

# UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

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



ANNEE 2012

N° 8

**Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose, de la néosporose  
chez les carnivores domestiques et chez les femmes en consultation prénatale  
dans la région de St. Louis (Sénégal)**

## MEMOIRE DE DIPLOME DE MASTER SANTÉ PUBLIQUE VÉTÉRINAIRE

**Spécialité : Epidémiologie des maladies transmissibles et Gestion des  
Risques Sanitaires**

Présenté et soutenu publiquement le Mercredi 22 Février 2012 à 16 heures

Par

**Victor ALLANONTO**

**Né le 30 Novembre 1986 à Sodohomé (BENIN)**

JURY

**PRESIDENT:**

**M. Louis Joseph PANGUI**  
Professeur à l'EISMV de Dakar

**MEMBRES :**

**M. Bhen Sikina TOGUEBAYE**  
Professeur à la FST à l'UCAD

**M. Germain J. SAWADOGO**  
Professeur à l'EISMV de Dakar

**M. Serge Niangoran BAKOU**  
Professeur à l'EISMV de Dakar

**MAITRE DE RECHERCHE :**

**M. Philippe KONE**  
Maître Assistant à l'EISMV de  
Dakar

## NOTE AUX LECTEURS

Ce document a été numérisé et mis en ligne par la Bibliothèque Centrale de l'Université Cheikh Anta DIOP de DAKAR



**Bibliothèque Centrale UCAD**

Site Web: [www.bu.ucad.sn](http://www.bu.ucad.sn)

Mail: [bu@ucad.edu.sn](mailto:bu@ucad.edu.sn)

Tél: +221 33 824 69 81

BP 2006, Dakar Fann - Sénégal

## RESUME

L'objectif de cette étude est de rechercher des anticorps anti-*T.gondii*, anti-*N.caninum* et les facteurs de risque chez les carnivores domestiques et les femmes en consultation prénatale dans la région de St. Louis (Sénégal). Ainsi, 100 sérums de chiens, 100 sérums de chats et 86 sérums des femmes en consultation prénatale ont été analysés avec un coffret cELISA *N.caninum* (VMRD<sup>©</sup>, Pullman, USA) et Toxo-ScreenDA<sup>©</sup> (Test d'Agglutination à Antigène Modifié). Les résultats indiquent des prévalences de 32,5% ± 9,2 chez les femmes en consultation prénatale, 75% ± 8,4 chez les chats et de 68% ± 9,1 chez les chiens pour la toxoplasmose. Quant à la néosporose, elle est de 24,4% ± 9,1, de 48% ± 9,7 et de 67% ± 9,2 respectivement chez les femmes en consultation prénatale, chez les chiens et chez les chats. La présence de chat à la maison a été significativement liée à la séroprévalence de *T.gondii* chez les femmes en consultation alors que c'est le niveau de scolarisation des femmes qui a influencé la séroprévalence de *N.caninum*.

**Mots clés** : carnivores domestiques ; femmes en consultation prénatale ; *N.caninum* et *T.gondii* ; Sénégal.

## Abstract

The aim of this study was to test *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* antibodies and risk factors in dogs and cats and women in antenatal consultation in St. Louis (Senegal). Thus, sera from 100 dogs, 100 cats and 86 sera of women in antenatal consultation were examined with a box *N.caninum* cELISA (VMRD ©, Pullman, USA) and Toxo-ScreenDA © (Test of Agglutination to Modified Antigen). The results indicate a prevalence of  $32.5 \pm 9.2\%$  among women in antenatal consultation,  $75 \pm 8.4\%$  in cats and  $68\% \pm 9.1$  in dogs for toxoplasmosis. As for neosporosis, it was  $24.4\% \pm 9.1$ ,  $48\% \pm 9.7$  and  $67 \pm 9.2\%$  respectively among women in antenatal consultation in dogs and cats. The presence of cat at home was significantly related to *T.gondii* seroprevalence among women in consultation as it is the educational attainment of women who influenced the seroprevalence *N.caninum*.

Keywords: domestic carnivores; women in antenatal consultation; *N.caninum* and *T.gondii*; Senegal

## DEDICACES

*Je dédie ce modeste travail à celui qui a toujours guidé mes pas : L'Eternel Dieu, le tout miséricordieux et de bonté.*

*Et*

*A Mon papa le feu Julien ALLANONTO : saches que ce travail est le tien. Que ton âme repose en paix.*

*A ma maman DENOU Mètotché pour tous les efforts consentis pour mon éducation. Retrouves ici le sentiment d'une tâche bien accomplie.*

## REMERCIEMENTS

La rigueur scientifique et les exigences d'un travail de recherche sont souvent au-delà des seules capacités de l'étudiant. Il serait audacieux pour nous d'entrer dans le vif du sujet sans nous acquitter d'une dette de reconnaissance auprès des personnes qui ont contribué à la réalisation de ce modeste travail. Je saisis l'occasion qui m'est offerte, pour exprimer ma profonde reconnaissance à tous ces hommes généreux qui m'ont aidé de près ou de loin à mener et à finaliser ce travail.

J'exprime ainsi ma reconnaissance :

- ✓ A l'AfriqueOne qui a financé mes études de Master.
- ✓ A nos encadreurs : Professeur Serge N. Bakou, Dr Kamga, Dr Koné Philippe, Dr GBati Oubri, vives remerciements et gratitude pour l'encadrement et le soutien indéfectible pour la réalisation de cette étude, sincères reconnaissances
- ✓ Aux autorités sanitaires de St Louis, au Directeur Régional de l'Élevage de St Louis, au Dr Mime, Inspecteur Régional de St Louis, au Dr Thiam de Laboratoire d'Analyse Biomédicale de Sor, à madame Saly Kanté, Au chef Médecin de l'hôpital Ousman N'gom de St. Louis, Au Dr Syll et à Diallo agent d'élevage à st Louis.
- ✓ A la famille Ndiaye
- ✓ A Mr TAKOUN Fidèle, Dr DOUMANA Joé
- ✓ A Mr DJOSSOU Armel
- ✓ A Mlle SOUNAN Irène
- ✓ A l'Institut Pasteur de Dakar
- ✓ A l'École Vétérinaire de Dakar
- ✓ A mes promotionnaires du Master Epidémiologie et aux collègues AfriqueOne, merci !
- ✓ A vous tous qui m'ont soutenu de près ou de loin pour l'aboutissement de ce travail.

## **A NOS MAITRES ET JUGES**

**A notre maître et président de jury, Professeur Louis Joseph PANGUI, Directeur Général de l'EISMV de Dakar**

C'est un honneur pour nous de vous avoir comme président du jury malgré vos multiples occupations. Vos qualités d'homme de science et de maître nous laissent admiratifs. Ce travail nous donne l'occasion de bénéficier une fois de plus de vos conseils. Soyez assurés de notre profond respect.

**A notre maître et juge, Monsieur Bhen Sikina TOGUEBAYE, Professeur à la Faculté des sciences et Techniques de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar**

Vous nous faites un grand honneur d'avoir accepté de juger ce travail. Vos qualités humaines et professionnelles seront toujours sollicitées. Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et notre admiration pour votre rigueur scientifique.

**A notre maître et juge, Monsieur Germain Jérôme SAWADOGO, Professeur à l'EISMV de Dakar**

Vous nous faites un très grand honneur en acceptant de juger ce modeste travail. Vos qualités scientifiques et pédagogiques nous ont toujours beaucoup marqué. Veuillez trouver ici l'expression de notre respect et profonde gratitude.

**A notre maître et rapporteur du mémoire, Monsieur Serge Niangoran BAKOU, professeur à l'EISM de Dakar**

Vous avez accepté de rapporter ce mémoire malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité et votre application dans le travail ont suscité à notre niveau beaucoup d'admiration. Veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et profond respect.

**A notre maître de recherche, Monsieur Philippe KONE, Maître Assistant à l'EISMV de Dakar**

Vous nous avez suivi sans faille tout au long de ce travail. La disponibilité et le sens particulier que vous avez voulu donner à ce travail ont beaucoup contribué à sa valeur scientifique. Merci pour votre simplicité, vos conseils et l'abord facile qui vous caractérisent.

## **LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX**

Figure1.....	4
Figure2.....	10
Tableau I.....	3
Tableau II.....	18
Tableau III.....	19
Tableau IV.....	20
Tableau V.....	20
Tableau VI.....	21
Tableau VII.....	22

## LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN	: Acide désoxyribonucléique
AFSSA	: Agence Française de sécurité sanitaire des aliments
CPN	: Consultation prénatale
°C	: Degré Celsius
ELISA	: Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay
EISMV	: Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaire
GDES	: Groupement de Défenses Sanitaires
H	: Heure
Hab	: Habitants
HCl	: Acide Chloridrique
IC	: Intervalle de Confiance
IFI	: Immunofluorescence indirecte
IgA	: Immunoglobuline A
IgE	: Immunoglobuline E
IgG	: Immunoglobuline G
IgM	: Immunoglobuline M
ISAGA	: Immunosorbent Agglutination Assay
j	: Jour
KDa	: Kilo Dalton
Kg	: Kilogramme
Km <sup>2</sup>	: Kilomètre carré
MAT	: Test d'Agglutination à Toxoplasmes Modifiés
MGG	: May-Grünwald-Giemsa
nm	: Nanomètre
mg	: Milligramme
Min	: Minutes
OR	: Odds Ratio
P	: Protéine
Pa	: Prévalence apparente
PCR	: <i>Polymerase Chain Reaction</i>
Pr	: Prévalence réelle
REF	: Référence
Se	: Sensibilité
SDE	: Sénégalaise Des Eaux
SIDA	: Syndrome Immunodéficience Acquise
Sp	: Spécificité
TLT	: Test de Lyse des Toxoplasmes
UI	: Unité Internationale
µm	: Micromètre

## TABLE DES MATIERES

Introduction.....	1
Première partie : Généralité sur la toxoplasmose et la néosporose.....	2
Chapitre I: Toxoplasmose.....	2
1-Définition-importance.....	2
2- Classification-description du parasite.....	3
3- hôtes et Cycle du parasite.....	3
4- Toxoplasmose animale et humaine.....	4
4-1-Manifestation clinique de la toxoplasmose animale.....	5
4-1-1- Chez le chat.....	5
4-1-2- Chez les hôtes intermédiaires.....	5
4-2-Manifestation clinique de la toxoplasmose humaine.....	5
5- Epidémiologie de la toxoplasmose.....	6
6-Diagnostic et méthode de lutte de la toxoplasmose.....	6
6-1-Diagnostic clinique.....	6
6-1-1-Diagnostic de laboratoire.....	7
6-1-1-1-Méthode directe.....	7
6-1-1-2-Méthode indirecte.....	7
6-2-Méthode de lutte.....	8
6-2-1-Traitement.....	8
6-2-2-Mesures prophylactiques.....	8
Chapitre II : Néosporose.....	8
1-Définition-importance.....	8
2- Classification-description du parasite.....	9
3- Hôtes et cycle du parasite.....	9
4-Manifestation clinique de la néosporose.....	10
4-1-Chez le chien.....	10
4-2- Chez les autres espèces.....	11
5-Epidémiologie de la néosporose.....	11
6- Risque de la néosporose pour l'homme.....	11
7-Diagnostic de la néosporose.....	12
7-1-Diagnostic clinique.....	12
7-2-Diagnostic de laboratoire.....	12
7-2-1-Méthode directe.....	12
7-2-2-Méthode indirecte.....	12
8-Méthode de lutte contre la néosporose.....	13
8-1-Traitement.....	13
8-2-Prophylaxie de la néosporose.....	13
Deuxième partie : partie expérimentale.....	14
Chapitre I : Matériel et méthode.....	14
I-Matériel.....	14
I-1-Description de l'étude.....	14

I-1-1-Zone et période d'étude.....	14
I-1-2-Population cible.....	14
I-1-2-1- Population des carnivores .....	14
I-1-2-2-Population des femmes en consultation prénatale.....	15
I-2-Matériel de capture et de contention des animaux.....	15
I-3- Matériel de prélèvement et de laboratoire.....	15
I-4-Matériel d'analyse et fiche d'enquête.....	15
II- Méthode.....	16
II-1-Echantillonnage.....	16
II-2- Méthode de capture et de contention.....	16
II-3-Méthode de collecte et de conservation du sang et/ ou du sérum.....	16
II-4-Méthodes de laboratoire.....	16
II-5-Analyse des données et méthodes statistiques.....	17
Chapitre II : Résultats, Discussion et Recommandation.....	18
I-Résultats.....	18
I-1-Données socio-démographiques de la population étudiée.....	18
I-2- Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose chez les femmes enceintes.....	18
I-3-Séroprévalence et facteurs de risque de la néosporose chez les femmes enceintes.....	19
I-4-Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose et de la néosporose chez les chiens.....	21
I-5-Séroprévalence de la toxoplasmose et de la néosporose chez les chats.....	22
II-Discussion.....	23
II-1-Données sociodémographiques dans la population étudiée.....	23
II-2-Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose et de la néosporose chez les femmes enceintes.....	23
II-3-Séroprévalence de la toxoplasmose et de la néosporose chez les chiens.....	24
II-4-Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose et de la néosporose chez les chats.....	25
III-Recommandation.....	26
Conclusion.....	27

## INTRODUCTION

*Toxoplasma gondii* et *Neospora caninum* sont des protozoaires très étroitement liés présentant des formes de vie identiques : bradyzoïdes, tachyzoïtes et des sporozoïtes. Des études phylogénétiques placent *N.caninum* dans un groupe très proche de *T.gondii* (Dubey et al., 2002). Ces protozoaires sont des causes majeures d'avortements et de mortalité néonatale chez les animaux domestiques et sauvages. Les chats et les chiens ont été identifiés comme hôtes définitifs respectifs de *T.gondii* et *N.caninum*. Le chat, hôte responsable de la dissémination de la toxoplasmose dans l'environnement exprime très peu la maladie mais la toxoplasmose peut avoir des répercussions graves chez des individus immunodéficients ou très jeunes, et être à l'origine d'avortement et de mortinatalités surtout chez la femme enceinte (Tenter et al., 2000). L'homme s'infeste par la consommation de viande crue ou peu cuite contenant des kystes du parasite et l'ingestion d'ookystes avec les fruits et légumes souillés par des fèces de chats infestés. Plusieurs études en Afrique montrent une prévalence de la toxoplasmose allant de 40 à 70 % chez la femme enceinte et 20 à 55 % chez les animaux domestiques (Faye et al., 1998 ; Makuwa et al., 1992 ; Adoubryn et al., 2004). Ce qui confirme le caractère endémique de la maladie sur le continent.

