

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

THÈME

**ETUDE HISTOLOGIQUE DE LA SARCOSPORIDIOSE BOVINE A
PARTIR DES CARCASSES D'UN ABATTOIR DE LA WILAYA
DE JIJEL**

Présenté par : LETLAT Mohammed Cherif

MECHDENE Sofiane

Soutenu le : 18/07/2019

Devant le jury composé de:

Président	:	HARHOURA Khaled	Maitre de conférences classe A	E.N.S.V
Promotrice	:	TAIBI Messaouda	Maitre de conférences classe B	E.N.S.V
Examinatrice 1	:	AISSI Miriem	Professeure	E.N.S.V
Examinatrice 2	:	ZENIA Safia	Maitre assistante classe A	E.N.S.V

Année universitaire : 2018/2019

REMERCIEMENTS

*Tout d'abord, nous tenons à exprimer nos profonds remerciements à notre promotrice **Dr. TAIBI Messaouda** d'avoir accepté de nous encadrer, aussi pour ses valeureux conseils, son aide, sa disponibilité, sa patience et sa confiance qu'elle nous a témoigné tout au long de ce travail.*

*Nous adressons nos sincères remerciements au **Dr HARHOURA Khaled** d'avoir bien voulu nous faire l'honneur de présider le jury de ce mémoire.*

*Nous remercions également **Pr AISSI Miriem** d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury.*

*Merci à Mme **ZENIA Safia** pour son aide précieuse, ainsi que d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury.*

*Remerciements chaleureux à **Mr SAADI Ahmed** du laboratoire de Parasitologie et Mycologie, et **Mr KADDOUR Rachid** du laboratoire d'Anatomie pathologique de l'E.N.S.V d'Alger pour leurs aides précieuses.*

*Respectueux remerciement à toute **l'équipe de l'abattoir de Jijel** par leur contribution à l'accomplissement de ce travail.*

Enfin, on adresse nos sincères sentiments de gratitude et de reconnaissance à toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

Merci

Dédicaces

*Je dédie ce travail à mes chers parents
qui m'ont appris le respect, la persévérance et
le bon sens du travail et m'ont donné tant d'amour et de soutien
et franchement sans eux je ne serais pas arrivé là
où j'en suis aujourd'hui,
donc je prie le bon dieu de me les préserver et leur donner
une longue vie de joie et de prospérité
ainsi qu'à ma chère tante : Naïma qui m'aime
comme une deuxième mère.*

À mes chères frères : Zoheïr, Oualid, Abd El Kader.

À ma chère sœur : Fatma Manel.

Tous les membres de la famille.

À mon binôme : Mohammed Cherif

À mes amis

*Miloud, Mokhtar, Chrif, Mansour, Tayeb, Afif, Larbi, Lazhar, Imed,
Wassim, Salah, Mohamed, Abdou, Taki, Sifou, Rachid, Ismail, Ilyes,
et tous mes amis que je n'ai pas pu les mentionner, je vous aime.*

À ma meilleure amie : Bouchra.

À la mémoire de notre sœur : Roumaïssa

Et tous les gens qui m'ont soutenu pendant toute ma vie.

Sofiane

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à...

Mes chers parents Ahmed et Nassira

Aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments d'affection, d'estime et de respect que je vous porte, pour l'amour dont vous m'avez toujours comblé, l'éducation et le bien être que vous m'assurez, pour votre soutien, vos sacrifices et vos prières. Aussi fier d'y appartenir, aussi déterminé à en être digne.

Mes sœurs adorables Amina et Bouchra

Pour leur patience, soutien et leurs sentiments d'amour aux moments les plus difficiles. Je vous souhaite plein de succès, de joie et de bonheur.

Mon chère frère Zineddine

Que Dieu le garde, je le souhaite tout le bonheur qu'il mérite.

Mes chers amis et frères Salim, Amir et Omar

Merci pour les bons moments qu'on a partagé. Puisse dieu vous garder, éclairer votre route.

Mon ami et frère aimé Salah Eddine

Pour ton amour et ton aide précieux durant toutes ces années d'étude. Que Dieu t'offre santé et bonheur.

Ma promotrice

Madame TAIBI-MEKSOUD à qui je dois toute la gratitude.

Mon binôme Sofiane

Tous les amis de ma promotion.

Tous les entraîneurs avec qui j'ai travaillé tout au long de ma petite carrière footballistique.

Mohammed Cherif

Liste des abréviations

ADN	: Acide Désoxyribonucléique
Cf	: Confer (rapportez-vous à)
E.N.S.V	: Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire
Gr	: Grossissement
H&E	: Hématoxyline et Éosine
HI	: Hôte intermédiaire
HD	: Hôte définitif
Histo	: Histologie
IC	: Intervalle de confiance
Min	: minute
µm	: micromètre
P	: probabilité
PCR	: Polymérase Chain Reaction
PN	: Pie noire
PR	: Pie rouge
S.	: <i>Sarcocystis</i>
Spp	: Espèce

Liste des figures

Synthèse bibliographique

	Pages
Figure 1 : Schéma d'un oocyste de <i>Sarcocystis spp</i> (Euzéby, 1987).....	3
Figure 2 : Ookystes de <i>S.cruzi</i> contenant 2 sporocystes à partir de fèces de chien (Gr × 400) (Xiang et al., 2011).....	3
Figure 3 : Schéma d'un sporocyste (Flandrin, 2014).....	3
Figure 4 : Schéma d'une coupe transversale d'un sarcocyste (Euzéby, 1997).....	4
Figure 5 : Schéma d'un sarcocyste (Flandrin, 2014).....	4
Figure 6 : Kyste à paroi épaisse = <i>S.hirsuta</i> ou <i>S.hominis</i> (échelle : 50 µm) (Flandrin, 2014)...	5
Figure 7 : Kyste à paroi mince = <i>S.cruzi</i> (échelle : 10 µm) (Flandrin, 2014).....	5
Figure 8 : Schéma modifié d'un métrocyte de <i>Sarcocystis</i> (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite) au microscope électronique (Mehlhorn, 1975).....	5
Figure 9 : Espèces de <i>Sarcocystis</i> impliquées chez les bovins (Briggs et Foryet., 1985).....	6
Figure 10 : Cycle de <i>Sarcocystis spp</i> d'après Vounba (2010).....	8
Figure 11 : Parois des trois types de sarcocystes présents chez les bovins, vues au microscope électronique (Jehle et al., 2009 ;More et al., 2010).....	18

Partie expérimentale

Figure 12 :	Conservation des prélèvements dans du formol 10% (Laboratoire de parasitologie et mycologie, ENSV-Alger, Letlat et Mehdene, 2019).....	22
Figure 13 :	Les étapes de la technique histologique (Photos personnelles, laboratoire d'Anatomie et Histologie pathologique d'ENSV, Letlat et Mehdene, 2019).....	26
Figure 14 :	Coupe longitudinale d'un kyste de <i>Sarcocystis</i> à paroi mince, (A) et (B), (N°11 et N°50).(H&E, A : Gr x 400 ; B : Gr x1000). (Letlat et Mehdene, 2019)...	30
Figure 15 :	Deux coupes transversale et longitudinale de deux kystes de <i>Sarcocystis</i> à paroi épaisse N°10. (Letlat et Mehdene ; 2019).....	30
Figure 16 :	Kyste de <i>S.hominis</i> N°31(E) ; Cytophanères (F) observées au microscope optique (H&E, A: Gr x 1000; B: Zoom). (Letlat et Mehdene, 2019).....	30
Figure 17 :	Prévalence des kystes sarcosporidiens chez les bovins étudiés.....	31
Figure 18 :	Prévalence des kystes à paroi mince, des kystes à paroi épaisse et des kystes mixtes chez les bovins parasités.....	32
Figure 19 :	Prévalence des kystes à paroi mince et des kystes à paroi épaisse chez les bovins infestés.....	32
Figure 20 :	La prévalence des kystes de <i>Sarcocystis spp</i> selon l'organe.....	33
Figure 21 :	La prévalence de <i>Sarcocystis spp</i> selon du sexe des bovins.....	34
Figure 22 :	La prévalence de <i>Sarcocystis spp</i> en fonction de l'âge des animaux.....	35
Figure 23 :	Prévalence de <i>Sarcocystis spp</i> selon la robe des bovins parasités.....	36
Figure 24 :	Prévalence des kystes de <i>Sarcocystis cruzi</i> chez les femelles et mâles infestés.....	37
Figure 25 :	Prévalence de <i>Sarcocystis cruzi</i> chez les deux catégories d'âge définies.....	38
Figure 26 :	Prévalence des kystes à paroi mince selon la robe des animaux parasités.....	39

Liste des tableaux

Synthèse bibliographique

	Page
Tableau 1 : Prévalence dans diverses régions du monde de l'infection par <i>Sarcocystis spp</i> chez les animaux de rente (d'après Bertin, 2013).....	10
Tableau 2 : Caractères structuraux des sarcocystes trouvés chez les bovins (Dubey et al., 1989a ; Dubey et al., 1989b).....	17

Résultats

Tableau 5 : Prévalence des kystes à paroi mince, des kystes à paroi épaisse et des kystes mixtes chez les bovins parasités.....	31
Tableau 6 : La prévalence des Kystes de <i>Sarcocystis spp</i> selon l'organe.....	33
Tableau 7 : La prévalence de <i>Sarcocystis spp</i> en fonction du sexe des animaux.....	34
Tableau 8 : La prévalence de <i>Sarcocystis spp</i> en fonction de l'âge des animaux.....	35
Tableau 9 : La prévalence de <i>Sarcocystis spp</i> en fonction de la robe.....	36
Tableau 10 : Prévalence de <i>sarcocystis cruzi</i> en fonction du sexe des animaux parasités.....	37
Tableau 11 : Prévalence de <i>Sarcocystis cruzi</i> en fonction d'âge des animaux parasités.....	38
Tableau 12 : Prévalence des kystes à paroi mince selon la robe des bovins parasités.....	39

Annexes

Tableau 3 : Matériel utilisé pour la réalisation de la technique histologique.....	Annexe 1
Tableau 4 : Résultats globaux du diagnostic de la sarcosporidiose par la technique histologique chez 50 bovins.....	Annexe 2

	Page
Introduction.....	1
Synthèse bibliographique	
Chapitre I : Etude du parasite	
I.1. Historique.....	2
I.2. Importance.....	2
I.3. Taxonomie et nomenclature.....	2
I.4. Morphologie des différents stades.....	3-5
I.5. Cycle biologique.....	6
I.5.1. Chez l'hôte intermédiaire : le bovin.....	7
I.5.2. Chez les hôtes définitifs : les carnivores et l'homme.....	8
Chapitre II : Épidémiologie	
II.1. Prévalence de la sarcosporidiose.....	9
II.2. Facteurs favorisants.....	11
II.3. Source et mode de transmission.....	12
Chapitre III : Étude clinique	
III.1. Symptômes chez l'hôte intermédiaire : le bovin.....	13
III.1.1. Sarcosporidiose aiguë.....	13
III.1.2. Sarcosporidiose musculaire chronique.....	14
III.2. Symptômes chez l'hôte définitif.....	15
III.2.1. Chez les animaux : chien et chat.....	15
III.2.2. Chez l'homme	15

Chapitre IV : Diagnostic

IV.1. Diagnostic clinique.....	16
IV.2. Diagnostic biologique.....	16
IV.2.1. Examen coprologique.....	16
IV.2.2. Examen histologique.....	17

Chapitre V : Prophylaxie

V.1. Sanitaire.....	19
V.1.1. Chez l'hôte intermédiaire.....	19
V.1.2. Chez les hôtes définitifs.....	19
V.2. Médicale.....	19

Chapitre VI : Traitement

VI.1. Chez l'hôte intermédiaire.....	20
VI.2. Chez les hôtes définitifs.....	20

Partie expérimentale

VII. Objectif de l'étude.....	21
VIII. Matériels utilisés	
VIII.1. Abattoir.....	21
VIII.2. Laboratoire.....	21
IX. Méthodes	
IX.1. Abattoir	21
IX.2. Préparation des prélèvements.....	22
IX.3. Technique histologique.....	22-27
X. Analyse statistique	28

Résultats et discussion

XI. Résultats

XI.1. Recherche de <i>Sarcocystis</i> par examen macroscopique.....	29
XI.2. Recherche de <i>Sarcocystis</i> par examen microscopique.....	29
XI.2.1. Prévalence totale des kystes microscopiques de <i>Sarcocystis</i> spp	31
XI.2.2. Prévalence des kystes sarcosporidiens selon le type de paroi.....	31
XI.2.3. Intensité de parasitisme selon le type de paroi.....	32
XI.2.4. Prévalence des kystes sarcosporidiens selon l'organe.....	33
XI.3. Étude des facteurs de risque sur la prévalence des kystes de <i>Sarcocystis</i> spp.....	34
• La prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp selon le sexe.....	34
• Prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp selon l'âge.....	35
• Prévalence des kystes de <i>Sarcocystis</i> spp selon la robe.....	36
XI.4. Analyse de l'influence des facteurs de risque sur la prévalence de <i>S.cruzi</i>	37
• Effet du sexe sur la prévalence de <i>S.cruzi</i>	37
• Effet d'âge sur la prévalence de <i>S.cruzi</i>	38
• Effet de la robe sur la prévalence de <i>S.cruzi</i>	39

XII. Discussion

XII.1. Recherche de <i>Sarcocystis</i> par examen macroscopique.....	40
XII.2. Recherche de <i>Sarcocystis</i> par analyse histologique.....	40
• Prévalence des kystes sarcosporidiens selon le type de paroi.....	41
• Étude des facteurs de risque sur la prévalence des kystes de <i>S.cruzi</i>	42
• Prévalence des kystes sarcosporidiens selon l'organe.....	43
XII.2.1. Etude des facteurs de risque sur la prévalence de <i>Sarcocystis</i>	43
• Le facteur sexe.....	43
• Le facteur âge.....	43
• Le facteur robe.....	44

XIII. Conclusion.....	45
-----------------------	----

XIV. Recommandations et perspectives.....	46
---	----

XV. Références bibliographiques.....	47-55
--------------------------------------	-------

Annexes

Résumés

Introduction

La sarcosporidiose est une maladie parasitaire due à un protozoaire du genre *Sarcocystis* infestant l'homme et de nombreuses espèces animales dont les hôtes définitifs sont, dans la majorité des cas les prédateurs (Carnivores ou omnivores), et d'hôtes intermédiaires qui sont le plus souvent des herbivores (**Euzeby, 1998**). Chez les bovins, la sarcosporidiose musculaire est le fait de quatre espèces *Sarcocystis cruzi*, *S. hirsuta* et *S. hominis* (**Jehle et al., 2009**) et dont les hôtes définitifs sont respectivement les canidés, les félidés et les primates (**Desportes-Livage et Datry, 2005**) et récemment *Sarcocystis sinensis* dont l'hôte définitif reste jusqu'à présent mal connu (**Moré et al., 2014**).

Dans la majorité des cas, chez le bovin, il n'y a aucune conséquence clinique associée à l'infestation. Cependant, il arrive que les bovins infestés développent des lésions musculaires inflammatoires de myosite éosinophilique. Cette myosite n'est détectée qu'au moment de l'inspection post mortem à l'abattoir. Celle-ci est alors un motif de saisie partielle ou totale en raison de la couleur anormale de la viande et de l'aspect répugnant qui en résulte (**Leonard, 2014**).

En Algérie, cette zoonose n'est pas à recherche obligatoire au niveau de nos abattoirs malgré sa forte prévalence qui est démontrée par **Nedjari M.T** en 2002 au niveau de l'abattoir de Ruisseau (Alger) avec une prévalence de 63%. **Harhoura (2010)** a rapporté une prévalence très importante atteignant les 100% au niveau des abattoirs de Ruisseau et Rouïba. **Dekkiche (2014)** a indiqué un taux d'infestation de 88.52% au niveau de l'abattoir d'El Harrach, et une prévalence de 90% au niveau des abattoirs du nord de l'Algérie par **Taibi-Meksoud (2016)**.

Le diagnostic de la sarcosporidiose repose sur des méthodes de microscopie pour rechercher les kystes dans les muscles, des méthodes de sérologie pour rechercher les anticorps, des méthodes moléculaires pour rechercher le génome du parasite ou des méthodes macroscopiques pour rechercher les lésions de myosite éosinophilique. Cependant, aucune méthode diagnostique n'est disponible en routine (**Flandrin, 2014**).

Le but de cette étude est de faire le point sur la sarcosporidiose bovine chez des bovins abattus au niveau de l'abattoir communal de Jijel située à l'Est du pays, pour déterminer sa prévalence par la technique histologique ; et d'évaluer l'influence de l'âge, le sexe et la robe sur cette prévalence.

Notre travail comporte deux parties, la première se propose de réaliser une synthèse bibliographique générale sur cette parasitose, le second expose sur l'étude expérimentale réalisée tout en présentant la technique et le matériel utilisés et les méthodes suivies ; les résultats obtenus seront par la suite interprétés et discutés.

Synthèse Bibliographique

CHAPITRE I : ÉTUDE DU PARASITE

I.1. Historique

Les kystes sarcosporidiens ont été observés pour la première fois en 1843 par **Miescher** dans les muscles d'une souris grise. Puis, en 1865, une nouvelle espèce a été trouvée chez le porc par **Kühn**. Ce n'est qu'en 1957 que les bradyzoïtes ont été étudiés au microscope électronique à transmission et que les organites, qu'ils contenaient, ont été décrits par **Senaud**. La gamétogonie a ensuite été démontrée in vitro en 1972 par **Fayer**. Le cycle parasitaire a été décrit la même année par **Rommel** (**Fayer, 2004**).

I.2. Importance

La sarcosporidiose est une des maladies parasitaires touchant le plus le bétail (bovins, ovins, caprins, porcins). Sa distribution est mondiale. De plus, certaines espèces (*S. hominis*, *S. sui hominis*), ont pour hôtes intermédiaires respectifs les bovins et les porcins et sont à l'origine de zoonoses et représenteraient un véritable danger pour la santé publique (**Flandrin, 2014**).

Les espèces animales hôtes (domestiques et sauvages) sont toutes aussi nombreuses que les espèces de sarcocystes avec la possibilité pour une même espèce animale d'être hôte de plusieurs espèces de *Sarcocystis* à la fois (**Odoning, 1998**). Le protozoaire est rencontré non seulement chez toutes les espèces d'animaux de boucherie hôtes-intermédiaires, mais aussi chez l'Homme. Les espèces pathogènes pour le dromadaire le seraient également pour l'Homme (**Valinezhad et al., 2008**).

I.3. Systématique

La sarcosporidiose (ou Sarcocystose) est une maladie parasitaire due à des coccidies kystogènes appartenant au règne des Protistes, au phylum des Apicomplexa, à la classe des Coccidea, à l'ordre des Eimeridea, à la famille des Sarcocystidea et au genre *Sarcocystis* (**Fathy et al., 2009**).

Il existe plus de 130 espèces de sarcosporidies pouvant infester les mammifères, les oiseaux et les animaux poïkilothermes. Les espèces ayant le bovin comme hôte intermédiaire sont : *Sarcocystis cruzi* (syn. *Sarcocystis bovicanis*), *Sarcocystis hirsuta* (syn. *Sarcocystis bovis felis*), *Sarcocystis hominis* (syn. *Sarcocystis bovi hominis*) et *Sarcocystis sinensis* (**Flandrin, 2014**).

Avec l'ancienne nomenclature, les parasites qui les déterminent étaient désignés par un binôme ayant pour dénomination spécifique, le nom linnéen de l'hôte intermédiaire et celui de l'hôte définitif : par exemple, *Sarcocystis bovi hominis*, dont l'hôte intermédiaire est le bovin et hôte définitif l'homme ; cependant cette terminologie, qui viole le principe de la loi de priorité régissant les dénominations zoologiques, n'est plus admise (**Euzéby, 1998**).

