REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالى و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION 2

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA SARCOSPORIDIOSE BOVINE DANS L'ABATTOIR DE RUISSEAUX

Présenté par BEKAL Kahina Soutenu le 20 JUILLET 2010

KELLACI Faiza

Le jury:

-. Président : M^r. HAMDI Maitre de conférences

-. Promoteur : M^{me}. AISSI M. Professeur

-. Examinateur: M^{me}. BENATTALAH A. Maitre assistante classe B

-. Examinateur : M^r. GOUCEM Maitre assistant classe A

Année universitaire : 2009/2010

REMERCIEMENTS

Nous remercions **Dieu** tout puissant de nous avoir donné la force et le courage de mener à terme ce modeste travail.

Nous tenons à remercier tout particulièrement notre promotrice, **Mme AISSI M.** Professeur à l'Ecole nationale supérieure vétérinaire d'El Harrach pour nous avoir encadré et orienté durant toute l'année, avec son savoir et son esprit de recherche et dont les conseils et les critiques nous ont été d'un apport précieux.

Nos vifs remerciements à Mr **HAMDI T.M.** Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre projet de fin d'études.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à **Mr GOUCEM R.** et **Mme BENATTALAH A.** pour avoir accepté de lire notre travail et pour l'aide et les conseils qu'ils ont bien apporté lors de le pré soutenance et leur compréhension.

Et sans oublier **Mr KHOUNI F.** et le technicien supérieur **SAADI A.** du laboratoire de parasitologie pour leurs aides précieuses à l'élaboration de ce travail.

Nous tenons à remercier également **Dr. SIAD F.**, **Mme BOUKHENNOUF K.** et **Mr. HOUASSINE R.** de m'avoir facilité de faire mon stage dans les abattoirs de Ruisseaux

En fin, nous adressons nos remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de prés ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à tous les membres de ma famille, en particulier à mon père, à ma mère, à mes frères, Mourad et Rafik A mes sœurs Amel, Lydia, Mina, .et ma jolie niece Thamila Je le dédie également à tous mes amis : Amel, Asma, Soumia, Wasila Souhila, Nawel, Mounia et autres.

A notre promotrice : Pr AISSI M.

Et particulièrement à mon fiancé Abdenour

A Mr KHOOUNI F. qui nous a beaucoup aidés

A tous mes enseignants, surtout Mile Ait Oudhia

Sans oublier bien sûr mon binôme Faiza ainsi que toute sa famille

B. Kahina

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à la mémoire de mes grands parents

A tous les membres de ma famille

En particulier à mon père, à ma mère

A ma fidèle sœur Nadia et son mari Fayçel

A mes frères Toufik, Mouhamed et Samir et mes belles-sœurs

Dalila, Zineb et Amel.

Ainsi que mes nieces Maissa, Farized et surtout notre adorable bébé Ritadj, et mon neveux Rayane

Je le dédie également à tous mes amis : Amel, Asma, Nawara,
Wafia, Chahra, Chahra, Nawel, Mounia. Widad, Nadira,
Saliha, Catherine, Hanane, Walid, Abdenour, Rahime, Nouiri,
Youcef.

Sans oublier mes oncles Mouhamed et Benyoucef.

A notre promotrice : Pr AISSI M.

A Mr KHOOUNI F. qui nous a beaucoup aidés

A tous mes enseignants, surtout MIIe Ait Oudhia

Et particulièrement à mon binôme Kahina ainsi que toute sa famille.

K. Faiza

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	
I.ETUDE DU PARASITE	3
I.1.Morphologie	3
I.1.1.Les kystes	3
I.1.2.Les ookystes	5
I.2.Systématique	5
II.CYCLE EVOLUTIF	6
II.1.Chez l'hôte intermédiaire	6
II.1.1.La tachy-endodyogenie	6
II.1.2.La brady-endodyogenie	6
II.2.Chez l'hôte définitif	7
III.EPIDEMIOLOGIE	8
IV.DIAGNOSTIC	9
IV.1.Clinique	9
IV.2.Expérimental	9
IV.2.1.Technique histologique	9
IV.2.2.Technique PCR	10
IV.2.3.Examen sérologique	10
IV.2.4.Examen biochimique	11
IV.2.5.Examen hématologique	11
V.LESIONS	11
V.1.Chez l'hôte intermédiaire	11
V.2.Chez l'hôte définitif	12
VI.SYMPTOMES	12
VI.1.Chez l'hôte intermédiaire	12
VI.2.Chez l'hôte définitif	13
VI.2.1.Les carnivores	13
VI.2.2.Chez l'homme	13
VII.PREVALENCE DE LA SARCOSPORIDIOSE BOVINE DANS CER	TAINS PAYS
SELON LA METHODE DE DIGESTION ENZYMATIQUE	14
VII.1.Prévalence des kystes microscopiques de sarcocystis	<u>15</u>
VII.2.Prévalence des kystes macroscopiques de sarcocystis	16

VII.3.Influence des facteurs âge, sexe et race sur la prévalence of	les kystes
microscopiques de Sarcocystis	17
VII.3.1.Age	17
VII.3.2.Sexe	17
VII.3.3.Race	17
VIII.PROPHYLAXIE	18
VIII.1.Prophylaxie sannitaire	18
VIII.2.Prophylaxie médicale	18
IX.LEGISLATION	19
DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE	
I.MATERIELS ET METHODES	21
I.1.Dans les abattoirs de Ruisseaux	21
I.1.1.Matériel	21
I.1.2.Méthodes	<u>21</u>
I.2.Dans le laboratoire	22
I.2.1.Matériel utilisé	22
I.2.2.Réactifs utilisés	23
I.2.3.Méthodes	24
A.Méthode de digestion pepsique	24
A.1.Préparation flux digestif	24
A.2.Préparation du PBS à pH neutre (7.2- 7.4)	<u> 25</u>
A.3.Préparation des échantillons	<u> 25</u>
A.3.1.Broyage	
A.3.2.Mélange du broyat avec le flux digestif et incubation	26
A.3.3.Filtration	27
A.3.4.Centrifugation_	28
A.3 5.Examen direct	29
B.Méthode par coloration au May Grûnwald Giemsa (M.G.G.)	29
B.1.Réalisation de frottis	29

B.2.Coloration des frottis	30
B.3.Examen des lames	32
II. RÉSULTATS	32
II.1.Résultats de la recherche de kystes macroscopiques sur les card	
bovines	32
II.2.Résultats de la recherche des bradyzoïtes dans les œsophag	jes et
diaphragmes des carcasses bovines	33
II.3.Etude des facteurs de risque	34
II.3.1.Le sexe	34
II.3.2.L'âge	34
II.3.3 Influence de la race	34
III. DISCUSSION	35
III.1.Prévalence des kystes microscopiques	35
III.2.Prévalence des kystes macroscopiques	35
III.3.Influence des facteurs âge, sexe, race sur la prévalence des l	kystes
microscopiques de sarcocystis	36
III.3.1.Age	36
III.3.2.Sexe	37
III.3.3.Race	37
IV. CONCLUSION ET PERSPECTIVES	38
ANNEXES	
BIBLIOGRAPHIE	
LISTE DES TABLEAUX	
LISTE DES FIGURES	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques de la paroi des trois espèces de Sarcocystis chez	
le bovin	3
Tableau 2 : Influence du sexe sur l'infestation des bovins	34
Tableau 3: Influence de l'âge sur l'infestation des bovins	34
Tableau 4 : Influence de la race sur l'infestation des bovins	34
Tableau 5: Prévalence des kystes microscopiques de la sarcosporidiose dans	
quelque pays	35
Tableau 6: Prévalence des kystes macroscopiques de la sarcosporidiose dans	
quelque pays	36
Tableau 7: Influence de l'âge sur la prévalence des kystes microscopiques	36
Tableau 8: Influence du sexe sur la prévalence des kystes microscopiques	37
Tableau 9: Influence de la race sur la prévalence des kystes microscopiques	37
Tableau 10 : Résultat de notre étude	nexes
LISTE DES FIGURES	
Figure 1 : Schéma modifié d'un kyste de Sarcocystis en coupe transversale	4
Figure 2 : Schéma modifié d'un bradyzoïte et d'un métrocyte de Sarcocystis	4
Figure 3 : Schéma modifié d'un sporocyste de Sarcocystis sp	4
Figure 4: Le cycle évolutif de Sarcocystis sp	7
Figure 5 : Section au niveau de la cuisse d'une vache montrant de multiples	
lésions de myosite éosinophilique avec un noyau central de	
suppuration	12
Figure 6 : Prévalence de la sarcosporidiose bovine dans quelques pays	14
Figure 7: Examen à l'œil nu du diaphragme	21
Figure 8: Choix du fragment de muscle à couper, incision de l'échantillon de	
diaphragme	
à l'aide de ciseaux et dépôt de l'échantillon de diaphragme dans un sac	
en plastic	22
Figure 9 : Réactifs utilisés pour la préparation du flux digestif	24
Figure 10 : Réactifs utilisés pour la préparation du tampon PBS	25
Figure 11 : Portion de diaphragme avant le lavage et le nettoyage	25
Figure 12 : Broyage de l'échantillon coupé en morceaux à l'aide d'un mortier et	
pilon jusqu'à l'obtention d'une bouillie	26

Figure 13 : mélange du broyat de muscle avec le flux digestif	27
Figure 14 : Incubation du broyat de muscle avec le flux digestif dans une étuve	27
Figure 15 : Filtration du digestat à travers une passoire	28
Figure 16 : Centrifugation du filtrat à 300 tours par minute durant 5 minutes	28
Figure 17 : Une goutte du culot observée au microscope optique au	
grossissement x 100	29
Figure 18 : Fixer les lames au Méthanol	30
Figure 19 : Coloration des frottis au May Grûnwald durant 3 minutes	30
Figure 20 : Rinçage des frottis sous eau courante	31
Figure 21 : Dépôt du Giemsa dilué sur les lames	31
Figure 22 : Frottis colorés au Giemsa et séchés	32
Figure 23 : Flacon d'huile à immersion et microscope optique	32
Figure 24 : Bradyzoïtes sp observés à l'examen directe	33
Figure 25 : Métrocytes et Bradyzoïtes observés au microscope optique après	
coloration au M.G.G	33

INTRODUCTION

La sarcosporidiose est une maladie parasitaire répandue à travers le monde. Cette maladie est due à des coccidies kystogènes du genre *Sarcocystis* qui sont parmi les parasites les plus répandus dans le bétail et sont responsables de pertes économiques considérables (Jäkel *et al.*, 1999). Le genre *Sarcocystis* compte 189 espèces (Odening, 1998), qui affectent un grand nombre de vertébrés comprenant les mammifères, les oiseaux, les reptiles et les poissons (Perrotin et Graber, 1978; Dubey, 1980 ; Matuschka, 1987 ; Tenter, 1995 ; Pinayeva *et al.*, 1998).