Quant à la néosporose, elle est responsable de 10 % à 25 % des avortements chez les bovins à travers le monde (Dubey, 2003). Découvert en 1984 chez le chien, *N. caninum* est impliqué dans les troubles de la reproduction chez les bovins notamment les avortements et l'allongement de l'intervalle vêlage-insémination fécondante (Kamga et al., 2008a). Le mode de transmission de cette maladie est essentiellement de mère-fille, mais la consommation de viande crue et peu cuite serait une autre voie de contamination. Bien que les anticorps anti-*Neospora caninum* aient été mis en évidence chez l'homme, la présence du parasite n'est pas encore démontré dans les tissus humains (Lobato et al., 2006 ; Tranas et al., 1999). Ainsi, le caractère zoonotique de la néosporose est encore à démontrer.

Malgré l'importance médicale, économique et sanitaire de ces affections, elles sont reléguées au second plan dans les programmes de recherche en Afrique. C'est pourquoi notre étude a pour objectif de déterminer la séroprévalence et les facteurs de risques de la toxoplasmose et de la néosporose chez les carnivores domestiques et les femmes en consultation prénatale dans la région de Saint Louis au Sénégal.

Notre travail est scindé en deux parties : la première partie sera consacrée aux généralités sur la toxoplasmose et la néosporose. La deuxième partie présentera la méthodologie utilisée, les résultats et la discussion, puis nous terminerons par des recommandations.

# PREMIERE PARTIE : GENERALITE SUR LA TOXOPLASMOSE ET LA NEOSPOROSE

## Chapitre I : TOXOPLASMOSE

### 1- Définition - importance

La toxoplasmose est une protozoose cosmopolite due à *Toxoplasma gondii* qui se manifeste par des pertes fœtales principalement chez la brebis et l'homme. L'hôte définitif domestique identifié est le chat alors que tous les mammifères domestiques comme sauvages, les oiseaux et l'homme en sont hôtes intermédiaires. La maladie est cosmopolite et ses modes de transmission sont multiples. Elle marque son importance sur le plan médical, sanitaire et économique.

Sur le plan médical, la maladie affecte les mammifères et oiseaux et engendre des troubles variables en fonction non seulement de l'espèce mais également de l'état sanitaire des individus atteints. C'est ainsi que chez les ruminants, la maladie peut évoluer sous une forme inapparente, diffuse aiguë ou encore subaiguë. Chez les oiseaux, il a été signalé notamment chez les poulets (*Gallus gallus domesticus*) des lésions cardiaques, pulmonaires et cérébrales (**Dubey et al., 2005**). Chez les carnivores domestiques, la toxoplasmose clinique est rapportée d'une part chez le chat avec des atteintes oculaires, pulmonaires, hépatiques, neurologiques, gastro-intestinales et musculaires et d'autre part chez le chiot avec une diminution de la résistance aux maladies favorisantes comme la maladie de carré.

Sur le plan économique, la toxoplasmose est responsable d'une morbidité et mortalité élevées chez les moutons et les chèvres. En Tasmanie (Australie), de 1962 à 1968, *Toxoplasma gondii* aurait été la cause de 46% des cas d'avortements et de mortalités néonatales chez les ovins (**Munday, 1979**). Ces avortements sont la conséquence d'une baisse de natalité dans les élevages. L'importance économique chez l'homme réside dans les dépenses liées aux frais de traitement des personnes séropositives ainsi que celles liées à l'infestation des enfants et aux séquelles que la maladie engendre chez ces personnes. Selon **Acha et Szyfrès (2005)** plus de 3000 enfants naissent avec la toxoplasmose congénitale aux Etats-Unis et le coût annuel correspondant se situe entre 31 et 40 millions de dollars US.

Sur le plan sanitaire, la toxoplasmose revêt un caractère zoonotique qui peut avoir des conséquences graves surtout chez les femmes enceintes et les individus immunodéprimés. Deux formes ont été décrites chez l'homme : la toxoplasmose acquise et la toxoplasmose congénitale. La maladie clinique a une allure sporadique et son incidence est faible.

## 2- Classification-description du parasite

*Toxoplasma gondii* est un protozoaire appartenant à l'ordre des Coccidies, du phylum apicomplexa. La taxonomie de ce groupe de parasite reste complexe en raison de l'absence de critère précis de distinction des genres et des familles (Dubey, 1998). *Toxoplasma*, tout comme *Neospora* sont classés dans la famille des Sarcocystidae (tableau I).

**Tableau I : Classification**

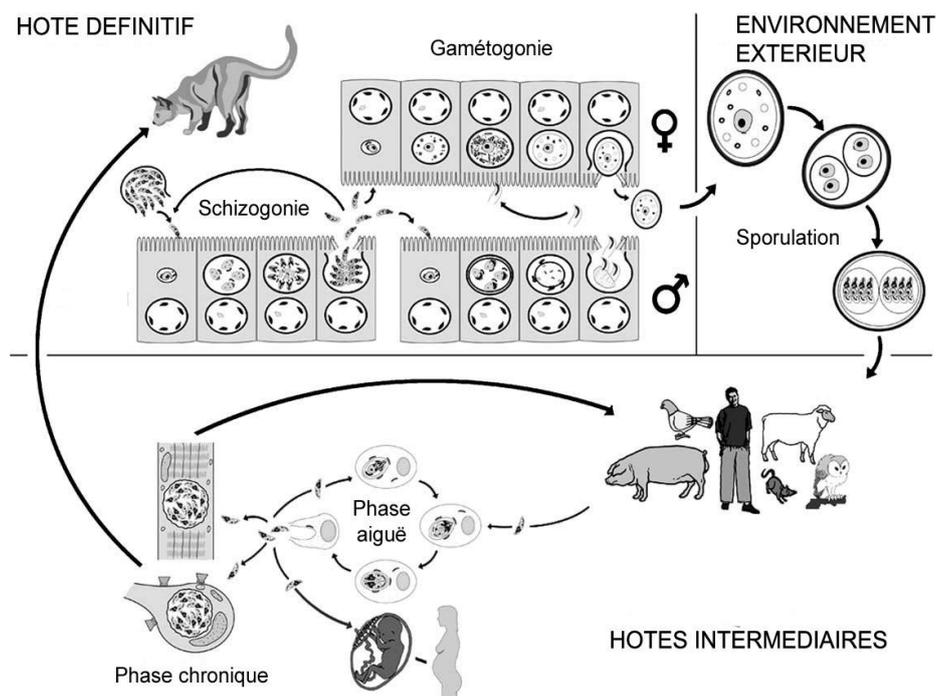
<b>Règne</b>	<b>Protozoaires</b>
<b>Embranchement</b>	<b>Apicomplexa</b>
<b>Classe</b>	<b>Sporozoea</b>
<b>Sous classe</b>	<b>Coccidia</b>
<b>Ordre</b>	<b>Eucoccida</b>
<b>Famille</b>	<b>Sarcocystidae</b>
<b>Espèces</b>	<i>T.gondii</i> (Sabin et Olitsky, 1948) <i>N. caninum</i> , <i>N. hughesi</i> (Ellis et al., 1994)

*T.gondii* un parasite intra-cellulaire obligatoire et présente au cours de son cycle 3 stades infectieux : les tachyzoïtes, les bradyzoïtes et les ookystes (Dubey, 1998). Le **tachyzoïte** a la forme d'un croissant de 6 à 8 µm de long sur 3 à 4 µm de large et possède une extrémité antérieure effilée et postérieure arrondie (Euzéby, 1987). Le stade **bradyzoïte** résulte de la transformation du stade précédent lors de l'évolution dans l'organisme. Cette transformation s'accompagne de la modification de la vacuole parasitophore dont la membrane et la matrice entre les parasites s'épaississent pour donner le kyste toxoplasmique, structure sphérique intracellulaire qui peut mesurer 5 à 100 µm et contenir jusqu'à un millier de bradyzoïtes (Tomavo, 2001). Les kystes tissulaires sont très résistants à la réfrigération et à des températures comprises entre -1 et -8°C, mais sont détruits à la température de congélation inférieure à -12°C. Ils sont aussi détruits par la chaleur et la salaison (Dubey, 1997). Enfin, les **ookystes** non sporulés (10 à 12 µm) émis dans les fèces de chat contiennent une masse unique, le sporoblaste. Après sporogonie, 2 sporocystes contenant chacun 4 sporozoïtes sont présents dans les ookystes sporulés. Les ookystes sporulés sont très résistants aux désinfectants usuels. Ils peuvent rester jusqu'à 18 mois dans le milieu extérieur (Frenkel, 2000).

## 3- Hôtes et Cycle du parasite

*T. gondii* ne peut se multiplier de manière sexuée que chez les félinés, qui constituent ainsi ses hôtes définitifs, bien qu'il puisse infecter tous les animaux homéothermes terrestres et marins, dénommés hôtes intermédiaires. Le toxoplasme a un cycle complexe qui implique la transmission entre hôtes par des stades spécialisés pour l'invasion : tachyzoïte, bradyzoïte ou ookystes. La

transmission de *Toxoplasma gondii* à un nouvel hôte peut avoir lieu : 1) par ingestion de tissus infectés contenant des kystes ; 2) par ingestion d'ookystes libérés dans l'environnement ou 3) verticalement, de la mère au fœtus (figure 1). Chez l'hôte intermédiaire, des kystes ou ookystes ingérés se rompent en passant dans le tube digestif et libèrent les parasites qui se redifférencient en tachyzoïtes. Ceux-ci envahissent les cellules et s'y multiplient rapidement, en particulier dans les macrophages, déclenchant une phase sanguine de dissémination : l'hôte développe la toxoplasmose. Les cellules envahies sont lysées après un certain nombre de cycles de réplication, relâchant des parasites qui réenvahissent de nouvelles cellules. La réponse immunitaire de l'hôte restreint ensuite la dissémination des tachyzoïtes mais le parasite persiste à vie, sous forme latente, enkysté dans les cellules où la réponse immunitaire est la plus faible (cellules nerveuses, rétiniennes et musculaires). Il semble qu'il y ait périodiquement une réactivation spontanée des parasites enkystés qui se redifférencient en tachyzoïtes dont la dissémination est normalement réprimée par la réponse immunitaire. Un équilibre entre réactivation et enkystement se met en place, contrôlé par le système immunitaire de l'hôte.



**Figure 1 : Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii* (Source : Ferguson, 2002)**

#### 4- Toxoplasmose animale et humaine

*T.gondii* est un protozoaire intracellulaire qui peut infecter les cellules des animaux homéothermes y compris les humains.

## **4-1- Manifestation clinique de la toxoplasmose animale**

### **4-1-1- Chez le chat**

Bien qu'étant l'hôte définitif du parasite, le chat exprime très peu les signes cliniques de la toxoplasmose en raison de l'immunité que procure un contact répété avec le parasite. Lorsque cette immunité est inexistante ou même rompue, soit par des maladies telles que la leucose féline (FeLV) ou le virus de l'immunodéficience féline (FIV) ou par infestation par une nouvelle souche, le chat peut présenter certains signes de toxoplasmose acquise. Ce sont des kératites, des uvéites, des phénomènes convulsifs, musculaires (polymyosite), des paralysies ou des gastroentérites et des problèmes respiratoires (**Dubey, 1997**). Ces symptômes sont pour la plupart inconstants et varient d'un animal à un autre. Il n'existe donc pas de signe pathognomonique, d'où la difficulté du diagnostic à partir des signes cliniques.

