

## ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

### THEME :

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA SARCOSPORIDIOSE  
BOVINE CHEZ LES VACHES DE L'ABATTOIR  
D'EL HARRACH**

Présenté par Mlles :

**ARDACHE Sylia**

**BENAMGHAR Fahima**

Soutenu le :30/06/2018

### Devant le jury composé de :

Présidente :	<b>M<sup>me</sup> AISSI M.</b>	<b>Professeure E.N.S.V</b>
Promotrice :	<b>M<sup>me</sup> TAIBI M.</b>	<b>Maitre de conférences classe B E.N.S.V</b>
Examineur 1 :	<b>M<sup>r</sup> HARHOURA Kh.</b>	<b>Maitre de conférences classe A E.N.S.V</b>
Examinatrice 2 :	<b>M<sup>me</sup> ZENIA S.</b>	<b>Maitre assistante classe A E.N.S.V</b>

**Année universitaire : 2017/2018**

## **REMERCIEMENTS**

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Dr. TAIBIM**, on la remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.*

*Merci au **Pr. AISSI M** qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux.*

*Merci à **Dr. HARHOURA KH** d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury. Remerciements respectueux.*

*Merci à **Mme ZENIA S** d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury. Remerciements respectueux.*

*Remerciements chaleureux à **Mrs SAADI A** et **KADDOUR R** du laboratoire de parasitologie et Mycologie et du laboratoire d'anatomie pathologique de l'**E.N.S.V-Alger** pour leurs aide précieuse .*

*Enfin, nous tenons à remercier tous ce qui de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.*

***Merci....***

*Je dédie cette thèse à ...*

***MES CHÈRES PARENTS***

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.*

***MES ADORABLES SŒURS***

*Souha, Lynda, Meïssa et Lamiss*

***MON TRÈS CHÈR FRÈRE***

*Mohamed Yacine.*

*Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser tous vos vœux les plus chers.*

***MON FIANCÉ MOHAMED***

*Que Dieu vous offre santé et longue vie.*

***TOUS LES MEMBRES DE MA FAMILLE.***

***Aux personnes.***

*Qui m'ont toujours aidés et encouragés, et qui m'ont accompagnés durant mon chemin d'études supérieures, mes aimables amies, collègues d'étude.*

*Fahima* 

***Dédicaces***

*Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance, à ceux auxquels je dois ma réussite. Aux personnes les plus chères dans ce monde, à ma mère Sadia et mon père Ali, pour leurs amours, leurs dévouements et leurs soutiens tout au long de ces longues années d'études. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.*

*A mes frères : Rabie, Samir*

*A mes sœurs : Hayat, Nawal, Nabila.*

*A mes amis (es).*

*A mes collègues de l'ENSV.*

*A la mémoire de mes grands parents*

*Sylia* 

## Liste des abréviations

---

ADN : Acide DésoxyriboNucléique  
ARN : Acide RiboNucléique  
DE : Digestion Enzymatique  
E.N.S.V : Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire  
FN : Faux négatif  
FP : Faux positif  
HI : Hôte intermédiaire  
HCl : Acide Chlorhydrique  
HD : Hôte définitif  
HE : Hématoxyline Éosine  
Histo : Histologie  
IC : Intervalle de confiance  
Gr: Grossissement  
M.G.G: May-Grünwald Giemsa  
 $\mu\text{m}$  : micromètre  
 $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  : Hydrogénophosphate disodique dihydraté  
 $\text{NaCl}$  : Chlorure de sodium  
 $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  : Dihydrogénophosphate de sodium dihydraté  
P : Probabilité  
PBS: PhosphateBuffered Saline  
PCR: Polymerase Chain Reaction  
PN : Pie noire  
PR : Pie rouge  
Rpm : Révolution per minute  
RV : Rapport de vraisemblance  
S. : *Sarcocystis*  
Se : Sensibilité  
Sp : spécificité  
Spp : Espèces  
VN : Vrai négatif  
VP : Vrai positif

Liste des Tableaux

<b>Synthèse Bibliographique</b>		<b>pages</b>
<b>Tableau 1:</b>	Prévalence dans diverses régions du monde de l'infection par <i>Sarcocystis</i> spp chez les animaux de rente (d'après Bertin ,2013).....	<b>13</b>
<b>Tableau 2</b>	: Hôtes des <i>Sarcocystis</i> bovins d'après (Ugгла, Buxton,1990).....	<b>15</b>
<b>Tableau 3:</b>	La prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp chez les deux catégories d'âge.....	<b>31</b>
<b>Tableau 4:</b>	Prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp chez les bovins infestés en fonction de la robe...	<b>32</b>
<b>Tableau 5:</b>	Prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp selon l'origine des animaux.....	<b>33</b>
<b>Tableau 6:</b>	Prévalence des kystes à paroi mince et des kystes à paroi épaisse de <i>Sarcocystis</i> spp chez les bovins parasités.....	<b>36</b>
<b>Tableau 7:</b>	La prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp en fonction de l'âge des animaux.....	<b>37</b>
<b>Tableau 8:</b>	Prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp en fonction de la robe.....	<b>38</b>
<b>Tableau 9:</b>	Prévalence des kystes de <i>Sarcocystis</i> spp selon l'origine.....	<b>39</b>
<b>Tableau 10:</b>	Prévalence de <i>Sarcocystis cruzi</i> en fonction d'âge des bovins parasités.....	<b>40</b>
<b>Tableau 11:</b>	Prévalence des kystes à paroi mince selon la robe des animaux parasités.....	<b>41</b>
<b>Tableau 12:</b>	Prévalence de <i>S.cruzi</i> selon la provenance des animaux parasités.....	<b>42</b>
<b>Tableau 13:</b>	Comparaison des prévalences des deux méthodes de diagnostic de la sarcosporidiose (digestion enzymatique et analyse histologique).....	<b>43</b>
<b>Tableau 14:</b>	Comparaison entre la sensibilité et spécificité de la technique de la digestion enzymatique et celles de l'étude histologique.....	<b>43</b>

Liste des figures

<b>Synthèse Bibliographique</b>		<b>Pages</b>
<b>Figure 1 :</b>	Schéma d'un sporocyste de <i>Sarcocystis</i> spp. (Euzéby, 1987).....	<b>3</b>
<b>Figure 2 :</b>	Ookystes de <i>S. cruzi</i> contenant 2 sporocystes à partir de fèces de chien (Gr x 400)(Xiang et al., 2011).....	<b>3</b>
<b>Figure 3 :</b>	Schéma d'un sporocyste (Flandrin, 2014).....	<b>4</b>
<b>Figure 4 :</b>	Sporocystes sous microscope optique (Cesar, 2011).....	<b>4</b>
<b>Figure 5 :</b>	Bradyzoites de <i>S. cruzi</i> au microscope à contraste interférentiel Grx1000 (Fayer, 2004).....	<b>5</b>
<b>Figure 6 :</b>	Schéma d'un sarcocyste, (Flandrin, 2014).....	<b>6</b>
<b>Figure 7 :</b>	Kyste à paroi épaisse de <i>S. hominis</i> ou <i>S. hirsuta</i> , coloration hémalum éosine (gr x 600) (Ghisleni et al, 2006).....	<b>6</b>
<b>Figure 8 :</b>	Sarcocyste en coupe longitudinale (1), Sarcocyste en coupe transversale (2), Sarcocyste immature avec des métrocytes et bradyzoites (3), dégénérescence musculaire et myosite (4) (Arness et al, 1999).....	<b>6</b>
<b>Figure 9 :</b>	Carcasse présentant des lésions de myosite éosinophilique (Flandrin 2014).....	<b>7</b>
<b>Figure 10 :</b>	Lésions de myosite éosinophilique de sarcosporidiose selon (Vangeel et al., 2012) .....	<b>7</b>

<b>Figure 11 :</b>	Espèces de <i>Sarcocystis</i> impliquées chez les bovins( <b>Briggs et Foryet, 1985</b> ).....	<b>8</b>
<b>Figure 12 :</b>	Cycle de <i>Sarcocystis</i> sppd’après <b>Vounba (2010)</b> .....	<b>11</b>

### **Partie expérimentale**

<b>Figure 13 :</b>	Prévalence de kystes sarcosporidiens chez les bovins testés par la digestion enzymatique.....	<b>29</b>
<b>Figure 14 :</b>	Bradyzoites de <i>Sarcocystis</i> spp observés dans les échantillons de diaphragme et d’œsophage des bovins infestés Coloration M.G.G, Gr x40-100 ( <b>Photos Ardache et Benamghar, 2018</b> ).....	<b>30</b>
<b>Figure 15 :</b>	Prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp chez les deux catégories d’âge définies....	<b>31</b>
<b>Figure 16 :</b>	Prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp chez les bovins infestés en fonction de la robe.....	<b>32</b>
<b>Figure 17 :</b>	Prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp selon l’origine des animaux.....	<b>33</b>
<b>Figure 18 :</b>	:(A) et (B) Kystes de <i>Sarcocystis</i> à paroi épaisse en coupe transversale, (C) et (D) Kystes de <i>Sarcocystis</i> à paroi mince, coupe longitudinale ( <b>Photos Ardache et Benamghar, 2018</b> ).....	<b>34</b>
<b>Figure 19 :</b>	Prévalence des kystes sarcosporidiens chez les bovins étudiés.....	<b>35</b>
<b>Figure 20 :</b>	Prévalence des kystes sarcosporidiens selon le type de paroi chez les femelles parasitées.....	<b>36</b>
<b>Figure 21 :</b>	La prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp en fonction de l’âge des animaux.....	<b>37</b>
<b>Figure 22 :</b>	Prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp selon la robe chez les bovins parasités.....	<b>38</b>

<b>Figure 23 :</b>	Prévalence des kystes de <i>Sarcocystis</i> spp selon l'origine des animaux.....	<b>39</b>
<b>Figure 24 :</b>	Prévalence de <i>Sarcocystiscruzi</i> selon l'âge des bovins parasités.....	<b>40</b>
<b>Figure 25 :</b>	Prévalence des kystes à paroi mince selon la robe des animaux parasités...	<b>41</b>
<b>Figure 26 :</b>	Prévalence de <i>S.cruzi</i> selon la provenance des animaux parasités.....	<b>42</b>

Introduction.....	1
<b>Synthèse bibliographique</b>	
Chapitre I : Étude du parasite	
I.1.Systématique.....	2
I.2.Historique.....	2
I.3. Importance.....	3
I.4.Morphologie des différents stades .....	3
I.5.Cycle évolutif .....	8
I.5.1.Chez l’hôte intermédiaire : le bovin.....	9
I.5.2.Chez l’hôte définitif : les carnivores et l’homme.....	10
Chapitre II : Épidémiologie	
II.1. Prévalence de la sarcosporidiose .....	12
II.2. Facteurs de risques.....	15
II.3.Source et mode de transmission.....	17
Chapitre III : Étude clinique	
III.1. Symptômes chez l’hôte intermédiaire : le bovin.....	18
III.1.1 Sarcosporidiose aigue.....	18
III.1.2 Sarcosporidiose musculaire chronique.....	19
III.2. Symptômes chez l’hôte définitif .....	19
III.2.1. Chez les animaux : chien et chat.....	19
III.2.2. Chez l’homme.....	20
Chapitre IV : Diagnostic	
IV.1. Diagnostic clinique.....	21
IV.2. Diagnostic biologique.....	21
IV.2.1. Examen hématologique.....	21
IV.2.2. Examen biochimique.....	21
IV.2.3. Examen histologique.....	21
IV.2.4. Examen sérologique.....	22
IV.2.5. Examen génomique.....	22
IV.2.6. Examen coprologique.....	22
Chapitre V : Prophylaxie	
V.1. Sanitaire.....	23
V.1.1. Chez l’hôte intermédiaire.....	23
V.1.2. Chez les hôtes définitifs .....	23
V.2. Médicale.....	24
Chapitre IV : Traitement	

IV.1. Chez l'hôte intermédiaire.....	24
IV.2. Chez les hôtes définitifs.....	24

## Partie expérimentale

### Matériels et Méthodes

I. Objectif de l'étude .....	25
II. Matériel et méthodes .....	25
II.1. Région d'étude .....	25
II.2. Matériels utilisés.....	25
II.2.1. Abattoir .....	25
II.2.2. Laboratoires .....	25
III. Méthodes d'analyse	
III.1. Période d'étude et échantillonnage.....	26
III.2. Préparation des échantillons au laboratoire .....	26
IV. Techniques utilisées au laboratoire .....	26
IV.1. La digestion enzymatique des muscles .....	26
IV.1.1. Principe .....	26
IV.1.2. Mode opératoire .....	26
IV.2. Technique histologique.....	26
IV.2.1. Principe.....	26
IV.2.2. Mode opératoire.....	27
V. Interprétation statistique.....	28

### Résultats et discussion

#### I. Résultats

I.1. Recherche de <i>Sarcocystis</i> par examen macroscopique :.....	29
I.2. Recherche de <i>Sarcocystis</i> par examen microscopique.....	29
I.2.1. Recherche des bradyzoïtes de <i>Sarcocystis</i> par la digestion enzymatique .....	29
I.2.1.1. Prévalence globale des sarcosporidies.....	29
I.2.1.2. Étude des facteurs de risque sur la prévalence de <i>Sarcocystis</i> par la digestion enzymatique .....	30
• Prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp selon l'âge .....	30
• Prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp selon la robe .....	31
• Prévalence des kystes de <i>Sarcocystis</i> spp selon l'origine.....	32
I.2.2. Recherche des bradyzoïtes et de <i>Sarcocystis</i> par analyse histologique.....	33
I.2.2.1. Prévalence globales des kystes microscopiques de <i>Sarcocystis</i> spp .....	34
I.2.2.2. Prévalence par les kystes sarcosporidiens selon le type de paroi.....	35
I.2.2.3. Étude des facteurs de risque sur la prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp par la technique histologique.....	36
• La prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp selon l'âge.....	37
• Prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp selon la robe.....	37

## Table des matières

---

• Prévalence des kystes de <i>Sarcocystis</i> spp selon l'origine.....	38
I.2.2.4. Analyse de l'influence des facteurs de risque sur la prévalence de <i>S.cruzi</i> .....	39
• L'effet d'âge sur la prévalence de <i>S.cruzi</i> .....	40
• L'effet de la robe sur la prévalence de <i>S.cruzi</i> .....	41
• L'effet de l'origine sur la prévalence de <i>S.cruzi</i> .....	42
I.3. Comparaison des prévalences de <i>Sarcocystis</i> spp obtenues par les deux méthodes de diagnostic (digestion enzymatique et analyse histologique).....	43
II. Discussion	
II.1. Recherche de <i>Sarcocystis</i> par examen macroscopique.....	45
II.2.Recherche de <i>Sarcocystis</i> spp par examen microscopique.....	46
II.2.1.Recherche des bradyzoïtes de <i>Sarcocystis</i> spp par la digestion enzymatique.....	46
II.2.1.1.Prévalence globale de <i>Sarcocystis</i> spp.....	46
II.2.2.Recherche des kystes de <i>Sarcocystis</i> spp par analyse histologique.....	47
II.2.2.1.Prévalence des kystes sarcosporidiens selon le type de la paroi.....	47
• Étude des facteurs de risque sur la prévalence des kystes de <i>S.cruzi</i> .....	48
• Prévalence des kystes sarcosporidiens selon l'organe.....	48
II.2.2.2.Etude des facteurs de risque sur la prévalence de <i>Sarcocystis</i> spp.....	49
• Prévalence des kystes de <i>Sarcocystis cruzi</i> selon l'âge, la robe et l'origine.....	50
II.3.Comparaison des prévalences de <i>Sarcocystis</i> sppobtenues par les deux méthodes de diagnostic (digestion enzymatique et analyse histologique).....	51
III. Conclusion.....	52
IV. Recommandations et perspectives.....	53
V. Références bibliographiques.....	55
Annexes	

## *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), d'hôtes intermédiaires qui sont le plus souvent des herbivores (**Euzeby, 1998**). Chez les bovins, la sarcosporidiose musculaire est le fait de trois espèces *Sarcocystis cruzi*, *S. hirsuta* et *S. hominis* (**Jehle et al., 2009**) et dont les hôtes définitifs sont respectivement les canidés, les félinés et les primates (**Desportes-Livage et Datry, 2005**).

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. Elle se traduit par des taches verdâtres en plaques diffuses ou sous forme de multiples stries de 2 à 10 mm de long. Cette myosite n'est détectée qu'au moment de l'inspection post mortem à l'abattoir ou dans les salles de découpe. 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**).

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**).

En Algérie cette zoonose n'est pas à recherche obligatoire au niveau de nos abattoirs malgré sa forte prévalence qui est démontrée par **Nedjari (2002)** sur 573 bovins étudiés au niveau de l'abattoir du Ruisseau (Alger) dont 362 se sont révélés positifs qui représente une prévalence de 63%. **Dekkiche (2014)** a indiqué un taux d'infestation de 88,52% au niveau de l'abattoir d'El Harrach, et une prévalence de 100% a été décrite au niveau des tueries de Tipaza par **Zououiouche (2015)** et de 90% au niveau des abattoirs du nord de l'Algérie par **Taibi (2016)**.

Le but de notre étude est de faire le point sur la sarcosporidiose bovine chez 50 vaches abattues au niveau de l'abattoir d'El Harrach pour déterminer sa prévalence par deux techniques de laboratoire ; et d'évaluer l'influence de l'âge, l'origine et la robe sur cette prévalence.

Notre travail comporte 2 axes, le premier se propose de réaliser une synthèse bibliographique générale sur cette parasitose, le second expose sur l'étude expérimentale réalisée tout en présentant le matériel utilisé et les méthodes suivies ; les résultats seront par la suite interprétés et discutés.

# *Synthèse Bibliographique*

## CHAPITRE I : ÉTUDE DU PARASITE

### I.1. Systématique

La sarcosporidiose (ou Sarcocystose) est une maladie parasitaire due à des coccidies kystogènes appartenant au règne des Protistes, à l'embranchement des Apicomplexa, à la classe des Coccidea, à l'ordre des Eimeriidea, 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. *Sarcocystisbovicanis*), *Sarcocystis hirsuta* (syn. *Sarcocystisbovifelis*), *Sarcocystis hominis* (syn. *Sarcocystis bovihominis*) 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 bovihominis*, dont l'hôte intermédiaire est le bovin et l'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).