Le bovin intervient comme hôte intermédiaire pour trois espèces de *Sarcocystis*: *S. cruzi, S. hirsuta et S. hominis* dont les hôtes définitifs sont respectivement, les canidés (essentiellement chiens et renards), les félidés (chats) et les primates (Homme). Les bovins s'infestent en se nourrissant d'aliments souillés par les fèces des hôtes définitifs. Alors que l'infection clinique passe le plus souvent inaperçue, les bovins développent en deux à trois mois des kystes musculaires microscopiques.

Une étude sur l'importance de la sarcosporidiose en Algérie a été réalisée par **Nedjari** (2000) au niveau des abattoirs de Ruisseaux. Ainsi sur 513 carcasses bovines, 362 se sont révélées positives et donc une prévalence de 63%.

Ainsi, nous nous sommes intéressés à cette affection en déterminant sa prévalence actuelle. Pour cela, nous avons inspecté 270 carcasses dans les abattoirs de Ruisseaux pour déceler la présence de kystes macroscopiques et dans un deuxième temps, nous avons procédé par la méthode de digestion enzymatique, à la mise en évidence de kystes microscopiques par la recherche de bradyzoites.

Notre travail de PFE est agencé de la manière suivante :

Une partie bibliographique qui porte sur une étude générale du parasite et sa prévalence dans le monde. Une partie expérimentale qui porte sur l'inspection des carcasses des bovins dans les abattoirs de Ruisseaux et des analyses dans le laboratoire de parasitologie Mycologie de l'ENSV-Alger, par la méthode de digestion pepsique des échantillons d'œsophages et de diaphragmes.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. ETUDE DU PARASITE

I.1. Morphologie

I.1.1. Les kystes

Les kystes sont le plus souvent submicroscopiques et apparaissent allongés dans le sens des fibres musculaires. En coupe histologique, les kystes de *Sarcocystis* apparaissent cloisonnés et divisés en alvéoles renfermant des bradyzoïtes (**Fig. 1**). La paroi primaire émet par sa face interne, des cloisons délimitant les alvéoles (**Euzéby, 1998**). Dans les alvéoles périphériques, ces éléments ont une forme globuleuse ; les métrocytes qui se divisent et donnent dans les alvéoles centrales, des bradyzoïtes allongés, en banane mesurant 8 à 12µm de longueur (**Euzéby, 1997**). Au microscope électronique. La paroi primaire porte sur sa face externe, des éléments piliformes, les cytophanères, dont la disposition et la forme ont une valeur taxonomique. L'observation de la structure de la paroi permet de distinguer trois espèces de *Sarcocystis* chez le bovin (**Tab. 1**).

Tableau 1 : Caractéristiques de la paroi des trois espèces de *Sarcocystis* chez le bovin.

Espèce	Microscope optique			Microscope électronique
	Longueur	Largeur	Paroi	Cytophanères
S. cruzi	0,5mm		Mince	Capilliformes, Courtes, inclinés
S. hirsuta	8mm	1mm	Epaisse, striée,	Inclinés, longs
S. hominis	0,7- 1mm	0,08-0,1mm	Epaisse, striée, et hérissée	Cylindrique, longs

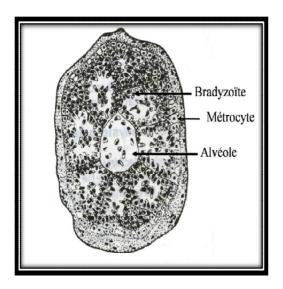


Figure 1 : Schéma modifié d'un kyste de Sarcocystis en coupe transversale (Euzéby, 1987).

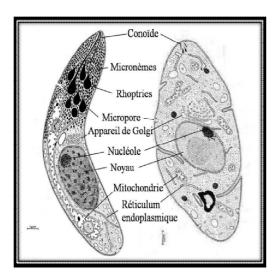


Figure 2 : Schéma modifié d'un bradyzoïte (à gauche) et d'un métrocyte de *Sarcocystis* (à droite) **(Mehlhorn,**

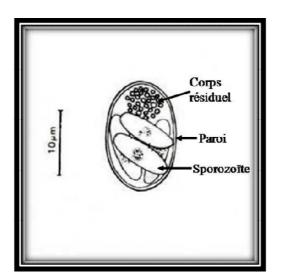


Figure 3 : Schéma modifié d'un sporocyste de *Sarcocystis* sp. **(Euzéby, 1987)**.

I.1.2. Les ookystes

La fine paroi des ookystes sporulés des Sarcocystis est souvent rompue libérant

deux sporocystes (Fig. 3) contenant chacun 4 sporozoïtes et un corps résiduel

granuleux (Fayer, 2004). Leurs dimensions varient selon l'espèce :

• S. cruzi : les ookystes sporulés mesurent 19 à 21µm de longueur sur 15 à 18µm de

largeur. Les sporocystes lisses et incolores sont ellipsoïdes et mesurent 14,3 à 17

μm de long sur une largeur de 8,7 à 13,3μm (Taylor et al., 2007).

• S. hirsuta: les ookystes sporulés sont lisses et incolores, mesurent 12 à 18 µm de

long sur 11 à 14 µm de largeur. Les sporocystes, ellipsoïdes ont une longueur de 11

à 14 µm et une largeur de 7 à 9 µm (Taylor et al., 2007).

• S. hominis: les sporocystes sont ellipsoïdes (Saito et al., 1999), mesurent 12,5 à

17 µm de longueur sur 7,5 à 11 µm de largeur (Perrotin et Graber, 1977 ; Saito et

al., 1999; Pena et al., 2001).

I.2. Systématique

La classification des *sarcocystis* des bovins proposée par (Taylor *et al.* 2007) est la

suivante:

Phylum:

Apicomplexa

Classe:

Sporozoasida (Sporozoaires)

Ordre:

Eucoccidiorida

S/Ordre:

Eimeriorina

Famille :

Sarcocystidae

Genre:

Sarcocystis

Espèce :

S. cruzi

•

S. hominis

S. hirsuta

II. LE CYCLE EVOLUTIF

Le cycle évolutif des *Sarcocystis* est hétéroxène nécessitant deux hôtes : un hôte définitif (homme, chat et chien), et un hôte intermédiaire (bovin) (Fig.4). Comme tous les *Apicomplexa*, les *Sarcocystis* sont caractérisés par un développement intracellulaire et possèdent une structure apicale complexe (Euzéby, 1987, 1998; Taylor *et al.*, 2007) qui intervient dans le mécanisme de pénétration dans la cellule hôte (Stewart et Giannini, 1982; Euzéby, 1987, 1998).

II.1. Chez l'hôte intermédiaire

Les bovins s'infestent en ingérant des aliments souillés par des matières fécales de l'hôte définitif, contenant les sporocystes. Les sporocystes libèrent les sporozoïtes qui rejoignent le flux circulatoire où s'effectue la tachy-endodyogenie et brady-endodyogenie.

II.1.1. La tachy-endodyogenie : c'est la phase de multiplication rapide. Les sporozoïtes pénètrent à l'intérieur des cellules endothéliales et s'y multiplient, transformant ainsi les cellules endothéliales en pseudo kystes à paroi très fragile qui se rompent facilement. Les schizontes de première génération infectent d'autres cellules endothéliales et produisent jusqu'à 100 tachyzoïtes qui recommencent un cycle.

II.1.2. La brady-endodyogenie : c'est la phase de multiplication lente. Les tachyzoïtes envahissent les cellules mononuclées, qui vont les transporter aux cellules musculaires, plus rarement les neurones, pour s'y diviser lentement. Ils donneront naissance à des métrocytes qui s'accumulent dans les cellules sans les détruire pour former des kystes immatures (tubes de Miescher). Les métrocytes non infectants se différencient en bradyzoïtes (corpuscules de Rainey) formant ainsi des kystes matures. Les bradyzoïtes apparaissent vers le deuxième mois et ce sont les éléments infectants pour l'hôte définitif. Les kystes de *Sarcocystis* sont complètement développés vers le troisième mois et peuvent rester infestant des mois, ou des années ; ils sont retrouvés dans tous les muscles striés.

II.2. Chez l'hôte définitif

Il s'infecte par ingestion des viandes crues ou insuffisamment cuites contenant des kystes matures. Les kystes ingérés libèrent les bradyzoïtes dans l'intestin grêle qui envahissent les entérocytes et se transforment dans la *lamina propria*, en microgamontes (gamétocytes mâles), qui libèrent après leur éclatement, de très nombreuses microgamètes (gamètes mâles) dans la lumière intestinale, et un macrogamonte (gamétocytes femelles) qui ne produisent qu'un seul macrogamète (gamète femelle). C'est le processus de sporogonie qui donne naissance à des ookystes. Ces ookystes qui sporulent dans la muqueuse, contiennent deux sporocystes contenant quatre sporozoïtes chacun ; les sporocystes sont libérés dans les matières fécales et ils sont immédiatement infectantes.

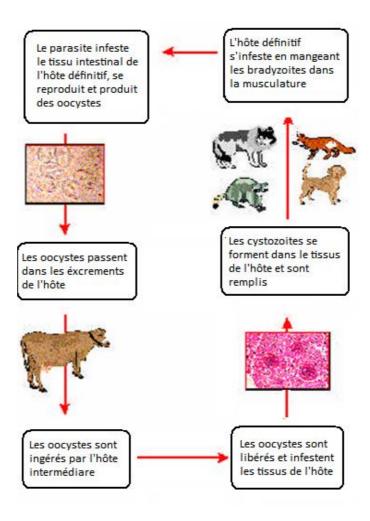


Figure 4: Le cycle évolutif de Sarcocystis sp (FAYER et DUBEY, 1986)

III.EPIDEMIOLOGIE

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

Les hôtes intermédiaires aussi bien que les hôtes définitifs peuvent être infestés par plusieurs espèces différentes de *Sarcocystis* (**Tenter, 1995**). Ainsi, les espèces de *Sarcocysti*s qui affectent le bovin, peuvent utiliser d'autres. L'hôte intermédiaire s'infeste par l'ingestion de sporocystes éliminés par les hôtes définitifs (**Euzéby, 1997, 1998**). Des arthropodes coprophages peuvent véhiculer les sporocystes (**Euzéby, 1998**).

L'homme est infesté suite à la consommation de viande de bœuf contaminée, crue ou insuffisament cuite. La persistance des sorcocystes dans les feces n'est pas encore connue (Taylor et al., 2007).