La dénomination de "Sarcosporidioses" vient de ce que **Bütschli (1882)** avait situé les parasites en cause dans un phylum spécial, celui des Sarcosporidia. La même année, **Ray Lankester** créait le genre *Sarcocystis*, au sein de ce phylum. Depuis que nous connaissons les affinités réelles des *Sarcocystis*, le phylum Sarcosporidia a disparu. Cependant, on continue parfois à utiliser le terme de "Sarcosporidioses", qui est synonyme de "Sarcocystoses". Mais qu'il est préférable d'éviter (**Euzéby, 1997**).

I.4. Morphologie des différents stades

I.4.1. Oocystes

L'oocyste correspond à l'ouf encapsulé. Il y a 2 sporocystes dans chaque oocyste (**Fig.1-2**).

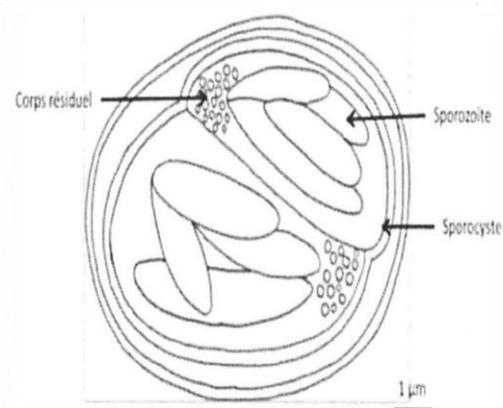


Figure 1 : Schéma d'un oocyste de *Sarcocystis* spp. (**Euzéby, 1987**)



Figure 2 : Oocystes de *S. cruzi* contenant 2 sporocystes à partir de fèces de chien (Gr x 400) (**Xiang et al., 2011**)

I.4.2. Sporocystes

Les sporocystes sont la forme de résistance du parasite dans le milieu extérieur. Ils possèdent une paroi résistante et sont de petite taille. Ils peuvent ainsi résister plusieurs mois dans l'environnement. Il y a deux sporocystes dans chaque oocyste et quatre sporozoïtes dans chaque sporocyste. Les sporocystes sont directement infestant pour l'hôte intermédiaire. (**Leonard, 2014**).

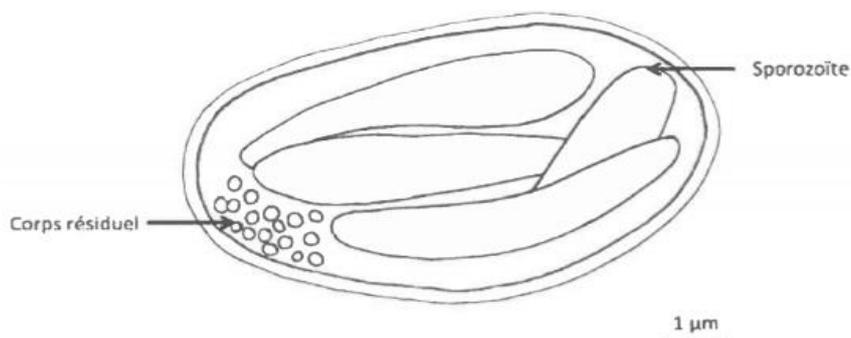


Figure 3 : Schéma d'un sporocyste (**Flandrin, 2014**).

I.4.3. Sarcocystes

Les kystes sont le plus souvent de petite taille, sub-microscopiques (de 1,5 à 2-3 mm), ils sont enveloppés d'une double paroi : paroi primaire, qui est celle de la vacuole parasitophore, doublée, intérieurement, d'une couche dense aux électrons et paroi secondaire, d'origine adventitielle. La paroi primaire porte sur sa face externe, des formations capilliformes ou digitiformes, les "cytophanères", dont la disposition et la forme ont valeur taxonomique ; sur sa face interne, elle émet des cloisons qui divisent les kystes en alvéoles (différence avec les kystes de *Toxoplasma*) (Euzéby, 1997) (Fig.4-5).

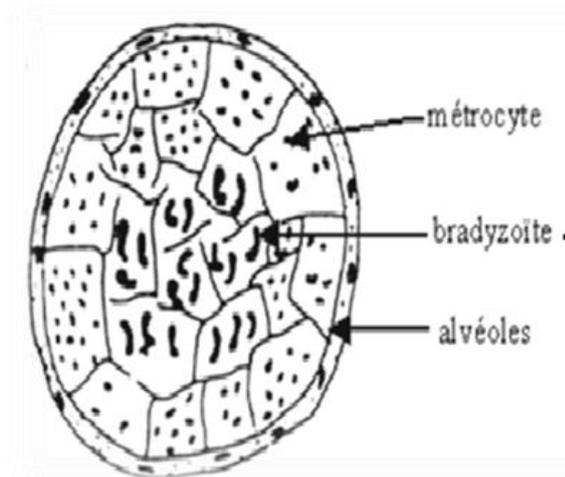


Figure 4 : Schéma d'une coupe transversale d'un sarcocyste (Euzéby, 1997)

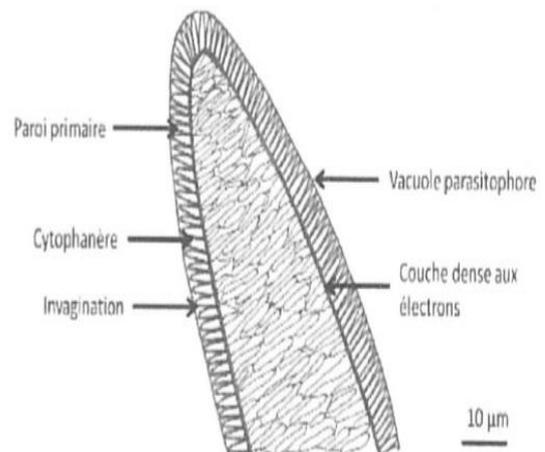


Figure 5 : Schéma d'un sarcocyste (Flandrin, 2014)

Les dimensions du kyste ainsi que l'aspect de la paroi varient selon l'espèce de sarcosporidie 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) (Fig.6 et7).

Le kyste est une forme de résistance du parasite. La longévité des sarcocystes varie de un à trois mois pour les espèces parasites de l'homme. Ils survivent encore 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). La chaleur exerce une action destructrice à la température de 70°C à 75°C, maintenue pendant 20 à 25 minutes (Euzéby, 1997). Pour les espèces de sarcosporidies ayant comme hôtes définitifs des animaux, aucune donnée précise n'est référencée dans la littérature mais on peut penser que les informations répertoriées pour les espèces parasites de l'homme doivent être transposables aux espèces parasites des animaux (Flandrin, 2014).

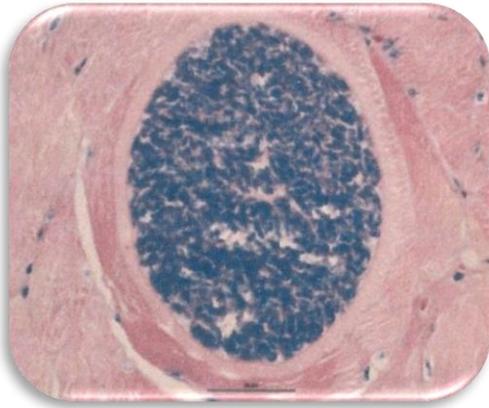


Figure 6 : Kyste à paroi épaisse = *S.hirsuta* ou *S.hominis* (échelle : 50µm) (Flandrin 2014)

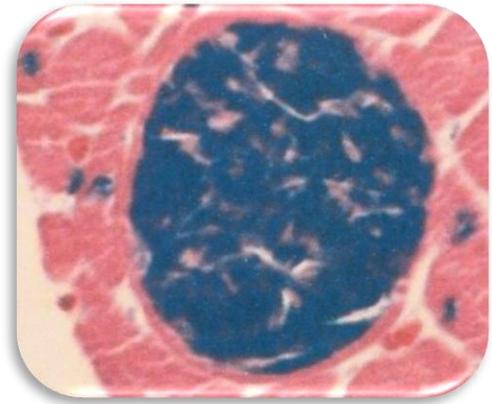


Figure 7 : Kyste à paroi mince = *S.cruzi* (échelle : 10µm) (Flandrin 2014)

I.4.4. Bradyzoïtes

Les bradyzoïtes sont les éléments observés dans les kystes tissulaires présents en phase chronique de la maladie. Leur multiplication est lente. Ils sont en forme de banane ou de croissant (**Fig.8**).

Les bradyzoïtes possèdent un complexe apical composé de conoïdes, de rhoptries et de micronèmes.

Leur dimension peut varier selon l'hôte intermédiaire (**Levine, 1977 ; Wouda ; Snoep ; Dubey, 2006 ; Euzéby, 1998**).

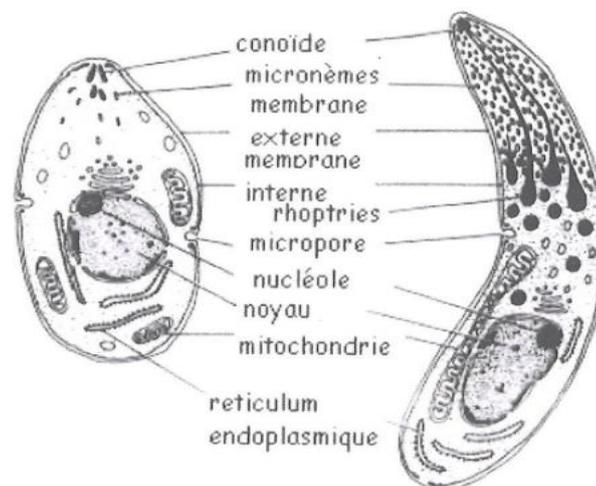


Figure 8 : Schéma modifié d'un mérocyte de *Sarcocystis* (à gauche) et d'un bradyzoïte (à droite) au microscope électronique (**Mehlhorn, 1975**)

I.5. Cycle biologique

Le cycle est dixène, de type « prédateur proie » avec un hôte intermédiaire herbivore : dans notre cas le bovin, et un hôte définitif carnivore : *S. cruzi* pour le chien, *S. hirsuta* pour le chat, et *S. hominis* pour l'homme (**Fig.9**). (**Chen et al.,2011 ; Moré et al., 2013**).

Les infections des hôtes définitifs sont appelées coccidioses à *Sarcocystis*, alors que celles des hôtes intermédiaires sont appelées sarcosporidiose stricto sensu (Vounba, 2010).

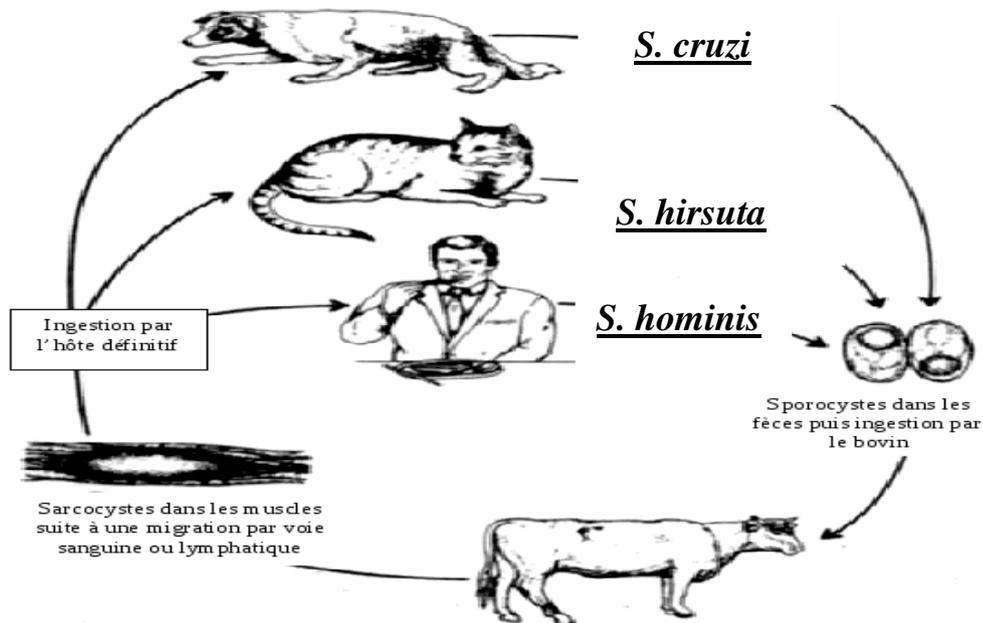


Figure 9 : Les espèces de *Sarcocystis* infectant les bovins (Briggs et Foryet., 1985)

Les sarcosporidies sont des parasites obligatoirement intracellulaires avec un cycle parasitaire en 3 étapes, typique des coccidies :

- Mérogonie: reproduction asexuée.
- Gamétogonie: reproduction sexuée.
- Sporogonie: divisions donnant naissance aux formes infectieuses

Le parasite réalise sa multiplication asexuée (Schizogonie) dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins d'organes chez l'hôte intermédiaire alors que la reproduction sexuée (Gamogonie) et asexuée (Sporogonie) a lieu dans les cellules épithéliales de l'intestin de l'hôte définitif (chien, Chat, homme). La durée du cycle évolutif est de 2-3 mois chez l'hôte intermédiaire et 1-2 semaine chez l'hôte définitif.

I.5.1. Chez l'hôte intermédiaire : le bovin

Les bovins se contaminent en ingérant de l'eau et/ou des aliments contaminés par des sporocystes (Moré et al., 2007).

La phase aiguë de l'infestation correspond aux deux premières tachyendopolygénies endothéliales et la phase chronique de l'infestation correspond à la formation des kystes (Euzéby, 1997).

Quand un bovin ingère les sporocystes, leur paroi se rompt. Les sporozoïtes mobiles sont libérés et pénètrent dans la paroi intestinale. Puis, 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 tachyendopolygénique ou bourgeonnement interne. Ils 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. Les mérozoïtes 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 (**Flandrin, 2014**).

Les mérozoïtes initient la formation de kystes dans les fibres musculaires striées de type 1 ou 2 après leur libération. Ils pénètrent dans les cellules hôtes, s'entourent d'une vacuole parasitophore, prennent une forme ovoïde et deviennent des kystes. Ces kystes produisent des métrocytes, qui se divisent à maintes reprises par endodyogénie ou bipartition et finalement donnent naissance à des mérozoïtes en forme de banane : les bradyzoïtes ou cystozoïtes ou encore corpuscules de Rainey, forme infestante du parasite. La membrane de la vacuole parasitophore se transforme en paroi kystique primaire. Le kyste devient infestant environ 75 jours après l'infestation de l'hôte intermédiaire (**Flandrin, 2014**).

Les kystes immatures ne contiennent que des métrocytes et ne sont pas pathogènes pour l'hôte définitif. La présence de kystes immatures avec des mérozoïtes suggère une infestation récente.

Les kystes prennent souvent une forme allongée, fusiforme et sont appelés tubes de Miescher. Le parasite s'adapte rapidement aux myocytes et, en général, seulement de très faibles altérations sont observées dans les myocytes infestés (**Flandrin 2014**).

Les lieux d'élection des kystes sont: l'œsophage, le diaphragme, les muscles squelettiques, la langue, le cœur. L'œsophage et le myocarde semblent être le site où l'occurrence des kystes est la plus grande pour *S. cruzi* (**Latif et al., 1999 ; Aldemir, Güçlü, 2004 ; Domenis et al., 2011; Moré et al., 2011**) L'œsophage et les muscles squelettiques semblent être les lieux d'élection pour les autres espèces de sarcosporidies (**Huong, 1999**). *S. hirsuta* n'est pas retrouvé dans le myocarde (**Lindsay, Blagburn, Braund, 1995**).

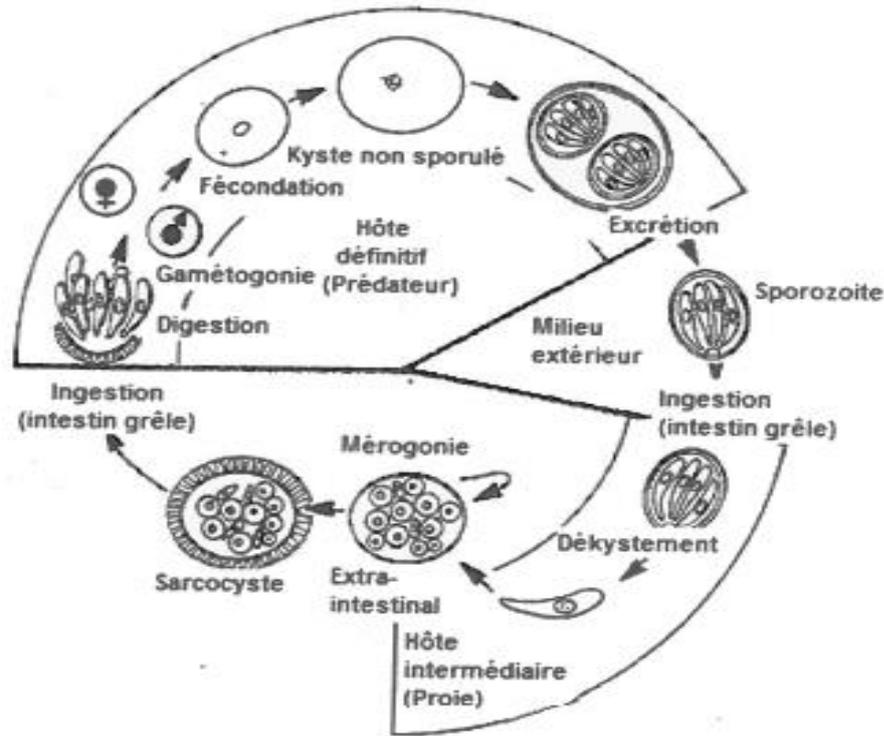


Figure 10 : Cycle de *Sarcocystis* spp d'après Vounba (2010)

I.5.2. Chez l'hôte définitif : les carnivores et l'homme

L'hôte définitif se contamine en ingérant les muscles de proies, contenant des kystes à l'intérieur desquels sont présents les bradyzoïtes. Le cycle ne se poursuit que si le kyste est ingéré par un hôte définitif approprié (Flandrin ,2014).

La paroi des sarcocystes se rompt après l'ingestion, libérant les bradyzoïtes qui deviennent mobiles et se logent dans les cellules de la lamina propria de l'hôte définitif.

Les bradyzoïtes deviennent alors microgamétocytes ou macrogamétocytes. Le microgamétocyte est à l'origine après des divisions cellulaires de plusieurs microgamètes. Le macrogamétocyte devient directement macrogamète et pourra fusionner avec un microgamète donnant alors l'ookyste (Dubey et al., 1988 ; Euzeby, 1997 ; Euzeby, 1998 ; Desportes-Livage et Datry, 2005).

Les ookystes sporulent in situ dans les cellules intestinales, au niveau de la lamina propria. Les ookystes sporulés sont la dernière étape réalisée dans l'hôte définitif. Comme la paroi des ookystes est fine, elle se rompt facilement et les sporocystes peuvent être libérés directement dans la lumière de l'intestin et évacués dans les fèces environ 7 à 14 jour après l'ingestion des kystes.

On peut aussi retrouver des ookystes intacts dans les fèces. Pour la majorité des espèces de sarcosporidies, la période pré-patente est de 7 à 14 jours après l'ingestion des kystes (Flandrin ,2014).

CHAPITRE II : ÉPIDÉMIOLOGIE

II.1. Prévalence de la sarcosporidiose

La prévalence de *Sarcocystis* 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**), contre 99,7% en Argentine (**Moré et al., 2010**). 97,8% en Iraq (**Latif et al., 1999**), 97% en Belgique (**Vercruyse, Franssen, Van Goubergen 1989**). 96% dans le sud de l'Italie, en Sicile (**Bucca et al., 2011**), 80,23% en Inde (**Mohanti et al., 1995**). En France, de 80 à 100% des bovins sont parasités par des sarcocystes (**Euzéby 1998**).