### **4-1-2- Chez les hôtes intermédiaires**

Chez les hôtes intermédiaires, la localisation du parasite est surtout kystique dans les muscles et les signes cliniques sont discrets, voire inapparents. Les formes congénitale et acquise existent mais la toxoplasmose congénitale est la plus courante surtout chez la brebis en raison de sa placentation épithéliochoriale. Dans un troupeau indemne, la primo-infection s'accompagne d'une "vague" d'avortements dont les modalités varient selon le stade de gestation. Une contamination survenant au cours des deux premiers mois de gestation (moins de 50 jours) conduit le plus souvent à une mort fœtale. Celle-ci est suivie de résorption ou d'avortement. Si l'infection se produit entre le 70ème et le 90ème jour de gestation, un certain nombre de fœtus meurent et se momifient, d'autres peuvent survivre jusqu'à proximité du terme et être mort-nés. Chez les chiens, les manifestations sont très variées comme chez le chat : anorexie, léthargie, lésions hépatiques, pulmonaires, musculaires et nerveuses. L'infection des porcs est généralement discrète (tachypnée, anorexie, fièvre) (**Dubey, 1985**).

## **4-2- Manifestation clinique de la toxoplasmose humaine**

Chez l'Homme, la toxoplasmose est une infection le plus souvent bénigne ou asymptomatique. Les formes graves sont, avant tout, observées en cas d'infection congénitale, chez les patients immunodéprimés et en fonction de la virulence des souches infectantes.

En cas de contamination survenant chez une femme enceinte préalablement séronégative, il existe un risque de transmission materno-fœtale et de toxoplasmose congénitale. Le risque de transmission du parasite augmente avec l'âge de la grossesse au moment de l'infection maternelle. La gravité de l'infection fœtale évolue de façon opposée. Au cours du 1er trimestre de grossesse, l'infection fœtale se produit dans moins de 6 % des cas mais conduit

dans la majorité des cas à une perte fœtale ou à une forme sévère. A l'inverse, au 3ème trimestre de grossesse, le passage trans-placentaire survient dans 80 % des cas et donne généralement une infection infra-clinique (**Dunn et al., 1999**). Chez les malades immunodéprimés (SIDA, greffe de moelle) les complications cérébrales et oculaires sont les plus fréquentes ; elles sont le plus souvent dues à une réactivation d'une infection acquise avant l'immunodépression (**Pomeroy et Filice, 1992**). En dehors de toute immunodépression, des formes graves peuvent être exceptionnellement observées avec des souches de génotype et de virulence particulière. Ainsi, les formes sévères de toxoplasmose associent la toxoplasmose ganglionnaire, des atteintes cutanées à type d'exanthème, de dermatomyosite et des atteintes viscérales, hépatiques, myocardiques, péricardiques, pulmonaires ou neurologiques (**Carme et al., 2002**).

## **5- Epidémiologie de la toxoplasmose**

Le chat et les félinés sauvages sont responsables de la dissémination de *Toxoplasma gondii* dans l'environnement. Ils éliminent dans les matières fécales de très grande quantité d'ookystes qui seront à l'origine de la contamination des animaux herbivores ou omnivores ingérant des aliments souillés par des ookystes sporulés. Les carnivores sont infectés par l'ingestion de viande crue et peu cuite ou parfois par cannibalisme (**Euzeby, 1987**). Chez les oiseaux, il y a aussi une possibilité de contamination par les ookystes, surtout pour les poulets qui picorent des vers et les grains au sol. La prévalence de la toxoplasmose est très variable selon les espèces ; plusieurs auteurs concordent sur les prévalences suivantes : chez le mouton (40% **Koné et al., 2008 en Côte d'Ivoire**), chez la chèvre (60% **Tenter, 2000 en France**), chez le porc (39% **Arkho-Mensah, 2000 au Ghana**), et chez les carnivores (20 à 91% **Cabral et al., 1998 au Brésil**). Chez le chat, la séroprévalence est très variable : 80,6% en Roumanie dans la région d'arad (**Darabus et al., 2011**) et 43% en France chez les chats urbains (**Cabannes et al., 1998**). Chez l'homme, la séroprévalence de la toxoplasmose est variable d'un pays à l'autre (de 7 à 80%) et parfois à l'intérieur d'un même pays. En Côte d'Ivoire, au Sénégal et au Gabon, la séroprévalence chez les femmes enceintes ont été respectivement de 60%, 40,2% et de 71,2% (**Adoubryn et al., 2004 ; Faye et al., 1998 et Nabias et al., 1998**). Les travaux de ces auteurs ont montré que le risque d'acquisition de la toxoplasmose était lié au manque d'hygiène des mains, au sol, à la consommation de viande crue ou mal cuite et la consommation des crudités mal lavées.

## **6- Diagnostic et méthode de lutte de la toxoplasmose**

### **6-1- Diagnostic clinique**

L'infection à toxoplasme est le plus souvent asymptomatique et même lorsqu'elle s'exprime cliniquement, elle est polymorphe. De même, les lésions nécrotiques focales de quelques millimètres, siégeant dans les muscles, les

poumons, la rate et les centres nerveux ne sont pas spécifiques. Ainsi, le diagnostic est difficile en raison de la faible densité de l'infection et de la ressemblance avec des kystes de *Neospora caninum* et de *Sarcocystis* sp. et nécessite le recours au laboratoire.

## **6-1-1- Diagnostic de laboratoire**

### **6-1-1-1- Méthodes directes**

Le diagnostic direct consiste à la mise en évidence du parasite par plusieurs techniques : 1) l'examen coprologique très peu fiable à cause de la courte durée d'excrétion des ookystes par les chats ; 2) l'examen histologique avec ou sans coloration pour l'observation des tachyzoïtes et les bradyzoïtes ; 3) l'inoculation aux souris et enfin 4) la biologie moléculaire de type RT-PCR.

### **6-1-1-2- Méthodes indirectes**

Le diagnostic biologique indirect de la toxoplasmose repose sur la sérologie. Le diagnostic sérologique associe la recherche de plusieurs isotypes d'anticorps (IgG et IgM). Mis à part le test de lyse des toxoplasmes (réaction de Sabin et Feldman) qui reste la technique de référence des centres spécialisés, l'étude séro-immunologique de cette affection fait appel aux techniques classiques de détection des anticorps. Les techniques les plus utilisées sont :

#### ➤ **Immunofluorescence indirecte**

Les antigènes sont des toxoplasmes entiers, fixés ou non-fixés (**Goldman, 1957**). La réaction met en jeu l'antigène membranaire et du sérum selon une gamme de dilutions. La révélation fait appel à des sérums anti-IgG et anti-IgM marqués à l'isothiocyanate de fluorescéine. La lecture se fait au microscope, en lumière ultraviolette. La mise en évidence d'IgM spécifique est en faveur d'une toxoplasmose récente.

#### ➤ **Modified agglutination test (MAT)**

Le test utilisé pour la détection d'antigènes de *T.gondii* découle de la technique d'agglutination directe mise au point par **FULTON et VOLLER en 1964**. Le principe de ce test repose sur l'observation d'une agglutination lorsque des tachyzoïtes traitées au formol sont mis en contact des anticorps spécifiques. Les sérums sont traités au 2-mercaptoéthanol (2-ME) pour détruire les IgM. A la différence du test d'agglutination directe dans lequel un taux d'IgM est calculé en comparant le sérum non traité au sérum traité au 2-ME, le MAT détecte les immunoglobulines (IgG), signe d'une conversion sérologique ancienne.

#### ➤ **Test ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)**

Cette technique fait appel à un extrait antigénique soluble (cytoplasmique) de toxoplasmes fixés à un support solide, incubé avec l'échantillon sérique. Les anticorps spécifiques se fixent sur le support sensibilisé par l'antigène. Ils sont ensuite mis en évidence par des anti-IgG ou anti-IgM marqués par une enzyme (peroxydase).

## **6-2- Méthode de lutte**

### **6-2-1- Traitement**

La toxoplasmose, aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire, peut être traitée par des antibiotiques notamment l'association pyriméthamine 100 mg/j pendant 2 jours + la sulfadiazine 6g/j ou l'association pyriméthamine+clindamycine 2,4g/j sur une durée de 6 semaines puis accompagner d'un traitement d'entretien (E.Pilly, 2010). Cependant, le traitement de la toxoplasmose s'avère difficile, long et coûteux. L'accent doit être plutôt mis sur des mesures prophylactiques.

### **6-2-2- Mesures prophylactiques**

La prévention de la transmission de la toxoplasmose consiste à éviter la consommation de viande mal cuite, l'ingestion d'ookystes provenant de la souillure des mains ou des fruits ou légumes contaminés par des déjections de chats. Il faut veiller à la désinfection des bacs destinés à recevoir les déjections des chats. Les fèces des chats doivent être mis dans les fosses d'aisance (ne pas les enterrer) puis, veiller à la désinsectisation et à la dératisation des maisons.

Chez les animaux, un vaccin anti-toxoplasme est actuellement mis au point, destiné à être utilisé chez les ovins, caprins et les porcins pour prévenir les avortements et réduire la mortalité néonatale (Buxton et Innes, 1995). Cependant, il n'existe pas à l'heure actuelle de vaccin chez l'homme et la prophylaxie de la toxoplasmose reste médicamenteuse.

## **Chapitre II : NEOSPOROSE**

### **1- Définition-importance**

La néosporose est une protozoose infectieuse, inoculable, due au développement, à la multiplication et à l'action pathogène d'un apicomplexa : *Neospora caninum*. Elle se manifeste par des avortements chez la vache et des troubles neurologiques chez les veaux dans les premières semaines de vie (Dubey et al., 2007). Maladie cosmopolite, elle est décrite pour la première fois chez des chiots atteints (Bjerkas et al., 1984) de troubles neurologiques en Norvège. L'importance de la néosporose réside sur le plan économique, médical et hygiénique. En Californie et en Australie par exemple, les études ont évalué les pertes économiques respectivement à 35 millions de dollars pour 1,2 million de vaches laitières (Barr et al., 1998) et à 25 millions de dollars pour la filière viande. En élevage canin, elle entraîne des mortalités néonatales, des avortements qui réduisent la prolificité et la rentabilité des élevages infectés. Enfin, au plan hygiénique, *N.caninum* serait potentiellement zoonotique et pourrait poser des problèmes de santé publique (Barr et al., 1994 ; Lobato et al., 2006).

## 2- Classification-description du parasite

*N. caninum* est un parasite morphologiquement et biologiquement très proche de *T. gondii*. Ils appartiennent à la famille des Sarcocystidae (tableau I page 3). En fonction du stade de développement, il a été décrit des formes tachyzoïtes dotées d'un pouvoir de multiplication élevée, des kystes tissulaires à bradyzoïtes qui sont la forme de résistance endogène à multiplication lente et les ookystes dont la sporulation favorise leur persistance dans le milieu extérieur.

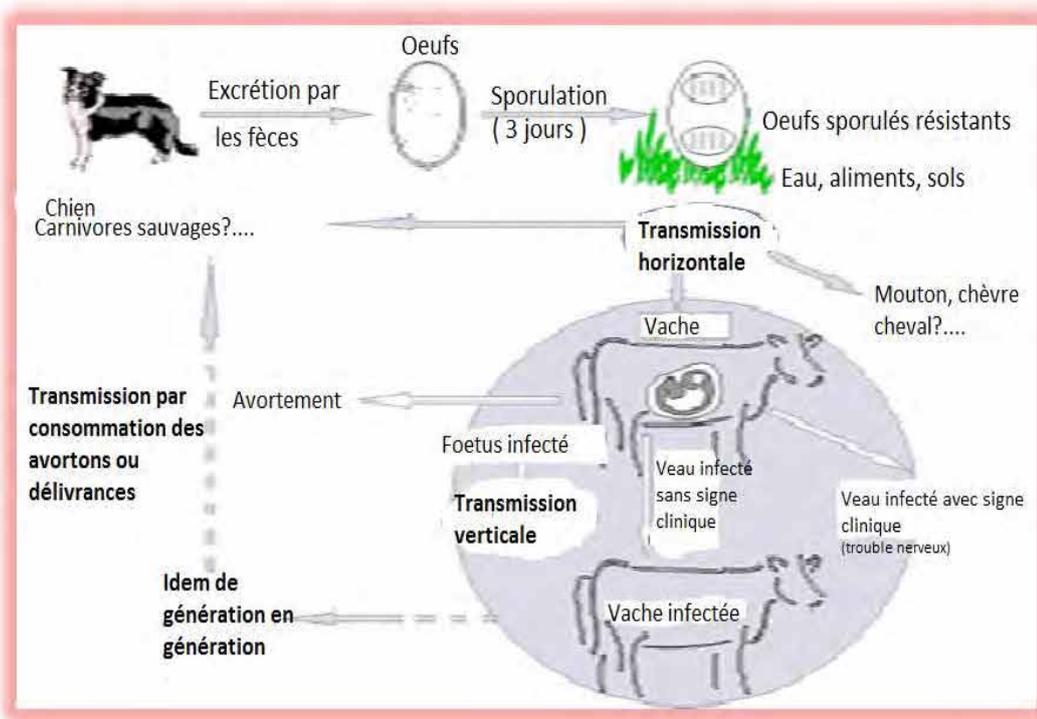
Les kystes tissulaires de *N. caninum* peuvent survivre jusqu'à 14 jours à une température de 4°C, mais ne sont plus infectieux après une incubation de 24 heures à -20°C (**Lindsay et al., 1992**). Par analogie à *T. gondii*, une température de 57°C serait fatale pour les tachyzoïtes de *N. caninum*. Cependant, les bradyzoïtes dans les kystes tissulaires sont résistants à une solution d'acide chlorhydrique et de pepsine (**Lindsay et al., 1992**). Quant aux tachyzoïtes, ils ont été sensibles *in vitro* à la digestion par une solution d'acide chlorhydrique et de pepsine. Le passage pendant huit ans de tachyzoïtes sur des cultures cellulaires n'a pas diminué leur pouvoir infectieux chez des souris (**Dubey et Lindsay, 1996**).