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

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

Le passage des tachyzoïtes de *Sarcocystis* par voie placentaire de la mère au fœtus est possible (Munday et Black, 1976; Hong et al., 1982). Les tachyzoïtes peuvent traverser le placenta des vaches en gestation et infestent l'organisme du fœtus; cette potentialité n'est possible qu'au cours de la première gestation suivant l'infection.

D'autre part, il n'ya pas de risques de transmission des *Sarcocystis* aux veaux par le colostrum **(Fayer et al., 1982)**. Des expériences ont prouvé également la possibilité de la transmission des tachyzoïtes de *Sarcocystis cruzi* par transfusion sanguine de bovins atteints de sarcosporidiose aiguë à d'autres bovins **(Fayer et Leek, 1979)**.

Les hôtes définitifs se contaminent par ingestion des kystes développés chez les hôtes intermédiaires (Euzéby, 1997). L'homme en particulier s'infeste en consommant de la viande de bœuf ou de porc crue ou insuffisamment cuite contenant des kystes matures de *Sarcocystis* (Current, 1985; Acha et Szyfres, 1989; Euzéby, 1998; Fayer, 2004). Tous les muscles striés peuvent être infestés, cependant, il existe des localisations préférentielles avec atteinte du myocarde, de la langue, du diaphragme et de l'œsophage (Boireau et al., 2002). La sarcocystose intestinale est observée dans la plupart des régions du monde avec une incidence variant de 6% à 10% (O.M.S., 1982).

Les kystes sarcosporidiens sont très résistants dans les muscles de l'hôte intermédiaire; leur longévité est d'au moins une année et atteint souvent 5 à 8 ans (Euzéby, 1987). Les sarcocystes survivent encore pendant 15 jours à la mort de leur hôte. Ils résistent à la réfrigération à - 2°C.

IV- DIAGNOSTIC

IV.1. 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 (Tenter, 1995; Savini et al., 1997a), et la sarcocystose chronique est cliniquement non apparente (Kalubowila et al., 2004), ce qui rend difficile leur diagnostic (Euzéby, 1998). Le diagnostic de présomption de la sarcocystose intestinale humaine est basé sur la symptomatologie et sur l'anamnèse (Fayer et al., 2004).

IV.2. Expérimental

IV.2.1.Technique histologique

Lors de sarcosporidiose chronique, les kystes de *Sarcocystis* peuvent être retrouvés microscopiquement dans les muscles cardiaques et squelettiques (**Tenter**, **1995**). 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**); (**Vercruysse** *et al.*, **1989**); (**Nourollahi Fard** *et al.*, **2009**) ou à la trypsine (**Lukesová** *et al.*, **1986**; **Yamada** *et al.*, **1990**) considérée comme la plus efficace (**Euzéby**, **1987**). La méthode utilisée est la méthode décrite par

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

IV.2.2. Technique PCR

(Tenter et al. 1994) ont développé des tests PCR pour la différenciation entre trois espèces de *Sarcocystis* qui affectent les ovins en Europe. Il existe encore d'autres techniques moléculaires comme ; la Sonde ARN, l'extraction de l'ADN et le séquençage de l'ADN.

IV.2.3. Examen sérologique

L'utilisation des réactions d'immunofluorescence indirect et E.L.I.S.A. permet la mise en évidence des immunoglobulines M (IgM), qui sont les premières à apparaître dans le sang 3 à 4 semaines après inoculation, suivies de la réponse des IgG1, 5 à 6 semaines après. L'augmentation des d'IgM est relativement brève, et retourne à un niveau proche de la normale en 2 à 3 mois. En revanche, les niveaux d'IgG1 demeurent élevés pendant au moins 5 à 6 mois. La détection des IgG indique alors une infection chronique par les *Sarcocystis* alors que la détection des IgM révèle plutôt une infection aiguë.

IV.2.4. Examen biochimique

Lors de sarcosporidiose aigue, l'analyse hématologique révèle une anémie sévère normocytaire et normochrome, une diminution de l'hématocrite, du taux hémoglobine et nombres d'hématies CPT LDH, SDH, urémie, bilirubinémie augmentée.

IV.2.5. Examen hématologique

Les tachyzoïtes peuvent être retrouvés dans le sang périphérique entre le 25^{eme} et le 46^{eme} jour après infestation, à l'aide d'un frottis leucocytaire (buffy coat) (Dubey, 1982a). Les tachyzoïtes sont soit libres ou inclus dans des monocytes (Euzéby, 1998). Cependant, seul, cet examen n'est pas satisfaisant car les monocytes

parasités sont trop rares. Par ailleurs, seulement 2,8% des tachyzoïtes demeurent libres dans le sang alors que plus de 97% sont à l'intérieur des mononucléaires (**Dubey**, **1982a**). Cette méthode est fastidieuse, prend du temps et n'est donc pas utilisable pour un diagnostic.

V.LESIONS

V.1. Chez l'hote intermediaire

Pour la sarcosporidiose aigue, on peut trouver des taches pâles dans les muscles squelettiques, une ascite, un hydrothorax, un hydropéricarde, des hémorragies (sous-pleurales, sous-épicardiques), au niveau du cerveau et des séreuses du tractus digestif, de la vessie, séreuse des graisses. Une pneumonie interstitielle, une hépatite multifocale non suppurative, une gliose et une placentite focale pour la sarcosporidiose chronique.

Les kystes sont généralement submicroscopiques et ne sont apparents qu'en cas de coalescence, sous forme de petites taches oblongues, de couleur grisâtre. En cas de calcification, la lésion prend une couleur blanc-jaunâtre (Euzéby, 1998).

Les lésions macroscopiques de la myosite éosinophilique sont bien délimitées, de couleur verdâtre, de forme ovalaire ou allongée, d'une taille de 1cm de longueur et 2 à 3 mm de diamètre et contenant souvent un noyau central de suppuration (Wouda et al., 2006).

V.2. Chez l'hôte définitif

L'autopsie des chiens infestés par l'ingestion des cœurs crus de bovins n'a pas révélée de grosses lésions au niveau de l'intestin grêle. L'examen histologique avec coloration à l'hématoxyline et à éosine des coupes d'intestins grêles, révèle la présence des stades sexués dans la *lamina propria*, avec absence de lésions microscopiques et peu ou pas de réactions cellulaires aux parasites (Fayer, 1974).

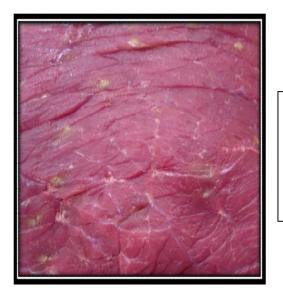


Figure 5 : Section au niveau de la cuisse d'une vache montrant de multiples lésions de myosite éosinophilique avec un noyau central de suppuration (Wouda et al., 2006).

VI. SYMPTOMES

VI.1. Chez l'hote intermédiaire

Bien que l'infection sarcosporidienne soit trés fréquente chez le bovin, la maladie est trés rarement observée, à l'exeption des infections experimentales durant lesquelles de fortes doses de sporocystes sont administrés (Euzeby 1987). Dans ce cas, (Foreyt et al., 1986), ils se manifestent 26 à 33 jours aprés l'infection durant la phase tachyendodiogenie par un état fébrile, de l'anémie, de l'amaigrissement, une alopécie, une baisse de production de lait, des avortements, une mortinatalité précèdant des symptômes nerveux. Dans les forme grâve, la mort est possible en 10 à 15 jours.

La forme chronique s'installe à partir du 4^{éme} mois de l'évolution lorsque les parasites ont commencé à coloniser les muscles striés (**Euzéby, 1998**). Elle est caractérisée par un œdème sous mandibulaire, une exophtalmie et une perte des poils à l'extrémité de la queue.

Avec l'installation de la cachéxie, des tremblements musculaires, douleurs musculaires, une gêne locomotrice, un rythme d'Adams-Stockes en cas de localisation des kystes au niveau des fibres de Purkinje (Euzéby, 1998) et un arrêt de la croissance (Fayer et Elsasser, 1991) et de la production laitière (Corner et al., 1963).

S.cruzi est l'espèce la plus pathogène pour les bovins alors que S. hirsuta et S. hominis ne sont que faiblement pathogènes (Dubey, 1976; Tenter, 1995; Taylor et al., 2007). En effet, S.cruzi provoque une sarcosporidiose aiguë. Dans tous les cas,

la gravite de la maladie dépend du nombre de sporocystes ingérés (Fayer et Dubey 1986).

VI.2. Chez l'hôte définitif

VI.2.1. Les carnivores

L'infection est normalement non pathogène pour les carnivores (Current, 1985; Taylor et al., 2007). Elle se traduit par un syndrome entéritique (Euzéby, 1987) avec une diarrhée légère (Taylor et al., 2007). Les coccidioses à Sarcocystis sont souvent asymptomatiques chez les chiens et les chats faisant d'eux des porteurs sains (Euzéby, 1987). Les ookystes et les sporocystes de Sarcocystis apparaissent dans les fèces des chiens et des chats respectivement, 9 à 10j et 7 à 9 j après infestation (Heydorn et al., 1975; Frenkel et al., 1979; Euzéby, 1980, 1987).

VI.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). Les symptomes sont alors, une anorexie, des vomissement, une diarhee et de vives douleures gastro-intestinales (**Dubey et al.**, 1989). Ce syndrome est due à la sarcocystine qui saccumules dans les kystes apres abattage et qui nest pas detruite à des temperatures inferieures a 50°C (**Euzeby**, 1997).

L'homme est réceptif et sensible à deux coccidioses sarcocystiques, déterminées par le parasitisme des formes sexuées, entérotropes, de *S. hominis* et de *S. suihominis* (Euzéby, 1997). L'infection par *S. hominis* se manifeste par un syndrome toxinique apyrétique (Euzéby, 1998) apparaissant 3 à 6 h après le repas et qui disparaît au bout de 36 h (Fayer, 2004; Desportes-Livage et Datry, 2005). L'espèce *suihominis* est plus pathogène que l'espèce *S. hominis*.

Par ailleurs, l'homme peut parfois heberger des kystes musculaires de *Sarcocystis*. Cette sarcosporidiose est surtout décrite dans le sud asiatique où plusieurs espèces sont sans doute en cause mais elles sont rangées sous une seule espece *S. lindemanni*. Cette infection est rare et mal connue (Euzeby, 1997; Fayer, 2004)

VII. PREVALENCE DE LA SARCOSPORIDIOSE BOVINE DANS CERTAINS PAYS SELON LA METHODE DE DIGESTION ENZYMATIQUE

La prévalence de la sarcosporidioe bovine varie d'un pays à un autre. Au États-Unis l'étude de **Seneviratna** *et al.* a révélé une prévalence de 62% en 1975 **(Fig. 6)**; Au Maroc, **Fassi-Fehri et al.** ont révélé en 1978 une prévalence de 100% de même que **Böttner et al.** 1987 en Nouvelle Zélande ; La même prévalence a été observée par **Nourollahi Fard** *et al.* en 2009 en Iran ;

Des prévalences inférieures ont été constatées par **Vercruysse et al.** en Belgique (1989)(97%), **Savini et al.** à l'ouest de l'Australie (1992)(52%) et enfin **Latif et al.** en Irak qui constate une prévalence de 97,8% en 1999.