En Algérie des études ont montré une prévalence de 63,17% ainsi sur 573 bovins étudiés par **Nedjari (2002)** au niveau de l'abattoir de ruisseau, 362 se sont révélés positifs. **Dekkiche (2014)** a indiqué un taux d'infestation de 88,52% au niveau de l'abattoir d'El Harrach ; une prévalence de 100% a été décrite au niveau des tueries de Tipaza par **Zououiouche (2015)**.

L'étude histo-pathologique menée par **Chaouadi et al en 2015** sur 200 bovins abattus dans les abattoirs d'E Harrach a révélé la présence de kystes à paroi mince de *S. cruzi* prédominants dans les diaphragmes (94,2%) et dans les œsophages (100%).

De même que **Taibi-Meksoud en 2016** a décelé des taux d'infestations importants de (69%) en histologie et une prévalence de 76 % en PCR au niveau de plusieurs abattoirs du nord d'Algérie et **Belaroussi en 2017** a détecté sur 100 bovins abattus au niveau des abattoirs d'Oran (El Hamri) et de Relizane (Ofra), la présence de kystes sarcosporidiens dans 70 prélèvements, soit une prévalence totale de 70%.

Ardache et Benamghar en 2018 ont décelé une prévalence de 68% soit 34 échantillons positifs sur 50 femelles abattues à l'abattoir d'El Harrach.

Les prévalences de *Sarcocystis spp* dans plusieurs régions du monde sont rapportées dans le tableau 01.

Tableau 01 : Prévalence dans diverses régions du monde de l'infection par *Sarcocystis spp* chez les animaux de rente (d'après Bertin, 2013).

Région / Pays		Prévalence totale obtenue	Echantillonnage	Méthodes employées		Date de prélèvement	Réf.	
				Microscop.	Bio.moléculaire			
Europe	Belgique	94%	67 échantillons de viande bovine hachée	TEM*	PCR (ARNr 18S)	01-2006 à 03-2006	(1)	
		97%	100 bovins – 300 prélèvements (cœur, diaphragme, œsophage)	Digestion + MP*		07-1987 à 11-1987	(1)	
	Italie (Sicile)	96%	50 vaches – 1100 prélèvements (22 muscles)			09-2008 à 02-2009	(1)	
Asie	Iran	84%	250 chameaux	Histologie		04-2002 à 03-2005	(1)	
	Vietnam	79%	502 buffles asiatiques – 2510 prélèvements (5 muscles)					01-1996 à 10-1997
		90%	30 buffles asiatiques – 208 prélèvements		PCR + RFLP (ADNr 18S)	10-2003 à 12-2003	(1)	
		63%	101 vaches – 541 échantillons	TEM*			(1)	
	Mongolie	90%	30 vaches	Ecrasement entre lames			06-1998 à 07-1999	(1)
		93%	30 yacks					(1)
		100%	30 hainag*					(1)
		97%	777 moutons					(1)
Japon	6%	317 bovins	Histologie		02-1996 à 07-1999	(1)		
Malaisie	36%	102 bovins				PCR (ARNr 18S)	02-2011 à 03-2012	(2)
	67%	18 buffles				(2)		
Océanie et continent américain	USA (import)	37%	87 bovins	Histologie		02-1996 à 02-1998	(1)	
	Australie (import)	29%	78 bovins (œsophage)					
	Australie (ouest)	52%	714 bovins (œsophage)	Digestion + MP*		05-1989 à 12-1990	(1)	
	Brésil	6%	64 boîtes de conserve (beg)*	Histologie		01-2003 à 06-2004	(1)	
		23%	64 boîtes de conserve (beg)*					
	Argentine	99,7%	390 bovins (cœur, muscle psoas et sang)	TEM*	PCR + IFAT*		(1)	

Ref (1) : Bertin, 2013 (2) : Latif, 2013

Hainag* : croisement d'une vache et d'un yack ; IFAT : Indirect Fluorescent Antibody Technique ; MP : microscopie photonique ; TEM : microscopie électronique à transmission ; (beg) : bœuf en gelée.

III.2. Facteurs favorisants

Sarcocystis est donc l'un des parasites du bétail le plus répandu à travers le monde. Cependant la variabilité de la prévalence de l'infestation des bovins en fonction de l'origine géographique par ce genre laisse supposer qu'il existe des facteurs de risque d'infestation.

La spécificité de l'hôte est un facteur de risque qui est lié au parasite, sachant que les bovins principaux hôtes intermédiaire peuvent être affectés par trois espèces de sarcosporidies.

La prévalence importante de *S.cruzi* dans tous les pays suggère que cette espèce est plus efficacement transmise aux bovins (**Leonard, 2014**). Cette dernière est considérée comme l'espèce la plus pathogène que les autres selon **Dubey et Lindsay, 2006**.

Un même hôte intermédiaire peut être infesté par plusieurs espèces de sarcosporidies en même temps, une espèce de sarcosporidie peut infester plusieurs espèces d'hôtes intermédiaires, par exemple *S.cruzi* peut infester les bovins domestiques : *Bos taurus* et les buffles d'eau (**Xiang et al., 2011**), même si on considère que les espèces de sarcosporidies sont relativement spécifiques d'un hôte (**Jehle et al., 2009**). Pour leur hôte définitif, les espèces de sarcosporidies sont spécifiques d'une famille : par exemple, les canidés pour *S.cruzi*.

La résistance du parasite semble à être un facteur du risque. Les meilleures conditions de survie pour les sporocystes de *S.cruzi* sont une température basse (4°C) et une humidité relative élevée (100%) ou ils survivent plus de 240 jours. Ils résistent à des températures négatives, jusqu'à -20°C pendant 48h. Ils peuvent aussi survivre plus de 180 jours à une température élevée (37°C) et en milieu sec (18° d'humidité) (**Euzéby, 1997**).

Certains facteurs liés à l'environnement et aux conditions d'élevage peuvent être considérés comme des facteurs de risque. Les conditions les plus délétères pour eux sont les fluctuations de températures (**Savini, Robertson, Dunsmore, 1996**). Tous les sporocystes résistent également aux antiseptiques, appliqués aux concentrations habituelles. Seul l'ammoniac à 10% exerce un effet létal (**Euzeby, 1997**).

Du fait que *Sarcocystis* soit libérée directement sous sa forme infectante par les hôtes définitifs explique que le caractère infectieux ne dépend pas des conditions extérieures (**Dubey et al., 1989b**). La présence de carnivores domestiques, chiens ou chats, dans les bâtiments d'élevage ou sur les pâtures a une influence sur l'infestation des bovins par *sarcocystis*. Cette influence est accrue lorsque ces animaux domestiques sont nourris avec de la viande crue ou lorsqu'ils ont accès à des produits d'origine bovine (carcasse, placenta) (**Savini, Robertson, Dunsmore, 1994**).

La faune sauvage et les carnivores errants constituent un important réservoir pour *Sarcocystis*. Leur infestation est favorisée par l'accès possible aux produits d'origine bovine (animaux trouvés morts, placentas) (Savini, Robertson, Dunsmore, 1994).

Chez l'hôte définitif, aucune immunité ne se met en place. De ce fait chaque repas contaminé sera à l'origine d'une nouvelle période d'excrétion (Euzéby, 1997).

L'ensemble de ces facteurs confère au parasite un grand pouvoir de transmission d'un hôte à un autre, et de poursuivre son cycle.

II.3. Source et mode de transmission

Les bovins se contaminent en ingérant de l'eau et/ou des aliments contaminés par des sporocystes. Des arthropodes coprophages peuvent véhiculer les sporocystes. Les sporocystes sont la forme de résistance du parasite, le cycle ne continue que s'ils sont ingérés par l'hôte intermédiaire approprié (Euzéby, 1998).

Les carnivores et plus particulièrement les chiens sont à l'origine de la pollution de l'herbe des pâturages (Giles *et al.*, 1980 ; Savini *et al.*, 1994a ; Latif *et al.*, 1999) et le foin dans les fermes.

Par ailleurs, l'épandage d'eaux résiduaires mal assainies sur les prairies par l'homme peut être une source importante d'infection (Euzéby, 1987, 1998 ; Wouda *et al.*, 2006).

À noter qu'il existe des cas de transmission verticale même si ceux-ci sont beaucoup plus rares que les cas de transmission horizontale et ne sont possibles qu'au cours de la phase d'acuité de la première gestation suivant l'infestation (Moré *et al.*, 2007 ; Euzéby, 1998).

L'hôte définitif se contamine en ingérant les muscles de proies, contenant des kystes à l'intérieur desquels sont présents les bradyzoïtes. Le cycle ne se poursuit que si le kyste est ingéré par un hôte définitif approprié (Flandrin, 2014). Le cadavre des bovins parasités se trouve exposé aux hôtes définitifs peut entretenir le cycle (Savini, Robertson, Dunsmore, 1994).

CHAPITRE III : ÉTUDE CLINIQUE

III.1. Symptômes chez l'hôte intermédiaire (bovin)

La sévérité des symptômes chez l'hôte intermédiaire dépend de son statut immunitaire, de son statut physiologique (gestation, lactation), de la quantité de sporocystes ingérés et de l'espèce de sarcosporidie impliqués, par exemple *S. cruzi* est jugée comme étant l'espèce la plus pathogène chez les bovins (Dubey et Lindsay, 2006).

III.1.1. Sarcosporidiose aigue

Généralement, l'infestation est inapparente mais des signes cliniques peuvent survenir 3 à 4 semaines après l'infestation (Dubey et Lindsay, 2006) tel que : Fièvre (sans doute due à l'action de l'interleukine I sur les centres thermorégulateurs), l'anorexie, anémie normocytaire normochrome non dégénérative, une faiblesse musculaire, alopecie de l'arrière-train, une baisse de la production laitière et une diminution de poids (Jensen *et al.*, 1986 ; Gajadhar et Marquardt, 1992; Vangeel *et al.*, 2012).

On peut parfois observer des avortements (Dubey et Bergeron, 1982) ou des morts fœtales (Tenter, 1995) ils se traduisent par des lésions nécrotiques et inflammatoires du placenta accompagnés de lésions myocardiques, pulmonaires et encéphalomyélitiques sur le fœtus qui, parfois, est en voie d'autolyse.

Le mécanisme à l'origine des avortements induit par la sarcosporidiose est encore inconnu. De plus, le diagnostic de certitude est difficile car *Sarcocystis* n'est que rarement retrouvé dans le fœtus et les annexes fœtales (Ugla, Buxton, 1990 ; Euzéby, 1998).

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 *et al.*, 1997 ; Euzéby, 1993).

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) contrairement à 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 retrouve des co- infestations entre les différentes espèces de *Sarcocystis* (Pena *et al.*, 2001).

III.1.2. Sarcosporidiose musculaire chronique

La forme chronique s'installe après 4 mois d'évolution du parasite dans l'organisme (**Euzéby, 1998**). Toutes les masses musculaires peuvent être concernées par cet enkystement, mais certains sont considérées comme électives : c'est le cas du myocarde, de l'œsophage, de la langue et du diaphragme (**Bucca et al., 2011**).

C'est la forme la plus fréquente et ne se manifeste que par une symptomatologie très fruste, variable avec les masses musculaires parasitées. Des symptômes musculaires de type rhumatoïdes peuvent être observés, et sont polymorphiques selon le groupe de muscles atteints avec, par exemple une difficulté de préhension, de mastication et de déglutition, myosite diverses à caractère pseudo rhumatismal, accident cardiaque avec blocage auriculo-ventriculaire, si l'affection intéresse les fibres de Purkinje qu'ils seront observés. Mais le plus souvent à ce stade, l'infection est latente, cryptosymptomatique (**Euzéby, 1998**).

La sarcosporidiose musculaire chronique est une découverte d'abattoir, à cause de lésion 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 comme cliniquement sains (**Jensen et al., 1986**).

Elle n'est pas due à une espèce de sarcosporidie en particulier et différentes espèces peuvent être retrouvées au sein de lésions de myosite éosinophilique (**Vangeel et al., 2013**). En revanche, *S. hominis* serait retrouvé plus fréquemment dans les lésions de myosite éosinophilique (**Bertin, 2013**).

En Algérie, les lésions de myosite éosinophilique n'ont pas encore été observées au niveaux des abattoirs lors de l'inspection des viandes (**Aissi et al., 2013**).

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 de 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 du granulome inflammatoire caractéristique de la myosite éosinophilique (**Euzéby, 1998**).

III.2. Symptômes chez les hôtes définitifs

III.2.1. Chez les animaux (chien et chat)

Les *Sarcocystis* ne sont en général pas pathogènes pour les carnivores cependant comme c'est une coccidiose, il peut avoir une entérite diarrhéiques bénigne et sans fièvre affectant peu l'état général et qui rétrocede d'elle-même en quelques jours (Mary, 2005).

Les périodes prépatente et patente ne sont pas connues avec précision car très peu d'études sont menées sur les hôtes définitifs, mis à part l'homme. Chez le chien, la période prépatente serait de 7 à 33 jours, et chez le chat d'environ une à deux semaines (Fayer, Latif et al., 1999).

Pour les deux espèces, la période patente n'a pas été déterminée avec précision, elle serait d'une semaine à plusieurs mois. On peut cependant observer, dans certains cas chez le chien, des troubles digestifs caractérisés par 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).

Cette coccidiose peut récidiver puisque les hôtes définitifs ne développent pas d'immunité lors de coccidiose à *Sarcocystis* (Bourdoiseau, 1993).

III.2.2. Chez l'homme

Les cas de sarcocystose intestinale chez l'homme sont rarement rapportés (Prayson et al., 2008) probablement parce que les symptômes sont généralement transitoires et non spécifiques (Pena et al. 2001).

Chez l'homme la période prépatente est de 18 à 39 jours et la période patente et de 2 à 179 jours (Pena et al., 2001). Dix jours après l'ingestion, (la période où commence l'excrétion des sporocystes), un syndrome de type coccidiose est observé, il se traduit par une entérite diarrhéique il est plus souvent asymptomatique (Euzéby, 1998). Les symptômes sont alors, une anorexie, des vomissements, une diarrhée et des vives douleurs gastro-intestinales (Dubey et al., 1989). L'homme est réceptif et sensible à deux coccidioses sarcocystiques, déterminées par le parasitisme causée par *S.hominis* et de *S.suihominis* (Euzéby, 1997).

L'infection par *S.hominis* se manifeste par un syndrome toxinique apyrétique (Euzéby, 1998) apparaissent 3 à 6 h après le repas qui disparaît au bout de 36 heures (Fayer, 2004 ; Desportes-Livage 2005).

CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC

IV.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de la sarcosporidiose musculaire est très difficile aussi bien dans la forme aiguë que dans la forme chronique de l'infection (**Euzéby, 1998**).

Les symptômes cliniques de la sarcosporidiose aiguë des ruminants ne sont pas spécifiques et très frustes (**Tenter, 1995 ; Savini et al., 1997a**) alors que la sarcocystose chronique est asymptomatique (**Kalobowila et al., 2004**). Le diagnostic de présomption de la sarcocystose intestinale humaine est basé sur la symptomatologie et sur l'anamnèse (**Fayer et al., 2004**).

IV.2. Diagnostic biologique

Plusieurs techniques peuvent être utilisées pour la recherche des kystes microscopiques dans les tissus comme la digestion artificielle à la pepsine (**Böttner et al., 1987b**); (**Vercruyssen et al., 1989**); (**Yamada et al., 1990**) ainsi que l'examen microscopique (histologie), l'examen coproscopique.

IV.2.1. Examen coprologique

Les méthodes de coproscopie 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, du chlorure de césium, du sulfate de zinc ou du saccharose (**Fayer, 2004**), ou sucre (**Gajadhar et Marquardt, 1992 ; Pena et al., 2001**) sont très longues.

D'autres examens de diagnostic peuvent être utilisés au laboratoire pour confirmer ou infirmer une suspicion clinique tels que :

- Des examens sérologiques spécifiques utilisant soit une méthode par immunofluorescence indirecte (IFI), soit une méthode ELISA.
- Des examens hématologiques spécifiques (recherche de tachyzoïtes circulants, libres ou inclus).
- Des examens biochimique et hématologiques (lymphocytose) non spécifiques (**Savini et al., 1997 ; Bertin, 2013**).
- Les techniques de biologie moléculaire permettent le diagnostic de l'infection à *Sarcocystis* mais surtout l'identification des différentes espèces de *Sarcocystis* chez l'hôte intermédiaire (**Fischer et Odoning, 1998; Li et al., 2002; Güçlü et al., 2004; Vangeel et al., 2007**) et récemment chez l'hôte définitif (**Xiang et al., 2009**).

IV.2.2. Examen histologique

Lors de sarcosporidiose chronique, les kystes de *Sarcocystis* peuvent être retrouvés macroscopiquement dans les muscles cardiaques et squelettiques (**Tenter, 1995**).

Les coupes histologiques colorées à l'hématoxyline et l'éosine permettent en plus de la détection des kystes microscopiques et des lésions musculaires (**Euzéby, 1998**), l'identification de certaines espèces de *Sarcocystis* sur la base de la morphologie de la paroi de leur kyste.

Pour différencier les différents types de kystes, il est nécessaire d'observer en microscope électronique la structure et les composantes de la paroi, cette observation permet de distinguer trois espèces de *Sarcocystes* dont deux types de parois (**Tableau 02**).

Tableau 02 : Caractères structuraux des sarcocystes trouvés chez les bovins (**Dubey et al., 1989a ; Dubey et al., 1989b**).

Espèce de Sarcocystis	Taille moyenne des sarcocystes	Epaisseur de la paroi	Caractéristiques des villosités (cytophanères)
<i>S.cruzi</i>	0.5 mm de Diamètre	Mince : < 1 µm	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Courtes ➤ Capilliformes ➤ Inclinées
<i>S.hirsuta</i>	De 2 à 7 mm de Long sur 1mm de Large	Epaisse : 3 à 6 µm	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Longues ➤ Étranglés à la base ; étranglés en Partie médiane. Effilées et parfois Repliées pour former les projections Coniques en région distale. ➤ Inclinées en partie distale (45-90) ➤ Contenant de nombreux Microfilaments et des rangés de Granules osmiophiles parallèles à l'axe Des villosités.
<i>S.hominis</i>	De 0.7 à 1mm de long sur 0.08 à 0.1 mm de large	Epaisse : 7 µm	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Longues ➤ Cylindriques ➤ Presque perpendiculaires à la Surface de la paroi ➤ Contenant des microfilaments et Une faible quantité de granules Osmiophiles.

