

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA SARCOSPORIDIOSE BOVINE
AU NIVEAU DE DEUX TUERIES DE BOURKIKA ET HADJOUT DE LA
WILAYA DE TIPAZA**

Présenté par : ZOUOUIUCHE HADJER

Soutenu le : 06 JUIN 2015

Devant les membres de jury :

- | | | |
|----------------|---------------------|---|
| - Président : | HARHOURA KH. | Maitre de conférences classe A à l'E.N.S.V |
| - Promoteur : | AISSI M. | Professeur à l'E.N.S.V |
| - Examineurs : | TAIBI M. | Maitre assistante classe A à l'E.N.S.V |
| | OUMOUNA MH. | Maitre de conférences classe B à l'E.N.S.V |

Année universitaire : 2014 /2015

Remerciements

Je remercie **ALLAH** pour tous ses bienfaits, de m'avoir donné la santé, la volonté, la guidance et la patience de mener à terme ce modeste travail.

Je remercie ma promotrice le professeur **AISSI MERJEM** qui m'a fait l'honneur de diriger ce PFE par son professionnalisme, pour sa patience et sa gentillesse.

Docteur **TAIBI M** pour sa disponibilité, son aide et ses encouragements constants et pour avoir accepté de juger ce travail.

Docteur **HARHOURA KHALED** d'avoir accepté la présidence de notre jury.

Docteur **OUMOUNA MH** d'avoir accepté de juger ce travail.

Je tiens à exprimer mes remerciements à toutes les personnes ayant aidé à l'aboutissement de ce PFE :

Le docteur **ATTABA ATIFFA** et docteur **ZAROURI MOHAMED** vétérinaires au niveau de la tuerie de **BOURKIKKA** et les vétérinaires de la tuerie de **HADJOUI** pour leur aide et de m'avoir facilité les prélèvements des échantillons.

Personnels des abattoirs pour leur gentillesse et leur aide.

Me **KADOUR RACHID** technicien de laboratoire d'anatomie pathologique de l'E.N.S.V pour son aide précieux dans la partie histologique.

Me **SAADI AHMED** technicien de laboratoire de parasitologie mycologie de l'E.N.S.V-ALGER pour sa patience et sa disponibilité.

A toute ma famille,

A mes parents et mes grands-parents (mima et sidou) pour m'avoir toujours soutenue, encouragée et motivée à chaque étape de ma vie. Merci de m'avoir donné les moyens d'arriver jusque-là.

Mes tantes **Safima** et **Naima** pour m'avoir soutenu pendant toutes ses années.

Mes sœurs **KHADIDJA**, **NOUFEILA** et mon frère **ABDERAHMANE** qui m'ont accompagné de leurs pensées tout au long de mes études.

Mes cousins et cousines.

Mes très chères amies : **NADIA**, **RANDA**, **ASMAA**, **MERJEM**, **KHADIDJA**, **RAZIKA** et **NESRINE** Pour toutes ces années d'amitié passée ensemble et les chaleureux moments partagés.

SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE	Erreur ! Signet non défini.
PARTIE A : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : ETUDE DU PARASITE	2
I.1. Taxonomie et nomenclature :	2
I.2. Morphologie des différents stades :	3
I.2.1 Les oocystes :	3
I.2.2 Les sporocystes :	3
I.2.3. Les kystes :	4
I.2.4. Les bradyzoïtes :	4
I.3. Cycle évolutif :	5
I.3.1. Chez l'hôte intermédiaire = bovin :	5
I.3.2. Chez l'hôte définitif = carnivores et Homme :	6
CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE :	7
II.1. Les sources et modes de transmission :	7
II.2. Résistance des kystes et des sporocystes :	7
CHAPITRE III : ETUDE CLINIQUE :	8
III.1. Symptômes et lésions :	8
III.1.1. Chez l'hôte intermédiaire=bovin :	8
III.1.2.Chez l'hôte définitif =chien, chat et homme	12
III.1.2.1. Chez les animaux :	12
3	
IV.1. Diagnostic clinique :	12
IV.2. Diagnostic expérimentale :	12
IV.2.1. techniques histologiques :	12
IV.2.2.biochimique :	13
IV.2.3.hématologique :	13
IV.2.4.sérologique :	13
IV.2.5. moléculaire :	14
IV.2.6.coprologique :	14
CHAPITRE V : TRAITEMENT :	14

V.1. traitement chez l'hôte intermédiaire :	14
V.2. Traitement chez l'hôte définitif :	14
CHAPITRE VI : PROPHYLAXIE :	15
CHAPITRE VII : La prévalence de la sarcosporidiose en certaines régions de monde :	15
VII.1. Prévalence de Sarcocystis spp. :	15
VII.2. Prévalence par espèce de Sarcocystis :	16
CHAPITRE VIII : SUIVI REGLEMENTAIRE DES SAISIES POUR SARCOSPORIDIOSE AU SEIN DE L'UNION EUROPEENNE :	16
PARTIE B: PARTIE EXPERIMENTALE	
CHAPITRES I : METHODES DE PRELEVEMENT DES MUSCLES SUR LES CARCASSES BOVINES :	19
CHAPITRE II : LA PREPARATION DES ECHANTILLONS :	20
II.1 Nettoyage et lavage :	20
II.2 Le dépilage :	20
II.3 Le broyage :	20
CHAPITRE III : TECHNIQUES DE LABORATOIRE :	21
III.1. La digestion enzymatique.....	21
III.1.1. Equipements et matériels nécessaires au laboratoire de parasitologie (tableau ci-dessous) :	21
III.1.2. Principe de la digestion enzymatique :	23
III.2. RESULTATS	26
III.2.1. Observation macroscopique :	26
III.2.2. Observation microscopique :	26
III.2.3. Etude des facteurs de risques :	28
CHAPITRE IV : Techniques histologiques.....	32
IV.1. Matériels utilisés :	32
IV.2. Mode opératoire :	33
IV.2.1. La fixation	33
IV.2.2. La circulation :	34
IV.2.3. La microtomie :	37
IV.2.4. Confection des lames :	37
IV.2.4.1. Etalement :	37
IV.2.4.2. Collage et séchage :	38
IV.3. RESULTATS	40
DISCUSSION	

I. PREVALENCE DES KYSTES MACROSCOPIQUES :	45
II. PREVALENCE DES KYSTES MICROSCOPIQUES :	45
II.1. par la méthode de digestion enzymatique :	45
II.1.1 Influence des facteurs sexe, âge race et origine sur la prévalence des kystes microscopiques de <i>sarcocystis</i> :	45
II.2. Prévalence des kystes de <i>sarcocystis</i> par la méthode histologique :	46
II.2.1. Prévalence globale des kystes de <i>sarcocystis</i> :	46
II.2.2. Prévalence des kystes à paroi mince et des kystes à paroi épaisse :	46
II.2.3. Prévalence des espèces de kystes de <i>sarcocystis</i> par organe :	47
II.2.4. Prévalence des co-infestations :	47
III. COMPARAISON DE LA SENSIBILITE DE LA METHODE DE DIGESTION ENZYMATIQUE ET DE L'ETUDE HISTOLOGIQUE :	47
PARTIE C : CONCLUSION	
CONCLUSION	Erreur ! Signet non défini.
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	Erreur ! Signet non défini.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	: Acide DésoxyriboNucléique.
ARN	: Acide RiboNucléique
Ag	: Antigène
ELISA	: Enzyme-Linked immunosorbent Assay.
g	: gramme.
h	: heure .
HCl	: Acide chlorhydrique.
j	: jour.
M.G.G	: May-Grüwald-Giemsa.
µm	: micrometer.
ml	: millilitre.
Ig	: Immunoglobuline.
spp	: espèces.
%	: pour-cent.
pH	: potential Hydrogène.
PCR	: Polymerase chain reaction.
mn	: minute.
Nacl	: Chlorure de sodium.
Na ₂ HPO ₄ ;2H ₂ O	: Hydrogenophosphate dissodique dihydraté.
NaH ₂ PO ₄ ;2H ₂ O	: Dihydrogenophosphate de sodium dihydraté.
PBS	: Phosphate Buffered Saline.
S.	: Sarcocystis.
n°	: numéro.
s	: seconde
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
EFSA	: Eurpean Safety Food Authority

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Principales espèces de sarcosporidies parasites des animaux domestiques (BUISSIERAS J., CHERMETTE R 1992) (Catherine GAUDIOT2000).....	2
Tableau 2 : matériels et appareils utilisés	21
Tableau 3 : produits chimiques utilisés.....	22
Tableau 4 :.....	28
Tableau 5 : Prévalence des sarcocystis selon l'âge.....	29
Tableau 6 : Prévalence des sarcocystis selon la race	30
Tableau 8 : matériels appareils et produits chimiques utilisés.....	32
Tableau 10 : Résultats de la prévalence des kystes microscopiques de Sarcocystis dans les œsophages et diaphragmes de 59 bovins.....	60
Tableau 11 : Prévalence des kystes da sarcocystis à paroi mince et à paroi épaisse dans les échantillons de 59 bovins.	63
Tableau 12 : prévalence du nombre des échantillons positifs par type de kyste des co-infestations par des kystes à paroi mince et à paroi épaisse et de l'absence des kystes dans les échantillons de 59 bovins.	63
Tableau 13 : Influence d'âge sur la prévalence des kystes de sarcocystis dans l'œsophage le diaphragme et deux cœurs de59 bovins.	63
Tableau 14 : Influence du sexe sur la prévalence des kystes de sarcocystis dans l'œsophage le diaphragme et deux cœurs de 59 bovins.	64
Tableau 15 : Influence de la race sur la prévalence des kystes de sarcocystis dans l'œsophage le diaphragme et deux cœurs de 59 bovins.	64
Tableau 16 : Influence de l'origine sur la prévalence des kystes de sarcocystis dans l'œsophage et le diaphragme et deux cœurs de 59 bovins.....	64
Tableau 17 : influence de l'origine des animaux sur la prévalence des kystes de sarcocystis spp. Dans l'œsophage le diaphragme et deux cœurs de 53 bovins.	31

LISTES DES FIGURES

Figure 1 :schéma d'un oocyste(Flandrin 2014)	3
Figure 2 : schéma d'un sporocyste(Flandrin 2014)	3
Figure 3 : kystes macroscopiques de	4
Figure 5 : schéma de la paroi d'un kyste de sarcocystis (Flandrin 2014).....	5
Figure 6 : schéma de la paroi kystique (Flandrin 2014)	5
Figure 8 :carcasse présentant des lésions de myosite éosinophile(Flandrin 2014).....	11
Figure 9 : détail de lésion de myosite	11
Figure 11 : Œsophage et Diaphragme d'un bovin (Original, 2014).	20
Figure 12 : Broyage et conservation des échantillons (Original, 2014).	21
Figure 13 : Broyeur électrique et balance (Original, 2014).	22
Figure 14 : agitateur magnétique	22
Figure 15 : Etuve à 37°C.....	22
Figure 16 : Ajustement du pH avec 2 solutions tampon à pH 4.01 et pH 9.18 (Original, 2014). ...	24
Figure 17 : Pesée des échantillons (Original, 2014).	24
Figure 18 : culots finaux obtenus après centrifugation (original laboratoire de parasitologie mycologie de l'E.N.S.V 2014).....	25
Figure 19 : Bradyzoites retrouvés à l'examen direct après la digestion enzymatique des Œsophages et diaphragmes du bovin n°03 (x 400).....	27
Figure 20 : Bradyzoites retrouvés après coloration M.G.G. dans l'œsophages et diaphragme d'un bovin (x 400)(.....	27
Figure 21 : Echantillon très infesté par des bradyzoites et des métrocytes.	28
Figure 22 : prévalence de sarcocystis dans les échantillons selon le sexe.....	29
Figure 23 : prévalence de sarcocystis dans les échantillons selon l'âge.....	30
Figure 24 : prévalence de sarcocystis selon la race.	31
Figure 25 : prévalence de sarcocystis selon l'origine.	32
Figure 26 : Distributeur de paraffine et microtome (Original, 2015).	33
Figure 27 : Préparation des fragments et dépôt dans une cassette (Original laboratoire d'anatomie pathologique de l'E.N.S.V, 2015).....	34
Figure 28 : Ethanol à concentration croissantes (original 2015)	34
Figure 29 : cassettes dans le toluène (original 2015).....	35
Figure 30 : Cassettes imprégnées dans de la paraffine liquide (Original, 2015).	35
Figure 31 : Inclusion et enrobage des prélèvements (Original, 2015).	36
Figure 32 : Refroidissement des blocs sur la plaque froide ; blocs finaux (Original, 2015).	37
Figure 33 : Elimination de l'excès de la paraffine (Original, 2015).	37

Figure 34 : Etalement du ruban obtenu dans l'eau albumineuse (original, 2015).....	38
Figure 35 : Séchage des coupes sur la platine chauffante (original 2015).....	38
Figure 36 : observation microscopique des lames obtenues (original 2015).....	40
Figure 37 : Echantillon n°10', kyste mature arrondi à paroi mince correspondant à <i>S. cruzi</i> logé dans une fibre musculaire intacte observé au niveau d'un diaphragme (Gr. x 400).....	41
Figure 38 : kyste mature à paroi épaisse correspondant à <i>S. hirsuta</i> ou à <i>S. bovi hominis</i> observé dans l'œsophage du bovin n°45 (Gr. x400)	41
Figure 39 : kystes matures intacte de sarcocystis allongé dans le sens d'une fibre musculaire observé dans le diaphragme du bovin n°47 (Gr. x100 et x400).....	42
Figure 40 : kystes matures de <i>Sarcocystis</i> sp. retrouvés dans l'œsophage le plus infesté du bovin n°47 (Gr. x40	43
Figure 41 : Echantillon n°C2 myocarde infesté par des kystes mature de <i>Sarcocystis</i> sp. (Gr.x100)(Original, laboratoire d'anatomie pathologique de l'E.N.S.V., 2015).....	44
Figure 42 : lame C2 kyste mature à paroi mince de <i>Sarcocystis cruzi</i> , on note les cloisons (flèches) (Gr. x400) (original, laboratoire d'anatomie pathologique de l'E.N.S.V, 2015).....	44
Figure 43 : kyste de <i>Sarcocystis</i> rompu observé au niveau de l'œsophage du bovin n° 47 et 07 (Gr. x100) (Original, laboratoire d'anatomie pathologique de l'E.N.S.V., 2015)	44

INTRODUCTION GENERALE

La Sarcosporidiose est une affection parasitaire due à un protozoaire du genre *Sarcocystis* de type kystogène ayant un cycle hétéroxène impliquant des carnivores ou des omnivores comme hôtes définitifs (HD multiplication sexuelle intestinale) et les herbivores comme hôtes intermédiaires (HI multiplication asexuée et formation des kystes au niveau musculaire). Elle est caractérisée par la formation de kystes et leur localisation dans les muscles squelettiques chez les hôtes intermédiaires (**Euzéby, 1997**) et une coccidiose intestinale chez les hôtes définitifs.

Le bovin représente un hôte intermédiaire pour 4 espèces : *Sarcocystis cruzi* (syn. *Sarcocystis bovicanis*), *Sarcocystis hirsuta* (syn. *Sarcocystis bovis*), *Sarcocystis hominis* (syn. *Sarcocystis bovis hominis*) qui impliquent les canidés, les félidés et les primates respectivement comme hôtes définitifs. (**Dubey et al .1989 ; fayer 2004 ; heydorn et al 1975 ; heydorn et al 1976**) et *Sarcocystis sinensis* (**Flandrin 2014**) dont l'hôte définitif reste jusqu'à présent mal connu (**Uggla, Buxton 1990**).

Parmi les nombreuses espèces de *Sarcocystis* parasites, deux présentent un intérêt particulier du point de vue zoonotique. Il s'agit de *S. hominis* (*S. bovis hominis*) et de *Sarcocystis suis hominis* dont l'hôte intermédiaire est le porc (**Tab 1**).

Sur le terrain, les cas de sarcosporidiose bovine, le plus souvent identifiés par des saisies à l'abattoir, restent rares mais présents et peuvent conduire à des saisies totales ou partielles suite à des lésions de myosites éosinophiliques ou bien suite à des kystes macroscopiques observés sur les carcasses d'animaux qui présentaient pourtant avant l'abattage tous les signes de la bonne santé (**Lionel Zenner, maladie des bovins**).

Le but de notre étude est de déterminer la prévalence de la sarcosporidiose bovine afin de connaître son importance ainsi que la prévalence de chaque espèce de *Sarcocystis* chez les bovins abattus en région de Tipaza. Pour cela, la digestion enzymatique et l'histologie seront utilisées permettant ainsi la mise en évidence des bradyzoïtes et l'identification des espèces de *Sarcocystis* par l'étude de leur paroi.

**PARTIE A : PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE**

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : ETUDE DU PARASITE

I.1. Taxonomie et nomenclature :

L'agent étiologique est un protozoaire du phylum des apicomplexa de la classe des sporozoaires de l'ordre eucoccidiorida du sous ordre des eimeriorina de la famille des sarcocystidés du genre sarcocystis. Il existe plus de 130 espèces de sarcosporidies pouvant infester les mammifères (Taylor et al.2007), les oiseaux et les animaux poïkilothermes et dont les principales espèces sont présentées dans le **tableau 1**: chaque espèce a un nom en fonction des hôtes intermédiaires et définitifs (BUISSIERAS J., CHERMETTE R 1992) (Catherine GAUDIOT 2000).

Tableau 1 : Principales espèces de sarcosporidies parasites des animaux domestiques (BUISSIERAS J., CHERMETTE R 1992) (Catherine GAUDIOT2000).