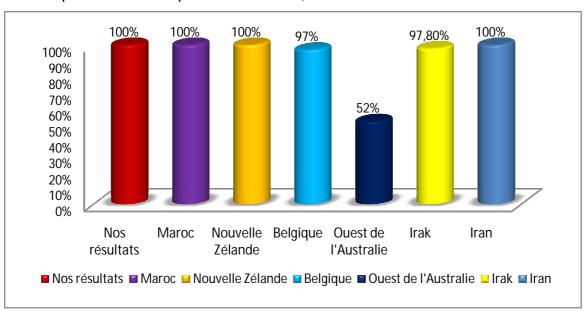


Figure 6 : Prévalence de la sarcosporidiose bovine dans quelques pays.

VII.1. Prévalence des kystes microscopiques de sarcocystis

Une prévalence de 100% au Maroc, suite à l'étude de la sarcosporidiose effectué par Fassi-Fehri et al. (1978)

Plus récemment, en Iran, **Nourollahi Fard et al.** (2009) ont trouvé que tous les échantillons d'oesophages, de coeurs, de langues et de muscle squelettiques des 480 bovins étaient positifs à l'infestation par *Sarcocystis*, à l'examen microscopique par les méthodes de compression et de digestion pepsique.

En Belgique, **Vercruysse** *et al.* **(1989)** ont observé une prévalence de **97%** par l'examen histologique et la digestion enzymatique des échantillons d'oesophage, de diaphragme et de coeur de 100 bovins.

Böttner *et al.* **(1987b)** ont également trouvé en Nouvelle Zélande, une prévalence de **100%**, après analyse par la digestion pepsique des échantillons d'oesophages et de diaphragmes de 500 bovins.

Aux États-Unis, **Seneviratna** *et al.* **(1975)** ont trouvé un taux d'infestation par *Sarcocystis* spp. de **62%** sur 100 bovins âgés de plus d'une année et abattus à Detroit, en utilisant les techniques de diagnostic histologique et de digestion pepsique.

Plus tard, **Savini** *et al.* **(1992)** ont trouvé dans une autre étude réalisée dans l'ouest de l'Australie, une prévalence de **52%**, en utilisant la digestion des échantillons d'oesophages de 714 bovins.

Latif et al. (1999) ont observé en Irak une prévalence de 97,8% par la digestion pepsique des échantillons d'œsophages, de cœurs, de diaphragmes et de muscles squelettiques de 1 080 bovins.

La mise en évidence des kystes microscopiques de *Sarcocystis* est faite par plusieurs méthodes dont la moins fiable c'est la technique histologique qui donne généralement des faux négatifs.

En Algérie, **Nedjari (2002)** a obtenu une prévalence de **63,17%** en examinant les oesophages de 573 bovins par la méthode de compression et une prévalence de **63,18%** par l'analyse des sérums de 383 bovins avec la méthode d'immunofluorescence indirecte.

D'autres auteurs ont relevé une prévalence qui varie de 97,8% à 0,23% selon les pays, les échantillons et les techniques utilisées.

VII.2. Prévalence des kystes macroscopiques de sarcocystis

La prévalence des kystes macroscopique était de **0**%trouvé par **Hussein et Warrag (1985)** en examinant les échantillons d'oesophage, de coeur, de muscle squelettique et de diaphragme de bovins, d'ovins, de caprins et de camelins destinés à la consommation humaine et abattus à l'abattoir central d'Omdourman au Soudan.

Nourollahi Fard et al. (2009) qui ont constaté une prévalence de **0%** de kystes macroscopiques, par un examen à l'oeil nu, des échantillons d'œsophage, de cœur, de langue et de muscle squelettique de 480 bovins prélevés à l'abattoir de la ville de Kermân.

Latif et al. (1999) ont trouvé à Baghdâd en Iraq, une prévalence de 0,2 % de kystes macroscopiques, après un examen à l'œil nu d'œsophages, de cœurs, de diaphragmes et de muscles squelettiques de 1 080 bovins

Böttner et al. (1987a) a établie avec une grande certitude que les kystes macroscopiques étaient ceux de S. hirsuta. En effet, seul les chats ont éliminé des

sporocystes dans leurs fèces après infestation. Les plus grandes prévalences ont été enregistrées en Chine par **Shi et Zhao (1987)** qui ont détecté par un examen visuel, des kystes de *Sarcocystis* dans **64,78%** des 159 carcasses bovines dans un abattoir de la province de Jilin

VII.3. Influence des facteurs âge, sexe et race sur la prévalence des kystes microscopiques de Sarcocystis

VII.3.1. Age

La prévalence des kystes microscopiques de *Sarcocystis* spp. chez les bovins n'est pas influencée par l'age ces résultats ont été observés chez les bovins (Fassi-Fehri et al., 1978; Najafiyan et al., 2008; Nourollahi Fard et al., 2009),

Par contre, d'autres auteurs ont trouvé qu'il existait une influence de l'âge sur la prévalence des *Sarcocystis*. En effet, **Seneviratna** *et al.*, (1975) ont constaté l'absence de l'infestation chez les veaux âgés de moins d'une année, alors que des bovins plus âgés étaient infestés. Certains auteurs, ont observé une augmentation progressive de l'infestation avec l'âge des bovins et que par conséquent, ceux plus âgés étaient plus infestés que les plus jeunes (Park *et al.*, 1992; Savini *et al.*, 1992).

VII.3.2. Sexe

Concernant le facteur sexe, n'influence pas sur la prévalence des kystes microscopiqus de *Sarcocystis* spp. chez les bovins (Meshkov, 1975 ; Mathieu et Mboyo, 1986 ; Najafiyan *et al.*, 2008 ; Nourollahi Fard *et al.*, 2009)

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

VII.3.3. Race

En ce qui concerne le facteur race, (Nourollahi Fard et al., 2009; Najafiyan et al., 2008)ont trouvé que la race n'influence pas sur la prévalence des Sarcocystis par contre aux Philippines, Claveria et al. (1997) ont noté une prévalence plus faible chez la race locale par rapport à la race Brahman importée d'Australie.

VIII. PROPHYLAXIE

VIII.1. Prophylaxie sannitaire

La prevention est essentiellement sanitaire. Pour eviter l'infection des bovins, la prophylaxie consiste à prevenir le contact trop rapproché entre les bovins et l'hôte définitif. Il faut éviter la pollution par les feces des carnivores des aliments déstinés aux bovins ; de plus il faut eviter la contamination des carnivores en leur donnant de la viande suffisamment cuite ou congelée (Brugére-picoux et lacombre, 1987). Le respect des normes de rejet et d'assainissement des eaux usées et l'utilisation des boues de décantation permettent d'éviter ou de limiter les risques de dissémination des sporocystes rejetés dans les excréments humains (Boireau et al., 2002). Pour eviter l'infection de l'homme il faut une cuisson à cœur de la viande (55°C pendant 20 minutes) ou une congelation (-5°C pendant 48 heures ou -20°C pendant 24heures (dubey et al., 1989). Pour prévenir la sarcocystose musculaire chez l'homme, il convient de bouillir l'eau potable et de laver ou cuire les aliments qui peuvent être contaminés par les sporocystes éliminés dans les fèces des carnivores ou des omnivores (Fayer, 2004).

VIII.2. Prophylaxie médicale

Fayer et Dubey (1984) ont pu immuniser des veaux en les inoculant avec 50000 à 100000 sporocystes de *S. cruzi*. L'inoculation de ces veaux 70 j à 250 j plus tard avec une dose de 250000 et 500000 sporocystes de *S. cruzi* n'a pas entrainé de maladie ni de mort chez ces derniers, alors que les veaux non immunisés ou immunisés avec *S. hirsuta* n'étaient pas protégés.

Par ailleurs, l'administration de 100 mg/kg d'amprolium[®] chez des veaux immunisés 21j à 35j plus tôt avec 100000 sporocystes, a entrainé une régression des signes cliniques sans destruction des kystes; Cependant, elle a empêché l'apparition de nouveaux kystes dans les muscles après une nouvelle inoculation.

La prévention de la sarcocystose clinique par immunisation, exige la connaissance de l'étape du développement qui induit l'immunité protectrice, la quantité de sporocystes ingérés et la durée de protection, choses que l'on ne peut connaitre dans la nature (Fayer et Dubey, 1984).

IX. LEGISLATION

Règlement (CE) n° 854/2004 du parlement européen et du conseil du 29 avril 2004 fixant les regles specifiques d'organisation des contrôles officiels concernant les produits d'origine animale destinés à la consommation humaine.

Pour mémoire, l'ancien arrêté ministériel du 17 mars 1992 Article 31, stipule ;

1 a) iii, précise que des viandes atteintes de cycticercose, trichinellose et sarcosporidiose généralisée visibles macroscopiquement sont déclarées impropres à la consommation ». Elles font donc l'objet d'une saisie.

En d'autres termes, dans les cas des carcasses atteintes de sarcosporidiose localisée et /ou invisibles macroscopiquement, la viande ne présente aucun danger pour le consommateur. Il est néamoins préférable de ne pas la consommer crue.

Conduite: Ces kystes étant invisible à l'œil nu, la mise en évidence à l'abattoir des bovins inféstés reste rare. Il n'est vu à l'abattoir que les kystes coalescents ou en voie de dégénérescence et les bovins sont alors saisis pour « infestation parasitaire » (règlement 854/2004 applicable au premier janvier 2006)

PARTIE EXPERIMENTALE

OBJECTIFS DE L'ETUDE

Le but de notre étude est de déterminer la prévalence de la sarcosporidiose au niveau des carcasses bovines dans les abattoirs de Ruisseaux par la recherche des kystes sarcosporidiens macroscopiques par une inspection visuelle des carcasses et la recherche des bradyzoïtes par une digestion pepsique des portions d'œsophages et diaphragmes de carcasses bovines.

I. MATERIEL ET METHODES

I.1. Dans les abattoirs de Ruisseaux

I.1.1. Matériel

Pour réaliser le travail prévu au niveau des abattoirs, nous avons utilisé des ciseaux pour couper les morceaux de diaphragmes et d'œsophages.

