréitol
ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
ENVA : Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
FeLV : Feline Leucose Virus
FIV : Feline Immunodeficiency Virus
FP : Faux Positif
HAP : HémAgglutination Passive
HD : Hôte Définitif
HI : Hôte Intermédiaire
HS : HyperSensibilité
IDF : Île de France
IFAT : Indirect Fluorescence Antibody Test
IFI : ImmunoFluorescence Indirecte (IFAT en anglais)
Ig : Immunoglobuline
IIFA : Indirect ImmunoFluorescence Assay
InVS : Institut de Veille Sanitaire
ISAGA : ImmunoSorbent AGglutination Assay
Kg : Kilogramme
Km : Kilomètre
LAT : Latex Agglutination Test
LCR : Liquide Céphalo-Rachidien
LOOF : Livre Officiel des Origines Félines
MAT : Modified Agglutination Test
MGG : May-Grünwald-Giemsa
NL : Noeud Lymphatique
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
OR : Odds ratio
Pa : Prévalence apparente
PCR : Polymerisation-Chain- Reaction
Pr : Prévalence réelle
RFC : Réaction de Fixation du Complément
Se : Sensibilité

SIDA : Syndrome ImmunoDéfitaire Acquis

SNC : Système Nerveux Central

Sp : Spécificité

SPM : Système des Phagocytes Mononucléés

VPN : Valeur Prédictive d'un résultat Négatif

VPP : Valeur Prédictive d'un résultat Positif

INTRODUCTION

La toxoplasmose est une coccidiose digestive du chat due à l'espèce *Toxoplasma gondii*.

Présente de manière cosmopolite, elle peut infecter tous les animaux homéothermes, voire certains reptiles.

Maladie connue depuis un siècle, ce n'est que depuis les années 70 que le lien entre toxoplasmose et le chat, seul hôte définitif, a été établi. Par la suite, de nombreuses études ont entrepris de comprendre son cycle de développement, complexe, et ainsi de proposer les premières mesures de prophylaxie visant à protéger l'Homme et les autres animaux de *Toxoplasma gondii*.

Aujourd'hui, l'importance de cette maladie est liée au risque qu'elle représente en santé publique. Souvent subclinique, elle peut engendrer cependant de lourdes pertes économiques dans les élevages. Elle est à l'origine de 30% des avortements ovins en France, faisant partie des trois protozooses responsables d'avortements les plus courantes en France avec la néosporose et la trichomonose. Elle peut, de plus, infecter gravement les animaux de compagnie et surtout, est une zoonose parasitaire : elle peut être grave, voire mortelle, notamment pour le fœtus ou les personnes immunodéprimées.

Si la séroprévalence est très bien connue chez la femme depuis la mise en place du dépistage systématique de la toxoplasmose en 1978 en France (AFSSA, 2005), elle n'est pas contrôlée chez les animaux domestiques ainsi que les félinés sauvages dans ce pays.

L'objectif de cette enquête est d'explorer les niveaux de séroprévalence de deux populations de chats domestiques différentes : l'une urbaine, vivant en région parisienne, l'autre périurbaine, voire rurale, vivant dans le département de la Moselle, afin de comparer les données pour identifier les facteurs de risque pour la Santé Publique. L'infection d'une femme pendant sa grossesse peut être transmise au fœtus à travers le placenta et les risques sont alors importants pour celui-ci : avortement, naissance prématurée ou séquelles après la naissance. L'enjeu est de connaître au mieux ces facteurs de risque, ainsi que les facteurs qui permettront aux femmes enceintes d'éviter une contamination à partir de leur chat pendant leur grossesse et donc d'éviter l'infection du fœtus.



PREMIERE PARTIE :
RAPPELS
BIBLIOGRAPHIQUES A
PROPOS DE LA
TOXOPLASMOSE

1 ETIOLOGIE

1.1 Définition

La toxoplasmose est une protozoose (maladie due à un protozoaire) infectieuse commune à de nombreux animaux et à l'Homme due à la présence et à la prolifération de parasites intracellulaires obligatoirement de l'espèce *Toxoplasma gondii*. Son nom provient de sa forme (*toxon* = arc, et *plasma* = forme), et de l'espèce chez laquelle il a été découvert, le goundi.

L'hôte définitif est le chat, (parfois des félidés sauvages) et les hôtes intermédiaires sont toutes les espèces homéothermes voire certaines espèces d'oiseaux et de reptiles (Dubey, 2010).

1.2 Historique

- Début des années 1900 : découverte de *T. gondii* (Dubey, 2010), (Bussi  ras et Chermette, 1992)

Le toxoplasme a été découvert pour la première fois par Nicolle et Manceaux en 1908 en Tunisie sous sa forme tachyzoïte sur un petit rongeur, le goundi (*Ctenodactylus gondi*). Dans la même année, Splendore décrit le protozoaire sur un lapin de laboratoire à S  o Paulo au Brésil, qu'il appelle *Toxoplasma cuniculi*.

Par la suite, Chatton et Blanc découvrent que ces rongeurs, les goundis, ne s'infectent pas naturellement, mais l'acquièrent en captivité. Ces rongeurs vivent dans les collines et montagnes du sud de la Tunisie.

Chatton et Blanc ont suspecté que *T. gondii*   tait transmis par les arthropodes car il se retrouvait dans le sang de l'hôte. Des scientifiques, à Tunis et aux Etats Unis, ont alors recherché les possibilités de transmission par plusieurs espèces d'arthropodes, sans aucun résultat.

- Années 1920-1930 : premières descriptions de cas de toxoplasmoses humaines (Lafond, 1988), (Loriaux, 2008)

En 1923, Janku,    Prague, décrit un cas de toxoplasmose oculaire chez un enfant hydrocéphale présentant une chorioretinite et une microphthalmie. En 1937, aux Etats Unis, Wolf et Cowen démontrent la transmission possible entre hôtes intermédiaires par inoculation de tachyzoïtes. Quelques années plus tard, en 1942, Sabin caractérise les aspects clinicoparasitologiques d'une toxoplasmose congénitale humaine tandis que Pinkerton et Weinman rapportent le premier cas de toxoplasmose mortelle chez un homme adulte. Enfin, en 1951, Lelong décrit le premier cas de toxoplasmose humaine en France.

Le Dye test ou test de lyse, premier test sérologique, développé par Sabin et Feldman en 1948, a permis de montrer que la toxoplasmose était une infection fréquente chez l'homme, et

que de plus, on la retrouvait partout dans le monde. Ce test est alors utilisé comme test de référence pour le dépistage.

- Années 1950-1970 : amélioration des connaissances sur les différentes voies de transmission (Loriaux, 2008)

La transmission congénitale ne permettant pas d'expliquer la prévalence importante de la toxoplasmose, il fallait trouver d'autres moyens de contamination. En 1954, Weinman et Chandler suggèrent alors que la transmission pouvait aussi se faire par l'ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite (notamment de viande de mouton). Cette idée est appuyée par les travaux de Jacobs qui montrent que les kystes tissulaires sont détruits par des enzymes protéolytiques, les protozoaires libérés restant alors vivants suffisamment longtemps pour infecter l'hôte. La preuve définitive en a été apportée par les travaux de Desmonts, en 1965. Enfin, en 1969, les travaux de Work et Hutchinson démontrent que le cycle évolutif passe par un hôte définitif, le Chat et par des hôtes intermédiaires, différents mammifères ou oiseaux, chez lesquels se déroule la toxoplasmose extra-intestinale aboutissant à la formation de kystes tissulaires.

Dubey, Frenkel, Work et Siim en 1969 classent *Toxoplasma gondii* parmi les sporozoaires voisins des coccidies.

- Années 1970 à nos jours : analyse de la diversité génétique de *T. gondii* (AFSSA, 2005), (Ajzenberg *et al.*, 2002)

Plusieurs méthodes de typage de plus en plus précises ont été développées afin d'analyser le génome du toxoplasme : Dardé, en 1988 et 1992, a mis au point des techniques isoenzymatiques démontrant qu'à l'instar de nombreux autres protozoaires parasites, *T. gondii* possède essentiellement une population de structure clonale. Howe et Sibley, en 1995, utilisent une méthode de biologie moléculaire, la PCR-RFLP. Il s'agit d'une technique basée sur le polymorphisme de longueur des fragments de restriction de l'ADN amplifié par PCR. Enfin, Ajzenberg, en 2002, met en évidence l'existence de plusieurs génotypes différents dont 3 principaux (génotypes I, II et III), et d'autres plus atypiques, par l'analyse des microsatellites.

1.3 Classification

1.3.1 Filiation

T. gondii est un protozoaire intracellulaire appartenant au règne des protistes (Boisson, 2002).

Les protozoaires sont divisés en 7 phylums (ou embranchements), celui de *T. gondii* étant l'*APICOMPLEXA* ou *SPOROZOA* (figure 1).

Figure 1 : Classification de Toxoplasma gondii
(Genome of *Toxoplasma gondii*, Pubmed, consulté le 11 octobre 2012)

PHYLUM : *APICOMPLEXA/SPOROZOA* (sporozoaires)

L'appartenance de *T. gondii* au phylum des sporozoaires
est due à l'absence d'organites locomoteurs
et à la présence d'un complexe apical
dans l'extrémité antérieure qui permet
la pénétration des formes mérozoïtes dans les cellules.

CLASSE : *COCCIDEA* (coccidies)

Présence d'un complexe apical complet.
Reproduction asexuée de type schizogonie et endodyogénie
et reproduction sexuée de type gamétogonie suivie d'une sporogonie.

ORDRE : *EIMERIIDA*

FAMILLE : *SARCOCYSTIDES*

GENRE : *TOXOPLASMA*

Les tachyzoïtes et les kystes à bradyzoïtes
peuvent se retrouver dans des tissus très variés
de l'hôte intermédiaire.
Cycle dixène facultatif.

ESPECE : *Toxoplasma gondii*

C'est la seule espèce du genre *Toxoplasma*

La famille des *Sarcocystidés* est scindée en quatre genres principaux qui se différencient par la localisation des parasites dans l'hôte intermédiaire. Les kystes de *Toxoplasma* peuvent se retrouver dans des tissus très variés de l'hôte intermédiaire tandis que les kystes à bradyzoïtes des représentants des genres *Neospora*, *Hammondia* et *Besnoitia* sont localisés principalement dans un type de tissu particulier (respectivement système nerveux central, muscles striés, et tissu conjonctif) (Bussi  ras et Chermette, 1992).

La classification de *T.gondii* est souvent modifiée et dépend des changements dans la classification phylogénétique internationale (Dubey, 2010).

1.3.2 Génotypes

(AFSSA, 2005), (Dion, 2010)

Pour analyser la diversité génétique de l'espèce *T. gondii*, différentes méthodes de typage ont été testées : la technique isoenzymatique, la biologie moléculaire par PCR-RFLP et l'analyse des microsatellites (Ajzenberg *et al*, 2002). Plus d'une cinquantaine de marqueurs sont actuellement décrits, les plus utilisés utilisent le polymorphisme de gènes codant pour des antigènes majeurs du toxoplasme.

Trois génotypes principaux ont été identifiés en Europe et en Amérique du Nord sur la base des différentes méthodes de typage et sont particulièrement bien adaptés à l'homme et aux animaux domestiques. Dans l'ensemble, on observe une population de structure clonale, peut-être favorisée par le développement de l'élevage mais il existe une plus grande biodiversité dans des biotopes éloignés de l'influence humaine (génotypes recombinants ou atypiques). Tous les génotypes semblent capables d'infecter l'homme, mais on observe une large prédominance du génotype II en France. Il ne semble pas y avoir de spécificité d'hôte des différents génotypes.

Les rapports entre génotypes et pathogénicité sont présentés dans le tableau 1 :

Tableau 1 : Résumé des caractéristiques des principaux génotypes de Toxoplasma gondii
(AFSSA, 2005)

Génotype	Importance	Virulence	Forme du toxoplasme dans l'hôte	Capacités de migration à travers des barrières biologiques <i>ex vivo</i>	Facteurs du pouvoir pathogène	Aspects cliniques chez l'Homme
Type I	rarement isolé (10% des souches)	très virulent pour la souris (DL100 = 1 tachyzoïte)	surtout tachyzoïtes (multiplication 3 fois plus rapide que types II et III <i>in vitro</i>)	supérieures à celles des types II et III	excès de sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (IFN- γ) chez la souris	atteintes congénitales sévères
Type II	le plus fréquent, 80% des souches humaines en France	non virulent pour la souris (DL100 $\geq 10^3$, formation de kystes)	bradyzoïtes et kystes <i>in vitro</i>	inférieure à celle du type I	Absents car sécrétion contrôlée et protectrice d'IFN- γ chez la souris	atteintes congénitales plus ou moins sévères, réactivations au cours des états d'immunodéficience, formes lymphadénopathiques classiques du patient immunocompétent, ou asymptomatiques
Type III	rare	intermédiaire pour la souris		inférieure à celle du type I	Non connus	atteintes congénitales (faible nombre de cas)
Génotypes recombinants ou avec allèles atypiques	souvent isolé dans des circonstances épidémiologiques particulières (biotopes sauvages)	plus virulent chez la souris que le type II			Non connus	atteintes sévères disséminées ou oculaires chez des sujets immunocompétents

On étudie la virulence des souches chez la souris pour définir leur virulence : détermination des DL50 (Dose Létale) et DL100, doses minimales de parasites entraînant la mort de 50% ou de 100% des souris infectées. La capacité à former des kystes est différente suivant les souches et il existe une relation entre la pathogénicité d'une souche et son aptitude à la kystogénèse :

- Les souches rapidement kystogènes sont pathogènes car les parasites sont contenus dans les kystes et se multiplient lentement
- Les souches virulentes sont peu kystogènes, leur multiplication est rapide et elles détruisent leurs cellules-hôtes.

1.4 Morphologie des éléments infestants

Toxoplasma gondii existe sous trois formes infestantes : les oocystes, les tachyzoïtes, forme de multiplication rapide dans les phases aiguës de l'infection, et enfin les bradyzoïtes, à l'intérieur de kystes latents tissulaires.

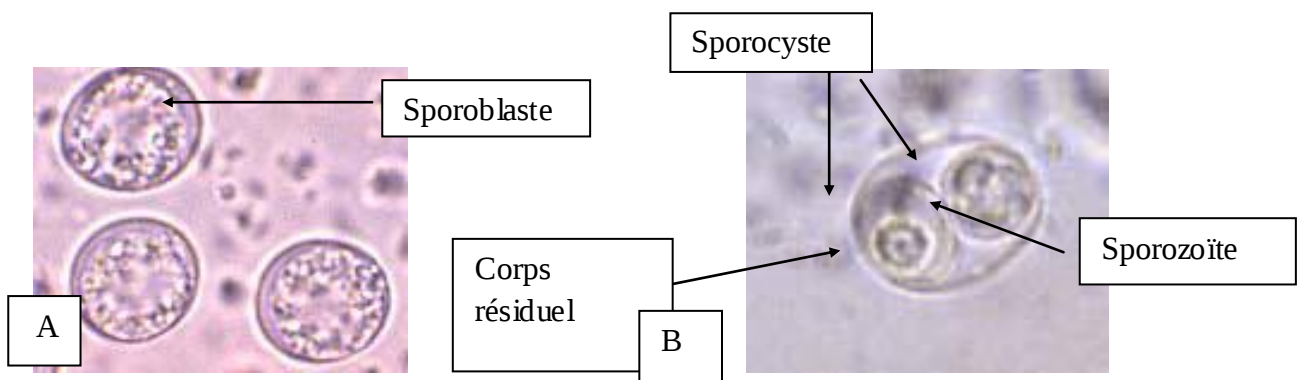
1.4.1 Les oocystes

(AFSSA, 2005), (Boisson, 2002), (Dubey, 2010), (Loriaux, 2008)

Les oocystes non sporulés sont de forme sphérique et mesurent 10 à 12 μm de diamètre. Ils contiennent une masse unique, le sporoblaste.

Les oocystes sporulés, ou matures, sont de forme plus ellipsoïdale et sont plus gros. Chaque oocyste sporulé contient 2 sporocystes de 9-12 μm sur 7-8 μm , contenant eux-mêmes 4 sporozoïtes allongés ou en forme de banane et un reliquat sporocystique plus ou moins volumineux (figure 2).

Figure 2 : Oocyste non sporulé, non infectant [A] et oocyste sporulé, infectant [B]
(microscope à contraste de phase X1000)
(AFSSA, 2005)



1.4.2 Les tachyzoïtes

(AFSSA, 2005), (Dubey, 2002), (Dubey, 2010), (Loriaux, 2008)

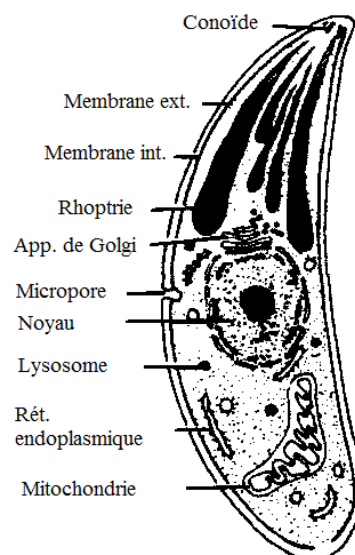
1.4.2.1 Structure

La forme tachyzoïte (*tachos* = rapide en grec) est une forme proliférative infectieuse chez l'hôte intermédiaire. Cette forme est toujours endocellulaire et se développe dans des vacuoles transitoires qui peuvent contenir jusqu'à 200 tachyzoïtes.

Elle est en forme de croissant, et mesure à peu près environ 6 à 8 µm de longueur et 3 à 4 µm de largeur (figure 3). Le pôle postérieur arrondi contient le noyau tandis que le pôle antérieur plus aigu possède des ultrastructures adaptées à la pénétration cellulaire, le complexe apical.

La coloration au MGG fait apparaître le cytoplasme en bleu violacé et le noyau en rouge.

Figure 3 : Coupe longitudinale d'un tachyzoïte
(Euzeby, 1993)



La membrane externe, ou plasmalemm, est épaisse et continue, sauf au niveau du micropore ce qui permet des échanges de matière avec le milieu extérieur. La membrane interne est discontinue, c'est en fait une double membrane constituée de deux vésicules aplaties formant à l'extrémité antérieure l'anneau polaire.

Le tachyzoïte, comme toute cellule, contient un noyau, central, et un cytoplasme riche en organites : mitochondries, appareil de Golgi, réticulum endoplasmique, granules de réserves (figure 4).

Son cytosquelette est très développé, formé d'éléments qui permettent la pénétration dans la cellule hôte :

- ✓ Les micronèmes, structures tubulaires qui s'étendent de l'apex jusqu'au noyau et qui permettent aussi des mouvements (limités) de la cellule,

- ✓ Le conoïde : cône tronqué constitué de 6-8 microtubules enroulés en spirale, cet appareil régresse après la pénétration,
- ✓ Les rhoptries, éléments en forme de massue, sont fixées à la base du conoïde et interviennent dans la sécrétion d'enzymes protéolytiques.

Ces trois éléments sont situés dans le pôle antérieur et constituent le complexe apical (figure 5).

Figure 4 : Tachyzoïtes de *T. gondii* isolés dans la peau avec conoïdes (flèche blanche) et rhoptries (flèches noires). (X15 000)
(Anfray *et al.*, 2005)

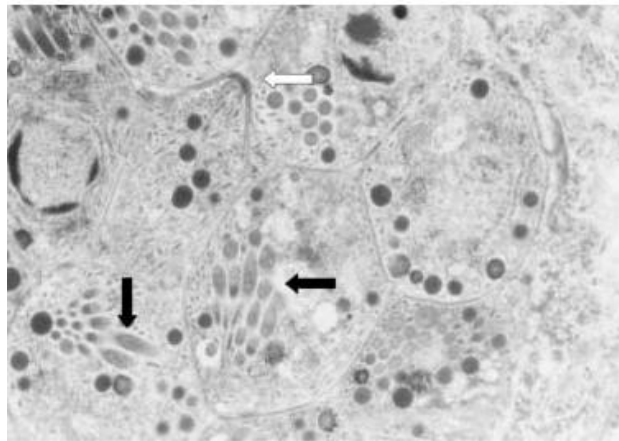
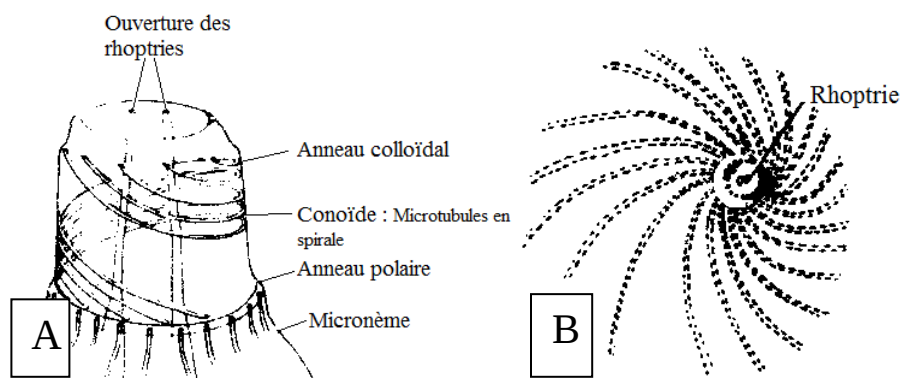


Figure 5 : Représentation du pôle antérieur [A] et du conoïde [B]
(Dubey, 2010)

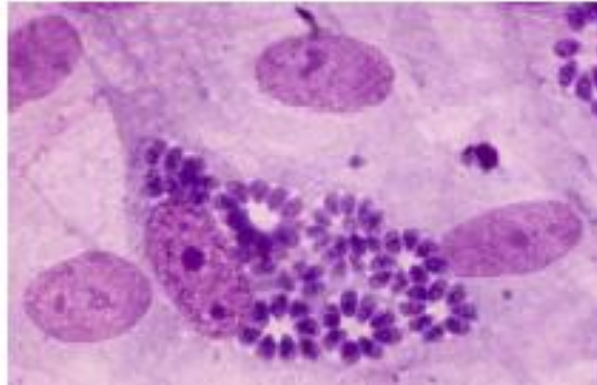


1.4.2.2 La vacuole parasitophore

Il s'agit d'une membrane provenant du parasite et la cellule-hôte, formée après pénétration du tachyzoïte dans la cellule-hôte. On peut compter jusqu'à parfois 200 tachyzoïtes par vacuole (figure 6). Le noyau de la cellule hôte est excentré mais reste bien visible.

Leur durée de vie est courte puisque la vacuole parasitophore puis la cellule-hôte finit par éclater, libérant alors les tachyzoïtes qui peuvent envahir les cellules voisines.

Figure 6 : Tachyzoïtes au May-Grunwald Giemsa en culture cellulaire (source RH) sur fibroblastes MRC5 (X400)
(AFSSA, 2005)



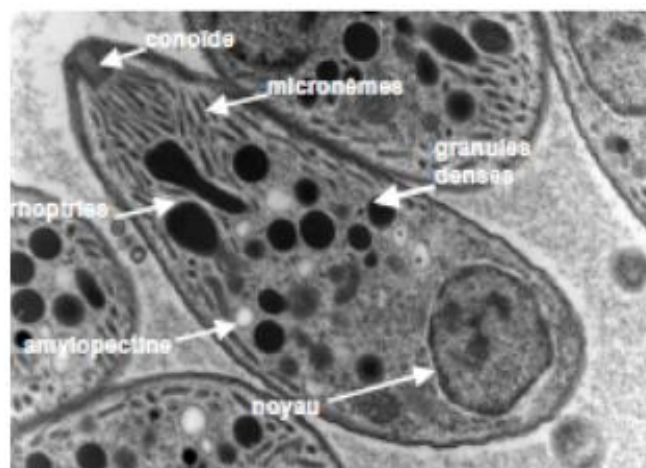
1.4.3 Les bradyzoïtes

(AFSSA, 2005), (Boisson, 2002), (Dubey, 2010), (Loriaux, 2008)

1.4.3.1 Structure

Le stade bradyzoïte résulte de la transformation du stade tachyzoïte lors de l'évolution de l'infection dans l'organisme. Sa structure est peu différente du tachyzoïte : les bradyzoïtes sont plus minces et plus petits (3 à 4 μm) et leur noyau se situe vers l'extrémité postérieure. En outre, leur cytoplasme est plus riche en grains d'amylopectine et en micronèmes (figure 7).

Figure 7 : Ultrastructure d'un bradyzoïte de T. gondii
(AFSSA, 2005)



1.4.3.2 Les kystes

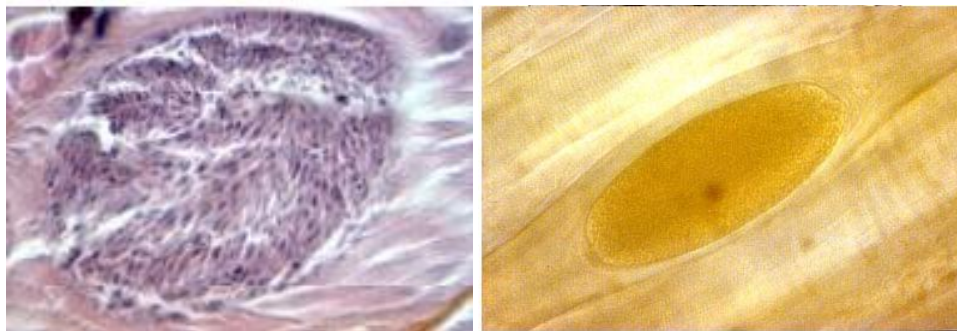
Ce sont des formations intracellulaires provenant de la modification de la vacuole parasitophore dont la membrane s'est épaissie. Occupant la quasi-totalité de la cellule-hôte, cette dernière est déformée et son noyau est repoussé à la périphérie, fortement aplati et à peine visible. Ils peuvent contenir plusieurs centaines à plusieurs milliers de bradyzoïtes.

Ils sont subsphériques, mesurent de 60 à 100 μm , voire 300 μm . Ils s'agrandissent en même temps que se multiplient les bradyzoïtes par endodyogénie. Les plus jeunes peuvent mesurer 5 μm et ne contiennent que 4 bradyzoïtes alors que des kystes plus vieux peuvent atteindre un diamètre de 50 μm et contenir des centaines de bradyzoïtes.

Ils possèdent une paroi formée du plasmalemme, de la membrane de la cellule-hôte doublée, au contraire des vacuoles parasitophores, d'un matériel granuleux : des complexes immuns Ag toxoplasmique-Ac de l'hôte.

Les kystes peuvent se former dans tous les tissus, mais on les retrouve plus fréquemment dans les tissus musculaires (muscles lisses, striés squelettiques et myocarde), intraoculaires et les tissus nerveux (figure 8).

*Figure 8 : Kystes intramusculaires :
A : coloré à l'Hématoxylline Eosine Safran, B : examen direct au X400
(AFSSA, 2005)*



Dans les muscles, les kystes sont généralement allongés et peuvent atteindre 100 μm de long.

Ces kystes sont à la fois un stade de diapause, c'est-à-dire de résistance dans un environnement défavorable et un stade de dissémination du parasite puisque leur ingestion est à l'origine de l'infection de nouveaux hôtes (lors des phénomènes de prédation ou de cannibalisme, chez le porc par exemple).

Chez le chat, il peut y avoir rupture de ces kystes, et les bradyzoïtes vont migrer par voie sanguine, transportés au sein des lymphocytes intra-épithéliaux, vers les cellules épithéliales où leur évolution aboutira à la formation d'oocystes immatures. Et après une gamétogonie, le chat pourra excréter des oocystes.

Chez les autres animaux, les kystes peuvent se rouvrir lors d'une diminution de l'immunité de l'hôte, les kystes reprennent alors une multiplication tachyzoïtique.

1.5 Biologie parasitaire

1.5.1 Les modalités de la reproduction

1.5.1.1 La gamétogonie, reproduction sexuée du toxoplasme (AFSSA, 2005), (Dubey, 2010)

Elle consiste en la transformation des formes asexuées du toxoplasme en gamétocytes mâles et femelles suivie d'une fécondation.

Les gamétocytes apparaissent notamment au niveau de l'iléus de l'HD, 3 à 15 jours après l'infection. Le gamétocyte femelle (macrogamonte) est sphérique et contient un unique nucleus situé au centre de son cytoplasme. Le gamétocyte mâle (microgamonte) est de forme ovoïde à ellipsoïdale. Son nucleus se divise en 10 à 21 nuclei. Les microgamontes sont peu nombreux et constituent 2 à 4% des gamétocytes.

Le microgamonte produit des microgamètes qui peuvent nager et pénétrer le macrogamonte. Ensuite, la membrane de l'oocyste se forme autour du gamète fécondé. Arrivés à maturité, les oocystes sont ensuite libérés dans la lumière intestinale par rupture des cellules épithéliales intestinales dans les selles, en moyenne 3 à 5 jours après l'ingestion de kystes à bradyzoïtes. Les oocystes formés alors par fécondation sont non sporulés, ou non infectieux.

1.5.1.2 La sporogonie, formation d'un oocyste mature (Boisson, 2002), (Lindsay *et al.*, 1997)

Elle aboutit, à partir d'un oocyste non sporulé diploïde, à la formation de huit sporozoïtes haploïdes dont le sexe est alors déterminé.

Ce mécanisme est aussi appelé sporulation et permet donc d'obtenir des oocystes sporulés ou matures. La sporulation est exogène et ne se réalise que si les conditions environnementales sont favorables :

- Une humidité relative de 30% minimum avec un optimum à 90% environ,
- Une température de 10 à 30°C avec un optimum situé entre 15 et 25°C,
- Une teneur en oxygène atmosphérique suffisante pour la réalisation du métabolisme aérobie important.

Dans les conditions optimales, la sporulation s'achève en un à cinq jours.

1.5.1.3 La schizogonie, multiplication asexuée du toxoplasme (Boisson, 2002)

Il s'agit d'un type de division qui concerne les stades tachyzoïtes et bradyzoïtes du toxoplasme. Il ne se déroule qu'au cours du cycle coccidien, ou cycle entéro-épithélial, dans les entérocytes de l'HD ou de l'HI, à l'intérieur de la vacuole parasitophore. Les tachyzoïtes

se divisent par mitose et entraînent une dilatation de la vacuole parasitophore, la compression des éléments cellulaires et enfin, l'éclatement de l'entérocyte ce qui permet la contamination des entérocytes voisins.

Au contraire du tachyzoïte, la forme bradyzoïte (*brady* = lent en grec) se multiplie très lentement à l'intérieur d'un kyste intracellulaire lorsque les défenses immunitaires de l'hôte ralentissent sa multiplication. On rentre alors dans une phase de chronicité ou de latence.

1.5.1.4 L'endodyogénie

(Dion, 2010)

L'endodyogénie est une multiplication asexuée des tachyzoïtes et bradyzoïtes dans les cellules des hôtes intermédiaires. Ce mode de division consiste en la formation de deux cellules-filles à l'intérieur de la cellule mère. Le noyau de la mère s'allonge puis se divise en deux. Autour de ces noyaux, on voit apparaître deux ébauches de parois cellulaires qui vont coiffer ces noyaux puis s'étendre le long des noyaux en englobant d'autres constituants cellulaires. On observe alors deux toxoplasmes filles, dont une extrémité libre permet des échanges entre les cytoplasmes des mères et des filles. Finalement, la paroi cellulaire des deux cellules-filles se renferme entièrement, et l'endroit où s'obture la paroi cellulaire deviendra le conoïde.

Elle aboutit à la formation de kystes.

1.5.2 Pathogénie de la toxoplasmose

1.5.2.1 Critères de pathogénicité

(AFSSA, 2005)

Ils sont assez bien définis chez l'animal et sont :

- La mortalité : délai de mortalité, de létalité, nombre de parasites provoquant la mort des souris inoculées (DL 50 ou 100),
- Les signes cliniques : présence ou non de signes cliniques, leur nature et leur sévérité,
- Le nombre de kystes : présents dans le cerveau dans les infections chroniques.

1.5.2.2 Cellules et tissus-cibles

(Euzeby, 1998), (Loriaux, 2008)

Le pouvoir pathogène du parasite consiste principalement en une cytotoxicité directe, induite lors de la croissance intracellulaire intense du parasite. Il en résulte une nécrose localisée au niveau du site de réplication, liée à l'éclatement des cellules parasitées. A cette phase de nécrose succède une phase inflammatoire.

T. gondii a un tropisme pour tous les types cellulaires, à l'exception des cellules anuclées (hématies matures des mammifères) et des cellules osseuses (ostéoblastes).

Cependant, les cellules de certains tissus apparaissent comme des cibles préférentielles : les cellules du système des phagocytes mononucléés ou SPM (histiocytes), les cellules des tissus intraoculaires (iris, corps ciliaire, choroïde et rétine), pulmonaires, hépatiques, pancréatiques, spléniques, nerveux centraux et musculaires (lisses, striés squelettiques et myocardiques).

La voie d'entrée de *T. gondii* est la paroi intestinale, il touche les nœuds lymphatiques mésentériques, puis diffuse vers le reste de l'organisme par les voies sanguines principalement, de façon moindre par les voies lymphatiques. Plus les organes sont vascularisés, plus ils sont atteints.

1.5.2.3 Invasion des cellules-hôtes : phase primaire ou diffusion

(Euzeby, 1998), (Lafond, 1988)

T. gondii pénètre dans les cellules de manière active grâce au complexe apical, non pas par phagocytose mais en créant un nouveau compartiment cellulaire (la vacuole parasitophore) à l'intérieur de la cellule-hôte. La fixation de ce complexe est déterminée par l'affinité de certaines protéines toxoplasmiques de surface : la protéine P30 notamment, qui reconnaît des « récepteurs » membranaires de la cellule hôte (laminines, adhésines, et certaines glycoprotéines de surface). Ces « récepteurs » sont communs à un grand nombre de types cellulaires ce qui expliquerait la grande variabilité des cellules pouvant être parasitées par *T. gondii*.

La pénétration du complexe apical est dépendante d'un phénomène mécanique (action du conoïde) et d'un phénomène biochimique, par le biais des rhoptries, qui sécrètent des enzymes protéolytiques agissant sur la membrane de la cellule hôte. En effet, la membrane du rhoptrie fusionne avec la membrane unique de l'extrémité antérieure de *T. gondii*, ce qui forme une ouverture par laquelle les enzymes protéolytiques du rhoptrie sont relâchés. Ces enzymes permettent de dissoudre le plasmalemme de la cellule hôte autour de l'extrémité antérieure de *T. gondii*. La pénétration d'une cellule hôte par phagocytose dure 120 secondes. Cette pénétration du parasite est dépendante d'une importante consommation d'énergie, fournie par les grains de réserve (amylopectine surtout).

Une fois entré dans la cellule hôte, le toxoplasme reste contenu dans la vacuole parasitophore, qui provient à la fois du parasite et de l'hôte. L'exocytose du contenu des organites de son complexe apical à l'intérieur de la vacuole va permettre une modification de la composition de la membrane vacuolaire, et ainsi empêcher la fusion avec un lysosome. La membrane vacuolaire reste tout de même poreuse pour permettre le passage des métabolites.

La non-fusion entre la vacuole parasitophore et les lysosomes peut être expliquée de deux manières selon les auteurs :

- ✓ La première serait due à un phénomène d'encombrement : les mitochondries du parasite seraient disposées autour de la vésicule ce qui empêcherait l'approche des lysosomes. Le parasite serait responsable d'une absence

d'acidité à l'intérieur de la vacuole, si bien que l'activité des enzymes lytiques et acidophiles ne peut s'y produire (Euzéby, 1998),

- ✓ La deuxième serait due à un remplacement des protéines de la vacuole parasitophore propres à la cellule hôte par les protéines du parasite. En conséquence, les lysosomes ne peuvent plus reconnaître ces protéines et la fusion est alors impossible (Dubremetz, 1999).

La vacuole perdure donc se ramifie en un réseau tubulovésiculaire. Le parasite entame alors une multiplication intense par un processus de multiplication asexuée (endodyogénie) qui aboutit à la formation de kystes, de schizontes ou de gamontes.

En quelques heures, cette multiplication va entraîner une destruction de la cellule hôte, ainsi que les cellules voisines, ce qui aboutit à une nécrose tissulaire.

1.5.2.4 Phase secondaire ou enkystement

(Boisson, 2002), (Euzéby, 1998), (Loriaux, 2008)

Il se développe une immunité acquise qui marque la fin de la phase proliférative aiguë, cette immunité est de nature à la fois cellulaire et humorale (d'abord à IgM puis à IgG).

Vers la troisième semaine suivant l'infection, les tachyzoïtes disparaissent sous la pression immunitaire mise en place et seuls persistent les kystes tissulaires à bradyzoïtes. Par contre, les formes libres (extracellulaires) du parasite sont directement détruites par la réponse immune humorale.

Des kystes vont alors se former par réponse immunitaire cellulaire, cependant, dans certains organes, l'immunité semble être moins efficace (yeux, cerveau et moelle épinière) et ces organes peuvent donc être le siège d'une multiplication rapide. Cette immunité peut limiter l'extension de la parasitose mais elle ne permet pas l'élimination du parasite dont la forme bradyzoïte persiste à vie sous forme de kyste.

Les Ag ES (excrétion-sécrétion) sécrétés par les bradyzoïtes sont un facteur essentiel pour l'entretien de l'immunité au cours de la toxoplasmose latente chronique. Même s'ils possèdent des épitopes communs, ils sont différents des Ag ES des tachyzoïtes.

1.5.2.5 Phase tertiaire ou phénomène de réactivation kystique

(Euzéby, 1993), (Loriaux, 2008)

C'est la phase où le taux d'Ac décroît, deux évolutions sont alors possibles pour les kystes : soit ils persistent sans aucune conséquence notamment dans le SNC, les yeux, les muscles striés ou le myocarde ; soit les kystes finissent par s'ouvrir et se transformer en tachyzoïtes. Chez un hôte immunocompétent, les tachyzoïtes sont détruits par la réponse immunitaire spécifique.