Espèces	Hôtes intermédiaires	Hôtes définitifs	Zoonose ou non
<i>Sarcocystis bovicanis</i> ou <i>sarcocystis cruzi</i>	Bovin	Chien	Non
<i>Sarcocystis ovicanis</i> ou <i>sarcocystis tenella</i>	Ovin		
<i>Sarcocystis capracanis</i>	Caprin		
<i>Sarcocystis porcicanis</i> ou <i>sarcocystis miescheriana</i>	Porc		
<i>Sarcocystis equicanis</i> ou <i>Sarcocystis bertrami</i>	Cheval		
<i>Sarcocystis fayeri</i>			
<i>Sarcocystis bovifelis</i> ou <i>Sarcocystis hirsuta</i>	Bovin	Chat	Non
<i>Sarcocystis ovifelis</i>	Ovin		
<i>Sarcocystis porcifelis</i>	Porc		
<i>Sarcocystis bovihominis</i>	Bovin	Homme	Oui
<i>Sarcocystis porcihominis</i>	Porc		

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I.2. Morphologie des différents stades :

I.2.1 Les oocystes :

Chaque oocyste contient 2 sporocystes contenant chacun 4 sporozoïtes. La paroi de l'oocyste est très fragile et se rompt souvent ce qui fait que l'on trouve plus fréquemment les sporocystes libres dans les matières fécales (ils mesurent en moyenne 15 microns) (**Flandrin 2014**).

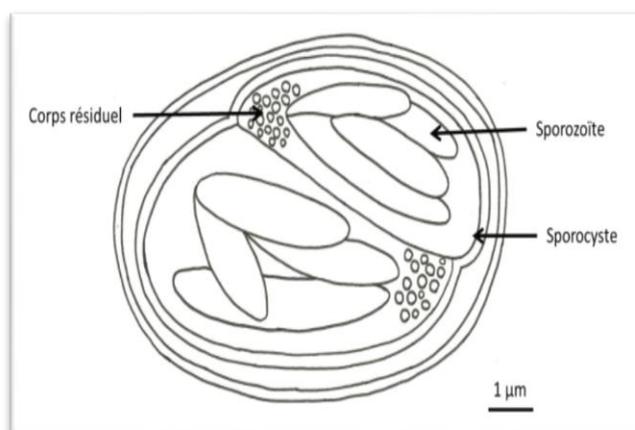


Figure 1 : schéma d'un oocyste (Flandrin 2014)

I.2.2 Les sporocystes :

Ils sont la forme de résistance du parasite dans le milieu extérieur. Ils possèdent une paroi résistante et sont de petite taille. Ils constituent la forme infestante pour l'hôte intermédiaire et contiennent les formes de multiplication asexuée. (**Flandrin 2014**).

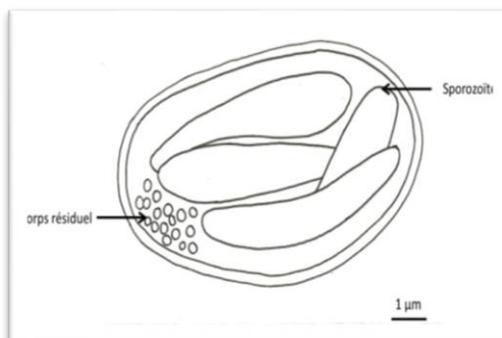


Figure 2 : schéma d'un sporocyste (Flandrin 2014)

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I.2.3. Les kystes :

Ils sont la forme de résistance du parasite dans l'organisme de l'hôte intermédiaire. Ils se présentent sous forme de striations blanchâtres orientées dans le sens des fibres musculaires lorsqu'ils sont visibles à l'œil nu (**Euzéby**) (**Fig. 3**). Les dimensions du kyste ainsi que l'aspect de la paroi varient selon l'espèce de *Sarcocystis* impliquée et selon l'âge du kyste. La longueur du kyste peut atteindre jusqu'à 2650 μm , la largeur jusqu'à 160 μm et l'épaisseur de la paroi jusqu'à 8,8 μm (**Fayer, 2004**). La structure des kystes varie aussi en fonction de leur localisation. Ils sont ainsi plus petits dans le cœur en relation avec la structure des fibres myocardiques (**Vercruyssen, Franssen, Van Goubergen 1989**). En microscopie optique et en coupe histologique transversale ; ils apparaissent cloisonnés et divisés en alvéoles contenant les bradyzoïtes. Dans les alvéoles périphériques, se localisent les métricytes globuleux qui se divisent en bradyzoïtes de forme allongée en banane et mesurant 8 à 12 μm de longueur. La paroi primaire émet par sa face interne ; des cloisons délimitant les alvéoles (**Euzéby 1998**) et porte sur sa face externe des éléments piliformes appelés les cytophanères (**Fig. 5 et 6**) dont la disposition et la forme ont une valeur taxonomique.

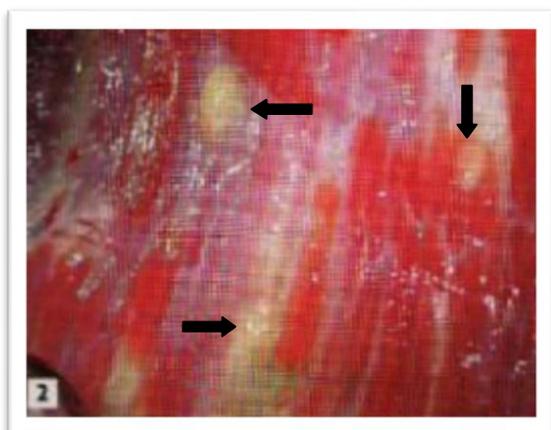


Figure 3 : kystes macroscopiques de *Sarcocystis*. spp (J.MGOURREAU ET F. BENDALI 2008) (*Maladie des Bovins 4^{ème} édition p143*)

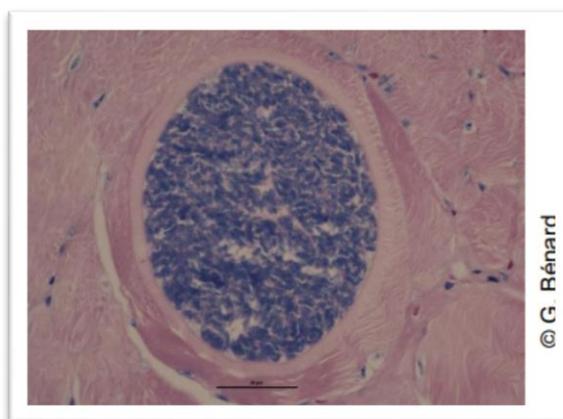


Figure 4: kyste microscopique de *Sarcocystis* observé au MO (**Flandrin 2014**)

I.2.4. Les bradyzoïtes :

En microscopie électronique, les bradyzoïtes apparaissent avec des rhoptries et micronèmes et conoïdes (**Euzéby 1998**).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

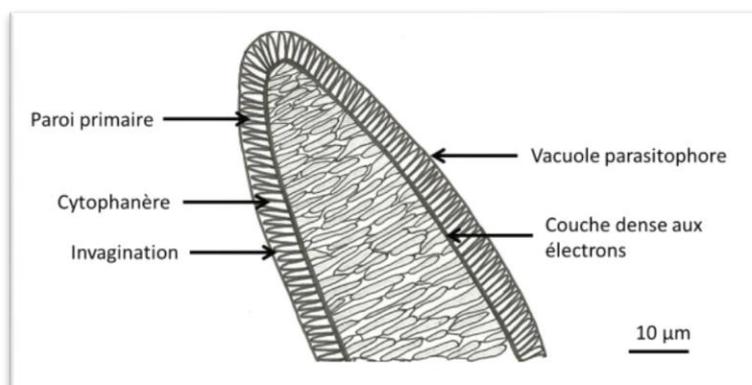


Figure 5 : schéma de la paroi d'un kyste de sarcocystis (Flandrin 2014)

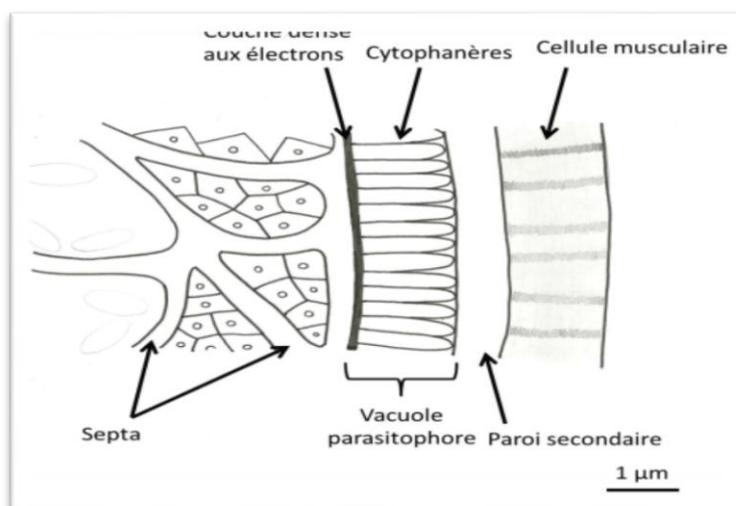


Figure 6 : schéma de la paroi kystique (Flandrin 2014)

I.3. Cycle évolutif :

Le cycle de développement est de type indirecte dixène impliquant obligatoirement deux espèces différentes associées dans une relation de proie à prédateur. Il se déroule en 3 phases :

I.3.1. Chez l'hôte intermédiaire = bovin :

L'hôte intermédiaire ingère des sporocystes avec l'eau ou la nourriture, les sporozoïtes sont libérés dans le petit intestin, où ils vont infester les cellules endothéliales. La première génération de sporozoïtes est formée dans les cellules endothéliales des artérioles des intestins et des nœuds lymphatiques mésentériques, 7 à 15 jours après l'ingestion. La seconde génération de sporozoïtes est formée dans les cellules des capillaires de tous les organes internes, au bout de 19 à 46 jours. Les sporozoïtes sont formés par multiplication tachy-endopolygénique ou bourgeonnement interne. Ils

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

sont situés dans le cytoplasme des cellules hôtes et ne sont pas entourés d'une vacuole parasitophore, ils se divisent par bourgeonnement interne et donnent naissance aux mérozoïtes. Ces derniers sont formés à la périphérie des sporozoïtes, environ 24 à 46 jours après l'ingestion, la cellule hôte devient alors un schizonte ou «pseudo-kyste». Puis, elle est lysée et les mérozoïtes sont libérés dans la circulation sanguine. Occasionnellement, on peut trouver des mérozoïtes dans des cellules mononuclées mais ils sont majoritairement extracellulaires. La forme infectieuse pour l'hôte final n'est atteinte qu'avec la production des bradyzoïtes à l'intérieur des kystes. Ceux-ci peuvent persister pendant plusieurs années (**Beaver et coll., 1979**).

I.3.2. Chez l'hôte définitif = carnivores et Homme :

L'hôte final s'infecte en ingérant des tissus d'animaux infectés. Les processus digestifs libèrent les bradyzoïtes dans la lumière intestinale puis se transforment soit en microgamontes soit en macrogamontes puis respectivement en microgamètes et en macrogamètes.

Après la fécondation du macrogamète par le microgamète, une substance formant la paroi est secrétée autour du zygote pour former l'oocyste. Ce processus est complété en 24 heures. Exceptionnellement, la sporulation se produit dans la lamina propria. L'oocyste sporulé contient alors deux sporocystes allongés renfermant chacun 4 sporozoïtes et un corps résiduel. Comme la paroi de l'oocyste est fragile ; elle se rompt facilement et c'est donc le sporocyste qui est détecté dans les matières fécales (Flandrin 2014).

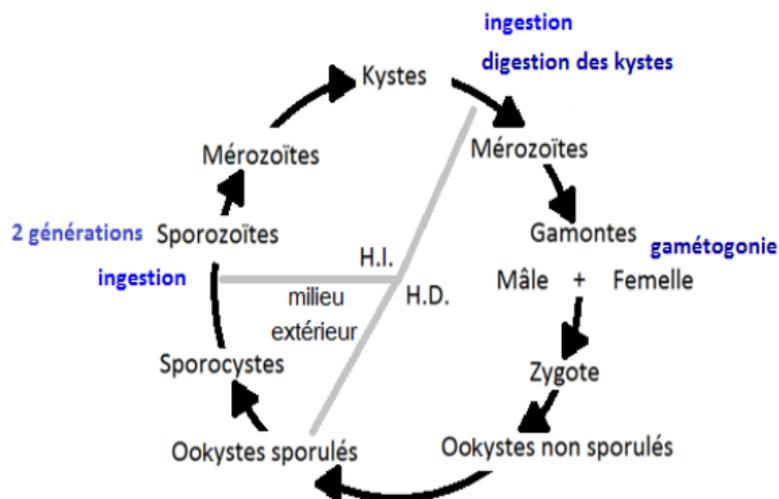


Figure 7 : Cycle évolutif de *Sarcocystis* sp. (d'après Dubey, Lindsay, 2006)

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE :

Elle est peu connue mais vu la fréquence élevée de la prévalence des infestations subclinique observées dans les abattoirs, il est clair que là où on trouve les canidés ou félidés en contact permanent avec les bovins ou avec leurs aliments, la transmission est probable (**Taylor et al., 2007**).

II.1. Les sources et modes de transmission :

Les HI et les HD peuvent être infestés par plusieurs espèces de sarcocystis (**Tenter, 1995**). L'hôte intermédiaire s'infeste par l'ingestion de sporocystes éliminés par les hôtes définitifs (**Euzeby 1997, 1998**).

L'irrigation par l'homme d'eaux résiduaires mal assainies sur les prairies peut aussi être une source importante d'infection (**Euzeby, 1987, 1998, Wouda et al., 2006**).

L'homme est infesté suite à la consommation de viande de bœuf ou du porc contaminée crue ou insuffisamment cuite(**Crrent,1985 ;Acha et Szyfres,1989 ;Euzéby,Fayer,2004,**

Desporteslivage et Datry,2005)

Des arthropodes coprophages peuvent également véhiculer les sporocystes (**Euzeby, 1998**).

Chez l'hôte intermédiaire les sarcosporidiose sont surtout des affections contractées dans les étables où se déroule une concentration suffisante de sporocystes infectants (animaux en stabulation). Au pâturage les risques sont moindres. Les carnivores et plus particulièrement les chiens sont à l'origine de la pollution de l'herbe des pâturages (**Savini et al., 1994,Latif et al., 1999**)

Le passage de tachyzoïte de par voie placentaire est possible (**Munday et Black,1976 ;Hong et al., 1982**) par transfusion sanguine est également possible.(**Fayer et Leek,1979**)

II.2. Résistance des kystes et des sporocystes :

La longévité des sarcocystes varie de un à trois mois pour les espèces parasites de l'homme. Les sarcocystes survivent encore pendant 15 jours à la mort de leur hôte; ils résistent à la réfrigération à -2°C, mais ils sont tués par la congélation à -5°C (48 heures) et à -20°C (24 heures) ,pratiquement, les congélateurs domestiques peuvent assurer la stérilisation des viandes parasitées. La chaleur exerce une action destructrice à la température de 70°C à 75°C, maintenue pendant 20 à 25 minutes et une viande bien cuite n'offre aucun danger de contamination (**Taylor et al., 2007**).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE III : ETUDE CLINIQUE :

III.1. Symptômes et lésions :

III.1.1. Chez l'hôte intermédiaire=bovin :

Bien que l'infection par la sarcosporidiose soit très fréquente chez les bovins, la maladie est très rarement observée.

III.1.1.1. La forme aiguë :

Dans le cas de contamination massive (infections expérimentales), la maladie peut exister avec des symptômes très peu évocateurs : état fébrile, anémie normocytaire normochrome non régénérative, faiblesse musculaire, amaigrissement, alopecie, C'est le cas de la maladie de Dalmeny en référence à un hameau se trouvant en Ontario au Canada où elle fut signalée pour la 1^{ère} fois en 1961 (**Corner, Mitchell, Meads et Taylor, 1963**). Une diminution des performances peut être observée : baisse de la production laitière, diminution du poids (**Jensen et al., 1986; Gajadhar, Marquardt, 1992; Vangeel et al., 2012**).

On peut parfois observer des avortements (**Dubey, Bergeron, 1982**), des mort-nés ou des morts fœtales (**Tenter, 1995**). Ils se traduisent par des lésions nécrotiques et inflammatoires sur le placenta et des lésions myocardiques, pulmonaires et encéphalomyélitiques sur le fœtus, qui parfois, est en voie d'autolyse. La sévérité des symptômes dépend de la quantité de sporocystes ingérée, du statut immunitaire de l'hôte, du statut physiologique de l'hôte (gestation, lactation) et de l'espèce de *Sarcocystis* ingérée: *S. cruzi* est plus pathogène que les autres (**Dubey, Lindsay, 2006**).

Ces symptômes sont souvent plus marqués lors de la phase de production des mérozoïtes c'est à dire lors des multiplications tachy-endopolygénique (**Ugla, Buxton, 1990**). C'est durant cette phase qu'il y a le plus d'antigènes exposés au système immunitaire de l'hôte et la réponse maximale en anticorps a lieu lors des dernières étapes de mérogonie. Cette immunité humorale est d'autant plus solide et durable que la dose de parasites qui l'a conférée était plus élevée (**Savini, Robertson, Dunsmore, 1997a ; Euzéby, 1998**).

Les animaux ayant survécu à une sarcosporidiose aiguë acquièrent en général une immunité qui les protège contre la réinfestation par une espèce homologue (immunité de prémunition) mais pas contre celle par une espèce hétérologue (**Ugla, Buxton, 1990**). En effet, il n'y a pas d'immunité croisée entre les 28 différentes espèces de *Sarcocystis* et dans la grande majorité des cas (96%) on

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

retrouve des co-infestations entre les différentes espèces de *Sarcocystis* (**Pena, Ogassawara, Sinhorini, 2001**).

III.1.1.2. La forme chronique :

A partir du stade kystique, la maladie devient chronique et ne se manifeste que par une symptomatologie très fruste, variable avec les masses musculaires parasitées : difficulté de préhension et de mastication, myosites diverses à caractère pseudo rhumatismal, accidents cardiaques avec blocage auriculo-ventriculaire, si l'infection intéresse les fibres de Purkinje. Mais le plus souvent, à ce stade, l'infection est latente, crypto-symptomatique (**Euzéby, 1998**). En ce qui concerne l'immunité en phase chronique de l'infestation, bien que les plasmocytes, élaborateurs d'anticorps se déposent autour des parasites, une composante cellulaire est plus importante : infiltration lymphocytaire et macrophagique, cytotoxicité des lymphocytes T, entraînant la lyse des parasites et du tissu qui les renferme, suivie de phagocytose par les macrophages. Cette immunité cellulaire vise à détruire les kystes et est à l'origine de la formation de granulomes inflammatoires caractéristiques de la myosite éosinophilique (**Euzéby, 1998**).