*N. caninum* est un parasite dixène intracellulaire obligatoire dont la multiplication asexuée, à l'instar de *Toxoplasma gondii*, ne semble pas avoir de spécificité d'hôte ni de cellule. Il a été cultivé sur de nombreux types cellulaires notamment sur les cellules primaires comme des lignées bien établies. Le parasite se nourrit par absorption des nutriments à travers une vacuole parasitophore. La digestion des nutriments s'effectue au sein des vacuoles.

## 3- Hôtes et cycle du parasite

Depuis 1998, le chien est identifié comme hôte définitif de *N. caninum* avec probablement les coyotes (**Gondim et al., 2004**). Les anticorps anti-*N. caninum* ont été mis en évidence chez toutes les espèces animales terrestres et marines et plusieurs espèces domestiques et sauvages participent au cycle biologique en tant qu'hôtes intermédiaires. La figure 2 illustre les principales étapes du cycle évolutif de *Neospora caninum*. Le chien, hôte définitif du parasite, cinq jours après l'ingestion de viandes infectées par des kystes à bradyzoïtes (période prépatente), excrète par voie anale des ookystes non sporulés (**Lindsay et al., 1999**). La sporogonie se produira dans le milieu extérieur en 24 heures si les conditions sont favorables avec la formation d'ookystes sporulés au bout de 3 jours (**McAllister et al., 1998**). Ces ookystes sporulés seront ingérés par un hôte intermédiaire lors de l'alimentation ou de l'abreuvement (transmission horizontale), chez qui se déroulera la multiplication asexuée avec la formation de tachyzoïtes et le passage de kystes à bradyzoïtes. L'hôte intermédiaire peut contaminer sa descendance (transmission verticale). Le fœtus infecté *in utero* naît sain cliniquement et porteur du parasite, participant ainsi à la constitution

d'un réservoir parasite. Les avortons et/ou les placentas peuvent être consommés par l'hôte définitif domestique ou sauvage, ce qui entretiendrait le cycle de vie du parasite dans l'exploitation.



**Figure 2 :** Cycle évolutif de *Neospora caninum* modifié d'après GDES (cité par **Kamga et al., 2008b**)

## 4- Manifestation clinique de la néosporose

### 4-1- Chez le chien

*N.caninum* est responsable des troubles nerveux comme la polyradiculonévrite du chiot. Cependant, des cas d'atteinte nerveuse ont été établis chez des chiens âgés de 2 jours (**Barber et al., 1996**) ou des animaux de 15 ans ont été rapportés (**Dubey et al., 1988**). La maladie commence, en général, par une parésie des membres postérieurs évoluant vers une paralysie et une méningo-encéphalite. Le déficit neurologique se manifeste par une démarche « en saut de lapin » et aboutit à une hyperextension dite « en position du phoque » (**Pluye, 1999**). Toutefois, l'atteinte neurologique étant variable, ainsi que la sensibilité des individus, la symptomatologie est multiforme: simple modification des réflexes proprioceptifs, myalgies, modification du comportement (agitation, anxiété, agressivité, plaintes...) (**Dubey et al., 1995**). D'autres manifestations non neurologiques sont observées. Ainsi, il est décrit des atteintes cardiaques, pulmonaires, une dermatose nodulaire ou une inflammation des glandes annexes du tube digestif. A l'autopsie, il y a des lésions peu spécifiques de nécrose au sein du système nerveux central, de granulome dans les tissus viscéraux et d'une striation blanc-jaunâtre sur les muscles (**Lindsay et al., 1992**).

#### 4-2- Chez les autres espèces

Outre le chien, la néosporose se manifeste principalement chez les bovins par des avortements, et secondairement par des troubles neurologiques chez les veaux dans les premières semaines de vie (**Dubey et al., 2007**). Chez la femelle gravide, *N. caninum* serait responsable de 15 à 20 % des avortements soumis à un diagnostic de laboratoire (**Hassig et Gottsten, 2002**). Le fœtus peut mourir et être expulsé de la cavité utérine dans les 48 heures ou se momifier. Lorsqu'une vache a avorté à la suite de *N. caninum*, elle a 5% de chance de récidiver l'année suivante comme si une immunité naturelle était apparue chez la mère (**McAllister et al., 2000**). Chez les chevaux, l'infection à *N. caninum* est surtout associée à des symptômes neurologiques. Cependant, des tachyzoïtes ont été identifiés dans les lésions hépatiques, rénales et pulmonaires d'un jeune rhinocéros blanc et d'un cerf (*Ceratotherium sinum*) (**Woods et al., 1994**).

#### 5- Epidémiologie de la néosporose

*N. caninum* affecte diverses espèces domestiques et sauvages. Les formes parasitaires sont présentes chez les avortons, le placenta, les eaux fœtales, les muscles, les viscères, l'encéphale et les matières fécales (hôte définitif) des animaux infectés. Le sol regorge des formes sporulées d'ookystes (**Dubey et al., 2007**). La transmission verticale a été la première voie de contamination décrite expérimentalement chez la chienne. Cependant, la forte répartition géographique qu'on observe ne peut s'expliquer que par le concours d'une transmission horizontale lors d'ingestion d'aliment et/ou d'eau de boissons souillées soit par les ookystes d'hôtes définitifs, soit par les tissus d'hôtes infestés (**Wouda et al., 1999**). La séroprévalence de la néosporose a été évaluée chez le chien, le bovin et de nombreuses espèces domestiques ou sauvages. **Dubey et al. (2007)** rapportent en Argentine : 43,95% (chiens) et 64,5% (bovins), en Belgique : 12,2% (bovins), en France : 22,27% (chiens) et 26% (bovins), aux USA : 4,5% (chiens) et 43% (bovins), au Pays-Bas : 14,55% (chiens), en Egypte : 3,7% (camélidés) et en Tanzanie : 22% (chiens) alors que Kanga et son équipe (**Kanga et al., 2008bc ; Kanga et al., 2009 ; kanga et al., 2010**) rapportent au Sénégal des séroprévalences de 14,2%, 13 à 72% et de 58,3% respectivement chez les chiens, les bovins et les porcins.

#### 6- Risque de la Néosporose pour l'homme

Il n'existe pas pour l'instant de preuves d'une infection humaine à *Neospora caninum*, même si des taux d'anticorps anti *Neospora caninum* ont pu être mis en évidence dans des échantillons sanguins. La séroprévalence de la néosporose humaine a été estimée à 5-38% en Corée, aux Etats-Unis au Brésil et en Irlande (**Dubey et al., 2007 ; Lobato et al., 2006**).

## **7- Diagnostic de la néosporose**

### **7-1- Diagnostic clinique**

Sur le terrain, le diagnostic est établi sur des constatations d'avortement chez les bovins, des pertes fœtales, de troubles nerveux, encéphalites, pneumonies, myocardites et de dermatites chez les chiots. Cependant, la différence doit être faite d'avec les affections générant des signes de l'atteinte du système nerveux : traumatismes crâniens, tumeurs cérébrales, maladie de carré, les neuropathies congénitales (**Guillot et al., 2000**). Chez les chiens âgés, le diagnostic est rendu plus difficile par l'absence des signes spécifiques d'où une confirmation au laboratoire.

### **7-2- Diagnostic de laboratoire**

#### **7-2-1- Méthodes directes**

La mise en évidence directe de *N.caninum* repose sur l'identification de stades parasites ou de lésions évocatrices d'infection. Ce diagnostic repose sur : 1) l'observation des lésions tissulaires, ce qui n'est pas toujours aisée à cause du faible nombre du parasite ; 2) l'immunohistochimie positive pour la détection d'antigène dans les tissus au moyen d'anticorps couplés à un fluorochrome ; 3) l'utilisation de la génétique moléculaire et enfin 4) la culture cellulaire suivie de l'inoculation aux animaux de laboratoires.

#### **7-2-2- Méthodes indirectes**

La méthode sérologique permet de mettre en évidence les anticorps témoins de l'infection par l'Immunofluorescence Indirecte (IFI), les méthodes immunoenzymatiques (ELISA), le Western-blot et la séro-agglutination (**Dubey et Lindsay, 1996**).

- **Immunofluorescence Indirecte**

Les antigènes utilisés en IFI sont des tachyzoïtes entiers fixés sur lame. Elle reste la technique de référence concernant la recherche sérologique de *Neospora caninum*. Cette technique détecte les anticorps dirigés contre la surface du tachyzoïtes, qui fournit de nombreux antigènes très spécifiques de *Neospora caninum*, ce qui a été démontré par l'utilisation d'anticorps monoclonaux (**Bjorkman et Hemphill, 1998**).

- **ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay)**

Les méthodes immunoenzymatiques mettent en évidence, des anticorps de *N. caninum* contenus dans un échantillon de sérum à l'aide des antigènes et d'enzymes capable de révéler en présence de substrat, le complexe antigène - anticorps. Deux types d'ELISA ont été développés pour la détection des anticorps anti-*N. caninum*. Il s'agit d'un ELISA «indirect» et d'un ELISA «compétitif. Dans l'ELISA compétitif, son principe repose sur la compétition entre la fixation des anticorps éventuellement présents dans le sérum et un

anticorps monoclonal dirigé contre un épitope de l'antigène fixé dans le puits. Cet anticorps monoclonal peut être couplé à une enzyme, ou alternativement, il peut être reconnu par un conjugué anti-immunoglobuline de l'espèce productrice (le plus souvent la souris). Ces techniques s'avèrent plus spécifiques que les ELISA indirects (**Björkman et Ugglä, 1999**). Par ailleurs, aucun réactif anti-immunoglobuline spécifique d'espèce n'est utilisé avec l'Elisa compétitif, comparé à l'ELISA indirect. Cependant, il convient de déterminer un pourcentage d'inhibition seuil pour chaque espèce. Deux coffrets commerciaux d'ELISA compétitif sont disponibles. Il s'agit du VMRD<sup>®</sup> (Pullman, USA) distribué par le Laboratoire Service International (LSI) et de celui de l'Institut Pourquier (Montpellier, France).

## **8- Méthode de lutte contre la néosporose**

### **8-1- Traitement**

Le traitement spécifique de la néosporose animale fait appel à quelques molécules telles que la clindamycine (11- 22 mg/kg per os (2 à 3 fois/j durant 4- 6 semaines), la thriméthoprime-sulfamidiazine (15-30 mg/kg, 2 fois/j durant 4- 6 semaines), la pyriméthamine- sulfadiazine (0,25-0,5 mg/kg, 2fois/j durant 2-4 semaines) et la décoquinat (0,05 – 0,25 mg/kg 3ème semaine de gestation jusqu'au terme) (**Baber, 1998 ; Bricco et al., 2002**).

### **8-2- Prophylaxie de la néosporose**

Pour limiter la transmission verticale de *N.caninum*, il est nécessaire de retirer de la reproduction les chiennes ayant donné naissance à des portées infectées (**Bourdoiseau, 2000**). Les chiennes avant la gestation peuvent être protégées par l'administration d'un vaccin recombinant contre l'herpès virus canin (**Nishikawa et al., 2000**) en raison de la similarité structurelle entre la protéine de surface NcSRS2 de *N.caninum* et le virus de l'herpès canin.

La transmission horizontale du parasite peut être réduite en limitant tout contact entre les chiens et les produits de la mise bas et/ou de l'avortement. Il faut éviter la consommation de viande mal cuite, l'ingestion d'ookystes provenant de la souillure des mains ou des fruits ou légumes contaminés par des déjections de chiens. Les fèces des chiens doivent être mis dans les fosses d'aisance (ne pas les enterrer) puis, veiller à la désinsectisation et à la dératisation des maisons .

## **DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE**

### **CHAPITRE 1 : MATERIEL ET METHODES**

Nous présenterons dans ce chapitre, le cadre de réalisation de notre travail en vue de déterminer la séroprévalence et les facteurs de risque de *Toxoplasma gondii* et de *Neospora caninum* chez les carnivores domestiques et les femmes en consultation prénatale dans la région de Saint Louis au Sénégal.

#### **I- MATERIEL**

##### **I-1- Description de l'étude**

###### **I-1-1- Zone et période d'étude**

Notre étude s'est déroulée pendant 5 mois (Juillet- Novembre 2011) dans la ville de St Louis du Sénégal.

Saint-Louis a une superficie de 44.127 km<sup>2</sup>. Elle est limitée au Nord par la République Islamique de la Mauritanie, au Sud par la région de Louga, à l'Ouest par l'Océan Atlantique et à l'Est par la région de Matam. Elle comporte une saison pluvieuse de fin juin en octobre et une saison sèche de novembre à mai. Cependant, de janvier à mars, les vents de l'Harmattan descendent du désert, donnant quelques journées chaudes et poussiéreuses. La population de la région de Saint-Louis est estimée à 901.036 habitants en 2010, dont 441.515 hommes et 459.521 femmes (ANSD, 2010). L'agriculture et l'élevage constituent les principales activités exercées par plus de 44% de la population active. Le cheptel de St Louis compte 301.301 têtes de bovins, 649.781 têtes d'ovins et caprins et 1.657.529 têtes de volailles (ANSD, 2009). Cependant, il n'existe pas de données statistiques sur les carnivores domestiques.