A noter que :

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.2. 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 1967 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.3. Importance

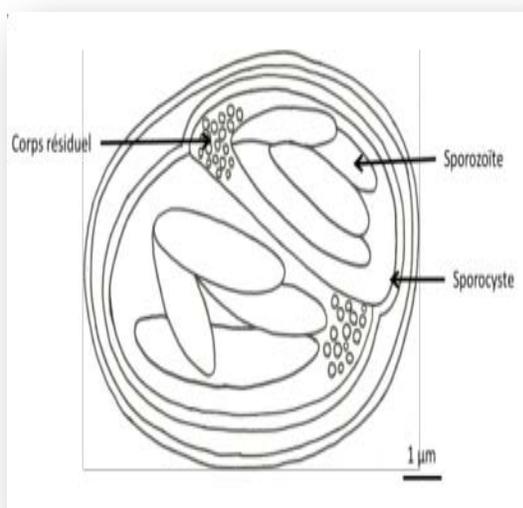
La sarcosporidiose est une des maladies parasitaires touchant le plus le bétail (bovins, ovins, caprins, porcins). Sa distribution est mondiale. De plus, certaines espèces (*S. hominis*, *S. suihominis*), ont pour hôtes intermédiaires respectifs les bovins et les porcins et sont à l'origine de zoonoses 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. A ce jour, on a recensé 86 espèces animales hôtes intermédiaires et hôtes définitifs confondus (**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**). Parmi ces espèces parasites, celles d'origine canine sont toujours plus pathogènes pour les hôtes intermédiaires, et leur prévalence est en général plus élevée que celle des autres sarcosporidies du même hôte (**Kamoun et Tarhouni, 2009**).

## I.4. Morphologie des différents stades

### I.4.1. Ookystes

L'ookyste correspond à l'œuf encapsulé. Il y a 2 sporocystes dans chaque ookyste(**fig 1-2**).



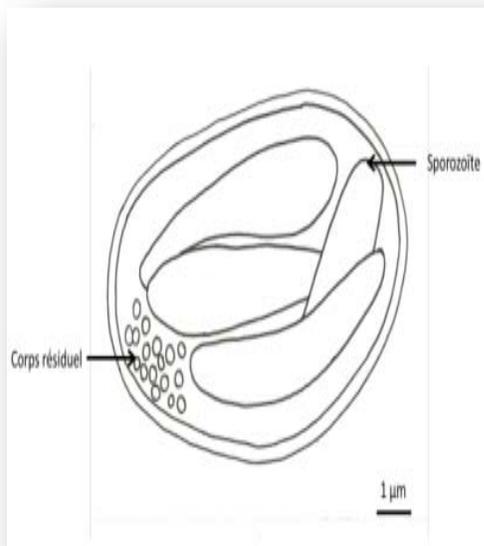
**Figure 1** : Schéma d'un ookyste de *Sarcocystis*spp. (**Euzéby, 1987**)



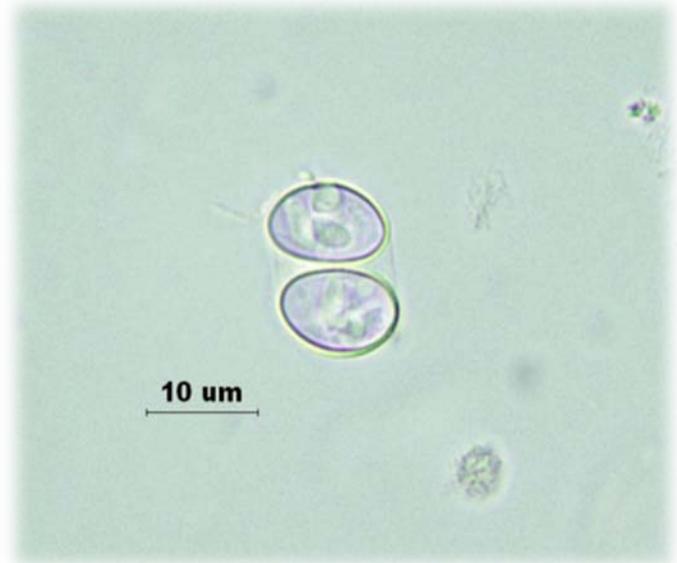
**Figure 2** : Ookystes de *S. cruzi* contenant 2 sporocystes à partir de fèces de chien (Gr x 400)(**Xiang et al., 2011**)

## I.4.2. Sporocystes

Les sporocystes sont la forme de résistance du parasite dans le milieu extérieur. Ils possèdent une paroi épaisse et sont de petite taille. Il y a 2 sporocystes dans chaque ookyste et quatre sporozoïtes dans chaque sporocyste(**fig 3-4**). Les sporocystes sont directement infestants pour l'hôte intermédiaire. (**Leonard, 2014**).



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



**Figure 4** : Sporocystes sous microscope optique (**Cesar,2011**)

## I.4.3. 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 5**).

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 5** : Bradyzoites de *S.cruzi* au microscope à contraste interférentiel Grx1000 (**Fayer ,2004**)

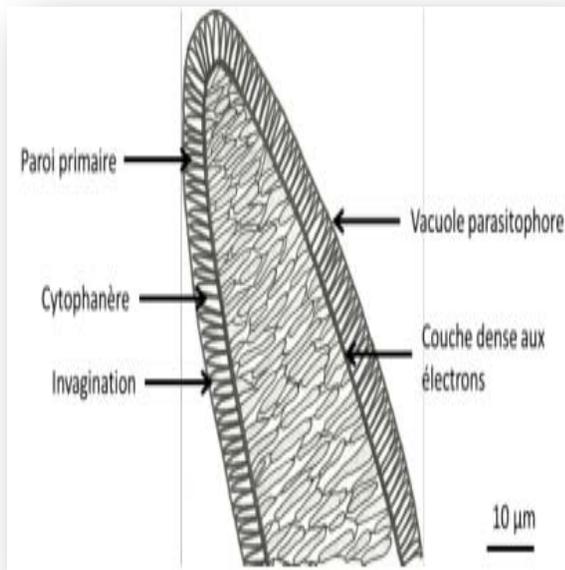
#### **I.4.4. Sarcocystes**

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 (**Euzéby, 1997**).

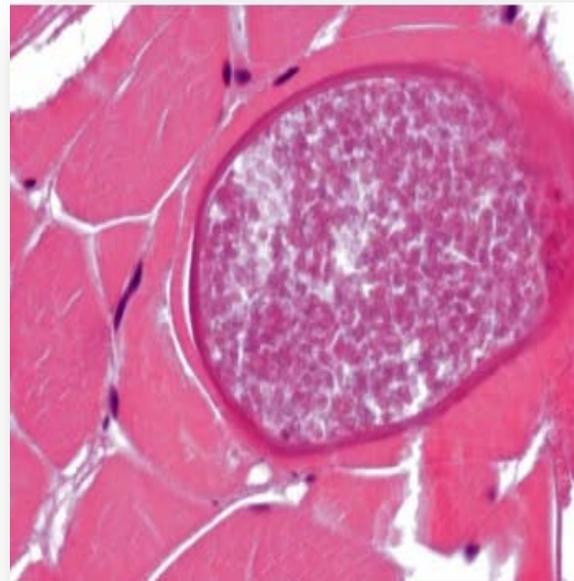
La paroi des kystes peut être fine et simple, formée uniquement de la vacuole parasitophore ou peut se complexifier avec des protrusions contenant des microtubules, des corps denses aux électrons ou des granules(**fig 6**). La structure de cette paroi change au cours du temps. La couche dense aux électrons est à l'origine de la formation de cloisons qui compartimentent le kyste (**Lindsay ;Blagburn ;Braund, 1995**).

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  $\mu\text{m}$ , la largeur jusqu'à 160  $\mu\text{m}$  et l'épaisseur de la paroi jusqu'à 8,8  $\mu\text{m}$  (**Fayer, 2004**).

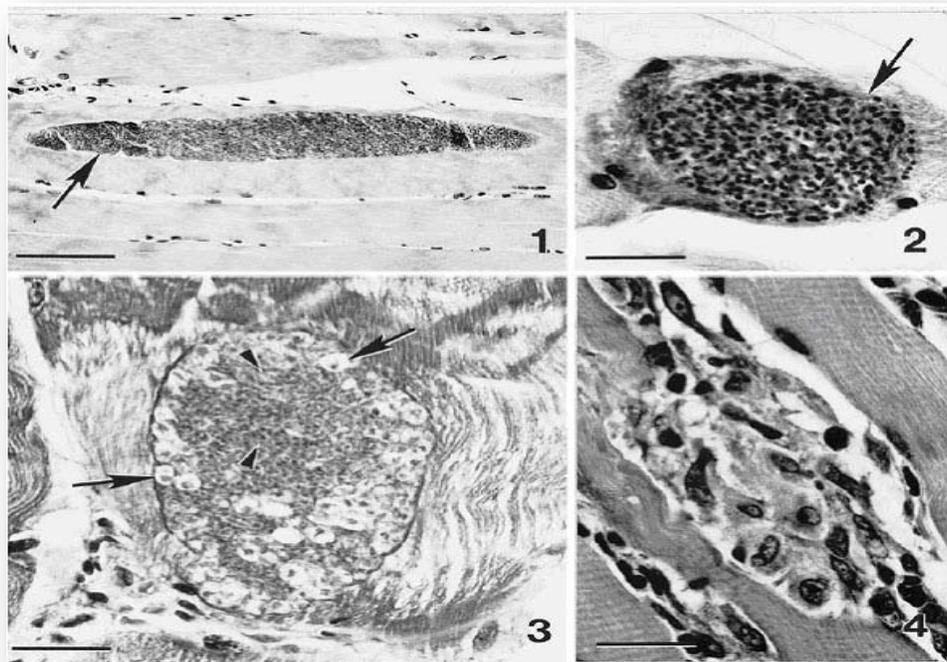
La structure des kystes varie aussi en fonction de leur localisation. Ils sont ainsi plus petits dans le cœur en relation avec la structure des fibres myocardiques (**Vercruyssen, Franssen, Van Goubergen, 1989**).



**Figure 6 :** Schéma d'un sarcocyste, (Flandrin, 2014)

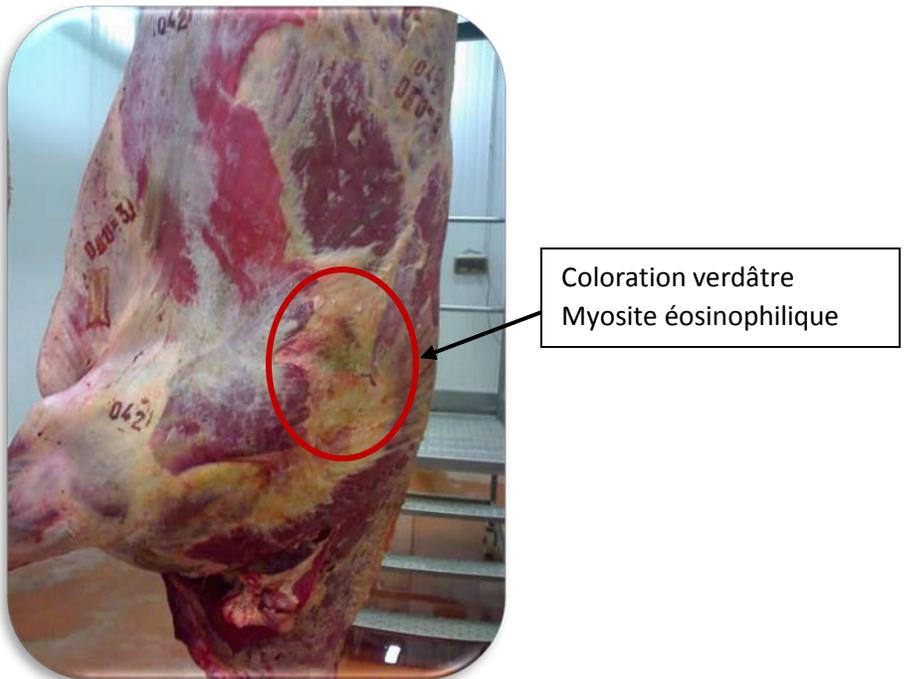


**Figure 7 :** Kyste à paroi épaissie *S. hominis* ou *S. hirsuta*, coloration hémalaun éosine (gr x 600) (Ghisleni et al, 2006)



**Figure 8 :** Sarcocyste en coupe longitudinale (1), Sarcocyste en coupe transversale (2), Sarcocyste immature avec des métrocytes et bradyzoïtes (3), dégénérescence musculaire et myosite (4) (Arness et al, 1999)

Selon **Euzéby (1997)**, le processus dégénératif des sarcocystes a lieu parallèlement à la dégénérescence des fibres musculaires parasitées. Les bradyzoïtes sont alors remplacés par un magma granuleux qui va subir des modifications, caséification ou calcification rendant leur mise en évidence plus facile. Ils ne sont vraiment visibles que lorsqu'ils sont assez nombreux et coalescents et forment alors de petites tâches ovoïdes de couleur grisâtre, jaunâtre ou verdâtre s'il y a infiltration éosinophilique (**fig 9-10**) (**Euzéby, 1998**).

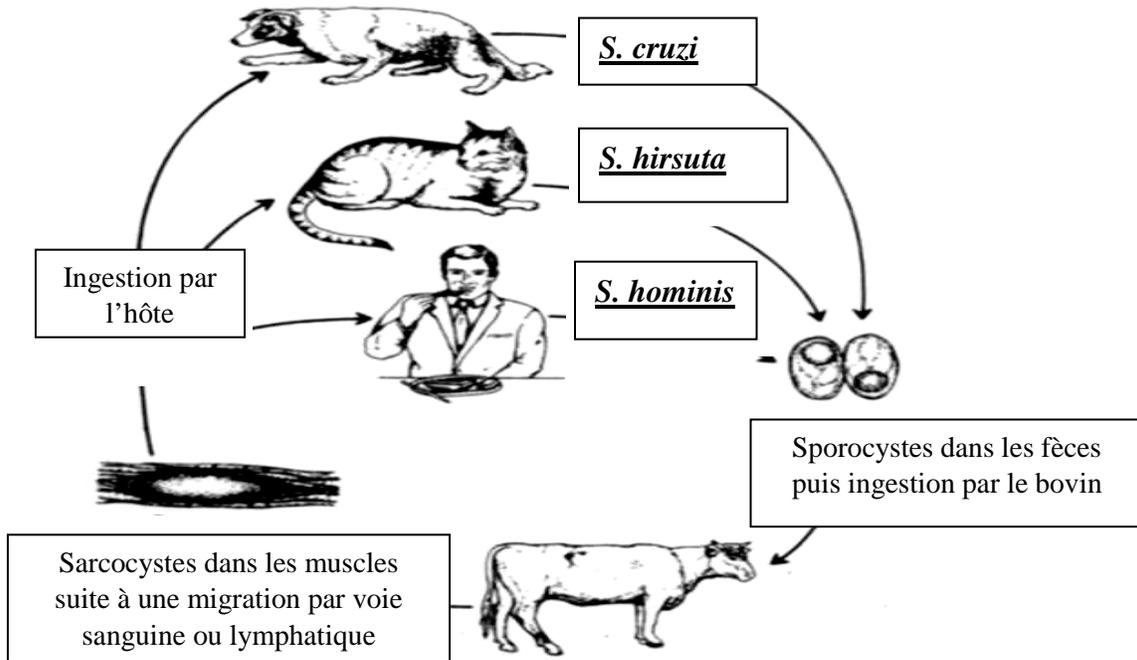


**Figure 9** : Carcasse présentant des lésions de myosite éosinophilique (**Flandrin2014**)



**Figure 10** : Lésions de myosite éosinophilique de sarcosporidiose selon (**Vangeel et al., 2012**)

I.5. Cycle évolutif



**Figure 11** : Espèces de *Sarcocystis* impliquées chez les bovins (Briggs et Foryet, 1985)

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 11**). *S. sinensis* est une autre espèce de sarcosporidie ayant pour hôte intermédiaire le bovin mais son hôte définitif est encore inconnu. De plus, cette espèce reste peu étudiée car elle a souvent été confondue avec *S. hominis* (Chen et al, 2011 ; Moré et al, 2013).

Ces parasites se distinguent, parmi les Isosporidés, par :

- l'absence de multiplication schizogonique précédant la gaméto gonie et la reproduction sexuée chez leurs hôtes définitifs ;
- la sporulation in situ, dans l'intestin, des ookystes formés chez les hôtes définitifs et l'ouverture des ookystes sporulés libérant des sporocystes renfermant quatre sporozoïtes ;
- la multiplication tachy-endopolygénique (improprement appelée "tachyschizogonie") dans les endothéliums vasculaires de divers viscères chez les hôtes intermédiaires puis dans les monocytes ;
- la localisation élective des kystes, avec des stades ultimes de l'évolution chez l'hôte intermédiaire, dans les fibres musculaires striées ("sarcocystes") et exceptionnellement dans les fibres lisses (muscles de Reissessen des bronches) (TINAK SATOK, 2009).

### 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. Les kystes matures peuvent contenir des milliers de bradyzoïtes. 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).

### **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) (fig 12).

Les bradyzoïtes émergent et pénètrent dans les cellules intestinales, notamment les cellules caliciformes. Ils donnent alors des gamontes mâles (micro gamète) et femelles (macro gamète). Chaque gamonte produit un grand nombre de gamètes. Il en résulte des zygotes qui forment une paroi autour d'eux et se transforment en ookystes. La gamétogénèse et la fertilisation sont terminées en 24h.

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 jours 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).

Les sporocystes possèdent une paroi épaisse et sont de petite taille. Ils peuvent ainsi résister plusieurs mois dans l'environnement. Cependant, les fluctuations de température et d'humidité jouent sur leur viabilité. (Savini, Robertson, Dunsmore, 1996).