III.1.1.3. Lésions :

Lors de la mort des animaux atteints de sarcosporidiose aiguë, on observe macroscopiquement à l'autopsie : des lésions hémorragiques allant des pétéchies aux ecchymoses et une lymphadénite, particulièrement des nœuds lymphatiques mésentériques. Au niveau microscopique, on trouve des lésions de vascularite et des hémorragies dues aux lésions endothéliales provoquées par les tachyzoïtes ainsi qu'une nécrose des myocytes associée à la pénétration des mérozoïtes dans les myocytes. On peut trouver également des formes prolifératives du parasite dans les cellules endothéliales des vaisseaux de la majorité des organes. Les kystes peuvent dégénérer, ils sont alors encerclés par des granulocytes neutrophiles et éosinophiles voire occasionnellement des cellules géantes mais il est très fréquent de retrouver des kystes sans réaction inflammatoire périphérique (**Radostis et al., 2008; Lindsay, Blagburn, Braund, 1995 ; Euzéby, 1998**).

Ainsi, en général, la sarcosporidiose musculaire chronique est une découverte d'abattoir, à cause des lésions de myosite éosinophilique sur les carcasses. En 1992, aux États-Unis, 5% des carcasses étaient rejetées pour cause de myosite éosinophilique (**Gajadhar, Marquardt, 1992**). Elle n'est pas détectable sur les animaux vivants qui apparaissent cliniquement sains (**Jensen et al., 1986**). Elle n'est pas due à une espèce de *sarcocystis* en particulier et différentes espèces peuvent être retrouvées au sein des lésions de myosite éosinophilique (**Vangeel et al., 2013**). En revanche, S.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

hominis serait retrouvé plus fréquemment dans les lésions de myosite éosinophilique (**Bertin, 2013**).

Lors de sarcosporidiose musculaire chronique, on peut observer deux types de lésions macroscopiques provoquées par la dégénérescence des kystes sarcosporidiens. La plupart du temps les lésions se présentent sous la forme de points ou de lignes orientées dans le sens des fibres musculaires verts ou gris-vert de 2 à 10 mm de long et de 2 à 8 mm de diamètre. Ces lésions peuvent être parfois coalescentes et mesurés jusqu'à 2 à 3 cm. Dans 7% des cas on peut observer des lésions locales, larges (de 5 à 15 cm de diamètre), globulaires, fermes, jaune pâle à vertes et bien délimitées par le tissu conjonctif du muscle (le périmysium ou l'épimysium). Ce type de lésion est observé chez les jeunes animaux (**Kimura, 2011 ; Jensen et al., 1986**).

Les lieux d'élection des lésions sont : l'œsophage, le diaphragme, les muscles squelettiques et le cœur (**Vangeel et al., 2012**).

La prévalence des kystes sarcosporidiens dans les muscles des bovins adultes semble être de 100% alors que la prévalence de la myosite éosinophilique est beaucoup plus faible (de l'ordre de 0,003% en France). Généralement, la présence de kystes sarcosporidiens n'est pas visible macroscopiquement et leur détection doit être faite par observation des tissus musculaires au microscope.



Figure 8 :carcasse présentant des lésions de myosite éosinophilique(Flandrin 2014)



Figure 9 : détail de lésion de myosite éosinophilique(flèches)



Figure 10 : foyers de myosite (Flandrin 2014)éosinophilique (flèches)

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

III.1.2. Chez l'hôte définitif = chien, chat et homme

III.1.2.1. Chez les animaux :

L'infection de l'hôte définitif n'est généralement pas accompagnée de signes cliniques (**Bowman, Hendrix, Lindsay, Barr, 2002**). Le parasite logé alors à l'intestin pourrait provoquer au plus des désordres digestifs. On peut cependant observer, dans certains cas, chez le chien, une diarrhée profuse hémorragique. En effet, la gamétogonie s'effectuant dans la lamina propria, il peut y avoir un arrachement de la muqueuse lors de l'éjection des oocystes (**Flandrin 2014**).

III.1.2.2. Chez l'homme : importance en santé publique :

Les symptômes selon l'espèce infectante et selon qu'elle est logée à la muqueuse intestinale ou dans les tissus musculaires. L'infection avec *S. hominis* s'avère peu pathogène (**aryeetey et piekarski, 1976 ; bussiéras, 1994 ; Dubey et coll., 1989 ; heydorn, 1977**). Elle entraîne une réaction de type allergique avec des nausées, vomissements, douleurs stomacales, diarrhée, dyspnée, laquelle apparaît en moins de 24h après l'ingestion et disparaît entre 24h et 36h plus tard. L'excrétion de sporocystes débute entre 11 et 13 jours suivant l'infection et peut durer jusqu'à 3 à 4 semaines. Lors d'infection avec *S. suishominis*, on observe de l'anorexie, des nausées, de vives douleurs gastriques, de l'œdème et de la diarrhée débutent 6 à 8 heures après le repas et durent jusqu'à 48 heures (**Bussiéras, 1994**). Les sporocystes apparaissent dans les matières fécales 14 à 18 jours après l'infection (**Dubey et coll., 1989**).

CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC

IV.1. Diagnostic clinique :

Chez les bovins, il est rarement établi aussi bien dans la forme aigüe que dans la forme chronique de l'infection, qui ne se traduisent pas toujours par des signes cliniques où lorsqu'ils se manifestent sont très frustes et non spécifiques. De point de vue clinique on ne peut avoir que des éléments de suspicion (**Euzéby, 1998**).

IV.2. Diagnostic expérimentale :

IV.2.1. techniques histologiques :

Plusieurs techniques peuvent être utilisées pour la recherche des kystes microscopiques dans les tissus comme la digestion pepsique (**Böttner et al., 1987b**) ; (**Vercruyssen et al., 1989**) ; (**Nourollahi Fard et al., 2009**) où à la trypsine (**Lukesová et al., 1986 ; Yamada et al., 1990**) considérée comme la plus efficace (**Euzéby, 1987**). La méthode utilisée est la méthode décrite par

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

(**Sénéviratna et al., 1975**) qui permet de mettre en évidence les bradyzoïtes à partir des échantillons de muscles d'animaux abattus (**Tenter, 1995**). Les coupes histologiques colorées à l'hématoxyline et à l'éosine permettent quant à elles, la détection des kystes microscopiques et des lésions musculaires (**Euzéby, 1998**). Cependant, dans beaucoup de cas, le diagnostic spécifique d'espèces de kystes de sarcocystis, en particulier celui de *S.hirsuta* ou *S.hominis* chez le bovin, n'est pas possible ou nécessite l'utilisation du microscope électronique (**Tenter, 1995**).

IV.2.2.biochimique :

il est basé sur la mesure du taux sérique du lactate-déshydrogénase et de la sorbitol déshydrogénase. Ces examens ne font qu'étayer l'hypothèse clinique et ne confirme en aucun cas le diagnostic. Les bovins atteints de sarcosporidiose aigue présentent une anémie normocytaire normochrome avec diminution de la concentration en hémoglobine et une hyperbilirubinémie.

IV.2.3.hématologique :

Les tachyzoïtes peuvent être retrouvées dans le sang périphérique entre le 25 et le 46 j après infestation, à l'aide d'un frottis leucocytaire (**Dubey, 1982a**). Les tachyzoïtes sont soit libre ou inclus dans des monocytes (**Euzéby, 1998**). Cependant seul cet examen n'est satisfaisant car les monocytes parasités sont trop rares (Euzéby 1987) ; par ailleurs seulement 2.8% des tachyzoïtes demeurent libre dans le sang alors que plus de 97% sont à l'intérieur des mononucléaires (**Dubey, 1982a**).

IV.2.4.sérologique :

Il existe des techniques sérologiques spécifiques au sarcocystis.spp(l'hémagglutination indirecte,ELISA)mais leur sensibilité doit être prouvée pour que les formes aigues et chroniques puissent être différenciées. Ces techniques permettent de mettre en évidence chez les bovins les immunoglobulines M (IgM), qui sont les premières à apparaître dans le sang 3 à 4 semaines après inoculation ,suivies de la réponse des IgG1,5 à 6 semaines après l'augmentation des IgM est relativement brève ;et retourne à un niveau proche de la normale en 2 à 3 mois .en revanche les niveaux d'IgG1 demeurent élevés pendant au moins 5 à 6 mois .aucune réponse des IgG2 ni des IgA ne fut démontrée chez les bovins .les lymphocytes spécifiques sont retrouvées dans la circulation sanguine des bovins 15j après qu'ils ne soient inoculés. Cependant leur activité diminue rapidement(**Gasbarre et al .; 1984**).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

IV.2.5. moléculaire :

il permet le diagnostic de l'infection et l'identification des différentes espèces de sarcocystis grâce aux différentes méthodes telles que le séquençage génomique, la PCR et ses variantes qui sont largement utilisées pour déterminer la diversité génétique d'un grand nombre d'organismes et d'espèces qui ont été appliquées à beaucoup de travaux phylogénétiques et taxonomiques.

IV.2.6. coprologique :

les méthodes coproscopiques sont employées pour la détection des infections à sarcocystis chez les hôtes définitifs. Cependant ces méthodes sont peu sensibles (Tenter 1995) et ne permettent pas de faire la distinction entre les sporocystes de différentes espèces de sarcocystis éliminées dans les fèces des hôtes définitifs, puisqu'ils sont de forme et de taille similaire (Tenter, 1995 ; Fayer, 2004). Par ailleurs les sporocystes sont évacués de façon très irrégulière, d'où la nécessité de multiplier les examens (Euzéby, 1987). La méthode de flottaison utilisant des solutions denses comme le chlorure de sodium, le chlorure de sodium combiné au sucrose ou le sulfate de zinc est souvent utilisée pour la recherche des oocystes ou sporocyste de sarcocystis chez les carnivores (Dubey et Streitl., 1976 ; Bottner et al., 1987a,b ; Omata et al., 1994 ; Latif et al., 1999 ; Saito et al., 1999). En principe le nombre d'oocystes évacués avec les selles chez l'homme est faible, c'est pourquoi il est recommandé d'utiliser le sulfate de zinc, étant le plus efficace (O.M.S., 1982).

CHAPITRE V : TRAITEMENT :

V.1. traitement chez l'hôte intermédiaire :

Fayer et Johnson (1975b) ont démontré que l'amprolium administré à une dose de 100mg/kg pendant 30 jours réduisait la sévérité des signes cliniques de la sarcosporidiose aiguë chez des veaux inoculés expérimentalement mais aussi le nombre et la taille des kystes musculaires.

V.2. Traitement chez l'hôte définitif :

Le traitement est rarement mis en place et fait appel aux anticoccidiens (Halofuginone). Il n'y a pas de traitement spécifique pour la sarcocystose intestinale des chiens et des chats (Taylor et al., 2007). Pareillement, il n'y a pas de traitement connu chez l'homme, car l'infection est de courte durée et souvent asymptomatique (O.M.S., 1982 ; Fayer, 2004). Le traitement des coccidioses sarcocystiques est identique à celui de l'isosporose, mais il est souvent nécessaire de le prolonger du fait de la durée de l'évolution de ces affections. (Euzéby, 1997)

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE VI : PROPHYLAXIE :

Seule la prophylaxie sanitaire reste efficace et réside principalement dans l'interruption du cycle parasitaire, Il faut protéger l'environnement de la contamination par des déjections humaines et prévenir les contacts directs entre les ruminants, les chiens et les chats. Pour cela, il est nécessaire de limiter la circulation de ces carnivores au sein des bâtiments d'élevage (pour restreindre la dispersion des sporocystes par les fèces) et des abattoirs (pour éviter l'ingestion de viandes contaminées). La prévention de l'infestation chez les carnivores et les animaux domestiques se fait en leur donnant de la viande préalablement bien congelée ou bien cuite.

L'homme se protège en évitant de consommer de la viande de bœuf ou de porc crue ou insuffisamment cuite (saignante). Les kystes sont détruits par une cuisson à cœur (56 à 75 °C pendant 20 à 25 min). Les fours à micro-ondes, dont la chaleur qu'ils dégagent n'est pas assez pénétrante, n'ont pas de pouvoir stérilisateur. Par contre, la congélation à - 5°C, maintenue pendant 48 heures ou à - 20°C pendant 24h est efficace. En revanche, ils résistent aux micro-ondes.

CHAPITRE VII :La prévalence de la sarcosporidiose en certaines régions de monde :

VII.1. Prévalence de Sarcocystis spp. :

La prévalence de la sarcosporidiose chez les bovins semble variable à travers le monde atteignant 100% dans certains pays. En Iran, la prévalence chez les bovins s'élève à 100% (**Nourollahi Fard, Asghari, Nouri, 2009**), comme au Maroc (**Fassi-fehri et al., 1978**), contre 99,7% en Argentine (**Moré et al., 2010**), 97,8% en Iraq (**Latif et al., 1999**), 97% en Belgique (**Vercruyse et al., 1989**), 96% dans le sud de l'Italie, en Sicile (**Bucca et al., 2011**), 92% dans la province de Konya en Turquie (**Aldemir, Güçlü, 2004**), 80,23% en Inde (**Mohantiet al., 1995**), 69,3% au Sri Lanka (**Kalubowila et al., 2004**), 52 % en Australie (Savini et al., 1992). En outre, une enquête réalisée au Japon (**Ono, Ohsumi, 1999**) compare la prévalence de la sarcosporidiose dans les muscles de bovins japonais avec ceux importés d'Amérique et d'Australie : 36,7% des bovins importés d'Amérique et 29,5% des bovins importés d'Australie contre seulement 6,31% des bovins élevés au Japon. En France, de 80 à 100% des bovins sont parasités par des kystes sarcosporidiens (**Euzéby, 1998**).

En Algérie la prévalence atteint 100% (**Nedjari 2002, Khouni 2009**)

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

VII.2. Prévalence par espèce de Sarcocystis :

La prévalence de *S. cruzi* semble être la plus élevée, notamment dans certaines régions du globe : 52% en Allemagne (**Moré et al., 2014**), plus de 70% chez les bovins adultes en Argentine (**Moré et al., 2009; Moré et al., 2011**) ou chez 26 les jeunes bovins en Italie du sud (**Bucca et al., 2011**), 74.2% en Italie (**Domenis et al., 2011**), plus de 90% au Japon (Ono, Ohsumi, 1999), 96% dans le Colorado (**Gajadhar, Marquardt, 1992**), 97% en Belgique (**Vercruyse, Franssen, Van Goubergen, 1989**). La prévalence de *S. hirsuta* et *S. hominis* est quant à elle très variable selon les pays et les régions : 56 % en Belgique (**Vercruyse, Franssen, Van Goubergen, 1989**). L'infestation des bovins par *S. hominis* serait de 42% à 60% en France (**Euzéby, 1997 ; Euzéby, 1998**), de 42.7% en Italie (**Domenis et al., 2011**), de 6.2% en Allemagne (**Moré et al., 2014**). L'infestation des bovins par *S. hirsuta* serait de 6.6% en Allemagne (**Moré et al., 2014**), de 1.8% en Italie (**Domenis et al., 2011**). L'infestation des bovins par *S. sinensis* serait de 37% en Allemagne (**Moré et al., 2014**).

Sarcocystis spp. est donc un des parasites du bétail le plus répandu à travers le monde. Cependant, la variabilité de la prévalence de l'infestation des bovins par les sarcosporidies en fonction de l'origine géographique laisse supposer qu'il existe des facteurs de risque d'infestation. En effet, la prévalence doit varier selon les modes d'élevages, la présence de chien, chat ou faune sauvage sur l'exploitation, le climat.

CHAPITRE VIII : SUIVI REGLEMENTAIRE DES SAISIES POUR SARCOSPORIDIOSE AU SEIN DE L'UNION EUROPEENNE :

En 2003, l'EFSA a mis en place un programme de contrôle des zoonoses dans l'UE., *S. hominis* n'était pas inclus dans la liste A des agents zoonotiques à gérer mais pouvait être inclus dans la liste « autres zoonoses » dont la stratégie de gestion dépend de la situation épidémiologique du pays.

Le règlement CE n° 854/2004 englobe *S. hominis* dans le terme générique de « maladies zoonotiques » qui doivent être surveillées à l'abattoir. Cependant, comme la sarcosporidiose n'est pas une maladie à déclarer dans les Etats membres, peu d'informations sont reçues à son propos.

En Algérie la sarcosporidiose n'est pas recherchée et peu d'informations sont reçues à son propos **(D.S.V)**

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

**PARTIE B : PARTIE
EXPERIMENTALE**

PARTIE EXPERIMENTALE

But de l'étude et techniques utilisées :

Notre étude a eu pour objectifs, en premiers lieu la détermination de la prévalence de la sarcosporidiose dans les carcasses bovines par la méthode de la digestion enzymatique qui permet de mettre en évidence les bradyzoites de *Sarcocystis spp.* et déterminer la fréquence et le degré d'infestation des carcasses ; et en deuxième lieu, la recherche kystiques de *Sarcocystis spp.* pour déterminer les espèces de *Sarcocystis* en cause en effectuant des techniques histologiques.

CHAPITRES I : METHODES DE PRELEVEMENT DES MUSCLES SUR LES CARCASSES BOVINES :

I.1 Matériel utilisé au niveau des abattoirs :

- Couteaux
- Sachets de congélation
- Etiquettes
- Marqueurs
- Glacière

I.2. Récolte des prélèvements :

Les prélèvements musculaires ont été récoltés durant la période allant de Juin à Septembre 2014. Cette récolte a concernés 59 bovins âgés entre 2 ans et 5 ans dont la plupart proviennent de la région de Tipaza.

Deux tueries ayant les capacités d'abattage le plus élevées au sein de la wilaya ont fait l'objet des prélèvements; la 1^{ère} dans la commune de Hadjout et la 2^{ème} dans la commune de Bourkika.

Les prélèvements ont intéressé pour chaque bovin, l'œsophage et le diaphragme.

Les échantillons d'œsophages et de diaphragme ont été déposés dans des sachets en plastiques étiquetés et numérotés et les renseignements correspondants à chaque bovin (date du prélèvement ; âge ; le sexe ; la race et l'origine de l'animal) ont été reportés sur des fiches.