La rupture de ces kystes à bradyzoïtes en phase aiguë de réactivation de la maladie, lors de déséquilibre immunitaire hôte-parasite engendre une réaction d'hypersensibilité locale, surtout de type retardé (HS IV), ce qui peut engendrer une nécrose et une inflammation locale. Le parasite ne pouvant pas se multiplier et l'inflammation étant limitée en général, cet épisode

est asymptomatique. Néanmoins, certains tachyzoïtes ayant échappé à la réponse immunitaire, peuvent occasionnellement former de nouveaux kystes à bradyzoïtes.

Chez un hôte immunodéprimé, les kystes tissulaires peuvent être réactivés. Les bradyzoïtes libérés reprennent une multiplication tachyzoïtique et provoquent une nouvelle toxoplasmose aiguë.

Les ruptures d'immunité se traduisent au niveau humoral par l'apparition d'IgA et d'IgE, spécifiques d'un Ag de rhoptrie du toxoplasme, parfois plusieurs mois avant les manifestations cliniques de la réactivation toxoplasmique.

1.5.2.6 Autres facteurs du pouvoir pathogène (Boisson, 2002)

1.5.2.6.1 Action toxique

La théorie selon laquelle les tachyzoïtes seraient capables de produire et d'excréter une toxine est très controversée.

Cette toxine serait une glycoprotéine, dont l'inoculation chez la souris provoquerait l'apparition de troubles divers (léthargie, perte de poids, lésions fœtales).

Pour certains auteurs, *T. gondii* n'aurait aucun pouvoir toxinogène (Dubey, 2010).

1.5.2.6.2 Effet immuno-supresseur

Il se produit lors de la phase d'infection active et se traduit par une inhibition de la capacité de prolifération des cellules lymphocytes en réponse à une stimulation antigénique.

1.6 Cycle biologique

Le cycle biologique de *Toxoplasma gondii* est un cycle hétéroxène facultatif, c'est-à-dire qu'il nécessite un hôte définitif (HD), qui est obligatoirement le chat ou certaines espèces de félinés sauvages et un hôte intermédiaire (HI), qui est un animal homéotherme (mammifère ou oiseau) mais il peut aussi se dérouler entre deux HI ou deux HD (Dubey, 2010).

1.6.1 Cycle HD/HI (Dubey, 2010)

Ce cycle hétéroxène comporte une multiplication sexuée (cycle entéro-épithélial ou coccidien) qui s'effectue uniquement dans l'épithélium digestif de l'HD, le chat et une multiplication asexuée (cycle extra-intestinal) qui s'effectue dans les différents tissus, aussi bien chez l'HD que chez l'HI (figure 9).

Après ingestion des oocystes, leur paroi se rompt dans l'intestin et ils vont se disséminer par voie sanguine dans différents tissus où ils se multiplieront par schizogonie. Ensuite, la gamétogonie permettra la formation des oocystes qui seront excrétés dans les fèces de l'HD. Seuls les hôtes définitifs (félidés sauvages et domestiques), sont capables d'excréter des oocystes après avoir ingéré l'un des trois stades de *T. gondii*. La durée de la période prépatente (temps entre l'infestation et la production des œufs) dépend du stade ingéré (entre 3 jours pour une ingestion de kystes et jusqu'à 49 jours pour une ingestion d'oocystes, (AFSSA, 2005)). Moins de 50% des chats excrètent des oocystes après avoir ingéré des tachyzoïtes ou des oocystes, alors que presque 100% des chats sont excréteurs après avoir avalé des kystes à bradyzoïtes.

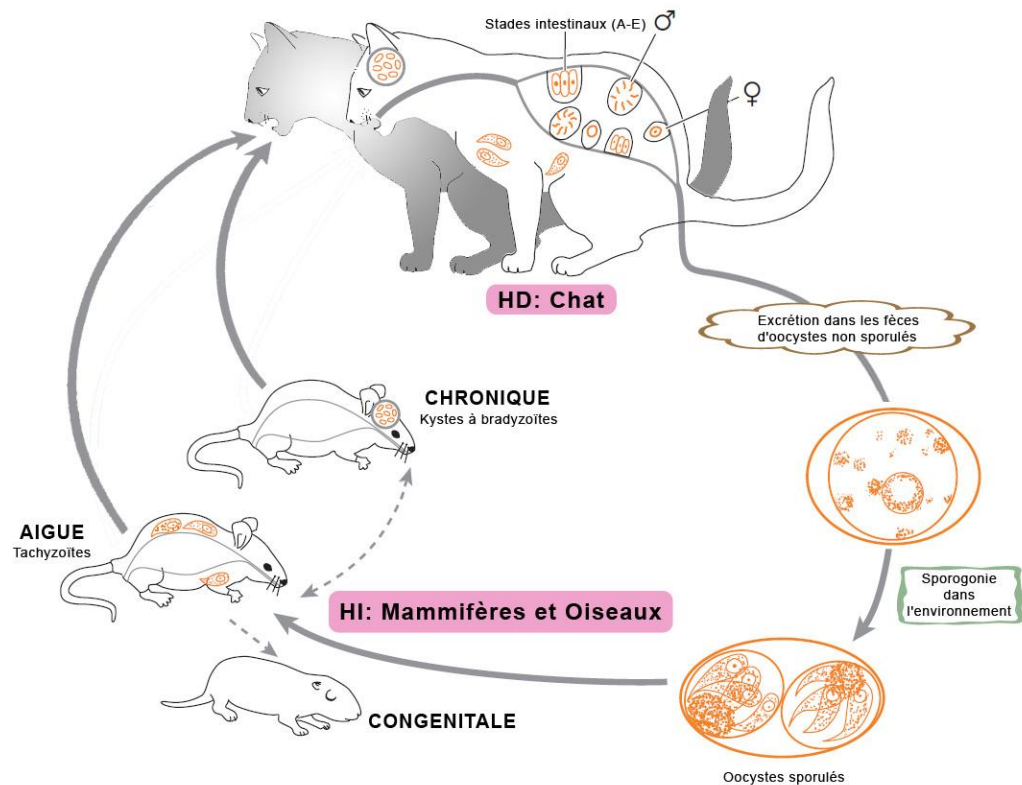
La durée d'excrétion peut varier entre 7 et 20 jours (AFSSA, 2005).

La sporogonie permet d'obtenir des oocystes matures et donc infestants. Ceux-ci peuvent rester quiescents pendant plus d'une année dans le sol avant d'infecter un hôte intermédiaire par géophagie ou phytophagie.

Chez l'HI, après ingestion des oocystes, leur paroi se rompt dans l'intestin ; les sporozoïtes libérés pénètrent dans les entérocytes et se transforment en tachyzoïtes qui se disséminent rapidement dans tous les organes par l'intermédiaire des monocytes/macrophages sanguins et lymphatiques. Il y a alors formation de kystes intra-tissulaires à bradyzoïtes, qui sont conservés pendant toute la durée de vie de l'HI. Les HI peuvent ensuite servir de proie aux HD (par exemple, la souris et le chat).

L'infection transplacentaire du fœtus est possible par passage des tachyzoïtes à travers le placenta.

Figure 9 : Cycle HD/HI
(Blaga et al, 2012)



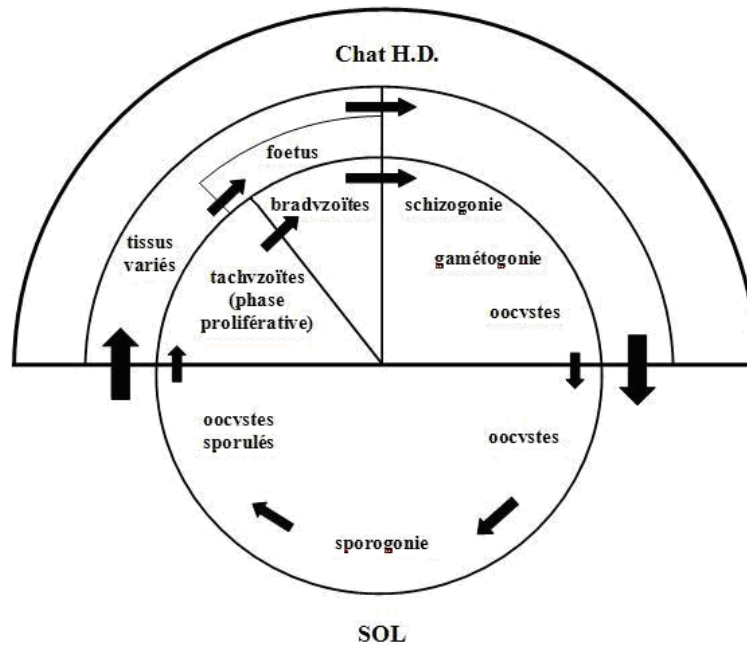
1.6.2 Cycle HD/HD

(Dubey, 2010)

Le cycle se déroule uniquement chez l'HD. On parle également de cycle monoxène (ou « cycle court »).

Les HD peuvent se contaminer par le biais du milieu extérieur par ingestion de terre, d'eau ou de végétaux souillés par des oocystes sporulés. Le cycle coccidien est identique au cycle coccidien HD/HI (figure 10).

Figure 10 : Cycle HD/HD
(Bussi ras et Chermette, 1992)



1.6.3 Cycle HI/HI

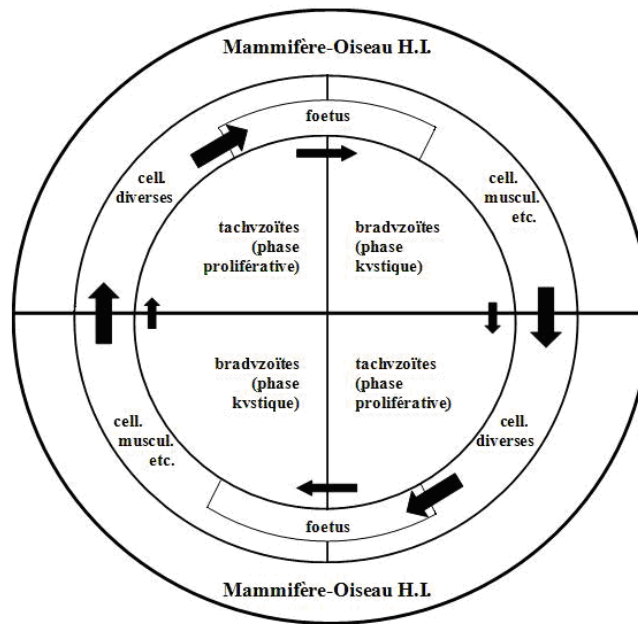
(Dubey, 2010)

Les kystes présents dans les tissus des HI sont également une source de contamination pour un autre HI, par exemple des mammifères carnivores ou omnivores, ou des oiseaux carnassiers. Après une phase de multiplication active du parasite sous forme de tachyzoïtes, ces hôtes hébergent à leur tour des kystes toxoplasmiques à bradyzoïtes quiescents (figure 11).

Le cycle se déroule sans intervention du chat et donc reproduction sexuée. On parle d'une évolution de type auto-hétéroxène.

Figure 11 : Cycle HI/HI

(Bussi ras et Chermette, 1992)



2 EPIDEMIOLOGIE

2.1 Descriptive

2.1.1 Les populations atteintes

(Boisson, 2002)

Tous les animaux à sang chaud, en particulier les mammifères et les oiseaux, sont susceptibles d'être contaminés.

Les hôtes définitifs sont les chats et quelques félidés sauvages connus, comme le chat sauvage (*Felis sylvestris*), le puma (*F. concolor*), l'ocelot (*F. pardalis*), le lynx (*Lynx rufus*), le tigre (*Panthera tigris*) par exemple. Au total, 17 espèces de félidés sauvages ont été répertoriées comme hôtes définitifs jusqu'à présent (Tenter, 2000).

Les hôtes intermédiaires sont la plupart des vertébrés homéothermes (rongeurs, lagomorphes, canidés, équidés, bovidés, ovidés, primates, homme, mammifères marins) et de nombreux oiseaux. La séroprévalence de la toxoplasmose semble plus élevée chez le poulet (6% au Mexique à 65% au Brésil, pas de données en Europe), (AFSSA, 2005) que chez le pigeon, où la séroprévalence varie de 2 à 10% en Europe (AFSSA, 2005). On observe de très rares fois des cas chez des reptiles, amphibiens et poissons (Boisson, 2002). Des anticorps anti-*T. gondii* ont été détectés dans le sérum d'un iguane vert au zoo d'Amnéville, Moselle (Alerte, 2008).

Il existe aussi des hôtes paraténiques, qui peuvent véhiculer certaines formes du parasite et ainsi le disperser, par prédation. Certaines mouches (*Musca domestica*), sont capables de transporter des oocystes sur des aliments 24 à 48 heures après un contact avec des fèces de chat contaminées (Wallace, 1971). Les vers de terre, quant à eux, contribuent à la contamination des oiseaux en ramenant à la surface du sol des oocystes enterrés avec les fèces de chats contaminés (AFSSA, 2005).

2.1.2 Répartition géographique de l'infection toxoplasmique chez le chat

2.1.2.1 Dans le monde

(Loriaux, 2008)

La toxoplasmose est cosmopolite, on la retrouve sur tous les continents, partout où les HD sont présents, mais elle reste peu répandue dans les zones chaudes et arides, ou bien dans les zones montagneuses dont le climat hivernal rude ne permet pas le développement ou la survie des oocystes. A l'inverse, elle tend à être plus développée dans les régions à climat chaud et humide. Ce raisonnement peut être transposé à la répartition de la séroprévalence d'une population spécifique, celle des femmes enceintes, pour lesquelles les données sont bien connues.

2.1.2.1.1 Etudes sérologiques

De nombreuses études ont déterminé la séroprévalence chez des populations urbaines ou rurales de chats dans différentes régions du monde. Il est cependant difficile de les comparer entre elles de part la diversité des tests utilisés, les modalités de recrutement inclus dans les études, ainsi que de l'approximation concernant leur mode de vie et leur alimentation.

En 2000, Tenter a rapporté les données de 50 études effectuées sur les dix années précédentes, là encore, une grande variation de prévalence est remarquée :

- Chez les chats domestiques, elle est comprise entre 7% à Singapour et 71% au Mexique,
- Chez les chats sauvages ou errants, elle est comprise entre 11% au Japon et 73% au Brésil.

Les taux observés sont significativement plus faibles dans les pays asiatiques par rapport à l'Europe, l'Amérique du Sud ou les Etats Unis.

Le tableau 2 permet de regrouper les études les plus récentes (de moins de 15 ans) dans différents pays du monde :

Tableau 2 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez le chat dans différents pays déterminée par différentes techniques (LAT, MAT, ELISA direct et indirect, IFAT, DT, coprologie et PCR sur fèces)

Techniques utilisées / Pays	LAT	MAT	ELISA	ELISA indirect	IFAT	Dye Test	Coprologie (examen direct)	PCR sur fèces	Référence
Europe									
Suisse								0,40%	Berger-Scoch <i>et al.</i> , 2011
Italie (Toscane)		40,70%							Papini <i>et al.</i> , 2006
Italie (Florence)		44,00%					0,00%	16%	Mancianti <i>et al.</i> , 2010
Espagne					32,30%		0,00%		Miro <i>et al.</i> , 2004
France (Gironde)					43,00%				Cabannes <i>et al.</i> , 1997
Portugal		35,80%							Lopes <i>et al.</i> , 2008
Pologne		65,90%							Michalski <i>et al.</i> , 2010
Allemagne, Autriche, Suisse, France							0,31%	0,11%	Schares <i>et al.</i> , 2008
Belgique					25,00%				De Craeye <i>et al.</i> , 2008
Amérique du Sud									
Colombie		45,20%					0,00%		Dubey <i>et al.</i> , 2006
Brésil (Parana State)		84,40%							Dubey <i>et al.</i> , 2004
Brésil (São Paulo)					17,70%				Lucas <i>et al.</i> , 1999
Brésil (São Paulo)			40,00%						Meireles <i>et al.</i> , 2004
Brésil (São Paulo)		35,40%					1,30%		Pena <i>et al.</i> , 2006
Brésil (São Paulo)					25,00%				Bresciani <i>et al.</i> , 2007
Brésil (Ouest Amazonien)		87,30%			87,30%				Cavalcante <i>et al.</i> , 2006
Guatemala (Petén)		53,00%							Lickey <i>et al.</i> , 2005
Caraïbes		35,00%							Asthana <i>et al.</i> , 2006
Mexique (Colima)				28,80%					Garcia-Marquez <i>et al.</i> , 2007
Mexique (Mexico)				21,80%					Besn�-Merida <i>et al.</i> , 2008
Amérique du Nord									
USA (Ohio)		48,00%							Dubey <i>et al.</i> , 2002
USA (Californie)			24,20%		36,10%				Dubey, 2010
USA (Pennsylvanie)		19,50%							Dubey, 2010
Asie									
Thaïlande (Bangkok)	11%								Jittapalapon <i>et al.</i> , 2007
Chine		79,40%					0,00%		Dubey <i>et al.</i> , 2007
Japon (Kanagawa, Saitama)	8,70%								Maruyam <i>et al.</i> , 1998
Japon	6,00%								Nogami <i>et al.</i> , 1998
Proche-Orient									
Turquie (Ankara)					34,30%	40,30%			�zkan <i>et al.</i> , 2008
Iran (T�heran)					63,00%				Haddadzadeh <i>et al.</i> , 2006
Israël (Jérusalem)			16,80%						Salant et Spira, 2004

Ces études ont été réalisées au cours des dix dernières années et montrent bien l'hétérogénéité des résultats de séroprévalence. Par exemple, pour une même zone, la ville de S o Paulo, au Brésil, la prévalence varie entre 17,7 et 40% en fonction des techniques, des équipes et des années.

On remarque qu'au Japon, la séroprévalence féline est très basse (6 à 8,7% déterminée en prélevant respectivement 800 et 471 chats).

2.1.2.1.2 Etudes coproscopiques

La recherche des oocystes dans les fèces de chats au microscope est souvent peu couronnée de succès : il est fréquent de trouver moins de 1% de chats éliminant des oocystes de *T. gondii*, l'élimination étant aléatoire et durant peu de temps (maximum 20 jours). Il est même difficile d'affirmer avec certitude qu'il s'agit bien d'oocystes de *T. gondii*, car ils ne peuvent pas être différenciés en microscopie optique de ceux d'*Hammondia hammondi*.

Une étude effectuée en zone urbaine de Florence, Italie (Mancianti, 2010) sur des chats errants permet de comparer la séroprévalence et l'excrétion d'oocystes : pour une séroprévalence de 44%, aucun oocyste n'a pu être observé au microscope optique. Par contre, 16% des échantillons fécaux contenait de l'ADN de *T. gondii* détecté par PCR, une technique beaucoup plus sensible l'observation au microscope. Il est donc nécessaire d'utiliser la technique PCR pour détecter la présence d'oocyste dans les fèces des chats.

2.1.2.2 En France

Dans les premières études des années 70, la prévalence féline s'élevait à 63-66% (Groulade, 1973) d'après le tableau 3 :

Tableau 3 : Séroprévalence des chats dans différentes régions de France donnée par différentes techniques sérologiques

France	MAT	HAP	IFI	Dye Test	Référence
Aquitaine (Gironde)			43%		Cabannes <i>et al</i> , 1997
Île de France (Paris)				63-66%	Groulade, 1973
Midi-Pyrénées (Toulouse)	31,10%				Fougère, 1999
Midi-Pyrénées (Toulouse)	29,50%				Loriaux, 2008
Picardie (agglomération d'Amiens)		37,29%	37,29%		Merioua <i>et al</i> , 1984
Picardie (agglomération d'Amiens)		48,70%	44%		Bonnard, 1986
Rhône-Alpes (Lyon)	18,60%				Afonso, 2006

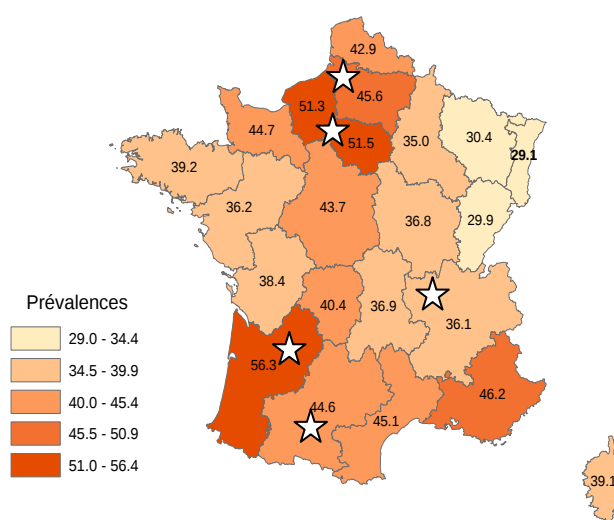
En 1997, une étude menée en Gironde et portant sur 519 chats urbains, utilisant la technique d'immunofluorescence montra une prévalence de 43,1% des félins (seuil de positivité fixé à 1/50) dont 12% avaient un titre élevé ($>1/1500$) (Cabannes, 1997). Plus récemment, avec l'ADHS (MAT), des prévalences variables ont été observées dans différentes populations naturelles : 21% chez 282 chats d'un milieu urbain, 54% et 58% respectivement chez 209 et 171 chats de deux populations rurales distinctes (Thulliez, Fromont, communication personnelle dans AFSSA, 2005).

2.1.3 Répartition géographique de l'infection toxoplasmique chez l'Homme

Les données sont bien connues depuis la mise en place du dépistage systématique de la toxoplasmose en France en 1978. L'Enquête Nationale Périnatale effectuée auprès de 13 459 femmes a révélé une prévalence globale de 54,3 % en 1995 (AFSSA, 2005). Une étude nationale réalisée par l'InVS (Berger, 2007) en 2003 auprès de 15 108 femmes ayant accouché pendant la semaine du 13 au 19 octobre 2003 a révélé une prévalence de 43,8%. Elle a permis, en outre, de mettre en évidence quelques disparités régionales (figure 12) :

- Dans l'Est, la prévalence est basse : $<30\%$,
- Dans le Centre-Ouest, et le Centre-Est, elle est faible à moyenne : 31 à 40%,
- Dans le Sud, le Nord, le Centre, et en Basse-Normandie, elle est élevée : 41 à 50%,
- En Aquitaine, en région parisienne et en Haute-Normandie, la prévalence est très élevée : $>50\%$.

Figure 12 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon la région d'habitation
(Berger et al., 2007)



☆ Régions où la séroprévalence féline a été étudiée (cf. tableau 3)

Cette grande hétérogénéité dans les différentes régions peut être associée à différents paramètres et facteurs de risque (âge, habitudes alimentaires, catégorie socioprofessionnelle, mode de vie...). La prévalence de la toxoplasmose augmente significativement avec la température moyenne (coefficient de corrélation 0,35, $p = 0,01\%$). On remarque en effet que la prévalence de la toxoplasmose est faible dans les régions de montagne ou à climat hivernal rude (Est, Vosges, Jura, Alpes, Massif central) alors que dans les régions avec des hivers doux, la prévalence dépasse 55% (Méditerranée, côte Atlantique). Il existerait de même une association significative entre les précipitations totales moyennes et la prévalence de la toxoplasmose (coefficient de corrélation 0,38, $p = 0,01\%$). Les facteurs géo-climatiques ne sont probablement pas les seuls facteurs associés à la prévalence de la toxoplasmose puisque les deux départements où l'on a trouvé les prévalences les plus extrêmes (Creuse : 18,7% et Dordogne : 60%) étaient géographiquement proches avec des données climatiques voisines. La prévalence est aussi fortement corrélée à la consommation de viande crue, notamment de mouton.

On remarque que les études de séroprévalence féline ont été réalisées dans des régions à forte séroprévalence humaine.

2.1.4 Répartition géographique de l'infection toxoplasmique chez les félidés sauvages

La connaissance de la prévalence de la toxoplasmose chez les félidés sauvages est intéressante car ils constituent eux aussi des hôtes définitifs. Tenter (2000) a ainsi répertorié 17 espèces de félidés sauvages capables d'émettre des oocystes de *T. gondii*, ce qui permet d'étudier la séroprévalence uniquement chez certaines espèces cibles :

- Chez 42 chats sauvages d'Europe (*Felis sylvestris*) prélevés en Grande Bretagne, la séroprévalence est de 100% (Mc Orist, 1992),
- Elle est de 62,8% chez 129 lynx vivants à l'état sauvage en Espagne (*Lynx pardinus*) prélevés entre 2005 et 2009. Sur des lynx nés en captivité, la séroprévalence est de 22,5%. (Test MAT, Garcia-Bocanegra, 2010).

Une étude réalisée au zoo d'Amnéville sur 35 félins de 13 espèces différentes entre 2003 et 2006 montre une séroprévalence toutes espèces confondues de 68,6% (Alerte, 2008).

2.2 Analytique

C'est une infection très fréquente de morbidité rare et de mortalité exceptionnelle.

2.2.1 Sources virulentes

2.2.1.1 Les excréteurs, réservoirs d'oocystes

(Boisson, 2002), (Dubey, 1976), (Dubey, 2001)

Les réservoirs d'oocystes sont les hôtes définitifs, uniquement durant la phase d'excrétion *via* leurs fèces.

La multiplication sexuée des toxoplasmes dans l'épithélium intestinal du chat et des félidés sauvages conduit à l'élimination d'une très grande quantité d'oocystes non sporulés dans les fèces, qui peuvent disséminés partout dans l'environnement et donc le souiller (eaux, sols, végétaux). Le milieu extérieur constitue également une source d'oocystes, compte tenu de leur longue résistance (Charve-Biot, 2002).

Certains hôtes paraténiques jouent un rôle non négligeable en tant que réservoir d'oocystes (cf supra).

L'élimination, qui est transitoire dans la vie du chat, et qui peut durer de 7 à 20 jours, ainsi que la période pré-patente, dépendent du stade du parasite ingéré par le chat (AFSSA, 2005) :

- Si le chat ou un autre félin sauvage ingère des kystes à bradyzoïtes, les oocystes apparaissent dans les matières fécales 3 à 10 jours après l'infection. L'élimination peut durer une vingtaine de jours. L'intensité de l'élimination est variable : un chat ayant mangé de la viande de porc peut excréter jusqu'à 800 millions d'oocystes. Une étude sur chats infectés expérimentalement *per os* par des kystes à bradyzoïtes indique les mêmes chiffres : la période pré-patente est de 5 à 6 jours, la durée d'excrétion de 6 à 18 jours et le nombre d'oocystes excrétés variait entre 0.94 millions et 47 millions (Bartova *et al*, 2003) ;
- Si le chat ingère des tachyzoïtes, le délai d'excrétion est plus long : on retrouve des oocystes dans les matières fécales 15 à 19 jours après infection. La durée d'excrétion est diminuée, 7 à 19 jours au maximum, ainsi que l'intensité, qui peut atteindre jusqu'à 360 millions d'oocystes par jour ;
- Si le chat ingère des oocystes, la période pré-patente est encore plus longue : de 18 à 49 jours, la durée d'excrétion passant alors à 10 jours. Cependant, seulement 20% des chats infectés par des oocystes en excréteront dans leurs matières fécales.

Ces données sont résumées dans le tableau 4 :

Tableau 4 : Durée d'excrétion des oocystes chez le chat
(AFSSA, 2005)

Nature de l'infection	Période prépatente	Durée d'excrétion
Kystes à bradyzoïtes	3 à 10 jours	20 jours environ
Tachyzoïtes	15 à 19 jours	7 à 19 jours
Oocystes	18 à 49 jours	10 jours

La primo-infection des chats par le toxoplasme conduit à une immunisation solide contre les prochaines infections (Loriaux, 2008). Un chaton infecté pour la première fois peut excréter plus d'un milliard d'oocystes. Au bout de la 3^e infection, on ne retrouve plus de parasites dans ses matières fécales. Cependant, des « réactivations » ou des reprises d'élimination peuvent être observées lors de réinfections par d'autres coccidies (*Isospora felis* par exemple), ou en cas d'immunosuppression, à la suite de traitements avec des corticoïdes, ou d'une infection par le FIV. L'infection à *Isospora* étant courante, cela rend le chat ayant une infection à *T. gondii* potentiellement dangereux toute sa vie.

➤ Cas particulier des chiens

Les chiens ne sont pas excréteurs d'oocystes, cependant, de par leur comportement coprophage, ils peuvent être des véhicules passifs de *T. gondii*. Une étude montre que des oocystes sporulés ingérés par un chien peuvent transiter le long du tube digestif et être retrouvés, toujours viables, dans les matières fécales de ce chien (Lindsay, 1997). De plus, les chiens aiment à se rouler dans des matières étrangères à odeurs fortes (bouse, crottins, carcasses...). Si le chien se roule dans des fèces de chat contenant des oocystes, ceux-ci pourront se retrouver dans sa fourrure. Il n'y aura aucun risque de transmission de la toxoplasmose si les oocystes ne sont pas préalablement sporulés, en effet, les conditions de température et d'humidité offertes par la fourrure ne sont pas favorables à la sporulation (Charve-Biot, 2002).

2.2.1.2 Les réservoirs de kystes tissulaires à bradyzoïtes

Les tissus des animaux HI contiennent des kystes à bradyzoïtes. Ce sont des hôtes infectés et ayant développé une réponse immunitaire efficace contre le parasite. Par exemple, des animaux domestiques comme le porc ou des animaux sauvages comme la souris sont de très gros réservoirs de kystes, et susceptibles d'être ingérés par le chat.

On retrouve ces kystes majoritairement dans le SPM, les muscles striés, le cœur, le SNC, les intestins et les NL. Les kystes ne sont présents qu'à une concentration inférieure à 1 par gramme dans les muscles striés, alors que dans le cerveau, leur concentration peut aller jusqu'à 100 kystes/gramme (Loriaux, 2008).

2.2.1.3 Les réservoirs de tachyzoïtes

Les animaux infectés (HI) et dont la réponse immune spécifique est absente ou insuffisante, hébergent des tachyzoïtes libres ou des vacuoles parasitophores contenant des tachyzoïtes dans certains tissus (pulmonaire, hépatique, musculaire, nerveux...). Parfois, les sécrétions comme le lait (de chèvre cru (Dubey *et al.*, 1980)) peuvent aussi être une source de tachyzoïtes.

Les femelles mammifères peuvent transmettre la toxoplasmose à leur descendance durant la gestation, ou pendant l'allaitement, par passage de tachyzoïtes.

2.2.2 La réceptivité et la sensibilité

(Dubey, 1995), (Boisson, 2002)

La réceptivité d'un animal est la capacité à héberger et multiplier *T. gondii* (que l'infection soit subclinique ou clinique), sa sensibilité se traduit par le fait que l'infection ait une traduction clinique.

2.2.2.1 L'espèce

Les différentes études de séroprévalence chez les différentes espèces ont permis de démontrer que les différentes espèces-cibles de *T. gondii* ne sont pas toutes aussi réceptives, pour autant que la séroconversion en soit le reflet fiable (tableau 5).

Tableau 5 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez différentes espèces en France

Animaux	Séroprévalence	Référence
Mouton	> 80 %	Tenter, 2000
Chèvre	> 60 %	Tenter, 2000
Porcs	25%	Himy-Dahan et Heinrich, 1983
Bovins	7,60%	AFSSA, 2005
Chevaux	1 à 32%	Tenter, 2000
Volaille domestique	17 à 65%	Tenter, 2000

La prévalence est plus élevée chez le mouton, la chèvre et le porc par rapport aux autres animaux domestiques : bovins, volailles et chevaux, qui sont donc moins réceptifs.

De même, il existe aussi une différence de sensibilité selon les espèces considérées : la souris adulte est beaucoup plus sensible que le rat adulte, les ovins, caprins et l'homme sont plus sensibles que les équins et bovins ; ces deux dernières espèces sont considérées comme étant les plus résistantes (Loriaux, 2008).

Le goundi, espèce ayant permis la découverte du toxoplasme, est particulièrement sensible ; quelle que soit la souche inoculée, l'issue sera toujours mortelle. Toutefois, les conditions de vie de cet animal ne permettant pas la survie des oocystes dans le milieu extérieur car le climat est trop sec, il est peu probable qu'il puisse être confronté à cet agent pathogène dans son milieu de vie (Loriaux, 2008).

Pour les facteurs suivants, nous nous intéresserons essentiellement à l'espèce féline.

2.2.2.2 L'âge

Chez les chats, d'après les études séro-épidémiologiques, la réceptivité semble maximale entre 3 et 6 mois d'âge, c'est-à-dire après le sevrage, au moment où les jeunes commencent à chasser ou à consommer les proies rapportées par la mère.

De plus, les jeunes chats de moins d'un an sont les plus sensibles, notamment les chatons âgés de 6 à 14 semaines qui peuvent excréter jusqu'à un milliard d'oocystes ; ceci est probablement lié à une efficacité moindre du système immunitaire à cet âge (Boisson, 2002).

La longévité augmente le risque d'avoir été en contact avec le parasite, la séroprévalence augmentant avec l'âge (AFSSA, 2005).

2.2.2.3 Le sexe

Ce facteur a été souvent pris en compte mais il ne semble pas jouer de rôle majeur direct, aucune différence significative n'ayant été démontrée dans les études de prévalence (toutes les études du tableau). Par contre, il a été démontré que le sexe et les hormones sexuelles étaient des facteurs importants pour déterminer la sensibilité de l'intestin grêle envers l'infection toxoplasmique (Liesenfeld *et al.*, 2001).

2.2.2.4 Les particularités physiologiques

(Dubey *et al.*, 1995, b)

Le fœtus est extrêmement sensible à l'infection par *T. gondii*, la transmission transplacentaire pouvant induire une toxoplasmose clinique grave, voire mortelle. Le stade du développement du fœtus au cours duquel a lieu la phase d'infection chez la mère influe directement sur le risque d'infection du fœtus et sur la gravité de la maladie que ce dernier peut développer (Boisson, 2002).

2.2.2.5 Le statut immunitaire

(Boisson, 2002), (Loriaux, 2008)

Différents facteurs endogènes ou exogènes peuvent déprimer le système immunitaire et empêcher le passage de la phase aiguë de l'infection à la phase latente chronique ou phase kystique, ou induire une réactivation des kystes tissulaires et donc une nouvelle phase de multiplication de tachyzoïtes.

Une immunodéficience acquise, comme le FIV ou le FeLV chez chat, ou bien le SIDA chez l'homme, peut permettre l'apparition de formes plus graves (Lappin, 1992), de même que l'administration de médicaments possédant des propriétés immunosuppressives comme les corticoïdes à des doses importantes (supérieures à 10 mg/kg/jour) (Davidson, 1993).

Le statut immunitaire n'est pas non plus le même selon les différents tissus de l'organisme, le cerveau, les yeux sont peu perméables aux Ac et aux cellules immunocompétentes, ils sont donc particulièrement exposés et il s'y développe les lésions les plus graves.

2.2.2.6 Les autres facteurs

Le mode de vie et l'alimentation jouent aussi un rôle dans la réceptivité et la sensibilité, de même que la nature de la souche, la quantité de parasites infectants et le mode de contamination.

2.2.3 Modalités de contamination

2.2.3.1 Voie buccale

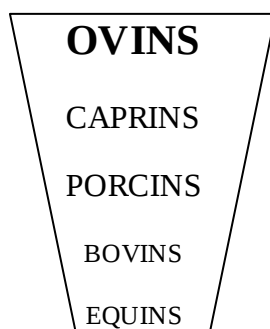
2.2.3.1.1 *Ingestion de kystes tissulaires*

(Lafond, 1988)

Ce mode de contamination a une importance variable, selon le type de régime alimentaire, c'est le principal chez les prédateurs carnassiers mais il est secondaire chez les herbivores stricts. *T. gondii* est alors transmis par ingestion de viande ou viscère crus ou peu cuits contenant des kystes à bradyzoïtes.

La viande contenant le plus de kystes est probablement la viande de mouton (figure 13), chez qui les tissus les plus fréquemment contaminés sont le cerveau et les muscles squelettiques (Dubey *et al.*, 1980). Aucune donnée n'est disponible sur les produits de boucherie concernant les chèvres. Par contre, chez le porc, par bio-essai chez la souris, des toxoplasmes ont été détectés dans 13% des 7 185 prélèvements de viande de porcs naturellement infectés (synthèse des études rapportés par Dubey, 1986). Ainsi, chez le porc, les toxoplasmes se retrouvent surtout dans les diaphragmes (19%), les muscles (12.5%) et le cerveau (5.4%). Chez les bovins, le toxoplasme a rarement été isolé chez des animaux naturellement infectés (AFSSA, 2005).

Figure 13 : Classement des espèces contenant des kystes de *T. gondii* dans leurs tissus



Certains comportements alimentaires peuvent favoriser la contamination, notamment le cannibalisme observé chez le porc et le rat, le nécrophagisme (animaux charognards) ou encore le phénomène de caudophagie dans les élevages porcins.

Les chats s'infectent lorsqu'ils chassent et consomment des proies infectées ou en recevant une alimentation ménagère composée de viande ou d'abats crus.

Ceci entraîne la réalisation du cycle extra-intestinal.

2.2.3.1.2 *Ingestion d'oocystes sporulés*

(Boisson, 2002)

Ce mode de contamination est plus important chez les herbivores et l'homme. La contamination est rendue possible par différents comportements :

- Hydropinie : ingestion d'eau souillée par les fèces d'un félin excréteur,
- Géophagie : ingestion de terre souillée,
- Phytophagie : ingestion de végétaux ou de légumes souillés,
- Ingestion d'hôtes paraténiques (coléoptères, vers de terre, mouche).

La consommation d'oocystes sporulés entraîne la réalisation du cycle extra-intestinal.

2.2.3.1.3 *Ingestion de tachyzoïtes*

(Boisson, 2002)

Ce mode de contamination est plus rare, il peut se produire lors de l'allaitement, mais il faut que la mère soit en phase d'infection active, avant la mise en place de la réponse immune spécifique et il faut que le petit soit très jeune (le transit est alors rapide et les tachyzoïtes peuvent échapper aux enzymes digestives) ou que ce soient de jeunes animaux qui présentent des lésions de la muqueuse de l'oropharynx.