###### **I-1-2- Population cible**

###### **I-1-2-1 Population des carnivores**

Cette étude transversale a porté sur les carnivores domestiques de la ville de St Louis. Ainsi, les chiens et chats errants et domestiques ont été capturés sans distinction de l'âge, du sexe et de l'état physiologique. Les animaux errants se distinguent en errants permanents et errants occasionnels. Les animaux errants permanents sont ceux qui n'ont ni maîtres ni domiciles et se nourrissent essentiellement dans la rue où ils vivent tandis que les errants occasionnels sont ceux qui ont un domicile et qui passent la majeure partie de la journée dans la rue. Ils se nourrissent sur les dépotoirs quelquefois, par leur maître qui assure leur suivi sanitaire. Enfin, les animaux domestiques sont ceux qui sont bien suivis (soignés, vaccinés), nourris avec les restes de cuisines et occasionnellement, avec de la viande fraîche ou insuffisamment cuite. L'étude a porté sur 100 chats et 100 chiens errants et domestiques.

### **I-1-2-2- Population des femmes en consultation prénatale**

Les femmes en consultation prénatale résidant dans la commune de St Louis constituent l'essentiel de notre effectif, ainsi que celles provenant des communes limitrophes. Les femmes ont été recrutées successivement pendant 1 mois au laboratoire d'analyse biomédicale de Sor (LABM) et à l'hôpital Ousman Ngom. Ces centres ont été choisis pour leur taux de fréquentation élevé et leur rayon d'action étendu. L'étude a porté sur 86 femmes en consultation prénatale dans les laboratoires et centre de santé cités ci-dessus qui ont accepté de participer à l'enquête. Les femmes ont été catégorisées en primipares, paucipares et en multipares. Les primipares sont les femmes qui sont à leur première grossesse. Les paucipares sont les femmes qui ont moins de 4 grossesses et les multipares sont des femmes qui ont plus de 4 grossesses (Adoubryn et al., 2004)

### **I-2- Matériel de capture et de contention des animaux**

Le matériel de capture et de contention a été constitué de : cage à piège, sac de riz, muselière, Acépromazine (Calmivet<sup>ND</sup>), Kétamine (Imalgène<sup>ND</sup>).

### **I-3- Matériel de prélèvement et de laboratoire**

Le matériel de prélèvement et de conservation du sang des animaux et des femmes en consultation prénatales est composé des aiguilles, des portes aiguilles, des tubes secs, une glacière, de la glace, du coton et de l'alcool.

Au laboratoire, le traitement du sang et/ou du sérum a nécessité l'utilisation des micropipettes de précision, des embouts de pipettes à usage unique, de l'eau distillée, des micropipettes multicanaux, de centrifugeuse, des tubes à centrifuger et microtubes, du vortex, des éprouvettes d'un volume de 1 à 2 litres, du kit VMRD<sup>®</sup> *N.caninum* C-Elisa (REF : 5-VETNEO-001), du kit Toxo-ScreenDA<sup>®</sup> (REF : 75 481) et un lecteur Elisa type Thermo-scientific Multiskan<sup>®</sup>.

### **I-4-Matériel d'analyse et fiche d'enquête**

Nous avons conçu deux fiches d'enquête dont l'une a été destinée aux animaux et l'autre aux femmes en consultation prénatale (annexe 1 et 2) pour l'enregistrement des variables sociodémographiques notamment le sexe, l'âge, la race, le mode de vie et l'état sanitaire des animaux. Cependant, chez les femmes enceintes, ce sont les données relatives à leur identification, maternité, contact avec les carnivores et à leur alimentation qui ont été prises en compte. Ces fiches ont été administrées auprès des propriétaires d'animaux et des femmes enceintes par interview directe avec le consentement des enquêtés. Du fait que nous ne comprenions pas la langue du milieu (Wolof), nous avons utilisé un interprète. L'enregistrement de nos données a été fait sur le logiciel Epidata 3.1<sup>®</sup> et l'analyse statistique a été faite avec le logiciel Rcommander 2.12.0<sup>®</sup>. La visualisation a été faite grâce à Excel 2007©.

## **II- METHODES**

### **II-1- Echantillonnage**

Vu les difficultés de connaître le nombre exact de chiens ou de chats à St Louis, nous avons pris un estimé de la taille de la population des carnivores au Sénégal. A partir de cette donnée, la taille de notre échantillon a été calculée à l'aide du logiciel Win épiscopo 2.0<sup>®</sup> avec une précision de 10%. Ainsi, 100 chiens et 100 chats étaient suffisants pour l'étude. Quant aux femmes en consultation prénatale, nous avons recruté successivement 86 femmes qui ont accepté de participer à notre étude. Cette étude est la première étude portant sur les chats, les chiens et les femmes enceintes dans la région de St Louis. Il s'agit en effet d'une enquête exploratoire, raison pour laquelle la précision a été fixée à 10 %.

### **II-2-Méthode de capture et de contention des animaux**

La plupart des chats étant errants, ils ont été appâtés avec une cage à piège. La cage est faite en fer barbelé munie d'une ouverture et d'un petit foyer sur lequel des morceaux de sardine sont déposés.

Dès l'entrée du chat, l'ouverture se ferme automatiquement; l'animal est récupéré ainsi dans un sac de riz afin de lui administrer un mélange d'anesthésie (Kétamine<sup>ND</sup>) et de tranquillisant (Acepromazine<sup>ND</sup>). Deux à trois minutes plus tard, l'animal s'endort et nous procédons à la prise sanguine. Quant aux chiens, la muselière seule a suffi pour la contention.

### **II-3-Méthode de collecte et de conservation du sang et /ou du sérum**

Les prélèvements ont été effectués à tout moment de la journée, mais la plupart des chats sortent tôt dans la matinée ou le soir et que la majeure partie des captures a été faite entre 17 heures et 1 heure du matin. Les prélèvements ont été faits dans l'une des trois veines : céphalique, jugulaire ou fémorale interne. Le sang une fois recueilli, a été mis dans une glacière contenant de la glace. Pour ce qui concerne les femmes, la prise sanguine ainsi que son traitement ont été faits par les médecins en charge de l'hôpital.

Après centrifugation à 3500 tours / minute pendant 15 minutes des tubes secs contenant du sang, le sérum est recueilli dans un cryotube et marqué individuellement. Il est conservé au congélateur à la température de -20°C au Laboratoire de l'Ecole d'Elevage de St Louis ; puis, il a été acheminé à l'unité de sérologie du laboratoire des protozooses de l'EISMV, sous froid pour analyse.

### **II-4- Méthodes de laboratoire**

Les tests utilisés pour détecter les anticorps anti-*N.caninum* et anti-*T.gondii* dans les sérums de chiens, chats et femmes étaient la technique de l'Elisa compétitif (Lsivet *N.caninum* Blocking ELISA, REF : 5-VETNEO-001) et le test Toxo-Screen<sup>DA</sup> (REF : 75 481).

➤ **ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) *Neospora***

Il s'agit d'une technique immunoenzymatique de compétition. Elle nous a permis de mettre en évidence les anticorps anti-*Neospora caninum* (IgG) dans les sérums de chats, chiens et des femmes en consultation prénatale. Le principe et le mode opératoire de ce test sont décrits en annexe 3.

- **Toxo-Screen DA** : c'est une réaction d'agglutination directe de détection des anticorps. Cette technique nous a permis de mettre en évidence les anticorps anti-*T.gondii* (IgG) dans les sérums de chats, chiens et des femmes en consultation prénatale. Le principe et le mode opératoire de ce test sont décrits en annexe 3.

## **II-5-Analyse des données et méthodes statistiques**

Les statistiques descriptives ont été examinées pour les variables sociodémographiques. Pour faciliter l'interprétation des données, plusieurs variables qualitatives à catégories multiples ont été reclassées en variables dichotomiques à posteriori. Les données sur les variables sociodémographiques, le contact avec les carnivores, l'habitude alimentaire des femmes ont fait l'objet d'analyse bivariée. Chez les carnivores, il s'agit des données sur l'âge, la race, le mode de vie et l'état sanitaire qui ont été analysées. Ces données ont été saisies avec le logiciel Epidata 3.1<sup>®</sup>, puis l'analyse a été faite à l'aide du logiciel R 2.12.0<sup>®</sup>. La prévalence apparente a été calculée selon la formule :

$P = n/N \times 100$  avec  $n$  = nombre de sérums positifs et  $N$  = nombre total de sérums examinés. Ensuite, la prévalence réelle a été calculée suivant la formule :

$Pr = (Prévalence\ apparente + (Sp - 1)) / (Sp + (Se - 1))$  avec  $Sp$ , la spécificité et  $Se$ , la sensibilité du test. Un test de chi-carré au seuil de 5%, les odds ratios (OR) et les intervalles de confiances (IC) ont été calculés pour apprécier la force de liaison des variables qualitatives à la séropositivité des animaux. La variable est considérée comme facteur de risque lorsque  $OR > 1$  et  $p < 0,05$ .

## CHAPITRE 2 : RESULTATS, DISCUSSION ET RECOMMANDATIONS

Dans ce chapitre, nous allons présenter et discuter nos résultats, ensuite faire quelques recommandations aux propriétaires des carnivores domestiques, aux femmes, à l'Etat et aux chercheurs.

### I- RESULTATS

#### I-1-Données sociodémographiques de la population étudiée

A St Louis, la population féminine reçue en consultation prénatale, est jeune (84 sur 86 : 97,7% avec une tranche d'âge de 15-36 ans). Cette population est en majorité analphabète (54 sur 86 : 62,7%) et plus de 65% ont accouché au moins une fois. Parmi les femmes qui ont accouché, 12,8% (11 sur 86) ont avorté pendant la grossesse antérieure et plus de 8% des avortements sont intervenus au 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse. Parmi les 11 femmes ayant avorté, 45,5% (5 sur 11 femmes) ont été positives à *T.gondii* et 45,5% (5 sur 11 femmes) ont aussi été positives à *N.caninum*. Cependant, aucune des femmes n'a réalisé une analyse pour rechercher la cause de l'avortement.

#### I-2-Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose chez les femmes enceintes

Sur les 86 femmes reçues en consultation, 28 étaient infectées par *T.gondii* (32,5%  $\pm$  9,2) avec une prévalence réelle de 32,9%. La séroprévalence en fonction de l'âge a été de 29,4 $\pm$ 0,12, de 36,3 $\pm$ 0,16 et de 50 $\pm$ 0,98 respectivement chez les femmes de tranche d'âge 15-25 ans, 26-36 ans et de 37-47 ans. Aucune différence significative n'a été observée entre les catégories d'âge et la séropositivité des femmes ( $p > 0,05$ ) (Tableau II). Cependant, une différence significative a été observée entre la séroprévalence des femmes ayant de chat (30,43%) à la maison et celles qui n'en possèdent pas (35%) ( $p < 0,05$ ). De même la différence entre la séroprévalence des femmes qui consomment de la viande bien cuite (30,1 %) et celle des femmes qui consomment de la viande peu cuite, a été significative ( $p < 0,05$ ) (Tableau III).

**Tableau II: Séroprévalence et taux d'avortement chez les femmes enceintes par tranche d'âge à St Louis**

Tranche d'âge (ans)	Effectif N	Avortement		Séropositives à <i>T.gondii</i>				p
				Femmes ayant avortées		Ensemble des femmes		
		n	%	N	%	(n)	(%)	
15-25	51	5	9,8	1	20	15	29,4 $\pm$ 0,12	
26-36	33	6	18,1	4	66,7	12	36,3 $\pm$ 0,16	NS
37-47	2	0	0	0	0	1	50 $\pm$ 0,98	
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>11</b>	<b>12,8</b>	<b>5</b>	<b>45,5</b>	<b>28</b>	<b>32,5 <math>\pm</math> 9,2</b>	

NS : non significative

**Tableau III : Facteurs de risque de toxoplasmose chez les femmes enceintes**

Facteurs de risque		Effectif		Séropositivité		P	OR	IC (OR)
		N	(%)	N	(%)			
<b>Chats dans la maison</b>	Oui	46	14 (30,4)	14	(35)	<b>0,001*</b>	0,81	0,33-2,02
	Non	40						
<b>Maternité</b>	Primipare	30	11 (36,7)	12	(30,7)	<b>0,833</b>	NC	
	Multipare	39						
	Paucipare	17	5 (29,4)					
<b>Scolarité</b>	Illettrée	57	20 (35,1)	8	(27,6)	<b>0,385</b>	1,54	0,57- 4,14
	Scolarisée	29						
<b>Contact avec un chat</b>	Oui	51	17 (33,3)	11	(31,4)	<b>0,835</b>	0,43	0,43 – 2,75
	Non	35						
<b>Produits maraichers</b>	Oui	69	21 (30,8)	7	(41,2)	<b>0,397</b>	0,62	0,20 - 1,86
	Non	17						
<b>Consommation d'eau</b>	Eau SDE	83	27 (32,6)	1	(33,3)	<b>0,976</b>	0,96	0,08 –11,3
	Autre source	3						
<b>Consommation viande</b>	bien cuite	83	25 (30,1)	3	(100)	<b>0,011*</b>		NC
	Peu cuite	3						
<b>Consommation de lait cru</b>	Oui	42	11 (26,2)	17	(38,6)	<b>0,218</b>	0,56	0,22 – 1,4
	Non	44						