L'acheminement des prélèvements a été effectué dans une glacière à une température de + 4°C.

PARTIE EXPERIMENTALE

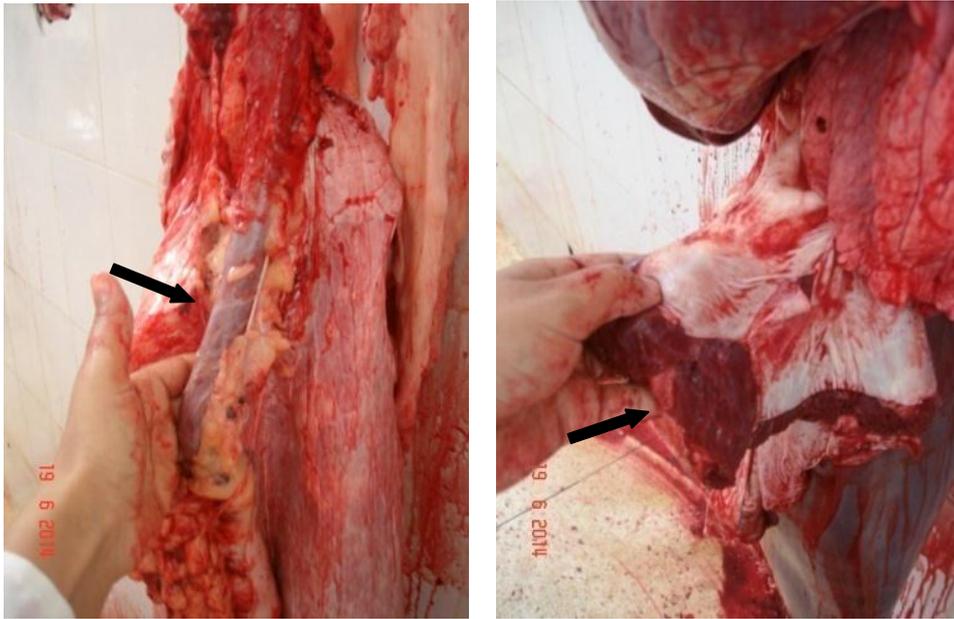


Figure 11 : Œsophage et Diaphragme d'un bovin (**Original, 2014**).

CHAPITRE II : LA PREPARATION DES ECHANTILLONS :

II.1 Nettoyage et lavage :

Chaque échantillon a été nettoyé et bien lavé sous le robinet pour enlever tous les débris et les restes alimentaires surtout au niveau de l'œsophage puis un morceau de ce dernier et un morceau du diaphragme ont été coupés et déposés dans des flacons identifiés contenant du formol à 10% pour être conservés pour l'étude histologique ultérieure.

Le reste des échantillons ont subi différentes opérations telles que le dépeçage et le broyage qui ont été réalisées au niveau du laboratoire de parasitologie-Mycologie de l'E.N.S.V.

II.2 Le dépeçage :

Cette opération consiste à enlever toute la graisse et l'aponévrose jusqu'à obtenir que du muscle pour faciliter le broyage ultérieur.

II.3 Le broyage :

Chaque échantillon est broyé à l'aide d'un broyeur électrique ; le matériel est lavé et nettoyé après chaque opération pour éviter la contamination ultérieure des échantillons suivants.

PARTIE EXPERIMENTALE

Après ces deux opérations, les échantillons sont mis dans des flacons étiquetés sur les cotés et bien identifiées et congelées.



Figure 12 : Broyage et conservation des échantillons (Original, 2014).

CHAPITRE III : TECHNIQUES DE LABORATOIRE :

III.1. La digestion enzymatique

III.1.1. Equipements et matériels nécessaires au laboratoire de parasitologie (tableau ci-dessous) :

III.1.1.1. Instruments et appareils :

Tableau 2 : matériels et appareils utilisés

Matériel	Appareils
-Récipients	-broyeur électrique
-fiolle	-une étuve à 37°C
-portoirs /supports	-autoclave
-filtres (métallique /synthétique)	-microscope optique
-gaze	-centrifugeuse
-tubes à centrifugation	-agitateur magnétique
-pipettes	-balance électronique
-spatule en métal	-PH-mètre

PARTIE EXPERIMENTALE

-tubes gradués

-réfrigérateur

-lames et lamelles

-béchers



Figure 13 : Broyeur électrique et balance (Original, 2014).



Figure 14 : agitateur magnétique
(Original, 2014).



Figure 15 : Etuve à 37°C

III.1.1.2. Produits chimiques

Tableau 3 : produits chimiques utilisés

Réactifs	Solutions
-Eau distillée	- PBS (eau distillée, Di-hydro-natrio-

PARTIE EXPERIMENTALE

-Colorants: May-Grunwald,
Giemsa

phosphate $\text{H}_2\text{NAO}_2\text{P}$, Di-natrio-
hydrogeno-phosphate NA_2HPO_4).

- Eau tamponnée pH 7.2

- Solution de digestion enzymatique
(pepsine, NACL, HCL, eau distillée)

III.1.2. Principe de la digestion enzymatique :

Le but est de réunir les facteurs favorisant la digestion du muscle pour libérer les bradyzoites. Ainsi, la préparation d'un suc digestif artificiel est réalisée; l'acide chlorhydrique contenu dans le suc favorise la dénaturation des protéines, ce qui facilite l'action de la pepsine qui sera activée à son tour grâce au pH optimal du milieu (1-3)

III.1.2.1. Préparation des solutions :

a) Solution de digestion :

Dans un bécher 500ml d'eau distillée sont mélangés à 2.5g de NACL, 1.3g de pepsine et 3.5ml d'HCL dilué à 25% homogénéisé à l'aide d'un agitateur magnétique. Une quantité de 500ml permet d'analyser 10 échantillons

b) Préparation du PBS :

Dans un bécher 1000ml d'eau distillé, 8.98g de $\text{NA}_2\text{HPO}_4 (2\text{H}_2\text{O})$, 2.71g de $\text{NHH}_2\text{PO}_4 (2\text{H}_2\text{O})$, 8.5g de NACL sont mélangés à l'aide d'un agitateur magnétique; le PBS est ensuite stérilisé à l'autoclave à 130°C durant 1heure.

PARTIE EXPERIMENTALE



Figure 16 : Ajustement du pH avec 2 solutions tampon à pH 4.01 et pH 9.18 (Original, 2014).

III.1.2.2. Mode opératoire :

-Les échantillons ont été décongelés à la température de réfrigérateur, la veille de la manipulation puis de chaque échantillon est pesée pour avoir 20g de muscle.



Figure 17 : Pesée des échantillons (Original, 2014).

-Les broyats sont mélangés avec la solution de digestion. 50ml de solution de digestion est rajoutée à 20g du broyat puis mis en incubation à 40°C pendant 30 minutes.

-Après l'incubation, on procède à la filtration des échantillons sur deux couches gazeuses posées sur une passoire.

PARTIE EXPERIMENTALE

- Les filtrats sont mis dans les tubes à centrifugation et centrifuger à 3000tr pendant 5 minutes.
- Les culots sont récupérés après avoir jeté le surnageant et sont repris dans du PBS.
- Le filtrat de chaque échantillon est remué pour éviter la formation du sédiment puis versé dans 4 tubes à centrifugation.
- Une deuxième centrifugation est effectuée pour obtenir le culot final pour chaque échantillon.



Figure 18 : culots finaux obtenus après centrifugation (original laboratoire de parasitologie mycologie de l'E.N.S.V 2014)

III.1.2.3. Examen direct :

A l'aide d'une pipette pasteur on met une goutte du culot final obtenu avec 2 gouttes de P.B.S entre lame et lamelle et on effectue une observation au microscope optique (Gr x 400).

III.1.2.4. Coloration au May-Grunwald Giemsa (MGG)

Cette technique a été appliquée à tous les échantillons selon la méthode décrite par Bussiéras et Chermette (1991) ; son principe repose sur l'action combinée de deux colorants neutres et sur l'affinité des éléments cellulaires pour les colorants acides ou basiques.

a) Réalisation des frottis

PARTIE EXPERIMENTALE

À l'aide des pipettes Pasteur, une goutte de chaque culot est prélevée et étalée sur une lame numérotée à l'aide d'une deuxième lame. Le tout est laissé sécher à l'air libre et puis passé par les différentes phases si dessous :

1. Fixation au méthanol pendant 5min ;
2. On dépose le May-Grunwald pendant 3min ;
3. On dépose l'eau distillée ou l'eau physiologique pendant 5min ;
4. On dilue le Giemsa, en mettant 10 gouttes de Giemsa pour chaque 5ml d'eau distillé dans une éprouvette (quantité nécessaire pour une lame) ;
5. On dépose le Giemsa dilué pendant 30min ;
6. Rincer la lame sous un fin jet d'eau du robinet ;
7. Séchage des lames avec du papier absorbant ;

b) Examen des lames colorées :

Les lames colorées sont ensuite examinées au microscope optique au grossissement x400 et x1000 après avoir rajouté de l'huile d'immersion.

III.2. RESULTATS

III.2.1. Observation macroscopique :

Aucun kyste macroscopique et aucune lésion de myosite éosinophile n'ont été observés à l'examen visuel des carcasses durant nos visites à l'abattoir.

III.2.2. Observation microscopique :

III.2.2.1. Examen direct :

L'examen direct de quelques lames a révélé la présence de bradyzoites de *Sarcocystis spp.*

PARTIE EXPERIMENTALE

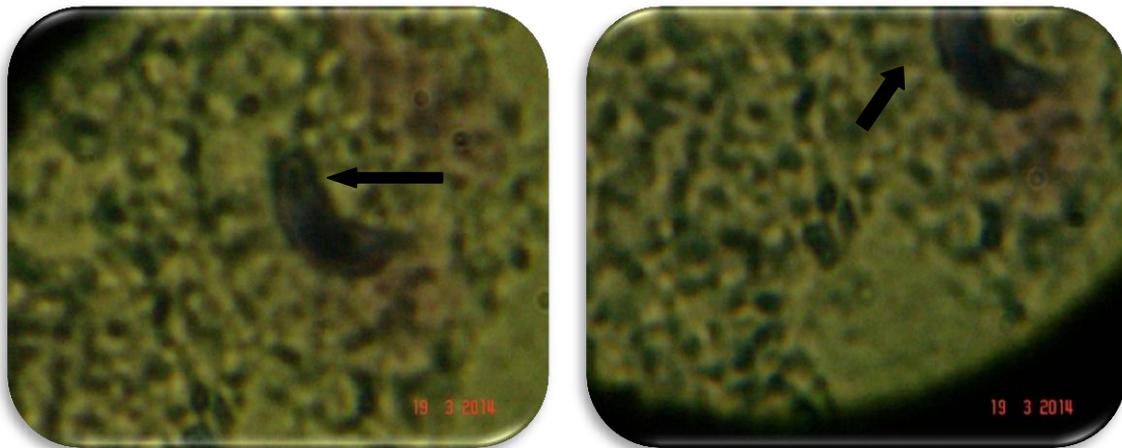


Figure 19 : Bradyzoites retrouvés à l'examen direct après la digestion enzymatique des Œsophages et diaphragmes du bovin n°03 (x 400)
(Originale; laboratoire de parasitologie mycologie E.N.S.V-Alger, 2014-2015)

III.2.2.2. Après coloration au M.G.G.

La coloration au M.G.G. de frottis a permis de mettre en évidence des bradyzoites typiques en forme de banane, caractérisés par une extrémité élargie et une extrémité amincie avec un cytoplasme coloré en bleu foncé et un apex et noyau qui sont situés dans l'extrémité élargie de couleur rose clair. Les 52 échantillons se sont avérés positifs correspondant à une prévalence de 100%.

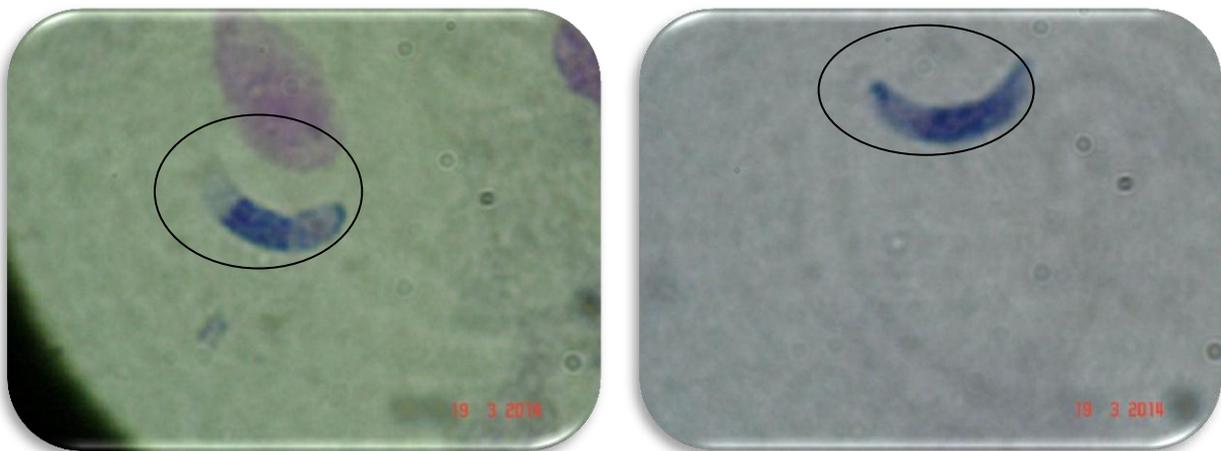


Figure 20: Bradyzoites retrouvés après coloration M.G.G. dans l'œsophages et diaphragme d'un bovin (x 400)(Originale; laboratoire de parasitologie mycologie E.N.S.V-Alger, 2014/2015)

PARTIE EXPERIMENTALE

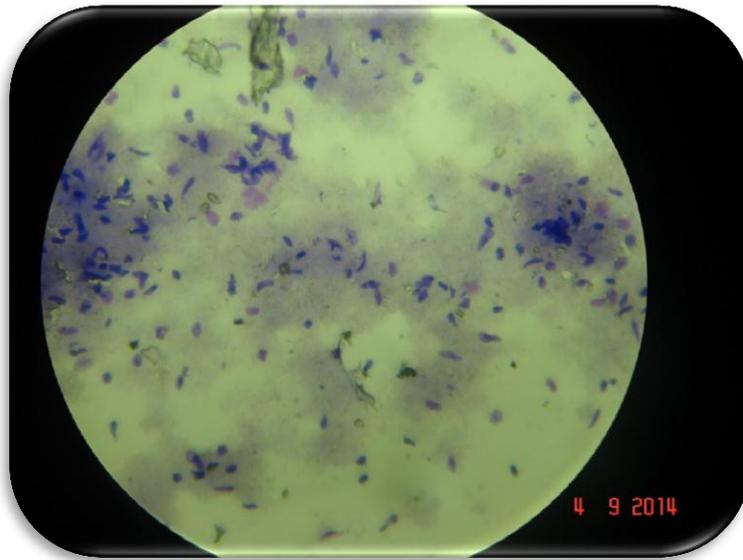


Figure 21 : Echantillon très infesté par des bradyzoites et des mérocytes.
(Gr. x40)(Originale; laboratoire de parasitologie mycologie E.N.S.V-Alger, 2014/2015)

III.2.3. Etude des facteurs de risques :

III.2.3.1. Le sexe :

Le même résultat a été observé chez les deux sexes. Il n'existe donc pas d'influence du sexe sur la prévalence des sarcocystis des 53 échantillons bovins. (**Tab 4 et figure 21**)

Tableau 4 : prévalence de sarcocystis selon le sexe

sexe	Nombres d'échantillons analysés	Résultats	
		macroscopiques	microscopiques
Femelle	25	0%	100%
Mâle	28	0%	100%
Total	53		

PARTIE EXPERIMENTALE

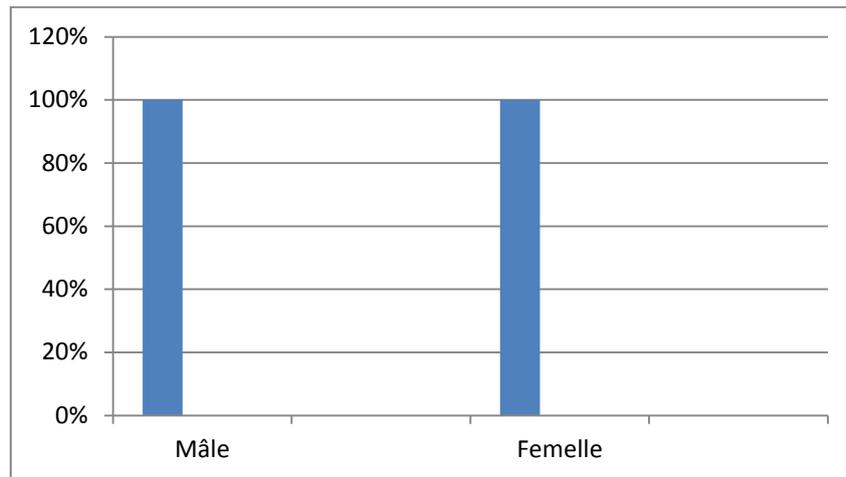


Figure 22 : prévalence de sarcocystis dans les échantillons selon le sexe.