Il peut se produire aussi par ingestion de tissus contenant des vacuoles parasitophores d'un animal infecté, il faut aussi que dans ce contexte, l'animal soit très jeune pour que les tachyzoïtes ne soient pas détruits par les sécrétions gastriques.

2.2.3.2 Voie trans-placentaire

(Bussi  ras et Chermette, 1992), (Euzéby, 1993), (Loriaux, 2008), (Powell *et al.*, 2001)

Ce mode de contamination existe chez toutes les espèces sensibles à *T. gondii*.

Si la mère subit une primo-infection pendant la gestation, la transmission du toxoplasme est possible, et de très graves lésions peuvent alors se développer chez le fœtus sans provoquer des troubles chez la mère.

Seuls les tachyzoïtes peuvent traverser le placenta et aller infecter le fœtus. Les tachyzoïtes colonisent le placenta et s'y multiplient, et provoquent des zones de nécrose qui permettent le passage dans la circulation fœtale et donc l'infection du fœtus. La facilité de transmission est

inversement proportionnelle au nombre de couches cellulaires du placenta, ceux de type épithéliochorial (ruminants, chevaux) ou hémochorial (primates, rongeurs) où les villosités placentaires fœtales sont directement en contact avec le sang maternel sont les plus propices à ce mode de contamination.

Lors d'une infection précoce, l'infection du fœtus est exceptionnelle (2% des fœtus) mais très grave.

Lors d'une infection tardive, l'infection est quasi-systématique (80% des fœtus peuvent être atteints) mais reste infra-clinique.

En milieu de gestation, l'infection reste fréquente et grave.

Une infection en phase latente chez une femelle gestante n'engendrera aucun trouble chez le fœtus.

Chez la chatte, ce mode de transmission est considéré comme étant très rare, mais il est probablement sous-évalué (Dubey, 1995).

2.2.4 Modalités de résistance des toxoplasmes

2.2.4.1 Les oocystes, forme de résistance dans le milieu extérieur

(AFSSA, 2005)

Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur, surtout après sporulation ; ils peuvent contaminer :

- L'eau : de surface, de loisir ou même l'eau de mer. Les oocystes sporulés peuvent survivre et rester infectieux dans l'eau à température ambiante (20°C) pendant 15 mois, à des températures variant de 10°C à 25°C pendant 200 jours. Toutefois, une température supérieure à 30°C réduit leur durée de survie de plusieurs semaines ;
- Le sol : jardins, terrains de jeu, bacs à sable... les oocystes sporulés conservent leur pouvoir infestant pendant 18 mois à des températures diverses (de -20°C à +35°C) dans des solsensemencés expérimentalement. Ils supportent moins les fortes températures et la dessiccation (ils sont détruits en 3 jours à 37% d'humidité ou en 7 jours à 58% d'humidité) ;
- D'autres supports tels que les fèces, les boues, les pâturages... des oocystes viables ont été retrouvés jusqu'à 18 mois après conservation à des températures allant de -20°C à +35°C. Cependant, les chats ayant l'habitude d'enterrer leurs fèces, contribuent à préserver le pouvoir infectant des oocystes en les protégeant de la chaleur et la dessiccation.

2.2.4.2 Les kystes à bradyzoïtes, forme de résistance chez les hôtes intermédiaires

(AFSSA, 2005)

Les kystes à bradyzoïtes peuvent survivre durant toute la vie de l'HI.

Dans une carcasse, une conservation à 4°C est nécessaire pour prolonger leur survie pendant au moins deux mois. Ils résistent 3 heures à une digestion pepsique mais sont par contre, ils sont sensibles à la congélation et à la cuisson :

- Ils résistent 3 jours à -12°C chez le Porc, 3 heures à -20°C dans le myocarde de Mouton,
- Ils sont détruits en 30 minutes à 55°C, en 10 à 15 minutes à 56°C, 10 minutes à 60°C.

2.2.4.3 Les tachyzoïtes (AFSSA, 2005)

Ce sont les formes les moins résistantes. Ils sont sensibles en quelques minutes aux désinfectants (alcool à 70%, phénol à 5%, formol), sont détruits par la chaleur (5 minutes à 55°C) et ne résistent pas à l'action des sucs gastriques.

L'infection par ingestion d'aliments contenant des tachyzoïtes est donc peu probable.

3 DIAGNOSTIC

Les méthodes de diagnostic direct permettent d'isoler les différentes formes du toxoplasme, tandis que les méthodes de diagnostic indirectes mettent en évidence les anticorps spécifiques (IgG, IgM ou les deux) dans le sérum, et plus rarement dans l'humeur aqueuse ou le liquide céphalo-rachidien.

3.1 Diagnostic direct

3.1.1 Bio-essai

(AFSSA, 2005), (Dubey, 2010)

C'est la technique de référence pour la mise en évidence de *Toxoplasma gondii* viables.

On utilise des souris indemnes, auxquelles on administre par voie intra-péritonéale ou par voie orale des prélèvements potentiellement infectés. Le bio-essai peut aussi être effectué chez le chat, la technique de réalisation est identique, l'infection du chat se traduisant par la présence d'oocystes dans ses fèces. La sensibilité de détection est supérieure à celle observée chez la souris, en raison de la possibilité d'analyser une plus grande quantité de prélèvements (jusqu'à 500g). Cependant, le bio-essai est plus souvent effectué en pratique courante chez la souris.

En trois jours, les toxoplasmes se retrouvent dans le sang, et l'on peut parfois observer une péritonite exsudative et une splénomégalie. L'infection de la souris ou du chat, témoin de la présence de toxoplasmes dans le produit inoculé, est détectée après 4 semaines par la mise en évidence d'Ac et confirmée par la présence de kystes dans le cerveau. Si le résultat de la sérologie est négatif, on recommence la même procédure 4 semaines plus tard (recherche d'une séroconversion). Ce délai important limite l'utilisation de cette technique.

Cependant, elle conserve des avantages majeurs : une bonne sensibilité, une spécificité de 100%, une confirmation objective des résultats des tests de biologie moléculaire, voire une complémentarité par rapport aux des résultats de la PCR (notamment en cas de présence d'inhibiteurs de la réaction).

De plus, elle permet l'isolement des souches pour une caractérisation ultérieure.

3.1.2 Polymerisation-Chain-Reaction (PCR)

(AFSSA, 2005), (Boisson, 2002), (Dubey, 2010)

Très sensible, cette technique permet de mettre en évidence la présence d'un unique toxoplasme. Elle permet de détecter l'ADN du toxoplasme dans différents prélèvements : par exemple du liquide céphalo-rachidien ou du liquide prélevé par amniocentèse. Elle permet en outre de diagnostiquer une toxoplasmose oculaire par détection d'ADN dans l'humeur aqueuse de chats asymptomatiques (Burney *et al.*, 1998).

Plusieurs techniques ont été développées par les laboratoires : amplification du gène B1 ou du gène SAG1 (codant pour l'Ag majeur du toxoplasme) qui est très spécifique mais dont la présence dans le génome sous forme d'une copie unique est à l'origine d'une moindre sensibilité.

Elle est utilisée principalement pour le diagnostic anténatal et le diagnostic de toxoplasmose chez les patients immunodéprimés. En effet, les patients gravement immunodéprimés produisent peu d'Ac, les diagnostics sérologiques sont donc peu adaptés. Par contre, elle n'a pas d'indication dans le cadre de la toxoplasmose chez le patient immunocompétent, sauf dans de rares exceptions.

Mise en place pour l'homme, cette technique est transposable aux animaux, mais reste coûteuse. A l'heure actuelle, il n'existe aucune trousse commercialisée et cette technique comporte un certain nombre de difficultés techniques et de limites, encore mal définies.

Cette technique est très spécifique, l'ADN d'autres parasites comme *Neospora caninum* ou celui des cellules hôtes n'étant pas amplifié. De plus, la sensibilité est très bonne et on obtient un résultat positif à partir de dix toxoplasmes, au minimum, dans l'échantillon. (Boisson, 2002). La fiabilité du diagnostic augmente lorsqu'on combine la recherche du parasite par PCR avec un dosage des Ac anti-*T. gondii* (dans le sang, l'humeur aqueuse ou le LCR).

3.1.3 Coproscopie

(Boisson, 2002), (Loriaux, 2008)

La coproscopie est l'examen microscopique des selles pour la recherche d'oocystes.

Comme pour toutes les coccidioses, les éléments infestants sont des oocystes, et lorsqu'apparaissent dans les selles les oocystes, les symptômes ont disparu. Le diagnostic par coproscopie n'a donc d'intérêt que pour le dépistage des chats éliminateurs et pour la prophylaxie générale de la toxoplasmose.

Les oocystes sont séparés par flottation en utilisant une solution saturée (solution sucrée ayant une densité de 1.18 par exemple). Au microscope, on peut mettre en évidence des oocystes, mais ils sont indiscernables des oocystes de *Besnoitia besnoiti* ou *Hammondia hammondi*. Parmi ces 2 espèces, seul *B. besnoiti* est présent sur le territoire français, et essentiellement en région du Sud-Ouest.

On ne peut différencier les oocystes que par bio-essai ou par PCR.

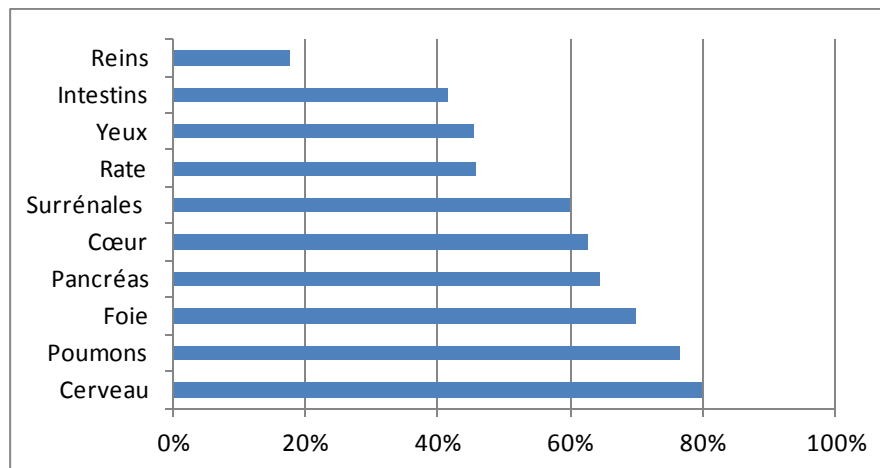
La coproscopie est donc un examen peu sensible, comportant de nombreux résultats faussement négatifs, du fait de la petite taille des oocystes et d'une période d'excrétion courte. En effet, dans la majorité des enquêtes épidémiologiques, moins d'un pour cent des chats sont excréteurs (Dubey *et al.*, 2006), (Mancianti *et al.*, 2010), (Miro *et al.*, 2004), (Scharès *et al.*, 2008).

3.1.4 Isolement du parasite

L'isolement de *T. gondii* par analyse histologique des tissus lésés, est une méthode assez spécifique pour établir le diagnostic de certitude de toxoplasmose clinique. Cependant, ce diagnostic se fait uniquement en *post-mortem*, et il est peu sensible, car les prélèvements se font de manière aléatoire, les lésions n'étant pas toujours visibles macroscopiquement, de plus, du fait de la petite taille des prélèvements, *Toxoplasma* peut être absent de l'échantillon étudié mais présent dans les tissus de l'hôte. Enfin, le parasite peut être facilement confondu avec des débris, des microorganismes, ou des artefacts.

Cette étude menée par Dubey et Carpenter (1993) permet d'orienter le choix des prélèvements afin de les optimiser (tableau 6). Une recherche de *T. gondii* est d'abord orientée en fonction de la localisation des lésions macroscopiquement visibles.

Tableau 6 : Pourcentage de parasites de *T. gondii* retrouvés dans différents organes de chats autopsiés
(Dubey et Carpenter, 1993)



On pourra éventuellement retrouver des kystes à bradyzoïtes après coloration au May-Grunwald-Giemsa ou hématoxyline-éosine sur des frottis de sang, de liquide céphalo-rachidien, de moelle osseuse, de salive, de muqueuses, ou sur des biopsies de nœuds lymphatiques, de cerveau et de peau.

On utilise donc préférentiellement le bio-essai ou la PCR.

3.2 Diagnostic indirect

Les Ac sont synthétisés très précocement lors d'une infection, et sont décelables dès la première semaine suivant le comptage.

Les immunoglobulines A, G, M et E, se caractérisent par une évolution spécifique de leur taux sériques au cours du temps, ce qui permet de dater l'infection.

3.2.1 Structure antigénique

Les antigènes toxoplasmiques sont divisés en 3 groupes : antigènes membranaires, cytoplasmiques (ils diffusent lorsque le parasite est lysé) et exoantigènes (produits du métabolisme et libérés par le parasite).

3.2.2 Cinétique des anticorps

(Lafond, 1988)

Les IgM sont les premières à être libérées (au bout de 2 à 4 jours) pour atteindre un maximum en 2 à 3 semaines et diminuent dans des proportions variables entre le 4ème et le 6ème mois (figure 14). Cependant, certaines IgM peuvent rester détectables pendant plusieurs années. Il existe un antagonisme entre IgM et IgG, ce qui peut conduire à une évolution dans le temps différente :

- ✓ lors d'une évolution rapide de l'infection, l'augmentation des IgG est précoce et les IgM disparaissent dès 2 à 3 semaines avant même que le taux soit maximum,
- ✓ lors d'une évolution lente, l'augmentation des IgG sera lente et modérée, et les IgM peuvent persister alors plus d'un an.

Les IgA sont produites dès le premier mois, pendant la phase d'invasion. Durant la phase aiguë, le taux est élevé avec un maximum à 2-3 mois, pour subir en général une forte diminution voire une disparition vers 6 mois. Cependant, leur absence ne permet pas d'exclure une contamination récente. On peut détecter des IgA spécifiques lors de toxoplasmose congénitale.

Les IgG sont ensuite synthétisées et leur taux sérique atteint son maximum en 2-3 mois également, restant stable pendant plusieurs mois (généralement 2-6 mois) voire années, puis il diminue sans jamais redevenir nul. Il existe une corrélation nette entre l'avidité des IgG et la durée de l'infection, ce qui permet l'obtention d'une datation plus précise du comptage.

Quant aux IgE, le taux des IgE totales ne varie pas ou peu lors d'une toxoplasmose. Toutefois, il y aurait une augmentation du taux des IgE spécifiques à la phase chronique de la toxoplasmose acquise et parfois à la phase aiguë.

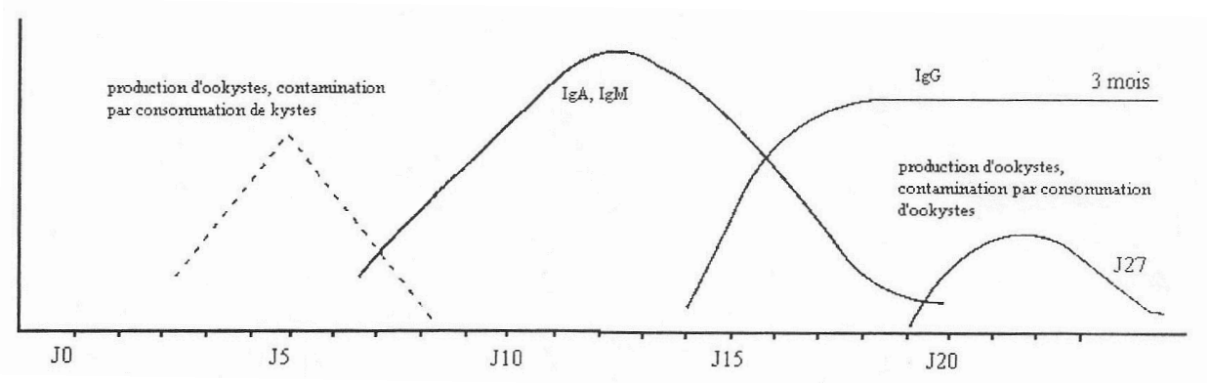
La plupart des tests mettent en évidence la présence d'IgM et/ou d'IgG, ceux utilisant les IgA sont moins courants.

Le dosage séparé des Ig permet de différencier une immunité ancienne d'une immunité récemment acquise du fait d'une primo-infection.

Il existe deux catégories de sérodiagnostic selon la nature de l'Ag toxoplasmique utilisé :

- ✓ les uns se pratiquent avec des toxoplasmes entiers et mettent donc en jeu des Ag membranaires : test de lyse, agglutination active directe et l'immunofluorescence indirecte,
- ✓ les autres se font avec des lysats de parasites et mettent donc en jeu des Ag cytoplasmiques : hémagglutination passive et immunoenzymologie.

Figure 14 : Excrétion des oocystes et cinétique des anticorps au cours de l'infection toxoplasmique chez le chat
(Euzéby, 1993)



3.2.3 Les différents tests sérologiques

3.2.3.1 Test de lyse des toxoplasmes

(Dubey, 2010), (Coing, 1993)

Ce test est aussi dénommé Dye Test, test de Sabin et Feldman ou test de Lelong et Desmonts.

C'est la technique de référence par excellence, fondée sur la lyse des toxoplasmes, décrite en 1948 par Sabin et Feldman, et modifiée en 1951 par Lelong et Desmonts.

Le principe repose sur la mise en contact des toxoplasmes vivants avec le sérum à tester ainsi que le complément. Les Ac vont alors lyser le toxoplasme, mis en évidence soit par une coloration au bleu de méthylène alcalin (les toxoplasmes normaux se colorent intensément, ceux lysés perdent cette affinité tinctoriale), soit par un microscope à contraste de phase, où l'emploi de colorant est inutile, le toxoplasme normalement réfringent, devient granuleux et noirâtre.

Les antigènes impliqués sont des antigènes membranaires, les anticorps détectés essentiellement des IgG.

Méthode :

1. Inactivation des sérums à tester par la chaleur (60° pendant une heure pour les sérums animaux)
2. Dilution des sérums (la première au 1/20^{ème})

3. Ajout dans chaque dilution d'une quantité fixe d'Ag (toxoplasmes vivants) et de complément
4. Incubation une heure à 37°

On considère un test comme positif si pour une dilution donnée, 50% des toxoplasmes sont lysés.

Le Dye Test est simple, précis, spécifique (pas de réaction croisée), sensible et reproductible. De plus, cette réaction est applicable aux sérums de toutes les espèces animales.

Cependant, il faut disposer d'une souche de toxoplasmes très virulents et d'un sérum contenant du complément mais dépourvu de pouvoir lytique et d'Ac spécifiques. Ces sérums sont rares ; en effet, les sérums animaux ont un grand pouvoir lytique (ovins, caprins, porcins) ou un faible taux en complément (souris, chevaux). On ne pourra donc qu'utiliser certains sérums humains (1/3 des sérums non immuns).

En conséquent, seuls certains laboratoires spécialisés pratiquent ce test.

3.2.3.2 Test d'Agglutination Directe de Haute Sensibilité (ADHS)

(Dubey *et al.*, 1995, a), (Dubey, 2010)

Ce test a été initialement développé par Fulton et Turk en 1959, amélioré par Desmonts et Remington, et enfin par Dubey et Desmonts qui l'ont nommé Modified Agglutination Test (MAT) ou Agglutination Directe de Haute Sensibilité (ADHS). Il est simple d'utilisation, compatible avec le sérum de différentes espèces sans coût supplémentaire et possède une bonne sensibilité et spécificité. Le MAT est disponible dans le commerce (Toxo-Screen DA, bioMérieux, Charbonnières Beins, France).

On utilise une suspension pure de toxoplasmes intacts obtenue sur souris sarcomateuses et conservée à 4°C en suspension formolée (Ag BD). On cherche l'agglutination des corps toxoplasmiques en 12-18h avec des séries de dilutions de sérum.

Sans Ac, les toxoplasmes glissent sur le plan incliné des cupules et se rassemblent en formant un anneau ou un bouton, selon que si le fond est conique ou rond. En présence d'Ac, les toxoplasmes forment des complexes immuns entre eux, et on obtient un voile homogène dans la cupule.

On détermine le titrage en inversant la dilution la plus forte ayant un résultat positif.

Dans ce test, les sérums sont traités avec du 2-mercaptoethanol (2-ME) qui détruit les ponts disulfure des IgM et donc permet de différencier IgG et IgM. L'échantillon non traité donne le titre en Ig totales, alors que celui additionné de 2-ME donne le titre en IgG. Cependant, on risque alors d'avoir des résultats faussement négatifs si le sérum est prélevé lors des premiers jours d'une infection aiguë chez un chat.

La séroconversion pour le test MAT est la plus précoce et la plus rapide par rapport aux autres tests : 6^e au 18^e jour pour le test MAT, 12^e au 30^e jour pour le Dye Test et du 14^e au 36^e jour pour l'IFI (Hennequin, 1989).

Le MAT est donc un test reproductible, spécifique et sensible (mais moins que l'IFI et le Dye-Test), applicable à toutes les espèces, d'une simplicité technique complétée par une lecture rapide et facile. Néanmoins, il est limité par l'utilisation d'une grande quantité d'Ag et il ne permet pas le dosage des IgM.

3.2.3.3 Immunofluorescence indirecte (IFI)

(Dubey, 2010), (Hennequin, 1989)

Très pratiquée, elle est aussi acceptée comme technique de référence en raison de la bonne corrélation de ses résultats avec ceux du Dye Test.

Le principe repose sur la fixation des Ac d'un sérum aux Ag des toxoplasmes préalablement fixés sur une lame. Cette union spécifique est rendue visible par un indicateur fluorescent, une antiglobuline spécifique marquée par l'isothiocyanate de fluorescéine, puis est observée au microscope à fluorescence.

Tous les Ag sont impliqués avec une très grande prédominance des Ag membranaires. Les Ac détectés sont essentiellement des IgG, mais on peut rechercher sélectivement les IgM par le test de Remington.

Méthode :

1. Préparation des Ag : on utilise des toxoplasmes de culture, provenant habituellement d'ascite de souris inoculées 48h auparavant, après plusieurs lavages, ces toxoplasmes sont formolés et lyophilisés, puis sont fixés sur des lames par la chaleur.
2. Dilution des sérums (la première au 1/20^{ème})
3. Dépôt de chaque dilution de sérum sur les lames contenant l'Ag
4. Incubation 30 minutes à 37°
5. Les lames sont lavées, séchées et montées dans de la glycérine pure

A la lecture, un examen positif se présente par une fluorescence nette au niveau de l'enveloppe externe et des extrémités du parasite, avec un corps plus sombre.

On recherche la plus grande dilution entraînant une fluorescence et on détermine son titre par rapport au sérum étalon de l'OMS. Tout sérum présentant un taux supérieur ou égal à 10 U.I./mL est considéré comme positif.

Cette technique est spécifique, très sensible avec une bonne reproductibilité. On peut exprimer les résultats en U.I. Par contre, la lecture est difficile, et subjective. On peut utiliser un fluoscope pour automatiser la lecture. Elle est, de plus, applicable uniquement aux espèces pour lesquelles on dispose d'Ac anti-Ig spécifique.

Le test de Remington utilisait le même principe que l'IFI mais les immuns-complexes étaient révélés par un conjugué fluorescent spécifiquement anti-IgM. Il induisait de nombreuses difficultés d'interprétation des résultats et est désormais abandonné.

3.2.3.4 Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay (ELISA)

(Dubey, 2010), (Loriaux, 2008)

Ce test se base sur une réaction immunologique et enzymatique.

Des Ag solubles membranaires et cytoplasmiques de *T. gondii* sont fixés dans les puits d'une barrette. On incube ensuite une dilution unique de sérum à tester, et après lavages, on marque les immuns complexes en ajoutant des anti-Ig (spécifique de l'espèce testée) couplées avec une enzyme.

Après lavages, on révèle les immuns complexes par l'addition, pendant un temps donné, du substrat enzymatique et on titre le sérum par lecture de la densité optique, et comparaison avec un sérum standard.

Ce test peut être automatisé : un grand nombre de sérums peuvent être alors examinés rapidement dans un laboratoire. Il nécessite toutefois un matériel spécialement adapté et coûteux, comme un lecteur ELISA. Toutefois, des tests ELISA existent pour la plupart des maladies, de ce fait, ce matériel peut donc être déjà disponible et l'investissement rentable.

Tout comme l'IFI, le test ELISA permet de différencier IgG et IgM en choisissant la nature des anti-Ig utilisées. Il est ainsi totalement spécifique pour les IgG, moins pour les IgM. Mais un deuxième test à 2 semaines d'intervalle est obligatoire pour différencier une immunité récente ou ancienne. De plus, le seuil de protection pour les IgG passe de 8 UI/mL à 15 UI/mL en immunoenzymologie indirecte.

De faibles réactions croisées ont aussi été observées lors de paludisme ou leishmaniose.

Un test ELISA a été développé, permettant de détecter les Ac IgM (le test IgM-ELISA). Les puits sont recouverts d'Ac IgM et on ajoute ensuite les toxoplasmes (Dubey, 2010).

3.2.3.5 ISAGA : Immunoabsorbent Agglutination Assay

(Dubey, 2010)

C'est un test modifié et inspiré du test IgM-ELISA par Desmonts. Il s'agit d'une technique d'immunocapture utilisée exclusivement pour l'homme, et c'est le test sérologique le plus précis chez les sujets immunodéprimés.

Les puits des microcupules sont recouverts d'Ac IgM anti-humain. Après lavage, le sérum à tester est ajouté et l'ensemble est incubé à 37°C pendant une nuit afin de permettre les liaisons IgM. Le lendemain, après lavage, on rajoute une suspension de tachyzoïtes entiers.

La lecture se fait de la même manière que l'ADHS : la réaction est positive si l'on observe la formation d'un voile et négative lors d'une sédimentation en bouton.

On utilise pour chaque sérum 3 concentrations croissantes d'Ag ; en notant chaque résultat par un indice d'absorption (de 0 à 4), le sérum obtient un index ISAGA de 0 à 12.

Ce test est plus facile et plus rapide à réaliser que le test IgM-ELISA. Cependant, il nécessite un grand nombre de tachyzoïtes.

Les avantages et les inconvénients de ces différents tests sérologiques sont résumés dans le tableau 7 :

Tableau 7 : Intérêts et inconvénients des différents tests sérologiques utilisés

	INTERÊT	INCONVENIENTS	OBSERVATIONS
DYE TEST	Se et Sp élevées	nécessité de disposer d'une souche très virulente (RH) de toxoplasmes et de l'entretenir ; titres faibles chez le chat	test de référence en médecine humaine
ADHS/MAT	le plus précoce et sensible pour les IgG ; simple et spécifique si utilisation du 2-ME, absence de conjugué spécifique d'espèce	parfois faux-positifs, dosage des IgM impossible, utilisation d'une grande quantité d'Ag	
IFI	Sp et Se élevées, simple, dosage correct des IgM	lecture des résultats difficile et subjective, qui demande une certaine expérience ; fiabilité du test dépendante de la qualité du conjugué ; présence de résultats faussement positifs	
ELISA	détection fiable des IgM, très précoces, Se et Sp élevées ; tests standardisés, facilement reproductibles et peu coûteux	compétition entre IgG et IgM : présence de résultats faussement négatifs, risque de réaction croisée avec <i>Hammondia</i> et <i>Besnoitia</i> donnant des résultats faussement positifs, nécessité d'un conjugué spécifique d'espèce	test homologué pour la détection des IgM
ISAGA	plus facile et rapide que l'IgM ELISA	nécessite un grand nombre de tachyzoïtes	

3.2.3.6 Autres tests (Dubey, 2010)

➤ Hémagglutination passive (HAP) ou Indirect Hemagglutination Test

Ce test utilise des globules rouges de mouton stabilisés et sensibilisés avec des antigènes de *T. gondii* et diverses dilutions du sérum à tester. D'exécution et de lecture facile, trop de variabilités dans la technique ont conduit à l'abandonner.

Il détecte les Ac plus tardivement que le Dye-Test, il peut donc passer à côté d'une infection aiguë. De plus, on rencontre souvent des résultats faussement négatifs lors d'une infection congénitale.

➤ Le test d'agglutination au latex LAT (Latex Agglutination Test)

L'antigène soluble est recouvert de particules de latex et l'agglutination est observée quand le sérum à tester est ajouté. Ce test est disponible dans le commerce (ToxoTest, Eiken Chemical Co., Tokyo, Japon). Il est facile à réaliser et ne nécessite pas d'équipement spécialisé ou de technicité importante.

➤ Le test de réaction de fixation du complément (RFC)

Ce n'est pas un test de choix car les procédures sont complexes et il n'y a pas de standardisation du choix des antigènes. Il n'est plus utilisé.

4 PROPHYLAXIE

4.1 Mesures offensives

4.1.1 Destruction des kystes chez les hôtes intermédiaires

(Bussi  ras et Chermette, 2002), (Elmore *et al.*, 2010)

Cette mesure est impossible sur les animaux vivants, par contre, dans le cas d'aliments d'origine animale (viande et abats), elle est simple et efficace à mettre en place en recourant aux mesures suivantes :

- Faire cuire suffisamment la viande et les abats (67  C,    cœur, pendant 10 minutes),
- Si la viande ou les abats ne peuvent être cuits, les congeler avant consommation au minimum 3 jours à -12  C et éviter la viande de mouton qui présente le plus de risque,
- La cuisson doit se faire par ionisation (   la poêle), les autres modes de traitement (micro-onde, fumaison) n'ont pas montré d'efficacité certaine. En effet, la charcuterie et les viandes fumées peuvent être source de contamination toxoplasmique : une étude a montré la présence d'ADN toxoplasmique dans 27 des 71 (38%)   chantillons testés (issus de saucisse, p  t  , saucisson, jambon fumé...) sans démonstration de la viabilité des toxoplasmes (Aspinall *et al.*, 2002).

4.1.2 Destruction des formes intestinales chez le chat

(Bussi  ras et Chermette, 2002)

Le but est d'empêcher le rejet d'oocystes tout en laissant s'établir une immunité. On utilisera alors des anti-coccidiens :

- Le Monensin : Il s'agit d'un antibiotique ionophore fabriquée par *Streptomyces*. Son utilisation à 0.02% diminue l'excrétion d'oocystes lors d'une primo-infection tout en laissant s'établir une immunité. On peut l'utiliser dans la nourriture des chatons. Si le traitement est administré :
 - ✓ Entre [J-2 ; J1] et [J6 ; J15], il n'y aura pas d'élimination d'oocystes,
 - ✓ Entre J2 et [J4 ; J18], l'élimination sera minime et non systématique,
 - ✓ Après J3, l'élimination persistera.
- L'association sulfadiazine (120 mg/kg/jour) + pyriméthamine (2 mg/kg/jour),
- Toltrazuril 5-10 mg/kg/jour, elle peut être administrée dès l'âge de 3 à 4 semaines, à titre préventif.

4.1.3 Destruction des oocystes dans le milieu extérieur

Il est possible de diminuer le nombre d'oocystes dans le milieu mais pas de tous les éliminer en assainissant les sols par un lavage à fond et l'utilisation d'ammoniac pendant 15 à 30 minutes. Ils sont très résistants à de nombreux agents utilisés pour la désinfection, dont l'eau de Javel. Les oocystes sporulés sont tués à une température de 60°C appliquée pendant 1 minute.

Les matières fécales doivent être enlevées aussitôt que possible, au minimum tous les jours, la sporulation des oocystes se faisant en 1 à 5 jours.

Une congélation, même à -20°C, est insuffisante pour inactiver complètement les oocystes, ce qui rend la congélation inapplicable pour garantir l'absence d'infectiosité des végétaux.

4.2 Mesures défensives

4.2.1 Moyens médicaux

4.2.1.1 Chimioprévention

C'est la seule mesure de prévention efficace, elle n'est utilisée que chez les brebis pendant leur première gestation et permet une diminution du taux d'avortements. La molécule utilisée est le Monensin à 16 mg/kg/jour, parfois sous forme de diffuseur intra-ruminal. Cette prévention doit être arrêtée après la mise-bas, afin que les brebis puissent s'immuniser.

Aucune mesure de chimio-prévention n'existe chez le chat.

4.2.1.2 Vaccination

(Dion, 2010), (Elmore *et al.*, 2010), (Okewole, 2002)

Actuellement, il n'existe pas de vaccin félin sur le marché en France et ni dans le monde. De nombreux essais ont été réalisés dans le passé, avec des toxoplasmes atténués, ou des souches peu virulentes, ou tuées.

En 1993, un vaccin félin a été testé sur le terrain aux Etats Unis, issu d'une souche mutante atténuée du toxoplasme (la souche T263). Administrée *per os* à des chats, cette souche réduit l'infection coccidienne à la schizogonie, sans gamétogonie ni production d'oocystes. Ceci permet de diminuer la pression parasitaire dans l'environnement mais ne protège en revanche pas l'animal de l'infection. Ce vaccin peut être conservé congelé pour le moment mais n'a pu être lyophilisé.

La maladie clinique chez le chat étant rare, ce sont essentiellement les problèmes de santé publique et les avortements chez les ruminants qui ont motivé ces recherches.

4.2.2 Moyens sanitaires

Ces mesures permettent d'éviter l'infection du chat à *Toxoplasma gondii* et donc prévenir une excrétion chez le chat séronégatif ou une ré-excrétion. Ces mesures peuvent être conseillées par un vétérinaire, pour protéger le chat, mais surtout pour protéger les femmes enceintes séronégatives possédant un chat.

- Privilégier une alimentation industrielle (croquettes, pâtée en boîte),
- Faire cuire suffisamment la viande et les abats,
- Empêcher son chat de chasser (utiliser des pièges et des rodenticides pour chasser les nuisibles si cela ne représente pas de danger pour le chat). Un collier avec une clochette peut réduire le risque de capture et d'ingestion de souris,
- Empêcher si possible, la prise d'eau de boisson provenant directement de l'environnement (flaques d'eau de pluie, mares...),
- Bien fermer les poubelles et empêcher leur accès aux chats,
- Enlever les selles de la litière du chat quotidiennement, en éliminant les fèces dans les poubelles et non pas dans les toilettes (risque de contamination des eaux).

Enfin, pour éviter l'apparition d'une toxoplasmose clinique, il importe de faire vacciner son chat régulièrement contre la leucose féline, source commune d'immunodépression, et d'empêcher le chat de côtoyer d'autres chats susceptibles d'être infectés par le FIV ou le FeLV.

**DEUXIEME PARTIE : PREVALENCE DE LA
TOXOPLASMOSE FELINE EN FRANCE :
COMPARAISON DE DEUX
ECHANTILLONS DE CHATS PROVENANT
DE DEUX REGIONS DE FRANCE**

Quelques études épidémiologiques ont déterminé la séroprévalence de la toxoplasmose chez le chat en France dans différentes régions et à des périodes différentes : elles ont révélé des résultats très variables : de 29.5% en région toulousaine (Fougère, 1999) à 66% en région parisienne (Groulade, 1973). La séroprévalence nationale est en fait impossible à déterminer de part les disparités entre les tests sérologiques utilisés et la diversité des animaux inclus dans les études (état de santé, mode de vie, alimentation...).

Cette enquête a pour objectif de comparer la séroprévalence de l'infection toxoplasmique chez deux populations félines provenant de deux régions très différentes : la région parisienne, et la ville de Faulquemont, située en région Lorraine, et d'en retirer à partir de l'analyse de ces populations des hypothèses quant aux éventuels facteurs de risque et quant à leur impact sur la transmission de la toxoplasmose.

1 MATERIEL ET METHODES

1.1 Echantillonnage et population

1.1.1 Faulquemont

La population est l'ensemble des chats vivant dans le département de la Moselle (57), dont l'effectif n'est pas connu.

L'échantillon est composé de chats venus consulter ou subir une opération à la clinique vétérinaire SCP Tritz-Jolivet-Braun de Faulquemont (57380) entre juin et septembre 2011. Ils ont entre 6 mois et 18 ans et sont au nombre de **88**, dont 51 mâles et 37 femelles.

Les prélèvements sanguins ont été réalisés dans la majorité des cas à la veine jugulaire, et, en cas de contention difficile, à la veine céphalique, sur chat vigile ou anesthésié, le sang étant récolté sur tube sec.

Chaque prélèvement est identifié à l'aide d'un numéro.

Après une attente minimale d'une heure pour obtenir la rétraction du caillot, le sérum est récupéré après centrifugation et mis dans un tube Eppendorf, stocké à -20°C en attendant la réalisation des tests sérologiques.

1.1.2 Île-de-France

La population est l'ensemble des chats en région parisienne (région Île-de-France) dont l'effectif n'est pas connu.

L'échantillon est composé de chats venus consulter ou subir une opération au CHUVA (Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort) de Maisons-Alfort (94700) entre mai 2011 et juin 2012. Ils ont entre 5 mois et 22 ans, et des modes de vie différents.

513 échantillons ont été récoltés entre mai 2011 et juin 2012 mais certains sérums n'ont pu être gardés dans l'étude :

- 27 échantillons sont inutiles, car appartenant à un animal autre que le chat (chien, cheval, lapin, veau), ou ayant un numéro de dossier erroné, il n'était donc pas possible d'identifier l'échantillon,
- 119 sérums sont en double, car les chats sont venus plusieurs fois en consultation de suivi. Pour un même chat, on peut avoir jusqu'à 9 sérums prélevés à différentes périodes de l'année. Cela nous permet d'avoir un suivi cinétique éventuel si un chat s'est infecté durant la campagne de prélèvement,
- 11 chats ont été enlevés de l'étude car ils provenaient de régions différentes de la région parisienne (que nous avons limitée à la région île de France). Ces chats provenaient de régions proches de la région parisienne : Picardie, Champagne-Ardenne, Nord...

Au total, l'échantillon étudié correspond à **356** chats différents dont 252 mâles et 104 femelles.