- _ Sacs en plastiques
- Ciseaux
- Glacière

I.1.2. Méthodes

A. Inspection des carcasses bovines pour la recherche des kystes macroscopiques

Nous avons inspecté 270 carcasses bovines lors de nos visites aux abattoirs de Ruisseaux, avec une fréquence de deux visites par semaine durant 6 semaines. Nous avons inspecté les carcasses entièrement ainsi que l'œsophage à la recherche de kystes visibles à l'œil nu (Fig. 7).



Figure 7: Examen à l'œil nu du diaphragme.

B. Récolte d'échantillons pour la recherche de kystes microscopiques (bradyzoites)

Pour la recherche des kystes microscopiques révélés par la présence de bradyzoites, nous avons récolté des échantillons de diaphragmes et d'œsophages sur 25 carcasses bovines dont l'âge varie entre 2 ans et 5 ans. Pour chaque bovin les échantillons sont emballés dans un sac plastique propre et identifié (la date du prélèvement le sexe, la race, l'âge et la provenance de l'animal). Les échantillons sont transportés dans une glacière à +4°C jusqu'au laboratoire de Parasitologie Mycologie de L'E.N.S.V. – Alger. En totalité 50 échantillons ont été analysés (Fig. 8).







Figure 8: Choix du fragment de muscle à couper (**A**), incision de l'échantillon de diaphragme à l'aide de ciseaux (**B**) et dépôt de l'échantillon de diaphragme dans un sac en plastic (**C**).

I.2. Dans le laboratoire

I.2.1.Matériel utilisé

- _ Paillasse
- _ Incubateur
- _ Agitateur magnétique
- Centrifugeuse
- _ Balance à précision
- Béchers
- _ Pipettes pasteur
- Passoires et compresse
- _ Tubes à essai
- Lames et lamelles

- _ Cuillère
- _ Microscope optique
- _ pH-mètre

I.2.2. Réactifs utilisés

Les composants du flux digestif

- Eau distillée
- _ Pepsine
- _ Chlorure de sodium (Na CL)
- _ Acide chlorhydrique (HCL, 25%)

Composants du PBS

- _ Eau distillée
- _ Di-hydro-natrio-phosphate (H2NAO2P)
- _ Di-natrio-hydrogeno-phosphate (Na2HPO4)

I.2.3. Méthodes

Nous avons utilisé une méthode modifiée de **Seneviratna et al., (1975)** pour mettre en évidence les bradyzoites que nous avons adaptée aux moyens dont nous disposions dans le laboratoire de Parasitologie Mycologie de L'E.N.S.V. - Alger

A. Méthode de digestion pepsique

Le principe de cette technique est de reconstituer un suc digestif artificiel pour une digestion enzymatique par la pepsine, des kystes sarcocystiques présents dans les échantillons de viande (œsophage et diaphragme).

Technique

A.1. Préparation flux digestif

1.3 gr. de pepsine ; 2.5gr de Na CL et de 3.5 ml de HCl à 25 % (Fig. 9) sont mélangés dans 500 ml d'eau distillée jusqu'à la dissolution de cristaux de sels. On obtient 500 ml de flux digestif.



Figure 9 : Réactifs utilisés pour la préparation du flux digestif.

A.2. Préparation du PBS à pH neutre (7.2-7.4)

8.5gr de Na cl ,2.71gr de H2Na O2P et 8.98gr de Na2HPO4 (Fig. 10) sont mélangés dans 1000ml d'eau distillée jusqu'à la dissolution des cristaux des sels ; le pH est étalonné entre 7.2 et 7.4 incubation dans un autoclave à 130° C pendant 1 heure



Figure 10 : Réactifs utilisés pour la préparation du tampon PBS pH neutre (7.2-7.4)

A.3. Préparation des échantillons

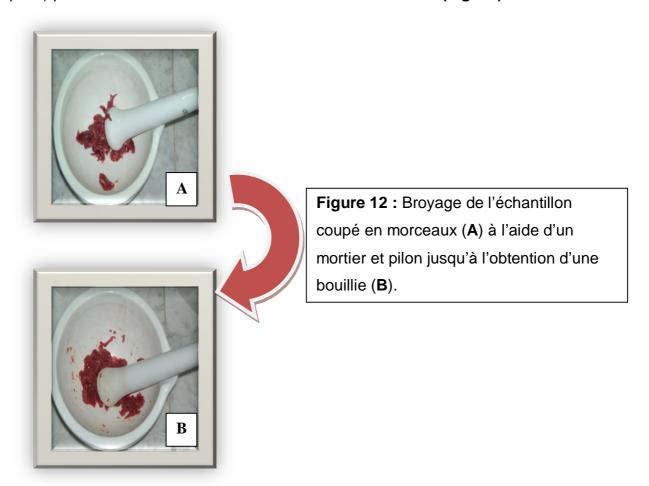
Les échantillons sont nettoyés et lavés pour éliminer le sang et le contenu alimentaire résiduel de l'œsophage (Fig. 11). La graisse est enlevée ainsi que l'aponévrose et le tissu conjonctif. Le but étant d'obtenir que du muscle; pour faciliter le broyage et la digestion pepsique.



Figure 11 : Portion de diaphragme avant le lavage et le nettoyage.

A.3.1. Broyage

20 gr de chaque échantillon sont découpés en petits morceaux dans le mortier et broyés à l'aide du pilon. Le matériel est ensuite lavé et nettoyé (broyeur, mortier et pilon) pour éviter la contamination des échantillons suivants (Fig. 12)..



A.3.2. Mélange du broyat avec le flux digestif et incubation :

50 ml de flux digestif sont versés dans un bécher et mélangés à 20 gr de muscle broyé. Le tout est homogénéisé à l'aide d'une spatule puis versé dans des tubes et mis dans un incubateur agitateur pendant 30 mn à 40°C (Fig. 13, 14)



Figure 13 : mélange du broyat de muscle avec le flux digestif



Figure 14 : Incubation du broyat de muscle avec le flux digestif dans une étuve

A.3.3. Filtration

Le digestat de chaque échantillon est filtré à travers une passoire contenant 2 couches de compresses (Fig. 15) qui éliminera les gros débris musculaires puis laisser s'égoutter pendant quelques minutes.



Figure 15 : Filtration du digestat à travers une passoire

A.3.4. Centrifugation

Le filtrat de chaque échantillon est versé dans 4 tubes à centrifugation. La moitié du tube est remplie avec le filtrat puis complété avec le ¼ du volume du tube en P.B.S. Ces tubes sont centrifugés pendant 5 mn à 3000 tours par minute (Fig. 16). Les 4 culots obtenus sont rassemblés après avoir jeté les surnageant dans 1 seul tube et repris dans du P.B.S. Une centrifugation est à nouveau effectuée à 3000 tours par minute pendant 5 mn. Un culot final est obtenu pour chaque échantillon.



Figure 16 : Centrifugation du filtrat à 300 tours par minute durant 5 minutes.

A.3 5. Examen direct

A l'aide d'une pipette pasteur, on met une goutte du culot et 2 gouttes de P.B.S. entre lame et lamelle et on effectue une observation au microscope optique (Gr. x 400). Un échantillon est considéré positif lorsque les bradyzoites de *Sarcocystis* en forme de banane sont observés (Fig. 17).

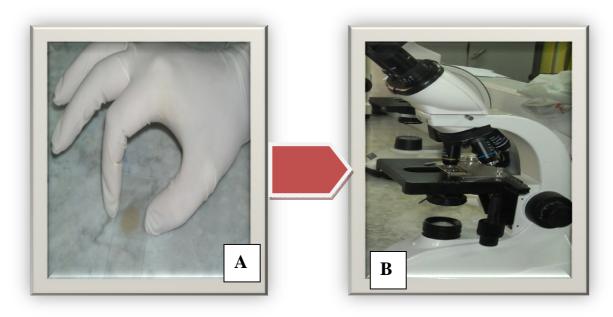


Figure 17 : Une goutte du culot **(A)** observée au microscope optique au grossissement x 100 **(B)** (original, Laboratoire de Parasitologie Mycologie de l'ENSV-Alger, 2009)

B. Méthode par coloration au May Grûnwald Giemsa (M.G.G.)

La technique de coloration de May - Grünwald - Giemsa a été appliquée à quelques échantillons positifs, selon la méthode décrite par Bussiéras et Chermette (1991).

B.1. Réalisation de frottis

Quelques gouttes du culot positif sont déposées sur une lame dégraissée et sont étalées sur la lame à l'aide d'une lamelle. Le tout est laissé sécher à l'air libre.

B.2. Coloration des frottis

- Les frottis sont fixés au Méthanol durant 5mn (Fig. 18).



Figure 18 : Fixer les lames au Méthanol

- Les lames sont colorées au May-Grünwald pendant 3 mn (Fig. 19).



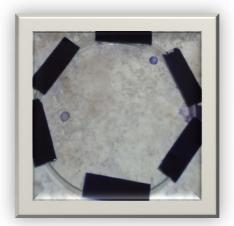


Figure 19 : Coloration des frottis au May Grûnwald durant 3 minutes

- Le même volume d'eau distillée à pH 7 est versé sur la lame et laissé durant 5 mn.
- Le tout est rejeté puis rincé sous eau courante (Fig. 20).



Figure 20 : Rinçage des frottis sous eau courante

- Le frottis est coloré pendant 20 mn au Giemsa dilué préparé extemporanément (3 gouttes de Giemsa pour 2 ml d'eau distillée neutre) (Fig. 21).



Figure 21 : Dépôt du Giemsa dilué sur les lames

- Le colorant est chassé sous un fin jet d'eau continu du robinet,
- Les lames sont séchées entre les plis d'un papier filtre, en tapotant légèrement avec les doigts.



Figure 22 : Frottis colorés au Giemsa et séchés

B.3. Examen des lames

Les lames colorées sont ensuite examinées au grossissement (Gr. X 1000) sous huile à immersion au microscope optique (OPTIKA® microscopes). Le May-Grünwald, colore le Noyau (acide) des bradyzoïtes en rose, et le Giemsa colore le cytoplasme (alcalin) en bleu.



Figure 23 : Flacon d'huile à immersion et microscope optique

II. RESULTATS:

II.1. Résultats de la recherche de kystes macroscopiques sur les carcasses bovines

L'inspection visuelle des 270 carcasses bovines ne nous a pas permis de déceler des kystes macroscopiques de *Sarcocystis* ni des lésions macroscopiques de sarcosporidiose.

II.2. Résultats de la recherche des bradyzoïtes dans les œsophages et diaphragmes des carcasses bovines

Sur les 50 échantillons analysés (25 œsophages et 25 diaphragmes), tous se sont révélés positifs (100%). Des bradyzoïtes ont été retrouvés dans tous les prélèvements.