III.2.3.2.L'âge :

Les résultats de la prévalence des sarcocystis chez les trois catégories est la meme donc il n'existe pas d'influence d'âge sur la prévalence des sarcocystis (**Tab 5 et figure 22**)

Tableau 5 Prévalence des sarcocystis selon l'âge

Age	Nombre d'échantillons analysés	résultats	
		macroscopiques	microscopiques
-2 ans	17	0%	100%
2 – 4 ans	21	0%	100%
+ 5ans	14	0%	100%
total	53		

PARTIE EXPERIMENTALE

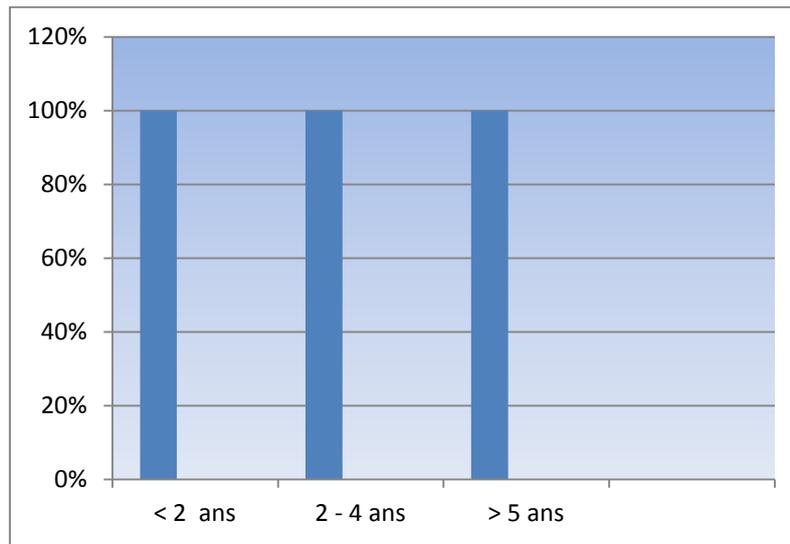


Figure 23 : prévalence de sarcocystis dans les échantillons selon l'âge.

III.2.3.3. La race :

La prévalence obtenue est la même chez toutes les races. la race ne semble pas influencer l'infection des animaux. (Tab 6 et figure 23)

Tableau 6 : Prévalence des sarcocystis selon la race

Race	Nombre de carcasses analysées	Résultats	
		macroscopiques	microscopiques
PNC	15	0%	100%
PRC	35	0%	100%
charolais	03	0%	100%
total	53		

PARTIE EXPERIMENTALE

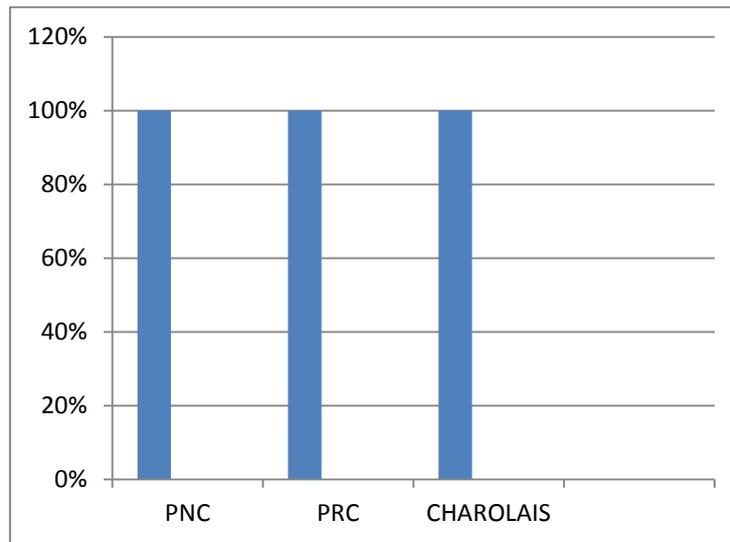


Figure 24 : prévalence de sarcocystis selon la race.

III.2.3.4. L'origine :

L'étude présente a permis de noter la même prévalence dans les carcasses analysées quel que soit l'origine des animaux. Donc il n'existe pas une influence de l'origine sur le taux d'infestation par des kystes de sarcocystis. (tab 7 Et figure 25)

Tableau 7 : influence de l'origine des animaux sur la prévalence des kystes de sarcocystis spp. Dans l'œsophage le diaphragme et deux cœurs de 53 bovins.

Origine	Nombre de carcasses analysées	Résultats	
		macroscopiques	microscopiques
TIPAZA	37	0%	100%
AIN DEFLA	12	0%	100%
AUTRES	04	0%	100%
TOTAL	53	0%	100%

PARTIE EXPERIMENTALE

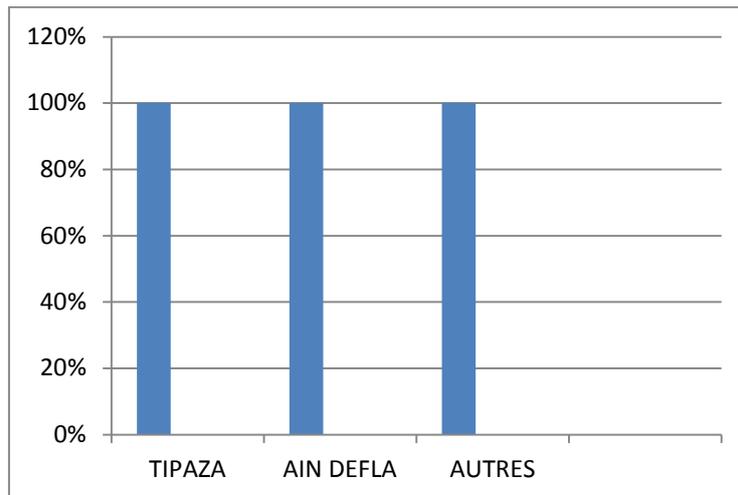


Figure 25 : prévalence de sarcocystis selon l'origine.

CHAPITRE V : Techniques histologiques

IV.1. Matériels utilisés :

Tableau 8 : matériels appareils et produits chimiques utilisés

Matériel	Produits chimiques
-Bistouri	-formol dilué à 10%
-lame à bistouri	-toluène
-pince	-éthanol à concentration 70° 90° 100°
-bêchers	-résine
-cassette	-hématine
-minuteur	-éosine
-rasoirs	-eau distillée
-distributeur de paraffine	-eau de robinet
-microtome à paraffine	
-lames et lamelles	
-moule à inclusion	
-plaque chauffante	

PARTIE EXPERIMENTALE



Figure 26 : Distributeur de paraffine et microtome (Original, 2015).

IV.2. Mode opératoire :

IV.2.1. La fixation

La fixation a pour objectif la conservation des structures et le durcissement des pièces permettant la confection des coupes. Elle doit se faire immédiatement après les prélèvements par leur immersion dans le formol à 10% (9 V d'eau distillée pour 1V de formol à 37%). Ce dernier a pour rôle de préserver les tissus en immobilisant les constituants cellulaires, il prévient leur autolyse ainsi que la putréfaction bactérienne post-mortem. La durée de fixation est variable et la quantité de fixateur utilisée doit être au moins dix fois plus importante que le volume de tissu à fixer : 48h suffisent donc pour fixer les petits fragments.

Après la fixation, un petit fragment de 1cm de côté sur 5mm d'épaisseur de chaque échantillon est coupé à l'aide d'un bistouri.



PARTIE EXPERIMENTALE

Figure 27 : Préparation des fragments et dépôt dans une cassette (Original laboratoire d'anatomie pathologique de l'E.N.S.V, 2015)

Les fragments de chaque échantillon sont mis dans une cassette fermée perforée et bien numérotée au crayon. par la suite tous les prélèvements vont subir l'étape de la circulation.

IV.2.2. La circulation :

Elle est constituée de trois étapes : le déshydratation, l'éclaircissement et l'imprégnation.

IV.2.2.1. La déshydratation :

Consiste à immerger les prélèvements contenus dans les cassettes dans de l'éthanol à concentration croissante (70%, 90%, 100%) pour ne pas détériorer les tissus. l'éthanol a pour rôle d'éliminer le fixateur (le formol) et de pénétrer dans les tissus tout en chassant l'eau

Deux bains d'une heure chacun, pour chaque concentration \implies durée totale 6heures.



Figure 28 : Ethanol à concentration croissantes (original 2015)

IV.2.2.2. L'éclaircissement :

Les cassettes sont mises ensuite dans le toluène qui est un agent éclaircissant en remplaçant l'éthanol dans les tissus et rendre ces derniers transparents car il laisse la place à la paraffine.

4 bains de toluène de deux heures chacun \implies durée totale 8heures.

PARTIE EXPERIMENTALE



Figure 29 cassettes dans le toluène (original 2015)

IV.2.2.3. L'imprégnation :

Consiste à mettre les cassettes dans de la paraffine liquide chauffée à 58°C.



Figure 30 : Cassettes imprégnées dans de la paraffine liquide (Original, 2015).

IV.2.2.4. L'enrobage et le blocage :

C'est l'inclusion définitive des prélèvements dans un moule permettant l'obtention d'un bloc. Cette technique a été réalisée grâce à un distributeur de paraffine constitué principalement d'un circuit chauffé (à 56°C) se terminant par un distributeur d'où s'écoule la paraffine liquide et une plaque froide.

Protocole :

Dans un moule en acier inoxydable un peu de paraffine liquide est versée, la pièce à inclure est saisie à l'aide d'une pincette et déposée sur sa surface de coupe dans le moule (les deux pièces

PARTIE EXPERIMENTALE

œsophage et diaphragme doivent être dans le même niveau de façon à obtenir une couche unique dans les coupes).

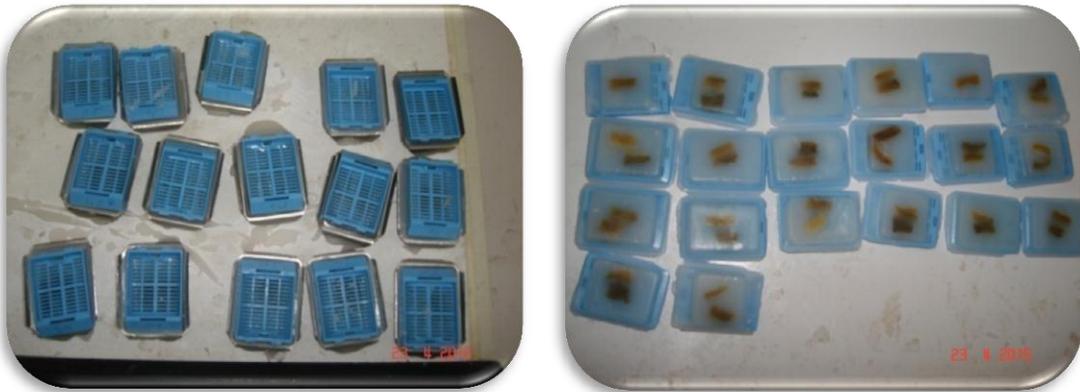
On couvre le moule par la même cassette qui va servir de support au bloc et la paraffine est reversée sur la cassette afin qu'elle adhère à la pièce.

Enfin le moule est mis sur la plaque froide de la machine pour que la paraffine durcisse pendant au moins 15 mn.

Les blocs obtenus sont ensuite démoulés et débarrassés de l'excès de paraffine. il ne doit rester qu'environ 5mm de paraffine autour de la pièce.



Figure 31 : Inclusion et enrobage des prélèvements (Original, 2015).



PARTIE EXPERIMENTALE

Figure 32 : Refroidissement des blocs sur la plaque froide ; blocs finaux (Original, 2015).



Figure 33 : Elimination de l'excès de la paraffine (Original, 2015).

IV.2.3. La microtomie :

Le microtome produit des séries de coupes reliées entre elles sous forme de ruban. Le bloc est monté dans le porte-bloc du microtome et immobilisé grâce à la vis de blocage. Une attention particulière doit être prêtée au montage du bloc sur son support. La surface du bloc doit être parallèle et ajusté au couteau. On ajuste le rasoir de manière à dresser une face de coupe nette. Puis on procède à la confection du ruban de coupes mais tout d'abord on doit faire un dégrossissage au microtome afin d'éliminer la paraffine qui se trouve en avant du prélèvement pour obtenir une coupe entière du tissu à colorer, dans ce cas le microtome est réglé à une épaisseur de 25 μ . Enfin on ajuste l'épaisseur de coupe définitive à 7 μ . Les coupes sont obtenues par passage régulier de la pièce à couper devant le rasoir ou couteau du microtome tout en tournant la roue motrice à l'aide d'une manivelle.

IV.2.4. Confection des lames :

IV.2.4.1. Etalement :

Consiste en une flottaison des coupes à la surface d'un bain chaud de l'eau albumineuse, ceci permet de déplier les coupes en les redonnant leurs dimensions originales et garantir qu'elles soient complètement plates. Les coupes sont posées à la surface de l'eau par un léger mouvement de balayage et on les laisse à la surface juste le temps nécessaire pour les aplanir.

PARTIE EXPERIMENTALE



Figure 34 : Etalement du ruban obtenu dans l'eau albumineuse (original, 2015)

IV.2.4.2. Collage et séchage :

Les coupes sont repêchées à l'aide d'une lame de verre porte-objet sur laquelle le numéro d'identification du bloc est gravé avec un crayon diamant. On égoutte l'excédent de l'eau sous la coupe avant le séchage et puis on les mets sur la platine à 65°C chauffante pendant 10mn.



Figure 35 : Séchage des coupes sur la platine chauffante (original 2015)

IV.2.4.3. Déparaffinage :

Pour que l'on puisse utiliser la coloration la paraffine doit être éliminé on procède donc au déparaffinage, qui consiste à passer les lames dans des bains de toluène ou de xylène afin de

PARTIE EXPERIMENTALE

dissoudre la paraffine. Le premier bain dans le toluène 5 mn et le deuxième bain dans le toluène 7mn

IV.2.4.4. Hydratation :

On effectue ensuite une réhydratation qui a pour objectif de retirer le toluène des tissus et de le remplacer par l'eau. On passe les lames dans des bains d'alcool de degré décroissant :

Le premier bain dans l'alcool à 100° pendant 1mn

Le deuxième bain dans l'alcool à 90° pendant 1mn

Le troisième bain dans l'alcool à 70° pendant 1mn

Et enfin l'eau Distillé pendant 03mn

IV.2.4.5. Coloration :

Un bain de 46 secondes dans l'hématéine

Trois bains dans de l'eau de robinet pendant 1 mn chacun

Et enfin coloration à l'éosine pendant 3mn et 30 secondes

IV.2.4.6. Déshydratation :

Un bain d'alcool à 70° pendant 30 secondes

Un bain d'alcool à 90° pendant 30 secondes

Et enfin deux bains d'alcool à 100° pendant 1mn chacun

IV.2.4.7. Eclaircissement :

Deux bains de toluène de 5mn chacun

IV.2.4.8. Montage :

Les coupes colorées sont montées entre lame et lamelle avec une résine synthétique afin de préserver les préparations. On met quelques gouttes de résine (EUKITT) sur toute la surface de la lamelle et on couvre la lame. Les lames ainsi montées peuvent être conservées pendant plusieurs dizaines d'années.

PARTIE EXPERIMENTALE

IV.2.4.9. Examen des lames :

Les lames sont ensuite examinées au microscope optique au grossissement X10 X100 X400

Nous avons noté pour chaque lame :

- ✓ La présence ou non de kystes de sarcocystis
- ✓ Le nombre de kystes sarcosporidiens présents x400
- ✓ L'épaisseur de la paroi des kystes



Figure 36 : observation microscopique des lames obtenues (original 2015)

IV.3. RESULTATS

L'observation histologique en microscopie optique a révélé la présence des kystes entourés d'une paroi et inclus dans une vacuole parasitophore à l'intérieur des fibres musculaires. En coupe transversale les kystes présentaient un contour arrondi (**Fig 36**) alors qu'en coupe longitudinale ils se présentaient en forme allongée dans le sens des fibres musculaires (**Fig 38**). Les kystes étaient dans la plus part des cas, matures, colorés en bleu et renfermaient des bradyzoites.

En se basant sur l'épaisseur de leurs parois, 2 types de kystes ont été observés : des kystes à paroi épaisse qui correspondent à *S.hirsuta* et/ou *S.hominis* et des kystes à paroi mince qui correspondent à *S.cruzi*. Certains animaux possédaient les deux types de kystes. Aucune distinction d'espèce n'a été possible entre les kystes à paroi épaisse. Certains kystes présentaient des cloisons.