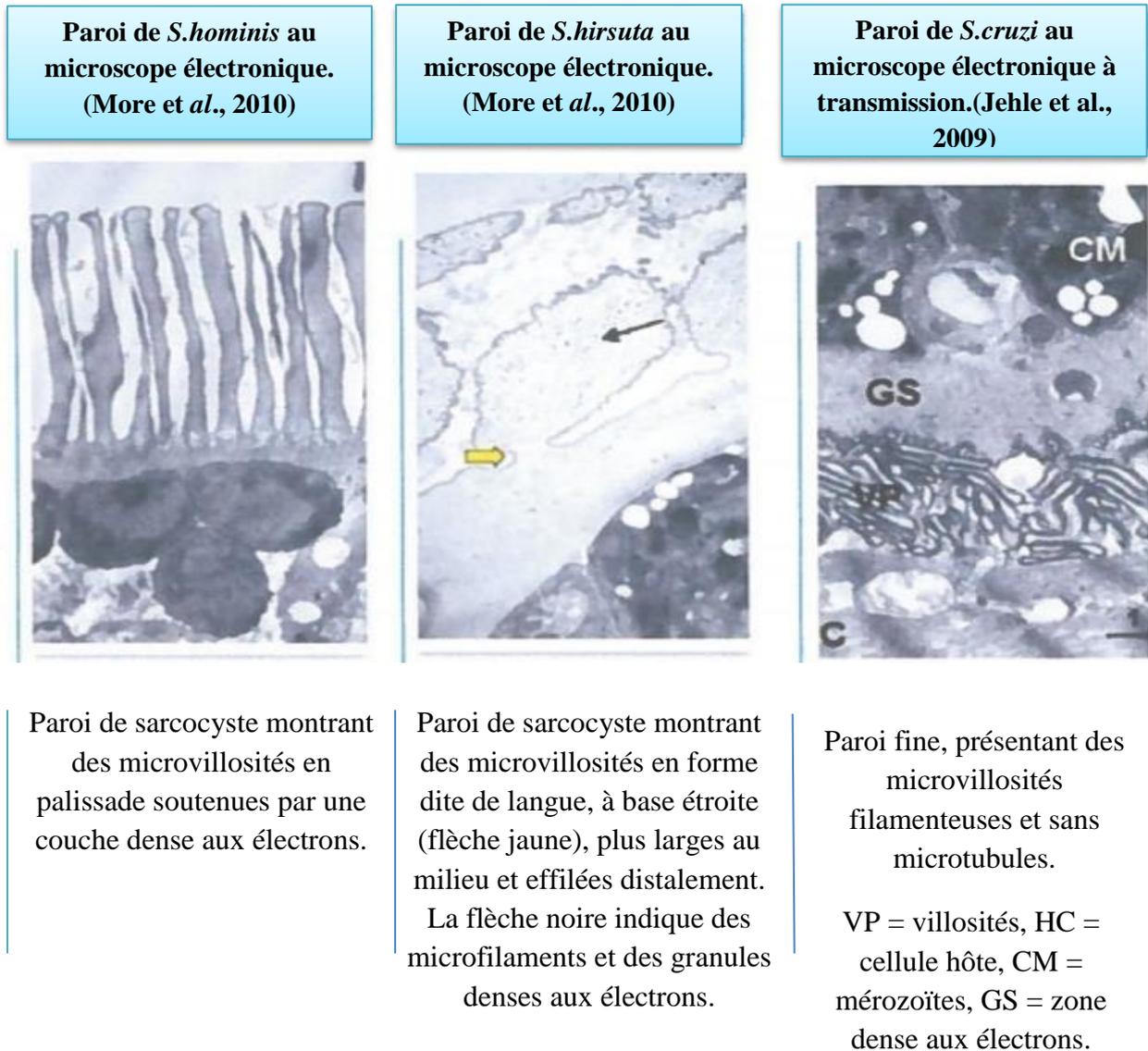


Figure 10 : Parois des trois types de sarcocystes présents chez les bovins, vues au microscope électronique (Jehle et al., 2009 ;More et al., 2010).

CHAPITRE V : PROPHYLAXIE

V.1. Sanitaire

Les moyens de lutte contre la sarcosporidiose intestinale reposent uniquement sur des mesures préventives car il n'existe pas de traitement curatif de celle-ci (**Desportes-Livage et Datry, 2005**). C'est essentiellement sanitaire. Elle doit se faire en interrompant le cycle parasitaire (**Fayer, 2004**).

V.1.1. Chez l'hôte intermédiaire

Il faudrait contrôler la contamination des ruminants par les sporocystes en évitant la contamination des aliments, de l'environnement et de l'eau par les fèces des chiens, des chats et de l'homme contaminés (**Fayer, 2004**). Aussi des mesures de biosécurité sont nécessaires comme l'exclusion des carnivores domestiques ou sauvages de la zone d'élevage et aussi par la mise en place de bonne pratique d'hygiène.

V.1.2. Chez les hôtes définitifs

Il faudrait contrôler la transmission des ookystes de *S. cruzi* et *S. hirsuta* respectivement par les canidés et félinés :

- Exclusion des carnivores domestiques ou sauvages de la zone d'élevage et les éloigner de tout produit d'origine bovine (animaux trouvés morts, placenta) (**Fayer, 2004**).
- Contrôler les mouvements des animaux domestiques, particulièrement les chiens qui contribuent plus que les autres hôtes définitifs à la perpétuation du cycle parasitaire (**Gajadhar, Marquardt, 1992**).
- Eliminer les contacts entre les animaux errants et la faune sauvage.
- Interdire de nourrir les chiens et chats avec les viscères et la viande crue d'origine bovine.

Il faudrait aussi contrôler la transmission des ookystes de *S. hominis* par l'homme:

- Privilégier le système de "tout à l'égout" dans l'élevage.
- Eviter toute défécation humaine près de l'eau ou de la nourriture pour bétail.

Les bradyzoites sont tués après cuisson pendant 20 minutes à 60°C, 15 minutes à 70°C ou 5 minutes à 100°C, ou bien la congélation à -5°C pendant 48 heures ou -20°C pendant 24 heures (**Fayer, 2004**).

V.2. Médicale

En pratique, il n'existe pas de vaccin pour prévenir la maladie chez l'homme ou chez les animaux, en revanche, une administration aux bovins de 100 000 à 200 000 sporocystes de *S. cruzi* protège les animaux contre une infestation (**Euzéby, 1998**). Il n'existe pas de méthode de dépistage ante-mortem de routine. Le diagnostic n'étant pas souvent établi, la seule thérapeutique instituée est souvent une thérapeutique symptomatique et palliative.

CHAPITRE VI : TRAITEMENT

VI.1. Chez l'hôte intermédiaire

Lors de suspicion de sarcosporidiose aiguë, des traitements anticoccidiens utilisés sont : l'Amprolium, Salinomycine, l'Oxytétracycline, Totrazuril ou l'Hydroxynaphtoquinone (**Euzéby, 1998**). Les sulfamides ou Pyriméthamine (antipaludéen) pourraient être utilisés (**Dubey et Lindsay, 2006**).

VI.2. Chez les hôtes définitifs

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 pour la sarcocystose intestinale de l'homme car l'infection est de courte durée et souvent asymptomatique (**OMS, 1982 ; Fayer, 2004**). Chez l'homme, les médicaments classiques de coccidiose sont utilisés. Lors de sarcosporidiose musculaire, des traitements peuvent être mis en place mais aucun n'a été approuvé : Cotrimoxole, Furazoline, Albendazole, Anticoccidiens, Pyriméthamine, Anti-inflammatoire (**Fayer, 2004**).

Partie expérimentale

Matériels et Méthodes

VII. Objectif de l'étude

L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence de *Sarcocystis* trouvée sur des carcasses bovines au niveau de l'abattoir communal de Jijel par un examen macroscopique et un examen microscopique.

L'examen macroscopique porte sur la recherche de kystes visibles à l'œil nu lors de l'inspection des carcasses au niveau de l'abattoir. L'examen microscopique, concerne la mise en évidence des sarcocystes par un examen histologique et pour identifier les espèces de *Sarcocystis* du bovin selon le type de leur paroi ; l'autre but c'est d'évaluer l'influence de l'âge, le sexe et la robe sur la prévalence de *Sarcocystis*. Un classement en deux groupes a été effectué : bovins âgés de moins de 1 an et demi et ceux âgés de 1 an et demi ou plus. Sur les 50 bovins étudiés ; il y'a 48 males et 2 femelles dont une a moins de 5 ans sachant que la réglementation algérienne interdit l'abattage des femelles de moins de 5 ans, excepté dans le cas d'abattage sanitaire.

VIII. Matériels utilisés

VIII.1. Abattoir

Le matériel utilisé au niveau de l'abattoir est le suivant :

- Couteaux
- Glacière
- Sachets de congélation
- Etiquettes
- Marqueurs
- Bloc-notes, stylo

VIII.2. Laboratoire

Le matériel utilisé au laboratoire est cité dans **le tableau n°3 (annexe 1)**.

IX. Méthodes

IX.1. Abattoir

Tous nos échantillons sont issus des bovins abattus au niveau de l'abattoir de Jijel. Ces derniers proviennent des diverses régions de la même wilaya.

Le premier travail au niveau de l'abattoir était l'inspection des carcasses afin de déceler la présence des kystes macroscopiques. Ensuite, des prélèvements de diaphragmes et d'œsophages (sites d'élection de la sarcocystose) d'environ 8-12 cm de longueur provenant de la même carcasse ont été effectués. Les prélèvements sont mis dans des sacs de congélation étiquetés (le diaphragme et

l'œsophage d'un même bovin placé dans le même sac et le sachet est numéroté) et déposés dans une glacière.

Afin d'évaluer les différents facteurs de risque possibles de l'infestation par *Sarcocystis* par le biais d'une enquête transversale, des renseignements nécessaires tels que l'âge, sexe, robe et l'origine de l'animal, ont été mentionnés sur une feuille avec le numéro de prélèvements.

IX.2. Préparation des prélèvements

Cette opération de préparation des prélèvements s'est déroulée au niveau de laboratoire de parasitologie et Mycologie de l'E. N.S.V-Alger.

Les prélèvements ont été nettoyés et lavés sous l'eau du robinet afin d'éliminer tous les débris, le sang et le contenu alimentaire résiduel de l'œsophage. Puis une partie était conservée dans du formol à 10%, qui servira à l'étude histologique.



Figure 12: conservation des prélèvements dans du formol 10%
(Laboratoire de parasitologie et mycologie, ENSV-Alger, Letlat et Mehdene, 2019).

IX.3. Technique histologique

La technique histologique permet, non seulement de déceler la présence des kystes sarcosporidiens, mais aussi d'identifier les espèces impliquées. La méthode utilisée est celle citée par **Hould (1984)** avec une coloration à l'hématoxyline et l'éosine. Toutes les étapes de la technique ont été réalisées au laboratoire d'Anatomie et histologie pathologique de l'école nationale supérieure vétérinaire. Les différentes étapes sont:

- **Fixation**

La fixation des échantillons est assurée par un agent fixateur, le formol, qui empêche la lyse des tissus et garde leur structure intacte, il entraîne également le durcissement des tissus, permettant

ainsi la confection des coupes. La fixation est effectuée par immersion des échantillons pendant 24h ou plus, dans du formol à 10% (9 volumes d'eau distillée pour 1 volume de formol à 37%)

Après la fixation (48 heures c'est suffisant), des pièces d'environ 1 cm de long sur 0.5 cm d'épaisseur sont coupées à partir des muscles à l'aide d'un bistouri. Ces pièces sont placées ensuite dans des cassettes en plastique, numérotées au crayon (**Fig.13, A**).

- **Circulation**

Elle dure 24 h et réalisée en 3 étapes : la déshydratation, l'éclaircissement et l'imprégnation.

- **La déshydratation**

Elle permet la suppression de toute l'eau extractible. Les cassettes sont prolongées dans un premier temps dans un bain de formol pour une fixation supplémentaire, puis une déshydratation dans 6 bains successifs d'éthanol de concentration croissante (70%,90%,100%) pour ne pas détériorer les tissus, deux bains d'une heure pour chacun, pour chaque concentration ; donc la durée totale est : 6 heures. L'éthanol a pour rôle d'éliminer le fixateur (le formol) et de pénétrer dans les tissus tout en chassant l'eau. (**Fig.13, B**).

- **L'éclaircissement**

Les cassettes sont mises ensuite dans le toluène (**Fig.13, C**) 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.

- **L'imprégnation**

Consiste à mettre les cassettes dans la paraffine chauffée à 58 °C à l'aide d'un incubateur.

- **Inclusion (coulage des blocs)**

Elle consiste à inclure la pièce du prélèvement dans un bloc de paraffine afin de faciliter la coupe.

L'inclusion est réalisée grâce à un appareil constitué d'un circuit chauffé à 60°C se terminant par un distributeur d'où s'écoule la paraffine liquide et d'une plaque froide permettant le durcissement en bloc de la paraffine liquide.

Dans un premier temps, de la paraffine liquide est versée dans un moule en acier inoxydable à l'aide d'une pièce. (Les deux pièces 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, ensuite la paraffine est reversée sur la cassette afin qu'elle adhère à la pièce .

Enfin le moule est mis sur une plaque réfrigérante afin que la paraffine durcisse pendant au moins 15 minutes (**Fig.1, D**).

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

- **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 ajuster 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'abords on doit faire un dégrossissage au microtome afin d'éliminer l'excès de la paraffine qui recouvre les tissus pour obtenir une coupe entière du tissu à colorer, dans ce cas le microtome est réglé à une épaisseur de 10 à 20 μm .

Une fois le dégrossissage est terminé, la confection des coupes peut avoir lieu, dans ce cas l'échelle de microtome doit être réajuster à 5 μm pour obtenir des coupes définitives sous forme du rubans 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 (**Fig.13, E**).

- **Etalement collage et séchage**

Pendant la coupe, les tissus inclus dans la paraffine sont très comprimé. Afin d'atténuer cette compression et d'enlever les plis du tissu, les rubans obtenus sont étalés dans un bain marie réglé à 40°C (**Fig.13, F**), ils sont repêchés ensuite par des lames comprenant le numéro de la pièce avec un crayon diamant. On égoutte l'excédent de l'eau sous la coupe avant le séchage puis on les mets sur platine chauffante (**Fig.13, G**).

Enfin, les lames sont placées dans un portoir et mises dans une étuve réglée à 37°C ou les laissées en dehors pendant 24 heures ce qui permet à la paraffine imprégnée dans les tissus de fondre complètement.

- **Déparaffinage et hydratation**

C'est une étape préparatoire à la coloration, elle permet à la coupe de recevoir les colorants. Une fois la paraffine fondue, les lames sont plongées immédiatement dans des bains de xylène ou de toluène afin de la dissoudre ; le premier bain pendant 5 min et le deuxième pendant 7 min, c'est le déparaffinage. Après avoir retiré toute la paraffine des tissus, il est nécessaire de les hydrater. L'hydratation consiste à retirer le xylène des tissus et remplacer par de l'eau, c'est pourquoi les lames sont plongées d'abords dans 3 bains d'éthanol de concentration décroissante ; à 100%, 90% et à 70% (1 minutes pour chacun) puis sont plongées dans l'eau de robinet pendant 3 min (**Fig.13, H**).

- **Coloration à l'Hématoxyline et à l'Eosine**

Les lames sont d'abord plongées dans l'hématoxyline durant 12 minutes afin de colorer les noyaux en bleu (**Fig.13, I**), elles sont rincées dans 03 bains d'eau du robinet pendant 1 min pour chacun. Elles sont ensuite plongées dans l'éosine pendant 6 minutes pour colorer les cytoplasmes en rose (**Fig.13, J**). Ensuite, elles sont rincées encore à l'eau de robinet.

- **Déshydratation et Eclaircissement**

Les lames sont plongées dans 03 bains d'alcool à concentration croissante de 70% à 100% pendant 1 min pour chacun (**Fig.13, K**), et 2 bains de toluène de 5 min pour chacun afin d'enlever l'excès de l'éosine et de déshydrater également les coupes (**Fig.13, L**). Elles sont ensuite séchées dans l'étuve à 37°C (**Fig.13, M**).

- **montage**

Cette opération consiste à fixer une lamelle sur la coupe histologique afin de la protéger. Une goutte de résine (EUKITT) est appliquée sur la coupe. Une lamelle est fixée ensuite sur la coupe histologique. Les lames sont séchées à l'air libre et sont prêtes à l'observation.

- **Examen des lames**

La lecture des lames est effectuée au microscope photonique (Gr : $\times 100$, $\times 400$, $\times 1000$), elle consiste en la recherche de la présence des kystes *Sarcocystis*, de leur identification ainsi que leur dénombrement. Les fibres musculaires apparaissent colorées en rose et leurs noyaux en bleu. Les lames positives révèlent la présence, à l'intérieur des fibres musculaires, de kyste de *Sarcocystis spp* referment des bradyzoïtes colorés en bleu.

Pour chaque lame, on a observé :

- la présence ou non de kystes de *Sarcocystis* ($\times 100$).
- le nombre de kystes sarcosporidiens présents ($\times 400$).
- l'épaisseur de la paroi des kystes ($\times 1000$).

- Illustration des étapes de la technique histologique

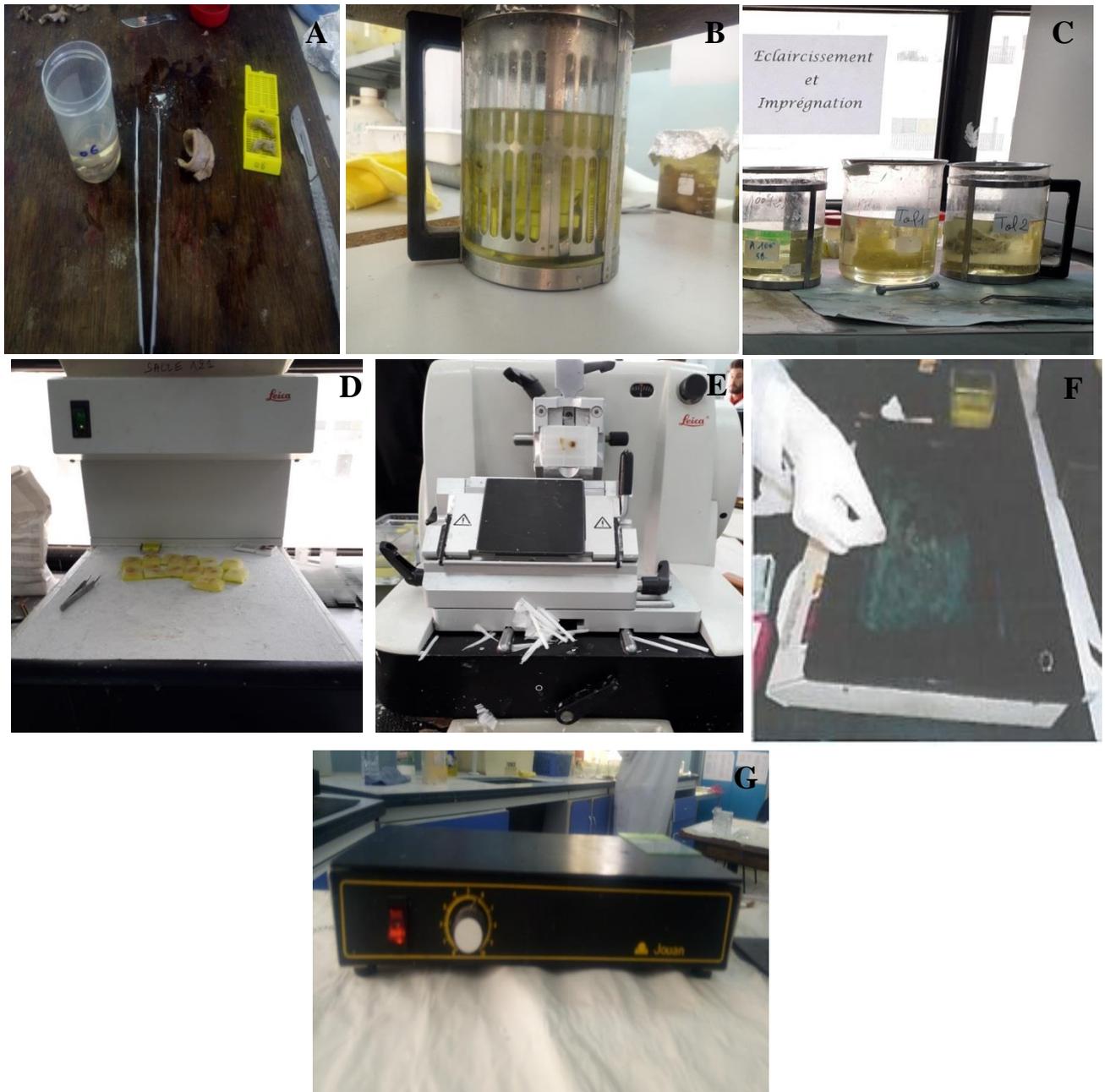


Figure 13 : Les étapes de la technique histologique: (A) placer les pièces coupées dans une cassette mentionnée, (B) Déshydratation, (C) bains de toluène, (D) mettre les moules sur la plaque froide, (E) réalisation des coupes à l'aide d'un microtome, (F) étalement des rubans dans le bain marie, (G) séchage des lames sur la platine chauffante (Laboratoire d'Anatomie et Histologie pathologique d'ENSV, Letlat et Mehdene, 2019).