Les prélèvements sanguins ont été réalisés par les étudiants vétérinaires, à la demande des praticiens hospitaliers pour le diagnostic d'une maladie, pour un suivi ou bien pour un bilan pré-anesthésique. Ils ont été effectués dans la majorité des cas à la veine jugulaire, et en cas de contention difficile, à la veine céphalique, sur chat vigile ou anesthésié, le sang étant récolté sur tube sec. Les prélèvements sont identifiés par une étiquette portant le numéro du dossier de l'animal, et le tube est récupéré et centrifugé par le service de Biochimie d'Alfort. Les tubes sont ensuite récupérés par le service de Parasitologie, le sérum est prélevé et mis dans un tube Eppendorf et stocké à -20°C. Chaque sérum est numéroté dans l'ordre chronologique, une base de données permet de relier le numéro au numéro de dossier Clovis de l'animal. Les données (âge, sexe, mode de vie...) concernant l'animal sont récoltées sur le logiciel Clovis *a posteriori* mais certaines sont parfois manquantes.

1.2 Informations concernant les chats de l'échantillon

Les échantillons des deux populations correspondent à des échantillons empiriques, c'est-à-dire qu'ils ne sont pas déterminés par tirage au sort, mais par la disponibilité des chats, et le consentement des propriétaires pour participer à l'enquête.

Ce type d'échantillon n'est donc pas représentatif de la population féline (de la région parisienne ou de Faulquemont) et peut donc comporter un « biais » qui peut être important par rapport à la population d'origine.

1.2.1 Questionnaire

Un questionnaire (annexe 1) a été conçu au préalable et a servi de base pour les deux populations. Les variables étudiées sont :

- ✓ Le sexe,
- ✓ La race,
- ✓ Le statut reproducteur,
- ✓ L'âge au moment de la prise de sang, l'âge d'adoption ainsi que le lieu d'adoption (la provenance),
- ✓ Le mode de vie principal, et lors des voyages,
- ✓ Le lieu de vie actuel,
- ✓ L'alimentation principale, ainsi que la consommation de viande,
- ✓ L'état général lors du prélèvement.

Pour l'échantillon de Faulquemont, ce questionnaire a été rempli à chaque prise de sang par la même personne et en posant les questions directement au propriétaire pendant la consultation.

1.2.2 Enquête téléphonique

Pour les chats de la région parisienne, toutes les données nécessaires à l'étude n'étant pas disponibles dans la base de données Clovis du CHUVA pour remplir le questionnaire, une enquête téléphonique a donc été réalisée auprès des propriétaires en région parisienne *a posteriori*, ou bien par mail lorsque les propriétaires ne répondaient pas. Cependant, certains propriétaires ont été impossibles à joindre, parfois, ils refusaient même de répondre. Il subsiste en conséquence des informations manquantes sur le mode de vie, l'alimentation et la provenance de certains chats.

Il est à noter aussi que l'enquête téléphonique ayant été réalisée un an après la récolte des premiers sérums, un nombre non négligeable de chats étaient décédés au cours de l'année.

1.2.3 Critères d'inclusion et d'exclusion

1.2.3.1 Critères d'inclusion

L'unité épidémiologique est le chat pour les 2 populations étudiées.

- Population de Faulquemont : les chats prélevés ne sont sélectionnés que par le consentement du propriétaire,
- Population d'Île-de-France : les chats inclus dans l'étude sont ceux pour lesquels un tube sec provenant du service de Biochimie d'Alfort et contenant une quantité suffisante de sérum pour les analyses sérologiques était disponible. Beaucoup de données nécessaires pour remplir le questionnaire sont manquantes car les propriétaires n'ont pas pu être tous joints par téléphone ou par mail. Les cas ont néanmoins été acceptés car certaines données comme l'âge, le lieu de vie, le sexe étaient indiquées par CLOVIS et sont considérées comme des données fiables.

1.2.3.2 Critères d'exclusion

- Population de Faulquemont : le questionnaire ayant été rempli au moment de la prise de sang, tout questionnaire rempli partiellement exclut le cas de l'étude, en particulier, la non-connaissance du lieu de vie du chat,
- Population d'Île-de-France : un chat ne vivant pas en région parisienne sera exclu de l'étude. Un questionnaire rempli partiellement n'exclut pas le cas de l'étude, en raison de la difficulté à joindre les propriétaires.

1.3 Définition des variables étudiées

1.3.1 L'âge

L'âge est donné en années et correspond au moment de la prise de sang.

1.3.2 Le sexe

Le sexe est indépendant de la stérilisation, on sépare donc les chats en mâles ou femelles.

1.3.3 La maturité sexuelle

CHAT SEXUELLEMENT MATURE : chat de plus de 7 mois et non stérilisé

1.3.4 La race

D'après la définition du LOOF (Livre Officiel des Origines Félines), un « chat de race » est un chat issu de parents ayant un pedigree et ayant lui-même un pedigree LOOF. S'il n'obtient pas son pedigree LOOF, mais que ses parents ont bien un pedigree, on le qualifie de « chat d'apparence » (Hayman, 2007).

Dans cette étude, nous serons plus tolérants par rapport au LOOF, les « chats d'apparence » seront donc considérés comme des « chats de race », les variables sont donc définies comme telles :

CHAT DE RACE : chat issu de parents ayant un pedigree et inscrit ou non au LOOF

CHAT EUROPEEN : chat issu de parents n'ayant pas de pedigree, et n'étant pas inscrit au LOOF

1.3.5 L'état général

CHAT EN BON ETAT GENERAL : chat sans problème de santé relevé par un examen clinique, ses propriétaires sont venus consulter à la clinique pour une stérilisation ou une vaccination.

CHAT EN ETAT GENERAL MOYEN : chat ayant un problème de santé ne causant pas de répercussions importantes sur l'organisme (amaigrissement inférieur à 1 kg), atteint soit d'une maladie aiguë dont la guérison est rapide (moins d'une semaine), soit d'une maladie chronique n'aggravant pas l'état général (exemple : coryza chronique).

CHAT EN MAUVAIS ETAT GENERAL : chat avec un problème de santé ayant des répercussions importantes sur l'organisme (amaigrissement important de plus d'1 kg, dysorexie voire anorexie chronique).

1.3.6 Le mode de vie et l'environnement

1.3.6.1 Mode de vie

Le mode de vie est la manière de vivre du chat, on cherche à connaître si le chat a accès à l'extérieur ou non. Ceci donne lieu à plusieurs définitions :

Rapport-gratuit.com

LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES



CHAT D'EXTERIEUR : tout chat ayant accès au milieu extérieur plus d'une journée durant sa vie sur son lieu de RESIDENCE PRINCIPALE. Un chat sortant uniquement sur une terrasse est considéré comme un chat d'extérieur.

CHAT D'INTERIEUR : tout chat n'ayant jamais ou durant moins d'une journée eu accès au milieu extérieur.

Cette définition du CHAT D'INTERIEUR englobe deux sous-catégories :

- **CHAT D'INTERIEUR AU SENS STRICT** : tout chat n'ayant jamais ou durant moins d'une journée accès au milieu extérieur ni sur son lieu de RESIDENCE PRINCIPALE, ni sur son lieu de vacances s'il voyage avec ses propriétaires.
- **CHAT D'INTERIEUR AU SENS LARGE** : tout chat n'ayant jamais ou durant moins d'une journée accès au milieu extérieur sur son lieu de RESIDENCE PRINCIPALE mais ayant accès à l'extérieur plus d'une journée lors des voyages avec ses propriétaires (hors île de France pour la population de la région parisienne).

RESIDENCE PRINCIPALE : lieu de vie du chat pendant au moins 11 mois d'une année commune (365 jours).

1.3.6.2 Environnement

L'ENVIRONNEMENT ou **MILIEU DE VIE** est l'endroit où vit le chat. On distingue deux catégories, très simplifiées :

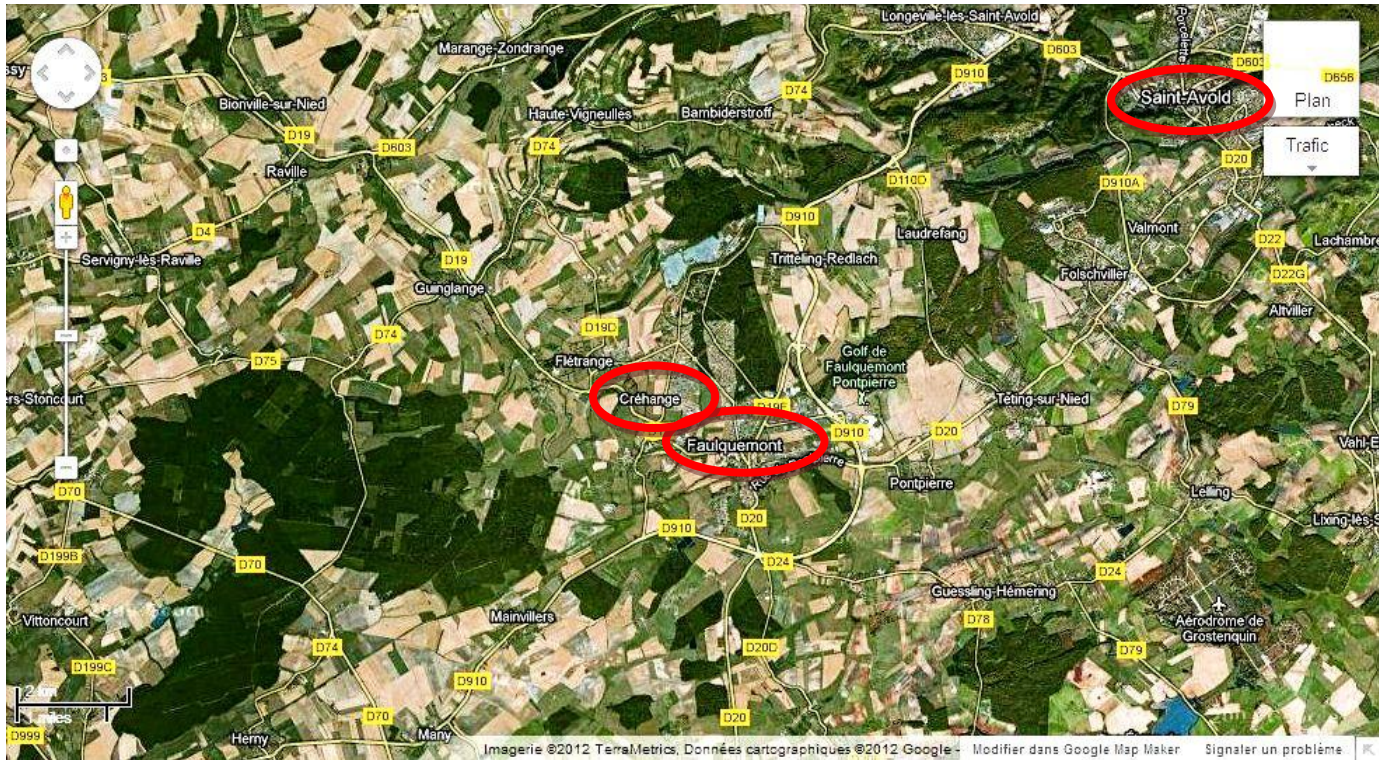
MILIEU URBAIN : commune de plus de 2 000 habitants, aire éloignée de plus d'un km d'une zone agricole (champs, fermes) ou forestière.

MILIEU RURAL : commune de moins de 2 000 habitants, aire située à proximité (moins d'un km) d'une zone agricole ou forestière.

En résumé, pour la population de Faulquemont, on considère que les chats résidant dans les villes de Faulquemont, Créhange et Saint Avold sont des chats vivants dans un MILIEU URBAIN.

Les autres villes ou villages à proximité de Faulquemont sont donc considérés comme des MILIEUX RURAUX (les agglomérations de Bambiderstroff, Folschviller, Grostenquin, Laudrefang, Longeville lès St Avold et Téting sur Nied) (figure 15).

(Google Map, consulté le 18 octobre 2012)



La région Île-de-France est une région très fortement peuplée (18.8% de la population française en métropole). Ses départements peuvent être regroupés en trois zones : Paris, la petite et la grande couronne (Cartes sur l'agriculture, consulté le 20 août 2012).

- Paris est un MILIEU URBAIN,
- La petite couronne est la zone constituée des trois départements limitrophes de la ville de Paris : les Hauts-de-Seine (92), la Seine-Saint-Denis (93) et le Val-de-Marne (94). C'est une zone très urbanisée, l'agriculture y est quasiment inexistante (7% du territoire), et ce sont principalement des cultures maraîchères, de l'horticulture et de l'apiculture. La petite couronne est donc considérée dans notre étude comme un MILIEU URBAIN.
- La grande couronne est organisée en quatre départements à la périphérie de l'Île-de-France : la Seine-et-Marne (77), les Yvelines (78), l'Essonne (91) et le Val-d'Oise (95). La figure ci-dessous nous indique que la grande couronne est encore une grande zone rurale : le département de la Seine et Marne est notamment un grand département rural francilien : 60% de sa surface est agricole. Près de 2/3 des communes de la grande couronne ont une « morphologie rurale dominante ». Près d'un tiers des communes est à dominante agricole. La grande couronne sera donc considérée dans notre étude comme un MILIEU RURAL.

1.3.7 L'alimentation

L'alimentation principale des chats est séparée en trois catégories :

ALIMENTATION INDUSTRIELLE : tout chat recevant uniquement de la nourriture sèche (croquettes) ou de la nourriture humide (pâtée ou sachets humides) fabriquée en usine et provenant du commerce. Un chat recevant moins d'une fois par semaine un morceau (<10g) de viande reste toujours un chat avec une alimentation industrielle.

ALIMENTATION MENAGERE : tout chat recevant des aliments préparés par son propriétaire à partir de produits frais et d'autres aliments (légumes, viande, riz, pain, restes de repas...).

ALIMENTATION MIXTE OU ISSUE DE LA CHASSE : tout chat ayant chassé et mangé des proies (petits mammifères, oiseaux inclus) au cours de sa vie ou tout chat ayant une alimentation mélangée : alimentation industrielle et ménagère. Un chat ayant vécu en extérieur est considéré comme chasseur, sauf si les propriétaires déclarent de la peur chez leur animal.

On s'intéresse aussi à la consommation occasionnelle de viande chez le chat :

VIANDE CRUE : viande donnée telle quelle, sans aucune modification thermique (cette définition ne prend pas en compte le fait que la viande ait été congelée avant ou non)

VIANDE CUITE : viande cuisée en un des quatre degrés de cuisson (bleu, saignant, à point, bien cuit).

1.3.8 L'origine d'adoption

PARTICULIER/ELEVEUR : élevage familial contenant au maximum 10 chats reproducteurs. Un chat provenant d'un particulier ou d'un éleveur est né à son domicile.

ANIMALERIE : magasin spécialisé dans la vente d'animaux de compagnie, cette catégorie comprend aussi les éleveurs possédant plus de 10 reproducteurs. On ne sait pas où est né le chat.

REFUGES ANIMALIERS : structure accueillant des animaux abandonnés. La vie antérieure des chats n'est parfois pas connue.

CHATS TROUVES A L'EXTERIEUR : les chats ont été trouvés par leurs actuels propriétaires dans leur jardin, ou « dans la rue ». La vie antérieure du chat est alors totalement inconnue.

PROVENANCE INCONNUE : le propriétaire ne sait plus d'où provient son chat.

1.4 La technique sérologique utilisée

Il s'agit du test sérologique ADHS (Agglutination Directe à Haute sensibilité), encore appelé test MAT, qui permet de mettre en évidence les IgG anti-*Toxoplasma* présentes dans le sérum par réaction d'agglutination directe de toxoplasmes entiers formolés.

Ce test a été réalisé au laboratoire de l'UMP BIPAR.

1.4.1 Matériel

Le témoin positif utilisé est un sérum d'ovin infecté expérimentalement (OV453 dilué au 1/1000). Le témoin négatif est aussi un sérum d'ovin (OV-NICE).

Les tests ont été réalisés avec du tampon PBS, du DTT et un tampon BABS. Les réactifs sont conservés au réfrigérateur à 2-8°C. Les Ag utilisés pour l'ADHS sont fabriqués sur culture cellulaire au CHU de Reims et sont conservés dans une suspension qui sera diluée au 1/17 avec de la solution BABS (solution de tampon phosphate + albumine bovine). Il est indispensable de bien remuer la préparation obtenue pour que les toxoplasmes ne restent pas au fond de la solution.

Il nous a été aussi nécessaire de nous munir de :

- ✓ pipettes automatiques P20, P200, P1000 et leurs embouts jetables,
- ✓ de microplaques,
- ✓ d'un agitateur pour homogénéiser les sérums avant chaque prélèvement,
- ✓ ainsi qu'un agitateur de Kline pour homogénéiser le contenu des cupules en fin de manipulation.

1.4.2 Méthode

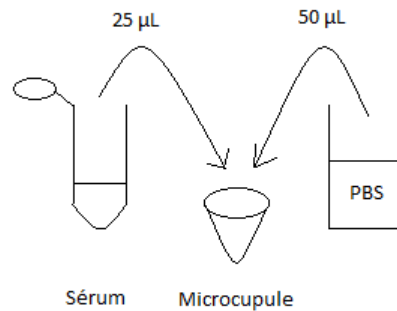
L'ADHS est une technique quantitative réalisée dans des microplaques à fond rond, le titre est déterminé en fonction de la dernière dilution donnant un voile couvrant au moins 50% de la cupule.

Les sérums doivent d'abord être décongelés à température ambiante.

Les microcupules sont annotées soigneusement en fonction de chaque sérum à analyser.

On réalise tout d'abord une dilution au 1/3 du sérum à tester, c'est la solution mère ou solution initiale. Pour cela, on place dans chaque microcupule 50 µL de PBS (tampon phosphate isotonique à pH=7,4) et on ajoute 25 µL de sérum correspondant (figure 16). On distribue toujours en premier le tampon.

Figure 16 : Dilution mère



Deux méthodes différentes ont été utilisées : le criblage qui permet de trier rapidement les sérums positifs des négatifs à la dilution souhaitée et le titrage qui permet de connaître les dernières dilutions positives pour les sérums positifs au 1/24^è.

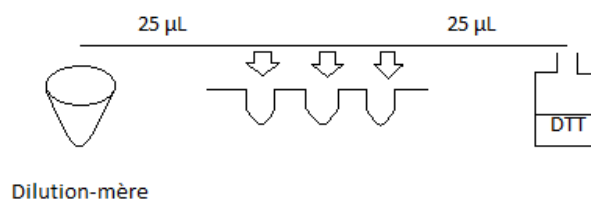
1.4.2.1 Le criblage

Il s'agit de trier rapidement les sérums positifs des négatifs.

On réalise des dilutions au 1/6^è, au 1/12^è et au 1/24^è avec du DTT (dithiothréitol) dilué au 1/50^è. Il est préparé en prélevant 0,1 mL de DTT 1 molaire décongelé et 4,9 mL de PBS. On place 25 µL de DTT dans chaque microcupule pour toutes les dilutions. Ce réactif a pour effet de négativer la réaction d'agglutination des IgM tout en respectant le pouvoir agglutinant des IgG.

Pour préparer la dilution au 1/6^è, il faut rajouter 25 µL de la solution mère dans les microcupules. On obtient alors 50 µL de solution (figure 17).

Figure 17 : Le criblage



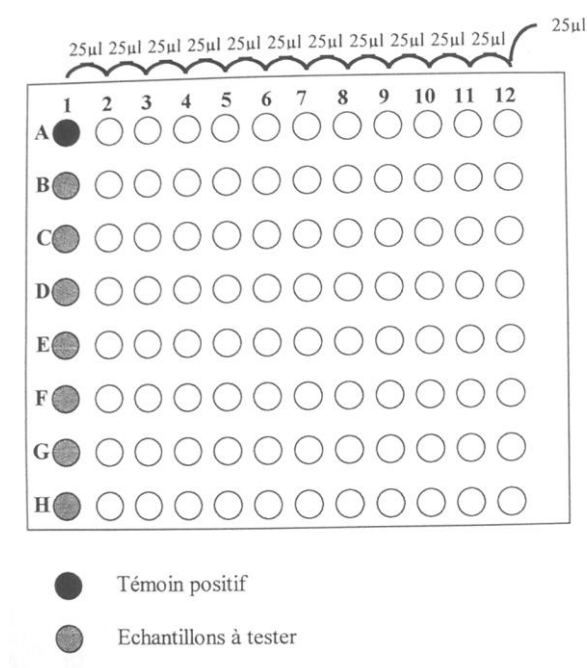
On mélange avec le pipeteur (au moins 4 allées et venues) puis on prélève 25 µL de la solution au 1/6^è que l'on transfère dans le puits suivant contenant déjà 25 µL de DTT pour arriver à une dilution au 1/12^è. La même manipulation sera alors réalisée pour obtenir la dilution au 1/24^è. Il ne faut pas oublier de prélever 25 µL dans la solution au 1/24^è et de jeter ce volume en trop.

La suspension d'Ag diluée au 1/17^è est ensuite distribuée dans les microcupules, en surface, pour éviter la contamination entre chaque cupule.

1.4.2.2 Titration

On ne garde que les sérums positifs à la dilution 1/24^e pour réaliser les dilutions suivantes (1/6^e jusqu'à 1/12800^e) à l'aide d'une pipette multicanaux. Pour recommencer les dilutions, on peut reprendre la solution-mère, qui aura été conservée au réfrigérateur pendant la nuit avec un film plastique. Puis, 25 µL d'Ag figuré dilué dans du tampon BABS est déposé dans toutes les cupules de la plaque (figure 18).

Figure 18: Représentation de la microplaque et les dilutions des sérums
(Alerte, 2008)



Pour chaque analyse (criblage ou titrage), les microplaques sont agitées ensuite pendant 20 secondes, puis recouvertes d'un film adhésif pour éviter la dessiccation. Enfin, elles sont laissées à température ambiante (22°C +/- 5°C), dans un endroit plutôt sombre pour permettre l'agglutination pendant 15 à 18h à l'abri des vibrations.

1.4.3 Lecture des résultats

1.4.3.1 Seuil de positivité

Le seuil de positivité a été fixé à 1/24^e, c'est pourquoi le criblage ne comporte que trois dilutions : 1/6^e, 1/12^e et 1/24^e. Tous les sérums négatifs au 1/24^e (même s'ils étaient positifs aux dilutions précédentes) ne seront donc pas inclus dans le titrage.

1.4.3.2 Contrôle de qualité

Chaque plaque comporte le témoin positif et le témoin négatif aux dilutions étudiées.

Le témoin positif utilisé est un sérum d'ovin infecté expérimentalement (OV453 dilué au 1/1000). Positif jusqu'à la dilution 1/12 et douteux à la dilution 1/24, négatif aux suivantes. Le témoin négatif est aussi un sérum d'ovin (OV-NICE).

Pour cette expérimentation, l'Ag utilisé est l'Ag provenant du CHU de Reims du 08.02.2011, lot n°32 et qui a été ouvert le 16.01.2012.

Le BABS utilisé provient du lot 837040401 (expire le 15.10.2013). Le DTT utilisé pour la dilution est le DTT 1M congelé.

1.4.3.3 Répétabilité du test

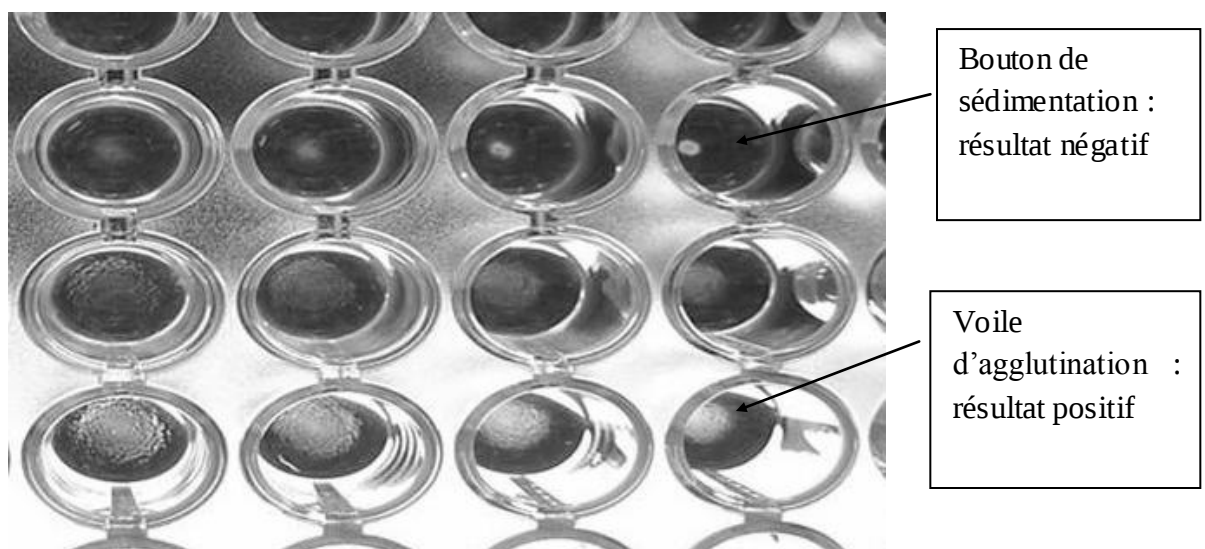
Ce test a été réalisé dans sa totalité avec le même opérateur, au même endroit (au laboratoire de l'UMP BIPAR), avec le même appareil en permanence et une méthode identique avec les mêmes échantillons.

1.4.3.4 Lecture

La lecture se fait 15 à 18 heures plus tard, en regardant le fond des cupules à l'œil nu et à l'aide d'un miroir grossissant en retirant doucement le film adhésif. 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 (par exemple, pour une dilution positive au 1/400^e, le titre est de 400 U/L).

- Petit cercle au milieu de la cupule : résultat négatif, les toxoplasmes sont restés au fond de la cupule (figure 19),
- Voile presque transparent qui recouvre presque l'intégralité de la cupule : résultat positif, les toxoplasmes se sont agglutinés avec les Ac présents dans le sérum du chat,
- Entre les deux, à trancher. Il est important de tenir compte du diamètre du voile.

Figure 19 : illustration de la plaque ADHS après incubation
(Alerte, 2008)



1.5 Analyse statistiques

1.5.1 Outils statistique

(Toma *et al.*, 2008)

Il s'agit d'une enquête épidémiologique descriptive où notre objectif principal est de quantifier la prévalence de *Toxoplasma gondii* au sein de deux populations félines différentes. Ces deux populations distinctes correspondent donc à deux études descriptives distinctes à partir desquelles il sera possible d'émettre des hypothèses quant aux différents facteurs de risques éventuels.

Les indicateurs utilisés sont le test du χ^2 et l'Odds Ratio (OR).

Le test du χ^2 permet d'évaluer la vraisemblance de l'association observée, c'est-à-dire d'estimer la probabilité que l'observation faite puisse être expliquée par le simple hasard. Il est fondé sur l'hypothèse nulle H_0 , à savoir l'absence de différence entre les pourcentages observés et pourcentages théoriques. La valeur du χ^2 observée est calculée et est comparée à la valeur du χ^2 théorique donnée par les tables. Si le χ^2 observé est supérieur au χ^2 théorique, on rejette H_0 en acceptant un risque α de se tromper. On conclut alors que les 2 caractères ne sont pas indépendants.

Deux conditions sont nécessaires pour pouvoir utiliser ce test :

- ✓ Les effectifs calculés doivent être supérieurs à 5,
- ✓ Les chats dénombrés doivent être indépendants sur le plan statistique.

L'OR est calculé lorsque les différences entre les paramètres étudiés sont significatives. Cet indicateur est calculé uniquement à titre indicatif, s'agissant d'une étude descriptive, et ce pour conforter des hypothèses de facteurs de risque lorsque la valeur du χ^2 conduit à autoriser à les émettre.

1.5.2 Définition des termes épidémiologiques

(Toma *et al.*, 2008)

La prévalence est le nombre total de cas de toxoplasmose dans une population déterminée (Faulquemont ou Île de France) au cours d'une période donnée.

La **prévalence apparente** (P_a) est la valeur de la prévalence dont le calcul résulte de l'utilisation des moyens d'identification de la toxoplasmose (le test ADHS). Elle comprend donc tous les cas positifs au test ADHS (vrai-positifs et faux-positifs).

La **prévalence réelle** (P_r) comprend les vrais-positifs et les faux-négatifs au test ADHS. Elle est déterminée avec les valeurs de sensibilité (Se) et de spécificité (Sp) du test d'agglutination utilisé pour les besoins de cette étude. Ces valeurs sont déterminées en comparaison avec le Dye-Test en 1980 : $Se = 96,2\%$ et $Sp = 98,8\%$ (Loriaux, 2008).

La **valeur prédictive d'un résultat positif** (VPP) peut se définir comme la proportion des vrais-positifs parmi l'ensemble des résultats positifs fournis par un test de dépistage.

La **valeur prédictive d'un résultat négatif** (VPN) se définit comme la proportion de vrais-négatifs parmi l'ensemble des résultats négatifs fournis par un test de dépistage.

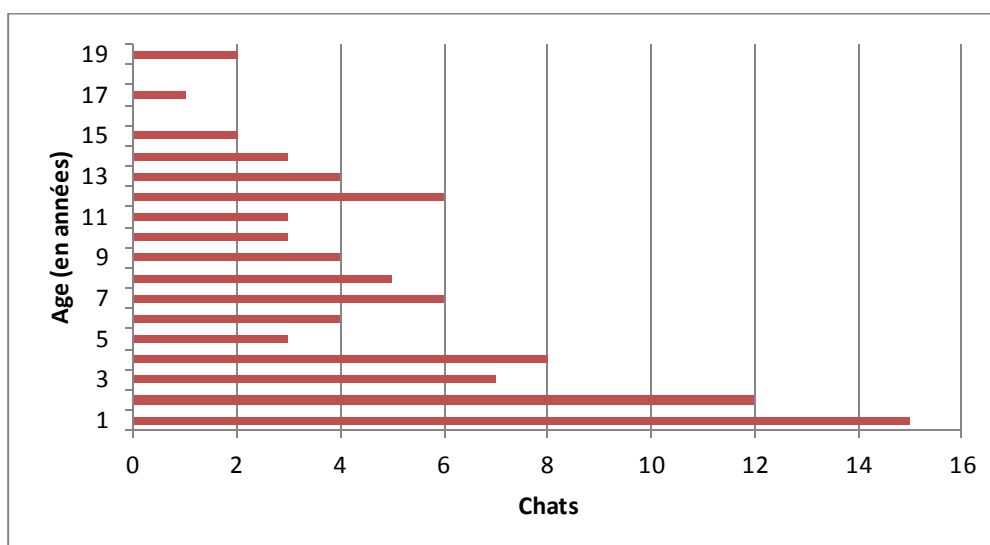
2 RESULTATS POUR LES DEUX POPULATIONS

2.1 Présentation de l'échantillon de la population féline de Faulquemont et ses environs

2.1.1 Age et sexe

39% de la population a moins de 3 ans et 68% de la population a moins de 8 ans. La moyenne d'âge est de 5,6 ans (min : 0,5 et max : 18) (figure 20).

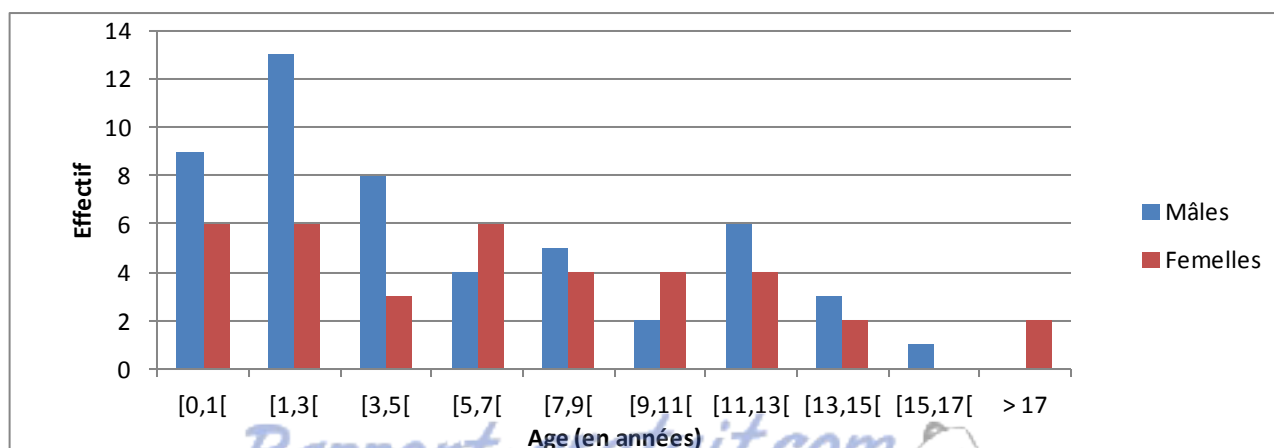
Figure 20 : Pyramide des âges des chats de la population de Faulquemont



L'échantillon est majoritairement composé de mâles (58%) dont 43% ont moins de 3 ans et 71% ont moins de 8 ans.

L'échantillon comporte 37 femelles dont 32% ont moins de 3 ans et 65% ont moins de 8 ans (figure 21).

Figure 21 : Répartition du sexe en fonction de l'âge des chats de la population de Faulquemont



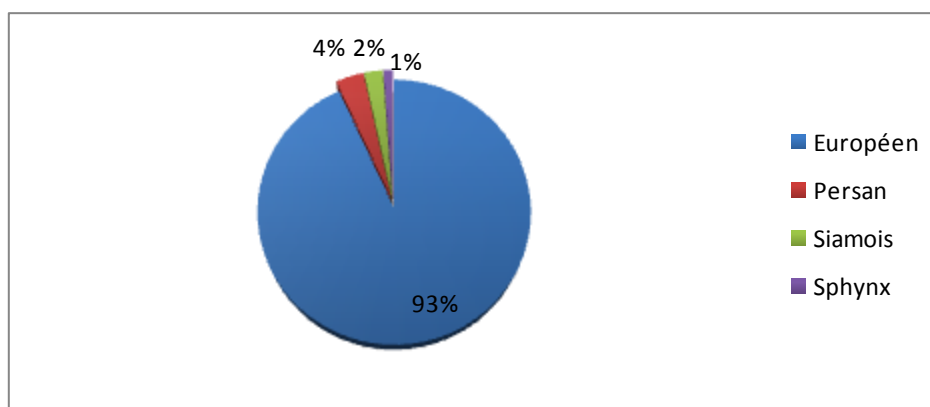
2.1.2 Stérilisation

Au moment des prélèvements, 69,3% des chats sont stérilisés, donc non matures sexuellement.

2.1.3 Race

Sur la figure 22, on remarque que le type européen prédomine à 93%. Les autres races représentées sont le Persan (4%), le Siamois (2%) et le Sphynx (1%).

Figure 22 : Fréquence des différentes races félines de la population de Faulquemont



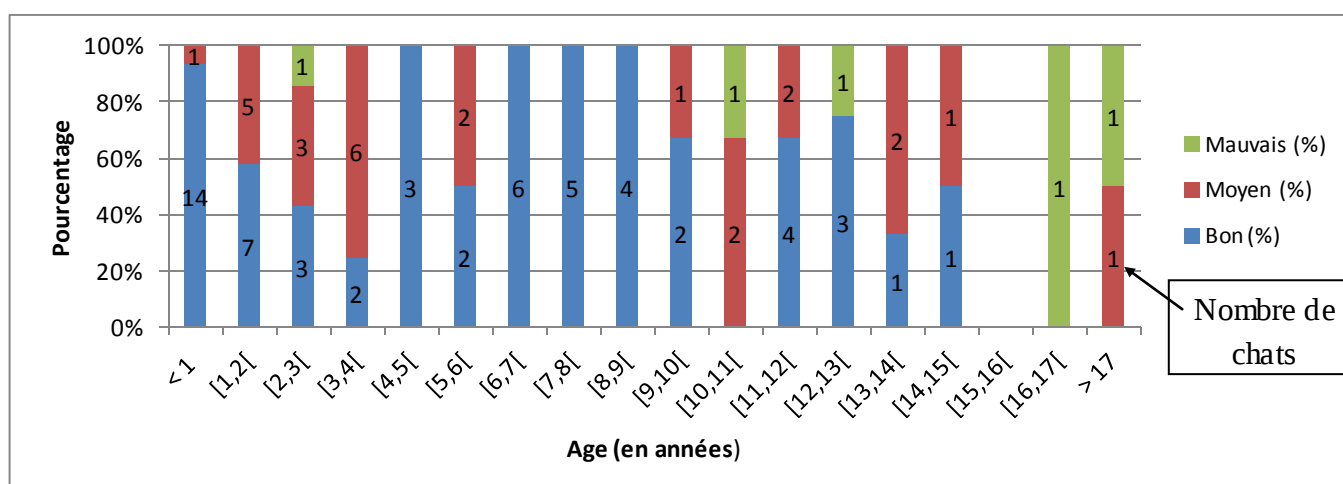
2.1.4 Etat général

Près de 65% des chats prélevés à la clinique de Faulquemont ont présenté un bon état général.

29% prélevés étaient dans un état général moyen tandis que 6 % des chats, parfois prélevés sous anesthésie avant l'euthanasie, étaient dans un mauvais état général.

Avec l'âge, le nombre de chats ayant un mauvais état général augmente, au détriment des animaux en bon état général (figure 23).

Figure 23 : Etat général des chats de la population de Faulquemont en fonction de leur âge



2.1.5 Mode de vie et environnement

2.1.5.1 Mode de vie

Les chats prélevés au cours de cette étude sont majoritairement des chats d'extérieur, en effet 68 chats soit 79% de la population de Faulquemont sont des chats d'extérieur.

21% sont des chats d'intérieur au sens strict. Aucun chat n'a un mode de vie intérieur au sens large.

2.1.5.2 Environnement

En utilisant les définitions du chapitre I, partie C., on peut affirmer que 45,5% des chats prélevés résident en milieu urbain, contre 54,5% en milieu rural (figure 24 et tableau 8).