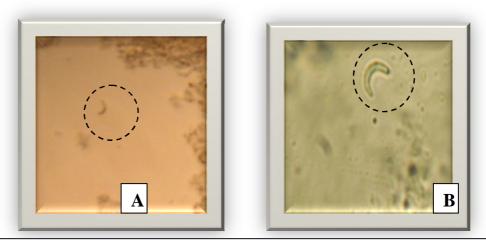


Figure 24 : Bradyzoïtes sp observés à l'examen directe (**A**)(Gr. X100) (**B**)(Gr. X 400) (Original, Laboratoire de Parasitologie Mycologie de l'ENSV-Alger, 2009)

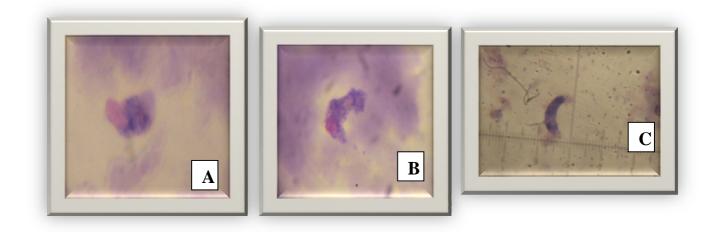


Figure 25 : Métrocytes (**A**)(Gr. X1000) et Bradyzoïtes (**B**)(**C**)(Gr. X 1000) observés au microscope optique après coloration au M.G.G (Original, Laboratoire de Parasitologie Mycologie de l'ENSV-Alger, 2009)

II.3. Etude des facteurs de risque

II.3.1. Le sexe

Dans notre étude, la même prévalence a été observée chez les deux sexes. Il ne semble donc pas y avoir de différence de sensibilité entre le mâle et la femelle (**Tab.** 2).

Tableau 2 : Influence du sexe sur l'infestation des bovins

	Nombre de	Résultats			
Sexe	carcasses analysés	Macroscopique	Microscopique		
Mâle	20	100 (-)	100 (+)		
Femelle	05	100 (-)	100 (+)		

II.3.2. L'âge

Notre étude a révélé que la prévalence chez le jeunes est la même chez les adultes donc l'âge ne semble pas influencer l'apparition de la maladie (**Tab. 3**).

Tableau 3: Influence de l'âge sur l'infestation des bovins

Age	Nombre de carcasses	Résultats			
	analysés	macroscopique	microscopique		
-2 ans	14	100 (-)	100 (+)		
2 ans	7	100 (-)	100 (+)		
+2 ans	4	100 (-)	100 (+)		

II.3.3 Influence de la race

Notre étude a concernée des races améliorées (Holstein; Montbéliard). La prévalence obtenue est la même chez toutes les races. La race ne semble pas influencer l'infection des animaux (**Tab. 4**).

Tableau 4 : Influence de la race sur l'infestation des bovins

Race	Nombre de carcasses	Résultats		
	analyses	Macroscopique	Microscopique	
PN	19	100 (-)	100 (+)	
PR	6	100 (-)	100 (+)	

III. DISCUSSION:

III.1. Prévalence des kystes microscopiques

Durant notre étude nous avons mis en évidence une prévalence *Sarcocystis* de 100%. Nos résultats sont similaires à ceux obtenus par **Fassi-Fehri et al. (1978)**, **Nourollahi Fard et al.** (2009) et **Böttner et al. (1987b)** chez les bovins. D'autres auteurs ont obtenus des prévalences de kystes microscopiques plus faibles. En effet, au États-Unis, en Belgique, à l'ouest de l'Australie et en Irak, les prévalences obtenus sont successivement de 62%, 97%, 52% et 97,8% (**Seneviratna et al.**, 1975 ; **Vercruysse et al.**, 1989 ; **Savini et al.**, 1992 ; **Latif et al.**, 2009) (**Tab. 5**).

Tableau 5: Prévalence des kystes microscopiques de la sarcosporidiose dans quelque pays

Auteurs	Année	Pays	Prévalence		
Seneviratna et al.	1975	États-Unis	62%		
Fassi-Fehri et al.	1978	Maroc	100%		
Böttner et al.	1987b	Nouvelle Zélande	100%		
Vercruysse et al.	1989	Belgique	97%		
Savini et al.	1992	l'ouest de l'Australie	52%		
Latif et al.	1999	Irak	97,8%		
Nourollahi Fard et al.	2009	Iran	100%		

III.2. Prévalence des kystes macroscopiques

Durant notre étude aucun kyste macroscopique n'a été observé. Nos résultats sont similaires à ceux obtenus par Hussein et Warrag (1985) et Nourollahi Fard et al. (2009) successivement au Soudan et en Iran. Des résultats tout a fait différents ont été constatés en Iraq (Latif et al., 1999) et en Chine (Shi et Zhao, 1987) avec successivement 0.2% de kystes macroscopiques et 64,78% (Tab. 6).

Prévalence des kystes macroscopiques de la sarcosporidiose dans quelque pays

Tableau 6: Prévalence des kystes macroscopiques de la sarcosporidiose dans quelque pays

Auteurs	Année	Pays	Prévalence
Hussein et Warrag	1985	Soudan	0%
Nourollahi Fard et al.	2009	Iran	0%
Latif et al.	1999	Iraq	0,2 %
Shi et Zhao	1987	Chine	64,78%

III.3. Influence des facteurs âge, sexe, race sur la prévalence des kystes microscopiques de sarcocystis

III.3.1. Age:

Dans notre étude, la prévalence des kystes microscopiques de *Sarcocystis* spp. chez les bovins n'est pas influencée par l'âge. Des résultats similaires aux nôtres, ont été observés chez les bovins par Fassi-Fehri *et al.*, 1978 ; Najafiyan *et al.*, 2008 ; Nourollahi Fard *et al.*, 2009. En effet, Seneviratna *et al.*, (1975)Park *et al.*, 1992 ; Savini *et al.*, 1992).on trouvé que l'âge influence la prévalence des kystes microscopiques et que l'infestation augmente avec l'âge (Tab. 7).

Tableau 7: Influence de l'âge sur la prévalence des kystes microscopiques

Auteurs	Année	Influence de l'âge sur la prévalence des kystes microscopiques		
Fassi - Fehri et al.	1978	(-)		
Najafiyan et al.	2008	(-)		
Nourollahi Fard et al.	2009	(-)		
Seneviratna et al.	1975	(+)		
Park et al.	1992	(+)		
Savini et al.	1992	(+)		

Aucune influence n'a été constatée sur la prévalence des kystes microscopiques de *Sarcocystis* spp. chez les bovins. Les même résultats ont été observés par Meshkov, 1975; Mathieu et Mboyo, 1986; Najafiyan et al., 2008; Nourollahi Fard et al., 2009)

Certains auteurs ont noté une prévalence plus élevée chez les bovins (Savini et al., 1992) et ovins mâles (Fassi-Fehri et al., 1978) que chez les femelles (Tab. 8).

Tableau 8: Influence du sexe sur la prévalence des kystes microscopiques

Auteurs	Année	Influence du sexe sur la prévalence des kystes microscopiques
Meshkov	1975	-
Mathieu et Mboyo	1986	-
Najafiyan et al.	2008	-
zNourollahi Fard et al.	2009	-
Savini et al.	1992	+
Fassi-Fehri et al.	1978	+

III.3.3. Race:

(Nourollahi Fard et al., 2009; Najafiyan et al., 2008) ont trouvé que la race n'influence la prévalence des *Sarcocystis c*es des résultats similaires aux notre Claveria et al. (1997) ont noté une prévalence plus faible chez la race locale par rapport à la race Brahman importée d'Australie (Tab. 9).

Tableau 9: Influence de la race sur la prévalence des kystes microscopiques

		Influence de la race sur			
Auteurs	Année	la prévalence des kystes			
		microscopiques			
Nourollahi Fard et al.	2009	-			
Najafiyan et al.	2008	-			
Claveria et al.	1997	+			

IV. CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Les 270 carcasses bovines inspectées ne présentaient aucune lésion macroscopique de Sarcosporidiose. Par contre sur les 25 carcasses prélevées toutes étaient infestées par le genre *Sarcocystis*. Nous pouvons dire que les carcasses prélevées présentent un danger certain pour les consommateurs si bien si ces derniers venaient a consommer de la viande crue ou insuffisamment cuite.

L'Absence de kystes macroscopiques (0%) dans la présente étude comparée à la prévalence des kystes microscopiques (100%), est peut être due au fait que les kystes macroscopiques sont d'origine féline (Hussein et Warrag, 1985 ; Latif et al., 1999; Nourollahi Fard et al., 2009) et que les bovins sont rarement en contact avec les chats dans les pâturages et les fermes, en Algérie

Nos moyens matériels ne nous ont pas permis de déterminer l'espèce mise en cause.

Aussi et pour protéger la santé du consommateur, il faut rendre la recherche de la sarcosporidiose obligatoire à l'instar de la tuberculose et la cysticercose dans les abattoirs. A cet effet, on doit diagnostiquer la sarcosporidiose bovine à l'aide de techniques rapides comme celle que l'on a utilisé (la digestion enzymatique) et déterminer l'espèce par des techniques histologiques et/ ou moléculaires. Eviter de donner de la viande cru ou insuffisamment cuites aux carnivores

Traiter avec des anti-coccidien

Sensibiliser les éleveurs

Dépister l'hôte définitif par coprologie

Diagnostiquer Bonne démarche de diagnostic pour déterminer

La prévalence par la digestion enzymatique

Détermination des espèces; soit par la microscopie électronique soit la P.C.R.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Arrêté du 17 mars 1992-un bovin au sens du règlement (CEE) n°805/68 :
 Sarcosporidiose généralisée visible macroscopiquement, Disponible sur internet URL :http://www.galateepro.agricuture.gouv.fr/gal/3492.doc -
- Acha P. N., Szyfres B. 1989. Zoonose et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Deuxième édition. Office Intérnationale des Epizooties.
 Paris. pp: 673-677. 1063p.
- Boireau P., Guillot J., Polack B., Vallée I., Chermette R. 2002. Risques parasitaires liés aux aliments d'origine animale. Revue Française des Laboratoires. 348: 71-89.
- Böttner A., Charleston W. A. G., Hopcroft D. 1987a. The structure and identity
 of
- macroscopically visible *Sarcocystis* cysts in cattle. *Veterinary Parasitology*. 24: 35-45.
- Böttner A., Charleston W. A. G., Pomroy W. E., Rommel M. 1987b. The prevalence and identity of *Sarcocystis* in beef cattle in New Zealand. *Veterinary Parasitology*. 24: 157-168.
- BRUGERE-PICOUX. J et LACOMBRE.B, 1987: La sarcosporidiose chez les ruminants et les suidés domestiques ou sauvages, bulletin de la société vétérinaire pratique de la France, page71,509, 527.
- Corner A. H., Mitchell D., Meads E. B., Taylor P. A. 1963. Dalmeny disease.
 An infection of cattle presumed to be caused by an unidentified protozoon.
 Canadian Veterinary Journal. 4:252-264.
- Current W. L. 1985. Human enteric coccidia. II. Isospora belli and Sarcocystis
 spp. Clinical Microbiology Newsletter. 7: 175-178.
- Desportes-Livage I., Datry A. 2005. Infections à microsporidies, Isospora et Sarcocystis. EMCMaladies Infectieuses. 2: 178-196.
- Dubey J. P. 1976. A review of Sarcocystis of domestic animals and of other coccidia of cats and dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association.169: 1061-1078.
- Dubey J. P., Streitel R. H. 1976. Shedding of Sarcocystis in feces of dogs and cats fed muscles of naturally infected food animals in the midwestern United States. The Journal of Parasitology.62: 828-830.