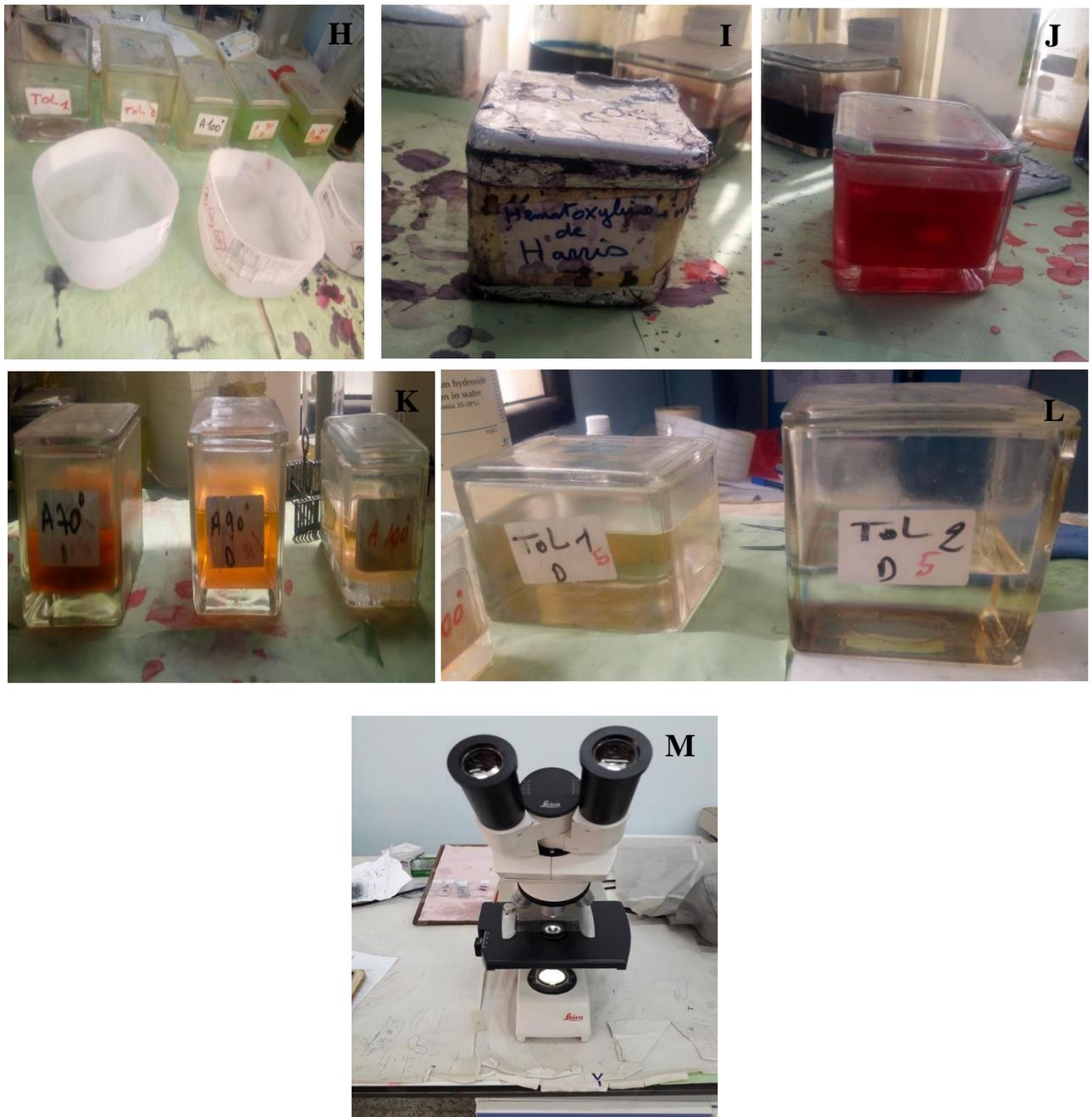


Figure 13 (suite): étapes de la technique histologique: (H) déparaffinage et hydratation, (I) plonger les lames sur l'hématoxyline, (J) plonger les lames sur l'éosine, (K) déshydratation des lames dans l'alcool, (L) trempées les lames dans 2 bains de toluène, (M) Observation au microscope photonique (Laboratoire d'Anatomie et Histologie pathologique d'ENSV, Letlat et Mehdene, 2019).

X. Analyse statistique

Toutes les données ont été saisies dans une base informatique classique (Excel 2010). La vérification et le traitement statistique des données sont effectués sur le logiciel IBM SPSS Statistics Version 20.

L'analyse descriptive a porté sur le calcul de la prévalence globale de la sarcosporidiose pour la technique histologique par âge, sexe et robe. L'intervalle de confiance associé a été calculé.

On a utilisé les tests non-paramétriques khi-deux d'homogénéité et khi-deux d'indépendance pour l'étude de l'homogénéité et l'indépendance des prévalences selon les trois facteurs ; sexe, âge et robe. Pour mettre en évidence les facteurs de risque on a utilisé le test de coefficient d'Odds Ratio.

Les résultats obtenus sont illustrés sous forme de tableaux et des représentations graphiques (histogrammes et secteurs), ces derniers ont pour but d'apprécier l'évolution des paramètres étudiés.

Le seuil de signification choisi est d'au moins 5%.

Résultats et Discussion

XI. Résultats

Notre étude sur la sarcosporidiose a été réalisée sur 50 bovins, dont 48 males et 02 femelles seulement, dans un premier temps, nous avons procédé à l'examen macroscopique des échantillons des diaphragmes et œsophages au niveau de l'abattoir de Jijel, suivi par un examen microscopique de ces derniers au niveau des laboratoires de Parasitologie Mycologie et d'Histologie et Anatomie pathologique de l'ENSV-Alger.

XI.1. Recherche de *Sarcocystis* par examen macroscopique

L'examen macroscopique des muscles prélevés des 50 bovins a révélé l'absence de kystes macroscopiques et aucune lésion de myosite éosinophilique n'a été détectée sur les carcasses inspectées.

XI.2. Recherche de *Sarcocystis* par examen microscopique

Pour la recherche de *Sarcocystis* par examen microscopique, nous avons analysé la totalité de nos échantillons par une seule technique : la technique histologique.

L'histologie permet de dénombrer les kystes de *Sarcocystis* et d'identifier les espèces mise en cause. En effet, en se basant sur les critères morphologiques à l'observation des coupes histologiques au microscope optique, 2 types de kystes ont été observés à l'intérieur des fibres musculaires.

Le premier type est à paroi mince, caractéristique de *Sarcocystis cruzi* (Fig.14), alors que le deuxième type est à paroi épaisse, il pourrait s'agir soit de *Sarcocystis hominis* ou de *Sarcocystis hirsuta* (Fig.15). La distinction entre ces 2 espèces nécessite la microscopie électronique pour certains kystes à paroi épaisse non identifiable par microscopie photonique.

Dans l'œsophage du bovin N°31, nous avons pu observer les cytophanères d'un kyste à paroi épaisse. Ces dernières semblent longues, cylindriques (en forme de doigts) et presque perpendiculaires à la surface de la paroi (Fig.16). Il pourrait donc s'agir de *S.hominis* (Espèce zoonotique).

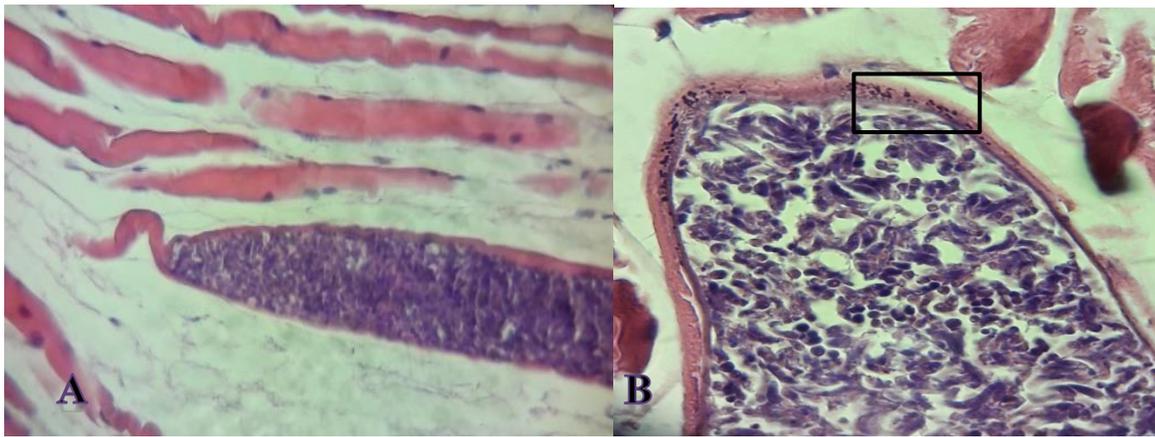


Figure 14 : Coupe longitudinale d'un kyste de *Sarcocystis* à paroi mince, (A) et (B), (N°11 et N°50). (H&E, A : Gr x 400 ; B : Gr x1000). (Letlat et Mehdene, 2019).

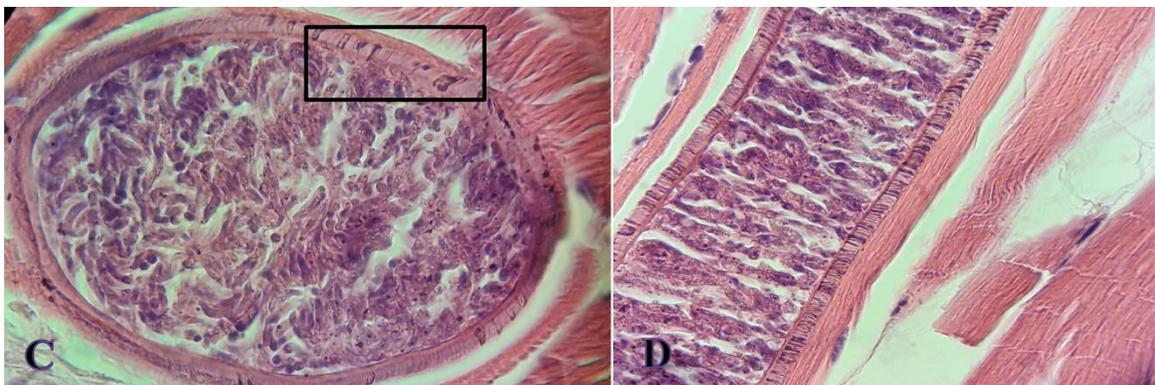


Figure 15 : Deux coupes transversale et longitudinale de deux kystes de *Sarcocystis* à Paroi épaisse N°10. (Letlat et Mehdene ; 2019).

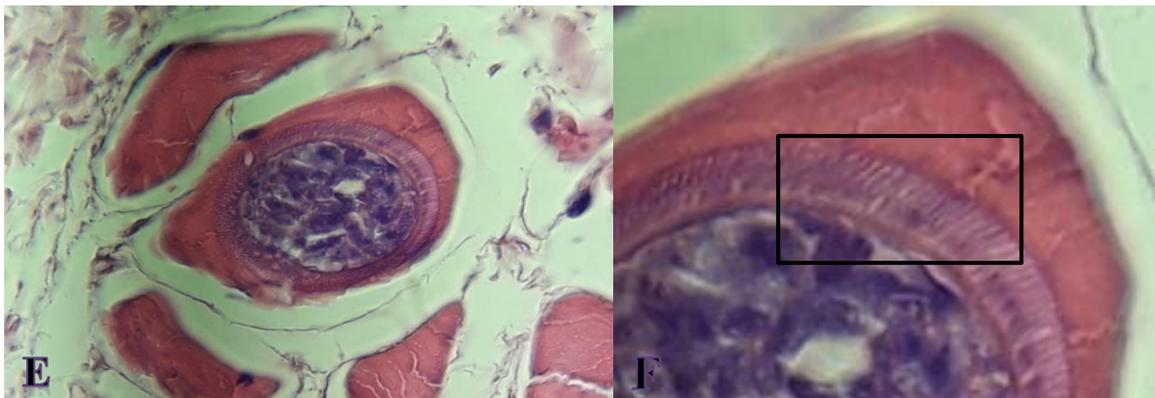


Figure 16 : Kyste de *S.hominis* N°31(E) ; Cytophanères (F) observées au microscope optique (H&E, A: Gr x 1000; B: Zoom). (Letlat et Mehdene ; 2019).

XI.2.1. Prévalence totale des kystes microscopiques de *Sarcocystis* spp

Sur les 50 bovins étudiés, l'analyse histologique a révélé la présence de kystes sarcosporidiens dans 23 échantillons soit une prévalence de 46% avec IC (95%) = [32,2 - 59,8] %. (Fig17) (Tab 4, annexe 2).

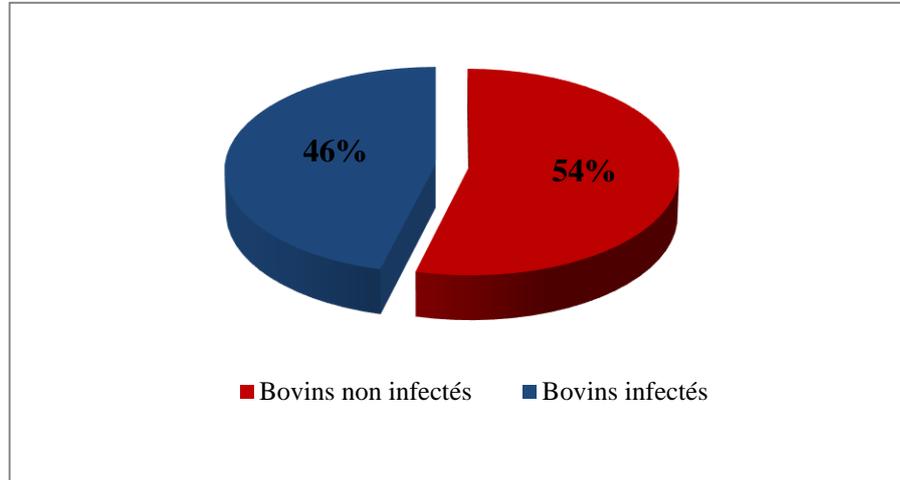


Figure 17 : Prévalence des kystes sarcosporidiens chez les bovins étudiés.

XI.2.2. Prévalence des kystes sarcosporidiens selon le type de paroi

Chez les bovins infestés par des kystes de *Sarcocystis*, nous avons observé des cas de mono-infestations (présence de kystes à paroi mince seulement mais pas de kystes à paroi épaisse seulement) ainsi que des cas de doubles infestations ou infestations mixtes (présence de kystes à paroi mince et de kystes à paroi épaisse en même temps).

Sur les 23 bovins parasités, 21 soit 91% étaient infestés par des kystes à paroi mince seulement, tandis que aucun bovin soit 0% n'a été infesté par des kystes à paroi épaisse seulement, et il y avait 2 bovins soit 9% qui étaient doublement infestés (Tab 5) ;(Fig.18).

Tableau 05 : Prévalence des kystes à paroi mince, des kystes à paroi épaisse et des kystes mixtes chez les bovins parasités.

	Kystes à paroi mince	Kystes à paroi épaisse	Kystes mixtes
Bovins infestés	21	0	2
Taux de positivité	91%	00%	9%

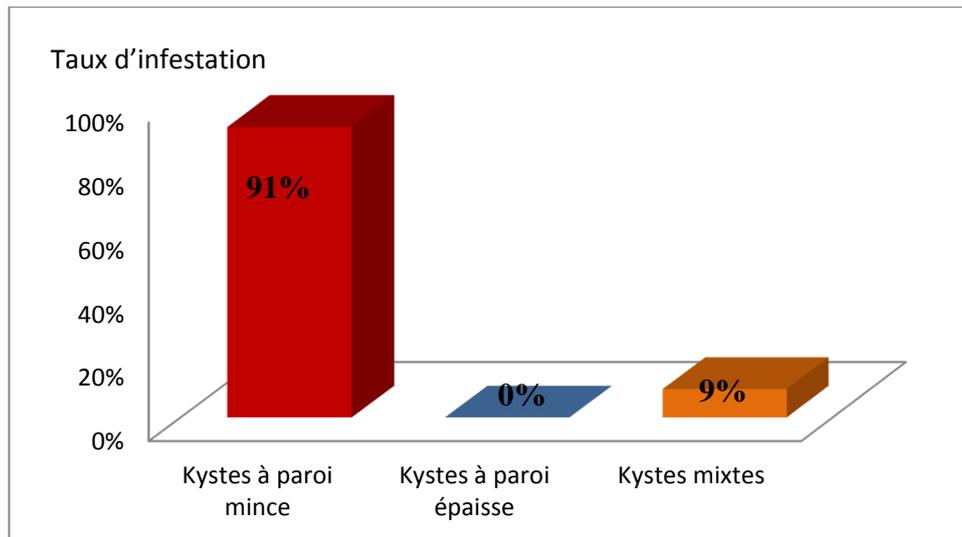


Figure 18 : Prévalence des kystes à paroi mince, des kystes à paroi épaisse et des kystes mixtes chez les bovins parasités.

XI.2.3. Intensité de parasitisme selon le type de paroi

Le dénombrement total des kystes, nous a permis aussi, de calculer le nombre de kystes en fonction de type de paroi.

Pour les kystes à paroi mince, on a compté 108 kystes soit 97,3% du nombre total des kystes (111 kystes), pour les kystes à paroi épaisse ; 03 kystes soit 2,7% du nombre total des kystes (**Fig.19**).

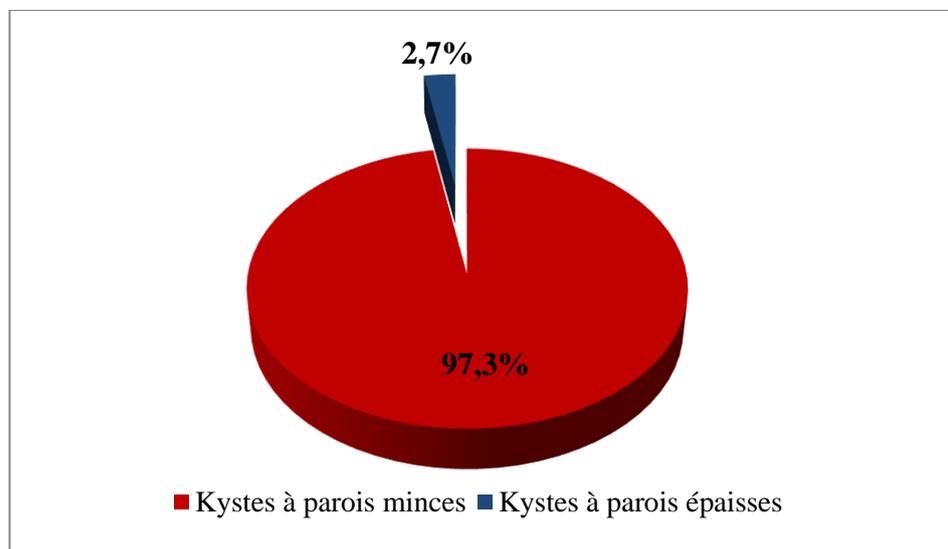


Figure 19 : Prévalence des kystes à paroi mince et des kystes à paroi épaisse chez les bovins infestés.

Test de Khi deux de comparaison entre les deux types de kystes est hautement significatif ($p < 0,001$). L'infestation des kystes à paroi mince est plus importante que celle des kystes à paroi épaisse.

XI.2.4. Prévalence des kystes sarcosporidiens selon l'organe

Sur les 50 bovins étudiés, on a décelé la présence des kystes sarcosporidiens chez 17/50 œsophages soit une prévalence de 34% pour cet organe et chez 15/50 échantillons de diaphragme soit une prévalence de 30% pour ce dernier. L'œsophage semble l'organe le plus infesté par *Sarcocystis* spp. (Tab 6), (Fig.20).