Figure 24 : Répartition des chats de la population de Faulquemont selon leur lieu d'habitation

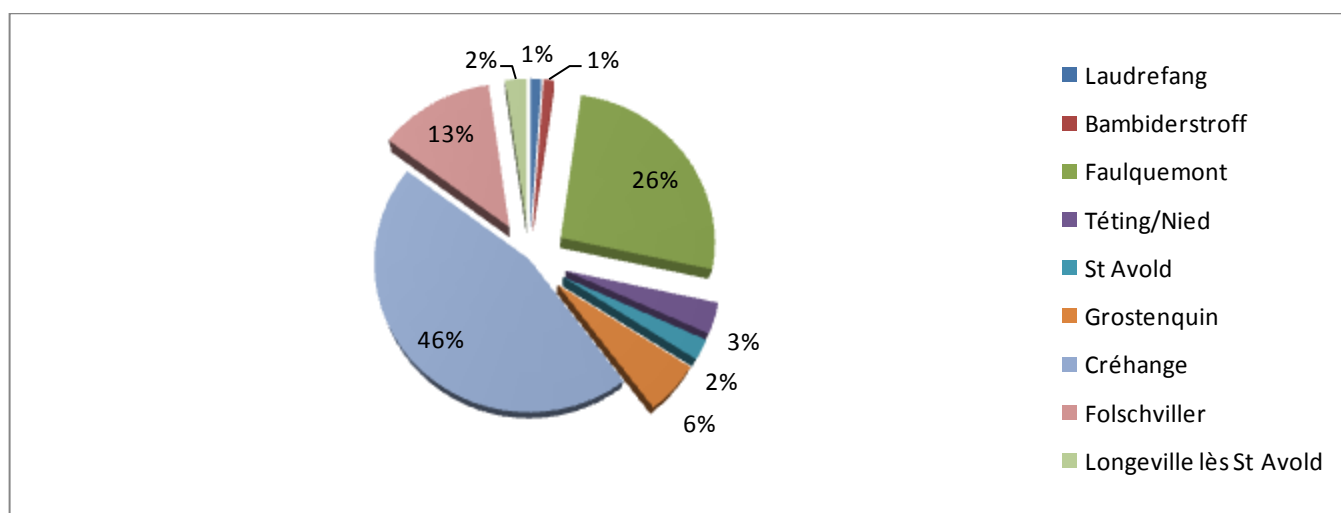


Tableau 8 : Répartition des chats de la population de Faulquemont selon leur milieu de vie

	Milieu urbain	Milieu rural	TOTAL CHATS
Chats d'extérieur	31	37	68
Chats d'intérieur au sens strict	9	9	18

Le milieu de vie est inconnu pour deux chats de la population.

2.1.6 Alimentation

Plus de la moitié des chats (64%) ont une alimentation mixte, composée le plus souvent d'une alimentation industrielle et de produits de la chasse (souris) (tableau 9).

Tableau 9 : Répartition des chats de la population de Faulquemont selon leur alimentation principale

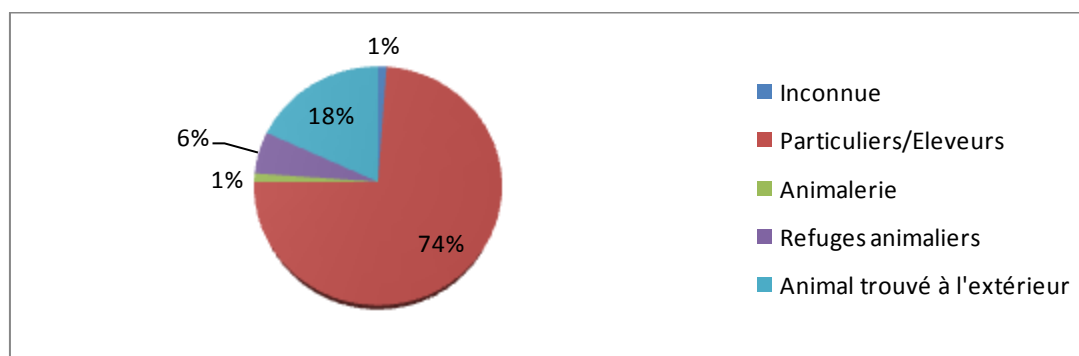
Alimentation	Effectif	Pourcentage
Industrielle	30	34,9%
Ménagère	1	1,2%
Mixte ou Chasse	55	64%
Total	86	100%

La question portant sur la cuisson de la viande n'a pas pu être posée dans cet échantillon.

2.1.7 Origine d'adoption

Près de 74% des chats de l'échantillon de Faulquemont proviennent de particuliers ou des éleveurs. Plus d'un quart de l'échantillon a été trouvée à l'extérieur (figure 25).

Figure 25 : Répartition des chats de la population de Faulquemont selon leur origine d'adoption

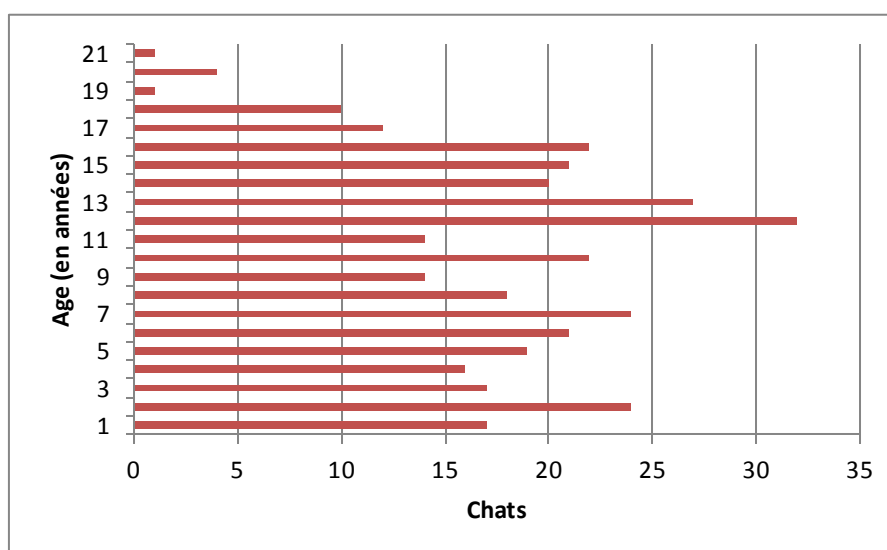


2.2 Présentation de l'échantillon de la population féline d'Île de France

2.2.1 Age et sexe

L'âge moyen de la population féline venant à l'ENVA est de 8,5 ans (min 0,5, max 22). 16,3% de la population a moins de 3 ans, et 44% de la population a moins de 8 ans (figure 26).

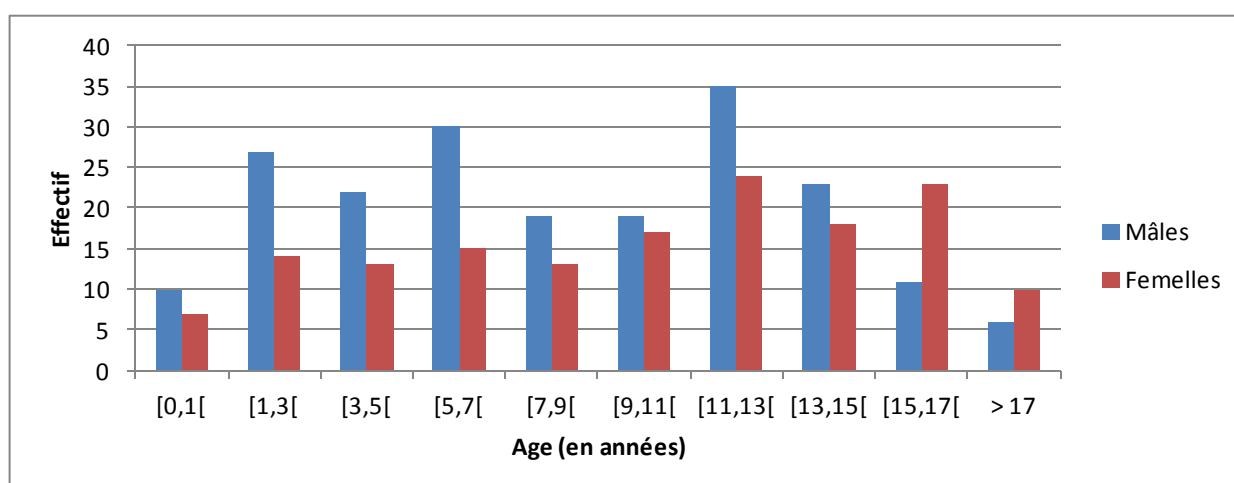
Figure 26: Pyramide des âges des chats de la population d'IDF



L'échantillon comporte plus de mâles (56,7%) que de femelles, dont 10% ont moins de 3 ans et 50% ont moins de 8 ans.

Les femelles sont au nombre de 154, 13,6% ont moins de 3 ans et 35,7% ont moins de 8 ans (figure 27).

Figure 27 : Répartition du sexe en fonction de l'âge des chats de la population d'IDF



2.2.2 Stérilisation

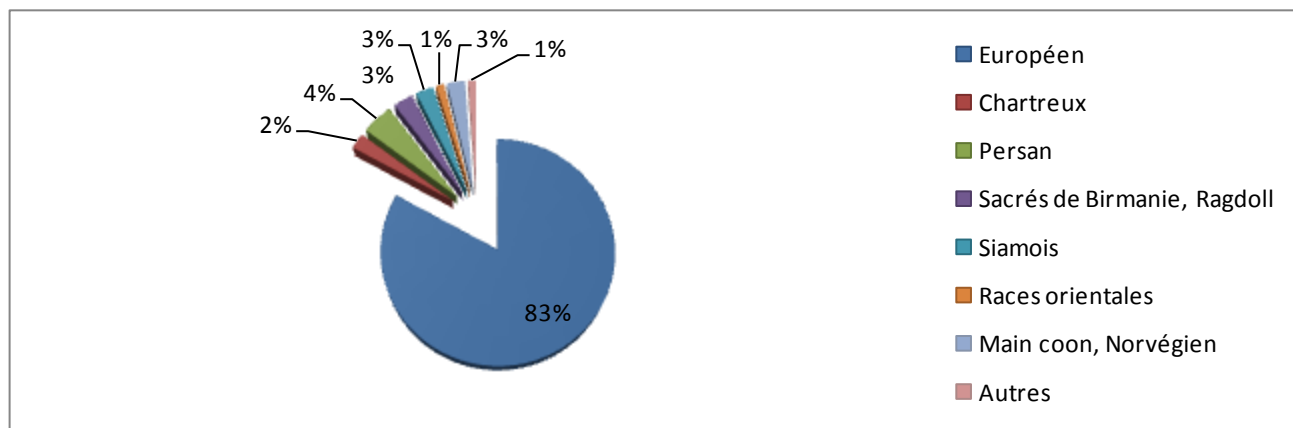
Au moment du prélèvement, 83,1% des chats sont stérilisés et sont donc sexuellement non matures.

2.2.3 Race

Les chats de type européen sont majoritaires : 83% des chats de l'échantillon sont des chats européens.

17% des chats sont des chats de race. Les différentes races sont très variées : la race Persane est la plus représentée (4%), suivie par les races Birmanes et Ragdoll, Siamois, Main Coon et Norvégien, chacune représentant 3% des chats de l'échantillon (figure 28).

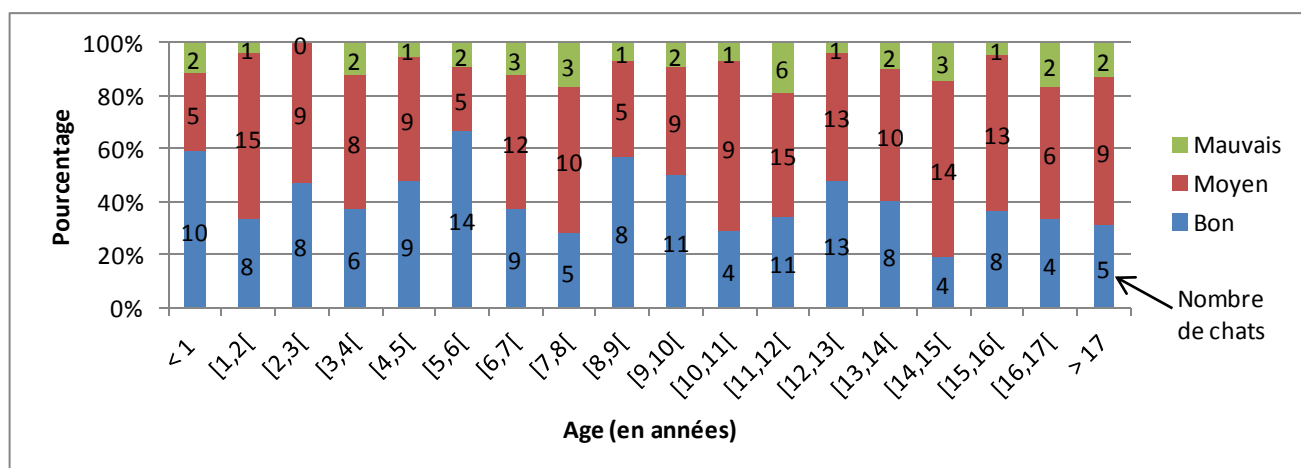
Figure 28 : Fréquence des différentes races félines de la population vivant en IDF



2.2.4 Etat général

Près de 41% des chats de l'échantillon ont été en bon état général au moment du prélèvement. 49% des chats ont été dans un état général moyen. 10% environ étaient en mauvais état général (figure 29).

Figure 29 : Répartition des états de santé en fonction de l'âge des chats de la population d'IDF



2.2.5 Mode de vie et environnement

2.2.5.1 Mode de vie

Les données concernant le mode de vie du chat sont connues pour 248 chats de la population d'IDF. Concernant les voyages hors Île de France, seuls 192 propriétaires ont pu être interrogés.

Le mode de vie principal des chats prélevés est aussi bien à l'extérieur (50% soient 124 chats en tout), qu'à l'intérieur. Le nombre de chats vivant en intérieur au sens strict reste élevé (41% des chats) par rapport aux chats d'intérieur au sens large (9%).

Les chats voyageant hors de l'île de France et sortant sur leur lieu de vacances constituent 35% des 192 chats de l'échantillon pour lequel les données sont connues.

2.2.5.2 Environnement

Plus de la moitié des chats (54,2%) de l'échantillon étudié proviennent de la petite couronne parisienne. Au total, 81,2% des chats vivent dans un milieu urbain (tableau 10).

Tableau 10 : Répartition des chats de la population d'IDF en fonction du milieu de vie

Milieu de vie	Effectif	Pourcentage
Paris	96	27 %
Petite couronne	193	54,2 %
Grande couronne	67	18,8 %
TOTAL	356	100 %

En croisant les données (tableau 11), connues pour 248 chats, on voit que sur les 124 chats d'extérieur, 86 (soit 69%) évoluent dans un milieu urbain et 38 (soit 31%) évoluent dans un milieu rural.

18 chats sur 23 chats d'intérieur au sens large vivent dans un milieu urbain sur leur lieu de résidence principal.

Tableau 11 : Environnement des chats de la population d'IDF selon leur mode de vie (données connues pour 248 chats)

	Milieu urbain	Milieu rural	TOTAL CHATS
Chat d'extérieur	86	38	124
Chat d'intérieur au sens strict	90	11	101
Chat d'intérieur au sens large	18	5	23

2.2.6 Alimentation

Les données ne sont connues que pour 239 chats de la population d'IDF.

La majorité des chats (72%) reçoivent une nourriture industrielle, composée de nourriture sèche ou humide (tableau 12).

Tableau 12 : Répartition des chats de la population d'IDF selon leur alimentation principale

Alimentation principale	Effectif	Pourcentage
Industrielle	172	72 %
Ménagère	18	7,5 %
Mixte ou Chasse	49	20,5 %
Total	239	100 %

Une autre question a été posée aux propriétaires : connaître la consommation de viande de chat « exceptionnelle » en plus de leur alimentation principale. Les résultats sont regroupés dans le tableau 13.

Tableau 13 : Alimentation des chats de la population d'IDF selon leur consommation de viande

Alimentation	Pas de viande	Viande crue	Viande cuite	Total chats
Industrielle	83	16	30	129
Ménagère	4	3	10	17
Chasse ou mixte	21	11	13	45
Total chats	108	30	53	191

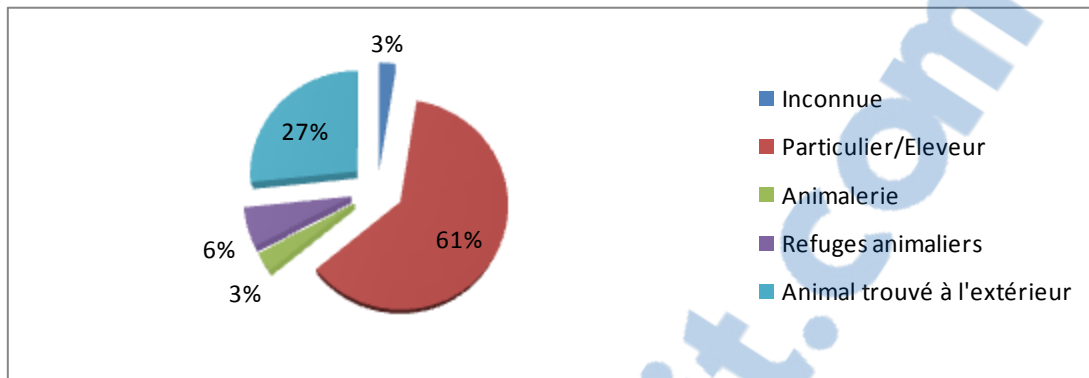
Parmi les chats mangeant de la viande quotidiennement ou de façon exceptionnelle (données connues pour 191 chats), 37% consomment de la viande crue.

2.2.7 Origine d'adoption

195 propriétaires ont pu être interrogés dont 5 personnes ne connaissaient plus l'origine de leur chat.

61% des chats de l'échantillon étudié ont été soit achetés chez un éleveur, soit achetés ou donnés par un particulier. Cependant, un nombre non négligeable de chats (27%), sont des chats trouvés à l'extérieur, et donc adoptés « par hasard », lorsqu'ils sont trouvés dans la rue, ou dans un jardin (figure 30).

Figure 30 : Répartition des chats de la population d'IDF selon leur origine d'adoption



2.3 Comparaison des résultats sérologiques entre les deux populations étudiées

Les différents facteurs étudiés ici sont l'âge, le sexe, la maturité sexuelle, la race, le mode de vie, l'environnement, l'alimentation et l'état général.

2.3.1 Estimation de la prévalence

2.3.1.1 Pour la population de Faulquemont

La **prévalence apparente** (P_a) de la toxoplasmose au sein de l'échantillon est de **52,3%** avec un intervalle de confiance de] 41,4-63 [.

La **prévalence réelle** (P_r) est de **53,8%**.

Détail du calcul pour la prévalence réelle : $P_r = (P_a + Sp - 1) / (Se + Sp - 1) * 100 = 53,8\%$.

Avec ces données, on peut calculer les valeurs prédictives positives (VPP) et négatives (VPN) :

➤ **VPP = 98,9%**

➤ **VPN = 95,7%**

En conséquence, le risque de conclure à tort qu'un chat est infecté parce qu'il fournit une réponse positive au test de dépistage (un FP = Faux Positif) est de 1,1%, ce qui est faible. Par contre, la probabilité d'avoir un faux-négatif est de 4,3%, ce qui indique que le risque de conclure qu'une réponse négative au test de dépistage ne correspond pas à un chat indemne est plutôt élevé.

2.3.1.2 Pour la population d'Île-de-France

La **prévalence apparente** de la toxoplasmose au sein de l'échantillon est de **20,2%** avec un intervalle de confiance de] 16,3-24,9 [.

Les valeurs de sensibilité et de spécificité sont les mêmes que celles utilisées pour la population de Faulquemont.

On peut donc estimer la **prévalence réelle : Pr = 20%**.

Les valeurs prédictives positive et négative sont : **VPP = 95,2% et VPN = 99%**.

En conséquence, le risque de conclure à tort qu'un chat est infecté parce qu'il fournit une réponse positive au test de dépistage (un FP = Faux Positif) est de 4,8%, ce qui est plutôt élevé. Par contre, la probabilité d'avoir un faux-négatif est de 1%, ce qui indique que le risque de conclure qu'une réponse négative au test de dépistage ne correspond pas à un chat indemne est faible.

Les résultats sont regroupés dans le tableau 14 :

Tableau 14 : Séroprévalence observée pour les deux échantillons

	Echantillon félin de Faulquemont	Echantillon félin d'Île-de-France
Pa	52,3%	20,2%
Pr	53,8%	20%
Total chats	88	356

Les tableaux 15 et 16 permettent de connaître la répartition des chats de chaque échantillon selon leur dernière dilution positive :

Tableau 15 : Répartition des chats infectés par T. gondii de la population de Faulquemont selon leur dernière dilution positive

Dilution	Nombre de chats
1/24	7
1/48	9
1/96	6
1/200	8
1/400	4
1/800	3
1/1600	1
1/3200	1
1/6400	3
1/12800	3

Tableau 16 : Répartition des chats infectés par *T. gondii* de la population d'IDF selon leur dernière dilution positive

Dilution	Nombre de chats
1/24	17
1/48	10
1/96	14
1/200	10
1/400	10
1/800	3
1/1600	3
1/3200	3
1/6400	0
1/12800	2

2.3.1.3 Les taux de prévalence observés dans les deux régions sont-ils différents sur le plan statistique ?

Soit l'hypothèse nulle H_0 , correspondant à l'absence de différence entre le fait de vivre en région parisienne et le fait de vivre dans une région plus rurale. Le tableau 17 nous permet de calculer le χ^2 :

Tableau 17 : Répartition des effectifs observés et théoriques selon la région d'habitation

	Toxo + Eff. Obs. (Eff. th.)	Toxo - Eff. Obs. (Eff. Th.)	TOTAL
Population de Faulquemont	46 (23)	42 (65)	88
Population d'IDF	72 (95)	284 (261)	356
TOTAL	118	326	444

➤ $\chi^2 = 38,7$.

Dans la table du χ^2 , le seuil de signification à 5% pour un Ddl est de 3.84.

- H_0 est donc rejetée puisque la valeur observée (38.7) est supérieure à la valeur 3.84. **L'écart observé entre la séroprévalence des deux régions étudiées est significatif au seuil de 3.84 et non pas dû simplement aux fluctuations d'échantillonnages.**

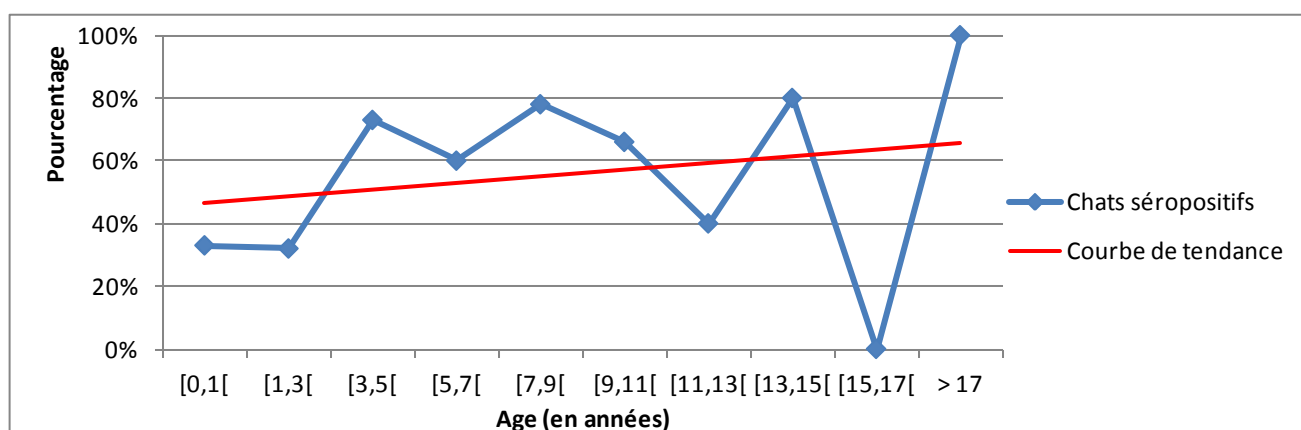
2.3.2 Différences de taux de prévalence en fonction de l'âge

2.3.2.1 Pour la population de Faulquemont

On observe que la prévalence apparente augmente avec l'âge d'après la figure 31. Le coefficient directeur de la courbe de tendance est de 2,1.

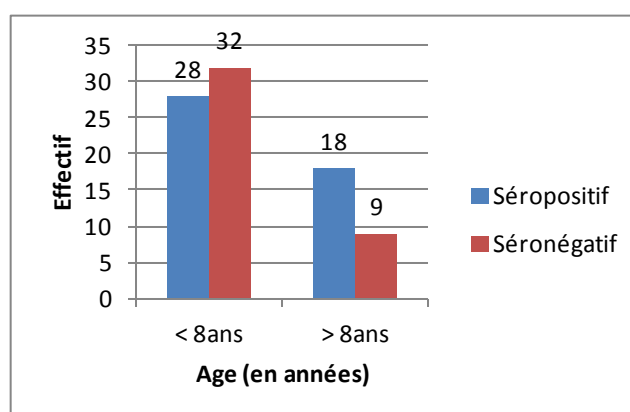


Figure 31 : Séroprévalence des chats de la population de Faulquemont en fonction de l'âge



La figure 32 nous indique les différences de taux de prévalence en fonction de l'âge pour les chats de la population de Faulquemont :

Figure 32 : Différences de taux de prévalence en fonction de l'âge pour les chats de la population de Faulquemont



32% des chats de moins de 8 ans ont été détectés positifs au test de dépistage, contre 21% des chats de plus de 8 ans. Le tableau 18 va permettre de calculer le Chi2 :

Tableau 18 : Répartition des effectifs observés et théoriques selon l'âge des chats

	Toxo + Eff. Obs. (Eff th.)	Toxo - Eff. Obs. (Eff th.)	Total
Chats > 8 ans	18 (14)	9 (13)	27
Chats < 8ans	28 (32)	32 (28)	60
Total	46	42	87

Le test du Chi2 est utilisé pour déterminer si l'âge est un facteur de risque.

Soit H0 : la séroprévalence est la même pour les chats âgés de moins de 8 ans et les chats âgés de plus de 8 ans (Ddl = 1 et $\alpha = 5\%$ donc H0 est rejetée si $\text{Chi}^2 > 3,84$).

- $\chi^2 = 3,44$, donc H_0 n'est pas rejetée : l'écart observée entre la séroprévalence des chats âgés de moins de 8 ans et des chats âgés de plus de 8 ans de la population de Faulquemont n'est pas significatif au seuil de 5%.

L'Odds ratio est fourni à titre indicatif :

- $OR = \frac{(18 \times 32)}{9 \times 28} = 2,29$

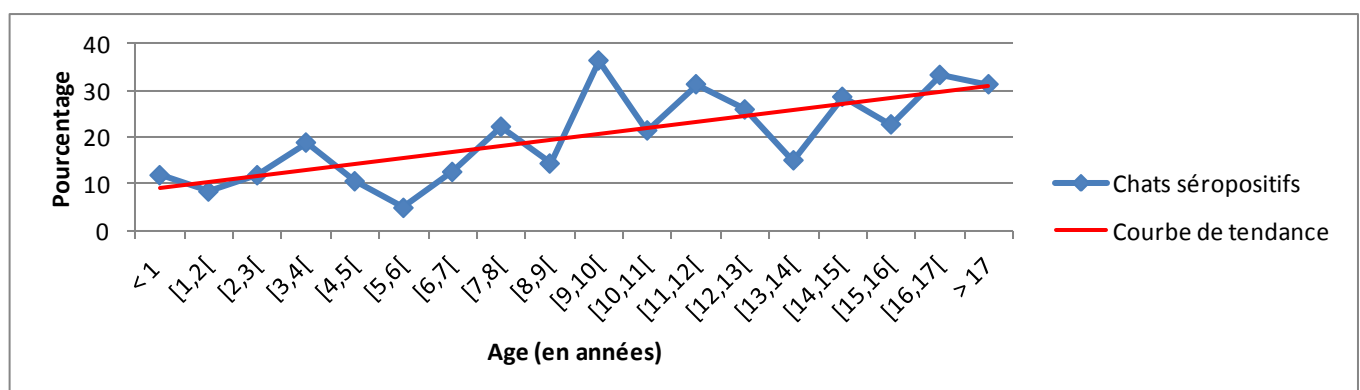
On calcule ensuite l'intervalle de confiance (IC) de l'OR en calculant d'abord $\ln(OR)$:

- IC à 95% de $\ln(OR) = \ln(OR) \pm 1.96 * \sqrt{\frac{1}{18} + \frac{1}{32} + \frac{1}{9} + \frac{1}{28}} = [-0,12 ; 1,77]$
- Donc IC à 95% = $[\exp(-0,2) ; \exp(2,14)] = [0,89 ; 5,87]$

2.3.2.2 Pour la population d'Île-de-France

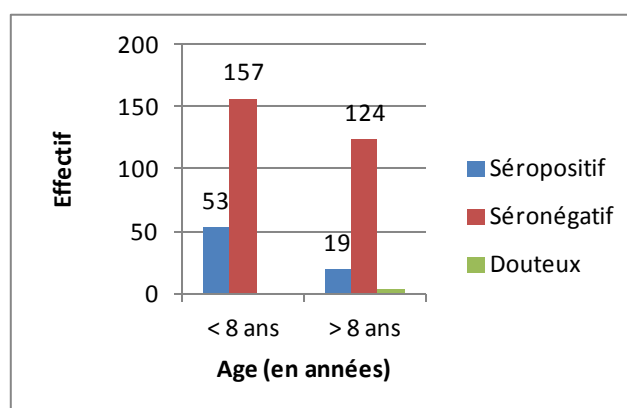
L'augmentation de la prévalence apparente avec l'âge du chat : la prévalence passe de 10% à 30% d'après la courbe de tendance. Le coefficient directeur de la courbe de tendance est de 1,3 (figure 33).

Figure 33 : Séroprévalence des chats de la population d'IDF en fonction de leur âge



Le test du Chi2 est utilisé de la même façon que pour la population des chats de Faulquemont avec la même hypothèse H_0 (figure 34).

Figure 34 : Influence de l'âge pour les chats de la population d'IDF



- $\chi^2 = 8,67$, donc H_0 est rejetée : l'écart observée entre la séroprévalence des chats âgés de moins de 8 ans et des chats âgés de plus de 8 ans de la population d'IDF est significatif au seuil de 5%.

Le calcul d'OR est utilisé à titre indicatif :

- **OR = 2,2** avec un IC à 95% = [1,2 ; 3,9].

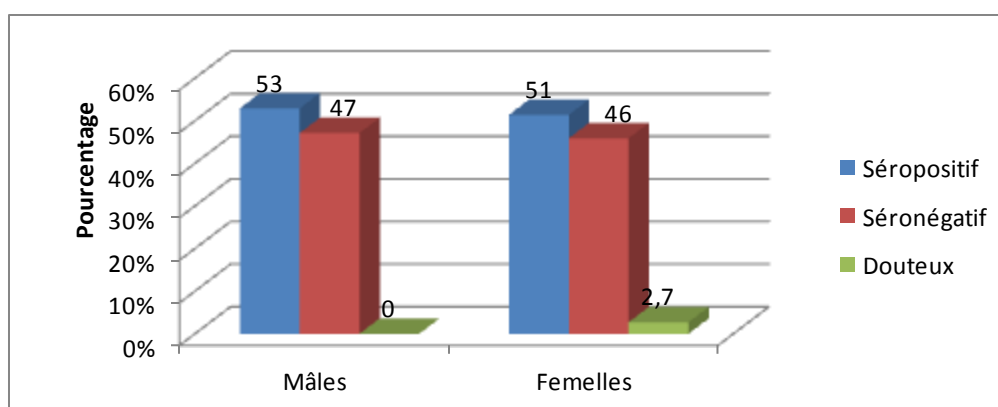
L'OR est supérieur à 1, avec un IC ne comprenant pas la valeur 1, donc dans notre échantillon, **le fait pour les chats d'être âgé de plus de 8 ans pourrait être un facteur de risque pour la toxoplasmose.**

2.3.3 Différences de taux de prévalence en fonction du sexe

2.3.3.1 Pour la population de Faulquemont

On remarque dans cette étude qu'il y a plus de séropositifs chez les mâles que chez les femelles (figure 35).

Figure 35 : Pourcentage de chats séropositifs en fonction du sexe pour les chats de la population de Faulquemont



Soit H_0 : la séroprévalence est la même chez les mâles et les femelles.

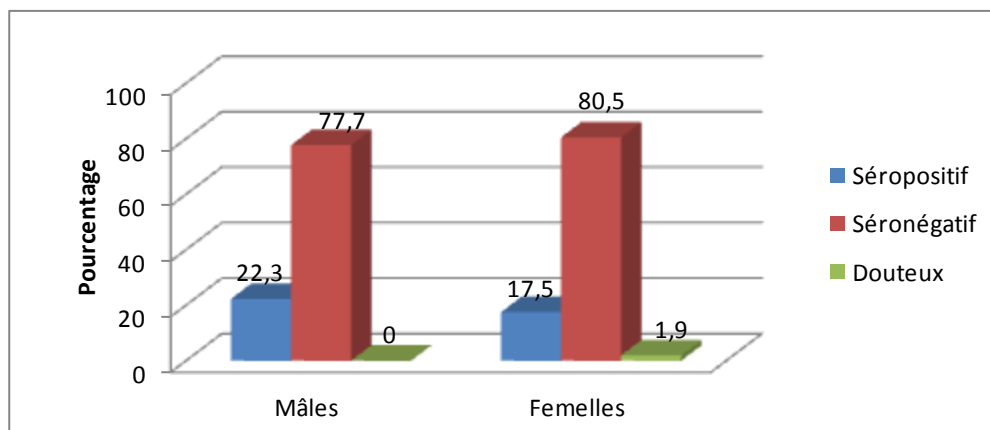
Ddl = 1 et $\alpha = 5\%$ donc H_0 est rejetée si $\chi^2 > 3,84$.

- $\chi^2 = 0$, donc H_0 n'est pas rejetée : **l'écart observée entre la séroprévalence des chats mâles et les chats femelles de la population de Faulquemont n'est pas significatif au seuil de 5%.**

2.3.3.2 Pour la population d'Île-de-France

On observe également qu'il y a plus de séropositifs chez les chats mâles que les femelles (figure 36).

Figure 36 : Pourcentage de chats séropositifs en fonction du sexe pour les chats de la population d'IDF



Le test du Chi2 est utilisé de la même façon que pour la population des chats de Faulquemont avec la même hypothèse H_0 .

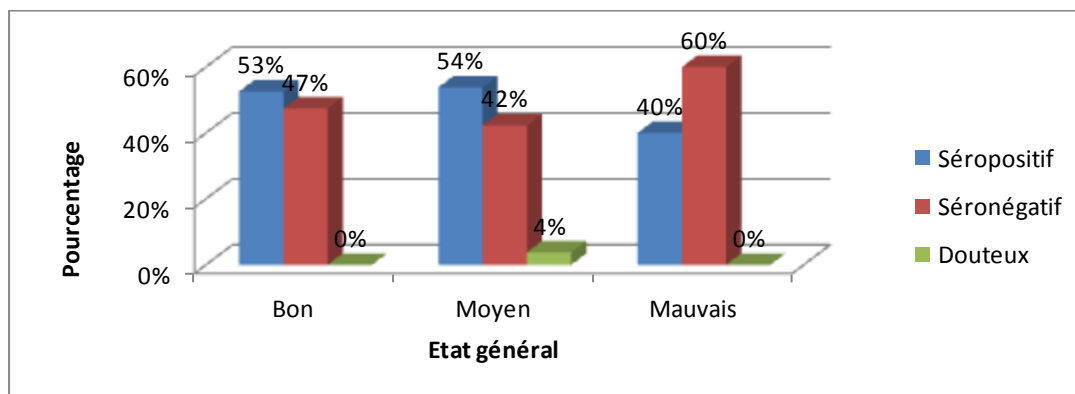
- $\chi^2 = 1,38$, donc H_0 n'est pas rejetée : **l'écart observée entre la séroprévalence des chats mâles et les chats femelles de la population d'IDF n'est pas significatif au seuil de 5%.**

2.3.4 Différences de taux de prévalence en fonction de l'état général

2.3.4.1 Pour la population de Faulquemont

Il y a autant de chats séropositifs en bon ou en moyen état général. Par contre, parmi les chats en mauvais état de santé, seuls 40% ont eu un résultat positif au test de dépistage (figure 37).

Figure 37 : Pourcentage de chats séropositifs de la population de Faulquemont en fonction de leur état général



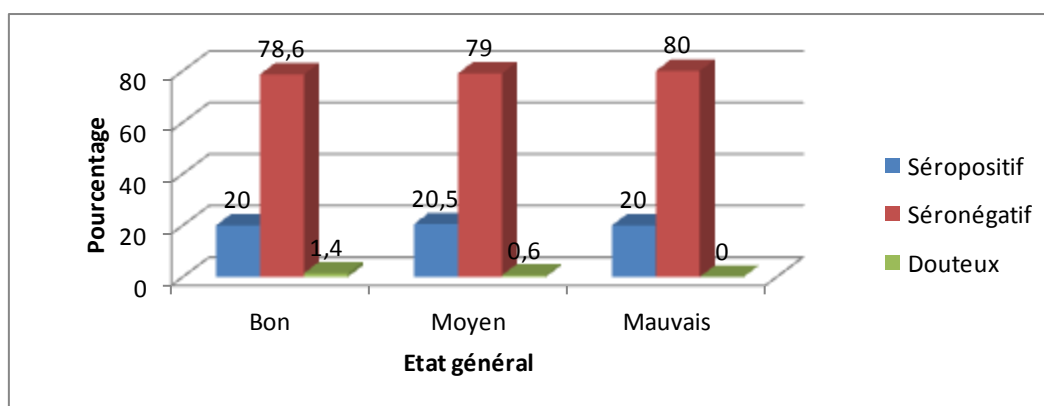
Soit H_0 : la séroprévalence est la même chez les chats en bon état général ou en moyen ou mauvais état général ($Dd1 = 1$ et $\alpha = 5\%$ donc H_0 est rejetée si $\chi^2 > 3,84$).