PARTIE EXPERIMENTALE



Figure 37 : Echantillon n°10', kyste mature arrondi à paroi mince correspondant à *S. cruzi* logé dans une fibre musculaire intacte observé au niveau d'un diaphragme (Gr. x 400) (originale, laboratoire d'anatomie pathologique de l'E.N.S.V, 2015)

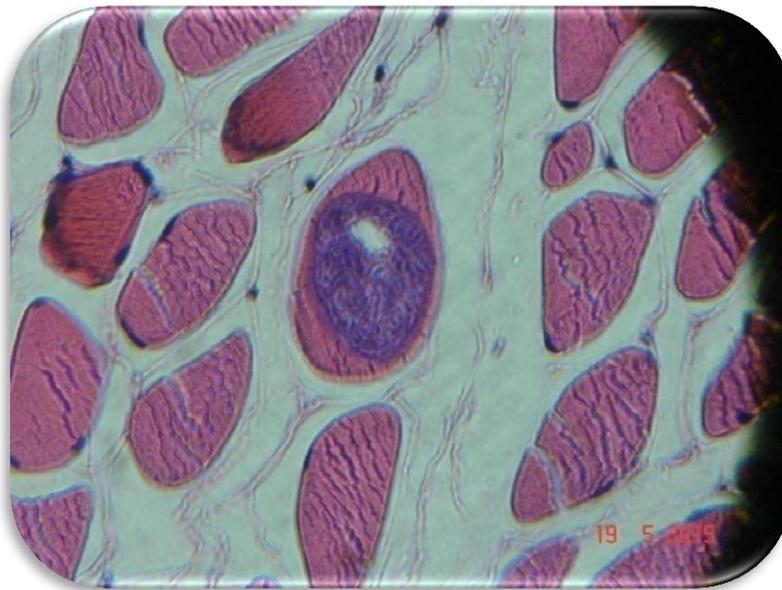


Figure 38 : kyste mature à paroi épaisse correspondant à *S. hirsuta* ou à *S. bovis* observé dans l'œsophage du bovin n°45 (Gr. x400)(original laboratoire d'anatomie pathologique de l'E.N.S.V., 2015)

PARTIE EXPERIMENTALE

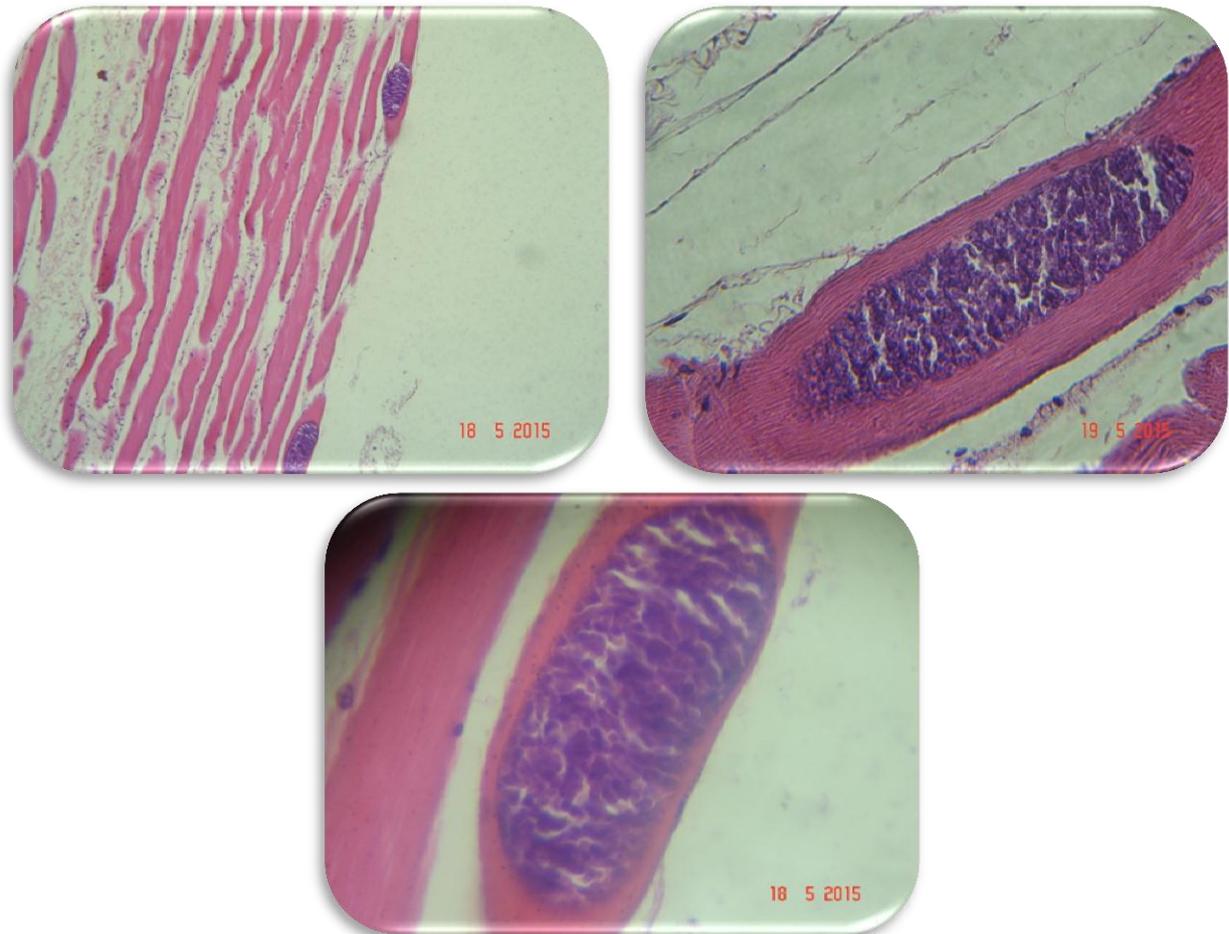


Figure 39 : kystes matures intacte de sarcocystis allongé dans le sens d'une fibre musculaire observé dans le diaphragme du bovin n°47 (Gr. x100 et x400) (original, laboratoire d'anatomie pathologique de l'E.N.S.V., 2015)

PARTIE EXPERIMENTALE

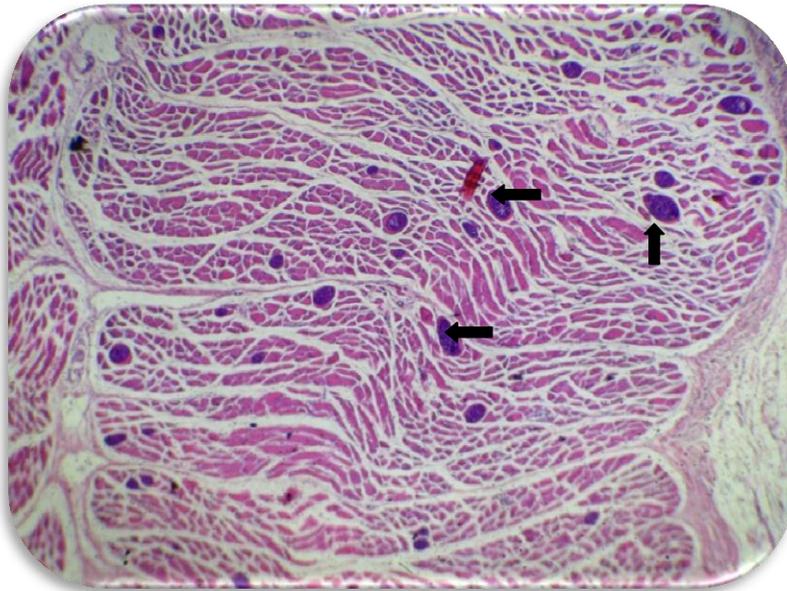
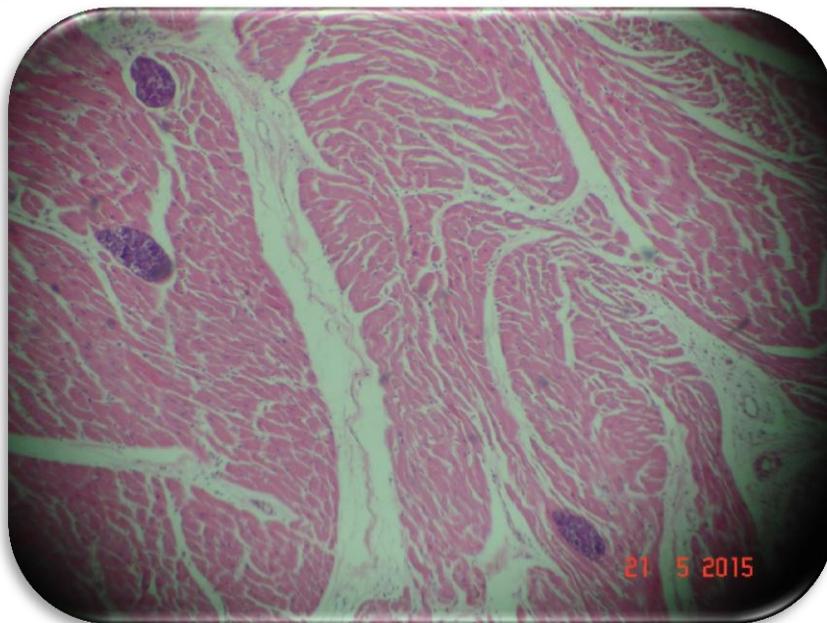


Figure 40 : kystes matures de *Sarcocystis* sp. retrouvés dans l'œsophage le plus infesté du bovin n°47 (Gr. x40)(original laboratoire d'anatomie pathologique de l'E.N.S.V)



PARTIE EXPERIMENTALE

Figure 41 : Echantillon n°C2 myocarde infesté par des kystes mature de *Sarcocystis* sp. (Gr.x100)(Original, laboratoire d'anatomie pathologique de l'E.N.S.V., 2015)

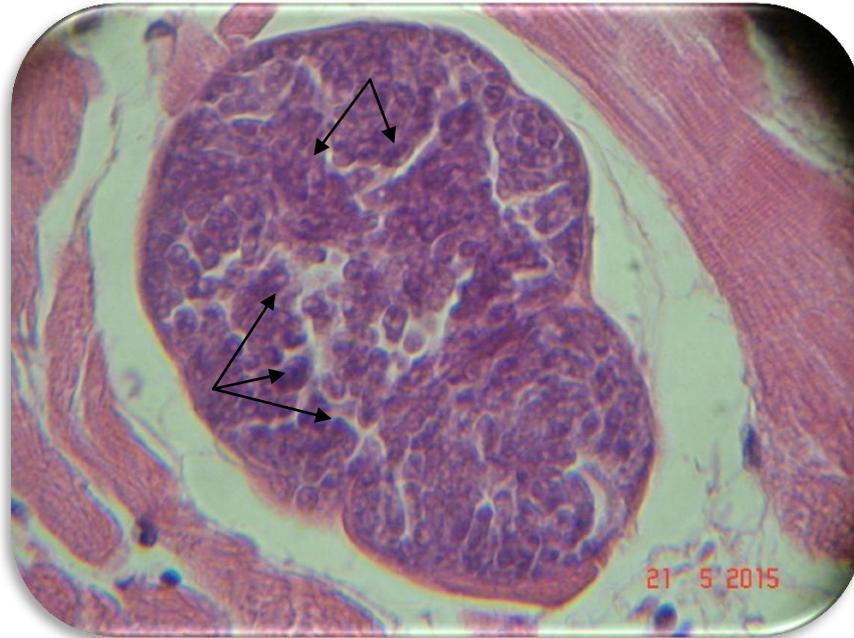


Figure 42 : lame C2 kyste mature à paroi mince de *Sarcocystis cruzi*, on note les cloisons (flèches) (Gr. x400) (original, laboratoire d'anatomie pathologique de l'E.N.S.V., 2015)

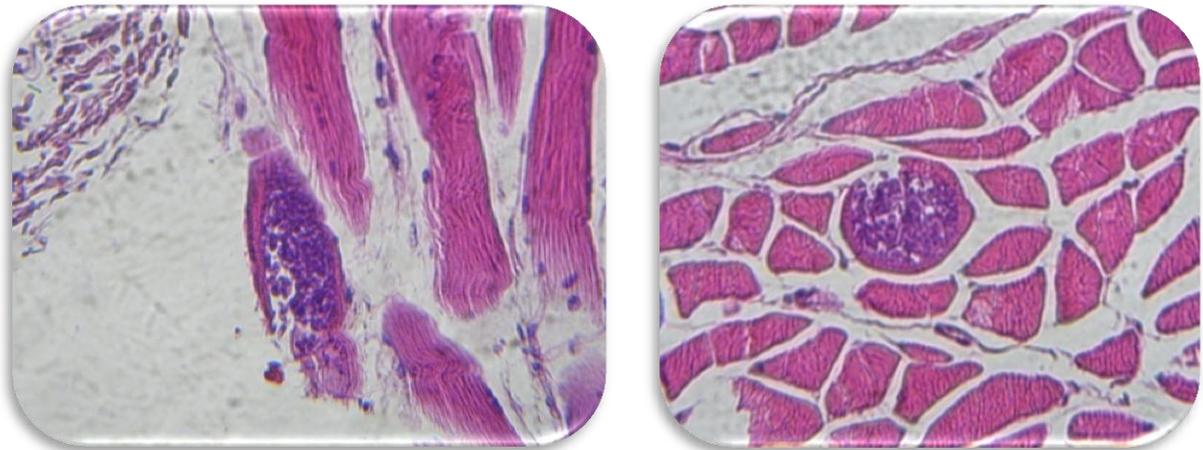


Figure 43 : kyste de *Sarcocystis* rompu observé au niveau de l'œsophage du bovin n° 47 et 07 (Gr. x100) (Original, laboratoire d'anatomie pathologique de l'E.N.S.V., 2015)

DISCUSSION

DISCUSSION

I. PREVALENCE DES KYSTES MACROSCOPIQUES :

L'examen macroscopique des échantillons d'œsophage et du diaphragme (ainsi que les deux cœurs) n'a révélé aucun kyste visible à l'œil nu. Nos résultats sont similaires à ceux obtenus par **Hussein et Warrag (1985)** au Soudan et par **Najafyan et al., 2008** et **Nourollahi Fard et al. (2009)** en Iran qui ont constaté une prévalence de 0% de kystes macroscopiques.

En Algérie l'absence des kystes a été constatée par **Nedjari (2002)** et **Khouni F (2009)** après examens macroscopique de 573 œsophages, et 170 œsophages et diaphragme respectivement. Par contre **Latif et al.; (1999)** ont noté une prévalence de 0,2% en Iraq et une plus grande prévalence a été enregistré en chine par **Shi et Zhao (1987)** à savoir 64,78% de carcasses infestées par des kystes macroscopiques sur 153 bovins et en Nouvelle Zélande une prévalence de 64% sur 100 carcasses inspectées, a été révélé par **Mitchell (1988)**.

II. PREVALENCE DES KYSTES MICROSCOPIQUES :

II.1. par la méthode de digestion enzymatique :

La digestion enzymatique a révélé une prévalence de 100% de sarcocystis spp. Chez les 53 échantillons. Nos résultats sont similaires à ceux retrouvés par **Fassi-Fehri et al (1978)** au Maroc, de **Botner et al (1987)** en nouvelle zélande, **Yamada et al (1990)** ont également trouvé la même prévalence au japon. Pareils résultats ont rapportés chez 170 bovins par **Khouni (2009)** en Algérie.

D'autres auteurs ont obtenus des prévalences plus faibles, **Seneviratna et al (1975)** ont noté une prévalence de 62% aux états unis, **Savini et al (1992)** ont obtenu 52% en Belgique, **Latif et al** ont également enregistré une prévalence de 97% en Iraq.

II.1.1 Influence des facteurs sexe, âge race et origine sur la prévalence des kystes microscopiques de sarcocystis :

Notre étude a démontré qu'il n'existe pas d'influence du sexe, de l'âge et de la race sur la prévalence de sarcocystis chez les bovins. Des résultats similaires aux nôtres, ont été observés par **Meshkov (1975)**, **Fassi-Fehri et al.;1978** ;**Najafyan et al.2008** ;**Nourollahi Fard et al.;2009**. En Algérie cette absence d'influence a été également révélée par **Nedjari (2002)** et **Khouni F (2009)**.

En effet certains auteurs (**Seneviratna et al.;(1975)** **Park et al.; 1992**) ont trouvé que l'âge influence la prévalence des kystes microscopiques et que l'infestation augmente avec l'âge.

DISCUSSION

Savini et al.; 1992 ont noté une prévalence plus élevée chez les bovins et ovins mâles (**Fassi-Fehri et al.; 1978**) que chez les femelles.

II.2. Prévalence des kystes de *sarcocystis* par la méthode histologique :

II.2.1. Prévalence globale des kystes de sarcocystis :

L'analyse histologique a permis de mettre en évidence les kystes. Cependant cette technique a des limites. Les coupes ne sont pas forcément représentatives des échantillons d'œsophage et du diaphragme et on ne peut pas distinguer les différentes espèces de sarcosporidies à kystes à paroi épaisse.

Notre étude histologique a révélé une prévalence élevée de kystes de sarcocystis : 50.8%. cela est similaires aux données chiffrées de la bibliographie ; 100% en Iran (**Nourollahi Fard, Asghari, Nouri, 2009**), ou au Maroc (**Fassi-fehri et al., 1978**), 99,7% en Argentine (**Moré et al., 2010**), 97,8% en Iraq (**Latif et al., 1999**), 97% en Belgique (**Vercruyssen et al., 1989**), 96% en Italie (**Bucca et al., 2011**), 92% en Turquie (**Aldemir, Güçlü, 2004**), 80,23% en Inde (Mohanti et al., 1995), 69,3% au Sri Lanka (**Kalubowila et al., 2004**), 52 % en Australie (**Savini et al., 1992**).

II.2.2. Prévalence des kystes à paroi mince et des kystes à paroi épaisse :

La prévalence des kystes à paroi mine est supérieure à celle des kystes à paroi épaisse, 93.9% contre 6.06%. Cela semble en accord avec le fait que *S. cruzi*, seule espèce de sarcosporidie présente chez les bovins dont les kystes ont une paroi fine, est prédominante par rapport aux autres espèces. Nos résultats sont similaires à ceux obtenus par (**Moré et al., 2009; Moré et al., 2011**) qui ont noté une prévalence de 52% en Allemagne 70% en Argentine ou en Italie (**Bucca et al., 2011**). D'autres auteurs ont trouvé 74.2% en Italie (**Domenis et al., 2011**), plus de 90% au Japon (Ono, Ohsumi, 1999), 96% dans le Colorado (**Gajadhar, Marquardt, 1992**), 97% en Belgique (**Vercruyssen, Franssen, Van Goubergen, 1989**).

En Algérie **Khouni F** en 2009 a noté 85.8% de kystes à paroi mince et 25% de kystes à paroi épaisse sur 120 bovins.

Des résultats différents trouvés dans une étude récente en 2014 réalisée par **Flandrin**, qui a constaté que la prévalence de *S. cruzi* était la moins élevée. La prévalence de *S. cruzi* obtenue par la méthode moléculaire était très proche de la prévalence des kystes à paroi fine obtenue par la méthode histologique, 57% et 53%. , la prévalence des kystes à paroi épaisse était très élevée par rapport à la prévalence des kystes à paroi épaisse qu'il a trouvée grâce à l'histologie : 84% contre 32%. Les prévalences de *S. hominis* et *S. sinensis* individuellement

DISCUSSION

étaient nettement supérieures en PCR : 68% et 72%. Cette dernière a été pour la première fois mise en évidence en France. La prévalence de *S. hirsuta* était nulle

II.2.3. Prévalence des espèces de kystes de sarcocystis par organe :

L'examen histologique des lames a révélé la présence de des kystes à paroi mince correspondant à *S. cruzi* dans 85.3% des œsophages et 11.82% des diaphragmes, alors que les kystes à paroi épaisse correspondant à *S. hirsuta* et/ou *S. bovi hominis* étaient présents dans 66.66% des œsophages et 22.22% des diaphragme. Des résultats variables retrouvés par **Böttner et al. (1987b)** ont noté des prévalences des kystes à paroi minces de 97.4% et de 51.8% dans l'œsophage et le diaphragme respectivement et une prévalence des kystes à paroi épaisse de 70.6% et de 64.2% dans le diaphragme et l'œsophage respectivement. **Ruas et al. (2001)** ont trouvés des résultats de la prévalence des kystes de *S. cruzi* similaire.