Tableau 6 : La prévalence des Kystes de *Sarcocystis* spp selon l'organe

	Œsophage	Diaphragme
Bovins analysés	50	50
Bovins parasités	17	15
Taux de positivité	34%	30%
IC _(95%)	[20,9 – 47,1]%	[17,3 – 42,7]%

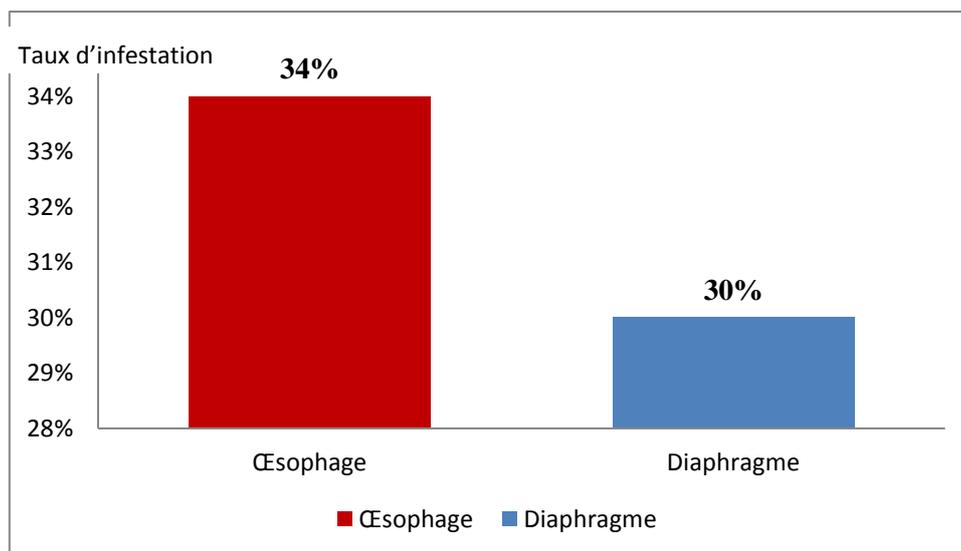


Figure 20 : La prévalence des kystes de *Sarcocystis* spp selon l'organe

XI.3. Etude des facteurs de risque sur la prévalence des kystes de *Sarcocystis* spp

- **Prévalence de *Sarcocystis* spp selon le sexe**

Sur les 50 bovins étudiés il y'a 48 mâles et 2 femelles, on a décelé la présence de kystes sarcosporidiens chez 1/2 des femelles et 22/48 des mâles, soit une prévalence de 50% et 45,8% respectivement. (Tab 7). (Fig.21).

Tableau 7 : La prévalence de *Sarcocystis* spp en fonction du sexe des animaux

	Femelles	Mâles
Bovins analysés	2	48
Bovins positifs	1	22
Taux de positivité	50%	45,8%

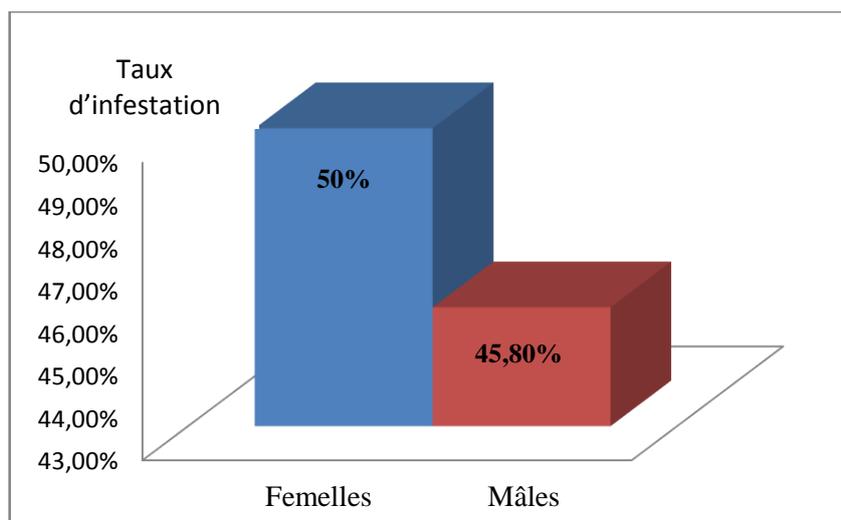


Figure 21 : La prévalence de *Sarcocystis* spp selon du sexe des bovins.

Le test de Khi deux de comparaison n'a démontré aucune influence significative du sexe sur la prévalence de *Sarcocystis* ($p \geq 0,05$).

- **Prévalence de *Sarcocystis* spp selon l'âge**

Les 50 bovins analysés sont divisés en deux catégories d'âge, la première concerne ceux ayant moins de 1.5 ans et qui contient 24 individus et la deuxième concerne ceux âgés de 1 an et demi ou plus avec 26 individus, on voit bien que ces deux classes sont homogènes parlant du nombre d'individus.

Selon les deux catégories d'âge définies, on a décelé la présence de kystes chez 8/24 bovins âgés de moins de 1 an et demi, 15/26 pour ceux âgés de 1 an et demi ou plus, soit une prévalence de 33% et 58% respectivement. (Tab 8). (Fig.22).

Tableau 8 : La prévalence de *Sarcocystis* spp en fonction de l'âge des animaux

	< 1,5 ans	≥ 1,5 ans
Bovins analysés	24	26
Bovins positifs	8	15
Taux de positivité	33%	58%

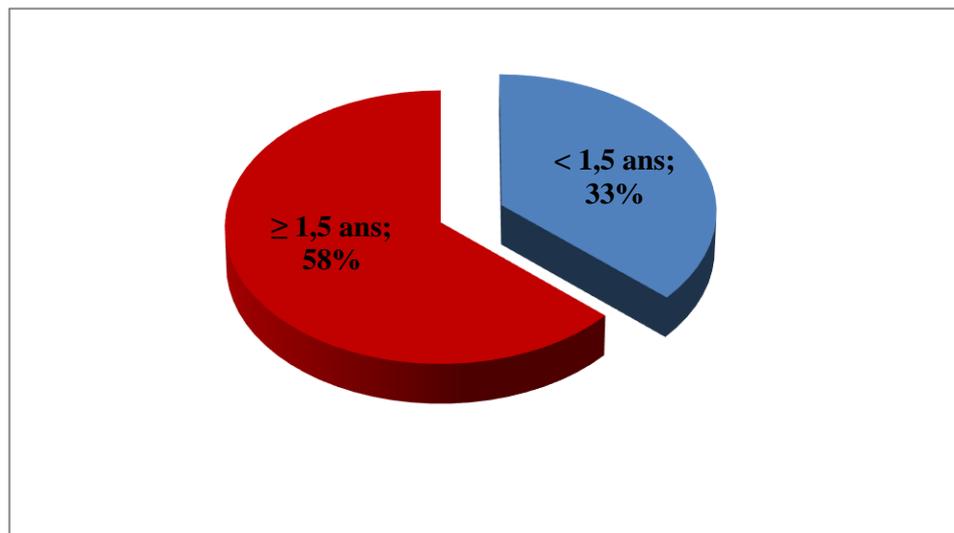


Figure 22 : La prévalence de *Sarcocystis* spp en fonction de l'âge des animaux.

Vu que les deux classes d'âge sont homogènes, on a fait une comparaison par le test d'homogénéité qui prend en considération que les bovins positifs, ce dernier montre qu'il n'y a pas une différence significative entre les bovins positifs des deux catégories ($p \geq 0,05$).

Le test de Khi deux d'indépendance est non significatif en comparant les deux catégories d'âge : positifs et négatifs ($p \geq 0,05$).

Même si qu'on a remarqué que il n'y a pas de différence significatif entre les deux catégories d'âge par les tests précédents, on a trouvé que les bovins âgés de 1 an et demi ou plus ont une tendance d'être positifs plus (plus de risque) que les bovins âgés de moins d'un 1 an et demi (Odds Ratio \geq 1,5).

- **Prévalence de *Sarcocystis* spp selon la robe**

La prévalence de *Sarcocystis* spp est de 63% chez bovins de robe grise (race locale), 44% pour les bovins de robe pie noire (PN) et de 40% pour ceux de robe pie rouge (PR). (Tab 9). (Fig.23).

Tableau 9 : La prévalence de *Sarcocystis* spp en fonction de la robe

	Grise	PN	PR
Bovins analysés	8	32	10
Bovins positifs	5	14	4
Taux de positivité	63%	44%	40%

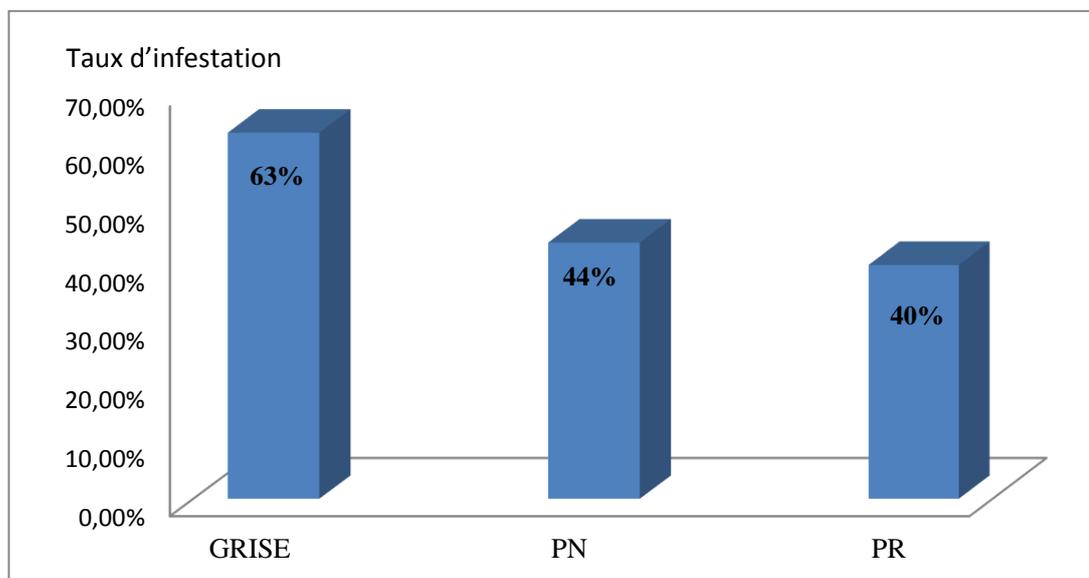


Figure 23 : Prévalence de *Sarcocystis* spp selon la robe des bovins parasités.

En effet, on a remarqué une prévalence plus au moins importante chez les bovins à robe grise suivie par la robe pie noire ensuite la robe pie rouge chez les 23 bovins parasités.

L'analyse de ces résultats par le test de Khi deux ne montre aucune différence significative entre les trois robes ($p \geq 0,05$). Mais l'analyse de ces résultats par le test de coefficient d'Odds Ratio a signifié que les bovins dont la robe grise (GR) ont tendance d'être positives plus (Odds Ratio \geq 1,5).

XI.4. Analyse de l'influence des facteurs de risque sur la prévalence de *S.cruzi*

Vu que nous avons observé la présence d'une forte prévalence de *S.cruzi* (kystes à paroi mince) et que cette espèce est considérée comme la plus pathogène chez les bovins (Dubet, Lindsay, 2006), on a procédé à l'étude de l'influence du sexe, l'âge et la robe des animaux parasités sur la prévalence de cette espèce.

- **Effet du sexe sur la prévalence de *S.cruzi***

Parmi les 23 bovins révélés positifs à *Sarcocystis spp* par l'histologie ; 1/1 femelles et 20/22 mâles contenaient des kystes à paroi mince de *Sarcocystis cruzi* ; soit une prévalence de 100% et 91% respectivement. Les kystes à paroi mince de *S.cruzi* sont prédominants quel que soit le sexe des animaux. (Tab 10). (Fig.24).

Tableau 10 : Prévalence de *Sarcocystis cruzi* en fonction du sexe des animaux parasités.

	Femelles	Mâles
Bovins parasités	1	22
Bovins infestés par des kystes à paroi mince	1	20
Taux de positivité	100%	91%

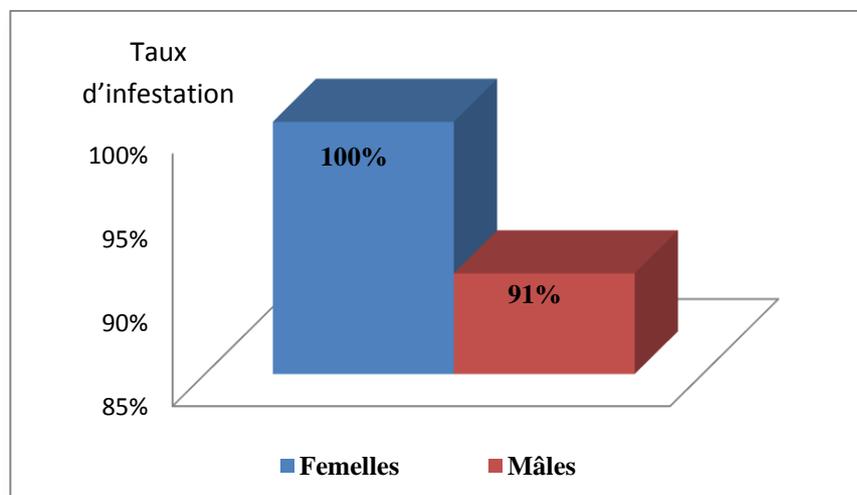


Figure 24 : Prévalence des kystes de *Sarcocystis cruzi* chez les femelles et mâles infestés.

Le test de khi deux de comparaison n'a démontré aucune influence significative ($p \geq 0,05$) du sexe sur la prévalence de *S.cruzi* ($p \geq 0,05$).

- Effet d'âge sur la prévalence de *S.cruzi*

Sur les 23 bovins révélés positifs à *Sarcocystis spp*, 6/8 bovins âgés de moins de 1 an et demi ; 1/15 bovins âgés de 1 an et demi ou plus contenaient des kystes à paroi mince de *Sarcocystis cruzi* ; soit une prévalence de 75% et 100% respectivement. Les kystes à paroi mince de *S.cruzi* sont prédominants quel que soit l'âge des animaux. (Tab 11). (Fig.25).

Tableau 11 : Prévalence de *Sarcocystis cruzi* en fonction d'âge des animaux parasités.

	< 1,5	≥ 1,5
Bovins parasités	8	15
Bovins infestés par kystes à paroi mince	6	15
Taux de positivité	75%	100%

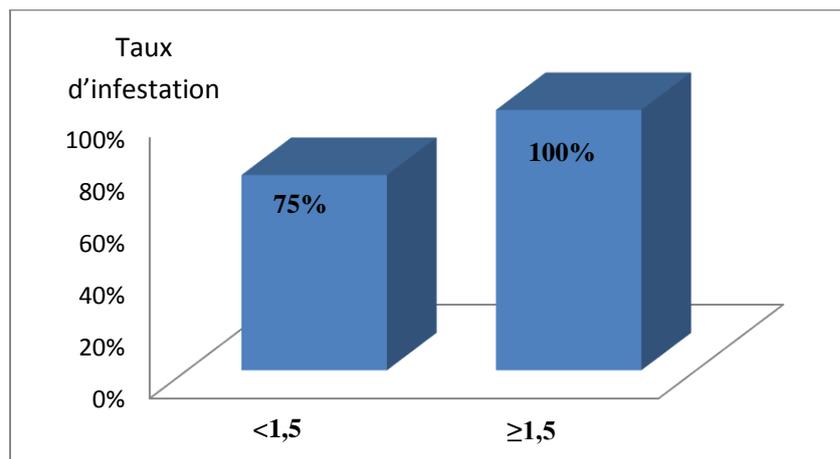


Figure 25 : Prévalence de *Sarcocystis cruzi* chez les deux catégories d'âge définies.

Aucune influence significative de l'âge sur la prévalence de *S.cruzi* lors de l'étude des résultats par le test de khi deux ($p \geq 0,05$).

- **Effet de la robe sur la prévalence de *S.cruzi***

Sur les animaux parasités par *Sarcocystis spp* : 5/5 bovins d'une robe grise, 13/14 bovins d'une robe pie noire et 3/4 bovins d'une robe pie rouge, contenaient des kystes à paroi mince de *Sarcocystis cruzi* ; soit une prévalence de 100% et 93% et 75% respectivement (**Tab 12**). (**Fig.26**).

Tableau 12 : Prévalence des kystes à paroi mince selon la robe des bovins parasités.

	Grise	PN	PR
Bovins parasités	5	14	4
Bovins infestés par kystes à paroi mince	5	13	3
Taux de positivité	100%	93%	75%

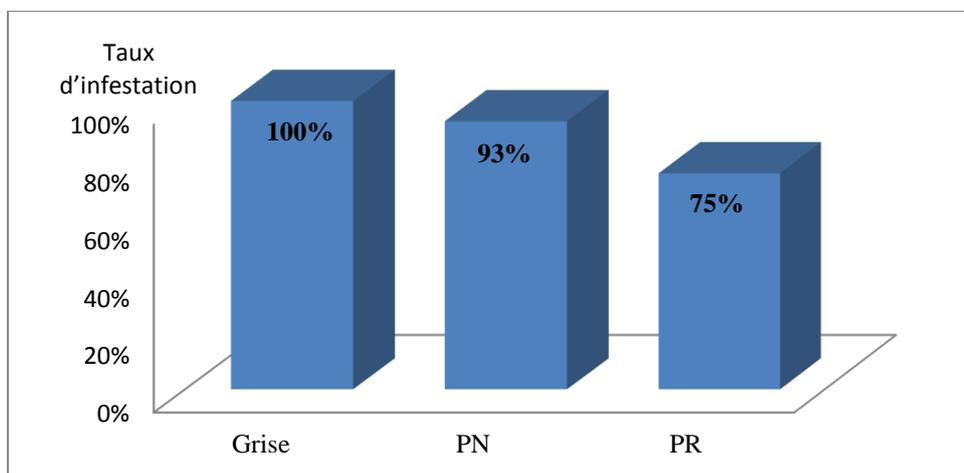


Figure 26 : Prévalence des kystes à paroi mince selon la robe des bovins parasités.

Le test de Khi deux d'indépendance ne prouve aucun effet significatif de la robe sur la prévalence des kystes à paroi mince ($p \geq 0,05$).

XII. Discussion

XII.1. Recherche de *Sarcocystis* par examen macroscopique

Lors de l'examen macroscopique de 50 échantillons d'œsophage et de diaphragme, nous n'avons observé aucun kyste macroscopique. Nos résultats sont similaires à ceux obtenus par **Nedjari (2002)** qui a noté l'absence de kystes macroscopiques dans 573 œsophages de bovins prélevés dans les abattoirs d'Alger et ses environs, et ceux de **Khouni (2009)** qui a travaillé sur 170 diaphragmes et 170 œsophages au niveau de l'abattoir de Rouiba, ainsi que ceux de **Dekkiche ; Lardjane et al.; Boussebata et al (2014)**, qui n'ont observé aucun kyste macroscopique sur les 63 carcasses à l'abattoir d'El Harrach, 110 carcasses à l'abattoir d'El Harrach et Ruisseauux et 103 carcasses aux abattoirs de l'est d'Algérie.

Les mêmes résultats ont été constatés récemment par **Chaouadi et al., 2015** lors de l'inspection de 200 carcasses bovines au niveau de l'abattoir d'El Harrach.

En Iran, aucun kyste macroscopique n'a été mis en évidence dans deux études différentes. La première étude est réalisée par **Nourollahi Fard et al., 2009** sur les échantillons d'œsophage, de cœurs, de langues et de muscles squelettiques de 480 bovins prélevés à l'abattoir de la ville de Kermân. La deuxième est effectuée par **Hossein Nourani et al., 2010** sur des échantillons de diaphragmes œsophages de 100 bovins prélevés de l'abattoir d'Isfahan.