OR : Odds Ratio, \* différence significative, NS : différence non significative, NC : Non calculé

### **I-3- Séroprévalence et facteurs de risque de la néosporose chez les femmes enceintes**

Au total, sur les 86 femmes reçues en consultation, 21 étaient infectées par *N.caninum* (24,4% ± 9,1). Comme dans le cas de la toxoplasmose, la séroprévalence de la néosporose croît avec l'âge. Ainsi, elle a été de 21,5±0,11, de 27,2±0,01 et de 50±0,98 respectivement chez les femmes âgées de 15-25 ans, 26-36 ans et de 37-47 ans. Aucune différence significative n'a été observée suivant les catégories d'âge (Tableau IV). Cependant, les femmes illetrées (17,5%) sont moins infestées que les scolarisées (37,9%) (p<0,05) (Tableau V)

**Tableau IV: Séroprévalence et taux d'avortement chez les femmes enceintes par tranche d'âge à St Louis**

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Avortement		Séropositives à <i>N.caninum</i> (IgG)				
				Femmes ayant avortées		Ensemble des femmes		p
				N	n	%	N	
15-25	51	5	9,8	2	40	11	21,5 ±0,11	NS
26-36	33	6	18,1	3	50	9	27,2 ±0,01	
37-47	2	0	0	0	0	1	50 ±0,98	
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>11</b>	<b>12,8</b>	<b>5</b>	<b>45,5</b>	<b>21</b>	<b>24,4 ±9,1</b>	

NS : Non Significantive

**Tableau V : Facteurs de risque de la néosporose chez la femme enceinte**

Facteurs de risque	Effectif	Séropositivité			P	OR	IC (OR)
		N	(%)				
<b>Chats dans la maison</b>	Oui	46	10	(21,7)	<b>0,535</b>	1,36	0,51-3,67
	Non	40	11	(27,5)			
<b>Maternité</b>	Primipare	30	8	(26,6)	<b>0,938</b>		NC
	Multipare	39	9	(23,1)			
	Paucipare	17	4	(29,4)			
<b>Scolarité</b>	Illettrée	57	10	(17,5)	<b>0,037*</b>	0,34	0,13- 0,94
	Scolarisée	29	11	(37,9)			
<b>Consommation d'eau</b>	Eau SDE	83	20	(24,1)	<b>0,714</b>	1,57	0,13-18,21
	Autre source	3	1	(33,3)			
<b>Présence de chien</b>	Oui	51	4	(21)	<b>0,698</b>	0,05	0,02 – 0,17
	Non	35	17	(25,3)			
<b>Produits maraichers</b>	Oui	69	17	(24,6)	<b>0,924</b>	1,06	0,30-3,72
	Non	17	4	(23,5)			
<b>Consommation de viande</b>	Bien cuite	83	21	(25,3)	<b>0,316</b>		NC
	Peu cuite	3	0	(0)			
<b>Consommation de lait cru</b>	Oui	42	9	(21,4)	<b>0,528</b>	0,73	0,26 – 1,96
	Non	44	12	(27,3)			
<b>Consommation de la grillade</b>	Non	38	7	(18,4)	<b>0,249</b>	0,55	0,19-1,53
	Oui	48	14	(29,2)			

#### I-4-Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose et de la néosporose chez les chiens

La séroprévalence de la toxoplasmose dans la population d'étude a été de 68% ± 9,1 (prévalence réelle = 70,3%) et celle de la néosporose a été de 48% ± 9,7 (prévalence réelle = 53,4 %) chez les chiens. L'analyse bivariée du sexe, de l'âge, du mode de vie et de la vaccination n'a révélé aucune différence significative au niveau de la séropositivité des chiens à *N.caninum* (p>0,05). Cependant, le sexe et le fait de déparasiter influencent significativement la séropositivité des chiens à *T.gondii* (p<0,05) (Tableau VI).

**Tableau VI: Effet de la race, sexe, âge, mode de vie et de l'état sanitaire sur la séroprévalence de *T.gondii* et de *N.caninum***

Variables		Chien										
		% de Positif à <i>Toxoplasma gondii</i>					% de Positif à <i>Néospora caninum</i>					
		Effectif	(N)	(%)	p	OR	IC (OR)	(N)	(%)	p	OR	IC (OR)
Race	Locale	78	56	71,8	NS	-	-	37	33,3	NS	-	-
	Croisée	13	7	53,8				3	61,5			
	Exotique	9	5	55,5				8	47,4			
Sexe	Femelle	33	27	81,8	*	2,58	1,05-7,7	19	57,6	NS	1,78	0,76-4,1
	Mâle	67	41	61,2				29	43,2			
Age	Jeune	6	5	83,3	NS	2,46	0,29-20,82	2	57,5	NS	1,91	0,34-10,7
	Adulte	94	63	67				46	43,2			
Mode de vie	Errant	62	46	74,2	NS	2,09	0,88-4,92	29	46,7	NS	1,13	0,50-2,56
	Domestique	38	22	57,9				19	50			
Déparasité	Oui	27	13	48,2	*	2,58	0,9-6,69	13	48,1	NS	0,99	0,41-2,41
	Non	73	55	75,3				35	47,9			
Vacciné (rage)	Oui	21	11	52,4	NS	2,35	0,8-6,26	12	100	NS	0,63	0,24-1,66
	Non	79	57	72,2				36	74,7			
Total		<b>100</b>	<b>68</b>	<b>68 ±9,1</b>	-	-	-	<b>48</b>	<b>48 ±9,7</b>	-	-	-

OR : Odd Ratio, NS : différence non significative,

\* différence significative,

NC= Non Calculé

### I-5-Séroprévalence et facteur de risque de la toxoplasmose et de la néosporose chez les chats

Dans notre étude, la séroprévalence de *T.gondii* a été de 75% ± 8,4 (prévalence réelle = 77,6%) et celle de *N.caninum* a été de 67% ± 9,2 (prévalence réelle = 75 %) chez les chats. L'âge a été le seul facteur influençant significativement la séropositivité des chats à *N.caninum* (p<0,05). Les autres variables n'ont pas d'influence sur la séropositivité des animaux (p>0,05) (Tableau VII).

**Tableau VII : Effet de la race, sexe, âge, mode de vie et de l'état sanitaire sur la séroprévalence de *T.gondii* et de *N.caninum***

Variables		Chat										
		% de Positif à <i>Toxoplasma gondii</i>					% de Positif à <i>Néospora caninum</i>					
		Effectif	(N)	(%)	p	OR	IC (OR)	(N)	(%)	p	OR	IC (OR)
Race	Locale	100	75	75	NS		NC	67	67	NS	NC	
	Croisée	-	-	-				-	-			
	Exotique	-	-	-				-	-			
Sexe	Femelle	59	45	76,3	NS	1,17	0,47-2,95	40	67,8	NS	1,09	0,46-2,55
	Male	41	30	73,2				27	65,8			
Age	Jeune	7	5	74,2	NS	2,08	0,24-17	3	42,8	*	0,34	0,07-1,53
	Adulte	93	69	85,7				64	68,8			
Mode de vie	Errant	84	60	71,4	NS	0,60	0,02-1,1	56	66,6	NS	0,90	0,28-2,88
	Domestique	16	15	93,7				11	68,7			
Déparasité	Oui	6	6	100	NS	2,58	NC	2	33,3	NS	4,48	0,87-22,9
	Non	94	69	73,4				65	69,1			
Vacciné (rage)	Oui	1	1	100	NS	2,35	NC	1	100	NS		NC
	Non	99	74	74,2				66	66,6			
Total		<b>100</b>	<b>75</b>	<b>75 ±8,4</b>				<b>67</b>	<b>67±9,2</b>			

OR : Odd Ratio, NS : différence non significative,

\* différence significative,

NC= Non Calculé

## II-DISCUSSION

### II-1- Données sociodémographiques dans la population étudiée

La majorité des femmes enceintes reçues dans les centres hospitaliers est jeune (15 à 36 ans). Ceci se justifierait par la précocité des mariages dans les régions du Sénégal. En effet, l'âge moyen de mariage des filles est de 21 ans et 15 % des jeunes filles de moins de 20 ans ont déjà donné naissance à, au moins, un enfant ; il en est de même pour 55% des femmes de 20-24 ans (ANSD, 2009). Ces faits expliqueraient en fait le faible niveau de scolarisation des femmes obtenues dans notre étude. Les jeunes filles sont assujetties au mariage où elles exercent des activités domestiques ; ce qui les empêche d'aller à l'école. Aucune cause n'a été donnée aux avortements antérieurs enregistrés chez les femmes en consultation prénatale. Cette situation serait liée d'une part, au caractère non obligatoire du diagnostic et la méconnaissance par les médecins, de certaines maladies abortives communes à l'Homme et aux animaux (la toxoplasmose, la néosporose, la brucellose, etc.) et d'autre part, au coût relativement élevé du diagnostic (30000 FCFA à St Louis, observation personnelle). Le taux élevé en IgG (45,5%) lié à *T.gondii* ou à *N.caninum* chez les femmes ayant avorté pourrait être l'une des causes d'avortement chez la femme enceinte.

### II-2-Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose et de la néosporose chez les femmes en consultation prénatale à St Louis

La séroprévalence de la toxoplasmose obtenue ( $32,5 \pm 9,2\%$ ) dans notre étude est analogue à celles observées par Faye *et al.* (1998) à Dakar (40,2%) et par Chouchane *et al.* (2007) en Algérie (32%). Cependant, elle reste inférieure aux prévalences observées dans d'autres pays africains : 60% en Côte d'Ivoire (Adoubryn *et al.*, 2004), 64,74% au Bénin (Akpovi *et al.*, 1998) et 50,6% au Maroc (Laboudi *et al.*, 2009). Quant à la néosporose, les anticorps anti-*N.caninum* ont été mis en évidence chez toutes les espèces dans lesquelles, ils ont été recherchés (Costa *et al.*, 2008). En effet, la séroprévalence rapportée par Dubey *et al.* (2007) en Corée, aux Etats-Unis, en Irlande et par Hany *et al.* (2009) en Egypte varie de 5 à 8%. Nos résultats obtenus ( $24,4 \pm 9,1\%$ ) sont supérieurs aux observations de ces auteurs, mais ils concordent à ceux observés au Brésil chez les patients immunodéprimés (VIH) (38% par Lobato *et al.*, 2006). Nos résultats placent le Sénégal entre les pays industrialisés à faibles prévalences et les pays voisins de la sous-région à prévalences élevées. Ces disparités régionales pourraient avoir un lien avec les habitudes alimentaires ou des facteurs géoclimatiques, l'humidité et la chaleur favorisant la conservation des ookystes de *T.gondii* et de *N.caninum* dans le sol et participe ainsi au maintien d'une prévalence élevée. En effet, St Louis, est une région dont le climat est doux avec une humidité relativement élevée à cause de bras du fleuve Sénégal qui le borde. Cette caractéristique climatique facilite la sporulation

rapide et complète des ookystes. La présence de chat dans les maisons des femmes en consultation est associée à la séropositivité dans notre étude, mais elle ne constitue pas un facteur de risque (OR = 0,81 IC =0,33-2,02). Dans d'autres études épidémiologiques, l'association entre le chat et la maladie reste difficile à évaluer, car c'est le sol et non pas le chat qui est directement impliqué dans la transmission de la toxoplasmose. Les oocystes ne se trouvent pas sur le pelage des chats, mais ils sont enfouis dans le sol avec leurs fèces (**Laboudi et al., 2009**). Cependant, la présence de chat dans les maisons pourrait dans une moindre mesure constituer un risque pour la femme enceinte à l'infection par *T.gondii* puisque les chats peuvent enterrer leurs fèces dans le jardin de la cour de maison ; ce qui augmenterait la probabilité d'infection des femmes lors du jardinage. Toutefois, l'étude ressort que le niveau de scolarisation n'est pas un facteur de risque pour les femmes enceintes dans la toxoplasmose, mais elle l'est dans la néosporose. Cette observation est contraire à celle de **Laboudi et al. (2009)** au Maroc où le niveau d'étude a été significativement associé à la séropositivité des femmes enceintes à *T.gondii*. Cependant, la taille de notre échantillon pourrait être à l'origine de cette différence. La consommation de viande est associée à l'infestation des femmes dans notre étude. Les femmes (100%) qui avaient consommé de la viande peu cuite sont plus exposées à l'infection de *T.gondii* par rapport aux femmes qui avaient consommé de viande bien cuite (30,1%). Ces constats sont identiques à ceux de **Chouchane et al. (2007)** qui ont montré une association significative entre la consommation de viande mal cuite et l'acquisition des anticorps toxoplasmiques en Algérie. Cependant, La consommation de viande mal cuite (surtout de viande hachée et assaisonnée) n'apparaît pas dans l'étude réalisée par **Laboudi et al. (2009)** au Maroc comme un risque potentiel d'acquisition des anticorps toxoplasmiques.