- $\chi^2 = 0$, donc H_0 n'est pas rejetée : l'écart observée entre la séroprévalence des chats en bon état général et les chats en moyen ou mauvais état général de la population de Faulquemont n'est pas significatif au seuil de 5%.

2.3.4.2 Pour la population d'Île-de-France

Il n'y a pratiquement aucune différence : dans chaque catégorie, 20% des chats sont séropositifs (figure 38).

Figure 38 : Pourcentage de chats séropositifs de la population d'IDF en fonction de leur état général



Le test du χ^2 est utilisé de la même façon que pour la population des chats de Faulquemont avec la même hypothèse H_0 .

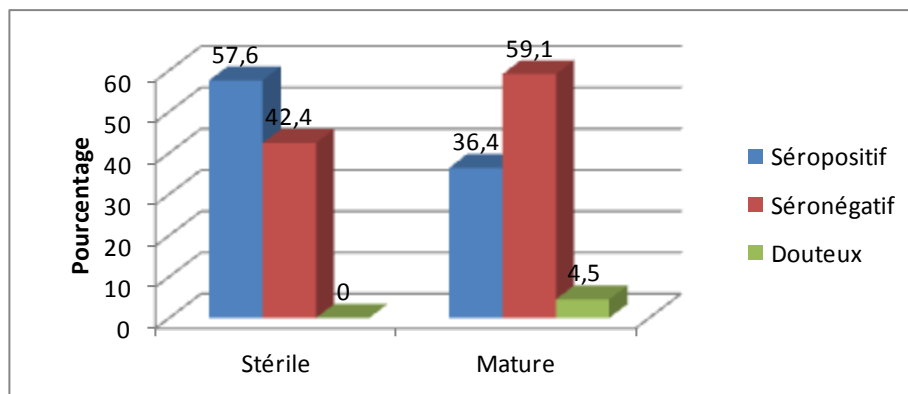
- $\chi^2 = 0,07$, donc H_0 n'est pas rejetée : l'écart observée entre la séroprévalence des chats en bon état général et les chats en moyen ou mauvais état de la population d'IDF n'est pas significatif au seuil de 5%.

2.3.5 Différences de taux de prévalence en fonction de la maturité sexuelle

2.3.5.1 Pour la population de Faulquemont

Les chats séropositifs stériles sont plus nombreux que les chats matures sexuellement (figure 39). Ce résultat est à nuancer compte tenu du grand nombre de chats stérilisés (75%) dans cette population.

Figure 39 : Séroprévalence de la toxoplasmose en fonction du statut reproducteur pour les chats de la population de Faulquemont



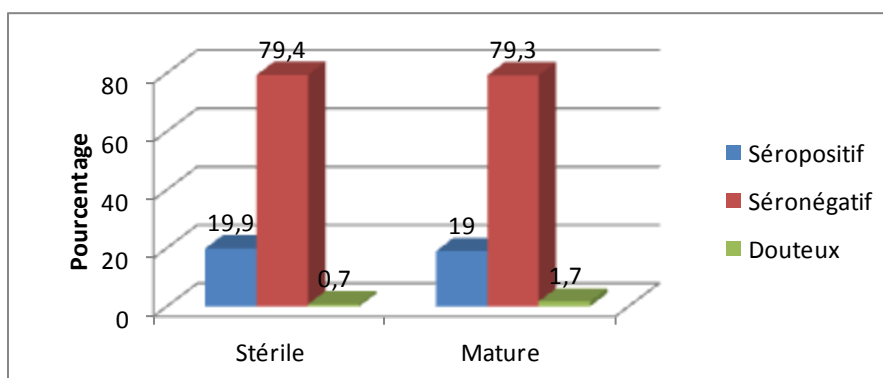
Soit H_0 : la séroprévalence est la même chez les chats stérilisés et les chats mature sexuellement ($Dd1 = 1$ et $\alpha = 5\%$ donc H_0 est rejetée si $\chi^2 > 3,84$).

- $\chi^2 = 0$, donc H_0 n'est pas rejetée : **l'écart observée entre la séroprévalence des chats stérilisés et les chats mature sexuellement de la population de Faulquemont n'est pas significatif au seuil de 5%.**

2.3.5.2 Pour la population d'Île-de-France

Il y a autant de chats séropositifs stériles que sexuellement mature (figure 40).

Figure 40 : Séroprévalence de la toxoplasmose en fonction du statut reproducteur pour les chats de la population d'IDF



Le test du Chi2 est utilisé de la même façon que pour la population des chats de Faulquemont avec la même hypothèse H0.

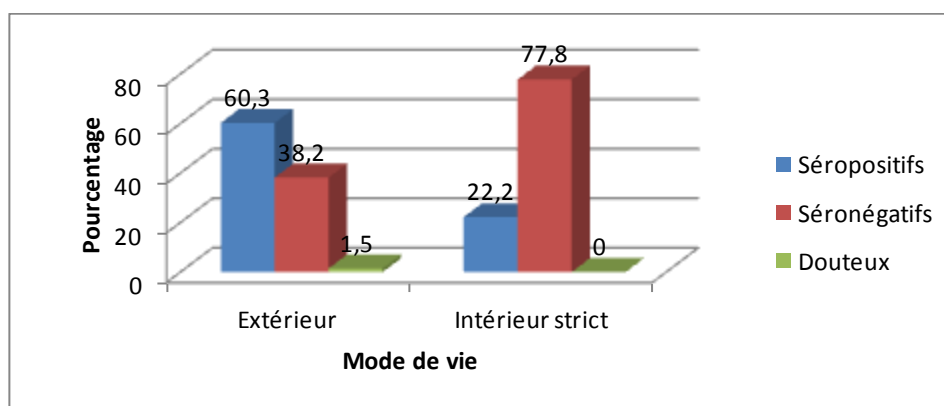
- $\chi^2 = 0$, donc H0 n'est pas rejetée : **l'écart observée entre la séroprévalence des chats stérilisés et les chats matures sexuellement de la population d'IDF n'est pas significatif au seuil de 5%.**

2.3.6 Différences de taux de prévalence en fonction du mode de vie et du type d'environnement

2.3.6.1 Pour la population de Faulquemont

78% des chats d'intérieurs stricts sont séronégatifs (figure 41).

Figure 41 : Pourcentage de chats séropositifs de la population de Faulquemont en fonction du mode de vie



Soit H0 : la séroprévalence est la même chez les chats d'extérieurs et les chats d'intérieurs strict (Ddl = 1 et $\alpha = 5\%$ donc H0 est rejetée si $\chi^2 > 3,84$).

- $\chi^2 = 10,25$, donc H0 est rejetée : **l'écart observée entre la séroprévalence des chats d'extérieurs et des chats d'intérieurs strict de la population de Faulquemont est significatif au seuil de 5%.**

Le calcul d'OR est utilisé à titre indicatif :

- **OR = 5,52** avec un IC à 95% = [1,64 ; 18,6].

L'OR est supérieur à 1, de même que son IC ne contient pas la valeur 1 : le **mode de vie en extérieur pourrait donc être un facteur de risque pour la toxoplasmose.**

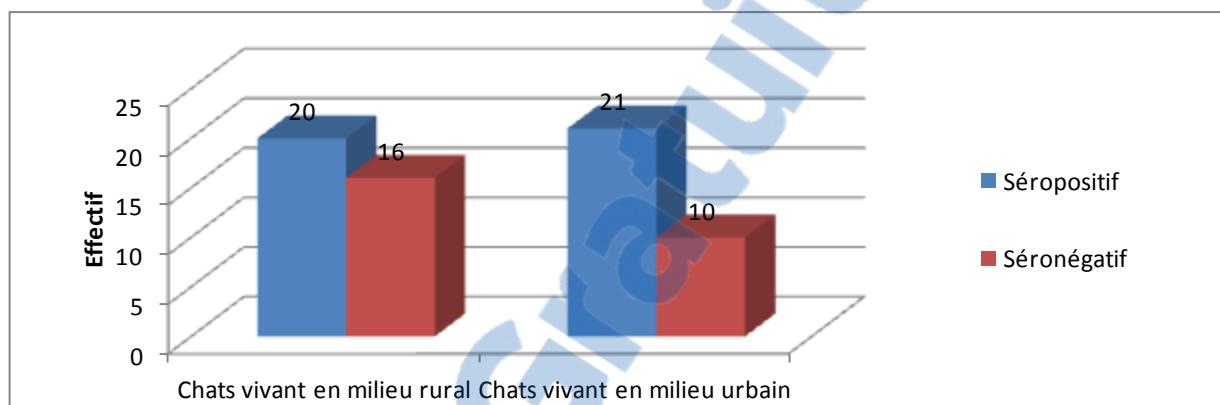
Y a-t-il une association significative entre un environnement rural ou un environnement urbain pour les chats ayant un mode de vie à l'extérieur ?

Le test du Chi2 est utilisé pour les 67 chats d'extérieurs (figure 42).

Soit H_0 : la séroprévalence est la même chez les chats d'extérieurs vivant dans un milieu urbain et les chats d'extérieurs vivant dans un milieu rural ($Ddl = 1$ et $\alpha = 5\%$ donc H_0 est rejetée si $\chi^2 > 3,84$).

- $\chi^2 = 1,01$, donc H_0 n'est pas rejetée : l'écart observée entre la séroprévalence des chats d'extérieurs vivants en milieu urbain et les chats d'extérieurs vivant en milieu rural de la population de Faulquemont n'est pas significatif au seuil de 5%.

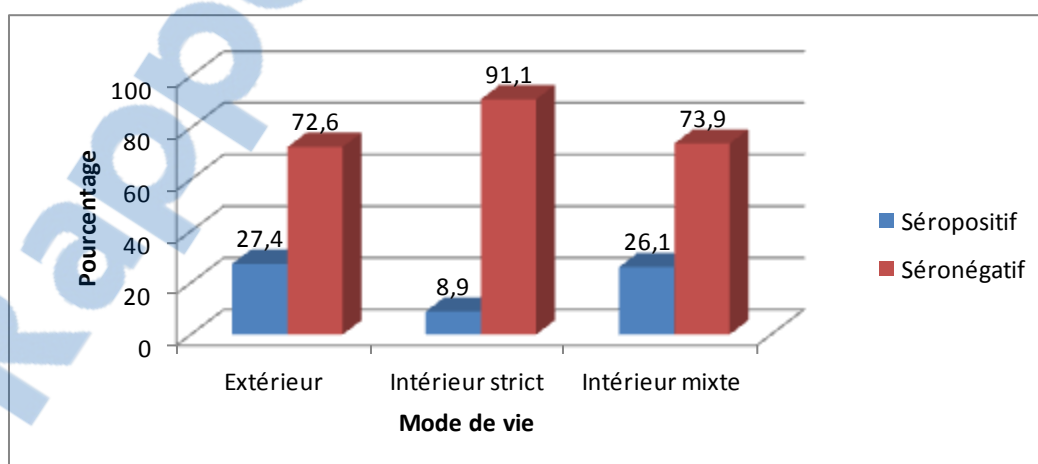
Figure 42 : Répartition des chats d'extérieurs de la population de Faulquemont selon leur milieu de vie



2.3.6.2 Pour la population d'Île-de-France

On remarque que 91,1% des chats d'intérieurs strict sont séronégatifs (figure 43).

Figure 43 : Pourcentage de chats séropositifs de la population d'IDF en fonction du mode de vie



Le test du χ^2 a été utilisé en comparant les chats d'extérieurs par rapport aux chats d'intérieurs (au sens strict et au sens large).

Soit H_0 : la séroprévalence est la même chez les chats d'extérieurs et les chats d'intérieurs (Ddl = 1 et $\alpha = 5\%$ donc H_0 est rejetée si $\chi^2 > 3,84$).

- $\chi^2 = 12$, donc H_0 est rejetée : **l'écart observée entre la séroprévalence des chats d'extérieurs et des chats d'intérieurs de la population d'IDF est significatif au seuil de 5%.**

L'OR est calculé à titre indicatif :

- **OR = 2,74** avec un IC à 95% = [1,23 ; 5,31] : **l'accès à l'extérieur pourrait donc être un facteur de risque dans la population vivant en région parisienne.**

On peut se demander si les chats d'intérieurs au sens large, donc ayant accès à l'extérieur ponctuellement ont plus de risque d'être infectés que les chats d'intérieurs au sens strict. On utilise donc le test du χ^2 avec l'hypothèse H_0 : la séroprévalence est la même chez les chats d'intérieurs mixte et les chats d'intérieurs strict (Ddl = 1 et $\alpha = 5\%$ donc H_0 est rejetée si $\chi^2 > 3,84$).

- $\chi^2 = 4,3$, donc H_0 est rejetée : **l'écart observée entre la séroprévalence des chats d'intérieurs mixte et des chats d'intérieurs de la population d'IDF est significatif au seuil de 5%.**

On peut aussi calculer l'OR en comparant ces deux catégories de chats.

- ✓ **OR = 3,61** avec in IC à 95% = [1,13 ; 11,36] donc **un accès à l'extérieur ponctuel sur le lieu de vacances pour les chats vivant en intérieur en région parisienne pourrait donc être un facteur de risque.**

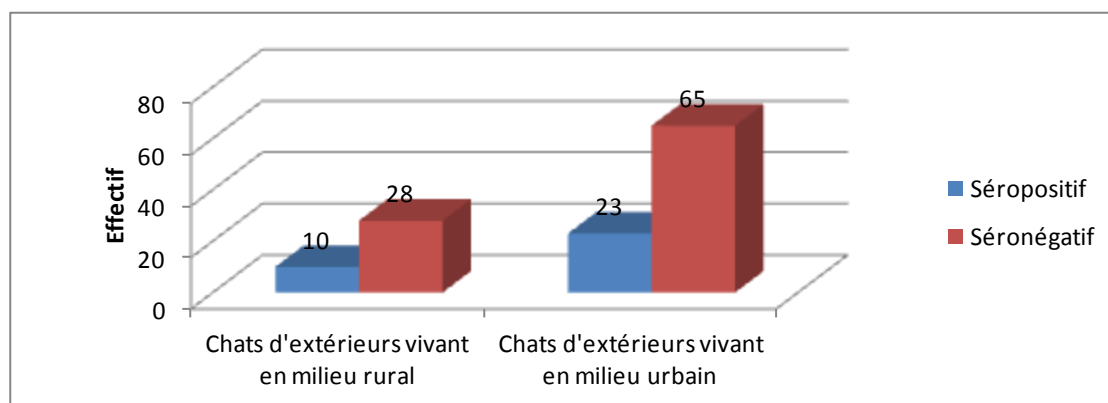
Y a-t-il une association significative entre un environnement rural ou un environnement urbain pour les chats ayant un mode de vie à l'extérieur ?

Le test du χ^2 est donc uniquement utilisé pour les chats d'extérieurs (figure 44).

Soit H_0 : la séroprévalence est la même chez les chats d'extérieurs vivant dans un milieu urbain et les chats d'extérieurs vivant dans un milieu rural (Ddl = 1 et $\alpha = 5\%$ donc H_0 est rejetée si $\chi^2 > 3,84$).

- $\chi^2 = 0$, donc H_0 n'est pas rejetée : **l'écart observée entre la séroprévalence des chats d'extérieurs vivants en milieu urbain et les chats d'extérieurs vivant en milieu rural de la population d'IDF n'est pas significatif au seuil de 5%.**

Figure 44 : Répartition des chats d'extérieurs de la population d'IDF selon leur milieu de vie



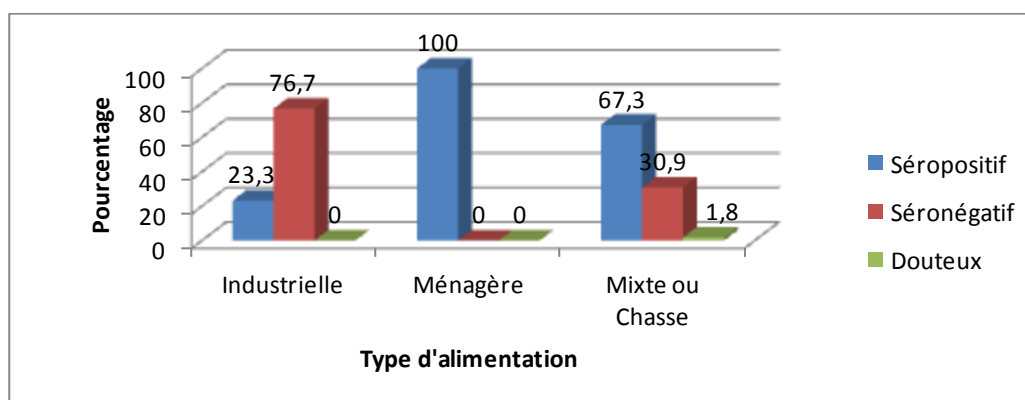
2.3.7 Différences de taux de prévalence en fonction de l'alimentation

2.3.7.1 Pour la population de Faulquemont

Les données sont connues pour 86 chats de la population.

Les chats recevant une alimentation mixte ou ayant l'habitude de chasser et de manger leurs proies ont davantage de résultats positifs au test MAT soit 67,3%, tandis que 23,3% des chats ayant une alimentation industrielle sont séropositifs (figure 45). Un seul chat recevait une alimentation ménagère stricte, il est séropositif, mais un seul exemple ne permet pas de préjuger de l'influence éventuelle de l'alimentation.

Figure 45 : Séroprévalence des chats de la population de Faulquemont en fonction du type d'alimentation



Soit H_0 : la séroprévalence est la même chez les chats recevant une alimentation industrielle et ceux ayant soit une ration ménagère, soit une ration mixte complétée par les produits de la chasse ($Ddl = 1$ et $\alpha = 5\%$ donc H_0 est rejetée si $\chi^2 > 3,84$).

- $\chi^2 = 16,8$, donc H_0 est rejetée : l'écart observée entre la séroprévalence des chats recevant une alimentation industrielle et des chats recevant soit une ration

ménagère, soit une ration mixte complétée par les produits de la chasse de la population de Faulquemont est significatif au seuil de 5%.

L'OR peut être calculé :

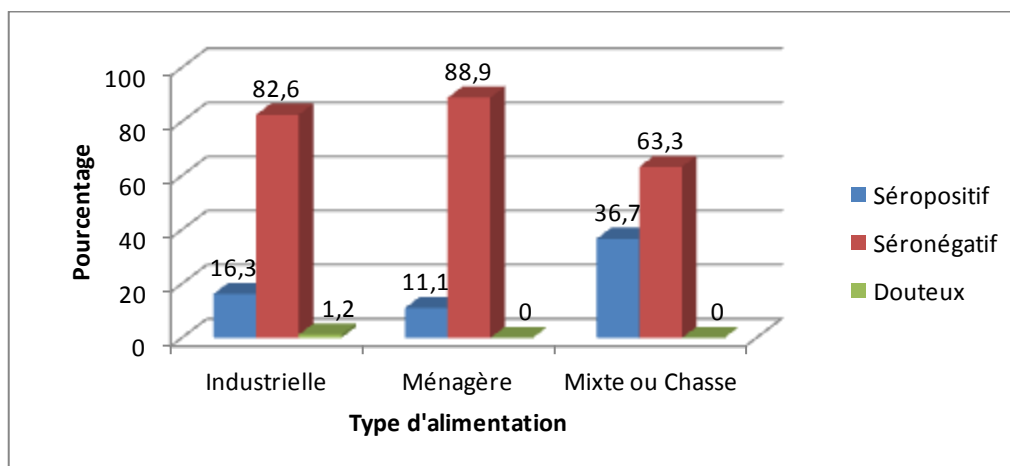
- **OR = 7,34** avec un IC à 95% = [2,7 ; 20,4] : l'alimentation ménagère ou mixte pourrait donc être un facteur de risque pour les chats de la population de Faulquemont.

2.3.7.2 Pour la population d'Île-de-France

Les données sont connues pour 239 chats de la population.

36,7% des chats ayant une alimentation mixte ou issue de la chasse sont séropositifs contre 16,3% des chats ayant une alimentation industrielle (figure 46).

Figure 46 : Séroprévalence des chats de la population d'IDF en fonction du type d'alimentation



Le test du Chi2 est utilisé de la même façon que pour la population des chats de Faulquemont avec la même hypothèse H0.

- $\chi^2 = 6,42$, donc H0 est rejetée : **l'écart observée entre la séroprévalence des chats recevant une alimentation industrielle et des chats recevant soit une ration ménagère, soit une ration mixte complétée par les produits de la chasse de la population d'IDF est significatif au seuil de 5%.**

On peut calculer l'OR

- **OR = 2,16** avec un IC à 95% = [1,11 ; 4,18].

L'OR est supérieur à 1 : **l'alimentation pourrait donc jouer un rôle dans la contamination par *T. gondii*.**

Y a-t-il une association statistique entre le fait de consommer de la viande crue et d'être atteint par *T. gondii* ? Les données sont regroupées dans le tableau 19.

Soit H_0 : la séroprévalence est la même chez les chats consommant de la viande crue et les chats consommant de la viande cuite ou pas de viande ($Ddl = 1$ et $\alpha = 5\%$ donc H_0 est rejetée si $\chi^2 > 3.84$).

- $\chi^2 = 19,1$, donc H_0 est rejetée : **l'écart observée entre la séroprévalence des chats consommant de la viande crue et les chats consommant de la viande cuite ou pas de viande de la population d'IDF est significatif au seuil de 5%.**
- **OR = 0,11** avec un IC à 95% = [0,05 ; 0,26] : Pourtant, la faible valeur de l'OR ne semble pas confirmer cette association statistique.

Tableau 19 : Nombre de chats séropositifs en fonction de leur régime carnivore

	Séropositif	Séronégatif	Douteux
Viande crue	11	20	0
Viande cuite ou pas de viande	134	27	1

2.3.8 Influence de l'origine du chat

2.3.8.1 Pour la population de Faulquemont

Soit H_0 : la séroprévalence est la même pour les chats retrouvés dans la rue ou adoptés dans un refuge et pour les chats recueillis chez un particulier ou dans une animalerie ($Ddl = 1$ et $\alpha = 5\%$ donc H_0 est rejetée si $\chi^2 > 3,84$) (tableau 20).

- $\chi^2 = 0,25$, donc H_0 n'est pas rejetée : **l'écart observée entre la séroprévalence des chats retrouvés dans la rue ou adoptés dans un refuge et pour les chats recueillis chez un particulier ou dans une animalerie pour la population de Faulquemont n'est pas significatif au seuil de 5%.**

Tableau 20 : Séroprévalence des chats de la population de Faulquemont en fonction de leur origine d'adoption

	Séropositif	Séronégatif
Chats retrouvés dans la rue, ou bien adoptés dans un refuge	10	11
Chats recueillis chez un particulier, ou bien dans une animalerie	35	30

2.3.8.2 Pour la population d'Île de France

Soit H_0 : la séroprévalence est la même pour les chats retrouvés dans la rue ou adoptés dans un refuge et pour les chats recueillis chez un particulier ou dans une animalerie (Ddl = 1 et $\alpha = 5\%$ donc H_0 est rejetée si $\chi^2 > 3,84$) (tableau 21).

- $\chi^2 = 2,76$, donc H_0 n'est pas rejetée : l'écart observée entre la séroprévalence des chats retrouvés dans la rue ou adoptés dans un refuge et pour les chats recueillis chez un particulier ou dans une animalerie pour la population de Faulquemont n'est pas significatif au seuil de 5%.

Tableau 21 : Séroprévalence des chats de la population d'IDF en fonction de leur origine d'adoption

	Séropositifs	Séronégatifs
Chats retrouvés dans la rue, ou bien adoptés dans un refuge	17	47
Chats adoptés chez un particulier, ou bien dans une animalerie	21	104

Le tableau 22 permet de synthétiser les résultats d'OR calculés pour les deux populations.

Tableau 22 : Récapitulatif des résultats d'OR pour les deux populations

Facteurs	Population de Faulquemont	Population d'Île de France
Age	2,29 IC[0,89; 5,87]	2,2 IC[1,2; 3,9]
Sexe	N.C.	N.C.
Etat général	N.C.	N.C.
Maturité sexuelle	N.C.	N.C.
Mode de vie	5,52 IC[1,64; 18,6]	Accès à l'extérieur : 2,74 IC[1,23; 5,31] Accès à l'extérieur hors région parisienne : 3,61 IC[1,13; 11,36]
Environnement concernant les chats d'extérieurs	N.C.	N.C.
Alimentation	7,34 IC[2,7; 20,4]	2,16 IC[1,11; 4,18]
Viande crue	N.C.	0,11 IC[0,05; 0,26]
Origine du chat	N.C.	N.C.

2.4 Etude d'un cas : chat présenté aux urgences du CHUVA pour une Fièvre d'Origine Indéterminée (FOI)

Le cas étudié ici est le chat n°465, positif au 1/24é.

2.4.1 Description du cas

Il s'agit de LILAS, chatte européenne de 4 ans, stérilisée, vivant en petite couronne (département 94), vaccinée, non vermifugée, et ayant accès à l'extérieur. L'alimentation principale de LILAS est constituée par des croquettes.

La chatte est présentée aux urgences du CHUVA pour anorexie et adipsie depuis 2 jours. La consultation révèle une hyperthermie à 40,7°C, une déshydratation à 6% et la présence de puces.

Les résultats de l'analyse biochimique et la NFS sont dans les valeurs usuelles.

Un traitement à base d'amoxicilline-acide clavulanique (AUGMENTIN®) 12,5 mg/kg IV BID, d'acide tolfénamique et une perfusion (NaCl 0,9%) sont mis en place.

2.4.2 Suivi et mise en place du diagnostic

Les hypothèses les plus probables selon les cliniciens sont un processus infectieux (type PIF) ou néoplasique (type lymphome).

Trois jours plus tard, une nouvelle NFS révèle une leucopénie : lymphopénie et neutropénie. Une échographie abdominale montre une rate en nid d'abeille, des nœuds lymphatiques gastriques, hépatiques et mésentériques de taille augmentée et un fort épaississement de la paroi colique à la sortie du caecum. Une cytoponction de la rate réalisée le lendemain est en faveur d'une hématopoïèse extra-médullaire ce qui permet d'écarter l'hypothèse d'un processus néoplasique.

Une électrophorèse des protéines sériques indique des pics en α_2 et β_1 , ce qui est en faveur d'un processus inflammatoire aigu.

Un examen ophtalmologique réalisé 5 jours après la consultation des urgences (et donc 7 jours après le début des symptômes), a mis en évidence une tache focale de petite taille compatible avec un soulèvement rétinien bulleux, exsudatif, qui correspondait à un foyer de chorioretinite. C'est cet examen qui a permis de supposer une toxoplasmose.

La chatte est redevenue normotherme dès le 3^e jour d'hospitalisation, son abattement a diminué dès le 6^e jour. La chatte a pu rentrer chez ses propriétaires le 7^e jour, sans traitement et y a retrouvé un appétit et un comportement normal. Les lésions ophtalmologiques ont été recontrôlées 1 mois après et avaient entièrement régressé.

2.4.3 Résultats sérologiques

Les sérums ont été envoyés à Idexx, qui a utilisé la technique IFI pour le diagnostic de la toxoplasmose.

La première sérologie a été réalisée 8 jours après le début des symptômes, le titre en IgG était de 1/512, négatif en IgM.

38 jours après le début des symptômes, une nouvelle sérologie montre une augmentation du titre en IgG : 1/1024, le titre en IgM restant négatif.

La prise de sang qui a été analysée dans notre étude date de 8 jours également après le début des symptômes et montre un titre en IgG positif au 1/24^e avec la technique ADHS.

3 DISCUSSION

Dans cette étude, nous avons pour objectif de décrire, et donc de connaître, la situation de la toxoplasmose dans deux populations données, à un moment donné, en vue de formuler des hypothèses explicatives quant aux transmissions possibles de l'infection à *T. gondii*. Cela a été réalisé en analysant 424 sérums de chats différents provenant de deux régions distinctes en France métropolitaine et ce à l'aide du test ADHS.

3.1 Discussion sur la technique de laboratoire utilisée

La technique utilisée dans notre étude est donc l'Agglutination Directe Haute Sensibilité, il s'agit d'une technique de référence pour de nombreuses espèces animales. Elle est utilisée dans de nombreux laboratoires et présente l'avantage de ne pas utiliser de facteurs d'espèces. On peut donc comparer le résultat d'un sérum d'ovin avec celui d'un chat. Le traitement au 2-ME ou au DTT dans notre étude permet d'éviter les résultats faussement positifs dus aux IgM naturelles présentes en grande quantité chez les animaux.

Les différents tests de détection sont évalués vis-à-vis de leur spécificité, c'est-à-dire le fait de ne détecter que les Ac anti-toxoplasmique, leur sensibilité, soit le fait de pouvoir détecter de très faibles doses d'Ac et enfin leur répétabilité : on veut que lors de l'utilisation du même sérum et du même antigène, on trouve le même résultat.

Une étude réalisée en 2005 par Gamble *et al.*, permet de comparer la sensibilité et la spécificité des tests ADHS et de l'ELISA. Les tests d'ADHS et ELISA ont été réalisés en utilisant des porcs naturellement infectés provenant d'abattoirs ou de fermes. L'infection a été confirmée par bio-essais sur des chats.

- Sur 70 porcs positifs par bio-essais, 60 étaient positifs au test ADHS (Se = 85,7%) et 62 par ELISA (Se = 88,6%),
- Sur 204 porcs négatifs par bio-essais, 193 sont négatifs au test ADHS (Sp= 94,6%) et 200 sont négatifs par ELISA (Sp = 98%).

Une autre étude (Hill *et al.*, 2006) a comparé 6 tests de détection : bio-essais sur souris sur des tissus infectés naturellement et expérimentalement, ELISA sur tissus et sur sérum, ADHS, et PCR. Le bio-essai était le test de référence. La technique ELISA sur sérum s'est révélée être la plus sensible (Se = 100%), par rapport au test ADHS (Se = 80,64%) et autres tests.

Concernant les chats, l'étude de Macri *et al.* en 2009, a comparé les tests IFI et ADHS pour la détection des IgG anti-*T. gondii* dans le sérum des félins. Les résultats obtenus par les deux méthodes sont pratiquement identiques. Il n'y a pas eu de confirmation par bio-essai.

L'ADHS est donc un test très sensible et spécifique, cependant, d'après ces deux études, il serait moins sensible que l'ELISA pour l'espèce porcine. Nous n'avons pas retrouvé d'études similaires dans la littérature concernant le chat.

Un inconvénient de l'ADHS est qu'il peut exister un phénomène de zone, lorsque la concentration en Ac est trop élevée et sature les sites antigéniques du réactif. L'agglutination est alors bloquée. On obtient alors un résultat négatif lors des premières dilutions et un résultat positif pour les dilutions suivantes. Il est donc possible d'avoir des résultats faussement négatifs lors du criblage, lorsque le phénomène de zone est important, par exemple dans le cas d'un sérum négatif à la dilution 1/24^e et positif au 1/48^e. Cependant, le fait de réaliser un criblage allant jusqu'à trois dilutions limite de beaucoup ces sérums.

L'ADHS permet de révéler des séroconversions de manière identique au Dye-Test et à l'IFI, mais plus précocement que l'ELISA (Loriaux, 2008).

L'ADHS présente, en outre, l'avantage d'être une technique pouvant être apprise rapidement et facilement, facile à lire et ayant un coût raisonnable (tableau 23).

Tableau 23 : Comparatif de différentes techniques
(Loriaux, 2008)

	DT	IFI	ADHS	ELISA
Sensibilité (UI/mL)	0,15-0,3	0,05-0,25	2	1
Spécificité	Très spécifique	Moins spécifique si non traité avec le 2-ME	Moins spécifique si non traité avec le 2-ME	Totalement spécifique pr les IgG
Précocité	Précoce	Idem que DT	Plus précoce si 2-ME	Idem que DT
Concordance		Très bonne/DT	Bonne/IFI si 2-ME	Très bonne/DT

Le seuil de positivité a été fixé à 24 U/L c'est-à-dire au troisième puits. C'est le titre le plus communément admis dans la littérature (Papini, 2006 ; Lopes, 2008). Certaines études admettent un seuil plus bas (< 5U/L, c'est-à-dire dès la première dilution) (Dubey *et al.*, 2006), ou un seuil plus haut, à 32 U/L (Lickey, 2005), ou encore à 80U/L (Bonnard, 1986). Il est arrivé parfois dans notre étude que des chats, positifs à 6 U/L, deviennent négatifs à 24 U/L.

3.2 Discussion sur l'échantillonnage

Le principal objectif de cette étude était de déterminer le taux de prévalence dans deux populations avec des modes de vie et un environnement différents et de comparer ces taux afin de permettre le cas échéant d'émettre des hypothèses de facteurs de risque.

Deux grandes catégories de réserves par rapport aux échantillonnages tels qu'ils ont été constitués peuvent être mises en évidence :

La première catégorie de réserves est liée au fait qu'aucun des deux échantillons n'est représentatif de la zone dont il est issu, ce qui amène à considérer avec beaucoup de prudence les résultats en termes de taux de prévalence. En effet, les deux échantillons n'ont pas été constitués de manière aléatoire dans les deux populations félines, car il s'agissait d'échantillons de convenance, le recrutement des chats dépendant de leur venue dans la clinique vétérinaire de Faulquemont ou au CHUVA. Beaucoup de chats vivent de manière semi-sauvage, autour des fermes ou dans les rues, se nourrissant de l'alimentation que leur laisse l'homme mais aussi de la chasse et il aurait été intéressant de pouvoir les tester. Il est probable que la prévalence aurait alors fortement augmenté. Cependant, les chats n'étant pas tous identifiés, il est difficile d'établir une liste de la population féline totale au voisinage de Faulquemont et de pouvoir les choisir aléatoirement. De plus, pour la population de la région parisienne, seuls les chats ayant eu besoin d'une prise de sang ont été sélectionnés, il manque donc une partie importante dans la population d'IDF : celle des chats jeunes, en bonne santé. La connaissance des effectifs de chats de chacune des régions ainsi que leur répartition par sexe et par classe d'âge aurait pu permettre de vérifier si les échantillons étaient proches sur ces plans de la population de la zone correspondante et ce, même si la différence de distribution d'âge et de sexe n'est pas significative.

La deuxième catégorie de réserves est liée au fait qu'il est délicat de comparer les résultats obtenus dans les deux régions car les conditions de constitution des échantillons sont très différentes pour certains critères, tels que l'amplitude de la zone géographique (comparaison entre une région et un département), la période de l'année et son amplitude (3 mois pour Faulquemont qui correspondait aux mois d'été et un an pour l'Île de France sans comprendre le mois d'août, période où le CHUVA est fermé) et enfin le biais de recrutement des chats ayant conduit à des échantillons présentant des différences nettes en matière de critères démographiques, en particulier l'âge des chats. En effet, on remarque que la population des chats venus en consultation à Faulquemont est globalement jeune. Ce biais est explicable de par le motif de consultation : la stérilisation pour les chats les plus jeunes ainsi que le test FIV-FeLV proposé systématiquement pour les chats venant en première consultation. Aucun propriétaire n'a refusé le test lors de la stérilisation des jeunes chats, l'anesthésie rendant la prise de sang plus facile et le test FIV-FeLV proposé en première consultation de vaccination permettant de récupérer le sérum non utilisé. La stérilisation a représenté 15% des échantillons. Par contre, la population féline d'Île de France est plus âgée que la population de Faulquemont, et ce pour plusieurs raisons :

- A Faulquemont, le mode de récolte des échantillons était « actif », c'est-à-dire qu'un chat était prélevé même s'il n'avait pas besoin d'une prise de sang. Il suffisait d'obtenir l'accord du propriétaire, et les motifs de consultation les plus courants étaient la stérilisation et la vaccination ;
- Au CHUVA, les sérums ont été récoltés de manière passive à partir du service de biochimie. Ces échantillons proviennent donc majoritairement de chats malades, et qui nécessitaient une prise de sang, ou bien de chats devant subir une opération chirurgicale et ayant besoin d'un bilan de santé pré-anesthésique. La maladie peut, bien sûr, concerner tous les âges de la vie, mais la fréquence de certaines pathologies

augmentant avec l'âge du chat (insuffisance rénale, diabète, hyperthyroïdie par exemple), ceci explique pourquoi on retrouve une population plus âgée (83,7% des chats de la population ont plus de 3 ans). De plus, ces pathologies ont été des motifs de consultation très fréquents au CHUVA, leur diagnostic et leur suivi ayant motivé de nombreux prélèvements sanguins ;

- Au CHUVA, les opérations de stérilisation et les consultations de vaccination n'ont pas été suivies d'une prise de sang comme à la clinique de Faulquemont, car leur réalisation aurait été difficile. En consultation de vaccination, le stress provoqué par l'hôpital rendait les chats très nerveux, parfois agressifs, et au vu du grand nombre d'animaux présentés en consultation durant une matinée de vaccination (à peu près 15 chats par matinée), le temps imparti pour chaque animal était court. Il n'était donc pas question de stresser les animaux de manière supplémentaire, et de retarder les étudiants dans leur travail. En conséquence, les jeunes chats venus pour une stérilisation, ou en consultation de vaccination n'ont pu être testés.

3.3 Discussion sur les résultats

Même si nos résultats (tableau 14) doivent être considérés avec beaucoup de prudence, certains éléments intéressants émergent.

Tableau 24 : Séroprévalence observée pour les deux échantillons

	Echantillon félin de Faulquemont	Echantillon félin d'Île de France
Pa	52,3%	20,2%
Pr	53,8%	20%
Total chats	88	356

Les résultats en matière de séroprévalence de l'infection par *T. gondii* chez le chat dans les deux zones géographiques étudiées sont statistiquement différents et suggèrent que les chats en région parisienne pourraient être moins infectés par *T. gondii* (20% de la population étudiée) que les chats situés dans une zone plus rurale, à Faulquemont (52% de la population étudiée). La non représentativité des échantillons interdisant de calculer les intervalles de confiance, il conviendrait néanmoins de vérifier si cette différence est significative par des études ultérieures.