- Dubey J. P. 1980. Coyote as a final host for Sarcocystis species of goats, sheep,
 cattle, elk, bison, and moose in Montana. American Journal of Veterinary
 Research. 41: 1227-1229.
- Dubey J. P. 1982a. Quantitative parasitemia in calves fed Sarcocystis cruzi sporocysts from coyotes. American Journal of Veterinary Research. 43:1085-1086.136
- Dubey J. P. 1982b. Development of the ox-coyote cycle of S. hirsuta. In: Occurrence of cattle Sarcocystis species in raw kibbe from Arabian food establishments in the city of São Paulo,Brazil, and experimental transmission to humans. Pena H. F. de J., Ogassawara S., Sinhorini I.L. The Journal of Parasitology. 87: 1459-1465.
- Dubey J. P. 1982c. Sarcocystis and other coccidia in foxes and other wild carnivores from Montana. Journal of the American Veterinary Medical Association. 181: 1270-1271.
- Dubey J. P., Speer C. A., Epling G. P. 1982. Sarcocystosis in newborn calves fed Sarcocystis cruzi sporocysts from coyotes. American Journal of Veterinary Research. 43: 2147-2164.
- Dubey J. P. 1988. Lesions in sheep inoculated with Sarcocystis tenella sporocysts from canine feces. Veterinary Parasitology. 26: 237-252.
- Dubey J. P., Fayer R., Speer C. A. 1988. Experimental Sarcocystis hominis infection in cattle: Lesions and ultrastructure of sarcocysts. The Journal of Parasitology. 74: 875-879.
- Dubey J. P., Speer C. A., Charleston W. A. G. 1989. Ultrastructural differentiation between sarcocysts of Sarcocystis hirsuta and Sarcocystis hominis. Veterinary Parasitology. 34: 153-167.
- Dubey J. P., Udtujan R. M., Cannon L., Lindsay D. S. 1990. Condemnation of beef because of *Sarcocystis hirsuta* infection. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 196:1095-1096.
- Dubey J. P., Hedstrom O. R. 1993. Meningoencephalitis in mink associated with a Sarcocystis neurona-like organism. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 5: 467-471.

_

- Dubey J. P., Higgins R. J., Barr B. C., Spangler W. L., Kollin B., Jorgensen
 L. S. 1994. Sarcocystis associated meningoencephalomyelitis in a cat. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 6: 118-120.
- Dubey J. P., Lindsay D. S., Speer C. A. 1998. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews*. 11: 267-299.
- Dubey J. P., Hamir A. N. 2000. Immunohistochemical confirmation of Sarcocystis neurona infections in raccoons, mink, cat, skunk, and pony. The Journal of Parasitology. 86: 1150-1152.
- Dubey J. P., Lindsay D. S., Saville W. J. A., Reed S. M., Granstrom D. E.,
 Speer C. A. 2001a. A review of Sarcocystis neurona and equine protozoal myeloencephalitis (EPM) Veterinary Parasitology. 95: 89-131.
- Dubey J. P., Saville W. J. A., Stanek J. F., Lindsay D. S., Rosenthal B. M., Oglesbee M. J., Rosypal A. C., Njoku C. J., Stich R. W., Kwok O. C. H., Shen S. K., Hamir A. N., Reed S.M. 2001b. Sarcocystis neurona infections in raccoons (*Procyon lotor*): evidence for natural infection with sarcocysts, transmission of infection to opossums (*Didelphis virginiana*), and experimental induction of neurologic disease in raccoons. *Veterinary Parasitology*. 100: 117-129.
- Dubey J. P., Johnson G. C., Bermudez A., Suedmeyer K. W., Fritz D. L. 2001c. Neural sarcocystosis in a straw-necked ibis (*Carphibis spinicollis*) associated with a *Sarcocystis neurona*-like organism and description of muscular sarcocysts of an unidentified *Sarcocystis* species. *The Journal of Parasitology*. 87: 1317-1322.
- Dubey J. P., Hamir A. N., Topper M. J. 2002. Sarcocystis mephitisi n. sp. (Protozoa: Sarcocystidae), Sarcocystis neurona-like and Toxoplasma-like infections in striped skunks (Mephitis mephitis). The Journal of Parasitology. 88: 113-117.
- Dubey J. P., Benson J., Larson M. A. 2003. Clinical Sarcocystis neurona encephalomyelitis in a domestic cat following routine surgery. Veterinary Parasitology. 112: 261-267.
- Dubey J. P., Lipscomb T. P., Mense M. 2004. Toxoplasmosis in an elephant seal (*Mirounga angustirostris*). The Journal of Parasitology. 90: 410-411.

- Euzéby J. 1980. Les coccidies parasites du chien et du chat : Incidences pathogéniques et épidémiologiques. Revue de Médecine Vétérinaire. 131: 43-61.
- Euzéby J. 1987. Protozoologie medicale comparee. Volume II: Myxozoa-Microspora- Ascetospora-Apicomplexa, 1: Coccidioses (sensu lato). Section 3: Coccidioses histocystogènes: tissu mésenchymateux et parenchymes. Collection Fondation Marcel Merieux.Lyon. 475p.
- Euzéby J. 1997. Les sarcocystoses zoonosiques : des coccidioses à Sarcocystis
 à la myosite éosinophilique sarcocystique. Bulletin de la Société de Pathologie
 Exotique. 90: 200-204.
- Euzéby J. 1998. Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Chapitre 1 : Protozooses des muscles striés. Édition Technique et Documentation.Paris. pp : 13-90. 402p.
- 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.
- Fayer R. 1974. Development of Sarcocystis fusifor mis in the small int esti ne of the dog. The Journal of Parasitology. 60: 660-665.
- Fayer R., Johnson A. J. 1975a. Sarcocystis fusiformis infection in the coyote (Canis latrans). The Journal of Infectious Diseases. 131: 189-192.
- Fayer R., Johnson A. J. 1975b. Effect of amprolium on acute sarcocystosis in experimentally infected calves. *The Journal of Parasitology*. 61: 932-936.
- Fayer R., Leek R. G. 1979. Sarcocystis transmitted by blood transfusion. The Journal of Parasitology. 65: 890-893.
- Fayer R. 1980. Epidemiology of protozoan infections: The coccidia. Veterinary
 Parasitology. 6:75-103.
- Fayer R., Prasse K. W. 1981. Hematology of experimental acute Sarcocystis bovicanis infection in calves. I. Cellular and serologic changes. Veterinary Pathology. 18: 351-357.
- Fayer R., Dubey J. P., Leek R. G. 1982a. Infectivity of Sarcocystis spp. from bison, elk, moose, and cattle for cattle via sporocysts from coyotes. The Journal of Parasitology. 68: 681-685.

- Fayer R., Leek R. G., Lynch G. P. 1982b. Attempted transmission of Sarcocystis bovicanis from cows to calves via colostrum. The Journal of Parasitology. 68:1127-1129.
- Fayer R., Lynch G. P., Leek R. G., Gasbarre L. C. 1983. Effects of sarcocystosis on milk production of dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 66: 904-908.
- Fayer R., Dubey J. P. 1984. Protective immunity against clinical sarcocystosis in cattle. *Veterinary Parasitology*, 15 187-201.
- Fayer R., Elsasser T. H. 1991. Bovine sarcocystosis: How parasites negatively affect growth. *Parasitology Today.* 7: 250-255.
- Fayer R. 2004. Sarcocystis spp. in Human Infections. Clinical Microbiology Reviews. 17: 894-902.
- Foreyt W. J. 1986. Evaluation of decoquinate, lasalocid, and monensin against experimentally induced sarcocystosis in calves. *American Journal of Veterinary* Research. 47:1674-1676.
- Foreyt W. J. 2001. Veterinary Parasitology. Fifth edition. Iowa State University Press. Ames. 235p.
- Frenkel J. K. 1974. Advances in the Biology of Sporozoa. Zeits chrif t für Parasitenkunde. 45:125-162.
- Frenkel J. K., Heydorn A. O., Mehlhorn H., Rommel M. 1979. Sarcocystinae:
 Nomina dubia and available names. Zeit schri ft für Parasitenkunde. 58: 115-139.
- Heydorn A. O., Gestrieh R., Mehlhorn H., Rommel M. 1975. Proposal for a new nomenclature of the Sarcosporidia. Zeits chrif t für Parasitenkunde. 48: 73-82.
- Heydorn A. O., Gestrich R., Janitschke K. 1976. The life cycle of the sarcosporidia. VIII. Sporocysts of Sarcocystis bovihominis in the feces of rhesus monkeys (Macaca rhesus) and baboons (Papio cynocephalus). Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift. 89:116- 120.
- Hong C. B., Giles R. C., Newman L. E., Fayer R. 1982. Sarcocystosis in an aborted bovine fetus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 181: 585-588.
- Kalubowila D. G., Udagama-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.
- Latif B. M. A., Al-Delemi J. K., Mohammed B. S., Al-Bayati S. M., Al-Amiry A.
 M. 1999. Prevalence of *Sarcocystis* spp. in meat-producing animals in Iraq.
 Veterinary Parasitology. 84:85-90.
- Lukesová D., Nevole M., Haidová B. 1986. The extent of the incidence of sarcocystosis in cattle and pig farms. Veterinární Medicína. 31: 521-530.
- Mary N. 2005. LA SARCOSPORIDIOSE BOVINE : Rôle dans les lésions de myosite
- Munday B. L. 1975. The prevalence of sarcosporidiosis in Australian meat animals. Australian Veterinary Journal. 51: 478-480.
- Munday B.L., Black H. 1976. Suspected Sarcocystis infections of the bovine placenta and foetus. Zeits chrif t für Parasitenkunde. 51: 129-132.
- Munday B. L., Hartley W. J., Harrigan K. E., Presidente P. J. A., Obendorf D.
 L. 1979. Sarcocystis and related organisms Australian wildlife: II. Survey findings in birds, reptiles, amphibians and fish. Journal of Wildlife Diseases. 15: 57-73.
- Nedjari M. T. 2002. La sarcosporidiose animale. Résultats d'une enquête dans la région d'Alger. Science & technologie. pp. 71-73.
- Nourollahi Fard S. R., Asghari M., Nouri F. 2009. Survey of Sarcocystis infection in slaughtered cattle in Kerman, Iran. Tropical Animal Health and Production. 41: 1633-1636.
- Pena H. F. de J., Ogassawara S., Sinhorini I. L. 2001. Occurrence of cattle Sarcocystis species in raw kibbe from Arabian food establishments in the city of São Paulo, Brazil, and experimental transmission to humans. The Journal of Parasitology. 87: 1459-1465.
- Perrotin C., Graber M. 1977. Note de synthèse sur le cycle évolutif des Sarcosporidies affectant les animaux domestiques. Revue d'Élevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux. 30: 377-382.
- Perrotin C., Graber M., Thal J., Petit J. P. 1978. La sarcosporidiose chez le buffle africain (Syncerus caffer). Revue d'Élevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux. 31: 423-426.