### **II-3-Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose et de la néosporose chez les chiens à St Louis**

La séroprévalence toxoplasmique des chiens ( $68 \pm 9,1\%$ ) reste nettement supérieure à celle observée par **Kamani et al. (2010)** au Nigéria (25%) et par **Jittapalapong et al. (2007)** en Thaïlande (9,4%), mais inférieure aux résultats trouvés au Brésil (91%) par **Germano et al en 1985**. Quant à la néosporose, la séroprévalence obtenue ( $48 \pm 9,7\%$ ) est supérieure à celle rapportée par **Dubey et al. (2007)** en Tanzanie (22%). Cependant, nos résultats sont comparables aux résultats rapportés par **Dubey (2007)** en Argentine (43,95%), au Brésil (40,5%) et par **Palavicini et al. (2007)** au Costa Rica (48,4%). Les variations dans les prévalences de ces protozooses seraient dues d'une part, aux différences géoclimatiques, au mode d'échantillonnage et aux caractéristiques des tests sérologiques utilisés et d'autre part, à la possibilité d'excrétion d'ookystes de *N.caninum* par des chiens séronégatifs (**Dubey et al., 2007**). Au Sénégal, nos résultats sont nettement supérieurs à ceux trouvés par **Kamga et al. (2009a)**

chez les chiens infectés par *N.caninum* dans les villes de Dakar (13,5%) et de Thiès (14, 8%). Parmi les facteurs d'exposition étudiée (race, âge, sexe, mode de vie et état sanitaire), aucun d'entre eux n'est significativement associé à la séropositivité des chiens à *N.caninum*. Cependant, le taux de séropositivité semble plus élevé chez les chiens croisés (61,5% contre 33,33% pour la race locale) et chez les jeunes chiens (57,5% contre 43,2% pour les adultes) bien qu'il ne soit pas significatif ; ce constat a été fait par **Kamga et al. (2009a)**. L'habitude à la coprophagie des chiens et de se rouler sur les fèces justifieraient le taux d'anticorps anti-toxoplasmique élevé obtenu. Ce phénomène augmenterait le risque d'une part d'absorber les ookystes des déjections de chats ou encore d'en souiller leur fourrure. De plus, les chiens, surtout errants, ont tendance à s'abreuver dans les eaux de ruissellement ; ceci pourrait favoriser l'ingestion des ookystes de *T.gondii* libérés par les chats ou une ré-ingestion des ookystes de *N.caninum* libérés par eux-mêmes. Dans cette étude, le sexe et le déparasitage sont associés significativement à la séroprévalence des chiens à *T.gondii*. Il existe environ 3 fois plus de risque d'infection pour une femelle qu'un mâle. Ainsi, l'habitude des chiennes à la fugue pendant les saisons de saillie les amènerait à se nourrir sur les dépotoirs; ce qui pourrait augmenter le risque de contamination. Cependant, **Euzeby (1997)** a montré l'absence de variation de sensibilité entre le mâle et la femelle vis-à-vis du toxoplasme. Le risque élevé pour les chiennes à l'infestation dans notre étude peut être lié à notre échantillonnage caractérisé par une hétérogénéité du sexe ratio.

#### **II-4- Séroprévalence et facteurs de risque de la toxoplasmose et de la néosporose chez les chats à St Louis**

Notre étude a montré une prévalence élevée chez les chats ( $75 \pm 8,4\%$ ). Des études séro-épidémiologiques dans différentes parties du monde, révèlent que l'infection à *T. gondii* est fréquente chez les carnivores domestiques, avec une prévalence allant de 20% à 91% (**Björnkman et al., 1994**). A notre connaissance, aucune étude antérieure n'a été réalisée pour estimer la séroprévalence de *T.gondii* chez les chats domestiques au Sénégal. Toutefois, nos résultats sont proches de ceux observés par **Darabus et al. (2011)** en Roumanie dans la région d'arad (80,6%), mais ils sont nettement éloignés de ceux trouvés par **Cabannes et al. (1998)** en France chez les chats urbains (43%) et en Thaïlande par **Jittapalapong et al. (2007)** (11%). Concernant la néosporose, la séropositivité est de  $67 \pm 9,2\%$  avec une influence de l'âge. Nos résultats sont inférieurs aux observations de **Millan et al. (2009)** en Espagne et de **Ferroglio et al. (2005)** en Italie qui ont obtenu respectivement 6% et 24% chez les chats errants. Le mode de vie n'a pas d'influence sur la séropositivité des chats à *T.gondii* et à *N.caninum*. Cependant, ce facteur expliquerait mieux nos résultats observés à St Louis. En effet, la majorité des chats (84%) capturés sont errants permanents ou occasionnels et se nourrissent ainsi sur les dépotoirs.

Cette étude a montré que les chats adultes sont plus infectés à *N.caninum* que les jeunes. Ceci se justifierait par le fait que ce sont les chats adultes qui ont tendance à consommer les viandes crues ou les coproduits de poisson sur les dépotoirs. De même, ils sont restés longtemps dans le milieu, ce qui augmenterait la probabilité d'infection par rapport aux jeunes. L'infection des jeunes pourrait être liée à une transmission verticale de la maladie. L'infection des chats par *N.caninum* serait un reflet du niveau de contamination de l'environnement par les ookystes. Ainsi, le risque de contamination de la population humaine et les élevages environnants par le parasite est réel.

### **III- RECOMMANDATIONS**

Au vue des résultats de notre étude, nous recommandons ce qui suit :

✓ Aux propriétaires de chiens et de chats

Pour limiter l'infection et la dissémination de *T.gondii* et *N.caninum* à St Louis, nous invitons les propriétaires de nourrir les animaux avec de la viande bien cuite. Ensuite, de mettre les fèces des animaux (chiens et chats) dans les fosses d'aisance. Enfin, les éleveurs de bovins et de petits ruminants doivent veiller à enterrer des avortons, des lochies et des placentas de ces animaux.

✓ Aux femmes

Il est nécessaire qu'elles prennent des mesures d'hygiène personnelle (se laver les mains avant et après chaque repas, après avoir manipulé une viande crue, des crudités souillées par de la terre), d'hygiène domestique (porter des gants pour jardiner ou tout contact avec de la terre) et enfin des mesures d'hygiène alimentaire (bien cuire la viande, laver à grande eau les légumes avec de l'eau de javel).

✓ A l'Etat Sénégalais

Les mesures de contrôle de la population des carnivores doivent être entreprises. En effet, il est important de mener des campagnes d'éradication des chiens et chats errants ou d'organiser des campagnes de sensibilisation sur les risques liés à ces protozooses. Il doit organiser ou inciter les actions d'assainissement des villes pour les débarrasser des milieux (dépotoirs) où les chiens et chats se rencontrent souvent la nuit. L'Etat doit rendre obligatoire et gratuit le dépistage des femmes enceintes afin de préserver la santé de l'enfant et celle de la mère.

## CONCLUSION

Cette étude réalisée à St Louis (Sénégal) de Juillet en Novembre 2011 a permis d'obtenir des prévalences de  $32,5\% \pm 9,2$  chez les femmes en consultation prénatale,  $75\% \pm 8,4$  chez les chats et de  $68\% \pm 9,1$  chez les chiens pour la toxoplasmose. Quant à la néosporose, elle est de  $24,4\% \pm 9,1$ , de  $48\% \pm 9,7$  et de  $67\% \pm 9,2$  respectivement chez les femmes en consultation prénatale, les chiens et chez les chats. La présence de chat à la maison a été significativement liée à la séroprévalence de *T.gondii* chez les femmes en consultation alors que c'est le niveau de scolarisation des femmes qui a influencé la séroprévalence de *N.caninum*. La prévalence élevée confirme que ces parasites sévissent sous une forme endémique dans la zone St Louisienne où toutes les conditions de dissémination sont réunies. Elle doit justifier un renforcement du dépistage au cours de la grossesse et rendre les autorités médicales vigilantes face au risque d'encéphalite toxoplasmique au cours du sida. Des nouveaux axes de recherches doivent motiver les chercheurs dans le sens de la recherche de ces protozoaires (*T.gondii* et *N.caninum*) dans l'environnement afin d'évaluer son niveau de contamination et le risque qu'il représente pour l'homme. Par ailleurs, il est important de rechercher des candidats vaccins chez les animaux et chez l'homme.

## BIBLIOGRAPHIE

1. ACHA P.N. et SZYFRES B., 2005- Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. *Office international des Epizooties (OIE)*, Paris : 693p
2. ADOUBRYN K.D., OUHON J., NEMER J., YAPO C. G. et ASSOUMOU A., 2004- Dépistage sérologique de la toxoplasmose acquise chez les femmes en âge de procréer dans la commune de Yopougon (Abidjan, Côte d'Ivoire). *Bull Soc Pathol Exot*, **97**, 5, 345-348
3. AKPOVI J., KONE M., TAKPARA I., PERRIN R.X., MASSOUGBODJI A. et ALIHONOU E., 1998-Grossesse et toxoplasmose à cotonou., *Le Benin Médical Spécial Gynécologie et Obstétrique.*, **8**:87-90
4. ARKHO-MENSAH J., BOSOMPEN K.M., CANACOO EA, WASTLING J.M., et AKANMORI BD., 2000-The seroprevalence of toxoplasmosis in pigs in Ghana. *Acta Trop.*, **76**:27-31.
5. BARBER J.S., 1998- Neosporose canine. *Waltham Focus*. **8**:25-29
6. BARICCO G.; COLOMBO N.; RICHARD A. et TAINTURIER D., 2002- Utilisation du décoquinat à la posologie de 1 mg/kg pendant 2 mois dans un élevage allaitant atteint de néosporose pour réduire l'incidence des avortements. Observation clinique. *Renc. Rech. Ruminants.*, **9**:47
7. BARR, B.C, CONRAD P.A, SVERLOW K.W, TARANTAL A.F, et HENDRICKX A.G., 1994- Experimental fetal and transplacental *Neospora* infection in the non human primate. *Lab.Invest.*, **71**: 236-242
8. BARR B.C, DUBEY J.P, LINDSAY D.S, REYNOLDS J.P.et WELLS.S., 1998-Neosporosis: its prevalence and economic impact. *Comp.Edu.Pract.Vet.*, **20**: 1-16
9. BARR B.C., ROWE J.D., SVELOW K.W., BONDURANT R.H.; ARDANS A.A., OLIVIER M.N. et CONRAD P.A., 1994- Experimental reproduction of bovine fetal *Neospora* infection and death with a bovine *Neospora* isolate. *J. Vet.Diagn. Invest.* **6**:207 215
10. BJERKÅS I., MOHN S.F. et PRESTHUS J., 1984. Unidentified cyst-forming sporozoon causing encephalomyelitis and myositis in dogs. *Z. Parasitenkd.*, **70**:271-274.
11. BJORKMAN C. et HEMPHILL A., 1998- Characterization of *Neospora caninum* iscom antigens using monoclonal antibodies. *Parasit. Immunol.*, **20**, 73-80
12. BJÖRCKMAN C., LUNDEN A. et UGGLA A., 1994- La prévalence des anticorps au *Neospora caninum* et *Toxoplasma gondii* chez les chiens suédois. *Vet Acta. Scand.*, **35** : 445-7.
13. BJÖRCKMAN C et UGGLA A., 1999- Serological diagnosis of *Neospora caninum* infection. *Int. J. Parasitol.*, **29**:1497-1507
14. BOURDOISEAU G., 2000-Parasitologie clinique du chien. *Nouvelles éditions vétérinaires et alimentaires.*, pp 398-399
15. BUXTON D.et INNES E.A., 1995- A commercial vaccine for ovine toxoplasmosis. *Parasitology*. **110**:11-16.
16. CABANNES A., LUCCHESI F., HERNANDEZ J.C., PELSE H., BIESEL N., EYMONNOT M., APPRIOU M. et TRIBOULEY-DURET J., 1998-Enquête séroépidémiologique sur *Toxoplasma gondii* chez les ovins, bovins et félins dans le département de la Gironde. *Bull Soc Franç Parasitol.*; **15**:11-22
17. CABRAL D.D., SILVA D.A.O., MINEO J.R., FERREIRA F.A. et DURAN F.P., 1998- Fréquence de l'anti- *Toxoplasma gondii* anticorps chez des chiens en bonne santé apparente de la ville de Uberlândia-MG *Rev Bras. Parasitol. Vet.*, **7**, 87-90
18. CARME B., BISSUEL F., AJZENBERG D., BOUYNE R., AZNAR C., DEMAR M., BICHAT S., LOUVEL D., BOURBIGOT A.M., PENEAU C., NERON P.et DARDE M.L., 2002- Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. *J Clin Microbiol.*, **40**:4037-44
19. CMIT – Toxoplasmose in *E.PILLY: Vivactis Plus Ed 2010*: pp 421-423.