A ce jour, aucune étude de séroprévalence n'a été réalisée chez le chat en Lorraine. Une étude effectuée avec le Dye Test a montré une prévalence pour la population féline de Paris entre 63 et 66% (Groulade, 1973). Aucune autre étude de séroprévalence chez les chats en région parisienne n'a pu être retrouvée dans la littérature.

En 2003, la prévalence chez les femmes enceintes était supérieure à 50% en région parisienne, alors qu'elle était inférieure à 30% en Moselle. Si l'on considère que la répartition est la même en 2011, on remarque que la séroprévalence féline est inversée d'après nos résultats par rapport à celle des femmes enceintes. Une première hypothèse qui pourrait expliquer cette différence serait que les résultats de séroprévalence observés dans les deux échantillons soient faux (technique mal utilisée, mauvais échantillonnage...). Une deuxième hypothèse serait que les femmes ne se contaminent principalement pas à partir de leur chat et que d'autres modes de contamination peuvent être recherchés, tels que la consommation de viande crue ou peu cuite.

Le test du Chi² indique une différence significative de l'infection entre les chats âgés de plus de 8 ans et les chats plus jeunes chez les chats de notre échantillon d'IDF. Cela ne s'est pas vérifié pour celle de Faulquemont. Cela peut s'expliquer par le fait que l'échantillon est assez petit (88 chats), que l'étude a été réalisée sur une période plus courte que celle réalisée en région parisienne. En outre, les chats âgés ne sont peut être pas assez représentés dans ce groupe : l'échantillon ne comportait que 8 chats de plus de 13 ans (9%) alors que celui de la région parisienne en comportait 92, soit 26% de l'échantillon. Ce résultat se retrouve aussi dans une étude réalisée au Mexique, dans la ville de Mexico, (Besné-Mérida *et al.*, 2008), sur 169 chats domestiques où l'Odds ratio était de 0,5. Cependant, de nombreuses études démontrent une corrélation entre l'âge et l'infection. Une étude réalisée en Israël (Salant, 2004), sur un échantillon constituée de chats errants et domestiques montre que la prévalence est très élevée chez les chatons âgés de moins de 10 jours, puis diminue chez les chatons entre 10 et 60 jours, puis augmente progressivement jusqu'à atteindre 50% chez les chats de plus de 5 ans. L'augmentation à partir de 2 mois d'âge correspondrait au début de la chasse chez les chatons. La longévité augmente le risque d'avoir été en contact avec le toxoplasme et donc d'être séropositif. D'autres études montrent cette correspondance :

- ✓ Une étude réalisée en Espagne (Miro *et al.*, 2004) sur 585 chats en 2004 : 36,8% des chats de plus de 6 mois étaient infectés contre 13,9% des chats plus jeunes,
- ✓ Une étude réalisée au Portugal (Lopes, 2008) sur 207 chats avec le test MAT (ADHS) : les animaux âgés de plus de 3 ans avait une plus séroprévalence (51%) que les chats de moins d'un an (14,6%),
- ✓ Une étude réalisée au Japon (Nogami, 1998) sur 800 chats domestiques : l'âge pour lequel la séroprévalence est la plus grande est de 8 ans.

En effet, plus un chat grandit, plus il rencontre des occasions de se contaminer, et, comme l'immunité ainsi acquise est maintenue à vie, le nombre de chats séropositifs augmente avec l'âge.

Il n'existe pas d'association statistique entre le sexe des chats et l'infection à *T. gondii*, que ce soient pour la population de Faulquemont, d'IDF. Ceci est rapporté dans beaucoup d'autres enquêtes (Lopes, 2008 ; Salant, 2004). Néanmoins, une enquête, (Miro *et al.*, 2004) montre une séroprévalence significativement augmentée chez les mâles par rapport aux femelles, surtout chez les chats errants. Cela pourrait être expliqué par les habitudes territoriales, les mâles ayant un territoire plus grand que les femelles, donc un terrain de chasse plus varié,

avec plus de proies. Cependant, une autre étude (Besné-Mérida *et al.*, 2008), trouve une séroprévalence plus élevée chez les femelles (27,7%) que chez les chats domestiques mâles (13,2%).

Les chats sont majoritairement de race européenne dans les deux populations : 93% des chats à Faulquemont et 83% en région parisienne. En IDF, il y a tout de même 17% de chats de race. Parmi celles-ci, aucune ne se démarque particulièrement (Hayman, 2007) :

- Les Persans représentent un tiers des chats de race enregistrés en 2007 en France. Très à la mode, ils le sont moins depuis les années 1990 au profit d'autres races,
- Le Chartreux et le Siamois restent très représentés, même s'ils ont perdu leur popularité antérieure, et sont respectivement à la 4^e et 8^e place au classement LOOF en France,
- Le Sacré de Birmanie et le Main Coon deviennent de plus en plus populaires, et sont maintenant respectivement 2^e et 3^e dans le classement des chats de race au LOOF.

Il n'y a pas non plus d'association statistique entre l'état général, la maturité sexuelle et l'infection par *T. gondii* dans notre étude. Ces critères sont beaucoup moins explorés, on les retrouve dans certaines études (Loriaux, 2008) et aucune association statistique n'a pu être mise en évidence. La proportion de chats stériles étant largement supérieure à celle des chats matures sexuellement, il est possible que cela ait influencé les statistiques. Pour l'échantillon d'IDF, concernant la maturité sexuelle, nous n'avons des données que pour 344 chats sur les 356 chats de l'échantillon étudié, les propriétaires n'ayant pu être tous joints pour l'enquête. Dans le cas particulier de l'échantillon d'IDF, le chat n'a pas pu être observé au moment du prélèvement. L'état général du chat a donc été estimé d'après le compte-rendu CLOVIS, en général très complet quant à l'état de santé du chat. On retrouve souvent dans la conclusion du compte-rendu : « animal en BEG » (bon état général) ou « animal en mauvais état général », ou « animal amaigri ». L'appréciation de l'état général a été réalisée uniquement par la même personne afin de limiter les biais.

On remarque que dans l'échantillon d'IDF, l'état général ne dépend pas de l'âge, la répartition étant globalement la même quel que soit l'âge de l'animal alors que, dans la population de Faulquemont, l'état général se dégrade avec l'âge du chat.

Ceci s'explique par la nature des consultations à l'ENVA :

- Aucun chat venu pour une stérilisation ou pour une consultation vaccinale n'a été prélevé, or ce sont majoritairement des chats jeunes et/ou en très bon état général,
- Beaucoup de chats malades (en moyen ou mauvais état général) ont été prélevés par nécessité d'orienter le diagnostic,
- Les chats en bon état général qui ont subi une prise de sang sont les chats présentés en consultation de suivi ou bien ayant eu un bilan pré-anesthésique.

Concernant le mode de vie des chats, la première question a été de connaître le mode de vie principal des chats : extérieur ou intérieur. Les données ne sont connues que pour 248 chats sur 356 chats venus à l'ENVA.

La deuxième question était donc de savoir si les chats voyageaient avec leur propriétaire et s'ils sortaient sur leur lieu de vacances. Ces données sont connues pour 192 chats des 356 chats de l'échantillon d'IDF. Cela permet de classer les chats qui restent à l'intérieur en région parisienne en chats d'intérieurs au sens strict ou au sens large.

Le mode de vie, par contre, joue un rôle très important : les chats sauvages ou de campagne ont des niveaux de séroprévalence plus élevés que les chats domestiques d'intérieur au sens strict. Dans cette étude, nous avons comparé pour les chats séropositifs l'accès à l'extérieur ou non dans chaque échantillon. L'association statistique entre l'accès à l'extérieur et l'infection à *T. gondii* a été démontrée dans les deux échantillons. Dans l'échantillon de Faulquemont, les chats vivant en intérieur strict sont majoritairement séronégatifs (78%). Cependant, très peu de chats vivent exclusivement à l'intérieur (21%), et on peut discuter de la taille suffisante de l'effectif de chat d'intérieur pour mettre en évidence une association.

L'accès à l'extérieur, et donc la possibilité de chasser, pourrait donc constituer un facteur de risque pour l'infection par la toxoplasmose. De nombreuses enquêtes ont comparé les prévalences entre les chats d'intérieur et ceux qui avaient un accès à l'extérieur :

- ✓ Au Mexique, sur 169 chats domestiques, 26% des chats ayant accès à l'extérieur sont séropositifs contre 11% des chats n'étant jamais sortis (Besné-Mérida *et al.*, 2008),
- ✓ Aux Etats Unis, sur 275 chats domestiques, 62% des chats d'extérieurs sont positifs contre 43% des chats d'intérieur avec le test MAT (ADHS) (Dubey, 2002),
- ✓ Au Japon, où la prévalence globale est faible (6%), 11,1% des chats d'extérieurs sont positifs, la prévalence étant significativement différente par rapport aux autres groupes (Nogami, 1998).

Une étude démontre tout de même l'inverse, à Jérusalem (Salant, 2004), les chats domestiques d'intérieur présentaient une prévalence de 39% alors que 14% seulement des chats errants étaient positifs.

Par contre, la différence entre les milieux de vie (rural ou urbain) chez les chats ayant accès à l'extérieur n'est pas significative dans notre étude. On peut critiquer le mode de classement, simplifié pour l'étude, qui revient à considérer l'intégralité de la grande couronne comme un milieu rural, et donc qui ne tiendrait pas compte de certaines grandes villes (Versailles, Cergy, Melun et Evry) qui sont plutôt des milieux urbanisés. Les villes de Faulquemont et Créhange étant des villes de taille moyenne (moins de 10 000 habitants), quelques zones agricoles ou forestières se situent à côté des extrémités de la ville, à moins d'un kilomètre des habitations. Quelques chats habitant à Faulquemont ne devraient pas être considérés comme vivant dans un milieu urbain mais bel et bien dans un milieu rural. Ceci relève la complexité de l'étude et la difficulté de trancher entre chaque cas.

Quelques études ont étudié la séroprévalence en fonction du milieu de vie : une étude réalisée en Espagne (Miro *et al.*, 2004) utilisant l'IFI, compare le taux de prévalence des chats domestiques et sauvages de différentes régions : sur 189 chats séropositifs : 37% sont des chats sauvages, 33% des chats vivent dans les fermes et 25% sont des chats domestiques. L'étude d'Afonso *et al.*, (2010) a recherché les conditions climatiques qui pourraient favoriser

l'infection par *T. gondii* en observant trois populations de chats en milieu rural. L'incidence a fortement augmenté pendant les années très pluvieuses : des précipitations importantes favoriseraient l'augmentation du nombre de proies et la sporulation des oocystes.

Dans les deux populations, l'écart entre les chats ayant une alimentation industrielle et les chats ayant une alimentation ménagère ou composée des produits de la chasse est significatif. L'alimentation n'est pas forcément prise en compte dans beaucoup d'études épidémiologiques car on ne peut pas déterminer ce que le chat mange réellement s'il a accès à l'extérieur. Parfois, certaines études démontrent que l'habitude de chasser ne constitue pas un facteur de risque : OR = **1,19** avec un IC = [0,53, 2,67], pour une population de chats domestiques de Mexico (Besné-Mérida *et al.*, 2008).

Dans nos définitions, nous avons considéré que la nourriture industrielle ne pouvait pas contenir de toxoplasmes. En effet, la viande contenue dans l'alimentation sèche (croquettes) est extrudée, à haute pression et à haute température. Celle contenue dans l'alimentation humide (pâtée) est systématiquement stérilisée ou pasteurisée.

En interrogeant les différents propriétaires en Île-de-France, nous avons remarqué que parmi les 129 chats ayant une alimentation industrielle, 46 chats recevaient « de temps en temps » des restes de table dont 16 de la viande crue, donc susceptible de contenir des toxoplasmes. Les chats dans notre étude consommant de la viande crue avaient une séroprévalence significativement plus élevée que les chats consommant de la viande cuite. Cependant, dans notre définition, nous n'avons pas tenu compte de la congélation de la viande qui permet de détruire les kystes ainsi que la fréquence de consommation de la viande : beaucoup de chats consomment de la viande fraîche moins d'une fois par semaine et en très petite quantité. De plus, il faudrait tenir compte de l'origine de la viande : la viande de bœuf contient très peu de toxoplasmes par rapport à la viande de porc ou de mouton et de la nature de la viande : cervelle, muscle, abats... Une étude polonaise (Smolewska-Los, 2002) a montré que la séroprévalence était plus élevée chez les chats domestiques nourris avec de la viande crue par rapport à ceux recevant des aliments industriels (69% contre 19%). Ces résultats sont confirmés par d'autres études (Lopes, 2008) où ces valeurs sont de 53,5% pour les chats nourris avec de la viande ou des viscères crus ou très peu cuits et de 22,9% pour les chats nourris exclusivement avec une alimentation industrielle.

Enfin, il n'y a pas de différence significative dans notre étude entre les taux de séroprévalence des chats selon leur origine d'adoption. L'influence de l'origine du chat est difficile à évaluer, compte tenu des nombreuses possibilités menant à l'adoption d'un chat. Malheureusement, pour beaucoup de cas, l'âge d'adoption n'est pas connu. Il devrait être pris en compte : un chaton de 2 mois trouvé dehors a moins de risques d'être infecté qu'un chat adulte, qui a dû chasser pour se nourrir à l'extérieur. Le questionnaire aurait dû être plus précis sur ce point. Aucune étude de ce genre n'a pu être retrouvée dans la littérature.

En conclusion, notre étude portant sur 88 chats de la zone de Faulquemont et 356 chats de la région d'Île-de-France a montré une séroprévalence respective de 53,8% et 20% dans les échantillons félines. Les résultats ont été obtenus avec la même technique, le même opérateur

et peuvent donc être considérés comme fiables. Ces taux de séroprévalence confirment le taux élevé d'infection des chats à *T. gondii* dans les deux échantillons, et suggèrent, même si ces échantillons ne sont pas représentatifs, que cela pourrait être extrapolé à la population, quelle que soit la région étudiée.

En comparant les taux de prévalence dans les deux échantillons, on retrouve des éléments convergents :

- Le sexe du chat, la maturité sexuelle, l'état général et l'origine d'adoption n'ont pas montré d'association statistique avec le taux de séroprévalence à *T. gondii*. Pour ces quatre critères, les différentes études publiées sont en accord avec nos résultats,
- Le mode de vie et l'alimentation ont montré une association statistique avec le taux de séroprévalence dans les deux zones, toutes les études retrouvées dans la littérature ont également rapporté cette association.

Par contre, dans notre étude, on peut retrouver quelques éléments divergents :

- Il n'y a pas d'association statistique entre l'âge du chat et la séroprévalence à *T. gondii* dans l'échantillon de Faulquemont, au contraire de celui d'Île-de-France. Toutes les études montrent une relation entre la longévité du chat et l'augmentation de la séroprévalence.

Certaines données relatives aux facteurs de risque sont confortées par nos résultats, notamment le mode de vie à l'extérieur et une alimentation composée de produits issus de la chasse. Toutes les études dans la littérature s'accordent sur ce point. Cependant, si une association statistique a été démontrée concernant l'ingestion de viande crue et une augmentation de la séroprévalence, il n'a pas été retrouvé comme facteur de risque potentiel dans notre étude.

En considérant nos résultats comme fiables, la différence entre les taux de prévalences chez les femmes et le chat dans les deux zones étudiées peut donc s'expliquer par l'existence d'une autre voie de transmission, par exemple, l'ingestion de viande crue chez la femme.

➤ Cas de LILAS

Les symptômes de LILAS correspondent bien à une infection toxoplasmique : hyperthermie, anorexie, signes de chorioretinite, adénomégalie et abattement. On peut parler de forme généralisée.

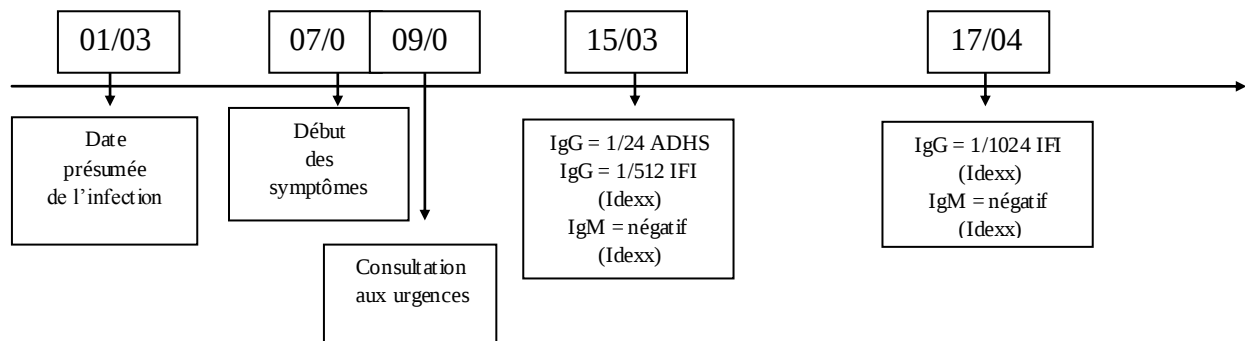
L'étude de ce cas nous permet d'avoir une cinétique de l'infection (figure 47) et de pouvoir ainsi dater l'infection. Les IgM sont les premières à être synthétisées (au bout de 2 à 4 jours) pour atteindre un maximum en 2 à 3 semaines et diminuent dans des proportions variables entre le 4^e et le 6^e mois. Aucun IgM n'a pu être détecté au test IFI.

La cinétique des IgM et des IgG est différente ce qui peut conduire à deux évolutions dans le temps possibles :

- lors d'une évolution rapide de l'infection, l'augmentation des IgG est précoce et les IgM disparaissent dès 2 à 3 semaines avant même que le taux soit maximum
- lors d'une évolution lente, l'augmentation des IgG sera lente et modérée, et les IgM peuvent persister alors plus d'un an.

On peut donc suspecter que LILAS a subi une évolution rapide de l'infection, qui a probablement eu lieu une semaine avant le début des symptômes (car les IgG sont positives au 1/24e 7 jours après le début des symptômes).

Figure 47 : Suivi de l'infection de LILAS à la toxoplasmose



CONCLUSION

Cette enquête épidémiologique a permis d'estimer la séroprévalence dans deux échantillons différents de par leur situation géographique et la période de prélèvement des échantillons. La séroprévalence réelle est respectivement de 20% et 53,8% pour les échantillons d'Île-de-France et de Faulquemont. Il n'est pas possible d'extrapoler nos résultats à la population du fait de la non-représentativité des échantillons, en particulier à cause du biais de recrutement des chats. De nouvelles études respectant autant que possible les règles d'échantillonnage devront donc être réalisées, même si cela risque d'être difficile, compte tenu du nécessaire accord des propriétaires et de quelques contingences matérielles (disponibilité des vétérinaires dans les structures, coût et transport des prélèvements...). Un tirage au sort d'un nombre déterminé de chats prélevés dans chaque population aurait pu être possible et pourrait garantir la représentativité de chaque échantillon. En définitive, même sans se rapporter à la population, les taux de séroprévalence obtenus dans notre étude confirment le taux élevé d'infection des chats quelle que soit la région de France étudiée.

L'étude de ces deux populations a mis en avant certaines associations statistiques : le mode de vie du chat et son alimentation, qui sont reconnus comme facteur de risque depuis plusieurs dizaines d'années. Par contre, aucune association n'a pas pu être établie entre l'âge du chat ou le lieu d'adoption et l'augmentation de la séroprévalence, malgré l'influence qu'ils exercent sur l'infection par la toxoplasmose remarquée dans d'autres études. D'autres facteurs, comme une connaissance plus précise du type de viande, le nettoyage de la litière, ou la présence de chats errants dans l'entourage du chat n'ont pu être déterminés, par manque de moyens mis en œuvre.

La prévalence importante de la toxoplasmose qui est mise en évidence dans les deux échantillons étudiés met bien en évidence une donnée que l'on connaît depuis longtemps : l'infection toxoplasmique chez le chat est bien souvent asymptomatique et passe inaperçue, se manifestant au plus par un syndrome fébrile dont la durée n'excède pas une semaine, d'après le cas de LILAS. Il est donc presque toujours impossible d'établir à partir d'une suspicion clinique si un chat est infecté ou non par *Toxoplasma gondii*. Le danger n'est pas seulement constitué par les chats séropositifs, mais aussi par les chats séronégatifs, qui sont susceptibles de se contaminer et donc d'excréter des oocystes dans le futur. L'enjeu principal d'une étude de prévalence féline n'est donc pas de protéger les chats, mais surtout de protéger leur entourage, en particulier les femmes enceintes et leur fœtus, ainsi que les personnes atteintes du SIDA.

En conséquence, la prévention se révèle, à ce jour, la méthode la plus efficace pour protéger les femmes enceintes. Elle nécessite de connaître parfaitement bien les facteurs de risque. Il est donc indispensable que toute femme désirant un enfant connaisse son statut avant la

conception de ce dernier pour appliquer au plus tôt les méthodes de prévention en cas d'absence d'immunité.

Le rôle du vétérinaire est de connaître le cycle de cette maladie afin de prévenir, et aussi de rassurer les propriétaires de chat. L'abandon pur et simple de son chat est une erreur, encore trop fréquemment entendue. Les idées reçues (« la toxoplasmose se transmet par les poils » ou « par le sang », « mon chat est vacciné contre tout donc il ne peut pas avoir la toxoplasmose ») ont la vie dure et nécessitent d'être infirmées correctement.

De plus, il importe de rassurer les femmes enceintes possédant un chat : la discordance observée entre les taux de séroprévalence chez le chat et la femme, pour autant que nos résultats soient confirmés par des études ultérieures, tend à conforter le rôle joué par d'autres sources que le chat dans la contamination humaine (notamment viande ovine et végétaux souillés). L'espèce féline n'est donc pas la principale responsable dans l'infection des femmes à *T. gondii* lors de la gestation : il a été démontré que les traditions culinaires influençaient la séroprévalence d'une région à l'autre en France (Berger *et al.*, 2007). L'ingestion de viande crue ou peu cuite est donc à proscrire pour une femme enceinte de même qu'il est recommandé de laver correctement les végétaux provenant d'un jardin potager.

L'infection toxoplasmique serait-elle donc une fatalité ? Faudrait-il supprimer tous les chats de la terre pour éradiquer ce réservoir et donc cette maladie ? La connaissance des différentes voies de contamination est primordiale mais elle ne permet pas d'éviter totalement une infection à *T. gondii* chez le chat. La vaccination du chat semble donc être l'enjeu principal à l'avenir, le vaccin parfait serait donc un vaccin inoffensif et visant à empêcher l'excrétion d'oocystes. A ce jour, aucun vaccin n'existe en France et dans le monde, son élaboration semble difficile : il doit en effet concerner tous les chats et surtout les chats errants, réservoirs et porteurs sains majeurs de *T. gondii*. Il reste encore des efforts à fournir pour tous, scientifiques, vétérinaires, agriculteurs pour prévenir l'infection des chats séronégatifs, l'excrétion des oocystes en conséquence et donc empêcher la contamination de l'Homme.

PERSPECTIVES

Beaucoup de facteurs ont été étudié dans les deux échantillons. L'analyse des résultats permet de mettre en évidence certaines associations significatives entre la séroprévalence des chats et différents paramètres tels que le mode de vie, l'alimentation... A l'avenir, outre la validation de nos résultats à partir d'échantillons représentatifs, certains facteurs pourraient être recherchés :

- Afin de préciser le rôle du type d'alimentation dans la contamination du chat, il serait intéressant de connaître le type de viande ingérée (muscles squelettiques, abats...), l'espèce d'origine (mouton, porc, bovin...) ainsi que le mode de conservation. La congélation pouvant détruire les kystes, une autre question à inclure est la durée de congélation –s'il y en a une- et la température de congélation. Seule une cuisson « bien cuit » permettant la destruction des kystes, le type de cuisson devra être bien connu (bleu, saignant, à point ou bien cuit) ;
- La question de mode et du milieu de vie devrait aussi être plus précise : il est important de savoir où habite exactement le chat, ses environs, ainsi que connaître le nombre de chats errants qui peuvent entrer en interaction avec le chat ;
- La provenance du chat mériterait aussi d'être étayée : connaître l'âge d'adoption, ainsi que son mode de vie antérieur serait intéressant et permettrait d'éviter quelques erreurs : par exemple, le cas d'un chat qui avait accès à l'extérieur auparavant, a été adopté dans un refuge et avant de vivre en intérieur strict avec ses nouveaux propriétaires.

A l'inverse, certains facteurs pourraient être abandonnés, à l'exemple du sexe, du statut reproducteur, très peu retrouvé comme facteur de risque dans les études publiées. Notre étude n'a pas non plus montré d'association significative entre ces différents facteurs et la séroprévalence des chats.

Rapport-gratuit.com

LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES



BIBLIOGRAPHIE

AFSSA (Derouin F, Bultel C, Roze S). Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'AFSSA. Déc. 2005, 316p.

AFONSO E, THULLIEZ P, GILOT-FROMONT E. Local meteorological conditions, dynamics of seroconversion to *Toxoplasma gondii* in cats (*Felis catus*) and oocyst burden in a rural environment. *Epidemiol. Infect.*, 2010, **138** (8), 1105-1118.

AJZENBERG D., BANULS AL, TIBAYRENC M, DARDE ML. Microsatellite analysis of *Toxoplasma gondii* shows considerable polymorphism structured into two main clonal groups. *Int. J. Parasitol.*, 2002, **32**, 27-38.

ALERTE V. Prévalence de *Toxoplasma gondii* sur les animaux d'un parc zoologique (Amnéville) : séroprévalence et isolement du parasite. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 2008, 131 p.

ANFRAY P, BONETTI C, FABBRINI F, MAGNINO S, MANCIANTI F and ABRAMO F. Feline cutaneous toxoplasmosis: a case report. *Vet. Dermatol.*, 2005, **16**, 131–136.

ASPINALL TV, MARLEE D, HYDE JE, SIMS PFG. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in commercial meat products as monitored by polymerase chain reaction-food for thought. *Int. J. Parasitol.*, 2002, **32**, 1193-2002.

ASTHANA SP, MACPHERSON CNL, WEISS SH, STEPHENS R, DENNY TN, SHARMA RN *et al.* Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in pregnant women and cats in Grenada, West Indies. *J. Parasitol.*, 2006, **92**(3), 644–645.

BARTOVA E, SEDLAK K, LITERAK I. Low virulence of oocysts of Czech *Toxoplasma gondii* isolates on the basis of biological and genetic characteristics. *J. Parasitol.*, 2003, **89**(4), 777–781.

BERGER F, GOULET V, LE STRAT Y, DE VALK H, DESENCLOS J-C. La toxoplasmose chez la femme enceinte en 2003 : séroprévalence et facteurs associés. InVS, 2007.

BERGER-SCHOCH AE, HERRMANN DC, SCHARES G, MÜLLER N, BERNET D, GOTTSTEIN B *et al.* Prevalence and genotypes of *Toxoplasma gondii* in feline faeces (oocysts) and meat from sheep, cattle and pigs in Switzerland. *Vet. Parasitol.*, 2011, **177**, 290–297.

BESNE-MERIDA A, FIGUEROA-CASTILLO JA, MARTINEZ-MAYA JJ, LUNA-PASTEN H, CALDERON-SEGURA E, CORREA D. Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in domestic cats from Mexico City. *Vet. Parasitol.*, 2008, **157**, 310–313.

BLAGA R., GUILLOT J, POLACK B, CHERMETTE R. *La toxoplasmose. Protozoaires et protozooses animales*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, UE Parasitologie, 2012, 21p.

BOISSON D. Etude bibliographique de la toxoplasmose féline : aspects cliniques et conduite du vétérinaire en clientèle, lors d'une suspicion de toxoplasmose féline. Thèse Méd. Vét., Lyon, 2002, 214 p.

BONNARD P. Contribution à l'étude de la toxoplasmose animale et humaine dans le département de la Somme. Thèse Méd. Vét., Nantes, 1986, 177p.

BRESCIANI KDS, GENNARI SM, SERRANO ACM, RODRIGUES AAR, UENO T, FRANCO LG *et al.* Antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in domestic cats from Brazil. *Parasitol. Res.*, 2007, **100**, 281–285.

BURNEY DP, CHAVKIN MJ, DOWB SW, POTTER TA, LAPPIN MR. Polymerase chain reaction for the detection of *Toxoplasma gondii* within aqueous humor of experimentally-inoculated cats. *Vet. Parasitol.*, 1998, **79**, 181-186.

BUSSIERAS J, CHERMETTE R. Les protozoaires parasites des animaux domestiques. In : Parasitologie vétérinaire : protozoologie. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, service de parasitologie, 1992, 87-96.

CABANNES A, LUCCHESI F, HERNANDEZ JC, *et al.* Enquête séroépidémiologique sur *Toxoplasma gondii* chez les ovins, bovins et félins dans le département de la Gironde. *Bull. Soc. Franç. Parasitol.*, 1997, **15**, 11-22.

Cartes sur l'agriculture. Régions agricoles et petites régions agricoles. In : Pascale Margot-Rougerie, *Direction régionale et interdépartementale de l'alimentation, de l'agriculture et de la forêt d'Île de France* [en-ligne]. [<http://driafr.ile-de-france.agriculture.gouv.fr/Cartes-sur-l-agriculture>]. (Consulté le 20 août 2012).

CAVALCANTE GT, AGUIAR DM, CHIEBAO D, DUBEY JP, RUIZ VLA, Dias RA *et al.* Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in cats and pigs from rural Western Amazon, Brazil. *J. Parasitol.*, 2006, **92**(4), 863–864.

COING O. Coccidies et coccidioses du chat : étude bibliographique. Thèse méd. vét., Nantes, 1993.

DAVIDSON MG, LAPPIN MR, ENGLISH RV, TOMPKINS MG. A feline model of ocular toxoplasmosis. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 1993, **34** (13), 3653-3660.

DE CRAEYE S, FRANCAERT A, CHABAUTY J, DE VRIENDT V, VAN GUCHT S, LEROUX I *et al.* Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in Belgian house cats. *Vet. Parasitol.*, 2008, **157**, 128–132.

DION S. Place du chat dans la circulation de la toxoplasmose. Objectifs, intérêts et état des lieux de la vaccination. Thèse Méd. Vét., Alfort, 2010, 155 p.

DUBEY JP. Reshedding of *Toxoplasma* oocysts by chronically infected cats. *Nature*, 1976, **262**, 213-214.

DUBEY JP, SHARMA SP, LOPES CW, WILLIAM CS, WEISBRODE SE. Toxoplasmosis : abortion, clinical signs, and distribution of *Toxoplasma* in tissues of goats fed *Toxoplasma gondii* oocysts. *Am. J. Vet. Res.*, 1980, **41**, 1072-1078.

DUBEY JP. A review of toxoplasmosis in pigs. *Vet. Parasitol.*, 1986, **22**, 177-202

DUBEY JP, CARPENTER JL. Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952-1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1993, **203**(11), 1556-1566.

DUBEY JP. Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. *J. Parasitol.*, 1995, **81**(3), 410-415.

DUBEY JP, LAPPIN MR, THULLIEZ P (a). Long-term antibody responses of cats fed *Toxoplasma gondii* tissue cysts. *J. Parasitol.*, 1995, **81**(6), 887-893.

DUBEY JP, LAPPIN MR, THULLIEZ P (b). Diagnosis of induced toxoplasmosis in neonatal cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1995, **207**, 179-185.

DUBEY JP. Oocyst shedding by cats fed isolated bradyzoïtes and comparison of infectivity of bradyzoïtes of the VEG strain *Toxoplasma gondii* to cats and mice. *J. Parasitol.*, 2001, **87**(1), 215-219.

DUBEY JP. Tachyzoïte-induced life cycle of *Toxoplasma gondii* in cats. *J. Parasitol.*, 2002, **88**, 713-717.

DUBEY JP, SAVILLE WJA, STANEK JF, REED SM. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in domestic cats from rural Ohio. *J. Parasitol.*, 2002, **88**(4), 802–803.

DUBEY JP, NAVARRO IT, SREEKUMAR C, DAHL E, FREIRE RL, KAWABATA HH *et al.* *Toxoplasma gondii* infections in cats from Paranà, Brazil : seroprevalence, tissue distribution, and biologic and genetic characterization of isolates. *J. Parasitol.*, 2004, **90**(4), 721–726.

DUBEY JP, SU C, CORTES JA, SUNDAR N, GOMEZ-MARIN JE, POLO LJ *et al.* Prevalence of *Toxoplasma gondii* in cats from Colombia, South America and genetic characterization of *T. gondii* isolates. *Vet. Parasitol.*, 2006, **141**, 42–47.

DUBEY JP, ZHU XQ, SUNDAR N, ZHANG H, KWOK OCH, SU C. Genetic and biologic characterization of *Toxoplasma gondii* isolates of cats from China. *Vet. Parasitol.*, 2007, **145**, 352–356.

DUBEY JP, Jones JL. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *Int. J. Parasitol.*, 2008, **38**, 1257–1278.

DUBEY JP. Toxoplasmosis of animals and humans. 2nd edition. USA, Taylor&Francis group, 2010, 313p.

DUBREMETZ JF. Biologie du toxoplasme et toxoplasmose. *Ann. Inst. ; Past. Actual.*, 1999, **10** (1), 107-122.

ELMORE SA, JONES JL, CONRAD PA, PATTON S, LINDSAY DS, DUBEY JP. *Toxoplasma gondii* : epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends Parasitol.*, 2010, **26**, 4, 190-196.

EUZEBY J. L'infection toxoplasmique du chat : incidences économiques et sociales. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, 1993, **28**, 195-209.

EUZEBY J. La toxoplasmose. In : Les parasites des viandes, *E. M. Inter.*, 1998, 45-90.

GAMBLE HR, DUBEY JP, LAMBILLOTTE DN. Comparison of a commercial ELISA with the modified agglutination test for detection of *Toxoplasma* infection in the domestic pig. *Vet. Parasitol.*, 2005, **128**, 177-181.

GARCIA-BOCANEGRA I, DUBEY JP, MARTINEZ F, VARGAS A, CABEZON O, ZORILLA I *et al.* Factors affecting seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in the endangered Iberian lynx (*Lynx pardinus*). *Vet. Parasitol.*, 2010, **167**, 36-42.

GARCIA-MARQUEZ LJ, GUTIERREZ-DIAZ MA, CORREA D, LUNA-PASTEN H, PALMA JM. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies and the relation to risk factors in cats of Colima, Mexico. *J. Parasitol.*, 2007, **93**(6), 1527–1528.

Genome of *Toxoplasma gondii*. In : *PubMed, genome* [en-ligne], Bethesda MD, USA, [National Center for Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed) [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed], (consulté le 11 octobre 2012)

GROULADE P. Aspects cliniques de la toxoplasmose chez le chien et le chat. *Anim. de compagnie*, 1973, **34**, 385-396.

HADDADZEH HR, KHAZRAINI P, ASLANI M, REZAEIAN M, JAMSHIDI S, TAHERI M *et al.* Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in stray and household cats in Tehran. *Vet. Parasitol.*, 2006, **138**, 211–216.

HAYMAN F. Faits et chiffres : le chat de race en France. In : *Livre Officiel des Origines Félines* [en-ligne], Pantin, 2007. [http://www.loof.asso.fr/actus/actus_loof.php] (Consulté le 14 août 2012).

HENNEQUIN G. Contribution à l'étude de la sérologie de la toxoplasmose du chien et du chat. Thèse Méd. Vét., Lyon, 1989.

HILL DE, CHIRUKANDOTH S, DUBEY JP, LUNNEY JK, GAMBLE HR. Comparison of detection methods for *Toxoplasma gondii* in naturally and experimentally infected swine. *Vet. Parasitol.*, 2006, **141**, 9-17.

HIMY-DAHAN R, HEINRICH A. Human and animal toxoplasmosis in the Strasbourg area in 1980 ; modification observed since 1970. *Med. Mal. Inf.*, 1983, **13**, 457-466.

JITTAPALAPON S, NIMSUPAN B, PINYOPANUWAT N, CHIMNOI W, KABEYA H, MARUYAMA S. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in stray cats and dogs in the Bangkok metropolitan area, Thailand. *Vet. Parasitol.*, 2007, **145**, 138–141.

LAFOND M. La toxoplasmose-zoonose. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1988, 122p.

LAPPIN MR, GASPER PW, ROSE BJ, POWELL CC. Effect of primary phase immunodeficiency virus infection on cats with chronic toxoplasmosis. *Vet Immunol. Immunopathol.*, 1992, **35**, 121-131.

LICKEY ALA, KENNEDY M, PATTON S, RAMSAY EC. Serologic survey of domestic felids in the Petén region of Guatemala. *J. Zoo Wildlife Med.*, 2005, **36**(1), 121–123.

LIESENFELD O, NGUYEN TA, PHARKE C, SUZUKI Y. Importance of gender and sex hormones in regulation of susceptibility of the small intestine to peroral infection with *Toxoplasma gondii* tissue cysts. *J. Parasitol.*, 2001, **87**, 1491-1493.

LINDSAY DS, BLAGBRUN BL, DUBEY JP. Feline toxoplasmosis and the importance of the *T. gondii* oocyst. *Compend. Cont. Educ. Sm. Anim.*, 1997, **19**, 448-460.

LOPES AP, CARDOSO L, RODRIGUES M. Serological survey of *Toxoplasma gondii* infection in domestic cats from northeastern Portugal. *Vet. Parasitol.*, 2008, **155**, 184–189.

LORIAUX M. La toxoplasmose féline : enquête épidémiologique en région toulousaine. Thèse méd. Vét., Toulouse, 2008.

LUCAS SRR, HAGIWARA MK, LOUREIRO V, IKESAKI JYH, BIRGEL EH. *Toxoplasma gondii* infection in Brazilian domestic outpatient cats. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo*, 1999, **41**(4), 221-224.

MACRI G, SALA M, LINDER AM, PETTIROSSI N, SCARPULLA M. Comparison of indirect fluorescent antibody test and modified agglutination test for detecting *Toxoplasma gondii* immunoglobulin G antibodies in dog and cat. *Parasitol. Res.*, 2009, **105**, 35-40.

MANCIANTI F, NARDONI S, ARITI G, PARLANTI D, GIULANI G, PAPINI R. Cross-sectional survey of *Toxoplasma gondii* infection in colony cats from urban Florence (Italy). *J. Feline Med. Surg.*, 2010, **12**, 351-354.