En Algérie **Nedjari (2002)** a noté une prévalence de 60.22% des kystes de *S. cruzi* ; 36.46% des kystes de *S. hirsuta* et 3.31% de *S. bovi hominis* dans l'œsophage. Des résultats différents ont été enregistrés par **Khouni F (2009)** avec des taux d'infestation par des kystes de *S. cruzi* de 60.8% dans les œsophages et 79.8% dans les diaphragmes et un taux d'infestation par des kystes de *S. hirsuta* et/ou *S. bovi hominis* de l'ordre de 7.5% dans les œsophages et 23.5% dans les diaphragmes.

II.2.4. Prévalence des co-infestations :

La prévalence des co-infestations est de 36.46%. Dans la littérature, on trouve des données très variables : 96% au Brésil (**Pena, Ogassawara, Sinhorin, 2001**), 57% en Italie (**Domenis et al., 2011**). **Flandrin 2014** a trouvé une prévalence de 24% de co infestation *S. cruzi/S. hominis*, 30% de la co-infestation *S. cruzi/S. sinensis*, et 55% de la co-infestation *S. hominis/S. sinensis* en utilisant la PCR multiplex.

III.COMPARAISON DE LA SENSIBILITE DE LA METHODE DE DIGESTION ENZYMATIQUE ET DE L'ETUDE HISTOLOGIQUE :

La technique de digestion enzymatique apporte une plus grande précision atteignant les 100% sur les infestations sarcosporidiennes par rapport à la technique histologique avec une prévalence de 50.8%. Même résultats ont été trouvés par plusieurs auteurs tels que **Box et Duszynski (1977)**, **Collins et al. (1980)**. **Nevole et Lukesová (1981)**. **Vercruysse et al. (1989)**. **Mohamed et al. (2000)**. **Lindsay et Blagburn (1999)**. **Beyazit et al. (2007 a,b)**. **crum et Prestwood (1982)**.

PARTIE C : CONCLUSION

CONCLUSION

La sarcosporidiose bovine est l'une des parasitoses les plus répandues à travers la population bovine domestique du monde entier. Sa prévalence chez les bovins domestiques atteint dans certaines régions 100% (**Fassi-Fehri et al (1978)** au Maroc, de **Botner et al (1987)** en Nouvelle Zélande, **Yamada et al (1990)** au Japon) et ce travail a permis de confirmer cette prévalence au niveau de la wilaya de Tipaza.

Dans cette étude, la digestion enzymatique de 53 échantillons et l'examen histologique de 59 œsophages et diaphragmes ont été utilisés. Nos résultats ont permis de noter une prévalence très élevée de kystes sarcocystiques chez les bovins abattus dans la région. En effet, par l'examen histologique, sur tous les muscles observés, la prévalence globale moyenne a été de 50.8% ; tandis que selon le type de kyste, les prévalences ont été de 93,9 % pour les kystes à paroi mince et de 6.06 % pour les kystes à paroi épaisse. Par l'analyse parasitologique, après digestion peptique, la prévalence globale a été de 100%. Aucune influence du sexe, de l'âge de race ou de l'origine n'a été notée.

En outre, parmi les bovins infestés par *Sarcocystis* spp, aucun n'ont présenté des lésions de myosite éosinophilique.

À l'heure actuelle, l'enjeu majeur reste donc de déterminer plus précisément la prévalence de chaque espèce de sarcosporidies afin de préciser le rôle zoonotique exacte de ce protozoaire.

CONCLUSION

A.Aldemir O, Güçlü F (2004) Diagnosis of Sarcocystis species in cattle In Konya region.Kafkas üniversitesi veteriner fakültesi dergisi, 10(2), 147-149.

Aryeetey ME et piekarski G,1976 . serologiesche sarcocystis studien an Menschen und ratten. Z. parasitenk 50: 109-124

BEAVER P.C., GADJIL K., MORERA P.1979. sarcocystis in man: a review and report of five cases. The american journal of tropical medicine and hygiene.28: 819-844

Bertin M., 2013. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Nantes.

Böttner A., Charleston W.A. G., Hopcroft D. 1987a. The structure and identity of macroscopically visible sarcocystis cysts in cattle. Veterinary parasitology. 24 : 35-45

Bucca M, Brianti E, Giuffrida A, Ziino G, Cicciari S, Panebianco A (2011) Prevalence and distribution of Sarcocystis spp. cysts in several muscles of cattle slaughtered in Sicily, Southern Italy. Food control, 22, 105-108.

BUISSIERAS J., CHERMETTE R 1991 Abrégé de parasitologie vétérinaire.fascicule I. parasitologie générale.Edition service de parasitologie ENV d'Alfort. Maisons Alfort. p : 37.75

Catherine Gaudiot 2000 : Contamination parasitaire chez l'homme par l'alimentation, UNIVERSITE HENRY POINCARÉ- NANCY1.93p

D. Bowman , M. Hendrix , S. Lindsay , C. Barr 2002. Feline clinical parasitology. Iowa state university. First edition p34-38.

Domenis L, Peletto S, Sacchi L, Clementi E, Genchi M, Felisari L, Felisari C, Mo P, Modesto P, Zuccon F, Campanella C, Maurella C, Guidetti C, Acutis PL (2011) Detection of a morphogenetically novel Sarcocystis hominis-like in the context of a 80 prevalence study in semi intensively bred in cattle in Italy. Parasitology research,

CONCLUSION

Dubey J, Bergeron J (1982) Sarcocystis as a Cause of Placentitis and Abortion in Cattle. Veterinary Pathology, 19, 315-319.

Dubey J, Fayer R, Speer A (1988) Experimental Sarcocystis hominis infection in Cattle: Lesions and Ultrastructure of Sarcocysts. The journal of parasitology, 74(5), 875-879.

Dubey J, Lindsay D (2006) Neosporosis, Toxoplasmosis and Sarcocystosis in ruminants. Veterinary Clinics Food Animal Practice, 22, 645-671.

Dubey J, Speer C, Charleston W. 1989. Ultrastructural differentiation between saecocystis between sarcocystis.hirsuta and sarcocystis.hominis.veterinary parasitology : 34: 153-167

Dubey J., Streitel R.H 1976. Shedding of sarcocystis in feces of dogs and cats fed muscles of naturally infected food animals in the midwestern united states. The Journal of Parasitology. 62: 828-830.

Euzéby J (1997) Les sarcocystoses zoonotiques : des coccidioses à Sarcocystis à la myosite éosinophilique sarcocystique. Bulletin de la société de pathologie exotique, 90, 200-204.

Euzéby J 1998. Les parasites des viandes : Epidémiologie,physiopathologie,incidences zoonoziques. Chapitre 1 : Protozooses des muscles striés.Edition Technique et Documentation . Paris. pp :13-90. 402p.

Fassi-fehri N., Cabaret J., Amaqdouf A., Dardar R. (1978) La sarcosporidiose des ruminants au Maroc :Etude épidémiologique par deux techniques histologiques. Annales de Recherche Vétérinaire, 9(3), 409-417.

Fayer R (2004) Sarcocystis spp. in Human Infections. Clinical microbiology reviews, 17(4), 894-902.

Fayer R. Leek R. G., 1979. Sarcocystis transmitted by blood transfusion. The Journal of Parasitology. 65: 890-893.

Fayer, R., 2004. Sarcocystis spp. in human infections. Clin. Microbiol. Rev. 17 (4), 894–902.

FLANDRIN Camille 2014 : Etude de la prévalence de la sarcosporidiose chez les bovins abattus en région midi-pyrénées. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse.96p

Gajadhar A, Marquardt W (1992) Ultrastructural and transmission evidence of Sarcocystis cruzi associated with eosinophilic myositis in cattle. Canadian Journal of Veterinary Research, 56, 41-46.

Gajadhar A, Marquardt W (1992) Ultrastructural and transmission evidence of Sarcocystis cruzi associated with eosinophilic myositis in cattle. Canadian Journal of Veterinary Research, 56, 41-46.

Gasbarre L.C.,Suter P., Fayer R.1984. Humoral and cellular immune responses incattleand sheep inoculated with sarcocystis . American Journal of veterinary research.45: 1592-1596.

CONCLUSION

Gjerde B. (2013) Phylogenetic relationships among *Sarcocystis* species in cervids, cattle and sheep inferred from the mitochondrial cytochrome c oxidase subunit.

HEYDORN AO, MEHLHORN H, GESTRICH R, 1975 [Light and electron microscope studies on cysts of *Sarcocystis ovicanis* within muscle fibres of sheep (author's transl.

HEYDORN AO, MEHLHORN H, GESTRICH R, 1976. The life cycle of the sarcosporidia.VIII. Sporocysts of *sarcocystis bovi-hominis* in the feces of rhesus monkeys (*Macaca rhesus*) and baboons (*papio cynecephalus*).*Berliner und münchener Tierärztliche Wochenschrift.* 89:116

HONG C.B., Giles R.C., Newman L.E., Fayer R. 1982. Sarcocystosis in an aborted bovine foetus.*journal of the american veterinary medical association.* 181 : 585-588.

J.M GOURREAU ET F. BENDALI 2008) Maladie des Bovins 4ème édition p143

Jensen R, Alexander A, Dahlgren R, Jolley W, Marquardt W, Flack D, Bennett B, Cox M, Harris C, Hoffmann G, et al. (1986) Eosinophilic myositis and muscular sarcocystosis in the carcasses of slaughtered cattle and lambs. *American Journal of Veterinary Research*, 47(3), 587-593.

Kalubowila D, Udagama-Randeniya P, Perera N, Rajapakse R (2004)

Seroprevalence of *Sarcocystis* spp. in Cattle and Buffaloes from the Wet and Dry Zones of Sri Lanka: a Preliminary Study. *Journal of veterinary medicine.* 51, 89–93.

Kimura T (2011) Eosinophilic myositis resulted from *Sarcocystis* infection in prime

Laetitia CANINI 2010 : Les zoonoses en France Evaluation des connaissances des médecins et vétérinaires. Ecole nationale vétérinaire Toulouse.

Latif B, Al-Delemi J, Mohammed B, Al-Bayati S, Al-Amiry A (1999) Prevalence of *Sarcocystis* spp. in meat-producing animals in Iraq. *Veterinary parasitology*, 84, 85–90.

Lindsay D, Blagburn B, Braund K (1995) *Sarcocystis* spp. and Sarcocystosis. *Bacteriological Analytical Manual*, 5(3), 249-254.

Lionel zenner 2010 La sarcosporidiose bovine commence à faire parler d'elle. n°306

Lukesová D., Nevoľe M., Haidová B. 1986. The extent of the incidence of sarcocystosis in cattle and pig farms. *Veterinàrni Medicina.*31: 521-530.

Mohanty B, Misra S, Panda D, Panda M (1995) Prevalence of *Sarcocystis* infection in ruminants in Orissa. *Indian Veterinary Journal*, 72(10), 1026-1030.

CONCLUSION

Moré G, Abrahamovich P, Jurado S, Bacigalupe D, Marin JC, Rambeaud M, Venturini L, Venturini MC (2011) Prevalence of *Sarcocystis* spp. in Argentinean cattle. *Veterinary parasitology*, 177, 162-165.

Moré G, Bacigalupe D, Basso W, Rambeaud M, Venturini M, Venturini (2010) Serologic profiles for *Sarcocystis* spp. and *Neospora caninum* and productive performance in naturally infected beef calves. *Parasitology research*, 106, 689-693.

Moré G., Bacigalupe D., Basso W., Rambeaud M., Beltrame F., Ramirez B., Venturini M.C., Venturini L. (2009) Frequency of horizontal and vertical transmission for *Sarcocystis cruzi* and *Neospora caninum* in dairy cattle. *Veterinary Parasitology*, 160(1-2), 51-54.

Moré G., Pantchev A., Skuballa J., Langenmayer M., Maksimov P., Conraths F., Venturini M., Schares G. (2014) *Sarcocystis sinensis* is the most prevalent thick-walled *Sarcocystis* species in beef on sale for consumers in Germany. *Parasitology research*. DOI 10.1007/s00436-014-3877-x.

Munday B.L., Black H. 1976. Suspected *sarcocystis* infections of the bovine placenta and

Nourollahi Fard S, Asghari M, Nouri F (2009) Survey of *Sarcocystis* infection in slaughtered cattle in Kerman, Iran. *Tropical Animal Health and Production*, 41, 1633–1636.

Omata Y., Xu S-Z., Igarashi I., Saito A., Toba H., Suzuki N. 1994. Survey of *sarcocystis* infection in cattle in East Hokkaido, Japan. *The journal of veterinary Medical science*. 56 : 557-558

OMS 1982. Infections intestinales à protozoaires et à Helminthes. Série de rapports techniques n°666. Organisation Mondiale de la Santé. Genève.p 59. 168p

Ono M, Ohsumi T (1999) Prevalence of *Sarcocystis* spp. cysts in Japanese and imported beef (*Loin: Musculus longissimus*). *Parasitology international*, 48, 91-94.

Pena HF, Ogassawara S, Sinhoro I (2001) Occurrence of cattle *sarcocystis* species in raw kibbe from arabian food establishment in the city of Sao Paulo, Brazil and experimental transmission to humans. *Journal of parasitology*, 87(6), 1459-1465.

Saito M., Shibata Y. Kubo M. Sakakibara I. Yamada. A. Itagaki H. 1999. first isolation of *sarcocystis hominis* from cattle in japan. *The Journal of Veterinary medical science*. 61: 307-309

Savini G, Robertson I, Dunsmore J (1994b). evaluation of serological test system for the diagnosis of *sarcocystis cruzi* infection in cattle using *S.cruzi* merozoite antigen. *Veterinary parasitology*. 51 : 181-189.

Savini G, Robertson I, Dunsmore J (1997b) Sensitivities and specificities of two ELISA tests for detecting infection with *Sarcocystis* in cattle of Western Australia. *Preventive veterinary medicine*, 32, 35-40.

Seniveratna P., Edward A. G., DeGiusti D.L. 1975. Frequency of *sarcocystis* spp in Detroit metropolitan area, Michigan. *American Journal of Veterinary Research*. 36: 337-339.

Taylor, M.A., Coop, R.L., Wall, R.L., 2007. *Veterinary Parasitology*. Blackwell Publishing, Oxford, UK; Ames, Iowa.

CONCLUSION

Tenter, A.M., 1995. Current research on Sarcocystis species of domestic animals. Int. J. Parasitol. 25 (11), 1311–1330.

UgglA A, Buxton D (1990) Immune responses against Toxoplasma and Sarcocystis infections in ruminants: diagnosis and prospects for vaccination. Revue scientifique et technique de l'office international des épizooties, 9 (2), 441 -462.

V Leonard – 2014 : Facteurs de risque de la sarcosporidiose bovine: étude de cas en Midi-Pyrénées. Université de Toulouse.191p

Vangeel L, Houf K, Geldhof P, De Preter K, Vercruyssen J, Ducatelle R, Chiers K (2013) Different Sarcocystis spp. are present in bovine eosinophilic myositis. Veterinary Parasitology, 197, 543– 548.

Vangeel L, Houf K, Geldhof P, Nollet H, Vercruyssen J, Ducatelle R, Chiers K (2012) Intramuscular inoculation of cattle with Sarcocystis antigen results in focal eosinophilic myositis. Veterinary parasitology, 183, 224-230.

Vangeel L, Houf K, Geldhof P, Nollet H, Vercruyssen J, Ducatelle R, Chiers K (2012) Intramuscular inoculation of cattle with Sarcocystis antigen results in focal eosinophilic myositis. Veterinary parasitology, 183, 224-230.

Vercruyssen J, Franssen J, van Goubergen M (1989) The prevalence and identity of Sarcocystis cysts in cattle in Belgium. Zentralbl Veterinarmed B. , 36(2), 148-153.

Wouda W, Snoep J, Dubey J (2006) Eosinophilic Myositis due to Sarcocystis hominis in a Beef Cow. Journal of Comparative Pathology, 135, 249 -253.

Yamada M., Yukawa M., Mochizuki K., Sekikawa H., Kenmotsu M.1990. sarcocystis in Murray Grey stock cattle introduced from Australia. The Japanese Journal of Veterinary science. 52: 883-885.

CONCLUSION

ANNEXE I

Figure 9 : Résultats de l'examen macroscopique et microscopique (digestion enzymatique) des échantillons d'œsophages et de diaphragmes de 53 bovins.