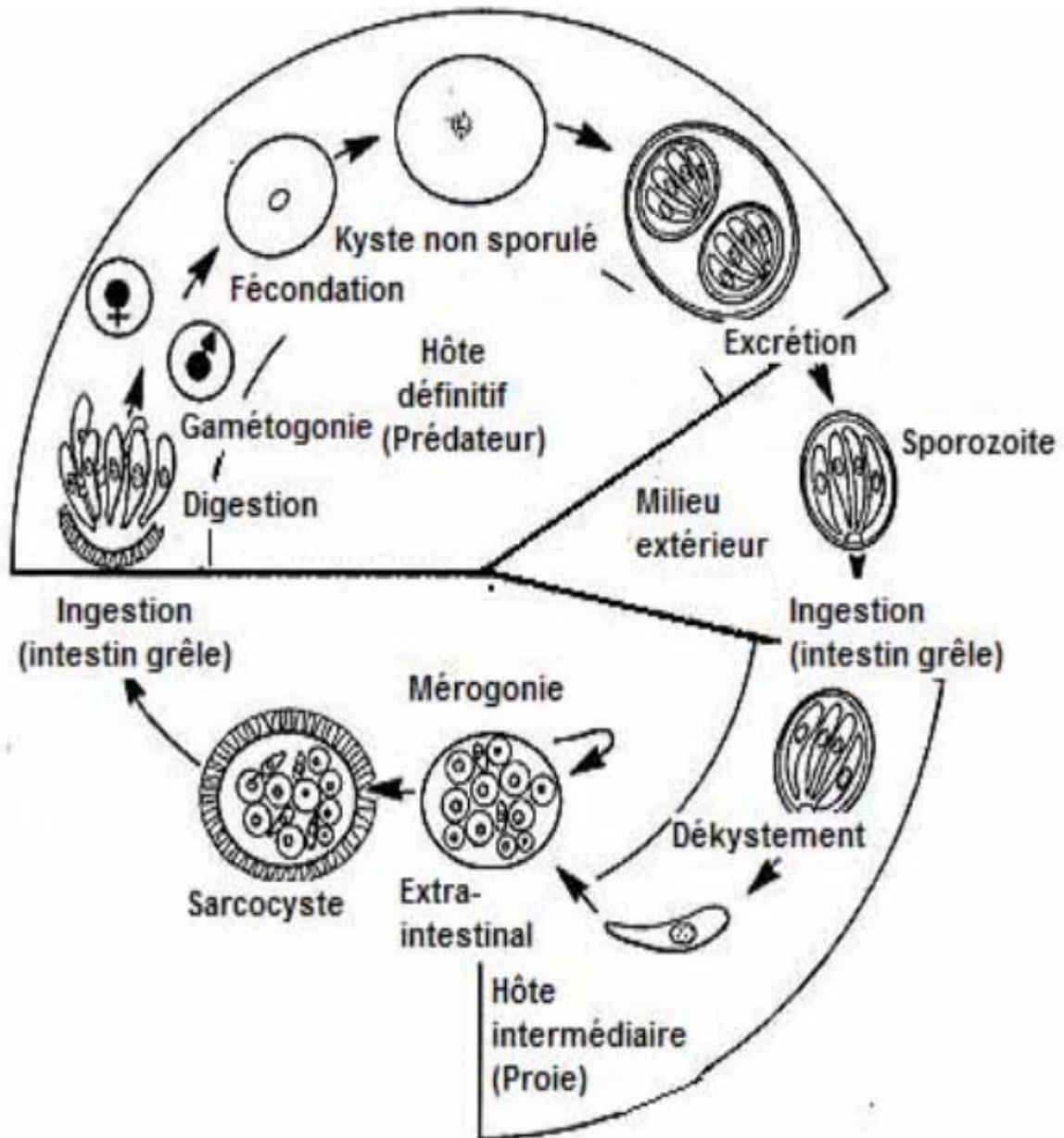


Figure 12 :Cycle de *Sarcocystis* sppd'aprèsVounba (2010)

### 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'El Harrach a révélé la présence de kystes à paroi mince de *S. cruzi* prédominants dans les diaphragmes (94.2%) et dans les œsophages (100%).

**Taibi en 2016** a décelé des taux d'infestations très importants de 90% pour digestion enzymatique et (69%) en histologie et une prévalence de 76 % en PCR au niveau plusieurs abattoirs du nord d'Algérie.

*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 *Sarcocystis* laisse supposer qu'il existe des facteurs de risque d'infestation. Les prévalences de *Sarcocystis* spp dans plusieurs régions du monde sont rapportées dans le tableau 1.

**Tableau 1** : 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)	Histologie		09-2008 à 02-2009	(1)
Asie	Iran	84%	250 chameaux			04-2002 à 03-2005	(1)
	Vietnam	79%	502 buffles asiatiques – 2510 prélèvements (5 muscles)			01-1996 à 10-1997	(1)
		90%	30 buffles asiatiques – 208 prélèvements			PCR + RFLP (ADNr 18S)	10-2003 à 12-2003
		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	PCR (ARNr 18S)	02-1996 à 07-1999	(1)
	Malaisie	36%	102 bovins			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)			(1)	
	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)*				(1)
	Argentine	99,7%	390 bovins (cœur, muscle psoas et sang)	TEM*	PCR + IFAT*		(1)

Réf (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 a transmission ; (beg) : bœuf en gelée

### II.2. Facteurs de risques

#### II.2.1. Facteurs de risque liés à l'hôte

##### II.2.1.1. Facteur race

Dans l'étude d'**Ono, Ohsumi 1999**, des différences de prévalence d'infestation par *Sarcocystis* sont notées chez les bovins en fonction de leur race. En effet, parmi les bovins japonais pris en compte dans l'étude, la prévalence est de 12,96% chez les vaches Prim'Holstein, 11,58% chez les vaches noires japonaises et 3,33% chez les vaches Shorthorn. Cependant, cette étude ne permet pas de déterminer si la race intervient directement comme facteur de risque ou par le biais des pratiques d'élevage particulièrement l'alimentation et les contacts avec les carnivores domestiques (**Leonard, 2014**).

##### II.2.1.2. Facteur sexe

En Inde, la prévalence de l'infestation par *Sarcocystis* est plus haute chez les bovins femelles (**Mohanti et al., 1995**). En Australie, la prévalence de l'infestation par *Sarcocystis* est plus haute chez les bovins mâles entiers (92%) contre 51% chez les femelles et 60% chez les mâles castrés. L'influence du sexe sur l'infestation par les sarcocystes est à nuancer avec les pratiques d'élevage : les bovins mâles entiers pâturent plus souvent à proximité des maisons et des bâtiments d'élevage (**Savini et al., 1992**).

D'après **Jehle et al. 2009** au Vietnam, aucune différence significative n'a été trouvée concernant l'infestation des bovins femelles et mâles par *Sarcocystis*. Le même résultat a été rapporté par des études algériennes par **Taibi 2016**.

On ne peut donc pas conclure sur une éventuelle influence hormonale sur la prévalence du parasite (**Leonard, 2014**).

##### II.2.1.3. Facteur âge

Une étude réalisée en Australie, a mis en évidence une corrélation positive entre l'âge des bovins et la prévalence de l'infestation par *Sarcocystis* : la prévalence du parasite est de 32% pour les bovins d'âge inférieur à 1,5 an contre 96% pour ceux de 3-4 ans (**Savini et al., 1992**). De même, en Inde, la prévalence de *Sarcocystis* chez les bovins de deux ans est plus élevée (89,68%) que chez les animaux d'un an (80,11%) (**Mohanti et al., 1995**).

Par ailleurs, les veaux commencent à s'infester vers 3-4 mois. En effet, à cet âge-là, ils augmentent leur consommation d'herbe et sont donc plus en contact avec les sporocystes (**Moré et al., 2009**).

En effet, plus les bovins sont âgés, plus ils ont eu d'occasions de rencontrer le parasite. De plus, les sarcocystes peuvent persister plusieurs années sous forme de kystes dans le bovin, il est donc possible d'envisager une accumulation de parasites facilitant le diagnostic (**Leonard, 2014**).

### II.2.2. Facteurs de risque liés au parasite

#### II.2.2.1 Spécificité de l'hôte

Les bovins principaux hôtes intermédiaires peuvent être affectés par trois espèces de sarcosporidies (**tab 2**).

**Tableau 2 :** Hôtes des *Sarcocystis* bovins d'après **Uggla, Buxton (1990)**

Hôtes intermédiaires	Espèce de sarcosporidie	Hôtes définitifs
<b>Bovin + les genres <i>Bos, Bison et Bubalus</i> (Domenis et al., 2011)</b>	<i>S. cruzi</i>	Chien, loup, coyote, renard (canidés)
	<i>S. hirsuta</i>	Chat, chat sauvage (félidés)
	<i>S. hominis</i>	Homme, singe (rhésus, babouin) (primates)

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 et 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*.

### II.2.2.2 Résistance du parasite

Les sporocystes sont la forme de résistance du parasite. Ils possèdent une paroi résistante et sont de petite taille. Les meilleures conditions de survie pour les sporocystes de *S. cruzi* sont une température basse (4°C) et une humidité relative élevée (100%) où 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).

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 (**Euzéby, 1997**).

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**).

Le stade toxinique est lié à la pathogénicité d'une substance de nature protéique, la sarcocystine, dont la synthèse commence dans les pseudo-kystes et qui s'accumule dans les kystes. La sarcocystine, étudiée, par **Laveran (1899)** et, plus récemment par **Senaud et al., (1968)** et **Saleque (1991)** est une protéine thermolabile, mais qui résiste à des températures inférieures à 55°C ; elle est pathogène chez les hôtes intermédiaires des parasites, qui la sécrètent et chez les hôtes définitifs, qui l'absorbent préformée (**Euzéby, 1997**).

### II.2.3. Facteurs liés à l'environnement et aux conditions d'élevage

#### II.2.3.1. Influence du climat

Bien que les sporocystes de *Sarcocystis* soient résistants à la sécheresse et à l'augmentation de température, leur infectiosité et leur temps de survie sont optimaux en climat tempéré et humide. Les variations journalières de climat diminuent l'infectiosité des sporocystes (**Leonard, 2014**).

#### II.2.3.2. Présence de carnivores domestiques sur l'exploitation

La présence de carnivores domestiques, chiens ou chats, dans les bâtiments d'élevage ou sur les pâtures semble être un facteur de risque à l'infestation des bovins par *Sarcocystis*.

L'influence de ce facteur de risque 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**).

### **II.2.3.3. Faune sauvage et animaux errants**

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**).

### **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**).

A 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**).

La faune sauvage et les carnivores errants constituent un important réservoir pour *Sarcocystis*. Ils permettraient largement la dissémination des sporocystes (**Savini, Robertson, Dunsmore, 1994**).

Le cadavre des bovins parasités se trouve exposé aux hôtes définitifs peut entretenir le cycle (**Savini, Robertson, Dunsmore, 1994**).

L'eau de boisson des bovins a aussi pu être contaminée par les matières fécales humaines. L'épandage du contenu de la fosse septique semble donc être un facteur de risque dans l'infestation des bovins par *Sarcocystis hominis*(**Wouda, Snoep, Dubey, 2006**).

L'autoconsommation de viande crue ou insuffisamment cuite permet de perpétuer le cycle du parasite (**Domenis et al., 2011**).

### CHAPITRE III : ÉTUDE CLINIQUE

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

##### III.1.1. Sarcosporidiose aiguë

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 1 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 car on n'arrive pas à reproduire un avortement par inoculation expérimentale et on ne retrouve pas forcément d'avortements lors d'épidémie de sarcosporidiose. De plus, le diagnostic de certitude est difficile car *Sarcocystis* n'est que rarement retrouvé dans le fœtus et les annexes fœtales (**Ugglä, 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 (**Ugglä ; 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, 1998**).

Les animaux ayant survécu à une sarcosporidiose aiguë acquièrent en général une immunité qui les protège contre la réinfestation par une espèce homologe (immunité de prémunition) mais par contre celle par une espèce hétérologue (**Ugglä, 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 à partir du 4<sup>ème</sup> mois de l'évolution, lorsque les parasites ont commencé à coloniser les muscles striés (Euzéby, 1998). 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 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 6h après le repas qui disparaît au bout de 36 heures (Fayer, 2004 ; Desportes-Livage et Datry, 2005). L'espèce *S.suihominis* est plus pathogène que l'espèce *S. hominis*.

## 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

#### IV. 2.1. Examen hématologique

Les tachyzoïtes peuvent être retrouvés dans le sang périphérique entre le 25<sup>ème</sup> et le 46<sup>ème</sup> jour après infestation, à l'aide d'un frottis leucocytaire soit libre ou inclus dans les monocytes (Euzéby 1998). Cependant, seul, cet examen n'est pas satisfaisant car les monocytes parasités sont trop rares (Euzéby, 1987). 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).

#### 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).

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); (Vercruyse et al., 1986; Yamada et al., 1990), considérée comme la plus efficace (Euzéby, 1987).

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.

Cependant, dans beaucoup de cas, le diagnostic spécifique d'espèces de kyste de *Sarcocystis*, en particulier celui de *S. hirsuta* ou *S. hominis* chez les bovins, n'est pas possible ou nécessite de microscope électronique (Tenter, 1995).

### IV.2.3.Examen sérologique

Il existe des techniques sérologiques spécifiques au *Sarcocystis* spp (hémagglutination indirecte, ELISA) mais leur sensibilité doit être prouvée pour que les formes aiguës et chroniques puissent être différenciées. Ces techniques permettent de mettre en évidence chez les bovins les immunoglobulines M (IgM), trois à quatre semaines après inoculation, suivi de la réponse des IgG1, 5 à 6 semaines après. L'augmentation des IgM est relativement brève, il retourne au niveau proche de la normale en 2 à 3 mois. En revanche, les niveaux IgG1 demeurent élevés pendant au moins 5 à 6 mois. Aucune réponse des IgG2 et IgA ne fut démontrée chez les bovins. Les lymphocytes spécifiques sont retrouvés dans la circulation sanguine des bovins 15 jours après qu'il ne soit inoculés. Cependant, leur activité diminue rapidement (Gasbarre et al., 1984).

### IV.2.4.Examen génomique

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). La PCR et ses variantes qui sont largement utilisées pour déterminer la diversité génétique d'un grand nombre d'organismes et d'espèces qui ont été appliquées à beaucoup de travaux phylogénétique et taxonomique (Güçlü et al., 2004).

### IV.2.5.Examen coprologique

Le diagnostic de certitude de la sarcosporidiose chez l'hôte définitif peut être fait par la mise en évidence d'oocyste ou de sporocystes ovoïdes dans les selles, soit par examen direct, soit à l'aide de technique d'enrichissement (Despotes-Livage et Datry, 2005).

Les méthodes de coproscopie qui 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. De plus, leur sensibilité est faible (Tenter, 1995).

## 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**).
- Éliminer 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.
  - Éviter 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 degrés 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. Traitement de l'hôte intermédiaire : (bovin)

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. Traitement des 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*

### I. Objectif de l'étude

Notre travail a pour objectif de déterminer la prévalence de *Sarcocystis* chez l'espèce bovine. Une étude sur la Sarcosporidiose bovine au niveau de l'abattoir d'El Harrach a été réalisée par deux techniques de diagnostic.

La digestion enzymatique permet la mise en évidence des bradyzoites de *Sarcocystis* spp et la détermination de la fréquence et le degré de l'infestation des carcasses.

En deuxième lieu, la recherche des kystes de *Sarcocystis* spp est effectuée par une technique histologique pour identifier les espèces de *Sarcocystis* du bovin selon le type de leur paroi ; l'autre but est d'évaluer l'influence de l'âge, l'origine et la robe sur la prévalence de *Sarcocystis*.

### II. Matériel et méthodes

#### II.1. Région d'étude

Notre étude a été menée au niveau de l'abattoir d'El Harrach et a porté sur 50 carcasses bovines originaires de plusieurs wilayas, abattus pour la consommation humaine.

#### II.2. Matériel utilisé

##### II.2.1. Abattoir

Le matériel utilisé au niveau de l'abattoir comprend :

- Couteaux
- Sachets de congélation
- Etiquettes
- Glacière
- marqueurs permanents
- bloc-notes, stylo

##### II.2.2. Laboratoires

Le matériel utilisé au niveau du laboratoire de parasitologie et mycologie pour la technique enzymatique et au laboratoire d'histologie et anatomie pathologie de l'ENSV est cité dans les tableaux n°01 et 02 (**annexe 01**).

### III. Méthodes d'analyse

#### III.1. Période d'étude et échantillonnage

Les prélèvements musculaires (œsophage et diaphragme) ont été récoltés durant la période allant de Juin à Septembre 2017. Cette récolte a concerné 50 vaches.

Notre premier travail au niveau de l'abattoir consiste en un dénombrement des carcasses, suivi d'une inspection afin de déceler la présence de kystes macroscopiques. Ensuite, nous avons prélevé des échantillons d'environ 20 cm de longueur pour les œsophages et environ 200 g de diaphragmes et que nous avons mis dans des sacs de congélation étiquetés. Nous avons pris le soin de prélever que des femelles et de noter les informations relatives à la race, l'âge et l'origine des animaux.

#### III.2. Préparation des échantillons au laboratoire

Les prélèvements sont acheminés au laboratoire de parasitologie et mycologie de l'E.N.S.V Alger. Au laboratoire, chaque échantillon a été nettoyé et bien lavé sous l'eau de robinet pour enlever tous les débris et les restes alimentaires surtout au niveau de l'œsophage.

Ensuite chaque échantillon (œsophage et diaphragme) est divisé en deux :

\* Une partie est bien nettoyée à l'aide de ciseaux afin d'éliminer un maximum de graisse ainsi que l'aponévrose qui peuvent gêner la digestion. Ces échantillons sont conservés au congélateur et ils seront utilisés pour la technique de digestion enzymatique.

\* Tandis que l'autre partie est déposée dans des flacons identifiés contenant du formol à 10 %, et serviront à l'étude histologique.

### IV. Techniques utilisées au laboratoire

#### IV.1. La digestion enzymatique des muscles

##### IV.1.1. Principe

L'objectif de cette technique est de digérer les fibres musculaires et la paroi des kystes sarcosporidiens éventuellement présents afin de libérer les bradyzoïtes sous l'action de la pepsine et par le biais de reconstitution d'un suc digestif artificiel réunissant les conditions favorisantes de la digestion : activation de la pepsine, dénaturation des protéines... en suivant les étapes d'une méthode modifiée de **Seneviratna et al., 1975**, citée par **Latifet al., 1999**.

### IV.1.2. Mode opératoire

Le mode opératoire est détaillé en **annexe 02**

## IV.2. Technique histologique

### IV.2.1. Principe

La technique histologique permet, en plus du diagnostic de l'infection à *Sarcocystis*, l'identification des espèces impliquées sur les échantillons de diaphragme et œsophage des 50 bovins analysés. La méthode utilisée est celle citée par **Hould (1984)** avec une coloration à l'hématoxyline et éosine (HE). Toutes les étapes de la technique ont été réalisées au laboratoire d'anatomie et histologie pathologique de l'École Nationale Supérieure vétérinaire d'Alger.

### IV.2.2. Mode opératoire

Le mode opératoire de la technique histologique réalisée au niveau du laboratoire d'anatomie et pathologie est détaillé en **annexe 03**.

## V. Interprétation statistique

Toutes les données ont été saisies dans une base informatique classique (Excel 2013). Nous avons commencé par une étude descriptive par le calcul de la prévalence de *Sarcocystis* pour les deux techniques (la digestion enzymatique et la technique histologique), ensuite l'intervalle de confiance à 5% de risque pour chaque facteur (l'âge, la robe et l'origine) pour l'ensemble des données.

Des représentations graphiques ont été utilisées pour apprécier l'effet de chaque facteur sur la prévalence.

L'analyse statistique a été réalisée à partir des valeurs observées par l'application de test non paramétrique le khi deux d'indépendance pour l'étude des effets des différents facteurs de risque pour la prévalence de *Sarcocystis*.

La différence est considérée comme significative si la probabilité ( $p < 5\%$ ). Dans le cas contraire, la différence est considérée comme non significative ( $p \geq 5\%$ ).

Pour l'évaluation des tests de diagnostic (digestion enzymatique et histologie), on a résumé les résultats qu'ils ont fournis au moyen de deux indices, appelés sensibilité et spécificité des examens, qui correspondent aux proportions d'individus correctement diagnostiqués par ces examens.

La sensibilité est l'indice qui évalue la capacité d'une mesure à bien classer les malades. (Ne manquera pas les malades).

La spécificité est l'indice qui évalue la capacité d'une mesure à bien classer les non malades.