MARUYAMA S, HIRAGA S, YOKOYAMA E, NAOI M, TSURUOKA Y, OGURA Y *et al.* Seroprevalence of *Bartonella henselae* and *Toxoplasma gondii* infections among pet cats in Kanagawa and Saitama prefectures. *J. Vet. Med. Sci.*, 1998, **60**(9), 997-1000.

MCORIST S. Diseases of the European wildcat (*Felis sylvestris* Schreber 1777) in great Britain. *Rev. Sci. Tech.*, 1992, **11**, 1143-1149.

MEIRELES LR, GALISTEO AJ, POMPEU E, ANDRADE HF. *Toxoplasma gondii* spreading in an urban area evaluated by seroprevalence in free-living cats and dogs. *Trop. Méd. And Int. Health*, 2008, **9**(8), 876-888.

MERIOUA A, DEFRANCE MJ, PEGUET C, DANIEL P. Approche épidémiologique de la toxoplasmose en Picardie. *Méd. et Maladies Infectieuses*, 1985, **3**, 115-117.

MICHALSKI MM, PLATT-SAMORAJ A, MIKULSKA-SKUPIEN E. *Toxoplasma gondii* antibodies in domestic cats in Olsztyn urban area, Poland. *Wiad Parazytol.*, 2010, **9**, 277-286.

MIRO G, MONTOYA A, JIMENEZ S, FRISUELOS C, MATEO M, FUENTES I. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* and intestinal parasites in stray, farm and household cats in Spain. *Vet. Parasitol.*, 2004, **126**, 249–255.

NOGAMI S, MORITOMO T, KAMATA H, TAMURA Y, SAKAI T, NAKAGAKI K *et al.* Seroprevalence against *Toxoplasma gondii* in domiciled cats in Japan. *J. Vet. Med. Sci.*, 1998, **60**(9), 1001-1004.

ÖZKAN AT, CELEBI B, BABÜR C, LUCIO-FORSTER A, BOWMAN D, LINDSAY D. Investigation of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in cats of the Ankara region of Turkey using the Sabin-Feldman dye test and an indirect fluorescent antibody test. *J. Parasitol.*, 2008, **94**(4), 817–820.

PAPINI R, SBRANA C, ROSA B, SATURNI AM, SORRENTINO AM, CERRETANI M *et al.* Serological survey of *Toxoplasma gondii* infections in stray cats from Italy. *Revue Méd. Vét.*, 2006, **157**(4), 193-196.

PENA HFJ, SOARES RM, AMAKU M, DUBEY JP, GENNARI SM. *Toxoplasma gondii* infection in cats from São Paulo state, Brazil: seroprevalence, oocyst shedding, isolation in mice, and biologic and molecular characterization. *Research Vet. Sci.*, 2006, **81**, 58–67.

POWELL C, BREWER M, LAPPIN M. Detection of *Toxoplasma gondii* in the milk of experimentally infected lactating cats. *Vet. Parasitol.*, 2001, **102**, 29–33.

SALANT H, SPIRA DT. A cross-sectional survey of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in Jerusalem cats. *Vet. Parasitol.*, 2004, **124**, 167–177.

SCHARES G, GLOBOKAR VRHOVEC M, PANTCHEV N, HERRMANN DC, CONRATHS FJ. Occurrence of *Toxoplasma gondii* and *Hammondia hammondi* oocysts in the faeces of cats from Germany and other European countries. *Vet. Parasitol.*, 2008, **152**, 34–45.

TENTER AM, HECKEROTH AR, WEISS LM. *Toxoplasma gondii* : from animals to humans. *Int. J. for Parasitol.*, 2000, **30**, 1217-1258.

TOMA B, DUFOUR B, SANAA M, BENET JJ, SHAW A, MOUTOU F, LOUZA A. Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures. 2è édition, 2008, 696p.

WALLACE GD. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii* by fly-flies. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1971, **20**, 411-3.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Fiche de renseignement pour chaque chat

Chat n° ...



Prévalence de la toxoplasmose féline en France : comparaison de deux échantillons de chats provenant de deux échantillons de France

Race du chat (si pas de race précise, mettre européen) :

Age :

Sexe : F M

Stérilisé : N O Si oui, quand ?

Etat général : maigre normal en surpoids obèse

Nom du propriétaire et adresse :

Lieu d'acquisition du chat :

Lieu de vie : à l'extérieur ne sort pas

Est-ce que le chat voyage hors Ile de France/Moselle et sort sur son lieu de vacances ?

Type d'alimentation : industrielle (*croquettes/pâtée*) ménagère (*cuisinée*)
issue de la chasse

Mange t-il de la viande ? Crue ou cuite ?

Santé :

A-t-il des antécédents de maladie ? si oui, lesquels ?

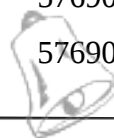
ANNEXE 2 : Tableau de codification

Age	en années							
Sexe	1 : mâle	2 : femelle						
Stérilisation	1 : oui	2 : non	0 : nsp					
Etat général	1 : bon	2 : moyen	3 : mauvais					
Race	1 :européen	2 : chartreux	3 :persans	4 : sacrés, ragdoll	5 : siamois	6 : races orientales	7 : main coon, norvégien	8 : autres
Mode de vie	1 :extérieur	2 : intérieur strict	3 :intérieur mixte					
Milieu de vie (Alfort)	1 : Paris	2 : petite couronne	3 : grande couronne					
Milieu de vie (Faulque mont)	1 : rural	2 : urbain						
Alimentation principale	1 : industrielle	2 : ménagère	3 : chasse ou mixte					
Cuisson viande	1 : crue	2 : cuite	0 : pas de viande					
Voyage	0 : non	1 : oui						
Provenance	1 : éleveur, particulier	2 : animalerie	3 : refuge animalier	4: dehors	0 : nsp			
Test sérologique	0 : négatif	1 : positif	2 :douteux					

ANNEXE 3 : Population féline de Faulquemont

Chat	Age	Sexe	Sterilisation	Race	Etat général	Mode de vie	Milieu de vie	Alimentation	Provenance	Code postal	Toxoplasmose	Dilution
1	7	1	1	1	1	1	1	3	1	57690	1	1/6400
2	6,5	2	1	1	1	2	0	1	3	57690	0	
3	0,7	1	2	1	1	1	0	3	1	57690	0	
4	1,5	1	2	1	1	1	1	1	1	57380	0	1/12
5	16	1	1	1	3	1	1	3	1	57730	0	
6	0,7	2	2	1	1	2	0	1	1	57660	0	
7	2	1	2	1	1	2	0	3	4	57690	0	
8	4,5	1	1	1	1	1	1	3	1	57690	1	1/200
9	5	2	1	1	2	1	1	3	1	57385	1	1/24
10	4,5	1	1	1	1	2	1	1	1	57385	0	
11	0,8	2	2	1	1	1	1	3	4	57740	1	1/12800
12	1,5	1	1	1	2	2	1	1	4	57690	0	1/6
13	13	2	1	1	1	1	0	3	1	57690	1	1/12800
14	0,7	1	2	1	1	2	0	1	1	57380	0	
15	3,5	2	1	1	2	1	1	3	1	57660	1	1/48
16	3,5	1	1	1	2	1	1	3	1	57660	1	1/1600
17	3	1	1	1	2		1		1	57380	1	1/200
18	0,5	2	1	1	2	1	1	1	1	57690	1	1/48
19	3,5	2	1	8	2	2	0	1	1	57690	0	
20	1	2	2	1	1	2	1	1	4	57690	0	
21	1	2	1	1	1	1	1	1	1	57385	0	
22	14	1	1	1	1	1	1	3	1	57380	1	1/800
23	0,7	2	1	3	1	2	1	1	2	57740	0	
24	18	2	1	1	2	1	0	3	1	57380	1	1/96
25	11	2	1	5	2	1	0	1	4	57690	0	
26	6	1	1	1	1	1	0	3	4	57380	1	1/400
27	6	1	1	1	1	1	0	3	1	57380	1	1/200
28	2	1	1	1	3	1	1	3	1	57690	0	

29	5	1	1	1	1	1	1	3	1	57380	1	1/6400
30	8	1	1	1	1	1	0	3	0	57380	1	1/6400
31	10	2	2	1	2	2	1	1	1	57730	0	
32	11	2	2	3	1	2	0	1	1	57380	0	
33	13	1	1	1	2	1	0	3	1	57380	1	1/96
34	6	2	1	1	1	1	1	3	1	57730	0	
35	6	2	1	1	1	1	0	3	3	57690	1	1/200
36	10	2	2	5	2	1	1	3	1	57690	2	1/12
37	1,5	2	2	1	2	1	0	1	1	57690	1	1/200
38	11	1	1	1	1	1	0	3	1	57380	1	1/400
39	9	1	1	1	1	1	0	3	1	57380	1	1/96
40	8	2	1	1	1	1	1	3	1	57660	1	1/24
41	12	1	1	1	1	1	0	3	1	57690	0	
42	1	1	2	1	1	2	0	1	1	57730	0	
43	2	1	1	1	1	1	1	3	1	57660	1	1/24
44	0,5	1	2	1	1	1	1	1	1	57690	0	
45	1	1	2	1	1	1	0	1	4	57690	0	
46	12	1	1	1	1	1	0	3	1	57380	1	1/96
47	7,8	2	1	1	1	1	1	3	1	57730	1	1/96
48	9,2	1	1	1	2	1	0	3	1	57500	1	1/48
49	0,5	2	2	1	1	1	1	1	4	57690	0	
50	1	1	1	1	2	1	1	3	4	57690	0	1/12
51	1,1	1	1	1	1	1	1	3	1	57380	0	
52	3,5	1	2	1	2	1	0	3	1	57690	1	1/24
53	9,1	2	1	1	1	1	1	1	1	57380	1	1/24
54	7,5	2	1	1	1		1		3	57220	0	
55	0,7	1	1	1	1	1	1	1	3	57730	0	
56	1,2	1	1	1	1	1	1	1	1	57690	0	1/12
57	13	1	1	1	2	1	1	3	1	57730	1	1/400
58	2	1	2	1	2	1	1	3	1	57690	0	
59	8	1	1	1	1	1	0	3	4	57690	1	1/800
60	12	1	1	1	1	1	0	1	1	57690	0	



61	7	1	1	1	1	1	0	3	1	57380	1	1/48
62	11	2	2	1	3	2	0	1	4	57380	1	1/100
63	4,2	2	2	1	1	1	1	3	1	57114	1	1/48
64	2,7	1	1	1	2	1	1	3	4	57690	1	1/12800
65	11	2	1	1	1	1	1	3	4	57690	1	1/200
66	2	1	1	1	2	1	1	3	3	57690	1	1/200
67	18	2	1	1	3	1	1	1	1	57690	1	1/48
68	11	1	1	1	1	1	0	3	1	57690	1	1/3200
69	3,5	1	1	1	1	1	0	3	1	57690	1	1/400
70	0,5	1	2	1	1	1	0	3	1	57380	1	1/96
71	1	2	1	1	2	1	0	3	1	57690	1	1/800
72	7	2	1	1	1	1	1	3	1	57730	0	
73	0,5	1	2	1	1	2	1	1	1	57690	0	
74	3	1	1	3	2	1	0	3	1	57690	0	
75	8	1	1	1	1	1	1	3	1	57730	1	1/48
76	0,5	2	2	1	1	2	1	1	1	57730	1	1/200
77	12	1	1	1	3	1	0	3	1	57380	0	
78	6	2	1	1	1	1	0	3	4	57690	1	1/24
79	14	2	1	1	2	1	1	3	1	57690	0	
80	0,5	1	2	1	1	2	1	1	1	57690	0	
81	5	1	1	1	2	1	0	3	1	57380	0	
82	2	2	2	1	1	2	1	1	1	57690	1	1/48
83	1,5	2	2	1	2	1	0	3	1	57690	0	
84	3	1	1	1	1	1	0	2	4	57500	1	1/48
85	0,5	1	2	1	1	1	1	3	1	57730	0	
86	0,5	1	2	1	1	2	0	3	1	57380	1	1/24
87	11	2	1	1	2	1	1	1	4	57380	0	
88	5	2	1	1	1	1	0	3	1	57690	0	

ANNEXE 4 : Population féline d'Île de France

Chat	Age	Sexe	Stérili- sation	Race	Etat général	Mode de vie	Milieu de vie	Alimen- tation	Viande	Prove- nance	Code postal	Voyage	Toxo- plasmosé	Dilution
1	14	1	1	5	3	1	2	1			94400		1	1/400
2	1	2	2	1	2	2	2	1	0	1	94140	0	1	1/24
3	2	1		1	2		1	1			75017		1	1/24
4	15	2	1	1	2		2				93300		0	
5	9	2	1	1	3	1	3	1	0	4	77680	1	0	
6	13	2	1	1	2	2	2				94000		0	
7	1	2	2	1	2	2	3	1	0	1	91430	0	0	
8	9	2	1	1	1		2				92100		0	
9	13	2	1	1	2		3	1			77170		2	
10	3	1	1	4	2	1	1	1	0	1	75016	1	0	
11	4	2	1	1	1	1	2	3	0	1	93100	0	0	
12	2	1	1	1	2	2	2				94140		0	
13	14	2	1	1	2	1	1	3	2	4	75012	1	0	
14	1	2	1	1	1	1	1	2	2	1	75014	0	0	
16	0,5	1	2	1	1	1	2				94550		0	
17	6	2	1	1	2		2	1			93220		0	
18	4	1	1	1	2	2	2	2	0	1	94230	0	0	
19	9	2	1	7	1		1	3			75020		0	
20	3	1	1	1	1	1	3	1	0	4	91380	0	0	
21	12	1	1	1	1		2	1			94140		0	
22	11	2	1	1	2	1	3	1	1	1	95120	0	0	
23	14	1	1	6	2	1	2	1	1	1	94200	1	0	
24	14	1	1	1	2	2	2	2	2	4	93160	0	0	
25	9	1	1	1	1	1	2	3	0	1	92160	0	1	1/800
26	9	1	1	8	2		3	1			95220		0	
27	4	2	1	3	2	1	2	3	0	1	94700	0	0	
28	1	1	1	1	3	2	1	1	1	4	75015	0	0	
30	15	1	1	1	1	1	2	1	2	1	93100	1	1	1/48
31	9	2	2	1	1		2				94600		1	1/400
32	6	1	1	1	3	1	2	2	1	1	94700	0	0	
33	11	1	2	1	2		3	1			77380		1	1/200
34	4	1	1	1	3	2	1	1			75116		0	
35	8	1	1	1	2		2				94400		1	1/48
36	2	1	1	5	1	1	2	3	1	1	94800	0	0	
37	2	1		1	1	2	2	1	0	4	94140	0	0	
38	14	2	1	1	2	3	2	2	0	4	93350	1	1	1/96
39	8	1	1	1	1	1	3	3	2	1	77230	0	0	
40	11	1	1	1	3	1	2	1	0	4	94520	0	0	
41	9	1	1	1	1	1	3	3	0	4	91370	0	1	1/96
42	16	2	2	1	2	3	1	1	0	1	75012	1	1	1/48

43	12	1	1	1	3	1	2	1	2	1	94140	0	0	
44	11	2	2	1	2	2	2	1			94320		0	
45	6	1	1	1	2	1	3	1	2	4	77500	0	0	
46	14	1	1	1	2	1	3	1	0	1	91800	1	0	
47	7	2	1	1	2	2	1	1	0	1	75010	0	0	
48	2	1	1	1	2		1				75013		0	
49	4	1	1	1	1	2	2	1	0	4	93450	0	0	
50	2	1	1	1	2	3	1		0	4	75014	1	0	
51	8	2		1	2	2	2	1			93160		0	
52	6	1	1	1	1	1	2				94450		1	1/200
53	12	1	1	1	2	2	2	1	0	4	94240	0	0	
54	7	2	1	3	3		2				93230		0	
55	4	2	1	1	2		1				75019		0	
56	14	1	1	1	2	2	1				75014		1	1/24
57	13	2	2	1	3	2	1				75011		0	
58	14	2	2	1	2		1				75020		0	
59	17	2	1	1	2	1	1	1	0	4	75020	0	1	1/96
60	15	2	1	1	1	2	1	1	0	1	75011	0	0	
61	11	2	1	1	1		2				92120		1	1/1600
62	12	1	1	3	2	2	1	1	0	1	75012	0	0	
63	2	1	1	1	2		2	1			94260		0	
64	10	1	2	1	3	1	2			4	94100		1	1/200
65	12	2	1	1	2	2	1	1			75001		0	
66	15	1	1	1	1	1	1	1	0	4	75003	1	0	
67	9	1	1	1	2	1	3	1	2	4	78700	0	0	
68	6	2	1	3	2	2	2	1	0	1	94140	0	0	
69	11	2	2		2		1				75003		0	
70	13	1	1	1	2	1	1	1	1	0	75011	1	0	
71	3	1	1	1	2		1				75020		1	1/400
72	7	1	1	1	1	1	2	3	2	1	92240	1	0	
73	19	2	1	1	1	1	3	1	0	3	78110	0	1	1/3200
75	13	1	1	1	3		1				75020		0	
76	12	1		1	1	1	2	1	0	1	94440	0	1	1/400
77	14	1	1	1	2		1	1			75018		0	
78	5	1	1	4	1	1	2	1	0	1	92160	0	0	
79	15	2	2	3	2	1	3	1	1	1	77500	0	0	
80	12	2	1	1	1	1	2	1	0	3	92100	1	0	
81	16	1	1	1	2	1	2	1			92260		1	1/400
82	12	2	1	1	1		1				75015		0	
83	13	1	1	4	2	2	2	3	1	1	92700	0	0	
84	11	1	1	1	3		2				94430		0	
85	3	1	1	1	2	2	2	1	0	4	93440	0	0	
86	6	2	1	5	2	2	1	1	0	1	75014	0	0	
87	7	2	2	3	2		2				94500		0	
88	8	2	1	1	1	1	3				77144		1	1/48
89	11	1	1	1	1		2				93400		0	

90	9	2	2	1	2	2	2	3	0	1	94000	0	0	
91	0,5	1	2	1	3	2	2	1	0	1	94700	0	0	
92	9	2	1	1	1	1	2	3	2	4	94130	1	1	1/24
93	3	1	1	1	2	1	2	1	1	4	94400	0	1	1/96
94	3	1	1	1	2	3	1	3	2	4	75002	1	0	
95	1	1	1	1	2	1	1	3	0	1	75020	0	1	1/96
96	12	2	1	1	2		1				75017		0	
97	8	1	1	1	1	2	2	2	2	4	92270	0	0	
98	4	2	1	1	2	2	2	1	0	3	94160	0	0	
100	11	1	1	1	1	1	1	1	2	3	75018	0	0	
102	11	1	1	1	2	2	2	1	0	1	94100	0	0	
103	0,5	1		1	2	1	2				92140		0	
105	11	1		1	1		2				92400		1	1/24
106	5	1	1	1	1	1	3	3	1	4	91310	1	1	1/96
107	5	1	1	1	2	2	1	1	0	3	75012	0	0	
109	9	1	1	1	1	2	1	1	0	3	75018	0	1	1/200
110	6	1	1	1	2	2	1	3	2	1	75019	0	1	1/96
111	19	2	1	1	3	2	1	1			75018		0	
112	15	2	2	1	2		1				75012		1	1/12800
113	14	1	1	1	3		2				93100		0	
114	10	2	1	1	2		2				93170		0	
115	1	1	1	1	1	1	3	1	2	4	77190	0	0	
116	9	2		1	2		1				75019		0	
117	17	1		1	1		2				94140		0	
118	10	1	1	8	2	3	1	1	0	1	75006	1	1	1/96
119	10	1	1	1	2	1	1				75013		0	
120	9	1	2	3	2	1	3				91280		0	
121	5	2		7	1		2				93000		0	
122	3	2	2	1	1		2				94700		0	
124	0,5	2	2	1	1	2	1	1	1	1	75014	0	0	
125	15	1	1	6	2	2	1	1	1	1	75013	0	0	
126	7	1	1	1	2	1	2	2	2	4	92270	0	0	
127	7	2	2	1	3	2	1	1	0	1	75012	0	0	
128	12	1	1	1	2		1	1			75020		1	1/3200
129	14	2		1	1	3	2	1	1	4	94000	1	1	1/12800
130	8	2	1	4	1	2	2	1			94190		0	
131	10	1	1	1	2	2	1	2			75014		0	
132	14	1	1	1	2	2	2	1	2	1	94000	0	0	
133	6	1	1	1	2	2	2	1	0	1	92310	0	0	
134	3	1	1	7	3		3				91600		0	
135	6	2	1	1	2	2	3	1	2	1	77200	0	0	
136	5	1	1	1	1		3				78600		0	
137	16	1	1	1	2	2	1	1	1	4	75013	0	1	1/96
138	9	2	1	1	2	1	2	1			94160		0	
139	9	1	1	1	2		2				94370		1	1/48
140	4	1	1	1	2	2	2	1	0	1	93230	0	0	

141	14	1	1	3	2		2				92240		0	
192	12	2	1	2	1	2	1				75014		0	
198	15	2	1	1	2		1	3			75015	1	1/800	
200	7	1	1	1	3		2	1			92100	1	1/24	
201	11	2	1	1	3	1	2				94300	0		
202	15	2	1	1	3	1	1	1	1	4	75013	0	1	1/100
203	18	1	1	1	1	1	2	3	0	1	94400	1	1	1/200
204	6	1	1	1	1	2	3	1	0	1	91590	0	0	
206	16	2	1	1	2	1	2	1	1	4	93360	0	0	
207	6	1	1	1	2	2	2	1	2	4	93450	0	0	
208	16	2	1	1	2	2	3	2	0	1	78100	0	0	
209	14	2	1	2	2	3	2	2	2	3	92380	1	0	
210	1	1	1	1	2	3	2	3	2	3	92330	1	0	
211	9	2	1	1	3	2	2	1	0	4	93250	0	0	
212	6	1	1	1	1	2	2	1			94200		0	
214	8	2	2	1	2	2	3	1	0	1	78700	0	0	
215	13	2	1	6	2	2	2	1	2	1	92200	0	0	
216	16	1	1	1	1		1				75015		0	
217	15	2	1	1	2		1				75012		1	1/96
218	15	1	1	1	2		2				94240		0	
219	11	1	1	4	1		1				75013		0	
220	10	2	1	1	1		2				92260		0	
222	15	2	1	1	1	2	1	1			75013		0	
223	15	1	1	1	2	2	1	2	2	1	75020	0	0	
224	1	1	2	1	2		2				94270		0	
225	0,5	1	2	1	2		2				94200		0	
227	3	2	1	1	2	2	2	1			94130		0	
228	11	1	1	1	1	1	2	3	0	1	94250	0	1	1/200
231	1	2	2	7	2	2	2	1	0	1	92160	0	0	
232	3	1	1	1	2	1	2				93120		1	1/200
233	6	2	1	1	2		2				94350		0	
234	11	2	1	1	2	1	3	1	1	1	77240	0	0	
235	13	2	1	1	2		3				77970		0	
237	10	1	1	5	2		2				94450		0	
238	0,5	1	2	1	1	2	3	1			91270		0	
239	17	2	1	1	2	1	2				92230		0	
240	11	2	1	1	2	1	3	3			91120		0	
242	12	2	1	1	1	1	3	1	2	4	78250	0	0	
243	10	1	1	1	2		2				94700		0	
244	15	2	2	1	2	1	2				92110		0	
245	5	1	1	1	3		2				94700		0	
246	10	2	1	1	2		1				75018		0	
247	12	2	1	1	2	1	1	3			75012		0	
248	6	2	1	1	3	1	2	1	0	4	94420	0	1	1/24
249	6	1	1	3	3		3	1			78200		0	
250	1	1	1	1	1	1	3				78440		0	

251	3	2	1	1	1	2	2				94500		0	
255	14	1	1	1	1	3	1	3	2	1	75013	1	1	1/24
256	16	1	1	1	3		1				75013		0	
257	0,5	2	2	1	1	1	3	1	0	4	91260	1	0	
258	5	2	2	1	1		2				94550		2	
260	22	2	1	1	1	1	2				94140		0	
261	7	2	1	1	2	2	3	1			77360		0	
266	7	1	1	1	2		1	1			75019		0	
267	0,5	1	2	1	1	1	3	3	0		78650	1	0	
268	6	1	1	2	1	1	3				77135		0	
270	7	1	1	1	1		2				94200		1	1/24
273	9	2	1	1	1		2				94200		1	1/24
275	15	1	1	1	2		2				94400		0	
277	11	1	1	1	3	3	2	1			94300	1	0	
280	4	1	1	1	2	1	2				93160		0	
284	11	2	1	1	1		1				75012		1	1/48
285	14	2	1	1	2		1				75020		0	
286	5	1	1	1	1	1	2	3	1	1	94290	1	0	
287	5	1	1	1	1		3				91270		0	
288	19	2	1	1	2		1	1			75008		0	
289	0,5	1	2	1	3		1	1			75018		0	
290	15	2	1	1	2	3	2	1	0	2	92130	1	0	
291	11	2	2	1	2	1	2	1	0		94500	1	0	
293	12	1	1	1	2	3	1	1	2	1	75010	1	0	
294	0,5	1	2	1	2		2				93350		0	
295	0,5	1	2	1	1	2	2	1	2	1	92240	0	0	
296	1	2	1	1	2	1	2	1	1	4	92190	1	0	
298	14	2	2	8	3		3				91860		0	
300	2	1	1	1	2	2	2	1	1	1	94340	0	1	1/400
303	9	2	1	1	1	1	2	3	0	1	94100	0	0	
306	15	2	2	3	1		2				92320		0	
308	8	1	2	3	1	1	2	1	0	1	92120	1	0	
309	8	2	1	5	3		2		1		94000		0	
310	10	2	1	2	1	1	1	1	0	1	75011	1	0	
311	16	2	2	1	1	2	1				75007		0	
312	12	1	1	1	1	1	3	1	0	2	91160	0	0	
313	0,5	2	2	4	2		2				94700		0	
314	4	1	1	1	1	1	2	1	0	4	92100	1	0	
316	13	1	1	1	2	1	2	3	1	1	94120	0	1	1/400
318	3	1	2	1	1	2	3	1	0	1	91240	0	0	
319	12	2	2	1	1	3	3	1	0	4	91310	1	0	
320	7	1	1	1	2	1	3	3	0	1	77450	0	1	1/400
321	8	2	1	1	2	1	2	1			94140		0	
322	5	1	1	1	1		2				93330		0	
324	15	2	1	1	2	3	2	1	2	1	93160	1	0	
328	9	1	1	2	1	1	2	1	0	1	94450	1	0	

329	16	2	1	1	3	2	1	1	0	1	75012	0	0	
331	17	1	2	3	2	1	3	1		1	95550		0	
332	14	2	1	1	2		2	2	2	3	93170		0	
333	10	2	2	1	1		2				94220		0	
334	19	2	2	1	2	3	2	2	2	1	93300	1	1	1/400
335	13	1	1	1	2		2				94300		0	
337	3	1	1	5	2	1	1	2	2	1	75010	1	0	
338	4	1	1	1	2	2	2	1	0	3	94370	0	0	
339	7	2	1	1	2	2	2	1	0	1	94160	0	0	
340	6	2	1	1	1	1	2	3	0	0	94700	1	0	
341	14	1	1	1	1	1	3	3	1	4	77220	0	1	1/200
342	11	1	1	5	2		2	1			93260		0	
343	11	1	1	1	1	1	1	1	0	1	75015	1	0	
344	11	1	1	1	2	2	1	1	0	4	75018	1	0	
345	7	1	1	1	1	3	1	1	0	4	75015	1	0	
346	10	1	1	1	2	1	2	1	2	1	93220	1	0	
349	5	1	1	1	1	1	3	2	1	4	91100	0	0	
352	13	1	1	6	1	1	3	3	0	1	77150	0	0	
353	11	2	1	1	1	1	2	3	2	1	94700	1	0	
354	17	1	1	1	2		1	1			75015		0	
355	6	1	1	1	2		1				75009		0	
356	15	2	1	1	1	1	2	3	2	2	94410	0	0	
357	1	2	2	1	1		2				94140		0	
358	12	2	1	1	1	1	3				95680		1	1/48
360	4	1	1	1	1		2				94140		0	
361	0,5	2	2	1	1	1	2	3	0	1	92190	1	1	1/200
362	0,5	2	2	1	1		2				92120		0	
363	4	1	1	3	1	1	1	1	0	1	75014	0	1	1/96
364	2	1	2	2	2	2	2	1	0	1	92400	0	0	
365	5	1	1	1	2	2	2	1	0	1	94380	0	0	
367	4	1	1	1	1	1	2	3	2	1	92190	0	0	
368	3	2	2	1	3	2	2	1	0	1	94190	0	0	
369	2	2	1	1	1	2	2	1	0	4	92220	0	0	
372	6	2	1	3	1	1	2	3	0	1	92120	1	0	
373	1	1	1	1	2	2	1	1	2	1	75020	0	0	
374	4	1	1	1	1	3	1	1	2	3	75011	1	0	
375	17	1	1	1	3	1	3	3	1	1	91270	0	1	1/48
376	16	2	1	1	2		1				75012		1	1/24
377	13	1	1	5	2		2	1			94500		1	1/24
380	12	1	2	1	2	1	3	1	1	4	91430	1	1	1/200
381	0,5	1	2	1	1	2	2	1			94140		0	
382	1	1	1	1	2	1	2	1			94300		0	
383	0,5	2	2	4	2		1			2	75017		0	
384	1	2	1	1	2	2	2	1	0	0	94140	0	0	
385	9	1	1	2	2	3	3	3	0	2	91640	1	0	
386	7	1	1	1	1	1	2	3	2	1	92310	1	0	

388	2	2	1	4	1	3	3	1	0	1	78113	1	0	
389	12	1	1	1	1	3	3	3	1	1	78220	1	0	
391	12	2	1	1	1	2	1	1	0	1	75018	0	0	
392	2	1	1	1	2	2	2	1	0	1	94700	0	0	
393	12	1	1	1	2	2	2	1	0	0	94500	0	1	1/400
395	12	1	1	1	2	2	2	1			94700		1	1/1600
396	4	2	1	1	1	2	2	1	2	1	94000	0	0	
397	7	1	1	1	2		2				94450		1	1/800
400	5	1	1	1	2	2	3	1	0	1	77160	0	0	
401	2	1	1	1	1	2	2	1	0	0	92300	0	0	
404	7	1	1	7	2		3				91250		0	
406	12	1	1	1	2		2				94700		1	1/1600
407	6	1	1	1	1	1	1	2	0	4	75004	1	0	
409	3	1		1	1	1	2				93170		0	
410	9	1	1	1	2	1	1	3	1	4	75011	1	1	1/48
411	2	1	1	1	1	1	3	1	2	1	77330	0	0	
412	14	1	1	1	1	2	2	1	2	1	93230	0	0	
413	1	2	2	1	1	1	2	3	1	1	94120	0	0	
414	11	1	1	1	2	1	3	3	0	1	77370	0	1	1/24
415	1	1	1	7	2	3	1	3	1	1	75006	1	0	
416	5	1	1	3	2	1	1	3	0	1	75016	1	0	
417	5	2	1	1	1	1	3	2	1	4	91210	0	0	
418	5	2	1	1	1		1				75006		0	
419	5	1	1	1	1		1				75017		0	
420	11	1	1	1	2		3				91210		0	
421	2	1	1	1	2		1				75019		0	
423	6	1	1	1	2	2	2	1	0	1	94700	0	0	
424	11	2	1	1	2	1	2				94100		1	1/24
425	1	1	1	4	2	2	1	1	2	1	75014	0	0	
426	6	1	1	7	1		1				75010		0	
427	4	2	2	4	2	3	3	1	0	1	91700	1	0	
428	10	2	1	1	1		2				94700		1	1/48
429	5	1	1	1	2		2				92240		0	
430	8	2	1	1	2	1	2	1			94350		0	
432	11	1	1	1	3		2				94500		1	1/24
434	11	2	2	1	1		1				75019		1	1/96
435	11	1	1	1	1	1	2	1	0	1	93360	0	1	1/96
437	1	2	2	1	2	2	2			1	93230		0	
438	2	1	1	1	1	2	2	1	0	1	92190	0	0	
443	5	2	1	1	1	2	1	1	0	1	75012	0	0	
444	0,5	2	2	1	1	1	1	1	0	1	75012	0	1	1/24
445	12	1	1	1	1	1	2	1	2	4	94700	0	0	
448	11	1	1	1	3	2	2	1			92320		0	
449	15	2	1	3	1	1	1	1	0	2	75007	0	0	
450	5	1	1	1	1	2	2	1	2	1	94170	0	0	
451	7	1	1	8	1	2	2	1	2	1	92300	0	0	

452	12	1	1	1	2	2	2	1	2	1	93290	0	0	
453	2	2	1	1	1	1	2	1	0	1	94200	1	0	
455	15	1	1	1	2		2				93100		0	
456	9	1	1	1	1	1	3	1	0	1	78990	1	0	
458	1	2	1	1	1		2				94300		0	
459	6	2	1	1	1	3	1	1	0	1	75018	1	0	
461	1	2	1	1	2	2	2	1	0	1	94270	0	0	
462	12	1	1	1	2		3				91330		0	
464	17	2	1	1	2		2	1	2	1	94220	1	0	
465	4	2	1	1	2	1	2	3	2	4	94130	1	1	1/24
466	13	1	1	1	1	1	3	1	2	4	77700	1	0	
467	8	1	1	1	1	2	2				94700		0	
469	4	2	1	1	1	1	3	1	0	1	91100	1	0	
472	13	2	1	1	1	2	2	1			92170		1	1/3200
473	17	2	1	1	2	2	2	1			92110		0	
474	12	2	1	1	1	1	2				94350		0	
476	13	1	1	1	2	2	3	1			78330		0	
478	8	1	1	7	1	1	1	3	0	1	75006	1	0	
480	13	1	1	1	1		2				92240		0	
481	1	1	2	1	2	1	2	1	0	1	93160	1	0	
482	3	2	1	1	1		2	1	2	1	94140	0	2	
483	13	2	1	2	1	1	2	3	0	1	94700	0	0	
484	16	2	1	1	1	2	1				75011		0	
485	13	2	1	1	1		2			4	94200		0	
486	13	1	1	5	1	1	3	1	0	1	77680	0	0	
488	15	2	2	1	1	1	2	1	2	3	94170	0	0	
489	16	2	1	1	1	2	2				94500		0	
491	5	1	1	1	3		2				94200		0	
492	17	1	1	1	2	2	1	1	0	1	75016	0	0	
493	14	2	1	1	2	1	3				77230		0	
496	6	2	1	1	2		3	1	2	1	77230	1	0	
497	11	2		1	2		2	1			94500		0	
499	7	1	1	1	2	2	2	1	0	4	94300	0	0	
500	10	1	1	1	2		2				92330		0	
501	17	2	1	1	1	2	1	2	2	1	75011	0	0	
507	1	1	1	7	1	2	2	1	0	1	92100	0	0	
508	1	1	1	1	1	1	2	3	0	1	92400	0	0	
511	13	2	1	1	1	2	3	1	0	4	91160	0	0	
512	11	1	1	1	2		2				94140		0	
513	8	1	1		1	1	2				94100		0	

PRÉVALENCE DE LA TOXOPLASMOSE FÉLINE EN FRANCE : COMPARAISON DE DEUX ÉCHANTILLONS DE CHATS PROVENANT DE DEUX RÉGIONS DE FRANCE

NOM et Prénom : TAVOILLOT Camille

Résumé

La toxoplasmose est une zoonose mondialement connue dont l'impact en santé humaine et vétérinaire peut être important et varier selon les régions. Cette étude, menée dans deux échantillons félines différents, l'un situé dans une région rurale, la Lorraine, à Faulquemont, et l'autre en région parisienne, a pour objectif d'établir le taux de séroprévalence de l'affection à *Toxoplasma gondii* dans ces deux échantillons. Les prélèvements réalisés chez 88 chats de Faulquemont et 356 chats d'Île-de France ont été analysés par la technique ADHS.

Les taux de séroprévalence sont respectivement de 52,3% et 20,2%. D'après cette étude, la séroprévalence est plus élevée chez les chats ayant accès à l'extérieur (60,3% et 27,4% respectivement) et chez les chats ayant une alimentation ménagère ou issue des produits de la chasse (67,3% et 36,7% respectivement pour les chats ayant une alimentation mixte ou issue des produits de la chasse).

Mots clés : TOXOPLASMOSE, *TOXOPLASMA GONDII*, EPIDEMIOLOGIE, ZOONOSE, SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE, SEROPREVALENCE, HOTE DEFINITIF, CARNIVORE, CHAT, FRANCE.

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Dr. BLAGA Radu

Assesseur : Pr. Haddad Nadia

PREVALENCE OF TOXOPLASMOSIS IN FRANCE : COMPARISON OF TWO GROUPS FROM TWO FRENCH AREAS

SURNAME : TAVOILLOT

Given name : Camille

Abstract

Toxoplasmosis is a worldwide zoonosis whose impact on human and animal health is considerable in some areas. This study took place in two different cat samples, one located in a rural area, Lorraine, Faulquemont, and the other one in the region around Paris. The objective was to establish the prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* among these two samples. 88 cats from Faulquemont and 356 cats from Île de France were tested using a modified agglutination test (MAT).

The proportions of seropositive cats are respectively 52.3% and 20.2%. Besides this study revealed that seroprevalence is higher in cats with access to outdoors (60.3% and 27.4% respectively) and in cats with homefood or household products after hunting (67.3% and 36.7% respectively for cats with mixed feeding or products of hunting).

Keywords: TOXOPLASMOSIS, *TOXOPLASMA GONDII*, EPIDEMIOLOGY, ZOONOSIS, SEROPREVALENCE, DEFINITIVE HOST, CARNIVORE, CAT, FRANCE.

Jury :

President : Pr.

Director : Dr. BLAGA Radu

Assessor : Pr. HADDAD Nadia