Date du prélèvement	Abattoir	N° bovin	Age (année)	Sexe	Robe	Provenance	Résultats	
							MA	MI
09/06/2014	HADJOUT	01	< 2	♂	PNC	HADJOUT	-	Perdu
10/06/2014	HADJOUT	02	2	♂	PNC	NADOUR	-	Perdu
10/06/2014	HADJOUT	03	>4	♂	PRC	HADJOUT	-	+
10/06/2014	HADJOUT	04	<2	♂	PNC	BOUMADFAA	-	Perdu
11/06/2014	BOURKIKI	05	2	♂	PRC	AIN DEFLA	-	Perdu
11/06/2014	BOURKIKI	06	3,5	♂	PNC	AIN DEFLA	-	Perdu
11/06/2014	BOURKIKI	07	3,5	♂	PRC	AIN DEFLA	-	Perdu
12/06/2014	BOURKIKI	08	2	♂	PNC	AIN DEFLA	-	+
12/06/2014	BOURKIKI	09	<2	♂	PRC	NADOUR	-	Perdu
11/06/2014	BOURKIKI	10	<2	♂	PNC	HADJOUT	-	+
14/06/2014	HADJOUT	11	<2	♂	PRC	AIN DEFLA	-	perdu
14/06/2014	HADJOUT	12	<2	♂	PRC	AIN DEFLA	-	+
14/06/2014	BOURKIKI	13	4	♂	PRC	BOURKIKI	-	+
14/06/2014	BOURKIKI	14	4	♂	PRC	BOURKIKI	-	+
14/06/2014	BOURKIKI	15	4	♂	PRC	BOURKIKI	-	+
17/06/2014	BOURKIKI	8'	2	♂	PNC	TIPAZA	-	+
17/06/2014	BOURKIKI	9'	2	♀	PRC	NADOUR	-	+
18/06/2014	BOURKIKI	10'	<2	♂	PRC	INCONNU	-	+
19/06/2014	BOURKIKI	11'	<2	♂	PRC	NADOUR	-	+
19/06/2014	BOURKIKI	12'	<2	♂	PRC	CHLEF	-	+
19/06/2014	BOURKIKI	13'	<2	♂	PNC	AIN DEFLA	-	+

CONCLUSION

21/06/2014	HADJOUT	14'	<2	♂	PRC	AIN DEFLA	-	+
21/06/2014	BOURKIKI	15'	5	♀	PR	AIN DEFLA	-	+
21/06/2014	BOURKIKI	16	<2	♂	PRC	TIPAZA	-	+
21/06/2014	BOURKIKI	17	4	♂	PRC	AIN DEFLA	-	+
22/06/2014	BOURKIKI	18	<2	♂	PRC	AIN DEFLA	-	+
22/06/2014	BOURKIKI	19	4	♂	PNC	CHENOUA	-	+
22/06/2014	BOURKIKI	20	2	♂	PNC	AIN DEFLA	-	+
22/06/2014	BOURKIKI	21	2	♂	PRC	AIN DEFLA	-	+
22/06/2014	BOURKIKI	22	<4	♂	PNC	AIN DEFLA	-	+
22/06/2014	BOURKIKI	23	3	♂	CHAROLAISE	BOURKIKI	-	+
22/06/2014	BOURKIKI	24	<2	♂	CHAROLAIS	MARSO	-	+
23/06/2014	HADJOUT	25	<2	♂	PRC	AIN DEFLA	-	+
23/06/2014	HADJOUT	26	3	♂	CHAROLAIS	MARSO	-	+
23/06/2014	BOURKIKI	27	<2	♂	PRC	SIDI BELABAS	-	+
23/06/2014	BOURKIKI	28	<4	♂	PRC	NADOUR	-	+
04/08/2014	BOURKIKI	29	<3	♀	PRC	BOURKIKI	-	+
05/08/2014	HADJOUT	30	5	♀	PNC	HADJOUT	-	+
05/08/2014	BOURKIKI	31	7,5	♀	PNC	BOURKIKI	-	+
09/08/2014	HADJOUT	32	3,5	♀	PNC	HADJOUT	-	+
09/08/2014	HADJOUT	33	5	♀	PNC	HADJOUT	-	+
/	/	34	/	♀	/	/	/	/
10/08/2014	BOURKIKI	35	5	♀	PRC	BOURKIKI	-	+
10/08/2014	HADJOUT	36	3,5	♀	PRC	CHERCHEL	-	+
10/08/2014	HADJOUT	37	<2	♂	PRC	CHERCHEL	-	+
11/08/2014	BOURKIKI	38	3,5	♂	PNC	BOURKIKI	-	+
12/08/2014	BOURKIKI	39	3	♀	PRC	BOURKIKI	-	+
18/08/2014	BOURKIKI	40	5,5	♀	PNC	BOURKIKI	-	+

CONCLUSION

18/08/2014	BOURKIKA	CŒUR 1	<1	♂	PNC	BOURKIKA	-	+
25/08/2014	BOURKIKA	CŒUR 2	<2	♂	PRC	BOURKIKA	-	+
25/08/2014	BOURKIKA	41	<2	♀	PRC	BOURKIKA	-	+
11/09/2014	BOURKIKA	42	7	♀	PRC	BOURKIKA	-	+
13/09/2014	BOURKIKA	43	2	♀	PRC	BOURKIKA	-	+
17/09/2014	BOURKIKA	44	<2	♀	PRC	BOURKIKA	-	+
17/09/2014	BOURKIKA	45	6	♀	PNC	SIDI RACHED	-	+
21/09/2014	BOURKIKA	46	7	♀	PRC	BOURKIKA	-	+
25/09/2014	BOURKIKA	47	7	♀	PRC	BOURKIKA	-	+
01/10/2014	BOURKIKA	48	9	♀	PRC	BOURKIKA	-	+
01/10/2014	BOURKIKA	49	10	♀	PRC	BOURKIKA	-	+
26/10/2014	BOURKIKA	50	8	♀	PRC	BOURKIKA	-	+
26/10/2014	BOURKIKA	51	10	♀	PRC	BOURKIKA	-	+
28/10/2014	BOURKIKA	52	4	♀	PRC	AFFROUN	-	+

PNC : Pie Noire Croisée, **PRC** : Pie Rouge Croisée, **(+)** : présence de sarcocystis spp., **(-)** : absence de sarcocystis spp., **♂** : mâle, **♀** : femelle, **MA** : Macroscopique, **MI** : Microscopique.

CONCLUSION

ANNEXE II

Tableau 10 : Résultats de la prévalence des kystes microscopiques de *Sarcocystis* dans les œsophages et diaphragmes de 59 bovins.

Date du prélèvement	Abattoir	N° bovin	Age (année)	Sexe	Robe	Provenance	Présence de kystes			
							Paroi mince		Paroi épaisse	
							O	D	O	D
09/06/2014	HADJOUT	01	< 2	♂	PNC	HADJOUT	06	-	-	-
10/06/2014	HADJOUT	02	2	♂	PNC	NADOUR	02	02	-	-
10/06/2014	HADJOUT	03	>4	♂	PRC	HADJOUT	01	-	-	-
10/06/2014	HADJOUT	04	<2	♂	PNC	BOUMADFAA	01	-	-	01
11/06/2014	BOURKIKI	05	2	♂	PR	AIN DEFLA	10	-	-	-
11/06/2014	BOURKIKI	06	3,5	♂	PNC	AIN DEFLA	-	-	-	-
11/06/2014	BOURKIKI	07	3,5	♂	PRC	AIN DEFLA	24	01	01	-
12/06/2014	BOURKIKI	08	2	♂	PNC	AIN DEFLA	-	04	-	-
12/06/2014	BOURKIKI	09	<2	♂	PRC	NADOUR	02	01	-	-
11/06/2014	BOURKIKI	10	<2	♂	PNC	HADJOUT	02	-	-	-

CONCLUSION

14/06/2014	HADJOUT	11	<2	♂	PRC	AIN DEFLA	03	05		
14/06/2014	HADJOUT	12	<2	♂	PRC	AIN DEFLA	-	-	-	-
14/06/2014	BOURKIKI	13	4	♂	PRC	BOURKIKI	-	-	-	-
14/06/2014	BOURKIKI	14	4	♂	PRC	BOURKIKI	14	01	-	-
14/06/2014	BOURKIKI	15	4	♂	PRC	BOURKIKI	04	-	-	-
17/06/2014	BOURKIKI	8'	2	♂	PNC	TIPAZA	-	-	-	-
17/06/2014	BOURKIKI	9'	2	♀	PRC	NADOUR	-	-	-	-
18/06/2014	BOURKIKI	10'	<2	♂	PRC	INCONNU	42	04	-	-
19/06/2014	BOURKIKI	11'	<2	♂	PRC	NADOUR	-	-	-	-
19/06/2014	BOURKIKI	12'	<2	♂	PRC	CHLEF	-	-	-	-
19/06/2014	BOURKIKI	13'	<2	♂	PNC	AIN DEFLA	-	-	-	-
21/06/2014	HADJOUT	14'	<2	♂	PRC	AIN DEFLA	-	-	-	-
21/06/2014	BOURKIKI	15'	5	♀	PR	AIN DEFLA	-	-	-	-
21/06/2014	BOURKIKI	16	<2	♂	PRC	TIPAZA	-	-	-	-
21/06/2014	BOURKIKI	17	4	♂	PRC	AIN DEFLA	-	-	-	-
22/06/2014	BOURKIKI	18	<2	♂	PRC	AIN DEFLA	02	01	-	-
22/06/2014	BOURKIKI	19	4	♂	PNC	CHENOUA	-	-	-	-
22/06/2014	BOURKIKI	20	2	♂	PNC	AIN DEFLA	-	-	-	-
22/06/2014	BOURKIKI	21	2	♂	PRC	AIN DEFLA	-	-	-	-
22/06/2014	BOURKIKI	22	<4	♂	PNC	AIN DEFLA	-	-	-	-
22/06/2014	BOURKIKI	23	3	♂	CHAROLAISE	BOURKIKI	-	-	-	-
22/06/2014	BOURKIKI	24	<2	♂	CHAROLAISE	MARSO	-	-	-	-
23/06/2014	HADJOUT	25	<2	♂	PRC	AIN DEFLA	-	-	-	-
23/06/2014	HADJOUT	26	3	♂	CHAROLAISE	MARSO	-	-	-	-
23/06/2014	BOURKIKI	27	<2	♂	PRC	SIDI BELABAS	05	-	-	-
23/06/2014	BOURKIKI	28	<4	♂	PRC	NADOUR	04	-	01	-
04/08/2014	BOURKIKI	29	<3	♀	PRC	BOURKIKI	-	01	-	-

CONCLUSION

05/08/2014	HADJOUT	30	5	♀	PNC	HADJOUT	02	01	01	01
05/08/2014	BOURKIKI	31	7,5	♀	PNC	BOURKIKI	-	-	-	-
09/08/2014	HADJOUT	32	3,5	♀	PNC	HADJOUT	02	01	-	-
09/08/2014	HADJOUT	33	5	♀	PNC	HADJOUT	-	-	-	-
/	/	34	/	♀	/	/	/	/	/	/
10/08/2014	BOURKIKI	35	5	♀	PRC	BOURKIKI	-	-	-	-
10/08/2014	HADJOUT	36	3,5	♀	PRC	CHERCHEL	-	-	-	-
10/08/2014	HADJOUT	37	<2	♂	PRC	CHERCHEL	-	-	-	-
11/08/2014	BOURKIKI	38	3,5	♂	PNC	BOURKIKI	06	-	-	-
12/08/2014	BOURKIKI	39	3	♀	PRC	BOURKIKI	02	-	-	-
18/08/2014	BOURKIKI	40	5,5	♀	PNC	BOURKIKI	01	01	-	01
18/08/2014	BOURKIKI	CŒUR 1	<2	♂	PNC	BOURKIKI	-	-		
25/08/2014	BOURKIKI	CŒUR 2	<2	♂	PRC	BOURKIKI	08		02	
25/08/2014	BOURKIKI	41	<2	♀	PRC	BOURKIKI	04	-	02	-
11/09/2014	BOURKIKI	42	7	♀	PRC	BOURKIKI	/	/	/	/
13/09/2014	BOURKIKI	43	2	♀	PRC	BOURKIKI	/	/	/	/
17/09/2014	BOURKIKI	44	<2	♀	PRC	BOURKIKI	02	02	-	-
17/09/2014	BOURKIKI	45	6	♀	PNC	SIDI RACHED	01	-	01	-
21/09/2014	BOURKIKI	46	7	♀	PRC	BOURKIKI	03	01	02	01
25/09/2014	BOURKIKI	47	7	♀	PRC	BOURKIKI	85	07	03	
01/10/2014	BOURKIKI	48	9	♀	PRC	BOURKIKI	06	-	-	-
01/10/2014	BOURKIKI	49	10	♀	PRC	BOURKIKI	-	-	-	-
26/10/2014	BOURKIKI	50	8	♀	PRC	BOURKIKI	-	-	-	-
26/10/2014	BOURKIKI	51	10	♀	PRC	BOURKIKI	01	-	01	-
28/10/2014	BOURKIKI	52	4	♀	PRC	AFFROUN	01	-	-	-

CONCLUSION

PNC : Pie Noire Croisée, **PRC** : Pie Rouge Croisée, **(+)** : présence de kystes de sarcocystis spp., **(-)** : absence de kystes de sarcocystis spp., ♂ : mâle, ♀ : femelle.

Tableau 11 : Prévalence des kystes da sarcocystis à paroi mince et à paroi épaisse dans les échantillons de 59 bovins.

Echantillons	Kystes à paroi mince		Kystes à paroi épaisse		TOTAL
	n	%	n	%	
Œsophage	238 /250	85,3%	12/250	66,66%	250/250
diaphragme	33/38	11,82%	04/38	22,22	37/38
Cœur	08/10	2,86%	02/10	11,11%	10/10
TOTAL	279/297	93.93%	18/297	6.06%	297/297

Tableau 12 : prévalence du nombre des échantillons positifs par type de kyste des co-infestations par des kystes à paroi mince et à paroi épaisse et de l'absence des kystes dans les échantillons de 59 bovins.

Echantillons	Nombre des Echantillons positifs				Infections mixtes		Absence de kystes	
	KYSTES A PM		KYSTES A PE		n	%	n	%
	n	%	n	%				
Œsophage	21/57	36.84%	0/57	0%	07/28	25%	29/57	50.87%
diaphragme	12/57	21.05%	1/57	1.75%	03/15	20%	41/57	71.92%
Cœur	01/02	50%		50%	01/02	50%	01/02	50%

PM : Paroi Mince, **PE** : Paroi Epaisse.

Tableau 13 : Influence d'âge sur la prévalence des kystes de sarcocystis dans l'œsophage le diaphragme et deux cœurs de 59 bovins.

kystes	Age (année)					
	< 2		2 - 4		>5	
	n	%	n	%	n	%
Paroi mince	12/21	57.14%	13/25	52%	9/13	69.23%

CONCLUSION

Paroi 05/21 23.80% 02/25 8% 11/13 84.61%
 épaisse

Tableau 14 : Influence du sexe sur la prévalence des kystes de sarcocystis dans l'œsophage le diaphragme et deux cœurs de 59 bovins.

Kystes	sexe			
	Mâle		Femelle	
	n	%	n	%
Paroi mince	17/37	45.94%	13/22	59.09%
Paroi épaisse	03/37	8.10%	7/22	31.81%

Tableau 15 : Influence de la race sur la prévalence des kystes de sarcocystis dans l'œsophage le diaphragme et deux cœurs de 59 bovins.

kystes	Race					
	PNC		PRC		CHAROLAISE	
	n	%	n	%	n	%
Paroi mince	10/18	55.55%	20/38	52.23%	0/03	0%
Paroi épaisse	04/18	22.22%	7/38	18.42%	0/03	0%

Tableau 16 : Influence de l'origine sur la prévalence des kystes de sarcocystis dans l'œsophage et le diaphragme et deux cœurs de 59 bovins.

KYSTES	origine					
	TIPAZA		AIN DEFLA		AUTRES	
	n	%	n	%	n	%
Paroi mince	21/38	55.26%	5/17	29.41%	3/4	7.5%
Paroi épaisse	9/38	23.68%	02/17	11.76%	1/4	2.5%

CONCLUSION

Résumé :

La sarcosporidiose bovine est une maladie parasitaire à distribution mondiale pouvant engendrer des pertes économiques chez les bovins et causant une infection intestinale chez l'homme, le chien et le chat. Ce travail présente l'étude de la prévalence de la sarcosporidiose dans les carcasses bovines dans la wilaya de Tipaza et l'identification des différentes espèces impliquées. Les échantillons représentés par l'œsophage et le diaphragme de chaque animal ont été récoltés sur 59 bovins au niveau de deux tueries au sein de la wilaya. L'analyse des échantillons a été effectuée grâce à deux méthodes, la première est la digestion enzymatique qui a permis la mise en évidence des bradyzoïtes et de noter une prévalence de 100% de carcasses bovines atteintes. La deuxième méthode est la technique histologique qui a révélé une prévalence de 50.8% d'échnatillons positifs dont 93.9% ont été infesté par des kystes à paroi mince (*S. cruzi*) et 6.06% infestés par des kystes à paroi épaisse (*S. hirsuta* ou *S. hominis*), cependant nous n'avons pas pu identifier en microscopie optique les espèces de *sarcocystis* sur la base de l'observation morphologique des kystes à paroi épaisse.

Mots clés : tueries de Tipaza, carcasses bovines, sarcosporidiose, prévalence, digestion enzymatique, technique histologique.

Abstract:

Bovine sarcosporidiosis is a parasitic disease with global distribution that can lead to economic losses in cattle and causing intestinal infection in humans, dogs and cats. This work presents the study of the prevalence of sarcosporidiosis in bovine carcasses in the wilaya of Tipaza and the identification of different species of sarcocystis.spp by the study of the wall type. The samples represented by the esophagus and diaphragm for each animal were collected on 59 cattle at two slaughter in the province. Sample analysis was performed by two methods; the first is the enzymatic digestion that allowed the identification of bradyzoites noted a prevalence of 100% sarcosporidiosis in bovine carcasses. The second method is the histological technique which revealed a prevalence of 50.8% Sarcosporidiosis of which 93.9% been infested by thin-walled cysts matching *S.cruzi*. and 6.06% infested with thick walls cysts matching *S.hirsuta* or *S.hominis* however we could not be able to differentiate between the different species of thick-wall by using the light microscopy and basing on the morphology of the wall.

Keywords: slaughter of Tipaza, bovine carcasses, sarcosporidiosis, prevalence, enzymatic digestion, histological technique.

ملخص

داء المتكيسات العضلية البقري هو مرض طفيلي ذو توزيع عالمي الذي يمكن أن يؤدي إلى خسائر اقتصادية في الأبقار ويسبب العدوى المعوية في البشر والكلاب والقطط. يعرض هذا العمل على دراسة مدى انتشار داء المتكيسات العضلية في جثث الأبقار في ولاية تيبازة وتحديد الأنواع المختلفة بدراسة نوع الجدار. لهذا تم جمع العينات المتمثلة في المريء والحجاب الحاجز لكل حيوان على 59 الماشية في مسلخين على مستوى المحافظة. تم إجراء تحليل عينة عن طريق طريقتين، الأولى هي عملية الهضم الأنزيمي التي سمحت بتحديد انتشار داء المتكيسات العضلية في جثث الأبقار بنسبة 100%. الأسلوب الثاني هو الأسلوب النسيجية التي كشفت عن وجود انتشار 50.8% داء المتكيسات العضلية منها 93.9% تم ابتليت الخراجات رقيقة الجدران مطابقة *S.Cruzi* و 6.06% تعج الخراجات مع جدران سميكة أو مطابقة *S.hirsuta* *S.hominis* إلا أننا لم نكن قادرين على التفريق بالمجهر الضوئي على خراجات الجدران السميكة.

كلمات البحث: مسالخ تيبازة، جثث الأبقار، داء المتكيسات العضلية، الانتشار، الهضم الأنزيمي، تقنية النسيجية.