Le rapport de vraisemblance (likelihood ratio ou LR) permet de combiner la sensibilité et la spécificité.

Le rapport de vraisemblance (RV) positif se définit par le rapport des probabilités d'avoir un nouvel examen positif chez les bovins infectés et chez les non infectés.

Formule 1 :

$$LV=RV= \frac{Se}{(1-Sp)}$$

➤ $RV+ > 10$	→	Le test a un très fort gain diagnostic	} Confiance dans le diagnostic
➤ $RV+$ entre 5 et 10	→	Le test a un fort gain diagnostic	
➤ $RV+$ entre 2 et 5	→	Le test a un gain diagnostic modéré	} Infirmité du diagnostic
➤ $RV+ < 2$	→	Le test a un gain diagnostic faible	

## *Résultats et Discussion*

### I. Résultats

Notre étude sur la sarcosporidiose a été réalisée sur 50 vaches âgées plus de 6 ans, dans un premier temps, nous avons procédé à l'examen macroscopique des échantillons des diaphragmes et œsophages au niveau de l'abattoir, suivi par un examen microscopique de ces deniers au niveau des laboratoires de parasitologie / Mycologie et d'Histologie / Anatomie pathologie de l'ENSV-Alger.

#### I.1. Recherche de *Sarcocystis* par examen macroscopique

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

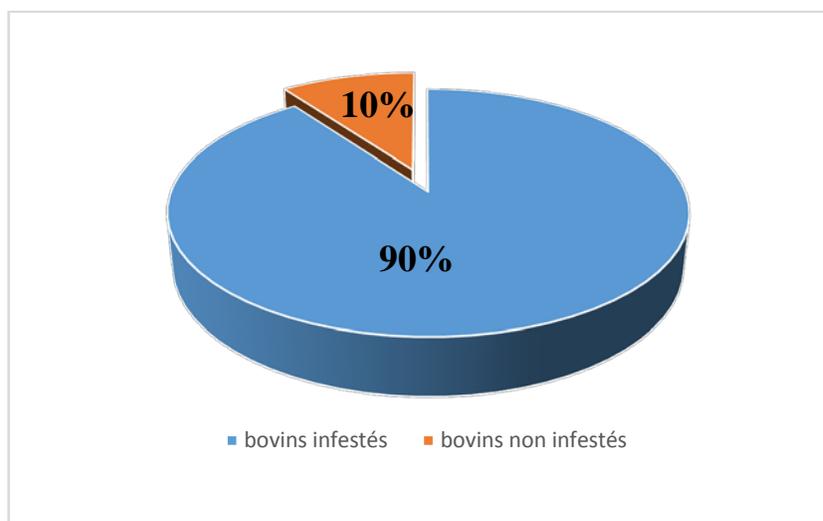
#### I.2. Recherche de *Sarcocystis* par examen microscopique

Pour la recherche de *Sarcocystis* par examen microscopique, nous avons analysé la totalité de nos échantillons par deux techniques différentes : la digestion enzymatique et analyse histologique.

##### I.2.2 Recherche des bradyzoïtes de *Sarcocystis* par la digestion enzymatique

###### I.2.1.1. Prévalence globale des sarcosporidies

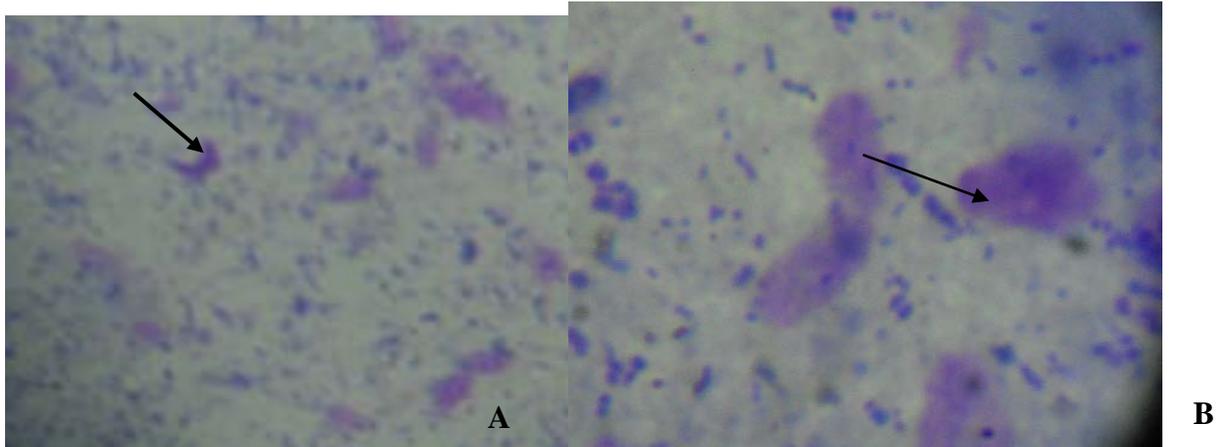
La digestion enzymatique a révélé la présence de bradyzoïtes de *Sarcocystis* chez 45 sur les 50 bovins analysés ; ce qui représente un taux d'infestation de 90% avec  $IC_{95\%} = [81,7-98,3]\%$  (fig 13).



**Figure 13:** Prévalence de kystes sarcosporidiens chez les bovins

testés par la digestion enzymatique

Les bradyzoïtes en forme de banane, libérés après digestion enzymatique des diaphragmes et des œsophages sont observés au microscope optique **Gr x40 et x100 (fig 14)**.



**Figure 14 :**Bradyzoïtes de *Sarcocystis* spp observés dans les échantillons de diaphragme et d'œsophage des bovins infestés Coloration M.G.G.(A)Gr x40 .(B)Gr x100(Photos Ardache et Benamghar,2018).

### **I.2.1.2.Étude des facteurs de risque sur la prévalence de *Sarcocystis* par la digestion enzymatique**

Les facteurs de risque pris en considération dans notre étude sont l'âge, la robe et l'origine (provenance) des vaches étudiées.

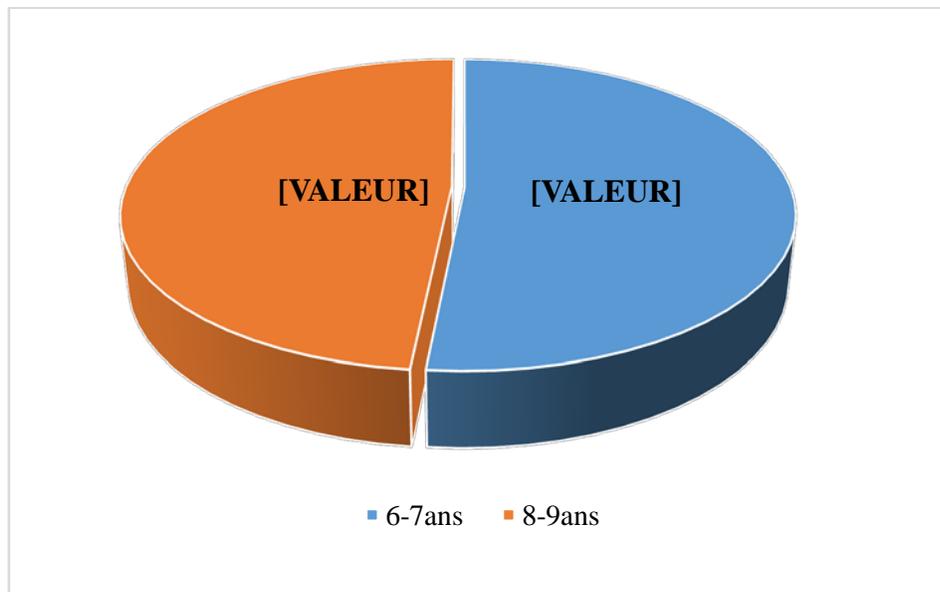
#### **•Prévalence de *Sarcocystis* spp selon l'âge**

Sur les 50 femelles étudiées, on a classé les animaux en deux tranches d'âge :la 1<sup>ère</sup> classe de 6 à 7 ans (27/50), la 2<sup>ème</sup> classe de 8 à 9 ans (23/50).

La prévalence de *Sarcocystis* dans nos échantillons, chez les deux catégories d'âge définies est de 92.5%chez les bovins âgés de 6à 7ans et de 86.9%pour ceux âgés de 8 à9 ans (**tab 3**)(**fig 15**).

**Tableau3:**Prévalence de *Sarcocystis* spp chez les deux catégories d'âge définies.

	6-7ans	8-9ans
Bovins analysés	27	23
Bovins positifs	25	20
Taux de positivité	<b>92,5%</b>	<b>86,9%</b>



**Figure 15:**Prévalence de *Sarcocystis* spp chez les deux catégories d'âge définies

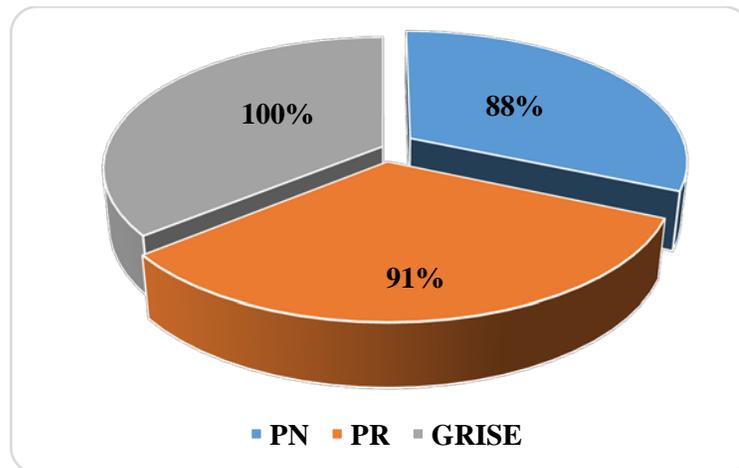
La prévalence de *Sarcocystis* spp chez les deux catégories d'âge est presque similaire, mais il en résulte que l'âge n'a aucune influence sur la prévalence de *Sarcocystis* ( $p > 0.05$ ) chez les 45 femelles parasitées après l'analyse des résultats par le test de khi deux d'indépendance.

### •Prévalence de *Sarcocystis* spp selon la robe

Sur les 50 femelles étudiées, 24 ont une robe pie noire, 23 sont de robe pie rouge et 3 robes grises. La prévalence de *Sarcocystis* spp est de 88% chez les bovins de robe pie noire (PN), 91% pour les bovins de robe pie rouge (PR) et de 100% pour les bovins de robe grise (race locale) (**tab 4**) (**fig 16**).

**Tableau 4:** Prévalence de *Sarcocystis* spp chez les bovins infestés en fonction de la robe

	PN	PR	Grise
Bovins analysés	24	23	3
Bovins positifs	21	21	3
Taux de positivité	<b>88%</b>	<b>91%</b>	<b>100%</b>



**Figure 16 :**Prévalence de *Sarcocystis* spp chez les bovins infestés en fonction de la robe

En effet la robe grise est la plus prévalente en terme de d'infestation par *Sarcocystis* suivie par la robe pie rouge ensuite la robe pie noire chez les 45 femelles révélées positives ; mais l'analyse des résultats par le test de  $X^2$  (Khi deux). Les prévalences des 2 robes PN et PR ne montre aucune valeur significative ( $p > 0.05$ ). Pour la robe grise, vu le faible effectif, les résultats n'ont pas pu être interprétés.

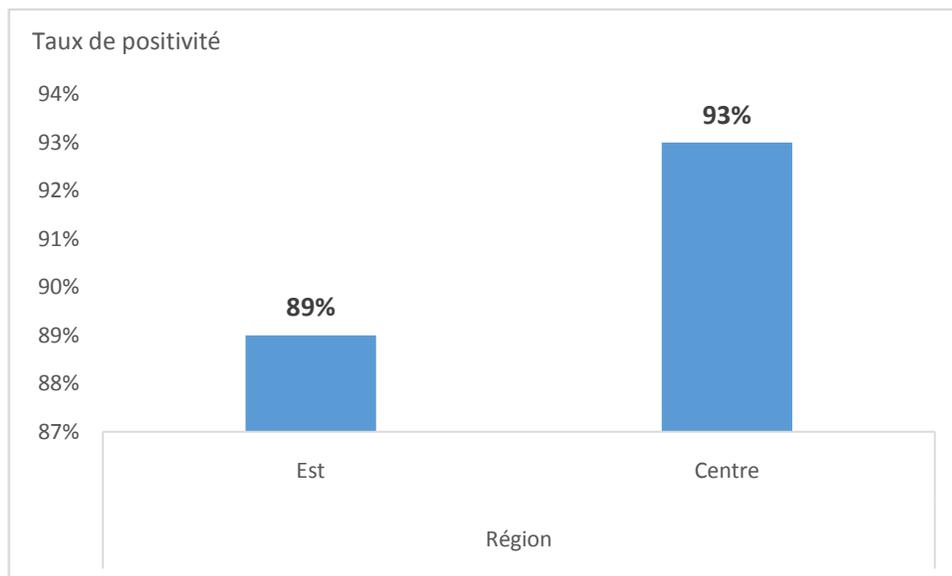
### •Prévalence des kystes de *Sarcocystis* spp selon l'origine

Sur les 50 bovins analysés, 36 animaux sont de provenance de l'Est (Constantine, Sétif, Bordj, Bou Areridj) et 14 sont de la région du Centre (Bouira, Alger).

Sur les 45 bovins infestés par *Sarcocystis* spp, 32 sur 36 bovins étaient de la région d'Est et 13 sur 14 bovins étaient du Centre soit une prévalence de 89%,93% respectivement(**tab 5**)(**fig 17**).

**Tableau5** :Prévalence de *Sarcocystis* spp selon l'origine des animaux

	Est	Centre
Bovins analysés	36	14
Bovins positifs	32	13
Taux de positivité	<b>89%</b>	<b>93%</b>



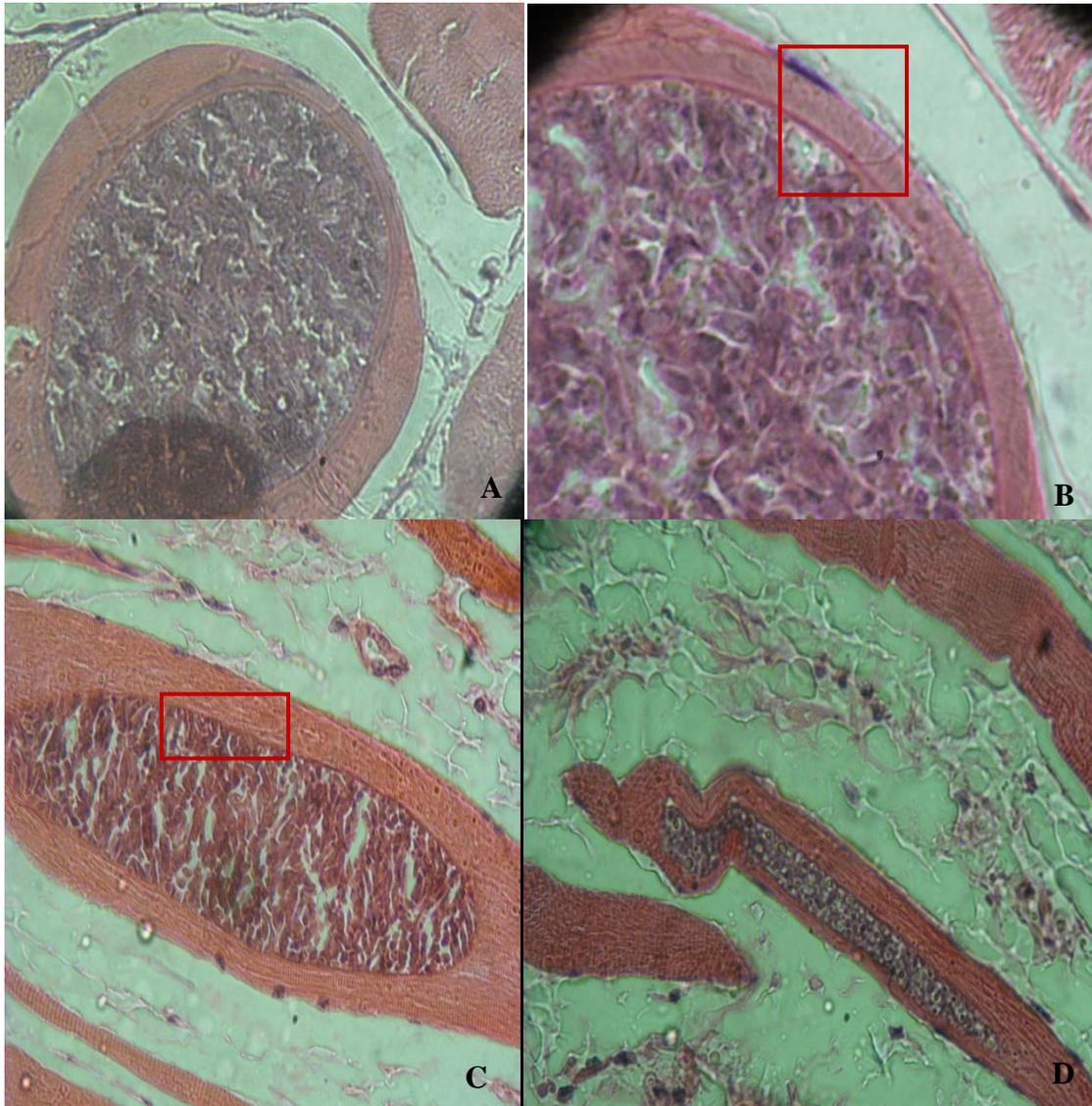
**Figure 17** : Prévalence de *Sarcocystis* spp selon l'origine des animaux

La prévalence du parasite chez les vaches pour les deux origines :Est et Centre est presque similaire. Le test khi deux confirme ( $p > 0.05$ ) que l'âge n'a aucune influence sur la prévalence de *Sarcocystis*.

### **I.2.2. Recherche des bradyzoïtes et de *Sarcocystis* par analyse histologique**

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

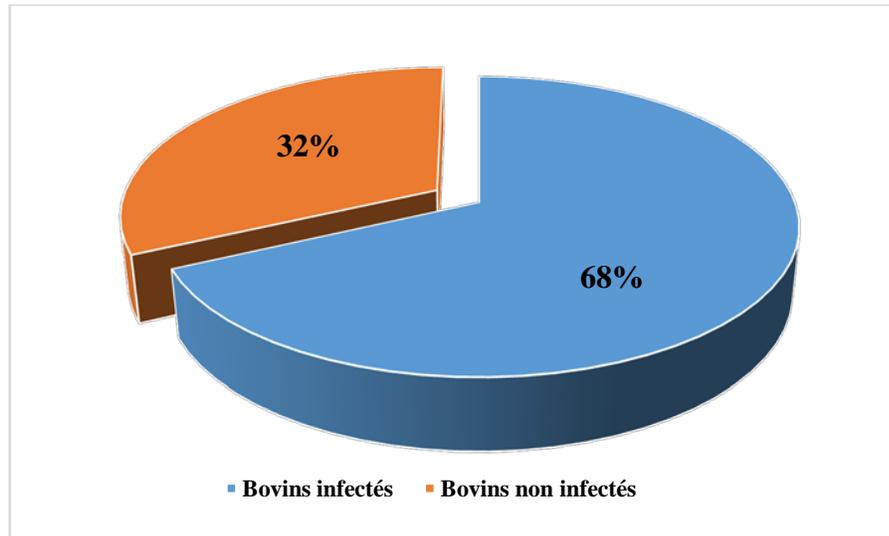
Le premier type est à paroi mince caractéristique de *Sarcocystis cruzi*(**fig 18, Cet D**) alors que le deuxième type est à paroi épaisse(**fig 18, Aet B**), ils'agit de *Sarcocystis hominis*.La distinction entre ces deux espècesnécessite la microscopie électronique pour confirmation.