20. COSTA K.S., SANTOS S.L., UZÊDA R.S., PINHEIRO A.M., ALMEIDA M.A., ARAÚJO F.R., McALLISTER M.M. et GONDIM L.F., 2008- Chickens (*Gallus domesticus*) are natural intermediate hosts of *Neospora caninum*. *Int J Parasitol.*, **38**: 157-159.
21. DARABUS G., HOTEA I., OPRESCUI., MORARIU S., BRUDIU I. et OLARIU R.T., 2011- Séroprévalence de la toxoplasmose chez les chats et les moutons dans l'Ouest de la Roumanie. *Rev Med Vét.*, **162**(6) : 316-320
22. DUBEY J.P., 2003- Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *Korean J. Parasitol.*, **41**:1-16
23. DUBEY J.P., 1999- Recent advances in *Neospora* and neosporosis. *Vet.Parasitol.*, **84**(3-4):349-367
24. DUBEY J.P., 1998-Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *Int J Parasitol.*; **28**: 1019-24
25. DUBEY J.P., 1997- Survival of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in 0,85-6% NaCl solutions at 4-20°C. *j. parasitol.*, **83**: 946-949
26. DUBEY J.P., 1985- Toxoplasmosis in dog. *Canine practice* **81**:887-893
27. DUBEY, J.P., BARR, B.C., BARTA, J.R., BJERKÅS, I., BJÖRKMAN, C., BLAGBURN, B.L., BOWMAN, D.D., BUXTON, D., ELLIS, J.T., GOTTSTEIN, B., HEMPHILL, A., HILL, D.E., HOWE, D.K., JENKINS, M.C., KOBAYASHI, Y., KOUDELA, B., MARSH, A.E., MATTSSON, J.G., McALLISTER, M.M., MODRÝ, D., OMATA, Y., SIBLEY, L.D., SPEER, C.A., TREES, A.J., UGGLA, A., UPTON, S.J., WILLIAMS, D.J.L. et LINDSAY, D.S., 2002- Redescription of *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidia. *Int. J. Parasitol.* **32**: 929-946
28. DUBEY J.P. et LINDSAY D.S., 1996- A review of *Neospora caninum* and neosporosis. *Vet. Parasitol.*, **67**: 1-59
29. DUBEY J.P., METZGER F.L., HATTEL A.L., LINDSAY D.S. et FRITZ D.L., 1995- Canine cutaneous neosporosis: clinical improvement with Clindamycin. *Vet. Dermatol.*, **6**: 37-43
30. DUBEY J.P., KARHEMERE S., DAHL E., SREEKUMAR C., DIABATE A., DABIRE K.R., VIANNA M.C., KWOK O.C. et LEHMANN T., 2005- First biologic and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens from Africa (Democratic Republic of Congo, Mali, Burkina Faso and Kenya). *j parasitol.*, **91**(1): 69-72.
31. DUBEY J.P., SCHARES G. et ORTEGA-MORA L.M., 2007-Epidemiology and Control of Neosporosis and *Neospora caninum*. *Clin Microbiol Rev.*, **20**, 323-367.
32. DUNN D., WALLON M., PEYRON F., PERTERSEN E., PECKHAMC. et GILBERT R., 1999- Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. *Lancet*, **353**: 1829-1833.
33. ELLIS J., LUTON K., BAVERSTOCK P.R., BRINDLEY P.J., NIMMO K.A. et JOHNSON A.M., 1994-The phylogeny of *Neospora caninum*. *Mol. Biochem. Parasitol.*, **64** (2):303-311
34. EUZEBY J., 1997- les sarcocystoses zoonotiques. *Bull. Soc.Pathol.Exot.*, **90** :200-203
35. EUZEBY J., 1987- Protozoologie médicale comparée.-Volume II. - Paris: *Fondation Merieux*.- 475p.
36. FAYE O., LEYE A., DIENG Y., RICHARD-LENOBLE D. et DIALLO S., 1998- La toxoplasmose à Dakar: Sondage séroépidémiologique chez 353 femmes en âge de procréer. *Bull Soc Pathol Exot.*, **91**:249-250.
37. FERGUSON, D.J.P., 2002- *Toxoplasma gondii* and sex: essential or optimal extra, *Trends Parasitol.*, **18**: 355-359
38. FERROGLIO E., GUISO P., PASINO M., ACCOSSATO A. et TRISCIUOGLIO A., 2005- Antibodies to *Neospora caninum* in stray cats from north Italy. *Vet. Parasitol.*, **131** : 31-34
39. FRENKEL J. K., 2000- The roles of cats and dogs in the transmission of *Toxoplasma* infection in Kuna and Embera children in eastern panama. *Rev panam salud publica.*, **16** (3): 176-186

40. FULTON R.D. et VOLLER A., 1964-Evaluation of immunofluorescent and direct agglutination methods for specific *Toxoplasma* antibodies. *Br. Med. J.*, **2**: 1173-1175.
41. GERMANO L., ISHIZUKA M.M. et ERBOLATO E.B., 1985- Etude sérologique de la toxoplasmose canine par immunofluorescence directe dans la région de Campinas au Brésil. *Rev Fac. Med. Vet. Zoot.*, **22**: 53-8
42. GOLDMAN M., 1957- Staining *Toxoplasma gondii* with fluorescein labeled antibody. *J.Exp.Med.* **105**: 549-573
43. GONDIM L.F.P., McALLISTER M.M., PITT W.C. et ZEMLICKA D.E., 2004- Coyotes (*Canis latrans*) are definitive hosts of *Neospora caninum*. *Int. J. Parasitol.*, **34**:159–161
44. HANY M. I., PENGLONG H., TAREK A. S., ROBA M. T., MAHMOUD I. N., XUNAN X. et YOSHIFUMI N., 2009- Prevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* Antibodies in Northern Egypt. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, **80**(2): 263–267
45. JITTALAPONG S., NIMSUPAN B., PINYOPANUWAT N., CHIMNOI W., KABEYA H. et MARUYAMA S., 2007- Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in stray cats and dogs in the Bangkok metropolitan area, Thailand: *Veterinary Parasitol.*, **145**: 138–141
46. KAMANI J., ALIYU U., HUSSAINI A. K, GONI I.D, JAMES P. Y., DAUDA K. P, HENRY E. N., PETER J. et GODWIN O.E., 2010- Serosurvey for *Toxoplasma gondii* in dogs in Maiduguri, Borno State, Nigeria. *J Infect Dev Ctries.*, **4**(1) :016-018.
47. KAMGA WALADJO A.R., CHATAGNON G., AMIRAT BRIAND L., BENCHARIF D., DIOP P.E.H. et TAINTURIER. D., 2008a- Etude clinique, diagnostic, prophylaxie et traitement de la néosporose. *RASPA.*, **6** (3,4) :155-179
48. KAMGA-WALADJO A.R., CHATAGNON G., BAKOU S.N., BOLY H., DIOP P.E.H. et TAINTURIER D., 2009- *Nesopora caninum* Antibodies and its consequences for Reproductive characteristics in Wandering sows from Senegal, west Africa. *Asian Journal of nimal and AVeterinary advances* **4**(5): 263-266
49. KAMGAWALADJO A.R., GBATI O.B., BAKOU S.N., DOMBOU, E., MUKAKANAMUGIRE A., CHATAGNON G., DIOP P.E.H. et TAINTURIER D., 2008b- Etiologie, cycle évolutif et pathogénie de la néosporose. *RASPA* **6** (1) :1-16
50. KAMGA-WALADJO A.R., GBATI O.B., KONE P., DOMBOU E., SENE M., AMIRAT BRIAND L., BENCHARIF D., AKAKPO J.A., PANGUI L.J., DIOP P.E.H. et TAINTURIER D. 2008c- Séroprévalence de la néosporose canine (*Neospora caninum*) dans les régions de Dakar et Thiès du Sénégal. *RASPA.*, **7** (1) :1-4
51. KAMGA-WALADJO A. R., GBATI O. B., KONE P., LAPO R.A., CHATAGNON G., BAKOU S. N., PANGUI L. J., DIOP P. EL. H., AKAKPO J. A. et TAINTURIE D., 2010- Seroprevalence of *Neospora caninum* antibodies and its consequences for reproductive parameters in dairy cows from Dakar–Senegal, West Africa. *Trop Anim Health Prod.*, **42**:953-959
52. KONE P., KAMGA –WALADJO A.R., DAYA Y.C.A. et OUATTARA M., 2008- Etude retrospective de la toxoplasmose ovine des moutons djallonke au centre de la Côte d’Ivoire. *RASPA*, **6** (2) : 123-125.
53. LABOUDI M., MANSOURI EL .B., SEBTI F., AMARIR F., COPPIETERS Y. et RHAJAOUI M., 2009- Facteurs de risque d’une sérologie toxoplasmique positive chez la femme enceinte au Maroc. *Parasite.*, **16**, 71-72
54. LINDSAY D.S., BLAGBURN B.L. et DUBEY J.P., 1992- Factors affecting the survival of *Neospora caninum* bradyzoites in murine tissues. *J. Parasitol.*, **78**:70–72
55. LINDSAY D.S., DUBEY J.P. et McALLISTER M.M., 1999- *Neospora caninum* and the potential for parasite transmission. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, **21**:317-321
56. LOBATO J.M., SILAVA D.A., MINEO T.W., AMARAL J.D., SEGUNDO G.R., COSTACRUZ J.M., FERREIRA M.S. et MINEO J.R., 2006- Detection of Immunoglobulin G Antibodies to *Neospora caninum* in Humans: High Seropositivity Rates in patients who

- are infected by Human Immunodeficiency Virus or Have Neurological Disorders. *Clin. Vacc. Immunol.*, **13**: 84-89.
57. MAKUWA M., LECKO M., NSIMBA B., BAKOUELETA J., LOUNANA-KOUTA J., 1992 - Toxoplasmose et la femme enceinte au Congo : Bilan de 5 ans de dépistage (1986-1990). *Médecine d'Afrique Noire*, **39** (7) : 1-3
  58. McALLISTER M.M., BJÖRKMAN C., ANDERSON-SPRECHER R. et ROGERS D.G., 2000- Evidence of point-source exposure to *Neospora caninum* and protective immunity in a herd of beef cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **217**:881–887.
  59. McALLISTER M.M., DUBEY J.P., LINDSAY D.S., JOLLEY W.R., WILLS R.A. et McGUIRE A.M., 1998- Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. *Int. J. Parasitol.*, **28**:1473–1478.
  60. MILLAN J., CABEZO O., PABO M., DUBEY J.P. et ALMER S., 2009-Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in feral cats (*Felis silvestris catus*) in Majorca, Balearic Islands, Spain. *Vet. Parasitol.*, **165** : 323–326
  61. MUNDAY B.L., 1979- Prevalence of toxoplasmosis in Tasmanian meat animals. *Aust.Vet.j.*, **55**: 485-487
  62. NABIAS R., NGOUAMIZOKOU A., MIGOT-NABIAS F., MBOU-MOUTSIMBI R. A. et LANSOUD-SOUKATE J., 1998- Enquête sérologique sur la toxoplasmose chez les consultantés du centre de P. M. I. de Franceville (Gabon). *Bull Soc Pathol Exot*, **97**, 3, 1-5
  63. NISHIKAWA Y., KOUSAKA Y., FUKUMOTO S., XUAN X., NAGASAWA H., IGARASHI, FUJISAKI K., OTSUKA. et MIKAMI T., 2000- Delivery of *Neospora caninum* surface protein, NcSRS2 (Nc-p43), to mouse using recombinant vaccinia virus. *Parasitol.Res.*, **86** : 934-939
  64. PALAVICINI P., ROMERO J.J., DOLZ G., JIMENEZ A.E., HILL D.E. et DUBEY J.P. 2007-Fecal and serological survey of *Neospora caninum* in farm dogs in Costa Rica. *Vet. Parasitol.*, **149** : 265–270
  65. PLUYE A., 1999-Un cas de néosporose chez un chiot. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, **34**, 597-602.
  66. POMEROY C. et FILICE G.A., 1992- Pulmonary toxoplasmosis. *Clin Infect Dis.*; **14**: 863-870.
  67. TENTER A.M., HECKEROTH A.R. et WEISS L.M., 2000-*Toxoplasma gondii* : from animals to humans. *Int J Parasitol.*, **30**:1217-1258.
  68. TOMAVO S., 2001 -The differential expression of multiple isoenzyme forms during stage conversion of *Toxoplasma gondii*: an adaptive developmental strategy. *Int J Parasitol.*; **31**:1023-31.
  69. TRANAS J., HEINZEN R. A., L. M. WEISS, ET McALLISTER M. M. 1999- Serological evidence of human infection with the protozoan *Neospora caninum*. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.*, **6**:765–767.
  70. WOODS L.W., ANDERSON M.L., SWIFT P.K. et SVERLOW K.W., 1994- Systemic neosporosis in a California black-tailed deer (*Odocoileus hemionus columbianus*). *J. Vet. Diagn. Invest.*, **6**:508–510.
  71. WOUDA W., DIJKSTRA T., KRAMER A.M.H., VAN MAANEN C. et BRINKHOF J.M. A., 1999- Seroepidemiological evidence for a relationship between *Neospora caninum* infections in dogs and cattle. *Int. J. Parasitol.* **29**, 1677-1682.

## **Webographie**

1. ANSD, 2010- Situation économique et sociale du Sénégal. [www.ansd/recherche](http://www.ansd/recherche). Consulté le 3/12/11
2. ANSD, 2009- Situation économique et sociale du Sénégal. [www.ansd/recherche](http://www.ansd/recherche). Consulté le 3/12/11
3. CHOUCANE M., BAKI C.A, TOUABTI A. et LAOUAMRI S., 2007- La toxoplasmose chez la femme enceinte à Sétif, étude préliminaire. Communication orale, 1ères rencontres scientifiques Rennes-Sétif, Faculté de médecine, Université de Rennes, 7-11 novembre 2007 (<http://irsrs.univ-rennes1.fr/Communications/Medecine/Chouchane.pdf>) (consulté le 8/10/11)