En 2004, **Aldemir et Güçlü** n'ont observé aucun kystes macroscopique en inspectant les échantillons de cœurs, d'œsophages et de diaphragmes de 100 bovins prélevés dans un abattoir de la province de Konya en Turquie.

Par contre, en Iraq (Baghdâd), **Latif et al., (1999)** et en Algérie, **Taibi-Meksoud (2016)** ont noté une prévalence de 0.2% de kystes macroscopiques, après un examen d'œsophages, de cœurs et de diaphragmes de muscles squelettiques. En Egypte, **Nahed (2014)** a détecté par un examen visuel des kystes macroscopiques de *Sarcocystis* dans 3 % des 61 carcasses bovines.

Les plus grandes prévalences ont été enregistrées en Chine par **Shi et Zhao (1987)** qui ont décelé par un examen visuel, des kystes de *Sarcocystis* dans 64.78% des 159 carcasses bovines dans un abattoir de la province de Jilin.

XII.2. Recherche des kystes de *Sarcocystis* par analyse histologique

L'examen histologique des muscles a montré que 46% des 50 bovins étaient infestés par des kystes de *Sarcocystis spp* (Cf. Fig.20). Cela est en accord avec les données chiffrées de la littérature : 80.23% en Inde (**Mohanti et al. 1995**), 69.3% au Sri Lanka (**Kalubowila et al., 2014**) ; 52% en Australie (**Savini et al., 1992**), 37% en USA 1996, 36% en Malaisie 2011.

Nos résultats sont plus faibles que ceux obtenus par **Taibi-Meksoud (2016)** qui a trouvé une prévalence de 69% lors de l'examen histologique de 575 bovins abattus au niveau de cinq abattoirs du nord de l'Algérie.

Harhoura et al., (2010) ont noté une forte prévalence de 90.8% de 120 bovins abattus à l'abattoir de Rouiba, ainsi que **Chaouadi et Djouhri (2015)** qui ont obtenus 80% des 200 bovins infestés par des kystes de *Sarcocystis* spp.

- **Prévalence des kystes sarcosporidiens selon le type de paroi**

L'examen histologique a montré que 91% des bovins parasités étaient infestés par des kystes à paroi mince (*S.cruzi*), alors qu'aucun bovin n'avait des kystes à paroi épaisses uniquement (*S.hirsuta* et/ou *S.hominis*) et 9% des bovins parasités étaient infestés par les deux types de kystes en même temps (mixtes). (Cf. Fig 21).

La prévalence des kystes à paroi mince chez les bovins était prédominante que celle des kystes à paroi épaisse. Des résultats de prévalence similaires aux nôtres ont été observés ; en Algérie, **Taibi-Meksoud (2016)** a relevé la prédominance de kystes à paroi mince de *S. cruzi* (98%) par rapport aux kystes à paroi épaisse de *S. hirsuta* et/ou *S. hominis* qui étaient faiblement présents (9 %) et 7.6 % des bovins ont présenté une double infestation.

Quelques années plus tôt, **Khouni (2009)** a signalé la présence de kystes de *S.cruzi* chez 85,8% des bovins analysés, alors que les kystes de *S.hirsuta* et/ou *S.hominis* étaient présents chez 25% des bovins.

Dans une étude effectuée en Turquie, **Aldemir et Güçlü (2004)** ont noté la présence de *S.cruzi* chez 74% des bovins. La présence de *S.hirsuta* et *S.hominis* fût rapportée respectivement chez 15% et 3% des bovins.

En revanche, certains auteurs ont noté une prédominance des kystes à paroi épaisse de *S. hominis*. En effet, en France, **Lemieux (2014)** a observé que 88,6% des bovins étaient infestés par des kystes à paroi épaisse de *S.hominis*, 61% par *S.cruzi* alors que 1,6% contenaient des kystes à paroi épaisse de *S.hirsuta*.

En Belgique, **Vangeel et al. (2007)** ont noté une prévalence élevée des kystes de *S. hominis* qui étaient présents dans 97,4% des échantillons de viande de bœuf haché cru.

La forte prévalence de *S.cruzi* chez les bovins peut être expliquée par le fait que le cycle évolutif de *S.cruzi* s'accomplit plus facilement que celui de *S.hirsuta* et/ou *S.hominis*. Ceci peut être dû au contact étroit des bovins avec les chiens qui peuvent contaminer le pâturage. Cette forte prévalence

est aussi favorisée par la capacité et la durée d'élimination des sporocystes par les chiens (**Ruas et al., 2001**).

Dans notre étude, la prévalence de *S.hirsuta* et de *S.hominis* séparément n'a pas pu être déterminée uniquement par examen au microscope photonique. En effet, la microscopie photonique seule ne permet généralement pas la différenciation des deux espèces. Pour ce faire ; une microscopie électronique ou l'amplification génique (PCR) s'avèrent nécessaires.

Cependant, malgré la difficulté de distinction entre les kystes de *S.hirsuta* et ceux de *S.hominis* au microscope photonique, nous avons pu identifier *S.hominis* chez le bovin N°31 en se basant sur la morphologie des cytophanères. Ces dernières étaient bien visibles, elles semblaient longues, cylindriques (en forme de doigts) et presque perpendiculaires à la surface de la paroi, caractéristiques de *S.hominis* (l'espèce zoonotique) (**Cf. Fig.19**).

D'après **Pena et al., 2001 ; Nedjari, 2002, Wouda et al., 2006**, la distinction entre les kystes de *S. hirsuta* et *S.hominis* pourrait être possible au microscope optique en utilisant les critères morphologiques de la paroi, comme la disposition des cytophanères.

La présence de *S.hominis* signifierait dans notre étude que le bovin n°31 était directement exposé aux excréments humains. Ainsi, la possibilité que cet animal ait brouté de l'herbe dans des zones polluées par le déversement des eaux usées des habitations, n'est pas à écarter, surtout dans les campagnes où il y a un manque d'infrastructures pour l'acheminement et le traitement de ces eaux.

- **Étude des facteurs de risque sur la prévalence des kystes de *S.cruzi***

Étant donné que nous avons noté la présence d'une forte prévalence de *S.cruzi* (kystes à paroi mince) et que cette dernière est considérée comme la plus pathogène chez les bovins (**Dubey et Lindsay, 2006**), nous avons évalué la prévalence de cette espèce en fonction de certaines variables telles que le sexe, l'âge et la robe. L'utilisation du test Khi deux d'indépendance n'a démontré aucune influence significative ($p \geq 0,05$) de ces trois paramètres sur la prévalence de cette espèce (**Cf. Fig.27.Fig. 28. Fig.29**).

Les résultats de **Belaroussi (2017)** montrent que ces trois facteurs ne semblent pas influencer la prévalence de *Sarcocystis cruzi*. Les mêmes résultats ont été trouvés par **Ardache et Benamghar (2018)**

Par ailleurs, celle de **Khouni (2009)** a révélé l'existence de l'influence de l'âge sur la prévalence des deux types de kystes qui augmentait avec l'âge des bovins. On pourrait expliquer cette différence par la probabilité croissante du rencontre de parasite avec l'âge de l'animal.

- **Prévalence des kystes sarcosporidiens selon l'organe**

L'examen histologique de l'ensemble des lames a montré que le taux d'infestation des œsophages est de 34% avec 94% de kystes à paroi mince correspondant à *S.cruzi*, 6% des kystes à paroi épaisse et 6% présentaient des co-infestations. Tandis qu'aux diaphragmes, on a trouvé une prévalence de 30% avec 93% des kystes à paroi mince alors que les kystes à paroi épaisse correspondant à *S.hirsuta* et/ou *S.hominis* étaient présents dans 7% des diaphragmes et 7% présentaient des co-infestations.

Dans notre étude, l'œsophage est l'organe le plus infecté par *Sarcocystis* spp.

Des résultats variables ont été enregistrés dans des études algériennes par **Nedjari (2002)** qui a noté une prévalence de 60,22% des kystes de *S.cruzi*, 36.46% des kystes de *S.hirsuta* et 3.31% de *S.hominis* dans l'œsophage; et **Khouni (2009)** qui a trouvé un taux d'infestation par des kystes de *S.cruzi* de 60.8% dans l'œsophage et 79.8% dans les diaphragmes et un taux d'infestation par des kystes à paroi épaisse de 7.5% dans l'œsophage et 23.5% dans les diaphragmes.

XII.2.1. Etude des facteurs de risque sur la prévalence de *Sarcocystis*

- **Le facteur sexe**

Notre étude a démontré que le sexe n'a aucune influence sur la prévalence de *Sarcocystis* spp chez les 50 bovins étudiés. Des résultats similaires ont été trouvés par **Lefkir (2015)** et **Belaroussi (2017)** qui ont montré que le sexe n'a aucune influence sur la prévalence des kystes de *Sarcocystis* spp.

- **Le facteur âge**

Notre étude a démontré que l'âge peut avoir une influence sur la prévalence de *Sarcocystis* spp, vu que les bovins âgés de plus de 1 an et demi ont tendance d'être positif le plus. En effet, en France, les études réalisées par **Fradin (2003)** et **Guénégan (2009)** ont montré qu'il existe une relation entre l'âge des bovins et le taux de saisie pour la sarcosporidiose. Effectivement, la totalité des saisies concernait des bovins âgés, alors qu'aucun veau n'a été saisi pour ce motif.

Seneviratna et al. (1975) ; **Park et al. (1992)** ont constaté l'absence de l'infestation chez les veaux âgés de moins d'un an, alors que les bovins plus âgés étaient infestés. D'après **Guénégan (2009)** ce faible risque d'être exposé à l'infestation chez les jeunes bovins peut être expliqué par le fait que ces derniers sont élevés pendant la majorité de leurs vies dans des bâtiments clos. Donc les contacts directs ou indirects avec des carnivores domestiques ou sauvages sont a priori quasi-inexistants, de ce fait, la probabilité que les jeunes bovins rencontrent le parasite semble extrêmement faible

D'autres auteurs ont trouvé que l'âge n'a aucune influence sur la prévalence de *Sarcocystis* spp tels que **Meshkov (1975)**, **Fassi-Fehri et al. (1978)**, **Najafyan et al. (2008)**. En Algérie cette absence d'influence a été également révélée par **Nedjari (2002)**, **Dekiche (2014)** et **Lefkir (2015)**.

En revanche, **Savini et al (1992)** ont obtenu des résultats opposés, la prévalence de *Sarcocystis* spp baissait de façon significative chez les plus âgés. D'après eux cela pourrait être due à l'immunité acquise avec l'âge de l'hôte.

- **Le facteur robe**

Notre étude a démontré que les bovins dont la robe grise (race locale) ont tendance d'être infestés par des kystes de *Sarcocystis* plus que les autres.

Nourollahi Fard et al. (2009) ont trouvé une influence du facteur race sur la prévalence de *Sarcocystis* spp chez les bovins. **Claveria et al. (1997)** ont noté une prévalence plus faible chez la race locale aux Philippines par rapport à la race Brahman importée d'Australie.

Conclusion

Recommandations et Perspectives

XIII. Conclusion

L'objectif de cette étude est de déterminer la prévalence d'infestation par *Sarcocystis* spp chez 50 bovins abattus au niveau de l'abattoir de Jijel. Elle a été réalisée par la technique histologique.

En dépit de l'absence de lésions et des kystes macroscopiques, l'examen histologique a montré la présence des kystes sarcosporidiens avec une prévalence globale de 46%.

Deux types de kystes ont été identifiés sur nos échantillons de muscles (œsophages et diaphragmes), les kystes à paroi mince et à paroi épaisse. La prévalence des kystes à paroi mince est de 97.3%, tandis que celle des kystes à paroi épaisse est de 2,7%. Donc on peut conclure que l'espèce de *Sarcocystis cruzi* (kyste à paroi mince), dont le chien est l'hôte définitif, est prédominante dans les muscles des bovins positifs de notre étude.

La présence des infestations mixtes, indique que les bovins peuvent être des hôtes intermédiaires de plusieurs espèces de *Sarcocystis*.

Pour les facteurs âge et robe, ils semblent avoir une influence sur la prévalence de *Sarcocystis*, contrairement au sexe qui n'a aucune influence sur la prévalence des kystes sarcosporidiens.

IV. Recommandations et perspectives

L'éradication de la sarcosporidiose ne peut être effective que par la prise de certaines actions allant dans le sens de mieux considérer cette parasitose pour arriver à la combattre. Ces actions doivent comprendre, entre autres, la recherche, le renforcement des capacités des professionnels de la santé animale, et la sensibilisation des éleveurs et des consommateurs. Ajoutant à cela certaines mesures préventives qui doivent s'appliquer pour rompre le cycle parasitaire entre l'hôte intermédiaire et l'hôte définitif.

Ainsi, nous recommandons la préservation de l'eau et des aliments destinés aux animaux d'élevage des souillures par les fèces des chats et surtout des chiens qui sont les plus incriminés dans l'infestation des bovins. Il faut éviter aussi de donner de la viande crue ou insuffisamment cuite aux chiens et aux chats.

Les carcasses d'animaux morts dans les pâturages ne doivent pas être abandonnées aux chiens errants et aux autres canidés ou chats sauvages mais enfouies sous terre ou incinérées.

En ce qui concerne l'homme, la présence de kystes à paroi épaisse de *Sarcocystis hominis* impose des mesures sanitaires strictes, en évitant la pollution des pâturages par les infiltrations d'eaux usées ; et comme mesures d'hygiène alimentaire, il est recommandé de maintenir les pratiques de bonne cuisson des viandes, cela réduirait les risques de contaminations par la consommation de cette denrée.

Comme perspectives, il serait souhaitable de réaliser une PCR, ce qui permet un diagnostic fiable et rapide des deux espèces de *Sarcocystis* (*S.hirsuta* et *S.hominis*).

Vu la courte durée de la réalisation de notre étude, le facteur mode d'élevage n'a pas pu être abordé dans notre travail. Cependant une enquête au niveau des élevages bovins devrait être réalisé pour évaluer l'impact de ce facteur sur la prévalence de *Sarcocystis* mais aussi les facteurs : alimentation et origine des animaux et d'étudier le facteur « saison » sur des abattages repartis sur une année complète.

Dans un même contexte, il serait souhaitable d'élargir l'étude de cette parasitose dans d'autres régions du pays pour évaluer sa prévalence réelle.

Mettre au point un vaccin efficace qui sert à protéger les bovins qui sont exposés au risque d'infestation.

Afin d'approfondir les connaissances sur la sarcosporidiose bovine, il serait intéressant de réaliser une étude épidémiologique sur le portage intestinale de *S.hominis* chez l'homme.

Références bibliographiques

- AISSI M., HARHOURA KH., KHOUNI F., 2013.** Prevalence and study of the bovine *Sarcocystis species* in the Slaughterhouses of Rouiba (Algiers). *J Veterinary Sci Techno4*: 127.
- ALDEMIR O. S., ET GÜÇLÜ F., 2004.** Diagnosis of *Sarcocystis species* in cattle in Konya region Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi. 10:147-149 p.
- ARDACHE S et BENAMGHAR F., 2018.** Contribution à l'étude de la sarcosporidiose bovine chez les vaches de l'abattoir d'El Harrach. Mémoire de docteur vétérinaire. Ecole nationale supérieure vétérinaire. E.N.S.V – Alger : 61 p.
- BELAROUSSI C., 2017.** Etude histologique de la sarcosporidiose à partir des carcasses bovines des abattoirs de Relizane (OFLA) et d'Oran (ELHAMRI). Mémoire de docteur vétérinaire. E.N.S.V – Alger : 54 p.
- BERTIN M., 2013.** Myosite eosinophilique et sarcosporidiose bovins : implication des différentes espèces de *Sarcocystis spp.* Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire, agroalimentaire et de l'alimentation de Nantes: 136 p.
- BÔTTNER A., CHARLESTON, W. A. G., HOPCROFT D., 1987b.** The structure and identity of macroscopically visible *Sarcocystis* cysts in cattle. *Veterinary parasitology*.24: 35-45.
- BOURDOISEAUG., 1993.** Coccidiose digestives des carnivores domestiques. *Recueil de médecine vétérinaire*, 169, 3987-391.
- BRIGGS M., FORYET W., 1985.** - Sarcocystosis in cattle. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 7(7), S396-S400.
- BUCCA M., BRIANTI E., GUIFFRIDA A., ZIINO G., CICCARI 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.
- CHAOUADI M., DJOUHRI Y., 2015.** Contribution à l'étude de la sarcosporidiose bovine au niveau de l'abattoir d'El Harrach. Mémoire. Master : Parasites : Biologie, Ecologie et environnement. Alger, USTHB, p 41.
- CHEN X., ZUO Y., ROSENTHAL B., HE Y., CUI L., YANG Z., 2011.** *Sarcocystis siensis* is an ultrastructurally distinct parasite of water buffalo that can cause foodborn illness but cannot complete its life-cycle in human beings. *Veterinary Parasitology*, 178, 35-39.

- CLAVERIA F.G., PETERSEN B., MACABAGDAL M.R., FAROLAN R.J., FAROL M.A., GONZALVO F., CADIZ R., AJERO R., ROQUE R., LOZANO G., 1997.** A survey of bovine, bubaline and swine *Sarcocystis* in the philippines. The southeast Asian journal of tropical medicine and Public Health. 28 (suppl.1): 173 – 178.
- DEKKICHE T., 2014.** Prévalence de la sarcosporidiose bovine au niveau de l'abattoir d'El Harrach. Mémoire de docteur vétérinaire. Alger, Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire. 54p.
- DESSPORTES-LIVAGE I., DATRY A., 2005.** Infections à microsporidies, *Isoospora Sarcocystis*. EMC-Maladies infectieuses 2: 178-196.
- DOMENIS L., PELETTI 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 prevalence study in semi intensively bred in cattle in Italy. Parasitology research, 109(6), 1677-168.
- DUBEY J. BERGERON J., 1982.** Sarcocystis as a Cause of Placentitis and Abortion in Cattle. Veterinary Pathology, 19, 315-319.
- DUBEY J.P., FAYER R., & SPEER, C.A., 1988.** Sarcocystosis of animals and man, CRC Press. Boca Raton : 215 p.
- DUBEY J.P., SPEER C.A., & CHARLESTON W.A., 1989a** - Ultrastructural differentiation between sarcocysts of *Sarcocystis hirsuta* and *Sarcocystis hominis*. Veterinary Parasitology, 34 (1-2): 153-157.
- DUBEY J.P., SPEER C.A., & FAYER R., 1989b** - Sarcocystosis of animals and Man, CRC Press, Boca Raton, Floride: 205 p.
- DUBEY J.P., LINDSAY D.S., 2006 .** Neosporosis, toxoplasmosis, and sarcocystosis in ruminants. The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice, 22(3): 645-671.
- EUZEBY J., 1987.** Protozoologie médicale compare. Volume II : Myxozoa-Microspora Ascetospora-Apicomplexa, 1. Coccidioses (sensu lato). Section 3 : Coccidioses histocytogènes : tissu mésenchymateux et parenchymes. Collection Fondation Marcel Merieux. Lyon : 475p.
- EUZEBY J., 1997.** Les sarcocystoses zoonosiques : des coccidioses à *Sarcocystis* à la myosite éosinophilique sarcocystique. Bulletin de la société de pathologie exotique, 90. : 200 -204.