**Figure 18 :**(A) et (B)Kystes de *Sarcocystis* à paroi épaisse en coupe transversale,(C) et(D)Kystes de *Sarcocystis* à paroi mince, coupe longitudinale (Photos Ardache et Benamghar,2018).

### I.2.2.1. Prévalence globale des kystes microscopiques de *Sarcocystis* spp

Sur les 50 bovins étudiés, l'analyse histologique a révélé la présence de kystes sarcosporidiens dans 34 échantillons soit une prévalence de 68% avec  $IC_{95\%} = [55.1-80.9]\%$  (fig 19)(tab2, Annexe 04).



**Figure 19** : Prévalence des kystes sarcosporidiens chez les bovins étudiés

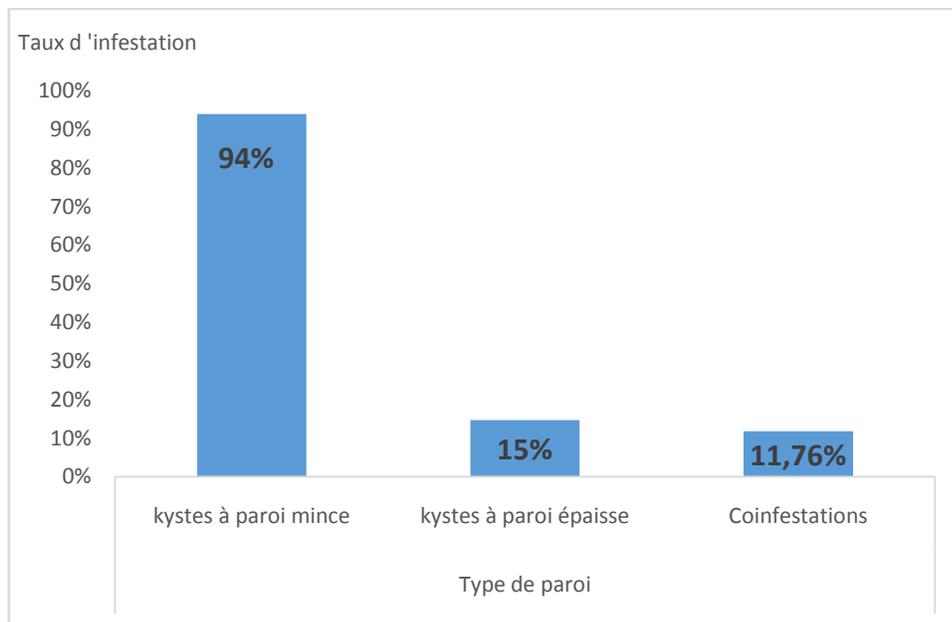
### I.2.2.2. Prévalence des kystes sarcosporidiens selon le type de paroi

Chez les vaches infestées par des kystes de *Sarcocystis* spp, nous avons observé des cas de mono-infestations (présence de kystes à paroi mince seulement ou 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 34 bovins parasités, 32 bovins étaient infestés par des kystes à paroi mince soit 94% tandis que 5 bovins seulement soit 15% avaient des kystes à paroi épaisse. Seul 04 bovins étaient doublement infestés 11,76% (tab6)(fig 20).

**Tableau 6:** Prévalence des kystes à paroi mince et des kystes à paroi épaisse de *Sarcocystis* spp chez les bovins parasités.

	<b>Kystes à paroi mince</b>	<b>Kystes à paroi épaisse</b>	<b>Kystes à paroi mince et à paroi épaisse</b>
Bovins infestés	32	5	4
Taux d'infestation	94%	15%	11.76%
IC <sub>95%</sub>	[86,2-102]%	[2,8-26,6]%	[0.9-22.6]%



**Figure 20 :** Prévalence des kystes sarcosporidiens selon le type de paroi chez les femelles parasitées

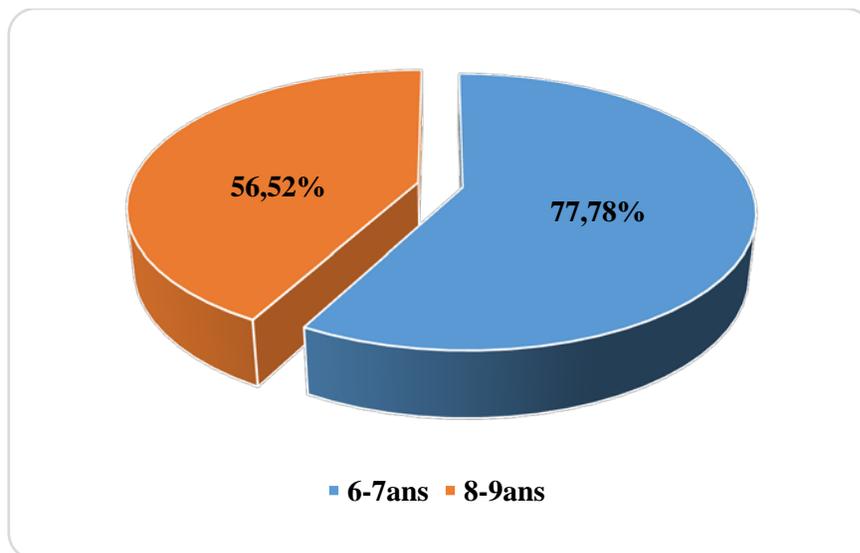
**I.2.2.3.Étude des facteurs de risque sur la prévalence de *Sarcocystis* spp par latechnique histologique**

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

Selon les deux catégories d'âge définies,on a décelé la présence de kystes chez 21/27 bovins âgés de 6 à 7anset 13/23 pour ceux âgés de 8 à9 ans,soit une prévalence de 77,78% et 56,52% respectivement (**fig 21**) (**tab7**).

**Tableau7** : La prévalence de *Sarcocystis* sppen fonction de l'âge des animaux

	<b>6-7ans</b>	<b>8-9ans</b>
Bovins analysés	27	23
Bovins positifs	21	13
Taux de positivité	<b>77,78%</b>	<b>56,52%</b>



**Figure 21** : La prévalence de *Sarcocystis* sppen fonction de l'âge des animaux

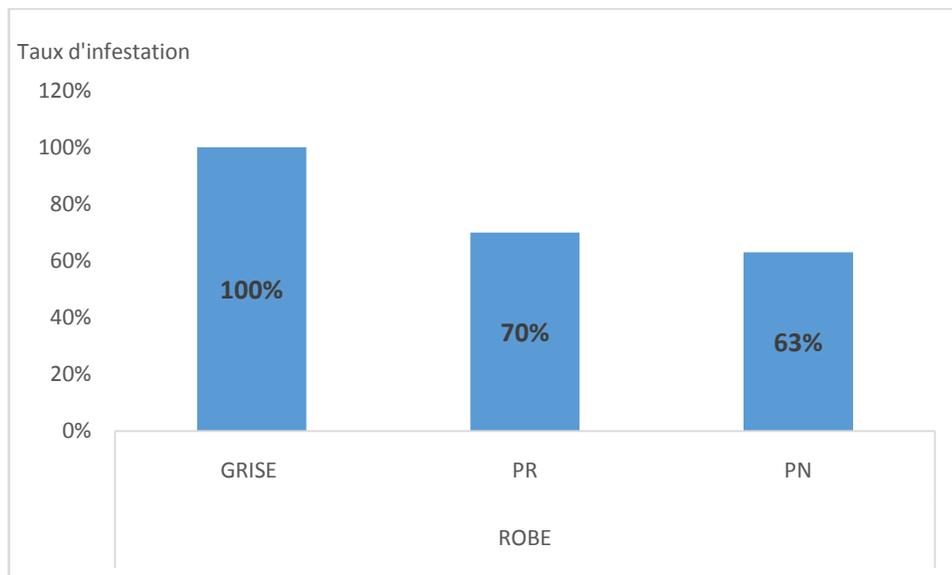
La prévalence du parasite chez les bovins âgés de 6 à 7 ans est la plus élevée mais l'analyse par le test de Khi deux ne montre aucune influence de l'âge sur la prévalence de *Sarcocystis* ( $p > 0.05$ ) chez les 34 femelles révélées positives par l'histologie.

### •Prévalence de *Sarcocystis* spp selon la robe

La prévalence de *Sarcocystis* spp est de 63% chez les bovins de robe pie noire (PN), 70% pour les bovins de robe pie rouge (PR) et de 100% pour les bovins de robe grise (race locale) (tab 8) (fig 22).

**Tableau 8:** Prévalence de *Sarcocystis* spp en fonction de la robe

	PN	PR	Grise
Bovins analysés	24	23	3
Bovins positifs	16	15	3
Taux de positivité	<b>63%</b>	<b>70%</b>	<b>100%</b>



**Figure 22 :** Prévalence de *Sarcocystis* spp selon la robe chez les bovins parasités

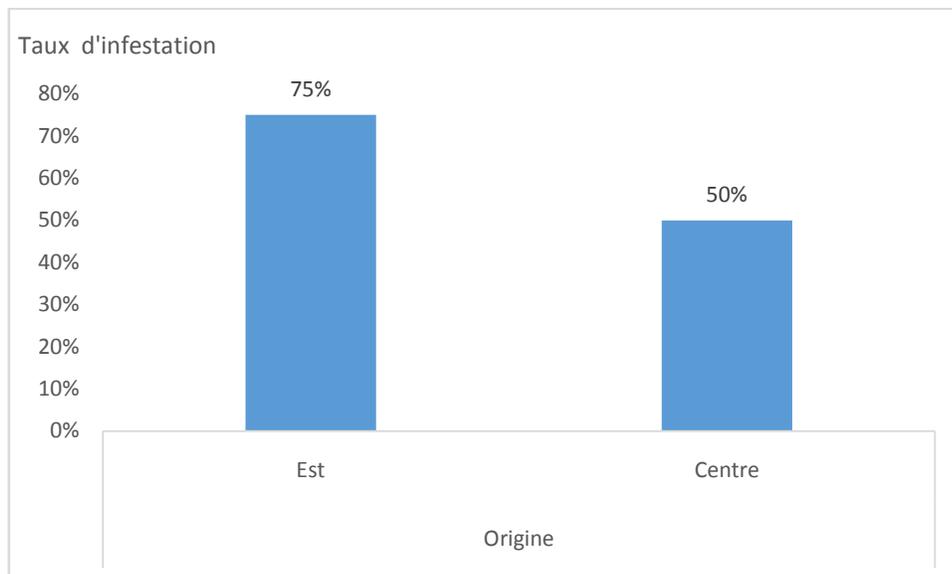
En effet on a marqué une forte prévalence chez les femelles à robe grise suivie par la robe pie rouge ensuite la robe pie noire chez les 34 femelles parasitées ; mais l'analyse des résultats par le test de  $\chi^2$ (khi deux) ne montre aucun effet significatif ( $p > 0.05$ ) des 3 robes sur la prévalence des sarcocystes.

### •Prévalence des kystes de *Sarcocystis* spp selon l'origine

La prévalence de *Sarcocystis* spp est de 75% pour les bovins de provenance de l'Est et 50% pour ceux de Centre sur les 34 bovins parasités (tab 9)(fig 23).

**Tableau9:** Prévalence des kystes de *Sarcocystis* spp selon l'origine

	Est	Centre
Bovins analysés	36	14
Bovins positifs	27	7
Taux de positivité	<b>75%</b>	<b>50%</b>



**Figure 23 :** Prévalence des kystes de *Sarcocystis* spp selon l'origine des animaux

L'analyse des résultats par le test d'indépendance  $X^2$  démontre que l'origine des animaux n'a aucune influence sur la prévalence de *Sarcocystis* ( $p > 0.05$ ) chez les 34 femelles parasitées.

### I.2.2.4. 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 (Dubey, Lindsay., 2006), on a procédé à l'étude de l'influence de l'âge, la robe et l'origine des animaux parasités sur la prévalence de cette dernière.

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

Sur les 34 femelles révélées positives à *Sarcocystis* spp par l'histologie ; 15/21 femelles âgées de 6 à 7 ans et 9/13 femelles âgées de 8 à 9 ans contenaient des kystes à paroi mince de *Sarcocystiscruzi* ; soit une prévalence de 71% et 69% respectivement. Les kystes à paroi mince de *Sarcocystiscruzi* sont prédominants quel que soit l'âge des animaux (tab10) (fig 24).

**Tableau 10:** Prévalence de *Sarcocystiscruzi* en fonction de l'âge des bovins parasités

	6-7 ans	8-9ans
Bovins parasités	21	13
Bovins infestés par kystes à paroi mince	15	9
Taux de positivité	<b>71%</b>	<b>69%</b>

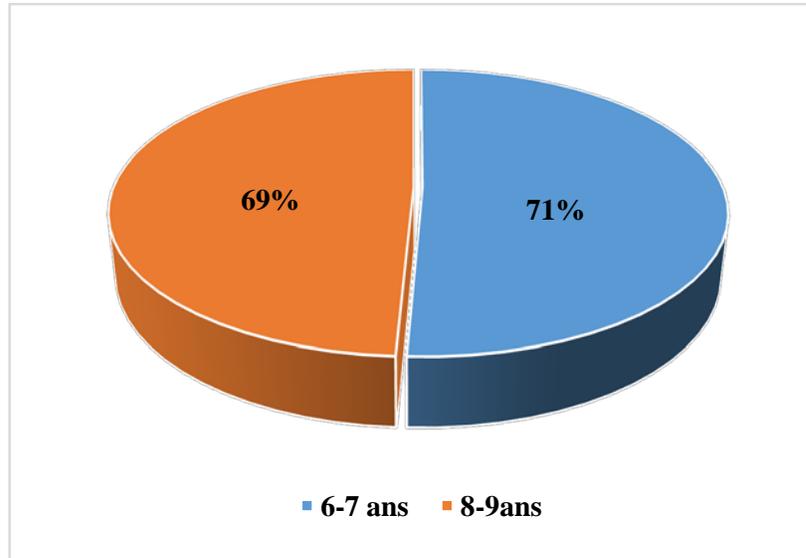


Figure 24 :Prévalence de *Sarcocystis cruzi* selon l'âge des bovins parasités

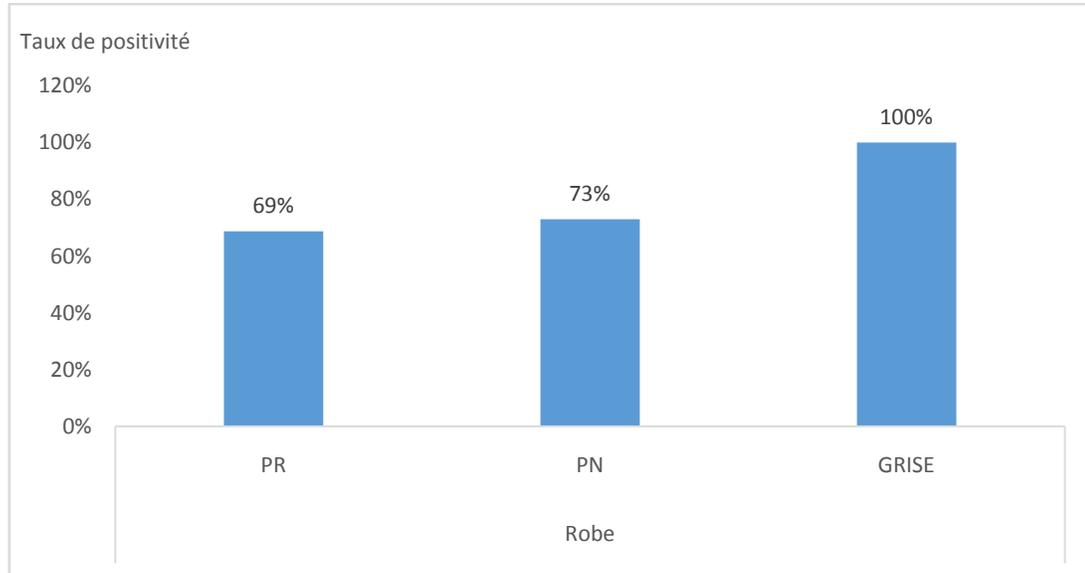
Aucune influence de l'âge sur la prévalence de *Sarcocystis cruzi* lors de l'étude des résultats par le test de Khi deux ( $p > 0.05$ ).

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

Sur les animaux parasités par *Sarcocystis* spp :11/16 vaches d'une robe pie rouge et 11/15 vaches d'une robe pie noire et 3/3 vaches d'une robe grise (race locale) contenaient des kystes à paroi mince de *Sarcocystis cruzi* ; soit une prévalence de 69% et 73% et 100% respectivement(**tab 11**)(**fig 25**).

Tableau 11 :Prévalence des kystes à paroi mince selon la robe des animaux parasités

	PR	PN	Grise
Bovins parasités	16	15	3
Bovins infestés par kystes à paroi mince	11	11	3
Taux de positivité	<b>69%</b>	<b>73%</b>	<b>100%</b>



**Figure 25:** Prévalence des kystes à paroi mince selon la robe des animaux parasités

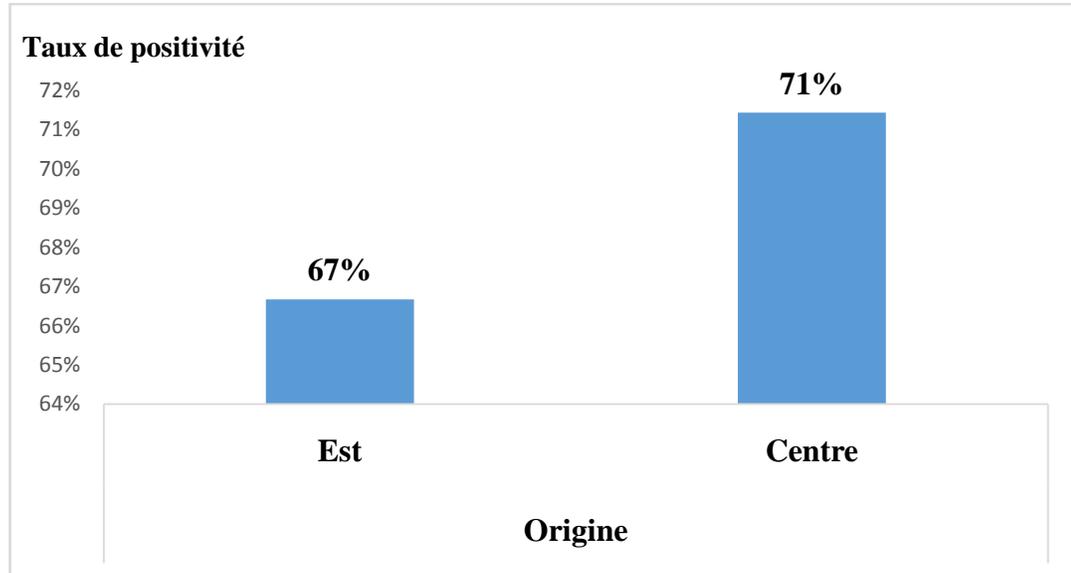
Le test Khi deux d'indépendance ne prouve aucun effet significatif de l'âge sur la prévalence de kystes à paroi mince.