- Prayson B., McMahon J. T., Prayson R. A. 2008. Fast food hamburgers: what are we really eating? *Annals of Diagnostic Pathology*. 12: 406-409.
- Saito M., Mizusawa K., Itagaki H. 1993. Chronic Sarcocystis infections in slaughtered cattle. The Journal of Veterinary Medical Science. 55: 757-761.
- Saito M., Shibata Y., Kubo M., Itagaki H. 1997. Sarcocys tis mihoensis n. sp.
 from Sheep in Japan. The Journal of Veterinary Medical Science. 59: 103-106.
- Saito M., Shibata Y., Kubo M., Sakakibara I., Yamada A., Itagaki H. 1999.
 First isolation of Sarcocystis hominis from cattle in Japan. The Journal of Veterinary Medical Science.61: 307-309.
- Saito M., Kubo M., Itagaki H. 2000. Sarcocystis sp. from cattle slaughtered in Japan. The Journal of Veterinary Medical Science. 62: 1209-1211.
- Savini G., Dunsmore J. D., Robertson I. D., Seneviratna P. 1992. The epidemiology of *Sarcocystis* spp. in cattle of Western Australia. *Epidemiology* and *Infection*. 108: 107-113.
- Savini G., Robertson I. D., Dunsmore J. D. 1994a. 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. 1994b. Evaluation of a serological test system for the diagnosis of *Sarcocystis cruzi* infection in cattle using *S. cruzi* merozoite antigen. *Veterinary Parasitology*. 51: 181-189.
- Savini G., Dunsmore J. D., Robertson I. D. 1996a. Studies on pathogenesis, tissue infection and congenital transmission in cows experimentally infected with Sarcocystis cruzi by various routes. Veterinary Parasitology. 64: 319-327.
- Savini G., Robertson I. D., Dunsmore J. D. 1996b. Viability of the sporocysts of Sarcocystis cruzi after exposure to different temperatures and relative humidities.
 Veterinary Parasitology. 67: 153-160.
- Savini G., Robertson I. D., Dunsmore J. D. 1997a. Class-specific antibody responses in cattle following experimental challenge with sporocysts or merozoites of *Sarcocystis cruzi. Veterinary Parasitology*. 72: 121 - 127.
- Savini G., Robertson I. D., Dunsmore J. D. 1997b. Sensitivities and specificities of two ELISA tests for detecting infection with *Sarcocystis* in cattle of Western Australia. *Preventive Veterinary Medicine*. 32: 35-40.

- 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.
- Stewart G. L., Giannini S. H. 1982. Sarcocystis, Trypanosoma, Toxoplasma,
 Brugia, Ancylostoma, and Trichinella spp.: A review of the intracellular parasites
 of striated muscle. Experimental Parasitology. 53: 406-447.
- Taylor M. A., Coop R. L., Wall R. L. 2007. Veterinary Parasitology. Third edition.
 Blackwell Publishing Ltd. Oxford. 904p.
- Tenter A. M. 1988. Comparison of Dot-ELISA, ELISA and IFAT for the detection of IgG antibodies to *Sarcocystis muris* in experimentally infected and immunized mice. *Veterinary Parasitology*, 29: 89-104.
- Tenter A. M., Luton K., Johnson A. M. 1994. Species specific identification of Sarcocystis and Toxoplasma by PCR amplification of small subunit ribosomal RNA gene fragments. In: Current research on Sarcocystis species of domestic animals. Tenter A. M. International Journal for Parasitology. 25: 1311-1330.
- Tenter A. M. 1995. Current research on Sarcocystis species of domestic animals. *International Journal for Parasitology*. 25: 1311-1330.
- Vercruysse J., Fransen J., van Goubergen M. 1989. The prevalence and identity of *Sarcocystis* cysts in cattle in Belgium. *Journal of Veterinary Medicine*. 36: 148-153.
- Wouda W., Snoep J. J., Dubey J. P. 2006. Eosinophilic myositis due to Sarcocystis hominis in a beef cow. Journal of Comparative Pathology. 135: 249-253.
- Yamada M., Yukawa M., Mochizuki K., Sekikawa H., Kenmotsu M. 1990.
 Sarcocystis in Murray Grey stock cattle introduced from Australia. The Japanese Journal of Veterinary Science. 52: 883-885.

ANNEXES

Date	N°	Sex e	Age	Origine des Ax	macı	sions roscopi que	micı	sions roscopi que	Nombr e de bovins abattus	Rac e
14.02.2010	B1	8	-2ans	Sétif	-	-	+	+	30	PN
	B2	8	-2ans		-	-	+	+		PN
17.02.2010	В3	8	-2ans	Béjaia	-	-	+	+	20	PN
	B4	8	-2ans		-	-	+	+		PN
21.02.2010	B5	8	2ans	Sétif	-	-	+	+	25	PR
	В6	8	2ans		-	-	+	+		PN
24.02.2010	B7	8	-2ans	Mostaganem	-	-	+	+	10	PN
	B8	8	2ans		-	-	+	+		PN
28.02.2010	В9	8	-2ans	Setif	-	-	+	+	25	PN
	B10	8	-2ans		-	-	+	+		PN
03.03.2010	B11	8	2ans	Bejaia	-	-	+	+	20	PN
	B12	9	+2ans		-	-	+	+		PR
07.03.2010	B13	8	-2ans	Ain-defla	-	-	+	+	30	PN
	B14	9	2ans		-	-	+	+		PR
10.03.2010	B15	8	-2ans	Setif	-	-	+	+	30	PN
	B16	9	+2ans		-	-	+	+		PN
14.03.2010	B17	8	-2ans	Bouira	-	-	+	+	10	PN
	B18	7	+2ans		-	-	+	+		PR
	B19	8	-2ans		-	-	+	+		PN
21.03.2010	B20	8	2ans	Chlef	-	-	+	+	20	PN
	B21	8	-2ans		-	-	+	+		PR
25.03 .2010	B22	8	-2ans	Setif	-	-	+	+	30	PN
	B23	8	2ans		-	-	+	+		PN
28.03.2010	B24	8	-2ans	Béjaia	-	-	+	+	20	PN
	B25	\$	+2ans		-	-	+	+		PR

Tableau 10 : Résultat de notre étude

O : Œsophage . D :Diaphragme. PN :Pie noir croisée. PR :Pie rouge croisée.

RESUME

La sarcosporidiose bovine est une affection répandue dans le monde. Elle est due à un protozoaire appartenant au genre *Sarcocystis*, formant des kystes musculaires chez le bovin (l'hôte intermédiaire) et une affection intestinale chez le chien, le chat et l'homme (l'hôte définitif). L'objectif principal de notre étude ont été de déterminer la prévalence de la sarcosporidiose dans les carcasses bovines. A cet effet, un examen macroscopique de 270 carcasses a été effectué et une digestion pepsique des muscles d'œsophages et de diaphragmes de 25 carcasses ovines ont été réalisées dans les abattoirs de Ruisseaux. Des bradyzoïtes de *Sarcocystis* ont été retrouvés dans 100% des carcasses bovines examinées, alors qu'aucun kyste macroscopique n'a été observé.

Mots clés : Abattoirs de Ruisseaux, carcasses bovines, *Sarcocystis* sp., prévalence, digestion pepsique.

ABSTRACT

The bovine sarcosporidiose is a worldwild affection. it is caused by a protozoon belonging to the *Sarcocystis* kind, forming muscular cysts by bovine (the intermediate host) and an intestinal affection by the dog, the cat and the human (the definitive host). The principal objective of our study was to determine the prevalency of the sarcosporidiosis in the bovine carcasses. For that purpose, a macroscopic examination of 270 carcasses was maked and a pepsique digestion of the bovine oesophagy and diaphragms 25 carcasses were realized in the slaughterhouses of El Harrach. Bradyzoites of *Sarcocystis* were found in 100 % of the examined bovine carcasses while no macroscopic cyst was observed,.

Keywords: Slaughterhouses of Ruissaux, bovine carcasses, *Sarcocystis*, prevalency, pepsine digestion.

موجز

ولحم العجل هو مرض sarcocystosis انتشار في العالم. وتنجم عن بروتوزوي من Sarcocystis جنس ، وتشكيل الخراجات في الماشية العضلات (المضيف وسيطة) ، ومرض الأمعاء في الكلاب والقطط والطيور والبشر (استضافة نهائي). وكان الهدف الرئيسي من الدراسة لدينا لتحضلات (المضيف وسيطة) ، ومرض الأمعاء في الكلاب والقطط والطيور والبشر (استضافة نهائي). وكان الهدف الرئيسي من الدراسة لدينا لتحديد مدى انتشار sarcocystosis في جثث الأبقار. وأجريت لهذا الغرض ، تم إجراء فحص العيانية 270 جثث والهضم البيبسين لعضلات المريء والحجاب الحاجز 25 جثث الخراف في المسالخ في الجداول. تم العثور على Sarcocystis من المريء والحجاب الحاجز 25 جثث الخراف في المسالخ في الجداول. تم العثور على الأبقار ، في حين لم يلاحظ أي الخراجات العيانية.

كلمات البحث : مسلخ تيارات والأبقار Sarcocystis س. وانتشاره ، والهضم الهضمية.