- EUZEBY J., 1998.** Les parasites des viandes : Epidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Tec & Doc: 402 p.
- FASSI-FEHRI N., CABARET J., AMAQDOUF A., & DARDAR R., 1978.** La sarcosporidiose des ruminants au Maroc : étude épidémiologique par deux techniques histologiques. Annales de Recherches Vétérinaires. 9 : 409 – 417.
- FATHY A-G., MEHLHORN H., BASHTAR A. R., AL-RASHEID K., SAKRAN T. et EL-FAYOUMI H., 2009.** Life cycle of *Sarcocystis camelicanis* infecting the camel (*Camelus dromedarius*) and the dog (*Canis familiaris*), light and electron microscopic study. Parasitology Research, 106(1):189-195.
- FAYER R., (2004).** *Sarcocystis spp.* In Human Infections. Clinical microbiology reviews, 17(4), 894-902.
- FISCHER S., ODENING K., 1998.** Characterization of bovine *Sarcocystis* species by analysis of their 18S ribosomal DNA sequences. The Journal of Parasitology. 1998. pp 50-54
- FLANDRIN C., 2014.** Etude de la prévalence de la sarcosporidiose chez les bovins abattus en région Midi-Pyrénées. Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire, agroalimentaire et de l'alimentation : 96 p.
- FRADIN N., 2003.** Evaluation de la fréquence et de la répartition des motifs de saisies en abattoir de ruminants et de porcs. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de Médecine de Nantes, ENVN, Nantes, 155 p.
- GAJADHAR A.A., MARQUARDT W.C., 1992.** Ultrastructural and transmission evidence of *Sarcocystis cruzi* associated with Eosinophilic myositis in cattle. Canadian journal on Veterinary Research, 56(1): 41-46.
- GILES R.C., TRAMONTIN R., KADEL W.L., WHITAKER K., MIKSCH D., BRYANT D.W., FAYER R. 1980.** Sarcocystosis in cattle in Kentucky. Journal of American Veterinary Medical Association. 176: 543-548.
- GÜCLÜ F., ALDEM O.S., GÜLER L., 2004.** Differential identification of cattle *Sarcocystis spp.* By random amplified polymorphic DNA-polymerase chain reaction (RAPD-PCR). Revue de Médecine vétérinaire, 155, 440-444.

GUNEGAN C., 2009. Facteurs de saisie en abattoir pour sarcosporidiose chez les bovins : étude en région pays de la Loire. Thèse de docteur d'état : santé des animaux d'élevage et santé publique. Nantes, école nationale vétérinaire de Nantes, 124 p.

HARHOURA K., KHOUNI F., AISSI M., 2010. Etude de la sarcosporidiose bovine au niveau de l'abattoir de Rouïba (Alger). Preceding médimonde ICOPA Italie.

HUONG İ.T.T., 1999. Prevalence of *Sarcocystis spp.* In water buffaloes in Vietnam. Veterinary Parasitology, 86, 33-39.

JEHLE C., DINKEL A., SANDER A., MORENT M., ROMIG T., LUC P.V., DE TV., THAI, V.V. et MACKENSTEDT U., 2009. Diagnosis of *Sarcocystis spp.* in cattle (*Bostaurus*) and water buffalo (*Bubalus bubalis*) in Northern Vietnam. Veterinary Parasitology. decembre 2009, Vol. 166, n°3-4, pp. 314-320. DOI 10.1016/j.vetpar.2009,08.024.

JENSEN R., ALEXANDER A.F., DAHLGREN R.R., JOLLEY W.R., MARQUARIDT W.C., FLACK D.E., BENNETT B.W., COX M.F., HARRIS C.W., HOFFMANN G.A., TOUTMAN R.S., HOFF R.L., JONES R.L., COLLINS J.K., HAMAR D.W., et CRAVANS R.L., 1986. Eosinophilic myositis and muscular sarcocystosis in the carcasses of slaughtered cattle and lambs. American journal on Veterinary Research, 47(3) : 587-593.

KALUBOWILA D.G., UDAGMA-RANDENIYA P.V., PERERA N.A., RAJAPAKSE R.P. 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. B. Infectious Diseases and Veterinary Public Health.* 51: 89-93.

KHOUNI F., 2009. Contribution à l'étude de la sarcosporidiose bovine au niveau de l'abattoir de Rouïba (Alger). Thèse de docteur vétérinaire. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire- El Harrach : p 129.

LATIF B.M., AL-DELEMI J. K., MOHAMMED B.S., AL-BAYATI S.M et AL- AMIRY A.M.. 1999. Prevalence of *Sarcocystis spp.* In meat-producing animals in Iraq. Veterinary Parasitology, 84 : 85-90.

LATIF B., VELLAYAN S., HEO C.C., KANNAN KUTTY M., OMAR E., ABDULLAH S., TAPPE D., 2013. High prevalence of muscular sarcocystosis in cattle and water buffaloes from Selangor, Malaysia. Tropical Biomedicine. 30 (4), 699-705.

- LEFKIR H., 2015.** Contribution à l'étude de la sarcosporidiose bovine sur des carcasses abattues au niveau de l'abattoir de Bordj Bou Arreridj. Mémoire de docteur vétérinaire. E.N.S.V – Alger. 56 p.
- LEONARD V., 2014.** Facteurs de risque de la sarcosporidiose bovine: Etude de cas en Midi Pyrénées. Thèse pour le grade de docteur vétérinaire. Ecole nationale Vétérinaire Toulouse ENVT ,191 p.
- LEVINE D., 1977.** Nomenclature of Sarcocystis in the ox and sheep and of fecal coccidia of the dog and cat. The Journal of Parasitology. 1977. Vol. 63, n°I. pp. 36 - 51.
- LI, Qing-Qing, YANG, Zhao-Qing, ZUO, Yang-Xian, ATTWOOD, S. W., CHEN, Xin-Wen et ZHANG, Ya-Ping, 2002.** A PCR-based RFLP analysis of *Sarcocystis cruzi* (Protozoa: Sarcocystidae) in Yunnan Province, PR China, reveals the water buffalo (*Bubalus bubalis*) as a natural intermediate host. Journal of Parasitology. 2002. Vol. 88, n° 6, pp. 1259-1261
- LINDSAY D., BLAGBURN B., BRAUND K.1995.** *Sarcocystis spp* and Sarcocystosis Bacteriological Analytical Manual. 5(3), 249-254.
- MARY N., 2005.** La sarcosporidiose bovine : Rôle dans les lésions de myosites éosinophiliques et espèces impliquées. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de Médecine de Nantes, ENVN, Nantes.83 p.
- MEHLHORN H., 1975.** Elektronenmikroskopischer Nachweis von alkalischer phosphatase und ATP-ase in Cystenstadien von *Sarcocystis tenella* (sporozoa, Coccidia) aus der schlundmuskulatur von Schalen. Zeitschrift für Parasitenkunde. 46:95-109.
- MOHANTI B., MISRA S., PANDA D., PANDA M., 1995.** Prevalence of *Sarcocystis* infection in ruminants in Orissa. Indian Veterinary Journal, 72(10), 1026-1030.
- MORÉ G., BASSO W., BACIGALUPE D., VENTURINI M., VENTURINI L., 2008.** Diagnosis of *Sarcocystis cruzi*, *Neospora caninum*, and *Toxoplasma gondii* infections in cattle. Parasitology research, 102(4), 671-675.
- MORÉ G., BACIGALUPE D., BASSO W., RAMBEAUD M., VENTURINI M.C.,et VENTURINI L., 2010.** Serologic profiles for *Sarcocystis spp.* and *Neospora caninum* and productive performance in naturally infected beefcalves. Parasitology Research. 26 Janvier 2010. Vol. 106, n° 3, pp. 689 - 693. DOI 10.1007/s00436-010-1721-5.

- MORÉ G., ABRAHAMOVICHA P., JURADOC S., BACIGALUPEA D., MARINA J.C., RAMBEAUDA M., VENTURINIA B. L., et VENTURINIA M.C., 2011** . Prevalence of *Sarcocystis spp.* In Argentine an cattle. *Veterinary Parasitology*.177: 162-165.
- MORÉ G., SCHARES S.,MAKSIMOV A., CONRAHS F., VENTURINI M. C., et SCHARES G., 2013**. Development of a multiplex real time PCR to differentiate *Sarcocystis spp.* affecting cattle. *Veterinary Parasitology*. 2013.
- NEDJARI M.T., 2002**. La sarcosporidiose animale. Résultats d'une enquête dans la region d'Alger. *Science et technologie* 71-73.
- NOUROLLAHI FARD S. R., ASGHARI, M et NOURI F., 2009**. Survey of *Sarcocystis* infection in slaughtered cattle in Kerman, Iran. *Tropical Animal Health and Production* 1633-1636.
- ODONING K., 1998**. The present state of species-systematics in *Sarcocystis*. Lankester, 1882 (Protista, Sporozoa, Coccidia). *Systematic Parasitology*, 41: 209-233.
- OMS 1982**. Infections intestines à protozoaires et à Helminthes. Série de rapports techniques n°666. Organisation Mondiale de la Santé. Genève. P59. 168p.
- PARK Y.J., KIM J.S., CHUNG D.S., SIN M.K., 1992**. ZA Survey of *Sarcocystis spp.* Cysts in Japanese and imported beef (Loin : *Musculus longissimus*). *Parasitology international*. 1999. Vol. 48, n°1, pp. 91 – 94.
- PENA H.F., GASSAWARA S., SINHORIN I., 2001**. Occurence of cattle sarcocystis repecies in raw kibbe from arabian food establishment in the city of Sao Paulo, Brazil and experimental transmission to humans . *Journal of parasitology*, 87(6), 1459-146.
- PRAYSONB., MC-MAHON J., PRAYSON R., 2008**. Fast food hamburgers: what are really eating ? *Annals of Diagnostic Pathology*, 12.406-409.
- RUAS J.L., CUNHA C.W., & SILVA S.S., 2001**. Prevalencia de *Sarcocystis spp.* Embovinos clinicamentesadios, da regiaosul do Rio Grnade do Sul, Brasil. *Revista Brasileira de Agrociencia*. 7 : 227 – 230.
- SAVINI G., ROBERTSON I. D., et DUNSMORE J. D., 1994**. A Risk factors associated with the occurrence of sarcocystosis in Western Australia: results of a postal survey. *Preventive Veterinary Medicine*. 19: 137-144.

- SAVINI G., DUNSMORE J.D., ROBERTSON I.D., 1996.** Studies on pathogenesis, tissue infection and congenital transmission in cows experimentally infected with *Sarcocystis cruzi* by various routes. *Vet Parasitol*, 64, 319-327.
- SAVINI G., DUNSMORE J.D., & ROBERTSON I.D., 1997** - Sensitivities and specificities of two ELISA tests for detecting infection with *Sarcocystis* in cattle of Western Australia. *Prev Vet Med*. 32: 35-40.
- SAVINI, G., DUNSMORE, J.D., et ROBERTSON, I.D., 1997a.** Class-specific antibody responses in cattle following experimental challenge with sporocysts or merozoites of *Sarcocystis cruzi*. *Veterinary parasitology*. 72 : 121-127.
- SENEVIRATNA 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.
- SHI L6Z., & ZHAO H-Z., 1987.** Evaluation of an enzyme immuneassay for the detection of antibodies against *Sarcocystis spp*. In naturally infected cattle in China. *Veterinary Parasitology*. 24 : 185 – 194.
- TAIBI MEKSOUD M., 2016.** Etude sur la sarcosporidiose bovine au niveau des abattoirs du nord de l'Algérie. Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire d'Alger. ENSV. 157 p.
- TAYLOR M.A., COOP R.L., WALL R.L., 2007.** *Veterinary Parasitology*. Third edition. Blackwell Publishing Ltd. Oxford: 904p
- TENTER A.M., 1995.** Current search on *Sarcocystis* species of domestic animals. *International Journal for Parasitology Australian Society for Parasitology Proceedings of the Scientific Meeting*, 25: 1311-1330.
- UGGLA A., BUXTON D., 1990.** Immune responses against *Toxoplasma* and *Sarcocystis* infection in ruminant : diagnosis and prospects for vaccination. *Revue scientifique et technique de l'office international des épizooties*, 9(2), 441-462.
- VALINEZHAD A., AHMAD O., et NASROLLAH A., 2008.** *Sarcocystis* and its Complications in Camels (*Camelus dromedarius*) of Eastern Provinces of Iran. *The Korean Journal of Parasitology*, 46(4) : 229-234.

VANGEEL L., HOUF K. CHIERS K., VERCRUYSSSE J., D'HERDE K., DUCATELLE R., 2007. Molecular-based identification of *Sarcocystis hominis* in Belgian minced beef. Journal of Food Protection 70 : 1523-1526.

VANGEEL L., HOUF K., GELDHOF P., NOLLE H., VERCRUYSSSE J., DUCATELLE R. et CHIERS K., 2012. Intramuscular inoculation of cattle with *Sarcocystis* antigen results in focal eosinophilic myositis. Veterinary Parasitology. Février 2012. Vol. 183, n°3-4, pp. 224-230. DOI 10.1016/j.vetpar. 2011.07.048.

VANGEEL L., HOUF K., GELDHOF P., DE PRETER K., VERCRUYSSSE J., DUCATELLE R et CHIERS K., 2013. Différent *Sarcocystis* spp are présent in bovine eosinophilie myositis. Veterinary Parasitology, novembre 2013. Vol. 197, n° 3-4, pp. 543-548. DOI 10.1016/j.vetpar. 2013.06.001.

VERCRUYSSSE J., FRANSEN J., VAN GOUBERGEN M., 1989. The Prevalence and Identity of *Sarcocystis* Cysts in Cattle in Belgium. Journal of Veterinary Medicine, Série B. 1989. Vol. 36, pp. 148-153.

VOUNBA P., 2010. Etude de la prévalence de la sarcosporidiose musculaire du dromadaire (*camelus dromedarius*) aux abattoirs de N'Djamena (Tchad) et de Nouakchott (Mauritanie). Mémoire de docteur vétérinaire .Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie. E.I.S.M.V de Dakar. N°25. 125p.

WOUDA W., SNOEP J., DUBEY J., 2006. Eosinophilie Myositis due to *Sarcocystis hominis* in a Beef Cow. Journal of Comparative Pathology, 135, 249-253.

XIANG Z., CHEN X., YANG L., HE Y., JIANG R., ROSENTHAL B.M., LUAN P., ATTWOOD S.W., ZUO Y., ZHANG Y et YANG Z., 2009. Non-invasive methods for identify in oocysts of *Sarcocystis* spp. from definitive hosts. Parasitology International, septembre 2009. Vol. 58, n° 3, pp. 293-296.

XIANG Z., HE Y., ZHAO H., ROSENTHAL B.M. . DUNAMS D.B., LI X., ZUO Y., FENG G., CUI L., YANG Z., 2011. *Sarcocystis cruzi*: comparative studies confirm natural infections of buffaloes. Experimental Parasitology, 127, 460-466.

YAMADA M., YUKAWA M., MOCHIZUKI., SEKIKAWA H., KENMOTSU M.1990. *Sarcocystis* in Murray Grey stok cattle introduced from Australia. The Japanese Journal of Veterinary Science. 52 : 883-885.

ZOUOUIOUCHE H., 2015. Contribution à l'étude de la sarcosporidiose bovine au niveau des deux tueries de la wilaya de Tipaza. Mémoire de docteur vétérinaire. Alger, Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, 56 p.

Annexes

Annexe 1

Tableau 3: Matériel utilisé pour la réalisation de la technique histologique

Matériels	Appareils	Produits et solutions
<ul style="list-style-type: none">• Blouses et gants• Lame de bistouri• Pinces• Béchers• Cassettes• Minuteur• Lames et lamelles• Moule à inclusion• Portoir des lames	<ul style="list-style-type: none">• Appareil d'inclusion• Microtome• Bain marie• Platine chauffante• Etuve• Microscope optique	<ul style="list-style-type: none">• Formol dilué à 10%• Ethanol à concentration 70%,90%,100%• Hématoxyline• Eosine• Toluène• Paraffine• Résine• Eau de robinet

Annexe 2

Tableau 4 : Résultats globaux du diagnostic de la sarcosporidiose par la technique histologique chez 50 bovins.

Nombre total des Bovins	Sexe		Age		Origine	Histologie		Diaphragme		Œsophage	
	Mâle	femelle	< 1,5 ans	≥ 1,5 ans		+	-	PM	PE	PM	PE
50	48	2	24	26	Jijel	23	27	15 bovins, 34 kystes	1 bovin, 2 kystes	17 Bv, 74 kystes	1 Bv, 1 kyste

Résumé

La sarcosporidiose bovine est une parasitose cosmopolite causée par des coccidies à localisation musculaire appartenant au genre *Sarcocystis* pouvant causer des pertes économiques chez les bovins et engendrant une infection intestinale chez le chien, le chat et l'homme et qui est rarement diagnostiquée.

Notre étude a pour objectif de déterminer la prévalence de la sarcosporidiose dans les carcasses bovines de l'abattoir de Jijel et d'identifier les espèces de *Sarcocystis* impliquées.

Les échantillons représentés par l'œsophage et le diaphragme de chaque animal ont été récoltés sur 50 bovins abattus. L'analyse de ses échantillons a été effectuée par la technique histologique qui a permis la mise en évidence des kystes sarcosporidiens avec une prévalence de 46%.

L'analyse histologique a permis également la distinction des espèces impliquées en se basant sur l'épaisseur de la paroi avec une prévalence de 97% pour les kystes à paroi mince (*S.cruzi*) et 3% pour ceux à paroi épaisse (*S.hominis* ou *S.hirsuta*).

Les résultats montrent que les bovins sont contaminés de manière plus importante par l'espèce du chien, *Sarcocystis cruzi*.

Il semblerait que le sexe n'a aucune influence sur l'apparition de la maladie contrairement à l'âge et la robe qui peuvent avoir un effet sur la prévalence de *Sarcocystis*.

Mots clés : abattoir, *Sarcocystis*, prévalence, technique histologique, facteurs de risque.

Summary

Bovine sarcosporidiosis is a cosmopolitan parasitosis caused by muscular coccidia belonging to the genus *Sarcocystis*, which can cause economic losses in cattle and cause intestinal infection in dogs, cats and humans and is rarely diagnosed.

Our objective is to determine the prevalence of sarcosporidiosis in beef carcasses of the Jijel slaughterhouse and to identify the *Sarcocystis* species involved.

The samples represented by the esophagus and the diaphragm of each animal were collected from 50 slaughtered cattle. The analysis of its samples was performed by the histological technique which allowed the detection of sarcosporidian cysts with a prevalence of 46%. Histological analysis also allowed for the distinction of the species involved based on wall thickness with a prevalence of 97% for thin-walled cysts (*S. cruzi*) and 3% for thick-walled cysts (*S. hominis* or *S. hirsuta*).

It would appear that sex has no influence on the onset of the disease, unlike age and dress, which may affect the prevalence of *Sarcocystis*.

Key words: slaughterhouse, *Sarcocystis*, prevalence, histological technique, risk factors.

ملخص

داء الساركوسبوريدوز البقري هو مرض طفيلي عالمي تسببه المتكيسات العضلية التي تنتمي إلى جنس ساركوسيستيس ، والتي يمكن أن تسبب خسائر اقتصادية في الماشية وتسبب عدوى معوية في الكلاب والقطط والبشر ونادرا ما يتم تشخيصها. هدفنا هو تحديد مدى انتشار الداء في اجساد الذبائح في مسلخ جيجل وتحديد أنواع ساركوسيستيس المعنية. بواسطة تم جمع العينات التي يمثلها المريء والحجاب الحاجز لكل حيوان من 50 من الماشية المذبوحة. تم إجراء تحليل عيناته التقنية النسيجية التي سمحت باكتشاف الخراجات بنسبة انتشار 46 ٪. يسمح التحليل النسيجي أيضًا بالتمييز بين الأنواع المعنية بناءً على سماكة الجدار مع انتشار 97 ٪ للكيسات رقيقة الجدران و 3 ٪ للخراجات ذات الجدران السميكة يبدو أن الجنس ليس له أي تأثير على ظهور المرض، على عكس العمر واللباس، واللذان قد يكون لهما تأثير على انتشار الداء.

الكلمات المفتاحية : المسلخ ، ساركوسيستيس ، الانتشار ، التقنية النسيجية ، عوامل الخطر.