• **Effet de l'origine des animaux sur la prévalence de *S. cruzi***

Chez les femelles infectées: 18 / 27 des bêtes sont d'origine de l'Est et 5 / 7 des bêtes de la région du centre contenaient des kystes à paroi mince de *Sarcocystis cruzi* ; soit une prévalence de 67% et 71% respectivement (**tab 12**) (**fig 26**).

**Tableau 12 :** Prévalence de *S. cruzi* selon la provenance des animaux parasités

	Est	Centre
Bovins parasités	27	7
Bovins infestés par kystes à paroi mince	18	5
Taux de positivité	<b>67%</b>	<b>71%</b>



**Figure 26:**Prévalence de *S.cruzi* selon la provenance des animaux parasités

Selon la provenance des bovins, nous n'avons révélé aucun effet de cette dernière sur la prévalence de *S.cruzi* lors de l'analyse des résultats par le  $X^2$ .

### I.3. Comparaison des prévalences des deux méthodes de diagnostic de la sarcosporidiose (digestion enzymatique et analyse histologique)

L'analyse histologique a révélé que 68% des vaches étaient infectées par *Sarcocystis* spp, alors que la technique de la digestion enzymatique a révélé un taux de positivité de 90% (**tab 13**).

**Tableau 13:** Comparaison des prévalences des deux méthodes de diagnostic de la sarcosporidiose (digestion enzymatique et analyse histologique).

	Digestion enzymatique		Histologie	
	Nombre	Taux de positivité	Nombre	Taux de positivité
Infectés	45	90%	34	68%
Non infectés	5	10%	16	32%

### ➤ Evaluation des tests de diagnostic :sensibilité et spécificité

Vu la différence entre les résultats obtenus par les deux techniques d'analyse soit en terme de prévalence globale ou bien la prévalence selon les trois facteurs étudiés(âge, robe et origine), on a évalué ces deux méthodes de laboratoire par deux tests :la sensibilité et la spécificité(**tab 14**).

**Tableau 14:** Comparaison entre la sensibilité et spécificité de la technique de la digestion enzymatique et celles de l'étude histologique.

		Histologie	
		+	-
Digestion enzymatique	+	34(VP)	11(FN)
	-	0(FN)	5(VN)

La technique de la digestion enzymatique apporte une plus grande précision atteignant les 90% sur les infestations sarcosporidiennes par rapport à la technique histologique avec une prévalence de 68%.

Le test de khi deux montre qu'il y a une différence hautement significative ( $p < 0.0069$ ) entre la technique de la digestion enzymatique et la technique histologique .En effet la digestion enzymatique s'est révélée la plus sensible.

La sensibilité de cette technique et sa capacité à conclure la présence de *Sarcocystis* spp chez les 34 bovins positifs : l'ensemble des 34 vaches positives avec l'étude histologique ont été correctement diagnostiquées par la digestion enzymatique.

Ces 34 cas représentent les vrais positifs (VP) de la digestion enzymatique et la sensibilité est égale à 100%(34/34).

La sensibilité est donc la proportion observée de positifs par la digestion enzymatique parmi les individus vraiment positifs, c'est-à-dire enregistrés comme tels par l'histologie.

La spécificité de la technique de la digestion enzymatique est sa capacité à conclure la négativité chez 16 bovins négatifs par l'histologie : 5 bovins parmi les 16 sont correctement déclarés vrais négatifs(VN) de la digestion enzymatique.La spécificité est de 5/16 soit 31.25%.

La spécificité est donc la proportion observée de négatifs par la digestion enzymatique parmi les bovins vraiment négatifs.

En conclusion, la technique de la digestion enzymatique est un examen sensible, car il identifie bien les positifs.

Le rapport de vraisemblance (likelihood ratio ou LR) permet de combiner la sensibilité et la spécificité. Le rapport de vraisemblance (RV) positif se définit par le rapport des probabilités d'avoir un nouvel examen positif chez les bovins infectés et chez les non infectés.

$$LV=RV = \frac{Se}{(1-Sp)} = 1.45$$

Ceci signifie qu'un sujet dont le prélèvement est positif à 1,45 fois plus de chance d'avoir un résultat positif avec la technique de la digestion enzymatique qu'un sujet dont le prélèvement est négatif. Comme  $RV < 2$  le test a un gain diagnostic faible.

## II. Discussion

### II.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 Ruisseaux 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 d'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 et œsophages **Shi et Zhao(1987)**de 100bovins prélevés de l'abattoir d'Isfahan.

En **2004**, **Aldemir et Güçlü** n'ont observé aucun kyste microscopique en inspectant les échantillons de cœurs, d'œsophage 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 (2016)** ont noté une prévalence de 0.2% de kystes macroscopiques, après un examen d'œsophages, de cœurs de diaphragmes de muscles squelettiques .en Égypte. **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 un examen visuel, des kystes de *Sarcocystis* dans 64.78% des 159 carcasses bovines dans un abattoir de la province de Jilin.

## II.2. Recherche de *Sarcocystis* par examen microscopique

### II.2.1.Recherche des bradyzoites des *Sarcocystis* par digestion enzymatique

#### •Prévalence globale de *Sarcocystis* spp

L'examen microscopique de nos échantillons a révélé une prévalence de 90% chez les 50 bovins et seulement 10% des bovins négatifs(**Cf. Fig13**).

En France **Mary (2005)** a révélé une prévalence de 97% par la digestion enzymatique des échantillons d'œsophages, de diaphragmes, de cœurs et des muscles squelettiques. **Bertin (2013)** et **Lemieux (2014)** démontrent des prévalences de 100% sur des prélèvements de cœurs, de diaphragmes, et caparaçon sur 75 et 123 bovins respectivement.

En Iran **Nourollahi Fard et al (2009)** ont trouvé que 100% des échantillons de cœurs, d'œsophages, de langues, et de muscles squelettiques des 480 bovins étaient positifs à l'infestation par *Sarcocystis*.

En Egypte **Nahed et al (2014)** ont révélé la présence de bradyzoites dans 60% des bovins prélevés des différents abattoirs de Caire et Gizeh.

En Algérie, **Khouni (2009)** a signalé une prévalence de 100% en examinant des échantillons d'œsophages et de diaphragmes de 170 bovins. En **2014**, **Dekkiche** a trouvé que 88.52% des échantillons d'œsophage et de diaphragme de 61 bovins étaient positifs à *Sarcocystis*. En **2015**, **Chaouadi et al.**, ont trouvé 95% des échantillons positifs des 200 bovins. Nos résultats concordent avec ceux de **Taibi(2016)** qui a trouvé une prévalence de 90% des échantillons analysés de 577 bovins. Dans notre étude, la forte infestation des bovins par les *Sarcocystis* pourrait être attribuée à une pollution très étendue des pâturages et des fermes par les sporocystes éliminés dans les fèces des hôtes définitifs. Le taux d'infestation en *Sarcocystis* spp est remarquablement élevé de façon ubiquitaire (**Fassi-Fehri et al., 1978**). D'une part, le chien, le chat et l'homme pourraient être à l'origine de cette forte infestation s'ils émettaient en quantité importante des sporocystes dans les fèces (**Fayer, 1974**). D'autre part, une multiplication intense des tachyzoïtes pourrait en être la cause (**Jacobs et al., 1957**).

### II.2.2. Recherche des kystes de *Sarcocystis* par analyse histologique

L'examen histologique des muscles a montré que 68% des 50 vaches étaient infestées par des kystes de *Sarcocystis* spp (**Cf. Fig 19**). Cela est en accord avec les données chiffrées de la littérature : 100% en Iran (**Nourollahi Fard, Asghari, Nouri, 2009**), ou au Maroc (**Fassi-fehri et al., 1978**), 99,7% en Argentine (**Moré et al., 2010**), 97,8% en Iraq (**Latif et al., 1999**), 97% en Belgique (**Vercruyse et al., 1989**), 96% en Italie (**Bucca et al., 2011**), 92% en Turquie (**Aldemir, Güçlü, 2004**), 80,23% en Inde (**Mohanti et al., 1995**), 69,3% au Sri Lanka (**Kalubowila et al., 2004**), 52 % en Australie (**Savini et al., 1992**).

Nos résultats sont ainsi similaires à ceux obtenus par **Harhoura et al., (2010)** qui notent une forte prévalence de 90,8% de 120 bovins abattus à l'abattoir de Rouiba et ceux de **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 94% des vaches parasitées étaient infestées par des kystes à paroi mince (*S. cruzi*), alors que 15% seulement avaient des kystes à paroi épaisse (*S. hominis* et/ou *S. hirsuta*) (**Cf. Fig 20**).

La prévalence des kystes à paroi mince chez les bovins était prédominante que celle des kystes à paroi épaisse. Nos résultats sont similaires à ceux obtenus par **Aldemir et Güçlü(2004)** qui ont noté une prévalence de 74% en Turquie. D'autres auteurs ont trouvé 74.2% en Italie(**Dominis et al .,2011**) ,plus de 90% au Japon (**Ono,Ohsumi,1999**),97% en Belgique(**Vercruyse,Fransen, Van Goubergen,1989**).

En revanche, certains auteurs ont noté une prédominance des kystes à paroi épaisse de *S.hominis*. En effet, en France, **Lemieux (2014)** a signalé une prévalence de 88 ,6% pour l'infestation par des kystes à paroi épaisse de *S.hominis*.

En Algérie, **Nedjari** a noté la présence de kystes avec un taux de 60.2% pour *S.cruzi* et 39.8% pour *S.hirsuta* et /ou *S.hominis*.

En 2009,**Khouni** a enregistré une infestation par des kystes de *S.cruzi* chez 85.8% des bovins analysés tandis que les kystes de *S.hirsuta* et / ou *hominis* étaient présents chez 25% des bovins.

### • 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 l'âge, l'origine et la robe. L'utilisation du test de  $\chi^2$  d'indépendance khi deux avec correction de Yates n'a démontré aucune influence significative ( $p \geq 0.05$ ) de ces trois paramètres sur la prévalence de cette espèce (Cf. **Fig 24 .Fig 25. Fig26**).

Peu d'études prenant en considération ces facteurs de risque ont été réalisées. L'étude 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 de rencontre du parasite avec l'âge de l'animal.

La décroissance de prévalence observée pour les animaux âgés de plus de 8 ans peut s'expliquer par la dégénérescence progressive des kystes avec le temps comme elle a été mise en évidence dans l'étude de **Savini et al. (1992)**. Cependant, cette décroissance de prévalence n'est pas significative dans notre étude.

La prévalence des kystes chez les bovins semble plus élevée chez les animaux provenant de l'Est que ceux du Centre. Cependant, le test de khi deux montre que la distribution de prévalence des kystes ne diffère pas de manière significative avec la région d'origine.

La différence de distribution des kystes sarcosporidiens en fonction de la région est à relier avec :

-Des facteurs géo climatiques de la région de naissance (température, hygrométrie, altitude, nature du sol)(**Leonard,2014**).

-Les comportements alimentaires des habitants des différentes régions si on envisage une contamination des bovins par *S. hominis* (**Leonard,2014**).

### •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 50% avec 80% de kystes à paroi mince correspondant à *S.cruzi*, 20% des kystes à paroi épaisse et 16% présentaient des co-infestations. Tandis qu'aux diaphragmes, on a trouvé une prévalence de 28 % avec 100% avaient 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 avec la coexistence des kystes à paroi à paroi mince 7 %. 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

#### II.2.2.1. Etude des facteurs de risque sur la prévalence de *Sarcocystis*

##### •Le facteur âge

Notre étude a démontré que l'âge n'a aucune influence sur la prévalence de *Sarcocystis* spp chez les 50 femelles étudiées. Des résultats similaires aux notre ont été observés par **Meshkov (1975)**, **Fassi-Fehri et al (1978)**, **Najafyan et al (2008)**, **Nourollahi Fard et al (2009)**. En Algérie, cette absence d'influence a été également révélée par **Nedjari (2002)**, **Khouni (2009)**, **Dekkiche (2014)** et plus récemment par **Chaouadi (2015)**.

D'autres auteurs ont signalé que le facteur âge pouvait influencer la prévalence de *Sarcocystis*. En effet, en France, les études réalisées par **Fradin (2002)** et **Guénégal (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'une année, 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.

Selon **Fukuyo et al (2002b)**, cette augmentation de parasitisme avec l'âge peut être dû au fait que l'animal a subi des infestations par répétition, ce qui, progressivement entrainerait une accumulation de kystes au niveau des muscles avec l'âge. 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 dû à l'immunité acquise avec l'âge de l'hôte, ce qui va réduire le nombre de kystes avec le temps. Par contre pour **Leonard (2014)** établit que la prévalence atteint un pic à 6-7 ans.

- **Le facteur robe (race)**

Notre étude a démontré que la robe (race) n'a aucune influence sur la prévalence de *Sarcocystis* spp chez les 50 femelles étudiées mais la variabilité existe dans les différentes robes (races).

**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. **Ono et Ohsumi (1999)** au Japon ont trouvé également une prévalence des *Sarcocystis* spp chez les bœufs japonais plus faible que celle chez les bœufs importés d'Amérique et d'Australie.

- **Le facteur origine (région)**

Notre étude a démontré que l'origine (région) n'a aucune influence sur la prévalence de *Sarcocystis* spp chez les 50 femelles étudiées. Notons qu'une prévalence de 93,2 % a été retrouvée pour *Sarcocystis* spp dans la région Est (**Boussebata et al., 2014**) et 89,09% dans la région centre de l'Algérie (**Lardjane et al., 2014**). L'influence de ces régions (Est et Centre) sur la prévalence de *Sarcocystis* spp pourrait être

expliquée par le climat méditerranéen connu pour les étés longs, chauds et secs avec des hivers doux et humides.

D'autres facteurs peuvent influencer la prévalence de l'infestation par les espèces de *Sarcocystis* comme les facteurs environnementaux et de gestion telle que le mode d'élevage et de pâturage (**Meshkov, 1975**). En effet, il constate que les cas d'infestation les plus faibles, s'observent chez les veaux gardés dans des élevages fermés, ce qui révèle une faible charge parasitaire chez les veaux broutant de l'herbe dans des zones non contaminées respectant une bonne hygiène et donc non exposés à des facteurs de risque tel que les pâturages contaminés.

### **II.3. Comparaison des prévalences de *Sarcocystis* spp obtenues par deux méthodes de diagnostic (digestion enzymatique et analyse histologique)**

Même résultats ont été trouvés par plusieurs auteurs tels que **Khouni (2009)** qui a démontré que la digestion artificielle avec de la pepsine était plus sensible dans la détection des infestations à *Sarcocystis* que l'examen de coupes histologiques. Cet auteur, a trouvé un taux de détection de 100% en digestion enzymatique contre 90,8% en histologie. **Vercruyse et al. (1989)** et **Mary (2005)** également ont révélé plus de bovins positifs par la digestion que par l'histologie.

Dans notre étude, la recherche des *Sarcocystis* par la méthode de digestion pepsique est réalisée dans 20g de muscles. Ceci a augmenté nos chances de retrouver le parasite. Alors qu'avec la technique histologique, la détection des kystes est opérée dans une surface de 1 à 2cm<sup>2</sup> de tissu seulement, ce qui veut dire qu'en histologie, nous avons cherché des kystes dans une petite surface qui n'était probablement pas atteinte par rapport au restant du muscle. C'est ce qui pourrait expliquer la forte sensibilité de la digestion enzymatique par rapport à l'histologie.

D'après **Desportes-Livage et Datry (2005)**, la sensibilité élevée de la technique de digestion pepsique peut être expliquée aussi par le fait que les kystes matures de *Sarcocystis* contiennent des milliers de bradyzoïtes qui peuvent être libérés par la digestion des kystes.

***Conclusion***

***Recommandations et Perspectives***

### III. Conclusion

L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence d'infestation par *Sarcocystis* spp chez 50 femelles âgées plus de 6 ans au niveau de l'abattoir d'El Harrach, a été réalisée par l'utilisation de deux techniques de diagnostic : la digestion enzymatique et l'analyse histologique.

Nos résultats indiquent une très forte prévalence des kystes microscopiques de *Sarcocystis* spp au niveau des carcasses bovines par la méthode de la digestion enzymatique révélant un taux d'infestation de 90%. Aucune lésion et kystes ont été détectés macroscopiquement aux niveaux d'abattoir.

L'examen histologique a révélé la présence de kystes sarcosporidiens avec une prévalence globale de 68%. Deux types de kystes ont été identifiés sur nos échantillons de muscles (œsophages-diaphragmes), des kystes à paroi mince et à paroi épaisse. Selon le type de paroi, les prévalences observées sont de 94% pour les kystes à paroi mince et de 15% pour les kystes à paroi épaisse. Donc on peut conclure que l'espèce de *Sarcocystis cruzi* (kyste à paroi mince), dont l'hôte définitif est le chien, est prédominante dans les muscles des bovins positifs de notre étude.

Chez les femelles âgées plus de 6 ans, l'âge, la robe et l'origine semblent avoir aucune influence sur la prévalence de *Sarcocystis*.

En comparant la prévalence de la sarcosporidiose par les deux méthodes de diagnostic, la digestion pepsique s'est révélée plus sensible pour le diagnostic de la sarcosporidiose bovine.

### 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 éventuellement 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.

C'est pourquoi, d'après **TinakSatok,2009 ;Vounba ,2010 ; Leonard ,2014** les recommandations suivantes s'imposent à l'égard :

#### ➤ Des pouvoirs publics

- Promouvoir des politiques de valorisation des productions bovines dans les économies nationales.
- Doter les moyens matériels et financiers aux instituts de recherche et les laboratoires de diagnostic des maladies animales ;
- L'adaptation de la réglementation sanitaire selon le degré de dangerosité des viandes parasitées.

#### ➤ Des chercheurs

- Concevoir et mener des travaux de recherche sur la sarcosporidiose. Les activités de recherche doivent être axées sur l'épidémiologie de cette parasitose chez le bovin (sources d'infestation, espèces parasitaires, potentialité zoonotique, autres animaux infectés, etc.). En effet, la connaissance des espèces parasitaires en cause, des sources d'infestation ainsi que des modes de transmissions du parasite dans les troupeaux peut permettre d'interrompre le cycle du parasite ;
- Développer des outils de diagnostic plus fiables et accessibles (Immunohistochimie, Immunofluorescence, PCR) dans ces Instituts et laboratoires ;
- Valoriser les résultats de la recherche par une vulgarisation auprès des différents acteurs.

#### ➤ Des éleveurs et travailleurs aux abattoirs

- Eviter les contacts directs entre bovins et carnivores domestiques, et l'isolement des aliments destinés aux bovins pour limiter la contamination des aliments et de l'eau des bovins par des matières fécales de chiens, de chats et d'hommes infestés par *Sarcocystis* spp.
- Empêcher l'accès des carnivores domestiques aux abattoirs ce qui limite la contamination de ces animaux par les carcasses parasitées par des sarcocystes.
- La sensibilisation des éleveurs à ces règles de biosécurité semble donc l'axe prioritaire dans la gestion de la sarcosporidiose bovine.

### ➤ Des consommateurs

- Maintenir les pratiques de bonne cuisson des viandes, cela réduirait les risques de contamination par la consommation de cette denrée.

Comme perspective, 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*).

Afin d'approfondir les connaissances sur la sarcosporidiose bovine, il serait intéressant de réaliser une étude épidémiologique sur le portage intestinal de *Sarcocystis hominis* chez l'homme ainsi que sur les pratiques d'épandages dans les élevages les plus atteints.

Également il serait intéressant d'envisager des études sur les facteurs de risques pour les races de bovins présentes en Algérie. Et de mettre au point d'un vaccin efficace afin de protéger les bovins qui sont exposés au risque d'infestation.

## *Références bibliographiques*

1. **ALDEMIR O. S., et GÜÇLÜ F., 2004** .Diagnosis of *Sarcocystis* species in cattle of Konya region Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi. 10: 147-149p
2. **ARNES MK, BROWN, JD, DUBEY JP, NEAFIE RC, GRANSTROM DE, 1999.** An outbreak of acute eosinophilic myositis attributed to human *Sarcocystis* parasitism. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 61(4), pp. 548-553.
3. **BERTIN M., 2013.** Myosite éosinophilique et sarcosporidiose bovins : implication des différentes espèces de *Sarcocystis* spp. Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire, agroalimentaire et de l'alimentation de Nantes : 136p.
4. **BERTIN, M., ROSSERO, A., ALBARIC, O., OUDOT, N., WILLEMSE, C., CHIESA, F., CAPPELIER, J.M., 2014.** *Sarcocystis hominis* is frequently associated with bovine eosinophilic myositis. Food Micro, 24th International ICFMH Conférence, Nantes, Abstract book 473.
5. **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.
6. **BOURDOISEAUG., 1993.** Coccidiosedigestives des carnivores domestiques .Recueil de médecine vétérinaire, 169, 3987-3991.
7. **BOUSSEBATA, K., CHAOUIA, D., SOUAT, N., 2014.** Contribution à l'étude de la sarcosporidiose bovine dans la région de l'Est de l'Algérie. Mémoire. Master : parasites : Biologie, Ecologie et environnement. Alger, USTHB, 36p.
8. **BUCCA, Mirella, BRIANTI, Emanuele, GIUFFRIDA, Alessandro, ZIINO, Graziella, CICCARI, Salvatore et PANEBIANCO, Antonio, 2011.** Prevalence and distribution of *Sarcocystis* spp. Cysts in several muscles of cattle slaughtered in Sicily, Southern Italy. Food Control. janvier 2011. Vol. 22, n° 1, pp. 105- 108. DOI 10.1016/j.foodcont.2010.05.015.
9. **CESAR, M.O., 2011.** *Sarcocystis* spp eliminados por *Didelphis aurita* e *Didelphis albiventris* (Gambas) de vida livre no Estado de São Paulo : infecção experimental em periquitos australianos (*Melopsittacus undulatus*) e camundongos Balb/c nude. 131 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo. P 60.
10. **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.
11. **Chen X, Zuo Y, Rosenthal B, He Y, Cui L, Yang Z., 2011.** *Sarcocystis sinensis* 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.
12. **CLAVERIA F.G., PETERSEN B., MACABAGDAL M.R., FAROLAN R.J., FARROL M.A., GONZALVO F., CADIZ R., AJERO R., ROQUE R., LOZANO G., 1997.** A survey of bovine, bubaline and swine sarcocytosis in the philippines. the southeast asian journal of tropicale medicine and Public Health .28(suppl.1) :173-178.

13. **DEKKICHE, T., 2014.** Prévalence de la sarcosporidiose bovine au niveau de l'abattoir d'El Harrach. Mémoire de docteur vétérinaire. Alger, école nationale supérieure vétérinaire. 54p.
14. **DESPORTES-LIVAGE I., DATRY A., 2005.** Infections à microsporidies, Isospora et Sarcocystis. EMC-Maladies infectieuses 2: 178-196.
15. **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.
16. **DUBEY J.P., LINDSAY D.S., 2006 .**Neosporosis, toxoplasmosis, and sarcocystosis in ruminants. The VeterinaryClinicsofNorthAmerica. Food Animal Practice, 22(3): 645-671.
17. **DUBEY J, BERGERON J., 1982.**Sarcocystis as a Cause of Placentitis and Abortion in Cattle. Veterinary Pathology, 19, 315-319.
18. **DUBEY J.P., SPEER .C.A., FAYER R., 1989.** Sarcocystosis of animals and man. Boca Raton (FL): CRC Press.
19. **EUZEBY, J., 1987.** Protozoologie médical compare. Volume II : Myxozoa-MicrosporaAscetospora-Apicomplexa, 1. Coccidioses (sensu lato). Section 3 : Coccidioses histocystogènes: tissu mésenchymateux et parenchymes. Collection Fondation Marcel Merieux. Lyon : 475p.
20. **EUZEBY J., 1997.** Les sarcocystoseszoonosiques : des coccidioses à Sarcocystis à la myosite éosinophilique sarcocystique. Bulletin de la société de pathologie exotique, 90 . 200 204.
21. **EUZEBY J., 1998.** Les parasites des viandes : Epidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Tec & Doc : 402p.
22. **FASSI-FEHRI, N., CABARET, J., AMAQDOUF, A., DARDAR, R., 1978** La sarcosporidiose des ruminants au Maroc étude épidémiologique par deux techniques histologiques. *Annales de RecherchesVétérinaires*.9: 409-417.
23. **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):189-95.
24. **FAYER R., 1974.**Development of *Sarcocystis fusiformis* in the small intestine of the dog. The Journal of Parasitology.60: 660-665.
25. **FAYER R., (2004)***Sarcocystis* spp. InHuman Infections. Clinicalmicrobiologyreviews, 17(4), 894-902.
26. **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.
27. **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 de : 96p.

28. **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.
29. **FUKUYO M., BATTESETSEG G., BATTSETSEG., BYAMBAA B., 2002b.** Prevalence of *Sarcocystis* infection in horses in Mongolia. *The SouthEast Asian journal of Tropical Medicine and Public Health* .33 :718-719
30. **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.
31. **GASBARRE L.C., SUTER P., FAYER R. 1984.** Humoral and cellular immune responses in cattle and sheep inoculated with *Sarcocystis* . *American Journal of veterinary research*. 45:1592-1596.
32. **GHISLENI, G., ROBBA, S., GERMANI, O., SCANZIANI, E., 2006.** Identification and prevalence of *Sarcocystis* spp. Cysts in bovine canned meat. *Food Control*, 17(9) ,691-694.
33. **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.
34. **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 public. Nantes, école nationale vétérinaire de Nantes, 124p.
35. **HARHOURAK., KHOUNIF., AISSI M., 2010.** Etude de la sarcosporidiose bovine au niveau de l'abattoir de Rouiba (Alger) . *Proceeding méditerranéenne ICOPA Italie*.
36. **HUONG İ.T.T., 1999.** Prevalence of *Sarcocystis* spp. In water buffaloes in Vietnam. *Veterinary Parasitology*, 86, 33-39.
37. **JACOBS L., REMINGTON J.S METTON M.L., 1957.** A survey of meat samples from swine, cattle and sheep for the presence of encysted *Toxoplasma*. *J. Parasitol* 43, 23-28.
38. **JEHLE, C., DINKEL, A., SANDER, A., MORENT, M., ROMIG, T., LUC, P.V., DE, T.V., THAI, V.V. et MACKENSTEDT, U., 2009.** Diagnosis of *Sarcocystis* spp. in cattle (*Bos taurus*) and water buffalo (*Bubalus bubalis*) in Northern Vietnam. *Veterinary Parasitology*. décembre 2009. Vol. 166, n°3-4, pp. 314- 320. DOI 10.1016/j.vetpar.2009.08.024.
39. **JENSEN R., ALEXANDER A.F., DAHLGREN R.R., JOLLEY W.R., MARQUARDT 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.
40. **KAMOUN M., TARHOUNI D.E., 2009.** La sarcosporidiose chez les animaux de boucherie. *El baytary* ,35(53-54) :12-14.
41. **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.
42. **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.
43. **KUHN J. 1865.** Untersuchungen über die Trichinenkrankheit der Schweine. Mittheilungen des Landwirtschaftlichen Instituts der Universität Halle, pp. 1-84.
44. **LARDJANE N., Menasri F., Tighouart F., 2014.** Contribution à l'étude de la sarcosporidiose bovine dans la région du centre de l'Algérie. Mémoire. Master: Parasite: Biologie, Ecologie et environnement. Alger, USTHB, p30.
45. **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.
46. **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.
47. **LAVERAN A., 1899.** De la sarcocystine, toxine des sarcosporidies, *CR Soc Biol*, 1899, T. 1, 11<sup>ème</sup> série, p.311.
48. **LEMIEUX D., 2014.** Myosite éosinophilique et Sarcosporidiose Bovine : Etude Ciblée Chez La Blonde D'aquitaine. Thèse de docteur d'état : Biologie, Pathologie et Science de l'aliment. Nantes, Ecole nationale Vétérinaire, agroalimentaire et de l'alimentation, 140p.
49. **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, 191p.
50. **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° 1, pp. 36- 51.
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.
52. **LINDSAY D., BLAGBURN B., BRAUND K. 1995.** *Sarcocystis* spp and Sarcocystosis. *Bacteriological Analytical Manual*, 5(3), 249-254.
53. **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. 83p.
54. **MOHANTI B., MISRA S., PANDA D., PANDA M., 1995.** Prevalence of *Sarcocystis* infection in ruminants in Orissa. *Indian Veterinary Journal*, 72(10), 1026-1030.
55. **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.

56. 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.
57. 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 Argentinean cattle. *Veterinary Parasitology*. 177: 162-165.
58. 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.
59. NAHED ET AL., 2014. Occurrence of Zoonotic Sarcosporidiosis in Slaughtered Cattle and Buffaloes in Different Abattoirs in Egypt. *Global Veterinaria*. 13(5), pp. 809-813.
60. NEDJARI M. T., 2002. La sarcosporidiose animale. Résultats d'une enquête dans la région D'Alger. *Science et technologie* : 71-73.
61. 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.
62. ODONING K., 1998. The present state of species-systematics in *Sarcocystis*. Lankester, 1882 (Protista, Sporozoa, Coccidia). *Systematic Parasitology*, 41: 209-233.
63. OMS 1982. Infections intestines à protozoaires et à Helminthes. Série de rapports techniques n° 666. Organisation Mondiale de la Santé. Genève. P59. 168p.
64. ONO, MASAOKI ET OHSUMI, TAKAYUKI., 1999. Prevalence of *Sarcocystis* spp. Cysts in Japanese and imported beef (Loin : *Musculus longissimus*). *Parasitology international*. 1999. Vol. 48, n° 1, pp. 91-94.
65. PARKY. J., KIM J.S., CHUNG D.S., SIN M.K., 1992. ZA Survey of *Sarcocystis* infection in the the slaughtered cattle and identification of *Sarcocystis cruzi*. *Korean Journal of Veterinary Service*. 15 : 109-120.
66. PENA H.F., GASSAWARA S., SINHORIN I., 2001. Occurrence of cattle sarcocystis species in raw kibbe from arabian food establishment in the city of Sao Paulo, Brazil and experimental transmission to humans. *Journal of parasitology*, 87(6), 1459-146.
67. PRAYSON B., MC-MAHON J., PRAYSON R., 2008. Fast food hamburgers : what are we really eating ? *Annals of Diagnostic Pathology*, 12, 406-409.
68. ROMMEL M. 1989. Recent advances in the knowledge of the biology of the cyst-forming coccidia. *Angewandte Parasitologie* 30: 173-183.
69. SALEQUE A., 1991. Toxicity of cyst extract of *Sarcocystis fusiformis* from buffalo in rabbits and mice. *Vet Parasitol*, 1991, 38, 61.
70. SAVINI, G., ROBERTSON, I. D., et DUNSMORE, J. D., 1994. Risk factors associated with the occurrence of sarcocystosis in Western Australia: results of a postal survey. *Preventive Veterinary Medicine*. 19: 137-144.
71. SAVINI, G., DUNSMORE, J.D., ROBERTSON, ED., SENEVIRATNA, P., 1996. Viability humidities. *Veterinary parasitology*. 67: 153-160.

72. SAVINI, G., DUNSMORE, J.D., et ROBERTSON, ED., 1997a class-specific antibody responses in cattle following experimental challenge with sporocysts or merozoites of *Sarcocystis cruzi*. *Veterinary parasitology*. 72:121-127.
73. SENAUD J et al., 1968. Sur la nature de la substance toxique des sarcosporidies du mouton, active sur le lapin. *C R Acad Sc Paris, série D*, 1968, 266, 1137.
74. 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.
75. SHI L.Z., ZHOA. 1987. Evaluation of an enzyme immunoassay for the detection of antibodies against *Sarcocystis* spp. in naturally infected cattle in China. *Vet Parasitol*, 24, 185-194.
76. TAIBI., 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.
77. TAYLOR M. A., COOP R. L., WALL R. L., 2007. *Veterinary Parasitology*. Third edition. Blackwell Publishing Ltd. Oxford: 904p.
78. 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.
79. TINAK SATOKG.N., 2009. Prévalence de la sarcosporidiose dans les muscles des petits ruminants aux abattoirs de Dakar (Senegal). Thèse de docteur vétérinaire (diplôme d'état). Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaire (E.I.S.M.V.) de Dakar, N° 3, pp.33-34.
80. 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.
81. 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.
82. 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 (6).
83. VANGEEL, L., HOUF, K., GELDHOF, P., NOLLET, 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.
84. VANGEEL L., HOUF K., GELDHOF P., DE PRETER K., VERCRUYSSSE J., DUCATELLE R et CHIERS K., 2013. Différent *Sarcocystis* spp are présent in bovine eosinophilic myositis. *Veterinary Parasitology*. novembre 2013. Vol. 197, n° 3-4, pp. 543-548.
85. 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.
86. 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.
- 87. WOUDA W., SNOEP J., DUBEY J., 2006.**Eosinophilie Myositis due to *Sarcocystis hominis* in a Beef Cow. *Journal of Comparative Pathology*, 135, 249-253.
- 88. 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 identifyinoocysts of *Sarcocystis* spp. from definitive hosts. *Parasitology International*, septembre 2009. Vol. 58, n° 3, pp. 293-296.
- 89. 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 studiesconfirmnatural infections of buffaloes. *ExpParasitol*, 127, 460-466.
- 90. ZOUOUIUCHE, 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, école nationale supérieure vétérinaire, 56 p.

## *Annexes*

## Annexe 01

Tableau 01 : Matériel utilisé pour la réalisation de la technique enzymatique

Matériels	Appareils	Produits chimiques
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tubes gradués</li> <li>• Béchers</li> <li>• Flacons gradués</li> <li>• Spatules</li> <li>• Pipettes</li> <li>• Plateaux de bois</li> <li>• Aimant</li> <li>• Compresses de gaze</li> <li>• Passoires</li> <li>• Minuteur</li> <li>• Lames et Lamelles</li> <li>• Un crayon à diamant</li> <li>• Papier filtre</li> <li>• Portoirs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hachoir électrique</li> <li>• Étuve</li> <li>• Centrifugeuse</li> <li>• Agitateur magnétiques</li> <li>• Balance électronique</li> <li>• Autoclave</li> <li>• pH-mètre</li> <li>• Réfrigérateur</li> <li>• Microscope optique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub></li> <li>• Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub></li> <li>• Pepsine en poudre</li> <li>• Chlorure de sodium (NaCl)</li> <li>• Acide chlorhydrique à 25%</li> <li>• Eau distillée</li> <li>• Giemsa</li> <li>• May-Grünwald</li> </ul>

Tableau 02 : Matériel utilisé pour la réalisation de la technique histologique

Matériels	Appareils	Produits chimiques
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lame de bistouri</li> <li>• Pincés</li> <li>• Béchers</li> <li>• Cassettes</li> <li>• Minuteur</li> <li>• Rasoirs</li> <li>• Lames et lamelles</li> <li>• Moule à inclusion</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Distributeur de paraffine</li> <li>• Plaque chauffante</li> <li>• Microtome</li> <li>• Bain marie</li> <li>• Étuve</li> <li>• Microscope optique</li> <li>• Appareil d'inclusion</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Formol dilué à 10 %</li> <li>• Toluène</li> <li>• Éthanol à concentration 70%, 90% ,100%</li> <li>• Résine</li> <li>• Hématoxyline</li> <li>• Éosine</li> <li>• Eau distillée</li> <li>• Eau de robinet</li> </ul>

## Annexe 02

### A-Mode opératoire de la digestion enzymatique

#### ➤ Préparation des solutions

##### • Préparation du PBS (pH 7.2)

Dans 1000 ml d'eau distillée, on dissout : 8.98g de  $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot (2\text{H}_2\text{O})$ , 2.71g de  $\text{NaH}_2\text{PO}_4 \cdot (2\text{H}_2\text{O})$ , et 8.5g de  $\text{NaCl}$  à l'aide d'un agitateur magnétique avec un aimant. Ensuite on ajuste le pH de la solution à 7.2 grâce à un pH mètre. La solution PBS est alors stérilisée dans l'autoclave à  $130^\circ\text{C}$  pendant une heure (**fig 01 A**) (**fig 01 B**).

##### • Préparation de la solution de digestion

Pour l'analyse de 10 échantillons, la solution de digestion se compose de :

- 500ml d'eau distillée
- 1.3g de pepsine (**fig 01 C**)
- 2.5g de  $\text{NaCl}$  (**fig 01 D**)
- 3.5ml d  $\text{HCl}$  à 25% (**fig 01 E**)

Le tout est bien mélangé et homogénéisé dans un bécher à l'aide d'un agitateur magnétique avec un aimant. Par la suite le pH du mélange est vérifié par un pH mètre (**fig 01 F**).

**Note** : la solution d' $\text{HCl}$  à 25% a été préparée comme suit : pipeter 7 ml d'une solution mère d' $\text{HCl}$  à 36% du commerce dans petit bécher puis compléter à 10 ml d'eau distillée.

#### ➤ Etapes de la digestion enzymatique

##### • Broyage et pesée des échantillons

Les échantillons sont soigneusement nettoyés et lavés puis broyés à l'aide d'un rebot de cuisine jusqu'à l'obtention d'une sorte d'une purée de viande pour faciliter l'action de la pepsine (**fig 01 G**), ensuite une quantité de 20g de chaque échantillon est pesée à l'aide d'une balance électronique (**fig 01 H**). Le bol et le couteau du rebot sont nettoyés et rincés après chaque utilisation.

##### • Mélange du broyat avec la solution de digestion et incubation

Pour chacun des échantillons, un volume de 50ml de la solution de digestion préparée contenue dans des petits flacons, nous avons ajouté et homogénéisé 20g de broyat de viande (**fig 01 I**). Le bouillon formé est agité sur une plaque magnétique et incubé à l'étuve à  $37^\circ\text{C}$  sous agitation constante pendant une demi-heure (**fig 01 J**).

- **Filtration des échantillons**

Après incubation le bouillon est filtré sous 2 couches de gaze et à travers les mailles d'une passoire dans un bécher pour se débarrasser des gros débris musculaires (**fig 01 K**).

- **Centrifugation des filtrats**

Le filtrat de chaque échantillon est récupéré dans un tube conique ensuite il est centrifugé à 3000 rpm pendant 5 mn (**fig 01 L**), le culot obtenu est récupéré après avoir jeté le surnageant puis il est repris dans du PBS préparé préalablement pour stopper rapidement la digestion grâce à son pH neutre (7.2)(**fig 01 M**). Une centrifugation est à nouveau effectuée à 3000 rpm pendant 5 mn et donc un culot final est obtenu pour chaque filtrat.

- **Préparation des frottis**

A l'aide d'une pipette pasteur, une goutte du culot final est prélevée avec 2 gouttes de PBS et elles sont étalées sur une lame identifiée de façon à avoir un frottis mince. Les lames sont alors séchées à l'étuve à 37°C pour procéder par la suite à leur coloration (**fig 01 N**).

- **Coloration des lames**

Les lames sont colorées au May-Grünwald Giemsa (MGG) selon la méthode décrite par **Bussiéras et Chermette(1991)**, en suivant ces étapes :

- Fixer les frottis au méthanol durant 5 mn.
- Réaliser une pré coloration au May-Grünwald durant 3 mn.
- Plonger les lames dans de l'eau distillée pendant 5 mn.
- Egoutter les lames sans les rincer.
- Transférer pendant 30 à 45 mn dans une cuve de Giemsa dilué (2 gouttes de Giemsa pour 1 ml d'eau tamponnée).
- Chasser l'excès du colorant sous un fin filet d'eau du robinet.
- Sécher les lames à l'aide d'un papier filtre (**fig 01 O**) (**fig 01 P**).

- **Examen microscopique des lames**

L'étape finale est l'observation des lames colorées au microscope photonique (*Gr x400 ; Gr x1000*). Si des bradyzoites (se présentant sous la forme de banane) sont retrouvés, le muscle était considéré comme parasité par les sarcocystes. Le May-Grünwald colore le noyau des bradyzoites en rose, et le Giemsa teinte le cytoplasme en bleu. Lors de notre étude, nous nous sommes arrêtés à l'analyse qualitative.

## B-Illustration de la digestion enzymatique



**Figure 01:** Étapes de la digestion enzymatique : (A)Pesée des composants du PBS , (B)Étalonnage du pH du PBS,(C)Pesée de la pepsine, (D) Pesée du NaCl, (E) Préparation du HCl 25%, (F) Calibrage du pH de la solution de digestion, (G) Broyage des échantillons,(H) Pesée des broyats, (I) Ajout de la solution de digestion aux broyats (Photos Ardache et Benamghar , laboratoire de Parasitologie et Mycologie de ENSV, 2018).



**Figure 01 (suite) :** Étapes de la digestion enzymatique (suite) :**(J)**Agitation du mélange,**(K)**Filtration du mélange, **(L)**Centrifugation des filtrats, **(M)** Ajout du PBS aux filtrats, **(N)** Préparation des frottis, **(O)** Coloration des lames, **(P)** Séchage des lames ( **Photos Ardache et Benamghar, laboratoire de Parasitologie et Mycologie de ENSV, 2018**).

## Annexe 03

### A-Mode opératoire de la technique histologique

- **Fixation**

Réalisée grâce à un agent fixateur, le formol, qui préserve les tissus en immobilisant leurs structures, inhibe l'autolyse tissulaire et donc leur altération et entraîne un durcissement des tissus permettant la confection des coupes. La fixation est effectuée par immersion des échantillons pendant 24 heures ou plus, dans du formol à 10% (9 volume d'eau distillée pour 1 volume de formol à 37 %). Après la fixation, un petit fragment de 1 cm de côté sur 5 mm d'épaisseur de chaque échantillon est coupé à l'aide d'un bistouri (**fig 01 A**). Ces fragments sont placés par la suite dans des cassettes perforées en plastique (**fig 01 B**), numérotées au crayon. Les coupes d'œsophage et diaphragme par bovin sont placés dans une même cassette.

- **Circulation**

La circulation dure 24 heures, elle est réalisée en trois phases : la déshydratation, l'éclaircissement et l'imprégnation.

- **Déshydratation**

La déshydratation permet la suppression de tout l'eau extractible en vue de l'inclusion dans un milieu non hydrosoluble, par passage des organes dans les bains d'éthanol de degrés croissants pour ne pas détériorer les tissus (**fig 01 C**).

Les cassettes sont prolongées tout d'abord dans un premier bain de formol pour une fixation supplémentaire, puis une déshydratation dans 6 bains successifs d'éthanol de concentration croissante (70 %, 90%, 100 %). L'éthanol a pour rôle d'éliminer le fixateur (le formol) et de pénétrer dans les tissus tout en chassant l'eau. Deux bains d'une heure pour chacun, pour chaque concentration ; donc la durée totale est de 6 heures.

- **Eclaircissement**

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

- **Imprégnation**

Consiste à mettre les cassettes dans des bains de la paraffine chauffée à 60°C, point de fusion de la paraffine.

### • **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 (**fig 01 D**).

Dans un premier temps, la paraffine liquide est versée dans un moule en acier inoxydable. Puis la pièce à inclure est déposée dans le moule à l'aide d'une pince (**fig 01 E**). Sur la plaque froide, la pièce est figée avec la pince. Ensuite, la cassette servant de support à la pièce est ajustée sur le moule et la paraffine liquide est reversée sur la cassette afin qu'elle adhère à la pièce. Enfin, le moule est remis sur la plaque froide afin que la paraffine durcisse (**fig 01 F**). Le bloc obtenu est démoulé après 15 minutes environ (**fig 01 G**), puis congelé 10 minutes ou plus pour accélérer le durcissement de la paraffine, ensuite débarrassé 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 du ruban à partir d'un bloc qui est introduit de façon à ce que sa surface soit verticale, parallèle et ajustée à la lame coupante du microtome. On ajuste le rasoir de manière à dresser une face de coupe nette. Puis on procède à la confection du ruban de coupe mais tout d'abord on doit faire un dégrossissage au microtome afin d'éliminer l'excès de la paraffine qui recouvre les tissus, le microtome doit être réglé entre 10 et 20  $\mu\text{m}$ . Une fois le dégrossissement est terminé, la confection des coupes peut avoir lieu. Dans ce cas l'échelle de microtome doit être réajuster entre 1 à 3 micromètres ce qui permet d'avoir des coupes mais sous forme du rubans par passage régulier de la pièce à couper devant le rasoir ou le couteau du microtome tout en tournant la roue motrice à l'aide d'une manivelle (**fig 01 H**).

### • **Étalement collage et séchage**

Pendant la coupe, les tissus inclus dans la paraffine sont très comprimés. 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 01 I**), ensuite récupérés sur des lames en verre comprenant le numéro de la pièce recouverts d'eau gélatinée à 0,4% pour éviter la perte des coupes au cours des étapes suivantes, puis elles sont mises sur la platine chauffante (**fig 01 J**).

Enfin, les lames sont placées dans un portoir et mises dans une étuve réglée à 37°C. Ce qui permet à la paraffine imprégnée dans les tissus de fondre complètement.

- **Déparaffinage**

C'est une étape préparatoire à la coloration. Elle permet à la coupe de recevoir les colorants et une fois la paraffine fondue, les lames sont plongées immédiatement dans des bains de xylène ou toluène. Le premier bain pendant 5 minutes et le deuxième pendant 7 minutes.

- **Hydratation**

Après avoir retiré toute la paraffine des tissus, il est nécessaire de les hydrater. L'hydratation consiste à retirer le xylène des tissus et le remplacer par de l'eau, c'est pourquoi les lames sont plongées d'abord dans trois bains d'éthanol de concentration décroissante à 100%, 90% et à 70% (1 minute chacun). Puis sont rincées dans un bain d'eau du robinet pendant 3 minutes.

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

Les lames sont plongées dans l'hématoxyline durant 12 minutes afin de colorer les noyaux en bleu, ensuite sont rincées dans un bain d'eau du robinet pendant 3 minutes pour éliminer l'excès de l'hématoxyline puis sont plongées dans l'éosine pendant 6 minutes pour colorer les cytoplasmes en rose.

- **Déshydratation**

Les lames sont plongées dans 3 bains d'alcool de concentration croissante (70%, 90%, 100%) afin d'enlever l'excès de l'éosine et de déshydrater également les coupes. Elles sont ensuite séchées dans l'étuve à 37°C.

- **Éclaircissement**

Enfin les lames sont plongées dans 2 bains de toluène 5 minutes pour chacun.

- **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 puis est séchée à l'air libre (**fig 01 K**).

- **Examen des lames**

La lecture des lames est effectuée au microscope optique (**fig 01 L**), au grossissement ( $x 10$ ,  $x 100$ ,  $x 400$ ). Elle consiste en la recherche de la présence des kystes de *Sarcocystis*, de leur identification ainsi que de leur dénombrement. Les lames positives révèlent la présence, à l'intérieur des fibres musculaires, de kystes de *Sarcocystis* renfermant les bradyzoites colorés en bleu.

Pour chaque lame, on a observé:

- ❖ La présence ou non de kyste de *Sarcocystis* (Gr x 10).

- ❖ Le nombre de kystes sarcosporidiens présents (Gr x 100).
- ❖ L'épaisseur de la paroi des kystes (Gr x400).

### B-Illustration de la technique histologique



**Figure 01** :Étapes de la technique histologique :(A) Couper une pièce au bistouri, (B) placer la pièce, dans une cassette, (C)Déshydratation, (D)Placer dans l'appareil d'inclusion , (E) Verser la paraffine dans un moule, puis poser la pièce à inclure dans le moule, (F)Mettre le moule sur la plaque froide, (G)Enlever les moules après refroidissement, (H)Placer le bloc dans le microtome, (I) Etaler le ruban dans un bain marie et le repêcher avec une lame, (J) Placer les lames sur la platine chauffante,(K)Coloration des lames, (L) Observation au microscope photonique (Photos Ardache et Benamghar, laboratoire d'Anatomie et Histologie Pathologique de ENSV, 2018).

## ANNEXE 04

**Tableau 01** : Résultats globaux de l'analyse des œsophages et diaphragme par la technique de digestion enzymatique et histologique.

N°	Age	Origine	Région	Robe	DE	Histo	Histologie			
							Œsophage		Diaphragme	
							PM	PE	PM	PE
1	7 ans	Bouira	Centre	PR	positif	négatif	0	0	0	0
2	8 ans	Bouira	Centre	PR	positif	positif	1	0	0	0
3	7 ans	Bouira	Centre	PR	positif	positif	4	0	0	0
4	8 ans	Bouira	Centre	PR	positif	négatif	0	0	0	0
5	8 ans	Bouira	Centre	PR	positif	négatif	0	0	0	0
6	7 ans	BBA	Est	PR	positif	positif	1	0	0	0
7	7 ans	El Harrach	Centre	PR	positif	négatif	0	0	0	0
8	6 ans	BBA	Est	PR	positif	positif	2	0	1	0
9	6 ans	Rouiba	Centre	PR	positif	positif	3	0	1	0
10	7 ans	Rouiba	Centre	PN	positif	négatif	0	0	0	0
11	7 ans	Constantine	Est	PN	positif	positif	1	1	0	0
12	8 ans	Constantine	Est	PN	positif	positif		1	0	0
13	6 ans	Constantine	Est	PR	positif	positif	1	1	1	1
14	9 ans	Constantine	Est	PN	négatif	négatif	0	0	0	0
15	7 ans	Constantine	Est	PN	positif	négatif	0	0	0	0
16	6 ans	Constantine	Est	PN	positif	positif	1	0	1	0
17	7 ans	Constantine	Est	Grise	positif	positif	0	0	3	0
18	8 ans	Constantine	Est	PN	positif	positif	2	0	0	0
19	6 ans	Constantine	Est	PN	négatif	négatif	0	0	0	0
20	6 ans	Constantine	Est	PN	positif	positif	1	0	0	0
21	8 ans	Constantine	Est	PR	positif	négatif	0	0	0	0
22	9 ans	Constantine	Est	PR	positif	positif	1	0	0	0
23	7 ans	Constantine	Est	PR	positif	positif	0	0	1	0
24	8 ans	Bouira	Centre	PR	positif	positif	0	0	1	0
25	7 ans	Bouira	Centre	Grise	positif	positif	0	0	2	0
26	8 ans	Bouira	Centre	PN	positif	négatif	0	0	0	0
27	9 ans	Bouira	Centre	PN	positif	positif	2	1	0	0
28	7 ans	Bouira	Centre	PR	positif	positif	2	1	3	0
29	8 ans	Constantine	Est	PN	positif	négatif	0	0	0	0
30	7 ans	Constantine	Est	PR	positif	positif	3	0	0	0
31	8 ans	Constantine	Est	PN	positif	positif	1	0	0	0
32	6 ans	Constantine	Est	PN	positif	positif	5	0	2	0
33	9 ans	Sétif	Est	PN	positif	négatif	0	0	0	0
34	7 ans	Bouira	Centre	PR	négatif	négatif	0	0	0	0
35	7 ans	Sétif	Est	Grise	positif	positif	0	0	1	0

36	6 ans	Sétif	Est	PR	positif	positif	0	0	1	0
37	9 ans	Sétif	Est	PR	positif	positif	2	0	0	0
38	9 ans	Constantine	Est	PR	négatif	négatif	0	0	0	0
39	7 ans	Constantine	Est	PN	positif	positif	0	0	1	0
40	8 ans	Sétif	Est	PN	négatif	négatif	0	0	0	0
41	9 ans	Constantine	Est	PR	positif	positif	1	0	0	0
42	8 ans	Sétif	Est	PN	positif	positif	0	0	3	0
43	8 ans	Sétif	Est	PN	positif	positif	2	0	0	0
44	7 ans	Sétif	Est	PN	positif	positif	1	0	0	0
45	7 ans	Constantine	Est	PN	positif	positif	4	0	0	0
46	8 ans	Sétif	Est	PN	positif	positif	1	0	0	0
47	7 ans	Constantine	Est	PR	positif	positif	1	0	0	0
48	7 ans	Sétif	Est	PR	positif	positif	1	0	0	0
49	8 ans	Sétif	Est	PN	positif	négatif	0	0	0	0
50	8 ans	Sétif	Est	PN	positif	positif	0	0	0	0

**Tableau 02 :**Prévalence globale des kystes microscopiques de *Sarcocystis* spp par la technique histologique

Bovins analysés	50
Bovins infectés	34
Taux de positivité	68%
IC <sub>95%</sub>	[55.1-80.9]%

### Résumé

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

Notre étude a pour objectif de déterminer la prévalence de la sarcosporidiose chez les femelles bovines âgées abattues au niveau de l'abattoir d'El Harrach et d'identifier les espèces de *Sarcocystis* impliquées.

Les échantillons représentés par l'œsophage et de diaphragme de chaque animal ont été récoltés sur 50 bovins abattus. L'analyse de ces échantillons a été effectuée grâce à deux méthodes : la digestion enzymatique qui a permis la mise en évidence des bradyzoïtes avec une prévalence de 90% et la technique histologique qui a révélé une prévalence de 68%.

L'analyse histologique a permis également la distinction des espèces impliquées en se basant sur l'épaisseur de la paroi avec une prévalence de 94% pour les kystes paroi mince (*S. cruzi*) et 15% pour la paroi épaisse (*S. hominis* ou *S. hirsuta*).

Les résultats montrent que les femelles bovines âgées sont contaminées de manière plus importante par l'espèce du chien, *Sarcocystis cruzi*. Il semblerait que, l'âge, la robe et l'origine n'ont aucune influence sur l'apparition de la maladie.

Mots clés : *Sarcocystis*, abattoir, bovin, prévalence, digestion enzymatique, histologie, facteurs de risque.

### Summary

Bovine sarcosporidiosis is a parasitic disease with global distribution that can lead to economic losses in cattle and causing intestinal infection in humans, dogs and cats. Our study has the objective of determining the prevalence of sarcosporidiosis in cows in old in El Harrach slaughterhouse and identify species of *Sarcocystis* by the study of the wall type. The samples represented by the esophagus and diaphragm for each animal were collected on 50 cattle at slaughter in the province. Sample analysis was performed by two methods; the enzymatic digestion that allowed the identification of bradyzoites noted a prevalence of (90%) and histological technique, which revealed a prevalence of (68%).

It seems that age, race and origin have no role on the onset of the disease.

Keywords : slaughter El Harrach, bovine carcasses, sarcosporidiosis, prevalence, enzymatic digestion, histological technique.

### ملخص

الساركو سبور يديوز هو مرض طفيلي ذو توزيع عالمي يمكن أن يؤدي إلى خسائر اقتصادية في الماشية وتسبب عدوى معوية للكلاب والقطط والبشر. هدفنا هو تحديد مدى انتشار ساركو سبور يديوز الأبقار في مسلخ الحراش وتحديد أنواع ساركو سبور يديوز. تم جمع العينات التي يمثلها المريء والحجاب الحاجز لكل حيوان على 50 رأساً عند الذبح. تم إجراء تحليل للعينات بواسطة طريقتين. وأشار الهضم الأنزيمي الذي سمح بتحديد البراديوز وبيدات الانتشار (90%) والتقنية النسيجية التي كشفت عن انتشار (68%).  
العمر والسلالة والمنطقة ليس لها دور في بداية المرض

الكلمات المفتاحية: مسلخ الحراش، ذبائح الأبقار، الساركو سبور يديوز، انتشار، الهضم الأنزيمي، التقنية النسيجية

